

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2009

Thèse N° 137/09

# LA DILATATION ENDOSCOPIQUE ŒSOPHAGIENNE CHEZ L'ENFANT (A propos de 35 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/12/2009

PAR

Mlle. KHABBACHE KAOUTAR

Née le 01 Août 1981 à TAZA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Sténose œsophagienne - RGO - Caustique - Atrésie œsophagienne  
Dilatation endoscopique - Enfant

JURY

M. IBRAHIMI SIDI ADIL.....	PRESIDENT
Professeur de Gastro-entérologie	
M. HIDA MOUSTAPHA.....	RAPPORTEUR
Professeur de Pédiatrie	
M. BOUHARROU ABDELHAK.....	} JUGE
Professeur de Pédiatrie	
M. BOUABDALLAH YOUSSEF.....	
Professeur agrégé de Chirurgie pédiatrique	
M. HARANDOU MUSTAPHA.....	
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	

# PLAN

Introduction .....	10
Objectifs .....	12
Matériels et méthodes.....	14
1-Matériels d'étude .....	15
2-Méthodes d'étude .....	15
2.1 Recueil des données .....	15
2.2 Technique d'examen.....	19
Résultats .....	29
A- Epidémiologie descriptive .....	30
1. Fréquence.....	30
2. Répartition selon l'âge .....	30
3. Répartition selon le sexe .....	31
B- Caractéristiques cliniques.....	32
C- Caractéristiques paracliniques.....	34
1. Biologie .....	34
2. FOGD.....	34
3. TOGD.....	36
D- Dilatation .....	38
1. Matériel de dilatation .....	38
2. Nombre et résultat des séances de dilatation.....	38
3. Rythme .....	42
4. Calibre des bougies.....	42
5. Traitement médical .....	42
6. Durée de prise en charge .....	42
7. Complications.....	43
8. Mortalité .....	44
E- Résultats groupe par groupe .....	47
1. Résultats groupe 1 : sténose peptique .....	47
1-1 Caractéristiques épidémiologiques .....	47
1-2 Caractéristiques cliniques .....	48
1-3 Dilatation .....	48
2. Résultats Groupe 2 : sténose caustique .....	50
2-1 Caractéristiques épidémiologiques .....	50
2-2 Produit caustique .....	51
2-3 Caractéristiques cliniques .....	51

2-4 Caractéristiques de la sténose .....	51
2-5 Dilatation .....	51
3. Résultats Groupe3 : sténose post cure chirurgicale d'atrésie d'œsophage .....	54
Discussion .....	57
A- Historique.....	58
B- Données physiopathologiques .....	60
1. Mécanismes physiopathologiques de la sténose peptique .....	60
2. Mécanismes physiopathologiques de la sténose caustique .....	65
3. Mécanismes physiopathologiques impliqués dans la sténose post cure chirurgicale d'atrésie d'œsophage .....	68
C- Discussion générale .....	71
1. Analyse épidémiologique .....	71
a. Fréquence .....	71
b. Etiologies des sténoses œsophagiennes .....	72
c. Répartition selon l'âge .....	74
d. Répartition selon le sexe .....	75
2. Analyse clinique .....	75
3. Analyse paraclinique .....	79
a. FOGD .....	79
b. TOGD .....	79
4. Dilatation .....	82
a. Préparation et l'anesthésie de la dilatation .....	82
b. Matériels et méthodes de dilatation .....	87
c. Nombre de séances de dilatation .....	94
d. Rythme .....	96
e. Durée de prise en charge .....	96
f. Traitement médical .....	96
g. Autres modalités thérapeutiques endoscopiques .....	98
h. Traitement chirurgical .....	102
i. Complications .....	102
5. Discussion du groupe sténose peptique .....	105
a. Analyse épidémiologique .....	106
b. Dilatation .....	108
c. Traitement chirurgical .....	110
6. Discussion de groupe sténose caustique .....	115
a. Analyse épidémiologique .....	115
b. Analyse clinique .....	119
c. Dilatation .....	119
d. Traitement chirurgical .....	123

e. Cancérisation de l'œsophage .....	128
f. Prévention des ingestions de caustiques.....	128
7. Discussion du groupe sténose post cure chirurgicale d'atrésie d'œsophage ...	129
a. Analyse épidémiologique .....	129
b. Analyse des résultats de la dilatation .....	132
Conclusion.....	135
Résumé .....	137
Bibliographie .....	145

# ABRÉVIATIONS

IRA :	Insuffisance Rénale Aigue
AD :	Arcades Dentaires
AMG :	Amaigrissement
DHA :	Déshydratation Aigue
EX :	Examen
FC :	Fréquence Cardiaque
FR :	Fréquence Respiratoire
H.H :	Hernie Hiatale
Inf :	Inférieur
IPP :	Inhibiteur de la Pompe à Protons
Moy :	Moyen
ORL :	Oto-Rhino-Laryngologie
RGO :	Reflux Gastro Œsophagien
RPM :	Retard Psychomoteur
RSP :	Retard Staturo-pondéral
RX :	Radiographie
SIO :	Sphincter Inferieur de l'Œsophage
SNN :	Souffrance Néonatale

Sup : Supérieur

TA : Tension Artérielle

TDM: Tomodensitométrie

TOGD: Transit Oeso-Gastro-Duodenal

TTT : Traitement

# Liste des tableaux

Tableau I : Répartition du sexe en fonction de la tranche d'âge.....	32
Tableau II : Répartition des signes cliniques .....	34
Tableau III : Caractéristiques de la sténose au TOGD .....	36
Tableau IV : Tableau récapitulatif des résultats de nos malades .....	45
Tableau V : Comparaison de la fréquence de la sténose d'œsophage dans différentes séries .....	72
Tableau VI : Comparaison de la fréquence de chacune des étiologies des sténoses entre les différentes séries .....	74
Tableau VII : Comparaison de l'âge moyen des patients dans différentes séries .....	75
Tableau VIII : Comparaison des caractéristiques de la sténose dans notre série avec d'autres séries .....	82
Tableau IX : Stades de la sédation .....	85
Tableau X : Tableau comparatif du nombre des séances de dilatation entre différentes séries .....	94
Tableau XI : Tableau comparatif des résultats obtenus par les différentes séries .....	95
Tableau XII : Comparaison des complications observées dans notre série avec les autres séries .....	105
Tableau XIII : Fréquence de la sténose peptique dans différentes séries .....	107
Tableau XIV : Age moyen des patients dans différentes séries .....	108
Tableau XV : Comparaison du sex-ratio entre différentes séries .....	108
Tableau XVI : Comparaison du nombre des séances de dilatation entre les séries ..	109
Tableau XVII : Tableau comparatif des résultats de dilatation sur sténose peptique dans différentes séries .....	110
Tableau XVIII : Tableau comparatif de la fréquence des sténoses caustiques dans les différentes séries .....	116
Tableau XIX : Tableau comparatif de l'âge des malades avec une sténose caustique dans différentes séries .....	117
Tableau XX : Tableau comparatif du sexe des malades dans différentes séries .....	118

Tableau XXI : Tableau comparatif du produit caustique dans différentes séries .....	119
Tableau XXII : Tableau comparatif du nombre des séances de dilatation .....	120
Tableau XXIII : Tableau comparatif des résultats dans différentes séries .....	123
Tableau XXIV : Comparaison de la fréquence de la survenue de la sténose après anastomose œsophagienne entre les différentes séries .....	130
Tableau XXV : Comparaison de l'âge moyen de la 1 ère dilatation entre les différentes séries .....	132
Tableau XXVI : Tableau comparatif des résultats des dilatations .....	133
Tableau XXVI : Tableau comparatif du bénéfice obtenu par dilatation dans différentes séries .....	134



# Listes des figures

- Figure 1: Vidéo endoscope Olympus EVIS EXERA 160
- Figure 2 : Dilatateur de Savary Guilliard
- Figure 3 et 4: Matériel de désinfection de l'endoscope et ses accessoires.
- Figure 5: Matériel nécessaire pour les dilatations
- Figure 6 : Description de la mise en place du malade et de l'instrumentiste
- Figure 7 : Engagement hiatale et érythème en macule allongé sus vestibulaire : œsophagite peptique Stade I
- Figure 8 : Erosion exsudative non circonférentielles : Œsophagite peptique Stade II
- Figure 9: H.H et érosions exsudatives confluentes et circonférentielles : œsophagite peptique stade III
- Figure 10: sténose peptique inflammatoire : Stade IV
- Figure 11: Répartition des malades en fonction de la cause de la sténose
- Figure 12 : Répartition des dilatations en fonction de la tranche d'âge
- Figure 13 : Répartition des malades en fonction du sexe
- Figure 14 : Caractéristiques de la dysphagie
- Figure 15 : caractéristiques de la sténose
- Figure 16: sténose du 1/3 inf de l'œsophage régulière
- Figure 17 : sténose étagée d'origine caustique
- Figure 18 : répartition des patients en fonction du nombre des séances de dilatation
- Figure 19: Caractéristiques de la sténose
- Figure 20: sténose peptique infranchissable avant dilatation
- Figure 21 : sténose est devenue franchissable après dilatation
- Figure 22 : TDM initiale : pneumo médiastin
- Figure 23 : TDM de contrôle : régression du pneumo médiastin
- Figure 24 : Répartition des malades en fonction de la tranche d'âge
- Figure 25 : Répartitions des cas en fonction du sexe

- Figure 26 : Endoscopie digestive : contrôle après Nissen
- Figure 27 : sténose caustique très serrée
- Figure 28 : passage difficile du fil guide à travers la sténose
- Figure 29 : œsophagite importante associée à la sténose
- Figure 30 : images endoscopiques d'une sténose de l'œsophage serrée post anastomose d'AO sans lésions d'œsophagite associées
- Figure 31 : image endoscopique du passage du fil guide à travers la sténose
- Figure 32 : image endoscopique de la sténose après dilatation
- Figure 33 : Les 3 mécanismes survenant dans le RGO
- Figure 34 : facteurs impliqués dans le RGO
- Figure 35 : Mécanismes anatomiques de la barrière anti-reflux
- Figure 36 : complications du RGO
- Figure 37 : Endobrachyœsophage
- Figure 38 : hernie par glissement
- Figure 39 : hernie par roulement
- Figure 40 : dilatateur d'Eder-Puestow
- Figure 41 : bougie effilé sur le fil guide
- Figure 42 : ballonnet pneumatique pour dilatation
- Figure 43 : Endoprothèse en silicone auto-expansible Polyflex
- Figure 44 : Stent œsophagien en silicone rigide
- Figure 45 et 46 : mise en place des trocarts et création du pneumopéritoine
- Figure 47 : Exploration de la région hiatale
- Figure 48 : ouverture du péritoine (écartement du foie, fenêtre péritonéale)
- Figure 49 : dissection du ligament phréno œsophagien
- Figure 50 : Création d'une fenêtre en arrière de l'œsophage
- Figure 51 : Confection d'une valve
- Figure 52 : Confection d'une valve et suture
- Figure 53 : Confection d'une valve Nissen
- Figure 54 : Bougies de dilatation rétrograde
- Figure 56 : décortication partielle
- Figure 57. Aspects macroscopiques de pièces opératoires après ingestion de caustiques

# INTRODUCTION

La sténose de l'œsophage est une pathologie rare mais grave chez l'enfant nécessitant une prise en charge spécialisée. Ses causes les plus classiques sont les sténoses peptiques, les sténoses caustiques, et les sténoses post cure chirurgicale d'atrésie de l'œsophage. Elle est responsable d'une morbidité élevée, avec des conséquences qui peuvent être grave en rapport avec l'amaigrissement, la malnutrition et l'inhalation pulmonaire (1).

Le traitement de la sténose de l'œsophage vise à atténuer et à prévenir la dysphagie œsophagienne récurrente. Les traitements actuels incluent la chirurgie, la dilatation endoscopique, cette seconde possibilité thérapeutique a très largement fait la preuve de son efficacité, elle a réduit le taux des interventions chirurgicales en permettant une dilatation instrumentale avec un maximum d'efficacité et un minimum de complication (2) (3). Elle comporte certains risques (perforation, hémorragie) mais sa bonne tolérance en fait une solution de choix dans la prise en charge initiale des sténoses œsophagiennes (4). Peu de données dans la littérature permettent de définir clairement chez l'enfant les indications, le moment optimal de la dilatation, le nombre et le délai entre chaque dilatation.

Les séries sont le plus souvent trop limitées en nombre ou trop sélectives dans leur indication pour être correctement exploitées.

# **Les objectifs de notre thèse**

Notre thèse a comme objectif de :

1. Rappporter l'expérience de l'unité de gastro-entérologie du service de pédiatrie de CHU Hassan II de Fès dans la prise en charge des sténoses œsophagiennes tout particulièrement le traitement endoscopique "dilatation œsophagienne" avant et après le geste chirurgical en collectant rétrospectivement les observations de tous les patients présentant une sténose œsophagienne dilatée par un unique opérateur pendant une période de 6 ans.
2. Etudier les particularités :
  - Epidémiologiques :
    - ü Fréquence
    - ü Répartition selon l'âge, le sexe, et selon la cause de la sténose.
  - Cliniques
  - Paraclinique et thérapeutiques de nos malades
3. Analyser les causes des sténoses œsophagiennes de l'enfant et leur réponse au traitement endoscopique.
4. Mettre le point sur l'apport diagnostique et thérapeutique de l'endoscopie digestive haute dans la prise en charge des sténoses œsophagiennes.
5. Etudier les indications, les méthodes et les résultats de la dilatation œsophagienne de l'enfant.
6. Evaluer la gravité et la fréquence des complications des dilatations par les bougies de Savary.
7. Comparer les résultats de notre série aux données publiées dans la littérature pédiatrique.

# Matériel et méthodes

1-Matériel d'étude .....

2-Méthodes d'étude .....

    2.1 Recueil des données .....

    2.2 Technique d'examen .....

## 1-Matériel d'étude

Il s'agit d'une étude prospective et rétrospective portant sur trente cinq patients ayant bénéficiés de 150 dilatations endoscopiques de l'œsophage colligées au sein de l'unité de gastro-entérologie du service de pédiatrie CHU HASSAN-II de Fès, sur une période de 6 ans, allant d'octobre 2003 au septembre 2009.

Toutes les dilatations ont été accomplies par le même opérateur Pr Hida.

Les patients colligés au cours de cette étude sont soit:

- § Hospitalisés au service de pédiatrie du CHU- Hassan II -de Fès.
- § Adressés par des médecins pédiatres ou chirurgiens pédiatres des autres hôpitaux ou du secteur privé pour fibroscopie ou carrément pour dilatation endoscopique.

## 2-Méthodes d'étude

### 2-1 )Recueil des données

Cette étude a permis d'analyser de façon exhaustive tous les dossiers des enfants ayant bénéficié d'au moins une dilatation endoscopique par les bougies de Savary, dont l'âge est compris entre 0 et 17 ans ainsi que les données du registre de la dilatation endoscopique et du registre de la fibroscopie digestive.

Pour l'exploitation de ces différents renseignements, une fiche a été établie (voir la fiche d'exploitation), comportant des éléments d'ordre épidémiologiques, cliniques, paracliniques et aussi thérapeutiques.

Le critère d'inclusion était la présence d'une sténose œsophagienne suffisamment étroite pour empêcher une alimentation orale adaptée à l'âge.



Les données concernant les patients ont été recueillies et analysées permettant de répartir les patients en 3 groupes :

- groupe 1 :les cas présentant une sténose œsophagienne peptique
- groupe 2 :les cas présentant une sténose œsophagienne caustique
- groupe 3 :les cas présentant une sténose œsophagienne post cure chirurgicale d'AO

Une fiche d'exploitation a été établie pour chaque patient permettant l'analyse des différents paramètres cliniques et endoscopiques :

- L'identification du patient : nom, âge, sexe, province.
- Les antécédents:
  - terrain particulier (encéphalopathie...),ou pathologie (RGO) favorisant la survenue d'une sténose oesophagienne.
  - ingestion de caustique avec précision du type du caustique ingéré et sa quantité.
  - traitement medical déjà reçu.
  - AICDS d'une intervention chirurgicale notamment un Nissen ou une cure chirurgicale d'AO.
- Signes cliniques fonctionnels et ceux de l'examen que représentent nos malades.
- Les données des examens paracliniques :
  - biologiques :le retentissement de la sténose ( anémie,IRA...)
  - endoscopiques :siège de la sténose,son degré,présence ou non d'une oesophagite ou d'une HH associée.
  - radiologiques :le TOGD en précisant le siège de la sténose ,son étendue, la dilatation d'amont, l'existence d'une HH.

- La dilatation endoscopique : nombre et diamètre des bougies, nombre des séances de dilatation, leurs résultats et les complications observées.
- Le traitement médical associé : posologie et durée.
- L'évolution des malades et leur réponse aux dilatations.

Fiche d'exploitation : La dilatation endoscopique de l'œsophage chez l'enfant

<p><b>I/Identité :</b>                  Nom et prénom : .....                  Age : .....                  Sexe : .....                  Niveau socio-économique : .....                  Adresse : .....                  Tél : .....</p>	<p>lonogramme: insuffisance rénale : oui ""                  non ""</p> <p>Ø Fibroscopie :</p> <p>1. Sténose :                  - siège : 1/3 sup "" 1/3 moy "" 1/3 inf ""                  - l'étendue : .....                  - Degré : .....                  - Caractère franchissable : oui "" non ""</p> <p>2. œsophagite :                  - siège : 1/3 sup "" 1/3 moy "" 1/3 inf ""                  - stade : .....</p> <p>3. Autres: hernie hiatale : oui "" non ""                  béance cardiaque : oui "" non ""</p> <p>Ø TOGD :                  Aspect de la sténose : Irrégulière : "" Régulière : ""                  Double : "" Etagée : ""                  Autres : .....</p> <p>L'étendu : .....</p> <p>Présence d'hernie hiatale : oui "" non ""                  RGO : oui "" non ""</p> <p>Ø Autres : .....</p>
<p><b>II/Biais d'hospitalisation :</b>                  Malade hospitalisé d'emblée au service de pédiatrie :                  Malade référé :                  - Consultation : ""                  - Médecin privé : ""                  - Autres structures hospitalières : ""</p>	<p><b>VI/La dilatation :</b></p> <p>Ø L'indication : sténose caustique : "" sténose peptique : ""                  Ø Sténose congénitale : "" sténose post AO : ""                  Ø Autres : .....</p> <p>Ø Dilatation : Après Nissen : "" avant Nissen : ""                  Ø La préparation :                  Sédation : oui "" non "" autres : .....</p> <p>Ø Technique :                  Nombre de bougies utilisées /séance : .....                  calibre des bougies utilisées : .....                  Nombre total des séances de dilatation/malade : .....                  Bénéfice obtenu /dilatation : .....                  Contrôle endoscopique de la sténose après la dilatation :                  Sténose : devenue franchissable : "" reste infranchissable ""                  Saignement après la dilatation : oui "" non ""</p>
<p><b>III/Les ATCDS :</b>                  Prématurité: oui "" non "" SNN : oui "" non ""                  Encéphalopathie : oui "" non "" RPM : oui "" non ""                  Autres :                  Ø Si sténose caustique :                  - type du produit ingéré : .....                  - la quantité ingérée : .....                  - intervalle entre l'accident et la dilatation : .....                  - fibroscopie initiale : .....</p> <p>Ø Si sténose peptique :                  - vomissements chroniques : oui "" non ""</p> <p>Ø TTT reçu et en cours :                  - TTT hygiéno-diététique : oui "" non ""                  - TTT antiémétique : oui "" non ""                  - TTT antiH2 : oui "" non ""                  - IPP : oui "" non ""                  - indication : .....                  - observance du TTT : Bonne "" Mauvaise ""                  - durée du TTT : .....</p> <p>Ø intervention chirurgicale notamment pour :                  - une atrésie de l'œsophage : oui "" non ""                  - une cure chirurgicale anti reflux(Nissen) : oui "" non ""                  - une œsophagoplastie : oui "" non ""                  - autres : .....</p>	<p><b>VII /La surveillance post dilatation :</b></p> <p>Ø Précoce :                  TA : FC :                  Température : FR :                  Emphysème sous cutané : oui "" non ""                  Détresse respiratoire : oui "" non ""                  - Durée de la surveillance : .....                  - RX thorax post dilatation : faite oui "" non ""                  Si faite, pneumo médiastin : oui "" non ""</p> <p>Ø Tardive :                  • Clinique :                  Persistance : dysphagie : oui "" non ""                  Vomissements : oui "" non ""                  Prise du poids : oui "" non ""                  • Para clinique: Fibroscopie : .....                  TOGD : .....</p>
<p><b>IV /La clinique :</b></p> <p>1 : signes fonctionnels :                  -AMG : oui "" non ""                  -signes digestifs :                  -Vomissement : oui "" non ""                  -hémorragie digestive : oui "" non ""                  -Dysphagie :                  -Aux solides : oui "" non ""                  -Aux semi-liquides : oui "" non ""                  -Totale : oui "" non ""                  -Autres signes extradiigestives :                  -ORL : .....                  -respiratoire : .....                  -Autres : .....</p> <p>2 : Examen physique :                  Ex général :                  -Poids : .....                  -Taille : .....                  -état général : bon "" assez bon "" mauvais ""                  -signes de dénutrition : oui "" non ""                  -Ex CVX : ..... EX abdominal : ..... EX ORL : .....                  -Malformation associée : ..... Autres : .....</p>	<p><b>VIII/Complication de la dilatation :</b>                  -aucune : ""                  -Syndrome hémorragique : ""                  -perforation : "" ou pneumo médiastin : ""                  -Bactériémie : ""                  -malaise vagale : ""                  -mortalité : ""                  -autres : .....</p>
<p><b>V/Para clinique :</b></p> <p>Ø Biologie:                  NFS : Anémie : oui "" non ""                  TP : correcte : oui "" non ""</p>	<p><b>IX/ évolution :</b>                  -Guérison : ""                  -Récidive : ""                  - Persistance : ""                  -Recours à la chirurgie après dilatation : ""</p>

## 2. 2) Technique d'examen :

a-Matériels utilisés:

- Toutes les fibroscopies ont été réalisées par un fibroscope de marque Olympus® type XPE ou un vidéo-endoscope de type Evis Exera 160(figure 1).



Figure 1: Vidéo endoscope Olympus EVIS EXERA 160

- Toutes les dilatations œsophagiennes ont été réalisées par le dilatateur de Savary Guilliard :



Figure 2 :Dilatateur de Savary Guilliard

b) Préparation du matériel:

Chaque patient soumis à une fibroscopie et à une dilatation doit être examiné avec un matériel propre et désinfecté (Figure 3 et 4) afin d'éliminer la transmission de l'infection par le matériel endoscopique. Cette préparation passe par plusieurs étapes:

✓ Le pré -traitement:

Il se fait en salle d'endoscopie, immédiatement à la fin du geste, ceci en mettant l'endoscope dans un bac contenant une solution détergente. Il vise à éviter que les canaux internes sèchent et se bouchent.

✓ Le nettoyage:

Il constitue la phase la plus importante de la procédure de désinfection. Il consiste à démonter les pistons et les valves de l'endoscope et d'écouvillonner soigneusement tous les canaux de l'endoscope. Par la suite, le fibroscope est immergé pendant quelques minutes dans une solution détergente. Puis il est transféré

dans un nouveau récipient contenant de l'eau propre dans le quel il est rincé (rinçage intermédiaire).

✓ La désinfection :

Consiste à immerger l'endoscope dans un produit désinfectant sans action détergente à base de Glutaraldéhyde à 2 % (CIDEX\*) pendant quelques minutes. Le matériel est ensuite rincé dans une cuvette contenant de l'eau propre (rinçage terminal).



Figure3 et 4: Matériel de désinfection de l'endoscope et ses accessoires.

### ✓ Le séchage:

C'est une étape obligatoire afin d'éliminer toute trace d'humidité qui pourrait favoriser le développement des microorganismes en milieu humide. L'extérieur de l'endoscope doit être séché avec un champ stérile ou propre, et l'intérieur avec de l'air médical filtré et détendu.

### ✓ Préparation des bougies, du fil guide avec le gel lubrifiant.



Figure 5: matériel nécessaire pour les dilatations

### C - Préparation des patients :

- Tous les patients doivent être à jeun pendant 8 heures au minimum avant la dilatation endoscopique.
- Tous les patients étaient sédatisés par une injection intraveineuse de Midazolam (hypnovel®) à la dose de 0,2 mg/kg en association avec du Propofol (Diprivan®) à la dose de 2,5 à 5 mg/kg selon l'âge des patients. Cette sédation est faite obligatoirement par un réanimateur avec un monitoring continu et sous oxygène.

d-Description de la technique de dilatation :(figure 6)

✓ Mise en place du malade:

Le patient est placé en décubitus latéral gauche sur la table d'examen endoscopique, à une hauteur confortable pour l'opérateur.

L'instrumentiste se tient debout à la tête du malade qu'il maintient de sa main gauche en légère flexion, l'autre main lui permettra de placer et maintenir le protège-dents qui évitera des éventuels accidents de morsure de l'appareil, et aussi pour tenir et mobiliser la gaine principale du fibroscope selon les instructions de l'endoscopiste.

✓ Mise en main du fibroscope:

L'endoscopiste est placé lui aussi à la tête du patient en face de l'instrumentiste. Il doit tenir correctement la poignée de commande du fibroscope. Celle-ci est placée dans la paume de la main gauche et elle est tenue par le quatrième et le cinquième doigt, ainsi que par la base du pouce. Le deuxième et le troisième doigt restent libres et actionnent les pistons d'aspiration et d'insufflation.

Le pouce assure les manœuvres de béquillage. La main droite permet d'enfoncer ou de retirer la gaine principale, et de manipuler les accessoires introduits dans le canal opérateur.





Figure 6 :description de la mise en place du malade et de l'instrumentiste

▼ Exploration oeso-gastrique:

La réalisation d'une endoscopie initiale est systématique pour préciser les caractéristiques de la sténose : son siège, son degré, et son étendue et déterminer le diamètre des bougies utilisées. Elle permet également d'apprécier l'aspect de la muqueuse oesophagienne, de visualiser une éventuelle oesophagite associée.

Les résultats si présence d'oesophagite sont exprimés en stades de gravité croissante selon la classification de Mougenot (50), pour les différents grades d'oesophagite:

- Stade I: macule érythémateuse plate ou ovalaire sus vestibulaire (Figure 6).
- Stade II: érosions exudatives confluentes et non circonférentielles (Figure 7).
- Stade III: érosions exudatives confluentes et circonférentielles (Figure 8).
- Stade IV: ulcère peptique et/ou sténose peptique (Figure 9).



Figure 7 :Engagement hiatale et érythème en macule allongé sus vestibulaire : œsophagite peptique Stade I



Figure 8 :Erosion exsudative non circonférentielles : Œsophagite peptique Stade II



Figure 9 : H.H et érosions exsudatives confluentes et circonférentielles : œsophagite



Figure 10: sténose peptique inflammatoire : Stade IV

### ▼ La dilatation :

Avant de commencer la dilatation le fil guide est vérifié à la recherche d'éventuelles plicatures, courbures, ou ruptures, de son extrémité souple, susceptibles d'entraver le bon déroulement de la dilatation puis le fibroscope est introduit jusqu'au niveau de l'orifice supérieur de la sténose puis le fil guide, passé à travers le canal opérateur, est poussé prudemment et sous contrôle de la vue, par la sténose jusqu'à l'estomac sur une longueur d'au moins 30 cm, ce qui garantit la sécurité des manœuvres suivantes. Après retrait du fibroscope tout en maintenant le fil guide en place, la dilatation proprement dite est effectuée en tenant compte du diamètre de la sténose avec la première bougie de faible calibre enfilée sur le fil guide. Son passage à travers le segment sténosé est marqué par une sensation de ressaut précédée par une résistance, en règle modérée, mais quelques fois importante lorsque la sténose est rigide. La dilatation est effectuée sans forcer sur la bougie. Devant toute résistance anormalement forte, s'opposant à sa progression, une nouvelle tentative est effectuée avec une bougie de plus faible diamètre. Pour que la dilatation soit effective, la bougie doit franchir complètement le segment rétréci, elle est ensuite retirée, en laissant en place le fil guide. La séance de dilatation est interrompue dès que l'effort sur la bougie est tel qu'il peut entraîner une perforation. Lorsque le passage de la bougie est très facile, il faut sauter un calibre, pour arriver plus rapidement aux bougies les plus grosses. Afin d'éviter tout risque de perforation, il faut insister, sur la nécessité de maintenir le fil guide toujours parfaitement tendu, tout au long de la progression de la bougie jusqu'au franchissement total du rétrécissement. Une fois la dernière bougie passée, le fil guide est tiré complètement jusqu'à ce que l'extrémité distale de la bougie vienne buter contre le bout souple de celui-ci. Le retrait des deux éléments se fait alors en même temps en un seul bloc.

On utilise jamais plus que 3 bougies de diamètre progressivement croissant en une séance pour réduire le risque de perforation.

Une endoscopie de contrôle est réalisée après la dilatation pour juger l'efficacité de la procédure et rechercher les complications immédiates à type d'hémorragie, ou de perforation.

e- Surveillance post-dilatation :

Après la dilatation œsophagienne, l'enfant est gardé sous surveillance pendant 6 à 8 heures sauf complications, afin de dépister d'éventuels signes de fissuration ou de perforation. Cette surveillance est minutieuse comprend les paramètres suivants TA, Pouls, Température, FR et la recherche des signes cliniques signalant la perforation ;principalement une douleur thoracique, rétro-sternale ou abdominale, pendant et immédiatement après la séance de dilatation et l'apparition d'une fièvre, d'une tachycardie ou d'un emphysème sous cutané. Devant la moindre suspicion de perforation, un abdomen sans préparation et une radiographie thoracique sont effectués, à la recherche soit d'un pneumothorax ou d'un épanchement pleural. En cas de perforation de l'œsophage thoracique, soit d'un croissant gazeux sous diaphragmatique signant une perforation de l'œsophage abdominal. En cas de douleur, et malgré la négativité des examens cliniques et radiologiques le patient doit être hospitalisé et mis en observation.

- La reprise de l'alimentation est autorisée six heures après la dilatation en absence de complications.
- Après dilatation, tous nos malades ont été mis sous traitement anti sécrétoire.

# Résultats

## A- Epidémiologie descriptive

1. Fréquence.....
2. Répartition selon l'âge .....
3. Répartition selon le sexe .....

## B- Caractéristiques cliniques.....

## C- Caractéristiques paracliniques.....

1. Biologie .....
2. FOGD.....
3. TOGD.....

## D- Dilatation .....

1. Matériel de dilatation .....
2. Nombre et résultat des séances de dilatation.....
3. Rythme .....
4. Calibre des bougies.....
5. Traitement médical .....
6. Durée de prise en charge .....
7. Complications.....

## E- Résultats groupe par groupe .....

1. Résultats groupe 1 : sténose peptique .....
2. Résultats Groupe 2 : sténose caustique .....
3. Résultats Groupe3 : sténose post cure chirurgicale d'atrésie d'œsophage .....

## A) Epidémiologie descriptive

### 1) fréquence

Dans cette étude rétrospective et prospective, 150 dilatations de l'œsophage ont été réalisées chez 35 enfants sur une période de 6 ans allant d'octobre 2003 au septembre 2009.

Nos malades sont répartis en 3 groupes selon la cause de la sténose œsophagienne :

- Groupe 1 : 29 cas de sténose peptique
- Groupe2 : 4 cas de sténose caustique
- Groupe3 : 2 cas de sténose post cure chirurgicale d'atrésie de l'œsophage

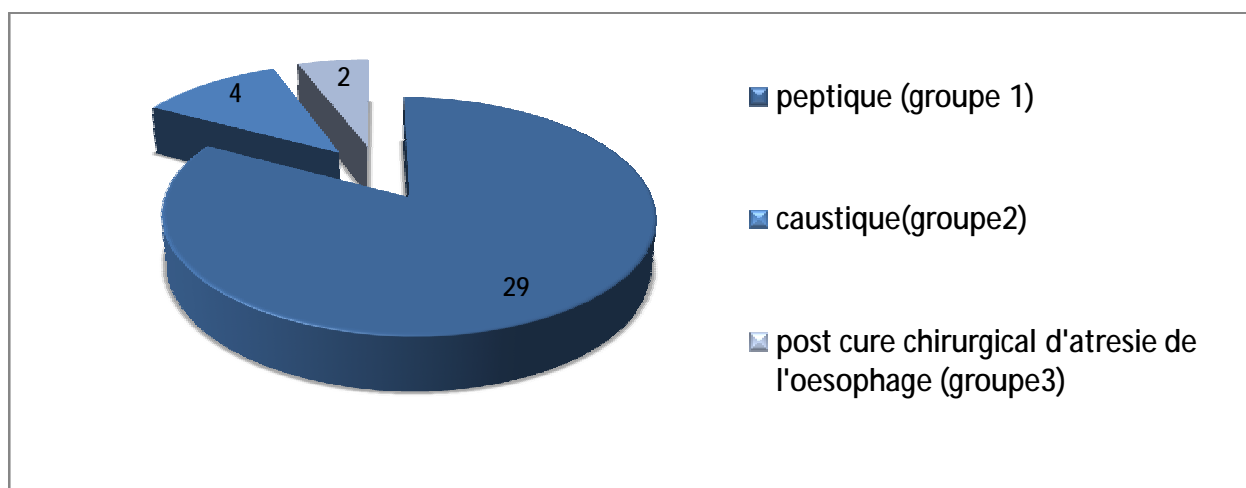


Figure 11: Répartition des malades en fonction de la cause de la sténose

### 2) répartition selon l'âge :

L'âge des patients ayant bénéficié d'une dilatation de l'œsophage varie de 11 mois à 17 ans, avec une moyenne de 5,7 années.

On note une prédominance des enfants dont l'âge est supérieur à 6 ans (45,5%) des cas, suivie par la tranche d'âge de 2 à 6 ans (28,5 %) des cas puis la tranche d'âge de moins de 2 ans (26%) (Figure 11).

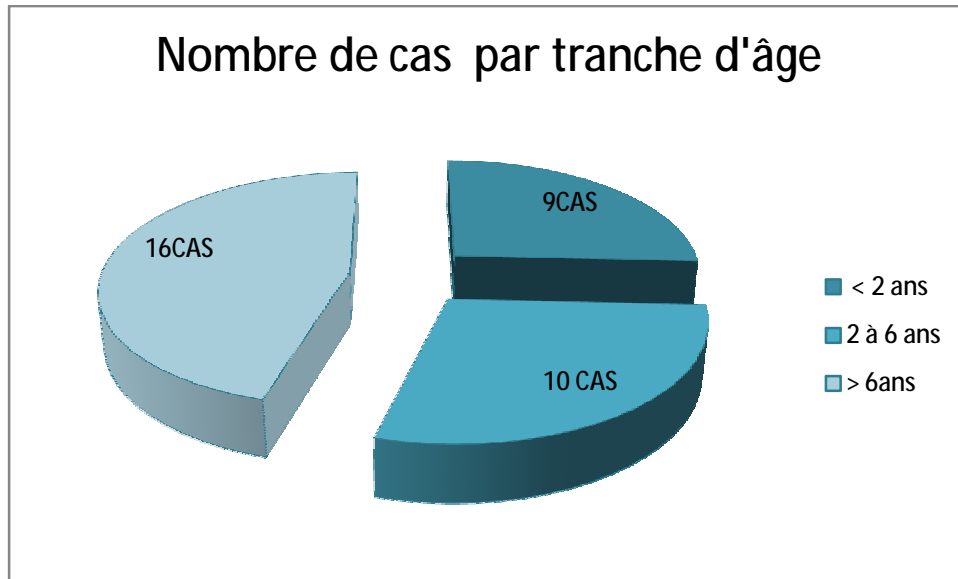


Figure 12 : Répartition des dilatations en fonction de la tranche d'âge

### 3) répartition selon le sexe :

Dans ce collectif on note une prédominance masculine avec 22 garçons (soit 63%) et 13 filles (soit 37%) avec un sex-ratio de 1,7 (H/F).

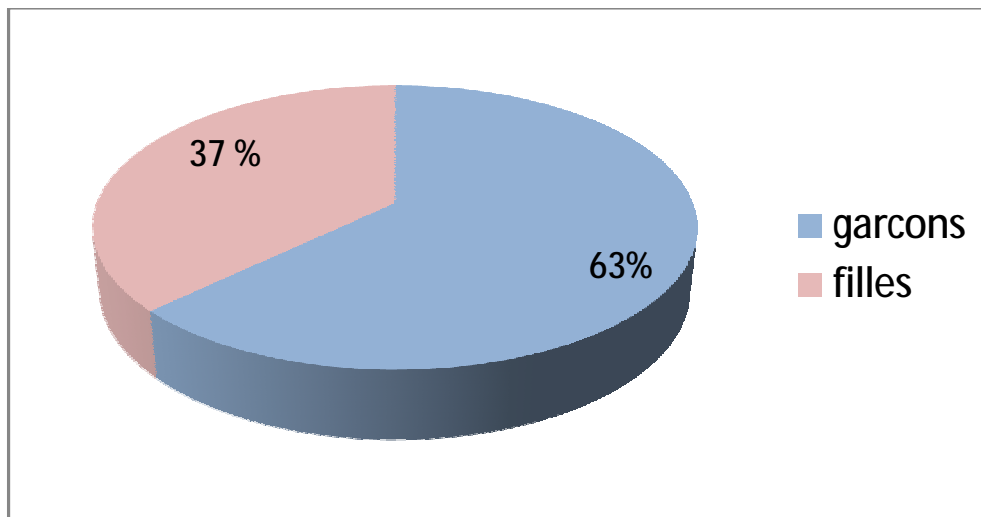


Figure 13 : Répartition des malades en fonction du sexe



Tableau I: Répartition du sexe selon la tranche d'âge

Les tranches d'âge	Filles		Garçons	
	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%
0 à 2 ans	4	11,42%	4	11,42%
2 à 6 ans	2	5,7%	9	25,7%
Plus de 6 ans	7	20%	9	25,7%

## B- Caractéristiques cliniques :

Les vomissements: sont retrouvés chez presque tous les malades, dans notre étude, on les a noté chez 34 cas soit 94%.

La dysphagie est le signe clinique essentiel témoignant d'une sténose œsophagienne, elle était le premier motif de consultation chez tous nos malades, elle était aux solides chez 19 malades (54,3%), alors qu'elle était aux semi-liquides dans 10 cas (28,5%). Une dysphagie totale a été rapportée chez 6 patients (17,2%) et des blocages alimentaires chez 8 patients à cause d'enclavement de corps étranger nécessitant des extractions endoscopiques répétées. La dysphagie est souvent d'installation progressive variant de quelques jours à quelques semaines, elle va entraîner un amaigrissement en fonction de son degré de sa sévérité.

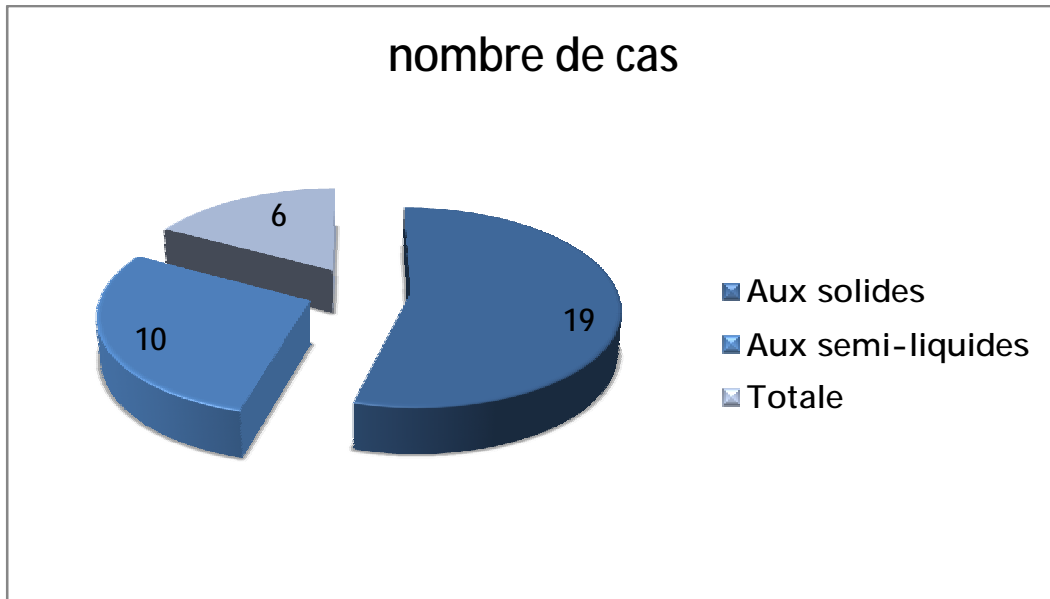


Figure 14 : Caractéristiques de la dysphagie

Les hémorragies digestives ont été présentes chez 4 malades soit 11,4%. Elles sont de type hématomèse dans 3 cas soit 8,6%, de type méléna associé à des hématomèses chez 1 patient soit 2,5%. Les épigastalgies étaient notées chez un patient.

L'atteinte de l'état général est fréquemment observée chez nos malades avec un amaigrissement constant dont l'importance est fonction de l'ancienneté et de la sévérité de la sténose par conséquent dans notre série une perte pondérale non chiffrée a été rapportée par 17 malades soit 48,5%.

L'examen clinique a montré des signes de dénutrition avec retard staturo-pondérale chez 13 patients (le poids et la taille sont moins de -3DS) soit 37%.

Une pâleur cutanéomuqueuse chez 9 cas (27,5%). Une déshydratation aigue chez 2 patients (5,7%).

Tableau II : répartition des signes cliniques

Signes cliniques	Nombre de cas	Fréquence du symptôme
Dysphagie	35	100%
Vomissement	34	94%
Hémorragie digestive	4	11,4%
AMG	17	48,5%
RSP	13	37%
Anémie	9	27,5%
DHA	2	5,7%

## C- Caractéristiques para cliniques :

### 1) Biologie :

- L'hémogramme a été réalisé chez 13 malades, a montré 8 cas d'anémie dont 2 cas l'anémie était sévère.
- Un TP est demandé systématiquement avant toute fibroscopie digestive était correcte chez tous les malades.
- Une insuffisance rénale fonctionnelle a été notée chez un enfant.

### 2) Fibroscopie œsophagienne:

La fibroscopie œsophagienne avait montré une sténose du tiers moyen de l'œsophage chez 18 malades (51,4%), alors qu'elle était de siège inférieur chez 15 cas (42,85%), et de siège supérieur chez 2 cas (5,7%). Elle était étagée chez un enfant.

La sténose était infranchissable chez 27 enfants (77%), alors qu'elle n'était franchissable que chez 8 patients (23%).

Une œsophagite associée était objectivée chez 28 cas soit (80%) de nos patients : six cas avaient un stade II .III (17,14%) et 22 malades avaient une œsophagite stade IV (62,86%).

Une hernie hiatale était associée chez 22 malades (63%).

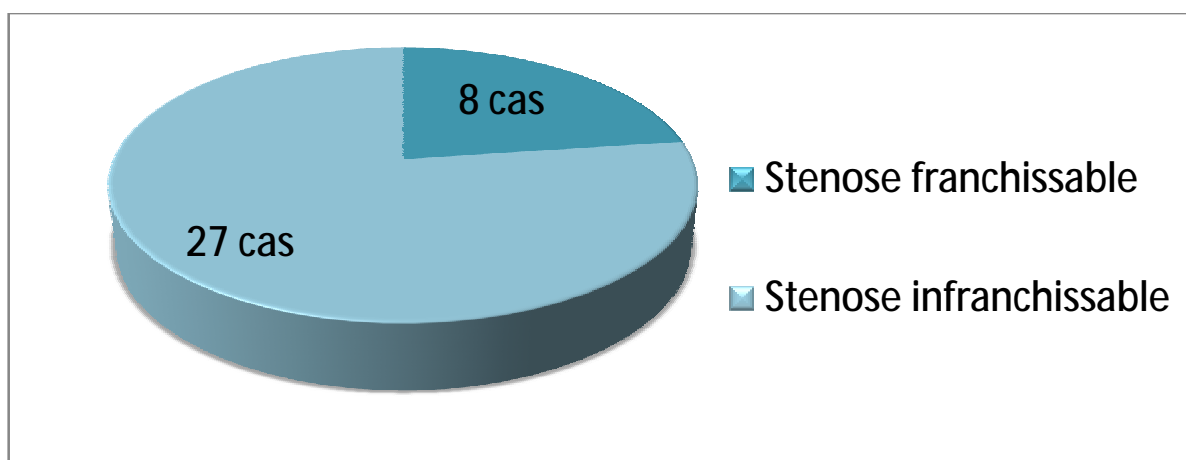


Figure 15 : caractéristiques de la sténose

### 3) TOGD :

Le TOGD a été demandé systématiquement mais réalisé juste chez 22 patients (63%), et avait montré une sténose régulière chez 20 patients (91%), siégeant au niveau du tiers inférieur chez 8 patients (36%), au niveau du tiers moyen chez 11 patients (50%) et au niveau du tiers supérieur chez 3 patients (14%) .

La sténose était courte chez 19 patients (86,4%), et longue chez 3 patients (13,6%), avec une moyenne de 3,7cm. Une dilatation d'amont était visualisée chez 6 patients (22,3%), et une hernie hiatale chez 13 patients (59%). Quatre patients avaient une sténose serrée au TOGD.

Tableau III : caractéristiques de la sténose au TOGD

Caractère du rétrécissement		Nombre de cas	pourcentage
siège	1/3sup	3	14%
	1/3 moy	11	50%
	1/3 inf	8	36%
L'étendu	courte	19	86,4%
	longue	3	13,6%
régulier		20	91%
Serré		4	18,2%
Dilatation en amont		6	22,3%



Figure 16: sténose du 1/3 inf de l'œsophage régulière



Figure 17 : sténose étagée d'origine caustique

## D) la dilatation

### 1-Matériel de dilatations

Toutes les dilatations dans notre série ont été réalisées par les bougies de Savary Gilliard de calibre croissant allant de 5 au 12,8.

### 2- Nombre et résultats des séances de dilatations :

Cent cinquante séances de dilatations œsophagiennes ont été réalisées chez 35 patients. Elles ont pour but de permettre aux malades d'avoir une alimentation convenable dans la majorité des cas, tout en évitant d'avaler de grosses bouchées.

La moyenne des séances de dilatations réalisées est de 4,28 séances par malade avec des extrêmes de 1 à 15 séances /malade. À savoir que 3 malades ont bénéficié de plus de dix séances de dilatations. Une rémission a été obtenue chez 4 enfants après une unique séance de dilatation. Deux enfants ont dû recevoir plus que 10 séances de dilatations dont un qui a bénéficié de 15 séances pour obtenir une diminution notable voire une disparition de la dysphagie en raison de l'importance de la gêne fonctionnelle persistante.

Ce nombre de séance de dilatation, nécessaire était inférieur ou égale à trois séances dans 42,86 % des cas (15 cas), il était situé entre quatre et six séances dans 22,85 % des cas (8 cas) et entre sept et dix séances dans 8,57 % des cas (3 cas). Cependant chez 22,85 % des patients (8 cas) des dilatations supplémentaires ont été nécessaires en raison d'une récurrence fréquente de la gêne fonctionnelle.

Six malades sont en cours de dilatations soit 17,14%. Un malade présente une sténose toujours infranchissable après sa 5<sup>ème</sup> séance de dilatation ce qui représente un taux d'échec de 2.85% des cas.

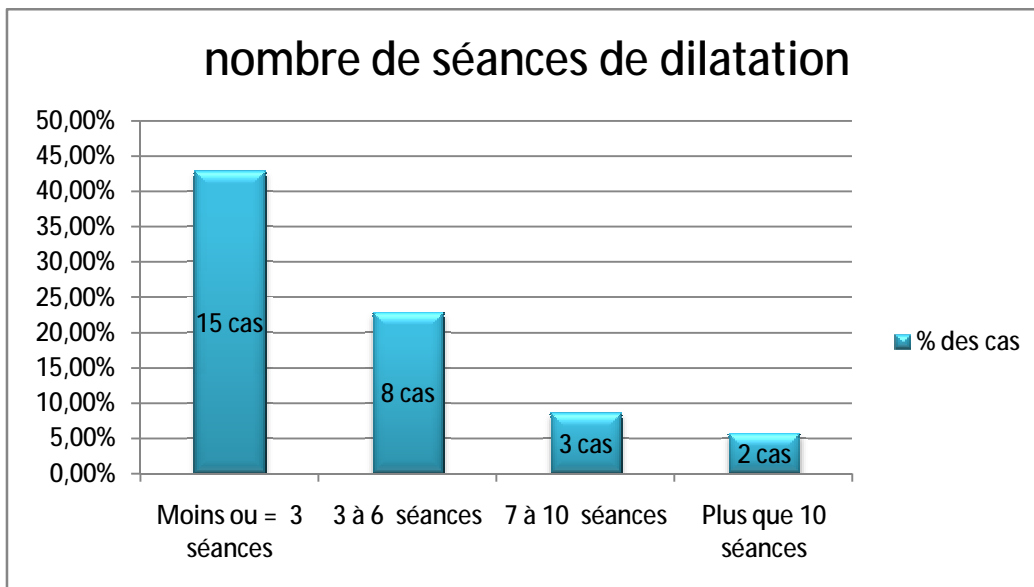


Figure 18 : répartition des patients en fonction du nombre des séances de dilatation

Le contrôle endoscopique après chaque séance de dilatation avait montré une sténose infranchissable dans 12,41% des cas et franchissable dans 87,59%.

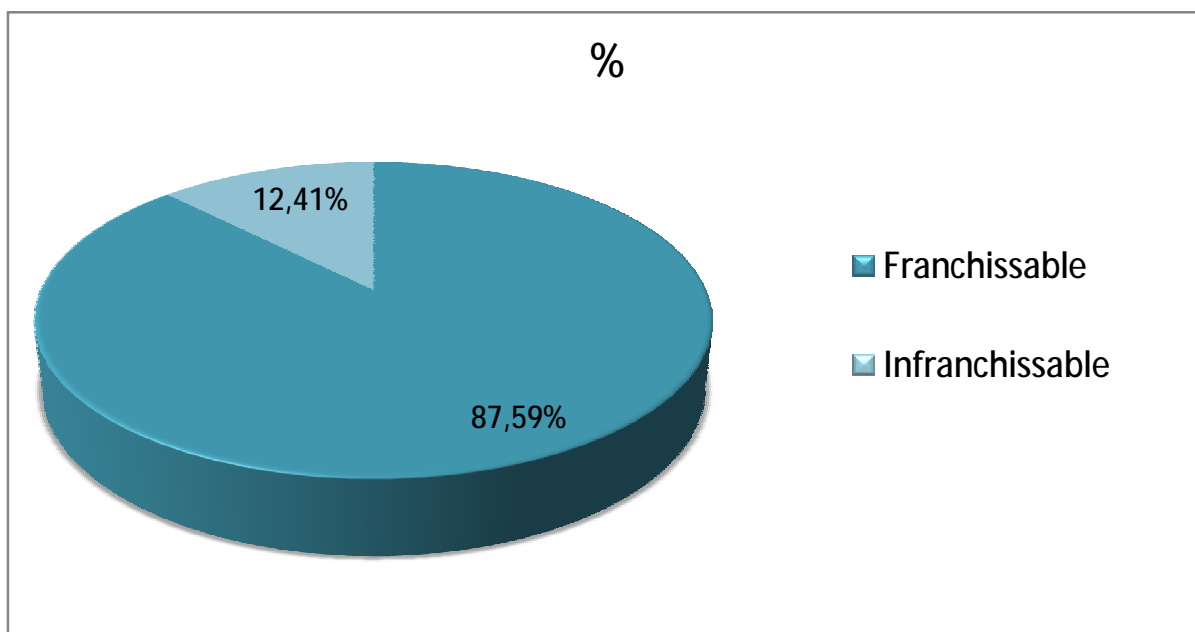


Figure 19: Caractéristiques de la sténose



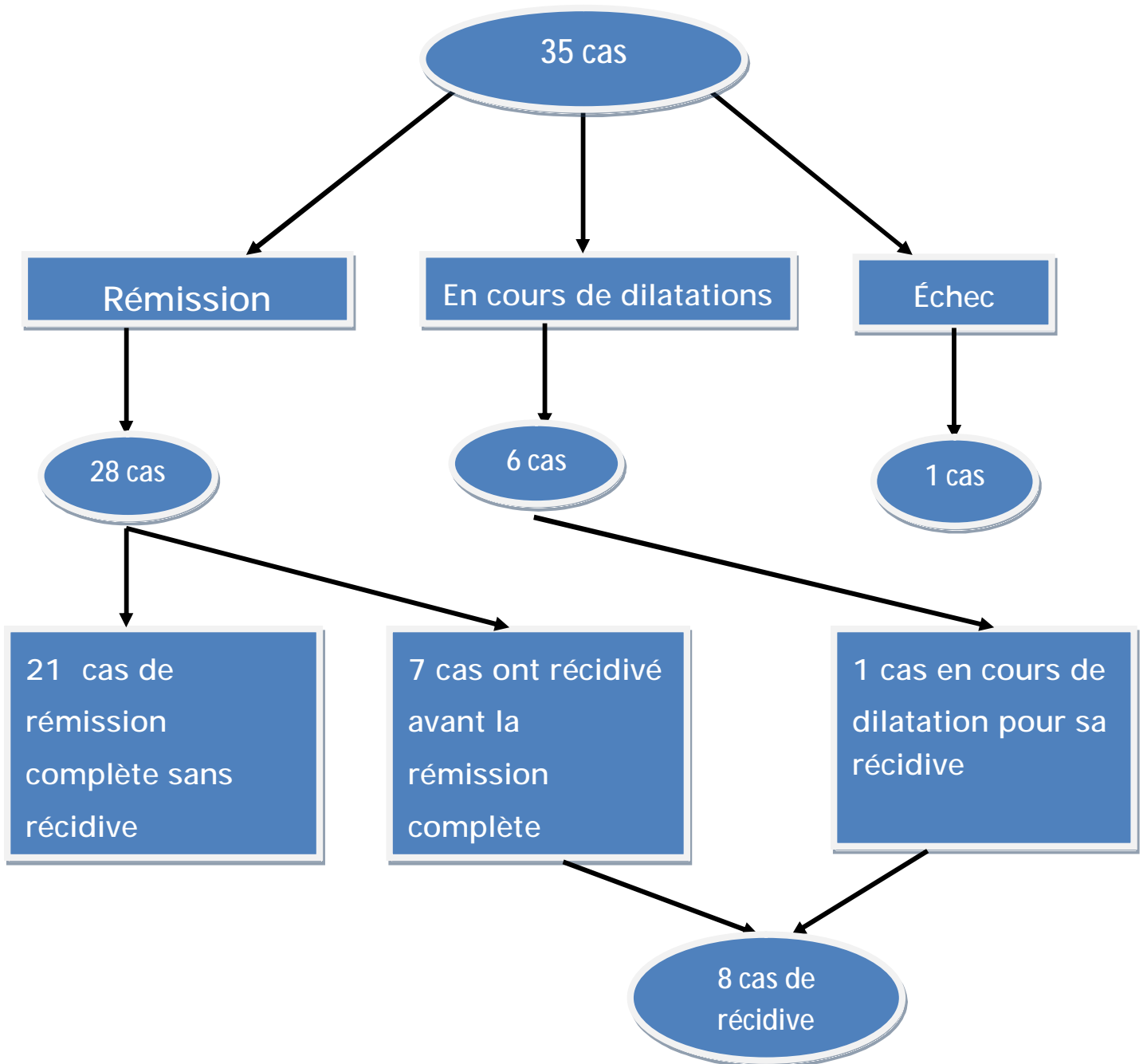


Figure20: images endoscopiques d'une sténose peptique infranchissable avant la dilatation



Figure 21 : images endoscopique montrant que la sténose est devenue franchissable après dilatation

Récapitulatif des résultats des dilatations de nos malades



### 3\_ Le rythme

Le rythme des séances de dilatations est en fonction de la sévérité de la sténose et du degré de la gêne fonctionnelle. Dans la majorité des cas il était d'une dilatation tous les quinze jours, cependant il était espacé de 1 à 6 mois dans 17 cas surtout dans les sténoses peu sévères où la gêne fonctionnelle est volontiers modérée. Dans d'autres cas où la sténose était très serrée des séances de dilatations ont été programmées toutes les semaines.

### 4\_ Le calibre des bougies

Le calibre des bougies utilisées pour nos malades variait de 5 à 13 avec au maximum 3 bougies de diamètre croissant utilisées dans chaque séance de dilatation.

### 5\_ Traitement médical

Tous ces enfants, ont bénéficié à côté des dilatations d'un traitement médical anti-sécrétoire pour traiter l'œsophagite responsable de la sténose. Ce traitement comporte soit des antiH2 à dose forte soit des inhibiteurs de la pompe à proton (IPP) plus d'un antiémétique en cas de RGO associé.

### 6\_ Durée de prise en charge

La durée de prise en charge de nos patients par dilatation variait entre 15 jours à 58 mois avec une moyenne de 10,24 mois.

## 7 Complications

Les complications secondaires à la procédure ont été observées chez 11,43% des patients soit 2.66% par rapport au nombre totale de dilatation ; incluant un cas de perforation œsophagienne, un cas d'œdème laryngé, un cas d'œdème œsophagien et un cas de désaturation en rapport avec l'anesthésie.

Un saignement minime survenant surtout en fin de séance de dilatation et objectivé par la dernière bougie qui revient souillée de sang est fréquemment observé.

Cependant toutes ces complications étaient sans gravité et rapidement résolutive. La seule complication considérable dans notre série était un cas de perforation œsophagienne ce qui représente 2,85 % des malades, le taux rapporté au nombre total des séances de dilatation est de 0,66 % en moyenne.

Il s'agit d'une patiente, âgée de 14 mois, suivie pour reflux gastro-œsophagien massif avec sténose œsophagienne infranchissable. Le délai par rapport à la première séance de dilatation était de 4 mois. La survenue de la perforation était inopinée. Le diagnostic de la perforation a été posé immédiatement après la séance de dilatation. La patiente a présenté une tachycardie, une tachypnée, une fièvre à 39 °C et un emphysème sous cutané siègeant au niveau du cou et la partie haute du thorax. Le reste de l'examen physique était sans particularités. Une radiographie thoracique et un scanner cervico-thoracique ont révélés une perforation œsophagienne et un pneumomédiastin. La formule numération sanguine a montrée une hyperleucocytose et la CRP était positive à 47 mg.

La prise en charge, a consisté en une hospitalisation immédiate, oxygénothérapie, avec mise au repos totale du tube digestif et une triple antibiothérapie associant: Céphalosporine 3<sup>ème</sup> générations+ aminosides +métronidazol avec injection d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

La surveillance, était basée sur la prise de la température et des paramètres hémodynamiques : TA, pouls, FR et des examens physiques réguliers, en plus du bilan paraclinique : CRP et numération formule sanguine, radiographies thoraciques.

L'évolution était favorable, avec disparition clinique de l'emphysème sous cutané au bout de 5 jours, normalisation de la CRP .La TDM de contrôle a été réalisée 10 jours après l'incident et a montré une nette régression de l'emphysème sous cutané et du pneumo-médiastin. L'alimentation orale liquidienne a été reprise au dixième jour. La patiente était déclarée sortante après 12 jours de l'incident.

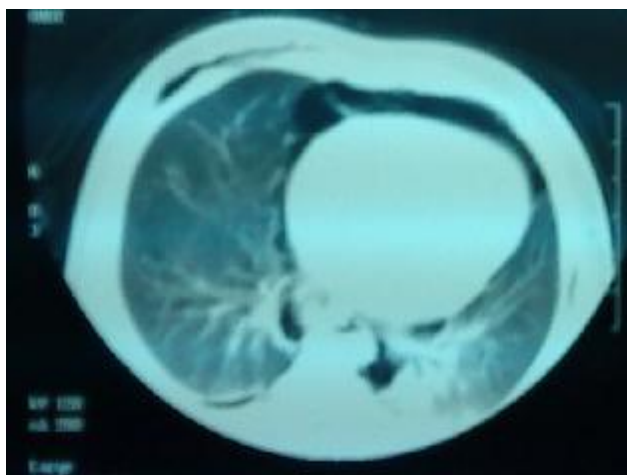


Figure 22 : TDM initiale : pneumo médiastin

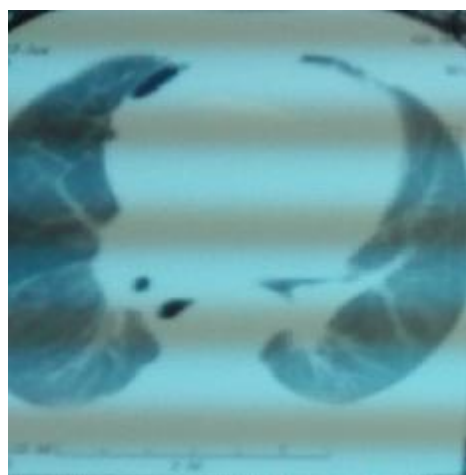


Figure 23 : TDM de contrôle : régression du pneumo médiastin

Les 3 autres incidents : désaturation, œdèmes laryngé et pharyngé étaient probablement en rapport avec l'anesthésie .Ils étaient rapidement régressifs après arrêt de la séance et l'injection d'hemisuccinate d'hydrocortisone.

Aucun cas d'abcès du cerveau, d'endocardite bactérienne ou d'hémorragie de grande abondance n'ont été observés dans notre série.

## 8\_ Mortalité :

Aucun décès n'a été déploré dans notre série.

## LA DILATATION ENDOSCOPIQUE ŒSOPHAGIENNE CHEZ L'ENFANT

gastrostomie	Nissen	Nombre total de dilatation	N° avant Nissen	N° après Nissen	résultats	récidive	complications
non	oui	2	2	0	bon	non	aucune
non	non	2	-	-	bon	non	aucune
non	oui	7			bon	oui	aucune
oui	oui	5	3	4	bon	non	aucune
non	oui	12	4	1	bon	oui	aucune
non	oui	5	3	9	bon	oui	aucune
non	non	1	2	3	bon	non	aucune
non	oui	4			bon	non	aucune
non	non	1	0	4	bon	non	aucune
non	non	1			bon	non	aucune
non	oui	3			bon	non	aucune
non	oui	3	0	3	bon	non	pneumo médiastin
non	oui	3			bon	non	aucune
oui	non	15	3	0	bon	oui	aucune
non	oui	12	3	0	En cours	oui	Œdème œsophagien
non	oui	9			bon	oui	Œdème laryngé
non	non	2	3	9	bon	non	aucune
oui	oui	5	4	5	bon	non	aucune
non	non	7			bon	oui	aucune
non	non	6	0	5	bon	oui	aucune
non	oui	2	.		bon	non	aucune
non	non	3			bon	non	aucune
oui	oui	6	0	2	bon	non	aucune
oui	non	4			bon	non	aucune
non	non	2	0	6	bon	non	aucune
non	non	1			bon	non	aucune
non	non	2			bon	non	aucune
non	non	3			bon	non	aucune
non	non	4			bon	non	aucune
oui	non	5			En cours	En cours	aucune
oui	non	5			échec	En cours	aucune
non	non	3			En cours	En cours	aucune
non	non	1			En cours	En cours	aucune
non	non	2			En cours	En cours	aucune
non	non	2			En cours	En cours	aucune

LA DILATATION ENDOSCOPIQUE ŒSOPHAGIENNE CHEZ L'ENFANT

Tableau IV : tableau récapitulatif des résultats de nos malades

N°	sexe	indication	dysphagie	dénutrition	VO	Siège de la sténose	H.H	œsophagite
1	F	peptique	totale	non	oui	20cm	non	oui
2	M	peptique	semi-liquide	non	oui	15	non	oui
3	F	peptique	Aux solides	non	oui	20	oui	oui
4	F	peptique	Aux solides	oui	oui	15	oui	oui
5	M	peptique	totale	non	oui	18	non	oui
6	F	peptique	Aux solides	non	oui	26	oui	oui
7	M	peptique	totale	non	oui	18	non	non
8	F	peptique	semi-liquide	non	oui	12	non	non
9	F	peptique	semi-liquide	non	oui	25	non	oui
10	F	peptique	semi-liquide	non	oui	18	oui	oui
11	M	peptique	semi-liquide	non	oui	18	oui	oui
12	F	peptique	semi-liquide	non	oui	20	oui	non
13	M	peptique	Aux solides	non	oui	18	oui	oui
14	F	caustique	Aux solides	non	oui	28	non	oui
15	M	peptique	Aux solides	oui	oui	25	oui	oui
16	M	peptique	Aux solides	oui	oui	25	oui	oui
17	M	peptique	semi-liquide	oui	oui	20	oui	oui
18	M	peptique	semi-liquide	oui	oui	20	oui	oui
19	M	caustique	Aux solides	non	oui	15	non	oui
20	M	peptique	Aux solides	oui	oui	33	oui	oui
21	M	peptique	Aux solides	non	oui	16	oui	oui
22	M	peptique	Aux solides	non	oui	25	oui	oui
23	M	peptique	totale	oui	oui	18	oui	oui
24	M	Post AO	Aux solides	oui	oui	15	non	non
25	M	peptique	semi-liquide	oui	oui	25	oui	oui
26	F	peptique	Aux solides	non	oui	18	oui	non
27	M	peptique	Aux solides	non	oui	23	oui	oui
28	M	Post AO	semi-liquide	non	oui	17	non	non
29	M	peptique	Aux solides	oui	oui	18	oui	oui
30	M	caustique	totale	oui	non	13	non	non
31	M	caustique	totale	non	oui	18	non	oui
32	M	peptique	Aux solides	oui	oui	22	oui	oui
33	M	peptique	Aux solides	oui	oui	18	non	oui
34	M	peptique	Aux solides	non	oui	15	oui	oui
35	M	peptique	Aux solides	non	oui	25	oui	oui

## E) Résultats groupe par groupe

### 1) Résultats groupe 1 : sténose peptique

#### 1-1 Caractéristiques de la population:

On dénombrait dans ce groupe 29 patients présentant une sténose peptique.

L'âge moyen de ces enfants est de 62,4 mois soit 5,2 années avec des extrêmes de 11 mois à 15 ans.

On note une prédominance des enfants dont l'âge est supérieur à 6 ans (58,62%), suivie par la tranche d'âge de moins de 2 ans (24,14 % des cas) puis la tranche d'âge entre 2 et 6 ans (17,24%) (Figure 15).

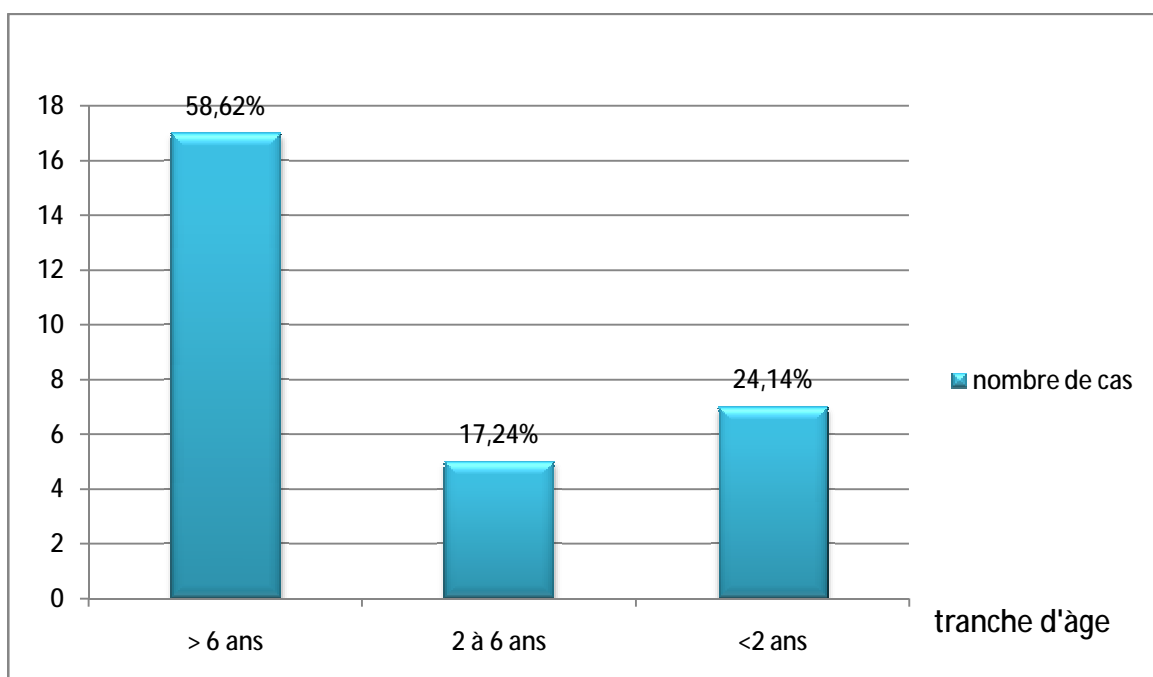


Figure 24 : Répartition des malades en fonction de la tranche d'âge



Dans cette série on note une nette prédominance de sexe masculin avec 20 garçons et 9 filles et un sexe ratio de 2,22(G/F).

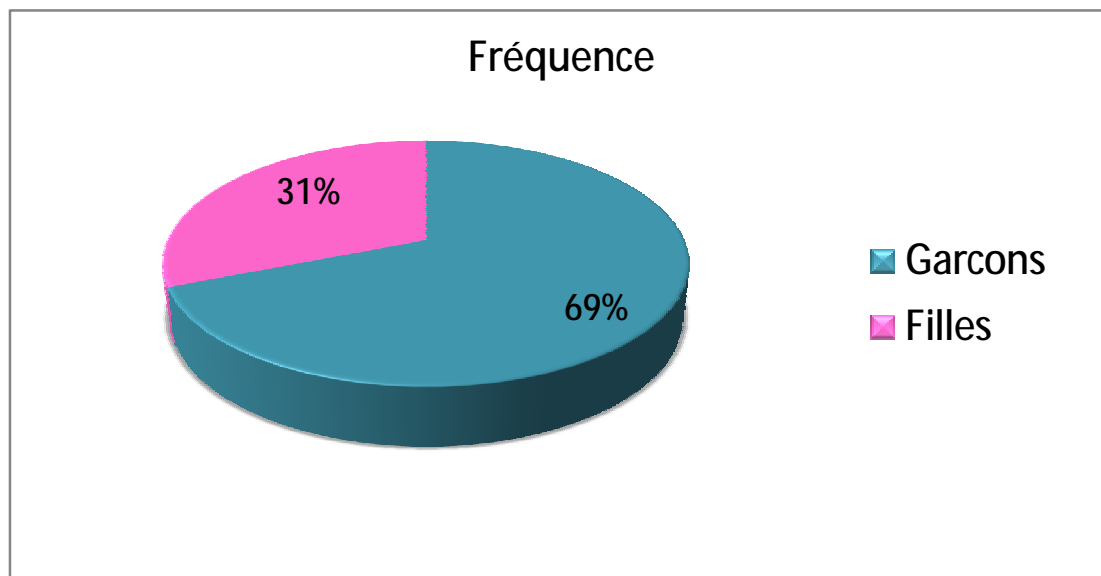


Figure 25 : répartitions des cas en fonction du sexe

#### 1-2 caractéristiques cliniques :

Tous les patients étaient des vomisseurs chroniques le plus souvent depuis les premiers mois de vie. Quatre patients (13.80%) présentent une dysphagie totale et 24malades (86.20%) présentent une dysphagie aux solides.

#### 1-3 Les dilatations :

Cent onze séances de dilatations ont été réalisées dans ce groupe de malades soit une moyenne de 3,83 séances /malade avec des extrêmes de 1 séance de dilatation à 12 séances.

Quatorze cas de ce groupe ont bénéficié d'une cure chirurgicale anti reflux type Nissen soit 48 ,27% dont :

- Ø Cinq malades ont bénéficié des séances de dilatation après Nissen
- Ø Trois malades ont bénéficié des séances de dilatation avant Nissen
- Ø Six malades ont bénéficié des séances de dilatation avant et après le Nissen

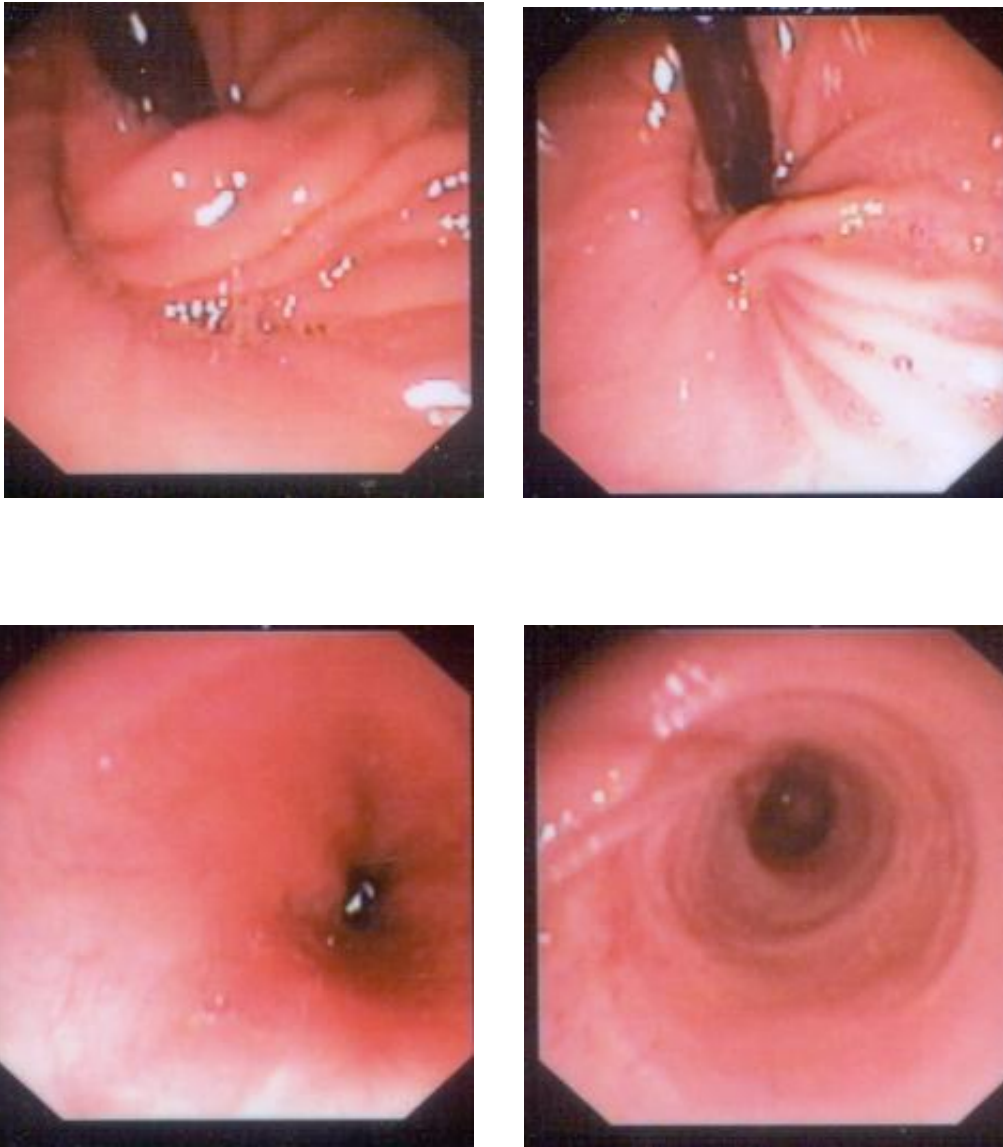


Figure26 : Endoscopie digestive : contrôle après Nissen

Ø Trois malades de ce groupe ont bénéficiés d'une gastrotomie d'alimentation.

Le contrôle endoscopique après la dilatation a objectivé une sténose franchissable dans 88.28% des dilatations réalisées et infranchissable dans 11.71%.

L'évolution a été marquée par :

Ø Cinq malades sont en cours de dilatations dont un patient poursuit ses dilatations au service de gastro entérologie adulte, après 12 séances de dilatations dans notre unité -âgé actuellement de 17 ans- et dont 2 malades sont programmés pour la chirurgie Nissen.

Ø Vingt quatre malades (82,76%) sont guéris.

Ø Six malades (20, 7%) de ce groupe ont nécessité des séances supplémentaires, vu la récurrence.

La durée de prise en charge de ce groupe variait entre 48 mois et 15 jours avec une moyenne de 10,44mois.

## 2) Résultat groupe 2 : sténose caustique :

On dénombrait dans ce groupe 4 cas de sténose caustique.

2-1) Caractéristiques épidémiologiques :

Ø L'âge moyen des patients est de 2 ans avec des extrêmes de 13 mois à 3 ans et demi.

Ø La fréquence de la sténose caustique dans notre série est significativement plus élevée chez les sujets de sexe masculin : 3 garçons pour une fille.

Ø La tranche d'âge la plus touchée est celle de 1 an à 4 ans.

Ø Tous les enfants dans ce groupe avaient un bon développement psychomoteur.

2-2) Produit caustique :

Ø Type de produit :

Il a été précisé dans les 4 cas. Les acides sont représentés principalement par l'acide chlorhydrique (esprit de sel) chez 2 enfants et les bases par la soude chez les 2 autres.

Ø La quantité du produit ingéré est d'évaluation objectivement difficile.

Cependant, dans tous nos cas l'ingestion était accidentelle, il s'agit presque toujours d'une seule gorgée.

2-3) Caractéristiques cliniques :

Deux patients présentaient une dysphagie totale alors que les 2 autres présentaient une dysphagie aux solides dont une patiente présentait plusieurs épisodes de blocage alimentaire qui ont nécessité des extractions de corps étranger.

2-4) caractéristiques de la sténose :

La sténose était régulière dans les 4 cas, siégeant au niveau du 1/3 sup dans un cas, au tiers moyen dans 2 cas, et un cas présente une sténose étagée sur le tiers sup et moyen. L'étendue moyenne de la sténose était de 3,5cm.

2-5) la dilatation :

Ø Délai entre l'ingestion de caustique et la dilatation:

Varie entre 4 mois à 13 mois avec une moyenne de 7,5 mois. On note que l'un de nos patients avait déjà reçu 5 dilatations rétrogrades au CHU Ibn Roch avant d'être adressé dans notre unité.

∅ Le nombre total des séances de dilatation est de 32 séances et a varié de cinq à quinze dilatations avec une moyenne de 8 séances par malade.

∅ Résultats de la dilatation :

- La sténose est devenue franchissable dans 85.72% après dilatation et infranchissable dans 14.28% .
- L'évolution a été marquée par :
  - La guérison de 3 cas après avoir reçu plusieurs séances de dilatations dont une patiente a subi 15 séances, et un malade a reçu 7 séances et un autre a reçu 5 séances et 2 patients des 3 cas guéris ont reçu des dilatations supplémentaires vu la récurrence. Par ailleurs un malade présente toujours une sténose très serrée ne permettant même pas le passage du fil guide du fibroscope après 5 séances, pour cet enfant des séances de dilatations rétrogrades ont été réalisées et d'autres séances antérograde sont prévues sous scopie.
- Trois malades de ce groupe ont bénéficié d'une gastrotomie d'alimentation.
- Durée moyenne de prise en charge de ces enfants variait entre 3 mois et 16 mois avec une moyenne de 9.25 mois.



Figure 27: sténose caustique très serrée.

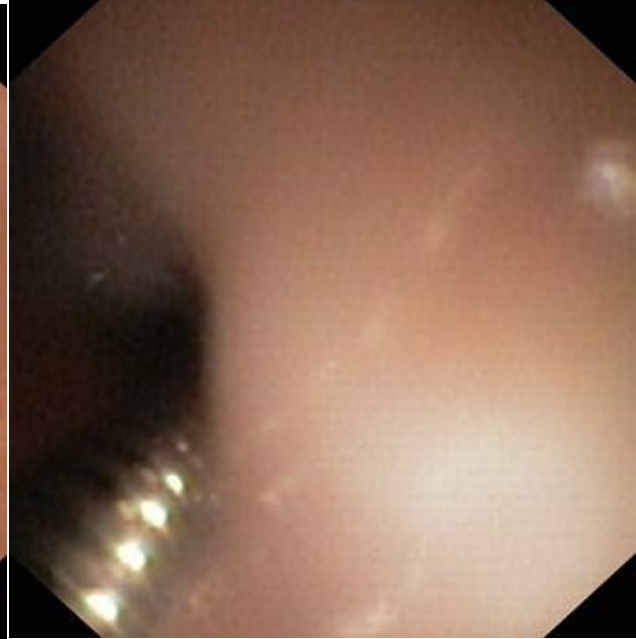


Figure 28 : passage difficile du fil guide à travers cette sténose.



Figure 29: contrôle endoscopique post dilatation

### 3) Résultats groupe 3 : sténose post cure chirurgicale d'atrésie d'œsophage :

Notre série comprend 2 enfants de sexe masculin présentant une sténose post cure chirurgicale d'AO.

#### La 1<sup>ère</sup> observation :

Il s'agit de l'enfant E.A qui était âgé de 5 ans et demi au moment de la 1<sup>ère</sup> dilatation. Opéré à J4 de vie pour AO type III.

2 ans après son intervention chirurgicale, l'enfant a présenté une dysphagie progressive devenant totale pour laquelle a bénéficié d'une gastrostomie d'alimentation, enlevée 5 jours après (arraché par l'enfant). Depuis l'enfant présente une dysphagie aux solides .L' enfant a bénéficié de plusieurs séances de dilatation à l'hôpital d'Avicenne sans amélioration avant d'être adressé dans notre unité.

L'examen clinique trouvait un enfant dénutri avec un poids à -3DS et une taille à -2DS.

La 1<sup>ère</sup> fibroscopie montrait la présence d'un petit pertuis à 15 cm des AD, avec dilatation de l'œsophage en amont et présence d'une formation polyploïde antrale qui était biopsiée par la suite sans lésion d'œsophagite.

Le TOGD montrait une sténose étendue de l'œsophage avec une dilatation en amont.

PH-métrie objectivait un RGO acide très important.

L'enfant a bénéficié de 4 séances de dilatations.

La sténose est devenue franchissable après chaque séance de dilatation.

Sur le plan clinique l'enfant s'est amélioré, il ne présente plus de dysphagie et il a pris du poids.

La durée de prise en charge de cet enfant était de 9 mois.

La 2<sup>ème</sup> observation :

Il s'agit d'un enfant âgé de 1 an au moment de la 1<sup>ère</sup> dilatation, opéré à J5 de vie pour AO type III également .Les suites opératoires étaient marquées par un ronflement avec un RGO mis sous antiémétique .Quatre mois après son intervention chirurgicale le nourrisson présentait une dysphagie aux solides.

L'examen clinique de ce nourrisson était sans particularité notamment un poids et une taille dans les normes.

La fibroscopie initiale montrait une sténose infranchissable à 17 cm des AD.

Le TOGD a montré une disparité du calibre au niveau du 1/3 moyen de l'œsophage avec présence d'une sténose à 13 cm des AD.

Le nourrisson a bénéficié de 3 séances de dilatation mécaniques par les bougies de Savary Guilliard.

Les sténoses sont devenues franchissables après chacune des 3 séances de dilatations.

L'enfant est guéri avec une durée de prise en charge de 5 mois.

Comme complication on notait au cours de la 2<sup>ème</sup> séance de dilatation un incident de désaturation jusqu'au 70% rapidement résolutif après injection par le réanimateur d'hemisuccinate d'hydrocortisone et d'atropine avec une bonne évolution par la suite.





Figure 30 : images endoscopiques d'une sténose de l'œsophage serrée post anastomose d'AO sans lésions d'œsophagite associées

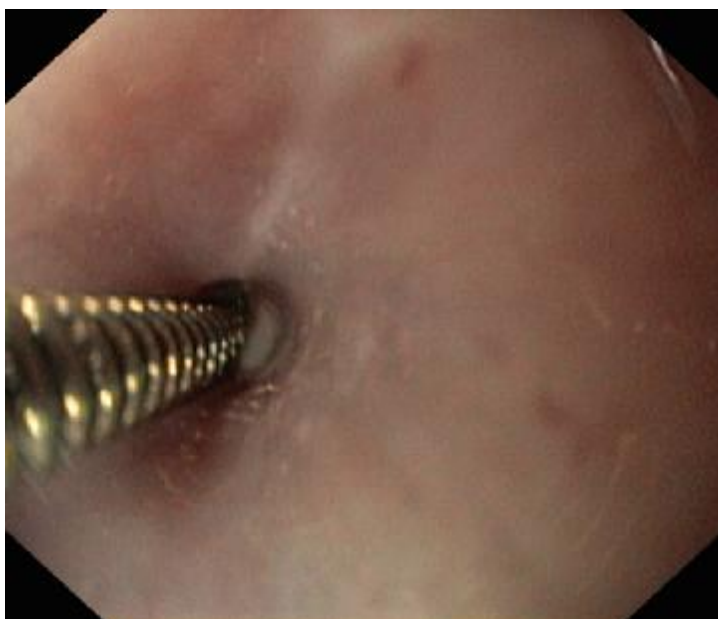


Figure 31: image endoscopique du passage du fil guide à travers la sténose

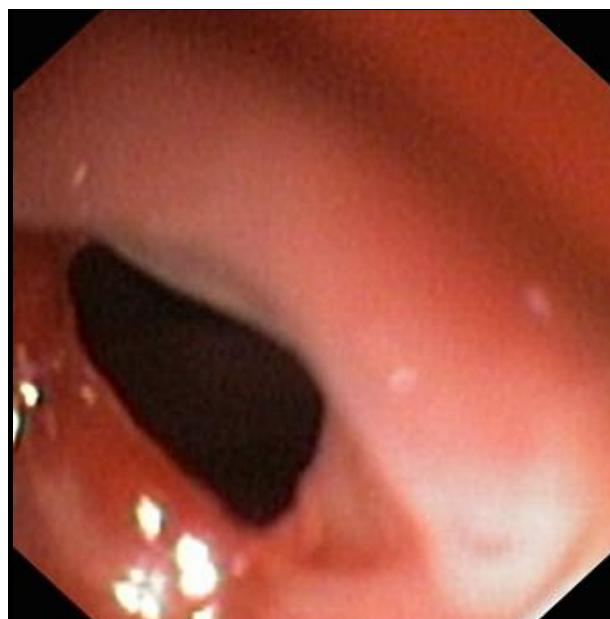


Figure 32: image endoscopique après dilatation de la sténose

# DISCUSSION

- A- Historique.....
- B- Données physiopathologiques .....
- 1. Mécanismes physiopathologiques de la sténose peptique .....
- 2. Mécanismes physiopathologiques de la sténose caustique .....
- 3. Mécanismes physiopathologiques impliqués dans la sténose post cure chirurgicale d'atrésie d'œsophage .....
- C- Discussion générale .....
- 1. Analyse épidémiologique .....
- 2. Analyse clinique .....
- 3. Analyse paraclinique .....
- 4. Dilatation .....
- 5. Discussion du groupe sténose peptique .....
- 6. Discussion de groupe sténose caustique .....
- 7. Discussion du groupe sténose post cure chirurgicale d'atrésie d'œsophage .....

## A) HISTORIQUE : (5)

L'histoire de la dilatation œsophagienne a commencé il y a plus de 450 ans par l'utilisation de bougies pour pousser des aliments enclavés dans l'œsophage.

Le terme original de « bougie » utilisé pour désigner le dilatateur et la technique de "bougienage" doivent leur appellation à la ville de Bougie dès le 14<sup>ème</sup> siècle. Cette ville fut en effet la capitale médiévale du commerce de la bougie de cire.

Fabricus-Aquadendente (1537-1619) a été le premier à utiliser un outil à bords mousse afin de pousser un corps étranger de l'œsophage vers l'estomac.

Hildrecht en 1821, signale un cas de guérison apparente d'une dysphagie, associée à une hémiplégie par l'utilisation d'une bougie.

En 1827, Taylor traite un cas de brûlure de l'œsophage due à l'ingestion d'acide sulfurique avec des bougies, jusqu' à ce que se produise une rupture de l'œsophage. Après guérison de la médiastinite, le malade a pu avaler de nouveau de la nourriture bien mastiquée.

Cumin, en 1828, rapporte son expérience concernant les rétrécissements œsophagiens, Il soigne avec succès, par bougienage avec un tube élastique et par cathéter doublé d'un stylet de baleine, un cas de cardio-spasme et un rétrécissement secondaire à l'ingestion de soude caustique .Dès 1831, il reconnaît les dangers de bougienage de l'œsophage et conseille la plus grande prudence dans son usage.

En 1861, Maisonneuve effectue la première œsophagostomie interne en sectionnant les adhérences en moyen d'un couteau inclus dans un étui et dénudé une fois introduit au niveau de l'étranglement .Plusieurs cas sont traités ainsi .Cette méthode a été introduite en France par Verdier en 1975. Depuis cette date plusieurs auteurs l'ont adopté.

En 1873, Jaap invente un appareillage basé sur les principes du dilatateur de l'urètre de Thompson : il est introduit ouvert puis est retiré dans un mouvement de rotation.

En 1883 Sechede propose une gastrostomie suivie d'une dilatation rétrograde. À la même époque, Campbell mène une campagne contre la pratique de l'oesophagostomie et rapporte quatre cas de dilatations réussies en utilisant des bougies coniques et flexibles introduite à l'aveugle.

En 1889, Socin met au point le procédé du fil plombé : il fait avaler un fil muni de plusieurs plombs de chasse et suit leur progression sous radioscopie et dès qu'ils atteignent l'estomac, il pratique une gastrostomie, ce qui permet d'établir un circuit oro-gastrique.

EN 1896, Von Hacker, utilise la technique de dilatation, dite du "fil sans fin" dans le traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage.

A la même époque ; Bouchard adopte le principe de la dilatation par bougie.

En 1900, Tuckerman se sert pour la première fois d'une bougie comme guide ; méthode reprise par Dunham en 1903.

En 1903, en France, débute l'application pratique de l'oesophagoscopie, avec Guisez Mixter et Sippy. Bensaude et Hillemand sont les premiers auteurs français à utiliser cette technique.

En 1920, Portmann adapte la méthode de Von Hacker et décrit une méthode d'auto-dilatation.

En 1955, Puestow utilise un fil guide en acier.

En 1970, avec l'avènement du fibroscope ; Lilly et ses collaborateurs introduisent une nouvelle méthode de dilatation de l'œsophage associant le fibroscope souple et le dilatateur sur fil d'Eder-Puestow.

En 1975, Verdier, introduit cette méthode en France. Depuis plusieurs auteurs l'ont adopté. (6)

Actuellement, les progrès de la fibroscopie souple et des dilatateurs de l'œsophage permettent une dilatation instrumentale avec un maximum d'efficacité et un minimum de complications.

## B) Données physiopathologiques

### 1) Mécanismes physiopathologiques de la sténose peptique

#### 1-1) mécanismes physiopathologiques du RGO :

L'étude du mécanisme physiopathologique du RGO est essentielle à la compréhension du tableau clinique de la sténose peptique, et surtout au traitement médical ou chirurgical de cette affection.

Le reflux gastro-œsophagien est défini comme un passage involontaire, à travers le cardia, du contenu gastrique dans l'œsophage (7) (8) (9).

Les éléments agressifs du contenu gastrique pour la muqueuse œsophagienne sont principalement l'acide et la pepsine (10).

Le RGO constitue un problème fréquent en pratique pédiatrique. En l'absence de symptômes associés, le RGO est un phénomène physiologique du nourrisson, et ne constitue pas une maladie: des mesures de diagnostic ou de traitement ne sont pas nécessaires (11) (12). Il faut dissocier la maladie de reflux (gastroesophageal reflux disease), associée à des symptômes plus au moins sévères ou des complications qui doivent être envisagées et pris en charge précocement (13) (14) (15).

Selon des données récentes, la physiopathologie du RGO est complexe. Différents facteurs peuvent être impliqués dans la survenue et la durée des épisodes de reflux et dans la constitution des lésions d'œsophagite. Ces facteurs sont principalement :

- Ø l'incompétence de la barrière anti reflux au niveau de la jonction œsogastrique
- Ø l'agressivité du liquide gastrique (18) (19)
- Ø l'altération de la vidange gastrique

Ces facteurs ainsi que la défaillance des systèmes qui s'y opposent s'organisent en deux mécanismes prédominants : fonctionnels et anatomiques

✓ Mécanismes fonctionnels (16) :

Les mécanismes fonctionnels combinent une inefficacité de la barrière anti-reflux et des troubles de l'évacuation gastrique.

Ø L'inefficacité de la barrière anti-reflux : est due à un dysfonctionnement du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) fait:(7)

- soit des relaxations inappropriées du SIO (22) (20), qui sont le mécanisme principal du RGO dans les 2/3 des cas. Il s'agit de relaxations indépendantes de la déglutition, dont la durée est supérieure à 5 secondes.
- soit d'une hypotonie permanente du SIO, qui n'est retrouvée que dans 15 % des cas mais observée dans les reflux sévères.

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.

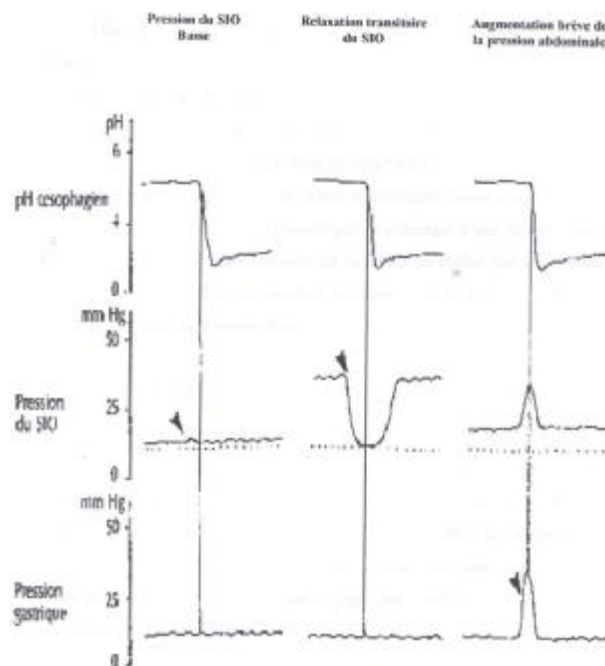


Figure 33 : Les 3 mécanismes survenant dans le RGO(16)

∅ Le retard de la vidange gastrique :

La persistance du bol alimentaire dans la cavité gastrique favorise les épisodes de reflux (21).

∅ Agressivité du liquide gastrique :

Ce second élément défailant correspond à l'agressivité du liquide gastrique et aux effets nocifs acido-peptiques du reflux, que la clairance œsophagienne ne peut neutraliser. Cette 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 (17).

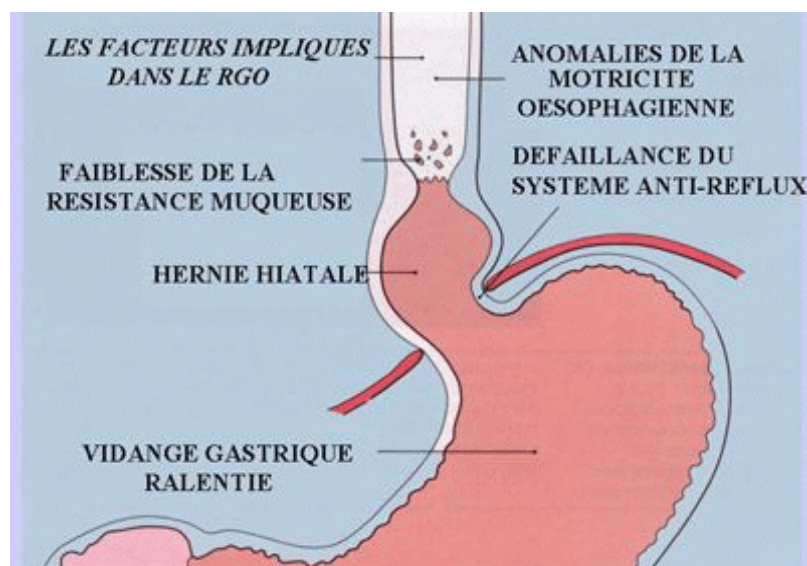


Figure 34 : facteurs impliqués dans le RGO(255)

∨ Mécanismes anatomiques :

Les anomalies anatomiques du tractus digestif supérieur jouent un rôle mineur dans la physiopathologie du RGO en termes de fréquence. Ce sont essentiellement :

- L'effacement de l'angle de His et hypoplasie de la valve muqueuse de Gubaroff
- Des ligaments cardio-phréniques lâches.

- L'existence d'une HH : elle est retrouvée dans moins de 10% des RGO. Il existe deux types :
  - la hernie par glissement non réductible. Le diagnostic est facile, avec une poche à air gastrique intra thoracique. L'œsophage sus-jacent est large et flexueux
  - la grande hernie droite associe une ascension modérée du cardia au-dessus du diaphragme à un roulement important de la poche à air gastrique à droite du cardia par l'hiatus œsophagien trop lâche

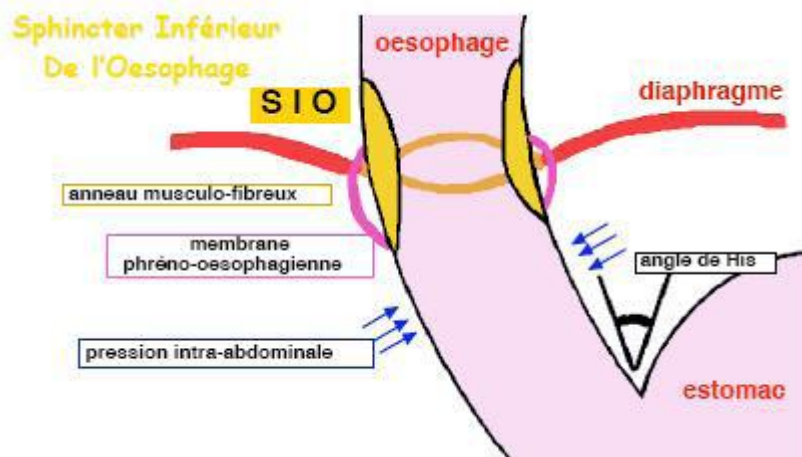


Figure 35 : Mécanismes anatomiques de la barrière anti-reflux(255)

### 1-2) évolution du RGO vers la sténose peptique :

Sans traitement, le RGO évolue vers une inflammation chronique de la muqueuse œsophagienne avec des œsophagites érosives ou ulcéreuses (29) et le risque consécutif d'une sténose.

La pathogénie de l'œsophagite peptique est complexe et dépend de la nature du matériel qui reflue, de la clairance œsophagienne et de la résistance tissulaire.



✓ Nature du reflux:

Une étude a montré que l'acidité gastrique était plus élevée chez les enfants atteints d'une œsophagite sévère que chez ceux présentant une œsophagite modérée. Mais l'acidité seule n'entraîne que des lésions œsophagiennes modérées; l'association à la pepsine et aux acides biliaires conjugués augmente la perméabilité de la muqueuse aux ions H<sup>+</sup> et provoque des lésions érosives. Les reflux mixtes duodéno-gastriques sont un facteur important d'œsophagite sévère.

✓ Clairance œsophagienne

Elle exprime la durée du contact de la muqueuse œsophagienne avec le liquide toxique chlorhydro-peptique. Elle est due essentiellement au péristaltisme œsophagien. L'existence d'une hernie hiatale perturbe ce péristaltisme.

✓ La résistance tissulaire :

Dans les conditions physiologiques, l'épithélium malpighien non kératinisé assure une sécrétion de mucus et d'ions bicarbonatés, minime mais suffisante pour compléter l'effet tampon du flux salivaire.

Les agents qui modulent les mécanismes de défense de la muqueuse œsophagienne sont encore mal connus. Le fait qu'il y ait peu de corrélation entre l'importance du reflux et la survenue d'une œsophagite semble indiquer que la résistance tissulaire est variable d'un individu à l'autre.

L'œsophagite peptique est favorisée également par l'alitement, la présence prolongée d'une sonde gastrique et les vomissements. De plus, une transformation de l'épithélium stratifié œsophagien en épithélium cylindrique spécialisé peut survenir: la muqueuse dite de Barrette. Potentiellement, celle-ci peut évoluer vers une dégénérescence maligne (7).

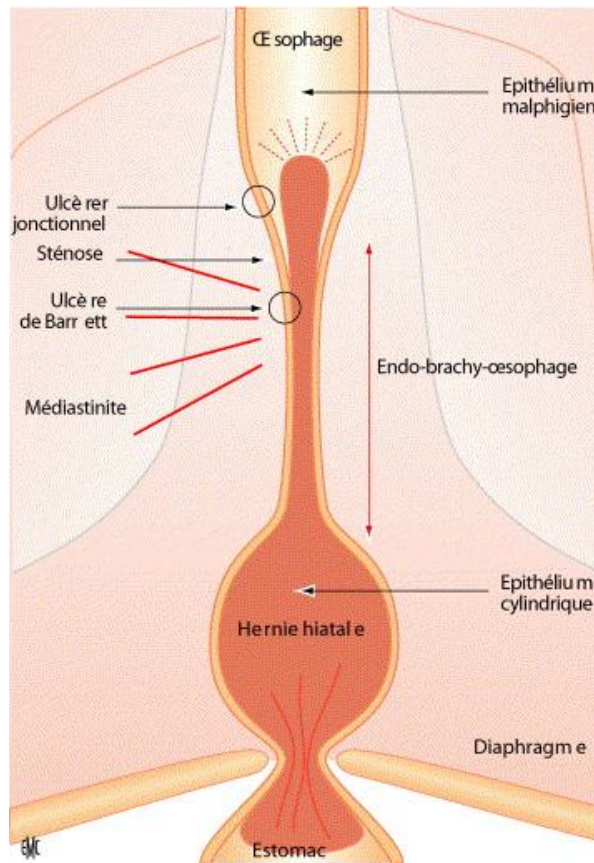


Figure 36 : complications du RGO (10).

## 2.Mécanismes physiopathologiques de la sténose caustique:

L'ingestion de substances caustiques est le plus souvent accidentelle au cours de la première enfance. Quel que soit l'âge de survenue, la brûlure caustique de l'œsophage qui en résulte peut mettre en jeu le pronostic vital, soit en phase aiguë, soit plus tard en cas d'apparition de sténose caustique de l'œsophage ou de traitement de celle-ci. Par ailleurs toute ingestion du produit caustique n'entraîne pas nécessairement des lésions œsophagiennes (27).

On définit comme caustique toute substance susceptible du fait de son pH ou de son pouvoir oxydant d'induire des lésions tissulaires (82) (83) (84). On distingue trois grandes classes de caustiques : les acides, les bases et les oxydants (47) (28) (49) (50). Chacune de ces substances existe sous forme solide ou liquide (83) .

Les produits les plus incriminés sont les bases puis les acides et plus rarement les oxydants. L'action chimique des acides et des bases est différente(35) :

### ✓ Les bases :

Les bases fortes sont les plus dangereuses et touchent essentiellement l'œsophage (26). Elles sont responsables de 80% des lésions œsophagiennes graves(28) (29). Les autres segments du tube digestif peuvent être également atteints en cas d'ingestion importante(30) (31). Les bases dissolvent les protéines, saponifient les graisses, réalisant une nécrose et pénètrent en profondeur dans les tissus, en particulier dans les couches musculaires de l'œsophage. Cette atteinte musculaire permet de présager une évolution particulièrement sténosante (32) (33) (34).

### ✓ Les acides :

Ces produits ne touchent l'œsophage, le plus souvent, que superficiellement contrairement au pharyngo-larynx et à l'estomac, sauf en cas d'ingestion massive (35) (36) (37) (38). Les acides coagulent les protéines de la muqueuse œsophagienne, la couche musculaire est ainsi protégée. Par contre, l'acidité gastrique augmente les effets des acides ingérés et la corrosion à ce niveau est particulièrement nette (31) (33) (39). Il s'agit principalement de l'acide chlorhydrique (esprit de sel) très corrosif sous forme concentrée, de l'acide sulfurique utilisé et de l'acide nitrique.

### ✓ Les Oxydants :

Les oxydants agissent par dégagement de la chaleur (32) (35) provoquent une dénaturation protéique et transforment les acides gras saturés en acides gras insaturés. L'eau de Javel a un pH basique en raison de l'adjonction de 1 % à 2 % de soude dans sa composition.

La profondeur des lésions caustiques et, par conséquent, leur potentiel sténosant dépend de la nature du produit liquide ou solide, de sa concentration et du temps de contact avec les tissus (41) (42) (23) (24) (25).

Les lésions siègent avec prédilection au niveau du rétrécissement physiologique de l'œsophage (36) (43) (44). Les zones de rétrécissement œsophagien physiologique (cricopharynx, crosse de l'aorte, sphincter inférieur) entraînent une stagnation relative du caustique. Ce phénomène est aggravé par les vomissements spontanés ou provoqués qui produisent un effet de deuxième ou troisième passage (55).

Il n'existe aucun parallélisme entre les lésions buccales, pharyngées, laryngées et les lésions œsophagiennes et ou gastriques (30) (35) (45) (46).

Évolution des lésions caustiques :

Les lésions évoluent en trois phases

▼ Phase aiguë :

Cette phase correspond à une destruction tissulaire marquée par une réaction inflammatoire intense (32) (35) (51). Les lésions sont de type ulcéré, nécrosé et hémorragique. Elles peuvent être profondes jusqu'à la perforation. Les manifestations cliniques ne sont pas prédictives de l'extension des lésions, puis apparaît, la phase de détersion lors de laquelle, les couches superficielles se détachent par lambeaux découvrant des ulcérations sous-jacentes, volontiers hémorragiques (32) (28) (52).

▼ Phase subaiguë :

La cicatrisation débute dès la première semaine avec une activation des fibroblastes. Au cours d'une brûlure caustique, la gravité est fonction de la sévérité et de l'étendue des lésions initiales (31) (35) (53) (54). Certains patients cicatrisent sans séquelles, dans d'autres cas très sévères, avec des signes cliniques de gravité.

▼ Phase chronique :

Apparition d'une sclérose pouvant aboutir en 4 à 6 semaines à une sténose fibreuse, annulaire ou longue. La sévérité de la lésion initiale est corrélée à l'apparition d'une sténose(24).

La séquelle la plus grave est la sténose œsophagienne qui peut se constituer dès le 15<sup>ème</sup> jour après l'ingestion (32) (30) (31), en effet la phase de réparation qui débute vers le 17<sup>ème</sup> jour après marquée par l'apparition d'un tissu de granulation qui vient combler les ulcérations et qui est constitué essentiellement de fibroblastes et de fibres de collagènes. Ce processus aboutit à la sclérose, qui selon la profondeur de la brûlure, va transformer l'œsophage souple et mobile en un tube rigide et rétréci (32) (33). Cette œsophagite est évolutive pendant de nombreux mois voire de nombreuses années, la corrosion poursuit sournoisement son action génératrice d'un rétrécissement évolutif et cela pendant toute la vie (220).

### 3) Mécanismes physiopathologiques impliqués dans la sténose post cure chirurgicale d'AO :

L'atrésie de l'œsophage (AO) est une malformation congénitale de l'œsophage qui réalise une solution de continuité entre les deux culs de sacs œsophagiens, supérieur et inférieur, associée parfois à une communication entre un segment œsophagien (ou les deux) et l'arbre trachéobronchique. La fréquence de cette malformation est estimée entre 1/2500 à 1/4000 naissances vivantes. Il existe plusieurs formes anatomiques avec des prises en charge et des pronostics différents. La forme la plus fréquente (type III) possède le meilleur pronostic avec une survie actuelle de 100 % dans les pays développés ; La morbidité et la mortalité de certaines formes anatomiques (à grand écart inter fragmentaire), associées à une grande prématurité ou à des malformations cardiaques sévères sont plus élevées(95) (96). Quelle qu'en soit la forme, le devenir de ces enfants est émaillé de complications à long terme, en particulier la sténose sur anastomose qui est l'une des principales complications survenant à distance du traitement chirurgical des AO. Elle est, avec le

RGO, la dyskinésie œsophagienne, et la trachéomalacie – qui peut être aggravée par la dilatation sus sténotique de l'œsophage – la principale cause de morbidité postopératoire après traitement chirurgical de l'AO.

La fréquence du RGO chez les enfants opérés d'une AO est élevée et varie, selon les études et le mode d'exploration du RGO, entre 26 et 70 % (97). À la différence de la situation habituelle en pédiatrie où la prévalence du RGO diminue après l'âge de la marche, le RGO a plutôt tendance à persister dans l'AO.

Dans une série récente concernant 61 enfants opérés à la naissance d'une AO, 39 % d'entre eux présentaient un RGO à l'âge d'un an et 44 % à l'âge de dix ans ; 46 % de ces enfants ont nécessité une intervention chirurgicale anti reflux à l'âge de dix ans(98). D'autres séries ne retrouvent à l'inverse que 11 % de chirurgie du RGO.

Le RGO a des conséquences nombreuses dont la principale est l'œsophagite peptique qui est observée dans 9 et 53 % des cas à distance de la période néonatale, selon les études ; l'endobrachyœsophage, ou œsophage de Barrett, est une lésion muqueuse qui correspond au remplacement de la muqueuse malpighienne de l'extrémité distale de l'œsophage par une muqueuse glandulaire de type intestinale, observée chez 1 ou 2 % des patients (Figure 37) Le RGO favorise également la survenue d'une sténose anastomotique , parfois récidivante et/ou très à distance de l'intervention initiale. La fréquence de la sténose anastomotique varie selon les études de 8 à 59 % (99) (101).

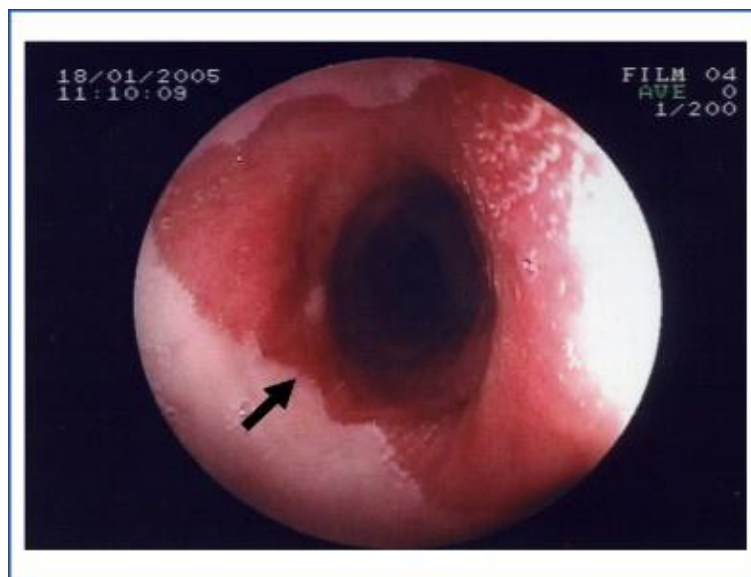


Figure 37 : Endobrachyœsophage (la flèche représente la jonction entre la muqueuse gastrique normale [rose pâle] et la métaplasie intestinale [rouge]).(122)

La sténose de l'anastomose réalise un rétrécissement durable de l'anastomose, responsable d'une dilatation de l'œsophage sus-anastomotique et d'une gêne à sa vidange habituellement révélée par une dysphagie.

Les facteurs incriminés dans la survenue de la sténose post cure chirurgicale d'AO sont multiples et variables selon les séries(120)( 121) .L'existence d'une tension lors de la réalisation de l'anastomose, étroitement liée à la longueur du segment atrésique œsophagien, est le seul facteur retrouvé dans la série de L.Michaud favorisant la survenue d'une sténose, que l'intervention soit ou non compliquée d'une médiastinite ou de la persistance de la fistule (122). La relation entre la survenue d'une sténose de l'anastomose et la longueur du segment atrésique témoignant de l'étendue de l'atrésie et conditionnant la tension lors de la suture a également été observée par plusieurs équipes (131) (129) (125). En particulier l'équipe de Brown et Tam. D'autres facteurs ont été impliqués dans la survenue de la sténose de l'anastomose : technique chirurgicale lors de la réalisation de l'anastomose (anastomose en un ou plusieurs plans, réalisation d'une myotomie circulaire), type de fil de suture (126), et l'existence du RGO (124).

## C) Discussion générale :

### 1) Analyse épidémiologique :

#### a) la fréquence :

La fréquence des sténoses œsophagiennes chez l'enfant ainsi que leurs étiologies sont très variables. Elles varient d'une région géographique à une autre et également de la disponibilité et de la performance d'une unité d'endoscopie pédiatrique (60, 61, 130). Par conséquent nous avons constaté une variation de cette fréquence selon les différentes séries.

Dans notre série nous avons répertorié 35 cas de sténose de l'œsophage chez l'enfant ayant bénéficié de dilatation endoscopique sur une période de 6 ans avec en moyenne 5,8 patients/an, cette fréquence était comparable à celle de Sohan L. Broor et al (60) (5,8 patients/an), L.C.L. Lan et al 4,5 patients/an (65), Saleem MM (4,7 patients/an) (67). Par ailleurs Bittencourt PFS et al ont répertorié dans leur série 125 patients sur une période de 10 ans (12,5 patients/an) (63). Dans la série française de F Huet et al ont dénombré 33 cas sur période de 9 ans soit (3,6 enfant/an) (64).



Tableau V : Comparaison de la fréquence de la sténose d'œsophage dans différentes séries.

Auteurs	Nombre des enfants dilatés	La période d'étude	Nombre de cas/an
Bittencourt PFS et al (Brésil 2006) (63)	125	10 ans (1993-2003)	12,5
Sohan L. Broor et al (India 1996) (60)	41	7 ans (1986-1993)	5,8
F Huet et al (Paris 1994) (64)	33	9ans (1983-1992)	3,6
L.C.L. Lan et al (Hong Kong, China) (65)	77	17ans (1986-2002)	4,5
Saleem MM(Jordan) 2009(67)	38	8 ans (1998-2006)	4,7
SATO ET AL(66)	20	3 ans (1984-1987)	6,6
Notre série	35	6 ans (2003-2009)	5,8

b) Les étiologies des sténoses œsophagiennes :

Les étiologies des sténoses œsophagiennes chez l'enfant sont nombreuses. Les plus fréquentes sont : les sténoses peptiques, les sténoses post ingestion de caustique et les sténoses post cure chirurgicale d'AO. Les autres causes de sténose œsophagienne sont rares à citer : sténose congénitale (206)(223), après fundoplicature, après remplacement œsophagien par tube gastrique, après sclérose de varices œsophagiennes, après radiothérapie ,les sténoses secondaires aux œsophagites infectieuse ( herpès et cytomégalovirus)survenant habituellement chez un malade immunodéprimé (105) et les sténoses inflammatoires en particulier les

œsophagites à éosinophile (76) (77)(70),et exceptionnellement les sténoses secondaires à une epidermolyse bulleuse dystrophique récessive (79).

La fréquence de chaque étiologie varie d'une série à l'autre ,ainsi notre série rejoint celles des pays en voie de développement ou la sténose peptique représente de loin la première cause de sténose œsophagienne chez l'enfant et une préoccupation des pédiatres ,alors que les complications peptiques du RGO sont quasiment disparues dans certains pays(62).

Dans les pays développés, des mesures de sécurité préventives contre l'ingestion caustique sont généralement appliquées d'où la réduction de l'incidence de la sténose œsophagienne corrosive tandis que dans les pays en voie de développement, ce type d'accident est toujours fréquent chez les enfants (1,69).Dans notre série les sténoses caustiques occupent le second rang après les sténoses peptiques, on a dénombré 4 cas.

les sténoses post cure chirurgicale d'AO occupent la 1 ère place dans les pays développés ceci est dû à la mise en œuvre d'un équipement approprié dans les unités de soins intensifs néonatales , avec des équipes médicales et paramédicales bien formées, ce qui a permis une meilleure prise en charge des nouveau-nés présentant des malformations congénitales, y compris l'AO.

L'augmentation du taux de survie de ces patients a eu comme conséquence l'augmentation du nombre d'enfants orientés vers un traitement endoscopique de sténose de l'œsophage anastomotique (56).Cet équipement reste encore médiocre dans les pays du tiers monde y compris le Maroc ce qui explique que dans notre série on n'a noté que 2 cas de sténose post anastomotique.

Tableau VI: Comparaison de la fréquence de chacune des étiologies des sténoses entre les différentes séries

Auteurs	Sténose peptique	Sténose caustique	Sténose post cure chirurgicale d'AO	Sténose congénitale	Sténose post traumatique	Autres étiologies
Bittencourt PSF et al (63)	21,6%	27,2%	43,2%	4%	1,6%	2,4%
Sohan L. Broor et al (60)	4,9%	58,5%	2,4%	-	-	34%(11 cas post sclérottt)
F Huet et al (64)	36,4%	18,2%	27,3%	18,2%	-	-
L.C.L. Lan et al (Hong Kong, China (65)	9%	3,9%	81,8%	-	-	5%(2 achalasie, 2cas après fundoplicature)
Saleem MM(Jordan) (67)2009	7,9%	47,4%	23,7%	-	-	21%(2 cas après remplacement œsophagien par un tube gastrique et après fundoplicature)
Notre série	82,8%	11,4%	5,7%	-	-	-

c) Répartition selon l'âge:

L' âge moyen de nos malades est de 5,7 ans , comparable à l' âge moyen dans les séries de Sohan L. Broor et al (7,2 ans) (60), de F Huet et al (6,2 ans) (64) .Seules deux études avaient trouvé un âge moyen de moins de 2 ans, celle de Bittencourt PFS et al (1,8ans) (63), L.C.L. Lan et al (13 mois) (65) .Ces résultats peuvent être expliqués par la fréquence dans ces séries des sténoses post-anastomotiques qui surviennent à un âge précoce; 81,1% dans la série de L.C.L. Lan et al (65)et 43% dans la série de Bittencourt et al (63).

Tableau VII : Comparaison de l'âge moyen des patients dans différentes séries.

Auteurs	L'âge moyen	extrêmes
Bittencourt PFS et al (63)	13,5 mois	1mois a 16 ans
Sohan L. Broor, et al (Inde) (60)	7,2 ans	1,2 à16 ans
F Huet et al (64)	6,2 ans	2 mois à 19 ans
L.C.L. Lan et al (Hong Kong, China (65)	1,8ans	2mois à 20 ans
Saleem MM(Jordan) (67)2009	3,2 ans	1 mois à10 an

d) répartition selon le sexe:

Une prédominance masculine de 63% a été notée dans notre série avec un sex-ratio de 1,7(H/F), même remarque dans les séries de Bittencourt (63) ou la prédominance masculine est de 59,2%, de Sohan (60) est de 61% , de F.Huet (64) est de 63,6 %, de Saleem MM avec un sex-ratio de 1,2/1(67).

2) analyse clinique :

✓ Le diagnostic clinique de La sténose œsophagienne, demeure toujours incertain (140, 141, 142,143) en raison du manque, de la non spécificité des symptômes et de leur caractère parfois déroutant, particulièrement chez le petit nourrisson (142). Elle peut être révélée cliniquement par une dysphagie intense, une diminution du poids et rarement par des hématomèses. Ainsi la fibroscopie digestive haute, dans certaines formes débutantes, reste le seul examen permettant la confirmation de sténose (146, 147, 142,144).

✓ Signes directs :

La dysphagie est le maître symptôme de la sténose œsophagienne dans toutes les séries publiées (63)(64) (65) et quelque soit l'étiologie de la sténose .C'est un symptôme difficile à mettre en évidence chez le tout petit enfant (150)(163)(145)

(149), car sa présence peut être camouflée par une alimentation liquide à cet âge (149), l'enfant plus grand en revanche pourra décrire nettement des douleurs rétro sternales suivant la déglutition (150). Si la dysphagie traduit généralement l'installation d'une sténose œsophagienne chez l'adulte (151), chez l'enfant elle n'est pas toujours synonyme de lésions œsophagiennes sévères. En effet CATTO-SMITH et COLL (152) ont récemment démontré que la dysphagie du grand enfant est le plus souvent en rapport avec une dysmotricité œsophagienne induite par une œsophagite même microscopique.

Dans notre série la dysphagie était le 1<sup>er</sup> signe évocateur des sténoses œsophagiennes, rapportée par tous nos patients. Elle était progressive, marquée pour les solides au début, et pourrait entraîner une aphasie par obstruction complète de la lumière œsophagienne ou par enclavement de corps étranger. Ainsi elle était aux solides dans 54,3% des cas, alors qu'elle était aux semi-liquides dans 28,5% des cas. Une dysphagie totale a été rapportée par 17,2% des patients. L'intensité de la dysphagie n'est pas corrélée toujours de façon linéaire avec l'importance de la sténose, elle est en partie liée à l'existence de lésions d'œsophagite associées (inflammation et œdème mais aussi troubles du péristaltisme œsophagien) (139).

Les hémorragies digestives extériorisées constituent un signe très impressionnant pour les parents. Elles s'expriment essentiellement par des hématomèses de faible abondance: simple filets de sang rouge, plus souvent une coloration brune des vomissements (153,163, 167), ou par des mélénes. Ailleurs elles peuvent se traduire par une anémie hypochrome microcytaire chez le nourrisson (156, 143, 157). Les hématomèses massives nécessitant une transfusion sont exceptionnelles (163, 154, 155). Ces hémorragies correspondent le plus souvent à une œsophagite associée (150), d'où la nécessité de pratiquer une fibroscopie digestive haute pendant les premières 24 heures (161), car l'évolution est souvent favorable

sous anti-sécrétoires ou sous inhibiteurs de la pompe à protons, et l'œsophagite peut guérir. Les hémorragies digestives ont été observées chez 11.4% de nos malades.

\_ Les troubles de croissance: Le retentissement de la sténose sur la croissance peut se manifester d'abord par une stagnation pondérale, puis staturale si l'affection est négligée ou si la prise en charge nutritionnelle de l'enfant est défectueuse (158, 166). Ces troubles de croissance sont souvent les conséquences des vomissements fréquents, des troubles de la déglutition et des difficultés d'alimentation liées à la douleur(150) et surtout de la sévérité de la sténose. Dans notre série 37% des enfants avaient un retard staturo-pondéral ce qui témoigne de la sévérité des sténoses dans notre série.

✓ Signes indirects : sont en rapport avec un RGO qui est souvent associé et en cause dans les sténoses peptiques et aussi dans les sténoses postcure chirurgicale d'AO.

\_ Les vomissements : sont le maître symptôme révélateur d'un RGO chez l'enfant et le motif de consultation le plus fréquent des patients dans notre service 82.4%(170). Ils sont souvent de type alimentaire, exceptionnellement teintés de bile (141, 144). Ils sont de survenue précoce, parfois à prédominance nocturne et favorisés par les changements de position (145,157). Ils se manifestent dans la plupart des cas dès la naissance et parfois après quelques mois. Il peut s'agir de simples régurgitations, qui surviennent sans effort et sans participation diaphragmatique(150) ou des vomissements qui sont souvent ressentis comme douloureux(168), et qui impliquent une participation diaphragmatique(150). Cependant la différence entre régurgitations et vomissements est parfois difficile à établir chez l'enfant(145). Les vomissements peuvent être isolés, et par conséquent seraient les seuls signes révélateurs d'une œsophagite peptique ou d'une sténose peptique (169), comme ils peuvent être associés à d'autres signes digestifs ou extra-digestifs. Quand ils sont

isolés, l'œsophagite peptique est retrouvée dans 35.5% des cas dans la série de HIDA.M (159). Quand ils sont associés à un retard staturo-pondéral ou à une anémie la fréquence de l'œsophagite est respectivement de 67% et 54% des cas dans la série de HIDA.M (159).

- Les manifestations respiratoires : Si les manifestations cliniques du reflux chez le nourrisson sont le plus souvent à prédominance digestive(160), chez l'enfant plus grand les manifestations extra-digestives notamment respiratoires peuvent être en 1er plan après l'âge de 2 ans (160, 161). Ainsi la recherche d'un RGO fait partie du bilan étiologique de toute pathologie respiratoire chronique ou récidivante chez l'enfant (74) (162, 153). Ces manifestations respiratoires revêtent plusieurs tableaux cliniques: bronchite, bronchiolite, ou pneumopathie segmentaire ou non (150, 163), voire même de véritable crise d'asthme (163, 164).

- Manifestations O.R.L: Le RGO peut être impliqué dans de nombreuses pathologies ORL de l'enfant (160) (165), il se traduit par plusieurs tableaux cliniques: la dyspnée laryngée aiguë et récidivante, les laryngites à répétition, le stridor, les sinusites, les otites aiguës et récidivantes et également les brûlures et les picotements de la gorge (154, 166).

Cette relation entre RGO et pathologies ORL chez l'enfant est prouvée par plusieurs auteurs, mais aucun signe clinique n'apparaît plus significativement associé au RGO (160).

Des malaises et des accidents paroxystiques cardiorespiratoires sont décrits dans le RGO: il se manifeste par des accès de pâleur ou de cyanose, des épisodes de bradycardie, voire des apnées ou dyspnées laryngées brutales, des accès d'hypotonie constituent les principaux symptômes.

### 3) Analyse paraclinique :

#### a) FOGD :

La fibroscopie se fait avec un fibroscope souple, elle permet de faire le diagnostic de la sténose ; d'apprécier son diamètre .Toutefois, elle ne permet, en règle, que de préciser le diamètre de l'orifice supérieur de la sténose quand cette dernière est franchissable, de préciser le caractère rigide de la sténose, augurant ainsi de l'éventuelle difficulté de la dilatation.

Elle permet également d'apprécier la morphologie œsogastrique, celle du cardia. La fibroscopie est le seul examen fiable pour juger l'importance des lésions muqueuses. Elle permet aussi de visualiser les lésions caustiques et / ou peptiques évolutives et d'affirmer l'existence d'une œsophagite et de quantifier sa gravité (171). Ces stades ne prennent en compte ni la hauteur ni l'extension circulaire des lésions qui doivent être décrites avec précision.

#### b) TOGD :

Le TOGD est indispensable lorsque la sténose est franchissable par l'endoscope. Seul cet examen permet :

- de préciser certains caractères de la sténose en particulier sa longueur, son diamètre, sa régularité et de montrer l'existence d'un retentissement en amont à type de dilatation préjugant, ainsi, de la difficulté de la dilatation, de rechercher, en outre, une éventuelle sténose gastrique associée.
- l'étude de l'œsophage sur toute sa hauteur, sur le plan morphologique et fonctionnel (172).



- l'étude de la jonction œsogastrique. Selon la position du cardia et la morphologie de la jonction œsogastrique, il est habituel de distinguer :
  - les malpositions mineures, où les aspects observés sont intermittents et se modifient dans le temps et aux changements de position :
    - § le cardia mobile : il existe une ouverture de l'angle de His et un cône d'attraction des plis gastriques vers l'orifice hiatal.
    - § la béance du cardia : c'est une communication à plein canal, sans réduction de calibre de l'œsophage avec l'estomac, fréquente chez le petit nourrisson.
    - § la hernie intermittente : petite poche gastrique sus-diaphragmatique faisant saillie au-dessus de la coupole. Son plissement muqueux permet de la distinguer d'une ampoule épiphrénique normale.
  - les malpositions majeures sont plus rares. Il en existe deux types : (Figure 28 et 29)
    - § la hernie par glissement non réductible. Le diagnostic est facile, avec une poche à air gastrique intrathoracique. L'œsophage sus-jacent est large et flexueux
    - § la grande hernie droite associe une ascension modérée du cardia au-dessus du diaphragme à un roulement important de la poche à air gastrique à droite du cardia par l'hiatus œsophagien trop lâche.

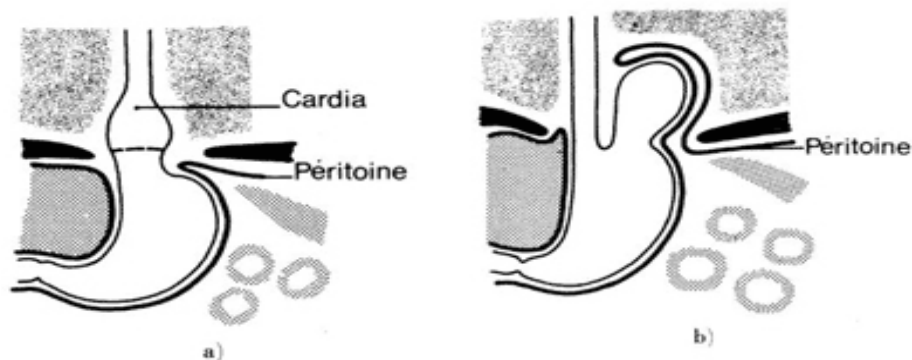


Figure 38 : hernie par glissement Figure 39 : hernie par roulement(255)

- La recherche du RGO. Elle se fait sur un estomac plein et un œsophage vide. Les changements de position sont multipliés afin de sensibiliser l'examen est pourvoyeuse de nombreux faux positifs.

Vingt deux malades dans notre série ont été explorés par un transit œsogastroduodéal (TOGD) qui a permis d'étudier le siège de la sténose, son aspect, son étendue et son retentissement sur l'œsophage d'amont.

Les données du TOGD corrélées à ceux de la fibroscopie ont montré une sténose régulière dans 91% des cas contrairement aux résultats obtenus par M. Mekki ou toutes les sténoses étaient irrégulières ; pour la série du CHU de Cotonou 64% des sténoses étaient irrégulières. Ceci est expliqué par la prédominance des cas de sténose peptique dans notre série qui sont généralement plus régulières et plus courtes.

Le siège de la sténose était variable dans notre série mais les sténoses siègent surtout dans les 2/3 moyen et inférieur comparable à la série de Mekki et du CHU de Cotonou ou la sténose siège également surtout dans les 2/3 INF ; l'étendue moyenne de la sténose dans notre série était de 3,5cm proche à celle de Mekki 4 cm.

Tableau VIII: comparaison des caractéristiques de la sténose dans notre série avec d'autres séries

Caractéristiques de la sténose		M. Mekki		CHU de Cottono	Notre série
siège	1/3 SUP	2		14 cas soit (32.56%)	14%
	1/3 MOY	1 cas	1 cas	29 cas soit (67.44%)	50%
	1/3 INF	1 cas			36%
Etagée		1 cas		13 cas soit (30.23%)	1 cas
Régularité	Régulière	0 cas		18 cas soit (41.86%)	91%
	irrégulière	5 cas (100%)		2 cas soit (4.65%)	
L'étendue moyenne		4 cm		-	3.5cm

#### 4- Dilatation :

a) Préparation et l'anesthésie de la dilatation :

✓ Préparation de la dilatation :

La réalisation d'une endoscopie digestive et encore plus une dilatation œsophagienne chez un nouveau né, un nourrisson ou un enfant est un geste invasif qui doit être réalisé par un pédiatre spécialisé en gastroentérologie et maîtrisant l'endoscopie (228). Les modalités de prise en charge sont pour partie dépendantes de l'expérience des opérateurs et des possibilités techniques du centre .Ce geste doit être réalisé par un opérateur expérimenté au sein d'une structure permettant d'assurer la sécurité de l'enfant avant, pendant et après la réalisation de l'endoscopie(229) (230).

Ø Principes généraux :

- L'information et le consentement :

L'endoscopie digestive est un acte inconfortable et douloureux chez l'adulte, peut être effrayant chez un enfant qui, le plus souvent, n'en comprend pas la finalité. C'est, à cet âge de la vie, toujours une procédure délicate ou le manque de

collaboration du patient peut être un facteur de complications comme une perforation (231). Aussi la plupart des parents informés de la pénibilité de l'endoscopie par le récit des patients précédemment explorés, ou conservant la mémoire personnelle d'une endoscopie antérieure douloureuse, font –ils ,à juste titre ,de l'anesthésie un prérequis indispensable pour la réalisation d'une endoscopie digestive haute ou basse à leurs enfants. Par conséquent il est important de donner une information orale et/ou écrite préalable aux parents et si possible à l'enfant (de manière adapté à son âge) et d'obtenir un consentement des parents et si possible de l'enfant (228) (229) (230).

- Points techniques clefs

Présence de personnel compétent à la fois dans le domaine de la technique endoscopique et de la prise en charge pédiatrique en particulier pour les jeunes enfants.

La durée de la période de jeûne avant la réalisation de l'examen dépend de l'âge de l'enfant : quatre heures chez le nouveau-né et jusqu'à l'âge de six mois, six heures entre six et 36 mois, et 8 heures pour l'enfant plus âgé(229).

Les accidents et les incidents sont plus souvent observés chez le nouveau-né et le jeune nourrisson(232)(233)(234). Chez ces malades, il faut reconnaître les risques particuliers associés (maladies métaboliques, polyhandicap ....) et se méfier particulièrement de la tolérance au jeûne (hypoglycémie), des risques de déshydratation (préparations coliques) et d'hypothermie .

Les locaux ; un environnement pédiatrique concourt à la qualité de la prise en charge. Ils doivent être adaptés à cette activité et en particulier chauffés et équipés en matériel de réanimation adapté à tous les enfants.

Les endoscopes : (229) (235) l'utilisation d'endoscope de gros diamètre peut entraîner une hypoxie liée à une compression trachéale même chez un enfant intubé; l'insufflation peut être mal tolérée et provoquer une détresse respiratoire, ces deux complications justifiant le contrôle de la saturation transcutanée en oxygène au cours de l'endoscopie chez l'enfant.

L'utilisation de médicaments sédatifs impose de disposer du matériel de réanimation et des compétences permettant de pallier tout effet secondaire de ces médicaments, en particulier perte de la perméabilité des voies aériennes supérieures et dépression cardio-respiratoire.

### ▼ L'anesthésie:

#### Ø Définition et terminologie :

Une conférence de consensus (1993) (236)(237), organisée par la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar) et par la Société de réanimation de langue française (Srlf), ont proposé une définition claire de la sédation en réanimation : la sédation se définit comme l'utilisation de moyens médicamenteux ou non, dans le but de diminuer l'anxiété, assurer une analgésie satisfaisante, permettre la réalisation de gestes courts mais douloureux et de faciliter le contrôle des voies aériennes et la ventilation mécanique. En second lieu, ces référentiels ont défini tout aussi clairement les indications, les conditions d'administration et les modalités de surveillance.

La différence entre sédation et anesthésie générale pose, à l'évidence un problème de terminologie(238). Ce point a été fréquemment abordé par l'American Society of Anesthesiologists(239) et l'American College of Emergency Physicians (240), qui ont recommandé d'abandonner le terme de « sédation consciente » pour des raisons évidentes d'état fluctuant du niveau de vigilance chez un même patient sur de

brèves périodes. Les termes « d'analgésie », « d'anxiolyse » et « procedural analgesia and sedation (PSA) », seraient plus adaptés car les faibles doses administrées mettraient à l'abri d'une perte de conscience et surtout d'une abolition des réflexes de protection des voies aériennes. Néanmoins, dans le contexte de l'urgence, les variabilités intra- et interindividuelles, le risque de répétition des doses, les comorbidités souvent initialement méconnues, le degré d'hypovolémie renvoient aux mêmes critiques. Ainsi, plutôt que de tenter une impossible séparation entre des « objectifs » de sédation (analgésie, anxiolyse, procédures), il serait plus judicieux d'individualiser des « stades » de sédation (241) ( Tableau IX).

Tableau IX : Stades de la sédation

Stade I : sédation minimale	Réponse positive à la commande verbale, pas de modification des fonctions ventilatoires et cardiovasculaires. Fonctions cognitives pouvant être modifiées.
Stade II : sédation modérée	Altération de l'état de conscience, perte de la réponse à la commande verbale, pas de nécessité d'intervention pour maintenir la perméabilité des voies aériennes, pas de modification de la fonction cardiovasculaire
Stade III : sédation dissociée	Perte de l'état de conscience, analgésie, amnésie, ventilation spontanée conservée et maintien du reflexe glottique, stabilité cardiovasculaire
Stade IV : sédation profonde	Perte de l'état de conscience, analgésie profonde et superficielle, assistance ventilatoire nécessaire, stabilité cardiovasculaire.
Stade V : anesthésie générale	Perte de l'état de conscience, analgésie profonde et superficielle, assistance ventilatoire, modification de la fonction cardiovasculaire. Retentissement spécifique de la curarisation

### Ø But et modalités :

Le but de la sédation est de procurer le maximum de confort à l'enfant pendant l'examen, lui assurer une amnésie post-endoscopique, faciliter la réalisation du geste par l'opérateur. Elle doit utiliser des médicaments efficaces rapidement, à demi-vie courte, avec un minimum d'effets secondaires. La plupart des équipes l'utilise à tout âge (243, 242), certains après l'âge de 6 mois (244, 245), d'autres avant l'âge de 7 ans (246). Une anesthésie pharyngée par la lidocaïne est parfois proposée chez l'enfant en complément de la sédation, mais son absorption muqueuse peut entraîner des effets secondaires cardio respiratoires ou neurologiques chez le nourrisson.

Les principaux produits utilisés sont le midazolam, la mépéridine, le fentanyl, et le propofol par voie veineuse. Après une première dose, celle-ci est éventuellement répétée pour obtenir l'effet sédatif adéquat pour l'examen. Le niveau de sédation nécessaire peut ainsi varier selon les patients et au cours d'un même examen de la sédation légère à la sédation profonde. C'est pourquoi la présence d'un anesthésiste est recommandée pour la réalisation d'endoscopie sous sédation chez l'enfant (250-251).

La survenue de dépression respiratoire est la principale complication, notamment chez le jeune enfant. Elle est favorisée par l'association benzodiazépine-morphinique, la distension gastrique, l'utilisation d'endoscope de gros diamètre, le jeune âge, l'insufflation excessive, l'anesthésie pharyngée. Comme chez l'adulte, elle peut entraîner une hypoxie avec désaturation (247-248) accompagnée parfois de troubles du rythme cardiaque (234).

Un monitoring de la fréquence cardiaque, de la tension artérielle, de la fréquence respiratoire et de la saturation en oxygène transcutanée doit donc être effectué avant pendant et après l'examen (249). Cette surveillance doit être renforcée chez le nourrisson avant six mois (229) (235).

Plus récemment, certaines équipes ont développé l'utilisation du protoxyde d'azote (Entonox®) pour la réalisation de gastroscopie chez l'enfant (252).

L'anesthésie générale permet une anesthésie profonde et une amnésie totale, un contrôle des voies aériennes, et facilite la réalisation du geste par l'opérateur. Néanmoins, elle nécessite un environnement de bloc opératoire ce qui rend son usage réduit en matière d'endoscopie chez l'enfant. Toutefois, de nombreuses équipes l'utilisent de façon plus large, y compris pour les endoscopies diagnostiques, en particulier après l'âge de 6 mois (252).

### Ø Choix du mode de la sédation :

Les différents modes de sédation demeurent controversés (253). L'application d'un anesthésique local et le type de sédation (sédation consciente, sédation profonde, anesthésie générale) dépendent de l'âge de l'enfant, du geste prévu, et reste très variable d'un centre à l'autre en fonction de l'environnement anesthésique et des habitudes de l'équipe. Dans une étude multicentrique française (252), 45% des centres offrent le choix aux parents et à l'enfant entre sédation et anesthésie générale, 14% recourent systématiquement à l'anesthésie générale quels que soient l'âge ou l'indication. Chez les nourrissons en dessous de 6 mois, 35% des centres réalisent une sédation, 22% une anesthésie générale, et 43% aucune sédation. Après 6 mois, 45% des centres réalisent une sédation, 47% une anesthésie générale, et 8% aucune sédation.

### b) Matériels de dilatations :

Les méthodes de dilatation disponibles sont nombreuses.



### ✓ dilatation avec le matériel Eder-Puestow :

Est une technique utilisée depuis 1951. Elle s'est développée surtout avec l'avènement du fibroscope souple en utilisant un fil guide métallique et un amplificateur de brillance (72). Ce dilatateur comprend (72,73) :

- Un fil guide métallique à l'extrémité duquel se trouve un ressort flexible. La longueur totale du fil avec le ressort est de 182 cm.
- Une tige métallique sous forme d'une sonde qui possède à son extrémité un ressort souple et flexible.
- des olives métalliques au nombre de 13, de forme ovalaire et qui possèdent un canal central qui permet de les engager sur la sonde métallique. Ces olives sont calibrées selon la filière Charrière de 21 à 45 unités french, correspondant à un diamètre de 7 à 15 mm.

La dilatation se pratique sous anesthésie générale. Elle se déroule en deux temps. D'abord il y a une mise en place du fil guide à travers la sténose jusqu'à l'estomac sous contrôle endoscopique. La position du fil guide peut être vérifiée sous amplificateur de brillance. Puis l'endoscope est retiré en vérifiant la position du fil guide. Après avoir vissé l'olive adéquate sur la sonde métallique, l'extrémité flexible du dilatateur est enduit de lubrifiant. La sonde dilatatrice est poussée progressivement le long du fil guide maintenu tendu. Généralement, des olives de diamètre croissant sont utilisées au cours de la même séance (63-5).

La dilatation avec le matériel Eder-Puestow est indiquée surtout dans les sténoses courtes très rigides (75). Cette méthode permet d'effectuer un bougienage en toute sécurité. Cependant il ne faut pas perdre de vue le risque majeur de perforation qui peut être due soit au fil guide, soit à la sonde (5).



Figure 40 : dilatateur d'Eder-Puestow(203)

✓ Le dilatateur de SAVARY-GILLIARD :

C'est le seul dilatateur utilisé dans notre série.

Actuellement, le dilatateur de Savary-Gilliard (Figure 3) constitué de bougies en polyvinyle remplace le dilatateur d'Eder-Puestow, dans presque toutes les indications des sténoses œsophagiennes. Son intérêt réside dans sa simplicité d'emploi, sa bonne tolérance, son efficacité et sa faible morbidité (5).

Ce dilatateur comporte un fil guide métallique de 0,8 mm de diamètre, muni à son extrémité d'un embout très souple. Il est gradué avec des repères à 40, 60, 80, 100, 120 et 140 cm. C'est un jeu de bougies en polyvinyle rigide dans le plan transversal et semi-flexible dans le plan longitudinal, avec un bout effilé de 10 cm de long et un orifice central pour permettre le passage du fil guide. Elles mesurent 70 cm de longueur, le dilatateur comporte 16 bougies dont le diamètre va de 5 à 20 mm, leur diamètre s'accroît d'un millimètre d'une bougie à l'autre. Un marqueur radio-opaque de 1 cm de long est incorporé à proximité de la base de l'extrémité antérieure conique et effilée de chaque bougie, permettant sa visualisation en scopie (81,73).

N.B : cette méthode de dilatation est bien détaillée dans le chapitre matériels et méthodes.



Figure 41 : bougie effilé sur le fil guide(203)

✓ dilatation par ballonnet pneumatique TTS (Th rough The Scope) :

Le développement durant ces dix dernières années de ballonnets en polyéthylène (Figure 32), utilisés dans les sténoses du tractus gastro-intestinal a permis d'accéder à la dilatation de sténoses jusque-là inaccessibles (bilio-pancréatiques, intestinales). Actuellement leur utilisation s'est étendue aux sténoses œsophagiennes, à coté des autres méthodes qui sont toujours utilisées (75,78).L'introduction de la dilatation par ballonnet date de 1978 (199). Cette technique est actuellement en plein essor car son principal intérêt est de constituer des forces de pression radiales(circulaires) au niveau de la sténose ,au lieu de pressions longitudinales (verticales) avec les bougies .Le risque de perforation en est considérablement diminué puisqu'il n'existe plus de forces de traction (72), et l'efficacité du geste amélioré (134 ).Il semble que les meilleures indications de la dilatation par ballonnet soient les sténoses filiformes (200),les sténoses récentes ou le tissu n'est pas encore fibrosé et ou cicatriciel (201) et les sténoses congénitales de type musculaire (202). Cependant la dilatation au ballonnet reste coûteuse et ne peut être utilisée qu'une seule fois (81).Il s'agit de ballonnets introduits dans le canal

opérateur de l'endoscope. Leur diamètre varie de 4 à 40 mm, mais les plus communément utilisés pour l'œsophage sont les ballonnets de 12, 15 ou 18 mm de diamètre. Le dispositif comprend le ballonnet de 5 à 15 mm de diamètre et de 6 à 8 cm de longueur et un cathéter semi flexible de 180 cm de long et de 2,33 mm de diamètre (72).

Avant de commencer la dilatation, la gaine de protection du ballonnet doit être retirée puis un lubrifiant hydrosoluble doit être appliqué sur le ballonnet, qu'il ne faut pas le pré-gonfler, pour faciliter son passage dans le canal opérateur. Le ballonnet dégonflé est introduit dans le canal opérateur de diamètre égal ou supérieur à 2,8 mm, puis il est poussé jusqu'à ce qu'il soit entièrement visualisé sous l'endoscope. Avant le gonflage, il faut vérifier que le ballonnet sort complètement de l'endoscope et qu'il est dans la position souhaitée au niveau de la sténose, puis il est dilaté par injection d'un mélange à part égale d'eau et de produit de contraste hydrosoluble. La dilatation exercée, qui varie en fonction du diamètre du ballonnet choisi, est maintenue pendant une durée de 1 à 3 minutes à une pression de 75 à 85 psi. Le gonflement peut être répété deux à trois fois. Le diamètre recherché est déterminé par les conditions cliniques du patient, en particulier l'amélioration de la dysphagie et/ou du statut alimentaire et le gain du poids, en plus des constatations endoscopiques. En général il est de 12 mm (81) (60) (72) (5) (90). Pour le ballonnet plus long, il est utilisé pour les sténoses filiformes, tortueuses, rigides et le ballonnet le plus court pour les sténoses courtes et serrées (72). Ces ballonnets sont également utilisés pour la dilatation des sténoses congénitales de l'œsophage (81).

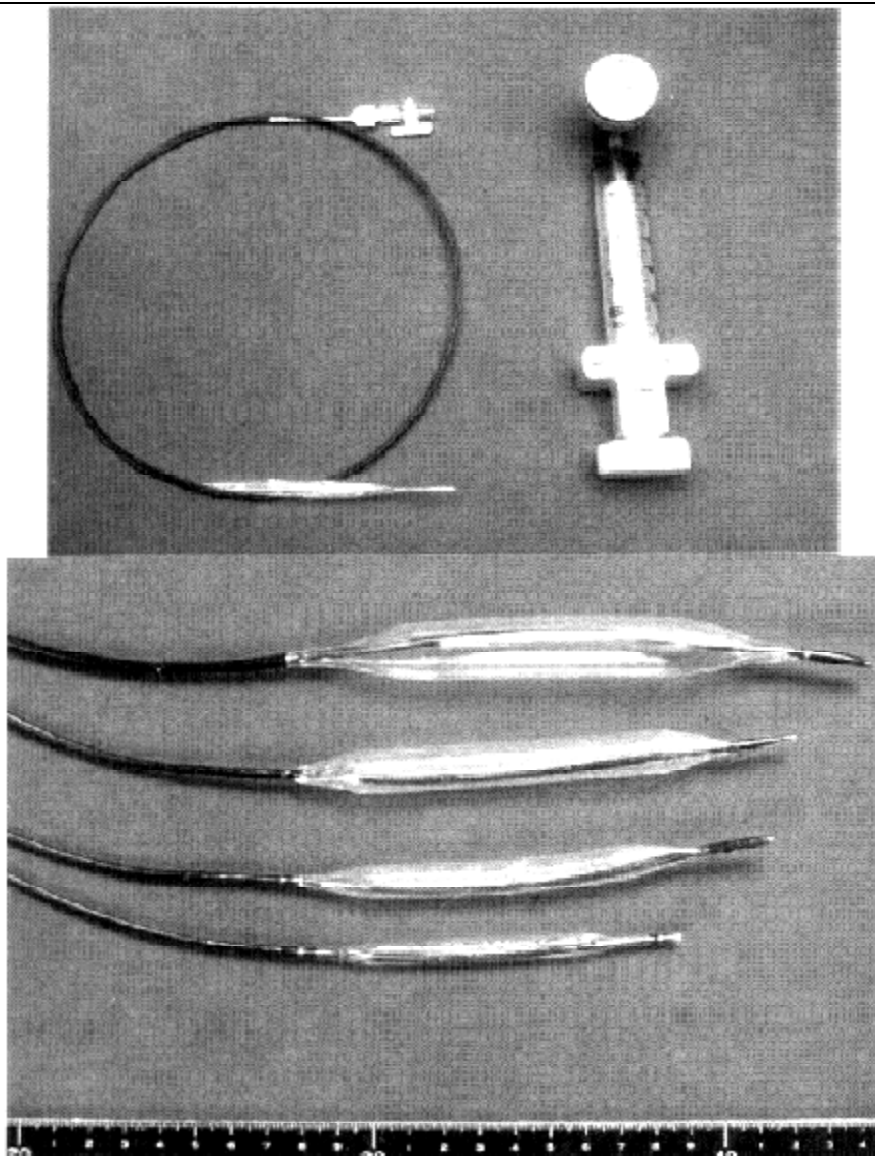


Figure 42 : ballonnet pneumatique pour dilatation(78)

▼ Le dilatateur RIGIFLEX :

Il s'agit de dilateurs à ballonnet cardia à double lumière, qui autorisent la mise en place de la totalité du dilateur sur un fil guide. Le diamètre du cathéter double lumière est de 5 mm. La longueur du ballonnet pneumatique est de 10 cm.

Les dilateurs Rigiflex sont disponibles en trois diamètres différents (3.0, 3.5, et 4.0 centimètres) (81,91).

En pratique, le ballonnet est d'abord examiné pour rechercher une fuite ou une asymétrie. Après évacuation de tout liquide ou aliment en rétention, le fil guide, introduit dans le canal opérateur de l'œsophagoscope, passe le cardia sous contrôle de

la vue. Le fil guide étant maintenu en place, l'endoscope est retiré. Le dilatateur, enfilé sur le fil guide, est mis en place sous contrôle radioscopique. Des repères radio-opaques situés à la limite supérieure et inférieure du ballonnet pneumatique facilitent son insertion à cheval sur le cardia. Le ballonnet est progressivement insufflé en prenant soin de maintenir l'indentation créée par le SIO en son milieu.

Une légère traction sur le ballonnet est nécessaire pour le maintenir en place, car il tend à migrer vers l'aval lors de l'insufflation. Le ballonnet est insufflé rapidement afin d'atteindre des pressions de 60 psi pendant 15 à 60 secondes, puis de 90 à 120 psi pendant 30 à 60 secondes. Lors d'une même séance de dilatation, deux insufflations au plus sont faites. Après ablation du dilatateur, une petite quantité de produit de contraste hydrosoluble est donnée pour contrôler l'absence de fuite.

Deux séances de dilatation sont souvent nécessaires chez le même malade. Les résultats de la dilatation pneumatique seraient au moins aussi bons que ceux de la chirurgie. Le malade doit être surveillé pendant 6 heures, puis progressivement alimenté car il y a un risque de perforation (81,92).

Le dilatateur Rigiflex trouve son indication principale dans la dilatation du méga-œsophage idiopathique (80,81, 91).

Au total les données de la littérature ne montrent pas de différence significative en terme d'efficacité et de complication entre la dilatation par bougie et par ballonnet, cependant cette dernière reste plus coûteuse que l'utilisation unique (60) (56) (57) (222).

On avait dilaté nos malades par les bougies de Savary-Gilliard de diamètres croissants. F.HUET et al (64) avaient utilisé les bougies de Savary, les bougies gommées et les ballonnets de type microvasives Rigiflex.

Bittencourt et al (63) avaient utilisé les bougies de Savary-Gilliard, et les olives métalliques d'Eder-Puestow, et les bougies de Tucker. Dans l'étude de Broor et al(60), les malades étaient dilatés par les bougies de Savary, et les olives d'Eder-Puestow.

Dans la série de Saleem MM (67) il utilise le string guide. Lan et al ont récemment publié une série de dilatation par ballonnet(65).

### c-nombre de séances de dilatations :

Le nombre des dilatations réalisé dans notre série est de 150 dilatations avec une moyenne de 4,28 séances par malade comparable à celle de F Huet (64) ; 114 séances réalisées soit une moyenne de 3,5 séances par malade avec des extrêmes de 1 à 32 séances /malade.

Bittencourt et al (63) ont réalisé plus de 869 dilatations soit 6,9 séances /malade avec des extrêmes entre 1 à 36 séances/patient.

Ce nombre de dilatation varie selon l'étiologie puisque les sténoses caustiques ont nécessité dans les séries de Bittencourt et Sohan un nombre plus important de dilatation par rapport aux sténoses post atrésie d'œsophage ou sténose peptique.

Tableau X : tableau comparatif du nombre des séances de dilatation entre différentes séries.

séries	Nombres de dilatation	Moyenne de séances/malade	Extrêmes de séances/malade
Bittencourt PFS et al (63)	869	6,9	1 à 36
Saleem M M et al (67)	801	20,1	-
F.Huet et al (64)	114	3,5	1 à 32
Notre série	150	4,28	1 à 15

Les résultats étaient bons dans notre série puisque on n'a noté qu'un seul cas d'échec avec un taux de succès de 97.14%, comparables aux résultats de Bittencourt où ce taux était de 74.4% (63), et ceux de F.HUET et al (64), où il était de 76%.

Tableau XI : Tableau comparatif des résultats obtenus par les différentes séries

séries	Patients ayant tiré un bénéfice de la dilatation	Patients référés à la chirurgie	Patients en cours de dilatation
Bittencourt et al (63)	74,4% (93cas)	1,6% (2cas)	24% (30 cas)
F Huet(64)	76%	21%	–
Notre série	87.59%	5.71% (2 cas)	17.14% (6 malades)

Les facteurs incriminés dans la réussite ou l'échec des dilatations sont variables d'une série à l'autre, ce sont principalement: l'âge de l'enfant, l'emplacement du rétrécissement, (186) l'étanchéité de la sténose, la longueur des sténoses, le nombre des rétrécissements et la réponse propre de chaque enfant au traitement endoscopique qui semble être le principal facteur.

La cause de la récurrence des sténoses est inconnue, mais l'intense fibrogenèse pendant la cicatrisation et après le traumatisme provoqué par la procédure de dilatation semble être responsable.

Les dilatations itératives sont nécessaire, mais augmentent le risque de complications, il a été estimé que des perforations surviennent dans 5-8% des dilatations (65,178). La répétition de l'irritation mécanique sur le site de la sténose augmente également le risque de carcinome. En outre, la dilatation prolongée peut entraîner des problèmes psychologiques chez l'enfant, qui a aussi besoin de plusieurs anesthésiques généraux. Cependant le traitement conservateur est toujours préférable au traitement chirurgical.



### d\_ rythme :

Le rythme et le nombre des séances de dilatations est impossible à déterminer par avance ; il est en fonction du type d'indication, de l'aspect de la sténose au TOGD ou de l'aspect endoscopique. En effet, chaque cas à ses propres particularités et la réponse à une dilatation varie considérablement d'un individu à l'autre, voire chez un même individu (2).

Il est généralement convenu qu'une séance de dilatation ne doit pas dépasser quatre passages du dilatateur et que l'intervalle entre les séances doit se situer entre 10 jours et 1 mois (174).

En ce qui concerne les dilatation- par ballonnet, la répétition des séances toutes les semaines à raison de deux ou trois passages par séance semble le rythme le plus adapté avec un maintien du ballonnet sous pression pendant environ 1 minute par passage.

### e- durée de prise en charge :

La durée de prise en charge des malades par dilatation est variable d'une série à l'autre en fonction de l'indication de la dilatation, de la sévérité de la sténose. Cette durée chez nos malades variait entre 15 jours à 58 mois avec une moyenne de 10,24 mois par rapport à 6,8 mois chez F.Huet (64) ; 35,9 chez Sohan (60) et 5 mois dans la série de Mekki(56).

### f- comparaison des résultats en fonction de l'indication :

En général les sténoses peptiques et post cure chirurgicale d'AO font souvent preuve d'une meilleure réponse aux dilatations endoscopiques avec un nombre moins important de séances de dilatation (60) (61).

Les résultats sont meilleurs que dans les dilatations des sténoses caustiques pour 2 raisons:

La fibrose intéresse seulement la muqueuse et la sous-muqueuse alors qu'elle est plus profonde dans les sténoses caustiques. Ces sténoses ont tendance souvent à être multi segmentaires, rigides, tortueuses, plus étendues, difficiles à dilater techniquement, et avec un taux plus élevé de récurrence et un nombre plus important de séances de dilatation par rapport aux autres étiologies des sténoses de l'œsophage (1)(60)(4)(207)(209).

A noter qu'il n'existe pas de corrélation entre l'aspect initial des lésions et le résultat fonctionnel après la dilatation.

F.Huet et al (64) ont obtenu 10 bons résultats sur 12 sténoses peptiques contre seulement 3 succès sur 6 sténoses caustiques et la moitié des patients ont dû subir une cure chirurgicale en raison de l'échec de la dilatation.

Dans l'unité de gastro-entérologie et d'explorations pédiatriques du service de pédiatrie de l'hôpital Bologhine 4 bons résultats sur 5 sténoses peptiques (80%) sont notés contre 15 résultats satisfaisants sur 22 sténoses caustiques (68%). De plus les résultats satisfaisants dans les sténoses peptiques sont obtenus plus rapidement que dans les sténoses caustiques (4 à 6 séances contre 10 à 12 en moyennes) (58).

Dans la série de Bittencourt et al les patients avec sténose caustiques ont nécessité beaucoup plus de dilatation par rapport aux enfants avec sténose peptique ( $p = 0.002$ ) ou post cure chirurgicale d'AO ( $p = 0.0004$ ).

Cywes et al (209), dans une série pédiatrique publiée ; ont colligé 22 patients ayant répondu efficacement à des séances prolongées de dilatation sur un collectif initial de 55 malades (40%). Par ailleurs on note dans cette série dix perforations œsophagiennes, huit pneumonies post dilatation et un abcès cérébral. Ainsi dans ce type de pathologie, il est indispensable de poursuivre les études permettant de

prévenir l'installation de la sténose car la dilatation œsophagienne reste une méthode délicate et peu efficace.

Dans notre série le seul échec de dilatation répertorié était un cas de sténose caustique, cependant on a obtenu 3 bon résultats sur 4 dans le groupe de sténose caustique ce qui montre que cette technique garde toujours un intérêt pour cette indication.

Autres indications de dilatation œsophagienne, non retrouvées dans notre série sont relevées dans la littérature, les sténoses œsophagiennes post radiothérapie (200) post chimiothérapie ou post sclérose de varices (204) semblent elles aussi pouvoir répondre à un traitement par dilatation mécanique.

### g\_ Autres modalités thérapeutiques endoscopiques :

Autres thérapeutiques endoscopiques ont été récemment décrites dans la littérature pour la sténose œsophagienne :

La Mitomycine C est un antibiotique utilisé en tant qu'agent anticancéreux, agit en inhibant la synthèse de l'ADN et en diminuant la synthèse du collagène fibroblastique. Elle peut désactiver la prolifération cellulaire durant la fin des phases G1 et S du cycle cellulaire (135). Elle a été utilisée avec succès comme agent antifibrotique pour prévenir la formation de cicatrices dans le traitement du glaucome infantile, des sténoses des canaux lacrymaux, des sténoses du larynx et de la trachée. Turkeyilmaz et al dans une étude expérimentale réalisée (213) ont rapporté que la Mitomycine C a été efficace dans la prévention de la formation des sténoses induites expérimentalement par des brûlures caustiques de l'œsophage chez le rat, et que l'effet est dose-dépendante.

Plusieurs autres articles publiés récemment dans la littérature ont mis le point sur l'intérêt de la Mitomycine C dans le traitement des sténoses œsophagiennes (135) (178) (210) (211)(212).

Une étude récente publiée par S.Uhlen (178) où il a essayé chez 4 enfants porteurs d'une sténose réfractaire l'application locale de la Mitomycine C ; tous les enfants sont devenus asymptomatiques ce qui montre que l'application locale de Mitomycine C peut être une alternative potentielle aux dilatations itératives, et à la chirurgie dans le traitement de la sténose œsophagienne réfractaire chez les enfants. Toutefois l'auteur a conclu à la nécessité d'une évaluation prospective à long terme des résultats avant de tirer une conclusion définitive sur l'utilité de la Mitomycine C chez ces patients.

De nombreux autres agents ont été utilisés à titre expérimental pour inhiber la formation du nouveau collagène, soit directement ou indirectement, pour prévenir la formation d'une sténose, seuls quelques-uns ont réussi à être acceptés en application clinique. Les agents les plus fréquemment utilisés sont les corticoïdes (triamcinolone) (173), en association avec des antibiotiques, leur utilisation est justifiée en se fondant sur la diminution de la réponse inflammatoire, de la fibrose et de la resténose après dilatation, ceci est constaté par l'amélioration des signes cliniques, le maintien du diamètre de l'œsophage durant les dilatations, et l'augmentation de l'intervalle entre les séances de dilatations. Toutefois, les résultats sont encore hétérogènes et la procédure n'est pas toujours suffisante pour maintenir la perméabilité de la lumière œsophagienne(60)197), en plus des effets secondaires constatés, donc leur utilisation reste controversée (180,181).

La plupart des agents étudiés dans des cadres cliniques et expérimentaux pour cette indication ont été administrés par voie systémique, et ceux-ci comprennent la vitamine E, vitamine A, et la pentoxifylline (182,183).

La pose d'un stent œsophagien, est un traitement de routine dans les sténoses œsophagiennes causées par les tumeurs, surtout chez l'adulte (132), cette méthode a été utilisée récemment chez l'enfant pour prévenir la formation de sténose (69,185).

L'efficacité de cette procédure varie de 50-75% cependant le taux de morbidité pour une pose de stent est élevée notamment à cause des nausées, des vomissements et de la douleur provoquée par la procédure. En outre, de graves complications ont été signalées également, y compris la migration du stent dans l'estomac et la difficulté d'enlever ce dernier. Nombreuses sont les questions soulevées par cette procédure et qui restent encore non résolues, notamment: le recours chez certains patients à l'utilisation d'un second stent après la migration du premier, l'induction d'un reflux gastro-œsophagien, nécessitant un traitement antiacide systématique, la migration rétrograde du stent dans le larynx.

Le développement d'endoprothèse en silicone auto-expansible en Polyflex a mis en place une nouvelle prise en charge des sténoses, avec l'avantage de la réduction du nombre des séances de dilatation et le maintien de la perméabilité de la lumière de l'œsophage pour des périodes plus longues, sans les complications qui sont habituellement associées aux stents métalliques (69,198) (128).

Broto et al (69), ont mené la plus large expérience en pédiatrie concernant cette technique, dans laquelle 10 enfants et adolescents porteurs de sténose œsophagienne réfractaire à la dilatation endoscopique ont bénéficié de la pose de stent œsophagien, avec de bons résultats obtenus et quatre enfants avec sténose œsophagienne caustique réfractaire à la dilatation conventionnelle ont été présentés à la pose d'endoprothèse en Polyflex<sup>®</sup>, avec dans le but d'évaluer l'efficacité de ce traitement et d'établir un protocole de son utilisation chez des patients pédiatriques atteints de sténose œsophagienne. Cette technique semble être une méthode actuelle prometteuse(48) (205).



Figure 43 : Endoprothèse en silicone auto-expansible Polyflex(254)



Figure 44 : Stent œsophagien en silicone rigide(254)

Une nouvelle technique d'autodilatation semble intéressante en cas des sténoses récidivantes de l'œsophage. Avant chaque séance, un cathéter fin, muni d'un ballonnet enduit de corticoïdes, a été passé au travers de la sténose chez 3 patients. Des dilatations rétrogrades régulières ont pu ainsi être réalisées directement par le patient (116). La technique paraissait bien supportée et efficace, mais des séries plus importantes sont nécessaires avant de préconiser ce type de prise en charge.

### h) Traitement médical

En général, la sténose peptique œsophagienne montre une bonne réponse aux séances de dilatation, lorsqu'elle est combinée avec traitement approprié avec des inhibiteurs de la pompe à protons (résolution complète chez 70 à 90% des cas). (175-176) La non réponse au traitement de l'œsophagite coexistante est un facteur prédictif de la réponse médiocre à la dilatation endoscopique. L'efficacité et l'innocuité de l'oméprazole, combiné avec un traitement endoscopique, défini un nouveau modèle pour le traitement de ces enfants, ce qui devrait être le traitement de choix, tout en réservant un traitement chirurgical pour les cas réfractaires(177) (227).

Tous les enfants dans notre série ont bénéficié d'un traitement antireflux associé à un traitement anti sécrétoire afin de tenter de juguler l'œsophagite responsable de la sténose.

### i) Complications :

Les complications secondaires à la procédure de dilatation ont été observées chez 4 patients soit 11,42% des cas ce qui représente 2,66 % par rapport au nombre total des séances de dilatations réalisées dans notre série. Par ailleurs ces complications sont chez 3 de ces patients que des incidents mineurs en rapport avec

l'anesthésie rapidement résolus et on n'a noté qu'une seule complication sérieuse ; il s'agit d'une perforation œsophagienne qui a bien évolué par la suite ; autrement dit dans notre série on n'a noté que chez 2,85% des cas des complications sérieuses ce qui représente 0,66% , ceci est comparable à la fréquence des complications observées dans la série de Bittencourt qui a noté 0,7% de complications par rapport à 869 dilatations réalisées dans son étude ce qui représente 4,8% des patients ; incluant 5 cas de perforation œsophagienne et un cas d'hémorragie .

Sohan L. Broor et al ont eu plus de complications que notre série : 6 perforations pour 327 dilatations ce qui constitue 1,8% des dilatations.

Pour F Huet les complications ont été présentes dans 3,5% des séances avec un cas de perforation œsophagienne, un cas de pneumo médiastin, un malaise vagale sévère, un arrêt cardiorespiratoire sur extubation accidentelle.

Dans la littérature, la perforation œsophagienne reste la complication la plus redoutée, sa fréquence a été estimée à 5,6% dans les dilatations par bougies et 8% à 5% dans les dilatations par ballonnet (179) (206). La sténose caustique est l'indication la plus à risque de perforation, sa fréquence est comprise entre 0,25 et 0,9 % (109, 110, 111). Les perforations sont beaucoup plus fréquentes lorsque les sténoses sont longues, serrées et excentrées. La morbidité et la mortalité ne semblent pas dépendantes du délai séparant la perforation de son diagnostic (112, 113, 110, 114). Si une perforation est suspectée, le transit œsophagien aux hydrosolubles est l'examen le plus sensible (sensibilité voisine de 75 %) pour la détecter (191). Les faux négatifs s'expliquent le plus souvent par un œdème pouvant masquer la fistule si l'examen est réalisé trop précocement. En cas de doute persistant, un scanner thoracique, voire une endoscopie prudente, doivent être réalisés. Le traitement dépend de l'état clinique et des lésions radiologiques observées. Au paravent, le traitement classique des perforations était chirurgical. En effet, selon les critères de Cameron et al (192), le



traitement médical n'était réservé qu'aux perforations très limitées, sans effraction pleurale, avec cavité bien drainée, sans sepsis et responsables de symptômes mineurs. Plus récemment, plusieurs études ont démontré le caractère trop restrictif de ces critères (112, 113, 111, 114). Schaeffer et al (111), notamment, ont montré que l'âge, l'importance des douleurs et l'existence d'une fièvre n'influaient pas sur les résultats des traitements. La qualité du drainage, d'évaluation difficile, est un critère sans réel intérêt puisque la plupart des patients de cette série, guéris par un traitement médical strict, avaient un résidu extraluminal persistant de produit de contraste plusieurs jours après la réalisation du TOGD. Le traitement initial des perforations est actuellement le plus souvent médical. Il comprend l'aspiration dirigée, la nutrition parentérale totale et l'antibiothérapie intraveineuse à large spectre (111). Seule l'effraction pleurale semble être un critère impératif pour la mise en œuvre d'un traitement chirurgical d'emblée (111) (71). Le seul cas de perforation rapporté dans notre série a bien évolué sous traitement médical.

Il n'y a dans notre série aucun cas de complication septique due à la dilatation. Leahy et al (195) avaient rapporté en 1978 cinq cas d'abcès cérébraux secondaires à des séances de dilatation. Pour Golladay et al (196), la prescription d'une couverture antibiotique encadrant le geste doit être systématique chez les sujets à risque (diabétiques, immunodéprimés, enfants porteurs d'une cardiopathie congénitale, enfants de moins de 6 mois).

Les complications mineures de type érosion ou ulcération de la muqueuse par le fil guide ou le dilatateur sont tout à fait habituelle et considérées comme banales par la plus part des auteurs. Elles nécessitent cependant un traitement adapté lorsque la lésion visualisée est importante, et justifient une certaine vigilance au moment de la réintroduction alimentaire.

A noter que les complications constatées dans les séries pédiatriques sont plus importantes que celles observées chez les adultes (193) (194), ceci est expliqué par les difficultés techniques secondaires au petit calibre de la lumière œsophagienne, par la fragilité des tissus dilatés chez ces enfants, et par le fait que la sédation profonde empêche le control de la douleur ressentie par le patient.

Tableau XII: Comparaison des complications observées dans notre série avec les autres séries

séries	Complications par rapport au nombre de patients	Complication par rapport au nombre de dilatations réalisées	Nature de complications
Bittencourt PF S et al(63)	4,8% des patients	0,7% dilatations	5 cas de perforation 1 cas d'hémorragie
Sohan L .Broor et al(60)	14 ,63%	1,8%	6 perforations œsophagiennes
F.Huet et al(64)	12,12%	3,5%	_ 1cas de perforation œsophagienne, _ un cas de pneumomédiastin _ un malaise vagale sévère _ un arrêt cardiorespiratoire sur extubation accidentelle
Saleem MM(67)	5 ,26%	0,25%	2 perforations
Notre série	2,85%	0,66%	1 cas de perforation

##### 5) Discussion du groupe 1 : sténose peptique

La sténose peptique est une complication rare mais sévère du RGO qui survient dans l'évolution d'une œsophagite méconnue ou non traitée ou dont le traitement médical a été inefficace (150). Quelque soit la gravité de l'œsophagite le traitement médical, bien conduit, sinon l'acte chirurgical sont en mesure d'éviter la constitution

d'une sténose œsophagienne. Celle-ci est donc le fait d'un retard diagnostique inacceptable ou d'une mauvaise compliance au traitement médical. Dans les pays avancés, le diagnostic précoce du RGO et les nouvelles thérapeutiques ont rendu les œsophagites rares et les sténoses peptiques exceptionnelles. Au Maroc, les complications peptiques du RGO restent encore très fréquentes.

a-Analyse épidémiologique :

✓ Fréquence :

Malgré l'efficacité des nouvelles médications, les complications peptiques restent, au Maroc, très fréquentes, alors qu'elles sont pratiquement disparues en Europe.

Le reflux gastro-œsophagien est l'un des troubles les plus courants en pratique pédiatrique. La prévalence de la sténose œsophagienne secondaire à un RGO sévère est mal documentée dans l'enfance, elle est estimée se situer autour de 1,5%(215,216). Les facteurs prédisposant à une sténose de l'œsophage sont les troubles neurologiques, une maladie pulmonaire chronique, hernie hiatale, les malformations congénitales gastro intestinales, et l'échec de la fundoplicature (217, 218).

Notre série a dénombré 35 cas ayant nécessité des dilatations sur une période de 6 ans soit 5.8 cas/an ce qui est comparable à la série algérienne du service de pédiatrie de l'hôpital Bologhine (58) qui a noté 51 cas sur 10 ans soit une moyenne de 5,1/an. Sur une étude rétrospective des résultats de l'endoscopie digestive réalisée à l'occasion d'une pathologie de RGO à l'unité d'endoscopie pédiatrique du service PIII Rabat (226), sur une période de 5 ans ; la sténose peptique était retrouvée chez 92 cas et elle était infranchissable chez 55 cas. Soixante dix huit des enfants dans cette étude ont nécessité une dilatation endoscopique soit 15.6 cas /an. Par ailleurs cette

fréquence reste très élevée par rapport aux séries occidentales qui n'ont noté que 1,33 cas/an pour F.Huet et al(64) et 2,7 cas/an pour Bittencourt (63), et 1,16 pour L.C.L. Lan et al(65).

Tableau XIII : fréquence de la sténose peptique dans différentes séries

séries	Nombre de cas	Durée d'étude	Nombre de Cas /an
Bittencourt et al(63)	27 cas	10 ans	2 ,7
F .Huet et al(64)	12 cas	9 ans (1983 à 1992)	1,33
Série algérienne(58)	51	10ans (1988 à1997)	5,1
Saleem MM et al(67)	3	8 ans (1998 à 2006)	0, 38
O'NEILL et al (187)	18	-	-
L.C.L. Lan et al	7	6 ans (1986 à2002)	1,16
Notre série	35	6ans (2003 à2009)	5,8

✓ Age et Sexe :

L'âge moyen dans notre série est de 5,2ans (62,4mois), comparable à celui de F.Huet et al(64) 7,8 ans, Bittencourt et al (63) 6,31 ans. Bien que la tranche d'âge qui prédomine dans notre série est celle supérieure à 6 ans.

Tableau XIV: âge moyen des patients dans différentes séries

séries	Age moyen	Extrêmes âges/ mois
Bittencourt et al(63)	75.8mois (6,31 ans)	5.0mois à12 ans
F.HUET(64)	7.8 en années	5 mois à 17 ans
Notre série	5,2 ans	11 mois à 17 ans
O'NEILL et al(187)	6,3ans	14mois à 13 ans

Une prédominance masculine était notée dans notre série avec un sex-ratio de 2.22 (M/F), même remarque dans la série de Bittencourt et al(63), de F .Huet et al(64), de O'NEILL et al(187).

Tableau XV : comparaison du sex-ratio entre les différentes séries

séries	Sex-ratio
Bittencourt et al (63)	19/08
O'NEILL et al(187)	11/6
Notre série	20/9(2,22)

b) dilatation :

Le nombre des dilatations réalisé dans ce groupe est de 111 dilatations avec une moyenne de 3,83 séances par malade comparable à celle de F .Huet (64) ou 60 séances sont réalisées soit une moyenne de 5 séances par malade.

Bittencourt et al (63) ont réalisé également dans ce groupe une moyenne de 5 séances /malade.

Tableau XVI: comparaison du nombre de séances de dilatation entre les séries

séries	Nombre de dilatations	Moyenne de dilatations	Extrêmes : séances/malade
Bittencourt et al(63)	-	5 Séances /enfant	1-26
F.Huet et al (64)	60 séances	5 séances /enfant	1 à 34
Notre série	111 séances	3,83 séances/enfant	1 à 12

Quatorze cas de ce groupe ont bénéficié d'une cure chirurgicale anti reflux type Nissen soit 48 ,27% dont : 17.24% ont bénéficié de Nissen avant les dilatations ,10.34% ont bénéficié du Nissen après les dilatations et 20.68% ont reçu des séances avant et après le Nissen et 3 enfants ont bénéficié de gastrostomie d'alimentation.

Dans la série de F.Huet ; 75% des malades ont bénéficié d'un Nissen dont 25% avant les dilatations et 50% après les dilatations. Dans l'étude du CHU de Rabat précédemment citée ; 33 cas ont bénéficié d'une gastrostomie d'alimentation ou la sténose a été jugée sévère. Une dilatation endoscopique rétrograde de la sténose œsophagienne a été réalisée chez 78 cas. Les résultats de la dilatation sont jugés bon chez 27 cas soit 34,6%, des dilatations en post opératoire : 2-5 séances ont été indispensables, vu la persistance de la dysphagie chez 51 cas soit 65,3% (226).

Les résultats dans notre série étaient bons avec un taux de succès de 100% pour les malades qui ont terminé leurs séances de dilatation (5 sont en cours de dilatations), dont 6 malades soit 25 % ont nécessité des séances supplémentaires à raison de la récurrence. Ces résultats sont meilleurs qu'aux résultats obtenus par Bittencourt où le taux de bénéfice obtenu était de 81.5% (63), et ceux de F.HUET et al (64), où il était de 83.3%.

Les séries rapportant des dilatations œsophagiennes sur sténose peptique sont rares ; Richieri et al (188) chez l'adulte en 1980. Chaouachi et al (140) chez l'enfant en 1988. Les résultats sont satisfaisants dans ces deux populations (28 résultats positifs

sur 30 pour Richieri et al), même si la fréquence des reprises chirurgicales est élevée pour Chaouachi et al qui exposent par ailleurs le problème non résolu du moment de la dilatation par rapport à la cure chirurgicale anti reflux.

Au total, la dilatation reste dans cette indication une technique efficace permettant d'éviter dans la plupart des cas une cure chirurgicale.

Tableau XVII : tableau comparatif des résultats de dilatations sur sténose peptique entre différentes séries

Séries	Patients ayant tiré un bénéfice du traitement endoscopique	Durée de prise en charge par dilatation	complication
Bittencourt et al(63)	22 (81,5%)	–	aucune
F.HUET et al(64)	83,3%( 10/12)	2,6 f 5.2 mois.	aucune
Série algérienne (58)	80% 4/5	–	aucune
Notre série	88.28%	10.75mois	1 cas de perforation

c) Traitement chirurgical:

✓ Moyens :

La technique chirurgicale la plus utilisée est la fundoplicature, Il s'agit d'un manchonnage péri œsophagien par la grosse tubérosité gastrique .Elle consiste, après avoir disséqué l'œsophage, pour lui faire réintégrer l'abdomen, à réaliser une sorte de manchon d'estomac autour de l'œsophage, espèce de valve. La partie haute de l'estomac est attirée en arrière de l'œsophage et vient l'envelopper. Partielle ou unilatérale, cette fundoplicature porte le nom de Toupet (hémi-Nissen). Totale, circulaire, celui de Nissen. D'autres gestes sont plus ou moins associés :

rétrécissement de l'orifice hiatal, fixation des valves au diaphragme. Cette technique donne de bons résultats dans 85 à 95 % des cas(220).

Cette intervention est appliquée par coeliochirurgie chez l'adulte dès 1990 et chez l'enfant depuis 1992 avec, comme avantages, d'éviter une large laparotomie, des risques d'éventration, d'améliorer l'esthétique, et enfin de réduire à 72 heures la durée d'hospitalisation. Les résultats obtenus sont excellents(10).

Ces constatations ont été confirmées dans une étude multicentrique réalisée depuis 1998 en Italie chez 288 enfants avec d'excellents résultats. (221)

Des complications peuvent toute fois se rencontrer après le Nissen : obstruction du bas œsophage si le manchon est trop serré, ou persistance du reflux s'il est trop lâche, lâchage secondaire du montage, le «Gasbloat» (à savoir l'impossibilité d'éructer), le syndrome de dumping, la diminution de la capacité gastrique, et l'impossibilité de vomir lors de malaises ou de gastro-entérite virale .Le TOGD postopératoire permet le bilan secondaire. L'aspect normal de la fundoplicature se traduit par une lacune intra gastrique au niveau fundique. Il peut également exister une opacification du manchon perioesophagien.



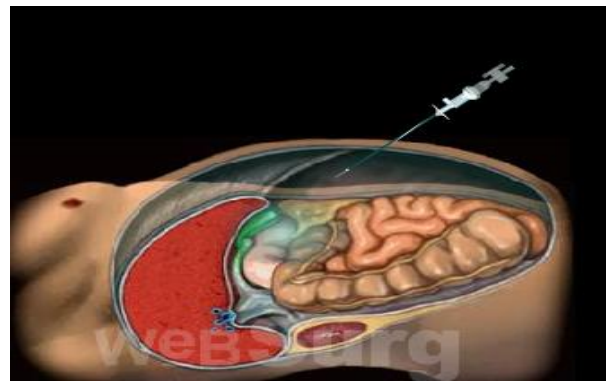
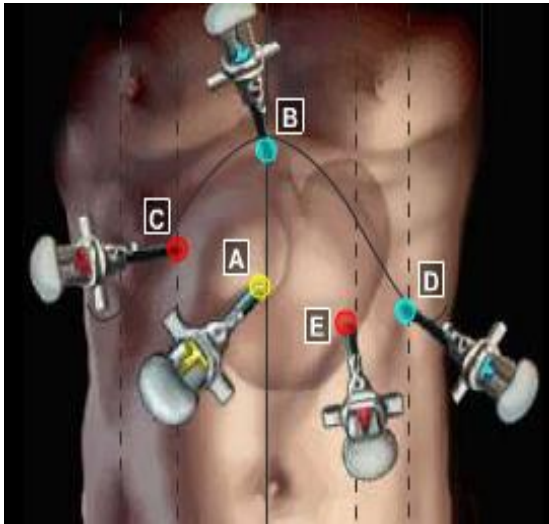


Figure 45 et 46 : mise en place des trocarts et création du pneumopéritoine



Figure 47 : exploration de la région hiatale



Figure 48 : ouverture du péritoine (écartement du foie, fenêtre péritonéale)

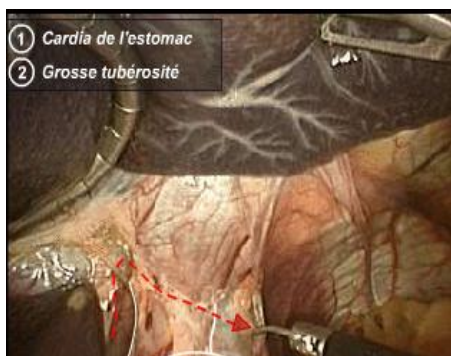


Figure 49 : dissection du ligament phréo œsophagien



Figure 50 : Création d'une fenêtre en arrière de l'œsophage



Figure 51 : Confection d'une valve



Figure 52 : Confection d'une valve et suture

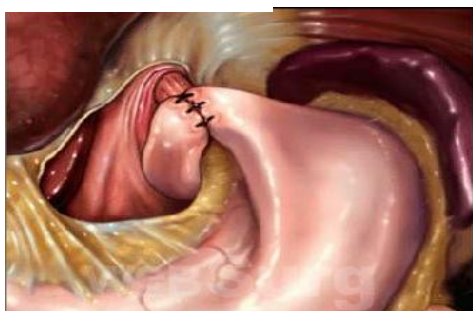


Figure 53 : Confection d'une valve Nissen

### ▼ indications :

L'intervention de Nissen est rarement indiquée en matière de RGO. Elle est envisagée en cas de volumineuse H.H, de l'échec du traitement médical avec complications graves (œsophagite ulcérée, malaise grave du nourrisson, formes respiratoires chroniques), d'encéphalopathie sévère, ou encore de RGO persistant après cure d'AO. Par ailleurs ce traitement chirurgical en cas de sténoses œsophagiennes peptiques reste controversé. Des études antérieures adoptent des protocoles différents et incluent les sténoses avec différents degrés de sévérité. Dans une étude publiée en 2003 Al-Bassam. A et al (219) ont revu de façon sélective sur une période de 5 ans ; 10 enfants ayant des sténoses sévères traités par un protocole de traitement spécifique basé sur la dilatation œsophagienne préopératoire, puis fundoplicature de Nissen et la dilatation postopératoire. Huit patients ont montré une nette amélioration de leurs symptômes cliniques et une résolution complète des sténoses radiologiquement et les deux autres ont montré une amélioration significative sur le plan clinique et radiologique. Deux patients ont eu une perforation œsophagienne. Ce protocole a été établi chez 6 patients avec de bons résultats.

Nous concluons que la dilatation préopératoire, puis fundoplicature de Nissen, et la dilatation postopératoire est une approche efficace pour traiter les sténoses œsophagiennes peptiques sévères pédiatriques.

D'autres approches agressives décrites dans la littérature tels que la résection et / ou le remplacement du rétrécissement sont rarement indiqués en matière de sténose peptique, même pour les restrictions les plus sévères.

## 6) Discussion du Groupe 2 : sténose caustique

Les brûlures œsophagiennes par caustique sont parmi les plus importantes causes de sténose œsophagienne de l'enfant, encore qu'en très nette régression dans les pays industrialisés. L'ingestion de caustique chez l'enfant est presque toujours accidentelle (99 %) (104-42), donc généralement moins massive que chez l'adulte. Il faut cependant ne pas oublier la possibilité de tentative de suicide chez le grand enfant à partir de sept ans, avec les mêmes inconvénients que chez l'adulte, liés à la quantité de caustique ingérée. Les brûlures caustiques de l'œsophage peuvent mettre en jeu le pronostic vital soit en phase initiale( 85 ,86 ,87 )soit plus tard en cas d'apparition de sténose caustique de l'œsophage qui pose des problèmes de prise en charge qui varient du traitement conservateur au remplacement œsophagien ,par conséquent une prise en charge initiale et multidisciplinaire s'avère nécessaire (40)( 88 )(127).

### a) Analyse épidémiologique :

#### ▼ Fréquence

Dans les pays industrialisés, l'ingestion de caustiques, volontaire ou accidentelle, est fréquente. Son incidence en France est de l'ordre de 15 000 cas par an (100). Aux États-Unis, les centres antipoison recensent environ 26 000 ingestions de produits caustiques par an, dont 17 000 enfant (103).D'autre part Les sténoses œsophagiennes compliquent 50 % des brûlures caustiques graves et 3 à 30 % de l'ensemble des ingestions réelles (101).Par conséquent la fréquence des sténoses œsophagiennes d'origine caustique est considérable ,c'est la deuxième cause de sténose œsophagienne dans notre série ,bien qu'on a dénombré que 4 cas au bout de 6 ans ce résultat est comparable à celui de M. Mekki et al(57), F.Huet et al(64), par ailleurs les

autres séries ont noté beaucoup plus de cas : 3,4 cas/an pour Bittencourt et al(63), 2,28 cas /an pour SHOHAN et al(60) , et 3 cas/an cas dans la série du CHU de Cotonou mais pour cette dernière elle a inclut dans son étude même des adultes .

Tableau XVIII : tableau comparatif de la fréquence des sténoses caustiques dans les différentes séries

séries	Nombre de cas	Durée d'étude	Nombre de cas/an
Bittencourt et al (63)	34	10 ans	3,4
Sohan L. Broor et al(60)	16	7 ans (1986 à 1993)	2,28
F HUET et al (64)	6	9 ans (1983 à 1992)	0,66
M .Mekki et al(57)	5	-	-
CHU COTTONO (89)	43	14 ans (1989 à 2003)	3
L.C.L. Lan et al (65)	3	6 ans (1986 à 2002)	0,5
DK Gupta (India) (59)	13	2 ans (1999 à 2001)	6,5
Saleem MM(Jordanie) [67]2009	18	8 ans (1998-2006)	2,25
Huma Arshad Chuma (102)	29	2ans (2004 à 2006)	14,5/an
Notre série	4	6 ans (2003 à 2009)	0,66

▼ Age et sexe :

Les brûlures caustiques touchent deux franges distinctes de la population, l'enfant et l'adulte jeune. En France la moyenne d'âge des enfants touchés est de 2 ans. Les cas rapportés au-delà de 7 ans sont exceptionnels (100).

L'âge moyen dans notre série de la survenue de sténose caustique est de 4 ans qui est inférieure aux autres séries de Bittencourt et al (63) et de F.Huet(64).

Tableau XIX : tableau comparatif de l'âge des malades avec une sténose caustique dans les différentes séries

séries	Age moyen	Extrêmes
Bittencourt Et al(63)	9.2 ans (1.0-58.8) extrêmes en mois	1 mois à 5 ans
Sohan L. Broor et al(60)	8.8 ans	1.2 à 16 ans
F HUET et al(64)	7,3 ans	4 ans à 14 ans
Huma Arshad Cheema (102)	6 ans	1à 16 ans
M .Mekki et al(57)	5 ans	2 à 12 ans
CHU COTTONO et al(89)	12 ans	22 à 35 mois
DK Gupta (India) (59)	4ans	1 .5 à 10 ans
Notre série	2 ans	13mois à 3ans et demi

Il existe une nette prédominance masculine dans les ingestions de caustiques avec un sex-ratio de 1,5 en France (100) ce qui en résulte une nette prédominance masculine dans les sténoses caustiques .Dans notre série on a dénombré 3 garçons pour une fille, cette prédominance a été notée dans toutes les autres séries de Sohan(60), de M. Mekki(57), de DK Gupta(59) et aussi dans la série du CHU de Cottono(89) sauf dans la série de Bittencourt ou on a noté une légère prédominance féminine.

Tableau XX : tableau comparatif du sexe des malades dans les différentes séries

séries	% de garçons	Sex-ratio (male/femelle)
BITTENCOURT(63)	44%	15/19
Sohan L. Broor(60)	66 .5%	10/6
DK Gupt(59)	76 .92%	10/3
M .Mekki et al(57)	100%	5/0
CHU COTTONOU (89)	70%	30/13
Huma Arshad Cheema Lahore(102)	65.5%	19/10
Notre série	75%	3/4

▼ Le produit caustique :

Elle concerne surtout les produits à usage domestique(93). Elle survient préférentiellement au moment des repas, plus volontiers en période estivale. Les produits ingérés sont le plus souvent des bases (75 %) sous forme cristalline (lessive) (104-106). Les quantités ingérées sont généralement minimales, expliquant une mortalité quasi nulle observée dans cette tranche d'âge (104). Les mesures préventives récemment mises en place (amélioration du conditionnement, étiquetage informatif, système de verrouillage sécurisé) ont permis de réduire la fréquence de ces accidents. Néanmoins, l'apparition de substances alcalines nouvelles (poudre pour machines à laver, la vaisselle, produits sanitaires) rend compte de la persistance de ces ingestions et surtout de leur gravité potentielle (106). L'eau de Javel, autrefois responsable de très nombreuses intoxications, est maintenant moins souvent en cause (107). Actuellement deux produits basiques attirent plus particulièrement l'attention : le décapant de four, produit hautement corrosif, largement utilisé pour les tâches ménagères et l'olivette, produit de conditionnement des olives couramment utilisé dans les régions qui produisent de l'huile d'olive (203).

Dans notre série les sténoses caustiques étaient secondaires à une ingestion d'acide dans 2 cas et de base dans les 2 autres cas, par ailleurs dans la majorité des autres séries les sténoses étaient plutôt secondaire aux bases.

Tableau XXI: tableau comparatif du produit caustique dans différentes séries

séries	Produit : alcalin	Produit : acide
Sohan L. Broor et al(60)	17	7
M. Mekki et al(57)	3 cas de la soude	1 cas (eau de javel)
CHU DE COTTONO(89)	40 cas de soude soit 93,02%	2 cas acide sulfurique (4.65%) 1 cas acide nitrique (2.33%)
DK Gupt (59) NEW DELHI	5 cas	8 cas
Notre série	2 cas de soude	2 cas d'acide chlorhydrique (esprit de sel)

b) Analyse clinique :

Dans notre série on n'a pas noté d'antécédents particuliers notamment pas d'encéphalopathie, même remarque dans les autres séries précédemment citées sauf dans la série de M .Mekki et al (57) ou ils ont répertorié 2 enfants encéphalopathes parmi les 5 enfants inclus dans leur étude.

c) La dilatation :

✓ Le délai

Le délai entre l'ingestion du caustique et la première séance de dilatation dans notre série variait entre 4 à 13 mois avec une moyenne de 7,5 mois, ce délai est plus court en le comparant à celui dans la série du CHU de Cottono ou il variait entre 21 jours et 7,2 mois avec une moyenne de 84 jours (2.8 mois), dans la série de Sohan L. Broor les dilatations étaient commencées au moins 3 à 4 semaines après l'ingestion de caustique.



✓ Le nombre des séances de dilatation:

Les 4 cas de sténoses caustiques de notre étude ont subi 32 séances de dilatation soit une moyenne de 8 séances/malade ce résultat est comparable à celui de M .Mekki, et de Sohan, par ailleurs les cas des autres séries ont eu recours à plus de séances de dilatations : 13.7 séance/malade pour Bittencourt(63), 34.2 séance/malade pour Saleem(67), de l'autre coté les enfants dans séries de F.Huet et Huma Arshad ont subi moins de séances de dilatations.

Cette différence du nombre de dilatation nécessaire varie en fonction de l'étendue de la sténose dans la série de Sohan les enfants avec une sténose sup à 5 cm, par conséquent ils ont eu besoin d'un nombre plus important de séances de dilatation par rapport à ceux qui ont une sténose courte (8.44 +<sub>-</sub> 6.08séances vs 1.17 +<sub>-</sub> 1.88sessions;p < 0.01).

Tableau XXII : tableau comparatif du nombre des séances de dilatation

Séries	Moyenne de séances/malade	Extrêmes de séances /malade
Bittencourt et al(63)	13.7	1 à 36
Sohan L. Broor(60)	7.8	1 à 20
F .HUET et al(64)	3,8	
M.MEKKI et al (57)	7	4 à10
SALEEM MM et al(67)	34.2	-
Huma ARSHAD CHEEMA(102)	2.6	1 à 6
CHU de Cotonou(89)	5.3	3 à 13
DK Gupta(59)	6.3	4 à 14
Notre série	8	5 à 15

### ▼ Méthodes et résultats de dilatation :

Le traitement conservateur des sténoses caustiques constituées par des dilatations œsophagiennes est admis par la plupart des auteurs (31-94). Dans les années 1980, plusieurs modalités thérapeutiques ont été proposées. Le traitement le plus souvent utilisé était la dilatation rétrograde, réalisée sans anesthésie, à un rythme hebdomadaire, sur fil guide posé lors d'une gastrostomie (figure 44). Harouchi et al ont traité selon cette méthode 21 patients (108). Une fistule trachéale est survenue chez un patient, mais surtout de nombreux problèmes de gastrostomie (10/21) ont été observés. Sur les 17 patients évaluables, 8 étaient guéris, 7 avaient été des échecs. Plus récemment, les techniques endoscopiques ont changé, des dilatations aux bougies de Savary ou aux olives d'Eder-Puestow ont été proposées. Broor et al ont récemment rapporté les résultats de ce traitement chez 47 patients porteurs d'une sténose caustique (109). Une réponse complète, définie par l'absence de dysphagie et un calibre de la sténose supérieur à 15 mm, a été observée chez 44 cas des 47 patients (93,6 %). Le nombre moyen des séances pour obtenir une réponse satisfaisante était de 8 versus 1 dans le groupe des 71 patients porteurs d'une sténose peptique et hospitalisés durant la même période. La récurrence des sténoses était quasi constante. Cependant, leur fréquence semblait diminuer avec le temps. Les complications de ce traitement ont été rares : neuf perforations sur 1373 dilatations dont 8 dans le groupe caustique ont été observées, soit une incidence de 0,8%. Dans la littérature, la fréquence des perforations après dilatation de sténose caustique est comprise entre 0,25 et 0,9 % (109, 110, 111). Les perforations sont beaucoup plus fréquentes lorsque les sténoses sont longues, serrées et excentrées. La morbidité et la mortalité ne semblent pas dépendantes du délai séparant la perforation de son diagnostic (112) (113) (110) (114).



Figure 54 : Bougies de dilatation rétrograde(254)

Dans notre série 75% des enfants ont tiré un bénéfice considérable des séances de dilatations avec une durée moyenne de prise en charge de 9.5 mois comparable à celle de F.Huet et al(63).

Tableau XXIII: tableau comparatif des résultats dans différentes séries

Séries	% des patients ayant tiré un bénéfice des dilatations	Durée de prise en charge	Dilatateur utilisé	Complications
Bittencourt et al(63)	58,8%	Non précisé (plus longue que les sténoses peptiques)	-bougies de Savary Gilliard -Olives métalliques d'Eder Puestow -bougies de Tucker	- 1 perforation - 1 syndrome hémorragique
Sohan L. Broor et al(60)	93,6%	35,9 mois	-bougies de Savary Gilliard -olives métallique d'Eder-Puestow	-8 perforations
F Huet et al(60)	50%	6,8 mois	-bougies de Savary Gilliard - ballonnet	-
M.MEKKI(57)	80%	5 mois	Sondes à ballonnet type Rigiflex	Aucune complication
HUMA et al(120)	93.1%	-	-	Aucune complication
CHU de Cottono (59)	55% (11/20)	Non précisé	Bougies de Savary Gilliard	1 cas de fistule oeso-trachéale
DK Gupta et al (59)	61,35% (8/13)	Non précisé	-Dilatateur antérograde de Jackson -Dilatateur rétrograde de Tucker	-
Notre série	3/4	9,25 mois	Bougies de Savary Gilliard	1 incident mineur

L'injection de corticoïdes dans la sténose en association à la dilatation ne semble pas diminuer le nombre de séances nécessaires (115).

d) Traitement chirurgical :

Il est habituellement réservé aux échecs ou aux complications du traitement endoscopique puisque rien ne vaut que l'œsophage d'origine. Il peut être proposé d'emblée en cas de sténoses longues, serrées, excentrées ou multiples (117). Plusieurs techniques chirurgicales ont été proposées. La résection-anastomose par thoracotomie droite doit être abandonnée en raison de son inefficacité et de sa morbidité (108). L'excision de la fibrose résiduelle a également été rapportée. Des myotomies longitudinales de décortication œsophagienne ont été pratiquées avec succès en cas de récurrence précoce après dilatation (108, 118). Cette technique, de réalisation assez difficile, pourrait en cas de sténose courte diminuer la fréquence des récurrences (figure 56).

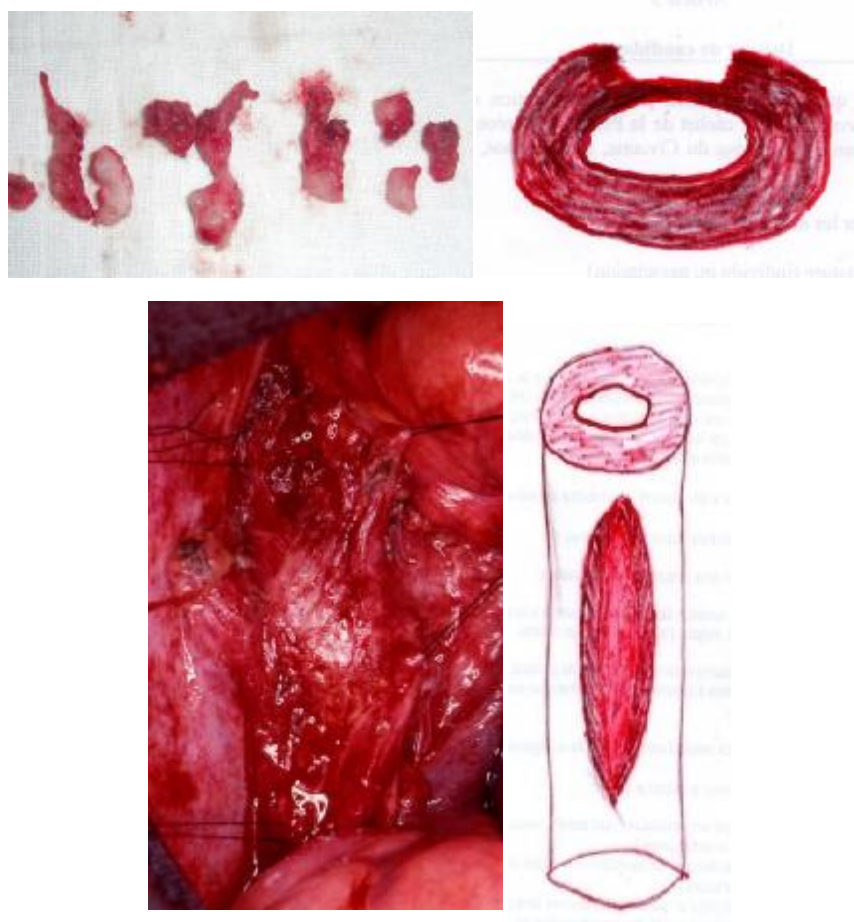


Figure 56 : décortication partielle(254)

Le traitement chirurgical de référence repose sur l'oesophagoplastie à thorax fermé. Certains ont proposé l'oesophagectomie systématique en raison des risques de dégénérescence (119). Même si elle est mal précisée dans la littérature, la mortalité de cette intervention sur œsophagite caustique est vraisemblablement plus élevée que la mortalité par cancérisation (214). De ce fait, l'œsophage est le plus souvent laissé en place, hors du circuit digestif. La jonction œsogastrique est maintenue afin d'éviter un mucoécèle œsophagien symptomatique (compression, infection). L'oesophagoplastie utilise le plus souvent l'estomac s'il est indemne. La technique de retournement gastrique est la plus utilisée (117). En cas d'estomac pathologique, une plastie colique est utilisée. L'intervention est le plus souvent réalisée vers le troisième ou le quatrième mois. A part, les sténoses gastriques antrales sont traitées par gastrectomie partielle avec rétablissement immédiat de la continuité (Billroth I) dès la fin du deuxième mois (117).

Quelques aspects opératoires sont présentés sur la figure 57.

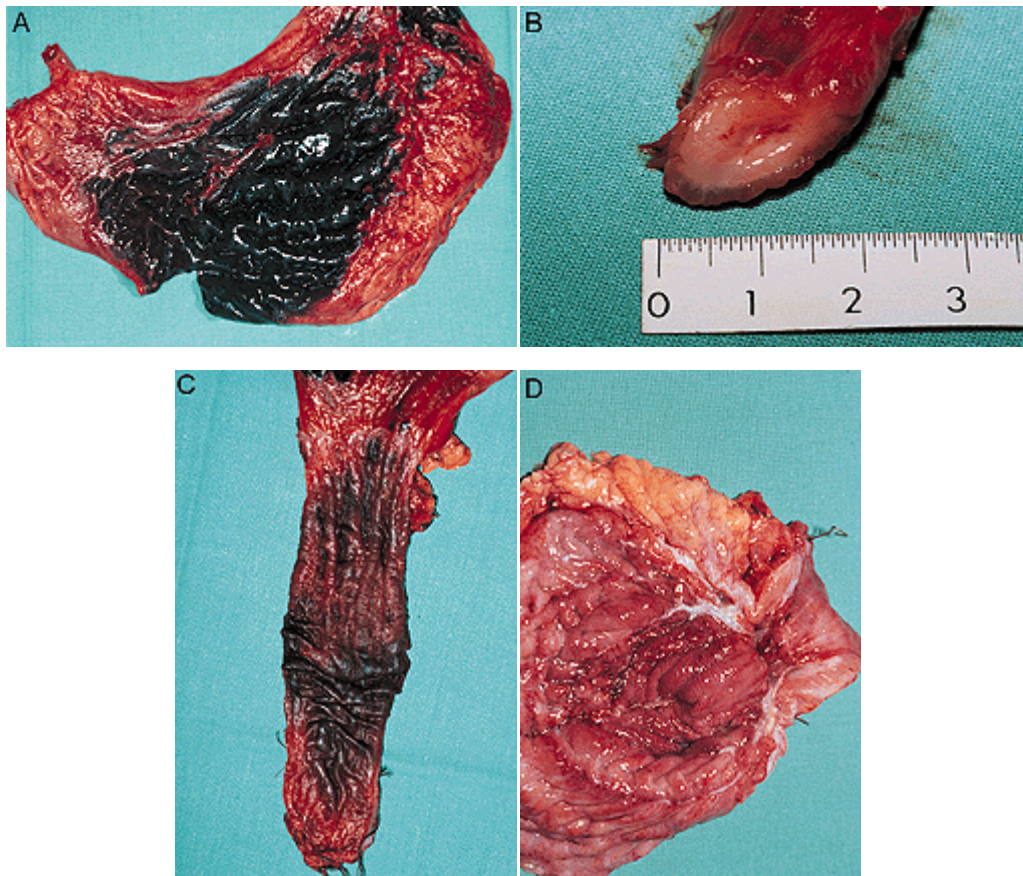


Figure 57. Aspects macroscopiques de pièces opératoires après ingestion de caustiques.

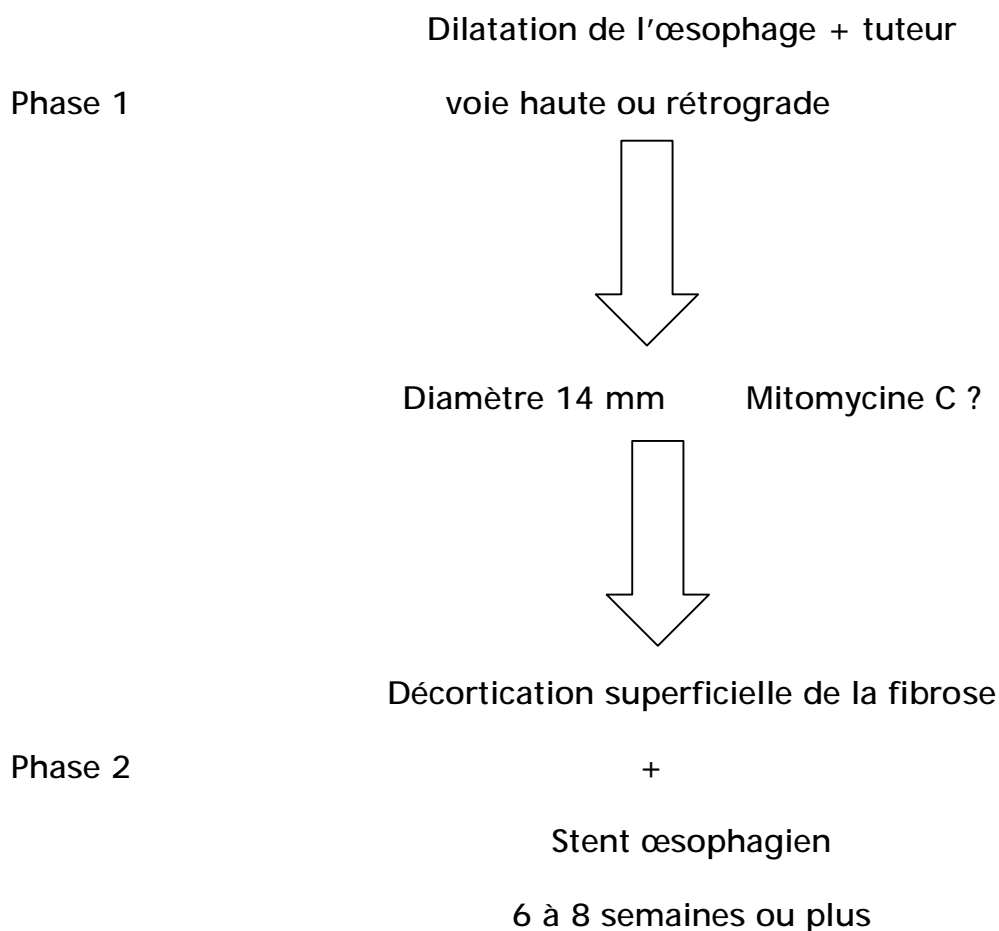
A. Nécrose gastrique.

B. Sténose œsophagienne.

C. Nécrose œsophagienne étendue.

D. Sténose médio-gastrique. (Clichés aimablement prêtés par C. Sagan et J. Leborgne)

Un protocole récemment proposé par A. Harouchi de traitement conservateur des sténoses caustiques de l'œsophage consiste à : (254)



Des résultats intéressants ont été obtenus par ce protocole, mais des études multicentriques s'avèrent nécessaires.

Dans notre série aucun cas n'avait eu recours à la chirurgie mis à part les gastrostomies d'alimentation qui ont été réalisées chez 3 patients.



#### e) Cancérisation œsophagienne

La survenue d'un cancer de l'œsophage après ingestion de caustique est rare (inférieure à 5 %) et représente 0,8 % à 4 % des cancers œsophagiens. Le risque de cancer épidermoïde sur sténose caustique est cependant 1000 fois supérieur à celui de la population générale (119). Il survient sur des œsophages fonctionnels, mais a été observé exceptionnellement sur œsophage exclu (189). La dégénérescence est favorisée par les dilatations instrumentales successives (190). Son délai d'apparition est très long, de l'ordre de 40 ans (119). Il n'y a pas de corrélation entre la sévérité initiale des lésions et l'apparition du cancer (190) qui se développe sur une sténose et siège préférentiellement au tiers moyen de l'œsophage. Il survient chez des patients jeunes comparativement aux autres cancers œsophagiens. Son extension locorégionale est limitée par la fibrose péri-œsophagienne. Son diagnostic est plus précoce car il est rapidement symptomatique (développement sur sténose). Ces raisons expliquent probablement son meilleur pronostic.

#### f) Prévention des ingestions de caustiques

Le meilleur traitement des ingestions de caustiques est préventif. Des moyens existent et pourraient éviter plus de 90 % des ingestions accidentelles (106). Un grand nombre de détergents appelé irritants (comme certains produits pour lave-vaisselle notamment) devraient être considérés comme des caustiques et soumis à leur législation (106). En 1970, « The Savety Packaging Act » aux États-Unis a établi une loi réduisant le pourcentage d'alcalins dans la composition des produits à usage ménager. Cette loi obligeait également la présence d'un dispositif de verrouillage empêchant l'ouverture par les enfants lorsque les produits ménagers contenaient plus de 10 % d'agent caustique dans leur composition. Cette mesure a parfaitement démontré son efficacité (225). Les recommandations européennes ont été beaucoup plus tardives. Le

Maroc reste en retard dans le domaine de la prévention. L'acquisition de substances caustiques y est particulièrement facile. Leur vente est libre lorsque les conditions d'étiquetage sont respectées. L'utilisation de bouchons spéciaux difficiles à manœuvrer a parfois donné l'effet inverse de celui que l'on recherchait : le flacon restait ouvert ou le caustique était transvasé dans une bouteille banale. Des informations sur les caustiques devraient être inscrites sur les notices accompagnant les produits et indiquées directement sur les lieux de vente. Les présentations sous forme de granulés devraient être préférées aux formes liquides plus faciles à déglutir. Plus de 50 % des tentatives de suicide par ingestion de caustiques surviennent chez des patients psychiatriques, alcooliques ou déments. La vente de caustiques devrait leur être interdite (224). Enfin, à domicile, les caustiques ne devraient jamais être placés dans des récipients à usage alimentaire ou stockés dans des bouteilles. Un lieu isolé sous clé doit être réservé à ces produits. Contrairement aux produits ménagers, les caustiques professionnels n'ont pas été modifiés et restent donc très agressifs. Dans les régions agricoles, et notamment en Bretagne, ces produits sont très utilisés pour diminuer la croissance bactérienne dans les laiteries et les crèmeries. De nombreux cas d'ingestion accidentelle ont été récemment rapportés (107). Même si quelques progrès ont été réalisés, une législation adaptée concernant la diffusion et la vente des produits hautement caustiques reste à mettre en place.

### 7) Discussion du groupe 3 : sténose post cure chirurgicale d'AO:

#### a) Analyse épidémiologique :

Si le pronostic initial de l'AO est actuellement excellent, avec plus de 95 % de survie, les complications à long terme sont fréquentes. Un RGO est retrouvé chez 26 à 75 % des cas, responsable d'œsophagite peptique, de sténose anastomotique et d'endobrachyœsophage. Une dysphagie est fréquemment observée chez ces patients,

parfois plusieurs années après la chirurgie, touchant jusqu'à 45 % des enfants à l'âge de cinq ans.

✓ La fréquence de la sténose anastomotique :

Varie selon les études de 8 % à 49 % (123) (121)(124). Elle est de 40% dans la série de L.MICHAUD et al (101) et de 30% dans la série de T. Lang et al(131). Ces variations peuvent être en partie liées aux critères diagnostiques retenus de la sténose anastomotique et au mode de suivi, la réalisation de TOGD précoce pouvant surestimer la fréquence des sténoses. Brown et Tam, dans une étude concernant 66 patients, ont retrouvé une fréquence de sténose de l'anastomose de 44 % dans le groupe d'enfants présentant une AO avec un segment atrésique supérieur à 3 cm, et de 17% seulement lorsque l'atrésie était inférieure à 1cm (131).

Tableau XXIV: comparaison de la fréquence de la survenue de la sténose après anastomose œsophagienne entre différentes séries

séries	Nombre de patients opérés pour A.O	Fréquence de sténose post chirurgicale
Brown et Tam 1996 (131)	66 patients	44% (40 cas)
L. Michaud et al 2001(101)	52 patients	40% (20cas)
T. Lang et al 2001 Germany(138)	73 patients	30% (34 cas)
CHU de RABAT2008 (226)	37patients	35%(13 cas)

Dans notre série on a noté juste 2 cas de sténose post cure chirurgicale d'AO, ceci est dû probablement au pronostic initial de l'AO qui reste réservé au Maroc et aux autres pays en voie de développement par rapport aux pays développés.

### ✓ L'âge au moment de la première dilatation :

Les 2 enfants de notre série ont subi les dilatations à un âge tardif ; le 1<sup>er</sup> enfant à 5 ans et le second à 1 an. Il faut souligner que dans la plupart des séries publiées, la dilatation est précoce (3,5 mois en moyenne) et que les dilatations plus tardives sont ponctuelles. L'âge au moment de la première dilatation était de 4,7 mois en moyenne dans la série L. Michaud (131) et les dilatations tardives restent rares. Dans la série de F.Huet et al (64) l'âge de la 1<sup>ère</sup> dilatation était de 3.9 ans, il était plus important que les séries précédentes, ce résultat pourrait être en rapport avec les habitudes de l'équipe qui ne réalise de dilatations œsophagiennes qu'en cas de symptomatologie digestive (dysphagie, épisode de fausse route, malaise, etc.). Après les opacifications réalisées dans les suites immédiates de la chirurgie œsophagienne, aucune dilatation ou opacification œsophagienne à distance de la chirurgie n'est réalisée de façon systématique. Louhimo et Lindahl rapportent leur expérience d'une séance de dilatation œsophagienne unique et systématique trois semaines après le traitement chirurgical de toutes les AO, ceci a permis dans leurs séries de 500 patients d'obtenir une incidence nulle de sténose anastomotique ultérieure (120). Cette technique aurait néanmoins conduit à réaliser une dilatation œsophagienne chez 60 % des patients dans la série de L.MICHAUD qui n'ont pas présenté de sténose, ce qui semble excessif au vu du risque de l'anesthésie et du geste endoscopique.

Tableau XXV : comparaison de l'âge moyen de la 1 ère dilatation entre les différentes séries.

Séries	Nombre de cas	Age moyen au moment de la 1 ère dilatation	Extrêmes
F Huet et al(64)	9 cas	3.9 ans	2 mois à 11 ans
L. Michaud et al 2001(101)	20 cas	142 jours (4 ,7mois)	24 jours à 930 jours (2.6 ans)
A. John sen(130)	10 cas	15,5 mois	¼ mois à 56 mois
T Lang et al(138)	-	0,27 ans	-
Bittencourt et al(63)	54 cas	9,2 mois	1.0 à 58.8 mois

b) Analyse des résultats des dilatations :

Le nombre de séances de dilatation réalisées dans ce groupe est de 7 séances avec une moyenne de 3,5 séances/malade, ce résultat est comparable à la série de L. Michaud et al(101).

Tableau XXVI : tableau comparatif des résultats des dilatations

Auteurs	Nombre de cas	Durée de prise en charge	La moyenne de séances/malade	Matériels
F Huet et al(64)	9 cas	Non précisé	2,1 séances par enfant (extrêmes 1 à 8 séances)	Bougies de Savary
L. Michaud et al 2001(101)	20 cas	7,9 mois (extrêmes : un et 30 mois)	3.2 séances/malades (extrêmes 1 à 15 séances/malades)	Bougies de Savary
T Lang et al(138)	9 cas	Non précisé	Non précisé	Dilatation par ballonnet
Notre série	2 cas	7 mois	3.5 séances/malade	Bougies de Savary Gilliard

Les dilatations œsophagiennes ont été efficaces dans notre série chez nos 2 patients ce qui est conforme aux données retrouvées dans la littérature puisque le succès de la dilatation par les bougies varie de 58 à 96 % selon le type de sténose (121) (64) (133) (3). L'utilisation pour la réalisation des dilatations de ballonnet ou de bougies de Savary-Guillard est variable selon les études, les deux techniques semblent efficaces pour cette indication (184) (18). Aucune étude n'a comparé, à notre connaissance, de façon prospective les deux techniques de dilatations utilisées (ballonnets ou bougies) dans une population pédiatrique homogène. Cependant une étude rétrospective publiée par T. Lang en 2001 qui a comparé les 2 techniques a considéré la dilatation par ballonnet moins traumatisante du fait de la direction des forces appliquées aux parois de l'œsophage par rapport aux forces d'étirement des bougies ainsi que plus efficace(138) (136).

Il est indispensable que le geste soit effectué par un opérateur entraîné, habitué au matériel utilisé et à la réalisation de dilatation œsophagienne de l'enfant, qu'il s'agisse de ballonnets ou de bougies de Savary Guillard (134, 3, 137).

Tableau XXVI : tableau comparatif du bénéfice obtenu par dilatation dans différentes séries

Auteur	Bénéfice obtenu par la dilatation
Bittencourt et al (63)	83,3%
T Lang et al(138)	100%
F Huet et al (64)	78%
L. Michaud et al 2001(101)	90%

Au total : La sténose sur anastomose est l'une des principales complications de l'AO. Sa survenue justifie de rechercher un RGO associé. La réalisation de dilatation œsophagienne à l'aide de bougies de Savary-Guillard est une technique efficace mais nécessite habituellement plusieurs séances pour obtenir la disparition de la dysphagie.

# CONCLUSION



Au total. Il est possible de conclure, en analysant cette étude et en la comparant aux données de la littérature, que la dilatation œsophagienne est une technique simple, efficace et peu dangereuse en pédiatrie à condition de respecter certaines règles strictes :

- geste effectué par un opérateur entraîné
- opportunité de l'indication
- présence d'un réanimateur au cours de l'anesthésie des patients
- matériel adapté avec mise en place du fil-guide sous contrôle de la vue

Des études prospectives, contrôlées et randomisées, seront nécessaires afin d'établir avec précision les indications des différentes techniques utilisables, mais il semble que la dilatation par ballonnet soit amenée à remplacer rapidement la dilatation par bougie.

Toutefois, malgré les améliorations en cours des techniques d'endoscopie digestive, la prévention reste le meilleur traitement contre des sténoses œsophagiennes.

Cette prévention se base essentiellement sur :

- le diagnostic et le traitement approprié du RGO
- la réduction des ingestions caustiques par la sensibilisation et l'éducation

# Résumé

## Résumé

La sténose de l'œsophage est une pathologie rare mais grave chez l'enfant.

La sténose peptique reste la principale étiologie dans notre contexte.

Le but de ce travail est de rapporter l'expérience de l'unité de gastro-entérologie pédiatrique du CHU Hassan II de Fès concernant les dilatations endoscopiques de l'œsophage, d'évaluer les causes des sténoses œsophagiennes et leur réponse au traitement endoscopique chez l'enfant avec une mise au point sur les indications, les méthodes, les résultats et les complications de la technique.

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective portant sur une série de 35 cas de sténose œsophagienne colligés au sein de l'unité de gastro-entérologie du service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès sur une période de 6 ans, allant d'octobre 2003 au septembre 2009.

L'âge moyen des patients ayant bénéficié d'une dilatation de l'œsophage est de 5,7 ans (11mois-17ans), avec une prédominance masculine de 63%. La sténose peptique est de loin la 1<sup>ère</sup> étiologie dans notre série (29 cas) suivie par la sténose caustique (4cas) et enfin la sténose post cure chirurgicale d'AO (2cas).

La dysphagie est le maître symptôme, elle était le premier motif de consultation. La fibroscopie œsophagienne avait montré une sténose du tiers moyen de l'œsophage chez 51,4%, alors qu'elle était de siège inférieur dans 42,85%, et de siège supérieur dans 5,7%. La sténose était infranchissable chez 27 enfants (77%). Une œsophagite associée était objectivée chez 80% de nos patients et une H.H était associée chez 63%.

Le TOGD a été réalisé chez 22 patients (63%), et avait montré une sténose régulière chez 91% des cas, courte chez 19 patients (86,4%), et longue chez 13,6%, avec une moyenne de 3,7cm.

Cent cinquante séances de dilatation ont été réalisées dans notre série, avec une moyenne de 4,28 séances/malade (1 à 15 séances). Toutes les dilatations ont été réalisées sous sédation en utilisant les bougies de Savary Gilliard de calibre croissant allant de 5 à 12,8 avec au maximum 3 bougies / séances, après introduction du fil guide et sous control endoscopique. Le control endoscopique post dilatation a permis un passage à travers la zone de la sténose dans 87,59% des cas. Les résultats étaient satisfaisants puisqu'on n'a noté qu'un taux d'échec de 2,85% et la rémission complète a été obtenue dans 80% des cas. Les dilatations supplémentaires ont été nécessaires chez 20% des patients, 6 malades de cette série sont en cours de dilatation. L'intervention chirurgicale pour mise en place d'un Nissen était pratiquée chez 14 cas soit 48,27 % des enfants avec sténose peptique. A coté des dilatations tous les malades ont été mis sous IPP pour traiter l'œsophagite responsable associée aux antiémétiques si un reflux est associé. Une seule complication grave a été notée dans notre étude, il s'agit d'une perforation œsophagienne qui a bien évolué par la suite sous traitement médical.

La dilatation endoscopique de l'œsophage est une technique efficace dans les sténoses œsophagiennes de l'enfant en particulier la sténose peptique. Son efficacité et sa tolérance dépendent de plusieurs facteurs: matériel adapté, qualité de l'endoscopiste, et l'opportunité de l'indication. Ses complications sont exceptionnelles quand les règles du geste sont respectées. Par ailleurs malgré le succès de cette technique, la prévention reste le meilleur traitement.

## ABSTRACT:

### INTRODUCTION:

Esophagus stricture is an uncommon but serious pathology in children, responsible for high morbidity, with severe consequences related to malnutrition and pulmonary aspiration. Her care is multidisciplinary.

Its most frequent causes are corrosive esophageal stricture, stricture secondary to the surgical correction of esophageal atresia and peptic strictures which is the main etiology in our context.

The aim of our work is to report the experience of gastroenterology unity of pediatric in university hospital Hassan II of Fez concerning endoscopic dilation of the esophagus, to assess the causes of esophageal stenosis and their response to endoscopic treatment in children, with a focusing on indications, methods, results and complications of technique.

### Materials and methods:

This is a retrospective and prospective study on a series of 35 patients collected within the unity of Gastroenterology in Service of Pediatrics, university hospital Hassan II of Fez during 6 years, from October 2003 to September 2009.

### RESULTS:

The mean age of our patients who received a dilated esophagus was 5.7 years (11Month-17years), with a male predominance of 63%. Peptic stenosis is by far the 1st etiology in our series (29 cases) followed by corrosive esophageal stricture (4cases) and finally stricture secondary to the surgical correction of esophageal atresia (2cases).

Dysphagia is the main symptom; it was the first cause of consultation, together with almost all patients with vomiting and responsible according to its age and severity of an weight loss and malnutrition that latter was observed in 37% of patients.

Gastrointestinal bleeding were present in 11.4% of patients. Mucocutaneous pallor was seen in 9 cases and acute dehydration in 2 patients. The esophageal endoscopy showed stenosis of the middle third of the esophagus in 51.4%, of the lower third in 42.85%, and of the upper third in 5.7%. It was staged in a child. The stricture was impassable for 27 children (77%), while it was passable only in 8 patients (23%). Oesophagitis was objectived in 80% of our patients and hernia hiatus was associated in 63%. A barium esophagram has been practiced in 22 patients (63%), and had shown a regular stricture in 91% of cases, sitting at the lower third at 36% at the middle third in(50%) and at the upper third at 14%.The stenosis was short in 19 patients (86, 4%), and long in 13, 6%, with an average of 3.7 cm. An upstream dilation was visualized in 22, 3%, and a hiatal hernia in 59%. Four patients had stenosis at barium esophagram.

One hundred and fifty sessions of dilation were realized in our series, with a mean of 4.28 sessions / patient (1 to 15 sessions). All dilatations were performed under sedation using Savary Gilliard bougies of increasing size ranging from 5 to 12,8 with a maximum of 3 bougies / sessions, after introducing the guide wire and under endoscopic control. The control post endoscopic dilatation permit endoscopic passage through the stenotic area in 87.59% cases. The results were satisfactory since it has noted a failure rate of 2.85% and remission complete response was observed in 80% of cases. The additional expansion was needed in 20% of patients, 6 patients in this series are currently under expansion. The surgical procedure for establishment of a Nissen was performed in 14 cases or 48.27% of children with peptic stricture. These cases received surgery sessions or dilation before surgy in 3 cases and after surgy in 5 cases or before and after surgery in 6 cases. Besides expansion of all patients have been under the proton pump inhibitors treatment for esophagitis associated with antiemetic responsible if reflux is associated. Only one serious complication was

observed in our study, it is an esophageal perforation that has subsequently evolved under medical treatment.

### CONCLUSION:

Endoscopic dilation of the esophagus is an effective technique in esophageal strictures of the child particularly peptic stricture. Its effectiveness and tolerance depend on multiple factors: appropriate material, as the quality of the endoscopist, and the appropriateness of the indication. Its complications are rare when the rules of the act are respected. Moreover, despite the success of this technique, prevention remains the best treatment

# ملخص

## المقدمة والهدف من الدراسة:

يعتبر التضيق المرئي مرضا نادرا وخطيرا ومسؤولا بشكل مباشر عن ارتفاع معدل الاعتلال، ومن عواقبه الوخيمة سوء التغذية والإصابة بالاستنشاق الرئوي. وتتطلب عملية العلاج تدخلا لتخصصات طبية متنوعة. ومن بين المسببات الأكثر انتشارا لهذا المرض التضيق الكاوي والتضيق الناتج عن جراحة الفتق المرئي والتضيق الهضمي المرئي. وهذا الأخير يشكل السبب الأكثر حضورا في سياقنا هذا. يهدف هذا العمل إلى تقديم صورة واضحة حول تجربة وحدة أمراض الجهاز الهضمي للأطفال بالمستشفى الجامعي بفاس وذلك لمدة 6 سنوات. ويتمحور موضوعه الرئيسي حول عملية توسيع المريء بالمنظار الطبي مع تقييم الأسباب الكامنة وراء التضيق المرئي وكيفية استجابة الطفل لعملية التوسيع المنظاري الطبي. كما سنركز في هذه الأطروحة على المؤشرات والأساليب المعتمدة في التقنيات السابقة الذكر وكذا مضاعفاتها والنتائج الناجمة عنها.

## أدوات الدراسة ومنهجها:

شملت هذه الدراسة 35 حالة تضيق مرئي لأطفال تمت معاينتهم بوحدة أمراض الجهاز الهضمي للطفل بالمركز الجامعي الحسن الثاني بفاس طيلة 6 سنوات من أكتوبر 2003 إلى سبتمبر 2009. وقد تم اعتماد دراسة رجعية وتتبعيه لتجميع المعطيات حول هاته الحالات.

## نتائج الدراسة:

يبلغ متوسط عمر عينة البحث 5.7 سنوات (من 11 شهرا إلى 17 سنة) أغلبهم ذكورا بنسبة 62 % . ونجمل أهم النتائج التي خلصت إليها الدراسة فيما يلي:  
يشكل التضيق المرئي الهضمي أهم مسببات التضيق المرئي (29 حالة) ويليه التضيق الكاوي (4 حالات) الذي يحتل الدرجة الثانية ويبقى في المرتبة الأخيرة التضيق الحاصل بعد عملية المعالجة الجراحية للفتق المرئي (حالتين).

ويتجلى من خلال معطيات الدراسة كون عسر البلع، بوصفه عرضا رئيسيا ومستوجبا محوريا للاستشارة الطبية، مرتبط لدى أغلب الحالات بفعل التقييء وهو مسؤول مباشر على تدهور الحالة العاملة للطفل المصاب من نقص في الوزن وسوء في التغذية التي تم رصدها لدى 37 % . وتبقى هذه المضاعفات مرتبطة بدرجة أقدمية وحدة عسر البلع.

ويبقى أن نشير أن النزيف المعوي كان حاضرا في حدود 11.4% بينما نجد شحوبا لدى 27.5 % من الحالات. في حين تمت معاينة الإجتفاف الحاد لدى 5.7% من الحالات. وتجدد الإشارة إلى أن المنظار الليفى قد كشف عن كون التضيق الهضمي يتمركز في الثلث المتوسط للمريء لدى 51.5 % من الحالات بينما يتمركز هذا التضيق في الثلث السفلي للمريء عند 42.85% من الحالات وفي الثلث العلوي للمريء عند 5.7% من الحالات. وقد كان هذا التضيق طبقياً لدى حالة واحدة فقط.



ولم يتم اجتياز التضيق لدى 27 حالة التي تشكل 77 % من مجموعة العينة وتم اجتيازه لدى 8 حالات بنسبة 23 % . كما تم الكشف عن الالتهاب المرئي عند 80% من المرضى والفتق الحجابي عند 63% . ولقد تم الكشف عن 22 حالة (63 %) بواسطة العبور المرئي الهضمي الذي وضح لنا كون التضيق مطردا لدى 91% من مجموع الحالات. ويتمركز هذا التضيق في منطقة الثلث السفلي للمريء لدى 36% وفي منطقة الثلث المتوسط عند 50 % وفي الثلث العلوي لدى 14% .

بينما لوحظ كون التضيق المرئي قصيرا في امتداده لدى 19 الحالة (86.4%) وممتدا بشكل دال لدى 13.6% ويبقى مقياس متوسط الطول هو 3.7 سنتمترا. كما تم الكشف عن حالات توسع المنبع بنسبة 22.3 % . وتم رصد كذلك الفتق الحجابي بنسبة 59% . إضافة لما سبق، تبين أن أربع حالات (18.2%) تعاني من تضيق مرئي محكم. وتجدر الإشارة إلى أنه قد تم تعريض عينة الدراسة إلى 150 حصة توسيع مرئي وذلك بمعدل 4.28 حصة للمريض (من 1 إلى 15 حصة). وقد تم إنجازها كلها بعد عملية التخدير التوسيعي. وقد استخدمت، أثناء إجرائنا لعملية التوسيع المرئي، وذلك بعد عملية إدخال السلك الموجه بواسطة المراقبة المنظارية، شموع Savary 144 Gilliard مرتبة بشكل تصاعدي في أحجامها (من حجم 5 إلى 12,8)، مع حد أقصاه ثلاث شموع في الحصة الواحدة. وهكذا بين الفحص المنظاري بعد عملية التوسيع إمكانية العبور عبر منطقة التضيق لدى 87.95 % من الحالات. وبهذا تعتبر النتائج التي خرجنا بها في هاته الدراسة جد مرضية لكون معدل الفشل لم يتجاوز 2.35 % من مجموع الحالات المعالجة. وفي المقابل قد بلغ معدل الاستجابة التامة للعلاج 80% من مجموع الحالات. وقد استلزم إجراء عمليات التوسيع التكميلية لـ 20% من الحالات. ولا زالت 6 حالات قيد عملية التوسيع. وحري بالذكر أنه تم إنجاز عمليات جراحية باعتماد تقنية نيسان لدى 14 الحالة. وقد خصت 14 الحالة هاته على حصص توسيعية والتي توزعت على الشكل التالي:

حصلت ثلاث حالات على حصص التوسيع المرئي قبل العملية الجراحية و 5 حالات بعد العملية وست حالات بعد وقبل العملية. وإلى جانب عملية التوسيع المرئي تناول جل الأطفال المرضى مضادات مضخة الذريات الكهربائية الإيجابية لعلاج الالتهاب المرئي ومضادات التقيؤ لدى الحالات المصابة بالجزر الهضمي. وقد تم رصد في هاته الدراسة حالة واحدة تعرضت لمضاعفات حادة تمثلت في الثقب المرئي والتي تحسنت فيما بعد من خلال المعالجة الدوائية.

## خلاصة:

تعد عملية التوسيع المنظاري المرئي تقنية فعالة لدى الطفل في حالات التضيق المرئي. وبخاصة لدى حالات التضيق الهضمي المرئي. وترتبط فعالية تقنية التوسيع المنظاري المرئي ومستوى تحمله بعدة عوامل: - مدى توفر المعدات الملائمة والخبرة الطبية ووضوح في مؤشرات التشخيص. ويمكن القول بكون المضاعفات الناجمة عن هذه التقنية نادرة الحدوث وخاصة عندما تحترم قواعدها الطبية. ولكن على الرغم من نجاعة هذه التقنية تبقى الوقاية أفضل من العلاج

# BIBLIOGRAPHIE

- 1) Poddar U, Thapa BR.  
Benign esophageal strictures in infants and children: results of Savary-Gilliard bougie dilation in 107 Indian children.  
Gastrointest Endosc. 2001;54:480-4.
- 2) Boyce HW.  
Precepts of safe esophageal dilatation.  
Gastrointest Endosc 1977;23:215.
- 3) Dalzell AM, Shepherd RW. Cisghom GJ. Patrick MK.  
Esophageal stricture in children fiber-optic endoscopy and dilatation under fluoroscopic control.  
J Pediatr Gastroenterol Nutr 1992; 15:426-30.
- 4) Ferreira CT, Pretto FM, Angeli C, Nunes DA, Zim MC, Cantalice Neto A, et al.  
Estenose de esôfago na criança: etiologia, aspectos clínicos e resultados de dilatações com Savary-Gilliard.  
GED. 2003;22:61-7
- 5) Dumon J.F Di Santo A, Fuentes P, Giudicell, Noirclerc M . et Rebou E.  
Dilatations œsophagiennes .  
Encycl. Med. chir Paris 12- 1977 , ORL 20827 A10
- 6) TOUCHENE B.  
Dilatation des sténoses peptiques œsophagiennes à l'aide du dilatateur d'EDER – PUESTOW.  
Thèse de Doctorat en sciences médicales 1980 .
- 7) George Marx und Pascal Müller St. Gall .  
La maladie de reflux gastro-œsophagien chez les nourrissons et les enfants.  
PAEDIATRICIA Vol. 16 No. 2 ,2005
- 8) Dimenas E .  
Methodological aspects on evaluation of quality of life in upper gastrointestinal diseases.  
Scand J Gastroenterol 28 Suppl 199: 18-21, 1993.

9) SPECHLERS.J.

Epidemiology and natural history of gastro-oesophageal reflux disease.  
Digestion 51 Suppl 1: 2429,1992.

10) P.Molkhou.

Reflux gastro-œsophagien chez l'enfant.  
EMC -Pédiatrie 2005 ; Vol 2 :196-209

11) Tolia V, Wuerth A, Thomas R.

Gastro esophageal reflux disease: review of present in symptoms, evaluation, management, and outcome in infants.  
Dig Dis Sci 2003;48:1723-9.

12) F. Gottrand .

Le reflux gastro-œsophagien de l'enfant  
Archives de pédiatrie 13 (2006) 1076-1079

13) M. Schuler Barazzoni D, C. Belli, M. Schäppi .

Le reflux gastroœsophagien : attitude pratique.  
Revue Médicale Suisse Numéro : 3054 .2006

14) Salvatore S, Hauser B, Vandenplas Y.

The natural course of gastro-esophageal reflux.  
Acta Paediatr 2004; 1993:1063-9.

15) Nelson SP, Chen EH, Syniar GM, et al.

Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during infancy: A pediatric practice based-approach. Pediatric practice research group.  
Arch Pediatr Adolesc Med Vol 154, FEB 2000.

16) Dodds W, Dent J, Hogan WJ.

Mechanisms of gastroesophageal reflux in patients with reflux oesophagitis.  
N Engl J Med 1982;307:1547-52.

17)Zerbib F, Sifrim D.

La mesure de l'impédance œsophagienne dans le reflux gastro-oesophagien.  
Gastroenterol  
Clin Biol 2003; 27:451-4.

18) Field SK, Sutherland LR.

Does medical antireflux therapy improve asthma in asthmatics with gastroesophageal reflux: a critical review of the literature.

Chest 1998;114: 275-83.

19) El-Serag HB, Sonnenberg A.

Comorbid occurrence of laryngeal or pulmonary disease with esophagitis in United States military veterans.

Gastroenterology 1997; 113: 755-60.

20) Rex DK, Cummings OW, Shaw M, Cummings MD, Wong RK, Vasudeva RS et al.

Screening for Barrett's esophagus in colonoscopy patients with and without heartburn.

Gastroenterology 2003; 125:1670-7.

21) Sifrim D, Dupont L, Blondeau K, Zhang X, Tack J, Janssens J.

Weakly acidic reflux in patients with chronic unexplained cough during 24 hour pressure, pH, and impedance monitoring.

Gut 2005; 54:449-54.

22) Trudgill NJ, Riley SA.

Transient lower esophageal sphincter relaxations are no more frequent in patients with gastroesophageal reflux disease than in asymptomatic volunteers.

Am J Gastroenterol 2001; 96:2569-74.

23) Huang Y.C, Ni Y.H, Lai H.S, Chang M.H.

Corrosive esophagitis in children Pediatr.

Surg. Int. 2004 ; 20 : 207-210

24) Gumaste VV,

Dave PB Ingestion of corrosive substances by adults.

Am J Gastroenterol 1992 ; 87 : 1-5

25) Postlethwait RW .

Chemical burns of the esophagus.

Surg ClinNorth Am 1983 ;63 : 915-924

- 26) Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Metha S, Metha SK .  
Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history.  
Gastroenterology 1989 ; 97 : 702-710
- 27) GAUDREAU P, PARENT M, McGUIGAN MA, CHICOINE L, LOVEJO FH .  
Predictability of esophageal injury from signs and symptoms. A study of caustic ingestion in 378 children.  
Pediatrics 1983 ; 71 : 767-770
- 28) NEIMARK S, ROGERS AI.  
Chemical Injury of the .  
Esophagus in Boccus 1985.
- 29) NOIRCLERC M, CHAUVIN G, JOUGLARD J, GARBE L, DI COSTANZO J.  
Les brûlures du tractus digestif supérieur.  
Encycl Med Chir estomac intestin. Paris 1978;4 : 9200 A 10.
- 30) MORGON A, DUBREUIL C.  
Les Œsophagites Corrosives.  
Encycl Med chir , ( Paris France ) oto-rhino-laryngologie, 20820 A 10 6- 198410 P.
- 31) DI COSTANZO J, DEVEZE IL, JOUGLARD J .  
Problèmes de réanimations posés par les brûlures caustiques du Tube digestif supérieur.  
Rev Prat 1979 ; 29 :1267-9
32. MARIE JP, DEHESDIN D  
Sténoses caustiques de l'œsophage .  
Revue Prat (Paris )1992 ; 42,6.
- 33) COTTON R, FEARON B.  
Oesophageal strictures in infants and adults .  
Canadian journal of otolaryngology 1972 1(3): 225 -230.
- 34) EINSH .  
Gastric tubes in children with caustic oesophageal injury ; a 32 -year. Review .  
J Pediatr Surg 1998 Sep ; 33 (9) : 1363 -5.

- 35) CELERIER M .  
ESOPHAGITES CAUSTIQUES .  
ENCYCL. MED CHIR ( PARIS) 9200 A 10 10 -1989 DEC ; 33 : 502-10
- 36) CHRISTESEN HB  
Prediction of complication following caustic ingestion in adults  
Clin Otolaryngol . 1995 20 (3) : 272 – 8 .
- 37) CELERIER M .  
Management of caustic oesophagitis in adult.  
Ann Chir 1996 ; 50 (6) : 449 – 55 .
- 38) SARFATI E, DOSSOT D, ASSENS P, CELERIER M.  
Management of caustic ingestion in adults.  
Br . J. Surg.1987 , vol 74 , February 146- 148.0 A – 10 10 P.
- 39) VANTRAPPEN G, HELLEMAN J, GEBOES K .  
Etiology and Non –Chirurgical Treatment of Organic Esophageal Stenosis .  
In Diseases of esophagus Springler – Verlag New York : 795 -806
- 40) PS Ganga-Zandzou, C Devulder , L Michaud, S Ategbo , F Gottrand, P Debeugny, F Leclerc and D Turck .  
Long-term follow-up of children with esophageal caustic stenosis .  
Archives de Pédiatrie. Volume 5, Issue 6, June 1998, Pages 610-616
- 41) Goldman, LP, Weigert, JM.  
Corrosive substance ingestion: A review.  
Am J Gastroenterol 1984; 79 :85.
- 42) Wasserman RL, Ginsburg, CM.  
Caustic substance injuries.  
J Pediatr 1985; 107:169.
- 43) LAI KH, HUANG BS, HUANG MH, HUANG MS, WU JK , LIU M , LEE CH.  
Emergency surgical intervention for severe corrosive injuries of the Upper digestive tract .  
Chung Hua I Hush Tsa ChiH Taipei . 1995 Jul ; 5.6 (1) : 40 – 6.

44) GUTH AA, PACHTER HL, ALBANESE C, KIM UJ .

Combined duodenal and colonic necrosis an unusual sequela of caustic ingestion .  
J Clin Gastroenterol . 1994 Dec; 19 (4) : 303 – 5 .

45) PREVITERA C, GIUSTI F, GUGLIELMI M.

Predictive value of visible lesions (cheeks , lips , oropharynx ) in suspected caustic ingestion : May endoscopy reasonably be omitted in completely negative paediatric patients .

Pediatr Emerg Care 1991 Sep ; 6 (3) :176 – 8 .

46) KVENZELOK EP, CLINTON JE.

Caustic Oesophageal and gastric erosion without evidence of oral burns following detergent ingestion .

JACEP 1997 may ; 8 (5) : 194-6.

47) LAMIREAU T, LIANAS B, DEPRez C, EL HAMMAR F, VERGNES P, DEMARQUEZ JL, FAVAREL GARRIGUES JC .

Severity of ingestion of caustic , substance in children.

Arch Pediatr 1997 Jun ; 4 (6) : 529-34.

48) ASENSIO M, MARHUENDA C, GIL VERNET JM, BOIX OCHOA JB.

Treatment of caustic stenosis of the esophagus with self-expanding devices.

Cir Pediatr 2001 Jan; 14(1):31-3

49) GANGA-ZANDZOU PS, DEVULDER C, MICHAUD L, ATEGBO S, GOTTRAN F, DEBEUGNY P, LECLERE F, TURCK D.

Long – term follow up of children with oesophageal caustic stenosis .

Arch Pediatr 1998 jun ; (5:6): 610-6 .

50) SCOTT JC, JONES B, EISELE DW, RAVICH WJ.

Caustic ingestion injuries of the Upper aerodigestive tract.

Laryngoscope –1992 Jan ; 102 (1) :1- 8

51) ZARKOVIC S, BUSIC I, VOLIC A.

Acute stades in poisoning with corrosive substances .ORL klinik a klinicki center sarajevo .

Med. Arch 1997 ; 51 (1 – 2 suppl1) :43-6



52) DI COSTANZO J, NOIRCLERC M, JOUGLARD J, ESCOFFIER JM, CANO N, MARTIN J AND GAUTHIER A.

New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract .  
Gut , 1980 , 21 ; 370 – 375.

53) ROMANCZUK W , KORCZOWSKI .

The significance of early panendoscopy in caustic ingestion in children .  
Turk J Pediatr 1992 Apr – Jun ; 34 (2) : 93-8 .

54) VOLKOV SV, LUZHNIKOV EA.

Endoscopic diagnosis of chemical Burns of the oesophagus.  
Anestheziol Reanimatol 1998 nov – dec ; (6) 29 – 31.

55) VERGAUWEN P, MOULIN D, BUTS JP, VEYCKEMANS F, HAMOIR M, HANIQUE G .

Caustic burns of the upper digestive and respiratory tracts.  
Eur J Pediatr 1991 ; 150 : 700-703

56) Tam PKH, Sprigg A, Cudmore RE, Cook RC, Carty H.

Endoscopy guided balloon dilatation of esophageal strictures and anastomotic strictures after esophageal replacement in children.  
J Pediatr Surg. 1991;26:1101-3.

57) Said M, Mekki M, Golli M, Memmi F, Hafsa C, Braham R, et al.

Balloon dilatation of anastomotic strictures secondary to surgical repair of oesophageal atresia.  
Br J Radiol. 2003;76:26-31.

58) Groupe de gastro enterologie pediatrique, société algérienne de pediatrie .

Table ronde : le RGO de l'enfant MAI 1998.

59) Dr DK Gupta. M SRINIVAS S DAVE A LALL.

An epidemiological survey on corrosive esophageal strictures in children.  
J INDIAN ASSOC PEDIATR SURG VOL8 (APRIL\_JUNE 2003)

60) Broor SL, Lahoti D, Bose PP, Ramesh GN, Raju GS, Kumar A.

Benign esophageal strictures in children and adolescents: etiology, clinical profile, and results of endoscopic dilation.  
Gastrointest Endosc. 1996;43:474-7.

- 61) Guitron A, Adalid R, Nares J, Mena G, Gutierrez JA, Olivares C.  
Benign esophageal strictures in toddlers and pre-school children. Results of endoscopic dilation.  
  
Rev Gastroenterol Mex. 1999; 64:12-5.
- 62) M. Hida, M. Lakhdar Idrissi, A. Ibrahimi.  
La dilatation endoscopique œsophagienne (à propos de 18 cas).  
SFP-P142 – Hépatologie, gastro-entérologie et nutrition.
- 63) Paulo Fernando Souto Bittencourt et al.  
Endoscopic dilatation of esophageal strictures in children and adolescents.  
Jornal de Pediatria , 2006 ;82 ;127-31.
- 64) F Huet, JF Mougnot , T Saleh, Y Vannerom.  
Les dilatations œsophagiennes en pédiatrie: étude de 33 patients.  
Arch Pediatr (1995) 2,423-430.
- 65) L.C.L. Lan, K.K.Y. Wong, S.C.L. Lin, A. Sprigg, S. Clarke, P.R.V. Johnson, P.K.H. Tam.  
Endoscopic Balloon Dilatation of Esophageal Strictures in Infants and Children: 17 Years' Experience and a Literature Review.  
Journal of Pediatric Surgery, (2003)12; 38; 1712-15.
- 66) Yutaka Sato, Edward E. Frey, Wilbur L. Smith, Kevin C. Pringle, Robert . Soper, Edmund A. Franken, Jr.  
Balloon Dilatation of Esophageal Stenosis in Children .  
AJR, March 1988; 150: 639-642.
- 67) Saleem M M.  
Acquired oesophageal strictures in children: emphasis on the use of string guided dilatations.  
Singapore Med J 2009; 50(1): 82-86.
- 68) H B Othersen, Jr, E F Parker, and C D Smith.  
The surgical management of esophageal stricture in children. A century of progress.  
Ann Surg. 1988 May; 207(5): 590-597

69) Broto J, Asensio M, Vernet JMG.

Results of a new technique in the treatment of severe esophageal stenosis in children: Poliflex stents.

J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2003;37:203-6.

70) Ina Zuber-Jerger, Nadia Ratiu, F.Kullman.

Long-Lasting Effect of Endoscopic Dilatation of an Esophageal Stenosis due to Eosinophilic Esophagitis.

J Gastrointestin Liver Dis June 2006 Vol.15 No.2, 167-170

71) Chih-Cheng Luo, MD; Man-Shan Kong<sup>1</sup>, MD; Hsun-Chin Chao<sup>1</sup>, MD; Wan-Jao Wu<sup>1</sup>, MD.

Tension Pneumoperitoneum Following Instrumental Perforation of an Obstructed Esophagus in an Infant.

Chang Gung Med J Vol. 26 No. 10 .October 2003

72)Y Timothy, Nostrant.

Esophageal dilatation.

Dig Dis 2000; 13: 337-355.

73) E Barrière, L Courat, JC Létard, JM Canard et D Sautereau.

Endoscopie diagnostique et thérapeutique du tractus digestif supérieur.

EMC Gastro-entérologie, 9-013-B-06, 2002, 15 p.

74)ThaísB.Mendes.

Risk factors for gastroesophageal reflux disease in very low birth weight infants with bronchopulmonary dysplasia.

Jornal de Pediatria-Vol.84,No.2,2008

75) MG Lee, MY Sing, S Venugopal, H Spencer, C Lyn.

Caustic strictures of the oesophagus.

West Indian Med J 1990; 39(4): 245-9.

76 )Auteurs inconnu.

Esophagus: Esophageal Stenosis, Stricture, and Replacement .

Esophagus, chapter 37:395-400.

- 77) Koch, HJ.  
Acquired Oesophageal Strictures.  
Acta Oto Laryngologica ,52:1,112 — 121(1960).
- 78) K Sandgern, G Malmfors.  
Balloon dilatations of oesophageal strictures in children.  
Eur J Pediatr surg 1998; 8(1): 9-11.
- 79) Richard G. Azizkhan et al.  
Esophageal strictures in children with recessive dystrophic epidermolysis bullosa:  
an 11-year experience with fluoroscopically guided balloon dilatation.  
Journal of Pediatric Surgery (2006) 41,55-60
- 80) Kareem Harishetal.  
Efficacy and safety of Rigiflex pneumatic dilation of achalasia under direct  
endoscopy.  
Indian Journal of Gastroenterology 2007 Vol 26 March-April.
- 81) JF Mougenot, C Fauce, et O Goulet.  
Endoscopie digestive.  
EMC, Pédiatrie, 4-17-A-05. Gastro-entérologie 9-013 -B-07.2001, 26 p.
- 82) Fourquier P.  
Prise en charge chirurgicale des brûlures caustiques de l'axe aéro-digestif  
supérieur chez l'adulte ; à propos d'une série de 935 patients  
(Thèse). Paris, France : Universite Paris 6, 1993, 73 p
- 83) Gossot D, Tagny G, Sarfati E, Celerier M.  
Les lésions digestives provoquées par l'ingestion d'ammoniaque.  
Gastroenterol Clin Biol 1990;14:191-2
- 84) Rabary O, Jadat R, Falkman H , Eurin B.  
Réanimation et anesthésie des malades atteints de brûlures caustiques du tube  
digestif au cours des premiers jours  
:SRLF ed, Réanimation et Médecine d'Urgence. Paris : Expansion Scientifique  
Française 1987;373-88

85) Celerier M, Gayet B.

Les brûlures par ingestion de caustique.

Paris: Arnette-Blackwell; 1995: 9-64

86) Aidan K, Cattan P, Celerier M.

Brûlures caustiques du tractus digestif supérieur.

Rambaud JC : Traité de Gastro-Entérologie. Paris : Flammarion Médecine-Sciences ; 2000 :253-57.

87) Jean-Marc GORNET.

Prise en charge diagnostique et thérapeutique des brûlures digestives par caustique

Les Journées EPU Paris VII - Journée de Gastroentérologie Paris, 7 janvier 2005.

88) Christophe Legrand, Marc Le Rhun, Stéphane Bouvier .

Prise en charge des ingestions de caustiques.

Hépto-Gastro. Volume 4, Numéro 6, 483-93, Novembre - Décembre 1997, Mini-revues

89) AUTEUR INCONNU.

Aspects thérapeutiques des sténoses œsophagiennes d'origine caustique au centre national hospitalier et universitaire de cotonou (A Propos de 43 cas).

Journal Africain de chirurgie Digestive Volume 04 -N°1 - 1e Semestre 2004

90) CM Myer, WS Ball, GS Bisset.

Balloon dilatation of oesophageal strictures in children.

Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1991; 117(5): 529-32.

91) A Khan, S Waqar, H Shah, Altaf Alam, AK Butt, F Shafqat.

Efficacy of rigid balloon dilatation in 12 children with achalasia: a 6-month prospective study showing weight gain and symptomatic improvement

Diseases of the Esophagus 2002; 15(2): 167-170.

92) A Lambroza, RW Schuman.

Pneumatic dilation for achalasia without fluoroscopic guidance: safety and efficacy.

Am J Gastroenterol 1995; 90: 1226-9.

93) Lovejoy, Frederick HJ r.

Corrosive injury of the esophagus in children; failure of corticosteroid treatment reemphasizes prevention.

The New England Journal of Medicine 1990. 0028-4793

94) MAMEDE RC, de MELLO -FILHO FV.

Ingestion of caustic substance and its complications.

Sao Paulo Med J 2001 ; 119 (1) : 10 – 5.

95) T. Taguchi,

Current progress in neonatal surgery

Surg Today 38 (2008), pp. 379–389.

96)A. Goyal, M.O. Jones and J.M. Couriel et al.

Oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula,

Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 91 (2006), pp. F381–F384.

97)A. Lall, A. Morabito and A. Bianchi,

Total Gastric Dissociation (TGD)" in difficult clinical situations,

Eur J Pediatr Surg 16 (2006), pp. 396–398.

98) A. Koivusalo, M.P. Pakarinen and R.J. Rintala,

The cumulative incidence of significant gastro-oesophageal reflux in patients with oesophageal atresia with a distal fistula - a systematic clinical, pH-metric, and endoscopic follow-up study,

J Pediatr Surg 42 (2007), pp. 370–374

99)H.E. Lilja and T. Wester,

Outcome in neonates with esophageal atresia treated over the last 20 years,

Pediatr Surg Int 24 (2008), pp.

100) Célérier M.

Oesophagites caustiques.

Encycl Med Chir (Paris-France). Estomac-Intestin 9200 A10, 10-1989, 12 p.

101) L. Michaud, D. Guimber and R. Sfeir et al.

Anastomotic stenosis after surgical treatment of esophageal atresia: frequency, risk factors and effectiveness of esophageal dilatations,

Arch Pediatr 8 (2001), pp. 268–274.

- 102) Huma Arshad Cheema .  
Endoscopic balloon dilatation of Esophageal strictures in children.  
Ann King Edward Med Coll .Dec 2006;12(4):574-5. The Children`s Hospital and  
Institute of Child Health Lahore .
- 103) Meredith JW, Kon ND, Thompson JN.  
Management of injuries from liquid lye ingestion.  
J Trauma 1988;28:1173-80
- 104) Nuutinen M, Uhari M, Karvali T, Kouvalainen K.  
Consequences of caustic ingestions in children.  
Acta Paediatr 1994 ; 83 : 1200-5.
- 105) L. Michaud.  
L'endoscopie digestive interventionnelle chez l'enfant .  
Archives de pédiatrie 13 (2006) 399-404.
- 106) Christesen HB.  
Epidemiology and prevention of caustic ingestion in children.  
Acta Paediatr 1994 ; 83 : 212-5.
- 107) Dabadie A, Roussey M, Oummal M, Betremieux P, Fremond B, Babut JM.  
Ingestion accidentelle de caustiques chez l'enfant.  
Arch Fr Pediatr 1989 ; 46 : 217-22.
- 108) Harrouchi A, Bellamine A.  
Sténoses caustiques de l'oesophage de l'enfant.  
Chirurgie 1989 ; 115 : 79-85.
- 109) Broor SL, Raju GS, Bose PP, Lahoti D, Ramesh GN, Kumar A, et al.  
Long term results of endoscopic dilatation for corrosive oesophageal structures.  
Gut 1993 ; 34 : 1498-501.
- 110) Kim Deobald J, Kozarek RA. Esophageal perforation :  
an 8-year review of a multispecial clinic's experience.  
AmJ Gastroenterol 1992;87:1112-9.

111) Shaffer HA, Valenzuela G, Mittal RK.

Esophageal perforation. A reassessment of the criteria for choosing medical or surgical therapy.

Arch Intern Med 1992 ; 152 : 757-61.

112) Abi F, El Fares F, El Moussaoui A, Laaroussi H, Touzani K, Zerouali N.

Les lésions caustiques du tractus digestif supérieur. A propos de 191 observations.

J Chir 1986 ; 123 : 390-4.

113) Berthet B, Di Costanzo J, Arnaud C, Choux R, Assadourian R.

Influence of epidermal growth factor and interferon gamma on healing of oesophageal corrosive burns in rat.

Br J Surg 1994 ; 81 : 395-8.

114) Ionescu GO, Tuleasca I.

Une nouvelle technique d'oesophagoplastie par tube gastrique chez l'enfant.

Chir Pediatr 1985 ; 26 : 328-30.

115) Zein NN, Greseth JM, Perrault J.

Endoscopic intralesional steroid injections in the management of refractory esophageal strictures.

Gastrointest Endosc 1995 ; 41 : 596-8.

116) Robinson MHE, Gear MWL.

Self-dilatation of oesophageal strictures.

Gut 1991 ; 32 : 1076-8.

117) Célérier M, Sarfati E, Gossot D.

La place de la chirurgie dans les brûlures du tractus digestif supérieur de l'adulte.

Chirurgie 1989 ; 115 : 220-7.

118) Harouchi A, Bellakhdar A, El Andaloussi M.

Une nouvelle approche thérapeutique des sténoses caustiques de l'oesophage chez l'enfant.

Chir Pédiatr 1981 ; 22 : 1-5.



- 119) Appleqvist P, Salmo M.  
Lye corrosion carcinoma of the esophagus. A review of 63 cases.  
Cancer 1980 ; 45 : 2655-8.
- 120 ) Louhimo I, Lindahl H.  
Esophageal atresia : primary results of 500 consecutively treated patients.  
J Pediatr Surg 1983 ; 18 :217-29.
- 121) Tsai JY, Berkery L, Wesson DE, Redo SF, Spigland NA.  
Esophageal atresia and tracheoesophageal fistula : surgical experience over two decades.  
Ann Thorac Surg 1997 ; 64 : 778-83.
- 122) F. Gottrand, a, , R. Sfeira, S. Coopmana, A. Deschildrea and L. Michaud.  
Atrésie de l'œsophage : devenir des enfants opérés.  
Archives de Pédiatrie .Volume 15, Issue 12, December 2008, Pages 1837-1842
- 123) Chittmitrapap S, Spitz L, Kliely ME, Brereton RJ.  
Anastomotic stricture following repair of esophageal atresia.  
J Pediatr Surg 1990 ; 25 : 508-11.
- 124) Chetcuti P, Phelan PD.  
Gastrointestinal morbidity and growth after repair of oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula.  
Arch Dis Child 1993 ; 68 : 163-6.
- 125) Boyle EM, Irwin DE, Focker EJ.  
Primary repair of ultra long gap esophageal atresia:results without a leng thening procedure.  
Ann Thorac Surg 1994 ; 57 : 576-9.
- 126) Spitz L, Kiely E, Brereton RJ.  
Esophageal atresia : five years experience with 148 cases.  
J Pediatr Surg 1987 ; 22 : 103-8.
- 127) Ganga-Zandzou PS et al.  
Long-term follow-up of children with esophageal caustic stenosis.  
Arch Pediatr. 1998 Jun; 5(6):610-6

- 128) Federal University of Sao Paulo.  
Evaluation of Topical Mitomycin C as Adjuvant Drug to Esophageal Dilation in Children.  
Clinical Trials.gov 2008.
- 129) Jolley SG, Johnson DG, Roberts C, Herbst JJ, Matlak ME, Mc CombsA, et al.  
Patterns of gastro-esophageal reflux in children following repair of esophageal atresia and distal tracheoesophageal fistula.  
J Pediatr Surg 1980 ; 15 : 857-62
- 130) A. Johnsen, L. Ingemann Jensen and K. Mauritzen .  
Balloon-dilatation of esophageal strictures in children.  
Pediatr Radiol (1986) 16:388-391
- 131) Brown AK, Tam PKH.  
Measurement of gap length in esophageal atresia : a simple predication of outcome.  
J Am Coll Surg 1996 ; 182 : 41-5.
- 132) N.Hoepffner et al .  
A New Balloon System For Complete Dilation of Self Expanding Mesh Stent in Malignant Esophageal stenosis  
Endoscopie 1996,28.470-473
- 133) Ferraro F, Turck D, Gottrand F ,Rigaut JF ,Bonnevalle M ,Debeugny P, et al.  
Dilatations de l'œsophage par les bougies de Savary.Expérience chez 34 enfants .  
Ann Pédiatr 1995 ; 42 : 552-61.
- 134) Duse AE, Hall CM, Spitz L.  
Balloon catheter dilatation of oesophageal strictures in children.  
Br J Radiol 1984 ; 57 : 251-4.
- 135) ERIKA PAIVA ORTOLAN.  
Therapeutic option for children with esophageal caustic stenosis.  
Digestive endoscopy. volume 20 issue 3, pages 146 – 149 2007

- 136) Asensio Llorente M, Broto Mangués J, Gil-Vernet Huguet JM, Acosta Farina D, Marhuenda Irastorza C, Boix-Ochoa J.  
Esophageal dilatation by Savary-Guillard bougies in children (en espagnol).  
Cir Pediatr 1999 ; 12 : 33-7.
- 137) Lisy J, Hetkova M, Snajdauf J, Vyhnánek M, Tuma S.  
Long term outcomes of balloon dilation of esophageal strictures in children.  
Acad Radiol 1998;5:832-5.
- 138) T. Lang 1, H.-P. Hümmer 2, R. Behrens  
Balloon Dilation is Preferable to Bougienage in Children with Esophageal Atresia .  
Endoscopy 2001; 33 (4): 329±335
- 139) Dakkak M, Hoare RC, Maslim SC, Bennet JR.  
Esophagitis is as important as esophageal stricture diameter in determining dysphagia.  
Gut 1993, 34:152-5.
- 140) CHAOUACHI .B , BENSALAH.S , HLILIOU .S ET COLL :  
Les complications peptiques du RGO chez l'enfant : à propos de 62 cas .  
Pédiat, 1988;43 , p: 251-256 .
- 141) FARROT.O , THIOLET.C , MENNECIER.D , NIZOU .C :  
Explorations fonctionnelles dans le RGO .  
EMC , 2004 ;1 , p: 455-465 .
- 142) DENNIS.D, BLACK , RODGER.C HAGGIT , SUSAN.R , ORENCHIN:  
Esophagitis in infants  
Gastroenterology , 1990 ;98, p: 1408-1414.
- 143) BANDON.J-J.  
Reflux gastro-oesophagien du nourrisson: mythes et réalités.  
Archives de pédiatrie, 2009;2 , p: 1-6.
- 144) SEKERA EVA , GUILLAUME CADIOT , CHANTAL POITE VIN et al :  
Sécrétion gastrique de pepsine dans le reflux gastro-œsophagien compliqué ou non d'œsophagite peptique.  
Gastro.enterol.Clin.Biol, 1992;16 , p:141-147.

- 145) VANDENPLAS.Y NAVARRO.J , SCHMITZ.J . :  
Le RGO in Gastro-enterologie pédiatrique,  
Flammarion , 2000, p: 131-154.
- 146) MOLKHO.P :  
Reflux gastro-oesophagien chez l'enfant .  
EMC , pédiatrie , 2005;2 , p: 196-209.
- 147) OLIVES .J.P :  
Indications de l'endoscopie digestive au cours du reflux gastro-oesophagien de  
l'enfant.  
Archives de pédiatrie ,2004;11 , p : 666-667
- 148) BACH.H:  
Reflux gastro-oesophagien du nourrisson .  
Revue de pédiatrie ,1981;17,11,p:621-625.
- 149) OLIVES. JP :  
Traitement médical du reflux gastro-oesophagien .  
Méd .ther .pédiatr, 2002;3,p:27-32.
- 150) AIGRAIN. Y , BOIGE.N , LEVARD .G :  
Reflux gastro-oesophagien chez l'enfant .  
EMC , paris , pédiatrie , 1989;2 , 4014 L,8p.
- 151) SAVARY.M , OLLYO.JB :  
L'oesophagite par reflux et ses complications : ulcère, sténose, endobrachy-  
oesophage.  
EMC (paris) , ORL , 1986 , 20822 A10.
- 152) CATTO-SMITH.AG , MACHIDA.H , BUTZNER.J.D ET ALL :  
The role of gastro-oesophageal reflux in pediatric dysphagia.  
J.pédiatr.gastroenteril.nutr.1991;19 , p: 159-165.
- 153) DUPOINT. C , WAGNET.J.C :  
Reflux gastro-oesophagien et manifestations respiratoires chez l'enfant.  
Revue française d'allergologie et immunologie clinique,2005 ;45,p:127-133.

- 154) ABKARI.A , SBIHI.M and al :  
Prise en charge de l'oesophagite peptique chez l'enfant ,étude de 46 cas.  
Ann.pédiatrie (paris) , 1998;45 n°6 , p: 389-393 .
- 155)BOUKTHI .S , FETNI.I :  
Oesophagite peptique du nouveau -né à propos de 19 cas  
Revue maghrébine de pédiatrie , 1997,vol VII , n°6,P:291-295.
- 156)VALLETEAU.J , CALLET.JP :  
Oesophagite peptique : étude à propos de 34 cas .  
Journées parisiennes de pédiatrie , 1978 , p : 359 – 368.
- 157)TOUNIAN.P , CHARRITAT.J.L:  
Les oesophagites peptiques du jeune enfant :analyse rétrospective de 448  
endoscopies digestives hautes.  
Ann.pédiatr, paris , 1997;44,n°:6 , p:393-404.
- 158)RAFFI.A , SCHIRRER.H , BOCQUET.A :  
Manifestations cliniques du RGO chez le nouveau né et le jeune nourrisson.  
La médecine infantile ,1983;6 , p: 673-680.
- 159)HIDA .M , ETTAIR.S , ERREIMI.N , MOUANE.N , HAJARABI.S , BOUCHTA.F:  
Apport de l'endoscopie dans les complications peptiques du RGO chez l'enfant à  
propos de 313 examens endoscopiques .  
Maghreb médical 1998 (331) 32-34 .
- 160) VAN DEN ABEELE :  
Relation entre pathologie ORL et reflux gastro-oesophagien :  
Archives de pédiatrie, 2006;13 , p : 604-605.
- 161) ARMENGAUD.D, LAGARDERE.B:  
RGO de l'enfant .  
Revue de pédiatrie , 1984 ;34;29,p:1557-1565.
- 162) MORALI.A:  
Quelles sont les particularités de RGO chez l'enfant .  
L'objectif médical , 1996,n°:28,p:17-19.

163) BACULARD.A :

Reflux gastro-oesophagien et affections respiratoires chez l'enfant.  
EMC, pédiatrie , 2004;1 , p : 351-364.

164) WILLIAM.R , TREEM.MD, PATRICIA.M :

Gastro-esophageal reflux in the older child :Présentation, reponse to treatment and long-terme folow-up.  
Clinical pediatrics, 1991;30,7,p:435.

165) D.M.BURTON, S.PRANSKY and R.M.KATZ et al :

Manifestations of gastro-esophageal reflux  
Ann.otol.rhino.laryngol,1992,n°101,p:742-749.

166) CARLOS H.LIFSCHITZ:

Gastro oesophageal reflux ( Colin D.Rudolph ). Pediatric upper gastro intestinal endoscopy (George Gershman, Marvin E.Ament ).  
Pediatric gastroenterology and nutrition in clinical pratic. P:481-500 et p: 799-812.

167) SCHIRRER.J , BOUCQUET.A , NOIR .A :

Le RGO chez l'enfant : stratégie de prise en charge.  
Médecine infantile ,1993,n°:4 ,p: 271-280.

168) VANDENPLAS.Y , ASHKENAZI.A, BELLI.D et al :

Reflux esophagitis in infants and children.  
J.pédiat.gastroentérol.nutri,1994;18,p:413-422.169 :

170) Thèse :

L'apport de l'endoscopie dans les complications peptiques du RGO chez l'enfant (A propos de 148 cas) .  
thèse de médecine, Fès, 2009 , N 056/09

171)Agostini S, Cohen F, Guillemot E, Clément JP.

Hernie hiatale, reflux gastro-oesophagien et oesophagite peptique.  
Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-065-P-10, 1995: 8p.

172) Adamsbaum C, Kalifa G, Dupont C, Sellier N.

Reflux gastro-oesophagien chez l'enfant.

Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-487-A-05, 1989: 8p.

173) Norberto Rodriguez-Baez and John M. Andersen .

Management of esophageal strictures in children.

Current Options in Gastroenterology. Volume 6, Number 5.octobre 2003

174) Sawyer R.

Treatment of upper esophageal stricture.

OTOLARYNGOL- Head Neck Surg 1985,93+ 379\_84.

175) Nayyar AK, Royston C, Bardhan KD.

Oesophageal acid-peptic strictures in the histamine H2 receptor antagonist and proton pump inhibitor era.

Dig Liver Dis. 2003;35:143-50.

176) Silvis SE, Farahmand M, Johnson JA, Ansel HJ, Ho SB.

Arandomized blinded comparison of omeprazole and ranitidine in the treatment of chronic esophageal stricture secondary to acid peptic esophagitis.

Gastrointest Endosc. 1996;43:216-21.

177)Carvalho SD, Norton RCN, Penna FJ.

Aspectos atuais da abordagem da esofagite de refluxo complicada em crianças e adolescentes.

Rev Med Minas Gerais. 2004;14(1 Supl 3):S78-84.

178)Uhlen S et al.

MitomycinC for Refractory Esophageal Stricture in Children .

Endoscopy2006;38:1-4

179) Jayakrishnan VK,Wilkinson AG.

Treatment of oesophageal strictures in children: a comparison of fluoroscopically guided balloon dilatation with surgical bouginage.

Pediatr Radiol 2001; 31: 98-101

180) Ulman I, Mutaf O.

A critique of systemic steroids in the management of caustic esophageal burns in children.

Eur J Pediatr Surg 1998; 8:71-74

181) Karnak I, Tanyel FC, Buyukpamukcu N, Hicsonmez A.

Combined use of steroid, antibiotics and early bougienage against stricture formation following caustic esophageal burns.

J Cardiovasc Surg 1999; 40: 307-310

182) Cakmak M, Nayci A, Renda N et al.

The effect of corticosteroids and pentoxifylline in caustic esophageal burns: a prospective trial in rats.

Int Surg 1997; 82: 371-375

183) Gunel E, Caglayan F, Caglayan O et al.

Effect of antioxidant therapy on collagen synthesis in corrosive esophageal burns.

Pediatr Surg Int 2002; 18: 24-27

184) F. A. Hoffer, H. S. Winter, K. E. Fellows and J. Folkman.

The treatment of post-operative and peptic esophageal strictures after esophageal atresia repair.

Pediatric Radiology. Volume 17, Number 6, Octobre 1987.

185) Zhang C, Yu JM, Fan GP et al.

The use of a retrievable self-expanding stent in treating childhood benign esophageal strictures.

J Pediatr Surg 2005; 40: 501-504

186) Tanyel FC, Buyukpamukcu NB, Hicsonmez A.

An improved stringing method for retrograde dilatation of caustic esophageal strictures.

Pediatr Surg Int 1987; 58: 57-8.

187) JAMES A. O'NEILL, JR., M.D., JAMES BETTS, M.D., MORITZ M. ZIEGLER, M.D., LOUISE SCHNAUFER, M.D., HARRY C. BISHOP, M.D., JOHN M. TEMPLETON, M.D.

Surgical Management of Reflux Strictures of the Esophagus in Childhood .

Ann. Surg. October 1982 Vol. 196 No. 4 435-459



- 188) Richieri JP, Mathieu B, Pin G et al.  
Sténoses peptiques de l'œsophage .Traitement par le dilatateur d'Eder\_ Puestow .  
Nouv Press Méd 1980 ;9 ;955-8
- 189) Fékété F, Rongère C, Assens P.  
Cancérisation d'un oesophage restant exclu après oesophagoplastie pour sténose caustique.  
Ann Chir 1987 ; 41 : 341-3.
- 190) Maillard JN.  
Traitement chirurgical des sténoses par caustiques de l'oesophage.  
Ann Otol Laryngol 1978 ; 95 : 623-7.
- 191) Chambon JP.  
Le transit oeso-gastro-duodéal dans les oesophagites et gastrites caustiques.  
Med Chir Dig 1984 ; 13 : 257-60.
- 192) Cameron JL, Kieffer RF, Hendrix TR, Mehigan DG, Baker RR.  
Selective non operative management of contained intrathoracic esophageal disruptions.  
Ann Thorac Surg 1979 ; 27 : 404-8.
- 193) Mac Clave SA, Wright RA, Brady PG.  
Prospective randomized study of Maloney esophageal dilatation-blinded versus fluoroscopic guidance.  
Gastrointest Endosc 1990;36:272-5
- 194) Patterson DJ, Graham DY, Smith JL et al.  
Natural history of benign esophageal stricture treated by dilatation.  
Gastroenterologie 1983;85:346-50
- 195) Leahy WR, Toyka KV, Fischbeck KH.  
Cerebral abscess in children secondary to esophageal dilatation.  
Pediatrics.1977;59: 300-1
- 196) Golladay ES, Tepas JJ, Pickard LR, Seibert JJ, Brown RW, Haller JA.  
Bacteremia after esophageal dilatation: a clinical and experimental study .  
Ann thorac Surg 1980;30: 19-23

197) Gandhi RP, Cooper A, Barlow BA.

Successful management of esophageal strictures without resection or replacement.

J Pediatr Surg. 1989;24:745-9.

198. Repici A, Conio M, De Angelis C, Battaglia E, Musso A, Pellicano R, et al.

Temporary placement of an expandable polyester silicone-covered stent for treatment of refractory benign esophageal strictures.

Gastrointest Endosc. 2004;60:513-9.

199)Friedberg J.

Dilatation of esophageal strictures in children using a fogarty balloon catheter.

J Otolaryngol 1979;8:541-3

200) Lindor KD,OH BJ, Hughes RW.

Balloon de dilatation of upper digestive tract structures.

Gastroenterology 1985;89:545-8

201)Goldthorn JF. Ball WS. Wilkinson LG. Seigel RS. Kos-loske AM.

Esophageal strictures in children treatment by serial balloon catheter dilatation.

Radiology 1984;153:655-8

202)Garau P, Orenstein SR.

Congenital esophageal stenosis treated by balloon dilation.

J Pediar Gastroenterol Nutr 1993;16:98-101

203) These pour l'obtention du grade de docteur en sciences medicales 2008.  
université d'Alger.

dilatation des sténoses caustiques de l'œsophage de l'adulte.

204) Haynes WC. Sanowski RA, Foutch PG. Bellapralu S.

Esophageal structures following endoscopic variceal sclerotherapie : clinical course and response to dilation therapy.

Gastrointest Endosc 1986;32 :202-5

205) Pintus , Recurrent Peptic Stenosis of the Esophagus:

Treatment With a Self-Expanding Metallic Stent Surgical Laparoscopy Endoscopy and Percutaneous Techniques:

December 2000 - Volume 10 - Issue 6 - pp 401-403

- 206) Kim I, Yeon KM, Kim WS, Park KW, Kim JH, Han MC.  
Perforation complicating balloon dilation of esophageal strictures in infants and children.  
Radiology. 1993;189:741-4
- 206) Ph. BENHAMOU, B. DESCOS .  
Endoscopie haute chez le nourrisson et l'enfant.  
Acta Endoscopica. Volume 29 - Supplément 2 - N°3 - 1999
- 207) Mutaf O.  
Esophagoplasty for caustic esophageal burns in children.  
Pediatr Surg Int. 1992;7:106-8.
- 208) Guitron A, Adalid R, Nares J, Mena G, Gutierrez JA, Olivares C.  
Benign esophageal strictures in toddlers and pre-school children. Results of endoscopic dilation.  
Rev Gastroenterol Mex. 1999;64:125.
- 209) Cywes S, Millar J W, Rode H, Brown RA.  
Corrosive strictures of the oesophagus in children .  
Pediatr Surg int 1993;8:8-13
- 210) Rosseneu S, Royal Free Hospital London UK.  
Topical application of mitomycin-C in oesophageal strictures.  
J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2007 Mar;44(3):336-41.
- 211) Broto J, Gil-Vernet JM. (Hospital Universitario Materno-Infantil Valle de Hebrón)  
Use of mitomycin C in esophageal stenosis  
Cir Pediatr. 2007 Jan;20(1):57-8.
- 212) Olutoye OO, Texas Children's Hospital, Baylor College of Medicine, Houston, USA.  
Mitomycin C in the management of pediatric caustic esophageal strictures: a case report.  
J Pediatr Surg. 2006 May; 41(5)
- 213) Turkyilmaz Z, Sonmez K, Demirtola A et al.  
Mitomycin C prevents strictures in caustic esophageal burns in rats.  
J Surg Res 2005; 123:182-187

214) Tannuri U, Maksoud Filho JG, Maksoud JG.

Esophagocoloplasty in children: surgical technique, with emphasis on the double blood supply to the interposed colon, and results.

J Pediatr Surg 1994; 11: 1434-1438

215) El-Serag HB, Bailey NR, Gilger M, Rabeneck L.

Endoscopic manifestations of gastroesophageal reflux disease in patients between 18 months and 25 years without neurological deficits.

Am J Gastroenterol. 2002;97:1635-9.

216) Gibbons TE, Stockwell J, Kreh RP.

Population based epidemiologic survey of gastroesophageal reflux disease in hospitalized US children.

Gastroenterology. 2001;120:154.

217) Richter JE.

Peptic strictures of the esophagus.

Gastroenterol Clin North Am. 1999;28:875-91.

218) Vandenplas Y, Hassall E.

Mechanisms of gastroesophageal reflux and gastroesophageal reflux disease.

J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2003;35:119-36.

219) Al-Bassam A.

Surgical management of severe peptic esophageal stricture in children.

Hepatogastroenterology. 2003 May-Jun;50(51):714-7

220) L. Leflot et al.

Pathologie de l'œsophage chez l'enfant Oesophagus diseases in children.

EMC-Radiologie 2(2005)494-526

221) Mattioli G, Esposito C, Lima M, Garzi A, Montinaro L, Cobellis G, et al.

Italian multicenter survey on laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease in children.

Surg Endosc 2002;16:1666-8 d'hospitalisation

222) Charles M. Myer, III, MD; William S. Ball, Jr, MD; George S. Bisset, III, MD

Balloon Dilatation of Esophageal Strictures in Children.

Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1991;117(5):529-532.

- 223) N.Benyoucef et al.  
Sténose congénitale de l'œsophage chez l'enfant:À propos de trois cas  
Journal de pédiatrie et de puériculture 18(2005)294-297
- 224) Christesen HB.  
Caustic ingestion in adults. Epidemiology and prevention.  
Clin Toxicol 1994 ; 32 : 557-68.
- 225) Walton WW.  
An evaluation of the poison prevention packaging act.  
Pediatrics 1982 ; 69 : 363-70.
- 226) H.ATTARI , N.ERREIMI, S.ETTAIR , T.MESKINI , N.MOUANE série non publiée :  
Morbidité du RGO chez l'enfant. A travers l'expérience de l'unité d'endoscopie du  
service de Pédiatrie III HER .  
Communication au congrès de gastro-enterologie pediatrique 2009
- 227)Clarisse J.M.Bohmer,PhD,MD.  
Omeprazole therapy of choice in intellectually Disabled Children  
ARCH PEDIATR ADOLESC/VOL 152,NOV 1998
- 228) Recommandations de la SFED :  
Consensus en Endoscopie Digestive (CED) Endoscopie digestive en pédiatrie.  
Acta Endosc.(2009)39 :322-326
- 229)Winter HS, Murphy S, Mougnot JF, Cardane IS.  
Pediatric Gastrointestinal Endoscopy : textbook and atlas.  
1st ed Lewiston NY BC Decker Inc .2006
- 230) Mougnot JF ,Faure C, Olives JP, Chouraqui JP ,Cordoner P, Gottrand F et al.  
Recommendations of the French Hepatology, Gastroenterology and Pediatric  
Nutrition Group. Current indications for digestive system endoscopy in children .  
Arch Pediatr 2002;9: 942-4
- 231)J.F. Mougnot and C. Polonovski ,  
La fibroscopie digestive haute de l'enfant.  
Arch Pédiatr 38 (1981), pp. 807-814

232) Committee on Drugs , American Academy of Pediatrics.

Guidelines for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures: addendum.

Pediatrics 110( 2002),pp. 836-8

233) Ament ME .

Prospective study of risks of complication in 6,424 procedures in pediatric gastroenterology .

Pediatr Res 1981 ;15 :524

234) Gilger MA,Jeiven SD ,Barrish JO ,Mc Carrol LR.

Oxygen desaturation and cardiac arrhythmias in children during esophagogastroduodenoscopy using conscious sedation.

Gastrointest Endosc 1993 ;39 :392-5

235) ASGE standards of practice committee, Lee KK ,Anderson MA, Baron TH , Banerjee S, Cash BD ,et al.

Modifications in endoscopic practice for pediatric patients.

Gastrointest Endosc 2008 ;67:1-9.

236) Régnier, B., Clergue, F., Dumay, M.F., Evrard, P., Leclerc, F., Mallédant, Y. et al,

Sédation en Réanimation, Conférence de Consensus SRLF-Sfar.

Réanim Urg 2, pp. 437-451 puis des Recommandations de pratique clinique (2000)

237) Auteur inconnu

Sédation, analgésie, curarisation en réanimation, Recommandations pour la pratique clinique.

La Collection de la Sfar, Elsevier, Paris

238) Denis Sautereau ;

La sédation en endoscopie : qui fera quoi et comment ? Sedation in endoscopy: who does what and how ?

Gastroentérologie Clinique et Biologique Vol 29, N° 11 -novembre 2005pp. 1087-1089

239) American Society of Anesthesiologists,

Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists.

Anesthesiology 84, pp. 459-471

- 240) American College of Emergency Physicians,  
Clinical policy for procedural sedation and analgesia in the emergency department.  
Ann Emerg M 31, pp. 663-677
- 241) Green, S.M. and Krauss, B,  
Procedural sedation terminology: moving beyond conscious sedation.  
Ann Emerg M 39, pp. 433-435
- 242) Caufield M, Wyllie R, Sivak MV, Michener W, Steffen R.  
Upper gastrointestinal tract endoscopy in the pediatric patient.  
JPediatr1989;1 5: 339-45.
- 243) Quak SH, Lam SK, Low PS.  
Upper gastrointestinal endoscopy in children.  
Singapore Med J 1990; 31: 123-6.
- 244) Hargrove CB, Ulshen MH, ShubMD.  
Upper gastrointestinal endoscopy in infants: diagnostic usefulness and safety.  
Pediatrics 1984; 74: 828-31.
- 245) Turck D, Farriaux JP, Fontaine G.  
Fibroskopie œso-gatro-duodénale chez l'enfant: prémédication ou anesthésie générale.  
Presse Med 1986; 15: 1929-30
- 246) Mougnot JF, Polononovski C.  
La fibroskopie digestive haute de l'enfant.  
Arch Fr Pediatr 1981; 38: 807-14.
- 247) Lamireau T, Dubreuil M, Daconceicao M.  
Oxygen saturation during oesogastroduodenoscopy in children: general anesthesia versus intravenous sedation.  
J Pediatr Gastroenterol Nutr 1998; 27: 172-5.
- 248) Chuah S, Crowson C, Downfield M.  
Topical anesthesia in upper gastrointestinal endoscopy.  
Br Med J 1991;303: 695.

249) Bendig DW.

Pulseoximetry and upper intestinal endoscopy in infants and children.

J Pediatr Gastroenterol Nutr 1991; 12: 39-43

250) Ament ME, Brill JE.

Pediatric endoscopy, deep sedation, conscious sedation and general anesthesia.

What is best?

Gastrointest Endosc 1995; 41: 173-5.

251) Committee on drugs. Section on anaesthesiology.

Guidelines for the elective use of conscious sedation, deep sedation, and general anaesthesia in pediatric patients.

Pediatrics 1985; 76: 317-21.

252) Michaud L.

Sedation for diagnostic upper gastrointestinal endoscopy: a survey of the Francophone Pediatric Hepatology, Gastroenterology, and Nutrition Group.

Endoscopy 2005; 37: 167-70.

253) Belli D, Spahr-Schopfer I, Balderrama F, Corboz A, Habre W, Rouge JC.

Sédation en endoscopie gastrointestinale pédiatrique.

Acta Endosc 1994; 24: 109-18.

254) Pr Harrouchi. Congrès APF 2009. Fès

Sites web

255) <http://www.snfge.asso.fr/05-Interne-Chercheurs/OB-internes-etudiants/objectifs/publication4/246.htm#322>

256) <http://www.websurg.com/index.php?lng=fr>