

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2012

Thèse N° 040/12

**APPORT DE LA PH-METRIE OESOPHAGIENNE
DANS LE DIAGNOSTIC DU RGO CHEZ L'ENFANT
(A propos de 70 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/03/2012

PAR

Mlle. CHEMLLAL ILHAM

Née le 23 Mars 1984 à Nador

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

pH-métrie - Œsophage - RGO - Reflux acide - Malaise - Enfant

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA..... PRESIDENT ET RAPPORTEUR

Professeur de Pédiatrie

M. ATMANI SAMIR.....

Professeur de Pédiatrie

Mme. CHAOUKI SANA.....

Professeur agrégé de Pédiatrie

Mme. LAKHDAR IDRISSE MOUNIA.....

Professeur agrégé de Pédiatrie

JUGES

PLAN

INTRODUCTION	6
RAPPELS SUR LE MATERIEL ET METHODES DE LA REALISATION DE LA pH- METRIE OESOPHAGIENNE CHEZ L'ENFANT	9
1) pH-métrie avec sonde « Filaire ».....	10
a) Les exigences techniques ;	10
a-1) Les boîtiers d'enregistrement.	11
a-2) Les électrodes de pH-métrie œsophagienne.....	11
b) Déroulement :	12
b-1) Calibration des électrodes.	13
b-2) Mise en place de l'électrode.....	14
b-3) Conditions d'enregistrement.	15
b-4) Durée des enregistrements.....	17
c) Analyse de la pH-métrie œsophagienne.....	17
c-1) Les critères de définition des épisodes de RGO.	17
c-2) Mesure du RGO.....	23
c-3) Détermination des seuils de normalité.	24
c-4) Analyse des symptômes.....	26
c-5) L'enregistrement de pH proximal.	29
2) La pH-métrie sans fil.	30
a) Les aspects techniques.	30
3) Comparaison entre pH-métrie avec sonde et sans fil.	31
MATERIELS ET METHODES.	36
1) Matériels	37
2) Méthodes	37
3) Fiche d'exploitation	38

RESULTATS.....	40
I) TABLEAUX RECAPITULATIFS.....	41
II) ETUDE ANALYTIQUE.....	62
A) TERRAIN.....	62
1) Age.....	62
2) Sexe.....	62
3) ATCDS pathologiques.....	63
B) CLINIQUE.....	66
§ Manifestations digestives isolées.....	66
§ Manifestations respiratoires isolées.....	66
§ Malaise.....	66
§ Manifestation ORL isolées.....	66
§ Manifestation digestives et respiratoires.....	66
§ Manifestation digestives, respiratoires et ORL.....	66
c) Les indications de la pH-métrie œsophagienne dans notre série.....	68
D) Résultats.....	69
DISCUSSION.....	71
A) Les données sociodémographiques.....	72
a) Age.....	72
b) Sexe.....	73
B) Les indications de la pH-métrie œsophagienne chez l'enfant.....	74
I) RGO.....	74
a) Introduction-définition.....	74
b) Physiopathologie.....	76
c) Les causes du RGO.....	78
d) La prévalence des signes cliniques.....	79

e) Diagnostique positif du RGO.....	82
f) Les formes cliniques en fonction de l'âge.....	82
g) Les manifestations cliniques.....	88
h) Les complications du RGO.....	91
i) Diagnostics différentiels.....	95
j) Les explorations complémentaires.....	97
k) Traitement du RGO.....	108
II) Les malaises du nourrisson.....	112
a) Définition.....	112
b) Diagnostic positif et prise en charge immédiate.....	112
c) Les examens complémentaires.....	113
d) Les étiologies.....	115
Tableaux infectieux sévères.....	115
Cardiopathies congénitales.....	115
Maltraitance.....	115
Malaises perprandiaux.....	115
Malaises per ou postprandiaux.....	115
Hyperréactivité vagale.....	116
III) Les manifestations respiratoires.....	117
a) Introduction.....	117
b) RGO et pathologie des VAI.....	117
b-1) RGO et asthme.....	117
b-2) Toux chronique.....	120
b-3) Autres affections VAI.....	121
c) RGO et manifestations respiratoires hautes.....	121
IV) RGO et troubles de sommeil.....	125

Conclusion	126
Résumé	128
Bibliographie	133

INTRODUCTION

La pH-métrie œsophagienne consiste à enregistrer en continu le pH dans l'œsophage distal. La détection des périodes d'acidification permet de repérer directement les épisodes de reflux gastro-œsophagien (RGO) et de quantifier l'exposition de l'œsophage distal à l'acide (1).

Ainsi, cette technique est souvent présentée comme la méthode de référence pour le diagnostic de la maladie de reflux, et pour les études de pharmacologie clinique.

De nombreuses études ont été consacrées à la pH-métrie œsophagienne, démontrant son utilité en pathologie pédiatrique, puisqu'elle représente actuellement la méthode de référence permettant une évaluation quantitative précise du reflux acide et une analyse de la concordance entre les épisodes de reflux et les symptômes signalés par le malade pendant l'enregistrement (1).

Les manifestations cliniques du reflux gastro-œsophagien peuvent être atypiques, source de difficultés diagnostiques en particulier lorsqu'elles empruntent une symptomatologie respiratoire ou ORL, trompeuse, à l'origine d'un certain nombre de cas de laryngites aiguës, de bronchites chroniques obstructives, d'accident de type near miss(1), et dans ses situations, la pH-métrie œsophagienne de 24 heures occupe une place primordiale pour le diagnostic.

Le but de cette étude descriptive était de déterminer les principales indications de la pH-métrie œsophagienne chez l'enfant en matière de reflux gastro-œsophagien, de situer la place de cet examen dans la stratégie d'exploration du RGO, et de faire une corrélation entre les données enregistrées et les signes cliniques que présente le malade.

Ainsi notre étude est divisée en deux parties :

La première est théorique : qui porte sur le matériel utilisé et les méthodes de réalisation de la pH-métrie œsophagienne, ainsi que les principes d'interprétation des résultats de cet examen.

La deuxième concerne une étude rétrospective et descriptive concernant la réalisation de la pH-métrie œsophagienne de 24 heures chez 70 enfants à l'unité des explorations fonctionnelles digestives au service de pédiatrie du CHU HASSAN II de Fès entre 12/02/2009 et 04/10/2011.

RAPPELS

MATERIELS ET METHODES DE REALISATION DE LA pH-METRIE OESOPHAGIENNE.

I) PH-METRIE AVEC SONDE « FILIAIRE »

a) EXIGENCES TECHNIQUES

Développée il y a plus de vingt ans, la pH-métrie œsophagienne a permis de faire progresser considérablement les connaissances physiopathologiques dans le RGO, et de préciser les caractéristiques pharmacodynamiques des substances proposées dans son traitement (1).

L'enregistrement continu du pH dans l'œsophage fait appel à une chaîne de mesure faite de plusieurs structures qui constituent autant de sources potentielles d'erreur dans la mesure de l'exposition acide de l'œsophage (2).

Ainsi, la fiabilité des paramètres enregistrés repose principalement sur la qualité du capteur (l'électrode), les performances de la structure de stockage, la position de l'électrode dans l'œsophage, le mode de restitution et d'analyse du signal enregistré(3).

La pH-métrie œsophagienne consiste à mesurer la différence de potentiel entre deux électrodes, l'une étant une électrode de référence à potentiel constant, l'autre (électrode de mesure) ayant un potentiel variant en fonction de la concentration en ions d'hydrogène dans la lumière œsophagienne. Les électrodes sont reliées à un boîtier permettant des enregistrements ambulatoires et contenant un système d'enregistrement ainsi que des marqueurs d'événements (symptômes, repas, décubitus).

A la fin de l'enregistrement, les données stockées dans le boîtier sont téléchargées vers un ordinateur. Des logiciels dédiés permettent l'affichage graphique, L'analyse automatique des tracés et l'impression d'un rapport(4).

a-1) Boîtiers d'enregistrement.

La pH-métrie œsophagienne, quelle que soit sa durée, est effectuée à l'aide d'enregistreurs numériques portables (Voire photo 3), portés à la ceinture ou en bandoulière. Ces boîtiers doivent donc être légers, solides et difficilement manipulables par les malades. Au plan technique, ces appareils doivent avoir une autonomie énergétique d'au moins 24 heures en enregistrement, et de plusieurs jours pour le stockage des données enregistrées, comme c'est le cas avec les enregistreurs à mémoire solide. Outre ces caractéristiques, la principale exigence est la fréquence d'échantillonnage du signal. Bien que sur certains appareils cette fréquence d'échantillonnage soit ajustable, une fréquence d'échantillonnage supérieure à 8 par minute semble suffisante (5,6). Les chutes de pH très brèves peuvent vraisemblablement être ignorées car elles n'ont qu'un impact très faible sur l'exposition acide de l'œsophage (7).

Les boîtiers enregistreurs doivent être impérativement équipés d'un ou plusieurs marqueurs d'événements facilement activables par le malade pour signaler les symptômes et les autres événements de l'enregistrement (repas, position, activités...) (Voire dans les annexes : Fiche de surveillance) En pratique, la présence de plusieurs marqueurs afin de distinguer des événements ou des symptômes différents n'a pas d'intérêt en dehors de la recherche, car ils se révèlent inutilisables par la plupart des malades.

a-2) Les électrodes de pH-métrie œsophagienne.

Les électrodes de pH sont soit en antimoine, soit en verre. Les performances des électrodes en antimoine sont inférieures à celles des électrodes de verre

(dérives de pH plus fréquentes, temps de réponse plus long, réponse moins linéaire, et sensibilité à d'autres agents que les ions d'hydrogène) mais elles sont plus petites, moins fragiles, à usage unique et beaucoup moins coûteuses. De plus elles ont désormais électrode de référence intégrée, évitant le recours à une référence externe. En pratique clinique, les deux types d'électrodes fournissent des résultats similaires pour les enregistrements pH œsophagien(4)

La bonne qualité de la pH-métrie œsophagienne repose d'abord sur les performances du capteur. Pour assurer un enregistrement fiable, l'électrode doit être stable, avoir un temps de réponse bref, une réponse linéaire et être bien supportée (souplesse et petit diamètre). Bien que moins utilisées, notamment en raison de leur coût, les électrodes de verre à référence combinée sont considérées comme les plus fiables en raison de leur rapidité de réponse et de la linéarité de celle-ci. Cependant, leur diamètre un peu élevé (2,5 à 3 mm), ainsi que les limites, au moins théoriques, de leur désinfection en raison de configurations susceptibles de constituer des niches bactériennes, rendent leur utilisation difficile en routine. En réalité, la plupart des auteurs estiment que les électrodes monocristallines à l'antimoine sont suffisamment fiables en pratique clinique pour la pH-métrie œsophagienne (5).

b) DEROULEMENT

Le patient doit être informé des objectifs de l'étude, avoir bien compris l'utilisation du boîtier d'enregistrement, et en particulier du marqueur d'événement. En dehors du cadre d'études pharmacologiques nécessitant des conditions d'enregistrement standardisées, les patients doivent avoir une activité et des repas le plus proche possible de leurs conditions de vie habituelles pendant l'enregistrement. Avant de commencer l'examen, le patient doit avoir jeûné

pendant au moins 4 heures et arrêté tout traitement qui pourrait interférer avec les résultats (sauf indications spécifiques).

L'étalonnage du système est obligatoire avant chaque étude au moyen de solutions tampons spécifiques. La sonde de pH-métrie est ensuite passée par voie transnasale (Voire photos 4, 5) (avec ou sans anesthésie locale) et doit être placée 5cm au-dessus du bord proximal du sphincter inférieur de l'œsophage(SIO). Idéalement, le SIO devrait être repéré par manométrie œsophagienne.

Cas échéant, la méthode de repérage de SIO par gradient de pH est basée sur le profil de pH enregistré lors du retrait de l'électrode de l'estomac et peut être considérée comme une alternative acceptable(11), chez des patients sans traitement IPP.L'enregistrement sur une période de 24 heures est plus précis et reproductible que celui d'une durée plus courte(4).

b-1) Calibration de l'électrode.

Malgré des dispositifs de calibration automatique, équipant certains appareils, il apparaît indispensable d'effectuer avant la mise en place une calibration in vitro à l'aide de solutions de référence connues, habituellement pH 1 et 7 (ou pH 4) (5) (Voire photo 2). Les solutions de référence doivent être adaptées aux électrodes de mesure (pour leur composition ionique et leur tolérance vis-à-vis de l'électrode concernée) en respectant les températures et/ou en effectuant les corrections de température, en particulier pour les électrodes à antimoine. Pour les électrodes non combinées, une calibration in vivo semblerait indispensable afin de prendre en compte les artefacts dus à l'électrode de référence cutanée (mauvaise adhérence à la peau avec par conséquent mauvaise stabilité du signal électrique). Une calibration à la fin de l'enregistrement, bien que rarement effectuée, est souhaitable afin de déceler une dérive au cours de l'examen.

b-2) Mise en place de l'électrode.

La bonne position de l'électrode dans l'œsophage est cruciale pour la fiabilité de l'examen. La position utilisée dans toutes les études est de 5 cm au-dessus de l'extrémité supérieure du sphincter inférieur de l'œsophage(SIO). Cette distance a surtout pour objectif d'éviter les passages de l'électrode dans l'estomac chez un malade ayant une hernie hiatale intermittente et lors du raccourcissement de l'œsophage lié à la déglutition. A l'inverse, en dehors des malades ayant des atteintes endoscopiques sévères, chez lesquels le reflux atteint plus fréquemment l'œsophage proximal (12), une position haute de l'électrode réduit nettement la sensibilité de l'examen (13).

Les modalités du placement de l'électrode dans l'œsophage sont encore débattues. La localisation manométrique du SIO est la méthode de référence, mais elle impose une manométrie œsophagienne préalable. Le positionnement de l'électrode d'après le repérage endoscopique de la jonction endoscopique ou d'après une vérification radioscopique apparaît trop imprécis et ne doit pas être recommandé (14). Bien que controversée(15), la méthode du retrait progressif de l'électrode à la recherche du « saut de pH » matérialisant la jonction oesogastrique est très utilisée en routine. Cette technique peut cependant être prise en défaut notamment lorsque l'estomac n'est pas acide, éventualité assez fréquente dans la zone cardiaque dont l'acidité est en moyenne inférieure à celle du corps gastrique (16). Le plus souvent, la comparaison entre localisation manométrique et méthode du saut de pH donne un écart moyen de 0,5 cm (14). Cependant, la méthode du saut de pH semble moins bien repérer le SIO chez les malades ayant une œsophagite ou une grosse hernie hiatale (15).

D'autres techniques de repérage ont été utilisées, comme le retrait d'un ballonnet ou la mesure de la différence de potentiel transépithéliale (17, 18), mais

celles-ci semblent actuellement insuffisamment évaluées pour en recommander l'utilisation. Une alternative intéressante proposée par certains fabricants de matériel est la possibilité de connecter temporairement un capteur de pression à la sonde portant l'électrode de pH-métrie (localisateur du SIO) (19). De cette façon, la zone de pression du SIO peut être repérée lorsque celui-ci n'est pas trop hypotonique. Cette méthode qui impose d'avoir un perfuseur hydraulique est précise pour déterminer le bord supérieur du SIO.

En pratique, le caractère fondamental de la position précise de l'électrode dans l'œsophage fait plutôt recommander un repérage manométrique du SIO soit par une manométrie préalable, soit par une sonde et un matériel permettant la localisation extemporanée du SIO.

b-3) Conditions d'enregistrement.

Avant l'enregistrement, le malade doit avoir interrompu les traitements susceptibles de modifier l'exposition acide de l'œsophage, en particulier les prokinétiques et les antisécrétoires en respectant les délais (une semaine pour les IPP) nécessaires à la disparition de leur activité pharmacodynamique.

Les effets des conditions d'alimentation, de la position corporelle et/ou de l'activité physique sur les résultats de la pH-métrie ont fait l'objet de nombreux travaux dont la pertinence n'est pas toujours claire. Les résultats de ces études sont parfois contradictoires, et suggèrent que la plupart de ces effets sont vraisemblablement modestes (20), en dehors de conditions extrêmes comme la mise en décubitus prolongé après un repas très enrichi en lipides(21). Pourtant l'expérience clinique montre que la prise de certains aliments est associée à la survenue de symptômes (22). Ainsi, chez les malades se plaignant de pyrosis, les boissons ayant une acidité élevée sont globalement associées à une survenue plus fréquente du pyrosis (23). Cependant, les aliments acides qu'il était habituel

d'exclure n'ont finalement que des conséquences très brèves sur le pH œsophagien et insuffisantes pour modifier significativement l'exposition acide globale de l'œsophage (24). La standardisation a surtout pour objet de limiter la variabilité intra-individuelle. En fait, en dehors de l'activité physique qu'ils réduisent un peu, les malades semblent peu modifier leurs habitudes de vie durant l'enregistrement pH-métrique des 24 heures (25) (Voire photo 7).

Cette réduction d'activité physique a sans doute peu de conséquences, puisqu'un travail récent a montré qu'une activité physique modérée, et en particulier la marche, ne modifie ni la survenue des épisodes de reflux et leurs mécanismes de survenue, en particulier les relaxations transitoires du SIO (26, 27).

En réalité, ces questions de standardisation sont passées complètement au second plan avec le développement des enregistrements ambulatoires et l'analyse des symptômes pour caractériser les relations temporelles entre les symptômes et les épisodes de reflux. Ainsi, les malades sont désormais encouragés à maintenir leurs conditions de vie habituelles (Voire photo 7) de façon à reproduire les circonstances de survenue des symptômes. Ces recommandations ne s'appliquent pas lorsqu'il s'agit chez un même individu de comparer l'exposition acide de l'œsophage avant et après un traitement.

b-4) Durée des enregistrements.

Malgré la souplesse des enregistrements ambulatoires, les enregistrements habituels de 24 heures sont consommateurs de temps. Des périodes plus courtes ont été proposées et parmi celles-ci la pH-métrie de 3 heures.

Cette modalité d'enregistrement, initialement développée pour limiter les hospitalisations, a montré sa valeur sur de grandes séries avec une concordance diagnostique de 80 % entre la pH-métrie de 3 heures et celle de 24 heures.

Cependant, à notre sens, l'intérêt de ces enregistrements plus courts ne semble pas établi, d'abord en raison des conditions rigoureuses de standardisation très précise qu'ils imposent (repas, position), en particulier pour la pH-métrie de 3 heures. De plus, leur sensibilité diagnostique serait plus faible (28, 29), notamment chez les malades n'ayant pas de lésion endoscopique (7). Il existe également des limites économiques (hospitalisation de jour). Enfin, ces enregistrements courts limitent la possibilité de réaliser une analyse symptomatique de l'enregistrement, une durée plus brève réduisant d'autant la probabilité de survenue des symptômes (30).

c) ANALYSE DE LA pH-MÉTRIE OESOPHAGIENNE

Comme le reflux survient chez tous les individus, l'objectif de la pH-métrie œsophagienne est d'établir le diagnostic de RGO en montrant une exposition acide de l'œsophage anormalement élevée et/ou un lien temporel entre la perception de symptômes et la survenue d'épisodes de reflux acide. Ces deux analyses imposent préalablement de préciser les critères définissant les épisodes de RGO.

c-1) Critères de définition des épisodes de RGO.

Qu'il s'agisse de malades ou de sujets normaux asymptomatiques, le seuil à partir duquel on considère qu'il y a acidification du corps de l'œsophage et donc début d'un épisode de RGO a été initialement fixé à 4, valeur au-delà de laquelle la

nocivité du reflux acidopeptique diminue nettement. Ce seuil permet d'être à une distance raisonnable du pH intraluminal œsophagien compris entre 5 et 7. Le seuil de pH 4 semble également suffisamment bas pour éviter de prendre en compte la plupart des acidifications non liées à un reflux, et correspondant soit à l'alimentation soit aux acidifications consécutives aux phénomènes de fermentation dans certains œsophages de stase (31).

La bonne interprétation d'une pH-métrie œsophagienne repose sur l'analyse qualitative du tracé, sur l'analyse quantitative des épisodes de reflux acide ainsi sur l'analyse des symptômes associés.

L'analyse qualitative doit déterminer si la qualité générale des tracés est bonne, c'est-à-dire sans dérive de pH, sans déplacement du cathéter, sans perte de signal, etc. Si nécessaire, certaines parties du tracé doivent être exclues de l'analyse. Il est également recommandé d'exclure les périodes de repas de l'analyse pour éviter les artéfacts liés à l'ingestion d'aliments(32).

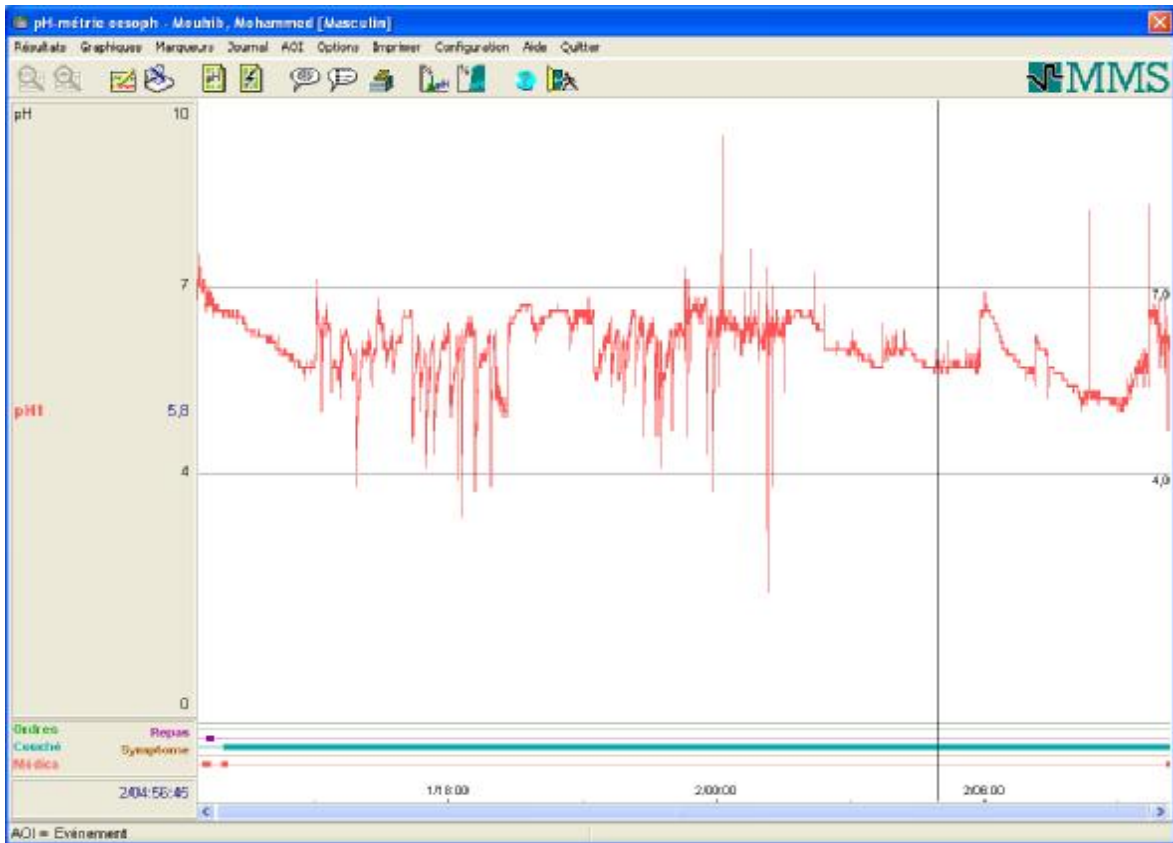


Figure 1 : Tracé de pH-métrie normal

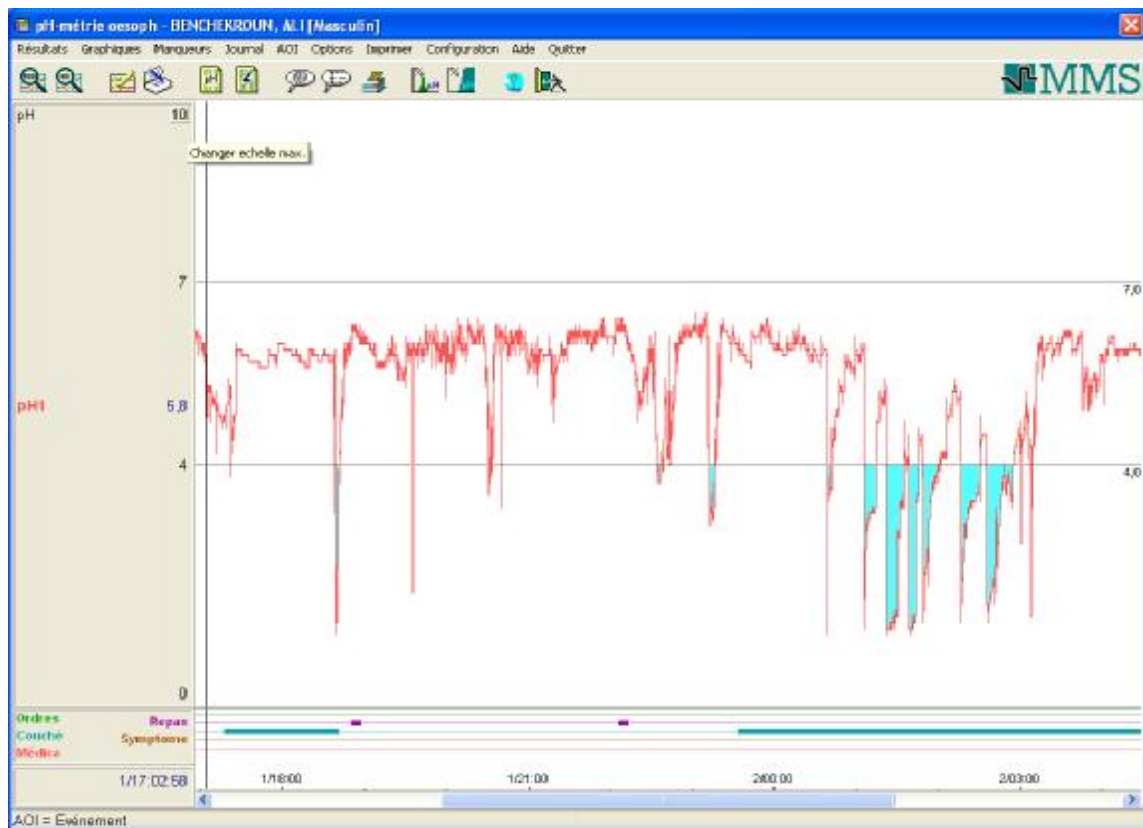


Figure 2 : Tracé de pH-métrie montrant un RGO nocturne modéré.

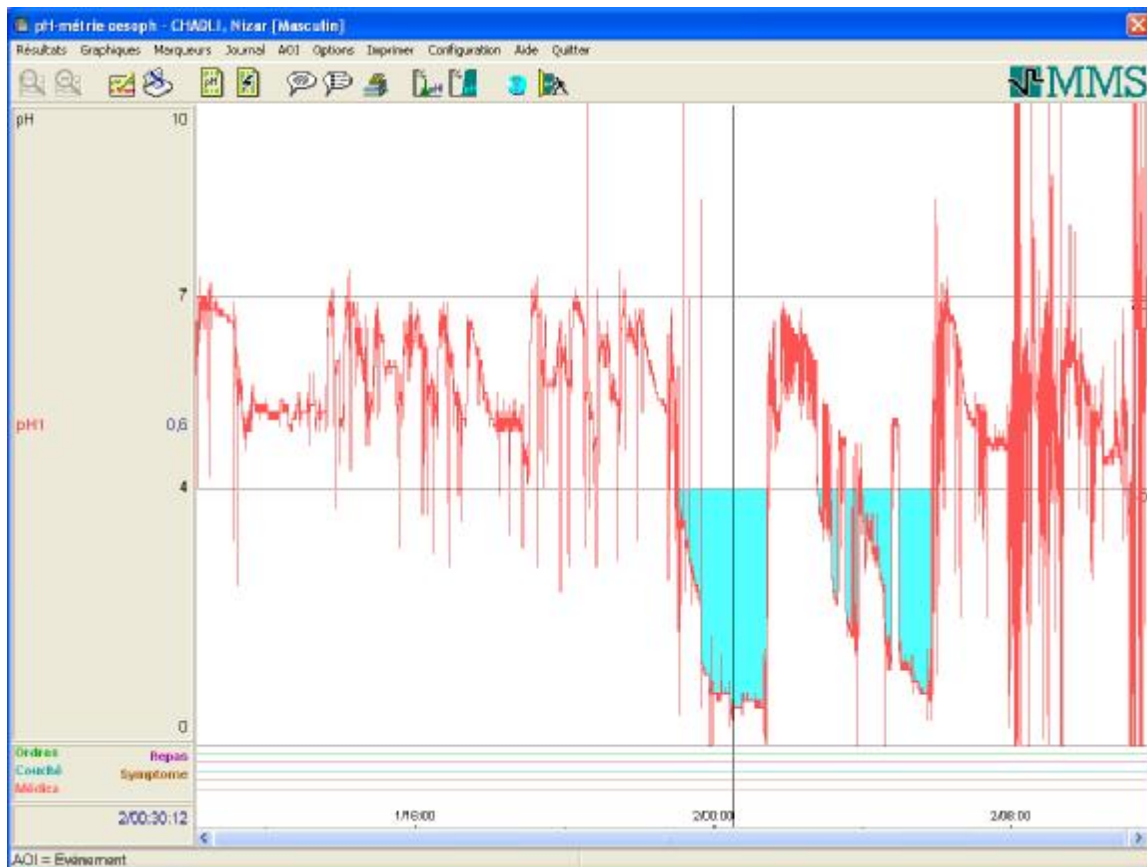


Figure 3 : Tracé de pH-métrie montrant un RGO nocturne sévère.

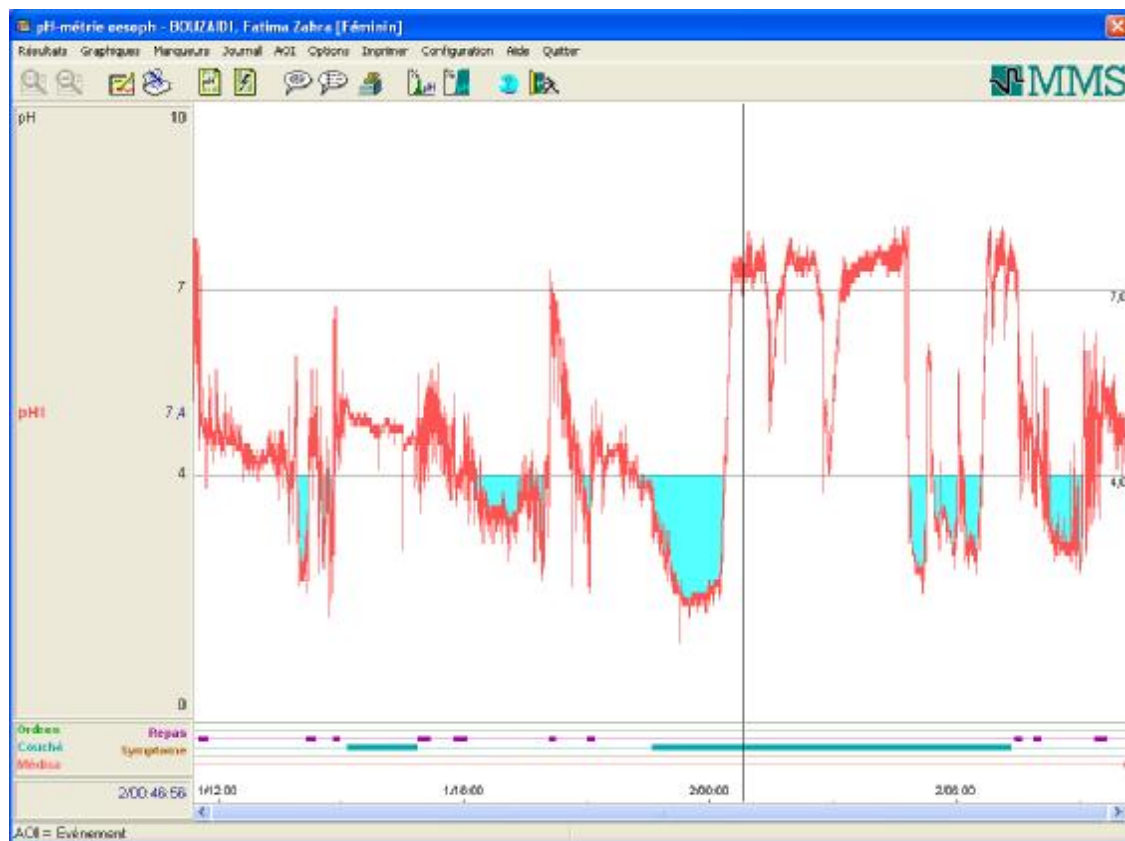


Figure 4 : Tracé de pH-métrie montrant un RGO diurne et nocturne sévère.

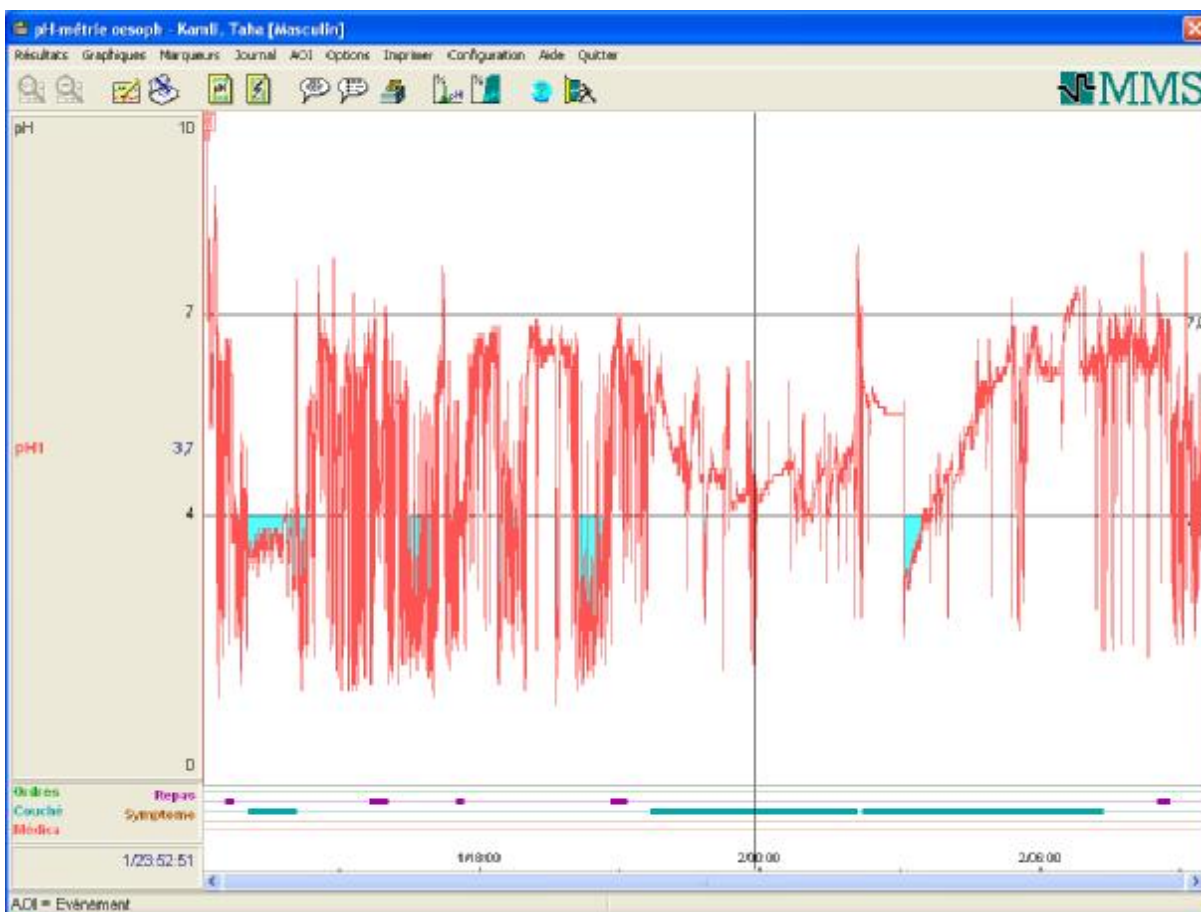


Figure 5 : Tracé de pH-métrie montrant un RGO modérée à sévère nocturne et diurne.

Un reflux est défini par une baisse de $\text{pH} < 4$ pendant au moins 10 secondes. Pour l'analyse quantitative-quantité d'acide atteignant l'œsophage-le paramètre le plus pertinent est l'exposition acide œsophagienne, c'est-à-dire le temps passé en dessous $\text{pH} 4$ (en minutes ou en pourcentage de temps). Ce paramètre est le plus discriminant entre les sujets normaux et les patients souffrant de RGO. D'autres variables peuvent être déterminées, mais sont moins reproductibles et/ou moins discriminantes. L'utilité clinique de scores composites comme le score de MEESTER n'a pas été clairement démontrée.

De nombreuses valeurs normales en pH-métrie œsophagienne ont été rapportées à ce jour. Cependant, les valeurs varient largement en fonction des conditions d'enregistrement, des matériaux, de l'âge et de la définition des témoins, de l'analyse des données et des définitions des valeurs normales. Certains experts ont proposé des seuils de limite supérieures acceptable pour le diagnostic de routine de RGO (tableau I), la valeur la plus importante étant l'exposition acide œsophagienne dépassant 5% du temps(33).

TABLEAU 1 (33)

LIMITES SUPERIEURS DES VALEURS NORMALES DE pH-METRIE OESOPHAGIENNE POUR LE DIAGNOSTIC DE ROUTINE DE RGO POUR LES CENTRES N'AYANT PAS ETABLI LEURS PROPRES NORMALES.D'APRES(33).

Exposition acide œsophagienne (totale) :5%.

Exposition acide œsophagienne (debout) :8%.

Exposition acide œsophagienne (couché) :3%.

Nombre de reflux : 50.

Nombre de reflux supérieur de 5 min :3.

c-2) Mesure du RGO.

Après paramétrage, les logiciels d'analyse permettent d'obtenir les caractéristiques de nombre et de durée des épisodes de RGO, et de mesurer le temps d'exposition acide de l'œsophage passé en dessous de pH 4. Dès leurs premières études, Johnsson et De Meester ont proposé d'analyser la pH-métrie par un score composite calculé par une formule tenant compte de 6 paramètres (34).

Cependant, on considère très largement que le pourcentage de temps passé sous pH 4 est le paramètre le plus discriminant entre les sujets normaux avec un reflux physiologique et les malades ayant des lésions endoscopiques prouvant le RGO. En revanche, la discrimination apparaît beaucoup moins bonne lorsque les malades ont simplement des symptômes de RGO sans lésions endoscopiques. L'exclusion des périodes des repas semble renforcer le pouvoir discriminant de la pH-métrie œsophagienne (35). Les autres variables considérées isolément, si elles varient dans le même sens que le pourcentage de temps passé sous pH 4, sont largement moins discriminantes. Aucune de ces variables ne semble avoir un intérêt pronostique ou une valeur prédictive dans la réponse au traitement (36). Cependant, un nombre élevé de reflux prolongés trahit une médiocre clairance œsophagienne (37), associée habituellement à des lésions endoscopiques plus sévères (38). Une exposition acide pathologique la nuit ou en position couchée, semble s'accompagner plus souvent de lésions d'œsophagite, bien que ce critère n'ait pas été observé dans toutes les études (39).

De nombreux travaux ont évalué la valeur discriminante d'autres paramètres comme l'acidité moyenne des reflux (40) ou l'aire de reflux acide. En réalité, jusqu'à maintenant, le calcul de ces paramètres ou des scores composites n'offre pas d'avantages par rapport au pourcentage de temps passé sous pH 4.

Certains auteurs ont proposé d'évaluer le reflux bilio-pancréatique dans l'œsophage en mesurant le temps passé au dessus de pH7. On sait maintenant qu'il n'y a aucune corrélation entre un pH supérieur à 7 et la concentration de bilirubine, et cette approche doit être définitivement abandonnée au profit d'enregistrements spectrophotométriques du contenu intra-œsophagien en bilirubine (Bilitec®) (41-42). De plus les reflux de bilirubine ne surviennent pratiquement pas isolément, mais sont toujours associés à un reflux acide (43).

Les normes ont été difficiles à établir tant il existe un chevauchement entre RGO physiologique et pathologique.

Les données étudiées sont :

- ✓ L'indice de reflux ou le pourcentage de temps à pH<4.
- ✓ Le nombre de reflux de durée supérieure à 5 minutes.
- ✓ La durée du reflux le plus long.
- ✓ Nombres d'épisodes de reflux (n/24 heure).

Eventuellement, l'aire de la courbe sous Ph4, et l'index d'oscillation autour de PH 4(44).

c-3) Détermination des seuils de normalité.

Essentielle pour la valeur diagnostique de la pH-métrie, cette détermination reste difficile dans le cadre d'un phénomène physiologique avec un continuum vers le pathologique, et donc une limite supérieure de la normalité floue. Une première difficulté vient de la définition du RGO, puisqu'en l'absence d'œsophagite, situation où l'examen est justement nécessaire, il n'y a pas de critère absolu pour établir la précision d'un test à visée diagnostique. De plus, même si la pH-métrie est considérée comme l'exploration la plus physiologique du RGO par beaucoup, elle ne mesure que l'un des paramètres du RGO. Ainsi les seuls résultats numériques d'un enregistrement pH-métrique ne suffisent souvent pas pour conclure, et

doivent donc être interprétés avec les autres données en particulier cliniques et endoscopiques.

Les seuils de normalité des scores ou du pourcentage de temps total passé sous pH 4 ont été déterminés chez des sujets sains, souvent sur des échantillons de petite taille, d'âge moyen plus jeune. Bien souvent ces valeurs ont été déterminées sans utiliser de tests non paramétriques alors que les données de l'exposition acide n'ont pas une distribution normale. Dans les études récentes, les valeurs normales sont définies par le 95e percentile ou à l'aide d'une analyse de type ROC (Receiver Operating Characteristics) permettant de déterminer le seuil discriminant le mieux les malades des volontaires sains (45). Dans l'idéal, chaque centre pratiquant la pH-métrie devrait déterminer ses valeurs normales avec son propre matériel dans son environnement habituel, et dans un large groupe de volontaires représentatifs en âge et en sexe de la population habituellement explorée (45). En effet, plusieurs études ont montré des résultats parfois nettement différents chez des volontaires sains sur le seul paramètre du pourcentage de temps passé sous pH4. Cependant, et malgré ces variations, lorsqu'une valeur moyenne est utilisée, les conséquences sur les conclusions diagnostiques de la pH-métrie sont assez limitées (46).

En pratique, comme le proposent Galliche et Scarpignato (4), il semble raisonnable d'utiliser, pour les centres n'ayant pas établi leurs valeurs normales, une limite supérieure de la normale de l'exposition acide de l'œsophage de 5 % pour la période totale et de 8 et 3 % respectivement pour les périodes debout et couchée, un nombre de reflux inférieur à 50 et un nombre d'épisodes de reflux de plus de 5 minutes inférieur ou égal à 3.

c-4) Analyse des symptômes.

Ces dernières années, l'intérêt de l'analyse des relations temporelles de survenue des symptômes par rapport aux épisodes de reflux pendant l'enregistrement a été bien montré. Cette approche est particulièrement intéressante chez les malades qui ont des symptômes atypiques susceptibles d'être provoqués par le RGO, circonstances où la pH-métrie œsophagienne trouve son indication essentielle. Elle peut être également utile chez les malades ayant des symptômes évocateurs de RGO avec une endoscopie normale. Cependant, cette approche est parfois impossible ou difficile, en particulier lorsque le malade ne présente aucun symptôme durant l'enregistrement ou lorsqu'il s'agit d'une symptomatologie chronique sans manifestations aiguës susceptibles d'être corrélées dans le temps aux épisodes de reflux comme dans certaines plaintes ORL (enrouement, pharyngites, otalgies...).

L'analyse des symptômes au cours de la pH-métrie impose d'abord de définir l'intervalle de temps encadrant le symptôme pour le considérer lié ou non à un épisode de RGO. Ensuite, afin d'éviter de retenir des associations liées au hasard, plusieurs types de calcul sont utilisés pour établir la force de l'association entre les symptômes et les reflux(47).

En plus d'établir si un reflux est pathologique, les tests œsophagiens du reflux permettent d'établir une relation temporelle entre les épisodes de reflux(quelle que soit la méthode utilisée pour les détecter) et les symptômes rapportés par le patient durant la période d'enregistrement. Cela peut être obtenu à condition que le patient ressente des symptômes pendant l'enregistrement, qu'il soit en mesure d'utiliser le marqueur d'événement et de rapporter des symptômes de manière adéquate .La plupart des logiciels disponibles fournissent trois indices

largement utilisés qui permettent d'établir une corrélation entre les symptômes et les épisodes de reflux (tableau 2).

L'indice symptomatique (symptom index SI) est défini comme le pourcentage de symptôme liés au reflux. Il est considéré comme positif lorsqu'il est supérieur ou égal à 50%(48).L'inconvénient du SI est qu'il ne prend pas en compte le nombre d'épisodes de reflux. La pertinence d'un SI de 100% peut être discutable, par exemple, chez un patient présentant un seule symptôme lié au reflux, parmi de multiples épisodes de reflux : une association liée au hasard ne peut pas être totalement exclue (4).

L'indice symptomatique (SI) est le plus anciennement proposé, exprimant le pourcentage des épisodes symptomatiques associés à un reflux, et pour cette raison appelé aussi indice de spécificité (47).

L'indice de sensibilité symptomatique (symptom sensitivity index SSI) est obtenu en divisant le nombre total d'épisodes de reflux. Cet indice a également ses limites car il ne prend pas en compte le nombre total de symptômes(49).

La probabilité d'association symptomatique (PAS) détermine la validité statistique de l'association symptôme-reflux. Elle est obtenue par la construction d'un tableau de contingence (2 X 2) dans lequel chaque segment de 2 minutes sur les 24 heures de l'enregistrement et classé selon la présence de reflux et/ou de symptôme(50).Un test exact de Fisher est ensuite appliqué pour calculer la probabilité que l'association observée survienne par hasard. Une valeur da PAS supérieur à 95% correspond à la probabilité que l'association observée entre le reflux et les symptômes survenant par hasard soit inférieure à 5%.

Si la PAS est considérée par certains auteurs comme la meilleure méthode pour exprimer les relations temporelles entre les symptômes et les épisodes de reflux(51), le SI est plus simple à comprendre et à calculer. En outre, la fenêtre de

temps suffisante avant l'apparition des symptômes pour déterminer une association temporelle est encore un sujet de débat. Une fenêtre de 2 minutes est largement utilisée depuis des travaux démontrant qu'il s'agissait du délai le plus adapté, notamment chez les patients souffrant de douleurs thoraciques(52). Certains auteurs utilisent une fenêtre de 5 minutes qui est sans doute plus adaptée aux symptômes ayant un début brutal.

TABLEAU 2.

Principaux indices de corrélation aux symptômes utilisés dans les explorations du reflux gastro-œsophagien (4).

Index symptomatique ou indice de spécificité (symptom index SI) :

SI= nombre de symptômes liés aux reflux/nombre de symptômes total X 100.

Positif si supérieur ou égal à 50%.

Indice de sensibilité (symptom sensitivity index SSI) :

SSI= nombre de reflux liés aux symptômes/nombre de reflux total X 100.

Positif si supérieur ou égal à 10%.

Probabilité d'association symptomatique(PAS) :

PAS= $(1,0-p) \times 100\%$.

Où p est la probabilité, déterminé par un test exact de Fisher, que l'association observée entre le reflux et les symptômes survienne par hasard.

Positif si supérieur ou égal à 95%.

c-5) L'enregistrement du pH proximal :

L'importance de l'enregistrement du pH proximal, c'est-à-dire dans l'œsophage proximal et/ou le pharynx, a été souligné pour le diagnostic de reflux laryngopharyngé (RLP) (53). Ces enregistrements proximaux œsophagiens sont souvent réalisés avec des doubles sondes de pH, dont l'écart sur le cathéter est fixe. Leur reproductibilité est médiocre, la valeur normale de l'exposition acide œsophagienne proximale (basée sur un capteur placé à 15cm au dessus du SIO) serait inférieure à 1,1% (54).

L'enregistrement du pH pharyngé peut être fait avec un capteur de pH placé à 2 cm au-dessus du sphincter supérieur de l'œsophage (SSO). Cette technique a de nombreuses limites, principalement liées aux artefacts. Plusieurs critères ont été proposés pour définir le reflux pharyngé :

- Une amplitude de variation de pH supérieure à 2 unités ;
- Un nadir de pH inférieur à 4,0 ;
- Une brutale diminution du pH (moins de 30 s entre le début et le nadir de la chute de pH, permettant d'exclure les pseudos reflux) ;
- Une diminution de pH survenant pendant une période d'acidification de l'œsophage distal(55).

Le 95 e percentile de la limite supérieure de la normale pour la durée totale d'exposition acide pharyngée est probablement inférieur à 1% (56).

Pour le moment, l'intérêt clinique de l'évaluation du pH proximal, notamment dans les manifestations oto-rhino-laryngologiques du reflux, reste un sujet de débat, et l'American Collège of Gastroentérologie ne recommande pas l'évaluation systématique du pH œsophagien proximal en l'absence de preuves suffisantes(57).

2) PH-METRIE SANS FIL :

La pH-métrie sans fil consiste à incorporer l'électrode d'antimoine dans une capsule qui est fixée dans l'œsophage .Elle transmet les variations de pH à un récepteur externe télémétrie, améliorant ainsi significativement la tolérance de l'examen. La prolongation de l'enregistrement à 48 heures améliore le rendement diagnostique de la pH-métrie.

a)LES ASPECTS TECHNIQUES :

La capsule Bravo mesure 25 X 6 X 5,5 mm et contient une batterie, un émetteur radio, et une électrode de Ph en antimoine à son extrémité distale. Comme en pH-métrie filaire, l'électrode de pH de la capsule est calibrée avant utilisation avec des solutions tampons. Le dispositif d'insertion et de fixation de la capsule permet d'aspirer un repli de la muqueuse œsophagienne et d'y agraffer la capsule Bravo .Ce dispositif peut être inséré dans l'œsophage soit par une narine, soit plus facilement par la bouche. Une fois en place et activée, l'électrode échantillonne le pH œsophagien toutes les 6 secondes et les données sont transmises toutes les 12 secondes à un boîtier récepteur attaché à la ceinture du patient. Il est actuellement recommandé de positionner la capsule 6 cm au dessus de la jonction pavimenteuse repérée par une endoscopie (selon l'hypothèse que le bord proximal du SIO est environ 1 cm au dessus de cette jonction) (57).

L'alternative est de repérer le bord supérieur du SIO en manométrie et d'appliquer un correctif de 4 cm en cas d'introduction par la bouche(58).La technique est relativement facile à apprendre et dans l'ensemble, la fixation de la capsule et un succès chez 90% à 95% des patients (59-60). Pendant l'enregistrement, le détachement précoce de la capsule se produit dans environ 10% des cas, conduisant à un passage prématuré de la capsule dans l'estomac et à

une mauvaise interprétation de l'exposition acide (60,61). Une perte du signal de la capsule ph peut se produire si le patient est trop loin du récepteur, mais les données manquantes sont d'une importance généralement minimales et n'ont pas d'impact sur le résultat global de l'enregistrement(59).

3) COMPARAISON ENTRE PH-METRIE AVEC SONDE ET SANS FIL :

Chez les sujets asymptomatiques, on observe significativement plus d'épisodes de reflux en pH-métrie classique qu'en pH-métrie sans fil du fait, notamment, d'une meilleure détection des épisodes de reflux courts grâce à une fréquence d'échantillonnage plus haute(62). Ces différences ne semblent pas être pertinentes pour le diagnostic même de RGO chez les patients symptomatiques puisqu'il existe une bonne corrélation entre les deux dispositifs pour l'évaluation de l'exposition acide œsophagienne (59).



Photo 1 :saisie des renseignements du malade sur PC.
(Service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès)



Photo 2 : Etalonnage du système. Solution de PH 4 et 7.
(Service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès)



Photo 3 : Préparation du matériel
(Service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès)



Photo 4 : Introduction de la sonde du pH-mètre par voie transnasale.

(Service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès)



Photo 5 : Fixation de la sonde (service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès).



Photo 6 : Image montrant que la pH-métrie est désagréable pendant la pose de la sonde et la première demi- heure (service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès).



Photo 7 : Photo montrant que la pH-métrie œsophagienne peut se faire en ambulatoire dans des conditions de vie normale (service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès).

MATERIELS ET METHODES

1- Matériels.

Notre travail consiste en une étude rétrospective et descriptive d'une série de 70 enfants au service de pédiatrie du CHU Hassan II de FES.

- 28 cas présentant des manifestations digestives.
- 16 cas présentant des manifestations respiratoires.
- 7 cas présentant un malaise.
- 3 cas présentant des manifestations ORL.
- 15 cas présentant des manifestations digestives et respiratoires.
- 1 cas présentant des manifestations digestives, respiratoires et ORL.

2- Méthodes.

- Tous les enfants étudiés ont subi une pH-métrie de longue durée (moyenne : 22heures, extrêmes : 18-24heures)
- La technique utilisée et le matériel employé ne diffèrent pas de ceux utilisés dans les différentes études publiées.
- La pH-métrie est analysée sous l'angle des paramètres suivants :
 - Durée totale du RGO.
 - Nombre de reflux/24 heure.
 - Nombre de reflux de plus de 5minutes.
 - Durée de reflux le plus long.
 - L'index de reflux.
- Tous les enfants étudiés ont bénéficié d'un examen complet, afin de préciser les différents tableaux cliniques, pour déterminer les principales indications de la pH-métrie dans notre série.
- L'étude des dossiers a été facilitée par une fiche d'exploitation qui a permis le recueil des données cliniques, les différentes indications de la

pH-métrie et les résultats définitifs de cet examen, afin de comparer nos résultats avec ceux de la littérature.

- Nous avons procédé à une recherche bibliographique au moyen de Pubmed/Medline, science directe et analyse de thèses.

3- Fiche d'exploitation :

Intérêt de la pH-métrie Œsophagienne chez l'enfant

FICHE D'EXPLOITATION

I- Identité :

- Age :
- Sexe :
- ATCD :

II- Clinique :

- Symptomatologie :
- Date de début :
- Fréquence :
- Signes associés :
- Evolution :

III- Indication de la pHmetrie :

IV- Résultats :

	Debout	Couché	Total
Durée totale des RGO			
Episode > 5 min			
EPISODE LE PLUS LONG			
Nombre des épisodes de RGO			

à Analyse de PH acides

	Debout	Couché	Total
Temps total de reflux CPH <4			
Nombres des reflux			
Nombre de reflux long > 5 min			
Index de reflux			

V- CONCLUSION

RESULTATS

I) TABLEAU RECAPULATIF

CAS	AGE	SEXE	ANTECEDANTS	CLINIQUE	INDICATION DE LA PH METRIE OESOPHAGIENNE	RESULTAS DE LA PH METRIE œsophagienne
1	4ans	F	-Suivie pour une sténose caustique depuis le mois 06/2006. -Elle a bénéficié d'une jéjunostomie d'alimentation et des séances régulière de dilatation. -Notion de tabagisme passif.	-Vomissements très importants -Dysphagie.	-Sténose caustique. -Evaluation post opératoire	DTDR=8h 29 min NR/24h=68 NR>5 min=11 DRPL=195,6 min IR=34,5%.
2	6 ans	M	RAS.	-Dysphagie. -Vomissements.	-Sténose caustique. -Evaluation post opératoire	DTDR=5h 53 min NR/24h=157 NR>5 min=19 DRPL=59 min IR=29,3%.
3	4ans	M	-RAS	-Vomissements -Dysphagie	-Sténose peptique opérée. -Evaluation post-opératoire	DTDR=5h 4 min NR/24h=43 NR>5 min=14 DRPL=50,8 min IR=21,2%.

Durée totale du RGO : DTDR

Nombre de reflux/ 24 heures : NR/24h

Nombre de reflux de plus de 5 min : NR>5 min

Durée de reflux le plus long : DRPL

Index de reflux : IR

4	13ans	M	-Opéré pour une sténose peptique de l'œsophage. -Mère et grand-mère diabétiques.	-Vomissements post prandiaux précoces. -Constipation.	-Sténose peptique opérée. -Evaluation post-opératoire	DTDR=7 min NR/24h=1 NR>5 min=1 DRPL=6,6 min IR=4,1%.
5	9ans	M	RAS	-Vomissements. -Dysphagie.	-Sténose peptique opérée. -Evaluation post-opératoire	DTDR=21h 31 min NR/24h=86 NR>5 min=20 DRPL=237,3 min IR=88,2%.
6	7ans	M	-Opéré à j4 de sa vie pour une atrésie de l'œsophage. -Il a bénéficié d'une gastrotomie d'alimentation. -Aphagie totale à l'âge de 2ans.	-Dysphagie aux solides.	-Sténose peptique opérée. -Evaluation post-opératoire	DTDR=6h 11min NR/24h=5 NR>5 min=15 DRPL=153,4 min IR=27,9%.
7	11ans	M	-Opéré pour une sténose peptique et hernie hiatale. -2 séances de dilatation avant la chirurgie et 4 séances après.	-Vomissements chronique compliqués d'une dysphagie aux solides.	-Sténose peptique opérée. - Evaluation post-opératoire	DTDR= 4min NR/24h=3 NR>5 min=0 DRPL=2,3 min IR=0,4%.

Durée totale du RGO : DTDR

Nombre de reflux/ 24 heures : NR/24h

Nombre de reflux de plus de 5 min : NR>5 min

Durée de reflux le plus long : DRPL

Index de reflux : IR

8	2ans	M	RAS.	-Vomissements post prandiaux précoces. -Dysphagie aux solides. -Stagnation pondérale.	-Sténose peptique : Evaluation de la prise en charge par des séances de dilatation avant de le proposer à la chirurgie.	DTDR=5h 1min NR/24h=59 NR>5 min=14 DRPL=62,5min IR=21,1%.
9	10ans	F	-Vomissements dès la naissance jusqu'à l'âge de 1an et demi ; mise sous prokinétiques + anti-sécrétoires avec bonne amélioration clinique. -Opérée le 18/02/10 par cœlioscopie (confection d'une valve de nissen). -Suivie pour sténose peptique de l'œsophage. -6 Séances de dilatation.	-Vomissements post prandiaux précoces. -Dysphagie aux solides très importante.	-Sténose peptique opérée. -Evaluation post-opératoire.	DTDR=1h 58 min NR/24h=100 NR>5 min=3 DRPL=15,1 min IR=8,3%.
10	11 ans	F	RAS	-Dysphagie. -Vomissements.	-Sténose peptique opérée. -Evaluation post-opératoire.	DTDR=7 min NR/24h=1 NR>5 min=1 DRPL=6,6 min IR=4,1%.

Durée totale du RGO : DTDR

Nombre de reflux/ 24 heures : NR/24h

Nombre de reflux de plus de 5 min : NR>5 min

Durée de reflux le plus long : DRPL

Index de reflux : IR

11	8 ans	M	RAS.	-Vomissements chroniques. -pâleur modérée.	-Sténose peptique opérée. -Evaluation post-opératoire.	DTDR=23 h 19 min NR/24h=47 NR>5 min=15 DRPL=432,9 min IR=93,9%.
12	12 ans	M	RAS.	-Vomissements chroniques post prandiaux précoces.	-Sténose peptique opérée. -Evaluation post-opératoire.	DTDR=11 h 55 min NR/24h=35 NR>5 min=15 DRPL=184,5 min IR=50,1%.
13	10 ans	M	-Mère diabétique -Frère décédé à la naissance : cause inconnue.	-Vomissements chroniques.	-Sténose peptique opérée. -Evaluation post-opératoire.	DTDR=33 min NR/24h=122 NR>5 min=20 DRPL=79,7 min IR=39,7%.
14	11mois	M	RAS.	-Vomissements post prandiaux -régurgitations -Stagnation pondérale.	-Atrésie de l'œsophage opérée. -Evaluation post-opératoire.	DTDR=2h 39 min NR/24h= 74 NR>5 min=4 DRPL= 59,7 min IR=10,9%.

Durée totale du RGO : DTDR

Nombre de reflux/ 24 heures : NR/24h

Nombre de reflux de plus de 5 min : NR>5 min

Durée de reflux le plus long : DRPL

Index de reflux : IR

15	4ans	M	RAS	-Dysphagie. -Vomissements.	-Atrésie de l'œsophage opérée. -Evaluation post-opératoire.	DTDR=5 h 48 min NR/24h=57 NR>5 min=9 DRPL=107,3 min IR=22,7%.
16	12ans	F	RAS	-Dysphagie. -Stagnation de la courbe pondérale. -Vomissements.	-Sténose œsophagienne opérée. -Evaluation post-opératoire	DTDR=6h 53 min NR/24h=155 NR>5 min=16 DRPL=57 min IR=29,3%.
17	16ans	M	-Opéré pour une hernie hiatale. -Dysphagie dès l'âge de 9ans. -3 séances de dilatations en 2007 sans amélioration.	-Vomissements post prandiaux précoces -Dysphagie. -RGO à répétition.	-Sténose œsophagienne opérée. -Evaluation post-opératoire	DTDR=12h 7 min NR/24h=57 NR>5 min=26 DRPL=132,9 min IR=50,5%.

Durée totale du RGO : DTDR

Nombre de reflux/ 24 heures : NR/24h

Nombre de reflux de plus de 5 min : NR>5 min

Durée de reflux le plus long : DRPL

Index de reflux : IR

18	2ans	M	<p>-Suivie pour sd de VACTARERL :</p> <p>+Atrésie de l'œsophage opérée le 01/11/2007 à l'hôpital CHEIKH ZAIED.</p> <p>+Malformation ano-rectale : dilatation.</p> <p>+Atrésie des vertèbres.</p> <p>+Agénésie du pouce gauche.</p> <p>+Patient suivi pour RGO, pour communication inter-auriculaire minime et pour asthme.</p>	<p>-Toux sèche.</p> <p>-Cyanose au moment des tétés.</p> <p>-Vomissements post prandiaux précoce.</p> <p>-Fièvre à 39°C.</p> <p>-AEG.</p>	<p>-Malaise et détresse respiratoire.</p> <p>-Atrésie de l'œsophage.</p> <p>- Evaluation post-opératoire.</p>	<p>DTDR= 1h 33 min</p> <p>NR/24h= 10</p> <p>NR>5 min=5</p> <p>DRPL= 44,6 min</p> <p>IR=6,7%.</p>
19	4ans	F	RAS.	<p>-Cyanose aux moments des tétés.</p> <p>-Malaise.</p> <p>-Toux spasmodique.</p>	Accès de cyanose et malaise.	<p>DTDR= 12 min</p> <p>NR/24h= 10</p> <p>NR>5 min= 1</p> <p>DRPL= 7,5 min</p> <p>IR=0,9%.</p>

Durée totale du RGO : DTDR

Nombre de reflux/ 24 heures : NR/24h

Nombre de reflux de plus de 5 min : NR>5 min

Durée de reflux le plus long : DRPL

Index de reflux : IR

20	3ans	F	RAS.	-Détrese respiratoire. -Cyanose.	Malaise et détrese respiratoire.	DTDR=1h 50 min NR/24h= 15 NR>5 min=4 DRPL=56 min IR= 7,4%.
21	8ans	M	RAS.	-Malaise. -Vomissement.	Malaise.	DTDR= 7 h 10 min NR/24h=142 NR>5 min=18 DRPL= 63,8 min IR=33,6%.
22	23mois	M	RAS.	-Vomissements chronique depuis la naissance. -Toux chronique. -Régurgitations.	Malaise.	DTDR=51 min NR/24h=22 NR>5 min=9 DRPL=100,9 min IR= 17,7%.
23	9ans	M	RAS.	-Vomissements chroniques. -Régurgitations.	Malaise	DTDR= 15 min NR/24h= 6 NR>5 min=1 DRPL=5 min IR=4,6%.

Durée totale du RGO : DTDR

Nombre de reflux/ 24 heures : NR/24h

Nombre de reflux de plus de 5 min : NR>5 min

Durée de reflux le plus long : DRPL

Index de reflux : IR

24	10ans	M	RAS.	-Vomissements chroniques. -Régurgitations. -Toux chronique.	Malaise	DTDR= 6 h 55 min NR/24h= 189 NR>5 min=19 DRPL=46,8 min IR=59,8%.
25	7 ans	M	RAS	-Vomissements chroniques. -Toux chronique. -F°= 38°C.	-Vomissements et BPP à répétition.	DTDR=20 h 31 min NR/24h=23 NR>5 min=12 DRPL=47,1 min IR=18,8%.
26	5ans	F	RAS.	-Vomissements chroniques. -Toux spasmodique.	-Vomissements chroniques et BPP à répétition.	DTDR=5 h 59 min NR/24h=37 NR>5 min=18 DRPL=50,3 min IR=25,4%.
27	3ans	M	RAS.	-Toux spasmodique sèche. -Polypnée.	-BPP et asthme à la recherche du RGO.	DTDR= 6 h 33 min NR/24h= 13 NR>5 min=7 DRPL=177,6 min IR=28,4%.

Durée totale du RGO : DTDR

Nombre de reflux/ 24 heures : NR/24h

Nombre de reflux de plus de 5 min : NR>5 min

Durée de reflux le plus long : DRPL

Index de reflux : IR

28	5ans	M	RAS.	-Toux spasmodique sèche. -polypnée.	-BPP et asthme à la recherche du RGO.	DTDR=8 min NR/24h=5 NR>5 min=0 DRPL=2,6 min IR=0,6%.
29	6ans	M	RAS.	-Toux sèche chronique.	-Bronchiolites à répétition.	DTDR= 6h 16 min NR/24h=104 NR>5 min=19 DRPL= 30,3 min IR=26 ,5%.
30	4ans	M	RAS.	-Cyanose aux moments des tétés. Vomissements. -Toux sèche.	-Vomissements et BPP à répétition dès la naissance.	DTDR=56 min NR/24h=11 NR>5 min=4 DRPL=19,6 min IR= 3,9%.
31	5ans	M	RAS.	-Polypnée. Vomissements.	-Asthme et vomissements depuis la naissance.	DTDR= 2 h 28 min NR/24h=51 NR>5 min= 5 DRPL= 57,3 min IR=12,4%.

Durée totale du RGO : DTDR

Nombre de reflux/ 24 heures : NR/24h

Nombre de reflux de plus de 5 min : NR>5 min

Durée de reflux le plus long : DRPL

Index de reflux : IR

32	5ans	M	Suivie pour RGO depuis la naissance.	-Toux chronique. -F°, frissons. -Tachypnée.	-Bronchiolites à répétition.	DTDR= 4h 9 min NR/24h= 131 NR>5 min=10 DRPL= 29,7 min IR=18,3%.
33	5ans	M	-Otites séro muqueuses bilatérales à répétition. -Pharyngites et laryngites à répétition. -Toux sèche chronique.	-Otorrhées et otalgies. -Toux sèche.	-Otites et bronchiolites à répétition.	DTDR=23 h 19 min NR/24h=48 NR>5 min=16 DRPL=432,9 min IR=93,9%.
34	3ans	M	RAS.	Toux sèche chronique.	-Bronchiolites à répétition.	DTDR= 3h 56 min NR/24h=140 NR>5 min=6 DRPL=11,8 min IR=16,2%.
35	19mois	M	RAS.	-Toux sèche. -F°, frissons.	-Bronchiolites à répétition.	DTDR= 3 h 44 min NR/24h=90 NR>5 min=8 DRPL=29,7 min un IR=14,8%.

Durée totale du RGO : DTDR

Nombre de reflux/ 24 heures : NR/24h

Nombre de reflux de plus de 5 min : NR>5 min

Durée de reflux le plus long : DRPL

Index de reflux : IR

36	12mois	M	Accouchement prématuré de 32 semaines d'aménorrhée.	-Cyanose aux moments des tétés. -Malaise.	-Bronchiolites à répétition.	DTDR=1 h 7 min NR/24h=21 NR>5 min=3 DRPL= 25 min IR=4,7%.
37	8mois	M	RAS.	-Toux sèche chronique. Malaise respiratoire.	-Bronchiolites à répétition.	DTDR=1h 2 min NR/24h=31 NR>5 min=2 DRPL=19,3 min IR=4,6%.
38	5ans	M	-Vomissements chronique depuis la naissance non traités. -Infection respiratoires à répétition.	-Toux chronique sèche. -Souffle cardiaque d'allure fonctionnel.	-Infection respiratoires à répétition.	DTDR=17 min NR/24h=25 NR>5 min=0 DRPL=2,8 min IR=4,2%.
39	10ans	F	-Notion de cyanose à la naissance. -Notion de bronchiolites à répétition. -Asthme suivi et amygdalectomie à l'âge de 7ans.	-Polypnée. -Toux sèche spasmodique.	-BPP à répétition+ Asthme.	DTDR=2 h 16 min NR/24h= 109 NR>5 min= 5 DRPL=19,8 min IR=9,4%.

Durée totale du RGO : DTDR

Nombre de reflux/ 24 heures : NR/24h

Nombre de reflux de plus de 5 min : NR>5 min

Durée de reflux le plus long : DRPL

Index de reflux : IR

40	2ans	F	RAS.	-Toux sèche chronique. -AEG.	-BPP à répétition.	DTDR= 1h 52 min NR/24h=48 NR>5 min=4 DRPL=33,8 min IR=7,7%.
41	18 mois	F	Consanguinité 1 ^{er} degré.	-Toux sèche chronique. -Taches café au lait au niveau de l'abdomen.	-BPP à répétition.	DTDR=2h 35 min NR/24h=27 NR>5 min=8 DRPL=32,4 min IR=10%.
42	3ans et 5 mois	F	Suivie pour un retard staturo-pondéral.	Toux sèche chronique.	-BPP à répétition.	DTDR=2 h 19 min NR/24h=58 NR>5 min=4 DRPL=36,2 min IR=9,6%.
43	5ans	F	RAS.	-Toux sèche chronique. -Diabète.	-BPP à répétition	DTDR=5 h 18 min NR/24h=133 NR>5 min=13 DRPL=28,4 min IR=29%.

Durée totale du RGO : DTDR

Nombre de reflux/ 24 heures : NR/24h

Nombre de reflux de plus de 5 min : NR>5 min

Durée de reflux le plus long : DRPL

Index de reflux : IR

44	20mois	F	RAS.	-Toux sèche chronique.	-BPP à répétition.	DTDR=4 h 8 min NR/24h= 75 NR>5 min=10 DRPL= 40,6 min IR=17,5%.
45	2ans	F	Infection respiratoires à répétition dès j20 de vie : Hospitalisée 10 jours à Oujda.	-Vomissements chroniques. -Détresse respiratoire. -Râles sibilants et crépitant.	-Pneumopathie à répétition.	DTDR=9 min NR/24h=9 NR>5 min=0 DRPL= 1,8 min IR=2,2%.
46	7ans	F	Adenectomisée en 2006 à Rabat.	-Angines à répétition. -Toux chronique. Épi gastralgies+Chaleur rétro sternale.	-Infection respiratoires à répétition.	DTDR= 2 h 52 min NR/24h= 97 NR>5 min=7 DRPL= 31,1 min IR= 11,8%.
47	5 ans	M	RAS.	-Toux sèche chronique.	BPP à répétition.	DTDR=33 min NR/24h=122 NR>5 min=20 DRPL=79,7 min IR=39,7%.

Durée totale du RGO : DTDR

Nombre de reflux/ 24 heures : NR/24h

Nombre de reflux de plus de 5 min : NR>5 min

Durée de reflux le plus long : DRPL

Index de reflux : IR

48	8 mois	M	RAS.	-Toux sèche chronique.	BPP à répétition.	DTDR=6h 53 min NR/24h= 155 NR>5 min=16 DRPL=57 min IR=29,3%.
49	21 mois	F	RAS.	-Toux sèche chronique.	BPP à répétition.	DTDR=56 min NR/24h=11 NR>5 min=4 DRPL=19,6 min IR= 3,9%.
50	8ans	F	RAS.	-Toux chronique. -Régurgitations.	Toux chronique.	DTDR=3 h 29 min NR/24h= 44 NR>5 min=9 DRPL=37,1 min IR= 14,7%.
51	3ans	M	RAS.	F°, otalgies, otorrhées.	-Pharyngites et otites à répétition.	DTDR=1 h 14 min NR/24h=21 NR>5 min=2 DRPL=31,1 min IR=6,6%.

Durée totale du RGO : DTDR

Nombre de reflux/ 24 heures : NR/24h

Nombre de reflux de plus de 5 min : NR>5 min

Durée de reflux le plus long : DRPL

Index de reflux : IR

52	3ans	M	RAS.	-F°, otorrhées.	-Pharyngite et otites à répétition.	DTDR=42 min NR/24h=34 NR>5 min=1 DRPL=9,6 min IR=2,9%.
53	10ans	M	Suivi pour des vomissements chroniques depuis la naissance.	-Vomissements chroniques.	Evaluation du RGO.	DTDR=8 h 16 min NR/24h=164 NR>5 min=21 DRPL=108,5 min IR=36%.
54	4ans	F	RAS.	-Vomissements chronique.	Evaluation du RGO.	DTDR=2h 53 min NR/24h=55 NR>5 min=7 DRPL=47,5 min IR=13%.
55	12ans	M	RAS.	-Vomissements chroniques.	Evaluation du RGO.	DTDR=1 h 13 min NR/24h= 28 NR>5 min=2 DRPL=28,5 min IR=6%.

Durée totale du RGO : DTDR

Nombre de reflux/ 24 heures : NR/24h

Nombre de reflux de plus de 5 min : NR>5 min

Durée de reflux le plus long : DRPL

Index de reflux : IR

56	5 ans	F	RAS.	-Vomissements chroniques. -Régurgitations.	Evaluation du RGO.	DTDR= 14 min NR/24h= 13 NR>5 min=0 DRPL=3,2 min IR=1%.
57	7ans	F	-Suivie depuis l'âge de 2ans pour des vomissements chroniques sur RGO sévère. -Hospitalisée à plusieurs reprises pour cette symptomatologie, la dernière hospitalisation était le mois 10/2008.	-Vomissements chroniques. -AEG. -Hématémèses.	-Vomissements chroniques+Hématémèse. -Evaluation du RGO.	DTDR=11 h 55 min NR/24h=37 NR>5 min=17 DRPL=184,5 min IR=50,1%.
58	6ans	F	RAS.	-Vomissements chroniques. -Régurgitations.	Evaluation du RGO.	DTDR=1 h 21 min NR/24h=34 NR>5 min=3 DRPL=19,8 min IR=5,8%.

Durée totale du RGO : DTDR

Nombre de reflux/ 24 heures : NR/24h

Nombre de reflux de plus de 5 min : NR>5 min

Durée de reflux le plus long : DRPL

Index de reflux : IR

59	4ans	F	Encéphalopathie.	-Vomissements chroniques post prandiaux précoces -Régurgitations.	Evaluation du RGO.	DTDR= 3 h 30 min NR/24h=50 NR>5 min=10 DRPL=37,4 min IR=14,5%.
60	1ans	M	RAS.	-Vomissements alimentaires post prandiaux. -Régurgitations. -Hématémèses. -Méléna.	-Vomissements chroniques+Hématémèse. -Evaluation du RGO.	DTDR=33 min NR/24h=122 NR>5 min=20 DRPL=79,7 min IR=39,7%.
61	7ans	M	-RAS.	-Vomissements chroniques. -Régurgitations.	-Evaluation du RGO.	DTDR=2 h 1 min NR/24h=104 NR>5 min=2 DRPL=25,5 min IR=10,6%.

Durée totale du RGO : DTDR

Nombre de reflux/ 24 heures : NR/24h

Nombre de reflux de plus de 5 min : NR>5 min

Durée de reflux le plus long : DRPL

Index de reflux : IR

62	7ans	M	<ul style="list-style-type: none"> -Vomissements chroniques depuis la naissance. -Otites+Ecoulements purulents à répétition. -Notion d'amygdalectomie. -Notion de tympanoplastie à l'âge de 3ans. 	<ul style="list-style-type: none"> -Vomissements chroniques. -Toux sèche. 	Evaluation du RGO	<p>DTDR=2 h 37 min</p> <p>NR/24h=75</p> <p>NR>5 min=9</p> <p>DRPL=18,6 min</p> <p>IR=10,5%.</p>
63	8ans	F	<ul style="list-style-type: none"> -Hospitalisée à l'âge de 2ans pour des vomissements incoercibles : FOGD a été réalisé : Œsophagite stade 3. -Récidive des vomissements alimentaires incoercibles à l'âge de 4ans pour lesquels elle a été hospitalisée : Gastrite. -10/2008 : Plusieurs épisodes de vomissements nécessitant une 3eme hospitalisation : FOGD= Persistance de la gastrite. 	<ul style="list-style-type: none"> -Vomissements alimentaires incoercibles -Douleur abdominale. -AEG. 	<ul style="list-style-type: none"> -Vomissements cycliques. -pH-métrie de control. 	<p>DTDR=4 h 15 min</p> <p>NR/24h=146</p> <p>NR>5 min=10</p> <p>DRPL=25 min</p> <p>IR=18,7%.</p>

Durée totale du RGO : DTDR

Nombre de reflux/ 24 heures : NR/24h

Nombre de reflux de plus de 5 min : NR>5 min

Durée de reflux le plus long : DRPL

Index de reflux : IR

64	2ans	M	-Hypotrophie avec infection materno fœtale. -Traité pour une anémie carencielle à la naissance. -Hernie inguino scrotale gauche.	-Vomissements chroniques. -Toux chronique.	Vomissements chroniques. Toux chronique.	DTDR= 1 h 38 min NR/24h=31 NR>5 min=6 DRPL=23,3 min IR=6,6%.
65	3ans	M	Hernie inguinale droite non opérée.	-Vomissements chroniques. -Toux chronique.	Vomissements. Toux chroniques.	DTDR=53 min NR/24h=31 NR>5 min=3 DRPL=8,5 min IR=11%.
66	4ans	M	RAS.	-Régurgitation. -Toux nocturne.	Régurgitation. Toux nocturne.	DTDR=3 h 12 min NR/24h=88 NR>5 min=4 DRPL=41,6 min IR=13,3%.
67	7 ans	F	RAS.	-Vomissements chroniques. -Stagnation de la courbe pondérale.	Evaluation du RGO.	DTDR= 7 h 10 min NR/24h=142 NR>5 min=17 DRPL= 63,8 min IR=33,6%.

Durée totale du RGO : DTDR

Nombre de reflux/ 24 heures : NR/24h

Nombre de reflux de plus de 5 min : NR>5 min

Durée de reflux le plus long : DRPL

Index de reflux : IR

68	6 mois	F	RAS.	-Vomissements. -Malaise. -Régurgitations	Malaise et évaluation du RGO.	DTDR= 5 h 30 min NR/24h=53 NR>5 min=15 DRPL=37,4 min IR=14,5%.
69	7ans	M	-Vomissements chroniques depuis la naissance. -purulents à répétition. -Notion d'amygdalectomie.	-Vomissements chroniques. -Toux sèche.	Evaluation du RGO	DTDR=2 h 37 min NR/24h=75 NR>5 min=9 DRPL=18,6 min IR=10,5%.
70	1ans	M	RAS.	-Vomissements alimentaires post prandiaux. -Régurgitations.	Evaluation du RGO.	DTDR=33 min NR/24h=125 NR>5 min=25 DRPL=79,7 min IR=37,7%.

Durée totale du RGO : DTDR

Nombre de reflux/ 24 heures : NR/24h

Nombre de reflux de plus de 5 min : NR>5 min

Durée de reflux le plus long : DRPL

Index de reflux : IR

II) Etude analytique :

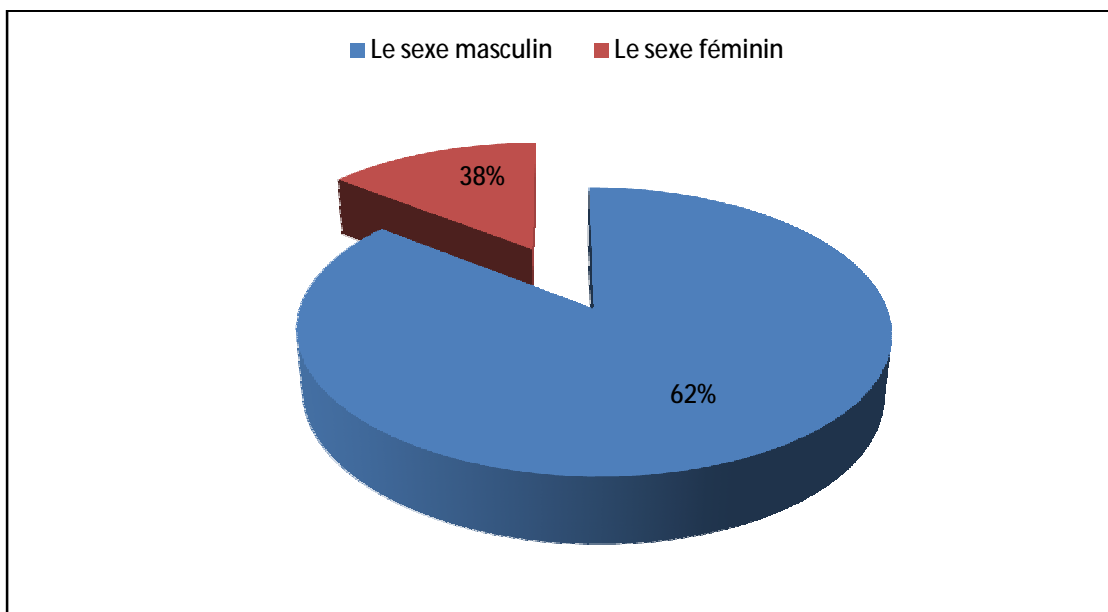
A) TERRAIN :

1) AGE :

- Les extrêmes d'âge des patients de notre série allant de 4 mois à 16 ans.
- La moyenne d'âge est de : 7,9 ans.

2) SEXE :

- Le sexe masculin représente la majorité avec 43 cas soit 62 %, et le sexe féminin 27 cas soit 38 %.
- Le sexe ratio est de 0,62.



Graphique 1 : Répartition des cas selon le sexe.

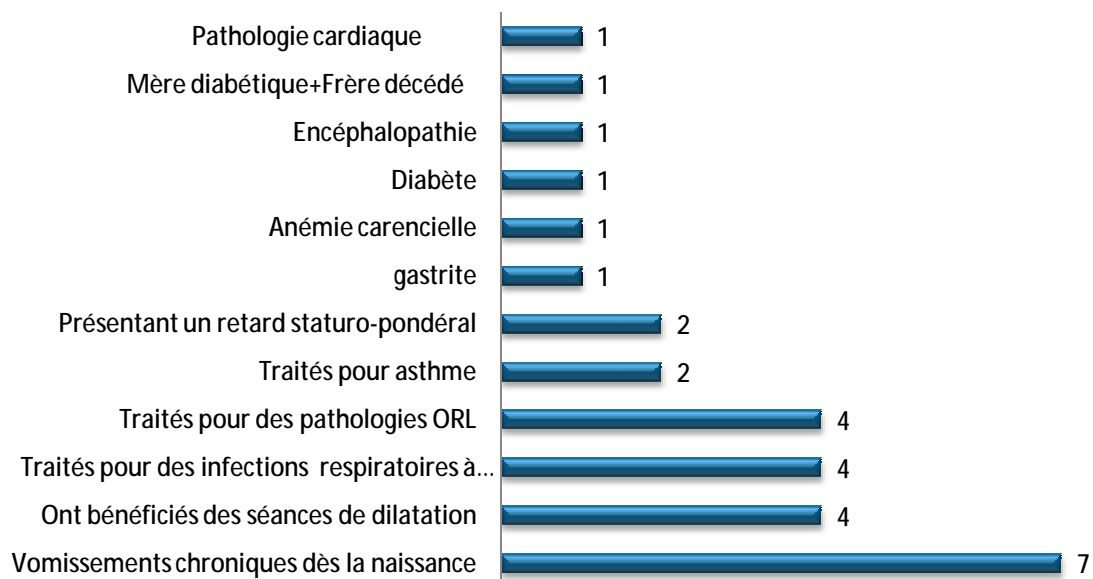
3) LES ANTECEDANTS :

a)MEDICAUX

Dans notre série, 25 enfants (35,7%) avaient des antécédents pathologiques, alors que 45 enfants étaient sans antécédents (64%), et plus précisément :

- ✓ 45 cas: sans ATCD pathologiques notables
- ✓ 7 cas : Vomissements chroniques dès la naissance.
- ✓ 4 cas : Ont bénéficiés des séances de dilatation.
- ✓ 4 cas : Traités pour des infections respiratoires à répétition.
- ✓ 4 cas : Traités pour des pathologies ORL.
- ✓ 2 cas : Traités pour asthme.
- ✓ 2 cas : Présentant un retard staturo-pondéral.
- ✓ 1 cas : gastrite.
- ✓ 1 cas : Anémie carencielle.
- ✓ 1 cas : Diabète.
- ✓ 1 cas : Encéphalopathie.
- ✓ 1 cas : Mère diabétique, frère décédé à la naissance pour une cause non précisée.
- ✓ 1 cas : Pathologie cardiaque

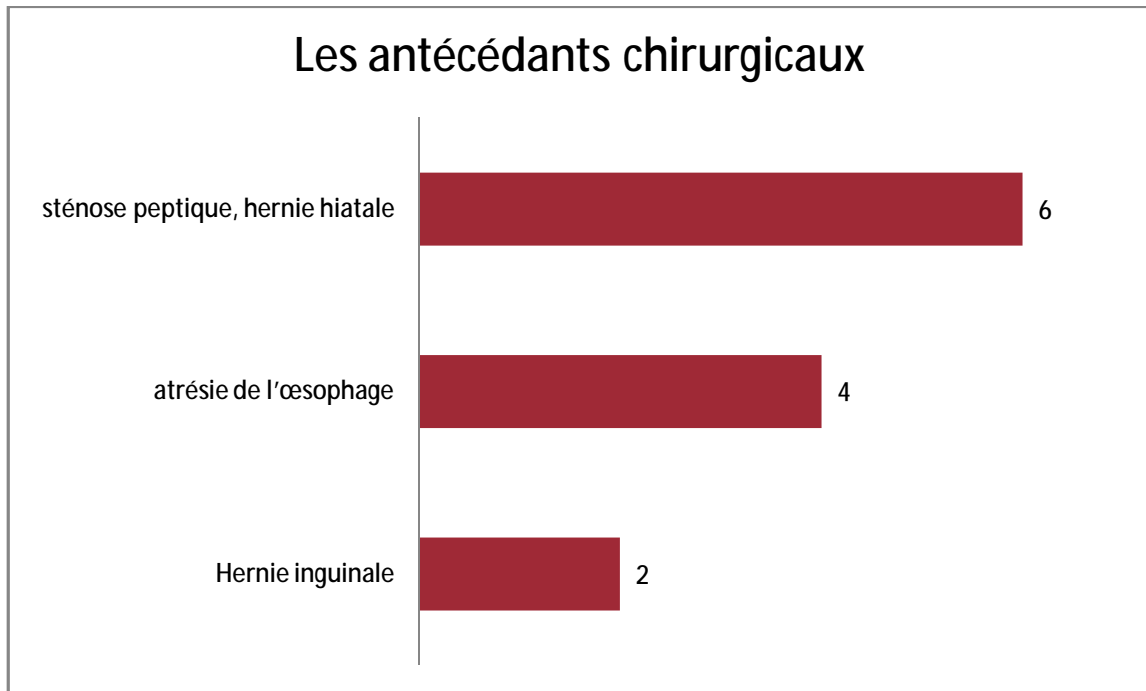
Les antécédents médicaux



Graphique 2 : Les antécédents médicaux des cas de notre série.

b) CHIRURGICAUX :

- ✓ 6 cas : 4 cas opérés pour une sténose peptique, et 2 cas pour une hernie hiatale.
- ✓ 4 cas : opérés pour une atrésie de l'œsophage.
- ✓ 2 cas : opérés pour hernie inguinales.



Graphique 3 : Les antécédents chirurgicaux des cas de notre série.

B) LA CLINIQUE :

- Les manifestations digestives isolées :

28 cas soit 40% des malades de notre série.

- Les manifestations respiratoires isolées :

16 cas soit 22,8% des malades de notre série.

- Les manifestations ORL isolées :

3 cas soit 4,3% des malades de notre série :

- ✓ 2 cas ont présentés des pharyngites et des otites à répétition (66,6%).

- ✓ 1 cas a présenté des otites à répétition (33,3%).

- Les manifestations digestives et respiratoires :

15 cas soit 21,4% des malades de notre série.

- Les manifestations digestives, respiratoires, et ORL :

1 cas soit 1,5% des malades de notre série.

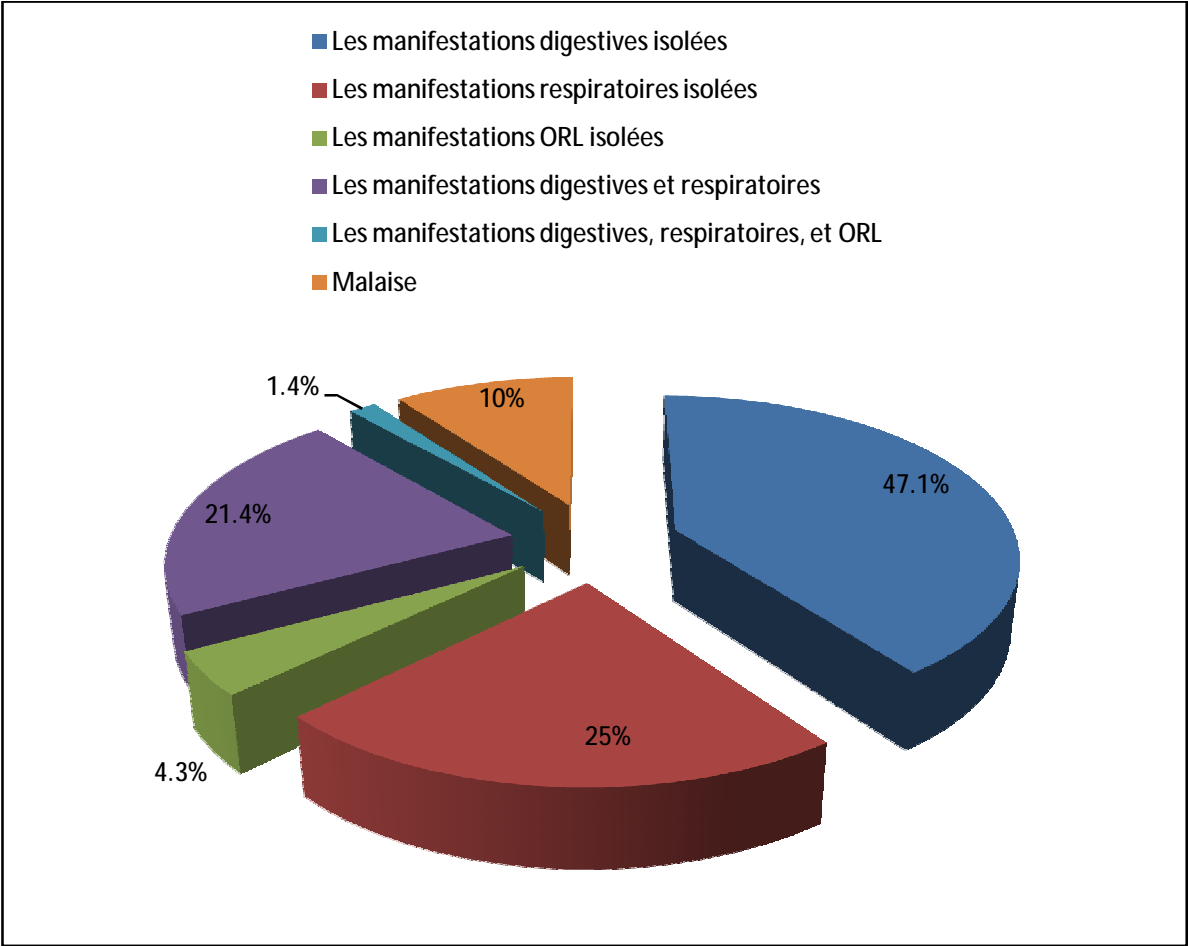
- Malaise :

-7 cas soit 10% des malades de notre série.

-Le malaise dans les cas de notre série est :

Associé à des manifestations digestives chez 5 enfants (71,4%).

Associé à des manifestations respiratoires chez 2 enfants (28,5%).

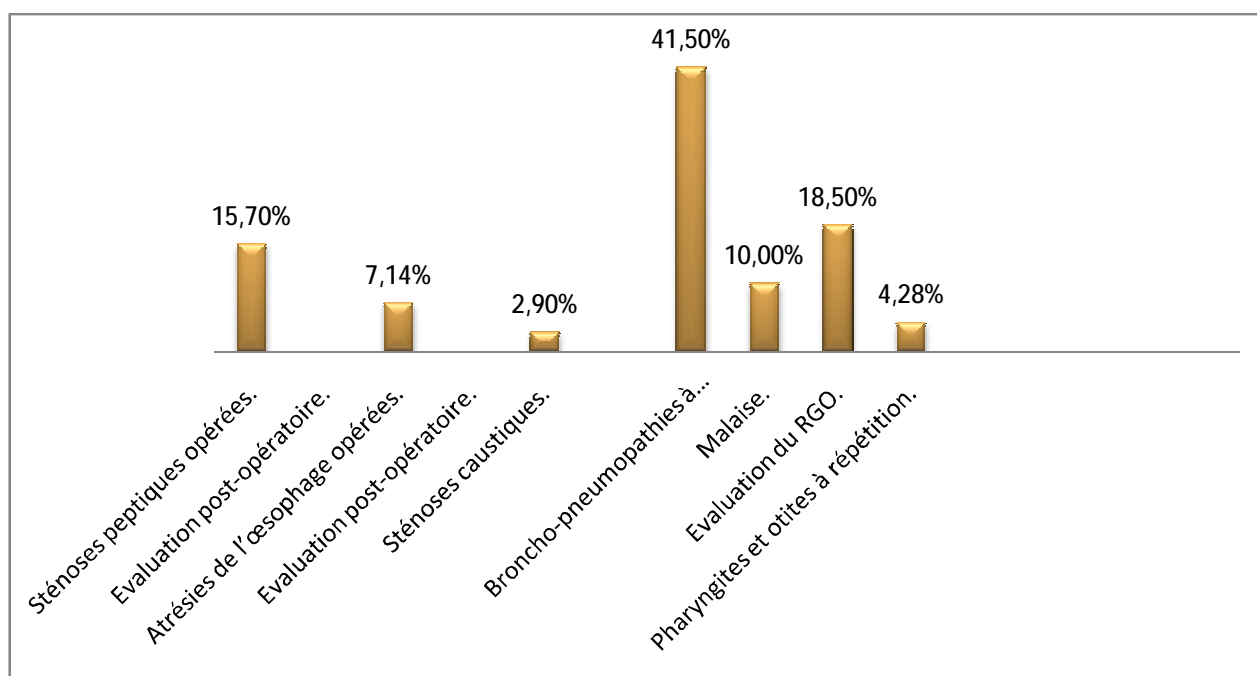


Graphique 4 ; La répartition des cas selon la symptomatologie clinique.

C) LES INDICATIONS DE LA pH-métrie OESOPHAGIENNE CHEZ LES ENFANTS DE NOTRE SERIE (tableau3) :

Tableau 3 : LES INDICATIONS DE LA pH-métrie OESOPHAGIENNE CHEZ LES ENFANTS DE NOTRE SERIE

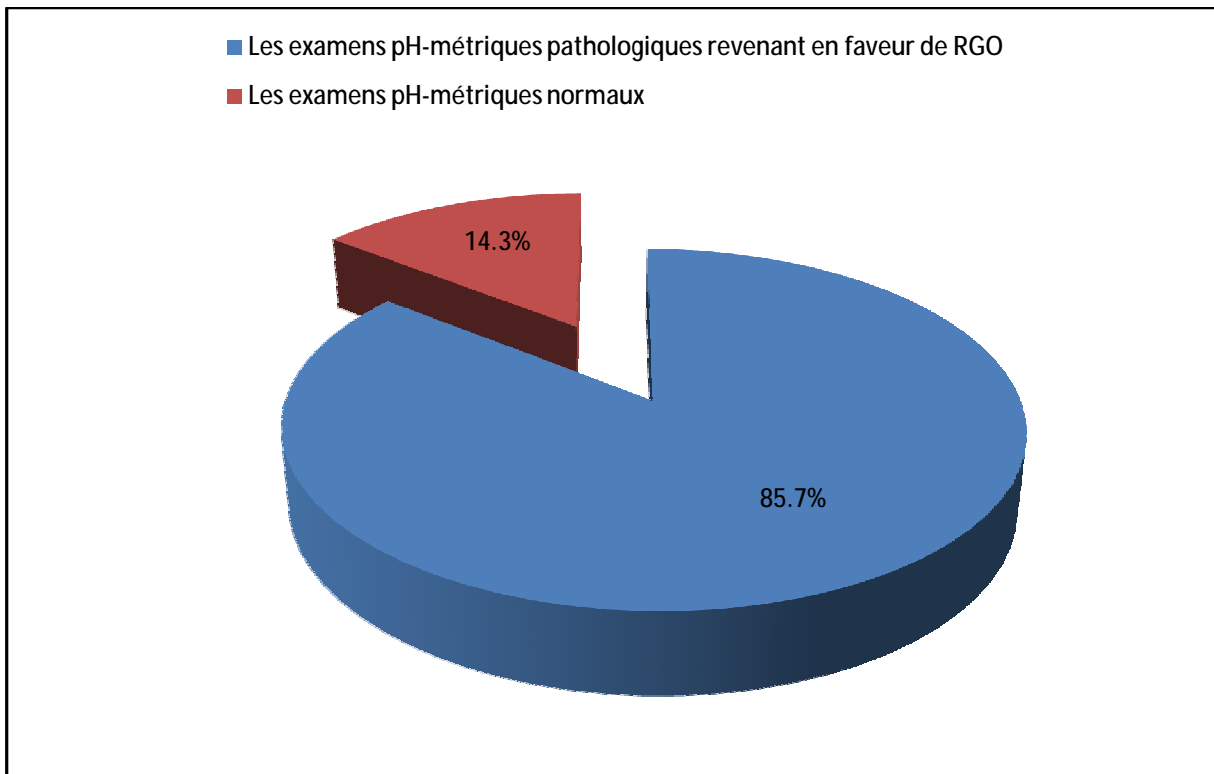
INDICATIONS	NOMBRE	POURCENTAGE
Sténoses peptiques opérées. Evaluation post-opératoire.	11 cas	15,7%
Atrésies de l'œsophage opérées. Evaluation post-opératoire.	5 cas	7,14%
Sténoses caustiques.	2 cas	2,9%
Broncho-pneumopathies à répétition.	29 cas	41,5%
Malaise.	7cas	10%
Evaluation du RGO (Signes digestifs).	13 cas	18,5%
Pharyngites et otites à répétition.	3 cas.	4,28%



GRAPHIQUE 5 : LES INDICATIONS DE LA pH-métrie OESOPHAGIENNE CHEZ LES ENFANTS DE NOTRE SERIE

D) RESULTATS :

Ø Pourcentage des examens pH-métriques pathologiques revenant en faveur de RGO dans notre série est de 85,7 % avec des index de reflux variables entre 6% et 93,9%.



Graphique 6 : Les résultats des examens pH-métriques dans notre série.

Tableau 4 : Tableau récapitulatif montrant le pourcentage des examens pH-métriques revenant en faveur de RGO dans notre série en fonction de la symptomatologie des cas.

SYMPTOMATOLOGIE	DIGESTIVE	RESPIRATOIRE	ORL	DIGESTIVE+RE SPIRATOIRE	DIG+RES +ORL	MALAISE
NOMBRE DE CAS	28	16	3	15	1	7
NOMBRE DES EXAMENS pH- métriques EN FAVEUR D'UN RGO.	26	14	2	12	1	5
POURCENTAGE	92,8%	87,5%	66,7%	80%	100%	71,4%

Tableau 5 : Tableau récapitulatif montrant le pourcentage des examens PH-métriques revenant en faveur de RGO dans des indications particulières.

	Nombre de cas	Nombre des examens PH- métriques revenant en faveur d'un RGO.	Pourcentage
Atrésie de l'œsophage Evaluation post opératoire	5 cas	5	100%
Sténose peptique Evaluation post opératoire	11 cas	9	81,8%
Sténose caustique	2 cas	2	100%

DISCUSSION

A) Les données sociodémographiques :

a) Age :

- ✓ Dans sa série, B.LE LUYER a examiné 43 enfants groupés de la façon suivante :
 - Groupe I : 9 témoins dont la moyenne d'âge est de 7 mois (1-38 mois) hospitalisés dans le service.
 - Groupe II : 16 malades dont la moyenne d'âge est de 5 mois hospitalisés dans le service.
 - Groupe III : 18 enfants d'âge moyen 24 mois (5 mois - 9 ans et demi) hospitalisés dans le service(63).
- ✓ De l'autre part, A.BOUAZIZ a étudié 73 enfants âgés de 1mois à 11 ans et 11 mois avec un âge moyen de 47 mois(64)
- ✓ Dans notre série de 70 enfants, l'âge des malades est compris entre 4 mois et 16 ans avec une moyenne de : 7,9 ans (Voire tableau 6).

Tableau 6 : COMPARAISON DES EXTREMES D'AGE AVEC LES AUTRES SERIES :

AUTEUR	NOMBRE DE CAS	LES EXTREMES D'AGE
A.BOUAZIZ(64)	73 cas	1 mois à 11 ans et 11 mois.
B.LE LUYER(63).	43 cas	1 mois à 9 ans et demi.
NOTRE SERIE	70 cas	4 mois à 16 ans.

b-Sexe :

Dans la série d'A.BOUAZIZ(64), on note une légère prédominance masculine avec 53,5% (sexe féminin 34, sexe masculin 39). Dans notre série, on a également une prédominance masculine avec 61,5% (sexe féminin 27, sexe masculin 43).

Donc, il y a un équilibre dans les deux sexes entre notre série et celle d'A.BOUAZIZ (Voire tableau 7).

TABLEAU 7 : LA REPARTITION DU SEXE DANS NOTRE SERIE ET CELLE
D'A. BOUAZIZ

SERIE	SEXE FEMININ	SEXE MASCULIN	SEXE RATIO
A.BOUAZIZ(64)	34	39	0,87
NOTRE SERIE	27	39	0,62

B) LES INDICATIONS DE LA PH-METRIE OESOPHAGIENNE CHEZ

L'ENFANT :

Les indications diagnostiques de la pH-métrie consistent en la recherche d'un RGO pathologique dans les situations cliniques où il peut être en cause seul, ou cofacteur d'aggravation :

- Malaise grave de nourrisson, fratrie de mort subite du nourrisson.
- Dans certaines pathologies respiratoires ou ORL, le reflux peut être un des facteurs étiologiques : bronchiolites ou bronchites à répétitions, laryngite, pharyngite, otites à répétition, dysphonie matinale, toux nocturne chronique.
- Le RGO peut être un facteur d'aggravation d'un asthme, d'une bronchodysplasie, de l'atteinte respiratoire d'un enfant mucoviscidique.
- Il existe des symptomatologies atypiques pouvant être reliées à un RGO par une pH-métrie : les troubles de sommeil, anorexie inexplicée.
- Dans certaines situations digestives particulièrement à risque, le reflux doit être systématiquement recherché et quantifié : atrésie de l'œsophage opérée.
- En fin la pH-métrie est nécessaire avant une décision chirurgicale antireflux (65).
- Evaluation post opératoire des sténoses peptiques opérées.

I) RGO :

a) INTRODUCTION -DEFINITION :

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est défini comme le passage du contenu gastrique au niveau de l'œsophage à travers le cardia. Chez le nouveau-né et le nourrisson, il doit être distingué des régurgitations, phénomènes physiologiques

après les repas. Toutefois, le RGO devient pathologique en cas de symptomatologie clinique ou s'il provoque une œsophagite de reflux (65).

Le reflux gastro-œsophagien est un problème de pratique courante chez le nourrisson, la distinction entre reflux simple est pathologique est difficile. Les manifestations respiratoires et les apnées ne concordent pas toujours avec la démonstration d'épisodes de reflux(64). Le RGO est considéré comme banal et même « physiologique » chez le nourrisson en excellente santé avant 2 mois. Cependant, il peut revêtir, dès cette période de vie, des aspects cliniques plus ou moins sévères qui vont inquiéter les parents et conduire à de nombreuses visites chez le pédiatre. Les risques de complications à distance doivent être envisagés et pris en charge précocement, alors que, classiquement, l'évolution est considérée comme favorable après l'acquisition de la marche.

Un RGO « physiologique » existe chez pratiquement tout le monde, et en particulier en période néonatale en raison de l'immaturation des mécanismes de protection, provoquant la relaxation inappropriée du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO). C'est pourquoi il est considéré comme physiologique chez le nourrisson avec une résolution spontanée vers 18 mois. La frontière entre RGO physiologique et RGO pathologique est difficile à délimiter, mais on peut considérer que le reflux devient pathologique lorsqu'il est trop fréquent ou trop sévère, qu'il apparaît en dehors de la période postprandiale et provoque des symptômes(65).

Le RGO chez l'enfant a bénéficié, depuis quelques années, de nouvelles recherches qui ont permis de distinguer deux grandes formes :

-La première, classique, connue depuis de plus d'un siècle, fait appel à des facteurs mécaniques anatomiques faisant intervenir des pressions opposées de

part et d'autre de la région oesophagogastrique, ainsi que des facteurs neurohormonaux.

-La seconde, relativement récente, d'apparition précoce, en particulier chez le nourrisson au cours de la première année, est en grande partie d'origine alimentaire. En réalité, ces deux formes sont souvent associées et posent des problèmes d'ordre thérapeutique.

Le RGO, chez l'enfant n'est pas un diagnostic mais plutôt un symptôme qui nécessite de nombreuses investigations nécessaires pour aboutir à un traitement efficace(65).

b) PHYSIOPATHOLOGIE :

Selon des données récentes, la physiopathologie du RGO est multifactorielle, par :

- incompétence de la barrière anti reflux au niveau de la jonction œsogastrique
- agressivité du liquide gastrique ;
- altération de la vidange gastrique.

Le RGO est lié à une défaillance des systèmes s'y opposant.

b-1) Incompétence de la barrière anti reflux

Ce premier élément est représenté par le tonus permanent du SIO – zone sphinctérienne de muscle lisse de l'œsophage – qui, bien que capable d'empêcher le RGO, subit un phénomène de relaxation physiologique au moment de la déglutition pour laisser passer le bol alimentaire.

Le mécanisme principal du RGO pathologique correspond aux relaxations transitoires du SIO (au cours desquelles les reflux se produisent) et inappropriées, car survenant en dehors de la déglutition.

L'hypotonie permanente du SIO est plus rare, mais c'est une cause de RGO sévère, diurne et nocturne. Cette incompétence du SIO peut elle-même être la

conséquence d'une immaturité comme chez le prématuré, le nouveau-né et le nourrisson ou d'une altération du contexte anatomique, comme dans les malpositions cardiotubérositaires ou les hernies hiatales(65).

b-2) Agressivité du liquide gastrique

Ce second élément défailant correspond à l'agressivité du liquide gastrique et aux effets nocifs acidopeptiques des reflux, que la clairance œsophagienne ne peut neutraliser.

En effet, la clairance œsophagienne est le mécanisme protecteur important de la muqueuse de l'œsophage contre l'agression liée au reflux. Elle chasse normalement vers l'estomac le liquide qui a reflué dans l'œsophage. L'altération de la clairance œsophagienne est d'autant plus grave si le reflux se produit pendant le sommeil qui abolit le péristaltisme et la déglutition.

La sensibilité œsophagienne à l'agression acidopeptique est mal connue, mais pourrait expliquer que 80 % des reflux sont totalement asymptomatiques.

En effet, en fonction du contenu gastrique, le reflux peut être liquide, acide ou non, ou contenir de l'air. L'absence de méthode diagnostique fiable a longtemps occulté le rôle éventuel du reflux non acide tant dans la physiopathologie du RGO que dans l'apparition de symptômes résistants aux traitements anti sécrétoires.

b-3) Altération de la vidange gastrique

Les anomalies de la vidange gastrique, en augmentant le gradient de pression gastro-œsophagienne, stimulent les mécanorécepteurs et déclenchent des relaxations transitoires du SIO.

b-4) Autres facteurs

Certains médicaments réduisent le tonus du SIO, comme les inhibiteurs calciques, les dérivés nitrés, la théophylline, les benzodiazépines, les

anticholinergiques. La présence d'*Helicobacter pylori* (HP), principale étiologie de l'ulcère peptique, semblerait avoir un effet protecteur contre le RGO pour certains auteurs, et aggravant pour d'autres comme pour Leodolter et al(66).Récemment, les recommandations publiées lors du consensus de Maastrich 2-2000 par Malfertheimer et al. Plaident en faveur de l'éradication de ce germe, chez les sujets porteurs de formes sévères de RGO qui nécessitent un traitement de longue durée par les inhibiteurs de la pompe à protons(67).

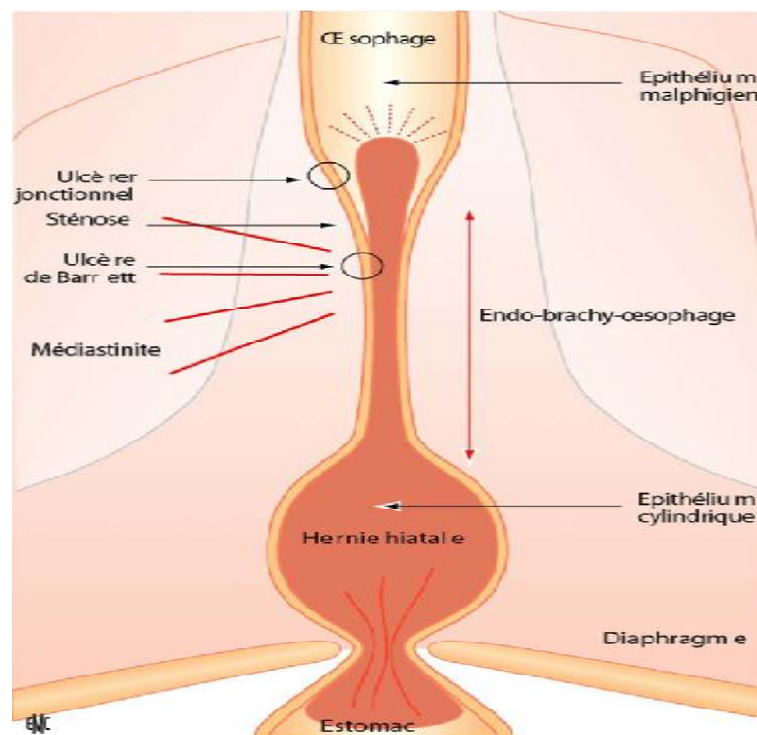


Photo 8 : Le reflux gastro-œsophagien (RGO) et complications(66)

c) LES CAUSES DU RGO PATHOLOGIQUES :

Dans un service de chirurgie pédiatrique, plus de la moitié des RGO opérés concernent des enfants neurologiquement infirmes [68]. Certaines causes de RGO pathologiques sont bien connues. Pour l'atrésie de l'œsophage, on évoque le rôle de la traction chirurgicale sur le cul-de-sac inférieur de l'œsophage, une

dysmotricité œsogastrique d'origine vagale ; la chirurgie de la hernie diaphragmatique peut induire une béance du hiatus œsophagien. Toute pathologie induisant des difficultés de vidange gastrique peut être responsable d'un RGO pathologique. Il peut s'agir d'obstacles mécaniques à la vidange gastrique, tel un mésentère commun, ou plus difficiles à expliquer, comme certaines entéropathies ou inflammations intestinales chronique d'origine allergique altérant la motricité de l'intestin grêle(69).

Dans notre série de 70 enfants ; 15,7% ont présenté une sténose peptique et dont la pH-métrie a mis en évidence un RGO chez 81,8% des cas ; 7,14% ont présenté une atrésie œsophagienne et dont la pH-métrie a mis en évidence un RGO chez 100% des cas ; 2,9% ont présenté une sténose caustique et dont la pH-métrie a mis en évidence un RGO chez 100% des cas.

d) LA PREVALENCE DES SIGNES CLINIQUES :

La prévalence et les signes cliniques varient selon l'âge (Tableaux 8) Vingt à trente pour cent des nourrissons sont sujets à des régurgitations fréquentes (plus de trois par jour) durant les premiers mois de vie. Celles-ci entraînent 20 à 25 % des parents dans le monde à consulter au moins une fois un médecin [70]. La fréquence des régurgitations varie largement en fonction de l'âge. Les régurgitations concernent 50 % des nourrissons de moins de 3 mois, plus de 66 % des nourrissons à 4 mois, mais seulement 5 % d'entre eux à l'âge de 1 an [71]. Une étude prospective récente sur 63 nourrissons présentant des régurgitations concluait à une disparition totale des régurgitations avant l'âge de 1 an [72].

Cependant, les refus alimentaires, la durée des repas, le stress familial lié à l'alimentation des enfants après l'âge de 1 an étaient significativement plus importants dans le groupe des enfants ayant eu des régurgitations, en

comparaison au groupe témoin [73]. Cela suggère une altération de la qualité de vie des enfants et de leur famille même après la disparition des régurgitations.

La disparition des régurgitations ne signifie pas forcément que le RGO est guéri, et il existe actuellement des données montrant que le RGO peut, chez certains enfants, se prolonger plusieurs années, voire à l'âge adulte, avec des manifestations différentes selon l'âge (Tableau 8).

Plusieurs facteurs expliquent la fréquence des régurgitations chez le nourrisson [74]. La motricité œsophagienne est fortement impliquée dans la physiopathologie du RGO (fréquence élevée des relaxations inappropriées du sphincter inférieur de l'œsophage). Il existe également des facteurs anatomiques (angle de His insuffisant, portion de l'œsophage sous-phrénique courte). De plus, les nourrissons passent beaucoup de temps en position allongée ; leur alimentation liquide leur évite la mastication, et ils produisent donc moins de salive.

Tableau 8: Symptômes du RGO en fonction de l'âge (d'après [75])

Signes	Nourrisson	Enfant	adulte
Régurgitation	++++	+	+
Vomissement	++	++	++
Pyrosis	?	++	+++
Douleur épigastrique	?	+	++
Douleur rétrosternale	?	+	++
Dysphagie	?	+	++
Pleurs fréquents/Irritabilité	+++	+	-
Anémie/Méléna/Hématémèse	+	+	+
Refus/Difficultés alimentaires/Anorexie	++	+	+
Retard de croissance	++	+	-
Anomalies de posture	++	+	-
Hoquet persistant	++	+	+
Érosions dentaires	?	+	+
Enrouement/Pharyngite	?	+	+
Toux chronique/Pneumopathie d'inhalation	+	++	+
Wheezing/Laryngite/Otite	+	++	+
Laryngomalacie/Stridor/Croup	+	++	+
Asthme/Sinusite	-	++	+
Sténose laryngée/Nodules sur cordes vocales	-	+	+
Malaise grave/Mort subite/Apnée/Désaturation	+	-	-
Bradycardie	+	?	?
Troubles du sommeil	+	+	+
Altération de la qualité de vie	++	++	++
Œsophagite	++	++	++
Sténose œsophagienne	-	+	+
Syndrome de Barrett/Adénocarcinome De l'œsophage	-/-	+/-	+/+

+++ : Très fréquent ; ++ : fréquent ; + : possible ; (+) : rare ; (-) : absent ;
 (?) : Inconnu

Dans notre série ;14, 3% des malades ayant un RGO, et dont l'âge est compris entre 4 mois et 10 ans, ont présenté des régurgitations qui concernent 30% des nourrissons de < 1 ans, 40% des enfants âgés entre 1 an et 4 ans, et 30% des enfants âgés entre 7ans et 10 ans.

e)DIAGNOSTIC POSITIF DU RGO :

Le diagnostic de reflux est habituellement clinique et les examens complémentaires ne doivent être proposés qu'aux enfants chez qui la clinique n'est pas évocatrice ou univoque. Pour le RGO, l'examen de référence reste la pH-métrie de 24 heures, réalisée le plus souvent en ambulatoire. En cas de suspicion d'œsophagite, il est recommandé de pratiquer une endoscopie digestive haute afin d'affirmer ou d'éliminer le diagnostic, voire d'évoquer un diagnostic différentiel (allergie, œsophagite à éosinophile...), par la réalisation de biopsies œsophagiennes ou gastriques. La place des autres examens (scintigraphie, manométrie, transit œsogastrique) est beaucoup plus limitée en pratique(76).

f) LES FORMES CLINIQUES EN FONCTION DE L'AGE :

Le RGO pathologique peut s'exprimer à tout âge : chez le prématuré, le nouveau-né, le nourrisson et le grand enfant, chez lequel il acquiert une signification péjorative plus importante (Tableau 9).

a) Reflux gastro-œsophagien et période néonatale

Le prématuré présente à la fois apnée et RGO, lequel est considéré comme responsable de l'apnée, ce qui avait justifié jusqu'à ces derniers temps l'emploi du cisapride actuellement abandonné(77).Au cours de la période néonatale, les vomissements sont l'expression des trois quarts des RGO et peuvent s'accompagner de troubles du comportement alimentaire et/ou de la déglutition, de cris importants et/ou de troubles du sommeil (78, 79).

Les hématomésés sont précoces (avant le 10^e jour), traduisant une œsophagite sévère ou plus simplement correspondant à de simples lésions du bas œsophage, associées ou non à une gastrite hémorragique

b) Reflux gastro-œsophagien du nourrisson

Chez le jeune nourrisson, les manifestations respiratoires aiguës, apnées, « near-miss », sont à bien connaître, ainsi que le stridor. Dans plus de 90 % des cas, le RGO se manifeste, à cette période, par des régurgitations importantes ou de réels vomissements avec perte de poids, pouvant faire discuter, dans les premières semaines, le diagnostic d'une sténose hypertrophique du pylore. Il peut être associé à une hernie hiatale et/ou se compliquer d'œsophagite ou de bronchopneumathies récidivantes (foyers pulmonaires) (80, 81). C'est précisément pendant ces douze premiers mois que le médecin de l'enfant doit systématiquement rechercher une association à une I/APLV (82).

Les manifestations « neurologiques » sont surtout caractérisées par la survenue de malaises graves (apnées, bradycardies) ou de malaises après les repas (parfois à distance, jusqu'à 2 heures), en pleine journée, lors de la manipulation de l'enfant, change par exemple, avec parfois cyanose ou, à l'inverse, pâleur intense. Il pourrait s'agir soit de fausses routes avec inondation pharyngotrachéale, soit de bradycardie ou d'apnée réflexe(83,84) Les troubles du comportement, avec en particulier des pleurs inconsolables dépassant souvent 3 heures par jour et durant au moins 3 semaines, traduisent une œsophagite que le nourrisson ne peut exprimer autrement, et qui correspond chez l'enfant plus grand à des brûlures (pyrosis) (85). L'existence d'un sommeil agité et de pleurs incessants pendant la nuit sont également signalés par des parents inquiets et doivent retenir l'attention du médecin(80) Le syndrome de mort subite inexplicquée du nourrisson ne semble

plus actuellement être imputé en grande partie au RGO, sauf comme cofacteur dans un contexte favorisant :

- un terrain à risques ;
- une immaturité du système nerveux autonome, une infection virale, un allongement de l'intervalle QT(86).
- une literie inadéquate, une température ambiante trop élevée, un tabagisme passif ;
- un positionnement ventral ;
- une prématurité et/ou un petit poids, et souvent un bébé de sexe masculin.

La position durant le sommeil est un facteur majeur pour la survenue des morts subites. Le « near-miss » est une entité liée à la mort subite qui présente les mêmes mécanismes physiopathologiques. Il ne s'en distingue que par son issue : la survie des patients, probablement due à la précocité des soins intensifs(87).

c) Reflux gastro-œsophagien de l'enfant et de l'adolescent

Il n'est pas rare de découvrir l'existence d'un RGO chez un enfant âgé de 2 ans ou plus, apparemment asymptomatique, mais qui a présenté une série d'épisodes laryngés, d'otites à répétition, et/ou de bronchopneumathies récidivantes. Souvent, ces enfants sont porteurs d'une œsophagite sévère (65), (Voire photo 13).

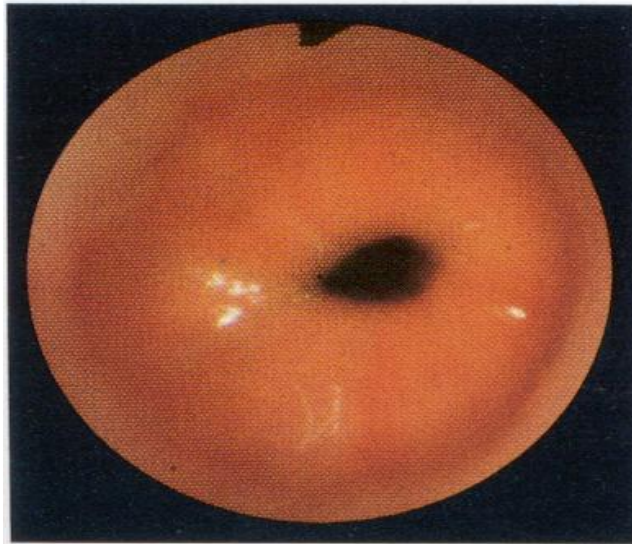


Photo 9 : Aspect endoscopique d'une œsophagite stade I.

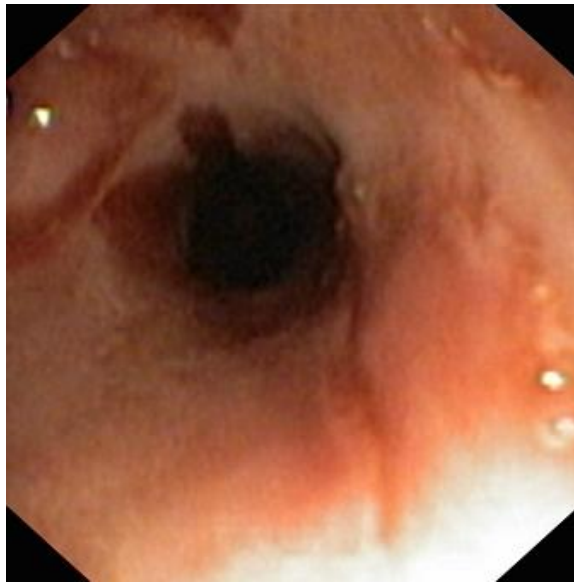


Photo 10 : Aspect endoscopique d'une œsophagite stade II.

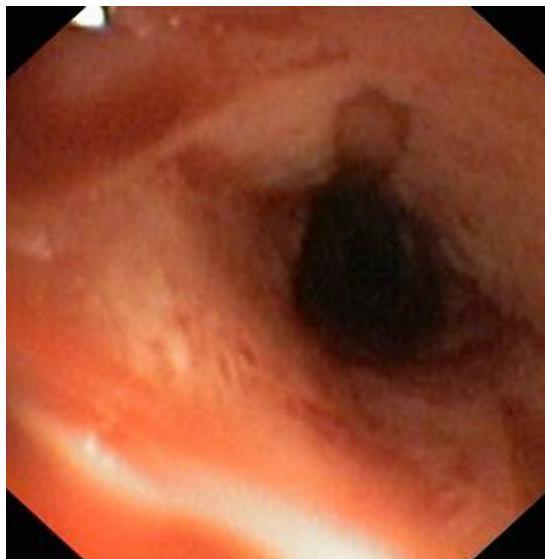


Photo 11 : Aspect endoscopique d'une œsophagite stade II (service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès)



Photo 12 : Aspect endoscopique d'une Œsophagite stade III

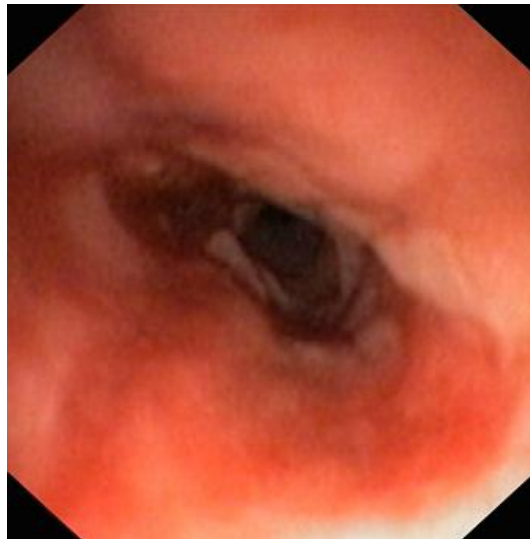


Photo 13 : Aspect endoscopique d'une œsophagite stade IV



Photo 14 : Aspect endoscopique d'une oesophagite stade IV

TABLEAU 9

Les symptômes communs du RGO selon l'âge (88)

NOURISSONS ET LES JEUNES ENFANTS

Vomissements récurrents.
Stagnation de la courbe pondérale.
Irritabilité.
Dysphagie.
Refus d'alimentation.
Pneumonie récurrente.
Atteinte des voies aériennes supérieures.
Apnée.

GRANDS ENFANTS ET LES ADOLESCENTS

Régurgitations.
Les brûlures et une douleur thoracique rétro sternale.
Dysphagie.
Asthme.
Toux chronique.
Pneumonie récurrente.
Hématémèses et anémie.

DANS NOTRE SERIE :

Les enfants de moins de 2 ans présentent 22,8% de l'ensemble de notre série, dont 12,5% présentent un malaise, 12,5% présentent une cyanose, 31,25% présentent des régurgitations, 56,25% présentent des vomissements chroniques, et 62,5% présentent une toux sèche chronique. Dans cette tranche d'âge, les BPP à répétition présentent 31,25%.

Les enfants de plus de 2 ans présentent 77,14% de l'ensemble de notre série, dont 51,85% présentent des vomissements chroniques, 35,18% présentent une toux chronique, 18,5% présentent une dysphagie, 12,9% présentent des régurgitations, 5,55% présentent des otites à répétition, 5,55% présentent un malaise, 5,55% présentent un asthme, 5,55% présentent une stagnation de la courbe pondérale, 3,7% présentent des hématomèses, 3,7% présentent une cyanose, 1,85% présentent une pâleur, 1,85% présentent des angines à répétition. Dans cette tranche d'âge les BPP à répétition présentent 16,66%, et les bronchiolites à répétition présentent 7,4%.

g) LES MANIFESTATIONS CLINIQUES :

Les signes cliniques du reflux sont bien connus (Tableau 10). Les plus habituels sont naturellement les rejets : régurgitations ou vomissements. Cependant, les régurgitations ont une prévalence notable chez les nourrissons par ailleurs en bonne santé(64). Bien que les régurgitations soient nettement plus fréquentes en cas de reflux démontré par la pH-métrie [89], la différence entre régurgitations physiologiques du petit nourrisson et vomissements n'est pas nettement établie en clinique. Le RGO est considéré comme pathologique s'il s'associe à d'autres symptômes comme les cris, l'agitation, les difficultés alimentaires ou la stagnation pondérale [90,91].

Dans notre série, les vomissements ont présenté 61,3%, les régurgitations 11,4%, et 7,14% des enfants ont présenté une stagnation de la courbe pondérale. Alors que dans la série de B LE LUYER, les régurgitations et les vomissements ont présenté 37,2%, et 16,27% des malades ont présenté une stagnation de la courbe pondérale(63).

Dans d'autres circonstances, le RGO doit être évoqué en présence de signes respiratoires ou ORL : toux, asthme, stridor qui témoignent de l'irruption de liquide gastrique au niveau du carrefour aérien et digestif. En toute rigueur, la relation avec le reflux ne pourrait être démontrée que par l'existence d'un reflux à la partie supérieure de l'œsophage, à condition de disposer en pH-métrie d'un enregistrement pharyngé car il n'existe pas toujours de relation avec l'enregistrement au niveau du bas œsophage (92). Le stridor est dû pour la très grande majorité des cas à une laryngomalacie (93).

Dans notre série, 48,5% des malades ont présenté une toux chronique, 5,71% ont présenté des crises d'asthme, et 4,28 % ont présenté des manifestations ORL. Alors que dans la série de B LE LUYER, 4,65% des enfants ont présenté des crises d'asthme, 20,9% ont présenté une toux chronique, et 6,9% ont présenté des manifestations ORL (63)(Tableau 11).

Les relations entre apnées, malaises et RGO ont donné lieu à de nombreux travaux [90,94-95]. Chez le nourrisson, les malaises graves entraînant une apnée sont des symptômes en relation possible avec le reflux mais la fréquence de cette cause varie de 20 % [94] jusqu'à 40 à 80 % des cas [90]. 10 % des malades de notre série ont présenté un malaise.

L'œsophagite est la complication classique du RGO et de nombreux symptômes, par la douleur qu'elle provoque, lui sont attribués: pleurs inexplicables, trouble du sommeil, irritabilité. Cependant, ces symptômes peuvent être dus au

RGO, sans œsophagite. L'acidité du reflux et la distension œsophagienne peuvent en elles-mêmes provoquer des sensations nociceptives [96]. Dans notre série, 4,28% des malades ont présenté une œsophagite.

TABLEAU 10
LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DU RGO (97).

TYPIQUES :

Régurgitations excessive, nausées, vomissement.

Irritabilité.

Perte de poids, retard de croissance.

Refus d'alimentation.

Dysphagie.

Gêne épigastrique, hockey excessive

Pneumonie, hématuries.

ATYPIQUES :

Asthme.

Toux, stridor.

Apnée.

Troubles de sommeil

Cyanose.

Aggravation d'une maladie préexistante des voies respiratoires.

Tableau 11 : COMPARAISON DES MANIFESTATIONS CLINIQUES DES MALADES DE
NOTRE SERIE AVEC CELLE DE B LE LUYER.

MANIFESTATIONS CLINIQUES	B LE LUYER	NOTRE SERIE
VOMISSEMENTS	37,2%	61,3%
REGURGITATION	37,2%	11,4%
STAGNATION DE LA COURBE PONDERALE	16,27%	7,14%
TOUX CHRONIQUE	20,9%	45,7%
ASTHME	4,65%	5,71%
ORL	6,9%	4,28 %
MALAISE	0%	10 %

h) LES COMPLICATIONS DU RGO :

Le RGO est à l'origine de complications potentielles multiples (Tableau 12), ce qui explique l'intérêt de sa recherche et de son traitement dans certaines situations.

a) Complications digestives

Elles sont constituées par l'œsophagite (Voire photo 9, 10, 11, 12, 13,14) et les complications nutritionnelles.

L'œsophagite est suspectée chez un nourrisson par l'existence de douleurs dont l'horaire semble en rapport avec les repas : les crises de pleurs surviennent le plus souvent une à deux heures après le repas, et sont à l'origine de réveils nocturnes réguliers. Ces douleurs s'accompagnent parfois, mais non de façon systématique, de régurgitations et d'une diminution de la prise alimentaire. Elles entraînent la mise en hypertonie du bébé, le thorax arc-bouté en arrière. Le diagnostic repose sur la fibroscopie(Voire photos Plus rarement, l'œsophagite est

révélée par une hématomèse qui est le plus souvent de faible abondance, le diagnostic de l'origine du saignement étant également fait par la fibroscopie haute.

Dans notre contexte l'œsophagite est fréquemment diagnostiquée au stade de sténose peptique.

Les complications nutritionnelles du RGO sont assez rares et se manifestent par une stagnation de la croissance pondérale et une hypotrophie dues à l'importance du volume alimentaire régurgité.

b) Complications ORL et respiratoires du RGO

Ces complications sont multiples, le RGO ayant été incriminé dans :

- les bronchites et les bronchiolites à répétition ou chroniques ;
- certains foyers pulmonaires à répétition, en particulier de la base droite ;
- les otites moyennes aiguës à répétition, les otites séreuses, les infections rhinopharyngées à répétition ;
- la toux chronique, en particulier matinale ou de décubitus ;
- chez le grand enfant, les laryngites à répétition, les dysphonies.

En outre, le RGO peut être un facteur aggravant d'un asthme du grand enfant.

Dans ces situations, le RGO est souvent occulte et ne peut être diagnostiqué que par un enregistrement pH-métrie.

c) Complications neurologiques et générales

Le RGO peut être à l'origine de complications générales non spécifiques et sans sévérité telles qu'une agitation ou une irritabilité. Il peut être incriminé dans des troubles du sommeil, mais cette affirmation doit être très prudente et mesurée compte tenu des nombreuses autres causes en particulier psychologiques de tels troubles. Il existe des manifestations neurologiques plus spécifiques et rares telles

qu'un syndrome de Sandifer (posture anormale de la tête et du cou avec attitude en torticolis, qui serait due à une position antalgique à l'œsophagite).

Le RGO peut être à l'origine de complications générales sévères, chez le nourrisson, à type de malaise. Des manifestations mineures mais faisant craindre des récives plus graves peuvent être des changements de teint, accès de pâleur ou de cyanose, se produisant lors de la mobilisation de l'enfant et particulièrement de sa mise en décubitus.

Un malaise grave peut survenir soit par inondation trachéobronchique ou suffocation par le matériel refluant, soit par l'intermédiaire d'un malaise vagal, le réflexe vagal étant provoqué par la stimulation de chémorécepteurs œsophagiens ou trachéaux. Qu'il s'agisse de malaise grave voire de near-miss syndrome (ou rescapé de mort subite), le reflux n'est qu'un des facteurs étiologiques potentiels, le cofacteur le plus important étant l'hypertonie vagale.

Ces complications justifient la recherche systématique du reflux gastro-œsophagien dans les malaises graves du nourrisson, en dehors d'une étiologie infectieuse évidente(98).

En général, on distingue :

- ✓ la prise de poids insuffisante (par abondance du reflux) ;
- ✓ l'œsophagite :
 - Population à risque : nouveau-né, polyhandicapé ;
 - Pleurs pendant les biberons ;
 - Hématémèse (vers 1 mois, songer à la sténose du pylore) ;
 - Mauvaise prise de poids (par l'anorexie) ;
 - Malaises liés au repas ou au changement de position ;
- ✓ apparent life threatening event ou malaise grave du nourrisson ;
- ✓ asthme sévère avec reflux acide documenté.

▼ Les médications actuellement les plus utilisées sont :

- anti-H2 (ranitidine = Azantac®) ;
- ou de préférence un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) (oméprazole ou Mopral®, lanzoprazole ou Lanzor® par exemple), particulièrement recommandé après avoir pratiqué une fibroscopie 100. Les inhibiteurs de la pompe à protons n'ont pas d'effet prokinétique direct documenté.

Tableau 12 : Complications imputables au RGO de l'enfant

• Retard de croissance
• Hématémèse
• Anémie ferriprive
• Refus alimentaire
• Douleur thoracique, pyrosis
• Apnée, malaise grave
• Laryngites à répétition
• Toux chroniques, bronchites à répétition
• Aggravation d'une pathologie respiratoire chronique
• (Asthme, mucoviscidose)
• Œsophagite
• Sténose peptique de l'œsophage
• Muqueuse de Barrett

i) diagnostics différentiels :

Diagnostic différentiel d'un RGO extériorisé

Dans le cas d'un RGO extériorisé sous forme de régurgitations, le diagnostic différentiel est celui des régurgitations physiologiques, du mérycisme et des vomissements. Les régurgitations physiologiques surviennent le plus souvent lors du rot physiologique, sont indolores et de fréquence acceptable. Le mérycisme se distingue facilement du RGO, dans la mesure où l'enfant a un cortège comportemental particulier, où il provoque, à l'aide d'une contraction musculaire du diaphragme, les remontées alimentaires qu'il va ruminer et ensuite redéglutir. Enfin, les vomissements sont différents des régurgitations puisqu'ils sont accompagnés de contractions abdominales et diaphragmatiques, le matériel extériorisé étant plus abondant que dans les régurgitations du reflux gastro-œsophagien. Le diagnostic différentiel du RGO est constitué par le diagnostic des causes de vomissements du nourrisson (98) :

Causes mécaniques telles que la sténose du pylore dont la symptomatologie peut être en partie masquée par l'existence d'un RGO préexistant et d'un traitement anti reflux chez le nourrisson ; néanmoins, l'apparition ou l'aggravation de régurgitations qui se transforment en vomissements vers l'âge de 6 semaines et 2 mois doit faire rechercher une sténose du pylore par une échographie et/ou un transit baryté œsogastroduodéal (TOGD). La mal rotation intestinale est à craindre en cas de vomissements en particulier bilieux ; dans cette dernière situation, elle est à éliminer d'urgence. La hernie hiatale n'est pas un diagnostic différentiel mais un diagnostic d'anomalie anatomique rare dans le RGO de l'enfant. La plicature gastrique est bénigne, mais reste une cause de vomissements fréquents et parfois fonctionnellement préoccupants.

Causes infectieuses des vomissements: otites, méningites, ou simples infections rhinopharyngées etc.

Causes neurologiques : la première cause est l'hypertension intracrânienne qui peut être manifeste ou plus discrète, liée par exemple à un hématome sous-dural chronique.

Le problème de l'existence de RGO secondaires : est à évoquer avant d'entreprendre un traitement antireflux non spécifique : erreurs diététiques, par exemple biberon mal reconstitué ou trop abondant ; dans certains cas des allergies ou intolérances alimentaires peuvent se masquer sous une symptomatologie de RGO qui est alors secondaire (99).

Diagnostic différentiel d'un RGO occulte compliqué

Il s'agit alors du diagnostic différentiel de la cause d'une manifestation pathologique extradigestive pouvant être due au RGO. Tout en pensant à rechercher le RGO, il faut savoir ne pas attribuer abusivement une situation pathologique au RGO seul.

En cas de pathologie ORL, le RGO n'est souvent qu'un cofacteur et ne dispense pas de rechercher une hypertrophie adénoïdienne ou un terrain atopique.

En cas de pathologie respiratoire, l'existence d'un RGO ne dispense pas de la recherche d'une maladie de fond, d'une atopie, ou d'une cause infectieuse. Le diagnostic positif du reflux dans ces situations doit être étayé par un enregistrement pH-métrique. Après une première pH -métrie pathologique, la mise en cause directe du reflux ne peut être affirmée que si l'on constate une amélioration des complications ORL ou respiratoires sous traitement anti reflux, parallèlement à l'amélioration du score pH-métrique (100). Dans les situations de malaise grave du nourrisson, le bilan étiologique doit être complet, même si un RGO est objectivé par une fibroscopie ou une pH-métrie : recherche d'une

hypertonie vagale (enregistrement holter et réflexe oculocardiaque), éventuellement bilan neurologique (en particulier électroencéphalogramme [EEG]) et, dans certaines situations, bilan métabolique.

J) LES EXPLORATIONS COMPLEMENTAIRES :



Photo 15 : Image montrant le système de :pH-métrie,Impédancemétrie et manométrie (Unité des explorations fonctionnelles digestives au service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès)

1) Intérêt des différentes explorations(101) :

Selon les cas, les explorations complémentaires vont :

- établir le diagnostic positif du RGO s'il n'est pas évident cliniquement (pH-métrie, échographie, scintigraphie) ;
- participer au diagnostic différentiel en recherchant une anomalie anatomique (TOGD) ;
- faire le diagnostic de complications en particulier d'œsophagite (fibroscopie) ;
- rechercher dans certaines situations particulières ou en recherche clinique la physiopathologie du reflux (manométrie œsophagienne).

2) La pH-métrie, un examen utile pour le diagnostic des RGO cliniquement non évidents :

La pH-métrie œsophagienne a une spécificité et une sensibilité excellente pour diagnostiquer un RGO à condition que la durée d'enregistrement soit d'au moins 18 à 24 heures (102). Le critère définissant l'existence d'un RGO est l'enregistrement d'un pourcentage de temps de pH < 4 supérieur à 5 %. D'autres renseignements comme le nombre total de reflux, le nombre de reflux de longue durée, la répartition des reflux sur le nycthémère, et la clairance œsophagienne permettent de nuancer l'interprétation et d'apprécier la gravité du reflux (103).

3) Le transit oeso-gastro-duodéal (TOGD):

Il était, avant la pH-métrie, l'examen prescrit pour poser le diagnostic du RGO. Il est maintenant bien établi que sa sensibilité et sa spécificité sont trop médiocres pour qu'il puisse être considéré comme un moyen diagnostique fiable (104). Son seul intérêt réside sur le fait qu'il permet de mettre en évidence une éventuelle anomalie anatomique, parfois accessible à un traitement chirurgical : hernie hiatale, malrotation intestinale, compression extrinsèque de l'œsophage par un arc aortique anormal, sténose de l'œsophage, ou tout autre obstacle de la partie haute du tube digestif. Cet examen radiologique est donc indiqué dans les formes atypiques de RGO ou dans certaines formes rebelles au traitement. Il est aussi systématiquement réalisé afin d'étudier l'anatomie oeso-gastrique avant toute cure chirurgicale de RGO.

4) La manométrie œsophagienne :

Elle fournit parfois des renseignements au cours du RGO. Le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) est classiquement hypotonique et/ou court, mais il n'est pas rare de trouver un tonus basal normal voire augmenté, alors associé à des relaxations inappropriées. Les études concernant le tonus du sphincter supérieur (SSO) sont plus rares, il semble cependant que l'existence d'un tonus basal abaissé du SSO favoriserait les reflux œsophago-pharyngés et donc les complications ORL et respiratoires (105). La seule indication formelle de la manométrie œsophagienne est l'existence d'un doute diagnostique avec un méga-œsophage idiopathique, notamment si une intervention chirurgicale est envisagée.

Elle pourrait être utile dans certaines formes rebelles au traitement afin d'ajuster la thérapeutique.

5) La scintigraphie œsophagienne au technétium :

C'est un examen trop peu sensible et spécifique pour être utilisée comme moyen diagnostique du RGO. Il s'agit de surcroît d'un examen onéreux et d'accessibilité difficile. Suggérée pour fournir des renseignements sur la vidange gastrique ou sur l'existence d'une inhalation pulmonaire secondaire au reflux (106),

6) L'échographie œsophagienne :

Elle ne doit sûrement pas être prescrite pour poser un diagnostic de RGO, mais elle peut visualiser certaines anomalies anatomiques [107]. Elle est alors moins irradiante et moins onéreuse que le TOGD, mais sa sensibilité y est très inférieure pour la détection de certaines anomalies anatomiques.

7) L'endoscopie digestive haute et la biopsie :

Elle permet de visualiser et prélever l'épithélium du bas œsophage afin de mettre en évidence d'éventuelles lésions d'œsophagite, des ulcérations ou une sténose. Les biopsies permettent également d'évoquer un diagnostic différentiel : œsophagite allergique, œsophagite à éosinophiles.

Un aspect normal de l'œsophage à l'endoscopie ne préjuge pas du résultat de la biopsie qui est toujours nécessaire. Cet examen reste invasif et nécessite le plus souvent une anesthésie(71).

8) pH-IMPEDANCEMETRIE OESOPHAGIENNE :

L'impédancemétrie permet la détection des épisodes de reflux en fonction des changements de résistance au courant électrique entre deux électrodes, quand un bolus liquide et/ou de gaz se déplace entre deux électrodes(108). L'impédance entre deux électrodes dépend de la conductivité électrique de l'environnement des électrodes (le contenu luminal, la muqueuse, l'épaisseur de la paroi). L'impédance est l'inverse de la conductivité.

Quand un bolus liquide à haut conductivité électrique réalise un pont entre deux électrodes annelées, l'impédance diminue. En revanche, un bolus de gaz dont la conductivité est très faible augmente l'impédance électrique. Cette technique, combinée avec la surveillance du pH, permet la détection des reflux gastro-œsophagien liquides, gazeux et acides ou non acides.

ASPECTS TECHNIQUES :

La pH-impédancemétrie œsophagienne comprend d'une part un enregistreur de données portable avec des amplificateurs de pH et d'impédance et d'autre part un cathéter contenant au moins une électrode de pH en antimoine et six électrodes d'impédance (figure). L'amplificateur délivre un courant alternatif de 1 à 2 KHz. L'impédance et les signaux de pH sont enregistrés à une fréquence d'échantionage de 50 Hz et les données sont stockées sur une carte mémoire pour être secondairement analysées par un logiciel dédié. Comme pour la pH-métrie simple, les enregistrements sont réalisés de préférence en ambulatoire, après une nuit de jeûne. Avant le début de l'enregistrement, la sonde de pH est calibrée en utilisant des solutions tampons, la sonde de pH-impédancemétrie est placée par voie transnasale sous anesthésie locale dans l'œsophage. Le pH est enregistré à 5 cm au dessus du SIO et l'impédance à 6 niveaux différents en amont. Certains cathéters ont également une électrode en antimoine pour le contrôle du pH gastrique et/ou le pH de l'œsophage proximal. Le cathéter peut être positionné en utilisant la technique du gradient pH chez les patients sans IPP. En ambulatoire, les sujets sont encouragés à maintenir une activité normale, des horaires de sommeil et des repas habituels. Entre les repas, les patients ne doivent pas manger ou boire, pour éviter les difficultés d'interprétation.

Interprétation :

Les repas doivent être exclus de l'analyse. Un tableau récapitule les caractéristiques des différents types du reflux en pH-impédancemétrie (tableau 13) (108).

- Un reflux liquide est défini comme une chute de 50% de l'impédance à progression rétrograde à partir du SIO et se propageant au moins aux deux électrodes adjacentes.
- Un reflux gazeux est défini comme une augmentation rapide (3 KW/s) de l'impédance de plus de 5 KW, qui se produit simultanément au moins sur deux segments œsophagiens analysés, en l'absence de déglutition.
- Un reflux mixte liquide-gaz est défini comme un reflux de gaz survenant immédiatement avant ou pendant un reflux de liquide.

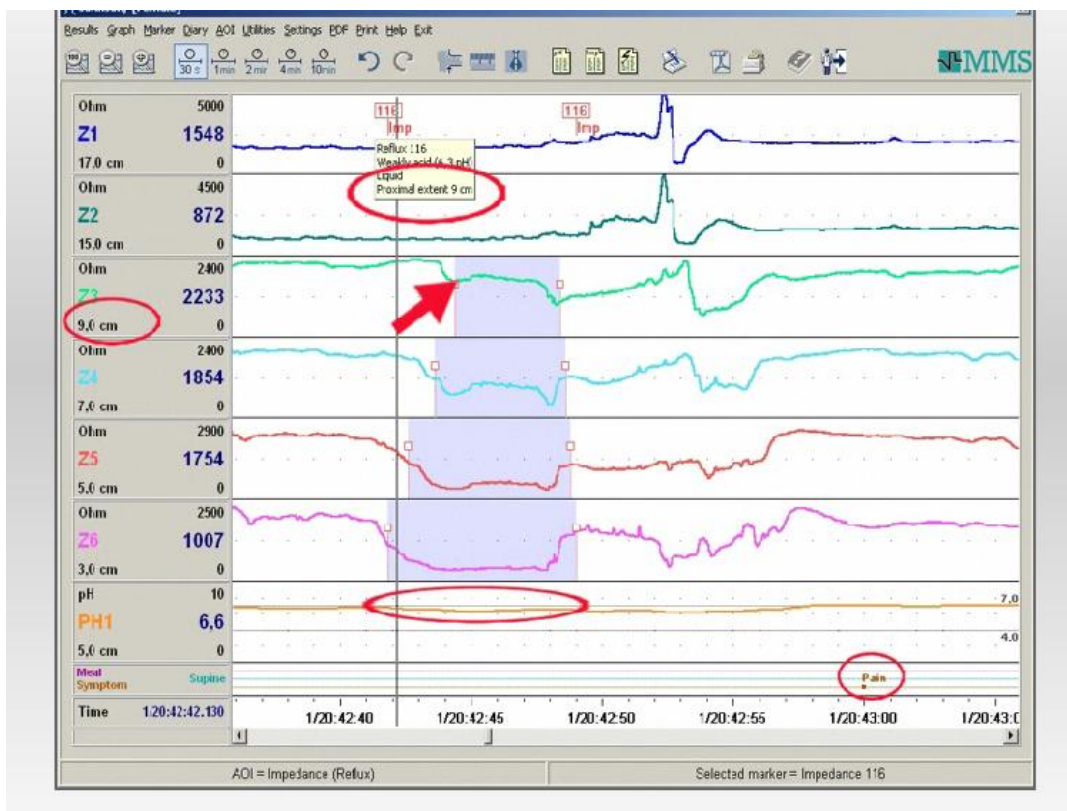


Figure 6 : Image montrant un tracé de pH-impédancemétrie (Service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès)

TABLEAU 13

Caractérisation des reflux en pH-impédancemétrie : récapitulatif d'après 108.

TYPE DE REFLUX	DEFINITION
<u>Reflux acide</u>	Reflux du contenu gastrique avec un pH inférieur à 4, réduisant le pH œsophagien en dessous de 4 ou survenant alors que le ph est déjà en dessous de 4.
<u>Reflux faiblement acide</u>	Reflux où le pH œsophagien est entre 4 et 7.
<u>Reflux faiblement alcalin</u>	Reflux au cours duquel le nadir du pH œsophagien ne tombe pas en dessous de 7.
<u>Reflux liquide</u>	Chute de 50% de l'impédance à progression rétrograde à partir de SIO et se propageant au moins aux deux électrodes adjacentes.
<u>Reflux gazeux</u>	Augmentation rapide de l'impédance de plus de 5 KW, qui se produit simultanément au moins sur deux segments œsophagiens analysés en l'absence de déglutition.
<u>Reflux mixte liquide-gaz</u>	Reflux de gaz survenant immédiatement avant ou pendant un reflux de liquide.

SIO : Sphincter inférieur de l'œsophage.

Les épisodes de reflux sont caractérisés par pH-métrie en reflux acide, faiblement acide ou faiblement alcalin selon un consensus(108)

- Reflux acide : reflux du contenu gastrique avec un pH inférieur à 4, qui peut soit diminuer le ph de l'œsophage en dessous de 4 ou survenir lorsque le pH œsophagien est déjà en dessous de 4 ;
- Reflux faiblement acide : épisode de reflux avec pH œsophagien minimal entre 4 et 7 ;
- Reflux faiblement alcalin : épisodes de reflux au cours duquel le nadir du pH œsophagien ne tombe pas en dessous 7 ou 6,5(109).

L'analyse des enregistrements pH-impédancemétrie demande beaucoup de temps et d'expérience. La durée de l'analyse manuelle varie de 1 à 3 heures en fonction de l'expérience de l'opérateur et du nombre du reflux à analyser. Des logiciels ont donc été développés pour réaliser une analyse automatique.

Toutefois, par rapport à l'analyse visuelle, l'analyse automatique n'est pas encore fiable, en particulier chez les patients sous IPP puisqu'il en résulte 25% de mauvais diagnostic final(110).

En plus des caractéristiques dues reflux qui sont fournies par le logiciel, de nombreux paramètres supplémentaires peuvent être obtenus concernant le « reflux bolus », c'est-à-dire chaque épisode de reflux détecté par impédance ayant une composante en moins en partie liquide : nombre d'épisodes de bolus en fonction de leur composition chimique, temps d'exposition œsophagienne au bolus, le temps de clairance du bolus, le nombre du reflux s'étendant à l'œsophage proximal. Deux séries de valeurs normales très similaires ont été rapportées (tableau 14) (109,111). Comme la plupart des enregistrements de pH-impédancmétrie sont effectués chez des patients prenant des médicaments antisécrétoires, il est difficile de retenir chez les patients sous IPP, les valeurs normales déterminées chez des sujets sans IPP. C'est pourquoi des valeurs normales ont été estimées chez des sujets sains sous traitement et peuvent être utilisées en pratique clinique (112).

Tableau 14

Valeurs normales de pH-impédancemétrie dans deux cohortes de sujets sains, sans traitement (95 percentile).

	Shay et al (n=60)(50)	Zerbib et al (n=72)(48)
Nombre de reflux total(n)	30 (73)	44 (75)
Reflux acide(n)	18 (55)	22 (50)
Reflux faiblement acide(n)	9 (26)	11(33)
Reflux faiblement alcalin(n)	0 (1)	3 (15) a
Exposition œsophagienne au bolus(%)	0,5 (1,4)	0,8(2,0)
Exposition œsophagienne acide(%)	1,2 (6,3)	1,6 (5,0)
Durée médiane de clairance de bolus(s)	10,8	11,0

a : défini par un nadir de $\text{pH} < 6$

Les dernières données disponibles confirment que l'impédancemétrie ajoute peu de valeur au rendement diagnostique de la pH-métrie simple chez les patients sans traitement. En effet, seuls 4% à 8% des patients symptomatiques sans traitement ont une PAS négative en pH-métrie devenant positive en ph-impédancemétrie (113, 114).

Les IPP n'ont aucune influence sur le nombre total d'épisodes de reflux, mais ils tendent à modifier le type de reflux en diminuant les épisodes de reflux acides et en augmentant les épisodes de reflux faiblement acide (115, 116). Par conséquent, ajouter l'impédance à la pH-métrie améliore le rendement diagnostique et permet une meilleure analyse des symptômes.

9) Bilimétrie (Bilitec) :

Il s'agit d'un système basé sur la détection spectrophotométrique de la bile dans la lumière œsophagienne utilisant les propriétés optiques de la bilirubine (108). En effet, des enregistrements simultanés du PH œsophagien et de la présence de bile ont montré une faible corrélation entre le reflux biliaire et le temps passé de pH supérieur à 7 (117). Des études couplant Bilitec et impédancemétrie ont montré que le reflux biliaire et le reflux non acide sont également deux phénomènes distincts (118). Si la ph-impédancemétrie œsophagienne peut détecter les épisodes de reflux acide et non acide, l'analyse de la concentration œsophagienne en bilirubine ajoute des informations sur la nature chimique du reflux.

Le système se compose d'une sonde miniaturisée de spectrophotométrie de 1,5 mm de diamètre qui transporte des signaux lumineux dans l'œsophage via un faisceau de fibre optique en plastique. La bilirubine est le principal pigment de la bile et a un spectre d'absorbance caractéristique.

Comme pour l'exposition acide de l'œsophage, le niveau d'exposition au reflux duodéno-gastro-oesophagien (RDGO) est corrélé à la gravité du RGO. Le RDGO est considéré comme jouant un rôle spécifique dans le développement de l'œsophage de Barrett (117). Le rôle de RDGO dans l'apparition des symptômes reste débattu. Une étude belge a montré que 62% des patients atteints de RGO réfractaire avaient un RDGO anormal (119). La contribution relativement faible du RDGO à la persistance des symptômes réfractaires de RGO a été confirmée par Gasiorowska et al qui ont constaté que seulement 9% des symptômes rapportés par leurs patients sous simple dose d'IPP étaient corrélés à un RDGO isolé (120).

10) Autres explorations

Les autres explorations sont représentées par :

- la recherche d'une allergie alimentaire, dans le cas d'un RGO associé à une I/APLV, ou d'une œsophagite à éosinophiles(121).
- les tests cutanés (prick-tests et patch tests)(121) et biologiques (RAST) qui sont utiles pour identifier les trophallergènes responsables et confirmer une sensibilisation IgE et/ou non IgE.

11) Les indications des examens complémentaires :

Le diagnostic de reflux est généralement clinique, et chez un enfant présentant des symptômes de RGO typique, aucun examen complémentaire n'est nécessaire.

En revanche, lorsque les symptômes sont douteux ou que la clinique n'est pas évocatrice, des investigations complémentaires peuvent être utiles.

Chacun de ces examens reste à discuter au cas par cas et les références médicales opposables (RMO) proposées en France, recommandent même un traitement d'épreuve en premier recours lors de nombreuses situations.

La pH-métrie reste la référence chez les enfants en bas âge présentant un RGO secondaire à des pathologies malformatives reconnues (atrésie de l'œsophage, hernie diaphragmatique) ou en cas de malaise du nourrisson. Elle est également indiquée dans les pathologies respiratoires chroniques, l'asthme, la mucoviscidose, ou les maladies métaboliques chez les plus grands.

Le TOGD est encore parfaitement d'actualité en âge pédiatrique. Il permet le dépistage d'anomalies anatomiques coexistantes au RGO ou de survenue secondaire (sténose). Il est indispensable en cas de RGO associé à une pathologie malformative congénitale opérée. L'endoscopie digestive haute et la biopsie

œsophagienne sont indiquées en cas de suspicion d'œsophagite ou en cas de doute diagnostique (allergie alimentaire, etc.).

L'échographie abdomino-thoracique n'est jamais citée comme examen de référence.

La manométrie et la scintigraphie ont des indications beaucoup plus rares en pratique(122).

k) LES TRAITEMENTS :

1) Les mesures diététiques et posturales (Tableau 15) :

Diététique :

Chez les nourrissons, l'épaississement du lait permet de diminuer les régurgitations mais n'a pas fait la preuve de modifier de façon significative la fréquence des reflux gastro-oesophagiens, ni le nombre des vomissements en cas de RGO pathologique [123].

Traitement postural :

La position proclive ventrale, qui est déconseillée dans le cadre de la prévention de la mort subite du nourrisson [124, 125] n'est plus utilisée d'emblée dans le traitement du RGO du nourrisson, mais en quatrième position, lorsque le traitement hygiénodiététique, antiacide, et prokinétique ne donnent pas de résultats satisfaisants sur la fréquence des régurgitations. Dans les autres cas, l'enfant est laissé en décubitus dorsal ou latéral.

Chez le grand enfant, on évitera simplement les aliments très acides et hyperosmolaires, ainsi que le fait de se coucher immédiatement après le repas.

2) Les traitements médicaux (Tableau 15) :

▼ Les traitements anti-acides

Ils neutralisent simplement l'acidité du liquide gastrique acide. Ce sont des agents protecteurs (hydroxyde d'aluminium ou hydroxyde de magnésium) d'un

intérêt limité, intéressants pour un traitement de courte durée. Ils n'ont aucune efficacité sur les symptômes de reflux, mais permettent de diminuer les douleurs liées à l'œsophagite ou le pyrosis. Il en est de même pour les pansements digestifs(122).

▼ Les prokinétiques :

Les prokinétiques sont encore très utilisés et discutés dans les revues générales sur le RGO [90,91]. Leur efficacité et leurs éventuels effets secondaires sont cependant rarement évalués par des études randomisées contre placebo avec contrôle par pH-métrie. La méthodologie de tels essais s'avère particulièrement lourde pour une affection bénigne dans la majorité des cas. Le métoclopramide, antagoniste de la dopamine accroît le péristaltisme par augmentation de la réponse à l'acétylcholine. Les données des essais cliniques sont très limitées et ne permettent pas de conclure de façon évidente sur son efficacité et sa toxicité [126]. Les mêmes constatations peuvent être faites pour la dompéridone [127]. Le cisapride agit sur le récepteur postganglionnaire de la sérotonine 5-HT₄ et a montré une certaine efficacité au cours de plusieurs essais contrôlés chez le nourrisson [90,91].

A des degrés divers, les prokinétiques ont des effets secondaires comparables : allongement de l'espace QT avec le risque de torsades de pointe, syndrome extrapyramidal, galactorrhée et méthémoglobinémie. Ces accidents surviennent essentiellement en cas de surdosage ou par interactions médicamenteuses, avec des risques variables d'un produit à un autre. L'érythromycine expose également au risque de sélection microbienne. La toxicité de ces prokinétiques peut être influencée par des facteurs génétiques [91] et par l'âge. Le nouveau-né, surtout le prématuré, est le plus sensible à ces accidents en

raison de son immaturité métabolique qui entraîne une dispersion importante du pic de concentration et de la demi-vie du médicament [91, 128,129].

▼ Les antisécrétoires :

Les antisécrétoires sont les médicaments les plus utilisés actuellement. Les antagonistes des récepteurs histaminiques (anti-H2) et les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) se partagent l'essentiel des prescriptions. En réalité, ces médications n'empêchent pas le RGO, mais en limitent les conséquences : pyrosis, œsophagite, inflammation de la sphère ORL ou trachéobronchique. De nombreuses études randomisées chez l'adulte ont démontré la supériorité des IPP par rapport aux H2 [10]. Chez l'enfant, la ranitidine et l'oméprazole ont l'AMM. Les traitements sont coûteux et ne sont pas dénués d'effets secondaires sur le long terme [130, 131].

Tableau 15 :

Les approches de traitement du RGO d'après (132)

Traitement	
Général	Mesures posturales Épaississement nutritionnel
Traitements médicaux	Les antiacides Les prokinétiques Les antagonistes des récepteurs H2 Les IPP
Autres	Alimentation continue par une sonde nasogastrique
Chirurgie	Fundoplicature

3) Traitements chirurgicaux :

Certaines chirurgies restent des exceptions dans la littérature pédiatrique. Il s'agit de la plicature gastrique par voie endoluminale [133]. L'utilisation de la radiofréquence sur le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) par endoscopie selon Stretta, induit une élévation de la pression du SIO. Ce traitement a très peu été utilisé chez l'enfant probablement pour des raisons techniques et les résultats en sont controversés [134].

Actuellement, la chirurgie de référence est la fundoplicature permettant de réaliser soit une valve incomplète ou complète postérieure (Toupet ou Nissen) [135, 136], soit une valve antérieure (Thal) [137]. La laparoscopie est actuellement considérée comme le gold standard dans cette pathologie.

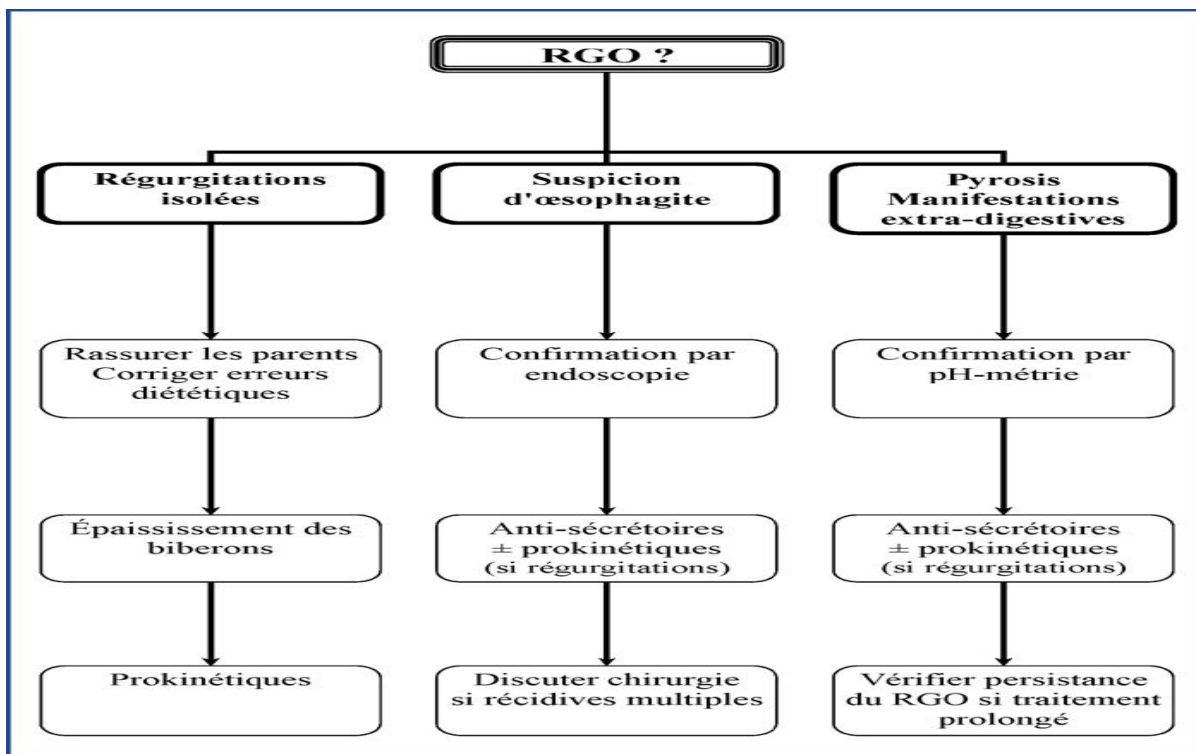


Schéma1 : la stratégie thérapeutique hiérarchisée du RGO selon la présentation clinique (138).

II) LES MALAISES DU NOURRISSON :

a) Définition

Le « malaise » prend un poids supplémentaire lorsqu'un nourrisson en est victime. En effet, incapable de signaler cette sensation de mal être ou ne présentant que des prodromes mal compris(139), le nourrisson est découvert au stade de malaise établi devenu évident : pâleur ou cyanose, difficultés respiratoires, apnée, gasps, hypotonie ou accès d'hypertonie, parfois des mouvements anormaux, souvent des troubles de la conscience allant jusqu'au coma. Toutefois, avec constance, cet événement d'allure inopinée donne aux témoins une impression de danger vital imminent (140) et il déclenche une anxiété prolongée dans la famille. Même si la gamme des manifestations est très large en type et en gravité, (141) tout malaise du nourrisson doit être pris en considération, comme signe d'avertissement, sans attendre une récurrence.

b) Diagnostic positif et prise en charge immédiate :

Le diagnostic de malaise doit être porté devant des perturbations physiologiques inattendues et soudaines consistant en changements de teint et/ou des irrégularités respiratoires et/ou des modifications du comportement, du tonus et de la conscience. Le premier point fondamental est l'évaluation de l'intensité du malaise, qui fonde son degré de gravité en association avec la durée. Il faut préciser le degré de la pâleur ou de la cyanose, les mouvements respiratoires irréguliers ou leur disparition totale ou les apnées entrecoupées de gasps, le comportement de l'enfant : un peu affaissé et de contact difficile jusqu'à la grande hypotonie avec perte de connaissance. L'énergie déployée dans les manœuvres de réanimation permet aussi d'estimer l'intensité du malaise : efficacité de simples stimulations vigoureuses, ou nécessité mais réussite d'un bouche-à-bouche et/ou d'un massage cardiaque, ou échec exigeant le recours à une réanimation médicale

en règle (désobstruction, oxygène, ventilation au masque, intubation, massage cardiaque) (tableau 16).

Le second point fondamental est l'évaluation de la durée. Un malaise survient parfois ou se reproduit en milieu médical, ou devant un entourage averti, ce qui permet de situer assez précisément le début et la fin du malaise(142).

Tableau 16: Prise en charge immédiate du malaise grave(142).

-
1. Bouche-à-bouche (entourage)
 2. Massage cardiaque externe (entourage)
 3. Éventuellement, par médecin ou Samu :
 - désobstruction
 - oxygénation
 - ventilation au masque
 - intubation nasotrachéale
 - perfusion, cardiotoniques
 - hospitalisation pour surveillance et bilan.
 4. Bilan clinique immédiat « de débrouillage » pour traitement spécifique si étiologie évidente.
-

c) Les examen complémentaires :

Les examens complémentaires (Tableau 17) commenceront par un bilan radiologique (thorax, squelette en cas de suspicion de maltraitance, échographie transfontanellaire tant que la fontanelle antérieure la permet) (143), ORL et biologique sanguin et urinaire. Les examens ultérieurs sont adaptés à l'orientation donnée par l'interrogatoire et l'examen clinique (144). Bien que l'éventail des hypothèses diagnostiques se resserre depuis le premier mois de vie jusqu'au second semestre, de grandes lignes d'orientation sont néanmoins valables à tout âge.

Tableau 17: Examens complémentaires à effectuer ou à prévoir(142).

1. Évaluation des répercussions immédiates :

- pH, gaz du sang, base-déficit
- dosage de la lactacidémie
- dosage des CPK
- électroencéphalogramme (EEG)

2. Recherches systématiques :

- numération-formule sanguine
- glycémie, calcémie, ionogramme sanguin
- cétonurie
- radiographie pulmonaire
- électrocardiogramme (ECG)
- échographie transfontanellaire (ETF) aussi longtemps que la fontanelle la permet
- pH-métrie sur 24 h
- enregistrement ECG de longue durée type Holter avec recherche du réflexe oculocardiaque.

3. Selon l'orientation diagnostique immédiate :

- bilan infectieux
- échographie cardiaque
- examen ORL
- fond d'œil et squelette complet

ORL : oto-rhino-laryngologique ; CPK : créatines-phosphokinases

d) Les étiologies :

- Tableau infectieux sévère

Un tableau infectieux sévère peut être au premier plan, avec une hyperthermie majeure (> 40 °C), parfois une hypothermie avec choc (142).

- Cardiopathies congénitales cyanogènes

Des malaises font partie du tableau clinique de certaines cardiopathies congénitales cyanogènes, surtout la tétralogie de Fallot. 145,146 Elles sont en général connues dès la période néonatale ou même prénatale (les parents doivent donc être prévenus).

- Maltraitance

Le manque d'hygiène, la sous-nutrition ou la malnutrition, un alcoolisme parental, un contexte de toxicomanie ou de troubles psychiatriques doivent faire évoquer une maltraitance (147)

- Malaises perprandiaux

Les malaises perprandiaux doivent faire songer à un arc vasculaire anormal (classique sous-clavière

rétro-œsophagienne, double arc aortique et variantes, rare artère pulmonaire en bretelle, etc.). Les formes avec compression trachéale se signalent généralement par un stridor, mais il peut survenir une apnée réflexe en cours d'alimentation (148).

- Malaises per- ou postprandiaux

Les malaises per- ou postprandiaux doivent surtout faire rechercher un reflux gastroœsophagien (RGO), qui est retrouvé dans environ 50 % des malaises, 148 parfois sans signes cliniques ni vomissements. Le malaise du RGO fait suite :(149,150)

- ✓ Soit à une apnée obstructive par inhalation trachéobronchique (rare) ;
- ✓ Soit à un mécanisme réflexe par stimulation des récepteurs parasympathiques laryngés ou œsophagiens, entraînant un laryngospasme ou un bronchospasme (apnée obstructive), ou une bradycardie importante.

En plus des vomissements et régurgitations, souvent une œsophagite aurait déjà dû être évoquée devant une agitation d'inconfort, des pleurs, et un refus de boire.

Dans notre série, 71,4 % des malades avec RGO ont présenté un malaise, alors que dans la série de B LE LUYER il n'y avait aucun malade avec malaise(63).

- Hyperréactivité vagale

Les situations d'hyperréactivité vagale (HRV), ou du moins d'altération du contrôle nerveux autonome, 151, 152 soupçonnées sur le contexte familial (coexistence d'apnées, de spasmes du sanglot, et de malaises), doivent faire évaluer le système nerveux végétatif.

III) Les manifestations respiratoires :

a) Introduction

Les manifestations respiratoires associées au reflux gastro-œsophagien sont fréquentes et variées (Graphique 7), qu'il s'agisse de toux chronique, d'asthme, de bronchites, de pneumopathies segmentaires ou non ; elles peuvent concerner aussi les voies aériennes supérieures (laryngites, sinusites, otites, stridor). Le problème essentiel est de savoir quel est le rôle exact du reflux gastro-œsophagien dans la pathologie respiratoire observée : Dans cette démarche, la pH-métrie de longue durée est l'examen de référence, mais il faut s'aider également d'arguments cliniques et d'un bilan pneumologique, afin d'éliminer les autres causes de pathologie respiratoire.

Lorsque le reflux paraît en cause dans la pathologie respiratoire, un traitement médical est entrepris comportant un prokinétique et un antisécrétoire. Ce traitement est généralement efficace et les indications de la chirurgie sont exceptionnelles chez l'enfant(153).Le RGO peut être à l'origine de complications non digestives, le plus souvent locorégionales, c'est-à dire impliquant l'appareil bronchopulmonaire, le carrefour oesophagotrachéal et l'appareil ORL. Ces régions sont également susceptibles de manifester un terrain allergique, de sorte que la part du RGO dans la genèse des manifestations respiratoires peut sembler difficile à discerner (154).

b) RGO et pathologies des VAI :

b-1) RGO et asthme

La conjonction de l'asthme et du RGO a fait l'objet de nombreux travaux [155]. La prévalence du RGO chez les asthmatiques se situe entre 33 et 89 %, quelque soient les auteurs ayant étudié cette relation [156]. Certaines séries comme celle de Field et al. [157] montrent que le pyrosis est plus fréquent chez les

asthmatiques que chez les sujets témoins (77 % vs #50 %) et que la prévalence des régurgitations chez l'asthmatique est de 55 %.

Dans notre série, 4 enfants (5,71%) ont présenté des crises d'asthme et la pH-métrie œsophagienne revenant positive en faveur de RGO dans 3 cas (75%), alors que dans la série de P. Scheinman, 58 enfants ont présenté des crises d'asthme dont 54 cas (93%) avaient un examen pH-métrique positif en faveur de RGO (158) (Voire tableau 18).

Tableau 18 : Comparaison des résultats de la pH-métrie chez les cas présentant des crises d'asthme entre notre série et celle de P. Scheinman.

	Nombre des cas présentant des crises d'asthme.	% de l'examen ph-métrique revenant en faveur d'un RGO.
Notre série.	4 cas	75%
Série de P. Scheinman.	58 cas	93%

Tableau 19- Caractéristiques de l'asthme induit par le reflux gastro-œsophagien(153)

Asthme non allergique

Présence de toux

Prédominance nocturne des crises

Signes digestifs associés (très inconstants)

Asthme ne répondant pas à un traitement antiasthmatique bien conduit

Asthme amélioré par un traitement antireflux comportant un inhibiteur de la pompe à protons

Ø Mécanismes physiopathologiques :

La pression du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO), barrière essentielle de protection contre le RGO, est volontiers diminuée au cours de l'asthme [159]. Les enregistrements pH-métriques montrent également une augmentation du temps de reflux acide chez les asthmatiques par rapport aux sujets témoins [160]. Le travail de Harding et al. [161] montre un tracé pH-métrique anormal chez 72 % des asthmatiques souffrant de symptômes cliniques de reflux. Le RGO peut exister chez l'asthmatique en dehors de tout symptôme clinique de reflux, [161]

Plusieurs facteurs contribuent à aggraver le RGO chez le patient asthmatique. Une dysrégulation autonome [162] se traduit par une réponse vagale accrue dans 51 % des cas. Il existe de plus une augmentation du gradient de pression entre le thorax (œsophage) et la cavité abdominale (estomac). À la fin de l'expiration, le gradient de pression entre l'estomac et l'œsophage est de 4 à 5 mmHg. Normalement la pression du SIO, de 10 à 15 mm Hg à la fin de l'expiration, suffit à contrebalancer le gradient de pression ; cependant l'obstruction des voies respiratoires accroît la pression négative dans la plèvre, aggravant le gradient de pression, à l'origine du reflux. Le reflux est également aggravé par une modification de la fonction de l'orifice hiatal et de la pression du sphincter inférieur de l'œsophage. Enfin il n'est pas exclu que les médicaments bronchodilatateurs diminuent la capacité du SIO à maintenir une pression suffisante.

La réponse respiratoire au reflux gastro-œsophagien peut s'envisager selon trois mécanismes physiopathologiques, un réflexe vagal œsophagobronchique, une aggravation de la réactivité bronchique et la microaspiration du contenu œsophagien vers les voies respiratoires supérieures (154).

Les VAI et le tractus gastro-œsophagien ayant la même origine embryologique, une même innervation(163) et des caractéristiques fonctionnelles

communes (des médiateurs pro-inflammatoires incriminés dans l'asthme tels que l'histamine ont une action sur la motricité digestive et la fonction sécrétoire de l'estomac), il n'est pas étonnant que le RGO soit plus fréquent dans l'asthme que dans la population générale. Plusieurs études pédiatriques font état d'une fréquence de 55 à 65 % de RGO chez l'enfant asthmatique [164].

Tableau 20 – Facteurs prédisposant à la survenue d'un reflux gastro œsophagien chez un patient asthmatique(153).

Même origine embryologique et même innervation vagale de l'œsophage et de l'arbre trachéobronchique

Dysrégulation du système nerveux autonome dans l'asthme (hyperactivité cholinergique)

Augmentation du gradient de pression thoracoabdominale durant une crise d'asthme

Modifications de la forme et de la fonction diaphragmatiques

Diminution du tonus du SIO par les médications asthmatiques : bêta2-adrénergiques et théophylline (d'après Harding modifié)

b-2) Toux chronique :

Beaucoup de travaux concernant la toux associée au RGO ont été effectués chez l'adulte : Irwin [165] estime que les trois grandes causes de toux chronique sont l'asthme, le RGO et les écoulements pharyngés postérieurs ; ces derniers sont liés le plus souvent chez l'enfant à une hypertrophie des végétations adénoïdes.

Dans notre série, 34 (48,5%) enfants ont présenté une toux spasmodique chronique, et ils ont bénéficié d'un examen pH-métrie revenant positif dans 27

cas (79,5%), alors que dans la série de B. Le. LUYER, le RGO a été retrouvé chez 20,9% des cas présentant une toux chronique.

Le tableau clinique le plus fréquent est celui d'une toux productive majorée par le primodécubitus, perannuelle. Le caractère nocturne de la toux est retrouvé dans 89 % des cas pour Euler. [153] La radiographie de thorax peut montrer un syndrome bronchique, parfois un foyer systématisé dont la localisation au lobe supérieur chez le nourrisson, au lobe moyen chez l'enfant plus grand, est assez évocatrice d'un RGO. L'absence de manifestations allergiques associées, a contrario l'existence de laryngites, d'un enrrouement sont en faveur du rôle du RGO.

b-3) Autres affections des VAI :

Outre l'asthme et la toux chronique, d'autres tableaux cliniques peuvent être observés avec une égale fréquence : ce sont des bronchites avec toux grasse et ronchi disséminés, des pneumopathies segmentaires ou non : leur localisation au lobe supérieur droit chez le nourrisson, au lobe moyen chez le grand enfant sont en faveur du rôle du RGO (153). Dans notre série, 26 enfants (37%) ont présenté des pneumopathies à répétition, et ils ont bénéficié d'un examen pH-métrique revenant positif en faveur de RGO dans 22 cas (84,6%), 8 enfants (11,5%) ont présenté des bronchiolites à répétition, 5 cas parmi eux (62,5%), avaient un examen pH-métrique positif(166).

c)Reflux gastro-œsophagien et manifestations respiratoires hautes :

Les manifestations les plus clairement liées au RGO associent les rhinopharyngites chroniques, les otites à répétition [166,167], les toux laryngées [168,169]

Chez l'enfant, une grande variété de signes et symptômes ORL sont aussi attribués au RGO, comme raucité de la voix, laryngite, rhinite chronique, sinusites,

sensation de boule pharyngé, laryngite récidivante, laryngomalacie, stridor, sténose sous-glottique, otalgie, granulomes des cordes vocales et dysphagie oropharyngée[170].

Comme dans les autres manifestations extradigestives, les effets des traitements antisécrétoires et antireflux sur les complications ORL du RGO n'ont pas fait l'objet d'études prospectives randomisées. Dans une étude rétrospective non contrôlée, non randomisée, une amélioration des manifestations ORL a été constatée après traitement médicamenteux (IPP, prokinétiques, ranitidine) ou chirurgical du reflux dans 80 % des cas [171].

Un RGO est fréquemment mis en évidence dans des pathologies laryngées est sinusiennes. Il peut être soit un facteur étiologique soit un facteur aggravant, les principales pathologies ORL concernées sont(172) :

- Les laryngites à répétition.
- La laryngomalacie.
- Les sténoses laryngées.
- La trachéomalacie.
- Les rhino- sinusites chroniques.
- La polypose naso -sinusienne.
- Les pharyngites.
- Les otites moyennes aigues à répétition et les otites séro-muqueuses.

Tableau 21 : Résultats de biopsies œsophagiennes dans différentes pathologies ORL pédiatriques (d'après : 173).

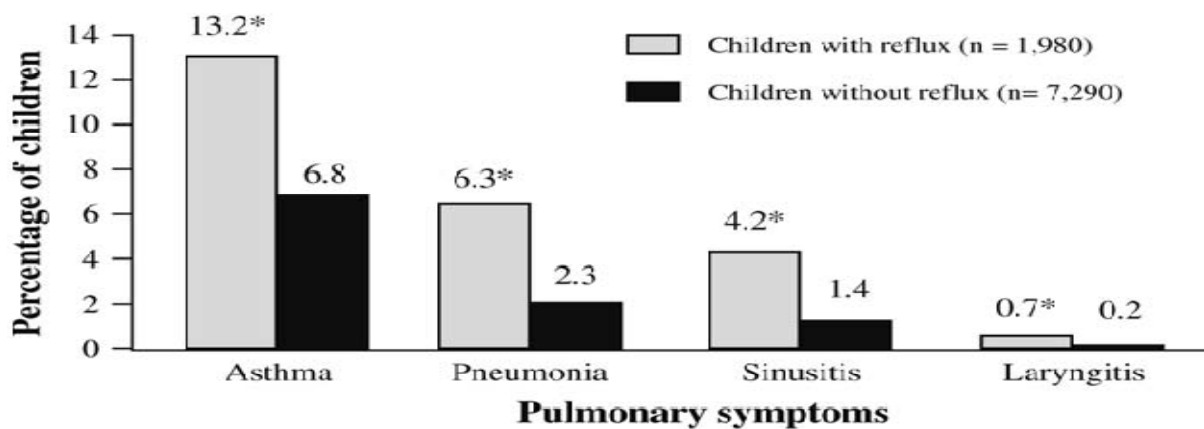
SYMPTOMATOLOGIE	Œsophagite	Absence	Total
Évocatrice d'œsophagite			
De RGO			
Laryngites à répétition	12(75%)	4(25%)	16
Toux	30(81%)	7(19%)	37
Sinusites	10(100%)	0(0%)	10
Stridor	42(63%)	25(27%)	67
Laryngomalacie	21(75%)	7(25%)	28
Sténose laryngée	23(68%)	11(32%)	34
Erythème laryngée postérieur	20(83%)	4(17%)	24
Œdème laryngé postérieur	17(81%)	4(19%)	21

Les sinusites sont la pathologie ORL la plus fréquemment associées au RGO chez l'enfant

Dans notre série 3 enfants (4,3%) ont présenté une pathologie ORL chronique ou récidivante dont la cause n'était pas clairement expliquée ou en échec de traitement médical bien conduit, ont fait l'objet d'une pH-métrie de 24h, 2 enfants (66,6%) avaient un examen pH-métrique positif. Alors que dans la série de T. Den. Abbeele187 enfants ont présenté une pathologie ORL chronique ou récidivante et qui ont bénéficiés d'un examen ph-métrique revenant positif chez 111 malades (59%) (174) (Tableau 22).

Tableau 22 :La comparaison des résultats de la pH-métrie chez les cas présentant des manifestations ORL entre notre série et celle de T. Den. Abbeelee.

	Nombre des enfants présentant des manifestations ORL	% de l'examen pH-métriques revenant en faveur d'un RGO.
Notre série.	3	66,6%
Série de T.Den. Abbeelee.	187	59%



* $p \leq 0.0001$ prevalence of symptoms in cases with reflux disease compared with cases without reflux disease.

Graphique 7 : Prévalence des manifestations respiratoires : Comparaison entre des enfants avec et sans reflux (175).

IV) Le RGO et les troubles de sommeil :

Le rôle du reflux gastro-œsophagien (RGO) a été démontré dans la genèse de certains accidents apnéiques du nourrisson. Recherché au décours de malaises graves, le RGO est retrouvé avec une fréquence importante (Leape et al. 1977; Jeffery et al. 1980; Ramenofsky et Leape, 1981 ; Denis et al. 1982; Foucaud et al. 1984). Herbst et al. (1979), quant à eux, ont reproduit des apnées obstructives typiques avec bradycardie en instillant de l'acide dans l'œsophage de ces enfants. Chez l'adulte, l'examen de la littérature permet de retrouver, dans une mise au point de Guilleminault et al. (1980) sur le syndrome d'apnées du sommeil (SAS), la possibilité de laryngospasme suivant un RGO, et persistant l'éveil du sujet. Pour les auteurs, cet accident ne doit pas être confondu avec les apnées (176).

Dans notre série, les troubles de sommeil ne figuraient pas dans les indications de la pH-métrie, ce qui doit poser certaines interrogations :

Les troubles de sommeil sont peut être sous diagnostiqués par les médecins ou bien même s'ils ont évoqués ils ne sont pas rapportés au RGO bien que la pH-métrie soit le meilleur outil pour le diagnostic du RGO dans cette situation.

CONCLUSION

Notre étude a porté sur 70 enfants présentant d'une part un malaise, des manifestations digestives, respiratoires et ORL, et d'autre part des indications particulières à type de sténose œsophagienne (peptique, caustique et post atrésie de l'œsophage) dans le cadre d'évolution post opératoire.

Il ressort de notre étude que la pH-métrie œsophagienne a une place incontournable dans le diagnostic du RGO dans ses formes extra digestives atypique, et dans le suivi post opératoire des sténoses peptiques et des sténoses œsophagiennes.

La pH-métrie a permis dans notre étude de mettre en évidence un RGO chez la majorité des malades présentant une symptomatologie respiratoire et ORL et des malaises ainsi que chez tous les cas présentant une atrésie œsophagienne et les cas présentant une sténose caustique. Ceci nous amène à élaborer des protocoles propre à notre contexte où il faut élargir les indications de la pH-métrie œsophagienne et de la rendre systématique après la cure chirurgicale des atrésies de l'œsophage et des sténoses caustiques et nous proposons d'autres travaux pour élaborer des normes particulières à ces situations cliniques.

RESUME

RESUME

La pH-métrie œsophagienne de longue durée est l'examen de choix pour le diagnostic du RGO acide chez les enfants ayant une symptomatologie ou une affection dont les causes habituelles ont été éliminées et dont la nature peut faire suspecter un RGO malgré l'absence de vomissement ou de régurgitation. Elle est réalisée de préférence en ambulatoire avec un système d'électrodes, un boîtier enregistreur portable avec marqueur d'événements qui sera connecté à un logiciel de traitement.

Le but de notre étude est de déterminer les principales indications de la pH-métrie œsophagienne chez l'enfant, situer la place de cet examen dans la stratégie d'exploration du RGO et de faire une corrélation entre les données enregistrées et les signes cliniques que présente le malade, à travers l'analyse des résultats des examens pH-métrique réalisés chez 70 enfants présentant des symptomatologies digestives, respiratoires et ORL, au service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès durant une période allant du 12/02/2009 au 04/10/2011.

L'âge de nos malades varie entre 4 mois et 16 ans, avec un âge moyen de 7,9 ans, et un sexe ratio (G/F) est de 0,62.

La pH-métrie a permis de mettre en évidence un RGO dans 85,7% des malades de notre série avec des index de reflux variables entre 6% et 93,9%. Elle a permis de mettre en évidence un RGO chez 92,8% des cas présentant une symptomatologie digestive, chez 87,5% des cas présentant une symptomatologie respiratoire, chez 71,4% des cas présentant un malaise et chez 66,7% des cas présentant une symptomatologie ORL.

Ainsi nous avons pu dégager l'apport de la pH-métrie œsophagienne dans le diagnostic du reflux gastro œsophagien chez des enfants ayant une symptomatologie atypique extradiigestive, source de difficultés diagnostiques en particulier lorsqu'elles empruntent une symptomatologie respiratoire ou ORL trompeuse.

ABSTRACT

The long lasting pH-metry esophageal is the best choice for diagnosing children's gastroesophageal reflux (GER) acid who have a symptom usually already eliminated and which nature may be a suspicion to a GER, even if there is no vomiting or regurgitation. It's achieved in preference with ambulatory electrode system, handy register lose, with events indicator which will be connected to a treatment software.

The aim of this study is to determine the main indications of child's pH-metry esophageal, to situate the state of this test in an exploratory of GER and to correlate between the registered data and clinical signs presented by the patient through analysing the results of pH-metric tests among 70 children who have digestive, respiratory or ENT (Ere Nose and Throat) symptoms, in pediatric service of UHC Hassan II in FES, during the period going from 12 /02/2009 to 04/10/2011.

The age of the patients varies from 4 months to 16 years old, the average age is 7,9 years old, and ratio sex (girls/boys) of 0,62.

The pH-metry allowed to make evidence a GER in 85,7% of patients with a reflux index varying between 6% and 93,9%, it allowed to make evident a GER rate of 92,8% in cases of digestive symptomology, a rate of 87,5% in cases of respiratory symptomology, a rate of 71,4% in cases of discomfort and a rate of 66,7% in cases presenting an ENT (Ere Nose and Throat) symptomology.

Moreover, we have shed light on the contribution of the pH-metry esophageal in diagnosing gastro esophageal reflux in children who have atypical extradigestive symptomology , which is source of difficulties for diagnostics, especially when they take the form of false respiratory or ENT (Ere Nose and Throat) symptomology.

ملخص

إن قياس حموضة المريء طويل المد هو المعاينة الممتازة لتشخيص القلس المعدي المريئي لدى الأطفال ذوي عرض تقصى أسبابه الاعتيادية، وتدفع طبيعته إلى الاشتباه في القلس المعدي المريئي رغم غياب القيء أو القلس. ويفضل إجراؤه بشكل مستمر مع نظام قطب كهربائي وعلبة مسجلة محمولة مع مدون للوقائع يتم وصله ببرنامج للمعالجة.

إن الهدف من دراستنا هو تحديد أهم إشارات قياس حموضة المريء لدى الطفل، وتحديد موقع هذه المعاينة في إستراتيجية فحص القلس المعدي المريئي ، وربط المعطيات المسجلة والعلامات الاكلينيكية التي تسجل لدى المريض عبر تحليل نتائج معاينات قياس حموضة المريء المنجزة على سبعين طفلا في مصلحة طب الأطفال في المركز الاستشفائي الجامعي الحسن II بفاس، خلال الفترة الممتدة من 2009/02/12 إلى 2011/10/04، قدموا أعراضا هضمية وتنفسية ومرتبطة بالأذن والأنف والحنجرة.

يتراوح سن مرضانا بين أربعة أشهر و ستة عشر عاما بمعدل عمري هو 7,9 سنوات ونسبة جنس (ذكر/ إناث): 0,62.

لقد أتاح قياس حموضة المريء تجلية القلس المعدي المريئي في 85,7% من مرضى سلسلتنا مع ثبت للارتداد يتراوح بين 6% و 93.9%.

كما أتاح تجلية القلس المعدي المريئي في 92,8% من الحالات التي تقدم أعراضا هضمية وفي 87,5% من الحالات التي تقدم أعراضا تنفسية، و في 71,4% من الحالات التي تقدم انزعاجا، وفي 66,7% من الحالات التي تقدم أعراضا متعلقة بالأذن والأنف والحنجرة.

وهكذا تمكنا من استخلاص مساهمة قياس حموضة المريء في تشخيص القلس المعدي المريئي لدى الأطفال الذين يقدمون أعراضا خارج هضمية لا نموذجية، تمثل مصدرا لصعوبات تشخيصية خصوصا حين تستعير أعراضا تنفسية أو أذن حنجرية أنف خادعة.

BIBLIOGRAPHIE

1) Galmich JP, Bruley des varannes S, Scarpignato C.

Non diagnostic applications of oesophageal Ph measurements, la : Bianchi Porro G, ed Topics in digestive disease.

New York :Raven press, 1988 ;21-41.

2) Muller-Lissner S.

The role of a therapeutique test in the assesement of patients with reflux-like symptoms in :Lundell L, ed. Guidelines for management of Gastro-oesophageal reflux diseases.

London : Science Press, 1988 ; 39-43

3) BRULEY DES VARANNES, Carmelo SCARPIGNATO

Modalité et critères diagnostique de la ph-mètrie oesophaginne

.Gastroenterol clin biol,1999, 23, S21-S30.

4) P. Roumeguère, F. Zerbib

Explorations fonctionnelles du RGO.

2011 Elsevier Masson SAS, Mots clés : RGO ; reflux laryngopharyngé, inhibiteurs de la pompe à proton ;bilimétrie.

5) Dent J, Holloway RH.

Esophageal motility and reflux testing. State of the art and clinical role in the twenty-First century.

Gastroenterol clin N. Am 1996 ; 25-51, 73.

6) Emde C ;Garner A ; Blum AL.

technical aspects of intraluminal pH-metry in man : Current Status and recommendations .

Gut 1987, 28, 1177-88.

7) Galmich JP ; Scarpingato C .

Esophageal Ph monitoring In : Scarpingato C, Galmich JP, eds. Functional evaluation in oesophageal disaeses.

Front Gastrointest Res (Basel ; karger). 1994, 22,71-108.

8) Mela GS ; Savarino V ; Moretti M ;Sumberazz A ; Bonifacino G ; Zentilin P ; et al
Antimony and glass ph electrodes can be used interchangeably in 24-hour studies of gastric acidity.

Dig Dis Sci 1990 ; 35 ; 1473-81.

9) Vendenplas Y, Helven R, Goyvaerts H.

Comparative study of glass and antimony electrodes for conditions oesophageal ph monitoring.

Gut 1991,32. 708-12.

10) Duroux P ; Emdec ; Banerffeind P ; Francis C ; Crisel A ; Thybaud L ; et al.

The ion sensitive fiel effect transitor (ISEFT) Ph electrode : a new sensor for long term ambulatory ph monitoring.

Gut 1991, 32. 708-12.

11) Can MF, Yagci G, Cetiner S, Gulsen M, Yigit T, Ozturk E, et al.

Accurate positioning of the 24 hour monitoring catheter, a greenment between manometry and pH step-up method in two patients positions world J Gastroenterol 2007 ; 13 ; 6197-202 ;

12) Bruley des Varannes S, Ravenbakht-Charifi M, Cloarec D, Pujol P, Simon J, Galmiche JP.

Endobrachyoesophage et reflux gastrooesophagien acide: enregistrements pH-métriques étagés et étude manométrique.

Gastroenterol Clin Biol 1992;16:406-12.

13. Anggiansah A, Sumboonnanonda K, Wang J, Linsell J, Hale P, Owen WJ.

Significantly reduced acid detection at 10 centimeters compared to 5 centimeters above lower esophageal sphincter in patients with acid reflux.

Am J Gastroenterol 1993;88:842-6.

14. Klauser AG, Schindlbeck NE, Müller-Lissner SA.

Esophageal 24-hour pH monitoring: is prior manometry necessary for correct positioning of the electrode?

Am J Gastroenterol 1990;85:1463-7.

15. Mattox HE, Richter JE, Sinclair JW, Price JE, Case LD.

Gastro-esophageal pH step-up inaccurately locates proximal border of lower esophageal sphincter.

Dig Dis Sci 1992;37:1185-91.

16. Katzka DA, Gideon RM, Castell DO.

Normal patterns of acid exposure at the gastric cardia: functional midpoint between the esophagus and stomach.

Am J Gastroenterol 1998;93:1236-42.

17. Anggiansah A, Bright N, Mccullagh M, Sumboonnanonda K, Owen WJ.

Alternative method of positioning the pH-probe for esophageal pH monitoring.

Gut 1992;33:111-4.

18. Scarpignato C, Galmiche JP.

Simultaneous measurement and recording of gastric potential difference and intragastric pH in man.

Dig Dis 1990;8 (suppl. 1):60-70.

19. Singh S, Price JE, Richter JE.

The LES locator: accurate placement of an electrode for 24-hour pH measurement with a combined solid-state pressure transducer.

Am J Gastroenterol 1992;87:967- 70.

20. Nakagawa J, Iwakiri K, Yamada H, Kabayashi M.

Effects of body position and liquid meal ingestion on esophageal acid exposure time in healthy subjects.

J Gastroenterol 1998;33:139-41.

21. Iwakari K, Kobayashi M, Kotoyori M, Yamada H, Sugiura T, Nakagawa Y.

Relationship between postprandial esophageal acid exposure and meal volume and fat content.

Dig Dis Sci 1996;41:926-30.

22. Richter JE.

The role of lifestyle modifications in the treatment of gastro-esophageal reflux disease. In: Lundell L, ed. Guidelines for Management of Gastro-esophageal Reflux Disease. London: Science Press, 1998:31-8.

23. Feldman M, Barnett C.

Relationships between the acidity and osmolarity of popular beverages and reported postprandial heartburn.

Gastroenterology 1995;108:125-31.

24. Shoenut JP, Dierksen D, Yaffe CS.

Impact of ingested liquids on hour ambulatory pH tests.

Dig Dis Sci 1998;43:834-9.

25. Mearin F, Balboa A, Dot J, Maldonado O, Malagelada JR.

How standard is a standard day during a standard ambulatory 24-hour esophageal pH monitoring ?

Scand J Gastroenterol 1998;33:583-5.

26. Schoeman MN, Tippet MD, Akkermans LM, Dent J, Holloway RH.

Mechanisms of gastro-esophageal reflux in ambulant healthy human subjects.

Gastroenterology 1995;108:83-91.

27. Penagini R, Schoeman MN, Dent J, Tippet MD, Akkermans LM, Holloway RH.

Motor events underlying gastro-esophageal reflux in ambulant patients with reflux esophagitis.

Neurogastroenterol Mot 1996;8:131-41.

28. Dhiman RK, Saraswat VA, Mishra A, Naik SR.

Inclusion of supine period in short-duration pH monitoring is essential in diagnosis of gastro-esophageal reflux disease.

Dig Dis Sci 1996;41:764-72.

29. Ghillebert G, Demeyere AM, Janssens J, Vantrappen G.

How well can quantitative 24-hour intraesophageal pH monitoring distinguish various degrees of reflux disease ?

Dig Dis Sci 1995;40:1317-24.

30. Smout AJPM.

Endoscopy negative acid reflux disease. Aliment Pharmacol Ther 1997;11

(suppl.2):81-5.

31. Crookes PF, Corkill S, DeMeester TR. Gastro-esophageal reflux in achalasia.

When is reflux really reflux ?

Dig Dis Sci 1997;42:1354- 61.

32-Agrawal A, Tutuian R, Hila A, Freeman J, Castell DO.

Ingestion of acidic foods mimics gastroesophageal reflux during pH monitoring.
Dig Dis Sci 2005 ;50 :1916-20.

33-Galmiche jp, Scarpignato C.

Oesophageal pH monitoring. In : Scarpignato C, Galmich jp, editors. Functional investigation in oesophageal disease.

Basel :Karger ;1994.p.71-108.

34. Johnson LF, DeMeester TR.

Twenty-four hour pH monitoring of the distal esophagus. A quantitative measure of gastro-esophageal reflux.

Am J Gastroenterol 1974;62:325-32.

35) Ter RB, Johnston BT, Castell DO.

Exclusion of the meal period improves the clinical reliability of esophageal pH monitoring. J Clin Gastroenterol 1997;25:314-6.

36. Olden K, Triadafilopoulos G.

Failure of initial 24-hour esophageal pH monitoring to predict refractoriness and intractability in reflux esophagitis.

Am J Gastroenterol 1991;86:1142-6.

37. Parilla P, Martinez de Haro LF, Ortiz A, Morales G, Cifuentes J, Videla D, et al.

Can pH recordings suggest defective esophageal peristalsis in patients with gastro-esophageal reflux ?

Scand J Gastroenterol 1992;27:929-32.

38. Barham CP, Gotley DC, Mills A, Alderson D.

Esophageal acid clearance in patients with severe reflux esophagitis.

Br J Surg 1995;82:332-7.

39. De Caestecker JS, Blackwell JN, Pryde A, Heading RC.

Daytime gastro-esophageal reflux is important in esophagitis.

Gut 1987;28:519-26.

40. Schindlbeck NE, Klauser AG, VoderholzerWA, Müller-Lissner SA.

Mean acidity or percentage reflux time in esophageal pH monitoring.

Eur J Gastroenterol Hepatol 1993;5:155-9.

41. Champion G, Richter JE, Vaezi MF, Singh S, Alexander R.

Duodenogastro-esophageal reflux: relationship to pH and importance in Barrett's esophagus. Gastroenterology 1994;107:747-54.

42. Vaezi MF, Richter JE.

Role of acid and duodenogastro-esophageal reflux in gastro-esophageal reflux disease. Gastroenterology 1996;111:1192-9.

43. Marshall RE, Anggiansah A, Owen WA, Owen WJ.

The temporal relationship between esophageal bile reflux and pH in gastroesophageal reflux disease.

Eur J Gastroenterol Hepatol 1998;10:385-92.

44. N BOIGE.M BELLAICHE.

pH-métrie et RGO de l'enfant.

Revue internationale de pédiatrie : 46,49.1995

45. Richter JE, Bradley LA, DeMeester TR, Wu WC.

Normal 24-hour pH values. Influence of study center, pH electrodes, age and gender. Dig Dis Sci 1992;37:849-56.

46. Schindlbeck NE, Ippisch H, Klauser AG, Müller-Lissner SA.

Which pH threshold is the best in esophageal pH monitoring ?

Am J Gastroenterol 1991;86:1138-41.

47-Stanislas BRULEY DES VARANNES, Carmelo SCARPIGNATO, Modalités et critères diagnostiques de la pH-métrie oesophagienne. Gastroenterol Clin Biol, 1999, 23, S21-S30

48-Wiener GJ, Morgan TM, Copper JB, Wu WC, Castell DO, Sinclair JW, et all.

Ambulatory 24-hour oesophageal pH-monitoring.Reproductibility and variability of pH parametrs.

Dig Dis Sci 1988 ;33 :1127-33.

49-Breumelhof R, Smout AJ.

The symptom sensitivity index :a valuable additional parameter in 24-hour oesophageal pH recording.

Am J Gastroenterol 1991 ;86 :160-4.

50-Weusten BL, Roelofs JM , Akermans LM, Van Berge-Henegouen GP ,Smout AJ.
The symptom-association probability : an improved method for symptom analysis
of 24-hour oesophageal pH data.

Gastroenterology 1994 ; 107 :1741-5.

51-Berdenoord AJ, Weusten BL, Smour AJ.

Symptom association analysis in ambulatory gastro-oesophageal reflux
monitoring. Gut 2005 ;54 :1810-7.

52- Lam HG, Breumelhof R, van Berg Henegouwen GP, Smout AJ,

Temporal relationships between episodes of non-cardiac chest pain and abnormal
oesophageal function.

.Gut 1994 ; 35 :733-6.

53- Koufman JA, Aviv JE, Casiano RR, Shaw GY.

Laryngopharyngeal reflux : position statement of the committee on speech, voice,
and swallowing disorders of the American Academy of otolaryngologie-Head and
neck Surgery .Otolaryngol Head neck Surg 2002 ; 127 :32-5.

54-Vaezi MF, Scroeder PL, Richter JE,

Reproducibility of proximal probe pH parameters in 24-hour ambulatory
oesophageal pH monitoring.

Am J Gastroenterol 1997 ; 92 :825-9.

55-Williams RB, Ali GN, Wallace KL, Wilson JS, De Carle DJ, Cook IJ.

Eosophagopharyngeal acid regurgitation : dual pH monitoring criteria for its
detection and insights into mechanisms.

Gastroenterology 1999 ; 117 : 1051-61.

56- Bove M, Ruth M, Cange L, Mansson I.

24-H pharyngeal pH monitoring in healthy volunteers : a normative study.

Scand J Gastroenterol 2000 ; 35 :234-41.

57- Hirano I, Richter JE.

ACG practice guidelines : oesophageal reflux testing .

Am J Gastroenterol 2007 ;102 :668-85.

58- Ayasi S, Lipham JC, Portale G, Peyre CG, Streets CG, Leers JM, et al.

Bravo catheter-free pH monitoring : normal values, concordance, optimal diagnostic thresholds, and accuracy.

Clin Gastroenterol Hepatol 2009 ;7 : 60-7.

59- des Varannes SB, Mion F, Ducrotte P, Zerbib F, Denis P, Ponchon T, et al.

Simultaneous recordings of oesophageal acid exposure with conventional pH monitoring and a wireless system (Bravo).

Gut 2005 ;54 :1682-6.

60- Remes-Troche JM, Ibarra-Palomino J, Carmona-Sanchez RI, valdovino MA.

Performance, tolerability, and symptoms related to prolonged pH monitoring using the Bravo system in Mexico.

Am J Gastroenterol 2005 ; 100 : 2382-6.

61- Pandolfino JE, Richter JE, Ours T, Guarding JM, Champman J ,Kahrilas PJ,

Ambulatory esophageal pH monitoring using a wireless system.

Am J Gastroenterol 2003 ; 98 : 740-9.

62- Pandolfino JE, Zhang Q, Schreiner MA, Ghosh S, Roth MP, Kahrilas PJ,
Acid reflux event detection using the Bravo wireless versus the slimline catheter
pH systems : Why are the numbers so different ?

Gut 2005 ; 54 : 1687-92.

63) B. LE Luyer, Ph Devis, E Mallet, C.H. De Menibus

Etude pH-métrique prolongée (18-24 heures) chez le nourisson et l'enfant.

Acta Endoscopica Volume 14-N°4 1984.

64) A. Bouaziz, A Maherzi, M Chiha, I Bainsi, N Alaoui, A Hammou, S Bousnina

.Diagnostic du RGO chez l'enfant, quelle méthode choisir ?

Revu.Margh.pédiatre :Volume11-17, JUILLET-AOUT 2001.

65) J-J Bandon,

RGO du nourisson, mythes et réalités.

Science direct : 19 Mars 2009.

66) P. Molkhov.

RGO chez l'enfant.

EMC, Elsevier 2005, SAS.Mots clés : RGO, fibroscopie, pH-métrie, impédancemétrie
endoluminale, inhibiteurs de la pompe à proton.

67) Leodolter A, Wolle K, Peit ZU, E Bert M, Gunther T, Khahl S, et al.

Helicobacter pylori genotypes and expression of gastritis in erosive gastro-
oesophageal reflux disease.

Scand J Gastroenterol 2003, 38, 498-502.

68) Malfertheiner P, Megrand F, O Morain C, Hungin AP, Jones R, Axon A, et al.
Concepts in the management of Helicobacter pylory infection : The Maastrich 2-
2000 consensus report.

Aliment pharmacol ther 2002, 16-167-80.

69) Dodds W, Dent G, Hogan WT.

Mechanisme of gastroesophageal reflux in patients with reflux oesophagitis.

N. Engi J Med 1982, 307, 1547-52.

70) Zerbib F, Sifrim D.

La mesure de l'impédance oesophagienne dans le reflux gastro-oesophagien.

Gastroenterol Glin Biol 2003, 27, 451-4.

71) Capito C, Leclair MD, Piloquet H, et al.

Long-terme outcome of laparoscopie Nissen-Rossetti fudoplication for
nuerologically impaired and normal children.

Surg Endosc 2007, 22, 875-80.

72) François Becmeur, Julie Rebeuh, Francesco Molinaro.

Le RGO chez l'enfant. Mt pédiatrie Vol 12, N° 1, Janvier-fevrier 2009.

73) Tolia V, Wuertta A.

Gastro-oesophageal reflux disease :Review of presenting symptoms, evaluation,
management and outcome in infants.

Dig Dis Sci 2003 ; 48 : 1723-9.

74) Nelson SP, Cheu EH, Syniar GM, et al.

Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during infancy. A pediatric practice-based survey. Pediatric practice research group.

Arch pediatric adolesc Med 1997, 151 : 569-72.

75) Martin AJ, Partt N. et al.

Natural history and familial relationships of infant spilling to 9 years of age

pediatrics 2002, 109 :1061-7.

76) Gold BD, Freston JW.

Gastroesophageal reflux in children, pathogenesis, prevalence, diagnostic and role of proton pump inhibitors in treatment.

Pediatr Drugs 2002,4 : 673-85.

77) Venderplas Y, Veerman G, Koletzkos, Gottrand F.

The role of medication in motility disorders of the upper gastro-intestinal tract during childhood.

J Pediatr. Gastroenterol.Nutr (in press).

78) F. Gottrand.

Le RGO de l'enfant, unité d'hépatologie, gastroentérologie et nutrition, clinique de pédiatrie, hôpital Jeanne-de-Flandre, CHRU de Lille cedex France.

Archives de pédiatrie 13 (2008) 1076-1079.

79) Poets CF.

Gastroesophageal reflux : Acritical of its role in preterms infants.

Pediatrics 2004, 113 : 128-31.

80) Vendenplas Y, Hauser B,

Gastroesophageal reflux, sleep pattern, apparent life threatening event and sudden infant death. The point of view of gastroenterologist.

Eur J pediatr. 2000 ; 159 : 726-9.

81) Molkhou P.

Les formes trompeuses du RGO chez le nourrisson et l'enfant.

J pediatr luer 2002 ; 15 : 427-33.

82) Molkho P.

Gastroesophageal reflux and upper airways disorders respiratoires.

Bruxelles, 29-30 avril 1988.

83) Salvator S, Vendenplas Y.

Gastroesophageal reflux and cow milk allergy. Its there a link.

Pediatrics 2002, 110 : 972-84.

84) Molkho P.

RGO et affections respiratoires chroniques de l'enfant.

Paris :Edition Ipsen 1987.

85) Vandenplas Y, Hauser B.

Gastroesophageal reflux, sleep pattern, apparent life threatening event and sudden infant death. The point of view of a gastroenterologist .

Eur J Pediatr. 2000, 159 : 726-9.

86) Hein RG, Cameron DJ, Chow CW, Hill DJ, Catto Smith AG.

Eosinophilic esophagitis in distressed infants : Poor diagnostic agreement between oesophageal pH monitoring and histopathologic findings.

J pediatr 2002, 140 : 14-9.

87) Cadiot G.

Faurec.K, RGO.

Rev prat 2003, 53 :555-64.

88) Maggio AB.

Malaise grave du nourisson et RGO sous traitement médical seul (thèse).Genève 2003.

89) Salvator S, Hauser B, Vandemaele K, et al.

Gastroesophageal reflux disease in infants : How much is predictable with questionnaire, ph-metry, endoscopy and histology.

J ped Gastroenterol Nutr 2005, 40 : 210-5.

90) Rudolph CD, Mazur U, Liptak GS, et al.

Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines. North American Society for pediatric gastroenterology and nutrition.

J pediatr Gastroenterol Nutr 2001, 32 :51-31.

91) Vendenplas Y, Salvatore S, Hauser B.

The diagnosis and management of gastroesophageal reflux in infants.

Early Hum Develop 2005, 81 : 1011-24.

92) MC Guirt WF.

Gastroesophageal reflux and the upper airway.

Ped clin N Amer 2003, 50 :487-502.

93) Zoumalan R, Maddalazzo J, Holinger LD.

Etiology of stridor in infants.

Ann otal. Rhinol Laryngol 2007, 116 : 329-34.

94) Coletti RB, Christie DL, Orenstein SR.

Statement of the North American Society pediatric gastroenterology and

nutrition. Indications for esophageal pH-monitoring.

J pediatr 2000, 137 : 321-6.

95) Mousa H, Woodley FW, Metheney M, et al.

Testing the association between gastroesophageal reflux and apnea in infants.

J pediatr Gastroenterol Nutr 2005, 41 : 169-77.

96) Vendenplas Y, Hassli E. Mechanisms of gastroesophageal reflux disease.

J Pediatr Gastroenterol Nutr 2002, 35 : 119-36.

97) R.M.Beattie.

Diagnostic and management of gastroesophageal reflux.

Current pediatrics 2001, 11 :269-275.

98) Nathalis Boige.

RGO chez l'enfant.

EMC (Elsevier Paris), encyclopédie pratique de médecine, 8,0480, 1988, 6p.

99) Scaillon M, Cadranel S.

Safety data required for proton-pump inhibitor use in children.

J Pediatr Gastroenterol Nutr 2002,35 : 113-8.

100) De Blic J, Dupaont C.

Manifestations respiratoires du RGO chez l'enfant.

Gazette Med 1989, 96 : 47-50.

101) Groupe de travail sur le RGO de l'enfant.

Indication des explorations dans le diagnostic et le suivi du RGO du nourrisson et de l'enfant. Paris : AVDEM, 1955 : 115-124.

102) Coletti RB, Christie DL, Orenstein DL.

Indications for pediatric oesophageal pH monitoring. Statement of the North American Society for pediatric gastroenterology and nutrition.

J Pediatr Gastroenterol Nutr 1995, 21 : 253-62.

103) Bagueka B, Badriul H, Vendemaele K, Troch E, Vendenplas Y.

Normal ranges of continuous pH monitoring in the proximal esophagus.

J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000, 31 : 244-7.

104) Al-Khawari HA, Sinan TS, Seymour H.

Diagnosis of gastroesophageal reflux in children. Comparison between oesophageal ph and barium examinations .

Pediatr Radiol 2002, 32 : 765-70.

105) Tounian P.

Girardet JP. Reflux gastro-oesophagien.

Medecine-Science ORL de l'enfant. Paris : Flammarion, 1996. P243-52.

106) Ozcan Z, Ozcan C, Erinç R, Dirlik A, Mutafo.

Scintigraphy in the detection of gastro-oesophageal reflux in children with caustic esophageal burns : A comparative study with radiology and 24-h pH monitoring.

Pediatr Radiol 2001, 31 : 737-41.

107) Jang HS, Lee JJ, Lim GY, Choi BG, Choi GH, Park SH.

Correlation of color doppler sonographic finding with ph measurements in gastroesophageal reflux in children.

J Clin Ultrasound 2001, 29 : 212-7.

108) Sifrim D, Castell D, Dent J, Kahrilas PJ.

Gastro-oesophageal reflux monitoring : review and consensus report on detection and definitions of acid, non acid, and gas reflux.

Gut 2004, 53 :1024-31.

109) Zerbib F, des Varannes SB, RàmanS, Pouderoux P, Artigue F, Chaput U, et al.
Normal values and day-to-day variability of 24-h ambulatory oesophageal impedance- pH monitoring in a Belgian French cohort of healthy subjects.
Aliment pharmacol ther 2005, 22 :1011-21.

110) Roman S, Bruley des varannes S, Pouderoux P, Chaput U, Mion F, Galmich JP, et al.
Ambulatory 24-h oesophageal impedance-pH recording : Reliability of automatic analysis for gastroesophageal reflux assessment.
Neurogastroenterol Motil 2006, 18 : 978-86.

111) Shay S, Tutuian R, Sifrim D, Vela M, Wise J, Balag N, et al.
Twenty four hour ambulatory simultaneous impedance and Hh-monitoring : a multicenter report of normal values from 60 healthy Volunteers.
Am J Gastroenterol 2004, 99 :1037-43.

112) Tutuian R, Mainie I, Agrawal A, Freeman J, Castell DO.
Normal values for ambulatory 24-h combined impedance-pH monitoring on acid suppressive therapy.
Gastroenterology 2006, 130 : A 171.

113) Bredenour AJ, Wensten BL, Timmer R, Conchillo JM, Smount AJ.
Addition of oesophageal impedance monitoring to pH monitoring increases the yield of symptom association analysis in patient off PPI therapy.
Am J Gastroenterol 2006, 101 : 453-9.

114) Zerbib F, Romans S, Rapert A, des varannes SB, Pouderoux P, Chaput U, et al.
Esophageal pH-impedance monitoring and symptom analysis in GERD. : a study in
patients off and on therapy.

Am Gastroenterol 2006, 101 :1956-63.

115) Hemmink GJ, Bredenoosd AJ, Wensten BL, Moukelbaan JF, Timmer R, Smout
AJ.

Esophageal ph-impedance monitoring in patients with therapy-resistant reflux
syptoms : on or off proton inhibitor.

Am J Gastroenterol 2008, 103 : 2446-53.

116) Vela MF, Camacho-Lobato L, Srinivasan R, Tutuian R, Katz PO, Castell DO.
Simultaneous intraesophageal impedance pH measurement of acid and non acid
gastroesophageal reflux : effect of omeprazol.

Gastroenterology 1994, 107 : 747-54.

117) Champion G, Richter JE, Vaezy MF, Singh S, Alexander R.

Duodenogastroesophageal reflux : relationship to pH and importance in Barrett's
oesophagus.

Gastroenterology 1994,107 : 747-54.

118) Sangaletty O, Pallota S, Moltem P, Porro GB.

Biliary reflux and non acid reflux are two distinct phenomena : a comparaison
between 24-h multichannel intraesophageal impedance and bilirubine monitoring.

Scand J Gasroenterol 2007, 42 : 1031-9.

119) Karamanolis G, Vanuystel T, Sifrim D, Bisschops R, Arts J, Caenepeel P, et al.
Bilitec monitoring in patients with persisting symptoms on PPI therapy.
Dig Dis sci 2008, 53 :2387.

120) Gasiorowska A, Navarru-Rodriguez T, Wendel C, Krupinski E, Perry ZH, Koenig K, et al.
Comparaison of the degree of duodenogastroesophageal reflux and acid reflux between patients who failed to respond and those who were successfully treated with a proton pump inhibitor once daily.
Am J Gastroenterol 2009, 104 : 2005-13.

121) Spergel JM, Beausoleil JL, Mascarenhas M, Liacouras CA.
The use of skin prick tests and patch tests to identify causative foods in eosinophilic esophagitis.
J Allergy clin immunol 2002, 109 : 363-8.

122) François Becemeur, Julie Rebeuh, Francesco Molinaro.
Le RGO chez l'enfant.
Mt pédiatrie, vol.12, N°1 Janvier-Fevrier 2009.

123) Gunnarsdottir A, Stenstrom P, Arnbjornsson E.
48-hour wireless esophageal pH-monitoring in children : are two days better than one . Eur J Pediatr Surg 2007, 17 : 378-81.

124) Faure C.
Position et mort subite du nourisson.
Press Med 1995, 24 : 1879-1881.

125) Faure C, Le Luyer B, Aujard Y, et le groupe francophone d'hépatogastroenterologie et nutrition pédiatrique et le groupe d'étude de langue française sur la mort subite du nourrisson. Position du sommeil, prévention de la mort subite du nourrisson et RGO. Archives Pédiatr 1996, 3 : 598-601.

126) Hibbs Am, Lorch SA. Metoclopramide for the treatment of gastroesophageal reflux disease in premature neonate. J pediatr 2007, 151 : 585-90.

127) Pritchard DS, Baber N, Stephenson T. Should domperidone be used for the treatment of gastroesophageal reflux in children ? Systematic review of controlled trials in children aged 1 month to 11 years. Br J clin Pharmacol 2005, 59 : 725-9.

128) Kearns GL, Robinson PK, Wilson JT, et al. Cisapride disposition in neonates and infants : in vivo reflection of cytochrome P450 3A4 ontogeny. Clin pharmacol ther 2003, 74 : 312-25.

129) Kearns GL, Van Den Anker JN, Reed MD, et al. Pharmacokinetics of metoclopramide in neonates. J clin pharmacol 1998, 38 : 122-8.

130) Geevasinga N, Coleman PL, Webster AC, Roger SD.

Proton pump inhibitors and acute interstitial nephritis.

Clin Gastroenterol Hepatol 2006, 4 : 597-604.

131) Brewster UC, Perazella MA.

Inhibitor and the kidney : critical review.

Clin Nephrol 2007, 68 : 65-72.

132) Geoffrey Paul Davidson MB, BS, MRACP, FRACP, MD. Taher Imad omari.

Reflux in children.

Bailliers's clinical Gastroenterology vol.14, N°5, pp 839-855, 2000.

133) Thomson M, Fritsches-Ravens A, Halls et al.

Endoluminal gastroplication in children with significant gastroesophageal reflux diseases. Cut 2004, 53 : 1745-50.

134) Liu DC, Somme S, Marverlis PG, et al.

Stretta as the initial antireflux procedure in children.

J pediatr surg 2005, 40 : 148-52.

135) Mattiol G, Repetto P, Carlini C, et al.

Laparoscopic versus, open approach for the treatment of gastroesophageal reflux in children.

Surg endoscop 2002, 16 : 750-2.

136) Esposito C, Montupet P, Van der Zee D, et al.

Long term out come of laparoscopic Nissen , toupet and thal antireflux procedures for neurologically normal children with gastroesophageal reflux disease.

Surg Endosc 2006, 20 : 855-8.

137) Van der Zee D, Bax KN, Ure BM, et al.

Long-terme results after laparoscopic thal procedure in children.

Semin Laparosc Surg 2002, 9 : 168-71.

138) P. Tounian.

Gastroesophageal reflux treatment : From therapeutic abstention deSurgery.

Archives de pédiatrie 2009.ARCPED-2301, N° of pages 5.

139) Busnel MC.

Le langage des bébés.

Paris : J Graucher, 1993.

140) Chéron G.

Malaise du nourisson : Quand aller à l'hospital et pour quoi faire ?

Pediatr prat 1998, 95 : 1-6.

141) De Broca A.

Malaise et mort subite du nourisson. Prise en charge et prévention.

Paris : Editions lammaire, 1993.

142) O De Bethman (pédiatre), M Monset. Couchard (Pédiatre).

Malaise du nourrisson : Diagnostic et prise en charge.

EMC-Médecine 2 (2005) 414-423.

143) Mc Muray JS, Holinger LD.

Otolaryngologic manifestations in children presenting with apparent life-threatening events. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997, 116 :575-9.

144) Lanas B, Fayon M, Pedespan L, Lamireau T.

Malaise grave du nourrisson et de l'enfant.

MT. Pédiatrie 1999, 2 : 359-68.

145) Dancea A, Coté A, Roblicek C, Bernard C, Oligny LL.

Cardiac pathology in sudden unexpected infant death.

J. Pediatr 2002, 141 : 336-42.

146) Dupuis C, Kachaner J, Freedom RM, Payot M, Davignon A.

Cardiologie pédiatrique.

Paris : Flammarion-Médecine sciences, 1993.

147) Overpeck MD, Brenner RA, Cosgrove CC, Trumble AC, Kochanek K, Macdorman M.

National underascertainment of sudden unexpected infant deaths associated with deaths of unknown cause.

Pediatrics 2002, 109 : 274-83.

148) Martin AJ, PraHN, Kennedy JD, Rayan P, Ruffin RE, Miles H, et al.

Watural history and familial relationships of infant spilling to 9 years of age.

Pediatrics 2002, 109 : 1061-7.

149) Page M, Jeffesy H.

The role of gastroesophageal reflux in the aetiology of SIDS.

Early Hom Dev 2000, 59 : 127-49.

150) de Bethmann O.

RGO et malaise du nourisson.

J pediater puericult 1998, 11 : 124-92.

151) Edner A, Katz-Salamon M, Ericson M, Milerad J.

Heart rate variability in infants with apparent life-threatening events. Acta paediatr

2000, 89 :1326-9.

152) Harrington C, Kirgavainen T, Teng A, Sullivan CE.

Altered anatomic function and reduced arousability in apparent life-threatening event infants with obstructive sleep apnea.

Am J Respir art care Med 2002,165 :1048-54.

153) A. Baculard.

RGO et affections respiratoires chez l'enfant.

Encyclopédie Médico- Chirurgicale 4-065-A-20 (2004).

154) C. Dupont, JC Waguët.

RGO et manifestations respiratoires de l'enfant.

Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique 45 (2005) 127-133.

155) Harding SM.

Gastroesophageal reflux and asthma : insight into the association.

J. Allergy Clin Immunol 1999, 104 (2 pt 1) : 251-9.

156) Harding SM, Richter JE.

The role of gastroesophageal reflux in chronic cough and asthma.

Chest 1996, 109 : 316-22.

157) Field SK, Underwood M, Brant R, Cowie RL.

Prevalence of gastroesophageal reflux symptoms in asthma.

Chest 1996, 109 : 316-22.

158) P. Scheinmann, M. Le Bourgeois, J. de Blic, P. ARHAN, J. PAUPE.

RGO et asthme de l'enfant.

Rev. Fr. Allergol, 1987, 27 : 71-76 ;

159) K Jellen G, Brundin A, Tibbuling L, Wranne B.

Esophageal function in asthmatics.

Eur J Respir Dis 1982, 62 : 87-94.

160) Sontag SJ, Oconell S, Khandelwal S, Miller T, Schuell TG, et al.

Most asthmatics have gastroesophageal reflux with or without bronchodilator therapy. *Gastroenterology* 1990, 99 : 613-20.

161) Harding SM, Guzzo MR, Richter JE.

24-Hour esophageal pH testing in asthmatics : Respiratory symptom correlation with esophageal acid events.

Chest 1999, 115 : 654-9.

162) Lodi U, Harding SM, Coghlan HC, Guzzo MR, Walker LH.

Autonomic regulation in asthmatics with gastroesophageal reflux.

Chest 1997, 111 : 65-70.

163) Mansfield LE.

Embryonic origins of the relation of gastroesophageal reflux disease and airway disease.

Am J Med suppl 8 A : 2001, 35-75.

164) Khoshoo V, Le T, Haydel RM, Landry L, Nelson C.

Role of gastroesophageal reflux in older children with persistent asthma.

Chest 2003, 123:1008-1013.

165) Irwin RS, Zawacki JK, Curley FJ, French CL, Hoffman PJ.

Chronic cough as the sole presenting manifestation of gastroesophageal reflux.

Am Rev Respir Dis, 1989, 140 : 1294-1300.

166) Rozmanic V, Velepik M, Ahel V, Bonifacic D, Velepik M.

Prolonged esophageal ph-monitoring in the evaluation of gastroesophageal reflux in children with chronic tubotympanal disorders.

J Pediatr Gastroenterol Nutr 2002, 34 : 278-80.

167) Rudolph CD.

Supraesophageal complications of gastroesophageal reflux in children : Challenges in diagnosis and treatment.

Am J Med 2003, 18 (115 suppl 3A) : 150S-156S.

168) Wong PK, Hanson DG, Waring PJ, Shaw G.

Manifestations of gastroesophageal reflux.

Am J Gastroenterol 2000, 95 (8 suppl) : S15-22.

169) Kalach N, Badran AM, Jaffary P, Campetto F, Benhamou PH, Dupont C.

Correlation between gastric acid secretion and severity of acid reflux in children.

Turk J Pediatr 2003,45 : 6-10.

170) Gilger MA.

Pediatric otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux disease.

Curr Gastroenterol Rep 2003, 5 : 247-52.

171) Van Den Abbeek T, Couloigner V, Faure C, Narcy P.

The role of 24h ph-recording in pediatric otorhinolaryngol 2003, 67 (Suppl 1) :

S95-100.

172) Vincent Couloigner, Somanda Bailleux, Florence Baculard, Martine Françoise, Philippe Narcy, Thiary Van Den Abbeck.

Pathologies ORL liées au RGO chez l'enfant.

Mt pédiatrie, vol 6, N°5-6 Novembre-Décembre 2003.

173) Yellou RF, Goldberg H.

Update on gastroesophageal reflux disease : in pediatric airway disorders.

Am J Med 2001, 11 suppl 8A :78S-84S.

174) T. Van Den Abeek.

Interrelations entre pathologies ORL et digestive.

Archives de pédiatrie 13 (2006) 604-606.

175) Benjamin D, Gold MD.

Asthma and gastroesophageal reflux disease in children : Exploring the relationship.

J Pediatr 2005, 146 : S13-S20.

176) CTardif, P Denis, A Verdure-Poossin, F Hidden, P Pasiquis et D Samson-Dollfus.

RGO pendant le sommeil chez l'obèse.

Elsevier, Paris. Neurophysiol Clin, 18(1988) 323-332.

ANNEXE