



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2021

Thèse N°: 396

LA VOIE TRANSOMBILICALE DANS LE TRAITEMENT DE LA STENOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE A PROPOS DE 42 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Sara CHERKAOUI

Née le 11 Août 1996 à Rabat

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : La voie transombilicale; Sténose hypertrophique du pylore

Membres du Jury :

Monsieur Fouad ETTAYBI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Président &

Rapporteur

Monsieur Hicham ZERHOUNI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Juge

Madame Houda OUBEJJA NEBAOUI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Juge

Monsieur Mounir KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Juge



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

**Enseignant militaire*

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne-Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –Doyen de la FMPR
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – Directeur du CHIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

**Enseignant militaire*

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie **Inspecteur du SSM**
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie **Directeur HMI Mohammed V**

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie **Directeur Hôp.Ar-razi Salé**
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

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

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

**Enseignant militaire*

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie - [Pédiatrique Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique

**Enseignant militaire*

Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie **Directeur Hôp. Al Ayachi Salé**
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. **Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.**
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie

****Enseignant militaire***

Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AKHADDAR Ali *

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie

**Enseignant militaire*

Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADÉ Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *

Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
Médecine Interne [Directeur ERSSM](#)
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie

**Enseignant militaire*

Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOU MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr.AHID Samir
Pr.AIT EL CADI Mina
Pr.AMRANI HANCHI Laila
Pr.AMOR Mourad
Pr.AWAB Almahdi
Pr.BELAYACHI Jihane
Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr.BENCHEKROUN Laila
Pr.BENKIRANE Souad
Pr.BENSGHIR Mustapha *
Pr.BENYAHIA Mohammed *
Pr.BOUATIA Mustapha
Pr.BOUABID Ahmed Salim*
Pr.BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr.CHAIB Ali *
Pr.DENDANE Tarek
Pr.DINI Nouzha *
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr.ELFATEMI NIZARE
Pr.EL GUERROUJ Hasnae
Pr.EL HARTI Jaouad
Pr.EL JAOUDI Rachid *
Pr.EL KABABRI Maria
Pr.EL KHANNOUSSI Basma
Pr.EL KHLOUFI Samir
Pr.EL KORAICHI Alae
Pr.EN-NOUALI Hassane *
Pr.ERRGUIG Laila
Pr.FIKRI Meryem
Pr.GHFIR Imade
Pr.IMANE Zineb
Pr.IRAQI Hind
Pr.KABBAJ Hakima
Pr.KADIRI Mohamed *
Pr.LATIB Rachida
Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr.MEDDAH Bouchra
Pr.MELHAOUI Adyl
Pr.MRABTI Hind
Pr.NEJJARI Rachid
Pr.OUBEJJA Houda
Pr.OUKABLI Mohamed *
Pr.RAHALI Younes
Pr.RATBI Ilham
Pr.RAHMANI Mounia
Pr.REDA Karim *

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique [Vice-Doyen à la Pharmacie](#)
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie

**Enseignant militaire*

Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua *
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan *
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali *

Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Mai 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Toxicologie

Mars 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine Interne
Gynécologie-Obstétrique

Décembre 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Aout 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

**Enseignant militaire*

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophtalmologie
Pr. ERRAMI Nouredine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

Juin 2017

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAITI EL Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. MAJBAR Mohammed Anas	Chirurgie Générale
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. SOUADKA Amine	Chirurgie Générale
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

Mai 2018

Pr. AMMOURI Wafa	Médecine interne
Pr. BENTALHA Aziza	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL AHMADI Brahim	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HARRECH Youness*	Urologie
Pr. EL KACEMI Hanan	Radiothérapie
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa	Radiothérapie
Pr. FATIHI Jamal*	Médecine Interne
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah	Anesthésie-Réanimation
Pr. JROUNDI Imane	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil	Radiologie
Pr. TADILI Sidi Jawad	Anesthésie-Réanimation
Pr. TANZ Rachid*	Oncologie Médicale

Novembre 2018

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rajae	Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Novembre 2019

Pr. AATIF Taoufiq*	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie-Générale
Pr. BOUZELMAT HICHAM *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS JALAL *	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFRY BOUCHAIB *	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAHDI HAFSA*	Anatomie pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD *	Neuro-chirurgie
Pr. DAMIRI AMAL *	Anatomie Pathologique

**Enseignant militaire*

Pr. DOGHMI NAWFAL *	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ HICHAM*	Virologie
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI HAKIM *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA ISSAM *	Radiologie
Pr. HAMAMA JALAL *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*	O.R.L
Pr. HJIRA NAOUFAL *	Dermatologie
Pr. JIRA MOHAMED *	Médecine interne
Pr. JNIENE ASMAA	Physiologie
Pr. LARAQUI HICHAM *	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD TARIK *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE MOHAMMED *	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES *	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI YASSINE *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI HAFIDA *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA *	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD *	Anesthésie-Réanimation

**Enseignant militaire*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUE

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <u>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</u>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr .BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr .DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr .EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr.LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 09/04/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

**Enseignant militaire*

DEDICACES

Je dédie cette thèse

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

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

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

A mon frère et à mes deux sœurs,
pour leur amour, leur soutien et leur encouragement.
Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour.
Puisse Dieu vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.

A mes beaux-frères et ma belle-sœur,
pour leur soutien moral et leurs conseils précieux
tout au long de mes études.

A mes tantes: Imane, Hind, Qamar, Ghizlane
Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre
affection, vos encouragements, et vos prières.
J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage
de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.

A ma famille et mes proches

pour leur foi en moi et leur encouragements chaleureux, pour les moments de joie durant ces longues années d'étude. Merci.

A mes jumelles préférées Khansaa et Abla, a Laila et a Manal,

je vous dédie ce travail pour votre amour, votre éternel soutien, votre écoute et vos encouragements.

A tous mes amis qui m'ont toujours encouragé et qui ont cru en moi,

et à qui je souhaite plus de succès.

A ceux que j'aime.

Remerciements

***A notre Maître, Président et rapporteur de thèse,
Monsieur Fouad ETTAYBI,
Professeur de Chirurgie Pédiatrique***

*Nous vous exprimons nos profondes gratitude
et respectueuses reconnaissances pour votre bonne volonté
d'accepter de nous encadrer et de diriger ce travail,
pour tout le temps que vous nous avez accordé et pour
tous les conseils que vous nous avez prodigué.*

*Vos qualités humaines et professionnelles, votre sens
de l'éthique, votre enseignement clair et précis, votre implication
et votre disponibilité auprès de vos malades
font de vous un grand maître et un grand chirurgien admiré
et respecté par tous.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude
et notre vive admiration.*

***A notre Maitre et juge de thèse
Monsieur ZERHOUNI Hicham,
Professeur agrégé de chirurgie pédiatrique:***

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

*Votre bonté, votre modestie, votre compétence ainsi
que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter
notre grand estime et profond respect.*

*Je vous prie de trouver ici, le témoignage de notre reconnaissance
et l'assurance de nos sentiments les plus respectueux.*

***A notre Maitre et juge de thèse
Madame OUBEJJA NEBAOUI Houda,
Professeur de chirurgie pédiatrique:***

C'est un grand privilège que de vous compter dans notre jury de thèse.

*Vous nous faites un très grand honneur en acceptant
de juger ce modeste travail.*

Veillez trouver ici l'expression de notre respect et profonde gratitude.

Nos sincères remerciements.

***A notre Maitre et juge de thèse
Monsieur KISRA Mounir,
Professeur de chirurgie pédiatrique:***

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

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

Soyez assuré de notre reconnaissance et notre profond respect.

**LISTE
DES ABREVIATIONS**

LISTE DES ABRÉVIATIONS :

ASP	: Abdomen sans préparation
Cellules G	: Cellules à Gastrine
CHU	: Centre hospitalier universitaire
Cl-	: Ion chlorure
EUROCAT	: European surveillance of congenital anomalies
H+	: Ion hydrogène
Hcl	: Acide chlorhydrique
HCO₃⁻	: Ion bicarbonate
HPS	: Hypertrophic pyloric stenosis
K+	: Ion potassium
LESS	: Laparoendoscopic single-site surgery
Meq/L	: Milliéquivalent par litre
MFT	: Multifactoriel
Na+	: Ion sodium
NFS	: Numération formule sanguine
nNOS	: Oxyde nitrique synthase neuronale
NO	: Oxyde nitrique
per-op	: peropératoire
PGP9.5	: Protein Gene Product 9.5
postop	: postopératoire
RA	: Réserves alcalines
RGO	: Reflux gastro-œsophagien
RPM	: Rupture prématurée des membranes
SHP	: Sténose hypertrophique du pylore
SML	: Single major locus
TCA	: Temps de céphaline activée
TOGD	: Transit œsogastroduodéal
TP	: taux de prothrombine
VIP	: polypeptide intestinal vasoactif

**LISTE
DES ILLUSTRATIONS**

LISTE DES FIGURES :

Figure 1	7
Figure 2 : Section Longitudinale Au Niveau Du Pylore. Le Pylore Est Défini Par Ses Anneaux Musculaires. L'anneau Pylorique Distal (Distal Pyloric Loop [DPL]) Entoure l'orifice Pylorique Serré A La Base Du Bulbe Duodénal. L'anneau Pylorique Proximal (Proximal Pyloric Loop [PPL]) Est Localisé A 2-3 Cm En Amont De l'orifice Pylorique Au Niveau De La Grande Courbure.	8
Figure 3 : histologie de la région pylorique	11
Figure 4 : Aspect macroscopique de l'hypertrophie du pylore.....	12
Figure 5 : Physiopathologie de la sténose hypertrophique du pylore.	20
Figure 6 : Distribution de l'âge des patients.	35
Figure 7 : Répartition des patients selon le sexe.	36
Figure 8 : Pourcentage des nourrissons nés à terme et des nourrissons prématurés.....	38
Figure 9 : Graphique montrant la répartition des cas de SHP selon la saison.	39
Figure 10 : Courbe montrant la répartition des intervalles libres	40
Figure 11 : Proportion des différents signes fonctionnels retrouvés chez nos malades.....	41
Figure 12 : Appréciation de l'état général des malades hospitalisés pour SHP en préopératoire.....	42
Figure 13 : Densité du poids des nourrissons à l'admission.....	43
Figure 14 : Graphique objectivant la proportion des patients déshydratés par rapport aux patients ne présentant pas de signes de déshydratation.	44
Figure 15 : Graphique objectivant la proportion des patients dénutris par rapport aux patients sans signe de dénutrition.	45
Figure 16 : Inspection de la voussure épigastrique.....	46
Figure 17 : Palpation de l'olive pylorique.....	47
Figure 18 : Les différentes anomalies retrouvées à l'ASP.....	48
Figure 19 : Courbe montrant la densité des valeurs de la longueur de l'olive pylorique en mm.	49
Figure 20 : Courbe montrant la densité des valeurs de l'épaisseur du muscle pylorique en mm.	50

Figure 21: Courbe montrant la densité des valeurs du diamètre transversal de l'olive pylorique en mm. ...	51
Figure 22: Graphique rapportant les valeurs minimales, moyennes et maximales des réserves alcalines, la chlorémie, la natrémie et la kaliémie.....	52
Figure 23: Les différents désordres électrolytiques retrouvés dans notre série d'étude.....	53
Figure 24: Histogramme montrant la densité de la durée de la réanimation préopératoire en jours.	55
Figure 25: Histogramme montrant la densité de la durée d'hospitalisation en post-op, en jours	57
Figure 26: Graphique montrant la densité de la durée totale d'hospitalisation au sein de notre service, en jours.....	58
Figure 27: Cliché thoracoabdominal en position couchée. La distension gastrique est importante dépassant la ligne médiane. L'iléon est très faiblement aéré. Il y a peu de gaz dans le côlon et le rectum.	73
Figure 28: ASP réalisé debout. Présence d'un niveau hydroaérique important. Absence d'aération en aval.	74
Figure 29: Une coupe longitudinale (1) et une coupe transversale (2) permettent de savoir les mensurations de l'olive pylorique et sa musculature.....	75
Figure 30: La coupe transversale permet de mesurer le diamètre (d) de l'olive et l'épaisseur (e) de la musculature.	76
Figure 31: La coupe longitudinale permet au mieux la mesure de la longueur (l) du canal pylorique.	76
Figure 32: A. Le pylore apparaît, sur sa coupe transversale, comme une image arrondie en forme de cible. La zone centrale, hyperéchogène correspond à la muqueuse pylorique. Elle est cernée par une couronne hypoéchogène qui représente la musculature. Entre les deux croix, c'est l'épaisseur du muscle pylorique, on trouve une distance de 4,4 mm. B. coupe longitudinale, le canal pylorique est rétréci (têtes de flèches), le pylore allongé (mesuré à 23 mm entre les deux croix) et l'on n'observe pas de passages antropyloriques (l'estomac est à la droite de l'image). C : Coupe transversale. Mesure du diamètre de l'olive pylorique. ...	78
Figure 33: 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 (1).	81
Figure 34: Transit baryté en décubitus. L'estomac est distendu par de l'air et de la baryte. L'empreinte de l'olive devient visible, moulée par l'antra gastrique et centrée par l'orifice du canal (1).	82
Figure 35: Accès chirurgical utilisant la technique SITUS et le box trainer expérimental. a : incision cutanée circulaire autour de l'ombilic, b : étirement de la peau, c : placement du trocart, d : box trainer modifié pour la technique SITUS (« ligne rouge » imitant la ligne abdominale médiane).	89
Figure 36: Aspect de l'ombilic avant l'incision.	91

Figure 37: L'ombilic est saisi par deux pinces.	92
Figure 38: Incision transombilicale.	92
Figure 39: Décollement sous-cutané vers le bas (A) et vers le haut (B).....	93
Figure 40: Incision transversale de l'aponévrose.	94
Figure 41: L'antre gastrique saisi par une pince de Kelly	95
Figure 42: Extériorisation de l'olive pylorique.	96
Figure 43: Incision de la séreuse de l'olive pylorique.....	97
Figure 44: Écartement des berges musculaires.....	97
Figure 45: Hernie de la muqueuse.....	98
Figure 46: Réintégration de l'olive pylorique.	99
Figure 47: Fermeture plan par plan	100
Figure 48: Omphaloplastie.	100
Figure 49: Aspect de l'ombilic un mois après l'opération.	106
Figure 50: Aspect de la cicatrice après 8 mois.	106
Figure 51: Aspect de la cicatrice après un an.	107
Figure 52: Aspect de la cicatrice après 10 ans.	107

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : Fréquence des antécédents obstétricaux/néonataux.	37
Tableau 2 : les incidences peropératoires rapportées dans notre série d'étude.	56
Tableau 3 : Aspects épidémiologiques des patients vus dans notre série d'étude.	62
Tableau 4 : Comparaison du sexe-ratio, du terme de naissance et du rang dans la fratrie entre différentes études.	63
Tableau 5 : Comparaison entre l'âge des patients au moment du diagnostic de la SHP entre différentes études.	64
Tableau 6 : Les résultats des différents signes fonctionnels retrouvés au cours de notre étude.	69
Tableau 7 : Comparaison du pourcentage de la palpation de l'olive pylorique entre différentes études.	71
Tableau 8 : Comparaison des mensurations de l'olive pylorique entre différentes études.	80
Tableau 9 : Comparaison des désordres électrolytiques entre différentes études.	84

SOMMAIRE

PLAN :

INTRODUCTION	1
GENERALITES	4
RAPPEL ANATOMIQUE :	5
1- Configuration externe :	5
2- Configuration interne :	9
II- ANATOMIE PATHOLOGIE :	12
III- ETIOPATHOGENIE :	15
IV- PHYSIOPATHOLOGIE :	19
V-HISTORIQUE :	23
1- Traitement médical :	23
2- Traitement chirurgical :	24
MATERIELS ET METHODES	27
I - MATÉRIELS :	28
1- Caractéristiques de l'étude :	28
a-Type de l'étude :	28
b-Durée de l'étude :	28
c-Lieu de l'étude :	28
2- Caractéristiques de la population :	28
a-Critères d'inclusion :	28
b-Critères d'exclusion :	28
3- Analyses statistiques :	29
II-METHODES :	30

RESULTATS	34
I - ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES :	35
1-Âge :	35
2- Sexe :	36
3- Le rang dans la fratrie :	36
4- Cas similaires dans la famille :	37
5- Les antécédents obstétricaux et néonataux :	37
6- La prématurité :	38
7- Répartition saisonnière :	38
II- ASPECTS CLINIQUES :	40
1 -Motif d'hospitalisation :	40
2- Intervalle libre :	40
3- Les signes fonctionnels :	41
4- Signes physiques :	42
a-État général :	42
b-Poids lors de l'admission :	43
c- Signes de déshydratation :	44
d-Signes de dénutrition :	45
e- Inspection de la voussure épigastrique :	46
f- Inspection des ondulations péristaltiques :	46
g- Palpation de l'olive pylorique :	47
h-Autres anomalies associées :	47
III-ASPECTS PARACLINIQUES :	48

1 -Examens radiologiques :	48
a-ASP (abdomen sans préparation) :	48
b-Échographie :	49
c- TOGD : (transit œsogastroduodéal)	51
2- Examens biologiques :	52
a - Données de l'ionogramme sanguin :	52
b- Les désordres hydroélectrolytiques retrouvés sont :	53
IV-ASPECTS THÉRAPEUTIQUE ET ÉVOLUTIF :	54
1 -Réanimation préopératoire :	54
a- Bilan préopératoire :	54
b- Durée de la réanimation préopératoire :	54
2- Geste chirurgical :	55
3- Complications :	56
a - Incidences peropératoires :	56
b-Complications postopératoires :	56
4- Évolution :	57
5- Durée d'hospitalisation :	57
6- Les critères de sorties :	58
DISCUSSION	59
I - ANALYSES DES ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES :	61
II-ANALYSE DES ASPECTS CLINIQUES :	67
1- Signes fonctionnels :	67
2- Signes physiques :	70

III-ANALYSE DES ASPECTS RADIOLOGIQUES :	72
1- Radiologie standard :	72
2- Échographie abdominale :	75
3- TOGD : Transit œsogastroduodéal :	80
IV-ANALYSE DES ASPECTS BIOLOGIQUES :	83
V-ANALYSE DES ASPECTS THÉRAPEUTIQUES ET ÉVOLUTIFS :	85
1 -Traitement :	85
a-Réanimation préopératoire :	85
b- Technique chirurgicale :	87
c- Description des techniques chirurgicales :	87
2- Complications :	101
a-Complications peropératoires :	101
b-Complications postopératoires :	101
3- Prise en charge postopératoire :	103
4- Durée d'hospitalisation :	104
5- Évolution au moyen et au long terme :	105
CONCLUSION	108
RÉSUMÉS	111
BIBLIOGRAPHIE	115

INTRODUCTION

La sténose hypertrophique du pylore (SHP) est une pathologie chirurgicale bénigne et fréquente du nourrisson.

Elle est caractérisée par l'épaississement progressif des fibres musculaires du pylore empêchant le passage du contenu gastrique vers le duodénum à travers le canal pylorique rétréci et se traduit cliniquement par des vomissements post prandiaux faits de lait caillé.

Bien que la SHP soit évoquée par la clinique, c'est l'échographie abdominale qui permet la confirmation du diagnostic (2).

Son étiologie n'a pas encore été déterminée, plusieurs hypothèses ont été rapportées ; à savoir : l'hypothèse neurogène, hormonale, génétique et environnementale ; mais aucune d'elles n'a été confirmée.

Son traitement est chirurgical. Il permet la disparition immédiate des symptômes et la guérison définitive, celui-ci ne sera toutefois réalisé qu'après une correction des troubles hydroélectrolytiques, si présents.

La méthode de référence est la pylorotomie extramuqueuse longitudinale décrite par le chirurgien français Fredet (1907) et l'allemand Ramstedt (1911).

Les récentes innovations thérapeutiques concernent les voies d'abord dans le but, à efficacité égale, de réduire le préjudice esthétique laissé par la cicatrice.

Après près d'un siècle, la pylorotomie extramuqueuse longitudinale reste le traitement de choix pour la SHP. Puisque la méthode de Fredet et Ramstedt ; qui consiste en une section longitudinale des fibres musculaires du pylore en respectant la muqueuse ; est simple et efficace, peu de modifications ont été apportées à cette technique chirurgicale.

Toutefois, plusieurs voies d'abord du pylore ont été proposées. Elle peut être sous-costale, ombilicale ou cœlioscopique. Chacune de ces méthodes a ses avantages et ses inconvénients, c'est pourquoi il n'est pas étonnant que le débat à propos de la meilleure voie d'abord existe encore. (3)

L'innovation de ces dernières années a porté sur l'amélioration du préjudice esthétique causée par l'incision classique au niveau de l'hypocondre droit. La chirurgie par abord ombilical unique, récemment décrite, permet un accès et une mobilisation faciles du pylore et donne d'excellents résultats esthétiques. (4)

La voie transombilicale est une technique chirurgicale qui permet l'accès à la cavité péritonéale à partir d'une petite incision unique au niveau de l'ombilic réduisant ainsi le nombre et la taille des incisions au niveau de l'abdomen et ne laissant aucune cicatrice distincte.

Notre étude portera sur l'analyse rétrospective de 42 observations de nourrissons opérés par voie transombilicale avec omphaloplastie au service des urgences de chirurgie pédiatrique du CHU de Rabat sur une durée de 5 ans, de janvier 2017 jusqu'au mois d'avril 2021.

GENERALITES

RAPPEL ANATOMIQUE :

1- Configuration externe :

Le pylore, étymologiquement le portier de l'estomac (pylorus), est l'orifice de sortie de l'estomac, communiquant avec l'intestin grêle. Il est entouré d'une puissante couche musculaire qui se relâche pour permettre le passage des aliments digérés dans l'estomac, et se contracte ensuite pour empêcher leur retour.

Il est situé dans l'étage sus-mésocolique de l'abdomen, intrapéritonéal, profond, sous-hépatique. Il se projette en arrière sur la première vertèbre lombaire et en avant en un point situé à 7 cm au-dessus de l'ombilic, 3 cm de la ligne médiane, à l'extrémité antérieure du 8e cartilage costal droit (Chevrel et coll. 1978). Le canal pylorique est dirigé obliquement en haut, en arrière et à droite. (4)

Interposé entre deux segments digestifs non accolés, le pylore conserve une mobilité relative que limite l'accolement duodéal à droite du croisement avec l'artère gastroduodénale. Les autres éléments de la fixité pylorique sont très accessoires : branches artérielles de l'artère pylorique et de l'artère gastroduodénale, attaches péritonéales : petit épiploon et ligament gastrocolique. (4)

On lui distingue deux faces et deux bords. Sa face antérieure répond au lobe carré du foie. Sa face postérieure répond au pancréas. Le bord inférieur est en rapport avec les ganglions sous pyloriques et croise l'artère gastro-épiploïque. Le bord supérieur est en rapport avec l'artère pylorique.

Le pylore est irrigué principalement par l'artère gastroduodénale, une branche de l'artère hépatique commune. Il est innervé par des branches intrinsèques (plexus mésentérique) et extrinsèques (branches vagales et fibres adrénergiques).

L'innervation vagale est mécano sensible, répondant à l'étirement musculaire. Cependant, les fibres motrices du nerf vague sont également des médiateurs des réponses excitatrices (enképhalines et acétylcholine) et inhibitrices (peptide intestinal vasoactif et monoxyde d'azote). Par conséquent, la stimulation nerveuse du pylore peut déclencher à la fois des contractions phasiques et/ou un relâchement de ce segment. (5)

Chez l'homme, la paroi musculaire gastrique est composée de trois couches. La couche externe est formée de fibres longitudinales, la couche moyenne est circulaire, la couche interne comprend des fibres obliques qui dans certaines régions de l'estomac s'intègrent aux fibres circulaires. Seul un petit nombre de ces fibres passe dans la paroi duodénale. Le plus grand nombre s'interrompt en plongeant dans les fibres circulaires sous-jacentes ainsi que dans l'anneau fibroconjonctif de la jonction gastroduodénale constituant ce qu'il est convenu d'appeler le segment hypomusculaire (Davenport 1968). (figure1) (5)

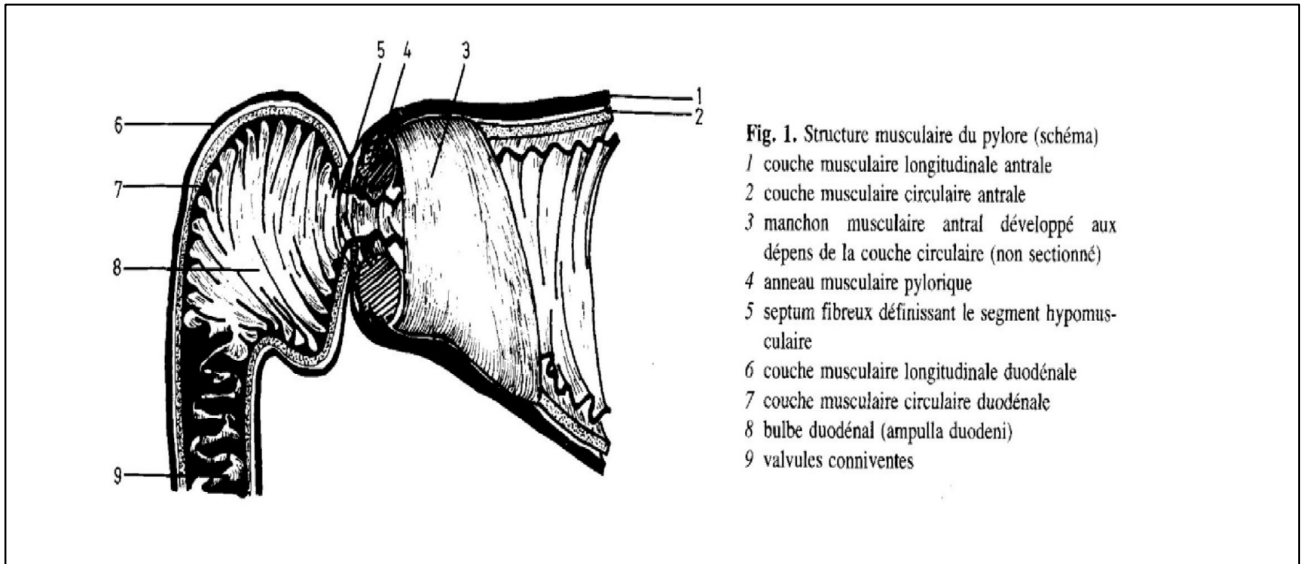


Figure 1

Les fibres obliques et circulaires fusionnent au fur et à mesure que l'on s'éloigne du cardia. La couche musculaire qui en résulte s'épaissit, comme la couche longitudinale au niveau de l'antra. L'appareil musculaire antral circulaire est renforcé par deux anses canalaire limitant entre elles une chambre : le < canalis egestorius >. Le pylore n'est que la partie distale de ce canal de 3 à 4 cm de long avec une épaisseur de 6 à 7 mm.

A ce niveau, les fibres de la couche circulaire se regroupent sur 1,5 cm au niveau de la petite courbure et s'épanouissent en éventail vers la grande courbure qu'elles encerclent sur ses 5 derniers centimètres. Ce sont les limites épaissies de cet éventail qui constituent les anses canalaire proximale et distale. L'anse distale est en contiguïté avec l'épaississement de l'anneau pylorique. L'épaississement circulaire qui constitue le sphincter pylorique proprement dit est un anneau de 5 à 8 mm d'épaisseur, taillé à pic du côté duodénal, en pente douce sur son versant gastrique, limitant un canal dont la longueur est comprise entre 0,5 et 1 cm. Le diamètre intérieur est apprécié de façon variable entre 10 à 19 mm (Salessiotis 1972). (5)

Le pylore est défini par ses anses musculaires. L'anse distale du sphincter entoure l'orifice pylorique à la base du bulbe duodéal. C'est un muscle distinct qui est renforcé par une grande quantité de tissu conjonctif. Sa tension de base définit le diamètre et la résistance du pylore au repos. L'anse musculaire proximale est située 2 à 3 cm en amont de l'orifice pylorique sur la grande courbure. (7)

Sur la petite courbure, les anses distale et proximale fusionnent en une proéminence musculaire et conjonctive connue sous le nom de <Torus > pylorique. L'anse proximale participe aux contractions phasiques de l'estomac. Lorsque la contraction gastrique envahit l'antra distal, la contraction quasi simultanée des deux anses proximale et distale entraîne une fermeture forcée des lumières pylorique et antrale. (figure2) (7)

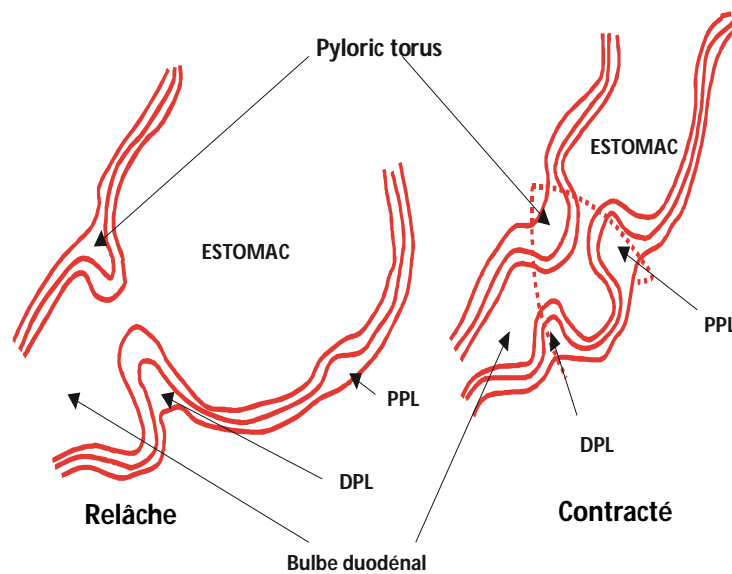


Figure 2 : Section Longitudinale Au Niveau Du Pylore. Le Pylore Est Défini Par Ses Anneaux Musculaires. L'anneau Pylorique Distal (Distal Pyloric Loop [DPL]) Entoure l'orifice Pylorique Serré A La Base Du Bulbe Duodéal. L'anneau Pylorique Proximal (Proximal Pyloric Loop [PPL]) Est Localisé A 2–3 Cm En Amont De l'orifice Pylorique Au Niveau De La Grande Courbure.

2- Configuration interne :

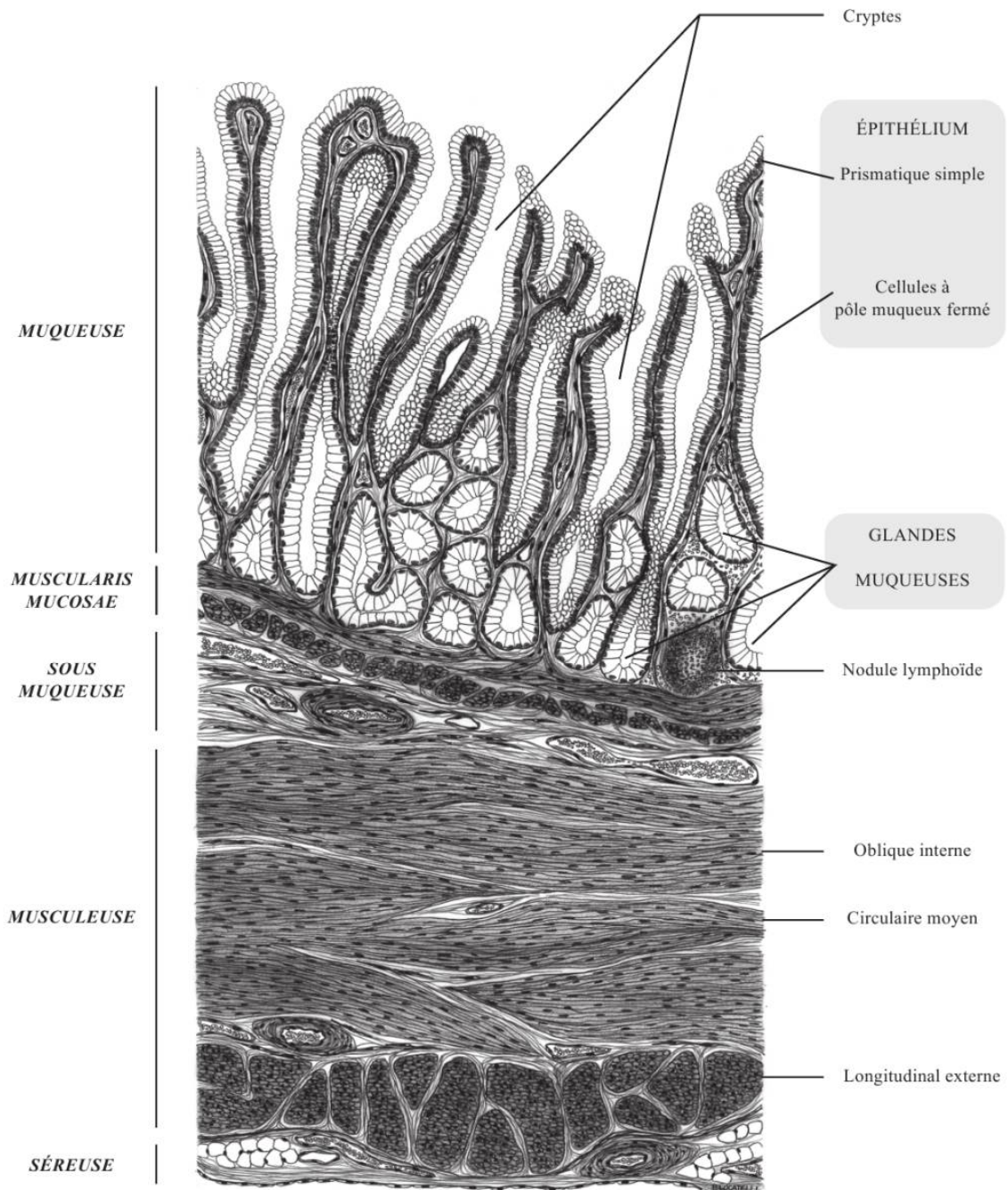
Le pylore comporte 4 tuniques, de l'extérieur vers l'intérieur, on décrit :

- La séreuse péritonéale est la couche la plus externe. Elle est composée d'un mésothélium et d'un chorion riche en cellules adipeuses.
- La musculuse est une couche épaisse composée de trois couches : l'interne oblique, la moyenne circulaire et l'externe longitudinale. Le tissu conjonctif entre ces différentes bandes musculaires lisses contient le plexus d'Auerbach.
- La sous-muqueuse est un espace conjonctif dont la laxité permet la mobilisation de la muqueuse sur la musculuse. Elle est parcourue par un lacis vasculaire, sanguin et lymphatique, et par les ganglions nerveux du plexus de Meissner. (5)
- La muqueuse : couche la plus interne, elle tapisse la lumière du pylore et est constituée d'un épithélium, d'un chorion et d'une longue et fine musculaire-muqueuse faite de cellules musculaires lisses : c'est la *muscularis mucosae*.

En surface, l'épithélium dessine des cryptes. Celles-ci sont hautes et étroites, elles sont revêtues par un épithélium unistratifié, constitué de cellules mucipares, débouchant sur des glandes muqueuses contournées, les glandes pyloriques. Ce sont des glandes de type tubulo-ramifié et la plupart des cellules sont du type muqueux.

La zone antropylorique est la zone de l'épithélium du tube digestif où la densité en cellules endocrines est la plus forte. Les cellules à gastrine, cellules « G », sont les plus nombreuses (figure 3). (8)

Au niveau de l'anneau pylorique, les trousseaux fibreux qui constituent le segment hypomusculaire créent une adhérence entre la muqueuse et la musculaire étendue sur la totalité de la circonférence de l'anneau pylorique et limitent considérablement la mobilité de la muqueuse sur les plans sous-jacents. (5)



ESTOMAC
RÉGION PYLORIQUE

Figure 3: histologie de la région pylorique

II- ANATOMIE PATHOLOGIE :

C'est une hypertrophie acquise de la musculature du canal pylorique intéressant l'anneau distal, de type tumoral, globale, myomateuse qui entraîne une sténose centrée de la lumière du pylore. Elle est de consistance dure, presque calcaire, réalisant sous la séreuse, une masse ovale : l'olive pylorique. Celle-ci mesure trois à quatre centimètres de long sur deux centimètres de large. Elle est de couleur blanchâtre ou rosée, contrastant avec l'estomac et le duodénum (figure 4).

Cette hypertrophie débute au niveau de l'antrum prépylorique, créant un rétrécissement antropylorique progressif serré et se termine 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, principal danger de la pylorotomie, car risque d'ouverture de la muqueuse. (1)

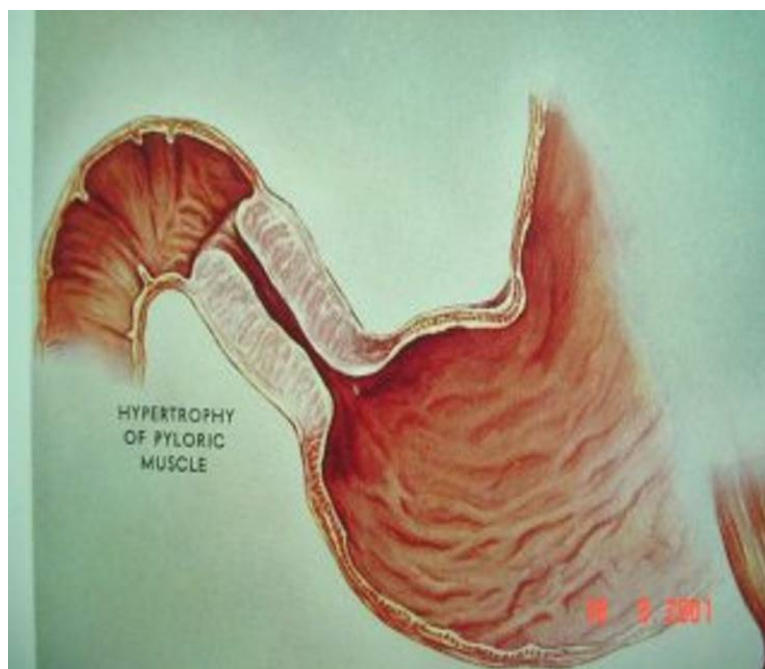


Figure 4: Aspect macroscopique de l'hypertrophie du pylore

La vascularisation de l'olive est assurée par des branches transversales provenant de l'artère pylorique en haut et de la gastro-épiploïque en bas, délimitant une zone avasculaire antérosupérieure, qui facilite l'incision chirurgicale.

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

Contrairement à ce qui a été rapporté, l'atteinte musculaire pariétale intéresse aussi bien les fibres circulaires que les fibres longitudinales.

Les examens de pièces anatomiques ont permis d'observer les différentes tuniques du pylore :

- La séreuse est normale.
- La musculuse est à la fois le siège d'une hypertrophie (augmentation de la taille) et d'une hyperplasie (augmentation du nombre) des fibres musculaires du pylore. En effet, les résultats d'une étude à propos de l'activité proliférative ainsi que la taille et le nombre de cellules musculaires lisses, dans le but de comprendre le mécanisme de l'élargissement du muscle pylorique, ont montré que le pourcentage de cellules musculaires pyloriques positives pour MIB-1 (marqueur de prolifération utilisé en immunohistochimie) est significativement plus élevé dans la SHP que chez les témoins normaux, suggérant qu'une augmentation de l'activité proliférative du muscle lisse joue un rôle important dans l'augmentation de la masse musculaire pylorique. Ces résultats indiquent donc que l'hypertrophie et l'hyperplasie contribuent à l'épaisseur du muscle pylorique dans la SHP. (9)
- La sous-muqueuse est normale et constitue un plan de clivage.
- La muqueuse est œdématiée et épaissie, mais reste souple. Elle est plissée à l'intérieur d'un canal pylorique trop étroit pour elle.

Des anomalies de l'innervation pylorique, en particulier de l'innervation nitrergique, ont été rapportées dans la sténose hypertrophique du pylore. Il a été démontré que le mécanisme de relaxation du muscle lisse du pylore semble dépendre de l'innervation inhibitrice non adrénergique non cholinergique, qui est médiée par l'oxyde nitrique (NO) et certains neuropeptides.

Plusieurs chercheurs ont signalé l'absence ou une réduction marquée de la NO synthase (nNOS) ainsi que de faibles niveaux d'ARNm de la NO synthase neuronale (nNOS) dans la SHP. Des anomalies des protéines de la matrice extracellulaire, des cellules musculaires lisses et des facteurs de croissance ont également été rapportées. (9)

Selon une étude menée sur l'analyse quantitative des nerfs et des muscles lors de la SHP, il a été démontré que l'hypertrophie musculaire ne se limite pas à la couche musculaire circulaire et que les changements dans la morphologie nerveuse ne peuvent pas être attribués à une conséquence de l'hypertrophie musculaire. Les changements sélectifs dans la morphologie des nerfs et des ganglions varient entre les couches tissulaires et antigènes neuraux exprimés. En effet, le muscle longitudinal s'est avéré hypertrophique et les nerfs exprimant la PGP9.5 (Protein Gene Product 9.5) sont apparus plus longs et plus épais dans le plexus myentérique et plus court dans la couche musculaire longitudinale dans la SHP. La proportion de nerfs exprimant l'oxyde nitrique synthase (nNOS) s'est avérée diminuée dans tous les tissus de SHP examinés. Dans le muscle circulaire et le plexus myentérique, la proportion de nerfs exprimant le polypeptide intestinal vasoactif (VIP) et nNOS a été presque identiquement diminuée. L'expression du polypeptide lié au gène de la calcitonine et de la substance P était proportionnellement réduite dans le plexus myentérique. (10)

III- ETIOPATHOGENIE :

Depuis la description des premiers cas et la synthèse de Hirschsprung en 1887, de très nombreuses hypothèses pathogéniques ont été avancées. À ce jour, aucune n'a été confirmée. (1)

La cause est suggérée comme étant multifactorielle. En effet, plusieurs théories ont été avancées dans un but d'étiqueter l'étiologie de la SHP. Parmi celles-ci, on distingue cinq théories fréquentes : neurogène, hormonale, environnementale, médicamenteuse et génétique.

❖ Théorie neurogène :

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 (11), soit à une dégénérescence de cette innervation (12). En outre, aucune expérimentation animale n'a pu reproduire la maladie par création d'un obstacle ou par destruction neuronale.

❖ Théorie hormonale :

Depuis de nombreuses années, il y a eu un débat en cours dans la littérature sur le rôle des pratiques d'alimentation néonatale dans l'étiologie de la SHP.

De nombreux rapports concernant l'influence du biberon et de l'allaitement sur l'incidence de la SHP ont été publiés et il y a une tendance à dire que l'allaitement a un rôle protecteur dans la SHP (13). Le lait maternel est connu pour contenir des niveaux élevés de peptide intestinal vasoactif (VIP) (14). Celui-ci est un facteur important pour la relaxation des muscles lisses dans le tube digestif. Il a été suggéré que le VIP endogène du lait maternel pourrait stimuler la relaxation pylorique.

À côté de ceci, des différences ont été retrouvées dans les niveaux d'hormones intestinales, telles que la motiline, chez les enfants après l'alimentation au biberon (15). La motiline est exprimée dans le tractus gastro-intestinal et conduit à des contractions de la paroi gastro-intestinale. Par conséquent, on pense que l'alimentation au biberon pourrait augmenter les spasmes pyloriques et, éventuellement, l'hypertrophie. Cependant, jusqu'à présent, les études moléculaires n'ont révélé aucune altération spécifique du gène codant pour la motiline chez les patients atteints de SHP.

❖ **Théorie environnementale :**

Suite à la distribution épidémiologique mondiale de la SHP, les femmes caucasiennes semblent avoir un plus grand risque d'avoir des enfants qui développent une SHP. Cela pourrait être dû à leur génétique, mais les habitudes culturelles et alimentaires et des facteurs géographiquement déterminés pourraient également jouer un rôle. L'hypothèse d'une grossesse marquée par des événements stressants a été avancée.

Une variation saisonnière de l'incidence de la SHP a été rapportée par plusieurs auteurs. Ceci suggère que la physiopathologie de la SHP est liée à des facteurs extrinsèques qui peuvent agir à différents moments depuis la conception jusqu'au début de la vie postnatale (16). Cependant, les résultats de ces études ont été contradictoires, et certains articles n'ont signalé aucune variation saisonnière concernant l'incidence de la SHP. D'autres facteurs qui compliquent la comparaison et l'interprétation de ces résultats sont la différence dans les définitions des saisons et la différence dans les moments de mesure des incidences. De plus, les données proviennent de divers pays avec des différences importantes non seulement dans le climat, mais aussi dans la constitution génétique, la nutrition et les habitudes culturelles. Cela rend l'identification des facteurs saisonniers communs plus difficiles.

Bien que l'incidence globale de la SHP semble être comparable entre les nourrissons prématurés et nés à terme, chez les nourrissons prématurés, le moment de l'apparition des symptômes est retardé par rapport aux nourrissons nés à terme. Ces données suggèrent que des facteurs exogènes après la naissance pourraient avoir un effet à un certain degré sur la maturation du muscle pylorique (17).

À côté de cela, les premiers-nés ont un risque plus élevé de développer la SHP par rapport aux enfants nés plus tard (18). Cela suggère qu'au cours de grossesses consécutives, un facteur de protection actuellement inconnu pourrait être présent qui est susceptible d'être le résultat de la première grossesse.

❖ **Théorie médicamenteuse :**

L'exposition à des médicaments, tels que les antibiotiques macrolides, et en particulier, l'érythromycine, a également été étudiée comme un déterminant possible important de la SHP (19). L'érythromycine n'est pas seulement un macrolide, mais aussi un agoniste de la motiline. Dans la SHP, on pourrait émettre l'hypothèse que des niveaux élevés d'érythromycine pourraient entraîner une contraction continue du muscle pylorique. Chez les enfants exposés à l'érythromycine lors d'une épidémie de coqueluche, une incidence plus élevée de sténose pylorique a été décrite (20).

❖ **La théorie génétique :**

La SHP peut être présente comme une entité isolée, mais elle est également associée à de multiples syndromes génétiques. Cela suggère que des facteurs génétiques jouent un rôle dans son étiologie. En effet, une élévation significative de la fréquence de la sténose hypertrophique du pylore a été notée avec certaines uropathies (21).

L'association avec la hernie hiatale (syndrome de Roviralta) est classique (22).

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. L'étude des familles atteintes est en faveur d'une prédisposition des femmes à transmettre le facteur génétique favorisant et des garçons à être atteints par la maladie (23). Ces études orientent vers une prédisposition multigénique (24), un des gènes majeurs étant lié à l'X et un autre au groupe sanguin. L'affection serait moins fréquente chez les enfants du groupe A (25).

Des études moléculaires ont également réalisé des études de séquençage et d'expression de gènes chez des patients atteints de SHP (26). Par exemple, NOS1, un gène codant pour l'oxyde nitrique synthase neuronale (nNOS), qui est un médiateur connu de la relaxation musculaire dans le tube digestif, a fait l'objet de nombreuses recherches (27). Il est un facteur possible de développement de la SHP. Toutefois, son rôle exact reste flou. (28)

IV- PHYSIOPATHOLOGIE :

La sténose du pylore est caractérisée par une hypertrophie et une hyperplasie des couches musculaires circulaire et longitudinale du pylore. Cet épaississement conduit à un rétrécissement de la lumière de l'antre gastrique. Le canal pylorique s'allonge. La muqueuse devient œdémateuse et épaissie. Il s'en suit une dilatation de l'estomac secondaire à l'obstruction créée qui ne laisse plus passer la nourriture dans le duodénum, ce qui provoque des contractions gastriques formant une onde péristaltique qui vient buter sur cet obstacle (figure 5).

Le péristaltisme et la vidange défectueuse de l'estomac entraînent des vomissements à distance de la tétée, jamais bilieux, car les voies biliaires s'abouchent en aval du pylore.

Le reflux à répétition et la sécrétion d'acide gastrique contribuent au développement progressif d'une œsophagite. C'est pourquoi on retrouve parfois du sang dans les vomissements (figure 5).

Cette situation aboutit très vite à une déshydratation avec des troubles hydroélectrolytiques et une dénutrition dont la principale conséquence est une stagnation pondérale voire une perte de poids marquée, si la situation perdure.

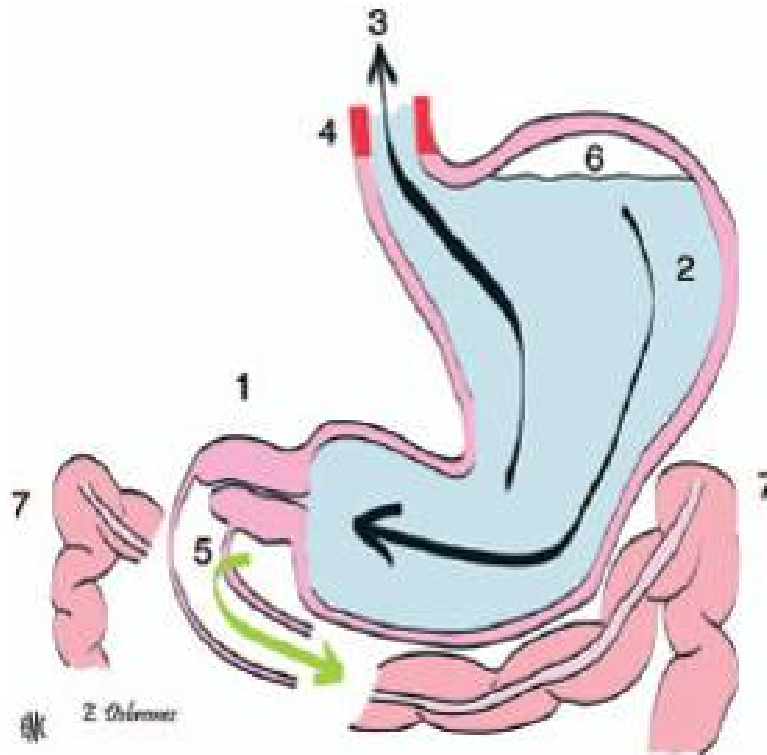


Figure 5: Physiopathologie de la sténose hypertrophique du pylore.

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

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

– D’abord la déshydratation extracellulaire avec création de l’alcalose métabolique hypochlorémique, secondaire aux vomissements itératifs avec perte gastrique de HCl. L’ion H^+ et les ions Cl^- sont excrétés dans la lumière gastrique alors que l’ion bicarbonate HCO_3^- repasse dans l’espace extracellulaire.

Les ions HCO_3^- en excès sont éliminés dans les urines sous forme de sels sodiques et potassiques, la kaliémie et la natrémie étant initialement conservées.

– Puis l’entretien de l’alcalose. Il existe un seuil rénal d’absorption des bicarbonates de 21 mmol/l chez le nourrisson. Si la concentration en HCO_3^- dans l’ultrafiltrat glomérulaire dépasse ce seuil, les bicarbonates en excès ne peuvent plus être éliminés. Cette rétention en ions alcalins au niveau du rein entretient ainsi l’alcalose métabolique.

L’hypochlorémie joue un rôle important dans ce mécanisme ; en effet, la réabsorption hydro sodée au niveau tubulaire, dans un but de lutter contre l’hypovolémie, se fait suivant un équilibre : un ion sodium Na^+ réabsorbé contre un ion chlore Cl^- perdu. Or, conséquence de l’hypochlorémie, un deuxième mécanisme est mis en jeu pour rétablir l’équilibre hydrosodé. Celui-ci consiste en la réabsorption tubulaire couplée d’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 hydro-sodé.

De plus, l'hyperaldostéronisme secondaire lié à la déshydratation extracellulaire aggrave davantage cette alcalose, puisqu'il favorise au niveau du tubule distal la réabsorption de Na^+ contre l'excrétion d'un ion H^+ .

Cette alcalose métabolique a une conséquence importante sur le plan respiratoire. En effet, l'augmentation du PH sanguin va entraîner une hypoventilation alvéolaire, qui est un mécanisme de compensation. Ceci signifie qu'il y a un risque de bradypnée voire d'apnée compensatrice du nourrisson en pré et pératoire.

V-HISTORIQUE :

La prise en charge de la sténose hypertrophique du pylore a connu une série de modifications depuis sa première description dans la littérature durant les années 1970, en passant par divers traitements médicaux puis chirurgicaux avant d'aboutir à la pylorotomie extramuqueuse qui est devenue la méthode de référence.

1- Traitement médical :

Les modalités de traitement non chirurgical étaient fondées sur la conviction que l'obstruction du pylore était fondamentalement causée par un spasme du pylore. Les tentatives pour surmonter cela ont suivi divers moyens, y compris un lavage gastrique, des médicaments antispasmodiques, des mesures diététiques et des applications topiques.

Le lavage gastrique était historiquement pratiqué par pratiquement tous les médecins pour quantifier et traiter l'obstruction gastrique (29). Il a été signalé pour la première fois en 1812 par Physick dans le traitement de nourrissons souffrant d'un surdosage en opium (30). Adolph Kussmaul a encouragé un lavage gastrique quotidien dans la SHP avec une solution de bicarbonate de sodium dans le but de réduire la stimulation excessive du nerf sympathique et donc la perte d'acide (31). En 1912, Hess a utilisé des cathéters duodénaux pour « soulager le spasme pylorique » et pour diagnostiquer une sténose marquée (32).

Pour ceux qui croyaient que la pathologie provenait d'un pylore en systole, les antispasmodiques sont devenus la pierre angulaire du traitement. Les agents testés étaient multiples : valériane, bromures, antipyrine, cocaïne, novocaïne, belladone et atropine. À part ce dernier, aucun n'a été particulièrement réussi (33,34).

Bien que la chirurgie soit devenue la norme de soins aujourd'hui, dans certains contextes, le traitement médical à l'atropine continue d'être utilisé avec des résultats acceptables (35).

L'épaississement des aliments est apparu pour la première fois dans la littérature pédiatrique en 1627, mais a été repopularisé par Sauer en 1918, qui a utilisé la farine ou les céréales de blé comme agent épaississant. Il a soutenu qu'une alimentation épaisse serait plus facile à diriger à travers le pylore par l'action péristaltique trop vigoureuse de l'estomac hypertrophié (36).

En 1929, même l'irradiation du pylore était recommandée (37).

2- Traitement chirurgical :

Malgré des tentatives acharnées pour éviter les mesures opératoires, il devenait clair que la SHP ne pouvait pas toujours ou de manière fiable être guéri par des moyens médicaux.

La première intervention chirurgicale enregistrée réalisée sur un nourrisson atteint de SHP était une jéjunostomie d'alimentation réalisée par Cordua en 1892 (33). Il avait considéré une gastro-entérostomie impossible en raison de la disproportion entre l'estomac et les intestins collabés. Bien qu'elle n'ait pas réussi, la logique était bonne : une procédure de pontage pour permettre à l'enfant de récupérer physiologiquement avant une procédure plus définitive (38). Stiles

a tenté une pyloréctomie en 1900, le patient est décédé 8 h après l'opération. Plusieurs autres tentatives de pyloréctomie ont échoué (39). Une approche réussie du pylore a été réalisée en 1899 lorsque Nicoll a utilisé les principes que Loreta avait développés chez des patients adultes (40) (41). En accédant par l'estomac, Nicoll a pu traverser le pylore épaissi sténosé avec des pinces à pansement, et en élargissant les lames jusqu'à la rupture de la séreuse, il a pu l'ouvrir largement (42). Cette manœuvre comportait des risques d'hémorragie, de perforation et de sténose cicatricielle ultérieure. Des équivalents modernes de la divulsion de Loreta ont été décrits à l'aide d'une endoscopie par ballonnet, bien que leurs taux de réussite soient bien en deçà d'une intervention chirurgicale (43).

La pyloroplastie a été utilisée dans le cadre de la SHP par Dent. Il a décrit la conversion d'une longue incision longitudinale s'étendant dans les tissus normaux de chaque côté du pylore épaissi et à travers toutes les couches, y compris la muqueuse, puis la fermeture de cette incision transversalement (44).

La pyloroplastie a mis du temps à prendre de l'importance en raison des multiples problèmes techniques qui y sont liés : la fréquence des péritonites par écoulement du contenu gastrique à l'ouverture de la muqueuse et la difficulté à unir les bords coupés du pylore épaissi. Néanmoins, Dent a continué à rapporter de bons résultats avec un taux de survie de 75 % (33).

Même si la pyloroplastie avait déjà une histoire, elle s'est associée avec le chirurgien français Pierre Fredet (45). Sa conviction était que l'incision de la couche musculaire était l'étape essentielle pour soulager la sténose, et si la muqueuse était laissée intacte, elle éviterait de souiller la cavité péritonéale. Bien qu'enthousiasmé par sa pyloroplastie extramuqueuse, Fredet insistait toujours à refermer la plaie transversalement (jusqu'en 1927) (38).

En 1911, Ramstedt a été invité à l'hôpital d'enfants de Münster (Alsace, en Allemagne) pour effectuer une intervention chirurgicale de la SHP sur le fils d'une famille distinguée et noble. Durant l'opération, Ramstedt réalisa que la suture transversale des bords coupés était complètement inutile ; la sténose semblait déjà soulagée par la simple incision du muscle pylorique et le spasme aussi, qui est la caractéristique de la maladie. L'opération devient ainsi nommée la pyloromyotomie (46).

Après Ramstedt, Ransohoff et Woolley ont présenté des preuves anatomiques confirmant les observations de Ramstedt concernant la pyloromyotomie. Ils ont présenté des résultats post-mortem d'enfants traités par pyloromyotomie qui sont décédés plus tard de causes non liées. Ils ont objectivé que les couches musculaires libérées s'étaient rétractées et guéries avec une cicatrice et un orifice pylorique largement ouvert (47).

MATERIELS ET METHODES

I - MATÉRIELS :

1- Caractéristiques de l'étude :

a-Type de l'étude :

Nous avons réalisé une étude épidémiologique rétrospective observationnelle et descriptive portant sur un total de 42 patients atteints d'une sténose hypertrophique du pylore et opérés par voie transombilicale, avec un âge moyen de 46,2 jours, et avec une prédominance masculine nette (73.8,2%).

b-Durée de l'étude :

Notre étude s'est déroulée sur une période étalée sur 05 ans, entre janvier 2017 et avril 2021

c-Lieu de l'étude :

Le recrutement des patients s'est fait à partir des dossiers des malades traités au niveau du service des urgences chirurgicales pédiatriques (UCP) de l'hôpital d'enfants du centre hospitalier universitaire de Rabat

2- Caractéristiques de la population :

a-Critères d'inclusion :

Tout patient ayant une sténose hypertrophique du pylore ou une suspicion de sténose hypertrophique de pylore dont le diagnostic a été confirmé par l'échographie et dont la prise en charge chirurgicale s'est faite par voie transombilicale.

b-Critères d'exclusion :

- Patients ayant une sténose hypertrophique du pylore, mais opérés par voie sus-ombilicale.
- Patients ayant un dossier incomplet.

3- Analyses statistiques :

Les variables quantitatives de distribution symétrique seront exprimées en moyenne et écart-type.

Les variables quantitatives de distribution asymétrique seront exprimées en médiane et quartiles.

Les variables qualitatives seront exprimées en effectif et pourcentage.

La comparaison d'une variable quantitative de deux échantillons indépendants sera faite par test t de Student pour échantillons indépendants ou test de Mann-Whitney.

La comparaison d'une variable qualitative de deux échantillons indépendants sera faite par test de khi deux ou test exact de Fisher.

L'analyse statistique sera faite en utilisant le logiciel JAMOV version 1.6.23

II-METHODES :

Le recueil des données a été fait à l'aide d'une fiche d'exploitation préalablement établie (Annexe 1)

Nous avons répertorié 69 malades à partir des registres des admissions du service, 27 malades ont été exclus.

Les données recueillies sont :

- **Aspects épidémiologiques :**

1. Sexe du malade
2. Rang dans la fratrie :
3. Cas similaire dans la famille :
4. Prématurité :
5. Grossesse suivie
6. Notion de consanguinité :
7. Antécédents néonataux :
8. Service d'admission initial.
9. Motif d'hospitalisation
10. Saison de survenue des symptômes
11. Intervalle libre :

- **Aspects cliniques :**

Signes fonctionnels :

12. Vomissement :

13. Constipation :
14. Stagnation ou cassure de la courbe pondérale :
15. Hématémèses :
16. Ictère néonatal prolongé :
17. Oligurie :

Signes physiques :

18. État général lors de l'examen :
19. Poids lors de l'examen :
20. Signes de déshydratation
21. Signes de dénutrition :
22. Palpation de l'olive pylorique :
23. Anomalies associées :

• **Aspects paracliniques :**

ASP :

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

Échographie abdominale :

27. Longueur de l'olive bulbaire en (mm) :
28. Épaisseur du muscle pylore en (mm) :
29. Diamètre transversal de l'olive en (mm) :

30. Nécessité d'une deuxième échographie pour confirmer le diagnostic :

TOGD :

31. Résultats du TOGD

Biologie :

32. Valeur des réserves alcalines :

33. Valeur chlorémie :

34. Valeur de la kaliémie :

35. Valeur de la natrémie :

• **Aspects thérapeutiques et évolutifs :**

Préparation à la chirurgie :

36. Bilan préopératoire

37. Durée de la réanimation préopératoire

Chirurgie :

38. Geste chirurgical :

39. Voie d'abord :

40. Durée d'intervention chirurgicale

41. Durée d'hospitalisation postopératoire

42. Incidences peropératoires :

- Lacération de la séreuse
- Perforation de la muqueuse
- Élargissement

43. Complications postopératoires précoces :

- Pyloromyotomie incomplète
- Perforation
- Reprise chirurgicale

44. Analgésie postopératoire

45. Alimentation orale libre : Heure.

46. Durée d'hospitalisation postopératoire

47. Durée totale d'hospitalisation

Évolution et suivi :

48. Critères de sortie

49. Rendez-vous de contrôle

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

Aspect éthique : Anonymat et confidentialité des informations ont été respectés lors du recueil des données

RESULTATS

I - ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES :

1-Âge :

L'âge moyen était de 46,2 avec un âge minimal de 15 jours et un âge maximal de 90 jours.

Le mode de la série est 60 jours.

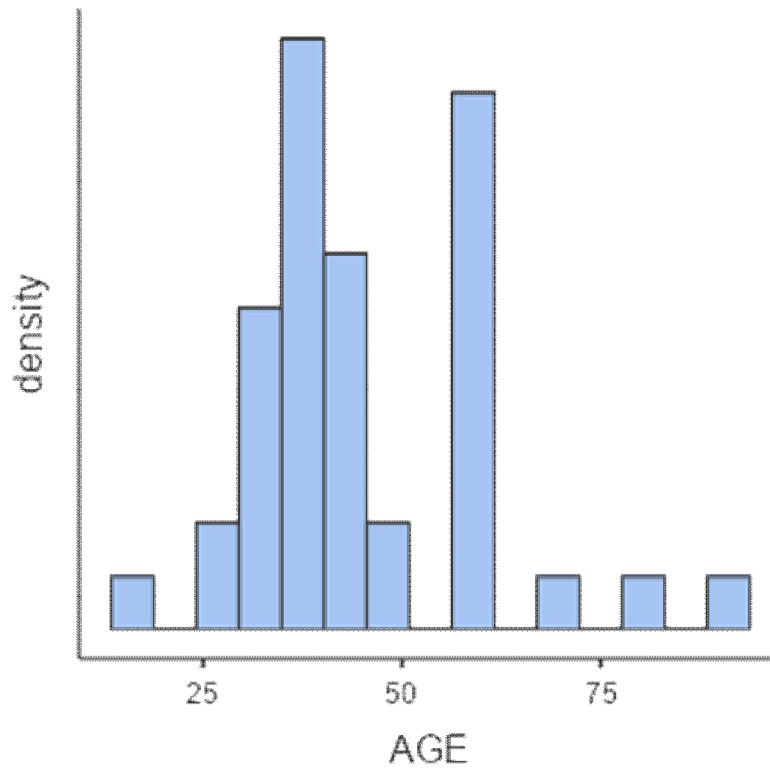


Figure 6: Distribution de l'âge des patients.

2- Sexe :

Le sexe-ratio était de 3/1 avec une nette prédominance masculine.

- 73,8 % des patients étaient des garçons.
- 26,2 % des patientes étaient des filles.

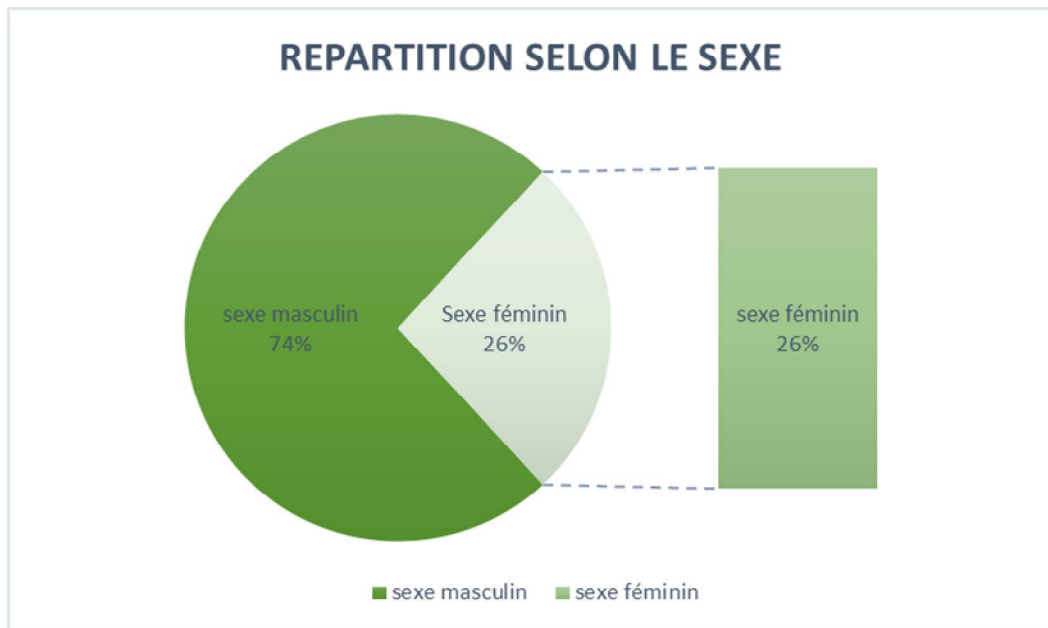


Figure 7: Répartition des patients selon le sexe.

3- Le rang dans la fratrie :

Il a été rapporté chez 28 malades : 57,1 % des malades étaient des premiers-nés.

4- Cas similaires dans la famille :

92,7 % de nos patients n'avaient pas de cas similaire dans la famille.

Par ailleurs, nous avons répertorié 2 paires de jumeaux, tous étaient atteints de sténose hypertrophique du pylore.

5- Les antécédents obstétricaux et néonataux :

Ils ont été recherchés chez tous nos malades, 92,8 % des patients n'avaient aucun antécédent particulier, un ictère néonatal prolongé avec hypospadias antérieur a été retrouvé chez un de nos malades, une rupture prématurée de membranes de 15 h avec allo-immunisation fœto-maternelle a été observée chez un seul malade, un angiome cutané plan de la face a été observé chez un de nos malades, une dermatite séborrhéique bipolaire retrouvée chez un malade, un cas de toxoplasmose congénitale a également été rapporté. Enfin, un état de mal convulsif a aussi été noté chez un de nos malades.

Tableau 1 : Fréquence des antécédents obstétricaux/néonataux.

ATCDS	Compte	% of Total
Aucun	36	92,8 %
Dermite séborrhéique bipolaire	1	1,2 %
Ictère néonatal spontanément résolutif+ hypospadias antérieur	1	1,2 %
RPM 15h A.I+	1	1,2%
Angiome cutané plan de la face	1	1,2 %
Toxoplasmose	1	1,2 %
État de mal convulsif	1	1,2 %

6- La prématurité :

La prématurité a été recherchée chez tous nos patients, 97,6 % des nouveau-nés ou des nourrissons étaient nés à terme. Seul 1 malade était prématuré.

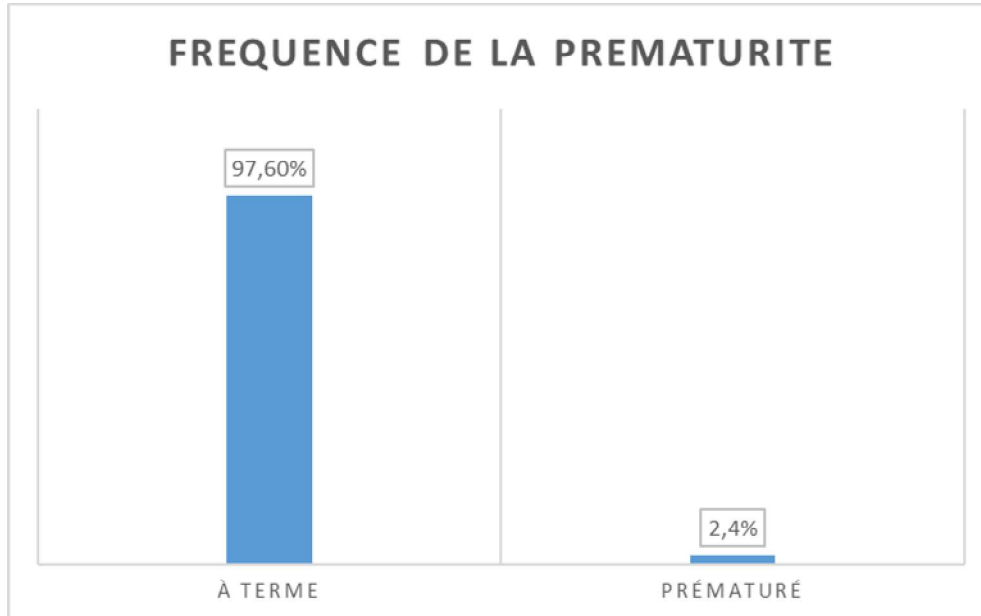


Figure 8: Pourcentage des nourrissons nés à terme et des nourrissons prématurés.

7- Répartition saisonnière :

On note une prédominance des cas de SHP durant l'hiver. On note :

- 38 % des cas en hiver.
- 29 % des cas en printemps.
- 21 % des cas en été.
- 12 % des cas en automne.

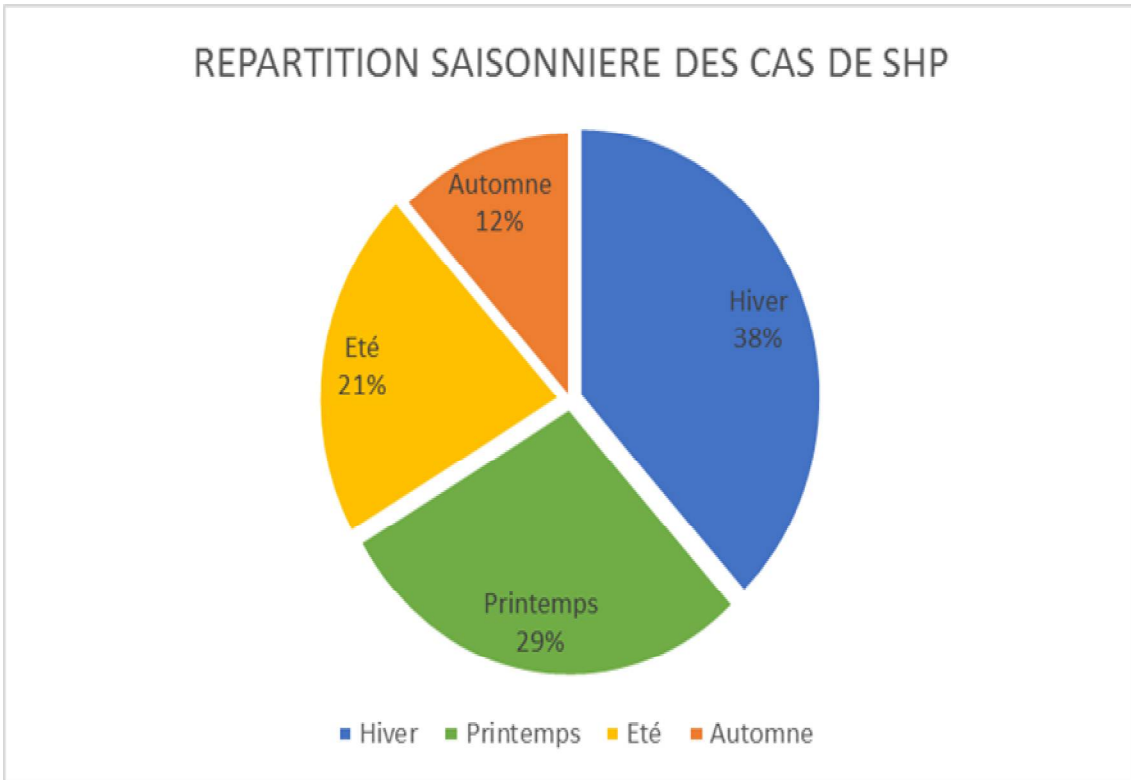


Figure 9: Graphique montrant la répartition des cas de SHP selon la saison.

II- ASPECTS CLINIQUES :

1 -Motif d'hospitalisation :

Tous nos malades se sont présentés aux urgences médicales ou chirurgicales pédiatriques pour prise en charge de vomissements postprandiaux et persistants.

2- Intervalle libre :

L'intervalle libre correspond à la période avant le début de la symptomatologie, où le patient est cliniquement sain.

La moyenne de l'intervalle libre chez nos malades était de 23 jours avec comme âge minimal de début des symptômes le premier jour de vie et un âge maximal de début des symptômes de 75 jours.

Le mode de notre étude est de 30 jours.

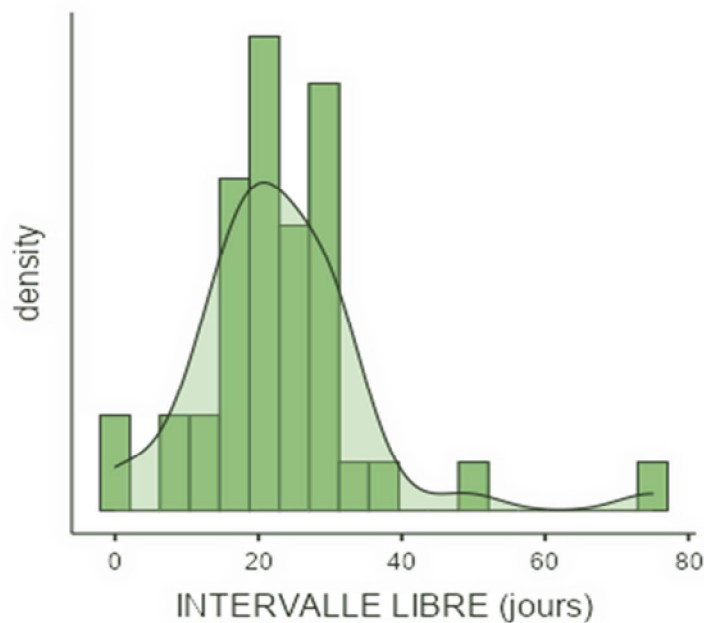


Figure 10: Courbe montrant la répartition des intervalles libres

3- Les signes fonctionnels :

- Les vomissements étaient présents chez tous nos malades.
- La constipation a été retrouvée chez 38,1 % de nos patients.
- La stagnation ou la cassure de la courbe pondérale a été retrouvée chez 66,7 % des malades.
- L'hématémèse a été retrouvée chez un seul malade.
- L'oligurie a été retrouvée chez un seul malade.
- L'ictère néonatal prolongé a été retrouvé chez un seul malade.

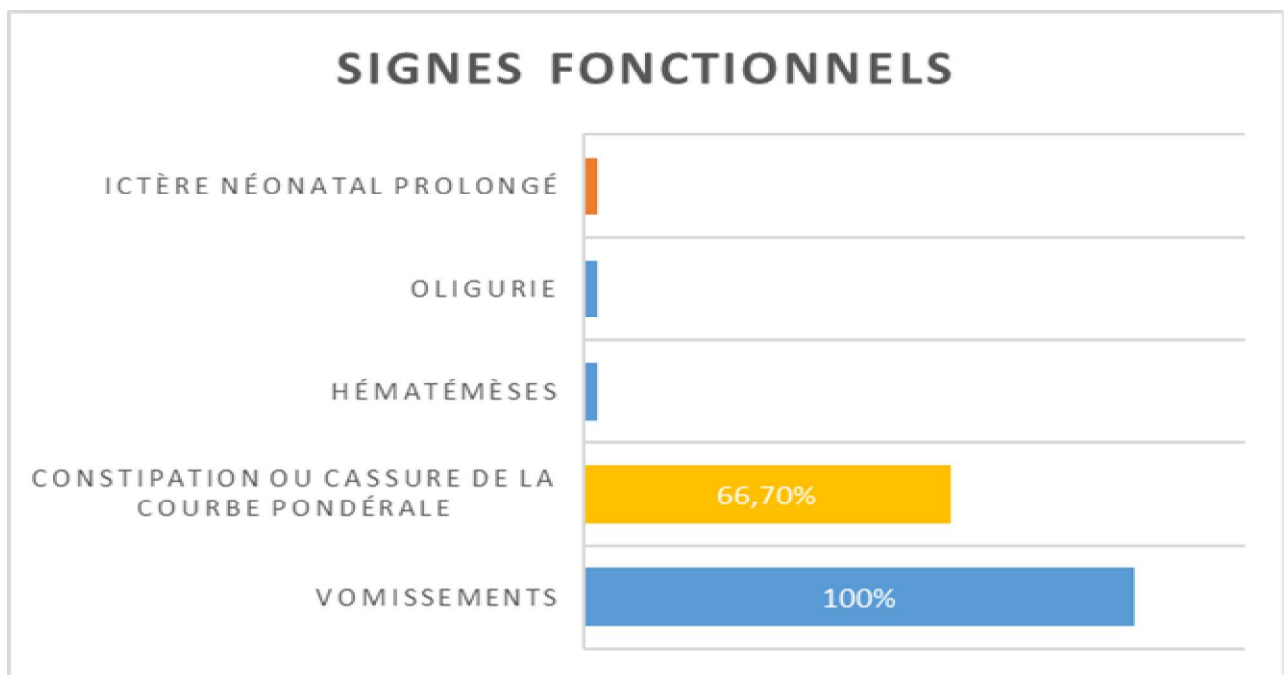


Figure 11: Proportion des différents signes fonctionnels retrouvés chez nos malades.

4- Signes physiques :

a-État général :

On a retrouvé 29,3 % de nos malades qui présentaient une altération de l'état général lors de leur admission au sein du service.

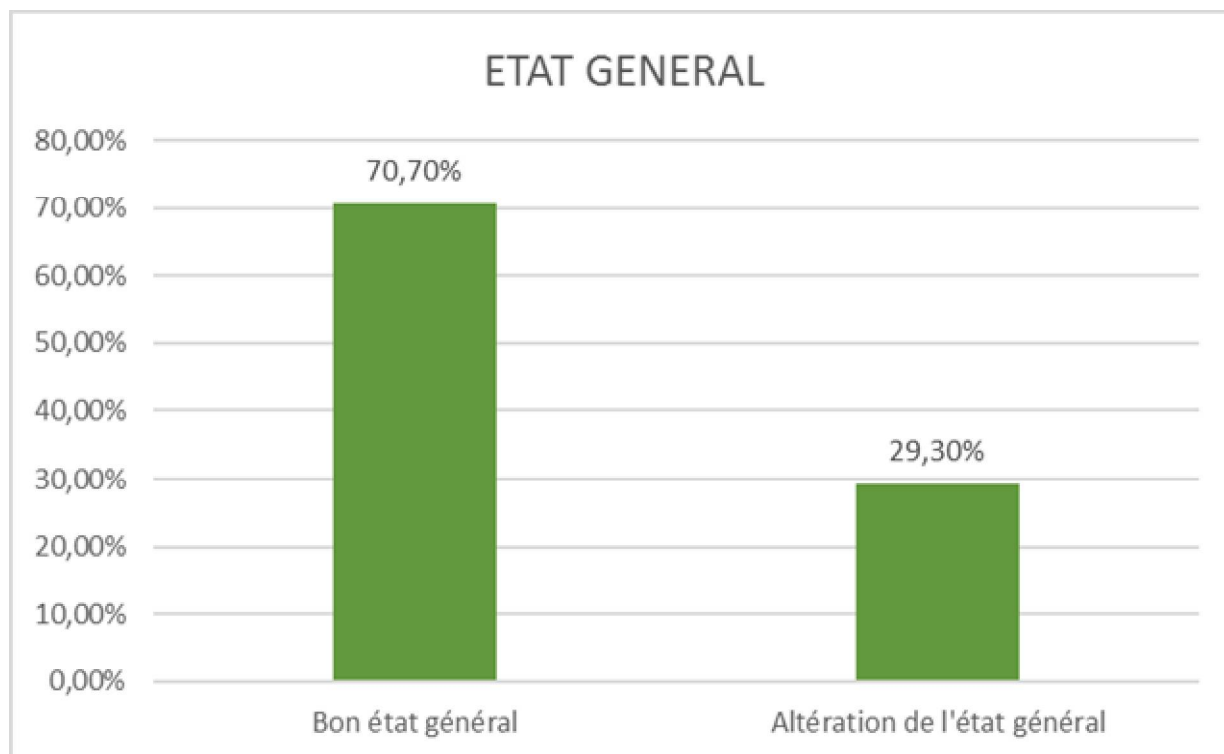


Figure 12: Appréciation de l'état général des malades hospitalisés pour SHP en préopératoire.

b-Poids lors de l'admission :

Il a été rapporté dans 25 dossiers seulement.

La moyenne du poids était de 3,280 kg, avec un minimum de 2,0 kg et un maximum de 5 100 kg. Le mode de cette étude était de 3,0 kg.

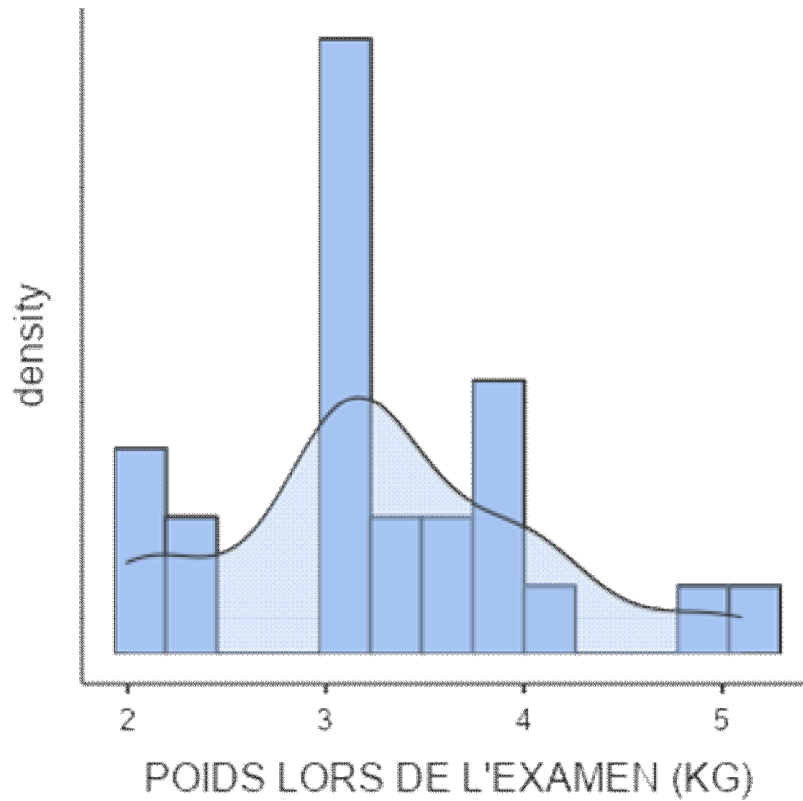


Figure 13: Densité du poids des nourrissons à l'admission.

c- Signes de déshydratation :

Les signes de déshydratation recherchés chez tous nos malades sont le pli de déshydratation, bombement des fontanelles, yeux creux et muqueuses sèches. 90,5 % de nos malades étaient déshydratés à l'admission.

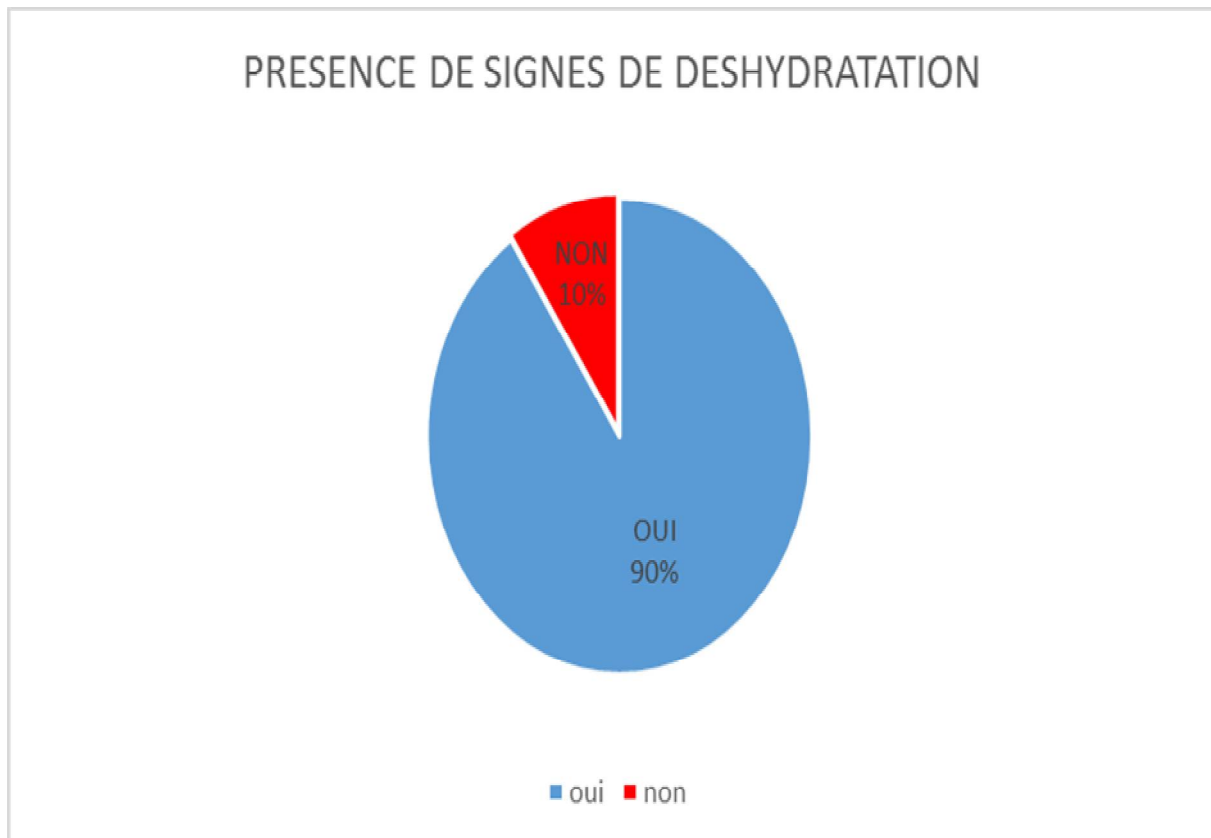


Figure 14: Graphique objectivant la proportion des patients déshydratés par rapport aux patients ne présentant pas de signes de déshydratation.

d-Signes de dénutrition :

Le pli de dénutrition a été retrouvé chez 45,2 % des patients à l'admission.

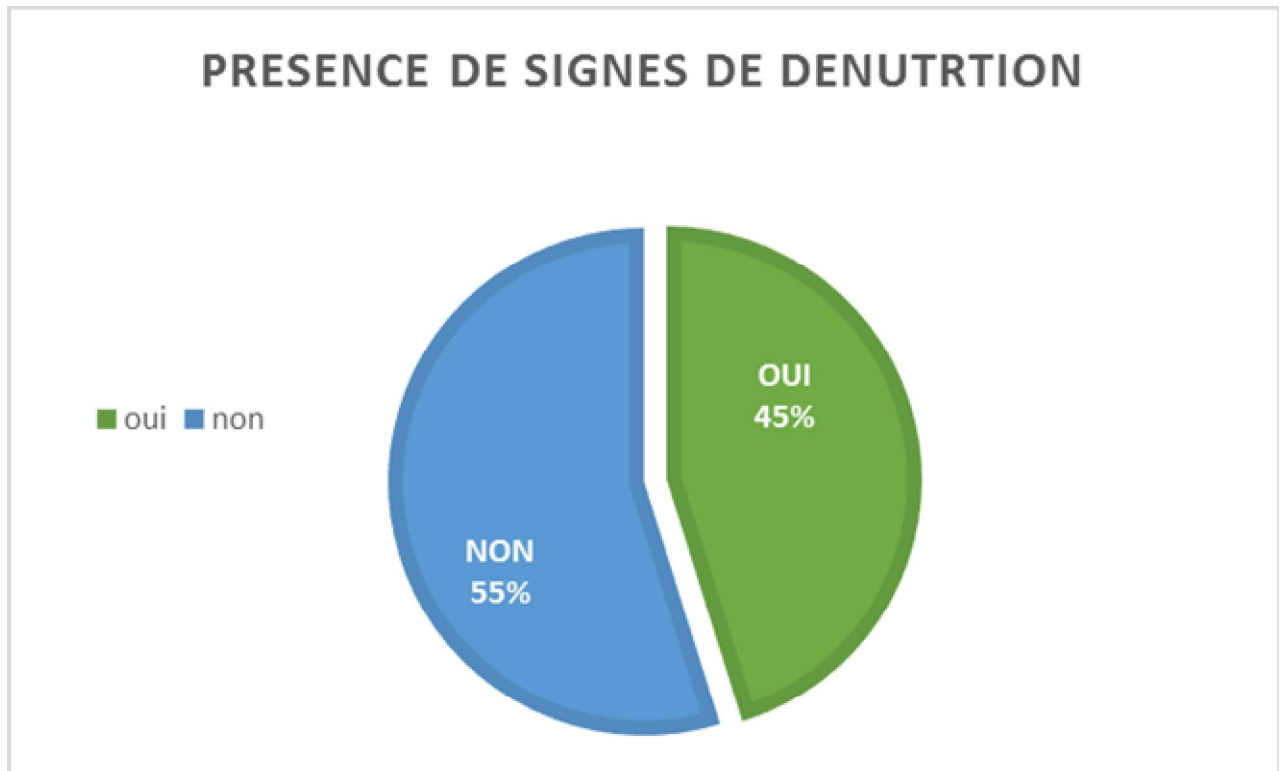


Figure 15: Graphique objectivant la proportion des patients dénutris par rapport aux patients sans signe de dénutrition.

e- Inspection de la voussure épigastrique :

Deux malades de notre étude présentaient une voussure épigastrique, soit 4,8 %.

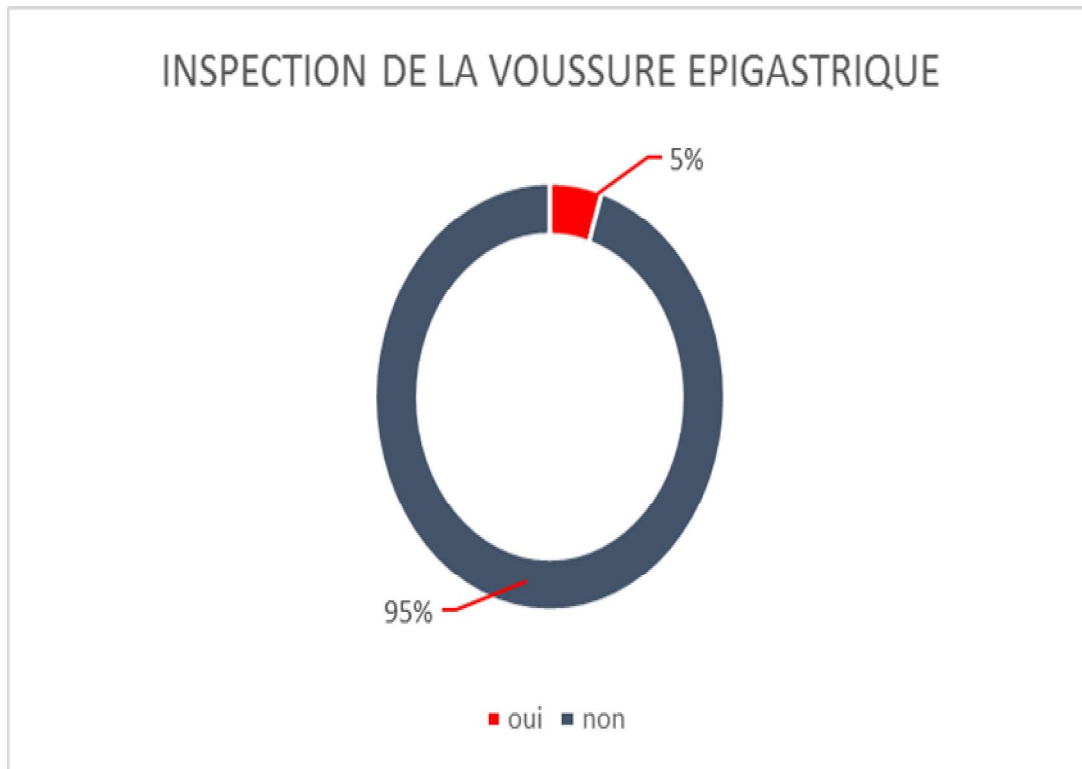


Figure 16: Inspection de la voussure épigastrique

f- Inspection des ondulations péristaltiques :

Elles n'ont été observées chez aucun de nos malades.

g- Palpation de l'olive pylorique :

L'examen clinique a retrouvé l'olive pylorique au niveau de l'hypocondre droit chez cinq de nos malades, soit 11,9 %.

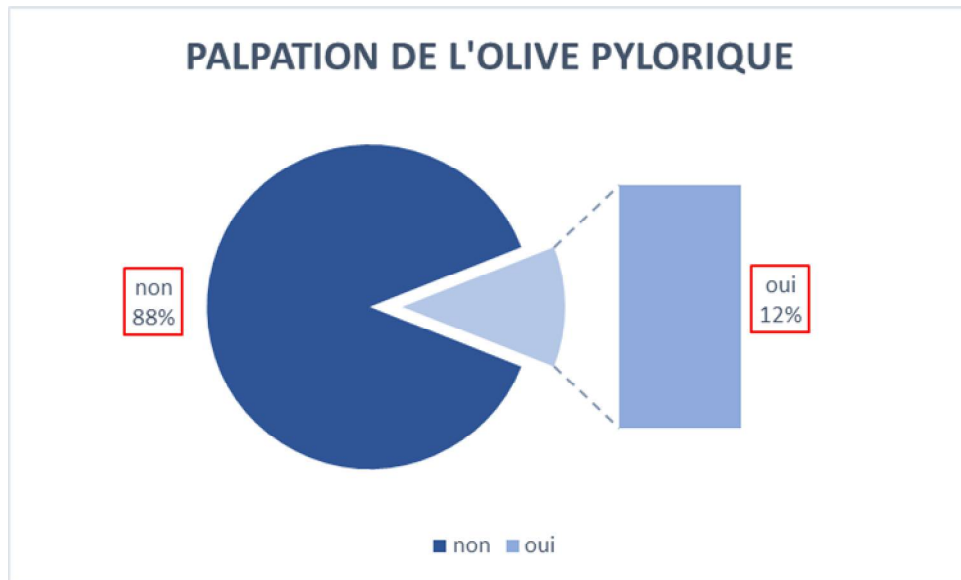


FIGURE 17: PALPATION DE L'OLIVE PYLORIQUE

h-Autres anomalies associées :

Nous avons retrouvé des anomalies chez seulement deux de nos malades :

- Un patient présentait une hernie inguinale bilatérale.
- Un patient présentait une persistance du canal omphalomésentérique, se manifestant cliniquement par un bourgeon ombilical.
- 95,2 % des nourrissons n'avaient pas d'autres pathologies associées à la SHP.
- A noter que certains dossiers étaient incomplets.

III-ASPECTS PARACLINIQUES :

1 -Examens radiologiques :

a-ASP (abdomen sans préparation) :

Tous nos malades ont bénéficié d'un ASP.

La distension gastrique a été retrouvée chez 73,0 % de nos malades.

Le niveau hydroaérique a été retrouvé chez 67,6 % de nos malades.

La faible aération en aval a été retrouvée chez 83,8 % de nos malades.

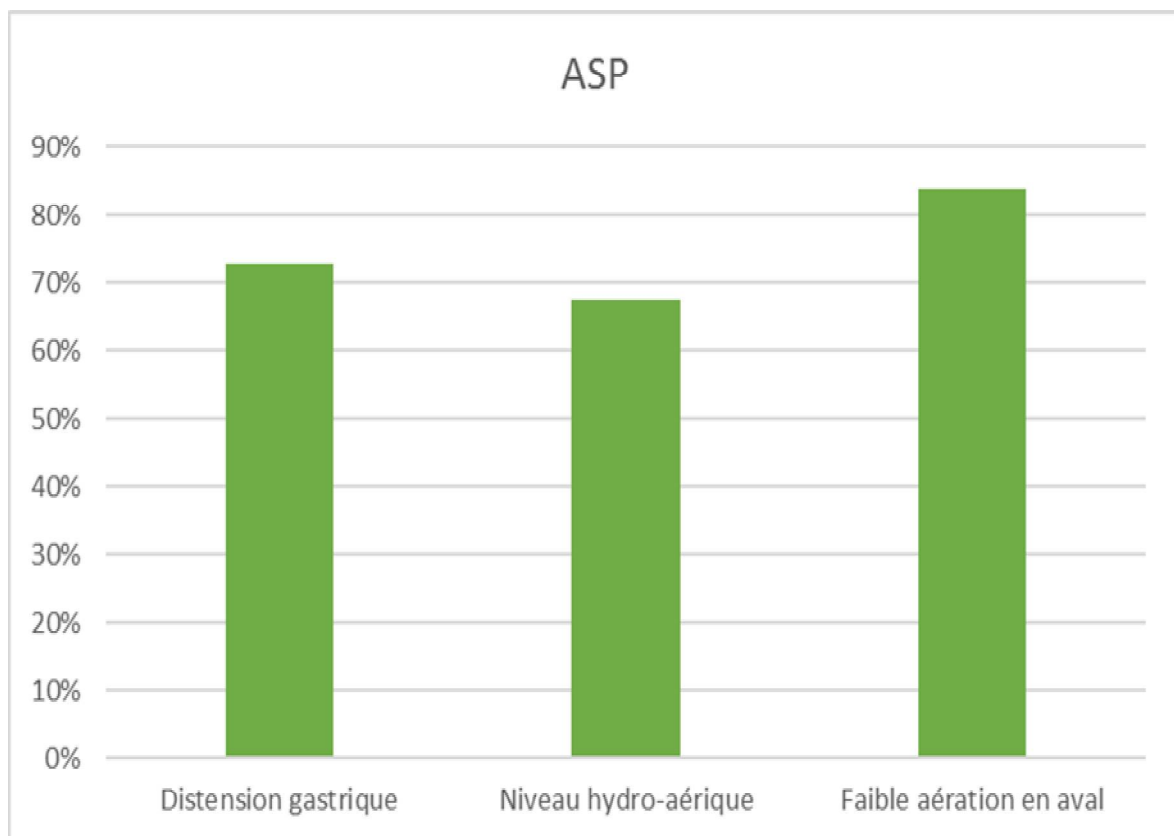


Figure 18: Les différentes anomalies retrouvées à l'ASP.

b-Échographie :

L'échographie abdominale a été réalisée chez tous nos patients.

Chez 85,7 % des malades, une seule échographie était suffisante pour confirmer le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore, tandis qu'une deuxième échographie était nécessaire chez 14,3 % des malades pour rétablir le diagnostic.

Elle permet de visualiser l'olive et renseigne sur la longueur du canal pylorique, l'épaisseur du muscle pylorique et le diamètre transversal de l'olive.

*La longueur du canal pylorique : la moyenne était de 20,2 mm +/- 2,82 mm avec un minimum de 15,0 mm et un maximum de 27,5 mm.

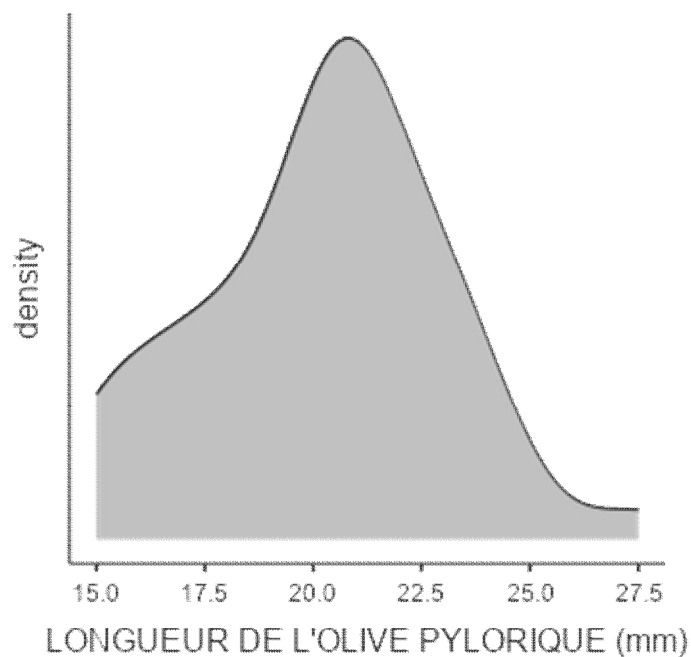


Figure 19: Courbe montrant la densité des valeurs de la longueur de l'olive pylorique en mm.

*L'épaisseur du muscle pylorique : la moyenne était de 5,26 mm +/- 0,83 mm avec comme minimum 4,0 mm et comme maximum 7,6 mm.

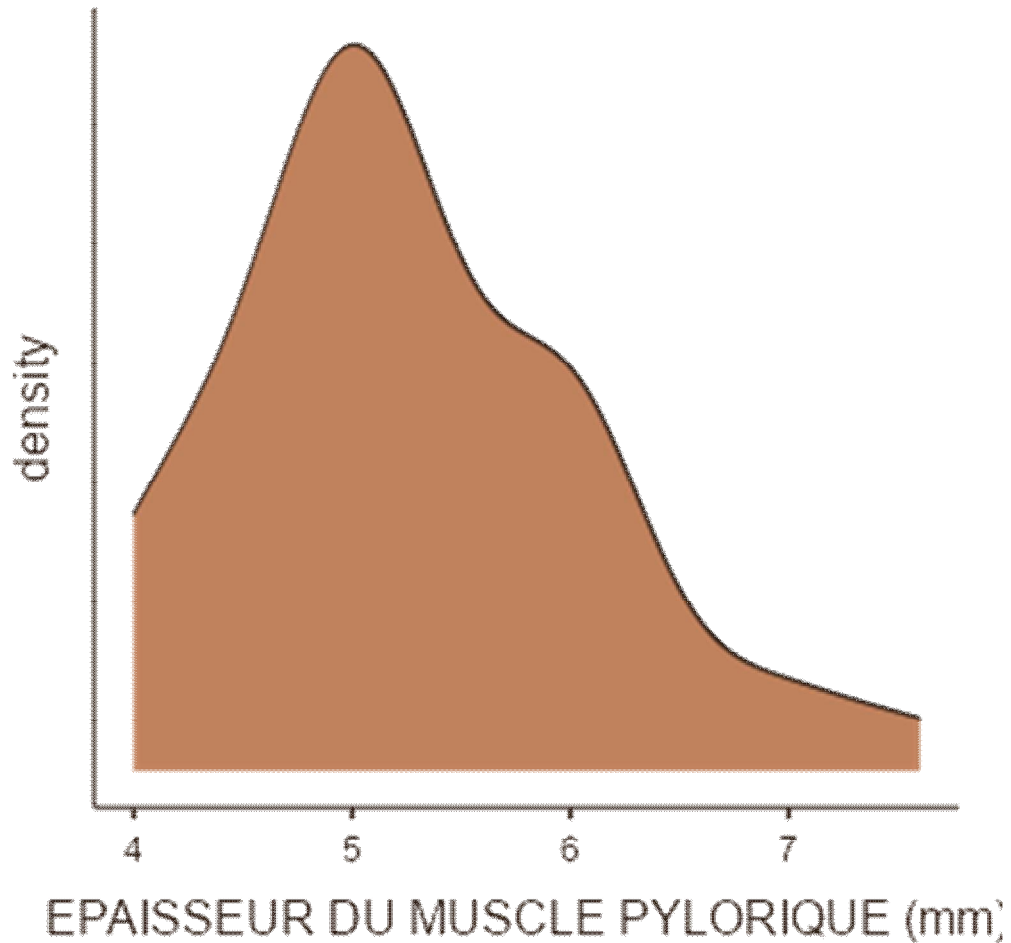
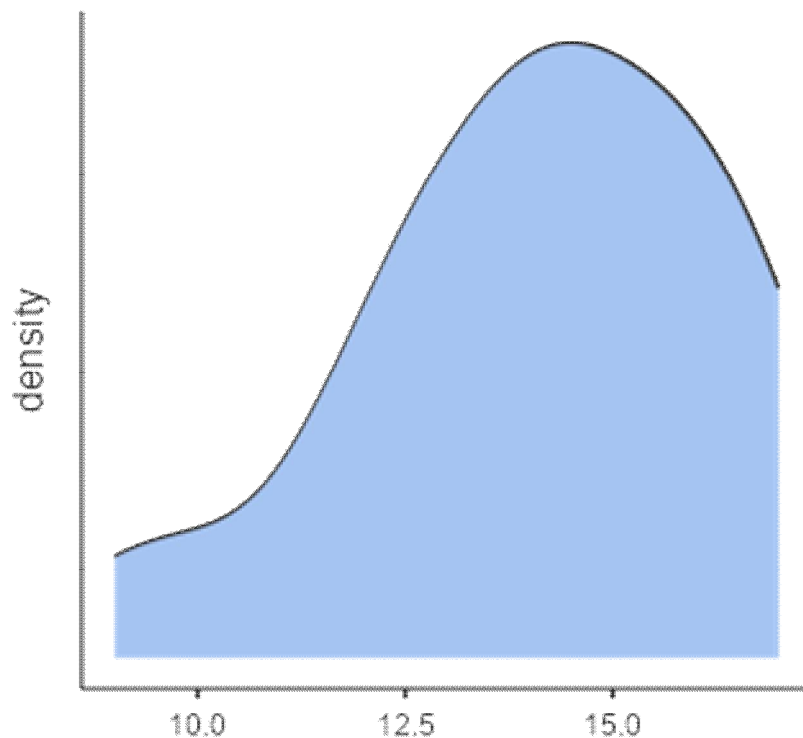


Figure 20: Courbe montrant la densité des valeurs de l'épaisseur du muscle pylorique en mm.

*Le diamètre transversal de l'olive pylorique : Il a été rapporté dans 23 dossiers.

La moyenne était de 14,1 mm +/- 2,15 mm avec comme minimum 9,0 mm et comme maximum 17,0 mm.



DIAMÈTRE TRANSVERSAL DE L'OLIVE PYLORIQUE (MM)

Figure 21: Courbe montrant la densité des valeurs du diamètre transversal de l'olive pylorique en mm.

c- TOGD : (transit œsogastroduodéal)

A visée diagnostique, le TOGD a été réalisé dans deux cas où le diagnostic n'a pas pu être confirmé par l'échographie. Il a objectivé une distension gastrique avec retard d'évacuation.

Par ailleurs, 95,2 % de nos malades n'ont pas nécessité la réalisation d'un TOGD, car l'échographie était suffisante pour poser le diagnostic.

2- Examens biologiques :

a - Données de l'ionogramme sanguin :

Un ionogramme sanguin a été demandé chez tous nos malades. Nous rapportons les anomalies électrolytiques concernant la natrémie, la kaliémie, la chlorémie et l'alcalémie. A noter que certains dossiers étaient incomplets.

- Réserves alcalines (RA) : La moyenne de l'alcalémie était de 32,1 +/- 9,56 Meq/l avec comme limites 14.0 mEq/l et 53,0 mEq/l.
- Chlorémie (Cl⁻) : La moyenne de la chlorémie était de 80,9 +/- 16 mEq/l avec comme limites 45 mEq/l et 110mEq/l.
- Natrémie (Na⁺) : La moyenne de la natrémie était de 129 +/- 6,54 mEq/l avec comme limites 115 mEq/l et 145 mEq/l.
- Kaliémie (K⁺) : La moyenne de la kaliémie était de 4,05 +/- 1,07 mEq/l avec comme limites 2.20 mEq/l et 7.0mEq/l.

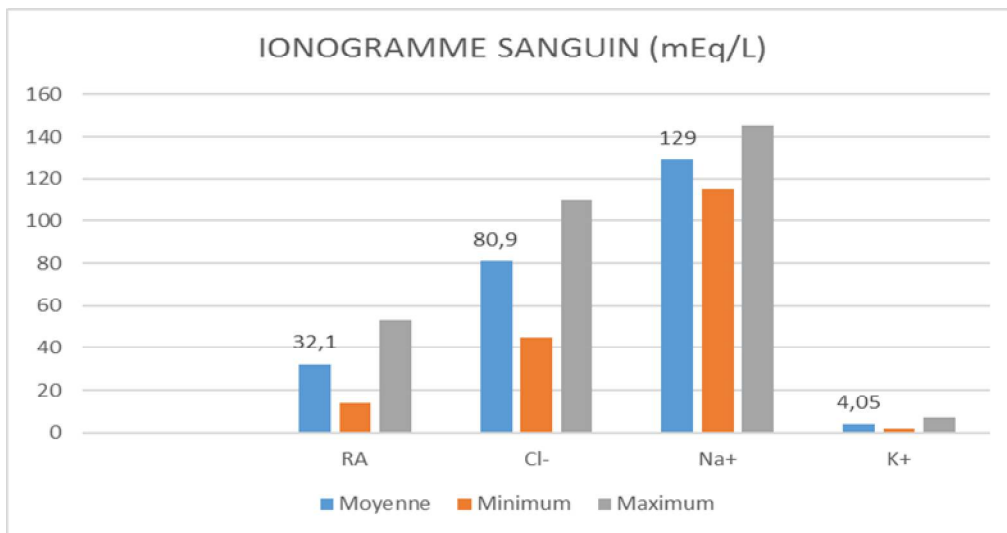


Figure 22: Graphique rapportant les valeurs minimales, moyennes et maximales des réserves alcalines, la chlorémie, la natrémie et la kaliémie.

b- Les désordres hydroélectrolytiques retrouvés sont :

- Alcalose métabolique chez 57,5 % des cas
- Hypochlorémie chez 78,7 % des cas.
- Hyponatrémie chez 77 % des cas.
- Hypokaliémie chez 31,3 % des cas.

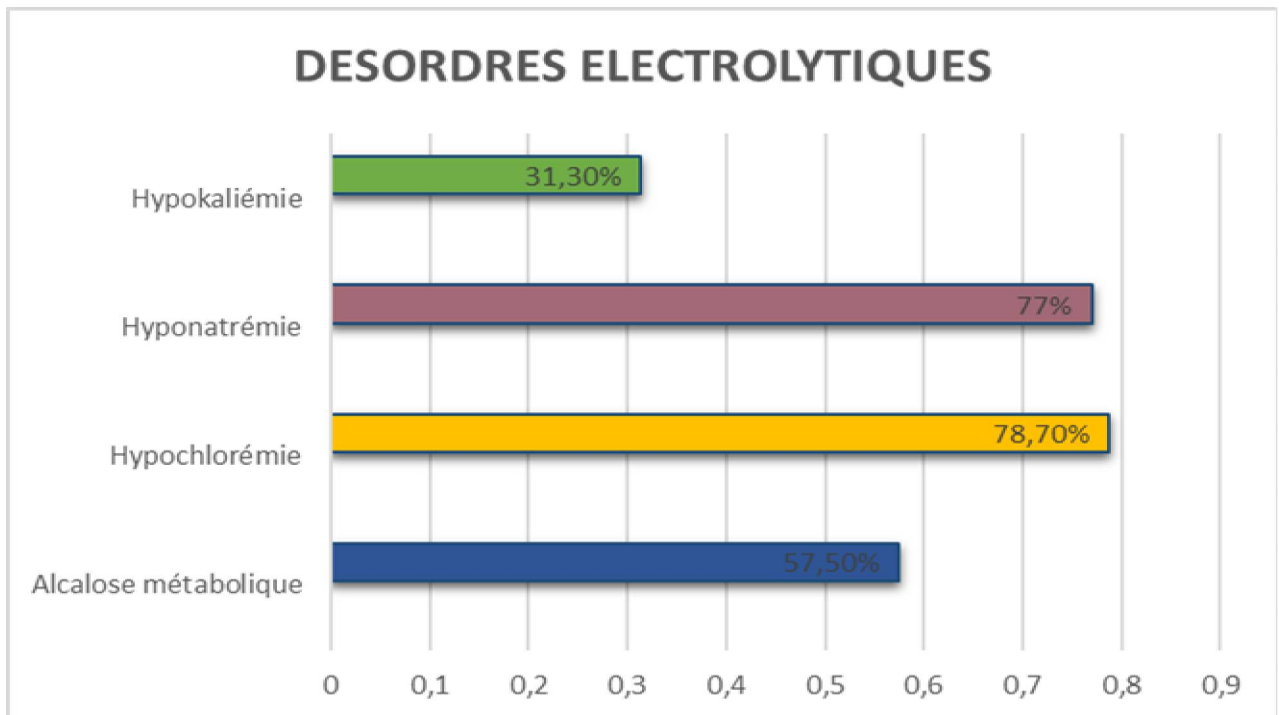


Figure 23: Les différents désordres électrolytiques retrouvés dans notre série d'étude.

IV-ASPECTS THÉRAPEUTIQUE ET ÉVOLUTIF :

1 -Réanimation préopératoire :

C'est l'étape primordiale de la prise en charge de la SHP. Elle correspond au temps nécessaire à la correction des troubles hydroélectrolytiques avant l'acte chirurgical.

a- Bilan préopératoire :

Celui-ci inclut une NFS (numération formule sanguine), un ionogramme et un bilan de la fonction rénale à la recherche d'une insuffisance rénale aiguë.

b- Durée de la réanimation préopératoire :

Elle était en moyenne de 3,92 +/-1,85 jours. 5 malades ont été opérés le lendemain de leur hospitalisation. Un seul malade a nécessité 9 jours de réanimation préopératoire avant qu'il puisse être opéré.

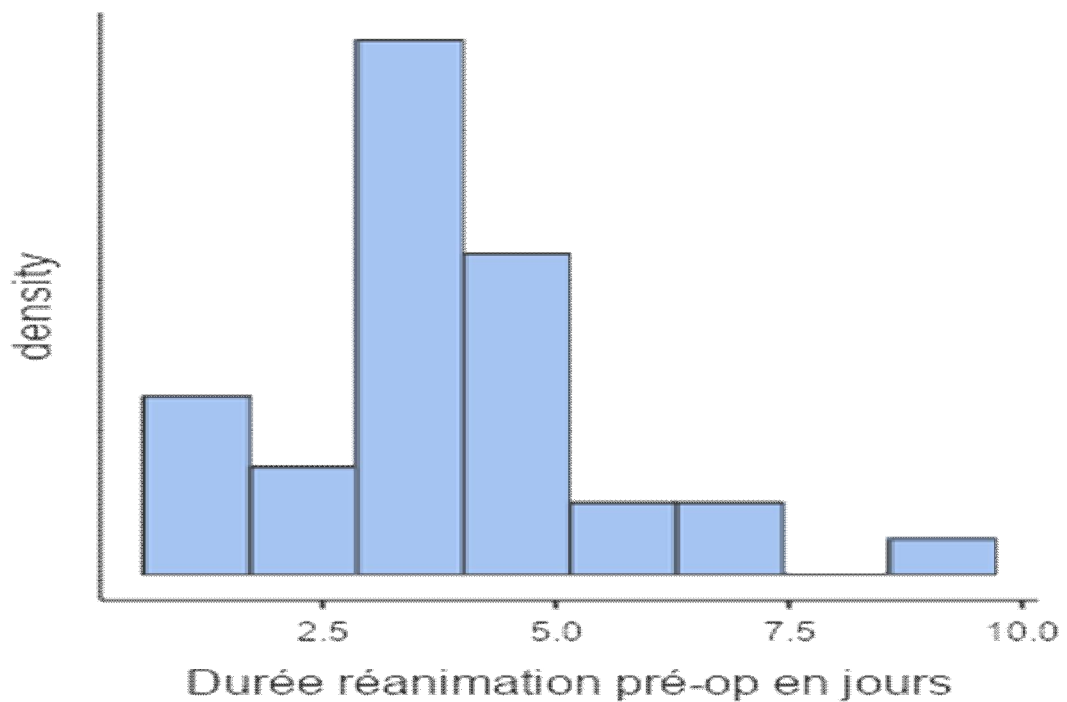


Figure 24: Histogramme montrant la densité de la durée de la réanimation préopératoire en jours.

2- Geste chirurgical :

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale.

Le geste chirurgical était la pylorotomie extramuqueuse longitudinale de FREDET et RAMSTEDT dans 100 % des cas.

La voie d'abord : Notre étude s'intéresse aux patients opérés par voie trans-ombilicale uniquement. Un seul patient a nécessité un prolongement sur la ligne médiane en sus ombilical.

3- Complications :

a - Incidences peropératoires :

- Une lacération de la séreuse duodénale chez un seul malade entraînant deux brèches qui ont été suturées immédiatement.
- Une déchirure de la séreuse antrale a été rapportée chez un autre malade.
- Un malade a nécessité un élargissement de la voie d'abord chirurgical.

Fréquence des INCIDENCES PER-OPERATOIRES

Incidences perop	Compte	% du Total
Aucune	39	92,9 %
Lacération de la séreuse duodénale	1	2,4 %
Déchirure de la séreuse antrale	1	2,4 %
Élargissement	1	2,4 %

Tableau 2 : les incidences peropératoires rapportées dans notre série d'étude.

b-Complications postopératoires :

Un seul cas de pylorotomie extramuqueuse incomplète a été rapporté, il a été réopéré au sein du service avec bonne évolution.

Aucune autre complication n'a été retrouvée chez nos malades.

4- Évolution :

- Les suites opératoires étaient simples et sans particularités.
- L'analgésie en postopératoire utilisée est le paracétamol sous forme injectable.
- Le délai de réalimentation était en moyenne de 6 heures.
- Le taux de mortalité : Aucun décès n'a été rapporté dans notre série.

5- Durée d'hospitalisation :

- La durée d'hospitalisation postopératoire était en moyenne de 2,5 jours +/- 1,30 avec un minimum de 1 jour et un maximum de 7 jours. Par ailleurs, 4 de nos malades ont été transférés en réanimation.

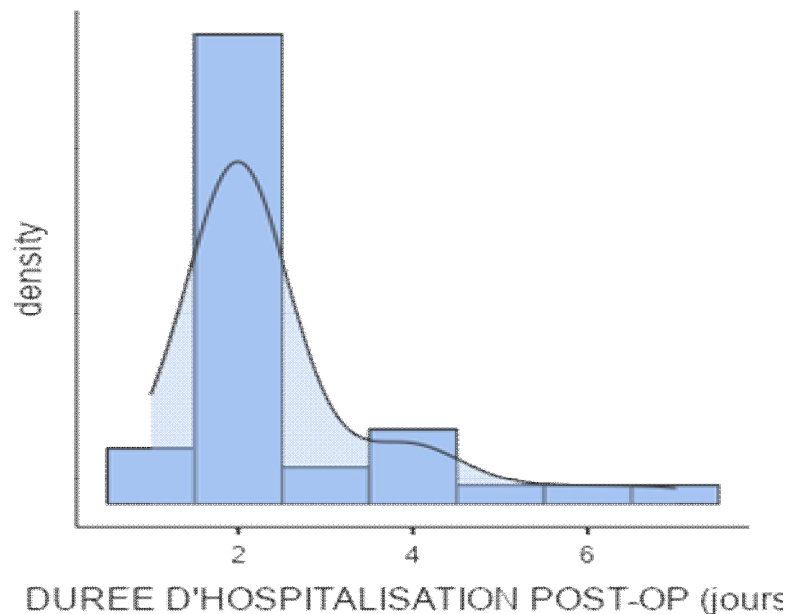


Figure 25: Histogramme montrant la densité de la durée d'hospitalisation en post-op, en jours.

- La durée totale d'hospitalisation était en moyenne de 6,38 jours +/- 2,50, avec un minimum de 3 jours et un maximum de 14 jours.

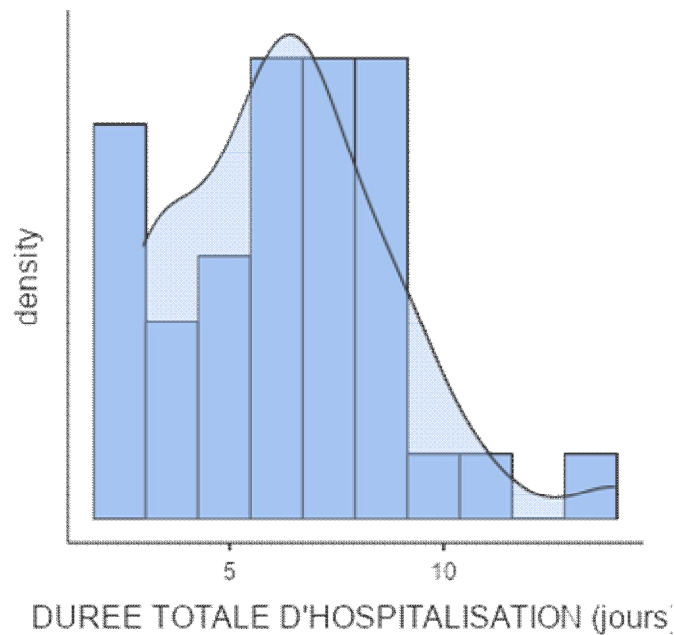


Figure 26: Graphique montrant la densité de la durée totale d'hospitalisation au sein de notre service, en jours.

6- Les critères de sorties :

Ils incluent la bonne évolution clinique, la reprise de l'alimentation orale et du transit, ainsi qu'une cicatrice propre.

– Le suivi : Le rendez-vous de contrôle a été donné en général 1 mois après l'intervention avec un TOGD de contrôle, puis 3 mois plus tard puis 6 mois plus tard.

Un traitement anti-reflux a été prescrit systématiquement chez tous nos malades.

Toutefois, la majorité des malades ont été perdus de vue.

DISCUSSION

La sténose hypertrophique du pylore est une cause fréquente de vomissements chez le nourrisson. Cette pathologie, dont l'étiologie reste toujours inconnue, concerne une à deux naissances sur 1000, avec un ratio garçon/fille de 4/1, touchant classiquement les premiers-nés (17).

Les symptômes apparaissent après un intervalle libre de deux à six semaines après la naissance et sont marqués par des vomissements de lait caillé postprandiaux, jamais bilieux, ainsi qu'une perte de poids ou une stagnation pondérale (48). Sa gravité se traduit par l'installation d'une alcalose hypochlorémique et une déshydratation. L'échographie abdominale confirme le plus souvent le diagnostic, tandis que les examens biologiques permettent d'apprécier le retentissement (49).

L'intervention chirurgicale consiste en une pyloromyotomie extramucosale longitudinale selon FREDET et RAMSTEDT. Le postopératoire est caractérisé par la reprise de l'alimentation qui est progressivement augmentée, la sortie de l'hôpital est alors permise lorsque l'alimentation complète est obtenue et que la cicatrice est propre.

L'objectif de cette étude est de rapporter l'évolution de la prise en charge chirurgicale de la SHP, en s'intéressant à la laparotomie par voie transombilicale comme voie d'abord chirurgicale, innovée au sein du service des urgences chirurgicales pédiatriques de l'hôpital d'enfants du CHU de Rabat, et de décrire les résultats de son utilisation chez 42 nourrissons.

I - ANALYSES DES ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

La prévalence déclarée de la SHP a considérablement varié selon la région et le temps. Bien que les premiers rapports de cas datent des 18^e et 19^e siècles, depuis le rapport initial de Hirschsprung (1888) jusqu'au milieu du vingtième siècle, très peu de cas ont été examinés dans les rapports de séries de cas.(50)

À partir des résultats de différentes études, il semble que la SHP se produit avec une variation de fréquence dans le temps et dans différentes régions avec des incidences comprises entre 1,7 et 8,8/1000 naissances (17). Sa survenue dépend de facteurs génétiques, du sexe et de la race, touchés différemment, bien que des facteurs environnementaux mineurs comme le type d'alimentation semblent également être importants.

Le rapport national des États-Unis, sur la prévalence des malformations congénitales de 2003 à 2007, montre que la prévalence de la SHP varie de 0,5 à 4,21 pour 1000 naissances vivantes. (51) Les estimations contemporaines de la prévalence de la SHP sont de l'ordre de 1 à 2 pour 1000 nourrissons. (50)

MacMahon (52) a fourni une revue complète de l'épidémiologie descriptive de la SHP ; cet article compare ses conclusions avec des rapports plus récents. Les études n'ont montré aucune association constante entre l'âge de la mère et la SHP. Cependant, la prévalence de la SHP semble diminuer avec la parité et la plupart des rapports constatent une prévalence plus élevée parmi les premiers-nés.

La SHP est considérablement plus fréquente chez les garçons, avec une prévalence de 4 à 5 fois plus que chez les filles dans la plupart des études des pays d'Europe occidentale et d'Amérique du Nord. (50)

Selon une étude comparative de l'incidence et d'autres caractéristiques épidémiologiques dans sept régions européennes (53), la grande majorité des nourrissons atteints de la SHP sont nés à terme avec un âge gestationnel de 39 à 40 semaines. L'âge gestationnel médian était de 39 semaines et 11 % des nourrissons sont nés avec un âge gestationnel inférieur à 37 semaines.

Les résultats de notre étude sont concordants avec les données de la littérature. Nous avons rapporté une nette prédominance masculine avec 73,8 % de garçons et 26,2 % de filles, soit un sexe-ratio de 3/1.

De plus, 57,1 % de nos malades étaient des premiers-nés, 97,6 % des patients étaient nés à terme et seul un malade de notre étude était prématuré. Ces résultats sont regroupés dans le tableau 3 ci-dessous. Nous comparons également les données récupérées dans notre série d'étude concernant le sexe-ratio, le terme, et le rang dans la fratrie avec différentes études européennes et américaines dans le tableau 4.

Tableau 3 : Aspects épidémiologiques des patients vus dans notre série d'étude.

SEXE			TERME		RANG DANS LA FRATRIE	
Garçons	Filles	Sexe-ratio	À terme	Prématuré	Premier-né	Autre
73,8 %	26,2 %	3/1	97,6 %	2,4 %	57,1 %	42,9 %

Tableau 4 : Comparaison du sexe-ratio, du terme de naissance et du rang dans la fratrie entre différentes études

	Sexe-ratio	À terme	Premier-né
Notre étude	3/1	97,6 %	57,1 %
Étude FMPM 2019	4/1	100 %	60 %
Etude Leaphart et Al 2008 (54)	4,8/1	100 %	Forte prévalence
Etude Judith D et Al. 2011	4-5/1	Forte prévalence	Forte prévalence
Etude Renuka Kapoor et Al. 2019 (55)	4,5/1	86,89 %	Forte prévalence

La SHP est souvent décrite comme une maladie congénitale. Cependant, celle-ci n'est pas présente à la naissance, mais apparaît généralement au cours des 2 à 8 premières semaines de vie (53). Selon une étude européenne EURO-CAT, l'âge de diagnostic de SHP était inférieur à 4 semaines chez 38,3 % des nourrissons et supérieur à 4 semaines chez 59,5 % des nourrissons, l'âge n'était pas précisé dans 2,2 % des cas (53).

Selon une autre étude menée au sein de l'Hôpital pour enfants de Pittsburgh entre 2001 et 2006 (54), 314 patients âgés de 0 à 42 jours se sont présentés pour une prise en charge chirurgicale de la SHP, avec une fréquence d'âge de diagnostic plus marquée à 3 semaines de vie (30 %). Parmi eux, 51 % avaient un âge supérieur à 4 semaines de vie et 12 % avaient des antécédents familiaux de SHP chez un parent au premier degré. Il y avait 8 paires de jumeaux, chez lesquels le diagnostic de SHP a été fait chez les deux jumeaux en 2 occasions.

De même, une étude chinoise réalisée entre 2012 et 2015 (56) portant sur 304 nourrissons rapporte que l'âge au moment du diagnostic variait de 11 à 134 jours avec un âge médian de 34 jours.

Dans notre étude, nos patients avaient entre 15 et 90 jours, l'âge moyen était de 46,2 jours et le mode de la série était de 60 jours. 93 % de nos malades avaient un âge supérieur à 4 semaines au moment du diagnostic et seulement 3 nouveau-nés ont été diagnostiqués entre 15 et 28 jours de vie.

Cette différence d'âge entre les données de notre série d'étude et les données de la littérature (tableau 5) s'explique par le fait que la plupart de nos malades ont été traités initialement pour reflux gastro-œsophagien par des pédiatres avant d'être référés dans notre structure pour suspicion de SHP.

Tableau 5 : Comparaison entre l'âge des patients au moment du diagnostic de la SHP entre différentes études.

Âge au moment du diagnostic	Âge minimum (en jours)	Âge maximum (en jours)	<4 semaines de vie	>4 semaines de vie
Notre étude	15	90	7,2 %	92,8 %
Etude Pedersen et Al. (53) 2008	14	Non précisé	38,3 %	59,5 %
Etude Leaphart et Al. (54) 2008	10	42	49 %	51 %
Étude Li et Al (56) 2017	11	134		

Des cas familiaux de sténose hypertrophique du pylore sont fréquents. Les jumeaux homozygotes sont fréquemment atteints de façon simultanée ou successive (57). Ce développement préférentiel de la SHP chez les jumeaux monozygotes et les nourrissons de sexe masculin l'implique fortement comme une maladie héréditaire. Des fratries de triplés porteurs de la maladie ont également été décrites (58). L'étude des familles atteintes est en faveur de la prédisposition des femmes à transmettre le facteur génétique favorisant et la prédisposition des garçons à être atteints par la maladie (23). Ces études orientent vers une prédisposition multigénique (24), un des gènes majeurs étant lié à l'X.

Dans notre série d'étude, aucune forme familiale n'a été retenue, bien que cette donnée n'ait pas été recherchée chez tous nos patients. Par ailleurs, nous avons répertorié deux paires de jumeaux atteints de SHP.

En 1961, Carter (23) a proposé un modèle génétique pour s'adapter à ces résultats il a été appelé le seuil multifactoriel (MFT) modèle d'héritage. Ce modèle suggère que la SHP est causée par l'hérédité polygénique de gènes qui sont sexe et environnement modifiés (57).

Alternativement, le modèle de locus majeur unique (SML) a également été proposé, qui suppose l'implication d'un gène soumis à des modifications environnementales aléatoires (59). Malgré le manque d'accord quant à savoir exactement quels gènes et combien de gènes sont impliqués, il existe un consensus quant aux modifications environnementales qui se produisent pour expliquer la variabilité de la survenue de la SHP (57).

Plusieurs facteurs environnementaux ont été impliqués dans l'apparition de la SHP, à savoir l'âge jeune de la mère moins de 20 ans, le faible niveau d'éducation (inférieur à 12 ans), l'ethnicité de la mère avec une prévalence plus élevée chez les femmes blanches non hispaniques et les femmes hispaniques par rapport aux femmes noires et asiatiques, la primiparité et la faible parité ainsi que le poids du nouveau-né à la naissance (50, 53, 55). D'autres facteurs de risque postnataux ont aussi été étudiés comme le type d'alimentation, le tabagisme maternel et la position ventrale de sommeil du nourrisson (60). L'incidence accrue de la SHP a également été rapportée chez les nourrissons exposés après la naissance à l'érythromycine (20,61). La répartition saisonnière a aussi été recherchée comme facteur favorisant, mais les résultats diffèrent selon les études. Au cours d'une étude menée aux États-Unis (55), aucun pic saisonnier n'a été objectivé. Par ailleurs, un pic de cas de SHP en mois de juillet et une incidence plus faible en novembre ont été décrits dans une autre étude américaine (17).

Dans notre étude, nous avons noté un maximum de cas de SHP durant l'hiver (38 %) et un minimum de cas en Automne (12 %).

II-ANALYSE DES ASPECTS CLINIQUES :

1- Signes fonctionnels :

– Les vomissements sont le maître symptôme, ils sont alimentaires faits de liquide gastrique de stase et de lait, jamais bilieux, abondants, en jet, immédiatement après ou à distance du biberon. Ces vomissements peuvent être teintés de mucus, plus rarement de sang à cause de la gastrite. L'apparition de ces vomissements se fait après un intervalle libre où l'enfant était jusque-là en bonne santé, le plus souvent entre la deuxième et la sixième semaine de vie. Ces vomissements alimentaires contrastent avec un appétit conservé (1).

Dans une étude de 304 nourrissons atteints de SHP menée en Chine, tous ont présenté des vomissements (56). De même, l'université de Toronto au Canada a enregistré 97 % cas de vomissements chez les 125 nourrissons étudiés(62).

– L'intervalle libre correspond à la période qui précède l'apparition des symptômes. En règle générale, les nourrissons atteints de SHP sont cliniquement normaux à la naissance puis au cours des premières semaines de la vie postnatale, les vomissements commencent à s'installer (37). Cette notion d'intervalle libre est quasiment obligatoire. Quelques cas de SHP ont toutefois été diagnostiqués en période anténatale (63).

La SHP survient chez le nouveau-né entre 2 semaines et 3 mois (50). Cet intervalle peut être raccourci, voire absent, ou au contraire les vomissements peuvent survenir tardivement au-delà du quatrième mois, c'est la forme tardive (64).

Dans notre étude, la moyenne de l'intervalle libre était de 23 jours. Entre nos 42 malades, un seul nouveau-né n'a pas présenté d'intervalle libre, il a été diagnostiqué durant son premier jour de vie et un nourrisson a installé les symptômes après 75 jours de vie.

De plus, tous nos patients présentaient des vomissements alimentaires faits de lait caillé au moment du diagnostic (tableau 6).

- Par ailleurs, une constipation peut souvent s'installer au cours des jours suivants, parfois remplacé par des selles petites et fréquentes. Les urines sont rares (1).
- Une stagnation pondérale est parfois observée, la courbe pondérale va s'infléchir pour éventuellement marquer une cassure et une perte de poids. En cas de retard diagnostic, les enfants sont déshydratés et dénutris (65).
- Il peut rarement s'y associer de l'hématémèse. On observe en fait des vomissements striés de sang expliqués par une œsophagite secondaire au reflux acide (1).
- Dans une minorité de cas, le tableau s'accompagne d'un ictère à bilirubine libre qui disparaît rapidement après le traitement chirurgical.
- Notre étude a objectivé une constipation chez 38,1 % des patients ainsi qu'une stagnation ou cassure pondérale chez 66,7 % des malades. Un seul malade a présenté des hématémèses. L'oligurie a été retrouvée chez un seul malade également. Cependant, aucun de nos malades n'a présenté un ictère néonatal prolongé (tableau 6).

Ces données sont inférieures aux données rapportées par une étude faite au sein du CHU de Marrakech en 2019 (66) qui décrit 66 % cas de constipation et 80 % des malades présentant une cassure pondérale.

Tableau 6 : Les résultats des différents signes fonctionnels retrouvés au cours de notre étude.

Notre étude : signes fonctionnels	Résultats (N=42 malades)
Intervalle libre	23 jours
Vomissements	100 %
Constipation	16 malades soit 38,1 %
Stagnation ou cassure pondérale	28 malades soit 66,7 %
Hématémèses	1 malade soit 2,4 %
Oligurie	1 malade soit 2,4 %
Ictère néonatal prolongé	0 malade

2- Signes physiques :

L'examen clinique recherche :

- Les signes de déshydratation à savoir la dépression de la fontanelle et/ou la présence d'un pli cutané. Ils dépendent de l'importance de la perte de poids.
- Les signes de dénutrition.
- La voussure épigastrique.
- Les 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.

Notre étude montre la présence de signes de déshydratation chez 90,5 % de nos malades. Les signes de dénutrition ont également été retrouvés chez 45,2 % des malades. La voussure épigastrique a été rapportée chez 2 malades uniquement. Par ailleurs, les ondulations péristaltiques n'ont été décrites chez aucun patient.

- La palpation de l'olive pylorique est difficile, elle dépend de la patience et de l'expérience de l'opérateur (67). Elle doit être recherchée chez un bébé calme 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 un signe pathognomonique de la SHP. La sensibilité de cette palpation serait actuellement de 30 % contre 80 % dans les années 1970 (67,68). Cette palpation est plus facile dans les stades avancés, lorsque le volume du pylore est important et la perte de poids sévère (68).

Au Canada, Glatstein et al. a mené une étude rétrospective incluant 108 nourrissons atteints de SHP, l'olive pylorique a été palpée chez seulement 13,6 % de leurs nourrissons (62).

De même, l'étude du CHU de Marrakech (66) décrit la palpation de l'olive pylorique chez 2 % des cas.

Au cours de notre étude, l'olive pylorique, celle-ci a été palpée chez 5 malades seulement, soit 11,9 % des cas, ce qui concorde avec les données récentes de la littérature (tableau 7).

Tableau 7 : Comparaison du pourcentage de la palpation de l'olive pylorique entre différentes études.

Études	Palpation de l'olive pylorique
Notre étude	11,9 %
Étude CHU Marrakech	2 %
Etude Glatstein et al. 2010	13,6 %

III-ANALYSE DES ASPECTS RADIOLOGIQUES :

1- Radiologie standard :

Il s'agit d'un cliché thoracoabdominal de face couché. 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 de la grêle sous-jacente est caractéristique d'un obstacle pylorique (figure 27). Ce défaut d'aération n'est pas en rapport avec la sévérité de la sténose, mais avec le degré d'hydratation de l'enfant (1,2).

L'ASP réalisé à distance de la dernière tétée montre un large niveau hydroaérique gastrique, qui traduit un estomac plein chez un enfant pourtant à jeun. Réalisé debout, il mesure mieux la stase gastrique au-dessous d'un niveau hydroaérique barrant l'épigastre (figure 28). Ce cliché standard permet d'évoquer le diagnostic de SHP, la recherche de complications (fausse route bronchique, hypovolémie) et le diagnostic différentiel des vomissements (pneumopathie, occlusion de la grêle) (1,8).



Figure 27: Cliché thoracoabdominal en position couchée. La distension gastrique est importante dépassant la ligne médiane. L'iléon est très faiblement aéré. Il y a peu de gaz dans le côlon et le rectum.



Figure 28: ASP réalisé debout. Présence d'un niveau hydroaérique important. Absence d'aération en aval.

Concernant notre série d'étude, tous nos patients ont bénéficié d'un ASP. La distension gastrique et le niveau hydroaérique ont été retrouvés respectivement chez 73 % et 67,6 % des malades. La faible aération en aval a été toutefois rapportée chez 83,8 % de nos malades.

2- Échographie abdominale :

C'est actuellement l'examen de référence dans le diagnostic de SHP (69). Elle est réalisée avec une sonde de haute fréquence. L'enfant est placé en décubitus dorsal ou en décubitus latéral droit. Le pylore normal est visible en avant de la veine cave inférieure, en dedans de la vésicule biliaire. Lorsqu'il est hypertrophié, la distension gastrique d'amont le déplace vers la droite. L'échographie permet de visualiser et mesurer l'olive pylorique, et ainsi de confirmer le diagnostic de SHP (2).

Technique : La sonde est placée sur l'épigastre dans l'axe du canal pylorique puis perpendiculairement à son axe (figure 29). L'examen permet de mesurer le diamètre de l'olive, l'épaisseur de la paroi musculaire (figure 30) et la longueur du canal (figure 31) (1).

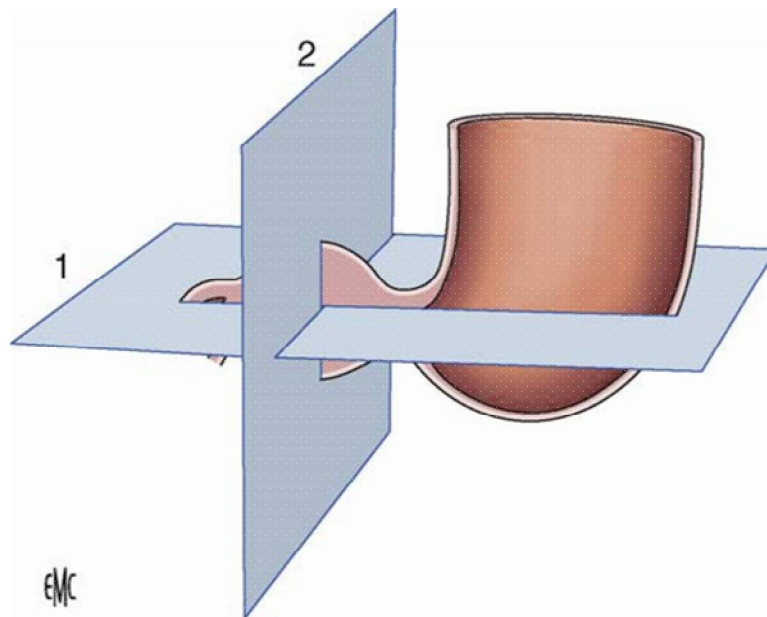


Figure 29: Une coupe longitudinale (1) et une coupe transversale (2) permettent de savoir les mensurations de l'olive pylorique et sa musculature.

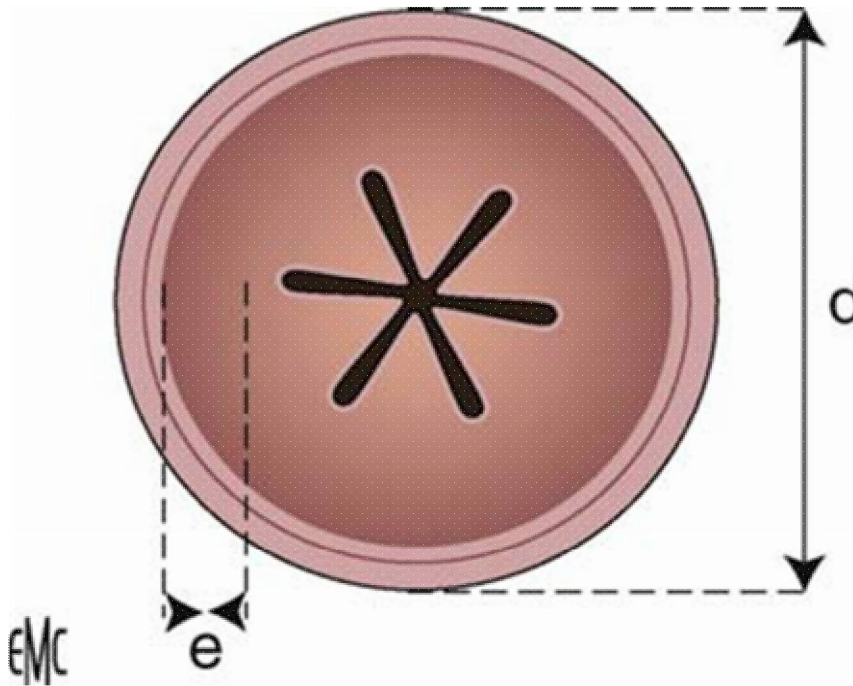


Figure 30: La coupe transversale permet de mesurer le diamètre (d) de l'olive et l'épaisseur (e) de la musculature.

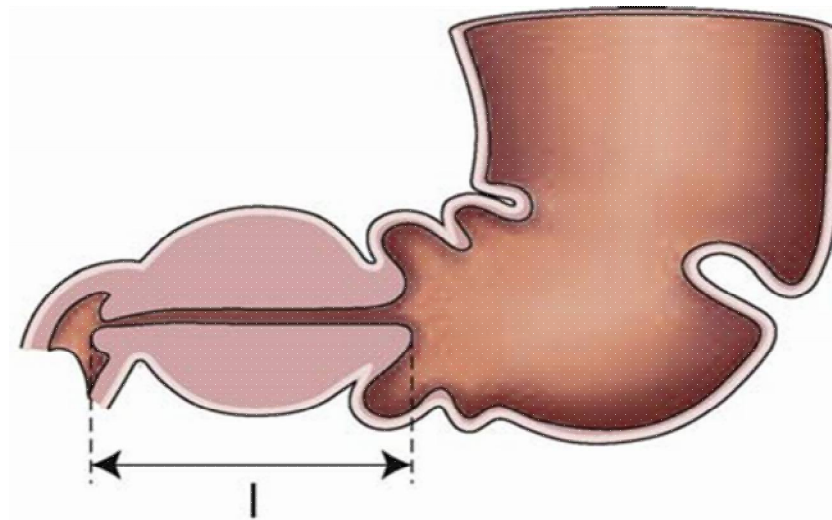


Figure 31: La coupe longitudinale permet au mieux la mesure de la longueur (l) du canal pylorique.

Échostructure :

Sur les coupes longitudinales, 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. 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 (figure 32) (1).

Chez un nouveau-né sain, la paroi musculaire du pylore est d'environ 2 mm et son diamètre est proche de 10 mm (70,71).

Dans la SHP typique, l'épaisseur de la musculature est supérieure à 4 mm, le diamètre transversal du pylore est supérieur à 13 mm et la longueur pylorique est supérieure 15 mm (69). À ces données s'ajoutent l'absence d'ouverture du canal pylorique et l'arrêt du transit antropylorique. En doppler, on retrouve une hypervascularisation du muscle pylorique (72).

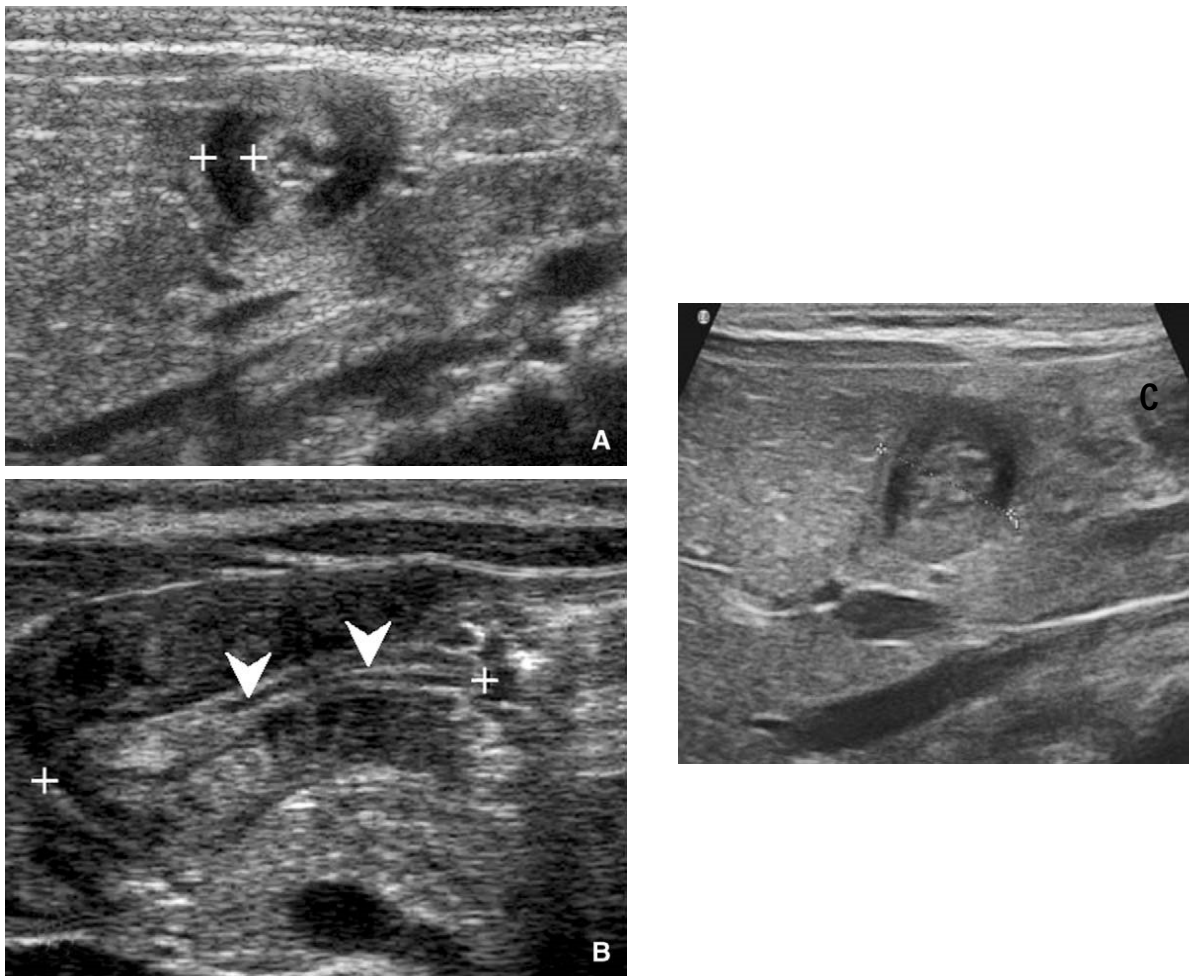


Figure 32: A. Le pylore apparaît, sur sa coupe transversale, comme une image arrondie en forme de cible. La zone centrale, hyperéchogène correspond à la muqueuse pylorique. Elle est cernée par une couronne hypoéchogène qui représente la musculature. Entre les deux croix, c'est l'épaisseur du muscle pylorique, on trouve une distance de 4,4 mm. B. coupe longitudinale, le canal pylorique est rétréci (têtes de flèches), le pylore allongé (mesuré à 23 mm entre les deux croix) et l'on n'observe pas de passages antropyloriques (l'estomac est à la droite de l'image). C : Coupe transversale. Mesure du diamètre de l'olive pylorique.

Lorsque les mensurations échographiques sont à la limite de la normale malgré un tableau clinique typique, il est recommandé de refaire l'échographie 48 h plus tard. L'épaisseur du muscle pylorique est sensible à la déshydratation. Les mensurations du pylore peuvent être diminuées de 50 % en cas de déshydratation sévère (73).

En ce qui concerne notre étude, une seule échographie était suffisante pour confirmer le diagnostic chez 85,7 % des cas, cependant une deuxième échographie était nécessaire chez 14,3 % de nos malades.

La moyenne de l'épaisseur du muscle pylorique, la longueur et le diamètre du pylore, rapportés par l'étude Li et Al. (56) menée en Chine, étaient de $4,8 \pm 0,7$ mm, $19,4 \pm 2,5$ mm, $13,3 \pm 1,8$ mm. 8 cas ont nécessité la réalisation d'un TOGD pour confirmer le diagnostic, car la longueur du pylore était inférieure à 16 mm.

De même, les résultats des mesures échographiques préopératoires de l'étude Ito et Al. (71) menée au Japon à propos de 57 cas étaient les suivants : épaisseur musculaire, $4,52 \pm 0,74$ mm, allant de 3,0 à 6,0 mm ; longueur pylorique, $21,72 \pm 2,95$ mm, allant de 15,0 à 30,0 mm ; diamètre pylorique, $15,86 \pm 1,76$ mm, allant de 11,0 à 18,0 mm.

Par ailleurs, les résultats retrouvés au cours de notre série d'étude sont concordants avec les données de la littérature (tableau 8). La moyenne de l'épaisseur musculaire était de $5,26 \pm 0,83$ mm avec comme limites 4 mm et 7,6 mm. La moyenne de la longueur du canal pylorique était de $20,2 \pm 2,82$ mm allant de 15 mm à 27,5 mm. Enfin, la moyenne du diamètre transversal de l'olive était de $14,1 \pm 2,15$ mm allant de 9 mm à 17 mm, bien que cette dernière valeur n'ait été rapportée que dans 23 dossiers.

Tableau 8 : Comparaison des mensurations de l'olive pylorique entre différentes études.

	Épaisseur du muscle pylorique	Longueur du canal pylorique	Diamètre de l'olive pylorique
Notre étude	5.26 ± 0,83 mm	20,2 ± 2,82 mm	14,1 ± 2,15 mm
Étude Li et Al. (2017)	4,8 ± 0,7 mm	19,4 ± 2,5 mm	13,3 ± 1,8 mm
Etude Ito et Al. (2000)	4,52 ± 0,74 mm	21,72 ± 2,95 mm	15,86 ± 1,76 mm

3- TOGD : Transit œsogastroduodéal :

L'opacification gastroduodénale par déglutition d'un biberon de baryte a longtemps été l'examen de référence pour le diagnostic de la maladie. Actuellement, on n'a presque plus recourt à cette méthode d'imagerie sauf lorsqu'on est devant des cas difficiles comme quand la clinique et l'échographie sont discordantes, ou lorsque les mesures échographiques ne sont pas cohérentes ou encore lorsque l'on craint une autre étiologie digestive, notamment une hernie hiatale. Elle peut être également indiquée en cas de complications postopératoires, quand la pylorotomie a été insuffisante, et après avoir éliminé une perforation duodénale.

Résultat : En procubitus, le produit de contraste baryté s'accumule dans l'estomac, le passage pylorique apparaît sous la forme d'une ligne opaque (figure 33). Il faut également chercher les signes indirects qui sont plus fréquents, mais moins spécifiques. Il s'agit de la distension et de l'hyperkinésie gastriques, de la floculation de la baryte et du retard à la vidange gastrique. Ce dernier est apprécié par un cliché tardif réalisé 6 heures après l'ingestion du repas baryté (1).



Figure 33: 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 (1).

– En décubitus, le produit opaque et l’air accumulés dans l’estomac distendu moulent le contour de l’olive pylorique, c’est le signe de Defrenne (figure 34) (1,74).



Figure 34: Transit baryté en décubitus. L’estomac est distendu par de l’air et de la baryte. L’empreinte de l’olive devient visible, moulée par l’antra gastrique et centrée par l’orifice du canal (1).

Au cours de notre étude, 95,2 % de nos malades n’ont pas nécessité la réalisation d’un TOGD. Cependant, deux de nos malades ont bénéficié d’une opacification œsogastroduodénale. Celle-ci a été demandée avant leur arrivée au sein de notre formation devant une première échographie douteuse.

IV-ANALYSE DES ASPECTS BIOLOGIQUES :

Un ionogramme sanguin est réalisé pour apprécier le retentissement des vomissements. On retrouve habituellement une alcalose métabolique, avec hypokaliémie et hypochlorémie.

Il semble que l'utilisation accrue de l'échographie a permis à une confirmation plus précoce du diagnostic avec moins de risques de déshydratation et de perturbations électrolytiques qu'auparavant.

Tutay et al. (75) ont trouvé, au cours d'une étude portant sur 205 patients à l'hôpital de Springfield aux États-Unis entre 2000 et 2009, que les réserves alcalines étaient normales chez 62 % des nourrissons, la kaliémie était normale chez 57 % et la chlorémie était normale chez 69 % des nourrissons au moment du diagnostic. De même, Glatstein et al. (62) ont retrouvé une alcalose métabolique dans 21 % des cas et une hypochlorémie dans 23 % des cas.

Par ailleurs, Li et al. (56) ont rapporté que des troubles électrolytiques étaient survenus dans près des deux tiers des cas. L'hyponatrémie, l'hypokaliémie et l'hypochlorémie ont été observées respectivement chez 18,4 %, 12,5 % et 53,9 % des cas.

Durant notre étude, nous avons retrouvé une alcalose métabolique chez 57,7 % des malades, une hypochlorémie chez 78,7 % des malades, une hyponatrémie chez 77 % et une hypokaliémie chez 31,3 % de nos malades.

Nos données sont relativement élevées par rapport aux données de la littérature. Ceci est dû au retard diagnostic du fait que les patients tardent à venir au sein de notre formation et sont initialement traités pour reflux gastro-œsophagien.

En effet, des études ont suggéré que la durée des symptômes avait un effet important sur le degré du désordre électrolytique (76), Nmadu et al. (77) ont rapporté que le type de trouble électrolytique changerait évidemment dans les cas où la durée est supérieure à 3 semaines.

Tableau 9 : Comparaison des désordres électrolytiques entre différentes études.

	Alcalose métabolique	Hypochlorémie	Hyponatrémie	Hypokaliémie
Notre étude	57,7 %	78,7 %	77 %	31,3 %
Etude Tutay et al. (USA) (75)	38 %	31 %	Non précisé	43 %
Etude Glatsein et al. (Canada) (62)	21 %	23 %	Non précisé	Non précisé
Étude Li et al. (Chine) (56)	Non précisé	53,9 %	18,4 %	12,5 %

V-ANALYSE DES ASPECTS THÉRAPEUTIQUES ET ÉVOLUTIFS :

1 -Traitement :

a-Réanimation préopératoire :

Le diagnostic de la SHP et l'opération subséquente sont un événement majeur dans la jeune vie d'un nourrisson et représentent un facteur de risque pour le développement de douleurs abdominales chroniques et de troubles gastro-intestinaux fonctionnels associés à la douleur (78). Il existe des données de la littérature concernant le traitement non chirurgical par l'atropine, mais il ne semble qu'une alternative possible dans les très rares cas où la chirurgie et/ou l'anesthésie générale sont interdites (35,79).

Une fois le diagnostic confirmé, il reste de règle de débiter la prise en charge thérapeutique de ces enfants par une réhydratation intraveineuse et une équilibration électrolytique progressive, modulée par les données de l'ionogramme sanguin.

Les vomissements entraînent une perte du sodium, du potassium et de l'acide chlorhydrique, ce qui entraîne une alcalose métabolique hypokaliémique et hypochlorémique. Les reins conservent le sodium aux dépens des ions hydrogène, ce qui entraîne une acidurie paradoxale (80). En cas de déshydratation plus sévère, les pertes rénales de potassium sont accélérées en raison d'une tentative de rétention d'eau et de sodium. Ce cycle ne peut être interrompu que par un apport hydrique et électrolytique adéquat. Le degré de déshydratation peut être estimé par l'examen clinique, la diurèse et les taux sériques de chlorure et de bicarbonate. La chirurgie doit être différée jusqu'à ce que le nourrisson soit réanimé de manière appropriée (49).

Dès son admission, l'enfant est installé en position proclive avec mise en place d'une sonde gastrique, une voie veineuse périphérique est prise et un bilan préopératoire est réalisé comportant une numération formule sanguine, un bilan de crase (TP, TCA), un ionogramme sanguin, urémie et créatininémie pour apprécier la fonction rénale (81). Un traitement de réhydratation par voie intraveineuse est débuté, généralement composé de 5 % de dextrose dans 0,45 % de solution saline. Les nourrissons présentant une déshydratation sévère doivent d'abord recevoir des bolus avec une solution saline isotonique. Une fois que la diurèse a été relancée, 10 à 20 mEq/l de chlorure de potassium peuvent être ajoutés aux fluides (80). La cure chirurgicale n'est décidée qu'après accord du médecin anesthésiste devant un ionogramme et notamment une kaliémie normale, afin de ne pas majorer le risque anesthésique lié essentiellement à la présence d'un estomac plein et au risque d'inhalation (82).

Les paramètres de l'ionogramme sanguin les plus importants qui détermineront la sécurité de l'anesthésie sont une HCO_3^- sérique < 28 mEq/dL et un chlorure sérique $\text{Cl}^- > 10$ mEq/dL. L'enfant reste à jeun, et une aspiration gastrique douce et un orthostatisme sont maintenus pendant ce traitement médical initial (83).

Les risques d'une réhydratation insuffisante au moment du geste chirurgical sont une hypotension artérielle, une potentialisation de l'effet des curares, un réveil retardé et des apnées postopératoires secondaires à l'hypoventilation.

Au sein de notre service, la durée moyenne entre l'admission et le geste chirurgical était de $3,92 \pm 1,85$ jours. Cinq malades ont été opérés le lendemain de leurs hospitalisations. Un seul malade a été opéré 9 jours après son hospitalisation. Cette période inclut la confirmation du diagnostic à travers les examens paracliniques ainsi que la réanimation préopératoire.

b- Technique chirurgicale :

L'évolution des interventions chirurgicales s'est faite en passant de la plus invasive à la moins invasive. Les approches chirurgicales traditionnelles ont inclus une laparotomie médiane (Fredet en 1908), une incision oblique du quadrant supérieur droit (Robertson en 1940) et une incision musculaire transversale à travers la ligne blanche et le muscle droit de l'abdomen droit (Rickham en 1940) (84). En 1986, Tan et Bianchi (85) ont préconisé une approche ombilicale du pylore. S'en est suivie la description de la pyloromyotomie par laparoscopie pour la première fois en 1991 (86).

Au sein de notre service, la voie d'abord préférentielle est la voie ombilicale.

Les techniques laparoscopiques et transombilicales ont des avantages esthétiques par rapport à l'incision transversale de la ligne médiane supérieure ou du quadrant supérieur droit, mais aussi des avantages mineurs dans la douleur postopératoire et les vomissements ainsi que le temps nécessaire pour la reprise d'une alimentation complète (49). Bien que les approches du pylore puissent différer aujourd'hui, une fois l'olive pylorique atteinte, la technique reste la même que celle décrite initialement par Ramstedt.

c- Description des techniques chirurgicales :

La technique de Tan et Bianchi consiste en une incision de trois quarts de cercle dans le pli cutané supérieur naturel suivant la courbe de l'ombilic. La cavité péritonéale est ensuite pénétrée à travers la ligne blanche, à droite de la veine ombilicale (85). Beaucoup utilisent cette incision cutanée aujourd'hui, mais pénètrent dans la cavité abdominale par une incision transversale du fascia,

ligaturant la veine ombilicale (87,88). Dans les deux cas, le muscle pylorique est tiré à travers la plaie, la pyloromyotomie est réalisée et le pylore est ensuite réintroduit au sein de la cavité. La cicatrice est retenue dans le pli ombilical et est donc à peine visible plus tard.

Des inquiétudes concernant une incidence plus élevée de complications (infections des plaies, hernies incisionnelles, perforations muqueuses et déchirures séreuses) par rapport à l'approche du quadrant supérieur droit ont été soulevées ; ces complications ont montré une tendance à l'augmentation du séjour à l'hôpital, mais aucune séquelle à long terme dans les revues rétrospectives (89). D'autres n'ont trouvé aucune différence dans les complications, mais un temps opératoire légèrement plus long pour l'incision ombilicale, avec d'excellents résultats esthétiques (90).

Une méta-analyse de la pyloromyotomie ouverte versus laparoscopique (91) a porté sur 8 études comparant les 2 méthodes de 1966 à 2002 et ont inclus 595 patients (355 laparotomies ouvertes et 240 laparoscopiques). La perforation muqueuse et la pyloromyotomie incomplète sont survenues moins fréquemment dans le groupe de la pylorotomie ouverte, mais pas de manière significative. Trois perforations muqueuses au cours des opérations laparoscopiques n'ont pas été remarquées lors de la procédure initiale et ont été corrigées plus tard par une laparotomie. Dans l'ensemble, 5 % des procédures laparoscopiques ont été converties en procédures ouvertes. Aucune différence n'a été retrouvée dans les infections des plaies ou le temps opératoire, mais le temps jusqu'à une alimentation complète et la durée de séjour postopératoire étaient plus courts après la laparoscopie. Le groupe laparoscopique a nécessité moins de doses d'analgésie et a connu moins d'épisodes de vomissements postopératoires.

Une nouvelle approche de la chirurgie laparoscopique a vu le jour au cours de ces dernières années. Il s'agit de la chirurgie laparoscopique par abord unique (*Laparoendoscopic Single-Site Surgery, LESS*) (92). Celle-ci est réalisée au travers d'une incision abdominale unique, l'ombilic ; sous pneumopéritoine avec utilisation d'un laparoscope (93,94). L'unique incision cutanée et pariétale, en plus d'offrir un meilleur résultat cosmétique, permettrait de diminuer les risques de complications associés aux multiples ports de la laparoscopie conventionnelle (hémorragie pariétale, infection de plaie, éventration, etc.) et de minimiser les douleurs postopératoires favorisant ainsi la récupération après chirurgie. Elle exige toutefois une grande expertise en laparoscopie (95).

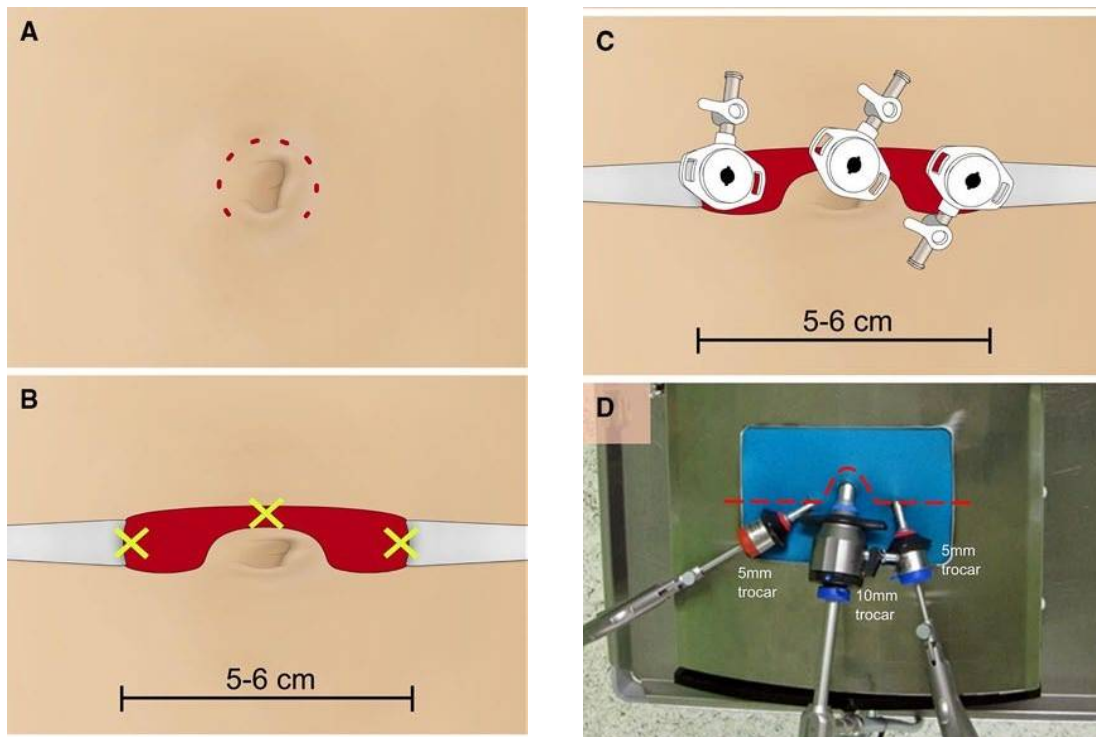


Figure 35: Accès chirurgical utilisant la technique SITUS et le box trainer expérimental. a : incision cutanée circulaire autour de l'ombilic, b : étirement de la peau, c : placement du trocart, d : box trainer modifié pour la technique SITUS (« ligne rouge » IMITANT LA LIGNE abdominale médiane).

Notre étude porte sur les patients opérés par voie transombilicale. C'est une technique qui consiste en une incision à travers l'ombilic, celui-ci étant une cicatrice embryonnaire, résidu du cordon ombilical, suivie d'une omphaloplastie simulant ainsi la cicatrice naturelle. De ce fait, cette méthode associe les avantages d'un abord facile de l'olive pylorique, obtenu par la technique de Tan et Bianchi, sans modification de la morbidité, avec un résultat esthétique excellent.

En effet, la voie transombilicale est une nouvelle voie d'abord chirurgicale innovée en 2012 au sein du service des urgences chirurgicales pédiatriques de l'hôpital d'enfants du centre hospitalier universitaire de Rabat. Depuis, cette voie est préconisée lors du traitement chirurgical de plusieurs pathologies pédiatriques à savoir l'invagination intestinale aiguë, les malrotations intestinales, les occlusions néonatales, les atrésies duodénales et la sténose hypertrophique du pylore.

Cette voie d'abord permet de réduire le nombre et la taille des incisions abdominales à leur minimum dans un but de diminuer le traumatisme ressenti par le patient, source de la majorité des douleurs postopératoires. Elle permet également de limiter la morbidité opératoire en réduisant les accès pariétaux. Cette voie est d'autant plus efficace que lorsqu'il s'agit de pathologies touchant des organes mobiles comme l'intestin grêle et la région iléo-caecale.

Néanmoins, le véritable avantage de cette technique est la suppression de la cicatrice en passant à travers l'ombilic, qui est une cicatrice naturelle, et ainsi répondre à la demande de la population pour une chirurgie sans cicatrice qui respecte leur image et leur intégrité corporelle.

La technique :

Le nourrisson est placé en décubitus dorsal, un billot est interposé en basi-thoracique. L'intervention consiste en une pylorotomie extramuqueuse par voie transombilicale. Elle nécessite une préparation préopératoire par application d'antiseptiques locaux (figure 36).

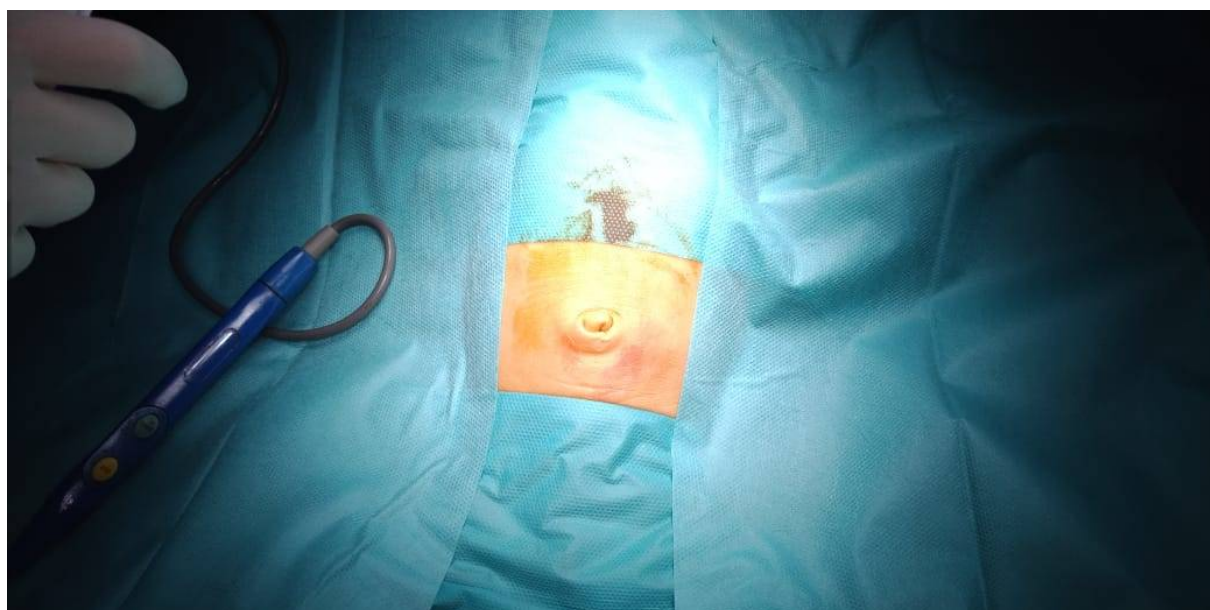


Figure 36: Aspect de l'ombilic avant l'incision.

L'ombilic est saisi par deux pinces (figure 37). On réalise une incision verticale au milieu (figure 38), suivie d'un décollement sous-cutané permettant une incision verticale de la ligne blanche (figure 39).

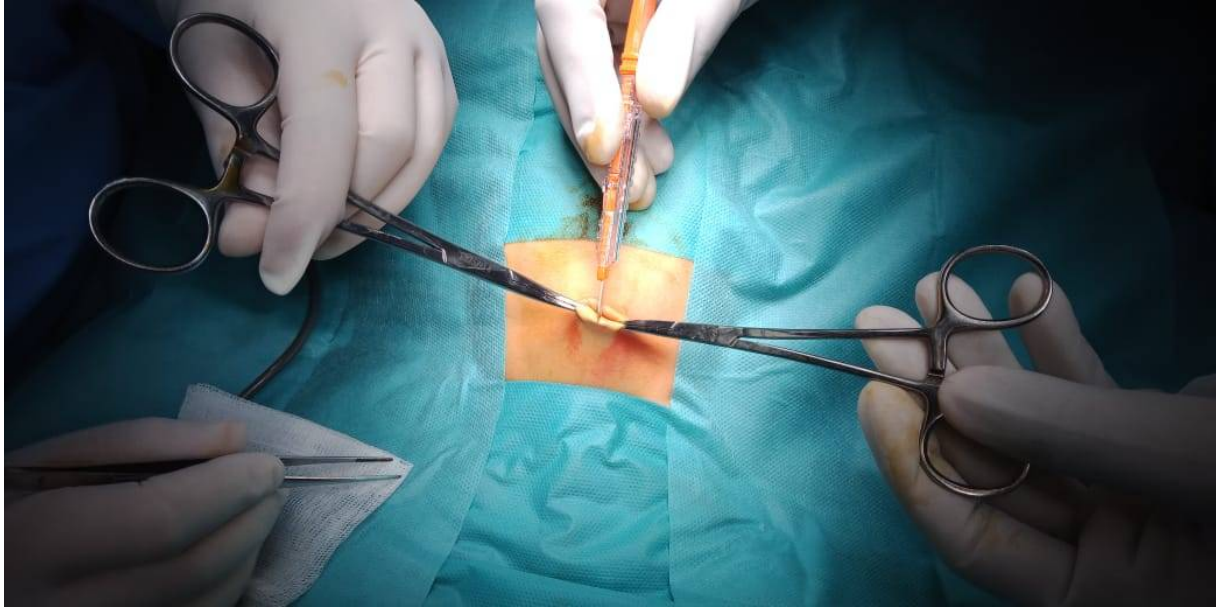


Figure 37: L'ombilic est saisi par deux pinces.

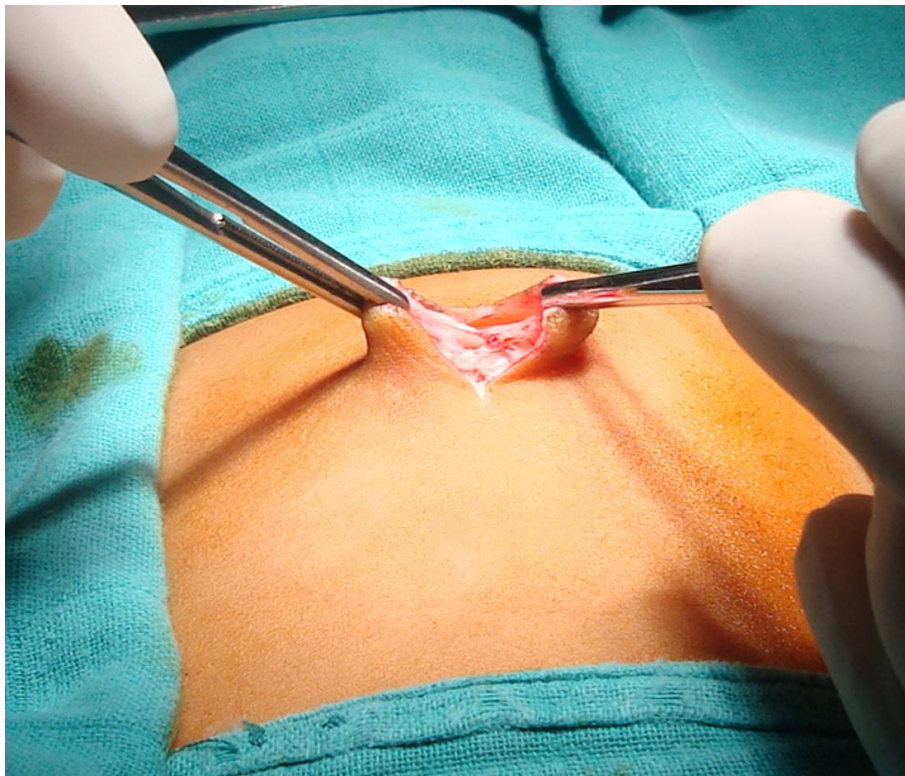


Figure 38: Incision transombilicale.

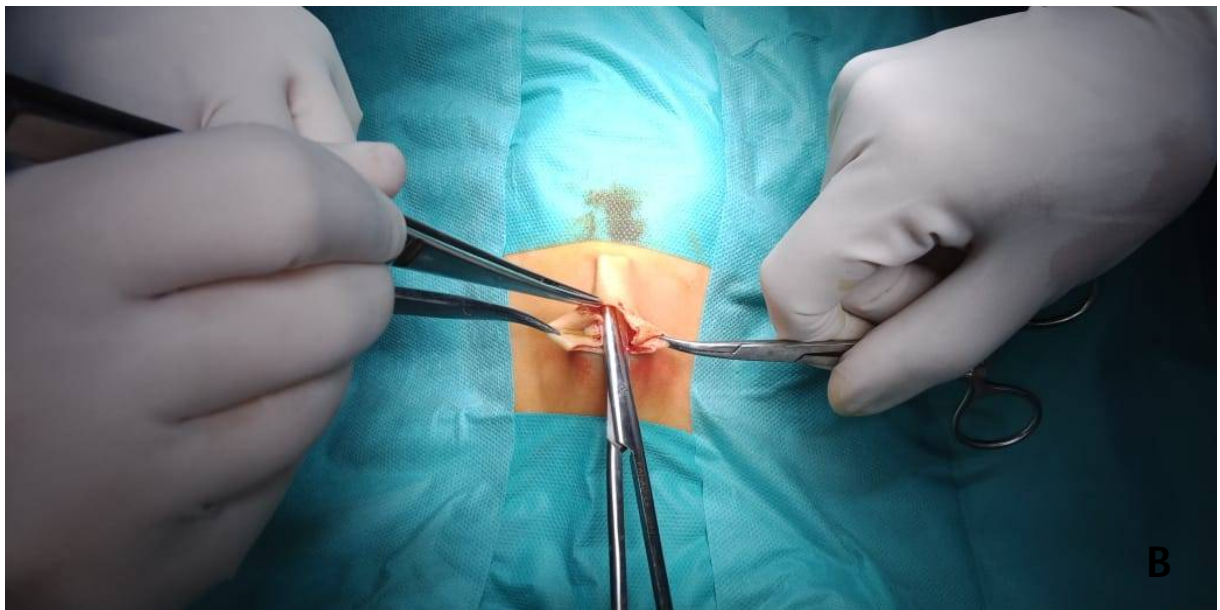
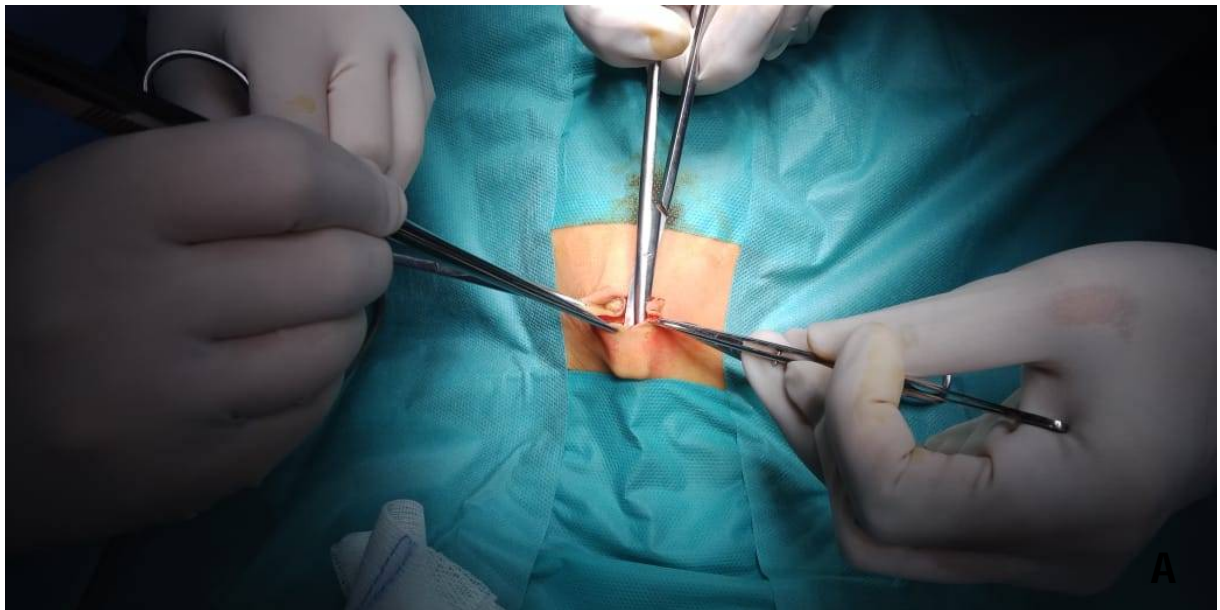


Figure 39: Décollement sous-cutané vers le bas (A) et vers le haut (B).

L'aponévrose puis le péritoine sont ensuite incisés transversalement en respectant les muscles grand-droits et le ligament rond qui sont simplement réclinés (figure 40).

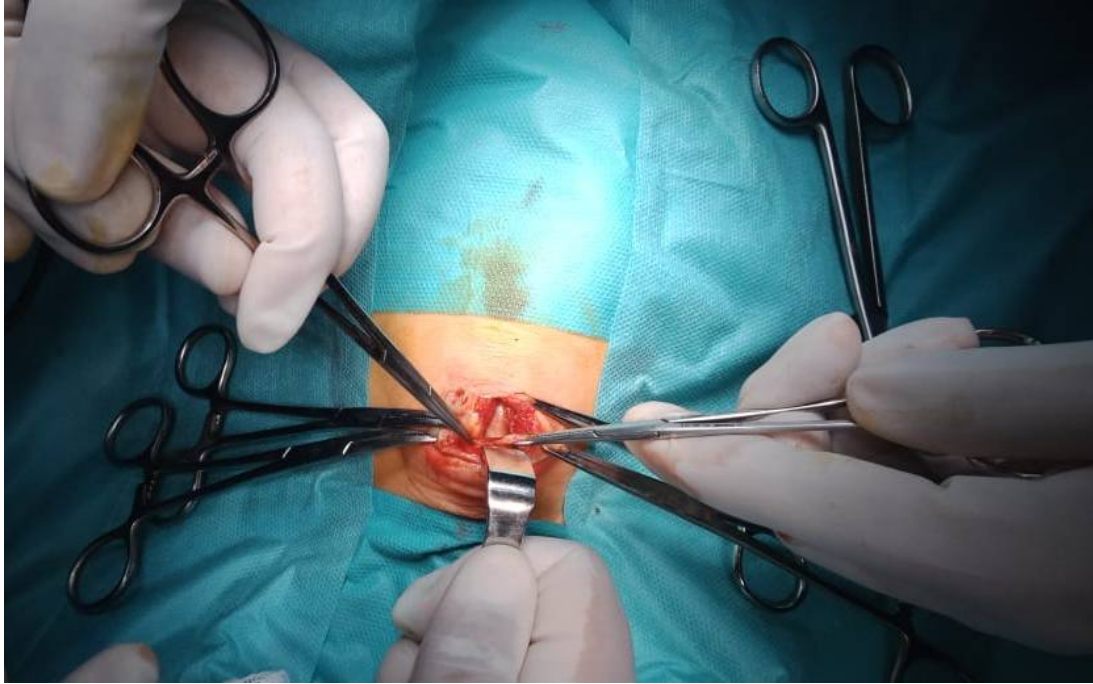


Figure 40: Incision transversale de l'aponévrose.

L'extériorisation de l'olive demande patience et nécessite une très bonne analgésie. Le foie est écarté avec précaution, pour éviter tout saignement traumatique. L'antra gastrique est ensuite saisi avec une pince de Kelly, à distance de l'olive, et extériorisé (figure 41).



Figure 41: L'antre gastrique saisi par une pince de Kelly

Avec une compresse dépliée, on exerce une traction sur l'antre permettant, à l'aide de petits mouvements latéraux, d'extérioriser l'olive (figure 42). Cette extériorisation doit se faire sans traction excessive, afin d'éviter une gastroplogie postopératoire trop importante, source de vomissements mal compris par des parents dont l'enfant est prétendument guéri. Ceci est permis par une incision pariétale suffisamment large et par la souplesse de la paroi abdominale du nourrisson, puisqu'en fait, il s'agit plus d'une ascension de l'ombilic vers le pylore que de l'inverse. La pylorotomie extramuqueuse de Fredet est ensuite réalisée comme elle a été classiquement décrite.

L'olive pylorique 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. À l'inverse, la limite avec le duodénum gris rosé est nette, c'est l'endroit des brèches muqueuses.



Figure 42: Extériorisation de l'olive pylorique.

L'olive est maintenue entre le pouce et l'index de l'opérateur. La séreuse de l'olive est alors incisée au bistouri longitudinalement sur la ligne antérieure avasculaire. Cette incision doit remonter largement sur l'antrum (environ 15 mm), mais doit s'arrêter 2 mm avant la démarcation pylore duodénum (figure 43).



Figure 43: Incision de la séreuse de l'olive pylorique.

Les berges de l'incision sont écartées à l'aide d'une petite spatule. La dissociation des fibres musculaires se fait alors à l'aide d'une pince mousse atraumatique, sur toute la longueur et, en profondeur, jusqu'au plan muqueux (figure 44).

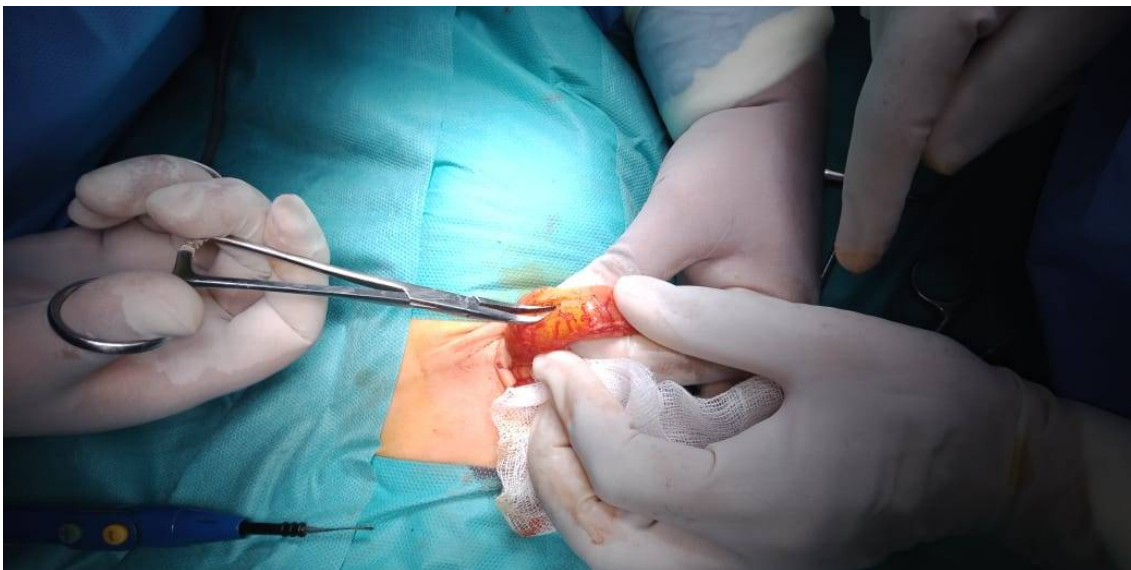


Figure 44: Écartement des berges musculaires.

Ceci permet d'obtenir une bonne hernie de la muqueuse (figure 45). Cependant, cette dissociation doit être particulièrement prudente sur le versant duodénal pour éviter toute brèche muqueuse.



Figure 45: Hernie de la muqueuse.

La pylorotomie terminée, l'intégrité de la muqueuse est vérifiée et l'olive est réintégrée (figure 46).



Figure 46: Réintégration de l'olive pylorique.

Ceci permet la suppression de la stase veineuse faisant cesser toutes les suffusions hémorragiques sur les berges de la pylorotomie. Une dernière inspection intra-abdominale vérifie l'absence d'hémopéritoine.

La fermeture pariétale est méticuleuse, aux fils résorbables, elle se fait plan par plan : le péritoine puis l'aponévrose et enfin la peau (figure 47).



Figure 47: Fermeture plan par plan

Pour finir, une omphaloplastie est réalisée, qui est une reconstruction de l'ombilic, pour assurer un abdomen sans trace de chirurgie (figure 48).



Figure 48: Omphaloplastie.

2- Complications :

a-Complications peropératoires :

Les complications chirurgicales les plus fréquemment rencontrées à la suite d'une pylorotomie extramuqueuse sont la perforation de la muqueuse duodénale et la lacération de la séreuse duodénale (96).

- La perforation duodénale est le risque majeur de la pylorotomie. Il convient de la reconnaître au cours de l'intervention pour la réparer. Une fois l'opération terminée, une sonde gastrique sera laissée en place 48 heures, et la réalimentation sera différée. La survenue d'une péritonite postopératoire signifie qu'une brèche muqueuse n'a pas été diagnostiquée (2).
- Dans certains cas, lorsque l'olive pylorique est trop grande et que son extériorisation est difficile, le chirurgien se trouve dans l'obligation d'élargir l'incision abdominale.
- Des cas d'hémopéritoine ont été rapportés par plaie vasculaire ou hépatique (97).

b-Complications postopératoires :

- – D'autres complications moins fréquentes peuvent apparaître après le geste chirurgical, comme l'abcès de paroi, l'éventration, l'éviscération ou l'occlusion. Elles étaient surtout observées en cas de dénutrition majeure. Par ailleurs, la surinfection et/ou le défaut de cicatrisation de l'ombilic sont également possibles (2,97).
- – Une pylorotomie incomplète se traduit quant à elle par une absence d'amélioration clinique en postopératoire et nécessite une reprise chirurgicale (97).

- Des vomissements peuvent persister dans les 48 heures qui suivent le geste, avec néanmoins une amélioration au fur et à mesure des tétées. Ils sont fréquents chez les enfants les plus jeunes et/ou de plus petits poids (98). Ils sont traités médicalement. Cependant, s'ils persistent plus de 5 jours, une exploration radiologique doit être réalisée (96).

Les études ont considérablement varié dans les taux de complications signalés au fil du temps : 0,3 % à 12 % pour l'infection de la plaie, 0 % à 11,5 % pour la perforation de la muqueuse et 3 % à 60 % pour les vomissements postopératoires. La pyloromyotomie incomplète a été rapportée dans 0 % à 5,5 % des procédures laparoscopiques et dans 0 % à 1,9 % des pyloromyotomies ouvertes (90 100 101).

L'étude chinoise Li et al. (56) a rapporté la survenue de complications chirurgicales chez 9 patients sur 304 nourrissons, la plupart étaient des infections de plaies représentant 55,6 % (5/9). Des vomissements postopératoires sont survenus dans 3 cas et une pneumonie est survenue dans 1 cas. Un seul patient a dû être réopéré en raison d'une récurrence des symptômes. Le taux de réussite de la chirurgie était de près de 100 %.

Durant notre série d'étude, 90,4 % de nos malades ont évolué sans aucune complication. L'incidence des complications peropératoires était de 7,2 %. Nous avons noté un cas de lacération de la séreuse duodénale, un cas de déchirure de la séreuse antrale et un cas d'élargissement de la voie d'abord chirurgical. Enfin, un seul cas de pylorotomie incomplète a été rapporté, il a été réopéré au sein de notre service et son évolution était marquée par la bonne amélioration de son état de santé.

3- Prise en charge postopératoire :

Les principales considérations pour la prise en charge postopératoire des nourrissons atteints de SHP sont l'analgésie et la réintroduction de l'alimentation entérale.

Une variété de régimes alimentaires postopératoires a été utilisée après la pyloromyotomie. De nombreux chirurgiens imposent une période d'abstention d'alimentation, suivie d'une progression progressive des quantités et de l'intensité des tétées. Cependant, les preuves pour documenter la diminution des vomissements ou de la morbidité avec cette approche sont limitées (49,101).

Des études rétrospectives ont rapporté des séjours hospitaliers postopératoires plus courts chez les patients recevant une alimentation accélérée, avec une augmentation insignifiante voire aucune augmentation des vomissements (102,103). De même, il a été démontré que l'alimentation ad libitum postopératoire permet une sortie de l'hôpital plus précoce sans augmentation de la morbidité (101). Ces patients se sont vu proposer des tétées complètes et à la demande une fois complètement réveillé de l'anesthésie.

Un essai contrôlé randomisé prospectif de 74 patients a utilisé trois régimes d'alimentation différents : deux régimes d'alimentation incrémentiels avec des patients atteignant une alimentation entérale complète à 48 heures et 20 heures respectivement, et un troisième régime où les patients ont été gardés à jeun pendant 24 heures avant l'introduction de l'alimentation entérale complète. Les auteurs ont conclu que les vomissements après pyloromyotomie étaient indépendants de la stratégie d'alimentation postopératoire et que les régimes alimentaires postopératoires n'avaient pas d'impact sur la durée d'hospitalisation (104). L'article de synthèse de Graham et al. a comparé l'alimentation immédiate

(entre H1 et H6 après l'opération) avec l'alimentation retardée (6 heures après l'opération) et l'alimentation progressive avec l'alimentation ad libitum. Les auteurs ont constaté que l'alimentation immédiate entraînait des vomissements postopératoires plus graves, sans impact significatif sur la durée du séjour à l'hôpital. En outre, ils ont constaté que la majorité des études démontraient un temps réduit pour obtenir une alimentation entérale complète avec une alimentation ad libitum en postopératoire. Leur recommandation globale était de commencer l'alimentation ad libitum à quatre heures postopératoires (105). L'impression générale de la littérature est que la majorité des nourrissons vomissent après avoir subi une pyloromyotomie et que des vomissements dans la période postopératoire immédiate peuvent donc, dans une certaine mesure, être ignorés lors de l'administration d'un régime alimentaire postopératoire approprié (106).

Notre service opte pour une réalimentation postopératoire retardée et progressive, débutée à partir de la 6^e heure après l'opération, en augmentant progressivement les quantités selon la tolérance du patient.

4- Durée d'hospitalisation :

L'étude chinoise Li et al. (56) a décrit une durée moyenne du séjour à l'hôpital de 6 jours avec un minimum de 3 jours et un maximum de 20 jours.

De même, une étude rétrospective portant sur 96 patients opérés pour une SHP à l'Hôpital de l'Enfance à Lausanne entre janvier 2000 et décembre 2013 (107) a rapporté une durée moyenne d'hospitalisation de 5 jours allant de 2 jours jusqu'à 11 jours.

En ce qui concerne notre série d'étude, la durée moyenne d'hospitalisation était de 6,38 +/-2,50 jours avec un minimum de 3 jours et un maximum de 14 jours.

La durée moyenne d'hospitalisation postopératoire était quant à elle de 2,5 +/- 1,30 jours, allant de 1 à 7 jours.

Les patients sont autorisés à quitter l'hôpital quand l'alimentation orale et le transit ont été repris et que la cicatrice est propre.

5- Évolution au moyen et au long terme :

Tous nos patients connaissent une bonne évolution clinique et la cicatrice est quasi-inapparente, qui est le principal intérêt de cette technique chirurgicale.

Ils sont d'abord revus un mois après l'intervention, ensuite après trois mois puis 6 mois plus tard. Il est important de rappeler que plusieurs patients sont quand même perdus de vue.



Figure 49: Aspect de l'ombilic un mois après l'opération.



Figure 50: Aspect de la cicatrice après 8 mois.



Figure 51: Aspect de la cicatrice après un an.



Figure 52: Aspect de la cicatrice après 10 ans.

CONCLUSION

La sténose hypertrophique du pylore est une pathologie fréquente, dont le diagnostic, la préparation à l'intervention et la chirurgie sont bien codifiés. Les suites opératoires sont simples et les séquelles habituellement inexistantes, tant au plan digestif que cosmétique.

Bien que la SHP soit une affection courante, son étiologie n'a pas encore été élucidée, mais elle est probablement multifactorielle : génétique et environnementale.

La pyloromyotomie extramuqueuse de Fredet et Ramstedt est la méthode de référence. Cette technique initialement décrite en 1907 est toujours maintenue à ce jour. En effet, elle a permis de réduire fortement la mortalité et la morbidité de la SHP et de la classer comme étant une pathologie bénigne. La préparation préopératoire est cependant essentielle pour un résultat optimal, celle-ci consiste en une correction des désordres hydroélectrolytiques observés au cours de la SHP visant à rétablir l'équilibre hydroélectrolytique et acido-basique. C'est là où réside la véritable urgence de la prise en charge.

Plusieurs voies d'abord ont été proposées au fil du temps pour accéder à l'olive pylorique sans pour autant modifier la technique chirurgicale standard. Actuellement, la voie sus-ombilicale, la voie laparoscopique classique et la chirurgie laparoscopique par abord unique (LESS) sont les méthodes les plus répandues dans le traitement de la SHP. Il existe également une autre approche chirurgicale, plus simple et avec de très bons résultats postopératoires immédiats et au long terme, il s'agit de la voie transombilicale, innovée et préconisée au sein de notre service. Cette modification combine l'avantage de l'incision ombilicale avec son accès facile et réalisable à l'olive pylorique ; et la voie laparoscopique par abord unique à travers l'ombilic, cicatrice naturelle de l'abdomen,

assurant ainsi une chirurgie sans trace.

L'étude de cette série rétrospective montre que la voie d'abord transombili-cale est fiable, sûre et efficace, sans augmentation de taux de complications per et postopératoires, avec une initiation précoce de l'alimentation postopératoire et un séjour hospitalier court. Elle n'exige pas une expertise supplémentaire ni de matériel particulier, par opposition à la voie laparoscopique.

RÉSUMÉS

RESUME

Titre : LA VOIE TRANSOMBILICALE DANS LE TRAITEMENT DE LA STENOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE

Auteur : CHERKAOUI SARA

Directeur de thèse : Pr. ETTAYBI FOUAD

Mots clés : la voie transombilicale, la sténose hypertrophique du pylore

La sténose hypertrophique du pylore est une pathologie bénigne et fréquente, caractérisée par des vomissements postprandiaux faits de lait caillé, jamais bilieux, chez un nourrisson pourtant affamé, survenant après un intervalle libre de deux à six semaines, où le nourrisson était jusque-là en bonne santé. Elle touche classiquement les premiers-nés de la famille, avec une fréquence d'une naissance sur 500 et concerne principalement les nouveau-nés et nourrissons de sexe masculin, nés à terme, avec un sexe ratio garçons/filles de 3/1.

Ces vomissements sont souvent accompagnés d'une constipation, une perte ou une stagnation pondérale et entraînent des désordres électrolytiques à type d'alcalose métabolique hypochlorémique, avec parfois une hypokaliémie et/ou une hyponatrémie.

L'examen physique recherche les signes de déshydratation et de dénutrition, ainsi qu'une olive pylorique palpable. En effet, 90,5 % de nos malades se sont présentées avec des signes de déshydratation et 45,2 % étaient dénutris au moment du diagnostic. L'olive pylorique, quant à elle, a été palpée dans 11,9 % des cas.

Ces signes cliniques et biologiques sont la traduction d'une hypertrophie et d'une hyperplasie de la musculature du canal pylorique entraînant un rétrécissement du pylore qui empêche le passage du contenu gastrique vers le duodénum, forçant ainsi son retour à travers l'œsophage.

La confirmation du diagnostic nécessite la réalisation d'une échographie abdominale. Une seule échographie était suffisante pour confirmer le diagnostic chez 85,7 % de nos patients, objectivant ainsi la fiabilité de cet examen anodin.

La cure chirurgicale de la sténose hypertrophique du pylore est une intervention efficace avec un taux de morbidité faible. L'apport de la voie d'abord transombilicale, sans changer les données fondamentales du geste chirurgical, est l'amélioration considérable de l'aspect esthétique. Ceci est parfaitement illustré lors de la consultation à distance de l'intervention.

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

Notre étude a porté sur 42 patients atteints de SHP et traités chirurgicalement par voie transombilicale au sein du service des UCP de Rabat, sur une période de 05 ans, entre 2017 et 2021 et dont l'objectif est d'apprécier l'évolution dans la prise en charge chirurgicale de la SHP, notamment en décrivant la nouvelle voie d'abord chirurgicale, qui permet d'améliorer le préjudice esthétique, sans augmentation du taux de complications. En effet, des complications peropératoires ont été décrites chez 3 malades seulement, en plus d'un cas de complication tardive.

Ainsi la voie transombilicale semble être une technique opératoire raisonnable, réalisable et efficace pour le traitement de la SHP, avec un taux de morbidité réduit et un résultat esthétique excellent.

SUMMARY :

Title : The transumbilical approach in the treatment of hypertrophic pyloric stenosis

Author : CHERKAOUI SARA

Thesis Director: PR ETTAYBI FOUAD

Keywords : The transumbilical approach, the treatment of hypertrophic pyloric stenosis.

Hypertrophic pyloric stenosis (HPS) is a benign and frequent pathology, characterized by post-prandial projectile vomiting, never bilious, occurring after an interval of two to six weeks, in a formerly healthy infant. It classically affects the firstborns of the family, with a frequency of 1/500 births and mainly concerns male newborns, born at term, with a sex ratio boy/girl of 3/1.

These vomiting are often associated with constipation and weight loss, and led to electrolyte disorders such as hypochloremic metabolic alkalosis, with sometimes hypokalemia or hyponatremia.

The physical exam looks for signs of dehydration and denutrition, as well as a palpable pyloric olive. In fact, 90.5% of our patients presented with signs of dehydration and 45.2% were undernourished at the time of diagnosis. The pyloric olive was found in 11.9% of the cases.

These clinical and biological signs are the expression of the hypertrophy and hyperplasia of the pyloric muscle, resulting in a narrowing of the pylorus which prevents the content of the stomach from passing into the duodenum, thus forcing its return through the esophagus.

The confirmation of the diagnosis requires an abdominal ultrasound. A single ultrasound was sufficient to confirm the diagnosis in 85.7% of our patients.

Surgical treatment of hypertrophic pyloric stenosis is an effective intervention with a low morbidity rate. The contribution of the transumbilical approach, without changing the fundamental method of the surgical procedure, is the considerable improvement of the aesthetic aspect. This is perfectly illustrated during the postoperative consultations.

Although the surgical treatment is well described, it can only be done after treating the electrolyte disorders, when they exist. Total healing is the rule.

We studied 42 patients who suffered from HPS and were surgically treated using the transumbilical technique, in the pediatric surgical emergency department of Rabat, over a period of 5 years, between 2017 and 2021. The purpose of this study was to assess the evolution in the surgical management of HPS, particularly by describing the new surgical approach, which confirms that it is possible to improve cosmetic results, without increasing the rate of complications. In fact, per-operative complications were described in only 3 of our patients, in addition to one case of postoperative complications.

Finally, the transumbilical approach seems to be a reasonable, feasible and effective surgical technique for the treatment of HPS, with a reduced morbidity rate and an excellent cosmetic result.

ملخص:

العنوان : تقنية عملية الفتح عبر السرة في علاج مرض تضيق البواب الضخامي

المؤلف : سارة الشرقاوي.

المشرف على الرسالة: الأستاذ فؤاد الطيبي.

الكلمات الأساسية : تقنية عملية الفتح عبر السرة, مرض تضيق البواب الضخامي

يعتبر مرض تضيق البواب الضخامي مرض شائع، يتميز بالتقيؤ بعد الأكل المكون من اللبن الرائب، غير الصفراوي، عند رضيع جانع، يحدث بعد فترة خالية من اي أعراض، تتحاور بين أسبوعين إلى ستة أسابيع، حيث كان فيها الرضيع بصحة جيدة. يمس هذا المرض المولود الأول من الأسرة، بمعدل واحد من كل 500 ولادة ويتعلق بشكل أساسي بالرضع الذكور، المولودين عند الأوان، بنسبة بين الذكور والإناث تبلغ 1/3.

غالبًا ما يكون هذا القيء مصحوبًا بالإمساك أو فقدان الوزن، ويؤدي إلى اضطرابات إلكتروليتية مثل قلاء التمثيل الغذائي بنقص كلور الدم، وأحيانًا مع نقص بوتاسيوم الدم و/أو نقص الصوديوم في الدم.

يبحث الفحص البدني عن علامات الجفاف ونقص التغذية، بالإضافة إلى البحث عن زيتونة البواب. في الواقع، كان 90,5% من مرضانا يعانون من علامات الجفاف و45,2% يعانون من نقص التغذية في وقت التشخيص. تم تحسس بزيتون البواب في 11,9% من الحالات.

هذه العلامات السريرية والمخبرية هي تعبير عن تضخم في الألياف العضلية للبواب مما يؤدي إلى تضيق البواب الذي يمنع مرور محتويات المعدة إلى الاثني عشري، مما يجبرها على العودة عبر المريء.

يتطلب تأكيد التشخيص استعمال الفحص بالصدى. مرة واحدة كانت كافية لتأكيد التشخيص في 85,7% من مرضانا، مما يدل على موثوقية هذا الفحص.

الجراحة هي النهج المرجعي لعلاج هذا المرض. مساهمة منهج الفتح عبر السرة، دون تغيير البيانات الأساسية للإجراء الجراحي، هو التحسن الكبير في الجانب الجمالي. تم توضيح هذا تمامًا أثناء الاستشارة عن بُعد للتدخل.

إذا تم تقنين العلاج الجراحي جيدًا، فإنه لن يتم إجراؤه إلا بعد تصحيح الاضطرابات الإلكتروليتية عند وجودها. الشفاء التام هي القاعدة.

ركزت دراستنا على 42 مريضًا مصابًا بتضيق البواب الضخامي، والذين تم علاجهم جراحيًا بإجراء عملية فتحة عبر السرة بمصلحة المستعجلات الجراحية للأطفال بالمركز الاستشفائي الجامعي بالرباط، على مدى فترة 5 سنوات، بين 2017 و2021 والتي تهدف إلى تقييم التطور في تدبير العلاج الجراحي لهذه العلة، على وجه الخصوص من خلال وصف النهج الجراحي الجديد الذي يجعل من الممكن تحسين الضرر الجمالي دون زيادة معدل المضاعفات. علاوة على ذلك، تم وصف مضاعفات أثناء العملية عند 3 مرضى فقط، بالإضافة إلى حالة واحدة من المضاعفات المتأخرة.

وهكذا يبدو أن المسار عبر السرة هو أسلوب جراحي معقول ومناسب وفعال لعلاج هذا المرض، مع معدل اعتلال منخفض ونتيجة جمالية ممتازة.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Le Dosseur P, Eurin D, Cellier C, Brasseur-Daudruy M. Sténose hypertrophique du pylore du nourrisson. *J Pédiatrie Puériculture*. 1 nov 2009;22(7):315-25.
- [2] Dobremez E, Leflot L, Lamireau T, Meymat Y, Bondonny J-M. Sténose hypertrophique du pylore. *EMC - Pédiatrie*. 1 nov 2005;2(4):287-95.
- [3] Gauderer MWL. Experience with a nonlaparoscopic, transumbilical, intracavitary pyloromyotomy. *J Pediatr Surg*. 1 mai 2008;43(5):884-8.
- [4] Podevin G, Missirlu A, Branchereau S, Audry G, Gruner M. Umbilical incision for pyloromyotomy. *Eur J Pediatr Surg Off J Austrian Assoc Pediatr Surg Al Z Kinderchir*. févr 1997;7(1):8-10.
- [5] Millat B, Chevrel JP. Le pylore: étude anatomique et physiologique. *Anat Clin*. 1 juin 1981;3(2):161-76.
- [6] Landa ST, Dumon KR, Dempsey DT. Anatomy and Physiology of the Stomach and Pylorus. In: Grams J, Perry KA, Tavakkoli A, éditeurs. *The SAGES Manual of Foregut Surgery* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2019 [cité 6 juill 2021]. p. 49-64. Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-3-319-96122-4_3
- [7] Ramkumar D, Schulze KS. The pylorus. *Neurogastroenterol Motil Off J Eur Gastrointest Motil Soc*. juin 2005;17 Suppl 1:22-30.
- [8] estomac [Internet]. [cité 7 juill 2021]. Disponible sur: <http://www.db-gersite.com/HISTOLOGIE/EPITHDIG/estomac/estomac.htm#VII-3-2%20MUQUEUSE%20ANTROPYLORIQUE>

- [9] Oue T, Puri P. Smooth Muscle Cell Hypertrophy versus Hyperplasia in Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. *Pediatr Res.* juin 1999;45(6):853-7.
- [10] 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.* mai 1998;33(5):682-7.
- [11] Friesen SR. Effect of total gastrectomy on the Zollinger-Ellison tumor: observations by second-look procedures. *Surgery.* oct 1967;62(4):609-13.
- [12] Alarotu H. The histopathologic changes in the myenteric plexus of the pylorus in hypertrophic pyloric stenosis of infants (pylorospasm). *Acta Paediatr Suppl.* sept 1956;45(Suppl 107):1-131.
- [13] Krogh C, Biggar RJ, Fischer TK, Lindholm M, Wohlfahrt J, Melbye M. Bottle-feeding and the Risk of Pyloric Stenosis. *Pediatrics.* oct 2012;130(4):e943-949.
- [14] Werner H, Koch Y, Fridkin M, Fahrenkrug J, Gozes I. High levels of vasoactive intestinal peptide in human milk. *Biochem Biophys Res Commun.* 27 nov 1985;133(1):228-32.
- [15] Lucas A, Sarson DL, Blackburn AM, Adrian TE, Aynsley-Green A, Bloom SR. Breast vs bottle: endocrine responses are different with formula feeding. *Lancet Lond Engl.* 14 juin 1980;1(8181):1267-9.

- [16] Zamakhshary MF, Dutta S, To T, Stephens D, Langer JC, Wales PW. Seasonal variation of hypertrophic pyloric stenosis: a population-based study. *Pediatr Surg Int.* juill 2011;27(7):689-93.
- [17] Schechter R, Torfs CP, Bateson TF. The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Paediatr Perinat Epidemiol.* oct 1997;11(4):407-27.
- [18] McAteer JP, Ledbetter DJ, Goldin AB. Role of bottle feeding in the etiology of hypertrophic pyloric stenosis. *JAMA Pediatr.* déc 2013;167(12):1143-9.
- [19] Cooper WO, Ray WA, Griffin MR. Prenatal prescription of macrolide antibiotics and infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Obstet Gynecol.* juill 2002;100(1):101-6.
- [20] Honein MA, Paulozzi LJ, Himelright IM, Lee B, Cragan JD, Patterson L, et al. Infantile hypertrophic pyloric stenosis after pertussis prophylaxis with erythromycin: a case review and cohort study. *Lancet Lond Engl.* 18 déc 1999;354(9196):2101-5.
- [21] Atwell JD, Levick P. Congenital hypertrophic pyloric stenosis and associated anomalies in the genitourinary tract. *J Pediatr Surg.* déc 1981;16(6):1029-35.
- [22] Roviralta E. Las asociaciones etiológicas en los síndromes emetizantes del lactante « El síndrome frenopilórico ». *Pediatr Catalana Butlletí Soc Catalana Pediatr.* 1955;16(3):121-41.

- [23] Carter CO. The inheritance of congenital pyloric stenosis. *Br Med Bull.* sept 1961;17:251-4.
- [24] 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.* mars 2008;82(3):756-62.
- [25] Dodge JA. Abnormal distribution of ABO blood groups in infantile pyloric stenosis. *J Med Genet.* déc 1971;8(4):468-70.
- [26] Panteli C. New insights into the pathogenesis of infantile pyloric stenosis. *Pediatr Surg Int.* déc 2009;25(12):1043-52.
- [27] Vanderwinden JM, Mailleux P, Schiffmann SN, Vanderhaeghen JJ, De Laet MH. Nitric oxide synthase activity in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *N Engl J Med.* 20 août 1992;327(8):511-5.
- [28] Chung E, Curtis D, Chen G, Marsden PA, Twells R, Xu W, et al. Genetic evidence for the neuronal nitric oxide synthase gene (NOS1) as a susceptibility locus for infantile pyloric stenosis. *Am J Hum Genet.* févr 1996;58(2):363-70.
- [29] Pfaundler M, Schlossmann A. *The Diseases of Children – A Work for the Practising Physician*, volume 1. Philadelphia, PA; London: Lippincott Company, 1908.
- [30] Flanagan R, Jones A. General introduction: Antidotal treatment in the nineteenth century. In: Flanagan R, Jones A, eds. *Antidotes: Principles and Clinical Applications*. London: Taylor & Francis, 2001; 14.

- [31] Kussmaul A. Über die Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe. Freiburg: Druck v. Poppen, 1869.
- [32] Hess AF. The use of a simple duodenal catheter in the diagnosis and treatment of certain cases of vomiting in infants. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 1912; 3: 133.
- [33] Mack H. A history of hypertrophic pyloric stenosis and its treatment. *Bull. Hist. Med.* 1942; 12 (Pt 2): 595–615.
- [34] Haas S. Congenital hypertrophic pyloric stenosis and its treatment by atropin. *JAMA* 1922; 79: 1314–8.
- [35] Yamataka A, Tsukada K, Yokoyama-Laws Y, Murata M, Lane GJ, Osawa M, et al. Pyloromyotomy versus atropine sulfate for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg.* févr 2000;35(2):338-41; discussion 342.
- [36] Sauer L. A further contribution to the study of pyloric stenosis. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 1921; 22: 166.
- [37] Hernanz-Schulman M. Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. *Radiology.* 1 mai 2003;227(2):319-31.
- [38] Fredet P, Guillemot L. La stenose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons. *Ann. de gynéc. et d'obst.* 1910; 67: 604–29.
- [39] Walton AJ. CONGENITAL PYLORIC STENOSIS. *Ann Surg.* sept 1914;60(3):342-55.

- [40] Ellis H. The first successful gastrectomy. *J Perioper Pract.* janv 2008;18(1):34.
- [41] Loreta P. *La divulsione digitale del piloro e la divulsione strumentale dell' esofago e del cardias invece della gastrotomia*, 2nd edn. Bologna: Treves, 1884.
- [42] Nicoll JH. Congenital hypertrophic stenosis of pylorus, with an account of a case successfully treated by operation. *BMJ* 1900; 2: 571–3.
- [43] Yokoyama S, Uyama S, Iwagami H, Yamashita Y. Successful combination of endoscopic pyloromyotomy and balloon dilatation for hypertrophic pyloric stenosis in an older child: A novel procedure. *Surg Case Rep.* 3 déc 2016;2:145.
- [44] Cautley E, Dent CT. Congenital Hypertrophic Stenosis of the Pylorus and its Treatment by Pyloroplasty. *Medico-Chir Trans.* 1903;86:471-511.
- [45] Dufour H, Fredet P. La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson et son traitement chirurgical. *Rev. Chir.* 1908; 37: e53.
- [46] Shaw A. Ramstedt and the centennial of pyloromyotomy. *J Pediatr Surg.* juill 2012;47(7):1433-5.
- [47] Ransohoff JL, Woolley PG. Operative cure of congenital pyloric stenosis thymic death after seven months; Necropsy. *JAMA* 1917; 68: 1543–4.
- [48] Dodge JA. Infantile hypertrophic pyloric stenosis in Belfast, 1957-1969. *Arch Dis Child.* mars 1975;50(3):171-8.

- [49] Aspelund G, Langer JC. Current management of hypertrophic pyloric stenosis. *Semin Pediatr Surg.* févr 2007;16(1):27-33.
- [50] Ranells JD, Carver JD, Kirby RS. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: epidemiology, genetics, and clinical update. *Adv Pediatr.* 2011;58(1):195-206.
- [51] To T, Wajja A, Wales PW, Langer JC. Population demographic indicators associated with incidence of pyloric stenosis. *Arch Pediatr Adolesc Med.* juin 2005;159(6):520-5.
- [52] MacMahon B. The continuing enigma of pyloric stenosis of infancy: a review. *Epidemiol Camb Mass.* mars 2006;17(2):195-201.
- [53] Pedersen RN, Garne E, Loane M, Korsholm L, Husby S, EUROCAT Working Group. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: a comparative study of incidence and other epidemiological characteristics in seven European regions. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.* sept 2008;21(9):599-604.
- [54] Leaphart CL, Borland K, Kane TD, Hackam DJ. Hypertrophic pyloric stenosis in newborns younger than 21 days: remodeling the path of surgical intervention. *J Pediatr Surg.* juin 2008;43(6):998-1001.
- [55] Kapoor R, Kancherla V, Cao Y, Oleson J, Suhl J, Canfield MA, et al. Prevalence and descriptive epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in the United States: A multistate, population-based retrospective study, 1999-2010. *Birth Defects Res.* 1 févr 2019;111(3):159-69.

- [56] Li J, Gao W, Zhu J-M, Zuo W, Liu X. Epidemiological and clinical characteristics of 304 patients with infantile hypertrophic pyloric stenosis in Anhui Province of East China, 2012-2015. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.* oct 2018;31(20):2742-7.
- [57] Yang G, Brisseau G, Yanchar NL. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: An association in twins? *Paediatr Child Health.* mai 2008;13(5):383-5.
- [58] Sanyas P, Rudler J. Sténose congénitale du pylore des triplés. *Arch Fr Pediatr* 1986;43:368.
- [59] Kidd KK, Spence MA. Genetic analyses of pyloric stenosis suggesting a specific maternal effect. *J Med Genet.* août 1976;13(4):290-4.
- [60] Krogh C, Fischer TK, Skotte L, Biggar RJ, Øyen N, Skytthe A, et al. Familial aggregation and heritability of pyloric stenosis. *JAMA.* 16 juin 2010;303(23):2393-9.
- [61] Cooper WO, Griffin MR, Arbogast P, Hickson GB, Gautam S, Ray WA. Very early exposure to erythromycin and infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Arch Pediatr Adolesc Med.* juill 2002;156(7):647-50.
- [62] Glatstein M, Carbell G, Boddu SK, Bernardini A, Scolnik D. The changing clinical presentation of hypertrophic pyloric stenosis: the experience of a large, tertiary care pediatric hospital. *Clin Pediatr (Phila).* mars 2011;50(3):192-5.
- [63] Tashjian DB, Konefal SH. HPS in utero. *Pediatr Surg Int.* 2002 Sep ; 18(5-6) : 539-40.

- [64] Masson E. Sténose hypertrophique du pylore : comparaison entre deux protocoles de réalimentation postopératoire : « progressif » et « ad libitum » [Internet]. EM-Consulte. [cité 25 août 2021]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/29365/stenose-hypertrophique-du-pylore-comparaison-entre>
- [65] http://udsmed.u-strasbg.fr/dumg/IMG/pdf/2015_BECMEUR_STENOSE_HYPERTROPHIQUE_DU_PYLORE.
- [66] <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2019/these05-19.pdf>.
- [67] White MC, Langer JC, Don S, DeBaun MR. Sensitivity and cost minimization analysis of radiology versus olive palpation for the diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg.* juin 1998;33(6):913-7.
- [68] Hulka F, Campbell TJ, Campbell JR, Harrison MW. Evolution in the recognition of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatrics.* août 1997;100(2):E9.
- [69] Spinelli C, Bertocchini A, Massimetti M, Ughi C. Muscle thickness in infants hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Medica E Chir Med Surg Pediatr.* avr 2003;25(2):148-50.
- [70] Hallam D, Hansen B, Bødker B, Klintorp S, Pedersen JF. Pyloric size in normal infants and in infants suspected of having hypertrophic pyloric stenosis. *Acta Radiol Stockh Swed* 1987. mai 1995;36(3):261-4.

- [71] Ito S, Tamura K, Nagae I, Yagyu M, Tanabe Y, Aoki T, et al. Ultrasonographic diagnosis criteria using scoring for hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg.* déc 2000;35(12):1714-8.
- [72] Riccabona M, Weitzer C, Lindbichler F, Mayr J. Sonography and color Doppler sonography for monitoring conservatively treated infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med.* sept 2001;20(9):997-1002; quiz 1003.
- [73] Starinsky R, Klin B, Siman-Tov Y, Barr J. Does dehydration affect thickness of the pyloric muscle? An experimental study. *Ultrasound Med Biol.* avr 2002;28(4):421-3.
- [74] Defrenne P. Un signe précoce et fiable de sténose du pylore. *Ann Chir Infant* 1972;13:29—35.
- [75] Tutay GJ, Capraro G, Spirko B, Garb J, Smithline H. Electrolyte profile of pediatric patients with hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Emerg Care.* avr 2013;29(4):465-8.
- [76] Beasley SW, Hudson I, Yuen HP, Jones PG. Influence of age, sex, duration of symptoms and dehydration of serum electrolytes in hypertrophic pyloric stenosis. *Aust Paediatr J.* août 1986;22(3):193-7.
- [77] Nmadu PT. Alterations in serum electrolytes in congenital hypertrophic pyloric stenosis: a study in Nigerian children. *Ann Trop Paediatr.* 1992;12(2):169-72.
- [78] Saps M, Bonilla S. Early life events: infants with pyloric stenosis have a higher risk of developing chronic abdominal pain in childhood. *J Pediatr.* oct 2011;159(4):551-554.e1.

- [79] Mercer AE, Phillips R. Question 2: can a conservative approach to the treatment of hypertrophic pyloric stenosis with atropine be considered a real alternative to surgical pyloromyotomy? *Arch Dis Child*. juin 2013;98(6):474-7.
- [80] Rice HE, Caty MG, Glick PL. Fluid therapy for the pediatric surgical patient. *Pediatr Clin North Am*. août 1998;45(4):719-27.
- [81] Masson E. Pylorotomie extramuqueuse du nourrisson [Internet]. EM-Consulte. [cité 2 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/es/article/66949/pylorotomie-extramuqueuse-du-nourrisson>
- [82] Benson CD, Lloyd JR. INFANTILE PYLORIC STENOSIS. A REVIEW OF 1,120 CASES. *Am J Surg*. mars 1964;107:429-33.
- [83] Podevin G. Cure des sténoses hypertrophiques du pylore: intérêt des incisions périombilicales. *J Pédiatrie Puériculture*. 1 sept 1997;10(7):390-4.
- [84] Pediatric Surgery - 6th Edition [Internet]. [cité 1 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.elsevier.com/books/pediatric-surgery/grosfeld/978-0-323-02842-4>
- [85] Tan KC, Bianchi A. Circumbilical incision for pyloromyotomy. *Br J Surg*. mai 1986;73(5):399.
- [86] Alain JL, Grousseau D, Terrier G. Extramucosal pyloromyotomy by laparoscopy. *Surg Endosc*. 1991;5(4):174-5.

- [87] Khan AR, Al-Bassam AR. Circumbilical pyloromyotomy: larger pyloric tumours need an extended incision. *Pediatr Surg Int.* 2000;16(5-6):338-41.
- [88] Fitzgerald PG, Lau GY, Langer JC, Cameron GS. Umbilical fold incision for pyloromyotomy. *J Pediatr Surg.* nov 1990;25(11):1117-8.
- [89] Zakaria OM. Non-laparoscopic minimal surgical approach to pyloromyotomy: An experience from a challenged resource setting. *Afr J Paediatr Surg AJPS.* 2016;13(4):189-92.
- [90] Kim SS, Lau ST, Lee SL, Schaller R, Healey PJ, Ledbetter DJ, et al. Pyloromyotomy: a comparison of laparoscopic, circumumbilical, and right upper quadrant operative techniques. *J Am Coll Surg.* juill 2005;201(1):66-70.
- [91] Hall NJ, Van Der Zee J, Tan HL, Pierro A. Meta-analysis of Laparoscopic Versus Open Pyloromyotomy. *Ann Surg.* nov 2004;240(5):774-8.
- [92] Une chirurgie sans trace : réalité grâce à la chirurgie par abord ombilical unique (LESS) ? [Internet]. *Revue Medicale Suisse.* [cité 2 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2009/revue-medicale-suisse-209/une-chirurgie-sans-trace-realite-grace-a-la-chirurgie-par-abord-ombilical-unique-less>
- [93] Box G, Averch T, Cadeddu J, Cherullo E, Clayman R, Desai M, et al. Nomenclature of natural orifice transluminal endoscopic surgery (NOTES) and laparoendoscopic single-site surgery (LESS) procedures in urology. *J Endourol.* nov 2008;22(11):2575-81.

- [94] Bucher P, Pugin F, Morel P. Single port access laparoscopic right hemicolectomy. *Int J Colorectal Dis.* oct 2008;23(10):1013-6.
- [95] Bucher P, Pugin F, Morel P, Hagen M. [Scarless surgery: myth or reality through NOTES?]. *Rev Med Suisse.* 25 juin 2008;4(163):1550-2.
- [96] Hulka F, Harrison MW, Campbell TJ, Campbell JR. Complications of pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Am J Surg.* mai 1997;173(5):450-2.
- [97] Peters B, Oomen MW, Bakx R, Benninga MA. Advances in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 1 juill 2014;8(5):533-41.
- [98] Luciani JL, Allal H, Polliotto S, Galais C, Galifer RB. Prognostic factors of the postoperative vomiting in case of hypertrophic pyloric stenosis. *Eur J Pediatr Surg Off J Austrian Assoc Pediatr Surg Al Z Kinderchir.* avr 1997;7(2):93-6.
- [99] 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.* mars 2004;39(3):292-6; discussion 292-296.
- [100] Blümer RME, Hessel NS, van Baren R, Kuyper CF, Aronson DC. Comparison between umbilical and transverse right upper abdominal incision for pyloromyotomy. *J Pediatr Surg.* juill 2004;39(7):1091-3.
- [101] Puapong D, Kahng D, Ko A, Applebaum H. Ad libitum feeding: safely improving the cost-effectiveness of pyloromyotomy. *J Pediatr Surg.* déc 2002;37(12):1667-8.

- [102] Georgeson KE, Corbin TJ, Griffen JW, Breaux CW. An analysis of feeding regimens after pyloromyotomy for hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg.* nov 1993;28(11):1478-80.
- [103] Gollin G, Dosloughlu H, Flummerfeldt P, Caty MG, Glick PL, Allen JE, et al. Rapid advancement of feedings after pyloromyotomy for pyloric stenosis. *Clin Pediatr (Phila).* mars 2000;39(3):187-90.
- [104] Wheeler RA, Najmaldin AS, Stoodley N, Griffiths DM, Burge DM, Atwell JD. Feeding regimens after pyloromyotomy. *Br J Surg.* sept 1990;77(9):1018-9.
- [105] Graham KA, Laituri CA, Markel TA, Ladd AP. A review of postoperative feeding regimens in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg.* oct 2013;48(10):2175-9.
- [106] Jobson M, Hall NJ. Contemporary management of pyloric stenosis. *Semin Pediatr Surg.* août 2016;25(4):219-24.
- [107] Etude comparative rétrospective post-pyloromyotomie extramuqueuse des modes de réalimentation postopératoires [Internet]. Disponible sur:
https://serval.unil.ch/resource/serval:BIB_AA5AE1D456AB.P001/REF#:~:text=1.4%20Physiopathologie,-Bien%20que%20l&text=Il%20s'agit%20d'une,buissent%20contre%20l'obstacle%20pylorique.

Serment d'Hippocrate

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.





بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- ❖ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ❖ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ❖ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضمير نزيه وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- ❖ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ❖ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ❖ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ❖ وأن أقوم بواجبي نحو مرضائي 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ❖ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 396

سنة: 2021

تقنية عملية الفتح عبر السرة في علاج تضيق البواب الضخامي بصدد 42 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2021

من طرف

السيدة سارة الشرقاوي

المزادة في 11 غشت 1996 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: تضيق البواب الضخامي؛ عملية فتح عبر السرة

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس ومشرف

السيد فؤاد الطيبي
أستاذ في جراحة الأطفال

عضو

السيد هشام الزرهوني
أستاذ في جراحة الأطفال

عضو

السيدة هدى أوبجا النيباوي
أستاذة في جراحة الأطفال

عضو

السيد منير كسرا
أستاذ في جراحة الأطفال