

ANNEE: 2011

THESE N°: 97

**Traitement de la stenose hypertrophique
du pylore par voie coelioscopique :
A propos de 10 cas**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

MME HANAE EL MZABRI

Née le 23 Mars 1985 à Ouazzane

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Traitement – Sténose hypertrophique du pylore – Coelioscopie.

JURY

Mr. F. ETTAYEBI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. S. ETTAIR

Professeur de Pédiatrie

Mme. A. BARAKAT

Professeur de Pédiatrie

Mr. R. BELKACEM

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

JUGES

قُلْ إِنَّ صَلَاتِي وَنُسُكِي وَمَحْيَايَ وَمَمَاتِي

لِلَّهِ رَبِّ الْعَالَمِينَ لَا شَرِيكَ لَهُ

وَبِذَلِكَ أُمِرْتُ وَأَنَا أَوَّلُ

الْمُسْلِمِينَ

اللَّهُ
صَلَاتِي
الْعَظِيمِ

الأنعام 164,165



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

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

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : **DOCTEUR 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

ADMINISTRATION :

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

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie – Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- | | | |
|-----|------------------------------|-----------------------------|
| 11. | Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 12. | Pr. BENOMAR M'hammed | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 13. | Pr. BENSOUA Mohamed | Anatomie |
| 14. | Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. | Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | | |
|-----|-------------------------------|---------------------|
| 16. | Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-phtisiologie |
| 17. | Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. | Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. | Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. | Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 21. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. | Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 26. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 27. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. | Pr. BENSALID Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |
| 32. | Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|--------------------------------------|------------------------------|
| 33. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. | Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. | Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 37. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. | Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 44. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |

48. Pr. TOLOUNE Farida*

Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 49. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 50. Pr. AOUNI Mohamed
- 51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 53. Pr. CHAD Bouziane
- 54. Pr. CHKOFF Rachid
- 55. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
- 56. Pr. HACHIM Mohammed*
- 57. Pr. HACHIMI Mohamed
- 58. Pr. KHARBACH Aïcha
- 59. Pr. MANSOURI Fatima
- 60. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 61. Pr. SEDRATI Omar*
- 62. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrie
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 64. Pr. ATMANI Mohamed*
- 65. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
- 67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
- 70. Pr. BENSOUA Yahia
- 71. Pr. BERRAHO Amina
- 72. Pr. BEZZAD Rachid
- 73. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 74. Pr. CHANA El Houssaine*
- 75. Pr. CHERRAH Yahia
- 76. Pr. CHOKAIRI Omar
- 77. Pr. FAJRI Ahmed*
- 78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 79. Pr. KHATTAB Mohamed
- 80. Pr. NEJMI Maati
- 81. Pr. OUAALINE Mohammed*

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et

Hygiène

- 82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
- 83. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

- 84. Pr. AHALLAT Mohamed
- 85. Pr. BENOUDA Amina
- 86. Pr. BENSOUA Adil
- 87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 88. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
- 89. Pr. CHRAIBI Chafiq

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique

90. Pr. DAOUDI Rajae
91. Pr. DEHAYNI Mohamed*
92. Pr. EL HADDOURY Mohamed
93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
94. Pr. FELLAT Rokaya
95. Pr. GHAFIR Driss*
96. Pr. JIDDANE Mohamed
97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
98. Pr. TAGHY Ahmed
99. Pr. ZOUHDI Mimoun

Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie Réanimation
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Mars 1994

100. Pr. AGNAOU Lahcen
101. Pr. AL BAROUDI Saad
102. Pr. BENCHERIFA Fatiha
103. Pr. BENJAAFAR Noureddine
104. Pr. BENJELLOUN Samir
105. Pr. BEN RAIS Nozha
106. Pr. CAOUI Malika
107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
 Métaboliques
108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
109. Pr. EL AOUDAD Rajae
110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
111. Pr. EL HASSANI My Rachid
112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
114. Pr. ERROUGANI Abdelkader
115. Pr. ESSAKALI Malika
116. Pr. ETTAYEBI Fouad
117. Pr. HADRI Larbi*
118. Pr. HASSAM Badredine
119. Pr. IFRINE Lahssan
120. Pr. JELTHI Ahmed
121. Pr. MAHFOUD Mustapha
122. Pr. MOUDENE Ahmed*
123. Pr. OULBACHA Said
124. Pr. RHRAB Brahim
125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
126. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies

Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Cardio- Vasculaire
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie – Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*
128. Pr. ABDELHAK M'barek
129. Pr. BELAIDI Halima
130. Pr. BRAHMI Rida Slimane
131. Pr. BENTAHILA Abdelali
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie

134. Pr. CHAMI Ilham
 135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 136. Pr. EL ABBADI Najia
 137. Pr. HANINE Ahmed*
 138. Pr. JALIL Abdelouahed
 139. Pr. LAKHDAR Amina
 140. Pr. MOUANE Nezha

Radiologie
 Ophtalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane
 142. Pr. AMRAOUI Mohamed
 143. Pr. BAIDADA Abdelaziz
 144. Pr. BARGACH Samir
 145. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*
 146. Pr. BENZAOUZ Mustapha
 147. Pr. CHAARI Jilali*
 148. Pr. DIMOU M'barek*
 149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
 150. Pr. EL MESNAOUI Abbas
 151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 152. Pr. FERHATI Driss
 153. Pr. HASSOUNI Fadil
 Hygiène
 154. Pr. HDA Abdelhamid*
 155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
 156. Pr. IBRAHIMY Wafaa
 157. Pr. MANSOURI Aziz
 158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 159. Pr. RZIN Abdelkader*
 160. Pr. SEFIANI Abdelaziz
 161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et

Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*
 163. Pr. BELKACEM Rachid
 164. Pr. BELMAHI Amin
 165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
 168. Pr. GAOUZI Ahmed
 169. Pr. MAHFOUDI M'barek*
 170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
 171. Pr. MOHAMMADI Mohamed
 172. Pr. MOULINE Soumaya
 173. Pr. OUADGHIRI Mohamed
 174. Pr. OUZEDDOUN Naima
 175. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Chirurgie réparatrice et plastique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Parasitologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 177. Pr. BEN AMAR Abdesselem
 178. Pr. BEN SLIMANE Lounis
 179. Pr. BIROUK Nazha
 180. Pr. BOULAICH Mohamed
 181. Pr. CHAOUIR Souad*
 182. Pr. DERRAZ Said
 183. Pr. ERREIMI Naima
 184. Pr. FELLAT Nadia
 185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
 186. Pr. HAIMEUR Charki*
 187. Pr. KANOUNI NAWAL
 188. Pr. KOUTANI Abdellatif
 189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 191. Pr. NAZI M'barek*
 192. Pr. OUAHABI Hamid*
 193. Pr. SAFI Lahcen*
 194. Pr. TAOUFIQ Jallal
 195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Neurologie
 O.RL.
 Radiologie
 Neurochirurgie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie Réanimation
 Physiologie
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA
 197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
 198. Pr. ALOUANE Mohammed*
 199. Pr. BENOMAR ALI
 200. Pr. BOUGTAB Abdesslam
 201. Pr. ER RIHANI Hassan
 202. Pr. EZZAITOUNI Fatima
 203. Pr. KABBAJ Najat
 204. Pr. LAZRAK Khalid (M)

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

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*
 206. Pr. KHATOURI ALI*
 207. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed*
 209. Pr. AIT OUMAR Hassan
 210. Pr. BENCHERIF My Zahid
 211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
 212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 213. Pr. CHAOUI Zineb
 214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 216. Pr. EL FTOUH Mustapha
 217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 218. Pr. EL OTMANYAzzedine

Pneumophtisiologie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale

219. Pr. GHANNAM Rachid
 220. Pr. HAMMANI Lahcen
 221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
 222. Pr. ISMAILI Hassane*
 223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
 224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 225. Pr. TACHINANTE Rajae
 226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia
 228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
 229. Pr. AJANA Fatima Zohra
 230. Pr. BENAMR Said
 231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
 232. Pr. CHERTI Mohammed
 233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 234. Pr. EL HASSANI Amine
 235. Pr. EL IDGHIRI Hassan
 236. Pr. EL KHADER Khalid
 237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 239. Pr. HSSAIDA Rachid*
 240. Pr. LACHKAR Azzouz
 241. Pr. LAHLOU Abdou
 242. Pr. MAFTAH Mohamed*
 243. Pr. MAHASSINI Najat
 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 245. Pr. NASSIH Mohamed*
 Faciale
 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi

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

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil
 248. Pr. AOUDAD Aicha
 249. Pr. BALKHI Hicham*
 250. Pr. BELMEKKI Mohammed
 251. Pr. BENABDELJLIL Maria
 252. Pr. BENAMAR Loubna
 253. Pr. BENAMOR Jouda
 254. Pr. BENELBARHDADI Imane
 255. Pr. BENNANI Rajae
 256. Pr. BENOUACHANE Thami
 257. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 258. Pr. BERRADA Rachid
 259. Pr. BEZZA Ahmed*
 260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 261. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 262. Pr. BOUMDIN El Hassane*

Neurologie
 Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie

| | |
|-------------------------------------|-----------------------------------|
| 263. Pr. CHAT Latifa | Radiologie |
| 264. Pr. CHELLAOUI Mounia | Radiologie |
| 265. Pr. DAALI Mustapha* | Chirurgie Générale |
| 266. Pr. DRISSI Sidi Mourad* | Radiologie |
| 267. Pr. EL HAJJOUI Ghziel Samira | Gynécologie Obstétrique |
| 268. Pr. EL HIJRI Ahmed | Anesthésie-Réanimation |
| 269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid | Neuro-Chirurgie |
| 270. Pr. EL MADHI Tarik | Chirurgie-Pédiatrique |
| 271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid | Ophtalmologie |
| 272. Pr. EL OUNANI Mohamed | Chirurgie Générale |
| 273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil | Radiologie |
| 274. Pr. ETTAIR Saïd | Pédiatrie |
| 275. Pr. GAZZAZ Miloudi* | Neuro-Chirurgie |
| 276. Pr. GOURINDA Hassan | Chirurgie-Pédiatrique |
| 277. Pr. HRORA Abdelmalek | Chirurgie Générale |
| 278. Pr. KABBAJ Saad | Anesthésie-Réanimation |
| 279. Pr. KABIRI EL Hassane* | Chirurgie Thoracique |
| 280. Pr. LAMRANI Moulay Omar | Traumatologie Orthopédie |
| 281. Pr. LEKEHAL Brahim | Chirurgie Vasculaire Périphérique |
| 282. Pr. MAHASSIN Fattouma* | Médecine Interne |
| 283. Pr. MEDARHRI Jalil | Chirurgie Générale |
| 284. Pr. MIKDAME Mohammed* | Hématologie Clinique |
| 285. Pr. MOHSINE Raouf | Chirurgie Générale |
| 286. Pr. NABIL Samira | Gynécologie Obstétrique |
| 287. Pr. NOUINI Yassine | Urologie |
| 288. Pr. OUALIM Zouhir* | Néphrologie |
| 289. Pr. SABBAH Farid | Chirurgie Générale |
| 290. Pr. SEFIANI Yasser | Chirurgie Vasculaire Périphérique |
| 291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia | Pédiatrie |
| 292. Pr. TAZI MOUKHA Karim | Urologie |

Décembre 2002

| | |
|---|---|
| 293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane* | Anatomie Pathologique |
| 294. Pr. AMEUR Ahmed * | Urologie |
| 295. Pr. AMRI Rachida | Cardiologie |
| 296. Pr. AOURARH Aziz* | Gastro-Entérologie |
| 297. Pr. BAMOU Youssef * | Biochimie-Chimie |
| 298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene* | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 299. Pr. BENBOUAZZA Karima | Rhumatologie |
| 300. Pr. BENZEKRI Laila | Dermatologie |
| 301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia* | Gastro-Entérologie |
| 302. Pr. BERNOUSSI Zakiya | Anatomie Pathologique |
| 303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya | Psychiatrie |
| 304. Pr. CHOHO Abdelkrim * | Chirurgie Générale |
| 305. Pr. CHKIRATE Bouchra | Pédiatrie |
| 306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair | Chirurgie Pédiatrique |
| 307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed | Urologie |
| 308. Pr. EL BARNOUSSI Leila | Gynécologie Obstétrique |
| 309. Pr. EL HAOURI Mohamed * | Dermatologie |

310. Pr. EL MANSARI Omar*
 311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 313. Pr. HADDOUR Leila
 314. Pr. HAJJI Zakia
 315. Pr. IKEN Ali
 316. Pr. ISMAEL Farid
 317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 318. Pr. KRIOULE Yamina
 319. Pr. LAGHMARI Mina
 320. Pr. MABROUK Hfid*
 321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 323. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 325. Pr. OUJILAL Abdelilah
 326. Pr. RACHID Khalid *
 327. Pr. RAISS Mohamed
 328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 329. Pr. RHOU Hakima
 330. Pr. SIAH Samir *
 331. Pr. THIMOU Amal
 332. Pr. ZENTAR Aziz*
 333. Pr. ZRARA Ibtisam*

Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan
 335. Pr. AMRANI Mariam
 336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 337. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 338. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 340. Pr. BOULAADAS Malik
 faciale
 341. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 342. Pr. CHAGAR Belkacem*
 343. Pr. CHERRADI Nadia
 344. Pr. EL FENNI Jamal*
 345. Pr. EL HANCHI ZAKI
 346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 348. Pr. HACHI Hafid
 349. Pr. JABOUIRIK Fatima
 350. Pr. KARMANE Abdelouahed
 351. Pr. KHABOUZE Samira
 352. Pr. KHARMAZ Mohamed
 353. Pr. LEZREK Mohammed*

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

- | | |
|---------------------------|-----------------------------|
| 354. Pr. MOUGHIL Said | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 355. Pr. NAOUMI Asmae* | Ophtalmologie |
| 356. Pr. SAADI Nozha | Gynécologie Obstétrique |
| 357. Pr. SASSENOU ISMAIL* | Gastro-Entérologie |
| 358. Pr. TARIB Abdelilah* | Pharmacie Clinique |
| 359. Pr. TIJAMI Fouad | Chirurgie Générale |
| 360. Pr. ZARZUR Jamila | Cardiologie |

Janvier 2005

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 361. Pr. ABBASSI Abdellah | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| 362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine* | Chirurgie Générale |
| 363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid | Microbiologie |
| 364. Pr. ALLALI Fadoua | Rhumatologie |
| 365. Pr. AMAR Yamama | Néphrologie |
| 366. Pr. AMAZOUZI Abdellah | Ophtalmologie |
| 367. Pr. AZIZ Noureddine* | Radiologie |
| 368. Pr. BAHIRI Rachid | Rhumatologie |
| 369. Pr. BARKAT Amina | Pédiatrie |
| 370. Pr. BENHALIMA Hanane | Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale |
| 371. Pr. BENHARBIT Mohamed | Ophtalmologie |
| 372. Pr. BENYASS Aatif | Cardiologie |
| 373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani | Ophtalmologie |
| 374. Pr. BOUKLATA Salwa | Radiologie |
| 375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed | Ophtalmologie |
| 376. Pr. DOUDOUH Abderrahim* | Biophysique |
| 377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina | Microbiologie |
| 378. Pr. HAJJI Leila | Cardiologie |
| 379. Pr. HESSISSEN Leila | Pédiatrie |
| 380. Pr. JIDAL Mohamed* | Radiologie |
| 381. Pr. KARIM Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 382. Pr. KENDOOUSSI Mohamed* | Cardiologie |
| 383. Pr. LAAROUSSI Mohamed | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 384. Pr. LYAGOUBI Mohammed | Parasitologie |
| 385. Pr. NIAMANE Radouane* | Rhumatologie |
| 386. Pr. RAGALA Abdelhak | Gynécologie Obstétrique |
| 387. Pr. SBIHI Souad | Histo-Embryologie Cytogénétique |
| 388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam | Ophtalmologie |
| 389. Pr. ZERAIDI Najia | Gynécologie Obstétrique |

AVRIL 2006

- | | |
|---------------------------------|--------------|
| 423. Pr. ACHEMLAL Lahsen* | Rhumatologie |
| 424. Pr. AFIFI Yasser | Dermatologie |
| 425. Pr. AKJOUJ Said* | Radiologie |
| 426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra | Dermatologie |
| 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader* | Hématologie |
| 428. Pr. BENCHEIKH Razika | O.R.L |

- 429 Pr. BIYI Abdelhamid*
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
434. Pr. DOGHMI Nawal
435. Pr. ESSAMRI Wafaa
436. Pr. FELLAT Ibtissam
437. Pr. FAROUDY Mamoun
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
439. Pr. HARMOUCHE Hicham
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
- 441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine
442. Pr. JROUNDI Laila
443. Pr. KARMOUNI Tariq
444. Pr. KILI Amina
445. Pr. KISRA Hassan
446. Pr. KISRA Mounir
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
450. Pr. MANSOURI Hamid*
451. Pr. NAZIH Naoual
452. Pr. OUANASS Abderrazzak
453. Pr. SAFI Soumaya*
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
455. Pr. SEFIANI Sana
456. Pr. SOUALHI Mouna
457. Pr. TELLAL Saida*
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biophysique

Chirurgie - Pédiatrique

Chirurgie Cardio – Vasculaire

Chirurgie Cardio – Vasculaire

Gynécologie Obstétrique

Cardiologie

Gastro-entérologie

Cardiologie

Anesthésie Réanimation

Urologie

Médecine Interne

Anesthésie Réanimation

Microbiologie

Radiologie

Urologie

Pédiatrie

Psychiatrie

Chirurgie – Pédiatrique

Médecine Interne

Pharmacie Galénique

Parasitologie

Radiothérapie

O.R.L

Psychiatrie

Endocrinologie

Psychiatrie

Anatomie Pathologique

Pneumo – Phtisiologie

Biochimie

Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
462. Pr. BAITE Abdelouahed *
463. Pr. TOUATI Zakia
464. Pr. OUZZIF Ez zohra *
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
466. Pr. SELKANE Chakir *

Anatomie pathologique

Anesthésie réanimation

Anesthésier réanimation

Anesthésie réanimation

Anesthésie réanimation

Cardiologie

Biochimie

Biochimie

Chirurgie cardio vasculaire

| | |
|-----------------------------------|---|
| 467. Pr. EL BEKKALI Youssef * | Chirurgie cardio vasculaire |
| 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi * | Chirurgie cardio vasculaire |
| 469. Pr. EL ABSI Mohamed | Chirurgie générale |
| 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader * | Chirurgie générale |
| 471. Pr. ACHOUR Abdessamad * | Chirurgie générale |
| 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq * | Chirurgie générale |
| 473. Pr. GHARIB Nouredine | Chirurgie plastique |
| 474. Pr. TABERKANET Mustafa * | Chirurgie vasculaire périphérique |
| 475. Pr. ISMAILI Nadia | Dermatologie |
| 476. Pr. MASRAR Azlarab | Hématologie biologique |
| 477. Pr. RABHI Monsef * | Médecine interne |
| 478. Pr. MRABET Mustapha * | Médecine préventive santé publique et hygiène |
| 479. Pr. SEKHSOKH Yessine * | Microbiologie |
| 480. Pr. SEFFAR Myriame | Microbiologie |
| 481. Pr. LOUZI Lhoussain * | Microbiologie |
| 482. Pr. MRANI Saad * | Virologie |
| 483. Pr. GANA Rachid | Neuro chirurgie |
| 484. Pr. ICHOU Mohamed * | Oncologie médicale |
| 485. Pr. TACHFOUTI Samira | Ophtalmologie |
| 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine | Ophtalmologie |
| 487. Pr. MELLAL Zakaria | Ophtalmologie |
| 488. Pr. AMMAR Haddou * | ORL |
| 489. Pr. AOUI Sarra | Parasitologie |
| 490. Pr. TLIGUI Houssain | Parasitologie |
| 491. Pr. MOUTAJ Redouane * | Parasitologie |
| 492. Pr. ACHACHI Leila | Pneumo phtisiologie |
| 493. Pr. MARC Karima | Pneumo phtisiologie |
| 494. Pr. BENZIANE Hamid * | Pharmacie clinique |
| 495. Pr. CHERKAOUI Naoual * | Pharmacie galénique |
| 496. Pr. EL OMARI Fatima | Psychiatrie |
| 497. Pr. MAHI Mohamed * | Radiologie |
| 498. Pr. RADOUANE Bouchaib * | Radiologie |
| 499. Pr. KEBDANI Tayeb | Radiothérapie |
| 500. Pr. SIFAT Hassan * | Radiothérapie |
| 501. Pr. HADADI Khalid * | Radiothérapie |
| 502. Pr. ABIDI Khalid | Réanimation médicale |
| 503. Pr. MADANI Naoufel | Réanimation médicale |
| 504. Pr. TANANE Mansour * | Traumatologie orthopédie |
| 505. Pr. AMHAJJI Larbi * | Traumatologie orthopédie |

Mars 2009

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

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

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*

Médecine interne

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

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

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine

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

- | | | |
|-----|--------------------------------|------------------|
| 17. | Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. | Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. | Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. | Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| 21. | Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. | Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. | Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

*** *Enseignants Militaires***

Dédicaces



A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde



A mon très cher père : Mohamed

Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.

Tu m'as appris, le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Ta bonté et ta générosité extrême sont sans limites.

Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au long de mes études.

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour éternel pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon éducation et mon bien être.

Je souhaite que cette thèse t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs et j'espère avoir été digne de ta confiance.

Puisse Dieu te garder et te procurer santé et longue vie.



A ma merveilleuse mère : Latifa

Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et mon affection.

A toi maman, je dédie ce travail, que sans ton soutien, ton amour, n'aurait pu voir le jour.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien moral au long de mes études.

Veillez trouver, chère mère, dans ce travail le fruit de ton dévouement et de tes sacrifices ainsi que l'expression de ma gratitude et mon profond amour.

Puisse Dieu te préserver des malheurs de la vie et te procurer longue vie.



A mon très cher mari Mohammed Touati

Aucune dédicace, aucun mot, aucune expression aussi élaborée soit-elle, ne pourrait traduire au juste la valeur, le respect, la reconnaissance et l'Amour que je te porte.

Puisse Dieu nous accorder santé et volonté pour faire de nous un couple uni et heureux à jamais.

Milles merci et merci mon prince adoré.



A ma très chère sœur : Zineb

A notre fraternité qui m'est très chère.

Avec mon grand amour et toute ma tendresse, je te souhaite un avenir plein de joie, de réussite et surtout de santé.

Je te dédie ce travail en te souhaitant beaucoup de bonheur et de succès.



A mon adorable frère Soulaymane

A ma petite sœur Khawla

En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit.

Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.



A mes grandes mères adorées : Alia et Fatna

Je vous dédie ce travail avec toute mon affection et amour.

Que Dieu vous préserve de tout préjudice.

A la mémoire de mes grands parents

J'aurais bien aimé que vous soyez parmi nous pour que vous nous partagiez ce bonheur.

Puisse dieu vous réserver sa démente à sa bien large miséricorde et vous accueillir en son vaste paradis auprès des prophètes et des saints.



A mes chères tantes

A mes oncles

A tous mes cousins,

En témoignage de l'affection que je vous ai toujours réservé.

J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

A Hajar

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.



*A Mes beaux parents Mhamed et Zoubida,
A mes belles sœurs Asmae, Atika et Fatima,
A mes beaux frères Abdullah et Ayoub
A tous les membres de ma belle famille*

Je vous ai toujours considéré ma famille.

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et
mon affection indéfectible. Que Dieu vous accorde joie et santé.*



A toute ma famille

Votre soutien, votre amour et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection indéfectible.

Qu'ALLAH vous protège et vous accorde santé, bonheur et prospérité.



A mon professeur du Lycée : Rachid Sb̄kari

Votre soutien et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon affection indéfectible.

Qu'ALLAH vous protège et vous accorde santé, bonheur et prospérité.



A tous mes amis et camarades de promotion

*Karima, Amal, Houda, Narjis, Bachira, Nawal, Ikrame,
Mourad, Fouzia, Fatiha, Sara, Mariam, Hasna, Saaida, Hind,
Atika, khaoula, kaoutar, Douae, Rachida, Tarik, Oussama,
Hicham, Labib, Wiam, Fatima Zahra , Fna , Rababe, Insaf,
Nabila...*

*Les mots ne sauraient exprimer l'entendue de l'affection
que j'ai pour vous et ma gratitude.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de
santé et de réussite.*

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



Au membre du Club Associatif des étudiants en Médecine et en Pharmacie : Hicham, Abdellah, Hind, Kaoutar, Nawal, Zineb, Zakaria, Mourad, Ibtissam, Bachira, Mohamed

C'est avec vous que j'ai appris le sens de la fraternité, que Dieu nous rassemble dans son paradis. Je vous aime.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être physique, psychique et social.



Remerciements



A notre maître président et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur F. ETLAYEBI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Vous nous avez confié ce travail sans aucune réserve. Nous souhaitons être digne de cet honneur.

Vous nous avez guidés tout au long de notre travail en nous apportant vos précieux et pertinents conseils.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Nous vous remercions pour votre patience et votre soutien lors de la réalisation de cette thèse.

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



A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur S. ETTAIR
Professeur de Pédiatrie

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les
membres de notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour
vos qualités d'enseignant et votre compétence.*



A notre maître et juge de thèse
Madame le professeur A. Barakat
Professeur de Pédiatrie

Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Nous vous remercions ce grand honneur que vous nous faites.

Veillez accepter, cher maître, ce travail avec toute notre estime et haute considération.



A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur R. BELKACEM

Professeur de 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.





Sommaire

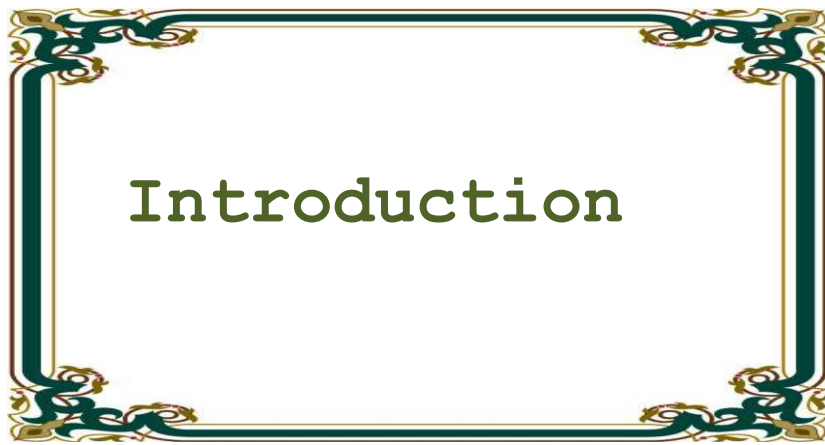
| | |
|---|----|
| INTRODUCTION : | 1 |
| RAPPELS..... | 3 |
| I- RAPPEL HISTORIQUE : | 4 |
| II- DONNEES ANATOMOPATHOLOGIQUES : | 6 |
| A- Rappel anatomique du pylore normal : | 6 |
| B- Aspect macroscopique du pylore hypertrophié : | 7 |
| C- Aspect microscopique : | 9 |
| III- PHYSIOPATHOLOGIE : | 10 |
| IV- ETIOPATHOGENIE : | 13 |
| A- Théorie neurogène : | 13 |
| B- Théorie hormonale : | 13 |
| C- Théorie uniciste : | 14 |
| D- Théorie génétique..... | 14 |
| E- Théorie environnementale : | 15 |
| F- Associations morbides : | 15 |
| MATERIELS ET METHODES | 16 |
| RESULTATS..... | 20 |
| DISCUSSION | 24 |
| I- DEFINITION : | 25 |
| II- EPIDEMIOLOGIE : | 25 |
| A- Incidence de la sténose hypertrophique du pylore : | 25 |
| B- Pathologies associées | 26 |
| III- PRESENTATION CLINIQUE : | 27 |
| IV - FORMES CLINIQUES : | 29 |
| A- Formes précoces : | 29 |

| | |
|--|----|
| B- Formes tardives : | 29 |
| C- Formes ictériques : | 30 |
| D- Formes hémorragiques : | 31 |
| E- Formes familiales : | 31 |
| V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES : | 32 |
| A- Bilan radiologique : | 32 |
| 1- Radiographie standard : | 32 |
| 2- Echographie abdominale : | 34 |
| 3- TOGD : | 37 |
| B- Bilan biologique : | 38 |
| VI- CONDUITE PRATIQUE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE SUSPICION DE STENOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE : | 39 |
| VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : | 40 |
| VIII- TRAITEMENT : | 41 |
| A- Préparation préopératoire : | 41 |
| B- Traitement chirurgical : | 42 |
| 1- Le protocole anesthésique : | 44 |
| 2- La chirurgie à « ciel ouvert » : | 45 |
| 2-1- Voies d'abord : | 45 |
| 2-2- Technique chirurgicale : | 46 |
| 3- Cœlioscopie : | 48 |
| 3-1- Anesthésie : | 48 |
| 3-1-1- Perturbations induites par la création d'un pneumopéritoine : | 48 |
| 3-1-2- La conduite de l'anesthésie | 51 |
| 3-2- Instrumentation | 52 |

| | |
|---|----|
| 3-3- Technique opératoire..... | 53 |
| 3-3-1-L'équipe de J.L.Alain :..... | 53 |
| 3-3-2- L'équipe de Ph Montupet..... | 58 |
| 3-3-3- L'équipe de Tan_Najmaldin | 64 |
| 3-3-4- L'équipe de Ford :..... | 64 |
| 3-3-5- L'équipe de Hamada : | 65 |
| 3.4- Soins post-opératoires :..... | 65 |
| 3.5. Avantages de la coelioscopie : | 66 |
| 3.6. Difficultés opératoires :..... | 67 |
| 3.7. Complications :..... | 67 |
| 3-7-1- Plaies muqueuses | 67 |
| 3-7-2- Complications pariétales : | 68 |
| 3.8. Durée d'intervention:..... | 69 |
| 3.9. Suites opératoires : | 69 |
| 3.9.1. Mortalité..... | 69 |
| 3.9.2. Alimentation | 69 |
| 3.9.3. Vomissements et régurgitations post-opératoires :..... | 71 |
| 3.9.4. Antalgiques..... | 71 |
| 3.9.5. Durée d'hospitalisation..... | 72 |
| 3.9.6. Avantages esthétiques | 72 |
| CONCLUSION | 73 |
| RESUMES..... | 76 |
| BIBLIOGRAPHIE | 80 |

Abréviations

- SHP** : Sténose hypertrophique du pylore
- TOGD** : Transit œsogastroduodéal
- UCP** : Urgences chirurgicales pédiatriques
- CHU** : Centre hospitalier universitaire
- H** : Heure
- Mm** : Millimètre



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. **(1)**

Sa pathogénie a donné lieu à de très nombreuses hypothèses mais aucune d'entre elle n'est confirmée à ce jour. **(2)**

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

Son traitement est chirurgical par simple incision extramuqueuse de l'olive, selon la technique décrite par le chirurgien français Fredet (1907) puis l'allemand Ramstedt en 1911 **(3,4)**. L'opération est précédée d'une rééquilibration hydroélectrolytique.

Le 26 mai 1990, l'approche laparoscopique est initiée à Limoges par Alain et Grousseau. **(5)**

Cette technique est maintenant utilisée par d'autres équipes de chirurgiens pédiatres aussi bien en France que de part le monde. Neuf ans après ses débuts, sa réalisation est de moins en moins controversée. Un certain nombre d'équipes de chirurgiens pédiatres lui préfèrent encore la technique de référence, la pyloromyotomie extramuqueuse par laparotomie. **(6)**



I- RAPPEL HISTORIQUE :

Le premier cas de la SHP été enregistré en 1627 par Hildanus, alors que la première description des caractères cliniques remonte à 1717 grâce au Dr. Blair. Cette description a porté sur l'autopsie d'un enfant dénutri chez qui il a constaté une dilatation gastrique importante et une région pylorique de consistance cartilagineuse. (7)

En effet, Harold Hirschprung, était le premier à établir une relation entre la symptomatologie clinique associant la notion d'intervalle libre, les vomissements caractéristiques avec l'olive pylorique palpable et l'aspect anatomopathologique. (8)

Les premières tentatives thérapeutiques ont été purement médicales, le taux de mortalité dépassait 80%. (9)

En 1907 Pierre Fredet ouvre véritablement la voie du traitement chirurgical de la SHP du nourrisson en réalisant à l'hôpital Saint-Louis la première pylorotomie extra muqueuse. Un peu plus tard, en 1912 Courad Ramstedt préfère ne plus suturer l'incision de la musculature du pylore. Cette opération, connue depuis lors sous le nom de pylorotomie extramuqueuse et qui porte son nom, méthode efficace et sans risque, est le traitement de choix de la SHP(7). Elle a permis un déclin significatif de la mortalité qui passe en deçà de 20% en 1920. (4, 7, 10,11).

En 1940, Robertson appliqua l'abord de type Mac Burney à l'hypochondre droit, ce qui permit l'obtention d'un taux plus faible de complications pariétales par rapport aux incisions médianes. En revanche l'extériorisation du pylore par cette voie très latérale restait difficile.

Dans les années 60, Randolph mit au point une incision paramédiane de l'hypochondre droit, cet abord devint la règle jusqu'aux années 80. **(12)**

En 1977, Teele écrit le premier article étudiant les rapports entre les signes échographiques de la SHP du nourrisson et la clinique. Au cours des années 80, l'échographie a su s'imposer comme élément clef du diagnostic par sa rapidité, sa fiabilité et son caractère non invasif supplantant ainsi le transit oeso-gastro-duodéal. **(13)**

En 1986 Tan et Bianchi décrivaient une voie d'abord péri-ombilicale qui améliorerait considérablement le préjudice esthétique de la voie désormais classique de Randolph. **(14)**

En 1990, la première pyloromyotomie sous coelioscopie chez le nourrisson a été faite à Limoges par Alain et Grousseau. Cette méthode a depuis gagné le monde entier. **(5)**

II- DONNEES ANATOMOPATHOLOGIQUES :

A- Rappel anatomique du pylore normal : (16-17)

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 : **(13)** 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». 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.

B- Aspect macroscopique du pylore hypertrophié :

La SHP réalise une petite tumeur ayant la forme d'une olive pouvant mesurer jusqu'au 3 à 4 cm de longueur et 2 cm d'épaisseur (**Figure1**). L'olive est de couleur blanc grisâtre contrastant avec la couleur rosée du cul de sac duodénal. (**18**)

Cette hypertrophie musculaire débute progressivement au niveau de l'antrum pylorique, pour se terminer brutalement sur le versant duodénal où elle fait saillie dans la lumière du bulbe réalisant un cul de sac muqueux entourant l'extrémité de la tumeur, danger principal de la pylorotomie par le risque d'ouverture de la muqueuse. la consistance de l'olive pylorique est ferme, classiquement, cartilagineuse ou élastique, mais elle peut être molle et œdémateuse, selon le degré d'évolutivité de la maladie et donc la précocité du diagnostic et l'acte chirurgical. (**Figure2**)

Sur les tranches de section, la lésion consiste en une hypertrophie qui porte sur les couches musculaires, mais de façon nettement prédominante au niveau de la circulaire interne qui peut atteindre quatre fois son épaisseur normale. L'épaississement de la musculature est quelque peu bridé à la périphérie par la séreuse péritonéale.

La muqueuse pylorique, oedématiée et épaissie, reste souple et plissée à l'intérieur d'un canal pylorique trop étroit pour elle. Du fait des phénomènes de stase et de lutte de l'estomac, la muqueuse antrale peut être le siège d'ulcération hémorragique. (**19**)

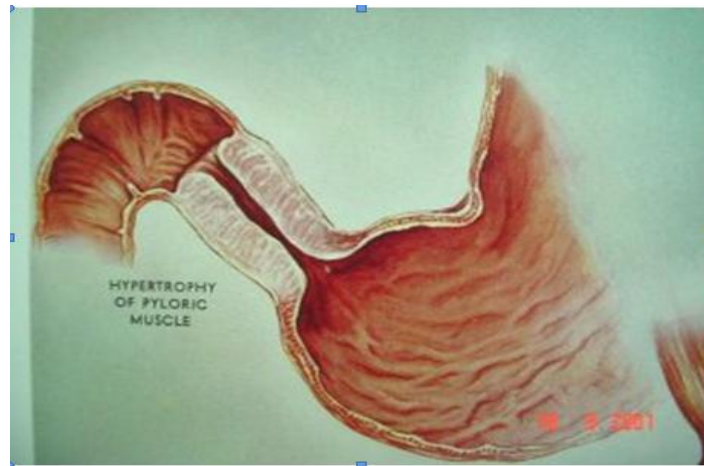


Figure 1 : Aspect macroscopique de la sténose hypertrophique du pylore.

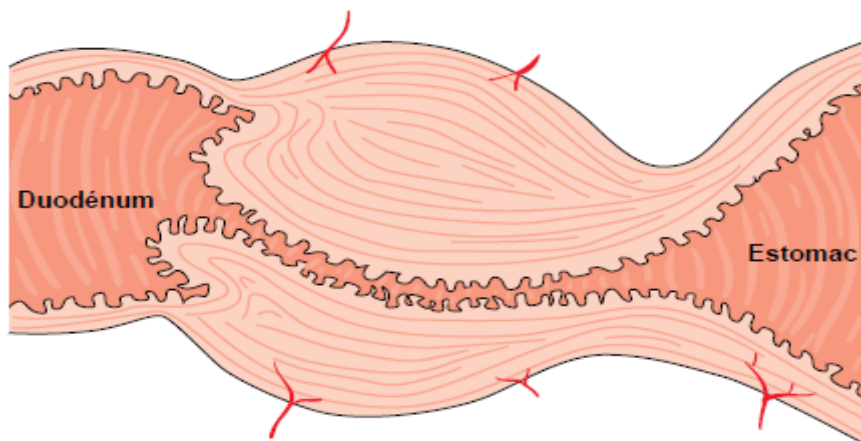


Figure 2 : coupe longitudinale d'une olive pylorique avec début progressif du défilé pylorique sur le versant gastrique et arrêt brutal sur le versant duodénal. (10)

C- 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 **(20)**. Contrairement à ce qui est classiquement rapporté, l'hypertrophie ne touche pas exclusivement les fibres circulaires du pylore **(21)**. Considérant toutes les anomalies décrites dans le cadre de la SHP, il convient de séparer les modifications du muscle pylorique des modifications phénotypiques intéressant l'individu.

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

- une immaturité structurale du pylore, avec augmentation de desmine **(22)** et diminution des fibres nerveuses marquées par le GDNF (*glial-cell line derived neurotrophic factor*). **(23)**
- une augmentation des fibres élastiques, de l'élastine **(24)** et du collagène **(25)**, responsable de l'aspect « cartilagineux » du pylore.
- une augmentation de l'expression d'EGF **(26)** (*epidermal growth factor*), de TGF- α **(27)** (*transforming growth factor*), d'IGF-1 **(28)** (*insulin-like growth factor*) ou encore des protéines de la matrice extracellulaire. **(29)**
- une diminution d'expression de nNOS (*neuronal nitric oxide synthase*) dans les fibres nerveuses du pylore. **(21) (30)**
- une diminution d'expression de VIP (*vasoactive intestinal peptide*), CGRP (*calcitonin-gene related peptide*) et de la substance P. **(21)**

III- 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.

Ces vomissements entraînent une suppression des apports alimentaires normaux, et une perte continue des sécrétions digestives 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^- . Ces éléments combinés expliquent les perturbations hydro-électrolytiques et métaboliques. (1)

On distingue deux éléments biologiques caractéristiques :

- Déshydratation cellulaire avec alcalose métabolique, cette situation se constitue en deux phases :
 - D'abord une déshydratation extracellulaire avec création de l'alcalose métabolique. L'ion H^+ et l'ion CL^- sont excrétés dans la lumière gastrique alors que l'ion bicarbonate retourne dans l'espace extra cellulaire. Il y a donc une perte hydrique, chlorée, et acide, ceci explique la déshydratation extracellulaire (l'hypovolémie), l'hypochlorémie et l'alcalose métabolique (31). 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.

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

L'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.

➤ Augmentation du pH sanguin :

L'augmentation du pH sanguin est une conséquence importante de l'alcalose métabolique, ce qui entraîne une hypoventilation alvéolaire (32) ; mécanisme de compensation. Il faut donc avoir dans l'esprit le risque important de bradypnée voire d'apnée compensatoire en pré ou en peropératoire ; ces troubles respiratoires peuvent entraîner une acidose respiratoire avec anoxie.

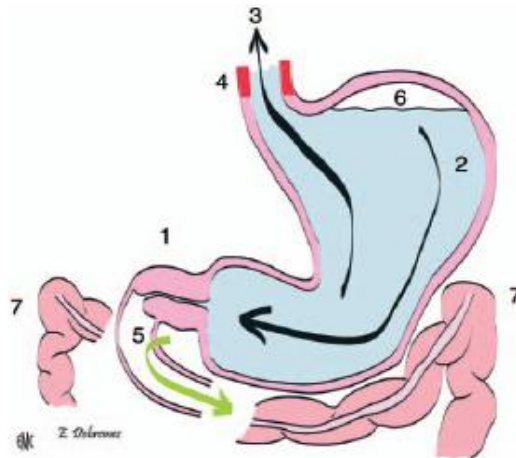


Figure 3 : Physiopathologie de la sténose hypertrophique du pylore. (1)

IV- ETIOPATHOGENIE :

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

A- Théorie neurogène : (33 - 34)

L'hypertrophie du pylore serait secondaire à des contractions antrales inefficaces butant sur un spasme pylorique. Cette dyssynergie antropylorique serait elle-même liée soit à une immaturité de l'innervation (35), soit à une dégénérescence de cette innervation. (36)

Cependant, on retient contre la première hypothèse la rareté de l'affection chez le prématuré et contre la deuxième l'absence de manifestation obstructive dans les affections dégénératives de type maladie de Chagas. En outre, aucune expérimentation animale n'a pu reproduire la maladie par création d'un obstacle ou par destruction neuronale. (37)

Une alimentation entérale continue par sonde jéjunale augmenterait de façon significative le risque d'hypertrophie. (38)

B- Théorie hormonale :

L'hypertrophie pylorique serait directement liée à une augmentation du taux sérique de gastrine. Cette hypothèse repose sur les dosages élevés de la gastrine dans le sérum d'une cohorte d'enfants porteurs de sténose du pylore, et sur la reproduction de la maladie chez des chiots par injection de pentagastrine chez la mère. (39)

En fait, l'hypergastrinémie s'avère physiologique chez le nourrisson au cours des premiers mois, et l'élévation observée chez les porteurs de sténose du pylore n'apparaît pas significativement plus élevée chez les porteurs de sténose du pylore que chez les témoins. (40)

C- Théorie uniciste :

Certains auteurs rapprochent la sténose hypertrophique du pylore du nourrisson des hypertrophies pyloriques sténosantes de l'adulte qui sont fréquemment associées à un ulcère de l'antrum prépylorique.

Des cas d'association sténose du pylore et ulcère ont été décrits chez l'enfant (41-42). Des cas d'obstacle pylorique ont été rapportés dans la même famille chez des adultes et des enfants (43-44). Enfin, il semble qu'un antécédent de sténose du pylore dans la première enfance augmente le risque d'ulcère peptique ultérieur. (45)

D- 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. (46)

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 (47). Ces études orientent vers une prédisposition multigénique (48), un des gènes majeurs étant lié à l'X (49) et un autre au

groupe sanguin. L'affection serait moins fréquente chez les enfants du groupe A. (50)

Il est intéressant de noter que les triplés d'une série décrite étaient tous du groupe O (51) et que ce groupe est reconnu comme facteur favorisant de la maladie ulcéreuse chez l'adulte.

E- Théorie environnementale :

De nombreuses supputations ont été faites sur les particulières fréquences dans la race blanche, chez les nourrissons de race juives nés aux États-Unis, dans les familles dont la mère travaille et chez les garçons premiers-nés. L'hypothèse d'une grossesse marquée par des événements stressants a été avancée. (52)

Les hypothèses tentant de relier la survenue d'une sténose hypertrophique du pylore au type d'alimentation n'ont jamais paru convaincantes (53-54).

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.

F- Associations morbides :

Une élévation significative de la fréquence de la sténose hypertrophique du pylore a été notée avec certaines uropathies (55) et avec des syndromes très divers. L'association avec la hernie hiatale (syndrome de Roviralta) est classique. (56)



Matériels et méthodes

Nous avons étudié de façon rétrospective les dossiers de 10 patients hospitalisés pour SHP au service des urgences chirurgicales pédiatriques de l'hôpital d'enfant du CHU de Rabat durant une période étalée sur 05ans, entre 1997 et 2002.

Ces patients ont été traités par voie coelioscopique, l'étude de ces dossiers s'est basée sur une fiche d'exploitation présentée ci-après.

Le diagnostic de SHP, chez nos patients, a été évoqué par la clinique, devant un tableau caractéristique de vomissements de lait caillé et dont la confirmation a fait appel à l'échographie.

Ces patients ont été pris en réanimation pour réhydratation et correction des troubles hydroélectrolytique 24h à 48h avant d'être opérés.

FICHE D'EXPLOITATION

IDENTITE

NOM-prénom :

Num de dossier :

Age :

Sexe : M F

MOTIF DE CONSULTATION

CLINIQUE

➤ CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

- Notion de vomissements alimentaires non bilieux, abondants en jet, faits de lait caillé, surviennent à distance des repas.
- Notion de constipation.
- Perte de poids.

➤ EXAMEN CLINIQUE :

- Signes de déshydratation :
 - Dépression de la fontanelle.
 - Présence de plis cutanés.
- Recherche de l'olive pylorique.

RADIOLOGIE

- ASP.
- Echographie abdominale.

BIOLOGIE

- Ionogramme sanguin.
- Bilan de la crase sanguine.

TRAITEMENT

- Correction des troubles hydroélectrolytiques.
- Pyloromyotomie extramuqueuse par voie cœlioscopique.

EVOLUTION

- Complications :
 - Type de complication.
 - Traitement.
- Reprise de l'alimentation orale.
- Décès.

DUREE D'HOSPITALISATION POST-OPERATOIRE.



Résultats

1- Répartition selon l'âge :

| | | | |
|--------------------|---------|-----|-----|
| L'âge des patients | 01 mois | 14j | 21j |
| Nombre de cas | 05 | 02 | 03 |

Tab.1 : Répartition des patients selon l'âge.

La moyenne de l'âge du début des symptômes était de 03 semaines.

2- Répartition selon le sexe :

Notre série comprend 10 patients, dont 7 de sexe masculin et de sexe féminin. Le sexe ratio a été de 2,3 / 1 avec une prédominance masculine.

3- Circonstance de découverte :

Les circonstances de découverte sont dominées par la survenue de vomissements alimentaires non bilieux, faits de lait caillé, faciles, en jet. Ils surviennent à distance des repas.

4- Traitement :

Les patients de notre série ont été traités par voie cœlioscopique, une pyloromyotomie extramuqueuse a été réalisée, elle consiste en une section longitudinale des fibres musculaires du pylore en respectant la paroi muqueuse.

Nos patients ont été opérés après une correction des troubles hydroélectrolytique au service de réanimation dans un délai de 24h à 48h après leur admission.

➤ Technique opératoire :

Pour réaliser cette intervention chirurgicale, on doit se disposer des instruments suivants:

- Un trocart ombilical de 4mm de diamètre.
- Un pylorotome coelioscopique.
- Une pince à préhension de 3mm.

Le pylorotome coelioscopique et la pince à préhension seront introduits directement en paraombilical droit et gauche, le pylorotome permet de sectionner la séreuse et d'amorcer la myotomie qui sera complétée par des pinces à préhension qui permette d'écarter les fibres musculaires jusqu'à ce que la muqueuse pylorique fasse hernie au niveau de la séromyotomie.

Pour vérifier l'étanchéité de la muqueuse pylorique, on insuffle de l'air à travers la sonde gastrique.



Figure 4 : Disposition des trocarts au cours de la pyloromyotomie par voie coelioscopique.

➤ Evolution :

Dans notre série aucun cas de perforation de la muqueuse duodénale n'a été noté.

- Les suites opératoires étaient simples.
- L'alimentation orale est débutée après 24h de l'intervention.
- Les patients de notre série ont quitté l'hôpital après un séjour post-opératoire moyen de 03 jours.
- Aucun décès n'a été noté dans notre série.
- Un cas de conversion en laparotomie.



Discussion

I- DEFINITION :

La SHP se définit comme un épaissement des couches musculaires pyloriques, principalement de la couche circulaire interne. Cette hypertrophie musculaire débute progressivement au niveau de l'antrum gastrique pour se terminer brutalement sur le versant duodénal, entourant une muqueuse qui reste souple. Le pylore se présente alors comme une olive, ferme, blanc grisâtre, pouvant mesurer 3-4 cm de longueur et 2 cm d'épaisseur. (57)

II- EPIDEMIOLOGIE :

A- Incidence de la sténose hypertrophique du pylore :

La fréquence de la SHP est estimée à environ trois pour 1000 naissances en Europe et en Amérique du Nord. Cette affection prédomine dans la race blanche et est particulièrement fréquente en Europe du Nord (58). Elle est beaucoup moins fréquente dans la race noire et quasi inexistante chez les asiatiques. De plus, il est classique d'observer des pics saisonniers de fréquence, au printemps et à l'automne.

La SHP touche principalement les garçons avec une incidence de cinq garçons atteints pour une fille. Un certain nombre de facteurs génétiques et d'environnement font évoquer une hérédité polygénique multifactorielle. (59-60)

Les facteurs génétiques sont représentés par la prédominance chez les garçons, l'augmentation de l'incidence chez les enfants de parents atteints et chez les apparentés (formes familiales de SHP). Les facteurs d'environnement sont représentés par l'âge maternel, l'incidence plus élevée chez les premiers nés de la fratrie, avec un poids de naissance supérieur à la moyenne, dans une

famille de rang social élevé et, chez les jumeaux monozygotes, l'atteinte d'un seul jumeau dans 40% des cas. **(61)**

Dans notre étude le sexe ratio a été de 2,3/1 avec 7 patients de sexe masculin et 3 de sexe féminin, ce qui est proche du sexe ratio 3,9/1 de l'étude des UCP de 2008.

B- Pathologies associées

La sténose hypertrophique du pylore est en général une maladie isolée. Cependant sa présence a été démontrée associée à d'autres maladies avec une fréquence supérieure à celle de la population générale.

L'anomalie la plus souvent associée est la hernie hiatale le syndrome phrénopylorique de Roviralta (Roviralta). Ainsi les enfants opérés de sténose hypertrophique du pylore nécessiteront un suivi particulier avec une particulière attention dans la survenue de manifestations de hernie hiatale.

Les atrésies de l'œsophage ont également une comorbidité relative élevée avec la sténose hypertrophique du pylore **(62-63)**, de même que certains uropathies malformatives **(64-65)**.

Certains syndromes sont également associés à la sténose hypertrophique du pylore : syndrome de Turner, de Smith-lemlé-Opitz, de Cornella de Lange, trisomie 18.

III- PRESENTATION CLINIQUE :

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. Une constipation s'installe au cours des jours suivants, parfois remplacée par des selles petites et fréquentes. Les urines sont rares.

Le tableau se complète en 2 ou 3 jours de façon souvent typique et, si les parents ont déjà eu un enfant porteur de l'affection, ils la reconnaissent précocement.

Outre les signes de déshydratation possibles, un ictère à bilirubine libre est retrouvé dans 2 ou 3% des cas. Cet ictère disparaît rapidement après chirurgie.

(66)

L'examen clinique recherche :

- Des signes de déshydratation : dépression de la fontanelle et présence d'un pli cutané. Ils sont fonction de l'importance de la perte de poids ;
- Les classiques ondes péristaltiques de l'estomac, lors de l'administration d'un biberon d'eau ne se voient que dans les stades avancés, lorsque la dénutrition est sévère. Ce signe est très tardif et ne doit pas être attendu pour porter le diagnostic ;
- Une nette diminution des bruits hydroaériques. **(67)**
- L'olive pylorique : sa recherche est difficile. Elle est recherchée, en dehors des pleurs, dans l'hypocondre droit en s'aidant d'une main servant de billot. On recherche une masse ferme, qui roule sous les doigts. Sa mise en évidence est considérée comme pathognomonique de la SHP. Mais le taux de réussite de cette manœuvre est fonction entre autres de la patience et de l'expérience de l'opérateur. Cette palpation est plus facile dans les stades avancés, lorsque le volume du pylore important et la perte de poids sévère. **(68)**

Dans notre série, la symptomatologie clinique était classique, faite de vomissements alimentaires lactés, en jet, abondants, survenant à distance des repas. La moyenne de l'âge du début des symptômes est de 03 semaines.

IV - FORMES CLINIQUES :

A- Formes précoces :

Le début parfois brutal des symptômes et l'habitude de plus en plus fréquente de consulter directement les services d'urgence font que les nourrissons sont aujourd'hui assez fréquemment vus alors qu'ils n'ont pris que deux ou trois repas suivis de vomissements en jet. Dans ces cas, il n'est pas rare que les signes échographiques soient incomplets et qu'en particulier les mensurations ne soient pas encore significatives. Certains proposent alors de compléter par une opacification barytée, mais, compte tenu des recommandations désormais publiées, il semble plus intéressant de reprendre l'examen 48 heures plus tard lorsque les signes cliniques et échographiques sont bien établis. En effet, l'état de l'enfant reste en général bon et il convient de se souvenir de l'adage « en matière de sténose du pylore, la seule vraie urgence est la réhydratation ». Le plus souvent, le diagnostic et la cure chirurgicale peuvent raisonnablement supporter ce délai.

B- Formes tardives :

À l'inverse, les formes historiques de sténose du pylore sont aujourd'hui plus rares. La déshydratation, la perte de poids sont devenues des signes de complication plus que des signes révélateurs. La dénutrition, le classique faciès émacié ne sont plus vus que dans des contextes particuliers d'insuffisance de l'accompagnement médical des premières semaines de vie. (69)

C- Formes ictériques :

L'association avec un ictère à bilirubine libre est classique, elle a été chiffrée à 1% des cas dans la série de Benson **(8)**. C'est un ictère franc, cutanéomuqueux qui apparaît en général 5 à 6 jours après le début des vomissements. Il est distinct de la période néo-natale et de l'ictère physiologique du nouveau-né. Les selles sont normocolorées et les urines foncées.

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

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

On sait maintenant que l'activité de l'enzyme glycuronyltransférase est diminuée chez ces patients **(70)**. On est sur le point de confirmer une possible correspondance génétique avec la maladie de Gilbert. **(71)**

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

D- Formes hémorragiques :

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

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

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

E- Formes familiales :

Fréquemment, on retrouvera plusieurs sujets touchés par la SHP au sein d'une même famille. (72)

Les formes familiales s'observent dans la descendance comme dans la fratrie. (73)

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

A- Bilan radiologique :

1- Radiographie standard :

Un seul cliché préopératoire doit suffire dans la majorité des cas. Le cliché thoracoabdominal de face couché est encore réalisable à cet âge. Pour une irradiation raisonnable, il permet de s'assurer de la normalité des poumons et de la silhouette cardiaque et il assure une bonne étude de la répartition des structures digestives aérées. Le contraste entre une distension gastrique importante et la très faible aération du grêle sous-jacent apparaît caractéristique d'un obstacle pylorique. **(Figure 5)**

Ce cliché sans préparation permet parfois d'observer une contraction gastrique en cours **(Figure 6)**. Réalisé debout, il mesurerait mieux la stase gastrique au-dessous d'un niveau hydroaérique barrant l'épigastre, mais il est plus difficile à réaliser, il est moins informatif sur le tube digestif sous-jacent et il ajoute à l'irradiation. La stase est d'autant plus significative qu'on est à distance du dernier biberon.

Dans tous les cas, ce cliché standard est utile pour la recherche de complications (fausse route bronchique, hypovolémie) et pour permettre le diagnostic différentiel des vomissements (pneumopathie, occlusion du grêle). **(2)**



Figure 5 : Cliché thoracoabdominal en position couchée, forme vue têt. La distension gastrique reste importante 4 heures après le dernier biberon, dépassant la ligne médiane. L'iléon est très faiblement aéré. Il y a peu de gaz dans le côlon et le rectum. (2)



Figure 6 : Cliché thoracoabdominal: L'estomac est distendu et hyperpéristaltique. Il n'y a pas d'air dans le grêle et pas de gaz l'hypovolémie, signe de déshydratation. (2)

2- Echographie abdominale :

Cette technique permet dans la plupart des cas de mettre en évidence l'image directe caractéristique d'hypertrophie (74-75), elle représente actuellement l'examen de référence dans le diagnostic de la SHP. (76)

L'examen est débuté à jeun, au besoin après vidange gastrique. L'enfant est examiné en décubitus.

L'examen comporte une étude en temps réel de l'estomac et du pylore puis des images fixes pour mesurer la longueur du canal, le diamètre de l'olive et l'épaisseur de la paroi musculaire. La topographie de l'olive et son orientation sont variables en fonction de la réplétion gastrique.

L'échographie du pylore normal, Lorsque l'estomac est vide et le pylore fermé, montre un alignement des parois antérieures de l'estomac, du pylore et de l'antrum ce qui représente un bon signe de normalité.

L'image du pylore doit être recherchée dans la moitié supérieure de l'abdomen. Il est indispensable de suivre la paroi antérieure de l'estomac puis de l'antrum pour trouver entre l'estomac et le duodénum une zone où la paroi digestive s'épaissit. Lorsque l'estomac est vide, cette zone est très superficielle, au contact du bord antérieur du foie et de la vésicule.

L'axe du canal pylorique est alors normalement orienté de gauche à droite et de haut en bas. La paroi est un peu épaissie mais ses bords restent parallèles et en continuité linéaire avec la paroi gastrique et la paroi duodénale. Lorsque l'estomac est plein, le pylore est plus postérieur, proche du bord droit du rachis, devant le pôle supérieur du rein droit.

Sur des coupes longitudinales d'un pylore hypertrophié, la muqueuse du canal pylorique apparaît sous la forme de lignes hypo- et hyperéchogènes parallèles, plus ou moins arciformes. Plus l'olive est volumineuse et plus le canal est incurvé, convexe en dehors. La musculature est hypoéchogène, le plus souvent homogène. **(Figure 7)**

Sur les coupes transversales, le pylore apparaît sous la forme d'une cocarde à centre échogène hétérogène, la muqueuse, et à couronne périphérique hypoéchogène, la musculature. C'est sur cette coupe que la mesure du diamètre de l'olive et de l'épaisseur du muscle hypertrophié est la plus aisée. **(Figure 8)**

Depuis la description princeps de Teele en 1977 **(77)**, de très nombreuses publications ont proposé des normes pour les mensurations de longueur, de diamètre, de surface et de volume de l'olive pylorique. **(74-77-78-79)**

Un canal de longueur supérieure à 14 mm, une olive de diamètre supérieur à 9 mm, une paroi musculaire d'épaisseur supérieure à 3mm sont des mesures généralement considérées comme anormales. **(80)**

Dans tous les cas, il s'avère important d'adjoindre aux mesures une appréciation de la morphologie globale et de la dynamique.

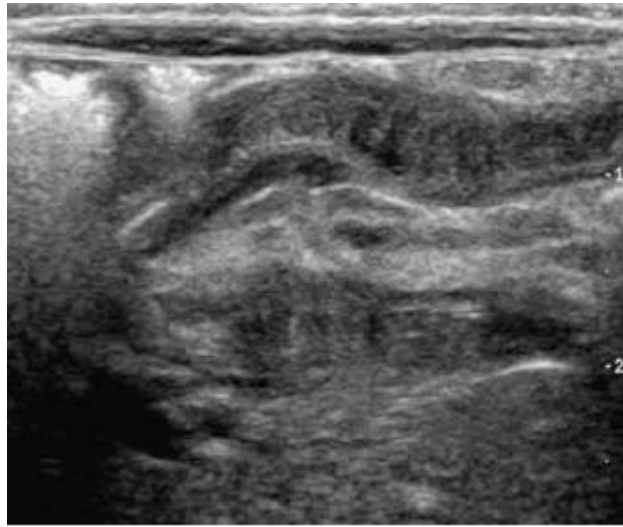


Figure 7 : Échographie : coupe longitudinale du pylore hypertrophié. La paroi musculaire est hypoéchogène, un peu hétérogène La muqueuse superficielle (hyperéchogène) peut être irrégulière, parfois siège d'ulcération. La muqueuse profonde (hypoéchogène) peut être épaissie, œdémateuse, inflammatoire. (2)



Figure 8 : Échographie qui montre une hypertrophie pylorique. Le diamètre de l'olive se mesure sur une coupe perpendiculaire à l'axe du canal. (2)

3- TOGD :

L'opacification digestive trouve sa place 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.

Le transit baryté en procubitus montre un canal pylorique anormalement long et étroit, décrivant une courbe convexe à droite.

L'empreinte antrale et l'empreinte bulbaire du muscle sont bien visibles.

Le passage pylorique apparaît souvent au bout d'un quart d'heure sous la forme d'une ligne opaque entre deux parenthèses (**Figure 9, A**). La première parenthèse correspond au pôle proximal du muscle hypertrophié, la deuxième correspond au pôle distal, saillant naturellement dans la lumière bulbaire. Des irrégularités de ce canal pylorique sont fréquentes, traduisant l'œdème muqueux ou pouvant faire craindre un ulcère. (**81**)

En décubitus le transit baryté montre un estomac distendu par de l'air et de la baryte. L'empreinte de l'olive devient visible, moulée par l'antrum gastrique et centrée par l'orifice du canal (**Figure 9, B**). C'est le signe de Defrenne. (**82**)

Les signes indirects, plus classiques sont moins spécifiques. Il s'agit de la distension et de l'hyperkinésie gastriques, de la floculation de la baryte, du retard à la vidange gastrique. Ce dernier signe, de bonne valeur, peut être apprécié par un cliché tardif réalisé à 6 heures du repas baryté.

L'opacification digestive, plus complète, mais plus irradiante que l'échographie, doit être réservée aux cas difficiles. (**2**)

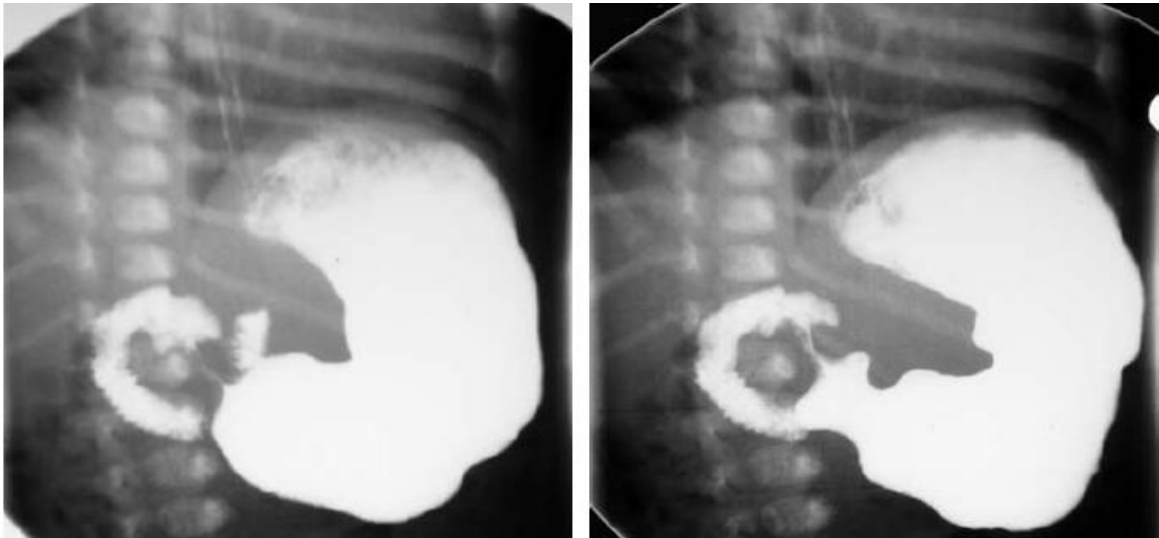


Figure 9 : Transit baryté en procubitus. Le canal pylorique est anormalement long et étroit, décrivant une courbe convexe à droite. L’empreinte antrale et l’empreinte bulbaire du muscle sont bien visibles. Sténose du pylore typique (A, B). (2)

B- Bilan biologique :

Cet examen n’est pas demandé à titre diagnostique, mais pour faire état de la répercussion des vomissements. Un ionogramme sanguin, un ionogramme urinaire et des gaz du sang sont utiles. On retrouve habituellement une alcalose métabolique, avec hypokaliémie et hypochlorémie.

Dans le bilan initial, une étude de la coagulation est habituellement réalisée, en vue de l’intervention.

VI- CONDUITE PRATIQUE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE SUSPICION DE STENOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE :

L'échographie est une méthode diagnostique très fiable à condition de bien connaître les variétés topographiques de l'olive pylorique et de mesurer la longueur du canal, l'épaisseur du muscle hypertrophié et le diamètre de l'olive.

Elle s'avère un complément indispensable de l'examen clinique pour décider l'intervention chirurgicale. En effet, certains auteurs anglo-saxons ne pratiquent pas d'examens complémentaires dans des formes cliniques typiques avec palpation d'une olive pylorique ont été amené à opérer des patients sains **(83)**.

En cas de mesures échographiques limites mais avec une symptomatologie clinique en faveur d'une sténose hypertrophique du pylore, si l'état clinique de l'enfant le permet, il faut refaire l'échographie quelques jours plus tard.

Quant au reflux gastro-œsophagien souvent associé et qui peut ne pas être vu par l'examen échographique, il est à noter que 90% d'entre eux disparaissent après l'intervention et qu'en cas de persistance des signes de reflux, un transit œsogastroduodéal est pratiqué systématiquement trois mois après l'intervention pour éliminer l'association sténose hypertrophique du pylore, reflux gastro-œsophagien décrit par Roviralta.

Le TOGD qui est plus complet mais plus irradiant que l'échographie est réservée aux cas difficiles, lorsque l'examen clinique et échographique sont discordants, lorsque les mesures échographiques ne sont pas cohérentes ou lorsque une autre étiologie digestive est suspectée.

VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : (2)

L'imagerie est en règle suffisamment caractéristique pour permettre d'affirmer le diagnostic. Des pièges existent cependant, dans les formes intermédiaires.

En opacification barytée, **la dyskinésie antrale** peut également mimer une sténose hypertrophique. **L'ulcère antral** ou **pylorique** peut être responsable d'un retard de vidange gastrique, de même que la **plicature gastrique** qui entraîne une distension souvent importante, disparaissant après le maintien prolongé en procubitus. Les masses **rétropéritonéales** (duplications gastriques et duodénales, kyste du cholédoque, masse surrénalienne) ou **extrinsèques** peuvent parfois poser problème, mais l'association des techniques radiographique et échographique permet en pratique de trancher.

Rappelons que l'échographie et l'opacification barytée permettent le diagnostic de malposition de l'anse primitive avec mésentère commun et de sa complication fréquente, le volvulus du grêle. Cependant, cette pathologie survient plus tôt dans la vie postnatale et se révèle en principe par des vomissements bilieux.

Parmi les causes extradigestives de vomissements alimentaires, l'hydronéphrose, la pyonéphrose, le lymphangiome kystique du mésentère, l'hyperplasie congénitale des surrénales, les atteintes hépatiques infectieuses, métaboliques ou malformatives justifient d'élargir l'exploration ultrasonore à l'ensemble de l'abdomen lorsque le pylore s'avère normal.

VIII- TRAITEMENT :

A- Préparation préopératoire :

La sténose du pylore n'est en aucun cas une urgence chirurgicale ; la pylorotomie ne doit être envisagée qu'après la correction d'éventuels troubles hydroélectrolytiques. **(84)**

Une fois le diagnostic confirmé, le nouveau-né est mis à jeun avec une sonde orogastrique en siphonage. Une voie veineuse d'abord périphérique est mise en place. L'enfant est placé en position proclive et une asepsie de l'ombilic est débutée en vue de l'abord chirurgical par voie ombilicale. La réhydratation parentérale est assurée par un soluté glucosé polyionique à un débit habituel de 4 à 8 ml/kg/h, auxquels vient s'ajouter la compensation des pertes gastriques par un soluté salé isotonique. **(1)**

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 **(85)**. 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) **(86)**. La persistance de l'alcalose rend les enfants très sensibles aux agents anesthésiques, ce qui peut augmenter les risques d'un traitement en urgence. **(1)**

Une réanimation pré-opératoire a été réalisée pour nos malades, elle a été faite au service de réanimation sauf pour 02 patients où elle a été faite au service des UCP.

La durée de réanimation pré-opératoire a été en moyenne de 36 heures ce qui est similaire à ce qu'on trouve dans la littérature.

B- Traitement chirurgical :

Le traitement de choix est la pylorotomie extramuqueuse longitudinale décrite par le chirurgien français Fredet (1907) et l'allemand Ramstedt (1911). Elle assure une guérison définitive par un acte rapide et simple dont les complications sont rares. Cette pylorotomie est programmée dans les 24 à 36 heures, après correction des désordres électrolytiques éventuels. La voie d'abord est sous-costale, ombilicale ou coelioscopique. **(87)**

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

Il existe plusieurs études prospectives randomisées ayant conclu différemment.

La première, publiée en 2006 **(88)**, faite par St. Peter à propos de 200 cas de SHP, a démontré qu'entre des mains de chirurgiens pédiatres bien entraînés le type de la voie d'abord n'influence pas la durée de l'intervention chirurgicale, ni la durée de rétablissement des malades, ni le taux de complications. Cependant elle a relevé deux avantages de la voie laparoscopique par rapport à la voie péri-ombilicale : moins de vomissements et de douleur postopératoire et

un avantage esthétique. La voie d'abord préférentielle retenue a été la voie laparoscopique.

La deuxième étude, faite par Leclair, a été publiée en 2007 **(89)**, à propos de 102 cas de SHP, avait comparés deux groupes, l'un opéré par voie ombilicale, l'autre par voie laparoscopique. L'analyse de ses résultats n'a pas montré de différence de l'incidence des vomissements postopératoires, ni du taux général de complications entre ces deux groupes, par contre elle a retrouvé que le type de complications différait selon la voie d'abord. Elle a conclu que la voie laparoscopique expose à plus de risque de pylorotomie incomplète et n'a pas d'avantage esthétique par rapport à la voie ombilicale. La voie d'abord chirurgicale retenue est la voie péri-ombilicale, l'indication de la voie laparoscopique a été réservée pour les patients avec une large olive pylorique qui peut être difficile à délivrer et chez qui le risque de pyloromyotomie incomplète peut être plus faible.

D'autre part, plusieurs chirurgiens ont remarqué un nombre alarmant de lacération de la séreuse lors de la manipulation du pylore hypertrophié à travers l'ombilic **(88)**. Certaines équipes ont proposé de réaliser la pylorotomie in situ par voie ombilicale. Cette technique intracorporelle, évitant l'extériorisation de l'olive, souvent difficile, permettait de réduire le temps opératoire et la durée d'hospitalisation. **(90-91)**

L'étude de Leclair est la plus concordante avec la plupart des études récentes ayant comparé les voies péri-ombilicales et laparoscopiques et qui avaient conclut à des résultats équivalents en termes de temps opératoire, complication et durée de séjour. **(92-93)**

Seul le type de complication diffère, puisque l'on retrouve plus de perforations de la muqueuse duodénale par laparotomie et plus de pylorotomies incomplètes par laparoscopie. (93)

Des traitements médicaux ont pu être proposés dans le passé, fondés sur la fragmentation des repas, les antispasmodiques et la posture. On admet aujourd'hui que le traitement de la sténose hypertrophique du pylore est chirurgical. (2)

Pour notre étude la voie cœlioscopique a été la voie d'abord.

1- Le protocole anesthésique :

La pylorotomie extramuqueuse est une intervention courte, non hémorragique, douloureuse au temps pariétal et à l'extériorisation de l'olive. L'enfant est installé sur une couveuse ouverte munie d'un thermostat. (94) Le monitoring comprend un scope, un dynamap, un saturomètre, un capnomètre et une couverture à air pulsé. Une seule voie d'abord veineuse est suffisante.

On réalise une vidange gastrique aussi complète que possible de l'estomac. L'induction doit permettre d'atteindre rapidement la profondeur suffisante pour une intubation sans risque. Elle est réalisée au mieux par l'injection de propofol (Diprivan) utilisé et reconnu par beaucoup d'équipes pédiatriques (95). L'adjonction de curare n'est pas obligatoire. L'injection d'analgésique central peut être remplacée par une anesthésie locale plan par plan de Xylocaïne à 1% (2 à 4 mg/kg) ou de Marcaine à 0,25 % (2 mg/kg). La ventilation assistée est indispensable. Il faut souligner l'extrême sensibilité de ces enfants dénutris aux agents anesthésiques.

Un réveil un peu retardé n'est pas exceptionnel, l'extubation est réalisée après réveil complet et normothermie. La réanimation peropératoire comporte la poursuite de la perfusion de base au rythme de 5 à 10 ml/kg/h.

2- La chirurgie à « ciel ouvert » :

2-1- Voies d'abord :

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. **(96)**
- L'incision périombilicale a été décrite pour la première fois en 1986 **(97)**. Elle consiste en une incision arciforme sus-ombilicale, suivie d'un décollement sous-cutané permettant une incision verticale de la ligne blanche **(98)**. En cas de difficulté à l'extériorisation de l'olive, l'incision cutanée peut être agrandie au moyen d'un refend vertical **(99)** ou d'une excision en quartier d'orange.

La morbidité de ces deux voies est la même **(100)**. L'avantage de la voie ombilicale est de laisser une cicatrice quasi inapparente. Elle nécessite une préparation préopératoire par application d'antiseptiques locaux.

Actuellement, la voie transrectale est principalement réservée aux enfants présentant un suintement ombilical, notamment les très jeunes enfants.

2-2- Technique chirurgicale : (105)

Quel que soit l'abord utilisé, le premier geste est l'extériorisation de l'olive, geste le plus délicat, nécessitant une analgésie profonde.

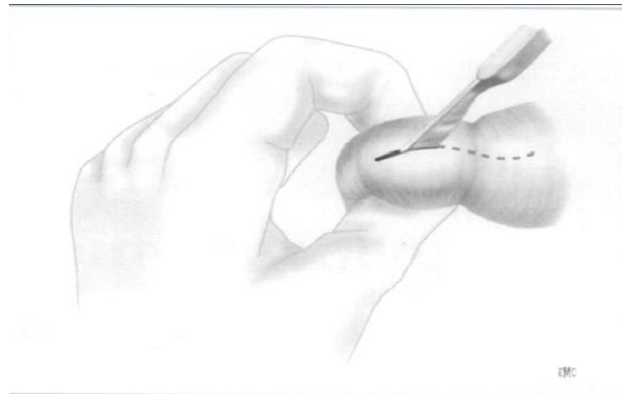
Le foie est écarté avec douceur, en raison de sa fragilité ; une plaie hépatique expose à un hémopéritoine postopératoire, l'antra gastrique est saisi avec une pince permettant d'extérioriser l'olive en réalisant de petits mouvements de traction. L'olive apparaît comme une masse blanchâtre, ferme, avec à sa surface les branches des vaisseaux pyloriques sous séreux.

Sur le versant gastrique, il n'existe pas de ligne de démarcation entre l'estomac et le pylore. A l'inverse, la limite avec le duodénum gris rose est nette, mais l'hypertrophie musculaire saillante dans la lumière duodénale crée, à la périphérie de l'olive, un véritable cul-de-sac muqueux duodénal, exposé à une brèche accidentelle. L'olive est maintenue entre le pouce et l'index 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'antra (15 mm), mais doit s'arrêter à 2 mm avant la démarcation pylore-duodénum. La dissociation des fibres musculaires est facile et peu hémorragique. Elle se fait à l'aide d'un instrument mousse (spatule) ; elle doit être complète, sur toute la longueur de l'incision séreuse, et en profondeur, jusqu'au plan muqueux. 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.

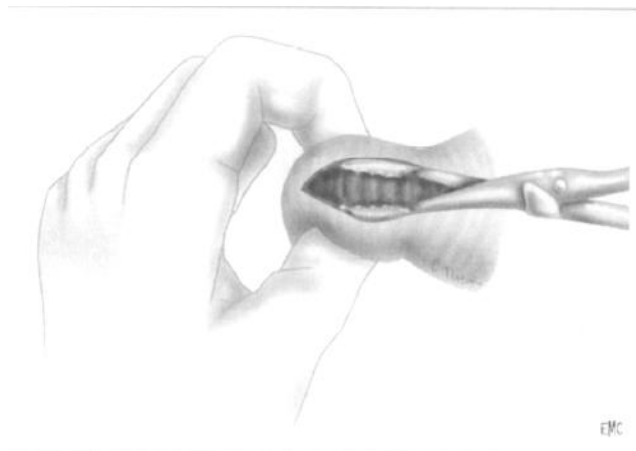
Cette dissociation doit être particulièrement prudente sur le versant duodénal pour éviter toute brèche muqueuse. **(Figure10)**

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.



1



2

Figure 10 : Technique de la pylorotomie

1- incision de la séreuse.

2- écartement des berges musculaires) (101)

3- Coelioscopie :

Après que les voies d'abord médiane ou transrectale aient donné des séquelles cicatricielles contrastant avec la bénignité de l'affection, la voie périombilicale de Bianchi a été largement adoptée (102). En 1990 est apparue l'approche laparoscopique initiée à Limoges par Alain et Grousseau (103). Malgré sa simplicité et son élégance qui ont diffusé dans le monde entier (104-105), la vidéochirurgie pour SHP n'a pas encore été adoptée par la majorité des équipes françaises.

3-1- Anesthésie :

Si la chirurgie par voie coelioscopique est considérée comme une chirurgie mini invasive, elle n'en n'est pas pour autant dénuée de risques, en particulier chez le nourrisson. Les risques spécifiques de cette chirurgie sont liés à la présence de pneumopéritoine créé par insufflation de gaz carbonique dans la cavité abdominale.

Ce pneumopéritoine va entraîner des perturbations qui imposeront une surveillance particulière et certaines contre-indications (106-107).

3-1-1- Perturbations induites par la création d'un pneumopéritoine :

Modifications hémodynamiques

Ces modifications dépendent principalement de la pression intra-abdominale. Elle induit une diminution du retour veineux sanguin par compression de la veine cave ce qui diminue la précharge cardiaque et peut conduire à un désamorçage de la pompe cardiaque.

A l'opposé, une pression intra-abdominale modérée assure une pression veineuse satisfaisante dans la veine cave et facilite même le retour veineux. **(108)**

Il a été démontré chez l'enfant **(107)** qu'une pression intra-abdominale inférieure à 8mmHg n'augmentait pas la pression intra-abdominale tout en assurant au chirurgien la création d'un espace de travail acceptable. Quand une pression intra-abdominale trop importante est atteinte, cela entraîne une diminution de la précharge et une augmentation de la post-charge. Cela peut aboutir chez le nourrisson, à une réouverture des shunts anténataux soit transitoirement ou plus dangereusement d'une manière permanente. De ce fait, les malformations cardiaques congénitales sont des contre-indications à la pratique de la laparoscopie.

Une autre caractéristique des nourrissons est la petite taille de leur abdomen ce qui accentue les effets hémodynamiques du pneumopéritoine. Cependant les paramètres utilisés pour contrôler l'hémodynamique (la pression artérielle, le débit cardiaque), ne sont pas modifiés pour des pressions d'insufflation en dessous de 8mmHg et si l'inclinaison de la table opératoire (proclive ou Trendelenbourg) n'excède pas 15 degrés.

Modifications ventilatoires

La distension abdominale crée un syndrome ventilatoire restrictif **(15)**. Les modifications ventilatoires se traduisent par une hypercapnie qui est objectivée en peropératoire par la mesure de la pression télé expiratoire en CO₂ (Pet CO₂). Plusieurs mécanismes sont à son origine :

- l'hypoventilation alvéolaire liée aux drogues anesthésiques et à l'hyperpression abdominale,

- l'augmentation de la pression globale intrathoracique,
- l'absorption du CO₂ insufflé par la membrane péritonéale, même à faible pression d'insufflation du fait de la grande diffusibilité de ce gaz,
- la diminution de la ventilation pulmonaire au niveau des bases au profit des sommets pauvrement vascularisés ; il en résulte une augmentation de l'effet shunt. Cet effet shunt est encore accentué par une position proclive de la table à plus de 15 degrés d'inclinaison qui peut être demandée par l'opérateur pour récliner l'intestin grêle du champs opératoire.

Il résulte de ces notions que la coélioscopie est contre indiquée chez les enfants prématurés qui ont souffert des membranes hyalines, les enfants atteints de bronchodysplasie.

Autres conséquences du pneumopéritoine

- Pression intracrânienne

Elle n'est augmentée que pour des seuils de pression intra-abdominale très élevés (25mmHg). Il est préférable chez les enfants avec une hyperpression intracrânienne de ne pas faire de chirurgie coélioscopique, d'autant plus qu'ils sont souvent porteurs d'une valve de dérivation ventriculo-péritonéale.

- Embolie gazeuse

Les formes massives sont rarissimes et sont dues à l'effraction d'un gros vaisseau lors de la création d'un pneumopéritoine avec l'aiguille de Veress.

- Réflexe vagal

Les nourrissons y sont très sensibles du fait de l'immaturation de leur système neurovégétatif. C'est la distension abdominale et les phénomènes de traction mésentérique qui en sont la cause. Pour le prévenir, l'insufflation doit être progressive et l'administration d'un agent vagolytique (atropine) avant l'induction systématique.

- Reflux gastro-œsophagien

Il est fréquemment associé à la sténose hypertrophique du pylore (syndrome de Roviralta). Il est accentué par l'augmentation de la pression intra-abdominale. Il peut être à l'origine d'inhalation bronchique. Il est prévenu par la pose d'une sonde nasogastrique est systématique chez les nourrissons atteints de sténose hypertrophique du pylore.

- Hypothermie

Le pneumopéritoine est réalisé avec du gaz non réchauffé, juste détendu de sa forme liquide donc froid, qui peut provoquer une hypothermie, en particulier chez le nouveau-né.

3-1-2- La conduite de l'anesthésie

Elle sera réalisée après la consultation d'anesthésie qui s'attachera à apprécier d'éventuelles contre-indications à la pratique de la cœlioscopie. Le nourrisson sera systématiquement intubé.

La prévention des accidents per-opératoires liés au pneumopéritoine sera réalisée par :

- le monitoring classique, celui de la pression intra-abdominale (visible également par le chirurgien) et de la capnométrie qui a tendance à être substituée par la PCO₂ percutanée qui refléterait mieux la pression artérielle en CO₂ (**109**),
- une insufflation lente sans dépasser 8mmHg à 10mmHg, une exsufflation lente en décubitus dorsal,
- la mise en place d'un suspenseur de paroi autorisant des pressions plus basses.

3-2- Instrumentation

Elle s'est modifiée au fil de l'expérience. Elle est encore en cours d'amélioration surtout grâce à la miniaturisation des instruments. Elle répond à plusieurs impératifs : les trocarts doivent avoir un diamètre le plus petit possible ; en effet ils sont source de douleur post-opératoire et lors de leur introduction il y a un risque de blessure des vaisseaux pariétaux (**110**). D'autre part la petite taille minimise les cicatrices. Il semble cependant qu'en deçà de 3,5mm il n'est pas de réel avantage cosmétique.

La longueur des instruments chez l'enfant doit être courte de manière à ne pas avoir d'effet "bras de levier" toujours dangereux dans un espace de travail restreint.

D'autre part les dernières normes en matière d'hygiène hospitalière exigent des instruments qu'ils soient entièrement démontables.

Sont utilisés des instruments de 3mm de diamètre et 200mm de longueur insérés dans des trocars de 3,2mm.

- une aiguille de Veress,
- une optique à vision directe, couplée à une caméra vidéo,
- une pince préhensile ajourée avec son trocart,
- un bistouri à lame rétractable, dont la lame en position de section ne dépasse la gaine que de 2mm,
- une pince distractile pour écarter les deux berges musculaires de l'olive munie de deux petits ergots extérieurs,
- une spatule mousse,
- une colonne vidéo munie d'un écran vidéo de haute définition, une source de lumière froide et un magnétoscope,
- un insufflateur de CO2 avec contrôle de débit d'insufflation et de la pression d'insufflation témoin de la pression intra-abdominale visibles par le chirurgien et l'anesthésiste.

Tous les instruments sont réutilisables, car stérilisable en autoclave.

3-3- Technique opératoire

3-3-1-L'équipe de J.L.Alain :

Les parents sont informés du déroulement de l'intervention avec ses risques et ses avantages. Ils sont informés que si des difficultés survenaient au cours de l'intervention, une incision pariétale serait pratiquée pour faire une laparotomie.

Préparation de la salle d'opération et accueil de l'enfant :

Plusieurs impératifs sont dus aux spécificités pédiatriques de l'intervention :

- la température du bloc opératoire sera augmentée pour atteindre 22°C,
- la présence de draps et de champs placés dans l'étuve à 40°C vérifiée, matelas chauffant.

Installation de l'enfant :

Il sera opéré en décubitus dorsal, installé en bout de table en prenant garde au bon suivi des appareils de ventilation et de contrôle de l'équipe anesthésique, avec une plaque de gel sous les jambes et la plaque de bistouri électrique fixée sous les fesses. Une évacuation vésicale manuelle sera pratiquée par le médecin anesthésiste. Les écrans de contrôle vidéo et du magnétoscope sont mis en marche. L'enfant est recouvert d'un champs chaud jusqu'à la désinfection cutanée.

Puis l'enfant est intubé, ventilé, et la perméabilité de la sonde gastrique est vérifiée.

Disposition du bloc opératoire :

La place de l'écran de télévision dépend de la position du chirurgien et de l'organe opéré afin de respecter la règle de l'axe chirurgien-organe opéré-moniteur vidéo (**110**). Ainsi, le chirurgien se place en bout de table, les deux aides de chaque côté du bébé, l'écran vidéo à gauche de la table et le médecin anesthésiste en bout de table, à la tête de l'enfant.

Premier temps : création du pneumopéritoine

Une moucheture cutanée est faite à l'aide du bistouri froid (lame n°11) sous le rebord chondro-costal gauche à quelques centimètres de la ligne médiane afin de situer sous le ligament rond. L'aiguille de Veress est alors introduite prudemment, perpendiculairement à la peau en percevant trois ressaut successifs : gaine antérieure de l'aponévrose du muscle grand droit, gaine postérieure et péritoine. Une fois dans l'abdomen, on vérifie que l'aiguille est bien en place en appréciant son libre débattement sous le péritoine pariétal. Le test à la seringue de verre vérifie l'impossibilité de réaspirer l'air librement injecté et donc l'absence de perforation d'un organe creux.

L'aiguille est ensuite reliée au tuyau de l'insufflateur de CO₂ dont la pression d'insufflation maximale est réglée sur 6mmHg. La qualité du pneumopéritoine est appréciée par la percussion et par la quantité de gaz insufflée qui est de 300ml en moyenne. Cette aiguille à bout mousse sert ensuite de palpateur pour récliner le bord antérieur du foie qui recouvre l'olive pylorique.

Mise en place des trocars :

Outre l'aiguille de Veress, 3 trocars sont utilisés : le trocart optique, le trocart d'exposition et le trocart opérateur. La disposition des trocars doit généralement former un arc de cercle centré sur l'olive pylorique, de manière à respecter la règle de la triangulation et obtenir ainsi un confort de travail maximum (les axes des instruments opérateurs se coupent à 90° au dessus de l'organe opéré et leur bissectrice est le trocart optique).

Cependant dans le cas particulier de la sténose du pylore le trocart opérateur sera situé à l'aplomb direct de l'olive pylorique de manière à pouvoir aborder au mieux sur son versant avasculaire.

Mise en place de l'optique :

Incision cutanée arciforme dans la partie inférieure de l'ombilic. La pointe du bistouri doit franchir l'aponévrose et même le péritoine de sorte que le gaz commence à s'échapper. La peau est alors attirée vers le haut de manière à faire une contre-pression à l'introduction du trocart. Ce geste doit être réalisé prudemment, car il est réalisé à l'aveugle sans contrôle vidéo. L'optique est installée et reliée au câble de lumière froide.

Un temps exploratoire est effectué avec la recherche rapide d'autres malformations associées telles que la présence de hernies inguinales ou de troubles de la rotation intestinale révélées par l'insufflation. Puis il faut apprécier la bonne position de l'aiguille de Veress, la localisation et la taille de l'olive, l'aiguille de Veress réclinant le lobe hépatique gauche. En effet de la localisation de l'olive dépend celle des deux autres trocarts.

Installation des deux derniers trocarts :

Le deuxième trocart est mis en place sous contrôle vidéo dans l'hypochondre droit à l'aplomb du premier duodénum en général 2cm à droite et 1cm au dessus de l'ombilic. La pince préhensile fenêtrée est glissée dans ce trocart. Les mors atraumatiques de la pince saisissent le duodénum au raz de l'olive : cette limite sera appréciée avec l'extrémité de la pince ou avec l'aiguille de Veress. La prise doit être solide car l'olive doit être fermement maintenue durant l'incision. La prise doit aussi être franche afin de ne pas écraser et dilacérer le duodénum par de multiples tentatives.

Le trocart opérateur est épigastrique, sous xiphoïdien médian. Sa position sera affinée sous contrôle vidéo de manière à être à l'aplomb du versant gastrique de l'olive. Ce trocart recevra successivement : le bistouri à lame rétractable, la spatule mousse et la pince distractile.

La pyloromyotomie :

Comme dans la chirurgie à ciel ouvert, il faut repérer la zone avasculaire. L'olive est incisée partant du versant duodénal le plus épais vers le versant gastrique. La lame de bistouri doit pénétrer franchement par sa pointe et progresser de droite à gauche en faisant de petits mouvements de cisaillement car la croissance de l'olive est très ferme.

Il faut éviter deux écueils :

- le bistouri ne doit servir qu'à initier l'incision, le relais étant ensuite pris par des instruments mousses. Il ne faut pas essayer de reprendre l'incision une deuxième fois avec le bistouri. Il est en effet dangereux de vouloir atteindre la muqueuse,
- il ne faut pas vouloir aller trop à droite sur le versant duodénal ni trop à gauche sur le versant gastrique, car nous avons précédemment vu que la saillie pylorique s'interrompait brutalement formant un fin recessus de muqueuse facile à perforer.

Le bistouri est alors retiré du trocart et la spatule mousse est introduite dans l'axe de l'incision. Elle permet de compléter l'incision du bistouri surtout en profondeur et en largeur grâce à des petits mouvements de rotation de 90 degrés entre deux doigts.

Puis c'est la pince distractile qui est introduite : les mors externe de la pince pénètrent l'incision au niveau de la partie la plus épaisse de l'olive. L'écartement des berges se fait lentement en plusieurs fois en déplaçant la pince dans l'olive.

Il faut toute fois appliquer les mêmes réserves qu'avec la lame de bistouri, et ne pas chercher à effondrer la musculature aux deux extrémités gastriques et duodénales. L'opération terminée, comme en chirurgie conventionnelle, on voit parfaitement la muqueuse gastrique faire saillie au fond de l'incision.

L'étanchéité de la muqueuse est vérifiée : pour cela on demande à l'anesthésiste d'injecter rapidement de l'air dans la sonde naso-gastrique à l'aide d'une seringue ; aucune bulle ne doit apparaître. L'efficacité de cette manœuvre sera assurée en maintenant écartées les berges de la pyloromyotomie à l'aide de la pince distractile. En cas de doute, une laparotomie doit être effectuée pour vérifier l'origine de l'effraction.

L'intervention une fois terminée, les instruments et trocars sont retirés sous contrôle de la vue après avoir effectuée une exsufflation aussi complète que possible. Le plus grand soin est porté sur la fermeture de l'incision ombilicale afin d'éviter toute éviscération d'épiploon ; une fermeture en deux plans est effectuée. Sur les autres points de ponction le plan cutané est suffisant.

3-3-2- L'équipe de Ph Montupet

Installation :

On doit disposer d'une optique de 5 mm angulée à 30°, d'instruments de 3 mm de diamètre, bistouri coelioscopique à lame rétractable ou ciseaux, pince de préhension fenêtrée ou de type Babcock, et d'un distracteur spécialement conçu

pour écarter les berges musculaires de l'olive. Les mises au point successives depuis 15 ans ont permis la commercialisation d'instruments parfaitement efficaces. La désinfection préalable de l'ombilic est répétée comme ce doit être le cas pour la voie décrite par Bianchi.

L'anesthésie évite le protoxyde d'azote qui pourrait induire une dilatation intestinale gênante. Par ailleurs, la curarisation est inutile puisqu'il n'y aura pas à extérioriser l'olive. En revanche, le bloc para-ombilical à l'aide de Naropène® à 2 mg/ml est très recommandé. **(111-112)**

Une sonde gastrique est gardée en place pour la durée de l'opération. Le nouveau-né est allongé en travers du haut de la table d'opération, ce qui permet un accès facile pour l'anesthésiste et une bonne installation du chirurgien ; la colonne de vidéo est à droite de la table, l'opérateur lui fait face à gauche de cette dernière ; l'assistant est à gauche ou à droite de l'opérateur selon les préférences, son rôle étant limité à la tenue de l'optique.

Pyloromyotomie : (113)

Le premier trocart est introduit par une ouverture dans le pli supérieur de l'ombilic (open coelioscopie) et admet un endoscope de 4 ou 5 mm angulé de 30 ou 45°, ce qui permet de voir l'olive par sa face antérieure. La pression d'insufflation de CO₂ par ce trocart est limitée (4 à 6 mmHg) ce qui évite tout effet délétère tant sur le plan hémodynamique que sur le plan ventilatoire. Deux trocarts latéraux, de 3 mm de diamètre, sont introduits sous contrôle vidéoscopique aux bords latéraux des muscles grands droits, symétriquement et au mieux dans le pli abdominal supérieur ; si ce dernier n'est pas apparent, la ponction est faite 2 à 3 cm au dessus du niveau ombilical, à l'aide d'abord d'une lame de bistouri n°11 puis du poinçon du trocart.

Il est important que l'opérateur compense la poussée d'introduction du trocart en maintenant la paroi en contre-pression avec son autre main ; ce geste constitue une étape essentielle et un peu délicate de l'apprentissage de toute laparoscopie chez le nourrisson.

Une pince atraumatique, au mieux de type Babcock, est introduite par le trocart du flanc droit et le manche du bistouri rétractable ou bien les ciseaux fermés par celui du flanc gauche. Le rebord inférieur du foie est soulevé, l'olive pylorique apparaît d'emblée, parfois recouverte d'un voile épiploïque qu'il faut récliner vers le bas. La pince saisit l'olive par son milieu dans sa partie la plus épaisse et résistante. **(Figure11)**

Il faut éviter de saisir le duodénum car des plaies ou déchirures de ce dernier ont été décrites. Il est plus simple de mobiliser l'olive elle-même et d'orienter sa face antérieure et sa ligne avasculaire longitudinale devant l'optique. La lame du bistouri rétractable de 3 ou 5 mm qui a été introduit par le trocart de gauche est sortie de son fourreau, et l'incision commence au centre de l'olive, là où elle est la plus épaisse. Ce geste d'ouverture de la séreuse de l'olive peut être tout aussi bien effectué par la pointe des ciseaux de 3 mm. La profondeur de l'incision à ce niveau peut atteindre sans danger plusieurs millimètres **(Figure 12)**. Son étendue progresse ensuite vers l'estomac en remontant d'environ 2cm sur l'antrum. Reprise ensuite en direction du cul de sac duodénal, l'incision s'arrête au niveau de l'artériole pylorique qui est visible et perpendiculaire. Une fois la pyloromyotomie effectuée, la lame est rétractée dans son fourreau (ou les ciseaux sont retirés), et remplacée par la pince distractrice. La dilacération des fibres musculaires va être débutée également au centre de l'olive. C'est là qu'il est le plus facile d'insinuer entre les berges de

l'incision préalable cet instrument fin aux « dents de souris » dirigées vers l'extérieur, connu sous le nom de distracteur pylorique, dont plusieurs modèles sont commercialisés. **(Figure 13)**

L'écartement des mors produit la dilacération des fibres musculaires et laisse rapidement apparaître la muqueuse. Ainsi l'ouverture se poursuit de proche en proche, la pince de Babcock pouvant saisir alternativement les berges supérieure ou inférieure de l'olive et améliorer l'exposition. Les limites de l'incision séreuse sont atteintes et soigneusement respectées. **(Figure 14)**

La sécurité exige alors un contrôle de l'étanchéité muqueuse : l'anesthésiste insuffle par la sonde gastrique un bolus de 60 cc d'air qui doit dilater la muqueuse en passant au travers du pylore dilacéré pour atteindre librement le duodénum.

Les trocars sont retirés sous contrôle vidéoscopique ; chaque orifice est soigneusement refermé par un point passé dans le plan musculaire. Des adhésifs suffisent au rapprochement cutané.

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

Dans les suites immédiates, une réintroduction de liquides per os a lieu dès la troisième heure, augmentée progressivement, et la sortie est possible au 2^e ou 3^e jour.

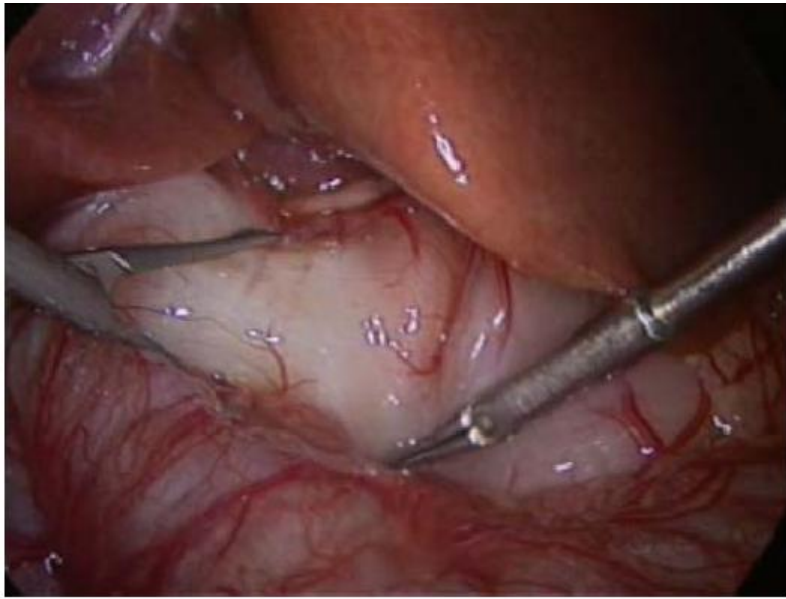


Figure 11 : Préhension de l'olive pylorique en son milieu par une pince de type Babcock. (113)

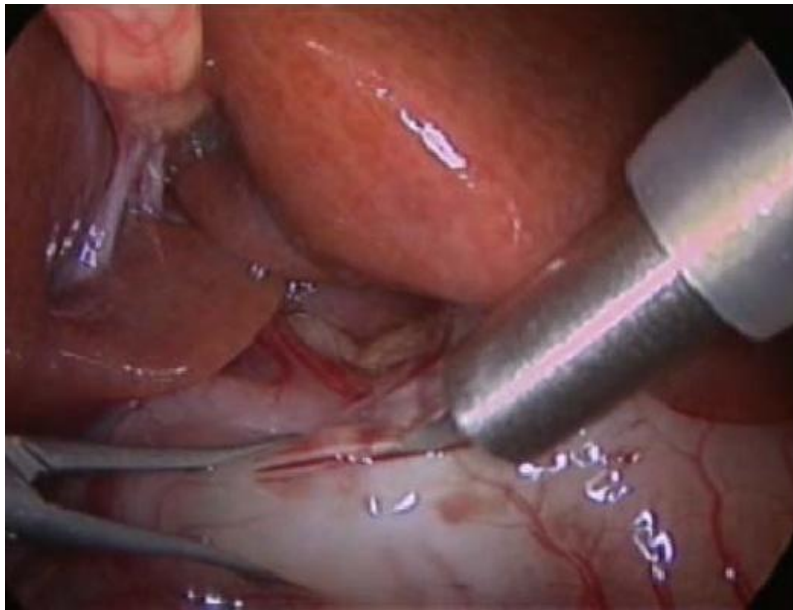


Figure 12 : Incision de l'olive pylorique sur sa ligne avasculaire. (113)

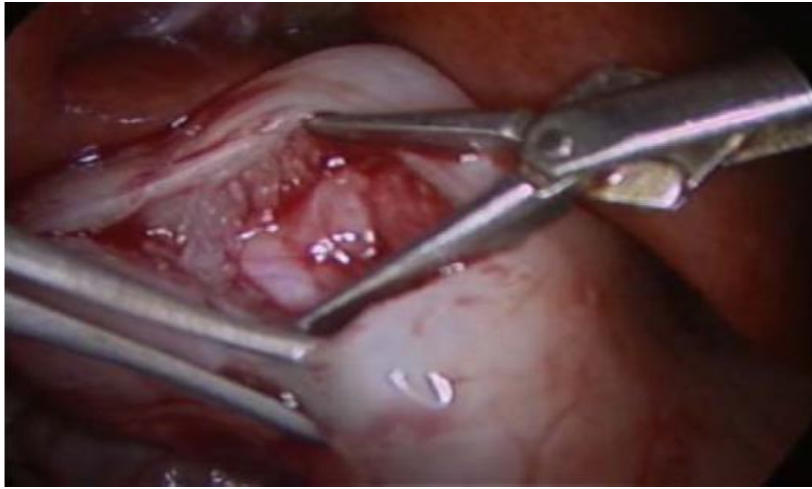


Figure 13 : Ouverture de l'olive par la pince distractrice à mors inversés. (113)

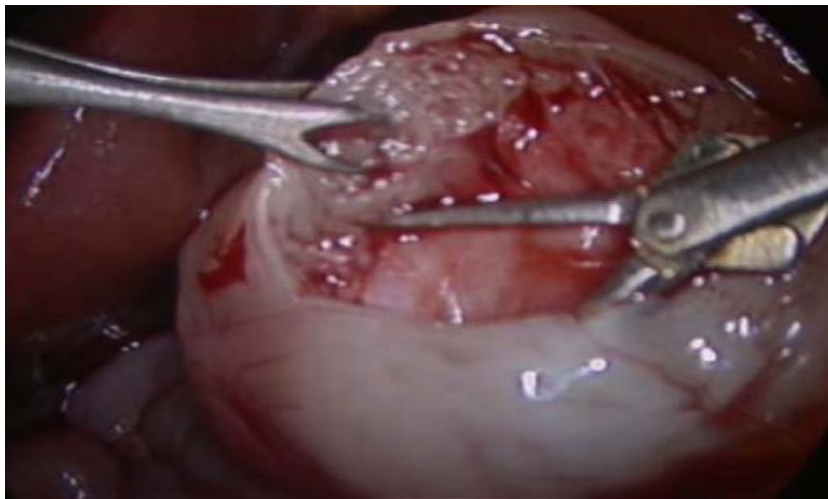


Figure 14 : Écartement des berges sur toute la longueur et épaisseur de l'olive. (113)

3-3-3- L'équipe de Tan Najmaldin (114)

L'enfant est opéré sous anesthésie générale. Le seul changement concerne le site d'introduction des trocars :

Une incision périombilicale de 4mm pour l'insufflation du CO2 et l'introduction de l'endoscope.

Deux autres incisions de 4mm au niveau de la partie supérieure de l'abdomen de part et d'autres de la ligne médiane et sur les lignes médioclaviculaires :

- La droite permet l'introduction de la pince de préhension qui va stabiliser le duodénum.
- La gauche permet l'introduction de l'endotome pour l'incision de la tumeur pylorique et de la pince écarteuse pour écartement des berges.

L'incision de l'olive pylorique débutera sur l'extrémité duodénale puis sera étendue proche en proche.

3-3-4- L'équipe de Ford : (115)

Pour diminuer le risque de perforation duodénale, les auteurs de cette technique ont ajouté certaines modifications à la technique de Tan :

- Utiliser une pince atraumatique de préhension.
- Faire une seule incision le long de la ligne avasculaire.

Pour cela les auteurs proposent de :

- Positionner le port de quadrant supérieur gauche immédiatement au dessous de la marge costale.

- Déplacer doucement la pince duodénale après incision initiale et écartement des berges, pour saisir l'extrémité inférieure de la tumeur ouverte, ce qui permet de continuer l'incision jusqu'à l'antre.
- Ecarter les berges de la tumeur avec une pince introduite à un angle de raccordement de 45° avec le plan de la muqueuse pylorique, tout en respectant les fibres de musculaires distales (1 à 2cm).

3-3-5- L'équipe de Hamada : (116)

Deux nouvelles procédures ont été proposées par cette équipe :

- Fixer l'olive sur ses deux extrémités : gastrique et duodénale par la création d'un quatrième port sur la ligne médiane.
- Minimiser le risque de saignement en utilisant l'électrocoagulation de la ligne avasculaire avant l'incision.

Cette méthode évite le saignement même au cours de l'écartement des berges.

3.4- Soins post-opératoires :

La surveillance classique des constantes est effectuée : pression artérielle, pouls, température, perméabilité de la sonde gastrique, coloration, respiration, saturation, diurèse, surveillance du comportement de l'enfant (agitation, gémissements).

La présence des pouls fémoraux est recherchée afin de détecter en cas d'abolition une compression abdominale, ou un hématome intra-abdominal.

Les points de ponctions sont également surveillés afin de dépister d'éventuels hématomes de paroi.

Une poche à urine est posée pour éviter tout risque de souillure des plaies et pour apprécier la diurèse de l'enfant.

La douleur post-opératoire de l'enfant est prise en compte par la prescription systématique d'antalgiques à base de paracétamol (60mg/kg/j) ou de morphine.

3.5. Avantages de la coelioscopie :

L'idée maîtresse de la coelioscopie est d'effectuer une chirurgie mini-invasive. Ce concept est particulièrement adapté à l'enfant. Par ce terme, nombre de chirurgiens encore réticents à la coeliochirurgie, ne considèrent que les avantages cosmétiques de la technique. Dans le cas de la sténose hypertrophique du pylore, les avantages procurés par la coelioscopie vont beaucoup plus loin, et la réduction de taille des cicatrices n'est qu'un des atouts de cette approche chirurgicale. En effet, les traités classiques **(117)** soulignent que l'extraction de l'olive pylorique hors de la cavité abdominale est l'étape délicate du traitement de la sténose hypertrophique du pylore.

En effet il s'agit d'extérioriser une structure anatomique fixe, insérée entre l'estomac et le cadre duodénal. Cette difficulté serait pour certains auteurs accrue par la réalisation d'une incision péri-ombilicale **(83)**. Sur le plan anesthésique, ce temps nécessite une sédation profonde car des tractions s'exercent sur le péritoine, tractions très douloureuses à l'origine de malaise vagal chez le nourrisson.

Enfin, il a été prouvé **(118)** que les vomissements post-opératoires sont accrus en cas de mobilisation antrale importante.

Par voie coelioscopique, après installation judicieuse des trocars, le geste chirurgical est effectué in-situ, sans manœuvre de traction sur les viscères. L'olive pylorique n'est pas mobilisée. Une étude prospective a comparé la voie ombilicale avec l'approche laparoscopique à travers l'étude de facteurs connus pour augmenter en cas de souffrance per-opératoire (interleukine-6).

Cette étude a prouvé que la sécrétion de ces facteurs était moindre en cas de laparoscopie ce qui traduit une meilleure tolérance biologique de l'approche laparoscopique (119).

3.6. Difficultés opératoires :

Cette technique doit être réservée à des chirurgiens entraînés à la coeliochirurgie chez l'enfant. En effet la vision en deux dimensions, et l'absence d'impression tactile sont accentuées par le petit espace de travail autorisé (120). La courbe d'apprentissage n'est pas très longue (115) et après environ une dizaine d'interventions un chirurgien déjà formé à la chirurgie coelioscopique chez l'enfant aura acquis les bases de cette technique.

3.7. Complications :

3-7-1- Plaies muqueuses

Une revue de la littérature (121) a montré 7 perforations de la muqueuse duodénale chez 303 patients (2,3%), perforations survenues principalement au début de l'expérience des différents auteurs.

Trois des 123 patients (2,4%) selon une étude française ont eu une perforation muqueuse, gastrique dans un cas et duodénale dans deux cas.

Ces plaies semblent être le fait dans le premier cas d'une répétition de l'incision de l'olive avec le bistouri, bistouri dont la lame initialement trop

longue a été depuis raccourcie. En effet le bistouri initie l'incision qui sera ensuite complétée par la spatule mousse et la pince distractile.

La gravité de cette complication n'est pas la perforation elle même mais sa méconnaissance. Il faut insister sur le test à l'air qui a montré dans de nombreuses séries des "faux négatifs" dans le dépistage des brèches muqueuses **(122)**. Des études sont en cours pour étudier si d'autres techniques, comme par exemple l'adjonction de bleu de méthylène, permettraient d'améliorer la sensibilité du test diagnostic.

Nous signalons, qu'aucune perforation de la muqueuse n'a été notée dans notre série. Ceci peut s'expliquer par le fait que ces 10 patients ont été opérés par le même chirurgien, un professeur en chirurgie pédiatrique qui a l'habitude d'opérer par voie laparoscopique. Toutefois on ne peut pas tirer de conclusions, vu le nombre restreint de cas opéré par voie coelioscopique. Par contre, une complication a été recensée ; il s'agit d'une conversion de la voie laparoscopique en péri-ombilicale chez 1 malade.

3-7-2- Complications pariétales :

Les complications pariétales de la sténose hypertrophique de pylore étaient fréquentes par voie classique (5%). **(123)** La laparoscopie en a diminué la fréquence mais ne les empêche pas. Toutes les séries laparoscopiques publient des cas d'éviscérations, d'éventration et d'infections cutanées nécessitant la prescription d'antibiotiques à des taux variant entre 3 et 10%. **(121)**

La fermeture des incisions, même si elles sont minimales, doit respecter des règles strictes : fermeture de l'aponévrose de l'incision ombilicale, fermeture cutanée par points séparés au fil non résorbable.

Aucune complication pariétale n'a été notée dans notre série.

3.8. *Durée d'intervention:*

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.

3.9. *Suites opératoires :*

3.9.1. Mortalité

Elle était nulle dans une série laparoscopique de 123 patients opérés entre 1991 et 1999 dans le service de chirurgie pédiatrique du professeur JL Alain au CHU de Limoges.

La mortalité dans notre série était nulle.

3.9.2. Alimentation

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-œsophagien associé) **(86)**. La précocité de la réalimentation entraîne de façon plus fréquente, des vomissements postopératoires. **(124)**

Beaucoup d'auteurs prônent maintenant une alimentation «ad libitum », dès l'autorisation de l'anesthésiste **(125)**, ce qui permettrait de diminuer significativement la durée d'hospitalisation.

Une étude publiée en 2005 **(126)** 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 d'alimentation complète et la durée d'hospitalisation.

Pour le protocole de réanimation progressive, l'alimentation a été débuté 4h après la pyloromyotomie par l'apport de 10 CC d'eau sucrée ; 2h plus tard apport de 10 CC de lait, puis 30 CC toutes les 2h. Le lendemain de l'intervention (J1) : apports de 8 x 50 CC ; puis à J2 : 8 x 80 CC ; à J3 : reprise d'un régime normal.

Le protocole de réanimation postopératoire « ad libitum » était plus simple, avec reprise de l'alimentation 4h après l'intervention par 10 CC d'eau sucrée ; 2h plus tard apport de 10 CC de lait. Puis un biberon complet ou la tétée était proposé à l'enfant sans restriction et, ainsi à la demande de l'enfant.

Quand le patient présente des vomissements à l'introduction de l'alimentation, la dose suivante n'est pas donnée, et reprise 6 heures plus tard. On peut administrer au malade des prokinétiques avec élévation de la tête du lit.
(89)

Cette étude avait conclue 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.

Pour la plupart des équipes, c'est le protocole de réalimentation qui était en vigueur dans le service avant la cœlioscopie qui a été appliqué. Actuellement, du fait de la bonne tolérance des enfants, les délais de la reprise du régime alimentaire normal sont raccourcis.

La conduite à tenir adoptée par notre service pour la réalimentation postopératoire, en cas de suites opératoires simples, est de commencer le lendemain de l'intervention chirurgicale, par des rations augmentant progressivement.

3.9.3. Vomissements et régurgitations post-opératoires :

Il a été prouvé bien avant l'ère laparoscopique qu'une moindre mobilisation antrale se traduisant par moins de gastroparésie post-opératoire **(118)**. Ces vomissements sont difficiles à évaluer.

3.9.4. Antalgiques

Les douleurs post-opératoires du nouveau-né sont réelles et doivent être prises en compte, même si l'intervention a été effectuée à travers de petites mouchetures cutanées de 5mm qui remplacent la laparotomie. Aucune étude n'a évalué la différence de consommation d'antalgiques chez le nourrisson entre chirurgie classique et chirurgie laparoscopique. Cependant, il semble que le recours aux antalgiques morphiniques soit moins fréquent que par voie traditionnelle.

Au service des UCP on utilise le paracétamol, sous forme injectable ou de suppositoire.

3.9.5. 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.

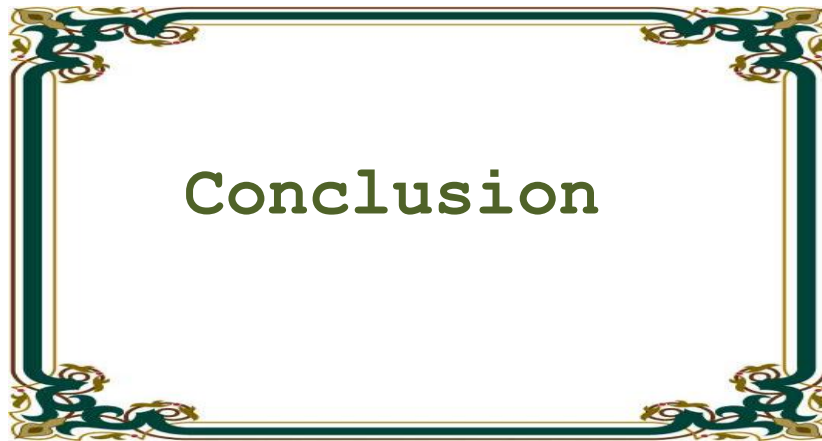
Dans notre série la durée d'hospitalisation post-opératoire moyenne était de 3 jours, similaire au résultat d'une autre étude rapportée dans la littérature récente. **(89)**

3.9.6. Avantages esthétiques

Aucune cicatrice n'est visible à long terme. Dans les familles où un des enfants a été opéré par voie coelioscopique et un autre par voie classique, la comparaison est évidente. La voie ombilicale semble également ne pas avoir de cicatrice à long terme.



Figure 15 : Avantage esthétique de la voie laparoscopique.



La sténose hypertrophique du pylore est une cause fréquente de vomissements chez le nourrisson, surtout le garçon. Sa pathogénie adonné lieu à de très nombreuses hypothèses et aucune d'entre elle n'est confirmée à ce jour. C'est une hypertrophie acquise de la musculature du canal pylorique, de type tumoral, globale, myomateuse qui entraîne une sténose centrée de la lumière du pylore. Cette hypertrophie s'étend à la paroi de l'antra prépylorique, créant un rétrécissement progressif serré, antropylorique étendu sur plusieurs centimètres.

Dans la plupart des cas, la symptomatologie clinique de la SHP répond à un véritable schéma, dont le classicisme est évocateur, les symptômes débutent après un intervalle libre de deux à six semaines après la naissance, et sont marqués notamment par des vomissements lactés post-prandiaux, par une perte de poids ou une stagnation pondérale. Rapidement pouvant s'installer une alcalose hypochlorémique et une déshydratation.

Son diagnostic est confirmé par la radiologie même dans les formes cliniques les plus caractéristiques. Depuis une dizaine d'années, l'échographie est devenue l'examen de référence, pratiqué de première intention, et plus souvent suffisant pour affirmer le diagnostic, le transit œsogastroduodéal étant réservé à quelques cas particuliers.

Le traitement chirurgical a été codifié depuis longtemps, il est réalisé après une réanimation pré-opératoire. La pylorotomie extramuqueuse de Fredet-Ramstedt est la technique de référence avec d'excellents résultats.

La voie d'abord sous costal n'est plus utilisée en pratique courante, elle a été supplantée par la voie péri-ombilicale selon la technique de Bianchi, cette technique a amélioré le préjudice cicatriciel ce qui rend difficile d'induire de nouvelles pratiques.

La possibilité d'effectuer simplement la pyloromyotomie par laparoscopie rend possible la suppression de toute extériorisation de l'olive et l'éradication des complications pariétales, sans changer le principe du geste chirurgical.

Cette étude rétrospective portant sur 10 patients atteints de SHP, et opérés par voie cœlioscopique entre 1997 et 2002 au service des urgences chirurgicales pédiatriques à l'hôpital d'enfant de Rabat démontre, la faisabilité, la fiabilité et la sécurité de l'approche laparoscopique du traitement de la SHP, cependant cette voie n'a pas réussi à prouver clairement sa supériorité.



RESUME

**Titre : Traitement de la sténose hypertrophique du pylore par voie
cœlioscopique : à propos de 10 cas.**

Auteur : EL MZABRI Hanae

Mots-clés : Traitement- sténose hypertrophique du pylore- cœlioscopie.

En 1990 a été réalisé à Limoges le premier traitement par voie cœlioscopique de la sténose hypertrophique du pylore du nourrisson.

Cette technique est maintenant utilisée par d'autres équipes de chirurgiens pédiatres aussi bien en France que de part le monde. La sténose hypertrophique du pylore concerne environ 2/1000 naissances. Elle est guérie par l'incision extramuqueuse de l'olive selon la technique décrite par Ramstedt.

Un certain nombre d'équipes de chirurgiens pédiatres lui préfèrent encore la technique de référence ; la pyloromyotomie extramuqueuse par laparotomie.

Dans notre étude, nous avons étudié les observations de 10 patients opérés d'une sténose hypertrophique du pylore par voie cœlioscopique entre 1997 et 2002 au service des urgences chirurgicales pédiatriques à l'hôpital d'enfant de Rabat dans le but d'évaluer à travers les résultats la sécurité et l'efficacité de cette technique.

Dans notre série aucun cas de perforation de la muqueuse ni de complication pariétale n'a été noté. Par contre, on a un seul cas de conversion de la voie laparoscopique en voie péri-ombilicale. Les suites opératoires étaient simples. La durée d'hospitalisation post opératoire a été en moyenne de 03 jours, la mortalité était nulle.

Nos résultats comme ceux de la littérature démontre la sécurité, l'efficacité de cette technique mais il reste difficile à prouver sa supériorité.

SUMMARY

Title: Treatment of hypertrophic pyloric stenosis by laparoscopy: report of 10 cases.

Author: EL MZABRI Hanae.

Key-Words: Treatment-hypertrophic pyloric stenosis-laparoscopy.

In 1990 was made in Limoges the first laparoscopic treatment of hypertrophic pyloric stenosis in infants.

This technique is now used by other teams of pediatric surgeons in France as well as around the world. Hypertrophic pyloric stenosis affects approximately 2 / 1000 births. It's cured by incision of the olive extramucosal using the technique described by Ramstedt.

Number of pediatric team still prefer the gold standard; the pyloromyotomy extramucosal laparotomy.

In our study, we examined the observations of 10 patients who underwent surgery for hypertrophic pyloric stenosis by laparoscopy between 1997 and 2002 in the emergency department pediatric surgery at Children's Hospital in Rabat to assess through the results of safety and efficacy of this technique.

In our series no cases of perforation of the mucosa or wound complications were noted. The postoperative course was uneventful. The duration of hospitalization was on average 03 days, mortality was zero.

Our results like those in the literature demonstrating the safety, efficacy of this technique but it remains difficult to prove its superiority.

ملخص

العنوان: معالجة تضيق ضخامة البواب بواسطة المنظار: تقرير عن 10 حالات.

من طرف : هناء المزابري.

الكلمات الأساسية: معالجة —تضييق ضخامة البواب منظار.

في سنة 1990 بليموج تمت معالجة أول حالة لتضيق ضخامة البواب عند الرضع بواسطة تقنية المنظار.

حاليا، تم تبني و ممارسة هذه التقنية في العلاج من قبل فرق طبية أخرى لجراحي الأطفال في فرنسا، و كذا في جميع أنحاء العالم.

تصل نسبة الإصابة بمرض تضيق ضخامة البواب إلى 2/1000 مولود. ويتم علاجه عن طريق إحداث شق خارجي بالغشاء المخاطي ب "زيتونة البواب" حسب التقنية التي وصفها Ramstedt.

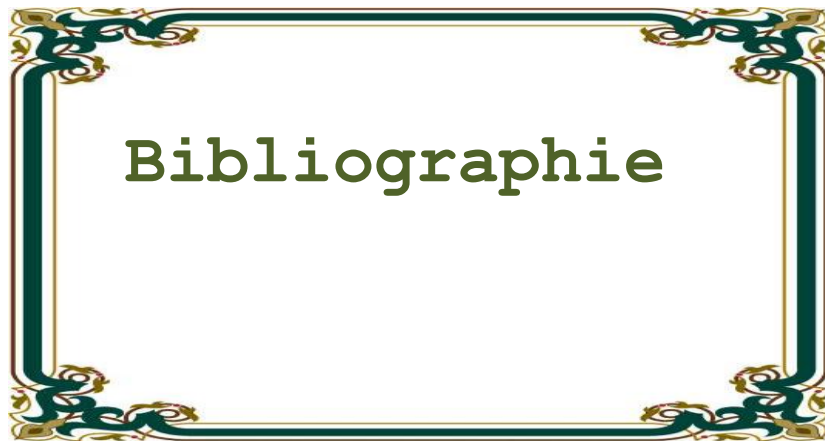
لكن البعض الآخر من جراحي الأطفال لازال يفضل التقنية الأصل التي تعتمد على فتح البطن.

في دراستنا هاته، قمنا بدراسة 10 ملاحظات لمرضى مصابين بتضيق ضخامة البواب تم علاجهم بواسطة المنظار بين سنتي 1997 و 2002 بمصلحة المستعجلات الجراحية للأطفال بالمركز الإستشفائي الجامعي بالرباط، و ذلك قصد تقييم فعالية و سلامة هذه التقنية عن طريق تحليل النتائج.

في دراستنا لم تسجل أية حالة ثقب في الغشاء المخاطي، كما لم تسجل أية مضاعفات في الفتحة الجراحية.

جميع الحالات التي تمت دراستها ظلت مستقرة بعد الجراحة، كما أن مدة الاستشفاء لم تتجاوز 3 أيام في المتوسط، معدل الوفيات كان منعدما.

إن نتائجنا بالمقارنة مع نظيراتها في عدة كتابات جاءت مطابقة مما يؤكد سلامة و فعالية هذه التقنية، التي مازال من الصعب إثبات تفوقها في النتائج عن التقنية الأصل.



Bibliographie

- [1] **Dobremez E., Leflot L., Lamireau T., Bondonney J.-M.** Sténose hypertrophique du pylore. EMC (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie 287-295, 2005
- [2] **P. Le Dosseur, D. Eurin, C. Cellier, M. Brasseur Daudruy.** Sténose hypertrophique du nourrisson. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Pédiatrie 33-488-A-10, 2009
- [3] **Frédet P, Lescue E.** Sténose du pylore chez le nourrisson. Résultat anatomique de la pyloromyotomie sur un enfant traité et guéri depuis 3 mois. Bull mém soc Natal Chir 1908; 54: 1050
- [4] **[4] Ramstedt C.** Zur operation der angeborenen pyloric stenosis. Med Klin 1912; 8: 1702
- [5] **Alain JL, Grousseau D, Terrier G.** Extramucosal pyloromyotomy by laparoscopy. J Pediatr Surg 1991; 26: 1191-2
- [6] **Dadoune Jean- Pierre.** Histologie 1990: 256-261
- [7] **Spicer RD.** Infantile hypertrophic stenosis: A review Br J Surg 1982; 69: 128-35
- [8] **Benson CD.** Infantile hypertrophic pyloric stenosis. Historical aspects and current surgical concepts. Prog. Pediatr. Surg. 1970; 1:63-88

- [9] **Padevin G.** Cure des stenosis hypertrophiques du pylore: intérêt des incisions périombilicales J Pédiatr Périculture 1997; 10: 390-4
- [10] **Sauvat F, Buisson C, Sayegh N, Martell H.** Sténose hypertrophique du pylore. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Pédiatrie ; Fasc. 4018, 1999.
- [11] **Dufour H, Fredet P.** La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson et son traitement chirurgical.Rev. Chir. 1908. 37/208
- [12] **Randolph JG.** The evolution of an ideal surgical incision for pyloric stenosis. Arch Surg 1966; 93: 489-91
- [13] **Teele RL, Smith EH.** Ultrasound in the diagnostic of idiopathic hypertrophic pyloric stenosis N Engl Med 1977, 296: 1149-1150
- [14] **Tan KC, Bionchi A.** Circumbilical insicion for pyloromyotomy. Br J Surg 1986; 73: 399
- [15] **Clergue F, Degremont AC, Hollande J.** Effets respiratoires des laparoscopies. Dans : P Schoeffler Eds. Anesthésie pour cœliochirurgie, Masson, Paris, 1997 Vol 38, 25-33
- [16] **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

- [17] **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
- [18] **B. Jehannin, J.Gaudin.** Sténose hypertrophique du pylore, chirurgie digestive: 335-348
- [19] **Borde, J-Menard.M/** La pathologie du pylorechez l'enfant/ *Lill Méd* 1979 ; 24 (1) : 13-15
- [20] **Oue T, Puri P.** Smooth muscle cell hypertrophy versus hyperplasia in infantile hypertrophic pyloric stenosis.*Pediatr Res* 1999;45:853–7
- [21] **Abel RM, Bishop AE, Dore CJ, Spitz L, Polak JM.** A quantitative study of the morphological and histochemical changes within the nerves and muscle in infantile hypertrophic pyloric stenosis.*J Pediatr Surg* 1998; 33:682–7
- [22] **Guarino N, Shima H, Puri P.** Structural immaturity of the pylorus muscle in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Surg Int* 2000; 16:282–4
- [23] **Guarino N, Shima H, Oue T, Puri P.** Glial-derived growth factor signaling pathway in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 2000; 35:835–9

- [24] **Oue T, Puri P.** Abnormalities of elastin and elastic fibers in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Surg Int* 1999; 15:540–2
- [25] **Miyazaki E, Yamataka T, Ohshiro K, Taira Y, Puri P.** Active collagen synthesis in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Surg Int* 1998;13:237–9
- [26] **Shima H, Ohshiro K, Puri P.** Increased local synthesis of epidermal growth factors in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Res* 2000; 47:201–7
- [27] **Shima H, Puri P.** Increased expression of transforming growth factor-alpha in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Surg Int* 1999; 15: 198–200
- [28] **Ohshiro K, Puri P.** Increased insulin-like growth factor-I mRNA expression in pyloric muscle in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Surg Int* 1998; 13: 253–5
- [29] **Ohshiro K, Puri P.** Pathogenesis of infantile hypertrophic pyloric stenosis : recent progress. *Pediatr Surg Int* 1998; **13**: 243–52

- [30] **Saur D, Vanderwinden JM, Seidler B, Schmid RM, De Laet MH, Allescher HD.** Single-nucleotide promoter polymorphism alters transcription of neuronal nitric oxide synthase exon 1c in infantile hypertrophic pyloric stenosis *Proc Natl Acad Sci États-Unis* 2004; 101: 1662-7
- [31] **Vachan F.** Comment peut-on concevoir l'enquête étiologique d'une alcalose métabolique? *Rev.Prat*, 1974, 24 n° 17 ? 1577-1582
- [32] **Gardin J.P, Leveil Fouchard M.** Régulation du PH intracellulaire. In : Conférences d'anesthésie et de réanimation fasc 13. DIR.CI.Gofestein, p : 93-48
- [33] **Sommerfield T, Chalmers J, Youngson G, Heeley C, Fleming M, Thomson G.** The changing epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in Scotland. *Arch Dis Child* 2008;93:1007-11
- [34] **Costa RB, Alcantara FG.** Gastropatia chagastica cronica. *Rev Bras Med* 1965; 22: 667-71
- [35] **Friesen SR.** Effect of total gastrectomy on the Zollinger-Ellison tumour observations by second-look procedures. *Surgery* 1967; 62: 609-13
- [36] **Alarotu H.** The histopathological changes in the myenteric plexus in hypertrophic pyloric stenosis of infants (pylorospasm). *Acta Paediatr* 1956; 45:107

- [37] **Okamoto E, Iwasaki T, Kakutari T, Ueda T.** Selective destruction of the myenteric plexus: its relation to Hirschsprung's disease, achalasia of the esophagus and hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1967; 2: 444-54
- [38] **Muayed R, Zabar K, Young DG, Raine PA.** Pyloric stenosis in sick premature babies. *Lancet* 1984; 2: 344-5.
- [39] **Blumhagen JD, Maclin L, Krauter D, Rosenbaum DM, Weinberger E.** Sonographic diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis. *AJR Am J Roentgenol* 1988; 150: 1367-70
- [40] **Werlin SL, Grand RJ, Drum DE.** Congenital hypertrophic pyloric stenosis: the role of gastrin reevaluated. *Pediatrics* 1978; 58: 264-7
- [41] **Markowitz RI, Wolfson BJ, Huff DS, Capitanio MA.** Infantile hypertrophic pyloric stenosis. Congenital or acquired? *J Clin Gastroenterol* 1982; 4: 39-64
- [42] **Mendl K, Jenkins RT, Penlington ER.** Gastric ulcer in the newborn and its association with antral spasm resulting in hypertrophic pyloric stenosis. *Br J Radiol* 1962; 35: 831-5
- [43] **Woo-Ming M.** Familial relationship between adult and infantile hypertrophic pyloric stenosis. *BMJ* 1961; 1:476

- [44] **Zavala C, Bolio A, Montalvo R, Lisker R.** Hypertrophic pyloric stenosis: adult and congenital types occurring in the same family. *J Med Genet* 1969; 6: 126-8
- [45] **Nielsen Steinicke.** Congenital pyloric stenosis as a factor predisposing to the ulcer syndrome. *Acta Paediatr* 1954; 43: 432-43
- [46] **Sanyas P, Rudler J.** Sténose congénitale du pylore des triplés. *Arch Fr Pediatr* 1986; 43: 368
- [47] **Carter CO.** The inheritance of congenital pyloric stenosis. *Br Med Bull* 1961;17:251-4
- [48] **Everett KV, Chioza BA, 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: 756-62
- [49] **Dodge JA, Karim AA.** Induction of pyloric hypertrophy by pentagastrin: an animal model for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Gut* 1976; 17: 280-4
- [50] **Dodge JA.** Abnormal distribution of ABO blood groups in infantile pyloric stenosis. *J Med Genet* 1971; 8: 468-70

- [51] **Hicks LM, Morgan A, Anderson MR.** Pyloric stenosis. A report of triplet females and notes on its inheritance. *J Pediatr Surg* 1981; 16: 739-40
- [52] **Anderson CM, Burke V, Gracey M.** The stomach. In: *Paediatric gastroenterology*. London: Blackwell Scientific; 1987. p. 98-111
- [53] **Knox EG, Armstrong E, Haynes R.** Changing incidence of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Arch Dis Child* 1983; 58: 582-5
- [54] **Webb AR, Lari J, Dodge JA.** Infantile hypertrophic pyloric stenosis in south Glamorgan. Effects of changes in feeding practice. *Arch Dis Child* 1983; 58: 586-90
- [55] **Atwell JD, Levick P.** Congenital hypertrophic pyloric stenosis and associated anomalies in the genitourinary track. *J Pediatr Surg* 1981; 16:1029-35
- [56] **Roviralta E.** Las asociaciones etiologicas en los sindromes emitizantes del lactante, él síndrome frenopilorico. *Med Clin (Barc)* 1951;16: 407-16
- [57] **F Sauvat, C Buisson, N Sayegh, H Martelli.** Sténose hypertrophique du pylore. EMC (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie, 4-018-N-10, 1999

- [58] **Schechter R, Torfs CP, Bateson TF.** The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Paediatr Perinatal Epidemiol* 1997 ; 11 : 407-427
- [59] **Carter CO, Evans KA.** Inheritance of congenital pyloric stenosis. *J Med Genet* 1969; 6: 233-254
- [60] **Mitchell LE, Risc N.** The genetics of infantile hypertrophic pyloric stenosis: a reanalysis. *Arch Dis Child* 1993; 147: 1203-1211
- [61] **Applegate MS, Druschel CM.** The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in New York State. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149: 1123-1129
- [62] **Franken EA, Saldino RM.** Hypertrophic pyloric stenosis complicating oesophagel atresia with tracheoesophageal fistule. *Am J Surg* 1969, 117: 647-649
- [63] **Wang-JN; Lin-CH; Wu-MH; Liam-JD.** Infantile hypertrophic pyloric stenosis after surgery for oesophageal atresia with tracheoesophageal fistula. *J-Formos-Med-Assoc.* 1996; 95: 642-3
- [64] **Atwell JD, Levick P.** Congenital hypertrophic pyloric stenosis and associated anomalies in the genito-urinary tract. *J Pediatr Surg* 1981; 16: 1029-35

- [65] **Nussinovitch-M; Finkelstein -Y; Klinger-G; Kauschansky-A; Volvitz-B; Varsano-I.** Increased prevalence of urinary tract infections and anomalies in infants with pyloric stenosis. *Scand-J-Urol-Nephrol.*1998; 32(6): 393-4
- [66] **Scharli A, Sieber WK, Kiesewetter WB.** Hypertrophic pyloric stenosis at the Children's Hospital of Pittsburg from 1912 to 1967. *J Pediatr Surg* 1969; 4: 108-14
- [67] **Tomomasa T, Takahashi A, Nako Y, Kaneko H, Tabata M, Tsuchida Y,** et al. Analysis of gastrointestinal sounds in infants with pyloric stenosis before and after pyloromyotomy. *Pediatrics* 1999; 104: e60
- [68] **Ozsvath RR, Poustchi-Amin M, Leonidas JC, Elkowitz SS.** Pyloric volume: an important factor in the surgeon's ability to palpate the pyloric "olive" in hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Radiol* 1997; 27: 175–7
- [69] **P. Le Dosseur, D. Eurin, C. Cellier, M. Brasseur Daudruy.** Sténose hypertrophique du pylore du nourrisson. EMC (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie, 33-488-A-10, 2009
- [70] **Woolley MM., Felsher BF., Asch J., Isaacs H.**Jaundice, hypertrophic pyloric stenosis, and hepatic glucoronyl transferase.*J Pediatr Surg.* 1974 Jun; 9 (3): 359-63, No abstract available

- [71] **Ali KI, Haddad MJ.** Early infantile hypertrophic pyloric stenosis: Surgery At 26 Hours of Age. *Eur J Pediatr Surg* 1996 Aug; 6 (4): 233-4
- [72] **Finsen VR.** Infantile hypertrophic pyloric stenosis. Unusual familial incidence. *Arch Dis Child* 1979; 54: 720-1
- [73] **Carter CO, Evans KA.** Inheritance of congenital pyloric stenosis. *J Med Genet* 1969, 6: 233-9
- [74] **Westra SJ, De Groot CJ, Smits NJ, Staalman CR.** Hypertrophic pyloric stenosis: use of the pyloric volume measurement in early us diagnosis. *Radiology* 1989; 172: 615-9
- [75] **Rohrschneider WK, Mittnacht H, Darge K, Tröger J.** Pyloric muscle in asymptomatic infants: sonographic evaluation and discrimination from idiopathic hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Radiol* 1998; 28: 429-34
- [76] **Hernanz-Schulman M.** Infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Radiology* 2003; 227: 319–31
- [77] **Teele RL, Smith EH.** Ultrasound in the diagnosis of idiopathichypertrophic pyloric stenosis. *N Engl J Med* 1977; 296: 1149-50

- [78] **Tunell WP, Wilson DA.** Pyloric stenosis: diagnosis by real timesonography, the pyloric muscle length method. *J Pediatr Surg* 1984;19: 795-9
- [79] **De Orbe Gonzales G, Pulpeiro JR, Serrano C, Miralles M, Martinez A.** Anew finding in ultrasound diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis: the muscular hypertrophy index. *Pediatr Radiol* 1986; 16: 354-5
- [80] **Haller JO, Cohen HL.** Hypertrophic pyloric stenosis: diagnosis using US. *Radiology* 1986;161: 335-9
- [81] **Swischuk L, Hayden CK, Tyson KR.** Atypical muscle hypertrophy in pyloric stenosis. *AJR Am J Roentgenol* 1980; 134: 481-4
- [82] **Defrenne P.** Un signe précoce et fiable de sténose du pylore. *Ann Chir Infant* 1972;13: 29-35
- [83] **Benson CD.** Infantile pyloric stenosis: Historical aspects and current surgical concepts. *Progress in Pediatric Surgery* 1970: 1; 63-68
- [84] **Bissonnette B, Sullivan PJ.** Pyloric Stenosis. *Can J: Anaesth* 1991; 39: 668-76
- [85] **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

- [86] **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
- [87] **Alain JL, Moulies D, Longis B, Grousseau D, Lansade A, Terrier G, et al.** Sténose du pylore du nourrisson. Apport de l'échographie et de la vidéo-chirurgie. *Pédiatrie* 1992;**47**:207-9
- [88] **St. Peter et al.** Open Versus Laparoscopic Pyloromyotomy for Pyloric Stenosis. *Annals of Surgery* 2006; Vol 244; n°3, 363-370
- [89] **Leclair M. –D et al.** Laparoscopic Pyloromyotomy for Hypertrophic Pyloric Stenosis : A prospective, randomized controlled trial. *J Pediatr Surg* (2007)**42**, 692-698
- [90] **De Caluwe D, Reding R, De Ville de Goyet, Ohe JB.** Intraabdominal pyloromyotomy through the umbilical route : a technical improvement. *J Pediatr Surg* 1998, 33: 1806-7
- [91] **Takamizawa S, Obatake, Muraji T, Tsugawa C, Nishijima E, Satoh S.** Supraumbilical pyloromyotomy: Comparaison between intracorporeal and extracorporeal approaches. *Pediatr Surg Int.* 2004; 20: 101-4
- [92] **Caceres M, Liu D.** Laparoscopic pyloromyotomy: redefining the advantages of a novel technique. *JSLs* 2003; 7: 123-7

- [93] **Yagmurlu A, Barnhart DC, Vernon A, Georgeson KE, Harmon CM.** Comparison of the incidence of complications in open and laparoscopic pyloromyotomy: a concurrent single institution series. *J Pediatr surg* 2004;
- [94] **Zetlaoui P, Jacolot D, Dartayet B.** Accueil du nouveau-né au bloc opératoire. In : *Protocoles d'anesthésie réanimation*. MAPAR Éditions, 1994 : 513-514
- [95] **Dubois MC, Troje C, Martin C, Delorme M.** Anesthésie pour sténose du pylore. Évaluation de l'association propofol-anesthésiques halogénés. *Ann Fr Anesth Réanim* 1993 ;12 : 566-570
- [96] **Nihoul-Fékété C.** Sténose hypertrophique du pylore. In : Pellerin D, Bertin P eds. *Techniques de chirurgie pédiatrique*. Paris : Masson, 1978 : 262-5
- [97] **Tan KC, Bianchi A.** Circumumbilical incision for pyloromyotomy. *Br J Surg* 1986; 73: 399
- [98] **Horwitz JR, Lally KP.** Supraumbilical skin-fold incision for pyloromyotomy. *Am J Surg* 1996; 171: 439-40
- [99] **Besson R, Sfeir R, Salakos C, Debeugry P.** Congenital pyloric stenosis: a modified umbilical incision for pyloromyotomy. *Pediatr Surg Int* 1997; 12: 224-5

- [100] **Poderin G, Missirlu A, Branchereau S, Audry G, Gruner M.** Umbilical incision for pyloromyotomy. *Eur J Pediatr Surg* 1997; 7: 8-10
- [101] **F. Sauvat, H. Martelli.** Pyloromyotomie extramuqueuse du nourisson. EMC, Techniques chirurgicales- Appareil digestif, 40-310, 2002, 3p
- [102] **Tan KC, Bianchi A.** Circumumbilical incision for pyloromyotomy. *BrJ Surg* 1986; 73: 399
- [103] **Alain JL, Grousseau D, Terrier G.** Extramucosal pyloromyotomy by laparoscopy. *J Pediatr Surg* 1991; 26: 1191-2
- [104] **Tan HL, Najmaldin A.** Laparoscopic pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Surg Int* 1993; 8: 376-8
- [105] **Downey EC.** Laparoscopic pyloromyotomy. *Semin Pediatr Surg* 1998; 7: 220-4
- [106] **Sfez M.** Anesthésie pour coelochirurgie en pédiatrie. Dausé P Schoeffter Eds. *Anesthésie pour coelochirurgie*, Masson, Paris. 1997 Vol 38, 144-163
- [107] **Terrier G.** Anesthésia for Laparoscopic procedues in infants and children: indications, intra- and post operative management, prevention and treatment of complications. *Carr Opin Anesthesial* 1999; 12: 311-14

- [108] **Schoeffler P, Bazin JE.** Anesthésie pour coeliochirurgie. Annales de chirurgie 1995 : 49 ; 878-80
- [109] **Dubreuil M, Maigrot F, Grenier B, Meumat Y, Samz L, Dupeyrat A.** End-tidal and transcutaneous carbon dioxide monitoring during peadiatric surgery. Br J Anaesth 1998; 80: A499
- [110] **Cadière GB, Leroy J.** Principes généraux de la chirurgie laparoscopique. EMC (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales- Appareil digestif, 40-050, 1999, 9P.
- [111] **Courrèges P, Podevin F, Lecoutre D, Bayart R.** Le bloc paraombilical chez l'enfant : technique, résultats à propos de 54 cas. Cah Anesthesiol 1997; 45: 403-6
- [112] **Desruelle P, Bouabdallah Y, Montupet P.** Le bloc para-ombilical et la coeliochirurgie pédiatrique : à propos de 543 cas. Le Journal de coeliochirurgie 2005; 55: 19-22
- [113] **Ph Montupet, V Fouquet, H Martelli, F Gauthier.** Laparoscopic pyloromyotomy e- mémoires de l'académie Nationale de chirurgie, 2008, 7(4) : 74-77
- [114] **A. Najmaldin, H, H L Tan.** Early experience with laparoscopic by laparomyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis journal of pediatric Surgery (April) 1995; 30(1): 37-38

- [115] **W.D Ford, JA. Cramer, A.J-** Holland the learning curve for laparoscopic pyloromyotomy. *Journal of Pediatric Surgery* (April) 1997; 32(4): 552-554
- [116] **Yoshinori Hamada, Masazumi Tsuji, Munehisa, Koshiro Hioki, Tartashi Matsuda.** Surgical technique of laparoscopic pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Surgery Today* 1995; 25: 754-756
- [117] **Nihoul- Fékété C, Pellerin D, Berlin P.** Sténose hypertrophique du pylore. In : *Technique de chirurgie pédiatrique*. Masson, Paris, 1978, 262-205
- [118] **Scharli A, Sieber WK, Kieseweher WB.** Hypertrophic Pyloric Stenosis at the children's hospital of P; Hsburg from 1912 to 1967. *J Pediatr Surg* 1969; 4; 108-114
- [119] **Fujimito T, Lane GJ, Segarwa O, Esaki S, Miyano T.** Laparoscopic extramucosal pyloromyotomy versus open pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1999; 34: 370-2
- [120] **Michel JL Jan D, Montupet P, Révillon Y.** Chirurgie endoscopique chez l'enfant. *EMC (Elsevier,Paris), Pédiatrie, 4-019-A, 1999,6p*
- [121] **Downey-EC Jr.** Laparoscopic pyloromyotomy. *Semin-Pediatr-Surg.*1998; 7(4): 220-4

- [122] **Sisten-E; Bax-NMA; Van-Der-Zee-DC** Is laparoscopic pyloromyotomy superior to open surgery? *Surg-Endosc.* 1998; 12 (6): 813-5
- [123] **Poon-TS; Zhang-AL; Cartmill-T; Cass-DT.** Changing patterns of diagnosis and treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis: a clinical audit of 303 patients. *J-Pediatr-Surg.* 1996; 31 (12): 1611-5
- [124] **Lee AC, Munro FD, Mackinlay GA.** An audit of post-pyloromyotomy feeding regimens. *Eur J Pediatr Surg* 2001; 11: 12-4
- [125] **Garza JJ, Morash D, Dzakovic A, Mondschein JK, Jaksic T.** Ad libitum feeding decreases hospital stay for neonates after pyloromyotomy. *J Pediatr Surg* 2003; 37: 493-5
- [126] **Kretz B, Watfa J, Sapin E.** Sténose hypertrophique du pylore: Comparaison ente deux protocols de reanimation post-opératoire: « Progressif » et « Ad libitum ». *Archives de Pédiatrie* 12 (2005) 128-133

Serment

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 ابقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

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

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوزاع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي 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 بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

معالجة تضيق ضخامة البواب
بواسطة المنظار:

بصدد 10 حالات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيدة : هناء المزابري
المزداة في: 23 مارس 1985 بوزان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: معالجة – تضيق ضخامة البواب – منظار.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

السيد: فواد الطيبي
أستاذ في جراحة الأطفال
السيد: سعيد اطاير
أستاذ في طب الأطفال
السيدة: أمينة بركات
أستاذة في طب الأطفال
السيد: رشيد بلقاسم
أستاذ في جراحة الأطفال

أعضاء

}