

**MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE**

**REPUBLIQUE DU MALI**

-----  
**UNIVERSITE DE BAMAKO**

-----  
**Un peuple-Un but-Une foi**

-----  
**FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE  
ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE**

-----  
**ANNEE ACADEMIQUE: 2007-2008**

-----  
**THESE N0 ..... /2008**

**THEME**

**STENOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE DANS  
LE SERVICE DE CHIRURGIE PEDIATRIQUE DE  
L'HOPITAL GABRIEL TOURE**

**Présentée et soutenue publiquement le .../...../..2008**

**Devant la faculté de Médecine de Pharmacie et  
D'odontostomatologie du Mali**

**Par**

**Mme KORERA OUMOU KONE**

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

**JURY :**

**Président : Pr Abdoul Kader Traore dit Diop**

**Membre : Dr Abdoul Aziz Diakite**

**Directeur : Pr Gangaly Diallo**

**Codirecteur : Dr Mamby Keita**

## DEDICACE

Je dédie cette thèse à ALLAH le tout puissant, le maître des univers, le miséricordieux par essence et par excellence ; je le remercie de m'avoir mise sur ce chemin et de nous avoir permis d'élaborer cet ouvrage.  
Ce travail est une de vos dispositions à l'égard de notre personne.

### **A la mémoire de mes chers grands parents**

-feu Siaka Koné

-feue Aida Diakité

-feu Samba Diawara

-feue Aminata Faye

### **-A mon père**

#### **-Feu Idrissa Koné (in memoriam)**

Père, ce travail est le tien pour avoir assuré au prix de mille sacrifices mon éducation et ma formation .Tu as toujours été soucieux de mes études ; tes conseils, tes bénédictions, ta disponibilité, ton soutien matériel et moral m'ont entouré tout au long de mes études.

Cher père, je te demande pardon pour mes caprices que tu as su bien supporter.

Saches que je suis aujourd'hui comme toujours fière d'être ta fille.

Trouve ici cher père l'expression de ma grande affection et reconnaissance pour toi.

Que la terre te sois légère, dors en paix. Amen

### **-A ma mère**

#### **-Assetou Diawara**

Quoi te dire chère mère sinon merci d'être présente dans tous les moments de ma vie, brave femme résignée, qui par ta bénédiction et tes conseils m'ont guidé sur la voie de persévérance, de la probité, de l'abnégation, de la vertu, du dévouement et du travail bien fait.

Trouves ici chère mère l'expression de toute mon affection.

### **-A mes sœurs :**

Aminata Diawara, Oumou Diawara, Rokia Koné, Habibatou Koné, Salimata Koné, Badiallo, Fantine, Aida, Aissata Diakité et Sayon Keita pour leurs conseils, leurs soutiens et leurs encouragements. Trouvez ici chères sœurs ma profonde gratitude.puisse le lien qui nous unit se resserrer.

**A tous mes tontons, tous mes oncles et toutes mes tantes**, je me garde de vous citer pour ne pas omettre certains, vos bénédictions, vos conseils et vos encouragements m'ont fortement soutenue tout au long de ce travail.

Retrouvez ici l'expression de mon attachement.

**-A tous mes cousins et toutes mes cousines**, une liste nominative serait longue ou peut être omettrait certains, trouvez ici ma grande affection et mes sincères remerciements.

**-A ma meilleure amie Maimouna Mama Traoré**, à ses freres, sœurs, cousins et cousines et particulièrement à sa maman Hawoye Guitteye pour les conseils, les bénédictions et le soutien moral.  
Qu'elle trouve à travers ce travail toute ma reconnaissance et tout le respect que j'éprouve à son égard.

**- A mon mari Oumar Korera**

Cher époux, tu ne cesses de m'impressionner chaque jour par ta générosité, ton courage, ta gentillesse, ta compréhension et ton amour.

Ce travail est le fruit de tes multiples sacrifices et tes encouragements quotidiens, trouves ici mon amour sincère et ma reconnaissance pour toi.

- A ma belle famille

- Particulièrement à mon beau frère monsieur **Modibo Diall** (mon bailleur de fond).

**-A Fanta Coulibaly (in memoriam)**, operée dans notre service pour SHP et qui est decedée 2 mois après à la suite d'une pneumonie.

**-A une tante particuliere Mme Dembele Aminata Faye.**

**-A mon oncle maternel Malamine Diawara** en temoignage de toute mon affection pour toi.

**-A mon homonyme Mme Oumou Keita** pour tes multiples conseils et ton soutien.

# Remerciements

Il m'est difficile de commencer ce travail sans remercier tous ceux dont les efforts conjugués m'ont permis d'arriver au terme de ma formation.

Mes remerciements s'adresse particulièrement à :

- **Tous les enseignants** de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie de l'université de Bamako.

- **Mes Maîtres :**

Dr Singaré Mamadou, Dr Simpara Dababou, Dr Traoré Mahamane, Dr Keita Mamby, Dr Kanté Lassana, Dr Diakité Ibrahima, Dr Drabo.

Nous sommes fiers de l'enseignement reçu. C'est l'occasion de vous adresser nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

- **Mon Maître de premier cycle feu Cheick Fantamady Macalou**, tu as été un artisan principal pour ma formation, je prie le tout puissant pour le repos de ton âme en paix.

- **Mes amis et amies** pour leurs encouragements et leurs soutiens.

Trouvez à travers ce modeste travail la marque de mes amitiés sincères.

- **Mon beau frère Mamadou keita**, pour son encouragement, sa gentillesse et son soutien.

- **Nos aînés :** Mohamed Lemine Dicko, Moussa Samaké, Moumine Sanogo, Lassana Diabira, Amadou Camara, Boubacar Camara, Amadou Bogolan, Alou Bagayogo, Moussa Diassana, Bakary Danfaga, Joseph Noranbo, Dramane Koita, Moussa Konaté.

Pour votre disponibilité et vos conseils précieux.

- **Nos cadets :** **Adama I. Kone**, Oumar Boré, Abdoulaye Kanouté, Kadiatou Touré, Assan, Alphamoye Djeité, Julien, Benoit, Isiaka, Christian.

- **La promotion :** Mariam Diarra, Madani Doumbia, Alima Traoré, Bathio Traoré, Boncana Traoré, Birama Cheick Traoré, Abdoulaye Coulibaly, Saibou Doumbia, Sidi Sylla et Maimouna M. Traoré pour votre bonne collaboration et votre esprit d'équipe.

Tout le personnel de la bibliothèque de la FMPOS, des services de chirurgie générale et pédiatrique et des urgences chirurgicales de l'H.G.T. pour leur bonne collaboration et leur disponibilité.

- A tout le personnel du service de pédiatrie du CHU G.T.

- Aux familles **Konaté, Bengaly, Samaké, Sissoko, Koné, Diarra Cissé, Traoré, Fofana, Gana, Faye, Diakite, Keita, Soumare Diawara, Korera et bah** pour leurs soutiens et leurs bénédictions.

-A Madame **Aissata Bary**.

## HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

### **A notre Maître et Président de Jury :**

Professeur Abdoul Kader TRAORE dit DIOP.

- Professeur titulaire en chirurgie viscerale,
- Chef Adjoint du Service de Chirurgie B du CHU du Point G,

*Cher Maître,*

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

Votre abord facile, votre esprit critique et votre rigueur scientifique font de vous un Maître respecté et admiré de tous.

Veillez agréer, cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude.

## **A notre maître et membre de jury**

### **Docteur Abdoul Aziz DIAKITE**

- Spécialiste en pédiatrie
- Spécialiste en hématolo-oncologie

### **Cher maître :**

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme membre de ce jury.

Nous savons le sérieux que vous attachez à notre formation et les efforts que vous déployez dans ce sens.

Votre courage, votre modestie, votre grande amitié pour vos collaborateurs et vos étudiants, votre curiosité scientifique ont forcé notre admiration.

Cher maître, soyez rassuré de notre profonde gratitude.

## **A notre maître et co-dicteur de thèse**

### **Docteur Mamby KEITA**

- Spécialiste en chirurgie pédiatrique,
- Chef de service de la chirurgie pédiatrique du CHU GABRIEL TOURE.
- Maître assistant en chirurgie pédiatrique,
- Membre de la société Africaine de chirurgie pédiatrique.

### **Cher maître :**

Nous gardons de vous l'image d'un grand chirurgien pédiatre qui sait transmettre sans peine ses connaissances,

Votre disponibilité en toutes circonstances, votre rigueur, vos qualités humaines, votre intégrité morale font de vous un homme admirable par tous,

Vous nous avez réservé un accueil plein de bonté de compréhension et d'indulgence.

Veillez trouver ici, l'expression de notre grande estime et de nos sentiments les plus dévoués.

**A mon maître et directeur de thèse :**

**Professeur Gangaly DIALLO**

- Professeur titulaire en chirurgie viscérale,
- Chef de service de la chirurgie générale du CHU Gabriel Touré,
- Chevalier de l'ordre national du mérite du Mali,
- Médecin Colonel des forces armées du Mali,
- Secrétaire général de la société malienne de chirurgie viscérale,
- Membre de l'association des chirurgiens d'Afrique francophone.

**Cher maître :**

Sensible à la confiance que vous nous avez accordé en nous confiant et sous votre direction ce travail, nous espérons en avoir été digne.

Nous avons reçu de vous depuis nos premiers pas à la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie une formation théorique.

Homme de principe, votre simplicité, votre courtoisie, votre disponibilité, votre exigence pour le travail bien fait, vos qualités d'homme de science font de vous un exemple à suivre.

Veuillez trouver ici, cher maître l'assurance de notre reconnaissance et de notre profond respect. Puisse Allah vous accorder longue vie.



## LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

**AL** : Collaborateurs

**ATCD** : Antecedents

**CES** : certificat d'étude spécialisé

**CHU** : centre hospitalier universitaire

**NFS** : numération de la formule sanguine

**SHP**: sténose hypertrophique du pylore

**SUC** : service d'urgence chirurgicale

**TCK** : temps de cephaline kaolin

**TOGD** : transit oeso gastroduodéal

**TP** : taux de prothrombine

# SOMMAIRE

Administration de la F.M.P.O.S.

Dédicaces et Remerciements

Remerciements aux membres du Jury

	Pages
I- INTRODUCTION ET OBJECTIFS.....	1
II- GENERALITES.....	4
III- METHODOLOGIE.....	23
IV- RESULTATS.....	28
V- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	55
VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	83
VII- BIBLIOGRAPHIE.....	86
VIII- ANNEXES.....	98

# INTRODUCTION

## **I- INTRODUCTION**

La sténose hypertrophique du pylore (SHP) est un épaissement 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 ,2 ,3]

Selon Fremond du CHU de Rennes la SHP est une hypertrophie sténosante du muscle pylorique faisant obstacle à la vidange gastrique.

Cette pathologie est connue depuis le 17<sup>e</sup> siècle, mais la première description exacte a été faite par Hirschsprung en 1888. [2]

La fréquence globale de la SHP est estimée à 3 pour 1000 naissances vivantes. [2,5]

C'est une affection prédominante dans la race blanche, moins fréquente dans la race noire et quasi inexistante chez les asiatiques selon certains auteurs. [6]

Depuis la première publication d'Hildanus vers les années 1927 [34], de nombreux travaux ont été effectués dans le monde pour approfondir la connaissance de la maladie et pour en 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 XX<sup>e</sup> 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 [58].

Au Bénin, les premiers travaux réalisés par AHONDOKPE [17]. En 1978 révèlent qu'au CNHU de Cotonou, la sténose hypertrophique du pylore est la plus fréquente des malformations congénitales digestives et abdomino pariétales [17].

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

En Cote d'Ivoire, OUATTARA [57] en 1982 a étudié la sténose hypertrophique du pylore du nourrisson en milieu tropical à partir de 38 cas observés au CHU d'Abidjan.

Au Sénégal, FALL et collaborateurs [27] ont étudié la maladie à partir de 8 cas recensés de 1980 à 1989 dans la clinique de chirurgie pédiatrique du CHU de Dakar, travaux publiés en 1992.

Au Ghana, TANDOH et HESSE [79] ont publié en 1992, 84 cas de sténose hypertrophique du pylore recensés de 1974 à 1988 dans le département de chirurgie du korle Bu Traching hospital d'Accra.

Au Nigeria, NMADU [70] s'est intéressé aux perturbations électrolytiques liées à la maladie.

Lorsqu'un des parents a été opéré d'une SHP le risque est accru pour la descendance : 19% des garçons et 7% des filles sont atteints si la mère était atteinte ; 5% des garçons et 2,5% des filles si le père était atteint. [2 ; 6].

La survenue est plus fréquente chez le premier né ainsi que chez le garçon que chez la fille.

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

La simplicité et la remarquable efficacité de la pyloromyotomie extra muqueuse décrite par FREDDET en 1907 puis par RAMSTED en 1911 encore réalisée aujourd'hui ont fait de cette pathologie une affection bénigne. [1, 2,7]

Les suites opératoires sont simples avec un taux de mortalité estimé à 0.3% selon certains auteurs [5].

Les complications sont rares si l'on prend soin de n'opérer que des nourrissons rééquilibrés et si les gestes chirurgicaux sont atraumatiques. [4.1, 2, 5,6].

Au Mali, aucune étude n'a été encore faite sur cette affection d'où l'intérêt de cette étude. Nos objectifs étaient

**Objectif général :**

Etudier la sténose hypertrophique du pylore à dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU GT.

**Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la fréquence hospitalière de la sténose hypertrophique du pylore.
- Décrire les aspects cliniques et thérapeutiques de la sténose hypertrophique du pylore.
- Identifier les difficultés diagnostiques de cette affection.
- Evaluer les suites opératoires.
- Déterminer le coût de la prise de en charge.

# GENERALITES

## **II- GENERALITES**

### **1. Définition**

La sténose ou rétrécissement est une diminution progressive du calibre d'un orifice ou d'un conduit du corps. Cette réduction de calibre est plus ou moins complète. Elle relève d'une altération de la paroi du conduit, le plus souvent par hypertrophie ou hyperplasie.

L'hypertrophie est une augmentation de l'épaisseur de la paroi du conduit. Elle résulte d'un accroissement anormal du volume d'un ou de plusieurs constituants d'un tissu.

Le pylore est l'orifice inférieur de l'estomac, qui fait communiquer cet organe avec le duodénum.

La sténose hypertrophique du pylore est donc une réduction progressive, plus ou moins complète du canal pylorique par accroissement anormal du volume des cellules de la musculature du sphincter pylorique. Elle réalise une obstruction mécanique entre l'estomac et le duodénum qui se manifeste :

- cliniquement par des vomissements et une dénutrition progressive
- radiologiquement par un arrêt plus ou moins complet de la baryte.

### **2. Intérêt**

- La sténose hypertrophique du pylore est une cause fréquente de vomissement chronique du nourrisson [3 ; 6 ; 10]
- Le diagnostic est souvent difficile car les nourrissons sont vus de plus en plus précocement avant la constitution d'un tableau typique tant sur le plan clinique que sur le plan de l'imagerie.
- L'endémicité parasitaire au MALI fait que toutes les formes de gastro entérite bénéficient d'une auto médication soit médicale soit traditionnelle par l'utilisation d'infusion d'herbe ou de décoction avant toute consultation chez le médecin qui retarde très souvent le diagnostic et a une influence négative sur la prise en charge.



### 3. Historique

L'histoire de la sténose hypertrophique du pylore remonte au XVII<sup>e</sup> siècle où un pédiatre allemand du nom de HILDANUS rapporte la première observation sur cette affection [45].

Un siècle après, au XVIII<sup>e</sup> siècle, de nouvelles observations sont rapportées sur la maladie [36].

Ainsi en 1717 à Philadelphie, l'autopsie d'un enfant dénutri réalisée par BLAIR, révèle un pylore de consistance cartilagineuse [26].

En 1758 à Gottingen, WEBER note une paroi pylorique épaissie et contractée au cours de l'autopsie d'un enfant vomisseur [26].

Le XIX<sup>e</sup> 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 [26].

A cette étape, la relation entre la symptomatologie et l'épaississement de la paroi pylorique n'est pas établie.

C'est à Harold Hirschprung 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 [26].

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

Sur le plan thérapeutique [32], 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.

Il faut attendre 1898 pour obtenir le premier succès chirurgical sous la forme d'une gastro-entérotomie postérieure réalisée par LOBKER.

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

C'est le 12 Octobre 1907, qu'un chirurgien français nommé Pierre Fredet réalise à l'hôpital Saint Louis, une pylorotomie 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. 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.

## **4 . Anatomie**

### **4 .1. Anatomie descriptive**

Le pylore est l'orifice de la portion horizontale de l'estomac appelée l'antre gastrique. Il est circulaire, oblique en haut, en arrière et à droite. Véritable canal dont la musculature est organisée en un sphincter, il fait communiquer l'antre gastrique dont la paroi compte trois couches musculaires. Il constitue donc l'orifice inférieur de l'estomac et l'ouverture supérieure du duodénum.

Le pylore est marqué extérieurement par un sillon (le sillon pylorique) qui le sépare de l'antre et du duodénum. Intérieurement, il est muni d'un repli muqueux appelé valvule pylorique.

La vascularisation artérielle du pylore est assurée par de petites artérioles, perpendiculaires à l'axe, branches de l'artère pylorique en haut et de l'artère gastro -épiploïque droite en bas.

La vascularisation veineuse est assurée par les veines pyloriques, satellites des artères, et tributaires du tronc porte.

Les lymphatiques dépendent du groupe de l'hépatique et de la coronaire stomachique.

L'innervation est double : sympathique provenant du plexus solaire et parasympathique des pneumogastriques qui commandent l'ouverture du pylore.

## 4.2. Anatomie topographique

Le pylore est situé dans l'étage sus-mésocolique de l'abdomen, dans la région épigastrique entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic, à quelques 3 centimètres à droite de la ligne médiane. Profondément situé, il se projette sur le flanc droit de la première vertèbre lombaire.

Le pylore est en rapport avec :

- en avant : le lobe carré du foie et le col de la vésicule biliaire en haut, le colon transverse en bas.
- En arrière : le col du pancréas et l'artère gastro duodénale par l'intermédiaire du diverticule droit de l'arrière cavité qui limite en bas la région coeliaque et entre en rapport avec le mésocolon transverse et l'arcade de Riolan.
- En bas : le ligament gastro colique et le colon transverse
- En haut le petit épiploon et le pédicule pylorique

## 5. Histologie

Le pylore comporte 4 tuniques ; De l'intérieur vers l'extérieur, on distingue :

- La muqueuse : couche la plus interne, elle tapisse la lumière du pylore. Elle est constituée d'un épithélium, d'un chorion et d'une longue musculaire externe : la muscularis mucosae.
- La sous muqueuse formée d'un tissu conjonctif dense contenant un important réseau vasculaire et un plexus nerveux : le plexus de Meissner.
- La musculuse épaisse comprenant 3 couches : l'interne oblique, la moyenne circulaire et l'externe longitudinale. Le tissu conjonctif entre ces différentes bandes musculaires lisses contient le plexus d'Auerbach.
- La séreuse péritonéale, la tunique la plus externe, enveloppe la musculuse et est formée d'un mésothélium avec son chorion riche en cellules adipeuses.

La particularité du pylore relève du fait qu'il constitue une zone de transition entre l'estomac et le duodénum. Le pylore est marqué par une saillie importante de la musculuse réalisant l'anneau pylorique. Du côté duodéal,

la muqueuse est hérissée de villosités et la sous muqueuse occupée par les glandes de Brunner.

Du coté de l'estomac, l'épithélium est de type glandulaire ; Au fur et à mesure que l'on se rapproche du duodénum le feuillet glandulaire forme de nombreuses invaginations de plus en plus profondes. Ce feuillet est remplacé par un épithélium qui, au lieu de s'invaginer dans le chorion, s'évagine et entraîne les premières villosités intestinales. Au delà de la saillie musculaire, les glandes gastriques devenues glandes pyloriques franchissent la muscularis mucosae et se retrouvent dans le chorion de la muqueuse et dans la sous muqueuse.

Plus loin, ces glandes sont remplacées par celles de Lieberkuhn au niveau du chorion et celles tubulo-acineuses de Brunner au niveau de la sous muqueuse.

## **6. Anatomie pathologique**

Les modifications anatomiques du pylore consistent en un épaississement très important de la partie pré pylorique, à la fois musculaire et fibreux pouvant atteindre quatre fois la normale [34]

L'atteinte musculaire pariétale porte sur les fibres circulaires alors que les fibres longitudinales sont respectées ; Il s'agit d'une hypertrophie.

L'association d'une hyperplasie a été évoquée dans certains cas.

L'hypertrophie débute progressivement sur le versant gastrique et s'arrête brutalement sur le versant duodénal où existe un bloc fibreux entre les circulaires internes du pylore et du duodénum.

Ce bloc fibreux se projette à l'intérieur de la lumière digestive d'aval à la manière du col utérin dans le vagin entraînant la formation d'un cul-de-sac muqueux dans cette zone hypertrophiée. C'est une zone délicate au cours de l'acte chirurgical.

Ainsi est réalisée une petite tumeur de la forme d'une olive pouvant mesurer 3 à 4 centimètres de long sur 2 centimètres de large : l'olive pylorique. L'olive pylorique est de couleur rosée du cul-de-sac duodénal. Sa consistance est variable. Habituellement ferme, presque cartilagineuse, elle peut être dure ou molle.

Sa vascularisation est assurée par de petites artérioles, branches de l'artère pylorique en haut et de l'artère gastro supérieure, une zone médiane vasculaire favorisant l'incision du chirurgien. L'hypertrophie musculaire

provoque des plis longitudinaux au niveau de la muqueuse qui reste normale, dont la lumière est rétrécie, étirée et allongée.

En amont de cet obstacle, l'estomac est distendu, le plus souvent hyperkinétique, parfois atone dans les formes vues tardivement, sans lésion muqueuse.

En aval, le duodénum est quasi normal.

## **7. Etiologie**

### **7.1. Fréquence**

La fréquence de la sténose hypertrophique du pylore est difficile à préciser [32]. Elle est en fonction de la géographie, de la race et de la période de l'année.

La fréquence globale est de 1 à 3 pour mille naissances vivantes parmi les populations blanches d'Europe et d'Amérique du Nord.

L'affection est quasi inconnue en Chine ; Elle est rare dans la race noire. Sa fréquence est de 0,5 pour mille dans la population noire. Au Nigeria, elle est de 4 pour mille selon JOHNSON [51]

AHONDOKPE au Bénin trouve 1,1 pour mille et confirme l'augmentation de la fréquence au fil des années comme l'ont évoquée JEHANNIN et GAUDIN [32].

### **7. 2. Le sexe**

Toutes les études s'accordent à reconnaître qu'il s'agit d'une affection à prédominance masculine. Environ 80 % des nourrissons présentant une sténose hypertrophique du pylore sont de sexe masculin (1, 34).

### **7. 3. La fratrie**

Des études sur le rang dans la fratrie révèlent 50 % de premier-né et 20 % de deuxième- né.

### **7. 4 . La saison**

JEHANNIN et GAUDIN [32] notent une recrudescence de l'affection au printemps et en automne.

AHONDOKPE à Cotonou situe la recrudescence entre Septembre – Octobre.

### **7. 5. La prématurité**

L'affection atteint le plus souvent des nouveau-nés à terme. La sténose hypertrophique du pylore serait donc une affection du premier-né, le sexe masculin, plus fréquente dans la race blanche.

## **8. Pathogénie**

La cause précise de la sténose hypertrophique du pylore n'est pas établie. Cependant de nombreuses hypothèses sont émises.

La première considère l'affection comme une maladie primitive. Cette hypothèse est avancée par HURSHPRUNG pour expliquer la maladie depuis qu'il en a fait la synthèse anatomo-clinique. Pour lui, l'hypertrophie musculaire est primitive.

La théorie neuronale évoquée par THOMPSON citée par BENSON [22] attribue la sténose à une maladie fonctionnelle neurologie gastrique et pylorique dont la cause serait une achalasie ou une immaturité ganglionnaire locale. Mais des études de l'innervation intrinsèque en microscope montre une ultra structure normale des cellules ganglionnaires [33].

Une théorie hormonale est évoquée et incrimine l'hypergastrinémie intra-utérine ou périnatale. Cette thèse est infirmée par les travaux de RODGERS I. et al. [37], GROCHWOSKI et al. [30], HAMBOURG et al. [31].

Des facteurs génétiques ont été mis en cause.

CARTER et EVANS [24] pensent que la composante génétique de la sténose hypertrophique du pylore est polygénique, modifiée par le sexe, les filles nécessitant une plus grande prédisposition pour que se développe la maladie, en témoigne la prédominance masculine.

Notons cependant que des cas d'atteinte d'un seul jumeau dans une paire monozygote, font évoquer l'intervention de facteurs environnementaux [28, 24] qui peuvent être le rang élevé, les variations saisonnières, la grande proportion d'enfants allaités, sans qu'on puisse corréler de façon formelle leur influence sur la survenue de la maladie [25].

Récemment, la BENDECTIN R. (un anti émétique) utilise en début de grossesse a été incriminée dans la genèse de la maladie [32].

De ce qui précède, il se dégage de nombreuses hypothèses pathogéniques.

La pathogénie neuronale fait évoquer une hyperactivité musculaire qui détermine des contractions antagonistes et incoordonnées, responsables de l'hypertrophie musculaire.

Dans la théorie hormonale, l'excès de gastrine déclenche des contractions et des spasmes pyloriques, responsables d'hypertrophie musculaire avec distension antrale. Cette distension antrale entretiendrait l'hypergastrinémie d'où un cercle vicieux.

Vu l'âge au moment du diagnostic souvent en période périnatale, parfois sans intervalle libre, on pourrait penser qu'il s'agit d'une lésion congénitale. Or les études radiologiques de WALLGREN [39] chez 1000 nouveau-nés normaux ne retrouvent ni rétrécissement ni spasme alors que cinq enfants développeront une sténose hypertrophique du pylore typique quelques semaines plus tard. Il s'avère alors qu'il ne s'agit pas de lésions congénitales d'où souvent l'existence d'intervalle libre. Cette constatation pourrait expliquer les théories pathogéniques d'une lésion non primitive.

En septembre 2004 des études faites par Dominique Labie et Ryad Tamoussa en France à Paris dans le département de génétique, développement et pathologie moléculaire démontre que la sténose serait due à un déficit en monoxyde d'azote (NO) dont le rôle comme médiateur de relaxation au niveau du tube digestif est connu. [23].

Les premiers arguments indirects en faveur de ce déficit remontent à 1992. L'hypothèse a été récemment confirmée par un travail effectué sur des biopsies chirurgicales effectuées chez des nourrissons comparés à des témoins.

Une hypothèse est émise selon laquelle la mise en place d'une sonde duodénale pourrait jouer un rôle dans la genèse de la SHP. [22].

Récemment, l'administration pendant la grossesse de macrolides et surtout d'érythromycine a été incriminé [81, 82].

En définitive, si la sténose hypertrophique du pylore est une affection bien connue sur les plans anatomo-histologiques, elle n'en demeure pas moins mystérieuse dans ses approches étiologique et pathogénique.

Qu'en est-il sur le plan clinique ?

## **8. Etude clinique**

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, 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.

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 à l'inspection, des ondulations péristaltiques mieux visibles à jour frisant 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.



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 radiologique.

Mais à côté de ce tableau typique, il existe d'autres formes cliniques que nous évoquerons brièvement.

- 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 gastro-oesophagien.
- 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.
- L'association de la sténose hypertrophique du pylore à d'autres anomalies est également observée. On a surtout relevé des cas de :

\* Sténose hypertrophique du pylore avec ictère :

C'est un ictère à bilirubine libre qui semble être lié à un déficit congénital où 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 phréno-pylorique de ROVIRALTA.

- Parfois, il est la traduction clinique d'une pathologie cardio-respiratoire. 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.

On a noté l'existence de formes familiales qui touchent la fratrie et la descendance. Dans ces formes, l'intervalle libre est très court ou absent.

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

Si l'approche diagnostique est clinique, dans la majorité des cas, des examens complémentaires sont cependant demandés pour affirmer le diagnostic et apprécier le retentissement de l'affection sur l'état général.

## **9. Explorations para cliniques**

### **9. 1. Le transit oeso-gastro duodéal (TOGD)**

L'examen complémentaire longtemps utilisé pour la confirmation diagnostique de la sténose hypertrophique du pylore est le TOGD.

Cet examen, pour prendre toute sa valeur, nécessite une technique rigoureuse. Il doit être pratiqué avec prudence afin d'éviter une éventuelle inhalation produit de contraste.

Les signes recherchés sont indirects et directs.

Les signes indirects traduisent de l'abdomen sans préparation, l'existence d'un niveau avec liquide de stase gastrique important même après des heures de jeûne.

Lors du transit baryté, on note :

- La chute en flocon de neige de la baryte dans l'estomac et une image de triple niveau.
- Une dilatation de l'estomac avec déviation de l'antrum à droite.
- Un hyper péristaltisme inefficace venant buter sur l'obstacle pylorique alternant parfois avec des périodes d'atonie gastrique dans les formes vues tardivement.
- Un retard de passage transpylorique et une lenteur d'évacuation gastrique.
- Cependant le diagnostic ne peut être affirmé que sur image pylorique. On note un défilé antro-pylorique filiforme, allongé sur 2 à 3 centimètres à convexité droite et inférieure. L'image est constante sur plusieurs clichés.

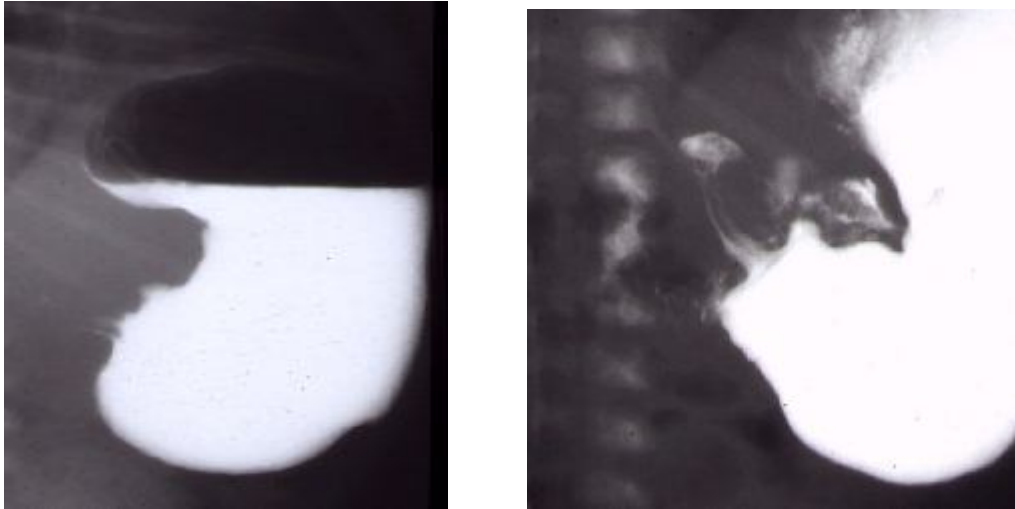
Quand la sténose n'est pas trop serrée, on observe la présence de 2 ou 3 lignes parallèles dans le défilé correspondant aux plissements de la muqueuse.

L'empreinte de l'olive sur l'antrum et le bulbe marquée par des encoches concaves à ce niveau est discutée.

Le TOGD permet aussi l'étude de la jonction oeso-cardio tubérositaire à la recherche d'un reflux gastro-oesophagien ou d'une malposition oeso-cardio-tubérositaire.

Les images ne sont pas toujours évidentes et un certain nombre d'images atypiques sont décrites. Il peut exister des signes indirects atténués avec des passages pyloriques parfois précoces et faciles ; l'opacification du duodénum et du jéjunum venant masquer l'image du défilé dans les cas de sténose hypertrophique du pylore précoce ou peu serrée.

L'absence de signes directs avec arrêt complet sans passage pylorique peut être observée en cas de sténose hypertrophique du pylore très serrée. Il existe une technique décrite par DEFRENNE P. [27] qui utilise l'opacification en double contraste de l'estomac pour mettre en évidence l'olive pylorique directement. Elle se présente sous forme d'une image ronde, cernée par la baryte, centrée par un canal pylorique en "y" ou en "raquette".



Figures 1 et 2 : TOGD d'une sténose du pylore.  
Stase gastrique, peu de passages duodénaux, défilé pylorique très étroit.

## 9.2. L'échographie

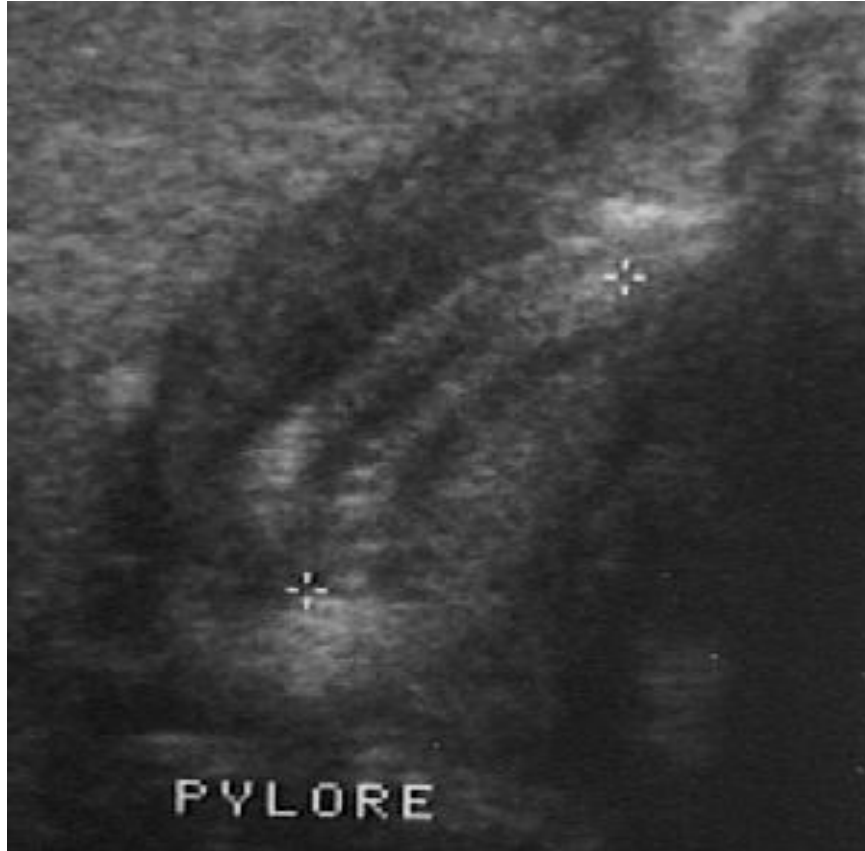


Figure 3 : Échographie d'une sténose du pylore.

Il y a quelques années, les examens complémentaires à visée diagnostique se limitaient au TOGD. Mais depuis 1977, avec la publication de TEELE [38] 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.

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 [36].

A coté 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. [29], FRACOS et al. [29] insistent sur les images en rapport avec l’empreinte de l’olive pylorique. L’épanchement antrale sera visualisé de même que le bec pylorique et l’épaississement de la paroi antrale. 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.

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 [36].

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-oesophagien ou quand la notion d’intervalle libre n’est pas nette, il faut penser au TOGD.

### **9.3. Bilan biologique**

Il permet d’apprécier le retentissement des vomissements sur l’état général. Ainsi l’ionogramme mettra en évidence une hypo natrémie, une hypokaliémie.

On notera une hyperazotémie, témoin de la déshydratation et de l’oligo-anurie.

Il existe une hypo protidémie, 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.

En définitive, que faut-il retenir du diagnostic ?

## **10. Diagnostic**

### **10.1. Diagnostic positif**

Classiquement, le diagnostic positif est évoqué à l'interrogatoire qui révélera des vomissements alimentaires post prandiaux, isolés, rebelles aux traitements anti-émétiques 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.

### **10.2. 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 hyponatriurèse et au dosage de la 17 hypokaliémie, une hyponatriurèse et au dosage de la 17 hydroxy-progestérone dans les urines.

- les malformations œso-cardio-tubérositaire entraînent un reflux gastro-oesophagien avec parfois des vomissements sanglants par oesophagite peptique.
- les occlusions 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 occlusions par strangulation du grêle ou du colon s'accompagnent souvent d'une douleur avec météorisme important.
- Les plicatures gastriques sont de diagnostic radiologique.
- Les dyskinésies gastriques.

## 11. Traitement

Le traitement de la sténose hypertrophique du pylore est chirurgical.

La technique chirurgicale est simple et consiste en une pyloromyotomie extra muqueuse qui porte le nom de Fredet en France et Ramstedt dans les pays anglo-saxons.

La chirurgie offre de grandes garanties de guérison bien que certains auteurs préconisent le traitement médical d'abord dans les formes mineures [45].

L'intervention n'a aucun caractère d'urgence et ne sera décidée qu'après correction des troubles hydro électrolytiques. Elle nécessite donc une



réanimation pré-opératoire dans les cas vus tardivement avec des troubles hydro-électrolytiques.

La coelioscopie a été proposé il y a plus de 10 ans pour la cure de la SHP. [72]

Les publications établissent sans équivoque la faisabilité sous laparoscopie du traitement de la SHP [72, 73, 74,75, 76, 77, 78, 79,80] mais, pour des bénéfices très incertains.

Un des arguments rapportés est l'absence de nécessité d'extérioriser l'olive pylorique, c'est un geste réflexogène pouvant léser la vascularisation de l'estomac.

Il n'existe dans la littérature internationale que peu de travaux scientifiques sur la tolérance au péritoine de l'enfant de moins d'un an. Pour le moment elle ne semble pas être très sollicitée du fait qu'il n'y a aucun bénéfice chirurgical mais au contraire augmente seulement la durée de l'intervention [71, 72,73].

### **11. 1. Réanimation pré opératoire**

Son but est de corriger les désordres entraînés par plusieurs jours de vomissements.

Sa durée est variable et fonction de l'importance des troubles.

Dès son admission, l'enfant est installé en proclive avec pose d'une sonde gastrique, arrêt de toute alimentation et mise en route d'une perfusion de sérum glucosé 5 % qui, associée à l'apport d'albumine permettent de corriger l'hypo volémie.

L'apport d'électrolytes doit compenser les déficits en sodium, potassium et chlore.

L'anémie est corrigée par de petites transfusions.

### **11.2. L'intervention**

L'enfant est installé en décubitus dorsal, un billot placé à la base du thorax.

La voie d'abord peut être médiane sus ombilicale, transverse droite ou sous costale droite. La voie para ombilicale est la plus préférée de nos jours, parce que plus esthétique. La voie médiane expose à une éventration post-opératoire.

L'extériorisation de l'olive est le moment le plus délicat.

L'olive extériorisée maintenue entre le pouce et l'index de l'opérateur, la séreuse est incisée longitudinalement dans la zone avasculaire. Chaque berge musculaire est décollée du plan muqueux sur quelques millimètres afin

d'avoir une excellente hernie de la muqueuse. Cette dissociation musculaire doit être prudente sur le versant duodénal pour éviter une blessure accidentelle de la muqueuse duodénale.

La fermeture pariétale est faite plan par plan.

Il peut y avoir des incidents per opératoires dont le plus fréquent est la survenue d'une brèche muqueuse accidentelle qu'il faut suturer dès qu'elle survient.

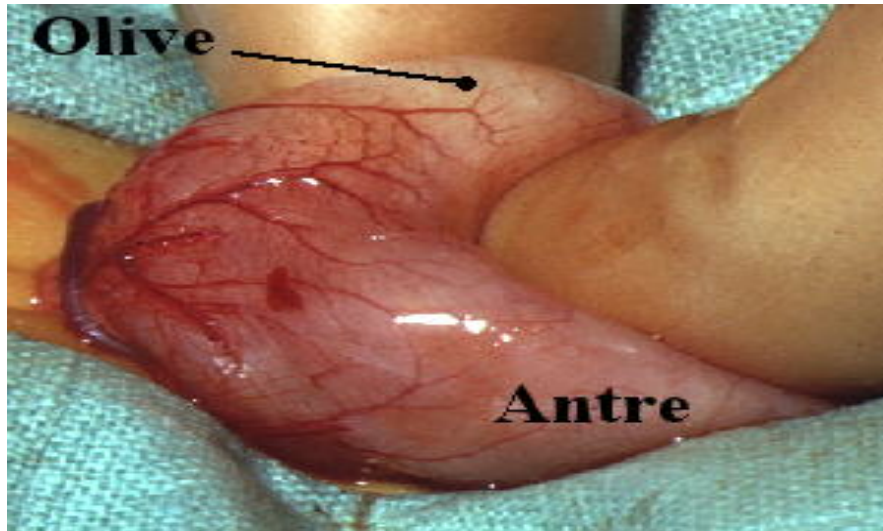


Figure 4 : Aspect per opératoire de l'olive pylorique.

L'insuffisance de la pylorotomie coté duodénal, qui laisserait persister un diaphragme musculaire sténosant retardant les passages pyloriques.

## 12. Les suites opératoires simples

A la fin de l'opération, retirer la sonde gastrique et installer l'enfant en position proclive dès son réveil. La voie veineuse est maintenue 24 à 48 heures.

La réalimentation peut être très précoce selon certains autres ou différée au lendemain ou au-delà pour d'autres. Mais quel que soit le schéma adopté, la réalimentation orale est fractionnée, progressive et l'enfant retrouve son régime normal vers le 4<sup>e</sup> jour. Ces suites opératoires simples sont marquées par l'arrêt des vomissements, la reprise du transit et l'ascension pondérale.

En présence de blessure accidentelle de la muqueuse, retarder la réalimentation jusqu'à la reprise du transit et l'ascension pondérale.

En cas de reflux, associer au traitement, des antispasmodiques et épaissir les repas.

Les signes radiologiques disparaissent complètement vers le 6<sup>e</sup> mois.

Mais des complications peuvent survenir.

### **13. Les suites opératoires compliquées**

Les complications post-opératoires sont rares de nos jours. La mortalité du traitement chirurgical est devenue extrêmement basse et liée aux phénomènes infectieux tels que péritonite, septicémie, pneumonie.

La persistance des vomissements est assez fréquente et est souvent le fait de la persistance de l'atonie gastrique quelques jours après l'intervention.

Si les vomissements sont en rapport avec un reflux, il faut associer le traitement médical et positionnel (orthostatisme).

La pylorotomie incomplète rare et est le fait de chirurgiens débutants et non entraînés.

Les complications pariétales peuvent survenir.

L'éviscération et l'éventration sont souvent liées à une faute technique ou à une dénutrition insuffisamment corrigée.

La péritonite post-opératoire est souvent le fait d'une plaie muqueuse passée inaperçue.

L'hémopéritoine résultant souvent d'une plaie hépatique doit appeler une intervention en urgence pour l'hémostase.

En définitive, l'intervention chez un enfant en bon état général entraîne une guérison rapide.

### **14. Résultats à long terme**

Certains auteurs ont signalé :

- une différence significative de taille à l'âge adulte en relation avec la déperdition de poids.

- Une déficience intellectuelle et une hypofertilité liées à la période hypocalorique.
- D'autres ont signalé la présence d'une symptomatologie digestive à type de dyspepsie, diarrhée, constipation douloureuse.

# METHODOLOGIE

### **III-METHODOLOGIE**

#### **1. Type et durée d'étude**

Ce travail est une étude rétrospective allant de décembre 1999 à décembre 2005 et prospective allant de janvier 2006 à février 2007 soit une période totale de 6ans et 2 mois.

#### **2. Cadre d'étude**

Ce travail a été réalisé au CHU GABRIEL TOURE dans le service de chirurgie pédiatrique.

##### **2.1. Situation géographique du CHU Gabriel Toure**

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

On trouve à l'est le quartier de Médina Coura, à l'ouest l'école nationale d'ingénieur (ENI), au nord le service de garnison de l'état major de l'armée de terre et au sud le TRANIMEX (société de dédouanement et de transit)

Dans l'enceinte de cet établissement on retrouve au nord et à l'étage (de la partie centrale vers l'ouest) respectivement les services de chirurgie générale et pédiatrique à l'angle Sud-ouest le service des urgences chirurgicales (SUC).

##### **2.2. Description du service de Pédiatrie**

###### **2.2.1. Les locaux**

Il comprend :

- Service de chirurgie pédiatrique

24 lits d'hospitalisations pour 6 salles.

- Une salle de pansement

- Une salle de garde infirmier

- Le bureau du chef de service

- Un bureau pour le major.

Il y a trois blocs opératoires au rez – de chaussée et à l'ouest du même pavillon que se partagent les services de chirurgie générale et pédiatrique avec d'autres services notamment le service de l'urologie et d'ortho traumatologie.

###### **2. 2.2. Les personnels**

Les chirurgiens sont au nombre de 3, ils gèrent les unités ensemble dont un professeur en chirurgie viscérale. Il est le chef de service.

Les infirmiers sont repartis entre les deux services :

- Unité de chirurgie générale

\*Un infirmier d'état qui est le major.

\*4 infirmiers de premier cycle.

\*6 aides soignants.

- L'unité de chirurgie pédiatrique

\*2 infirmiers d'état dont le major.

\*3 infirmiers de premier cycle.

3 aides soignants.

Les techniciens de surface au nombre de 4 pour les deux unités.

Les personnels non permanents :

Le service reçoit également les CES (Certificat d'étude spécialisée), les médecins stagiaires et thésards internes et externes) de la FMPOS (faculté de médecine de pharmacie et d'odonto stomatologie) ; les étudiants de l'ESS (école de santé secondaire) et de la Croix Rouge.

### **2. 3. Les activités**

La visite des malades hospitalisés chaque jour du lundi au vendredi.

Deux jours de bloc, notamment le lundi et le mercredi où on opère les malades programmés.

Les urgences chirurgicales pédiatriques sont opérées tous les jours au S.U.C. (service d'urgence chirurgicale).

Les consultations se font tous les jours du lundi au vendredi.

NB : Les activités des deux services (chirurgies générale et pédiatrique) sont intégrées du fait qu'ils partagent les mêmes C.E.S., les mêmes internes et le même professeur.

### **4. Critères d'inclusion**

Tout nouveau-né de 0-30 jours de vie, les nourrissons jusqu'à 24 mois ayant été hospitalisés et opérés au CHU GABRIEL TOURE pour sténose hypertrophique du pylore.

### **5. Critère de non inclusion**

Autres sténoses digestives.

### **6. Méthode**

## **6. 1. Elaboration de questionnaire**

Le questionnaire est constitué de données sur l'état civil, les antécédents familiaux et personnels, la clinique, la para clinique, le traitement, l'évolution de la maladie et le coût de la prise en charge.

## **6. 2. Les phases de l'étude**

**6. 2. 1. Phase rétrospective :** les données ont été retrouvées à partir des dossiers classés dans des archives.

**6. 2. 2. Phase prospective :** Nous avons examiné nous même nos patients.

- **A l'interrogatoire :** nous avons recherché le motif de consultation, la durée d'évolution de la maladie, les facteurs de risque et les signes fonctionnels.

- **A l'examen physique :** nous avons recherché les ondulations péristaltiques, l'olive pylorique, le clapotage à jeun et les autres signes associés.

- **Examens para cliniques :** ont consisté à réaliser

Une radiographie d'abdomen sans préparation, une échographie abdominale a été effectuée chez tous nos malades, un transit œsogastroduodéal pour la confirmation diagnostique mais n'a pas été effectué chez beaucoup de nos patients par faute de moyens.

Un dosage de l'hémoglobine et de l'hématocrite a été fait chez tous nos malades pour préciser la présence d'une anémie.

L'ionogramme sanguin a été fait pour apprécier le retentissement des vomissements sur l'état général et aussi la présence d'une éventuelle déshydratation.

La glycémie, la créatininémie, le TP, le TCK, ainsi que le groupe rhésus sont demandés par les anesthésistes réanimateurs.

## **7. Le traitement**

### **7. 1. La réanimation préopératoire**

Une prise en charge préopératoire a été effectuée chez plusieurs de nos patients qui ont été vus tardivement à cause de la déshydratation et de la dénutrition.



Elle consistait à la pose d'une sonde gastrique, arrêt de toute alimentation et mise en route d'une perfusion de sérum glucose 5% qui, associé à l'apport de poly vitamine corrigeait l'hypovolémie.

L'apport d'électrolytes est fait pour compenser les déficits en sodium, potassium et chlore.

L'anémie est corrigée au besoin par une transfusion.

## **7. 2. L'intervention chirurgicale**

Tous nos malades ont bénéficié d'une intervention chirurgicale qui a consisté en une pyloromyotomie extra muqueuse de Freddet Ramsted.

## **8. Suivi des patients**

Les rendez-vous à l'hôpital, les visites à domicile ou de personnes contacts ont permis le suivi des malades à 2mois, à 12 mois, à 24 mois et à 60 mois.

La réalimentation consistait en une prise espacée de tétée.

## **9. Support de l'enquête**

-Fiche d'enquête

-Registre du compte rendu opératoire

### **Definitions opérationnelles :**

\*Anémie : chez le nouveau né, l'anémie se définit par un taux d'hémoglobine inférieur à 12g par dl et chez le nourrisson à 13g par dl.

\*Cas indéterminés : périodes rétrospectives ou les informations ne figuraient pas dans le dossier.

# RESULTATS

## RESULTATS

### 1. Epidémiologie :

#### 1.1. Frequence :

Pendant la période d'étude 27951 consultations ont été effectuées en chirurgie pédiatrique dont 4487 opérés et parmi ces malades nous avons trouvé 43 cas de sténose hypertrophique du pylore soit 0,95% des patients opérés dans le service pendant la même période.

En chirurgie générale 33404 consultations ont été effectuées dont 7098 opérés.

**Tableau I:** Répartition des patients selon l'âge

Age (jours)	Effectif	Pourcentage
0-15	5	11,6
16-30	20	46
31-45	5	11,6
46-60	13	30,8
TOTAL	43	100

L'âge moyen a été de 30 +/- 15 jours avec un écart type de 0,70 et des extrêmes de 10 jours et 60 jours.

L'effectif le plus élevé soit 20 enfants représente environ 46% de l'effectif total se trouve dans la 4ème semaine de vie ; vient ensuite la 7<sup>ème</sup> semaine avec 13 enfants soit 20,9% des cas. Le plus jeune de nos patients a 5 jours et le plus âgé a 60 jours.

**Tableau II : Répartition des patients selon le sexe**

<b>Sexe</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Masculin	35	81,4
Féminin	8	18,6
Total	43	100

Le sexe masculin domine dans notre série avec 84.1% soit 35 cas. Le sexe ratio a été de 4.8 en faveur des garçons.

**III : Répartition des patients selon l'ethnie**

<b>Ethnie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Bambara	16	37,2
Sarakolé	5	11,6
Malinké	3	7
Senoufo	2	4,7
Sonrai	1	2,3
Peulh	13	30,2
Dogon	2	4,7
Tamashek	1	2,3
Total	43	100

**Tableau IV : Répartition des patients selon la provenance**

<b>Provenance</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Kayes	1	2,3
Mopti	1	2,3
Sikasso	2	4,7
Ségou	1	2,3
Bamako	38	88,4
Total	43	100

Les régions de Koulikoro, Tombouctou, Gao et Kidal n'ont pas été représentées.

**Tableau V : Répartition des patients selon la nationalité**

<b>Nationalité</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Maliennne	41	95,3
Guinéenne	2	4,7
Total	43	100

## **2. Facteurs de risques**

**Tableau VI : Répartition des patients selon le moment de naissance**

<b>Moment de naissance</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Janvier	6	14
Février	4	9,3
Mars	13	30,2
Mai	1	2,3
Juin	4	9,3
Octobre	2	4,7
Novembre	2	4,7
Décembre	11	25,5
Total	43	100

Saison froide : va de novembre à février, c'est la saison touristique par excellence. il règne sur l'ensemble du pays une relative fraîcheur.

Saison chaude : ou saison sèche va de mars à juin et c'est la période des fortes chaleurs (38-40 degré en moyenne).

Saison des pluies : va de juin à octobre, c'est la période des activités agricoles ; les températures sont supportables (en moyenne 25 degré).

**Tableau VII** : répartition des patients selon le rang de naissance

<b>Rang de naissance</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
1	9	20,9
2	7	16,3
3	6	14
4	5	11,5
5	6	14
6	2	4,7
7	1	2,3
Non précisé	7	16,3
Total	43	100

La fratrie a été précisée dans 21 observations et nous avons interrogé 15 de nos patients. Nous remarquons que l'effectif est presque le même du 2ème au 5ème rang avec l'effectif le plus élevé au premier rang.

**Tableau VIII** : Répartition des patients selon la voie d'accouchement

<b>Voie d'accouchement</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Voie basse	26	60,4
Voie haute	14	32,6
Indéterminé	3	7
Total	43	100

La voie haute = césarienne

La voie basse = accouchement normal

**Tableau IX :** Répartition des patients selon la réanimation à la naissance

<b>Réanimation</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Réanimé	14	32,6
Non réanimé	26	60,4
Indéterminé	3	7
Total	43	100

Les enfants réanimés à la naissance présentaient une souffrance foetale aigue.

**Tableau X:** Répartition des malades selon l'âge gestationnel

<b>Age gestational</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Prématuré	2	4,7
Mature	40	93
Indéterminé	1	2,3
Total	43	100

La prématurité se définit comme étant la naissance d'un enfant avant la 37<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée, avant 8mois.

L'âge gestationnel étant de 41semaines.

Nous avons deux cas de prématurité soit 4,7% des effectifs ; cette affection touche le plus souvent les enfants nées à terme.

**Tableau XI:** Répartition des malades selon le poids de naissance

<b>Poids de naissance</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Poids= 2,8 kg	5	11,6
2,5kg<poids< 3,5 kg	32	74,4
Poids>3,5kg	6	14
Total	43	100

La majorité des enfants avaient un poids compris entre 2,5kg et 3,5 kg. Seulement six enfants avaient un poids > 3,5 kg soit 14% de nos effectifs.

### 3. les antécédents familiaux :

**Tableau XII:** Répartition des patients selon l'âge du père

<b>Age du père</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
24-35	14	31,6
36-45	19	44,1
46-55	6	13,8
Indéterminé	4	9,3
Total	43	100

Tous ceux qui avaient un âge supérieur à 50 ans étaient des sujets à risque. L'âge moyen était de 37,9 avec des extrêmes de 26 et 55ans.



**Tableau XIII :** Répartition des patients selon l’ethnie du père

<b>Ethnie du père</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Bambara	16	37,2
Sarakolé	5	11,6
Touareg	1	2,3
Malinké	3	7
Senoufo	1	2,3
Sonrhäï	1	2,3
Peulh	13	30,2
Dogon	2	4,7
Tamashek	1	2,3
Total	43	100

Autres: deux (2) guinéens.

**Tableau XIV:** Répartition des patients selon les principales activités du père.

<b>Principale activité</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Fonctionnaire	14	32,4
Artisan	2	4,7
Artiste	2	4,7
Commerçant	11	25,6
Paysan	4	9,3
Diplomés sans emploi	3	7
Retraités	5	11,6
Indéterminé	2	4,7
Total	43	100

Indéterminé : ceux dont les activités ne figuraient pas dans le dossier.

**Tableau XV:** Répartition des patients selon le niveau d’instruction du père

<b>Niveau d’instruction</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Non scolarisé	16	37,1
Niveau primaire	6	14
Niveau secondaire	11	25,6
Niveau supérieur	6	14
Coranique, medersa	1	2,3
Indéterminé	3	7
Total	43	100

**Tableau XVI :** Répartition selon le statut matrimonial du père

<b>Statut matrimonial</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Marié	39	90,7
Célibataire	3	7
veuf	1	2,3
Total	43	100

**Tableau XVII:** Répartition des patients selon le moment de naissance du père

<b>Moment de naissance</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Saison froide	13	30,2
Saison chaude	16	37,2
Saison des pluies	11	25,6
Indéterminé	3	7
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>100</b>

**Tableau XVIII:** Répartition des patients selon l'âge de la mère

<b>Age de la mère</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
16-25	11	25,6
26-35	23	53,4
36-45	4	9,3
46-50	2	4,7
Indéterminé	3	7
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>100</b>

Toutes celles qui avaient un âge supérieur à 40 ans constituaient des facteurs de risque. L'âge moyen a été de 29,1 ans avec des extrêmes de 16 et 46 ans.

**Tableau XIX:** Répartition des patients selon l'ethnie de la mère

<b>Ethnie de la mère</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Bambara	13	30,2
Sarakolé	7	16,3
Malinké	4	9,3
Senoufo	2	4,7
Sonrhäi	3	7
Peulh	9	20,9
Dogon	4	9,3
Tamashek	1	2,3
Total	43	100

**Tableau XX :** Répartition des patients selon le moment de naissance de la mère

<b>Moment de naissance</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Saison froide	21	48,8
Saison chaude	19	44,2
Saison des pluies	1	2,3
Indéterminé	2	4,7
Total	43	100

**Tableau XXI :** Répartition des patients selon la principale activité de la mère.

<b>Principale activité</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Fonctionnaire	8	18,6
Commerçante	2	4,7
Ménagère	26	60,4
Elève, étudiante	5	11,6
Aide ménagère	2	4,7
Total	43	100

**Tableau XXII:** Répartition des patients selon le statut matrimonial de la mère

<b>Statut matrimonial</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Mariée	37	86
Divorcée	2	4,7
Célibataire	3	7
Veuve	1	2,3
Total	43	100

**Tableau XXIII : Répartition des patients selon la parité de la mère**

<b>Parité</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Primipare	9	20,9
Pauci pare	12	27,7
Multipare	17	39,5
Grande multipare	4	9,3
Indéterminé	1	2,3
Total	43	100

La majorité de mères étaient des multipares.

**Tableau XXIV : répartition selon les affections rencontrées au cours de la grossesse**

<b>Maladie au cours de la grossesse</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Infection genito urinaire	12	27,7
Reflux gastro oesophagien	1	2,3
Hypertension artérielle	4	9,3
Diabète	1	2,3
Fièvre maternelle	11	25,6
Aucune maladie	14	32,8
Total	43	100

La majorité des mères n'ont présenté aucune maladie pendant la grossesse par contre la notion d'infection génito urinaire a été signalée par 27.7% des mamans.

**Tableau XXV:** Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux de la mère

<b>Antécédents chirurgicaux</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Appendicite	3	7
Fibrome utérin	1	2,3
Pas d'antécédent	38	80,4
Indéterminé	1	2,3
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>100</b>

La plupart des mères n'avaient pas d'antécédents chirurgicaux soit 80.4%.

**Tableau XXVI :** Répartition des patients selon le nombre de consultation prénatale effectuée par la mère pendant la grossesse

<b>Nombre de CPN</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
CPN<3	8	18,6
CPN=3	7	16,3
CPN>3	25	58,1
CPN non faite	1	2,3
Indéterminé	2	4,7
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>100</b>

Le nombre de consultation prénatale était en moyenne de 3,4 +/- 1,6.

**Tableau XXVII:** Répartition des patients selon la notion de prise médicamenteuse pendant la grossesse.

<b>Prise médicamenteuse</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Fer acide folique	24	55,8
Antibiotiques	8	18,6
Anti paludéens	9	20,9
Pas de prise de médicaments	2	4,7
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>100</b>

**Tableau XXVIII :** Répartition des patients selon le groupage rhésus de la mère

<b>Groupe rhésus</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
A+	6	14
B+	4	9,3
AB+	2	4,7
O+	27	62,6
B-	2	4,7
Indéterminé	2	4,7
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>100</b>

Le groupe O rhésus positif a été le plus représenté avec 27 cas soit 62,6% des effectifs ensuite le A puis B et AB.



**Tableau XXIX:** répartition des patients selon le statut sérologique.

<b>Examens complémentaires</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
HIV	2	4,7
Rubéole	1	2,3
Toxoplasmose	1	2,3
Syphilis	1	2,3
Non effectué	1	2,3
Résultat négatif	35	81,4
Indéterminé	2	4,7
Total	43	100

#### 4. Clinique:

##### 4. 1. Motif de consultation:

**Tableau XXX:** Répartition des patients selon le motif de consultation

<b>Motif de consultation</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Vomissements	34	79,1
Constipation	4	9,3
Oligurie	1	2,3
Amaigrissement	4	9,3
Total	43	100

Le vomissement a été le motif de consultation le plus retrouvé soit 79,1%.

**Tableau XXXI :** Répartition des patients en fonction de l'intervalle libre.

<b>Intervalle libre</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
2-5 jours	9	20,7
6-10 jours	7	16,3
11-20 jours	6	14
21-30 jours	19	44,3
31-40 jours	2	4,7
Total	43	100

L'intervalle libre se définit par la durée écoulée entre la naissance et l'apparition

des premiers signes de la maladie, il est en moyenne de 21 jours avec des extrêmes de 2 et de 40 jours.

Chez deux prématurés les signes sont apparus 40 jours après la naissance, cela s'explique par le fait qu'il ya une absence d'appétit, donc de vomissement qui retarde le diagnostic.

#### 4. 2. Signes fonctionnels :

**Tableau XXXII** : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

<b>Signes fonctionnels</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Vomissements seuls	43	100
Constipation et vomissement	28	65
Diarrhée et vomissement	2	4,7
Indéterminé	1	2,3

Signe constant dans la sténose hypertrophique du pylore, les vomissements étaient présents chez 100% de nos malades.

#### 4. 2. 1 Caractéristiques des vomissements :

**Tableau XXXIII**: Répartition des patients selon la nature des vomissements

<b>Nature des vomissements</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Lait caillé	40	93
Liquide de stase	1	2,3
Sanglants	2	4,7
Total	43	100

**Tableau XXXIV:** Répartition des patients selon l'heure de survenue des vomissements

<b>Heure de survenue des vomissements</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Post prandial précoce	2	4,7
Per prandial	1	2,3
Post prandial tardif	34	79
Post prandial précoce et tardif	6	14
Total	43	100

Les vomissements surviennent après chaque repas plus ou moins long. Dans notre effectif, 34 enfants ont présenté des vomissements post prandiaux tardifs soit environ 79. Un a présenté des vomissements au cours de la tétée ; deux ont présenté des vomissements post-prandiaux précoces.

**Tableau XXXV:** Répartition selon la fréquence des vomissements

<b>Fréquence des vomissements</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
3 fois par jour	5	11,6
Plus de 3 fois	37	86,1
Indéterminé	1	2,3
Total	43	100

**Tableau XXXVI:** Répartition des patients selon la quantité des vomissements

<b>Quantité des vomissements</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Minimes	2	4,7
Abondants	34	79,1
En jet	5	11,5
Indéterminé	2	4,7
Total	43	100

**Tableau XXXVII:** Répartition des patients en fonction du délai écoulé entre la date d'apparition des vomissements et la date d'hospitalisation.

<b>Temps écoulé</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
5 jours	13	30,2
1 semaine (7 jours)	17	39,4
2 semaines (14 jours)	6	14
3 semaines (21 jours)	2	4,7
1 mois (30 jours)	2	4,7
1 mois et demi (45 jours)	1	2,3
2 mois (60 jours)	2	4,7
Total	43	100

Ce délai est en moyenne de 26 jours avec des extrêmes de 5 et 60 jours. Les patients qui ont fait plus d'un mois avant l'hospitalisation sont passés par une automédication.

**Tableau XXXVIII:** Répartition des patients selon le poids à l'entrée

<b>Poids d'entrée</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Poids<3kg	14	32,6
3kg<poids<5kg	24	55,8
Poids>5kg	4	9,3
Indéterminé	1	2,3
Total	43	100

**Tableau XXXIX:** Répartition des patients selon l'état de déshydratation

<b>Etat de déshydratation</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Pas de signes de déshydratation	28	65,1
Signes évidents de déshydratation	12	27,9
Déshydratation sévère	2	4,7
Indéterminé	1	2,3
Total	43	100

Elle est le témoin de l'importance des vomissements ou de son ancienneté. Nous remarquons que deux enfants présentaient une déshydratation sévère et 12 enfants présentaient une déshydratation évidente.

### 4. 3. Signes physiques :

**Tableau XL:** Répartition des patients selon les signes retrouvés à l'inspection

<b>Inspection</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Ondulations péristaltiques	37	86
Abdomen plat	3	7
Voussure épigastrique	2	4,7
Indéterminé	1	2,3
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>100</b>

Les ondulations péristaltiques apparaissent comme un signe clinique majeur. Elles sont dues aux fortes contractions de l'estomac pour forcer l'obstacle pylorique d'où leur majoration au cours et juste après les repas.

**Tableau XLI:** Répartition des patients selon les signes retrouvés à la palpation

<b>Palpation</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Abdomen plat et indolore	26	60,5
Normale	12	27,9
Olive pylorique perçue	5	11,6
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>100</b>

L'olive a été perçue au bloc juste avant l'intervention dans trois cas et chez deux enfants très hypotoniques dans deux cas. Elle est difficile à mettre en évidence, sa perception dépend de l'expérience de l'examineur et de sa disponibilité à la retrouver.

#### 4. 3. 1. caractéristiques de la masse

**Tableau XLII:** Répartition des patients selon le siège de la masse

<b>Siège de la masse</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Hypochondre droit	3	7
Epigastre	2	4,7
Total	5	11,7

**Tableau XLIII:** Répartition des patients selon la consistance de la masse

<b>Consistance de la masse</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Ferme	3	7
Dure	2	4,7
Total	5	11,7

**Tableau XLIV:** Répartition des patients selon la mobilité de la masse

<b>Mobilité de la masse</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Mobile	3	7
Fixe	2	4,7
Total	5	11,7



**Tableau XLV:** Répartition des patients selon les contours de la masse

<b>Contours de la masse</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Réguliers	4	9,4
Irreguliers	1	2,3
Total	5	11,7

**Tableau X LVI:** Répartition des patients selon les signes retrouvés à la percussion

<b>Percussion</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Tympanisme	1	2,3
Matité	39	90,7
Indéterminé	3	7
Total	43	100

**Tableau XLVII:** Répartition des patients selon les signes retrouvés à l'auscultation

<b>Auscultation abdominale</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Bruits hydro aériques perçus	15	34,8
Clapotage à jeun	26	60,5
Indéterminé	2	4,7
Total	43	100

Le clapotage à jeun est le reflet du degré de dilatation de l'estomac, donc de la stase gastrique.

**Tableau XLVIII:** Répartition des patients en fonction des formes associées

<b>Pathologies associées</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
RGO	1	2,3
Ictère	3	7
Aucune pathologie associée	39	90,7
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>100</b>

**5. Examens complémentaires:**

**Tableau XLIX:** Répartition des patients en fonction du résultat de l'ASP

<b>Résultat de l'ASP</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Liquide de stase gastrique	2	4,7
Estomac distendu + poche à air volumineuse	2	4,7
Non fait	39	90,6
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>100</b>

**Tableau L:** Répartition des patients en fonction du résultat de l'échographie

<b>Résultat de l'échographie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Olive pylorique	36	83,7
Aspect en cocarde	3	7
Olive pylorique +structure hypoechogène + muqueuse hétérogène	1	2,3
Epaississement de la paroi pylorique	3	7
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>100</b>

L'échographie a été effectuée chez tous nos malades.

L'olive pylorique a été retrouvée chez tous nos malades à l'échographie.

**Tableau LI:** Répartition des patients en fonction du résultat du TOGD

<b>Résultat du TOGD</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Absence ou retard aux passages gastriques	7	16,1
Défilé pylorique étroit	2	4,7
Distension gastrique et dilatation antrale	6	14
Non fait	26	60,5
Indéterminé	2	4,7
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>100</b>

La majorité des malades n'ont pas fait de TOGD faute de moyens financiers.

**Tableau LII:** Répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine

<b>Taux d'hémoglobine</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Normal	23	53,3
Anémie	18	41
Indéterminé	2	4,7
Total	43	100

L'anémie se définit comme un taux d'hémoglobine <13g/dl chez le garçon et <12g/dl chez la fille.

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

<b>Ionogramme sanguin</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Normale	27	62,8
Hypo natrémie	2	4,7
Hypochlorémie	4	9,3
Hypokaliémie	1	2,3
Non fait	9	20,9
Total	43	100

L'ionogramme est l'examen biologique primordial car permet d'apprécier le retentissement des vomissements sur l'état électrolytique du patient. Le succès de l'intervention chirurgicale dépend pour beaucoup de son état.

**Tableau LIV:** Répartition des patients en fonction de leur groupage rhésus

<b>Groupage rhésus</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
A+	9	20,9
B+	10	23,3
AB+	2	4,7
O+	19	44,2
A-	1	2,3
AB-	1	2,3
O-	1	2,3
Total	43	100

Le groupe O positif a été le plus dominant.

## 6. le traitement :

**Tableau LV:** Répartition des patients en fonction du traitement reçu avant l'intervention

<b>Traitement préopératoire</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Aspiration gastrique	2	4,7
Pose d'une sonde gastrique	2	4,7
*Nutrition parentérale	25	58,1
Transfusion sanguine	8	18,6
Nutrition parentérale + transfusion sanguine	5	11,6
Aucun	1	2,3
Total	43	100

Le traitement preopératoire était fait avec du sérum glucosé 5% ou 10% associé à des vitamines (becozyme ou hydrosol poly vitaminé).

**Tableau LVI:** Répartition des patients en fonction du délai écoulé entre l'apparition des symptômes et l'admission en milieu chirurgical.

<b>Délai</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Moins d'une semaine	5	11,6
1-3 semaines	6	14
4-7 semaines	30	69,8
8 semaines et plus	2	4,7
Total	43	100

Le début de la maladie remonte au jour où le premier signe fut constaté par les parents, il est en moyenne de 5,8 semaines.

Dans la majorité des cas le diagnostic a été posé dans la 5ème semaine d'évolution de la maladie et ceci s'explique par le fait que beaucoup ont recours à l'automédication avant de voir un agent de santé.

**Tableau LVII :** Répartition des patients en fonction du temps écoulé entre le moment où le diagnostic a été posé et l'intervention chirurgicale.

<b>Délai écoulé</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
0-2 jours	9	20,9
3-5 jours	18	41,6
6-10 jours	14	32,8
11-15 jours	2	4,7
Total	43	100

Cette durée est en moyenne de 8 jours avec des extrêmes de 2 à 15 jours. Cependant, cette durée est la même que pour le traitement préopératoire.

**Tableau LIX:** Répartition des patients en fonction des techniques opératoires utilisées.

La pyloromyotomie extra muqueuse de Freddet Ramsted a été faite chez tous nos malades.

**Tableau LX:** Répartition des patients selon la voie d'abord.

Type d'incision	Effectifs	Pourcentage
Transverse droite	23	53,5
Médiane sus ombilicale	20	46,5
Total	43	100

La transverse droite a été la voie la plus utilisée soit 53,5%.

**Tableau LXI:** Répartition des malades en fonction du drainage de la plaie opératoire

Drainage	Effectifs	Pourcentage
Oui	2	4,7
Non	41	95,3
Total	43	100

Le drainage a été effectué chez seulement deux de nos malades à cause d'une Perforation gastrique.

**Tableau LXII:** Répartition des patients selon les complications per-opératoires

Complications	Effectifs	Pourcentage
Perforation duodénale	3	7
Décès	1	2,3
Aucune	39	90,7
Total	43	100

**Tableau LXIII:** Répartition des patients selon la durée de l'intervention

<b>Durée</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<1heure	23	53,5
Entre 1 et 2heures	5	11,6
> 2heures	3	7
Indéterminé	12	27,9
Total	43	100

La durée moyenne de l'intervention était de 57,5 minutes + ou – 17,2 ; avec des extrêmes de 33 et 90 minutes.

**Tableau LXIV:** Répartition selon le traitement post opératoire

<b>Traitement post opératoire</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Réanimation	8	18,6
Antibiotique	6	14
Antalgique	19	34,9
Antibiotique + antalgique	8	18,6
Réanimation + antalgique + antibiotique	5	11,6
Total	43	100



**Tableau LXV:** Répartition selon les suites opératoires immédiates

<b>Suites opératoires Immédiates</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Simple	39	90,7
Abcès pariétal	1	2,3
Décès	1	2,3
Infection	2	4,7
Total	43	100

Les suites ont été simples dans 90,7 % des cas cependant, il y'a eu quelques complications dont un cas de décès avec une mortalité de 2,32 % et un cas d'abcès pariétal et deux cas d'infection soit une morbidité de 6,97 %.

L'enfant décédé ici avait une infection neonatale qui aurait causé le décès plutôt que la SHP.

**Tableau LXVI :** Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

<b>Durée d'hospitalisation</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
0-5 jours	26	60,5
6-10 jours	6	14
11-15 jours	6	14
16-20 jours	4	9,2
Pus de 20 jours	1	2,3
Total	43	100

La plupart de patients ont été hospitalisés pour un à cinq jours.

L'hospitalisation qui a duré plus de 20 jours résulte de conditions particulières dont un cas qui est un prématuré admis en réanimation pédiatrique. Elle est en moyenne de 15 jours.

**Tableau LXVII:** Répartition selon les suites opératoires à 2 mois.

<b>Complications post opératoires</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Abcès pariétal	1	2,3
Infection	2	4,7
Décès	3	7
Simple	37	86
Total	43	100

**Tableau LXVIII :** Répartition des malades selon les suites à 6 mois

<b>Suites à 2 mois</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Simple	38	83,6
Persistance des vomissements	2	4,7
Décès	2	7
Total	43	100

Après deux ans nous avons constaté que les vomissements avaient disparus complètement chez ces deux malades.

**Le coût :** le coût de la prise en charge s'est élevé à 136750fcfa avec des extrêmes de 48500fcfa à 225000FCFA.

# COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

## Commentaires et discussions

Notre étude est rétrospective et prospective s'étendant de décembre 1999 à février 2007.

Elle a porté sur 43 patients.

Les problèmes rencontrés ont été :

- La déperdition des parents ;
- Insuffisance des moyens diagnostiques à l'hôpital obligeant certains examens complémentaires en dehors de l'hôpital.
- le faible pouvoir d'achat des malades et l'absence d'assurance maladie qui handicapent très souvent la prise en charge des malades.

### 1. Epidémiologie :

#### 1.1. Fréquence

**Tableau LXV :** La fréquence et les auteurs

AUTEURS	Nombre d'année	Fréquence
Sherwood [40]	2 ans	
USA 2006		39=19,5/an
Sretenović [45]	2 ans	22=11/an
Taiwan 2004	(2000-2002)	
Nigel [85]	36 ans	
Londres 2004		595=16,5/an
Wandaogo [15]	4 ans	14=3,5/an
Burkina Faso	1992-1996	
2001		
Koura [49]	26 ans	61
Benin 1999	1970-1996	=2,3/an

---

Notre série 2008    7 ans  
                                  1999-2007                    43=6,1/an

---

L'étude statistique n'a pas été faite au Mali mais l'incidence en moyenne de 6,1 se trouve dans la fourchette de 2,3 et 16,5 retrouvé dans la littérature.

### 1. 2. Age

**Tableau LXVI** : Age et auteurs

Auteurs	Effectif	Age moyen	Test
Dahshan [48]	9(56,3)	6 semaines	P=0,344206
USA 2007			
Sretenović [45]	17(77,3)	7 semaines	P=0,873339
Taiwan 2004			
White [84]	102(63,75)	3,8 semaines	P=0,000000
Irlande 2003			
Schulman [43]	87(85,3)	5 semaines	P=0,719012
USA 2001			
Wandaogo [15]	12(86)	8 semaines	P=0,439199
Burkina 2001			
Notre série 2008	20/43	46,5	4 semaines

---

L'affection se manifeste entre la 3ème et la 6ème semaine de vie, parfois au 2ème mois dans la littérature [3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 83] ; l'âge moyen de toute la série représenté dans le tableau se situe dans cette fourchette.

### 1. 3. Sexe :

**Tableau LXVII : sexe et auteurs**

Auteurs	Pourcentage	Sexe ratio : homme/femme	Test
Sherwood [40] Oxford 2006	87,17	6,8	P=0,473887
Sretenovié [45] Taiwan 2004	72,73	2,7	P=0,627260
White [84] Irlande 2003	76,9	3,3	P=0,513683
Schulman [43] 2001 USA	81,37	4,4	P=0,997430
Wandaogo [15] Burkina 2001	85,7	6	P=0,971694
Notre série 2008	81,4	4,8	

La sténose hypertrophique du pylore est considérée comme une affection masculine [11, 40, 43, 45, 83].

Dans plusieurs études comme la notre, les garçons ont été plus représentés que les filles [15, 40, 43, 45, 99].

#### 1. 4. L'intervalle libre de la maladie :

**Tableau LXVIII :** L'intervalle libre et auteurs

Auteurs	Intervalle libre	Pourcentage	Test
Sretenovie [45] Taiwan 2007	16 jours	81,8	P=0,115774
Sherwood [40] USA 2006	38 jours	72	P=0,386232
White [84] Irlande 2003	20,3 jours	87,5	P=0,000166
Wandaogo [15] Burkina 2001	18 jours	78,6	P=0,446335
Notre série 2008	21 jours	62,7	

L'intervalle libre de la sténose hypertrophique du pylore va de 3 à 4 semaines dans la littérature [3, 4, 5].

Notre taux n'est pas statistiquement différent de ceux des autres auteurs [15, 40,45] mais inférieur au taux de White [84] et ceci pourrait s'expliquer par la taille plus grande de son échantillon.

**2. Facteurs de risque :**

**2. 1. Rang de naissance :**

**Tableau LXIX : Rang de naissance et auteurs**

Auteurs/ rang de naissance	Rang1	Rang 2	Rang 3	Rang 4	Rang 5	Rang 6
Van [87] USA 2008	20(23,8)	-	-	-	-	-
Sretenović [45] Taiwan 2007	11(50)	9(41)	1(1,5)	1(1,5)	-	-
White [84] Irlande 2003	97(60,6)	-	-	-	-	-
Wandaogo [15] Burkina 2001	11(75,6)	3(21,4)	-	-	-	-
Notre série 2008	9(20,9) 20,9	7(16,3)	6(14)	5(11,5)	6(14)	2(4,7)



Rang de naissance >6=1 et 7 non précisé dans notre série. La sténose hypertrophique du pylore est considérée comme une affection du premier né [3, 4, 5, 11].

Dans notre étude comme dans celle des autres, les enfants premier nés ont été les plus représentés à des taux variant de 20,9 à 75,6 [15,45, 84].

## 2. 2. Facteurs saisonniers :

**Tableau LXX :** Facteurs saisonniers et auteurs

Auteurs	Mois	Effectif	Pourcentage	Test
Van [91] USA 2006	Mars	138/256	53,9	P=0,004066
Sretenovi2 [45] Taiwan 2004	Mars	10/22	40,9	P=0,389365
Notre série 2008	Mars	13/43		

Le caractère épidémique et saisonnier de la sténose hypertrophique du pylore avec une recrudescence au printemps et à l'automne citée dans la littérature a été retrouvé dans notre série [3, 4,6].

Comme d'autres auteurs, nous avons une recrudescence en mars [45, 91].

### 2. 3. La prématurité

**Tableau LXXI : Prématurité et auteurs**

Auteurs	Effectif	Pourcentage
Van [91] USA 2006	1	0,3
Edouard [82] Benin 1999	1	1,7
Notre série 2008	2	4,7

Dans la sténose hypertrophique du pylore la prématurité n'est pas un facteur de risque [3, 4, 5].

Dans les différentes séries [82, 91], les enfants prématurés ont été faiblement représentés (0,3 à 4,7%).

Certains auteurs comme Wandaogo et Sretenovié [15, 45] n'ont retrouvé aucun enfant prématuré dans leur série.

**Tableau LXXII : poids de naissance et auteurs**

Auteurs	Poids	Effectifs	Pourcentage	Test
Ravinda [87] USA 2008	4kg	108/185	58,37	P=0,758996
Sretenović [45] Taiwan 2004	3,6kg	18/22	81,81	P=0,0381013
White [84] Irlande 2003	≥3kg	143/160	89,4	P=0,000000
Notre série 2008	2,5kg	32	74,4	

La SHP serait rare chez l'hypotrophe [11], dans notre série nous n'avons trouvé aucun hypotrophe.

Nous n'avons pas trouvé de série dans laquelle l'hypotrophe figurait [45, 84, 85].

### **3. L'hérédité**

Lorsqu'un des parents a été opéré d'une SHP, le risque est accru pour la descendance [3, 4, 11].

Comme d'autres auteurs nous n'avons pas trouvé ce caractère dans la famille [15, 16, 82, 84, 87].

#### 4. Clinique

**Tableau LXXIII : Signes cliniques et auteurs**

Auteurs		Ravinda [87] USA 2008	Wandaogo [15] Burkina 2001	Janet [83] Canada 2007	Notre série 2008
		N %	N %	N %	N %
Signes fonctionnels	Vomissements	185 (100)	14 (100)	901 (100)	43 (100)
	Constipation	2 (1,08)	14 (100)	-	28 (65)
	Appétit conserve	180 (97,3)	-	-	41(83,3)
Signes généraux	Déshydratation	18(9,7)	8 (57,1)	-	14(32,6)
	Anémie	2 (1,08)	-	-	18(41)
	Amaigrissement	-	14 (100)	-	-
Signes physiques	Ondulations	63 (34,1)	-	-	37 (86)
	Olive pylorique	178 (96,2)	13 (92,9)	450 (50)	5 (11,6)
	Clapotage à jeun	-	-	-	26(60,5)

#### **4. 1. Signes fonctionnels**

**Tableau LXXIV: Vomissement et auteurs**

Auteurs / vomissement	Effectif	Pourcentage
Sretenovié [45]	22	100
Taiwan 2007		
Janet [83]	720	80
Canada 2007		
Wandaogo [15]	12	85,7
Burkina 2001		
Hernanz [43]	102	100
USA 2001		
Edouard [51]	61	100
Benin 1999		
Notre série 2008	43	100

Les vomissements sont la manifestation révélatrice de la maladie [6, 7, 8, 9, 10, 83,99].

Ils ont été notés chez la grande majorité des enfants (85 à 100%).

Ils surviennent après chaque repas dans un délai plus ou moins long. Dans notre effectif 79% ont présenté des vomissements post prandiaux tardifs, ils étaient précoces chez deux patients qui étaient prématurés.

Revillon et al. pensent que les vomissements surviennent après les repas avec un délai d'autant plus long que les symptômes sont déjà anciens [36] mais Raoul du CHU de Bénin ne partage pas cet avis [16].

**Tableau LXXV: Constipation et auteurs**

Auteurs	Fréquence	Pourcentage	Test
Ravinda [87] USA 2008	2/185	1,08	P=0,000000
Janet [83] Canada 2007	0	0	P=0
Sretenovié [45] Taiwan 2004	13/22	59,09	P=0,029445
Wandaogo [15] 2001 Burkina	12/14	87,71	P=0,259782
Notre série 2008	28	65	

Elle est la conséquence de la sous alimentation [3,4] ; elle est apparue plus fréquemment dans les séries des pays en voie de développement avec un taux variant de 59 à 88% [15, 45].

Dans les séries des pays développés, la constipation a été rarement observée [83, 87].

Cette différence pourrait être liée à la prise en charge précoce dans les pays occidentaux.

## **4. 2. Les signes généraux**

### **4. 2. 1. La déshydratation**

**Tableau LXXVI : Déshydratation et auteurs**

Auteurs/déshydratation	Effectif	Pourcentage	Test
Ravinda [87] USA 2008	18/185	9,7	P=0,000104
Janet [83]	0	0	0
Nigel [85] Londres 2004	68/596	11,4	P=0,000062
White [84] Irlande 2003	15/160	9,4	P=0,000115
Wandaogo Burkina [15] 2001	8/14	57,1	P=0,100761
Notre série 2008	14	32,6	

La déshydratation est due à un retard de consultation, elle a été faiblement notée dans notre série 32,6% contre 0 à 57,1% chez Ravinda aux USA et Nigel à Londres [83, 15] avec une différence statistique significative.

La déshydratation est le témoin de l'importance des vomissements ou de leur ancienneté [3, 4].

### **4. 3. Signes physiques**

#### **4. 3. 1. Ondulations péristaltiques :**

**Tableau LXXVII : Ondulations péristaltiques et auteurs**

Auteurs	Effectifs	Pourcentage	Test
Ravinda [87] USA 2008	63/185	34,05	P=0,001384
Nigel [92] Londres 2004	355/596	59,6	P=0,907382
Sretenović [45] Taiwan 2004	13/22	59,1	P=0,914779
White [84] Irlande 2003	87/160	54,4	P=0,475421
Notre série 2008	37/43	86	

Les ondulations péristaltiques sont dues aux contractions de l'estomac luttant contre l'obstacle pylorique ; elles peuvent être spontanées ou déclenchées [3, 4, 5, 16].

Elles ont été retrouvées dans toutes les séries à des taux variés [45, 90,92, 99]. Cette proportion de 86% n'est pas statistiquement différente de celle des autres auteurs [45, 90, 92, 99] par contre Wandaogo n'a trouvé aucun cas.



### 4. 3. 2. Olive pylorique

**Tableau LXXVIII : Auteurs et olive pylorique**

Auteurs	Effectif	Pourcentage	Test
Janet [83]	207/901	23	P=0,081526
Canada 2007			
Nigel [92]	240/596	40,3	P=0,000185
Londres 2004			
Sretenovié [45]	18/22	81,8	P=0,000000
Taiwan 2004			
Hernanz [43]	34/102	23	P=0,128090
USA 2001			
Wandaogo [15]	13/14	92,85	P=0,000000
2001 Burkina			
Notre série 2008	5/43	11,6	

Considérée comme pathognomonique par les anglo-saxons qui ne font plus d'examen complémentaire pour affirmer le diagnostic lorsqu'elle est retrouvée [16].

De nombreux auteurs estiment sa palpation facile sous anesthésie avant l'intervention [3, 4, 16].

Le taux de perception de l'olive pylorique varie d'un auteur à l'autre comme en témoignent les statistiques. [15, 43, 45, 83, 92].

Le taux faible constaté dans la série pourrait s'expliquer par le fait que sa palpation s'avère difficile, c'est ainsi que dans certaines séries elle a été faiblement notée [43, 83].

#### **4. 3. 3. Le clapotage à jeun et auteurs :**

**Tableau LXXIX** : clapotage à jeun et auteurs

Auteurs	Effectif	Pourcentage	Test
Ravinda [87] USA 2008	97/185	52,4	P=0,341137
Sretenovié [45] Taiwan 2004	13/22	59,09	P=0,914779
Notre série 2008	26/43	60,5	

Signe de la stase gastrique [3, 4] le clapotage à jeun a été noté dans toutes les séries [45,90].

**5. Les formes associées :**

**5. 1. Association à un ictère :**

**Tableau LXXX : Association à un ictère et auteurs**

Auteurs /ictère	Effectif	Pourcentage	Test
Ravinda [87] USA 2008	9/185	4,9	P=0,857493
Janet [83] Canada 2007	17/901	4,9	P=0
Sretenović [45] Taiwan 2004	2/22	9,09	P=0,849957
Notre série 2008	3	7	

L'ictère est la conséquence du jeune relatif qu'entraîne le défaut de passage gastro duodéнал [3, 4, 16] ; il a été faiblement noté dans toutes les séries [16, 34, 36, 69] avec des taux variant de 4,9 à 9,09%.

La différence significative entre le taux de notre série et celui de la série canadienne [83] peut être liée à la petite taille de notre échantillon.

## **6. Les examens complémentaires**

### **6. 1. Echographie**

**Tableau LXXXI : Echographie et auteurs**

Auteurs	Effectif	Pourcentage	Test
Janet [83]	783/901	86,9	P=0,011183
Canada 2007			
White [84]	147/160	91,9	P=0.113824
Irlande 2003			
Maxwell [86]	64/66	96,9	P=0
USA 2000			
Notre série 2008	43	100	

Considéré comme l'examen de première intention actuellement [3, 4, 6, 7, 8, 9, 10], l'échographie a été effectuée dans toutes les séries à des taux variant de 78,6 à 100% [15, 83, 84,86] ; Maxwell [86] estime que c'est l'examen à demander en première intention pour la confirmation du diagnostic surtout en l'absence de reflux gastro oesophagien.

De nombreuses publications récentes confirment sa fiabilité [16, 88, 90, 92]

## 6. 2. TOGD :

**Tableau LXXXII : TOGD et auteurs**

Auteurs /TOGD	Effectif	Pourcentage
Janet [83] Canada 2007	544/901	60,4
White [84] Irlande 2003	86/160	53,7
Wandaogo [15] Burkina 2001	6	42,85
Notre série 2008	15	34,8

Cet examen classique serait demandé en cas de doute diagnostique ou de crainte d'association tout à fait exceptionnelle à une véritable hernie hiatale (syndrome de Roviralta) [3, 4].

Nous l'avons demandé dans 1/3 des cas [15, 89] mais les autres auteurs l'ont demandé à des taux élevés ; les indications étaient différentes.

Le TOGD a été réalisé à des taux variant de 34,8 à 60,4% [15, 83, 84].

**6. 4. Bilan biologique :**

**6. 4. 1. Ionogramme sanguin :**

**Tableau LXXXIII** : ionogramme sanguin et auteurs

Auteurs	hypochloremie		Hyponatremie		Hypokaliémie	
	N	%	N	%	N	%
Hernanz [43] USA 2001	5 (4,9)		8 (7,9)		3 (2,9)	
	P=0,919070		P=0,738356		P=0,727574	
Maxwell [86] USA 2000	3 (4,5) P=0,908993		2 (3) P=0,935217		5 (5,6) P=0,658054	
Notre série 2008	4 (7)		2 (4,7)		1 (2,3)	

L'ionogramme sanguin détermine le niveau de la déshydratation et une éventuelle dénutrition, conséquence des déperditions de liquide gastrique par vomissement [3, 4, 5, 84].

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 [3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 84]. Il a été faiblement utilisé dans toutes les séries [15, 43, 86] ainsi que dans la notre.

#### **6.4.2. Numération formule sanguine**

**Tableau LXXXIV : Anémie et auteurs**

Auteurs / anémie	Effectif	Pourcentage	Test
Nigel [85] Londres 2004	28/596	4,7	P=0
White [84] Irlande 2003	17/160	10,7	P=0,000001
Hernanz [43] USA 2001	13/102	12,8	P=000094
Notre série 2008	18	41	

L'intérêt de cet examen est surtout pour la mise en évidence d'une éventuelle anémie ou d'une hyperleucocytose [3, 4, 7].

Tous nos patients n'ont pas bénéficié de cet examen, mais le dosage de l'hémoglobine et de l'hématocrite a été fait chez nos 43 patients.

L'anémie a été faiblement mise en évidence dans les autres séries [43, 84, 85] ; le taux est beaucoup plus élevé dans notre série, ceci pourrait être due au retard de consultation.

#### 6. 4. 4. Le groupage rhésus

**Tableau LXXXV : le groupage rhésus et les auteurs**

Auteurs /groupage rhésus	effectifs	Pourcentage	Test
Nigel [85] Londres 2004	355/596	59,6	P=0,093212
White [84] Irlande 2003	99/160	61,9	P=0,069370
Hernanz [43] USA 2001	87/102	85,3	P=0,000001
Notre série 2008	20/43	46,51	

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature de particularité par rapport au groupe rhésus.

Dans toutes les séries le groupe O positif a été plus noté à des proportions variant de 46,5 à 85,3% [43,84, 85].

Hernanz estime que les sujets du groupe O rhésus positif semblent être plus exposés à la maladie ; mais dans notre série ceci pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de la population est du groupe O rhésus positif.



## **7. Traitement médical reçu avant l'intervention**

Il s'agit surtout d'un traitement médical visant à corriger les déséquilibres hydro électrolytiques causés par les vomissements.

Dans notre série, tous les patients ont été mis en condition avant l'intervention, ce traitement a duré en moyenne 8 jours. La plupart a été préparée pendant deux jours au plus. A Cotonou, Raoul se demande sur quelle base a été faite cette préparation puisque l'ionogramme qui aurait pu constituer le support de cette réanimation n'a pas été réalisé chez tous les patients [16].

Selon Ouattara en Cote d'Ivoire la préparation est en général d'environ neuf jours [55].

## **8. L'intervention chirurgicale**

### **8.1. La voie d'abord**

**Tableau LXXXVI** : Voie d'abord et auteurs

Auteurs	Mediane sus ombilicale	Sous costale droite	Peri ombilicale	coeliocopie
Nigel [85] Londres 2004	7 (1,2)	97 (16,3)	492 (82,5)	0
Sretenovié [43] Taiwan 2004	8 (36,4) P=0,190875	10 (45,4) P=0,539846	4 (18,2)	0
Dernis [72] Nantes 2004	0	0	50 (53,2)	44 (46,8)
White [84] Irlande 2003	4 (2,5)	18 (11,2)	138 (86,25)	0
Notre série 2008	20 (46,5)	0	0	0

La transverse droite a été utilisée chez 20 de nos malades.

Trois voies d'abord sont classiques, la médiane sus ombilicale, la para ombilicale supérieure et la sous costale droite [3, 4, 70, 71,72].

Dans notre série la mediane sus ombilicale a été la plus utilisée, notre taux diffère de ceux de certains auteurs [84, 85] qui ont utilisé fréquemment la voie para ombilicale supérieure qui presente moins de complications post operatoires et est plus esthetique.

La transverse droite est surtout utilisée par les chirurgiens généralistes ; mais favorise surtout la survenue d'un abcès pariétal et d'une éventration ainsi la médiane sus ombilicale.

La coelioscopie a été utilisée seulement à France (Nantes) [72].

## **8.2. La technique**

### **Tableau LXXXVII : La technique opératoire et les auteurs**

Dans notre série la pyloromyotomie extra muqueuse de Freddet Ramsted a été la seule technique utilisée chez tous les patients et à chaque fois on a retrouvé une olive pylorique typique mais dont les dimensions n'ont pas été précisées par les chirurgiens ;

Et c'est la technique utilisée par tous les auteurs chez tous les patients dans tous les cas [16, 45, 89,90, 92].

### **8.3. Complications per opératoires**

**Tableau LXXXVIII : complications per opératoires et auteurs**

Auteur/perforation duodénale	Effectif	Pourcentage	Test
Ravinda [87] USA 2008	2/185	1	P=\
Nigel [85] Londres 2004	12/596	2,01	P=0,120040
Sretenović [45] Taiwan 2004	1/22	1,5	P=0,336524
White [84] Irlande 2003	30/160	19	P=0,063223
Notre série 2008	3/43	7	

Le risque au cours de cette opération est la perforation de la muqueuse duodénale [3, 4]. Plusieurs auteurs ont noté cette perforation dans leur série [45, 84, 85] à des taux variant de 1 à 19%.

C'est un incident pouvant survenir au cours de l'intervention surtout si l'opérateur veut faire une pyloromyotomie complète.

Actuellement, la pyloromyotomie extra muqueuse est peu discutable.

La présomption majeure n'est plus de savoir comment opérer le pylore mais comment l'aborder [6, 7,8].

La pyloromyotomie incomplète entraîne une persistance des vomissements après l'intervention, ce qui a été corrigé par une réintervention [3, 4, 83, 84].

**9. Evolution :**

**9.1. Mortalité et morbidité :**

**Tableau LXXXIX : morbidité et auteurs**

Auteurs	Effectif	Pourcentage	Test
Ravinda [87] USA 2008	-	2,7	P=0,256159
Janet [83] Canada 2007	58	6,43	P=0,859596
Sretenovié [45] Taiwan 2004	3	13,6	P=0,670898
Nigel [85] Londres 2004	-	3,22	P=0,485278
Notre série 2008	3/43	7	

**Tableau CX : La mortalité et les auteurs**

Auteurs Mortalité	Wandaogo [15] Burkina 2001 N=14	White [84] Irlande 2003 N=160	Nigel [85] Londres 2004 N=596	Janet [83] Canada 2007 N=901	Notre serie 2008 N=43
Effectif	0	1	1	1	1
Pourcentage	0	0,5	0,1	0,1	2,3

Comme Nigel en Grande Bretagne White en Irlande et Janet au Canada, nous avons eu un seul cas de mortalité [84,85], par contre Wandaogo au Burkina n'a pas eu de cas de mortalité et ceci pourrait s'expliquer par la petite taille de son échantillon.

# CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

## **VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **CONCLUSION**

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

Les données épidémiologiques et cliniques ne sont pas différentes de celles observées dans les autres séries.

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

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

L'assurance maladie pourrait permettre une prise en charge adéquate des patients aux conditions socio économiques défavorisées.



## **RECOMMANDATIONS**

- **Aux personnels socio sanitaires :**

- Suspicion d'une sténose hypertrophique du pylore devant des vomissements alimentaires rebelles aux traitements symptomatiques habituels survenant chez un nourrisson.
- Référence sans délai des cas de sténose hypertrophique du pylore vers un service de chirurgie dès que le diagnostic est évoqué.

- **Aux chirurgiens:**

- L'utilisation de l'échographie pour la confirmation du diagnostic de la sténose hypertrophique du pylore.
- Traitement des pathologies infectieuses associées à la sténose hypertrophique du pylore avant l'intervention.
- Réanimation préopératoire guidée par les résultats de l'ionogramme sanguin.

- **A la population :**

- Arrêt de l'automédication.
- Consultation médicale devant tout cas de vomissement.

- **Aux autorités :**

- Formation des personnels de santé.
- Information, éducation et sensibilisation de la population en matière de santé.
- Organisation du système de référence.
- Promotion d'une politique de sécurité sociale.
- Disponibilité et accessibilité des moyens diagnostiques.

# BIBLIOGRAPHIE

## **BIBLIOGRAPHIE**

**1- PREFACE DU DOCTEUR YVES MORIN :**

Petit Larousse de la médecine édition 2001

**2- PROFESSEUR ROBERT MERGER, de la faculté de Médecine de Paris :**

Le Médical du XXème siècle.

**3- J.M BONDONY, GERARD P., HELOURY, BARON M., PLATTNER V.:**

Les vomissements du nourrisson, les causes chirurgicales; REV PRAT. MG 1993 ;  
7 :27 -32.

**4- JEHANNIN B., GAUDIN J. Sténose hypertrophique du pylore. In  
HELARDOT P., BIENAYME J., BARGY F. Chirurgie digestive de l'enfant.**

Paris:

Doin, 1990: 335-348

**5- ANNE 1998 :**

Chirurgie viscérale, manuel de chirurgie pédiatrique.

**6- B.BOURLIERE, NAJEAN :**

Sténose hypertrophique du pylore publiée en février 1998.

<http://www.sfip-radiopediatrie.org/EPUTIM98/BO2TIM98.HTM>

**7- KOBAYASHI H, O'BRIAN DS, PURI P**

Selective reduction in intramuscular nerve supporting cells in infantile hypertrophic pyloric stenosis, J Pediatr Surg (1994) 29: 651-654

**8- ZENN MR, REDDO SF**

Hypertrophic pyloric stenosis in the newborn J Pediatr Surg (1993) 28:1577-1578

**9- GEER LL, GAISIE G.,MANDEL VS,SCATLIFF JH, THULLEN JD**

Evolution of pyloric stenosis in the first week of life pediatr Radiol (1985) 15: 205-206

**10- COSMAN BC, SUDEKUM AE, OAKES DD**

De vries PA Pyloric stenosis in a premature infant J Surg (1992) 27: 1534-1536

**11- B. FREMOND:**

Sténose hypertrophique du pylore, clinique chirurgicale de RENNES.

**12- NIHOUL- FEKETE C., PELLERIND D.:** sténose hypertrophique du pylore du nourrisson. In : Navarro J., Schmitz J. (Ed), gastro-entérologie pédiatrique, Paris, Flammarion, 1986 : 381-383

**13- REVILLON Y., BUISSON C., BRUNELLE F. :** Sténose hypertrophique du pylore. Encycl. Med Chir, Paris, Pédiatrie, 4.018,9, 1988, 6p.

**14- BAKARY KONIBA TRAORE**

CANCERS DE L'ESTOMAC EN CHIRURGIE 'B' DE L'HOPITAL NATIONAL DU POINT 'B' de 1990 à 1997 A PROPOS DE 162 CAS.

These medicale Bamako 2001.

**15- A.WANDAOGO, D. SANO T.L. TAPSOBA, R. CISSE, S.S. TRAORE, A.SANOU, R.M.**

Ouiminga :

La sténose hypertrophique du pylore du nourrisson a propos de 14 cas observés au centre hospitalier de YALGADO OUEDRAOGO DE OUAGADOUGOU, 2001.

Http:// [www.chu.rouen.fr/chnpo/Annales/pub](http://www.chu.rouen.fr/chnpo/Annales/pub) ped:html.

**16- RAOUL MAIXENT EUGENE GODONOU :**

La sténose hypertrophique du pylore du nourrisson dans les services chirurgicaux du C.N.H.U.de COTONOU (propos de 56 cas).

Thèse Med Cotonou 1995; No 322

**17- AHONDOKPE D.**

Contribution a l'étude de la sténose hypertrophique du pylore du nourrisson au CNHU de Cotonou.

Thèse Med. , Cotonou, 1978, n0 20.

**18- ALAIN J. ; GROUSSEAU D. ; TERRIER G.**

Extra mucosal pylorotomy by laparoscopy.

J. Pediatr. Surg., 1991, 26, 1191-1192.

**19- ALAIN J.; GROUSSEAU D. ; TERRIER G.**

Extra mucosal pylorotomy by laparoscopy.

Surg. Endosc., 1991, 5, 174-175

**20- ALAIN J.; MOULIES D.; LONGIS B.; GROUSSEAU D.,**

Sténose du pylore du nourrisson. Apport de l'échographie et de la vidéo-chirurgie  
Pédiatrie, 1992, 47, 207-209

**21- ARONSON D. ; HERSHEL J. ; CHENTOW S. ; PERERA D. ;  
HUNTER J.; ROTHMAN J.**

Pyloric stenosis and maternal bendectin<sup>R</sup> exposure.  
Am. J. Epidemiol., 1984, 120, 251-256.

**22- BENSON C. LLYOD J.**

Infantile pyloric stenosis: a review of 1120 cases.  
Ann. J. Surg., 1964, 107, 429-433.

**23- BIDAIR M.; KALOTA S.; KAPLAN G.**

Infantile hypertrophic stenosis and hydronephrosis:  
is there in association?  
J. Urol.; 1993, 150, 153-155.

**24- CARTER C.; EVANS K.**

Inheritance of congenital pyloric stenosis  
J. Med Genet 1969; 6; 233-239.

**25- COOK R.; RICKHAM P.**

Infantile hypertrophic pyloric stenosis in:  
Rickman P.P.; Lister J.; Irving I.M., eds. Neonatal surgery.  
London, Boston: Butterworth and Co Ltd, 1978: 338-351.

**26- CROITORU D.; NEILSON I.; GUTTMAN F.**

Pyloric stenosis associated with malrotation  
J. Pediatr. Surg., 1991, 26, 1276-1278.

**27- DEFRENNE P.**

Un signe nouveau précoce et fiable de sténose hypertrophique du pylore: la mise en  
évidence de l'olive elle-même.  
Ann. Chir. Infant., 1992, 13, 29-35.

**28- DODGE J.**

Infantile pyloric stenosis, multifactorial condition birth defects 1972, 8, 15-21.

**29- GRAIF M. ITZCHAK Y. ; AVIGAD I.; STRAUSS S.; BENAMI T.**

The pylorus in infancy: overall sonographic assessment.

Pediatr. Radiol. 1994, 14, 14-17.

**30- GROCHWSKI J.; SZAFRAN H. ; SEZTEFCO K. ; JANIK A. ; SZAFRAN Z.**

Blood serum immureactive gastrin level in infants with hypertrophic pyloric stenosis.

J. Pediatr. Surg., 1990, 15, 4095-4098.

**31- HAMBOURG M. ; MIGNON M. ; RICOUR C. ; ACCARY J. ; PELLERIN D.**

Serum gastrin levels in hypertrophic pyloric stenosis of infancy.

Reponse to gastrin secretion test.

Arch. Disc. Child. 1999, 54, 208-212.

**32- JEHANNIN B. ; GAUDIN J.**

Sténose hypertrophique du pylore

In: Helardot P., Bienyame J., Bary F.

Eds. Chirurgie digestive de l'enfant. Paris: Doin, 1999:335-348.

**33- JONA Z.**

Electron microscopic observation in infantile hypertrophic pyloric stenosis (IHPS).

J. Pediatr. Surg . , 1998, 13, 17-20.

**34- MARCY A.**

Sténose hypertrophique du pylore du nourrisson

Encycl. Med. Chir. (Paris, France), Radiodiagnostic IV, 33488 A 10, 2-1986, 6p.

**35- PRACOS J. ; TRAN-MINH V. ; DEFRENNE P. ; MORIN DE FINFE C.**

Echographie du tube digestif chez l'enfant. Journées francophones de radiographie.

Cours de perfectionnement post-universitaire.

Paris, novembre 1995.

**36- REVILLON Y. ; BUISSON C. ; BRUNELLE F.**

Sténose hypertrophique du pylore.

Encycl. Med. Chir. (Paris, France), Pédiatrie, 4018N10, 9-1998, 6p.

**37- RODGERS I. ; DRAINER I. ; MOORE M. ; BUCHANON K.**

Plasma gastrin in congenital hypertrophic pyloric stenosis: a hypothesis disproved?  
Arch. Disc. Child., 1995, 50, 467-471.

**38- TEELE R. ; SMITH E.**

Ultrasound in the diagnosis of idiopathic hypertrophic pyloric stenosis.  
N. Engl. J. Med., 1997,296, 1149-1150.

**39- WALLGEN A.**

Preclinical stage of infantile hypertrophic pyloric stenosis.  
Am. J. Dis. Chid., 1998, 72, 371-376.

**40- SHERWOOD W. , M. CHOUDHRY. K. LAKHO**

Infantile hypertrophic pyloric stenosis an infectious cause? Octobre 2006  
Original article.

Email: kokita lakhoo@ paediatrics.ox.ac.uk

**41- ALTINDIS M, DILEK ON (2002)** Usefulness of the Helicobacter pyloric stool antigen test for detection for Helicobacter pyloric infection. Acta Gastroenterol Belg 65(2): 74-76.

**42- SORENSON HT, SKRIVER MV, PEDERSON L, et al. (2003)**

Risk of infantile hypertrophic stenosis pyloric after maternal post natal use of macrolides. Scand J Infect Dis 35(2): 101-106.

**43- MARTA HERNANZ-SCHULMAN et al.**

In vivo visualization of pyloric mucosal hypertrophy in infants with hypertrophic pyloric stenosis: is there an etiologic role? AJR: 177, Octobre 2001.

**44- CALLAHAN MJ, McCAULEY RG, PATEL H, HIJAZI ZM.**

The development of hypertrophic pyloric stenosis in a patient with prostaglandin-induced foveolar hyperplasia.

Pediatr Radiol 1999; 29:748-751.

**45- SRETENOVIE A. et al.**

Conservative treatment of hypertrophic pyloric stenosis in children  
Srp Arh Celok Lek. 2004 Oct ; 132 Suppl 1:93-6. TAIWAN

**46- DOYLE D, O'NEILL M, KELLY D.**

Changing trends in the management of infantile hypertrophic pyloric stenosis an audit over 11 years. Ir J Med Sci. 2005 Apr-Jun; 174(2):33-5.

<http://WWW.NBCI.NLM.NIH.GOV>

**47- DOMINIQUE L. , RYAD T.**

Sténose hypertrophique du pylore et nourrisson, nouvelle édition :  
N0 8-9, vol. 20 , aout-septembre 2004.

**48- DAHSHAN A. ; DONOVAN E. , KEVIN G., HALABI, ISSAM M. RANNE, RICHARDT, LI, MARYT; ILLIG, WILLIAM P.**

Helicobacter pylori and Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis: is there a possible relationship?

Original articles: Gastroenterology

August 8, 2005; accepted Novembre 23, 2005.

<Http://www.jpjn.org/pt/re/jpjn/fulltext>.

**49- DELUCA S.**

Hypertrophic pyloric stenosis

Am. fam. Physician, 1993, 47, 1771-1773

**50- FALL I. ; SANKALE A. ; DIAO Y. ; NDOYE M. ; DIOPA.**

La sténose hypertrophique du pylore du nourrisson a propos de huit cas.

Dakar Med.; 1992, 37, 109-112.

**51- JOHNSON A. ; ADEKUNLE C.**

Congenital hypertrophic pyloric stenosis in Nigeria.

Trop. Geogr. Med., 1976, 28, 191-193.

**52- TANDOJ J. ; HESSE A.**

Infantile hypertrophic pyloric stenosis in Ghana west AF. J. Med, 1992, 11, 135-139.

**53- HOGSTROM H. ; HAGLUND U.**

A technique for endoscopic balloon dilatation of pyloric stenosis.

Endoscopy, 1995, 17, 224-225.



**54- MITCHEL A. ; SCHWINGL P. ; ROSENBERG L. ; LOUIK C. ; SCHAPIRO S.**

Birth defects in relation to Bendectin R use in pregnancy II: Pyloric stenosis.  
Am. J. Obstet. Gynecol. 1983, 147, 737-742.

**55- OUATTARA D.**

Contribution a l'étude de la sténose hypertrophique du pylore du nourrisson en milieu tropical : a propos d 38 cas.  
Thèse Med. Abidjan 1982.

**56- DODGE J.**

Sténose hypertrophique du pylore du nourrisson a Belfast.  
Arch. Dis. Childh., 1995, 507, 171-178.

**57- SARRAZIN J. et Collaborateurs**

La sténose hypertrophique du pylore du nourrisson.  
Réflexions tactiques et techniques a propos de 113 cas.  
R.M.A.F. , 1997, 6, 177-185.

**58- LOUTFI A.**

Infantile hypertrophic stenosis and its treatment.  
Bull. hist. Med. , 1992, 12, 465-595.

**59- PHELINE Y. et Collaborateurs**

La sténose hypertrophique du pylore du nourrisson.  
Commentaire à propos d'une série de 75 cas.  
J. de Mes. de Caen, 1992, 4, 209-220.

**60- WOOLLEY M. , FELSHER B. ; ASCH M. ; CARPIO N. ; ISAACS H.**

Jaundice, hypertrophic pyloric stenosis, and hepatic glucuronyl transferase.  
J. Pediatr. Surg. , 1994, 9, 359-363.

**61- ERIKSEN C. ; ANDERS C.**

Audit of results of operations for infantile pyloric stenosis in a district general hospital.  
Arch. J. Obstet. Gynecol. 1991, 66, 130-133.

**62- EMMINK B. ; HADLEY G. ; WIERSMA R.**

Infantile hypertrophic pyloric stenosis in a third word environment.S. Afr. Med J.,  
1992, 82, 168-170.

**63- MACK H.**

A history of hypertrophic pyloric stenosis and its treatment.  
Bull. hist Med., 1992, 12, 465-595.

**64- DONOVAN E. et Collaborateurs**

Congenital hypertrophic pyloric stenosis.  
Surg. Gynec. Onsted., 1982, 115, 403-407.

**65- DODGE J.**

Production of duodenal ulcers and hypertrophic pyloric stenosis by administration of pentagastrin to pregnant and new born dogs.  
Nature 1990, 225, 284-285.

**66- TAN H. ; NAJMALDIN A.**

Laparoscopic pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis.  
Pediatr. Surg. Int., 1999, 8, 376-378.

**67- TREEM W. ; LONG W. ; FRIEDMAN D. ; WATKINS J.**

Successful management of an acquired gastric outlet obstruction with endoscopy guided balloon dilatation.  
J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr., 1997, 6, 992-996.

**68- HAYASHI A. ; GIACOMANTONIO J. ; LAU H. ; GILLIS D.**

Balloon catheter dilatation for hypertrophic pyloric stenosis  
J. Pediatr. Surg., 1990, 25, 1119-1121.

**69- SCAHARLI A. ; SIEBER W. ; KIESEWETTER W.**

Hypertrophic pyloric stenosis at the children's hospital of Pittsburgh from 1912 to 1967.  
A critical review of current problems and complications.  
J. Pediatr. Surg., 1992, 69, 128-135.

**70- NMADU P.**

Alterations in serum electrolytes in congenital hypertrophic pyloric stenosis : study in Nigerian children.  
Ann. Trop. Pediatr., 1999, 12, 169-172.

**71- LYNDIA DERNIS**

Effets hémodynamiques et respiratoire per opératoires au cours de la cure de la sténose hypertrophique du pylore du nourrisson : cœlioscopie versus voie ombilicale. Nantes (France)

Thèse médicale No 128, page 48. Octobre 2004.

**72- ALAIN JL, GROUSSEAU D, TERRIER G.**

Extramucosal pyloromyotomy by laparoscopy. Surg Endosc 1991; 5 : 174-5.

**73- ALAIN JL, MOULIES D, LONGIS B, GROUSSEAU D, LANSADE A, TERRIER G.**

Sténose du pylore du nourrisson. Nouvelles orientations chirurgicales. Ann Pediatr (Paris) 1991 ; 38 : 630-2.

**74- CACERES M. LIU D.** Laparoscopic pyloromyotomy: redefining the advantages of a noel technique. Jsls 2003; 7: 1023-7.

**75- CAMPBELL BT, MCLEAN K, BARNHART DC, DRONGOWSKI RA, HIRSCHL RB.**

A comparison of laparoscopic and open pyloromyotomy at a teaching hospital. J Pediatr Surg 2002; 37: 1068-71.

**76- FUJIMOTO T, LANE GJ, SEGAWA O, ESAKI O, MIYANO T.**

Laparoscopic extramucosal pyloromyotomy versus open pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis: wich is better? J Pediatr Surg 1999 ; 34 : 370-2.

**77- NAJMALDIN A, TAN HL.**

Early experience with laparoscopic pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis. J Pediatr Surg 1995; 34: 37-8.

**78- SCORPIO RJ, TAN HL, HUTSON JM.**

Pyloromyotomy: comparison between laparoscopic and open surgical techniques. J Laparoendosc Surg 1995; 30:37-8.

**79-VAN DER BILT JD, KRAMER WL, VAN DER ZEE DC, BAX NM.**

Laparoscopic pyloromyotomy for hypertrophic pyloric stenosis : impact of experience on the result in 182 cases. Surg Endosc 2004; 18:907-9.

**80- ROTHERBERG SS, CHANG JH, BEALER JF.**

Experience with minimally invasive surgery in infants. Am J Surg 1998 ; 176 : 654-8.

**81- MAHON BE, ROSENMAN MB, KLEIMAN MB.**

Maternal and infant use of erythromycin and other macrolides antibiotics as risk factor for infantile hypertrophic pyloric stenosis. J Pediatr 2001; 139 : 380-384.

**82- COOPER WO, GRIFFIN MR, ARBOGAST P, HICKSON GB, GAUTAM S, RAY WA.**

Very early exposure to erythromycin and infantile hypertrophic pyloric stenosis. Arch Pediatric Adolesc Med 2002 ; 156 : 647-50.

**83- JANET R REID; MD. FRCP(C);** Associate Professor of Radiology; Section Head of Pediatric Radiology; Children's Hospital of Cleveland Clinic 5(CANADA):

Hypertrophic Pyloric Stenosis.

Article Last Updated: juin 29. 2007:P1-P12

**84- WHITE JS; CLEMENS WD ; HEGARTY P. ; SIDHU S. ; MACKLE E; STIRLING I.**

Treatment of Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis in a district general hospital: a 160 cas.

Department of Surgery; Craigavon Area Hospital; Irlande.

J Pediatr-Surg .2003 Sept; 38(9): 1333-6

**85- NIGEL J. ; HALL ; JILL VAN DER ZEE ; MD; HOCK L. TAN ; FRACS; and Agostino Pierro; MCRS; FRCS.**

Meta analysis of Laparoscopy Versus Open Pyloromyotomy.

Department of Pediatric Surgery; Institute of Child Health; 30 Guilford Street; London WC1N 1EH. Email: a.pierro@ich.ucl.ac.uk

Annals of Surgery. Volume 240; Number 5; November 2004.

**86- MAXWELL-AMSTRONG CA ; CHENG ; REYNOLDS JR ; HOLLIDAY HW.**

Surgical Management of hypertrophic pyloric stenosis-can it be performed by general surgeons?

Department of surgery; Derby City General Hospital; UK.

Ann R Coll Surg Engl; 2000 Sept; 82(85):341-3.

**87- RAVINDA k. ; VEUNTA, MBBS, FRSEd, FACS, FAAP, JAY H. WOODLAND, MD, ARTHUR I. and RICHARD H. PEARL, MD.**

Practice Makes Prefect: Progressive Improvement of Laparoscopic Pyloromyotomy Results, with Experience.

Journal of Laparoscopic et Advanced Surgical Techniques.

Volume 18. Number 1, 2008

# ANNEXES

Nom: KONE  
Prénom: OUMOU  
Année: 2007-2008  
Ville: Bamako  
Pays d'origine: Mali  
Email : [okone70@yahoo.fr](mailto:okone70@yahoo.fr) ; [koneoumy@hotmail.com](mailto:koneoumy@hotmail.com)  
Secteur d'intérêt : Chirurgie viscérale  
Titre de la thèse : Sténose hypertrophique du pylore dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU GT

### **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 de 43 cas de sténose hypertrophique du pylore opérés dans le service de chirurgie pédiatrique C.H.U. Gabriel Touré sur une période de 7 ans allant de décembre 1999 à février 2006.

Ces sténoses représentent 0,95% des patients opérés dans le service.

Ce taux confirme que cette affection est moins fréquente en Afrique comme il a été dit dans la littérature.

La moyenne d'âge était de 30 jours avec des extrêmes allant de 10 jours à 60 jours et un écart type de 0,70.

Les patients se répartissent en 35 garçons et 8 filles (sexe ratio=4,8)

Du point de vue clinique les signes sont apparus après un intervalle libre de 21 jours en moyenne avec des extrêmes allant de 2 à 40 jours.

Le tableau clinique était dominé par des vomissements (79,1 %) post prandiaux tardifs dans 79% faits de lait caillé (90%) de liquide de stase (2,3%) et de sang (4,7%) mais jamais bilieux.

Ces vomissements étaient abondants dans 79,1%.

L'olive pylorique a été perçue dans 5cas seulement et le clapotage a jeun dans 60,5%.

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 2,3% et celui de la morbidité était également de 7%.

Les suites immédiates ont été simples dans 90,7% des cas.

Mots clés : Sténose hypertrophique du pylore, pyloromyotomie,échographie.

## FICHE D'ENQUETE

### LA STENOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE PEDIATRIQUE AU CHU GABRIEL TOURE.

**Q1-** N° FICHE :.../.../.../.../

**Q2-** N° DOSSIER :.../.../.../.../      DATE D'ENTRE E :.../.../.....

**Q3** –Nom : .....

**Q4** -Prénom : .....

**Q5** –Age : .....

**Q6-** Sexe : /...../

1-masculin                  2-feminin                  9- indéterminé

**Q7-** Ethnie : /...../...../

1-bambara                  2-sarakolé                  3- touareg

4-malinké                  5-senoufo                  6-maure

7-sonrhai                  8-bobo                  9-bozo

10-peuhl                  11-dogon                  12-tamacheck

13-autres                  99-Indéterminé

**Q8-**adresse habituelle : .....



**Q9**-contact à Bamako :.....

**Q10**-Provenance : /...../

- |           |                |              |
|-----------|----------------|--------------|
| 1-kayes   | 2-koulikoro    | 3-mopti      |
| 4-sikasso | 5-segou        | 6-tombouctou |
| 7-gao     | 8-kidal        | 9-bamako     |
| 10-autres | 99-Indeterminé |              |

Q10a- si autres à préciser :.....

**Q11**- Nationalité : /...../

- |            |           |
|------------|-----------|
| 1-Malienne | 2- autres |
|------------|-----------|

Q11a-si autres à préciser :.....

**Q12**-Lieu de naissance : /...../

- |          |               |           |
|----------|---------------|-----------|
| 1- CSOM  | 2-CSR         | 3-hopital |
| 4-autres | 9-Indeterminé |           |

Q12a- si autres a préciser : .....

**Q13**-moment de la naissance: /...../

- |               |       |          |         |
|---------------|-------|----------|---------|
| 1-printemps   | 2-été | 3-autome | 4-hiver |
| 9-indeterminé |       |          |         |

**Q14**-Mode d'accouchement : /...../

- |             |               |              |
|-------------|---------------|--------------|
| 1-eutocique | 2-dystocique  | 3-césarienne |
| 4-autres    | 9-Indéterminé |              |

**Q14a-** si autres à préciser : .....

**Q15-**compte rendu de naissance : /...../

1-réanimé            2-non réanimé            3-autres

9- Indéterminé

**Q15a-** si autres à préciser : .....

**Q16-**age gestationnel (terme) : /...../

1-prématuré <37SA            2- mature 37<SA<42

3-post mature SA>42            4-autres

9-Indeterminé

Q16a-si autres à préciser : .....

**Q17-**poids de naissance : /...../

1-poids<2.5 kg            2-2.5<poids<3.5            3-poids>3.5

4- autres            9- Indéterminé

Q17a- si autres à préciser : .....

**Q18-PERE** : .....

**Q19-**age : / .../...../

**Q20-**ethnie : /...../...../

1-bambara            2-sarakolé            3- touareg

4-malinké            5-senoufo            6-maure

7-sonrhai            8-bobo            9-bozo

10-peuhl                      11-dogon                      12-tamacheck  
13-autres                      99-Indéterminé

**Q21**-profession: /...../

1-fonctionnaire                      2-artisan, artiste                      3-commerçant  
4-cultivateur, éleveur, pêcheur                      5-etudiant, élève  
6-sans emploi                      7-autres                      9-Indéterminé

Q20a- si autres à préciser :.....

**Q22**-niveau d'instruction : /...../

1-non scolarisé                      2-niveau primaire                      3-niveau secondaire  
4-niveau supérieur                      5-coranique, medersa                      9-Indéterminé

**Q23**-moment de naissance : /...../

1-printemps                      2-ete                      3-autome                      4- hiver  
9-Indeterminé

**Q24**-MERE:.....

**Q25**-age: /...../...../

**Q26**-ethnie: /...../

1-bambara                      2-sarakolé                      3- touareg  
4-malinké                      5-senoufo                      6-maure  
7-sonrhai                      8-bobo                      9-bozo  
10-peuhl                      11-dogon                      12-tamacheck  
13-autres                      99-Indéterminé

Q26a-si autres à préciser : .....

**Q27**-moment de naissance : /...../

1-printemps    2-été                    3-autome                                    4-hiver  
9-indeterminé

**Q28**-profession : /...../

1-fonctionnaire                    2-artiste, artisan                    3-commerçante  
4-menagère                    5-élève, étudiante                    6-autres  
9-Indéterminé

Q28a-si autres à préciser : .....

**Q29**-statut matrimonial : /.../

1-mariée                    2-divorcée                    3-celibataire  
4-veuve                    5-autres                    9-Inder

Q29a-si autres à préciser : .....

**Q30**-nombre de parité : /...../

1-nullipare                    2-paucipare                    3-multipare  
4-grande multipare    5-autres                    9- Inder

Q30a-si autres à préciser : .....

**Q31**-nombre d'enfants vivants : /...../...../

**Q32**-nombre d'avortements : /...../...../

**Q33**-nombre de décès : /...../...../

**Q34**-notion de fièvre maternelle pendant la grossesse : /.../

1-oui                                    2-non                                    9-Inderminé

**Q35** - Notion d'infection génito-urinaire : /.../

1-oui                                    2-non                                    9-Indeterminé

**Q36** - Notion de reflux gastro- oesophagien : /.../

1-oui                                    2-non                                    3-Indeterminé

**Q37**-Notion d'HTA : /.../

1-oui                                    2-non                                    9-Indeterminé

**Q38**- Notion de diabète : /.../

1-oui                                    2-non                                    9-Indeterminé

**Q39**- Notion de prise médicamenteuse : /.../

1-oui                                    2-non                                    9-Indeterminé

**Q39a** si autres à préciser : -----

**Q40**- Antécédents chirurgicaux : /.../

1-oui                                    2-non                                    9-Indeterminé

Si oui, nature-----

**Q41- Bilan prénatal :** /.../

1-CPN<3                  2-CPN= 3                  3-CPN>3                  4-non fait                  9-  
Indeterminé

**Q42- Groupe rhésus :** /.../..../

1-A+                  4-0+                  7-AB-                  9- non fait  
2-B+                  5- A-                  8-0-  
3-AB+                  6-B-                  99-Indeterminé

**Q43 – Serologie HIV :** /.../

1- positive                  2-negative                  9-Indeterminé

**Q44- Rubéole :** /.../

1-positif                  2-negatif                  9-Indeterminé

**Q45- Toxoplasme :** /.../

1- Positive                  2-négative                  9- Indéterminé

**Q46- BW:** /.../

1- Positive                  2-negative                  9-Indeterminé

**Q47- Motif de consultation :** /.../

1-Vomissement                  2-Constipation                  3-Oligurie  
4-Amaigrissement important    5-Autres

**Q47a- si autres à préciser :** -----

**Q48-** Nature de vomissement : /.../

- 1-lait caillé                      2-liquide de stase                      3-sanglants  
5-autres                              6-bilieux  
9-Indéterminé

**Q49** -Heure de survenu de vomissement : /.../

- 1-post prandial tardif                      2-per prandial                      3-post prandial précoce  
4- autres                      5- 1+2                      6- 5+3                      9- Indéterminé

Q49a-si autres à préciser :.....

**Q50-** Fréquence des vomissements : /.../

- 1- 1 fois/jour                      2-2fois/jour                      3-3fois/jour  
4-plus de 3 fois/jour                      9- Indéterminé                      5- autres

**Q50a-** si autres à préciser : -----

**Q51** –Quantité des vomissements : /.../

- 1-minimes                      2-abondant                      3-très abondants  
4-en jets                      5- autres                      9-Indeterminé

**Q51a** - si autres à préciser : -----

**Q52-**Durée d'évolution : /.../

- 1- 24hs                      2-48hs  
3-plus de48h                      4-autres                      9-Indéterminé

**Q52a-** si autres à préciser :.....





9-Indéterminé

**Q57a-** autres à préciser : -----

**Q58-** Consistance de la masse : /.../

- |          |              |               |
|----------|--------------|---------------|
| 1- ferme | 2-très ferme | 3-dure        |
| 4-molle  | 5-autres     | 9-Indéterminé |

**Q58a-** si autres à préciser : -----

**Q59-** Mobilité : /.../

- |           |               |        |
|-----------|---------------|--------|
| 1-mobile  | 2-très mobile | 3-fixe |
| 14-autres | 9-Indéterminé |        |

**Q60-** contours : /.../

- |             |               |               |
|-------------|---------------|---------------|
| 1-reguliers | 2-irreguliers | 9-Indéterminé |
|-------------|---------------|---------------|

**Q61** Percussion : /.../

- |          |               |             |
|----------|---------------|-------------|
| 1-matité | 2-tympanisme  | 3-submatité |
| 4-autres | 9-Indéterminé |             |

**Q61a-** si autres à préciser : -----

**Q62** –Auscultation : /.../

- |                    |                     |                                  |
|--------------------|---------------------|----------------------------------|
| 1-clapotage à jeun | 2-silence abdominal | 3-bruits hydroaériques<br>perçus |
| 4-autres           | 9-indéterminé       |                                  |

**62a-**si autres à préciser :.....

**Q63-inspection de la marge anale (plus le TR) :** /...../

1-normale                      2-imperforation                      3-stenose  
4-autres                      9- indéterminé

Q63a-si autres à préciser : .....

**Q64-pathologies associées :** /...../

1-RGO                      2-hernie hiatale                      3-ictère  
4-autres                      9-inder

Q64a-si autres à préciser : .....

**Q65-ASP :** /...../..... /

1-non fait                      2-estomac distendu                      3-liquide de stase  
4-poche à air volumineuse                      5-aéroiléie  
6-aérocolie                      7-2+3 +4                      8-5+6  
9-7+8                      10-autres                      99-inder

Q65a-si autres a préciser : .....

**Q66-échographie :** /...../...../

1-olive pylorique                      2-structure hypoéchogène  
3-muqueuse hyperéchogène                      4-épaississement de la paroi pylorique  
5- aspect en cocarde                      5-1+2+3  
6-4+5                      7 -5+6

8-non fait

9-autres

99-Inder

Q66a-si autres à préciser : .....

**Q67 –TOGD :** /...../...../

1-distension gastrique

2-dilatation antrale

3-absence ou retard aux passages pyloriques

4- défilé pylorique étroit

5-duodénum normal

6-non fait

7-1+2+3

8-4+5

9-7+8

10-autres

99- Indéterminé

Q67a-si autres à préciser : .....

**Q68-taux d'hémoglobine :** /...../

1-normal

2-anémie

3- polyglobulie

4-autres

9-Inder

Q68a-si autres à préciser : .....

**Q69-taux d'hématocrite :** /...../

1-normal

2-anémie

3-polyglobulie

4-autres

9-inder

Q69a-si autres à préciser : .....

**Q70-glycémie :** /...../

1-normale

2-hypoglycémie

3-hyperglycémie

4- non fait

9-inder

**Q71-kaliémie :** /...../

- |              |                |                 |
|--------------|----------------|-----------------|
| 1-normale    | 2-hypokaliémie | 3-hyperkaliémie |
| 4-subnormale | 9-inder        |                 |

**Q72-chlorémie :** /...../

- |                  |              |                 |
|------------------|--------------|-----------------|
| 1-normale        | 2-subnormale | 3-hypochlorémie |
| 4-hyperchlorémie | 9-inder      |                 |

**Q73-natrémie :** /...../

- |                 |              |                |
|-----------------|--------------|----------------|
| 1-normale       | 2-subnormale | 3-hyponatrémie |
| 4-hypernatrémie | 9-inder      |                |

**Q74-ionogramme sanguin :** /...../

- |            |           |          |
|------------|-----------|----------|
| 1-alcalose | 2-acidose | 3-normal |
| 4-autres   | 9-Inder   |          |

Q74a-si autres à préciser :.....

**Q75-groupage rhésus :** /...../

- |       |      |       |
|-------|------|-------|
| 1-A+  | 2-B+ | 3-AB+ |
| 4-O+  | 5-A- | 6-B-  |
| 7-AB- | 8-O- |       |

**Q76-traitement préparatoire:** /...../

- |                        |                              |                         |
|------------------------|------------------------------|-------------------------|
| 1-aspiration gastrique | 2-pose d'une sonde gastrique | 3-nutrition parentérale |
|------------------------|------------------------------|-------------------------|

4-transfusion sanguine ou de macromolécules 5- 3+4  
6-autres 9-Inder  
Q76a-si autres à  
préciser : .....

**Q77**-delai entre les signes et de début et l'intervention chirurgicale : /...../

1-<24h 2-48h 3-72h  
4-plus de 72h 5-autres 9-Inder

Q77a-si autres à préciser : .....

**Q78**-technique opératoire : /...../

1-pyloromyotomie extra muqueuse 2-resection et  
anastomose  
3-GEA 4-autres  
9-Inder  
78a-si autres à  
préciser : .....

**79**-type d'incision : /...../

1-mediane sous ombilicale 2-mediane sus ombilicale  
3-transverse 4-au point MAC BURNEY  
5-1+2 6- autres

9-Inder

Q79a- si autres à préciser :.....

**Q80**-drainage : /...../

1-oui

2-non

3-Indéterminé

**Q81**-complications per opératoires : /...../

1-perforation gastrique

2-perforation pylorique

3-

1+2

4-décès

5-autres

9-

Inder

Q81a-si

autres

à

préciser :.....

**Q82**-durée de l'intervention : /...../

1-<1h

2-entre 1h et 2h

3->2h

4-autres

9-Inder

Q82a-si autres à préciser :.....

**Q83-traitement post opératoire : /...../**

- |               |                |    |
|---------------|----------------|----|
| 1-réanimation | 2-antibiotique | 3- |
| antalgique    |                |    |
| 4-2+3         | 5- 1+4         | 6- |
| autres        | 9-Inder        |    |

Q83a-si autres à préciser : /...../

**Q84-suites opératoires : /...../**

- |             |             |            |
|-------------|-------------|------------|
| 1-simples   | 2-morbidité | 3-décès    |
| 4-mortalité | 5-autres    | 9-         |
| Inder       |             |            |
| Q84a-si     | autres      | à préciser |

.....

**Q85-complications : /...../**

- |               |                  |    |
|---------------|------------------|----|
| 1-peritonite  | 2-abcès pariétal | 3- |
| infection     |                  |    |
| 4-éventration | 5-eviscération   |    |

6-poursuite de la symptomatologie

7-autres





**Q90**-cout total des analyses : /...../...../...../...../...../...../...../...../FCFA

## **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.*

*Admise 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 race, de parti ou de classe 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.*

*Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs père*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes condisciples si j'y manque.*

**JE LE JURE!**