

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN peuple - Un But - Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

N°.....

THESE

**STENOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE AU
SERVICE DE CHIRURGIE PEDIATRIQUE DU
CHU GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le 24/01/2023 devant la Faculté
de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Par M. Youba GOITA

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)**

JURY

Président : M. Broulaye M SAMAKE, Professeur

Membres : M. Boubacar KAREMBE, Maitre de conférences

Co-directeur : M. Benoi KAMATE, Medecin

Directeur : M. Issa AMADOU, Maitre de conférences agrégé

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

A Allah Le tout puissant

Merci de m'avoir permis de voir ce jour. Merci pour la santé, pour le souffle de vie. Merci de m'avoir donné le courage, le moral, la sagesse, l'intelligence et la persévérance nécessaire pour terminer mes études de médecine et pour réaliser ce travail. Je ne me lasserai jamais de te remercier pour ta bonté, combien incommensurable. Merci de continuer à être mon berger et mon refuge. Merci pour le pardon de mes péchés.

A Mon Oncle et Père adoptif Ladji Goita

Grâce à vous on a manqué en rien dans notre éducation, vous avez utilisé toutes vos forces à vous occuper de nous pour que nous soyons ce que nous sommes aujourd'hui. Vous pouvez être fier de cette éducation. Que Dieu vous accorde longue vie, pleine de santé ; et sa grâce ici et dans l'autre monde afin que vous récoltes le fruit de votre effort.

A mon père Bèguè Goita

Tu as consenti beaucoup d'efforts pour la réussite de tes enfants ; tes encouragements, ton soutien tant moral que matériel, ta patience et ton optimisme dans la vie, ont fait de toi un père exemplaire. Cette thèse n'est qu'un témoignage de notre reconnaissance et nous souhaitons être digne de ta confiance et de ton estime. Que le tout puissant t'accorde une longue vie.

A ma mère Wafa Sanogo

Toi qui as dirigé mes premiers pas, toi qui à chaque instant de mon évolution a été présente, ce travail te revient intégralement. Tu t'es investie corps et âme pour la réussite de tes enfants. En reconnaissance de la tendre affection que tu n'as cessé de nous donner et en témoignage de notre indéfectible attachement ; puisse ce travail t'apporter une satisfaction légitime. Que Dieu te garde longtemps à nos côtés. Amen

A Drissa Koné et sa Famille

Vos précieux conseils, votre amour pour moi ne seront jamais oubliés. Vous m'avez aimé autant que vos propres fils et frères. Je promets avec l'accord de Dieu de ne jamais faillir à mes devoirs envers vous. Je vous remercie infiniment.

A mes frères et sœurs

Youssef, Fouseyni, Souleymane, Ousmane, Sanata, Ramata, Mafounè, Koniba, Fanta, Adjaratou, unis pour la vie, ce travail est l'accomplissement d'un de nos rêves. Vos conseils et votre soutien ne m'ont jamais fait défaut. Retrouvez ici l'expression de toute ma reconnaissance (amour fraternel).

A mes ami(e)s

Kougo Diabaté, Siaka Coulibaly, Aboulaye Abouzeid Coulibaly, Adama Doumbia et Adama Goita, Altine Togo, merci d'avoir été là même lorsque je me perdais dans mes raisonnements et que je baissai les bras, vous avez été là pour penser, raisonner pour moi ; vous avez partagé toutes mes émotions ; trouvez ici l'expression de ma gratitude.

A tout le personnel de la clinique layidu et particulièrement à Dr Maiga Sidiya

Les mots sont peu pour exprimer les sentiments de gratitude, je vous dis merci pour tout le temps passé ensemble.

REMERCIEMENTS

Au professeur Yacaria Coulibaly

Votre grandeur d'âme, votre dynamique et votre simplicité n'ont pas manqué de nous impressionner. Je n'ai de mots pour vous témoigner ma reconnaissance et ma gratitude pour la qualité de la formation que vous m'avez dispensée. Merci pour vos conseils et dévouement. Puisse Dieu vous combler de grâces.

Au professeur Issa Amadou

Votre rigueur scientifique et vos compétences techniques font de vous un homme de science apprécié de tous. Votre apport pour la réalisation de ce travail fut plus que considérable. Tout en espérant continuer à apprendre à vos côtés, veuillez recevoir cher maître toute mon estime et ma gratitude.

A Docteur Benoit Kamaté

Vos connaissances exceptionnelles, votre simplicité, votre sérieux dans le travail et votre disponibilité pour nous dispenser votre savoir fait de vous un grand chirurgien et un bon maître sourcilleux de la bonne formation de ses internes. Merci cher maître pour vos innombrables qualités qui nous ont permis d'apprendre auprès de vous en tant qu'étudiant en médecine et être humain. Veuillez recevoir mes sincères salutations.

A Docteur Oumar Coulibaly

Vous avez toujours répondu à nos sollicitations quelles qu'elles soient. Nous avons été honorés de bénéficier de votre enseignement de qualité. Votre simplicité, votre dévouement au travail bien fait et surtout votre personnalité joviale sont tant de qualités qui font de vous un maître admiré et un exemple. Recevez chez maître tout le respect qui vous en est dû.

A tous les chirurgiens du service

Dr Aliou Doumbia, Dr Moussa Dao, Dr Mohamed Djiré. Merci pour les conseils, les enseignements et les beaux moments passés avec vous. Que Dieu vous bénisse abondamment.

Au DES en chirurgie pédiatrique Dr Oumar Guindo

Votre disponibilité, votre humilité et votre riche savoir nous ont permis d'être un meilleur interne et sûrement de devenir de très bon médecin dans le futur. Merci pour votre joie de vivre et votre modestie.

A mes aînés de la chirurgie pédiatrique

Aux docteurs Idrissa Diarra, Moussa Coulibaly, Abdoul Kader Traoré, Victor Keita, Aboubacar Tapily, Thomas Doumbia, Sékou Dembélé, Djiré, Malick Samaké, Sékou Bah. Sékou Touré, Mariam Keita, Mohamed Diallo, Adama Diarra, Mamadou Coulibaly, Moustapha Dembélé, Naremba Keita, Kaou Bathily, ainsi qu'aux internes Bakary Konaté, Soumaïla Traoré, Cheickna Touré, Mamadou Niaré, Adam Diakité Moctar Coulibaly. Merci pour vos précieux conseils et disponibilités que vous m'avez témoigné durant mon internat. Que notre Dieu puisse vous combler dans son infinie bonté.

A mes collègues de la chirurgie pédiatrique

Lanseni Diallo, Abdoulaye Ouattara, Sidy Goïta ; Abdoulaye Traoré, Samba Traoré, Famagan Keita. Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous les sentiments d'amour, de respect et de reconnaissance que je vous porte, vous avez été une source de courage, de motivation et de force pour moi. Ce travail est le vôtre. Je prie toujours Dieu pour qu'il vous apporte le bonheur et une carrière exemplaire.

A mes cadets de la chirurgie pédiatrique

Oumar Cissé, Brahima Tembely, Djiby Diarra, Mohamed Askia, Mohamed Z. Diabaté, Djibrilla Maïga, Konaté Mohamed, Idrissa Koné. Merci pour l'ambiance du travail et les entraides. Du courage et bonne continuation à vous.

A tout le personnel infirmier

Le major Abdrahamane, Diallo A, Traoré A, Diakité, Badjéné, Adam, DJélika, Soussaba. Pour les moments partagés.

A mes amis de la faculté

Frédéric Arra et Abdel Isdine Atsou Adéoti. Notre amitié n'a pas connu de frontière, je vous suis reconnaissant pour votre apport inestimable.

A toute la 12^{ième} promotion Mamadou DEMBELE de Numéris Clausus de la FMOS.

En souvenir des beaux moments passés ensemble. A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis de citer. Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus distingués et les plus affectueux.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury

Professeur Broulaye SAMAKE

- **Professeur titulaire en anesthésie réanimation à la FMOS**
- **Chef de service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel TOURE**
- **Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgences du Mali (SARMU Mali)**
- **Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation de l'Afrique Noire Francophone (SARANF)**
- **Membre de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR)**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre abord facile, votre esprit critique, votre rigueur scientifique associé à vos qualités humaines font de vous un maître respecté et admirable.

Veillez agréer cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre attachement indéfectible.

A notre Maître et juge

Professeur Boubacar KAREMBE

- **Maitre de conférences en chirurgie générale à la FMOS**
- **Responsable du service de Chirurgie du CSRef CIII**
- **Spécialiste en Chirurgie générale**
- **Praticien Hospitalier**
- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA)**

Cher Maître,

Votre rigueur scientifique, votre abord facile, votre simplicité, vos éminentes qualités humaines de courtoisie, de sympathie et votre professionnalisme dans la prise en charge des malades font de vous un maître exemplaire. Nous sommes fiers d'être compté parmi vos étudiants.

Cher maître, soyez rassuré de toute notre gratitude et de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et co-directeur de thèse

Docteur Benoi KAMATE

- **Chirurgien Pédiatre**
- **Praticien Hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Membre de la Société Africaine de Chirurgie Pédiatrique**

Cher maître,

Vous avez toujours répondu favorablement à nos sollicitations dans le cadre du travail.

C'est l'occasion de vous exprimer notre admiration pour votre compétence professionnelle et pour votre grande sympathie. Vos connaissances exceptionnelles, votre simplicité, votre sérieux dans le travail et votre disponibilité pour nous dispenser votre savoir fait de vous un grand chirurgien et un bon maître soucieux de la bonne formation de ses élèves. Merci cher maître pour vos innombrables qualités qui nous ont permis d'apprendre auprès de vous en tant qu'étudiant en médecine et être humain. Comptez sur notre profonde gratitude.

A notre Maître et directeur de thèse

Professeur Issa AMADOU

- **Maître de conférences agrégé en chirurgie pédiatrique à la FMOS**
- **Chirurgien pédiatre**
- **Spécialiste en orthopédie traumatologie pédiatrique**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali**
- **Membre de l'Association Malienne de Pédiatrie**
- **Membre de la Société Africaine de Chirurgie Pédiatrique**
- **Membre du Groupe Franco-africain d'Oncologie Pédiatrique**
- **Membre de la Société Internationale d'Oncologie Pédiatrique**

Cher Maître,

Vous avez toujours répondu favorablement à nos sollicitations dans le cadre du travail.

Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le modèle que nous serons toujours heureux de suivre. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

C'est l'occasion de vous exprimer notre admiration pour votre compétence professionnelle et pour votre grande sympathie. Comptez sur notre profonde gratitude.

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CPN : Consultation prénatale

DES : Diplôme d'étude spécialisé

FMOS : Faculté de Médecine et Odontostomatologie

GEA :

HP : Helicobacter pylori

INFSS : Institut National de Formation en Science de Santé

PEV : Programme élargi de vaccination

RGO : Reflux Gastro-œsophagien

SHP : Sténose Hypertrophique du Pylore

TOGD : Transit Oeso-gastroduodéal

Liste des Figures

Figure 1: Configuration interne du pylore.	27
Figure 2: Physiopathologie de la SHP	30
Figure 3: Sténose du pylore à échographie.	39
Figure 4: Transit baryté en procubitus.	41
Figure 5: Extraction de l'olive par traction douce (image du service).	48
Figure 6: Incision longitudinale de la séreuse.	49
Figure 7: Ecartement des berges musculaires (image du service).	50
Figure 8: Répartition des patients selon le sexe.	61
Figure 9: Répartition des patients selon la saison.	62

Liste des Tableaux

Tableau 1: Répartition des patients selon l'âge	60
Tableau 2: Répartition des patients selon l'ethnie	61
Tableau 3: Répartition des patients selon le lieu de résidence	62
Tableau 4: Répartition des patients en fonction du rang de la fratrie	63
Tableau 5: Répartition des mères en fonction de la parité.....	63
Tableau 6: Répartition des mères en fonction du nombre de CPN.....	64
Tableau 7: Répartition des patients en fonction du motif de consultation	64
Tableau 8: Répartition des patients en fonction du délai diagnostique	65
Tableau 9: Répartition des patients en fonction de l'intervalle libre	65
Tableau 10: Répartition des patients en fonction des signes à l'entrée.....	66
Tableau 11: Répartition des patients en fonction de la période de survenue des vomissements	66
Tableau 12: Répartition des patients en fonction de la fréquence des vomissements journaliers.....	67
Tableau 13: Répartition des patients en fonction de la quantité des vomissements.....	67
Tableau 14: Répartition des patients en fonction du poids à l'admission	68
Tableau 15: Répartition des patients en fonction de l'état d'hydratation	68
Tableau 16: Répartition des patients en fonction des signes retrouvés à l'inspection	69
Tableau 17: Répartition des patients en fonction des signes retrouvés à la palpation	69
Tableau 18: Répartition des patients en fonction des signes retrouvés à l'auscultation	69
Tableau 19: Répartition des patients selon les résultats de l'échographie	70
Tableau 20: Répartition des patients en fonction du résultat du TOGD	71
Tableau 21: Répartition des patients en fonction de l'ionogramme sanguin	71
Tableau 22: Répartition des patients en fonction de désordre hydroélectrolytique ..	72
Tableau 23: Répartition des patients en fonction du groupage/rhésus	72

Tableau 24: Répartition des patients en fonction de la préparation préopératoire ...	73
Tableau 25: Répartition des patients en fonction de la durée de réanimation préopératoire	73
Tableau 26: Répartition des patients en fonction du type d'incision	74
Tableau 27: Répartition des patients en fonction de la durée d'intervention.....	74
Tableau 28: Répartition des patients en fonction des suites opératoires immédiates	75
Tableau 29: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation	75
Tableau 30: Répartition des patients en fonction des suites opératoires à 2 mois....	76
Tableau 31: Répartition des patients en fonction des suites opératoires à 6 mois....	76
Tableau 32: Age et auteurs.....	79
Tableau 33: Intervalle libre et auteurs.	81
Tableau 34: Constipation et auteurs.....	82
Tableau 35: Déshydratation et auteurs.....	83
Tableau 36: Ondulations péristaltiques et auteurs	84
Tableau 37: Olive pylorique et auteurs.....	85
Tableau 38: Clapotage à Jeun et auteurs.....	85

Table des matières

1 Introduction	20
II. OBJECTIFS	22
2 Objectif général :	23
3 Objectifs spécifiques :	23
III. GENERALITES	24
1. Historique	25
2. Rappel embryologique :	26
3. Rappel anatomique	26
4. Rappel anatomo-pathologique	27
5. Rappel physiopathologique	29
6. Rappel étiopathogénie	32
7. Etude clinique :	36
8. Diagnostic	43
9. Traitement	45
METHODOLOGIE	55
1. Cadre d'étude :	55
2. Type et période d'étude :	55
3. Méthodes :	57
Résultats	60
Commentaires et discussions	78
Conclusion	89
BIBLIOGRAPHIQUES	91
IX. Annexes	96

I. INTRODUCTION

1 Introduction

La sténose hypertrophique du pylore (SHP) est un épaississement des couches musculaires pyloriques touchant surtout la couche circulaire interne entraînant une réduction de la lumière pylorique et un obstacle au passage du bol alimentaire de l'estomac vers le duodénum [1].

Selon Frémond du CHU de Rennes la SHP est une hypertrophie sténosante du muscle pylorique faisant obstacle à la vidange gastrique [2].

La SHP est une cause fréquente de vomissements chez le nourrisson. Sa fréquence est estimée entre 0,5 et 4,21 nouveaux nés pour 1000 naissances selon une étude récente menée aux Etats Unis basée sur le rapport national de la prévalence des malformations congénitales[3].

Cette pathologie prédomine dans la race blanche particulièrement en Europe du nord. Elle est moins fréquente chez la race noire et très faible chez les asiatiques.

Depuis la première publication d'Hildanus vers les années 1927, de nombreux travaux ont été effectués dans le monde pour approfondir la connaissance sur la maladie et pour améliorer le traitement sans pour autant réussir à déceler le mystère de son étiologie.

Pendant longtemps, l'Afrique est restée en marge de l'étude de cette affection. Il a fallu attendre la seconde moitié du 20^{ème} siècle, pour voir apparaître les premières publications sur cette maladie en Afrique.

C'est ainsi qu'en 1968, Loutfi a publié un article sur 29 cas de sténose hypertrophique du pylore du nourrisson recensés en Egypte[4].

Au Bénin, les premiers travaux réalisés par Ahondokpe en 1978 révèlent qu'au CNHU de Cotonou, la sténose hypertrophique du pylore était la plus fréquente des malformations congénitales digestives et abdomino-pariétales[5].

Depuis lors, d'autres travaux ont été effectués dans la sous-région.

Au Sénégal, Fall et all. ont étudié la maladie à partir de 8 cas recensés de 1980 à 1989 dans la clinique de chirurgie pédiatrique du CHU de Dakar [6]

Au Mali :

- L'étude de Koné a porté sur 43 cas recensés de 1999 à 2007 soit 0,95% de patients opérés avec une morbidité de 7% et une mortalité de 2,3% [7].
- L'étude de Sankharé a porté sur 68 cas recensés de 2007 à 2014 soit 1,12% de patients opérés dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré de Bamako [8].

La survenue de cette maladie est plus fréquente chez le premier né d'une fratrie ainsi que chez le garçon que chez la fille.

C'est une urgence médicale par les perturbations hydro électrolytiques liées aux vomissements avec un risque d'alcalose hypochlorémique, et une semi urgence chirurgicale.

Le diagnostic est évoqué devant des vomissements en jet post prandiaux tardifs survenant entre la 3ème et la 6ème semaine de vie et confirmé par l'échographie qui met en évidence l'olive pylorique [7].

Le traitement est médico-chirurgical et coelioscopique aujourd'hui.

Les suites opératoires sont simples avec une mortalité rare.

Le manque d'étude récente dans notre service depuis 2014, et la gravité de l'affection, ont motivé cette étude.

II.OBJECTIFS

2 Objectif général :

-Etudier la sténose hypertrophique du pylore dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré.

3 Objectifs spécifiques :

-Déterminer la fréquence hospitalière.

-Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de cette affection.

-Evaluer l'évolution après la prise en charge.

III. GENERALITES

1. Historique

L'histoire de la sténose hypertrophique du pylore remonte au XVII^e siècle où un pédiatre allemand du nom de Hildanus rapporte la première observation sur cette affection [9].

Un siècle après, au XVIII^e siècle, de nouvelles observations sont rapportées sur la maladie [10].

Ainsi en 1717 à Philadelphie, l'autopsie d'un enfant dénutri réalisée par Blair, révèle un pylore de consistance cartilagineuse [11].

En 1758 à Gottingen, Weber note une paroi pylorique épaissie et contractée au cours de l'autopsie d'un enfant vomisseur [11].

Le XIX^e siècle est celui de l'étape clinique. Williamson en 1841 puis Dawoski un an plus tard décrivent la symptomatologie clinique associant la notion d'intervalle libre et de vomissements avec conservation de l'appétit chez des nourrissons qui décèdent et chez qui l'autopsie révèle un épaississement du pylore [11].

C'est à Harold Hirschsprung en 1888 que revient le mérite de faire la relation entre les vomissements et l'hypertrophie du pylore grâce à la publication de deux observations détaillées comportant des constatations pré et post mortems [11].

Dès lors la sténose hypertrophique du pylore est reconnue comme une entité clinique.

Sur le plan thérapeutique, les essais de traitement médical cèdent rapidement place au traitement chirurgical à cause de la mortalité qui reste élevée (environ 80 % des cas). La première tentative chirurgicale se solde par un échec. Il s'agit d'une jéjunostomie tentée par Cordua en 1892 [12].

Il faut attendre 1898 pour obtenir le premier succès chirurgical sous la forme d'une gastro-entéro-anastomose réalisée par Lobker.

En 1906, Nicoll propose le premier geste extra muqueux sous forme d'une plastie Y-V, mais la mortalité reste élevée [12].

C'est le 12 Octobre 1907, qu'un chirurgien français nommé Pierre Fredet réalise à l'hôpital Saint Louis, une pyloromyotomie extra muqueuse mais avec suture transversale des berges musculaires.

Le 03 décembre 1908 la technique de Fredet est reprise par Weber en Allemagne.

Le 03 Août 1911, Ramstedt à Munster, réalise la même opération mais sans suture de la brèche, laissant la muqueuse faire saillie dans l'ouverture, améliorant ainsi la technique de Fredet[13]. La pylorotomie extra - muqueuse est donc mise au point et elle prend son essor quelques années plus tard sous l'impulsion de chirurgiens américains comme Downes qui publie en 1920, une série de 175 enfants opérés avec une mortalité de 17 %. Elle reste le traitement actuel de la sténose hypertrophique de pylore [14].

2. Rappel embryologique :

L'estomac dérive de l'intestin antérieur. Sa migration vers la cavité abdominale se fait par allongement de l'œsophage thoraco-cervical, à la faveur de la croissance céphalique de l'embryon [15].

Sur le plan de l'histogénèse : l'épithélium se différencie tout d'abord en épithélium de surface recouvrant les cryptes vers la 7^{ème} semaine, puis les glandes pyloriques vers la 14^{ème} semaine, les différentes tuniques musculaires proviennent du mésenchyme avoisinant et le pylore devient discernable vers le troisième mois [16].

3. Rappel anatomique

3.1. Configuration externe

Le pylore ou "Pars pylorica" est la zone de passage entre l'antra gastrique et le duodénum. Il est situé à droite de la ligne médiane sur le flanc droit de la première vertèbre lombaire, se projette en avant sur l'extrémité antérieure du 8^{ème} cartilage costal droit [15].

C'est un canal circulaire << le canalis egestorius >>, épais, mesurant 4 à 6cm de longueur chez l'adulte, permettant le passage progressif du contenu gastrique ; avec une épaisseur de 6 à 7mm chez l'adulte. Entièrement entouré de péritoine, le pylore est mobile, son bord antérieur est recouvert par le lobe carré du foie et le col de la

vésicule biliaire, le bord postérieur répond au pancréas, le bord inférieur répond aux ganglions sus pyloriques et croise l'artère gastro-épiploïque. Le bord supérieur ou petite courbure est en rapport avec l'artère pylorique[17]. Il comprend deux anneaux de renforcement circulaires, fait de fibres musculaires lisses disposées en "V" inversé depuis la petite courbure ou il existe une concentration des fibres ou "Torus" jusqu' à la grande courbure ou les fibres sont plus espacées entre les deux anneaux de renforcement. L'anneau distal pré pylorique est limité sur le versant duodénal par une cloison fibreuse, l'anneau proximal constitue la limite antrale de ce canal. Dans la SHP, l'hypertrophie intéresse le seul anneau distal [18].

3.2. Configuration interne

La muqueuse pylorique forme la valvule pylorique (Figure 1) qui s'arrête net au duodénum et forme extérieurement un discret sillon circulaire. Le sphincter du pylore soulève la muqueuse de 0.4 à 0.5 mm d'épaisseur en une valvule annulaire dont le versant gastrique est en pente abrupte [17].

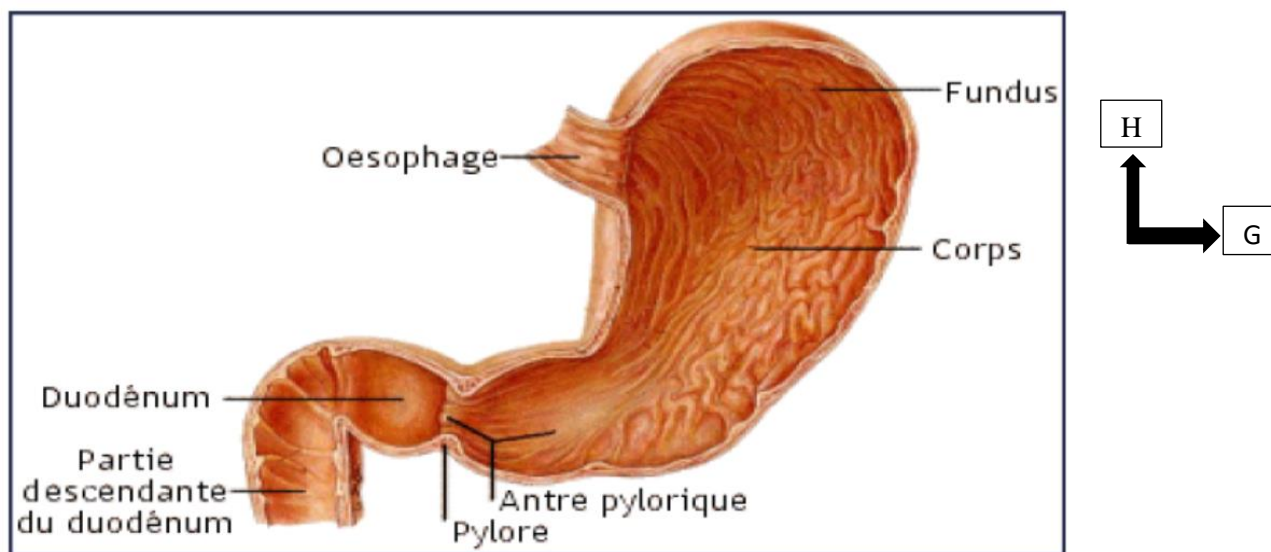


Figure 1: Configuration interne du pylore.

4. Rappel anatomo-pathologique

4.1. Aspect macroscopique

Dans la SHP l'hypertrophie intéresse le seul anneau distal [19]. L'hypertrophie sténosante réalise une petite tumeur de la forme d'une olive pouvant mesurer jusqu'

3 à 4 cm de longueur et 2 cm d'épaisseur. L'olive est de couleur blanc grisâtre contrastant avec la couleur rosée du cul de sac duodéal, ainsi bien identifiable [12].

Cette hypertrophie musculaire débute progressivement au niveau de l'antrum pylorique, transformant l'antrum en entonnoir, pour se terminer brutalement sur le versant duodéal ou elle fait saillie dans la lumière du bulbe sous la forme d'un "museau de tranche". Cette saillie réalise un cul de sac muqueux entourant l'extrémité de la tumeur, danger principal de la pylorotomie par le risque d'ouverture de la muqueuse.

La consistance de l'olive pylorique est ferme, classiquement, cartilagineuse ou élastique, mais elle peut être molle et œdémateuse, selon le degré d'évolutivité de la maladie et donc la précocité du diagnostic et l'acte chirurgical [20].

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

Sur les tranches de section, la lésion consiste en une hypertrophie qui porte les couches musculaires, mais de façon nettement prédominante au niveau de la musculature circulaire interne qui peut atteindre 4 fois son épaisseur normale.

L'épaississement de la musculature est quelque peu bridé à la périphérie par la séreuse péritonéale [17].

La muqueuse pylorique, œdématisée et épaissie, reste souple et plissée à l'intérieur d'un canal pylorique trop étroit pour elle. Du fait des phénomènes de stase et de lutte de l'estomac, la muqueuse antrale peut être le siège d'ulcération hémorragique [15].

4.2. Aspect microscopique

La SHP réalise à la fois une hypertrophie (augmentation de taille) et une hyperplasie (augmentation du nombre) des fibres musculaires du pylore contrairement à ce qui est classiquement rapporté, l'hypertrophie ne touche pas exclusivement les fibres circulaires du pylore [21].

Des plages de cellules musculaires lisses, entourées par une nette fibrose et comportant dans leur cytoplasme des zones plus claires d'allure dépolie sont individualisées. Ces cellules en verre dépoli sont appelées "ground glass" ; elles correspondraient à des signes de souffrance des myocytes. La muqueuse est infiltrée par un léger œdème, mais sans véritable réaction inflammatoire [15]. Des lésions nerveuses seraient présentes. Belding signale en 1953, une dégénérescence des cylindraxes et des cellules dans la paroi gastropylorique comme après une hyperstimulation vagale [22]. Spitz et Kaufmann constatent que les cellules ganglionnaires des plexus nerveux sont réduites en nombre, et présentent des anomalies dégénératives : noyaux déformés, piknose et vacuolisation[23]. Les plexus myentériques subissent un remaniement architectural, ils sont plus nombreux et plus gros que normalement. Les cellules nerveuses paraissent normales quantitativement et qualitativement, elles sont de deux types, le type 1 argyrophile, et le type 2 peu ou pas argyrophile. Ces deux types de cellules sont présents dans le plexus myentérique du pylore normal, en cas de SHP, les cellules de type 1 sont absentes du plexus [24].

5. Rappel physiopathologique

Les vomissements du nourrisson atteint de la SHP entraînent une suppression des apports alimentaires normaux, et une perte continue des sécrétions digestives gastriques. Ces dernières sont d'autant plus importantes qu'elles proviennent d'un antrum hyper stimulé par la stase gastrique. La gastrine sécrétée en excès provoque une sécrétion abondante dans la lumière gastrique d'ions H^+ et d'ions Cl^- . Ces éléments combinés expliquent les perturbations hydro- électrolytiques et métaboliques [25].

La Composition du liquide gastrique perdu est estimée à :

- Cl^- :80_100 mg/l
- H^+ :80_100 mg/l
- Na^+ :20 mg/l
- K^+ :10mg/l

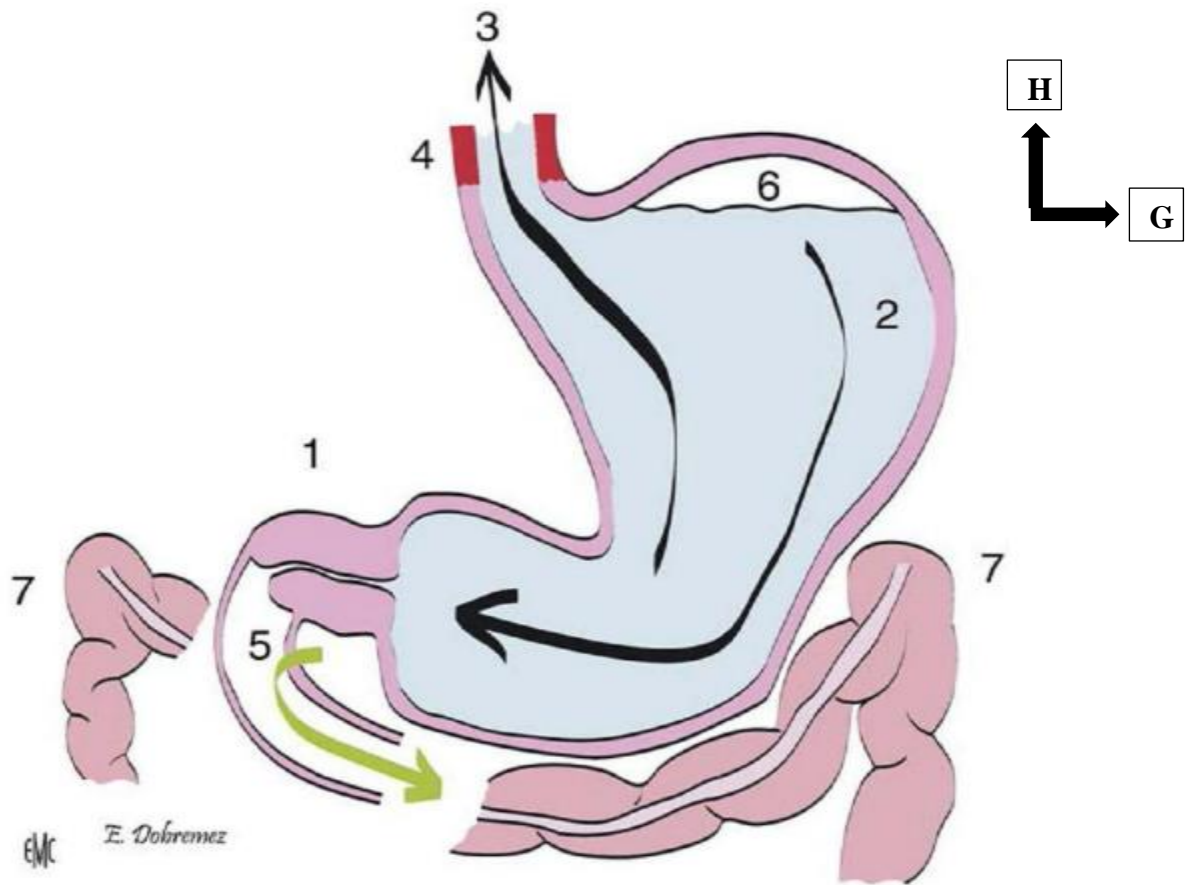


Figure 2: Physiopathologie de la SHP

- 1 : L'hypertrophie des fibres musculaires du pylore crée un obstacle au passage du bol alimentaire ;
- 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 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 cellulaire avec une alcalose métabolique, cette situation se constitue en deux phases : Tout d'abord une déshydratation extracellulaire avec création de l'alcalose métabolique. L'ion H^+ et l'ion Cl^- sont excrétés dans la lumière gastrique alors que l'ion bicarbonate retourne dans l'espace extra cellulaire. Il y a donc une perte hydrique, chlorée, et acide, ceci explique la déshydratation extra cellulaire (hypovolémie), l'hypochlorémie et l'alcalose métabolique [26]. Les bicarbonates extracellulaires en excès sont éliminés dans les urines sous forme de sels sodique et potassiques, la kaliémie et la natrémie étant au départ conservées. La deuxième phase, conséquence de la précédente correspond à l'entretien de l'alcalose métabolique. Il existe un seuil rénal de réabsorption des bicarbonates de 21 mmol/l chez le nourrisson. Si la concentration en bicarbonates dans l'infiltrat glomérulaire dépasse ce seuil, les bicarbonates en excès ne sont plus éliminés. Cette rétention en ions alcalins au niveau du rein entretient ensuite l'alcalose métabolique. L'hypochlorémie joue dans ce mécanisme un rôle important ; en effet, la réabsorption hydro sodée au niveau tubulaire se fait suivant l'équilibre : un ion sodium réabsorbé pour un ion chlore perdu. Or, conséquence de l'hypochlorémie, un deuxième mécanisme est mis en jeu pour rétablir l'équilibre hydro sodé. Ce mécanisme adverse utilise la réabsorption tubulaire couplée à un ion Na^+ a un ion HCO_3^- , en échange d'un ion K^+ ou un ion H^+ . Comme il existe également une hypokaliémie liée aux pertes digestives, le rein élimine préférentiellement des ions H^+ . Il existe une acidurie paradoxale. Donc, tout contribue au maintien de l'alcalose métabolique : les vomissements répétés d'ions H^+ et la réabsorption d'ions HCO_3^- pour chaque ion H^+ excrété au niveau rénal, pour maintenir l'équilibre hydrosodé. En plus, l'hyperaldostérone secondaire lié à la déshydratation extra cellulaire, aggrave encore l'alcalose puisqu'il favorise au niveau du tubule distal la réabsorption du sodium contre l'excrétion d'un ion H^+ .

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

l'alcalose métabolique. L'augmentation du pH sanguin entraîne une hypoventilation alvéolaire: mécanisme de compensation [27]. Il faut donc avoir dans l'esprit le risque important de bradypnée voire d'apnée compensatoire du nourrisson en pré ou en peropératoire ; ces troubles respiratoires peuvent entraîner une acidose respiratoire avec anoxie. A un stade tardif de la maladie, peut apparaître une cétose de jeûn chez le nourrisson suite aux vomissements abondants et répétés. Signe de gravité, cette accumulation d'acides cétoniques dans les cellules et les liquides extracellulaires normalise le PH sanguin pour provoquer au maximum une acidose métabolique. Autre complication, l'insuffisance rénale secondaire à l'hypovolémie. Les désordres nutritionnels conséquence de la sous-alimentation comportent : Une anémie liée à la fois à une carence en fer, et aussi aux saignements digestifs surtout œsophagiens par reflux et vomissements répétés. Une diminution des défenses immunitaires avec les complications infectieuses associées. Une hypoprothrombinémie par défaut de vitamine K et les risques hémorragiques que cela implique [28]. Enfin, une diminution du capital protidique, lipidique et glucidique.

6. Rappel étiopathogénie

L'étiologie de la SHP n'est pas encore établie, des hypothèses pathogéniques innombrables se sont affrontées depuis les premières descriptions étiologiques de Hirschsprung en 1887, qui la rattachait à une hypertrophie musculaire primitive, sans qu'aucune des théories envisagées ne trouve de véritable confirmation [12].

6.1. La théorie neuronale

Evoquée en 1897 par Thompson citée par Benson attribue la sténose à une maladie fonctionnelle neurologique gastrique et pylorique dont la cause serait une achalasia ou une immaturité ganglionnaire locale [29]. Mais des études de l'innervation intrinsèque en microscope montre une ultra structure normale des cellules ganglionnaires [30].

6.2. La théorie des facteurs génétiques

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 [31]. 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 [32]. Ces études orientent vers une prédisposition multigénique [33]. Un des gènes majeurs étant lié à l'X [34]. Et un autre au groupe sanguin. L'affection serait moins fréquente chez les enfants du groupe sanguin A [35]. Il est intéressant de noter que les triplés d'une série décrite étaient tous du groupe sanguin O et que ce groupe est reconnu comme facteur favorisant de la maladie ulcéreuse chez l'adulte [36].

6.3. La théorie du rôle de l'infection à l'*Helicobacter pylori* (HP)

Une étude américaine faite par Paulozzi.L, rejette l'origine congénitale de l'affection, en se basant sur des évidences non spécifiques retrouvées en cas de SHP qui sont compatibles avec une étiologie infectieuse, telles que la distribution dans le temps, la répartition saisonnière, l'infiltration leucocytaire du pylore et l'élévation du risque de la SHP avec l'allaitement artificiel [37].

D'autres caractéristiques épidémiologiques de la SHP sont également des caractéristiques de l'infection par l'HP comme la prédominance masculine, les variations en fonction de la classe sociale et la race [38].

Toutefois cette hypothèse devrait être testée par la détermination du statut sérologique de l'HP, à l'âge de 6 mois, chez les patients avec une SHP confirmée chirurgicalement pour être certain que ces patients ne sont pas séropositifs [39].

6.4. La théorie de l'érythromycine

Un lien entre l'administration néonatale d'érythromycine et la survenue de la SHP a été rapporté, notamment lors de la prophylaxie de la coqueluche [40].

Une étude rétrospective réalisée par William O. Cooper a démontré que le risque de développer la SHP est considérablement élevé lorsque la thérapie par

l'érythromycine est débutée les deux premières semaines de vie. Ce risque suffisamment élevé inquiète les praticiens [41].

Les indications de l'érythromycine désormais doivent être pesées avec prudence, sa prescription doit être évitée surtout durant les deux premières semaines de vie.

6.5. La théorie de la gastrine

En 1970, Dodge a retrouvé fortuitement, en réalisant des injections de penta gastrine retard à des chiennes gestantes pour la production d'ulcères duodénaux, des tumeurs pyloriques identiques histologiquement à celles de la SHP, chez leurs chiots. Elles ont été reproduites ultérieurement chez 28% des chiots étudiés [34].

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

De nombreuses équipes se consacrent à l'étude des variations de la gastrinémie chez le nourrisson mais les résultats sont souvent contradictoires compte tenu de la diversité des protocoles [42].

6.6. La théorie neurogène

L'hypertrophie du pylore serait secondaire à des contractions antrales inefficaces butant sur un spasme pylorique.

Cette Dy synergie antropylorique serait elle-même liée soit à une immaturité de l'innervation, soit à une dégénérescence de cette innervation. Cependant, on retient contre la première hypothèse la rareté de l'affection chez le prématuré et contre la deuxième l'absence de manifestation obstructive dans les affections dégénératives de type maladie de Chagas. En outre, aucune expérimentation animale n'a pu reproduire la maladie par création d'un obstacle ou par destruction neuronale [43].

6.7. Anomalie Des Neurotransmetteurs

L'étude de l'innervation intrinsèque a pu être obtenue à partir de biopsie de l'olive pylorique. Les cellules étant décrites comme normales [44], diminuées en nombres

marquées par le GDNF (Glial Cell Line Derived Neurotrophic Factor)[45] ou immature dans leur structure avec augmentation de desmine [46].

De nombreuses études sont en faveur d'anomalie transitoire de l'innervation des cellules musculaires lisses de la musculature pylorique [47].

La diminution du nombre de cellules ganglionnaires au niveau du plexus myentérique (Dégénérescence ou immaturité) est connue de longue date [48].

Au début des années quatre-vingt-dix, on a retrouvé des anomalies des neurotransmetteurs (substance P, vasoactif intestinal peptide, neuropeptide Y, monoxyde d'azote) tant au niveau du plexus myentérique qu'au niveau des cellules musculaires lisses, avec en particulier une atteinte du système myorelaxant non adrénergique, non cholinergique [49], il s'agit d'une diminution d'expression de VIP, CGRP (Calcitonin Gene Related Peptide), la substance P (11) et de NOS (neuronal nitric oxide synthase) [50].

Il existerait également une involution du système entérique au moment de la SHP, qui ne dépend pas de la durée d'évolution de la maladie mais régresse avec l'âge [51]. En effet lors des biopsies réalisées à distance de la sténose ou chez des enfants présentant une authentique sténose mais qui sont plus âgés (quelques mois), on ne retrouve pas ces anomalies de l'innervation. Cette régression histologique explique le bon pronostic de la SHP [30].

6.8. La théorie environnementale

De nombreuses supputations ont été faites sur la fréquence de la SHP dans la race blanche, chez les nourrissons de race juive nés aux États-Unis, dans les familles dont la mère travaille et chez les garçons premiers-nés [52].

L'hypothèse d'une grossesse marquée par des événements stressants a été avancée [52]. Les hypothèses tentant de relier la survenue d'une sténose hypertrophique du pylore au type d'alimentation n'ont jamais paru convaincantes [53].

Des agressions chimiques et mécaniques associées sont probablement responsables de cette réaction « tumorale » du muscle.

Aucune théorie ne semble pouvoir expliquer à elle seule cette maladie.

7. Etude clinique :

7.1. Type de description

7.1.1. Signes fonctionnels

Les manifestations cliniques de la sténose hypertrophique du pylore sont souvent très évocatrices.

Dans la majorité des cas, elles permettent d'évoquer le diagnostic que viendront confirmer les examens complémentaires. Dans sa forme typique, elle réalise chez un nourrisson de sexe masculin jusque-là bien portant et s'alimentant normalement, un tableau de vomissements rebelles aux thérapeutiques symptomatiques habituelles. L'interrogatoire des parents permet de préciser les caractères des vomissements et leur retentissement sur l'état général. Ces vomissements tirent leur particularité de la date de survenue qui se situe aux environs de la troisième semaine vie, cet intervalle libre est parfois raccourci ou inexistant. Il est rarement allongé au-delà de 3 mois. Ces vomissements commencent par des régurgitations, et en quelques jours, prennent leurs caractéristiques habituelles. Vomissements alimentaires faits de lait caillé, jamais bilieux, ils surviennent après chaque repas avec un délai plus ou moins long. Il s'agit de vomissements faciles, brusques, explosifs en jet. Ils sont abondants parfois plus importants que la quantité d'aliment ingérée. Ces vomissements provoquent chez le nourrisson une oligurie témoin d'une déshydratation, une constipation qui en réalité n'en est pas une, mais la conséquence de la sous-alimentation. Chez un enfant régulièrement pesé, les parents signalent une cassure de la courbe pondérale. Ce qui est particulier chez ce nourrisson vomisseur et amaigri, c'est qu'il reste affamé, longtemps tonique et vorace.

7.1.2. Signes physiques

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

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

A la palpation attentive de l'hypochondre droit sous le rebord hépatique à quelque 2 ou 3 centimètres de la ligne médiane, l'olive pylorique peut être perçue sous la forme d'une masse oblongue, ferme roulant sous les doigts. Elle est difficile à mettre en évidence et sa perception dépend de l'expérience de l'examineur.

Méthode de palpation recommandée pour le diagnostic de la sténose hypertrophique du pylore :

- Nourrisson nu en décubitus dorsal, le biberon dans la bouche permet de stimuler l'olive pylorique.
- Les jambes fléchies.
- Les deux mains du patient sur ses pieds permet d'obtenir une relaxation de son abdomen.
- Palper le rebord costal droit sur la ligne médiane.
- L'examineur palpe la partie postérieure droite avec l'autre main.
- La mobilisation de l'olive fait la différence avec les autres masses rétro-péritonéales.
- Masse lisse dure oblongue de 1-2 cm de diamètre.

Elle est mieux perçue en préopératoire sous anesthésie générale. Devant un tel tableau, on évoque d'emblée la sténose hypertrophique du pylore en attendant la confirmation échographique.

7.1.3. Exploration paraclinique

a. Echographie

Il y a quelques années, les examens complémentaires à visée diagnostique se limitaient au TOGD. Mais depuis 1977, avec la publication de Teele portant sur cinq malades et la confirmation de nombreux auteurs, l'échographie a pris une place de choix dans le diagnostic de la sténose hypertrophique du pylore au point de devenir l'examen à réaliser en premier intention [54].

L'examen, pour être fiable, doit être réalisé avec une technique parfaite et par un opérateur entraîné avec du matériel à haute fréquence (sonde 5 Mhz voire 7,5 Mhz). Le pylore est visualisé en coupe axiale et longitudinale. Le diagnostic positif de la sténose hypertrophique du pylore repose sur des critères d'ordre biométrique.

Ainsi pour évoquer le diagnostic, le diamètre de l'olive doit être supérieur à 13 millimètres, l'épaisseur pariétale supérieure à 4 millimètres et la longueur de l'olive supérieure à 19 millimètres [10].

A côté de ces critères biométriques, une étude morphologique fiable devient possible avec les améliorations techniques permettant de disposer de sonde à haute fréquence (7,5 Mhz). Ainsi, Gaif et al, Fracos et al. insistent sur les images en rapport avec l'empreinte de l'olive pylorique. L'épanchement antral sera visualisé de même que le bec pylorique et l'épaississement de la paroi antrale [55]. Fracos et al. vont plus loin en précisant l'aspect de l'olive pylorique en coupe longitudinale avec le renflement de sa partie moyenne, et la visibilité du canal pylorique hyperéchogène fin allongé arciforme [55].

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

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

Mais, elle ne permet pas l'étude de la jonction oeso-cardio tubérositaire. Au total, si la symptomatologie est très évocatrice, l'échographie peut suffire pour confirmer le

diagnostic. Mais en cas de reflux gastro-œsophagien ou quand la notion d'intervalle libre n'est pas nette, il faut penser au TOGD.

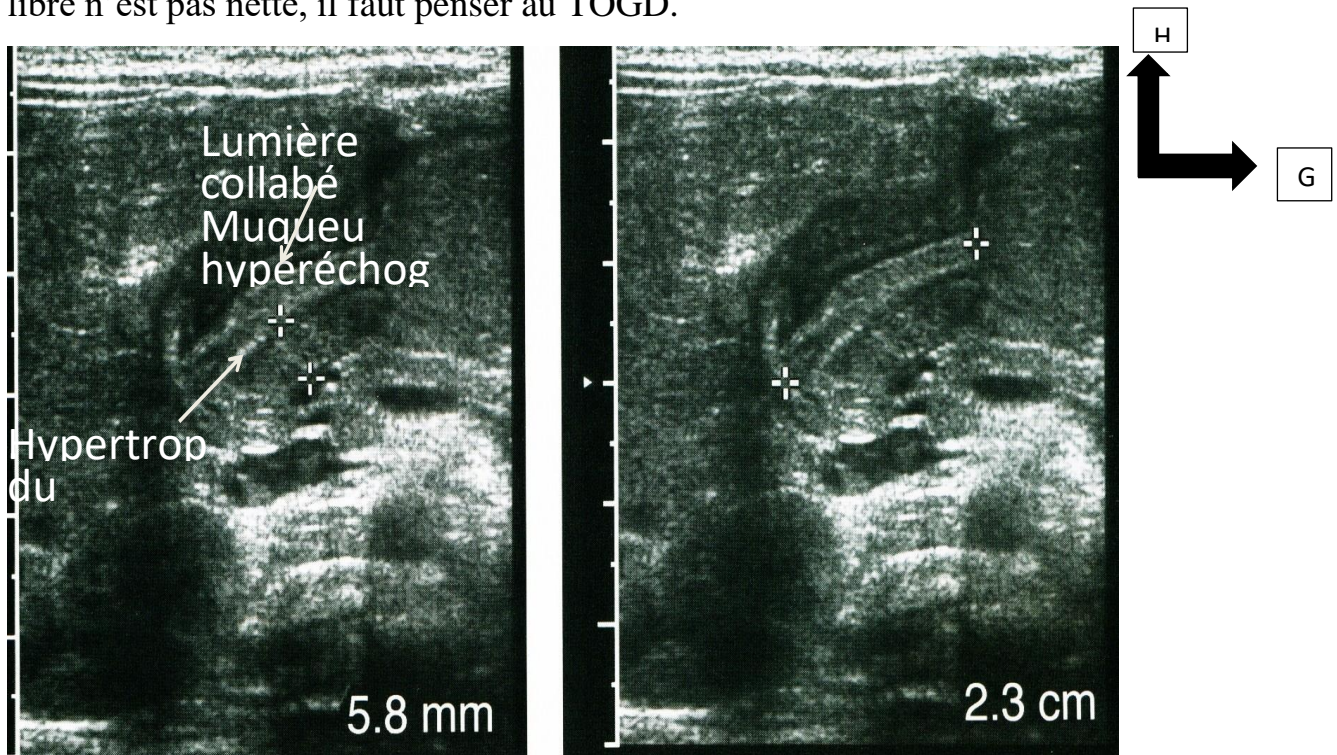


Figure 3: Sténose du pylore à échographie.

b. Le transit oeso-gastro-duodénal (TOGD)

Le TOGD n'est plus l'examen de première intention, supplanté par l'échographie de réalisation plus facile et moins invasive. Il est réservé au cas difficile.

Les indications du TOGD

- ♣ Lorsque la clinique et les résultats de l'échographie sont discordants,
- ♣ Les mesures échographiques ne sont pas cohérentes,
- ♣ Lorsque l'on craint une autre étiologie digestive, en particulier une hernie hiatale,
- ♣ Egalement peut être utile pour les complications postopératoires, dans les rares cas où la pylorotomie a été insuffisante, et après avoir éliminé une perforation duodénale.

Les signes indirects du TOGD

- ♣ Dilatation gastrique avec déviation vers la droite de l'antrum pylorique.

♣ Les parois gastriques sont animées d'un péristaltisme inefficace venant buter sur l'obstacle pylorique.

Les passages pyloriques sont retardés de même que l'évacuation gastrique (ce retard d'évacuation peut être apprécié par un cliché tardif réalisé à 6 heures du repas baryté). Si on place l'enfant 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.

Les signes directs (seuls affirment le diagnostic) : Le canal pylorique opacifié est étroit, filiforme et allongé (2cm) à concavité gauche ; l'image est constante sur plusieurs clichés.

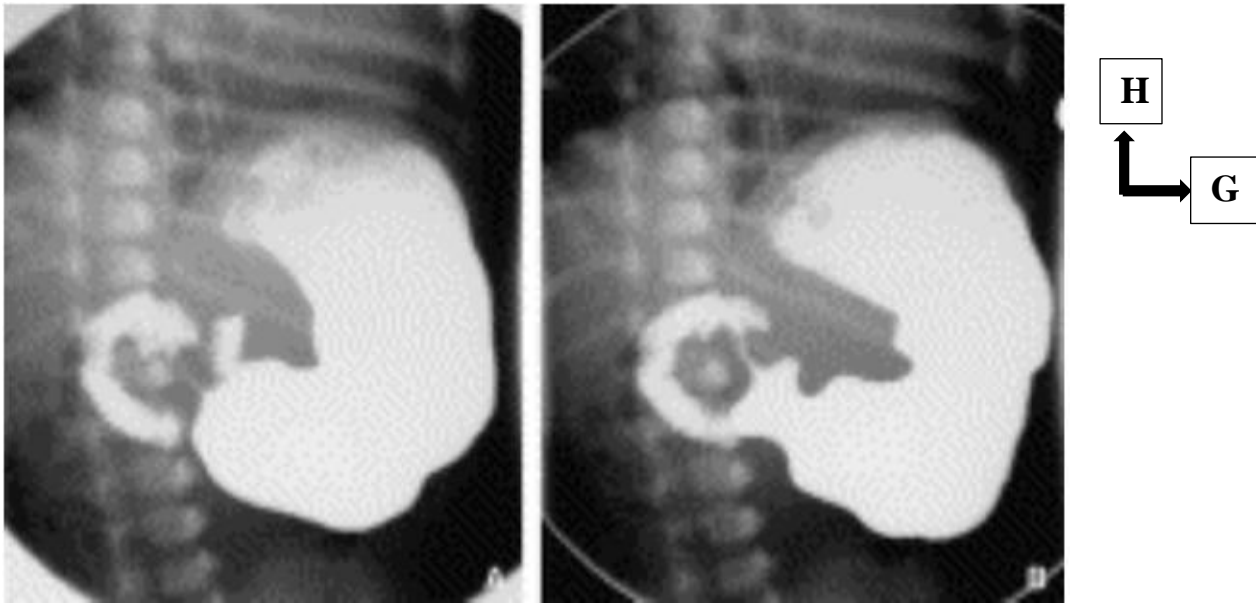


Figure 4: Transit baryté en procubitus.

c. La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)

Cet examen complémentaire est intéressant en cas de doute échographique.

L'enfant doit être en jeun au moins 3h sans sonde gastrique.

Les signes

-Niveaux hydro-aériques gastrique témoin du défaut d'évacuation,

Faible aération digestive d'aval en rapport avec le degré d'hydratation, qui disparaît après la normalisation hydroélectrolytique,

-Pneumatose pariétale gastrique exceptionnellement visible traduit l'hyperpression gastrique avec passage d'air dans la sous muqueuse.

d. Bilan biologique

Il permet d'apprécier le retentissement des vomissements sur l'état général. Ainsi l'ionogramme sanguin mettra en évidence une alcalose hypochlorémique, une hypokaliémie, une hyponatrémie.

On notera une hyperazotémie, témoin de la déshydratation et de l'Oligo anurie. Il existe une hypo protidémie souvent masquée par une hémococoncentration. Une hypo albuminémie permet de mieux apprécier la dénutrition.

Il est possible de noter une anémie à la numération sanguine. Il n'est pas superflu de demander un ionogramme urinaire qui est pauvre en électrolytes dans les cas vus tardivement. Le groupage sanguin est demandé dans un bilan pré opératoire.

7.1.4. Evolution

Non traité et lorsque la sténose n'est pas importante, l'évolution se fait par un retard pondéral avec identification du diagnostic chez les enfants d'âge avancé.

Lorsque la sténose est importante, l'évolution serait marquée par des conséquences mécaniques dues aux efforts de vomissement : syndrome de Mallory Weiss

Des complications respiratoires : syndrome de Mendelson

Des conséquences métaboliques : alcalose hypochlorémique, hypokaliémie, hyponatrémie

Des conséquences nutritionnelles pouvant aboutir au décès du patient par défaillance multi viscérale et arrêt cardiaque par hypokaliémie.

Les formes cliniques

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

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

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

• Les formes associées

- Il existe des formes, avec vomissements striés de sang souvent noirâtre, rarement rouge. Ces vomissements striés de sang peuvent être isolés, auquel cas ils font penser à une gastrite ou à une érosion de la muqueuse gastrique secondaire à la stase et à la dilatation de l'estomac.

- Sténose hypertrophique du pylore avec ictère : C'est un ictère à bilirubine libre qui semble être lié à un déficit congénital ou à une immaturité de l'activité enzymatique

de la glucuronyl-transférase hépatique intervenant dans le métabolisme de la bilirubine.

-Sténose hypertrophique du pylore avec reflux gastro-oesophagien : ce reflux peut être le fait d'une hernie hiatale dont l'association avec la sténose hypertrophique du pylore réalise le syndrome phrénopylorique de Roviralta.

-Parfois, il est la traduction clinique d'une pathologie cardiorespiratoire. L'intervalle libre est souvent masqué par des régurgitations existant dès la période néonatale.

-Sténose hypertrophique du pylore avec atrésie de l'œsophage : il s'agit d'une sténose qui survient chez des enfants ayant été traités pour atrésie de l'œsophage. Elle semble être le fait de la technique utilisée dans le traitement de l'atrésie (gavage par sonde).

-D'autres associations malformatives sont révélées allant de la pathologie inguino-scrotale aux pathologies majeures (encéphalocèle, hydrocéphalie) en passant par des anomalies du tractus urogénital, sans qu'il soit possible d'isoler une dominante pathologique.

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

8. Diagnostic

a) Diagnostic positif

Classiquement, le diagnostic positif est évoqué à l'interrogatoire qui révélera des vomissements alimentaires post prandiaux, isolés, rebelles aux traitements antiémétiques habituels chez un nourrisson de sexe masculin premier-né, jusque-là, bien portant et s'alimentant bien. L'examen physique retrouve des ondulations péristaltiques, parfois l'olive pylorique qui est pathognomonique. La certitude diagnostique sera obtenue au TOGD ou à l'échographie.

b) Diagnostic différentiel

Il ne saurait être envisagé sans évoquer toutes les causes de vomissement chez le nourrisson. Cependant, le vomissement doit être distingué du mérycisme et de la régurgitation.

On appelle mérycisme, une remontée volontaire dans la bouche du contenu gastrique. Il est rare avant 6 mois et pose un problème d'ordre affectif. La régurgitation est une remontée passive dans la cavité buccale d'une petite quantité du contenu gastrique. Elle est considérée comme physiologique chez le nourrisson. Il faut opposer les vomissements de la sténose hypertrophique du pylore aux vomissements d'autres étiologies chez le nourrisson :

- Les erreurs diététiques repérées par un interrogatoire précis.
- Les intolérances ou erreurs métaboliques :
 - Les intolérances aux protéines s'accompagnent de diarrhée. Les amino-acidémies s'accompagnent de troubles hépatiques, rénaux, neurologiques ou biologiques.
 - les vomissements peuvent être de cause infectieuse, auquel cas, les signes infectieux en rapport avec l'appareil en cause les accompagnent.
 - Les vomissements peuvent être d'origine neurologique (hypertension intracrânienne, hémorragie méningée).
 - L'hyperplasie congénitale des surrénales est rare. Elle entraîne des vomissements mais sera suspectée devant l'ambiguïté sexuelle du sujet (souvent sujet de sexe génétique féminin) et sera confirmée à l'ionogramme qui trouve une hypo natrémie, une hypokaliémie, une hypo natriurèse et au dosage de la 17 hydroxy-progesterone dans les urines.
- les malformations œso-cardio-tubérositaire entraînent un reflux gastro-œsophagien avec parfois des vomissements sanglants par œsophagite peptique.
- les atrésies ou sténoses duodénales partagent la même symptomatologie que la sténose hypertrophique du pylore dans leur forme sus-vatérienne. Mais la radiographie rétablit le diagnostic (bulle d'air gastrique et duodénale). Dans leur forme sous-vatérienne elles entraînent des vomissements post prandiaux bilieux.
- La membrane antrale.

- Les plicatures gastriques sont de diagnostic radiologique.
- Les dyskinésies gastriques.

9. Traitement

But :

- Assurer une continuité digestive normale
- Eviter les complications

Moyens :

- ❖ Médicaux
- ❖ Chirurgicaux

Prise en charge actuelle :

La SHP est une urgence médicale et semi urgence chirurgicale. Il est impératif de corriger les troubles électrolytiques des enfants et de les réhydrater afin qu'ils soient en mesure de pouvoir être endormis pour l'intervention.

Une fois le diagnostic confirmé, le nouveau-né est mis à jeun avec une sonde orogastrique en siphonage. Une voie veineuse d'abord périphérique est mise en place. L'enfant est placé en position proclive et une asepsie de l'ombilic est débutée en vue de l'abord chirurgical par voie ombilicale. La réhydratation parentérale est assurée par un soluté glucosé polyionique à un débit habituel de 4 à 8 ml/kg/h, auxquels vient s'ajouter la compensation des pertes gastriques par un soluté salé isotonique [56].

Préparation préopératoire :

Son but est de corriger les désordres entraînés par plusieurs jours de vomissements vu que la SHP n'est pas une urgence chirurgicale.

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

La correction des différentes perturbations ioniques est appréciée par la clinique, le poids, la diurèse et les résultats des ionogrammes sanguins [57]. En général, 24 à 36

heures suffisent pour corriger la déshydratation, l'hypovolémie et l'alcalose hypochlorémique liées à plusieurs jours de vomissements.

L'intervention ne sera indiquée qu'après correction des troubles métaboliques (chlorures supérieurs à 95 mmol/L, réserve alcaline inférieure à 27 mmol/L) [58]. La persistance de l'alcalose rend les enfants très sensibles aux agents anesthésiques, ce qui peut augmenter les risques d'un traitement en urgence [56].

Protocole anesthésique :

La pylorotomie extra-muqueuse est une intervention chirurgicale courte, non hémorragique, douloureuse au moment de l'incision pariétale et l'extériorisation de l'olive. La prémédication n'est pas indispensable.

L'installation au bloc opératoire doit respecter les impératifs de l'anesthésie pédiatrique néonatale (matelas chauffant, scope, saturimètre, capnomètre...). La vidange la plus complète possible de l'estomac doit être obtenue, suivie d'une induction anesthésique rapide permettant une intubation oro-trachéale [58].

La minutie de la pylorotomie nécessite le maintien d'une narcose profonde, mais l'utilisation des morphinomimétiques n'est pas indispensable [59].

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

a. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical de choix de la SHP dans le dernier siècle a été l'incision longitudinale de la couche séro-musculaire du pylore sans suture, ce qui est définie par «pyloromyotomie» [14]. Décrite en France en 1912, elle est nommée intervention de Fredet– Ramstedt du nom de son découvreur et de son promoteur.

Ce traitement chirurgical est dès lors le gold standard pour traiter une SHP.

➤ Les voies d'abord :

• Chirurgie à ciel ouvert :

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

— **L'incision dans l'hypocondre droit** : est la plus ancienne. Elle est horizontale, à deux travers de doigts sous le rebord costal, d'environ 3 à 4 cm. L'incision des deux feuillets du muscle grand droit est verticale [60].

— **L'incision péri-ombilicale** a été décrite pour la première fois en 1986 [61]. Elle consiste en une incision arciforme sus-ombilicale, suivie d'un décollement sous-cutané permettant une incision verticale de la ligne blanche [62]. En cas de difficulté à l'extériorisation de l'olive, l'incision cutanée peut être agrandie au moyen d'un refend vertical [63] ou d'une incision en quartier d'orange.

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

Actuellement on utilise une nouvelle voie d'abord qui est la voie péri-ombilicale.

• **Voies laparoscopiques :**

La pyloromyotomie laparoscopique a été débutée il y a plus de 20 ans. Cette technique utilise une petite incision ombilicale et deux autres petites incisions abdominales supérieures. Au cours des cinq dernières années, cette approche est devenue la technique préférée pour beaucoup de chirurgiens pédiatriques.

Récemment, avec l'avènement de la chirurgie laparoscopique par voie ombilicale à site unique (SSULS: Single Site Umbilical Laparoscopic Surgery), cette approche est utilisée pour plusieurs pathologies chirurgicales pédiatriques courantes, y compris la sténose du pylore [64].

Description du geste chirurgical :

Quelle que soit la voie d'abord, le premier geste est l'extériorisation de l'olive pylorique, geste le plus délicat de l'intervention et qui nécessite une analgésie parfaite. Le foie est écarté avec douceur, en raison de sa fragilité à cet âge, pour éviter tout hémopéritoine postopératoire. L'antrum gastrique est ensuite saisi avec une pince à distance de l'olive et extériorisé.

A l'aide d'une compresse dépliée qui remplace rapidement la pince, on exerce de petits mouvements de traction qui permettent d'extérioriser l'olive (figure 24).

Celle-ci apparaît comme une masse ferme, de couleur blanc nacré, avec à sa surface les branches des vaisseaux pyloriques sous séreux.

Sur le versant gastrique, il n'existe pas de ligne de démarcation entre l'estomac et le pylore. A l'inverse, la limite avec le duodénum gris rose est nette, mais l'hypertrophie musculaire saillante dans la lumière duodénale crée à la périphérie de l'olive, un véritable cul-de-sac muqueux duodénal, expose à une brèche accidentelle [58].

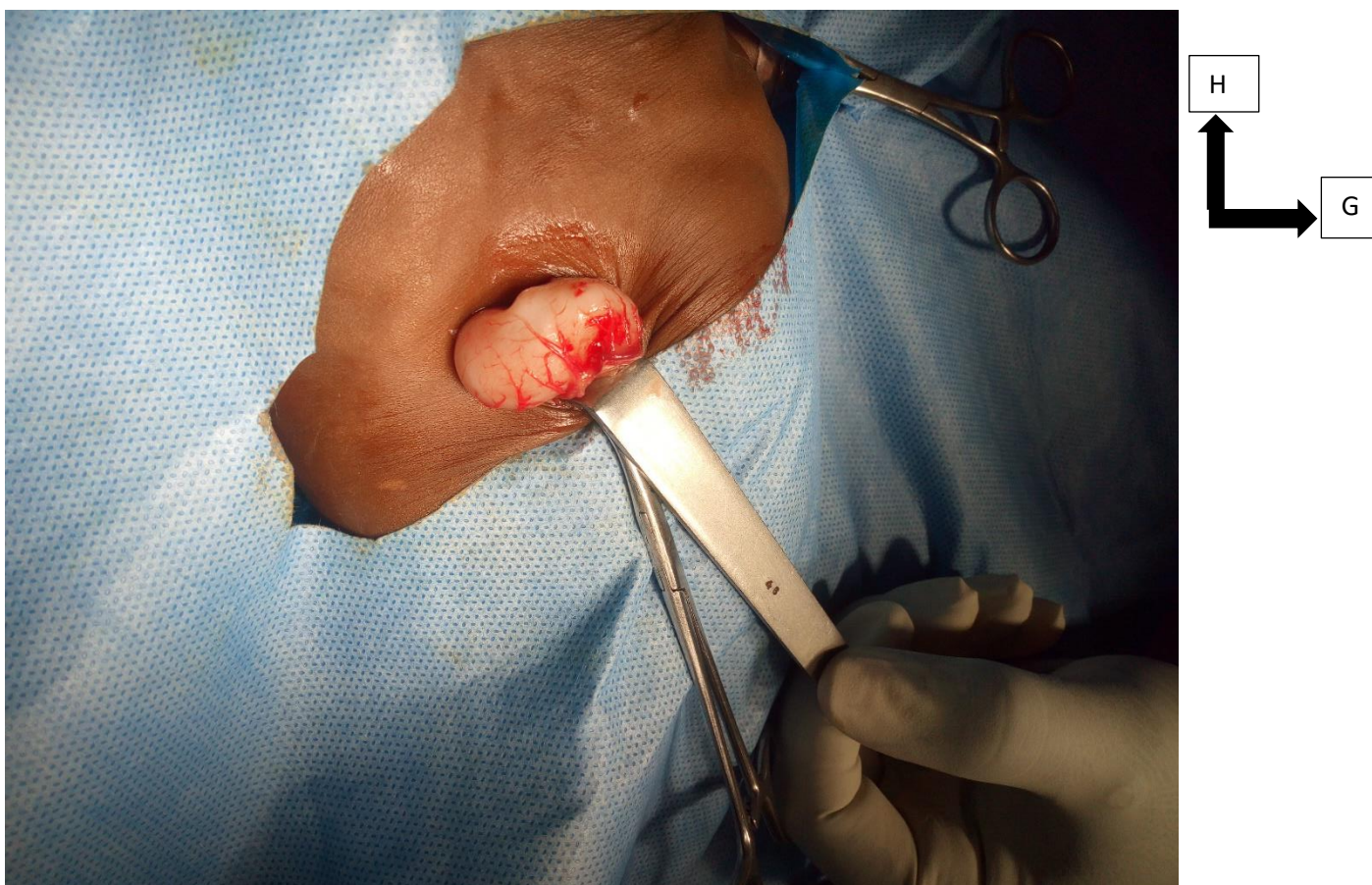


Figure 5:Extraction de l'olive par traction douce (image du service).

L'olive maintenue entre l'index et le pouce de l'opérateur, la séreuse de l'olive est alors incisée au bistouri froid longitudinalement dans une zone avasculaire. Cette incision doit remonter largement sur l'antrum (15 mm), mais doit s'arrêter à 2 mm avant la démarcation pyloro-duodénum. La dissociation des fibres musculaires est facile et peu hémorragique. Elle se fait à l'aide d'un instrument mousse (spatule) ;

elle doit être complète, sur toute la longueur de l'incision séreuse, et en profondeur, jusqu'au plan muqueux.

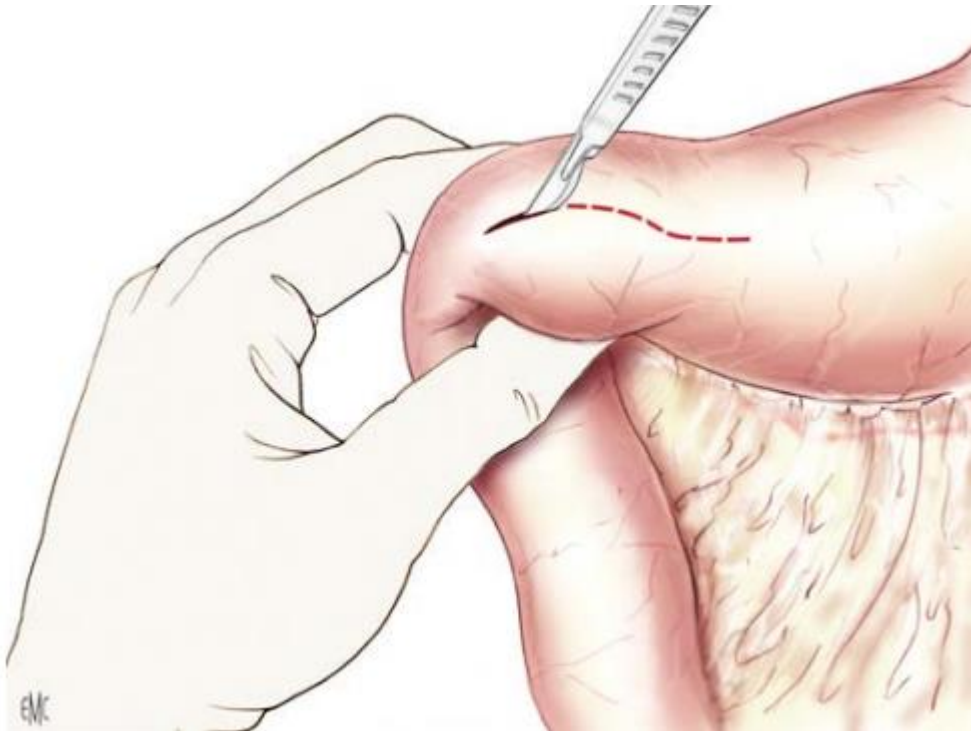


Figure 6: Incision longitudinale de la séreuse.

A l'aide d'une pince type Péan, ouverte parallèlement à la muqueuse, chaque berge musculaire est alors décollée afin d'obtenir une bonne hernie de la muqueuse. Cette dissociation doit être particulièrement prudente sur le versant duodénal pour éviter toute brèche muqueuse. La pylorotomie terminée, l'absence de plaie muqueuse doit être vérifiée, puis l'olive réintégrée. Toutes les suffusions hémorragiques sur les berges de la pylorotomie doivent cesser après la réintégration (suppression de la stase veineuse). Une compresse passée dans la région sous-hépatique s'assure de l'absence d'hémopéritoine. La fermeture pariétale s'effectue plan par plan au fil fin résorbable [58].



Figure 7: Ecartement des berges musculaires (image du service).

b. Le traitement médical :

Une alternative au traitement chirurgical est l'administration d'atropine sulfate. De part son action anticholinergique, cette molécule permet d'inhiber la contraction musculaire en bloquant les récepteurs muscariniques situés à la jonction neuromusculaire. Ceci engendre une diminution du péristaltisme gastro-intestinal. Le pylore laisse alors passer la nourriture dans le duodénum et l'on observe une baisse de la fréquence des vomissements des patients. Une administration intraveineuse est privilégiée car la prise médicamenteuse par voie orale est moins bien absorbée en raison des nombreux vomissements [65].

Des études menées au Japon (66,68) et au Taïwan [67], concernant le traitement par l'atropine par voie intraveineuse ont montré des taux de succès considérable.

Une étude comparative a été réalisée par Kawahara et son équipe [68] sur un intervalle de temps entre 1996 et 2004, le traitement médical a été initialement choisi pour 52 des 85 nourrissons consistant à l'administration intraveineuse de l'atropine à la dose 0,01mg six fois par jour cinq minutes avant le repas avec une surveillance continue et un monitoring échographique durant la thérapie, ce dosage

permet d'abolir transitoirement les contractions toniques et phasiques pyloriques, améliorent ainsi le passage Trans pylorique ,puis le relais par voie orale à la dose de 0,02 mg six fois par jour ,40 patients ont eu un traitement chirurgicale y compris 7 qui n'ont pas répondu à la thérapie.

Les complications, sont survenues le plus souvent dans le groupe chirurgical (4 cas d'infection de la cicatrice, un choc hémorragique post opératoire dans un autre cas qui avait une hémophilie et aucune complication importante n'a été rapportée par le traitement médical. A l'âge de 1 an les patients qui ont répondu à la thérapie de l'atropine avaient un poids corporel comparable à ceux qui ont subi une chirurgie. Les patients traités chirurgicalement nécessitent un séjour postopératoire généralement court, alors que le traitement médical peut exiger 7 jours ou plus.

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

Dans notre pratique courante, le traitement médical n'a pas de place et reste un traitement d'avenir.

Evolution et complication

- **Evolution**

Le réveil se produit en salle d'opération. Il peut être retardé en raison d'une correction imparfaite des anomalies biologiques majorées par l'alcalose respiratoire liée à l'anesthésie [58], l'extubation est pratiquée chez un nourrisson tonique, normo thermique, ayant repris une ventilation spontanée efficace.

Il existe plusieurs protocoles de réalimentation suite à la pyloromyotomie extramuqueuse. Certains chirurgiens imposent une période de jeûne de 4 à 6 heures après l'intervention. Cette période est recommandée depuis 1968 où une étude a rapporté que l'activité péristaltique du tractus gastro-intestinal est supprimée dans environ 24 heures post pyloromyotomie.

Initialement, dans la plupart des cas, un protocole de réalimentation progressive par paliers était suivi. Le nourrisson recevait tout d'abord du thé sucré puis du lait en petite quantité. Si le lait était bien toléré et que le patient ne présentait pas de vomissements, les quantités étaient augmentées peu à peu jusqu'à l'obtention d'une alimentation complète per os.

Depuis les années 2000, une nouvelle méthode de réalimentation a été introduite. Il s'agit du mode ad libitum qui consiste à réalimenter les patients plus rapidement et selon leur demande. D'après plusieurs études, le mode ad libitum provoquerait plus de vomissements postopératoires, mais permettrait d'écourter la durée d'hospitalisation [65].

Selon une étude rétrospective faite à l'hôpital de l'Enfance de Lausanne comparant deux groupes, « le premier ayant reçu une alimentation progressive et le deuxième le mode ad libitum », le mode de réalimentation ad Libitum ne provoque pas plus de vomissements postopératoires que le mode de réalimentation progressive.

Le délai pour une réalimentation complète per os et la durée d'hospitalisation est similaire pour les deux groupes. En se basant également sur les recommandations de la littérature et de par sa simplicité de mise en place, le mode de réalimentation ad Libitum devrait être la méthode de choix en première intention pour la réalimentation postopératoire des SHP [58].

La conduite à tenir adoptée par notre service pour la réalimentation postopératoire, en cas de suites opératoires simples, est de la commencer à partir de H6, par des rations augmentant progressivement, en fonction de la tolérance du malade.

Dès qu'il présente des vomissements, on suspend l'alimentation et on recommence 6 heures plus tard. La réalimentation se fait soit par gavage continu le plus fréquemment, soit par allaitement au biberon ou au sein.

Complication :

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

Pour les complications peropératoires, il peut s'agir d'une perforation de la muqueuse duodénale, d'une lacération de la séreuse duodénale, A ce propos, une méta-analyse faite par Sola et Neville en 2009 [69], analysant six études prospectives avec un total de 625 patients (303 opérés par voie laparoscopique, 322 malades opérés par chirurgie à ciel ouvert) répondaient aux critères d'inclusion. La deuxième étude est celle faite par Tander 2009 [70], Ces deux études ont montré qu'il n'y avait aucune différence significative concernant le taux de perforation de la muqueuse entre les deux voies.

Pour les complications postopératoires, il peut s'agir de la persistance de vomissements au-delà de 48 heures, qui sont le plus souvent liés à l'existence d'un RGO associé, plus rarement à la persistance de troubles hydro électrolytiques. De même des complications infectieuses, à type d'abcès de paroi, ou gastro-intestinales (brides péritonéales avec occlusion, péritonite), des problèmes pulmonaires (atélectasie, pneumonie), une éviscération, une éventration, ou des complications cardiovasculaires (arrêt cardiaque) peuvent survenir [58,71,72].

Une étude analysant la réadmission post-pyloromyotomie chez 1 900 nourrissons utilisant une base de données sur la durée d'hospitalisation des patients en Californie entre 1995 et 2010 a démontré un taux de complication à l'hôpital de 5,16%, passant à 6,84% pour les complications globales [73].

En postopératoire, le taux de réadmission pour toutes causes confondues était de 4,01%, Les complications chirurgicales représentaient 36% (27/76) dans les 30 premiers jours. Généralement, les infections respiratoires étaient les principales causes de réadmission post opératoire [73].

IV.METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude :

Cette étude a été réalisée dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré à Bamako (Mali).

2. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique réalisée dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré. Elle s'est déroulée sur une période de 8 ans allant du 01 avril 2014 au 31 mars 2022.

Situation géographique du CHU Gabriel TOURE :

Le CHU Gabriel Touré est situé au centre administratif de la ville de Bamako en commune III.

Il est limité à l'est par le quartier de Médina-coura, à l'ouest par l'école nationale d'ingénieurs, au nord par le service de garnison de l'état-major de l'armée de terre, au sud par la gare du chemin de fer du Mali.

Ancien dispensaire, l'hôpital Gabriel Touré est une structure sanitaire érigée en hôpital le 17 Février 1959 et portant le nom Gabriel Touré en mémoire d'un étudiant soudanais en médecine mort de peste contractée au cours de son stage. L'hôpital est devenu un centre hospitalier universitaire depuis l'avènement de l'université de Bamako en 1996.

Dans l'enceinte de cet hôpital, on retrouve au nord le service de chirurgie pédiatrique au sein du pavillon Bénitiéni Fofana.

Locaux :

❖ Description du service de chirurgie pédiatrique

- Le service de chirurgie pédiatrique est composé de :

Neuf (9) bureaux : un bureau pour le chef de service, 04 bureaux pour 06 chirurgiens, un secrétariat, un bureau pour le major, une salle de garde pour les infirmiers, une salle pour les thésards faisant fonction d'interne et une salle pour les archives.

Sept salles d'hospitalisations (31 lits) dont :

- deux salles de première catégorie,
- deux salles de deuxième catégorie,
- trois salles de troisième catégorie dont une réservée pour les brûlées

Le bloc opératoire situé à l'étage du bloc technique, lui-même situé en face du pavillon BENITIENI FOFANA. Il est constitué de :

- Quatre (4) salles opératoires dont une réservée au programme opératoire de la chirurgie pédiatrique,
- Un (1) vestiaire
- Une (1) salle d'attente pour les patients à opérer
- Une (1) salle de soin post interventionnel.

Personnel :

• **Permanent :**

- Les chirurgiens pédiatres sont au nombre de sept (7) dont deux professeurs et un, jouant le rôle de chef de service, un maître assistant
- Un (1) chirurgien plasticien
- Deux (2) assistants médicaux dont un (1) jouant le rôle de chef d'unité et deux IBODE (infirmier du bloc opératoire diplômé d'état)
- Trois (3) infirmiers de premier cycle.
- Trois (3) aides-soignants.
- Deux (2) techniciens de surface.

• **Non permanent :**

Les étudiants thésards faisant fonction d'interne de la Faculté de Médecine, et d'Odontostomatologie (FMOS). Le service reçoit également les DES, les médecins stagiaires, les étudiants externes de la FMOS, les élèves de l'INFSS (Institut National de Formation en Science de la Santé), et de la Croix Rouge.

Activité du service :

- Les consultations externes ont lieu du lundi au vendredi ; les interventions chirurgicales tous les jours (les urgences) et le lundi et mercredi au bloc à froid.
- Les hospitalisations se font chaque jour et à tout moment.
- La visite se fait du lundi au vendredi après le staff du service et la contre visite est effectuée par l'équipe de garde.
- Le staff du service de chirurgie pédiatrique se tient chaque matin du lundi au vendredi à partir de 7h45.
- Le programme opératoire du bloc à froid s'établit chaque jeudi après la visite.

Echantillonnage :

Nous avons procédé à un recrutement systématique de tous les enfants répondant à nos critères d'inclusion.

❖ Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude tous les enfants âgés de 0 à 2 ans présentant une sténose hypertrophique du pylore pris en charge dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré.

❖ Critères de non inclusion :

N'ont pas fait partie de cette étude :

- Les enfants pris en charge dans d'autres services.
- Les dossiers incomplets
- Les enfants âgés de plus de 24 mois

3. Méthodes :

Les supports des données :

- Une fiche d'enquête
- Le registre de compte rendu opératoire
- Le registre de consultation
- Le registre d'hospitalisation

- Les dossiers des malades comportant :

- * les données sociodémographiques (sexe, ethnie, provenance...)
- * les données cliniques, paracliniques et thérapeutiques

Les variables étudiées :

Âge, résidence, région d'origine, niveau d'instruction, ethnie, niveau d'instruction des parents, profession des parents, motif de consultation, âge d'intervention, type d'intervention, les complications, la prise en charge, l'évolution.

Analyse et saisie des données :

La saisie des données a été faite sur MICROSOFT WORD 2016, et ensuite analysée par le logiciel SPSS version 25 et Epi-info 7.

Le test chi-carré a été utilisé pour la comparaison statistique des données, considéré comme significatif à $p < 0,05$.

Définitions opérationnelles :

- ❖ Anémie : chez le nouveau-né, l'anémie est définie comme un taux hémoglobine inférieur à 14 g/dl et inférieur à 12g/dl chez le nourrisson.
- ❖ Cas indéterminés : périodes rétrospectives où les informations ne figuraient pas dans le dossier.
- ❖ Nouveau-né : désigne un enfant de sa naissance jusqu'à ses 28 jours.
- ❖ Nourrisson : enfant depuis la fin de la période néonatale (chute du cordon) jusqu'à 2 ans.

V. RESULTATS

Résultats

1. Fréquence hospitalière

Durant notre étude, nous avons colligé 42 cas de sténose hypertrophique du pylore sur une période de 8 ans allant d'avril 2014 à avril 2022.

Nous avons enregistré :

- 16336 consultations ;
- 6459 hospitalisés ;
- 4777 opérés.

Ainsi la sténose du pylore chez l'enfant a représenté :

- 0,3% des consultations ;
- 0,7% des hospitalisations ;
- 1% des opérés.

2. Age

Tableau 1: Répartition des patients selon l'âge

Age	Effectif	Pourcentage
Nouveau-né	10	23,8
Nourrisson	32	76,2
Total	42	100

La majorité de nos patients était des nourrissons soit 76,2 % des cas.

L'âge moyen était de 44,80 jours avec un écart type de 19,23 et des extrêmes de 15 et 90 jours.

3. Sexe

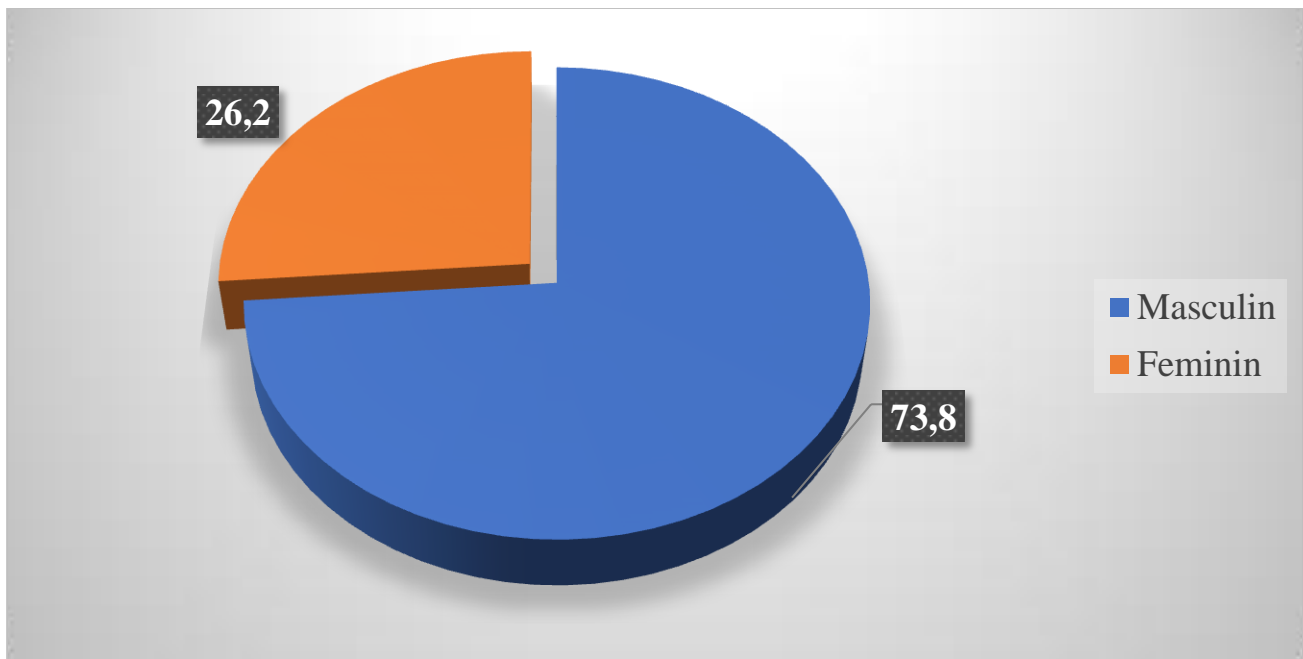


Figure 8: Répartition des patients selon le sexe

Le sexe masculin a été le plus représenté dans 73,8% des cas avec un sex-ratio de 2,82.

4. Ethnie

Tableau 2: Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	14	33,3
Peuhl	12	28,6
Sarakolé	9	21,4
Malinké	2	4,8
Dogon	2	4,8
Sénoufo	2	4,8
Maure	1	2,4
Total	42	100

Les bambaras représentaient 33,3% des cas.

5. Lieu de résidence

Tableau 3: Répartition des patients selon le lieu de résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Bamako	27	64,3
Koulikoro	11	26,2
Kayes	4	9,5
Total	42	100

La majorité de nos patients résidait à Bamako soit 64,3%.

6. Saison

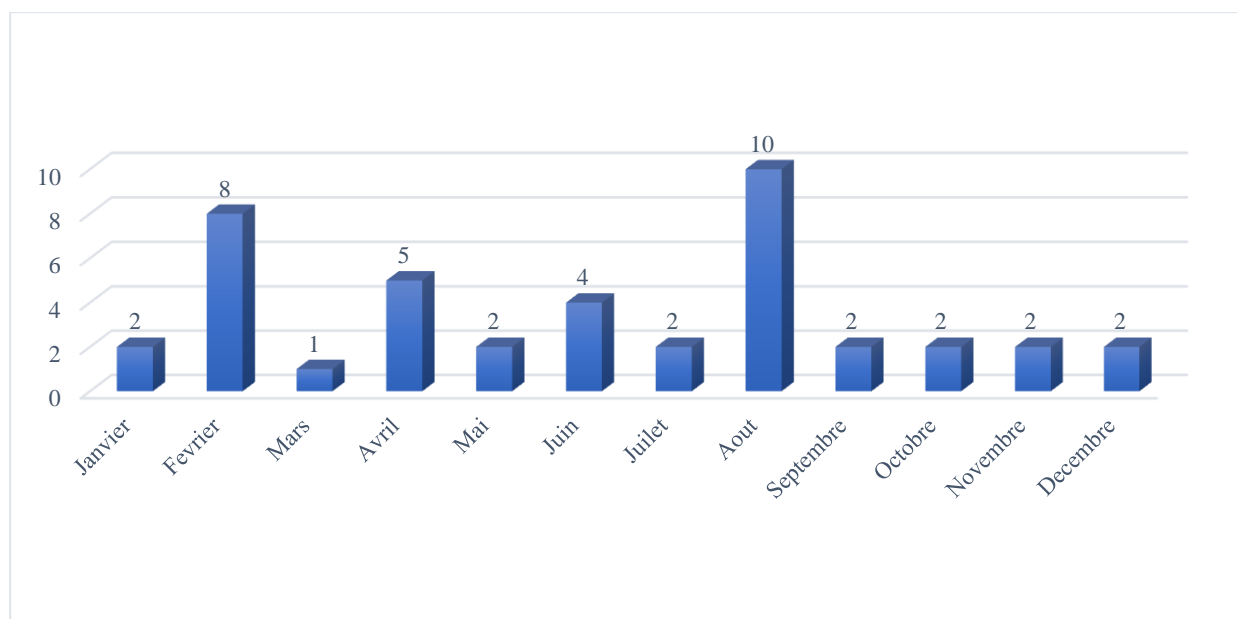


Figure 9: Répartition des patients selon la saison.

La majorité de nos patients a été vue au mois d’Août soit 23,8%.

7. Rang dans la fratrie utérine

Tableau 4: Répartition des patients en fonction du rang de la fratrie

Rang de naissance	Effectif	Pourcentage
Premier	24	57,1
Deuxième	9	21,4
Troisième	6	14,3
Autres	3	7,2
Total	42	100 ,0

Le premier né a été majoritaire, soit 57,1% des cas.

Autres : (4^e, 5^e, 6^e naissance de la fratrie)

8. Les antécédents des mères

Tableau 5: Répartition des mères en fonction de la parité

Parité des mères	Effectif	Pourcentage
Primipare	24	57,1
Multipare	15	35,7
Grand multipare	2	4,8
Pauci pare	1	2,4
Total	42	100

Les primipares ont été les plus représentées avec 57,1 % de cas.

Tableau 6: Répartition des mères en fonction du nombre de CPN

Nombre de CPN	Effectif	Pourcentage
< à 3	20	47,6
≥ à 3	22	52,4
Total	42	100

La majorité des mères avait réalisé plus de 3 CPN pendant la grossesse soit 52,4%.

Antécédents personnels

9. Terme à la naissance

Tous les enfants étaient nés à terme.

Etude clinique

10. Motif de consultation

Tableau 7: Répartition des patients en fonction du motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage
Vomissements	42/42	100
Déshydratation + vomissements	31/42	73,8
Dénutrition + vomissements	11/42	26,2

Tous nos patients ont consulté pour vomissements soit 100% des cas.

11. Le délai de consultation

Tableau 8: Répartition des patients en fonction du délai consultation

Délai diagnostique (jours)	Effectif	Pourcentage
1- 4	6	14,3
5-7	27	64,3
8-14	8	19,0
15-20	1	2,4
Total	42	100

La majorité de nos patients a été diagnostiquée dans un délai de 5-7 jours soit 64,3% avec une moyenne de 6,73 jours et des extrêmes de 1 et 20 jours.

Signes fonctionnels

12. Intervalle libre

Tableau 9: Répartition des patients en fonction de l'intervalle libre

Durée de l'intervalle libre (jours)	Effectif	Pourcentage
≤ 21	33	78,6
> 21	9	21,4
Total	42	100

L'intervalle libre était présent dans 100 % des cas. Sa durée moyenne était de 15,29 jours et un écart type de 6,31 avec des extrêmes de 1 et 40 jours.

13. Signes à l'entrée

Tableau 10: Répartition des patients en fonction des signes à l'entrée

Signes à l'entrée	Effectif	Pourcentage
Vomissements	42/42	100
Amaigrissement	23/42	54,8
Constipation	17/42	40,4
Oligurie	2/42	4,8

A l'entrée les vomissements étaient présents dans 100 % des cas

14. Vomissements

Les vomissements étaient présents chez tous nos malades. Ils étaient décrits comme des vomissements de lait caillé dans 100 % des cas.

15. Période de survenue des vomissements

Tableau 11: Répartition des patients en fonction de la période de survenue des vomissements

Période de survenue des vomissements	Effectif	Pourcentage
Post-prandiale tardive	24	57,1
Post-prandiale précoce	17	40,5
Per-prandiale	1	2,4
Total	42	100

Les vomissements étaient post-prandiaux tardifs dans 57,1 % des cas.

16. Fréquence des vomissements

Tableau 12: Répartition des patients en fonction de la fréquence des vomissements journaliers

Vomissement/jour	Effectif	Pourcentage
≤ 2	2	4,8
> 2	40	95,2
Total	42	100

La grande majorité de nos patients avait présenté une série de vomissement de plus de 2 fois par jour soit 95,2%.

17. Quantité des vomissements

Tableau 13: Répartition des patients en fonction de la quantité des vomissements

Quantité des vomissements	Effectif	Pourcentage
Abondante	35	83,3
Minime	7	16,7
Total	42	100

Les vomissements ont été abondants dans la majorité des cas soit 83,3%.

Signes généraux

18. Poids à l'admission

Tableau 14: Répartition des patients en fonction du poids à l'admission

Poids à l'admission (kg)	Effectif	Pourcentage
1,9 - 2,4	6	14,3
2, 5- 3,5	22	52,4
3,6 – 4	9	21,4
4,1 – 4,5	5	11,9
Total	42	100

La tranche de poids 2,5-3,5 a été la plus représentée soit 52,4% des cas, le poids moyen était de 3,2 kg avec des extrêmes de 1,9 et 4,5 kg.

19. Déshydratation

Tableau 15: Répartition des patients en fonction de l'état d'hydratation

Etat de déshydratation	Effectif	Pourcentage
Déshydratation modérée	29	69
Déshydratation sévère	2	4,8
Pas de déshydratation	11	26,2
Total	42	100

La déshydratation a été retrouvée chez 73,8 % des cas à l'admission.

Signes physiques

20. Inspection

Tableau 16: Répartition des patients en fonction des signes retrouvés à l'inspection

Inspection	Effectif	Pourcentage
Ondulations péristaltiques	26	61,9
Voussure épigastrique	11	26,2
Normale	5	11,9
Total	42	100

Les ondulations péristaltiques ont été retrouvées dans 61,9% des cas.

21. Palpation

Tableau 17: Répartition des patients en fonction des signes retrouvés à la palpation

Palpation	Effectif	Pourcentage
Abdomen plat indolore	28/42	66,7
Olive pylorique	8/42	19
Masse épigastrique	6/42	14,3

L'olive pylorique a été palpée chez 8 patients soit 19% des cas.

22. Auscultation

Tableau 18: Répartition des patients en fonction des signes retrouvés à l'auscultation

Auscultation	Effectif	Pourcentage
Clapotage à jeun	26	61,9
Bruits hydro-aériques	16	38,1
Total	42	100

Le clapotage à jeun a été retrouvé dans 61,9% des cas.

Les pathologies associées

Dans notre étude aucune pathologie n'était associée à la SHP.

Examens complémentaires

Imagerie médicale

23.Echographie abdominale

Tableau 19: Répartition des patients selon les résultats de l'échographie

Résultats de l'échographie	Effectif	Pourcentage
Olive pylorique	30	71,4
Epaississement de la paroi pylorique	12	28,6
Total	42	100

Elle a été réalisée chez 100 % des cas, dont l'olive pylorique a été notée dans 71,4% des cas.

24. TOGD

Tableau 20: Répartition des patients en fonction du résultat du TOGD

Résultat du TOGD	Effectif	Pourcentage
Non réalisé	38	90,5
Défilé pylorique	3	7,1
Distension gastrique et dilatation antrale	1	2,4
Total	42	100

Le TOGD à visé diagnostique, a été réalisé dans quatre cas, où il a mis en évidence un défilé pylorique dans 75 % des cas.

Bilan biologique

25. Ionogramme sanguin

Tableau 21: Répartition des patients en fonction de l'ionogramme sanguin

Ionogramme sanguin	Effectif	Pourcentage
Anormal	17	40,5
Normal	16	38,1
Non réalisé	9	21,4
Total	42	100

L'ionogramme sanguin a été réalisé chez 78,6 % des cas, dont 40,5% des cas avait des troubles ioniques.

26. Désordre hydroélectrolytique

Tableau 22: Répartition des patients en fonction de désordre hydroélectrolytique

Désordre hydro-électrolytique	Effectif	Pourcentage
Hyponatrémie	6/17	14,3
Hypochlorémie	8/17	19,1
Hypokaliémie	3/17	7,1

La majorité des troubles ioniques a été en faveur d'une hypochlorémie soit 19,1% des cas.

27. Groupage/rhésus

Tableau 23: Répartition des patients en fonction du groupage/rhésus

Groupage/rhésus	Effectif	Pourcentage
A+	14	33,3
B+	13	31,0
O+	11	26,2
AB+	1	2,4
O-	3	7,1
Total	42	100

Les enfants du groupe/rhésus A+ ont été le plus représenté soit 33,3% des cas.

Aspects thérapeutiques

28. Préparation Préopératoire

Tableau 24: Répartition des patients en fonction de la préparation préopératoire

Traitement préopératoire	Effectif	Pourcentage
Réhydratation	42/42	100
Sonde nasogastrique	36/42	85,7
Transfusion sanguine	6/42	14,3

Tous nos patients ont été réhydratés avant l'intervention chirurgicale soit 100% des cas.

29. Durée de réanimation préopératoire

Tableau 25: Répartition des patients en fonction de la durée de réanimation préopératoire

Durée de réanimation (heure)	Effectif	Pourcentage
< 24	11	26,2
24-48	29	69
> 48	2	4,8
Total	42	100

La majorité de nos patients ont été réanimés dans un délai de 24-48 heures, la moyenne a été de 32,4h avec des extrêmes de 12 et 72h.

30. Intervention chirurgicale

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale.

31. La voie d'abord

Tableau 26: Répartition des patients en fonction du type d'incision

Incision	Effectif	Pourcentage
Transverse l'hypochondre droit	22	52,4
Transverse dans le flanc droit	16	38,1
Arciforme supra-ombilicale	4	9,5
Total	42	100

L'incision transverse dans l'hypochondre droit a été réalisée chez 22 de nos patients soit 52,4 % de cas.

32. Geste chirurgical

La pyloromyotomie extra muqueuse de Fredet et Ramsted a été la technique utilisée dans tous les cas.

33. Durée d'intervention

Tableau 27: Répartition des patients en fonction de la durée d'intervention

Durée d'intervention (min)	Effectif	Pourcentage
< 45	34	81,0
≥45	8	19,0
Total	42	100

La durée moyenne a été de 40 min avec des extrêmes de 30 min et 60 min.

34. Traitement post opératoire

En post opératoire nous avons continué la réhydratation chez tous nos malades soit 100% des cas.

Le traitement analgésique a été utilisé chez tous nos patients en postopératoire. Ce traitement est fait de paracétamol à la posologie de 15 mg/kg/06h.

35. Evolution

Tableau 28: Répartition des patients en fonction des suites opératoires immédiates

Suites immédiates	Effectif	Pourcentage
Simple	37	88,1
Vomissements persistants	5	11,9
Total	42	100

Les suites opératoires immédiates ont été simples dans 88,1% des cas.

36. Durée d'hospitalisation

Tableau 29: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation (jours)	Effectif	Pourcentage
3-5	31	73,8
6-10	8	19,1
11-15	3	7,1
Total	42	100

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 5 jours avec des extrêmes de 3 et 15 jours et un écart type de 1,32.

Tableau 30: Répartition des patients en fonction des suites opératoires à 2 mois

Suites à 2 mois	Effectif	Pourcentage
Simple	40	95,2
Décès	2	4,8
Total	42	100

Les suites opératoires après 2 mois ont été simples dans 92,8% des cas.

Tableau 31: Répartition des patients en fonction des suites opératoires à 6 mois

Suites à 6 mois	Effectif	Pourcentage
Simple	37	92,5
Perdu de vue	3	7,5
Total	40	100,0

Les suites opératoires après 6 mois ont été simples dans 92,5% des cas.

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Commentaires et discussions

Méthodologie

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive d'avril 2014 à avril 2022 portant sur 42 cas.

Durant notre étude les problèmes rencontrés ont été :

-Insuffisance et la qualité des moyens diagnostiques à l'hôpital ont nécessité la réalisation de certains examens complémentaires en dehors de l'hôpital.

-Difficultés d'exploitation de certains dossiers.

-Bas niveau socio-économique de certains patients pour honorer les ordonnances (sources de retard de prise en charge).

Epidémiologie

1. Fréquence

La fréquence hospitalière de la SHP dans notre étude était de 0,7%. Elle est similaire à celle de Koné, Mali [7] et inférieure à celles retrouvées chez Sankharé, Mali [8] et Omid, Niger [74].

Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon.

2. Age

Tableau 32: Age et auteurs

Auteurs	Age moyen/jour	Effectif	P
Omid, Niger, 2020 [74]	57,7	38	0,23250
Dahshan, USA, 2007 [75]	42	16	0,01077
Sankharé, Mali, 2016 [8]	34,25	68	0,01344
Notre étude	44,80	42	

L'âge moyen des patients à l'admission dans notre étude est comparable à celui d'Omid, Niger [74] et différent de celle de Dahshan, USA [75] et Sankharé, Mali [8].

3. Sexe et auteurs

La prédominance est masculine dans notre étude avec 74%. Le sexe ratio était de 2,82. Ce taux est similaire à celui de Sretenović, Taiwan [9] et White, Irlande [76] dont le sexe ratio est respectivement 2,7 et 3,3. La SHP est donc considérée comme une affection à prédominance masculine.

4. Facteurs de risque

4.1. Rang de la fratrie et auteurs

La SHP est considérée comme une affection du premier né [77].

Dans notre étude et celle d'Omid, Niger [74], les enfants premiers nés ont été les plus représentés 57,1% et 63,3%.

4.2. Facteurs saisonniers et auteurs

Le caractère épidémique et saisonnier de la SHP avec une recrudescence au printemps et à l'automne cité dans la littérature a été retrouvé dans notre étude comme dans les séries de Sankharé, Mali [8] et Koné, Mali [7]. Nous avons une recrudescence en mois d'août.

4.3. L'hérédité et auteurs

Lorsque l'un des parents est opéré pour SHP, le risque est accru pour la descendance [77]. Contrairement à Sankharé aucun cas d'hérédité n'a été trouvé dans notre étude.

Clinique

5. Signes fonctionnels et auteurs

5.1. Intervalle libre et auteurs

Tableau 33: Intervalle libre et auteurs.

Auteurs	Intervalle libre (jour)	Effectif	P
Sretenović, Taiwan, 2007 [9]	16	17	0,03294
Wandaogo, Burkina, 2001 [78]	18	12	0,00208
Sankharé, Mali, 2016 [8]	20	68	0,6219
Notre étude	15,29	42	

Le délai moyen du diagnostic dans notre étude était de 15,29 jours. Ce délai est comparable à celui de Sankharé, Mali [8] et différent de celui de Wandaogo, Burkina [78] et Sretenović, Taiwan [9] et ceci pourrait s'expliquer par la taille plus petite de leur échantillon.

5.2. Vomissements et auteurs

Comme dans notre étude, les vomissements étaient observés dans 100% des cas chez Koné, Mali [7] et Sankharé, Mali [8]. Dans la littérature les vomissements alimentaires constituent un signe clinique constant [79].

5.3. Constipation

Tableau 34: Constipation et auteurs

Auteurs	Effectif	Pourcentage	P
Wandaogo, Burkina Faso, 2001[78]	12/14	85,71	0.003350
Koné, Mali, 2008[7]	28/43	65,12	0.022880
Sankharé, Mali, 2016[8]	30/68	44,12	0.707600
Notre étude	17/42	40,4	

Elle est apparue plus fréquemment dans les séries des pays en voie de développement avec un taux variant de 44 à 85% [8,78]. Nous observons une différence significative de notre étude et celle de Koné, Mali et Wandaogo Burkina, [7,78]. Cette différence pourrait être liée à la prise en charge précoce dans étude.

6. Signes généraux

6.1. Déshydratation

Tableau 35: Déshydratation et auteurs

Auteurs	Effectif	Pourcentage	P
Omid, Niger, 2020[74]	28/38	73,7	0,989900
Koné, Mali, 2008[7]	14/43	32,6	0.000139
Sankharé, Mali, 2016[8]	24/68	35,29	0.000086
Notre étude	31/42	73,8	

La déshydratation est due à un retard de consultation, elle a été fortement notée dans notre étude 73,8% contre 32,5 à 35,29% chez Koné et Sankharé au Mali [7,8] avec une différence statistique significative. La déshydratation est le témoin de l'importance des vomissements ou de leur ancienneté [12].

7. Signes physiques

7.1. Ondulations péristaltiques

Tableau 36: Ondulations péristaltiques et auteurs

Auteurs	Effectif	Pourcentage	P
Ravinda, USA, 2008[80]	63/185	34,05	0,000845
Omid, Niger, 2020[74]	6/38	15,8	0,000026
Koné, Mali, 2008 [7]	34/43	86,04	0.082490
Sankharé, Mali, 2016 [8]	43/68	63,23	0.888500
Notre étude	26/42	61,9	

Les ondulations péristaltiques sont dues aux contractions de l'estomac luttant contre l'obstacle pylorique ; elles peuvent être spontanées ou déclenchées [12,77].

Notre taux de 61,9% est comparable à celui de Koné et Sankharé [7,8] par contre différent de celui de Ravinda et Omid [74,80]. Cela pourrait être due au délai d'admission.

7.2. Olive pylorique

Tableau 37: Olive pylorique et auteurs

Auteurs	Effectif	Pourcentage	P
Omid, Niger, 2020 [74]	18/38	47,4	0,006918
Koné, Mali, 2008 [7]	5/43	11,6	0.342000
Sankharé, Mali, 2016 [8]	13/68	19,12	0.992800
Notre étude	8/42	19	

L'olive pylorique a été palpée chez 8 de nos patients (19%). Dans plusieurs séries l'olive pylorique n'a été palpée que chez 19% à 47% des patients [7,8,74]. La palpation de l'olive pylorique a toutefois une valeur prédictive de 99% [81].

7.3. Clapotage à jeun

Tableau 38: Clapotage à Jeun et auteurs

Auteurs	Effectif	Pourcentage	P
Ravinda, USA, 2008 [80]	97/185	52,4	0.267000
Koné, Mali, 2008 [7]	26/43	60,5	0.891700
Sankharé, Mali, 2016[8]	35/68	51,47	0.286100
Notre étude	26/42	61,9	

Signe de la stase gastrique, le clapotage à jeun a été noté dans plusieurs séries [7,8,80].

8. Examens complémentaires

8.1. Echographie et auteurs

L'échographie a été demandée chez tous nos patients comme chez Koné, Mali et Sankharé, Mali [7,8]. Dans plusieurs séries il a été constaté une augmentation parfois significative de l'usage de l'échographie ces dernières années [82–84]. Ceci pourrait être lié à la performance de cet examen dans le diagnostic du SHP.

8.2. TOGD et auteurs

Le TOGD s'impose chaque fois que la clinique n'est pas typique ou lorsque l'échographie est douteuse. Dans notre étude il a été demandé chez 9,5% des cas. Il a été demandé par Koné [7] dans 34,88% des cas et par Sankharé [8] chez 27,94% des patients.

8.3. Ionogramme sanguin et auteurs

Dans notre étude les troubles électrolytiques étaient retrouvés chez 18,4% à 73,7% des patients. Lorsque l'enfant est vu tôt, au début de la maladie les perturbations ioniques sont peu prononcées mais vu tardivement on observe une alcalose hypochlorémique, une hyponatrémie et une hypokaliémie. Notre taux est différent de celle de Koné, Mali [7] et Hernanz, USA [85].

Traitement

9. Voie d'abord et auteurs

Dans notre étude comme celle de Sankharé [8], l'incision transverse dans l'hypochondre droit a été la plus utilisée soit respectivement 52,4% et 70,58% des cas. Cette voie d'abord est différente de celle de Koné [7] ou l'incision médiane sus ombilicale a été la plus utilisée soit 46,5% des cas.

10. Technique opératoire et auteurs

Dans notre série la pyloromyotomie extra muqueuse de Freddet Ramsted a été la seule technique utilisée chez tous les patients. Cette technique a été utilisée par Sankharé, Mali et Koné, Mali [7,8].

11. Durée hospitalisation et auteurs

La durée d'hospitalisation était en moyenne de 5 jours dans notre étude. Dans plusieurs séries une diminution de la durée d'hospitalisation a été observée [84,86]. Un tel changement est probablement dû au fait que les patients présentent de moins en moins des troubles hydroélectrolytiques.

12. Morbidité et auteurs

Aucun cas d'éventration et d'infection n'a été rapporté dans notre étude, contrairement à celle de Sankharé, Mali [8] où il a observé 6 cas de d'infection pariétale et 4 cas d'éventration.

13. Mortalité et auteurs

Le taux de mortalité chez nos patients était de 4,8% (2 cas). Dans les séries de Janet, Canada et White, Irlande le taux de décès est nul ou très bas : 0,1% à 0,5% [72,76]. Dans l'étude de Sankharé il était de 4,41% [8]. Un âge inférieur à 2 semaines, un retard d'admission et de prise en charge, l'importance des troubles hydroélectrolytiques et les infections du site opératoire avaient été identifiés comme les principaux facteurs de décès [79].

VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

La sténose hypertrophique du pylore du nourrisson est moins fréquente dans notre pratique.

L'automédication, l'insuffisance de couverture sanitaire et la méconnaissance de la pathologie pourraient entre autres à l'origine des retards de diagnostic.

La disponibilité et l'accessibilité des moyens diagnostiques notamment l'échographie permettent un diagnostic précoce.

Malgré nos moyens limités, les taux de morbidité et de mortalité postopératoires restent faibles dans cette étude.

Recommandations

• Aux personnels socio sanitaires

- Suspecter une sténose hypertrophique du pylore devant des vomissements alimentaires rebelles aux traitements symptomatiques habituels survenant chez un nourrisson.
- Référer sans délai des cas de sténose hypertrophique du pylore vers un service de chirurgie dès que le diagnostic est évoqué.
- Assurer de mesures de réanimation adéquates pré et post opératoires.

• A la population

- Arrêter de l'automédication.
- Consulter un centre médical devant tout cas de vomissement chez le nourrisson.

• Aux autorités

- Informer, éduquer et sensibiliser la population en matière de santé.
- Former des anesthésistes réanimateurs pédiatriques.
- Promouvoir la politique de sécurité sociale.

VIII. BIBLIOGRAPHIQUES

BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Préface du Docteur Yves Morin** : Petit Larousse de la médecine édition. 2001.
2. **Frémond B, Azzis O**, Clinique chirurgicale infantile, CHU de Rennes, Polycopie. 1998; 4p.
3. **National Birth Defects Prevention Network**. Selected birth defects data from population based birth defects surveillance programs in the United States, 2003-2007. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol. 2010; 88:162-174.
4. **Loutfi A**. Infantile hypertrophic stenosis and its treatment. Bull. Hist. Med. 1992; 12: 465-595.
5. **Ahondokpe D**. Contribution à l'étude de la sténose hypertrophique du pylore du nourrisson au CNHU de Cotonou Thèse Med, Cotonou. 1978, n020.
6. **Fall I.; Sankale A.; Diao Y.; Diopa**. La sténose hypertrophique du pylore du nourrisson à propos de huit cas. Dakar Med. 1992; 37: 109-112.
7. **Kone K.**; sténose hypertrophique du pylore dans le service de chirurgie pédiatrique de l'hôpital Gabriel Touré. Thèse de médecine Mali. 2008: n313.
8. **Sankhare D.**; Etude épidémiologique-clinique de la sténose hypertrophique du pylore dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU-Gabriel Touré, Thèse Med, Mali. 2016.
9. **Sretenovic A. et al.** Conservative treatment of hypertrophic pyloric stenosis in children. Srpski Arhiv za Celokupno Lek, Taiwan. 2004 ; 132: 93-96.
10. **Revillon Y.; Buisson C.; Brunelle F.** Sténose hypertrophique du pylore. Encycl. Med. Chir. (Paris, France), Pédiatrie. 1998; 4018., N 10; 6p.
11. **Croitoru D.; Neilson I.; Guttman F.** Pyloric stenosis associated with malrotation. J. Pediatr. Surg. 1991; 26: 1276-1278;
12. **Jehannin B.; Gaudin J.** Sténose hypertrophique du pylore In: Helardot P., Bienyame J., Bargy F. Eds. Chirurgie digestive de l'enfant. Paris: Doin. 1999: 335-348.
13. **RD, S.** Infantile hypertrophic stenosis. Br J Surg. 1982; 69: 128-135.
14. **Heij, M.W.N.O.L.T.H.R.B.D.T.U.H.A.** Open versus Laparoscopic pyloromyotomy for Hypertrophic Pyloric Stenosis: A Systematic Review and Meta-Analysis Focusing on Major Complications. Surg Endosc. 2012; 26: 2104-2110.
15. **Yaagoubi H.** SHP à propos de 20 cas Thèse médicale Rabat. 2000: N 10.
16. **Dadoue Jean Pierre.** Histologie. 1990: 256-261.
17. **Meftah. N.** SHP à propos de 23 cas Thèse médicale Rabat. 2004: n172.
18. **Torgensen J.** The anatomy of the pyloric canal and the etiology of infantile pyloric stenosis, Am. J. Roentgenol. Radium Ther-Nucl. Med. 1954: 71-76.
19. **Sauvegrain J, Lallemand D.** Hypertrophie pylorique du nourrisson. In: Traité de radiodiagnostic. T.18, Radiopédiatrie. 1: Appareil digestif et appareil urinaire. Paris: Masson. 1973: 78-84.

20. **Borde, J-Menard.M** La pathologie du pylore chez l'enfant Lill Med. 1979 ; 24 (1) : 13-15.
21. **Abel R.M, Bishop A.E, Dore CJ, Spitz L, Mopolak J A.** Quantitative Study of the Morphological and Histochemical Change with in the Nerves and Muscle in Infantile Hypertrophic pyloric stenosis Journal of pediatric surgery. 1998; 33(5): 682-687.
22. **Kernohan JW Belding A** morphological study of the myenteric plexus and muscular of the pylorus, with special references to the changes in hypertrophic pyloric stenosis Surg Gynecol obstet. 1953,97:322-33.
23. **Spitz, LKaufman, CE** Theneuropathological changes in congenital HPS JSurg. 1975; 13(4): 239-242.
24. **Rintoul J, RKirkman.N. F** The myenteric plexus in infantile pyloric stenosis, Arch DisChil. 1961; 36(189): 474-480.
25. **Raphael J.C, Gouveon M** Equilibre acido-basique et pertes digestives Rev Prat. 1974 ; 24(17) : 1585-1599.
26. **Vachon F.** Comment peut on concevoir l'enquete etiologique d'une alcalose metabolique ? Rev Prat. 1974 ; 24(17) : 1577-1582.
27. **Gardin, J-P Levie Fouchar M.** Regulation du pH intracellulaire, Conférences d'anesthésie et de réanimation, FASC 13, DIR, CL, Gofstein, Paris : Maloine, S, D, : 39-48.
28. **Bouyala j.M** Fibrinolyse au cours d'une SHP, Pediatric 1967; 22,(6): 727-728.
29. **Benson C. Llyod J.** Infantile pyloric stenosis: a review of 1120 cases. Ann. J. Surg. 1964; 107: 429-433.
30. **Jona Z.** Electron microscopic observation in infantile hypertrophic pyloric stenosis (IHPS). J. Pediatric. Surg. 1998; 13: 17-20.
31. **Sanyas P, Rudler J.** Sténose congénitale du pylore des triplés. Arch Fr Pediatr. 1986; 43: 368-370.
32. **Carter CO.** The inheritance of congenital pyloric stenosis Br Med Bull. 1961; 17: 251-254.
33. **Everett KV, Chloza BA, Georgoula C, Reece A, Capon F, Parker KA, et al.** Genome-wide high-density SNP-based linkage analysis of infantile hypertrophic pyloric stenosis identifies loci on chromosomes 11q14-q22 and Xq23. Am J Hum Genet. 2008; 82: 756-762.
34. **Dodge JA, Karim AA.** Induction of pyloric hypertrophy by pentagastrin: an animal model for infantile hypertrophic pyloric stenosis. Gut. 1976; 17:280-284.
35. **Dodge JA.** Abnormal distribution of ABO blood groups in infantile pyloric stenosis. J Med Genet. 1971; 8: 468-470.
36. **Hicks LM, Moran A, Anderson MR.** Pyloric stenosis. A report of females and notes on its inheritance. J Pediatr Surg. 1981; 16: 739-740.
37. **Paulozzi LJ.** Is Helicobacter pylori a cause of infantile hypertrophic pyloric stenosis Medical Hypotheses. 2000; 55(5): 119-125.
38. **LJ,P.,** helicobacter pylori a cause of infantile hypertrophic pyloric stenosis medical hypottheses. 2000; 55: 119 125.

39. **Gold B. D., HUang L. M. Lee C.Y.**, helicobacter pylori acquisition in infancy after decline of maternal passive immunity;, *pediatr Res.* 1997; 41: 641-646.
40. **Honein MA, P.L., himelright IM, Lee B, Cragan JD, Patterson L Correa A, Hall S, Erickson JD.**, infantile hypertrophic pyloric stenosis after pertussis prophylaxis with erythromycin: a case review and cohort study. *Lancet.* 1999; 54(9196): 2101-2105.
41. **Cooper WO, G.M., Arbogast P, Hickson GB, Gautam S, Ray WA.**, Very early exposure to erythromycin and infantile hypertrophic pyloric stenosis . *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2002; 156(7): 647-650.
42. **Fischer RS, boden G.** Gastrin inhibition of the pyloric sphincter. *Am J Dig Dis.* 1976; 21: 468-472.
43. **Le Dosseur P., Eurin D., Cellier C., Brasseur Daudry M.** Sténose hypertrophique du pylore du nourrisson. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et image médicale - abdominale - digestive. 2009; 33: 488-490.
44. **B. Jehannin, J.G.**, Sténose Hypertrophique du pylore, *Chirurgie digestive.* 1990: 335-348.
45. **Guarino N, S.H., oue T, Puri P,** Glial Derived Growth Factor Signaling Pathway In Infantile Hypertrophic Stenosis. *J Pediatr Surg.* 2000; 35: 835-839.
46. **Guarino N, S.H., Puri P,** Structural Immaturity Of The pylorus muscle In Infantile Hypertrophic pyloric Stenosis. *Pediatr Surg.* 2000; 16: 282-284.
47. **F Sauvet, C.B., N Sayegh, H Martelli,** Sténose hypertrophique du pylore. *encycl. Med chir (Elsevier , Paris), Pédiatrie.* 1999: 5p.
48. **Belding H.D, K.J.W.**, Morphological study of the myenteric plexus and musculature of the pylorus with special reference to changes in hypertrophic pyloric stenosis. *Surg.Gynecol.Obstet.* 1953; 97: 322-334.
49. **Vanderwiden Jm, M.P., Schiffmann Sn Vandehaeghen JJ,** De Laet MH Nitric Oxyd Synthase Activity In Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. *Engl J Med.* 1992; 327: 511-515.
50. **Vanderwiden JM, IH., Menu R, Conreur JL , Vandehaeghen JJ,** The Pathology Of Infantile Hypertrophic Stenosis After Healing. *J Pediatr Surg.* 1996; 31: 1530-1534.
51. **KlyohlkoOhshiro, P.P.**, Increased insulin-like growth factor and platelet-derived growth factor system in the pyloric muscle in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg.* 1998; 332: 378-381.
52. **Anderson CM, B.V., Gracey M.**, The stomach. in: *Pediatric gastroenterology.* London: Blackwell Scientific. 1987: 98-111.
53. **Webb AR, LJ., Dodge JA.** *Arch Dis Child*; Infantile hypertrophic pyloric stenosis in south Glamoran. Effects of changes in feeding practice. *Arch Dis Child.* 1983; 58: 586-590.
54. **Teele R.; Smith E.** Ultrasound in the diagnosis of idiopathic hypertrophic pyloric stenosis. *N. Engl. Med.* 1997; 296: 1149-1150.
55. **Graif M. Itzchak Y.; Avigad I.; Strauss S.; Benami T.** The pylorus in infancy: overall sonographic assessment. *Pediatr. Radiol.* 1994; 14: 14-17.

56. **E. Dobremez, L.L., T. Lamireau, Y. Meymat. J.-M. Bondonny**, Sténose hypertrophique du pylore. EMC-Pédiatrie. 2005; 2: 287-295.
57. **Goh DW, Hall SK, Gornall P, Buick RG, Green A, Corkery JJ**. Plasma chloride and alkalaemia in pyloric stenosis. Br J Surg. 1990; 77: 922-923.
58. **Sauvat F et Martelli H**. Pyloromyotomie extramuqueuse du nourrisson. Encycl Méd Chir, Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-310, pédiatrie, 4-018-R-20. 2003: 3p.
59. **Zetlaoui P, Jacolot D, Dartayet B**. Sténose du pylore in protocoles d'anesthésie réanimation, Paris: Mapareditions. 1994: 513-514.
60. **Nihoul-Fékété C**. Sténose hypertrophique du pylore. IN: Pellerin D, Bertin P eds. Techniques de chirurgie pédiatrique. Paris: Masson. 1978: 262-265.
61. **Tan KC, Bionchi A**. Circumbilical incision for pyloromyotomy. Br J Surg. 1986; 73: 399-341.
62. **Horwitz JR, Lally KP**. Supraumbilical skin-fold incision for pyloromyotomy. Am J Surg. 1996; 171: 439-440.
63. **Besson R, Sfeir R, Salakos C, Debeugry P**. Congenital pyloric stenosis: a modified umbilical incision for pyloromyotomy. PediatrSurg. 1997; 12: 224-225.
64. **Carroll M. Harmon, M., PhD**, Single-site umbilical laparoscopic pyloromyotomy. Seminars in Pediatric Surgery. 2011; 20: 208-211.
65. **Mémoire de Maitrise en médecine No 2407**. Université de Lausanne.
66. **Nagita A, YJ., Amemoto K, et al.**, Management and ultrasonographic appearance of infantile hypertrophic pyloric stenosis with intravenous atropine sulfate. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1996; 2: 172-177.
67. **Huang YC, S.B.**, Medical treatment with atropine sulfate for hypertrophic pyloric stenosis. Acta Pediatr Taiwan. 2004 : 136-140.
68. **Kawahara H, T.Y., Yoshida H, et al.**, Medical treatment of infantile hypertrophic stenosis: should we always slice the « olive »? J Pediatr Surg. 2005; 40: 1848-1851.
69. **Sola JE, N.H.**, Laparoscopic vs open pyloromyotomy: a systematic review and metaanalysis. J Pediatr Surg. 2009; 44: 1631-1637.
70. **Tander B, S.C., Klein MD**, access to the hypertrophic pylorus: does it make a difference. Eur J Pediatr Surg. 2009; 19: 114-116.
71. **Safford S.D. et al.** A study of 11003 patients with HPS and the association between surgeon and hospital volume and outcomes. J PediatrSurg. 2005; 40: 967-970.
72. **Hall NJ et al.** Meta-analysis of laparoscopic versus open pyloromyotomy. Annals of surgery. 2004; 240(5): 774-778.
73. **Nigel J. Hall, PhD**, FRCS, University Surgery Unit, Faculty of Medicine, Mailpoint 816, Southampton General Hospital, Tremona Road, Southampton, SO166YD, United Kingdom.

74. **Omid.A, Oumarou.H, Hélié.M, Achta.A, Habibou.A.** La sténose hypertrophique du pylore au service de chirurgie pédiatrique de l'hôpital national de Lamorde Niamey. *Revue Africaine et Malgache pour la Recherche Scientifique, Science de la Santé.* 2020; 1(3): 38-43.
75. **Dahshan.A, Donovan.KG, Halabi.IM, Ranne.R, Li.M, Illig.WP.** Helicobacter pylori et sténose pylorique hypertrophique infantile: existe-t-il une relation possible? *Journal de gastro-entérologie pédiatrique et nutrition.* 2006; 42(3): 262-264.
76. **White JS, Clements WDB, Heggarty P, Sidhu S, Mackle E, Stirling I.** Treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis in a district general hospital: a review of 160 cases. *J Pediatr Surg.* 2003; 38(9): 1333–1336.
77. **J.M Bondony, Gerrad P., Hélorury, Baron M., Plattner V.:** Les vomissements du nourrisson, les causes chirurgicales; *REV PRAT. MG.* 1993 ; 7: 27-32.
78. **A Wandaogo, D. Sano, T.L. Tapsoba, R. Cisse, S.S. Traoré, A. Sanou, et al.** La sténose hypertrophique du pylore du nourrisson. A propos de 14 cas observés, au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou. *Burkina Méd.* 1998; 2: 67-70.
79. **Chalya PL, Manyama M, Kayange NM, Mabula JB, Massenga A.** Infantile hypertrophic pyloric stenosis at a tertiary care hospital in Tanzania: a surgical experience with 102 patients over a 5-year period. *BMC Res Notes.* 2015; 8(1): 1p.
80. **Ravinda K. ; Veunta, MBBS, FRSEd, FACS, FAAP, JAY H. Woodland, MD, Arthur I. and Richard H. Pearl, MD.** Practice Makes Perfect: Progressive Improvement of Laparoscopic Pyloromyotomy Results, with Experience. *Journal of Laparoscopic et Advanced Surgical Techniques.* 2008; Volume 18. Number 1.
81. **Ranells JD, Carver JD, Kirby RS.** Infantile hypertrophic pyloric stenosis: epidemiology, genetics, and clinical update. *Adv Pediatr.* 2011; 58(1): 195–206.
82. **Taylor ND, Cass DT, Holland AJ.** Infantile hypertrophic pyloric stenosis: has anything changed? *J P.*
83. **Pandya S, Heiss K.** Pyloric stenosis in pediatric surgery: an evidence-based review. *Surg Clin North Am.* 2012; 92(3): 527–539.
84. **Hulka F, Harrison MW, Campbell TJ, Campbell JR.** Complications of pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Am J Surg.* 1997; 173(5): 450–452.
85. **Hernanz-Schulman M, Lowe LH, Johnson J, Neblett WW, Polk DB, Perez Jr R, et al.** In vivo visualization of pyloric mucosal hypertrophy in infants with hypertrophic pyloric stenosis: is there an etiologic role? *Am J Roentgenol.* 2001; 177(4): 843–848.
86. **Poon TS, Zhang A-L, Cartmill T, Cass DT.** Changing patterns of diagnosis and treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis: a clinical audit of 303 patients. *J Pediatr Surg.* 1996; 31(12): 1611–1615.

IX. Annexes

FICHE ENQUETE

N° DOSSIER :/.../.../.../ DATE D'ENTREE :/.../.../

1. Données socio-démographiques :

Q1_Nom :

Q2_Prenom :

Q3_Age :

Q4_Sexe:/.../ 1-masculin 2-feminin 3-indeterminé

Q5_Ethnie:/.../ 1-bambara 2-malinké 3-sarakolé 4-peuhl 5-touareg 6-sonrhai 7-mianka 8-sénoufo 9-bobo 10-bozo 11-dogon 12-tamacheck 13-autres

Q6_Adresse habituelle :

Q7_Contact à Bamako :

2. Données cliniques :

Q8_Motif de référence ou évacuation :

Q9_Motif hospitalisation :

ANTECEDENT FAMILLIAUX :

Q10_Père :

Q11_Age :

Q12_Niveau Etude :

Q13_Profession :

Q14_Antecedent médical :

Q15_Antecedent chirurgical :

Q16_Mère :

Q17_Age :

Q18_Niveau d'étude :

Q19_Profession :

Q20_Antécédent médical :

Q21_Antécédent chirurgical :

Q22_Antécédent obstétrical :

ANTECEDENTS PERSONNELS :

Q23_Rang dans la fratrie :

Q24_Age gestationnel (terme) : /.../ 1-premature <37SA 2-mature 37SA<42SA
3-post mature>42SA

Q25_Bilan prénatal:/.../ 1-CPN<3 2-CPN= 3 3-CPN≥4 4-Non fait

Q26_Echographie anténatale:/.../ 1-Echo<3 2-Echo≥4 3-Non fait

Q27_Mode accouchement:/.../ 1-eutocique 2-dystocique 3-césarienne

Q28_PEV:/.../ 1-encours 2-non fait

Q29_Motif de consultation:/.../ 1-vomissement 2-constipation 3-oligurie
4-amaigrissement important 5-autres

Q30_Aspect de vomissement:/.../ 1-lait caillé 2-liquide de stase 3-sanglants
4-bilieus 5-autres

Q31_Debut de vomissement:/.../ 1-première semaine de vie 2-deuxième semaine
de vie 3- troisième semaine de vie 4-autres

Q32_Heure de survenu de vomissement:/.../ 1-post prandial précoce 2-post
prandial tardif 3-per prandial

Q33_Quantité de vomissement:/.../ 1-minime 2-abondant 3-trés abondant

Q34_Poids d'entrée:/.../ 1-<3kg 2-3kg<poids<5kg 3-≥6kg

Q35_Etat de déshydratation:/.../ 1-pas de signe de déshydratation 2-signes évidents de déshydratation 3-déshydratation sévère

Q36_Pli de dénutrition:/.../ 1-présent 2-absent

Q37_Inspection:/.../ 1-ondulation péristaltique 2-abdomen plat 3-voissure épigastrique 4-1+2+3

Q38_Palpation:/.../ 1-masse palpable 2-défense 3-douloureuse

Q39_Siège de la masse:/.../ 1-épigastre 2-hypochondre droit 3-hypochondre gauche 4-flanc droit 5-flanc gauche 6-autre

Q40_Consistance de la masse:/.../ 1-ferme 2-très ferme 3-dure 4-molle 5-autre

Q41_mobilité:/.../ 1-mobile 2-très mobile 3-fixe 4-autre

Q42_Contour:/.../ 1-régulier 2-irrégulier 3-indéterminé

Q43_Percussion:/.../ 1-matité 2-submatité 3-tympanisme

Q44_Auscultation:/.../ 1-clapotage à jeun 2-bruits hydro-aériques perçus 3-silence abdominal 4-autre

Q45_Inspection de la marge anale (plus le TR) :/.../ 1-normale 2-imperforation 3-sténose 4-autre

Q46_Pathologies associées:/.../ 1-RGO 2-hernie hiatale 3-ictère 4-autre

3. Données paracliniques :

1. Imagerie :

Q47_TOGD:/.../.../ 1-distension gastrique 2-dilatation antrale 3-absence ou retard au passages pyloriques 4-defilé pylorique étroit 5-duodenum normal 6-non fait

Q48_Echographie:/.../.../.../

1-olive pylorique 2-image hypoéchogène 3-image hyperéchogène 4-image sandwich

5-épaisseur pariétale < 3,5 mm 6-épaisseur pariétale entre 3,5 et 4 mm 7-épaisseur pariétale ≥ 4 mm

8-longueur du pylore < 15 mm 9-longueur du pylore entre 15 et 18 mm 10-longueur ≥ 19 mm

11-diamètre du pylore < 13mm 12-diamètre du pylore = 13mm 13-diamètre du pylore > 13mm

2. Biologie : Ionogramme sanguin

Q49_Kaliémie:/.../ 1-normale 2-subnormale 3-hypokaliémie 4-hyperkaliémie

Q50_Chlorémie:/.../ 1-normale 2-subnormale 3-hypochlorémie 4-hyperchlorémie

Q51_Natrémie:/.../ 1-normale 2-subnormale 3-hyponatrémie 4-hypernatrémie

Q52_Acidose:/.../ 1-oui 2-non

Q53_Alcalose:/.../ 1-oui 2-non

Q54_Groupage/rhésus:/.../ 1-A+ 2-B+ 3-O+ 4-AB+ 5-A- 6-B- 7-O- 8-AB- 9-autre

Q55_Taux hémoglobine:/.../ 1-normal 2-anémie 3-polyglobulie

Q56_Glycémie:/.../ 1-normale 2-hypoglycémie 3-hyperglycémie

Q57_TP:/.../ 1-bas 2-normal 3-élévé

Q58_TCA:/.../ 1-normal 2-élévé

59_Urée:/.../ 1-normal 2-élévé

60_Créatinine:/.../ 1-normale 2-élévé

4. Données thérapeutiques :

Q61_Traitement préopératoire:/.../ 1-pose d'une sonde nasogastrique 2-nutrition parentérale 3-transfusion de sang ou de macromolécules

Q62_Delai entre les signes et l'intervention chirurgicale:/.../ 1-<24h 2-entre 24 et 48h 3-≥72h

Q63_Technique chirurgicale:/.../ 1-pyloromyotomie extra muqueuse 2-résection et anastomose 3-GEA 4-autre

Q64_Voie d'abord:/.../ 1-transverse dans l'hypochondre droit 2-transverse dans le flanc droit 3-arciforme sus ombilicale 4-autre

Q65_Drainage:/.../ 1-oui 2-non

Q66_Durée de l'intervention:/.../ 1<1h 2-entre 1h et 2h 3-≥3h

Q67_Complication peropératoire:/.../ 1-perforation gastrique 2-perforation pylorique 3-perforation duodénale 4-décès 5-autre

Q68_Traitement post opératoire:/.../ 1-réanimation 2-antibiotique 3-antalgique

Q69_Suites opératoires:/.../ 1-simples 2-morbidité 3-mortalité 4-autre

Q70_Complication:/.../ 1-péritonite 2-abcès pariétal 3-éviscération 4-éventration 5-poursuite de la symptomatologie 6-autre

FICHE SIGNALÉTIQUE :

Nom : GOITA

Prénom : Youba

Année : 2021-2022

Ville : Bamako

Pays d'origine : Mali

Email : youbagoita100@gmail.com

Secteur d'intérêt : Chirurgie pédiatrique

Titre de la thèse : Sténose hypertrophique du pylore dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré

Résumé :

Ce travail a pour objectif d'étudier la sténose hypertrophique du pylore du nourrisson à l'hôpital Gabriel Touré. Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective portant sur 42 cas de sténose hypertrophique du pylore opérés dans le service de chirurgie pédiatrique C.H.U. Gabriel Touré sur une période de 8 ans allant de d'avril 2014 à avril 2022. Ces sténoses représentent 1% des patients opérés dans le service. La moyenne d'âge était de 44,80 jours avec des extrêmes allant de 15 jours à 90 jours et un écart type de 19,23. Les patients se répartissent en 31 garçons et 11 filles (sexe ratio=2,82) Du point de vue clinique les signes sont apparus après un intervalle libre de 21 jours en moyenne avec des extrêmes allant de 1 à 40 jours. Le tableau clinique était dominé par des vomissements (100 %), post prandiaux tardifs dans 57,1%. Ces vomissements étaient abondants dans 83,3%. L'olive pylorique a été perçue dans 19% cas seulement et le clapotage à jeun dans 61,9%. L'échographie qui est l'examen de confirmation a été effectuée chez tous nos malades et a mise en évidence l'olive pylorique dans tous les cas. Le traitement médical n'a été effectué chez aucun de nos patients par contre ils ont tous

bénéficiés d'un traitement pré opératoire avant l'intervention. La pyloromyotomie extra muqueuse a été effectuée chez tous nos malades. Le taux de mortalité post opératoire était de 4,8% et celui de la morbidité était de 0 %. Les suites immédiates ont été simples dans 88,1% des cas.

Mots clés : Sténose hypertrophique du pylore, pyloromyotomie, chirurgie pédiatrique.

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !