



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2021

Thèse N° 106

Le profil thérapeutique et évolutif des sténoses peptiques de l'œsophage

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/06/2021

PAR

Mr. Hemady AHMED TALEB

Né Le 20 Novembre 1994 à Ksar

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

RGO - Sténose peptique de l'œsophage - Dilatation - IPP

JURY

Mme.	K. KRATI Professeur de Gastro-entérologie	PRESIDENT
Mme.	S. OUBAHA Professeuse agrégée de Gastro-entérologie	RAPPORTEUR
Mme.	Z. SAMLANI Professeur de Gastro-entérologie	} JUGES
Mr.	Y. NARJISS Professeur de Chirurgie générale	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



Serment d'Hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

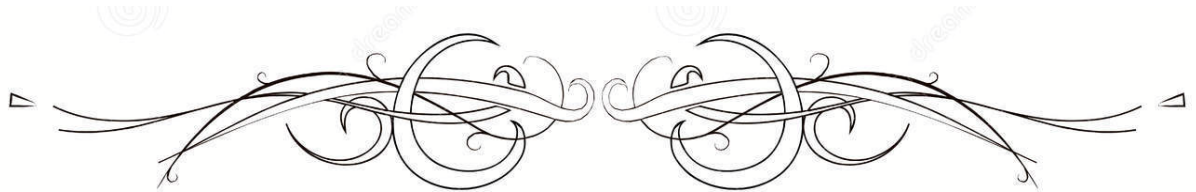
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

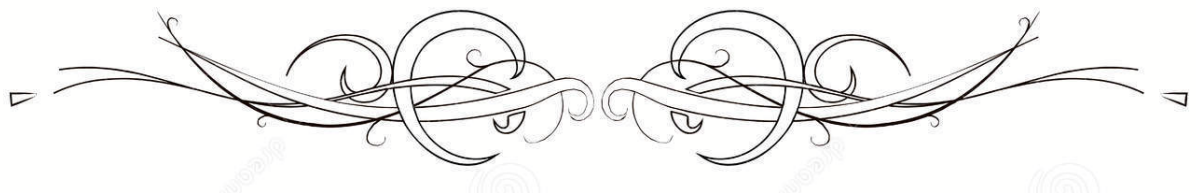
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumatologie-orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie

AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAKMICH MohamedAmine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie

BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOuat Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses

EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Ilias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgiemaxillo faciale

BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo–phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio–vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie

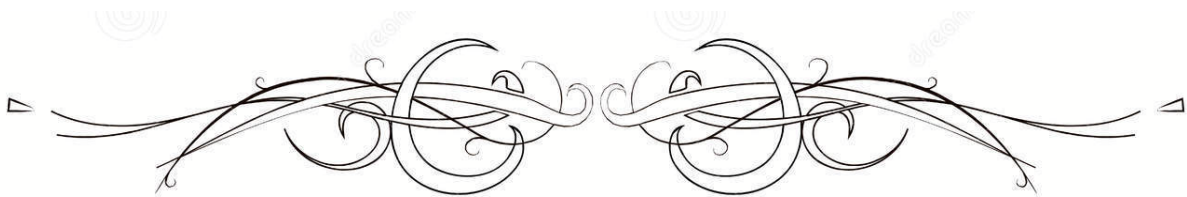
Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	EL–QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio–organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro–entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie	HAJJI Fouad	Urologie

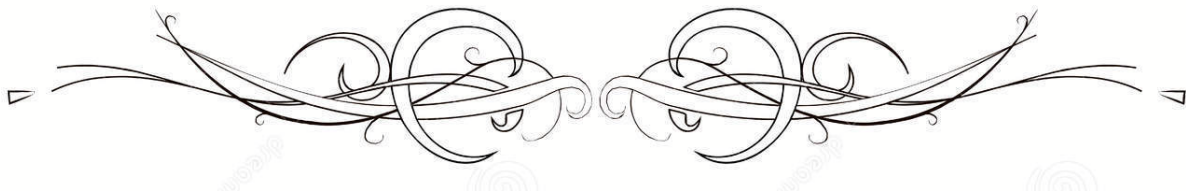
	- Réanimation		
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgieréparatrice etplastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie- virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino-	RHARRASSI Isam	Anatomie-

	laryngologie		patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio- organique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie- mycologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRÊTÉE LE 01/02/2021



DEDICACES



À Allah

Le Tout Puissant

*Qui m'a inspiré et m'a guidé dans le bon chemin Je lui dois ce que je suis devenu
Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde*



À mes parents, aux êtres les plus chers à mon cœur, tous les mots qui existent, ne sauraient exprimer ce que je ressens en vous dédiant ce travail.....

A mon très cher Père Ahmedou AHMED TALEB et ma très chère Mère

Mounina EL MANE

A ceux qui m'ont donné la vie, qui ont marqué chaque moment de mon existence avec leurs intarissable tendresse, à ceux à qui je dois le meilleur de moi-même

Vous avez veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse, dévouement et perfection.

Vous étiez toujours un refuge qui me prodigue sérénité, soutien et conseil. Vos prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.

Vous savez très bien que mon amour et mon respect pour vous sont sans limite et dépassent toute description.

J'espère qu'en ce jour l'un de vos rêves se réalise à travers moi en concrétisant le fruit de vos sacrifices.

A vous, je dédie ce travail en gage de mon amour et mon respect les plus profonds. Puisse Dieu vous préserver et faire de moi un garçon à la hauteur de votre espérance. Puisse Dieu le tout puissant vous accorder longue vie, santé, et bonheur pour que ma vie soit illuminée pour toujours.

A la mémoire de mon cher oncle Sidi Mohamed AHMED TALEB

Je dédie cet événement marquant de ma vie à la mémoire de mon oncle.

J'espère que, du monde qu'il est maintenant, il apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'un neveu qui a toujours prié pour le salut de son âme.

Puisse Dieu, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde!

A mes chères sœurs Aicha Vall; Fatma; Neziha; et Zeinebou AHMED

TALEB

*Je vous remercie énormément et j'espère que vous trouverez dans cette thèse
l'expression de mon respect et affection la plus profonde.*

*Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine d'amour, de bonheur, de santé
et de prospérité.*

Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

A mes chers frères Ahmed Salem ABDOULLAH et Mahfoudh AHMED

TALEB

*Je vous dédie ce travail, en guise de reconnaissance de votre amour, votre affection,
votre tendresse, votre compréhension et votre générosité avec tous mes vœux de
bonheur.*

*Mes très chères grandes mères Aicha LEHMAD et Mariem Vall EL
HACEN; Mes Chers oncles Cheikh ABIDINE; Neni EL MANE; Sidi
EL MANE et mes Chères tantes Lallemene ABIDINE; Beyte et Lghalya
AHMED TALEB.*

*Merci de m'avoir toujours accueilli les bras ouverts parmi vous, de m'avoir fait
partager la douceur et la chaleur d'une famille unie.*

Vous m'avez apporté stabilité et équilibre, pour ceci je vous serai éternellement gré.

*Votre présence rassurante et votre solidarité, m'ont aidé à me construire et m'ont
appris ce qu'est une véritable famille.*

A tous mes amis

*Chamekhi NOUH; Ahmed EL BOUKHARY; Seydne Aly AYDE;
Hamadi HAMADI; Ahmedou EL ALEM ; Moustapha SEYIDI; Ishak
LIMAM; Idoumou AMARHA; Abdolwehab MOULAY; Alioune SAID;
Bouyagui CISSOKO ; Abou DIA ; Mohamed Amine IDOIKRIM;
Lhassen YEHDIH; Cheikh SAMBA VALL; Salem AHMEDOU
BAMBA.*

A mes amis d'enfance, tous ceux qui ont croisé mon chemin, et influencé de près ou de loin ma trajectoire.

Vous êtes plus que des amis, de vrais frères. Sans votre appui, votre bonne humeur, et la persévérance que j'ai apprise avec vous, rien de tout ceci n'aurait été possible. Je remercie Dieu de nous avoir réunis, et je vous souhaite tout le bonheur et le succès du monde.

*A la mémoire de mes oncles Brahim et El mountagha AHMED TALEB et
ma tante Lemliha AHMED TALEB*

Le destin ne m'a pas laissé le temps pour profiter de ce bonheur avec vous et pour cueillir vos bénédictions. Puisse Dieu le tout puissant, assurer le repos de vos âmes par sa sainte miséricorde.

Dédicace spéciale au Pr Sofia OUBAHA Professeur Agrégée en Gastro-entérologie

Vous nous avez marqué par votre disponibilité et votre sens d'analyse. Vos conseils précieux et vos remarques pertinentes ont mené à bien ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de mes sentiments de reconnaissance; de respect et de gratitude.

À tous mes enseignants de primaire et secondaire à mon cousin Mohamed EL HACEN et en particuliers a:

Mr. DIOË, Mr SIDATY, Mr. SIDAHMED, Mr. MOHAMEDENE, Mr. ELY, Mr. DIENG, Mr. CHEIKH EL KEBIR; Mr. SAADBOUH, Mr. KHALIFA, Mr. ABDERRAHMANE, Mr. LEMRABOTT, et Mr. ABDELLELHI.

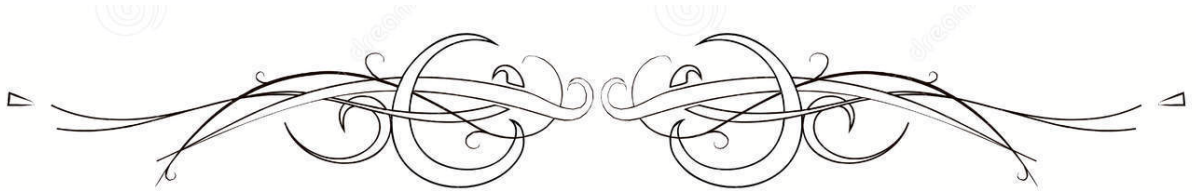
À mes professeurs

De la Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

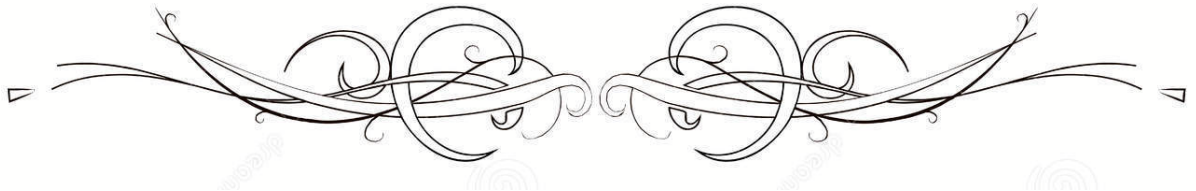
Vous m'avez éduqué et enseigné depuis mon plus jeune âge. Chacun de vous m'a appris un jour une lettre ou un mot. C'est par vos cours et votre instruction que j'ai gravi les échelons de la vie

*C'est par les mots que vous m'avez appris que je rédige aujourd'hui cette thèse, peut-être vous n'êtes pas aujourd'hui ici,
Mais mes pensées sont à vous,
Mes chers professeurs!*

*À tous mes collègues médecins du CHU Mohammed VI de Marrakech; de la FMPPM et Tous mes amis infirmiers et infirmières.
À tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer*



REMERCIEMENTS



A notre maître et présidente de thèse

*Madame le Professeur Khadija KRATI Professeur de Gastro-entérologie
Chef de service de Gastro-entéro-hepatologie du CHU Mohammed VI de
Marrakech*

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider
notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très
reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail.*

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements

A notre maître et Rapporteur de thèse

*Madame le Professeur Sofia OUBAHA
Professeur agrégée de Gastro-entérologie*

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez
bien voulu diriger ce travail.*

*Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et avons trouvé
auprès de vous le conseiller et le guide.*

*Vous nous avez reçus en toute circonstance avec sympathie et bienveillance. Votre
compétence, votre dynamisme, votre rigueur et vos qualités humaines et
professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond
respect. Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée et
vous prions, Cher Maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance
et profonde gratitude*

A notre maître et juge de thèse

Madame le professeur Zouhour SAMLANI

Professeur de Gastro-entérologie

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement de siéger parmi notre jury. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons

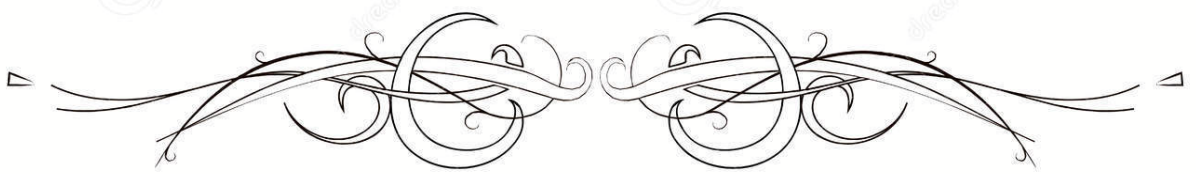
A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur Youssef NARJISS

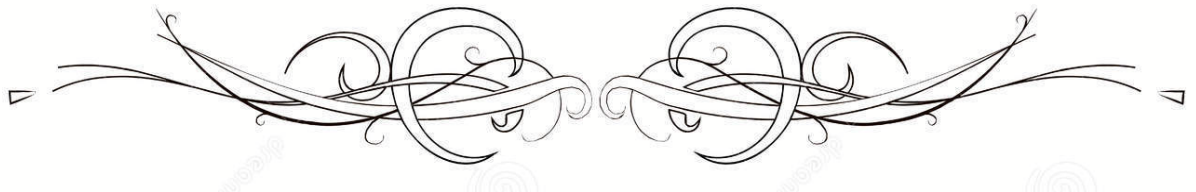
Professeur de Chirurgie Générale

Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante.

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse. Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et profond respect

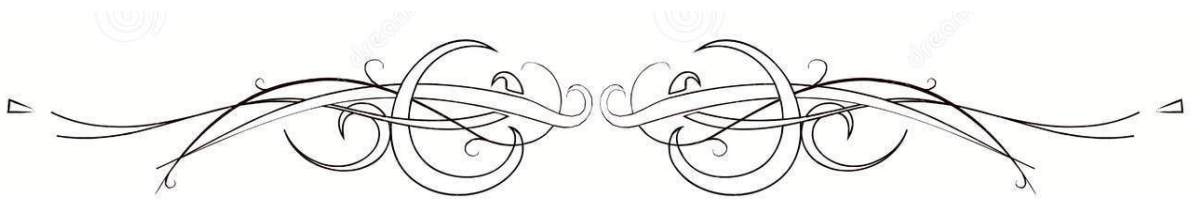


ABBREVIATIONS

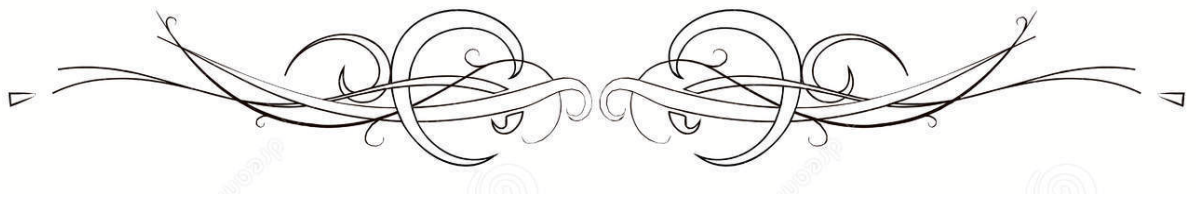


Abréviations

AD	:	Arcade dentaire
AEG	:	Altération de l'état général
AINS	:	Anti inflammatoire non stéroïdien
Anti-H2	:	Antagoniste du récepteur H2 de l'histamine
BO	:	Brachyoesophage
CHU	:	Centre hospitalier universitaire
DDT	:	Diversion duodénale totale
EBO	:	Endobrachyoesophage
FOGD	:	Fibroscopie oeso-gastro-duodénale
HH	;	Hernie hiatale
IPP	:	Inhibiteur de la pompe à proton
MCT	:	Malposition cardio-tuberositaire
OTW	:	Over the wire
RDGO	:	Reflux dudeno-gastro-œsophagien
RGO	:	Reflux gastro-œsophagien
ROCT	:	Région oeso-cardio-tuberositaire
RTSIO	:	Relaxation transitoire du sphincter inferieur de l'œsophage
SIO	:	Sphincter inferieur de l'œsophage
SSO	:	Sphincter supérieur de l'œsophage
TDM	:	Tomodensitométrie
TOGD	:	Transit oeso-gastro-duodéal
TTS	:	Through the scope



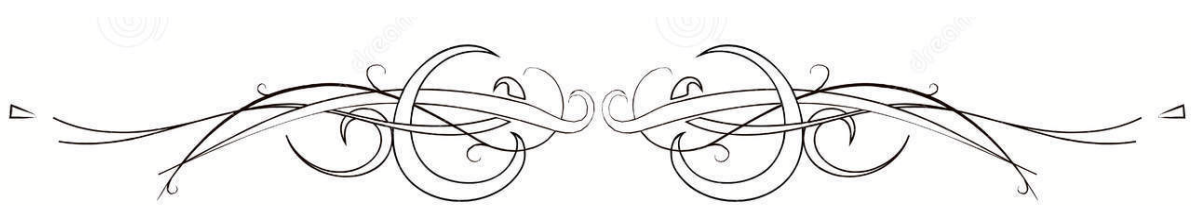
Plan



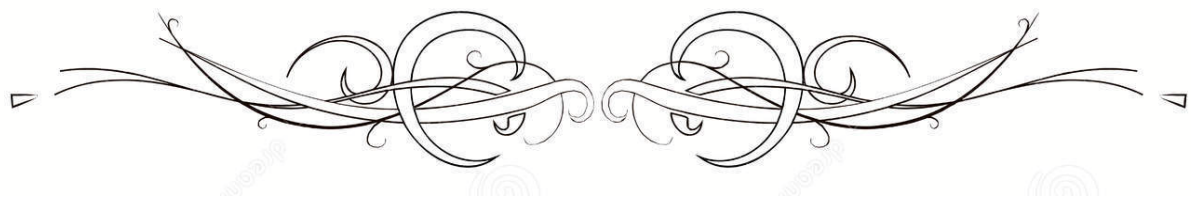
INTRODUCTION	01
	03
PATIENTS ET METHODES	
I. Objectif du travail :	04
II. Critères d'inclusion:	04
III. Critères d'exclusion:	04
IV. Collecte des données:	04
V. Analyse statistique:	05
VI. Éthique	05
RESULTATS	06
I. Données épidémiologiques :	07
1. Age :	07
2. Sexe :	07
II. Les données cliniques :	08
1. Les antécédents :	08
2. Motif de consultation :	09
3. Signes digestifs associés	10
III. Les données paracliniques :	12
1. La FOGD:	12
2. La TOGD :	13
3. La TDM Thoracique :	13
IV. Le traitement :	13
V. Suites post-thérapeutiques:	15
VI. Evolution :	16
DISCUSSION	17
I. Rappel anatomique :	18
1. Définition:	18
2. Configuration extérieure :	18
3. Données anatomo-chirurgicales :	20
4. Direction- rétrécissements :	21
5. Configuration intérieure de l'œsophage :	22
6. Vascolarisation, innervation et drainage lymphatique de l'œsophage :	22

II. Rappel physiologique :	25
1. Les mécanismes anatomiques:	25
2. Les mécanismes moteurs:	25
III. Données physiopathologiques:	27
1. Le reflux gastro-œsophagien:	27
2. La sténose peptique :	32
IV. Diagnostic positif de la sténose peptique :	32
1. Symptomatologie clinique :	32
2. Examens endoscopiques :	34
3. Biopsies :	37
4. Examens morphologiques :	37
V. Diagnostic différentiel :	40
1. Cancer de l'œsophage :	40
2. Achalasie ou le méga-œsophage idiopathique:	42
3. Sténose radique :	42
4. Sténose caustique :	42
5. Œsophagite médicamenteuse :	42
6. Œsophagite infectieuse :	42
7. Sclérodermie :	43
8. Le syndrome de Zollinger-Ellison :	43
9. Autres causes rares de sténoses œsophagiennes :	43
VI. Évolution de la sténose peptique:	43
1. Les hémorragies digestives :	44
2. Les pneumopathies :	44
3. La dénutrition :	44
4. La dégénérescence maligne :	44
VII. Traitement:	45
1. Buts du traitement :	45
2. Moyens :	45
3. Autres moyens thérapeutiques :	54
VIII. Discussion des résultats	64
1. Age :	64
2. Sexe :	65
3. Antécédents :	66
4. Motif de consultation :	66
5. Signes digestifs et extra-digestifs associés :	67
6. Données para-cliniques:	68
7. Traitements et complications :	69

8. Traitement médical	70
9. Evolution :	70
RECOMMANDATIONS	72
CONCLUSION	74
RESUMES	76
ANNEXES	83
BIBLIOGRAPHIE	87



INTRODUCTION



La sténose peptique de l'œsophage est une complication du reflux gastro-œsophagien suite à l'exposition chronique de l'œsophage distal à l'acidité gastrique ce qui entraîne une œsophagite érosive suivie d'un dépôt de collagène, d'une fibrose et d'un rétrécissement de la lumière. Ces rétrécissements sont généralement situés au niveau de l'œsophage distal et sont de courte longueur.

Depuis l'introduction des inhibiteurs de la pompe à protons, l'incidence des sténoses peptiques œsophagiennes a considérablement diminué [1].

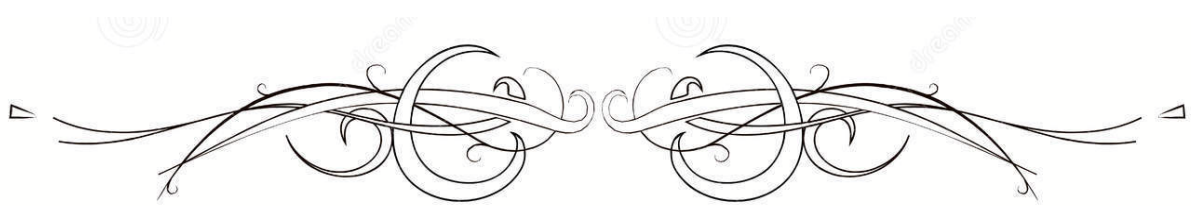
Néanmoins, les sténoses peptiques de l'œsophage restent une cause fréquente de dysphagie et constitue la cause la plus fréquente de sténoses œsophagiennes bénignes.

La sténose peptique de l'œsophage ne touche que 10 % des patients atteints de RGO, le sous-ensemble de patients atteints de RGO qui développent une sténose peptique de l'œsophage a tendance à être plus âgé, à présenter des symptômes de plus longue durée, à avoir une incidence plus élevée de dysmotilité œsophagienne et à présenter des pressions basses du sphincter œsophagien inférieur à la manométrie [66, 18].

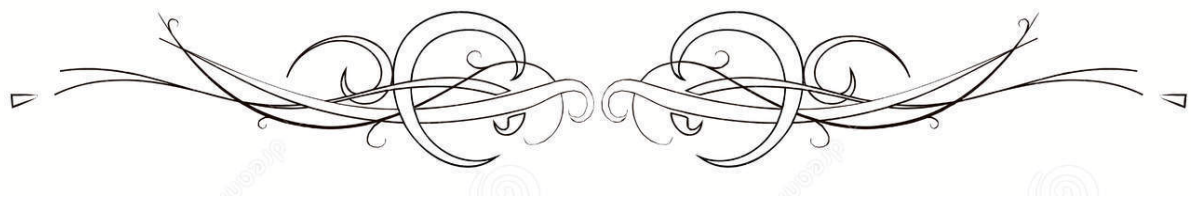
Le traitement des sténoses peptiques de l'œsophage repose essentiellement sur les dilatations endoscopiques associées aux IPP, par ailleurs les sténoses résistantes au traitement médical et endoscopique peuvent bénéficier d'autres alternatives thérapeutiques telle que les injections intra lésionnelles des corticoïdes ; la mise en place des prothèses œsophagiennes ou plus rarement la chirurgie

La sténose peptique de l'œsophage peut évoluer de façon imprévisible par des hémorragies digestives; des pneumopathies d'inhalations dues à un reflux oeso-trachéal et plus rarement à une dénutrition dues à un gêne à la déglutition

La dégénérescence maligne de la sténose reste toujours controversée puisqu'il faut un intervalle de temps suffisant entre la découverte de la sténose et le développement du cancer, l'association de la sténose peptique de l'œsophage et de l'EBO varie entre 19 et 81% [94-95] et le risque de cancer est 30 fois plus élevé que dans la population générale [96]



Patients et Méthodes



I. Objectif du travail :

L'objectif de ce travail est de :

- ✓ Rappporter l'expérience du service de Gastro-entéro-hepatologie du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période de 6 ans s'étendant entre janvier 2015 et décembre 2020.
- ✓ Présenter les différents aspects thérapeutiques et évolutifs des sténoses peptiques de l'œsophage.

Notre travail est une étude rétrospective descriptive, portant sur une série de 23 malades colligée au service de Gastro-entéro-hepatologie du CHU Mohammed IV de Marrakech sur une période de 6 ans, étalée entre janvier 2015 et décembre 2020.

II. Critères d'inclusion:

Sont inclus dans notre étude:

- ❖ Tous les malades diagnostiqués pour une sténose peptique de l'œsophage au sein du service de Gastro-entéro-hépatologie du CHU Med VI de Marrakech.
 - Admission entre janvier 2015 et décembre 2020.
 - âgés de plus de 15 ans

III. Critères d'exclusion:

Nous avons exclu de cette étude :

- Les patients avec sténose de l'œsophage autre que peptique.

IV. Collecte des données:

L'exploitation des données s'est basée sur une fiche d'exploitation [Annexe1] conçue à cet effet englobant les données épidémiologiques, cliniques, endoscopiques, radiologiques,

thérapeutiques et évolutives, à partir des dossiers des malades, des données de suivi , et en convoquant les patients dont les données de contact étaient disponibles.

V. Analyse statistique:

La saisie des données est faite sur Microsoft Office Excel.xlsx.

Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage et les variables quantitatives sont exprimées en moyennes avec écart-type et extrêmes.

VI. Éthique:

L'analyse des dossiers de manière rétrospective ne nécessite pas un consentement du patient et ce type de travail ne demande pas de soumission formelle à une commission d'éthique.

Pourtant, pour respecter le secret médical, nous avons gardé l'anonymat dans les fiches d'exploitation.



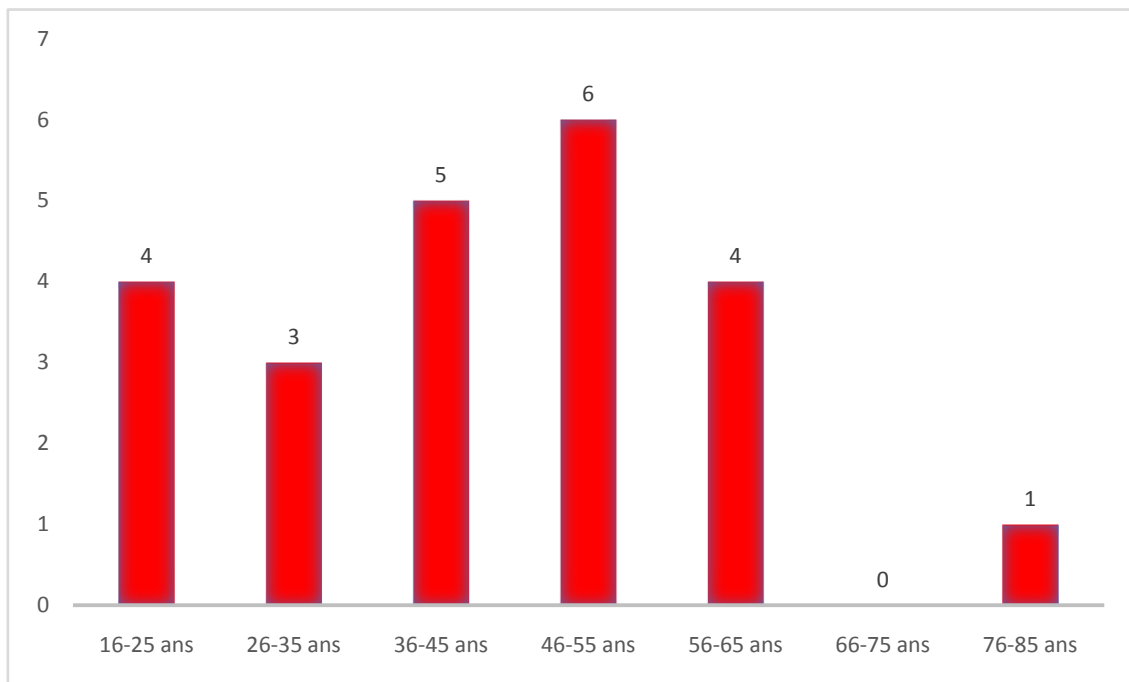
RESULTATS



I. Données épidémiologiques :

1. Age :

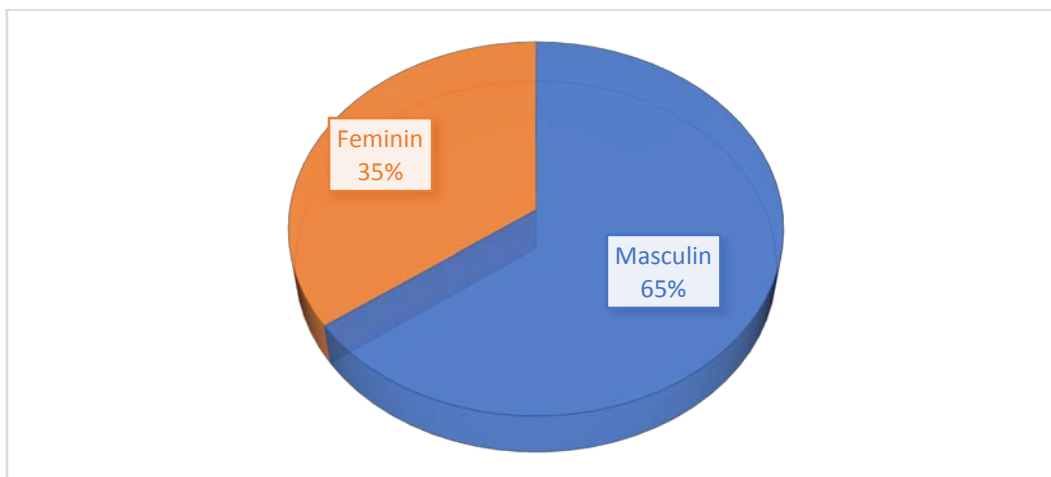
L'âge moyen de nos malades était de 42.8ans avec des extrêmes allant de 16 ans à 76 ans



Graphique 1: Répartition des malades en fonction des tranches d'âge

2. Sexe :

15 patients (65%) étaient de sexe masculin contre 8 malades de sexe féminin (35%) avec un sexe ratio de 1.8.



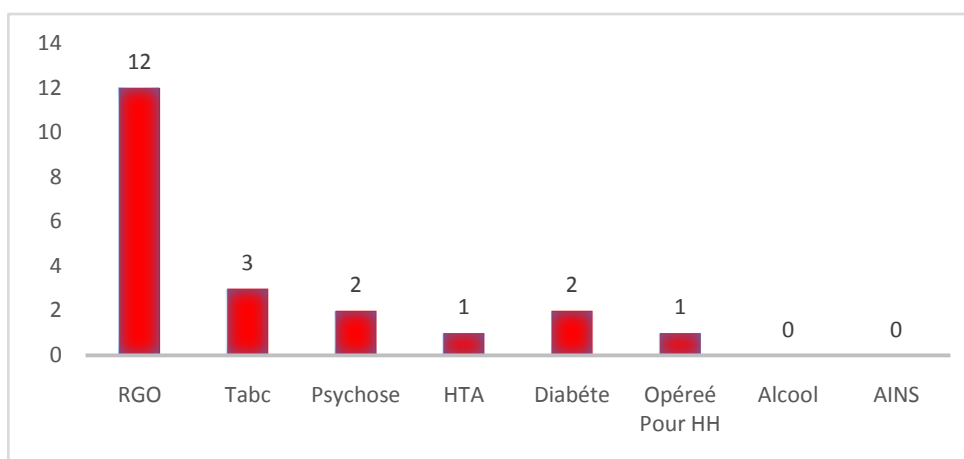
Graphique 2: Répartition des malades en fonction du sexe.

II. Les données cliniques :

Seul les données cliniques de 15 sur les 23 malades ont été disponibles puisque les autres patients sont suivis en ambulatoire à l'unité d'endoscopie

1. Les antécédents :

12 malades présentaient un antécédent de RGO soit (80%). 3 patients étaient tabagiques soit (20%), 2 malades suivis pour psychose chronique sous neuroleptique soit (13%) ; 1 malade opéré pour une hernie hiatale soit (6%) ; 1 malade suivi pour une HTA soit (6%) ; et 2 malade suivi pour diabète sous traitement soit (13%).



Graphique 3: Répartition des antécédents

2. Motif de consultation :

La dysphagie était le premier motif de consultation chez tous les malades. Les caractéristiques sémiologiques ont été précisées chez 15 malades soit (65%), elle était basse chez 14 malades soit (93%), haute chez 1 malade soit (7%), aux solides chez 13 malades soit (86%), une dysphagie aux semi-solides était rapportée chez 1 malade soit (7%), une aphasie était rapportée chez 1 patient soit (7%). Le caractère permanent était noté chez 8 malades soit (53%) alors que le caractère transitoire était noté chez 7 malades soit (47%) et l'odynophagie chez 6 malades soit (40%). La durée de la dysphagie était précisée chez 11 patients soit (73%), elle remontait en moyenne à 29,5 mois (2mois-12ans) avant le diagnostic.

2.1. Siège :

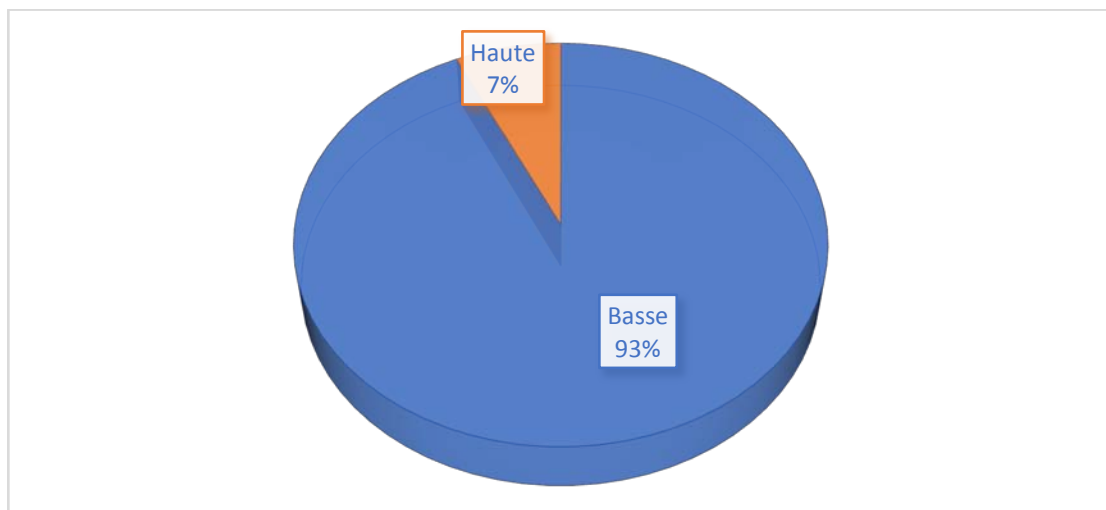
- **Dysphagie haute :**

Accrochage alimentaire au niveau de la zone hyoïdienne ou sous-hyoïdienne

Dysphagie medio-thoracique : accrochage alimentaire au niveau de la zone rétro sternale

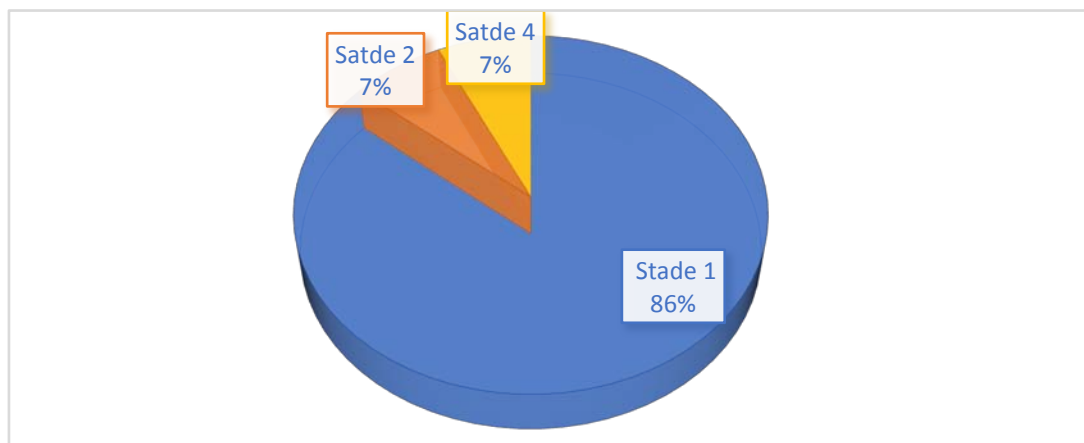
- **Dysphagie basse :**

Accrochage alimentaire au niveau de la région sus-épigastrique



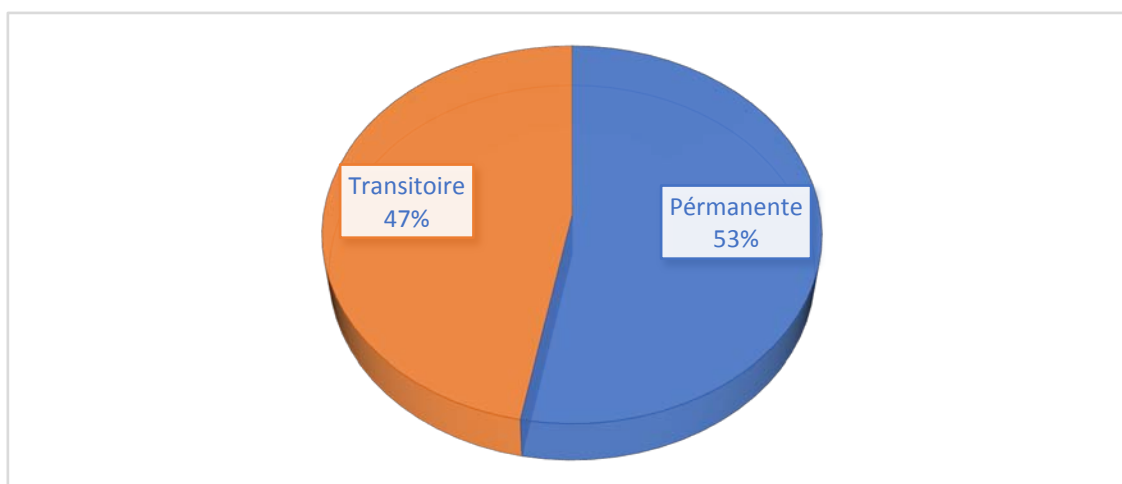
Graphique 4: Répartition des malades selon le siège de la dysphagie

2.2. Stade : Score d'Atkinson [Annexe 2]



Graphique 5: Répartition de la dysphagie selon le stade

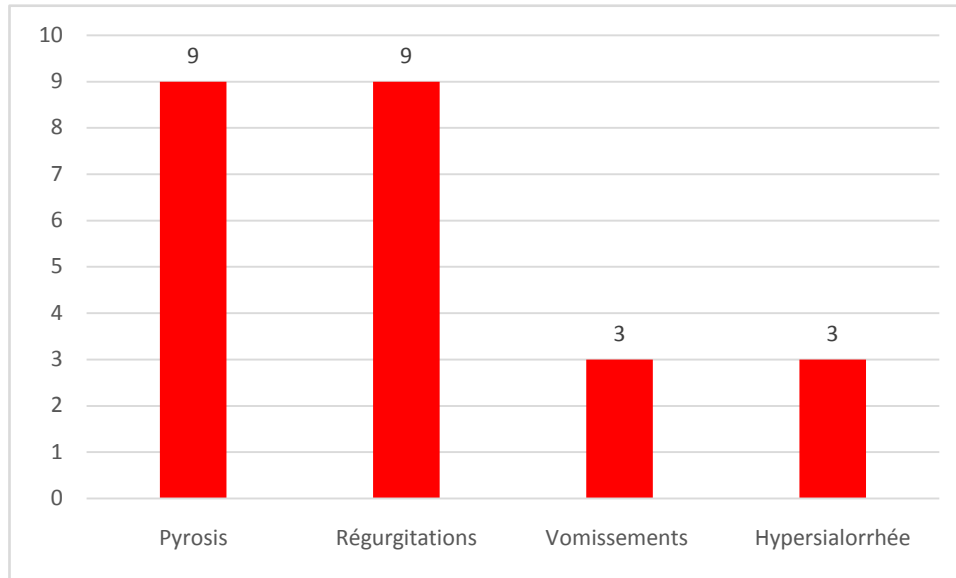
2.3. Evolution dans le temps :



Graphique 6: Evolution de la dysphagie dans le temps chez nos malades

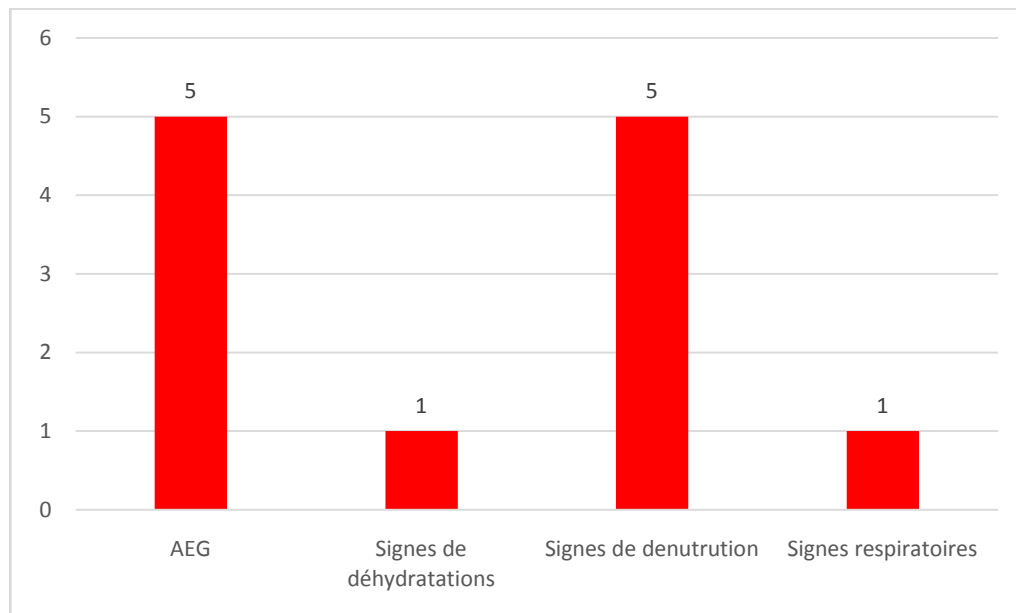
3. Signes digestifs associés

Le pyrosis était noté chez 9 patients au moment du diagnostic soit (60%), les régurgitations acides ou alimentaires chez 9 patients au moment du diagnostic soit (60%), l'hyper sialorrhée chez 3 patients (20%) ; et les vomissements chez 3 malades (20%).



Graphique 7 : Signes digestifs associés

Les manifestations extra-œsophagiennes respiratoires à type de toux étaient notées chez 1 malade (7%), 1 patient soit (7%) présentait une déshydratation modérée, 5 malades soit (33%) présentaient une AEG, 5 patients soit (33%) présentaient des signes de dénutrition



Graphique 8: Signes extra-digestifs associés

III. Les données paracliniques :

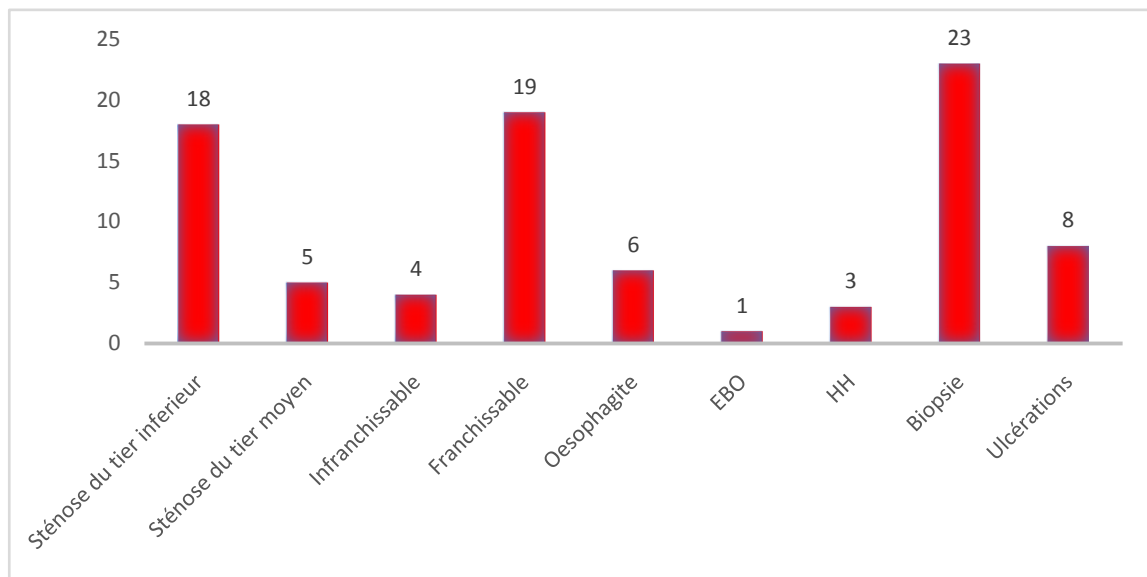
1. La FOGD:

La fibroscopie œsophagienne avait montré une sténose œsophagienne du tiers inférieur chez 18 malades (78%), alors qu'elle était de siège moyen chez 5 malades (22%). Elle était infranchissable chez 19 malades (83%), alors qu'elle n'était franchissable que chez 4 patients (17%). L'étendue n'a pas été précisée.

Une œsophagite associée était objectivée chez 6 patients (26%), des ulcérations œsophagiennes ont été observées chez 8 malades (34 %), une hernie hiatale chez 3 patients (13%) et un EBO chez 1 patient (4%).

Les biopsies de la sténose étaient réalisées chez les 23 malades et étaient en faveur d'une œsophagite ulcérée subaigüe et / ou chronique sans signe de spécificité ou de malignité.

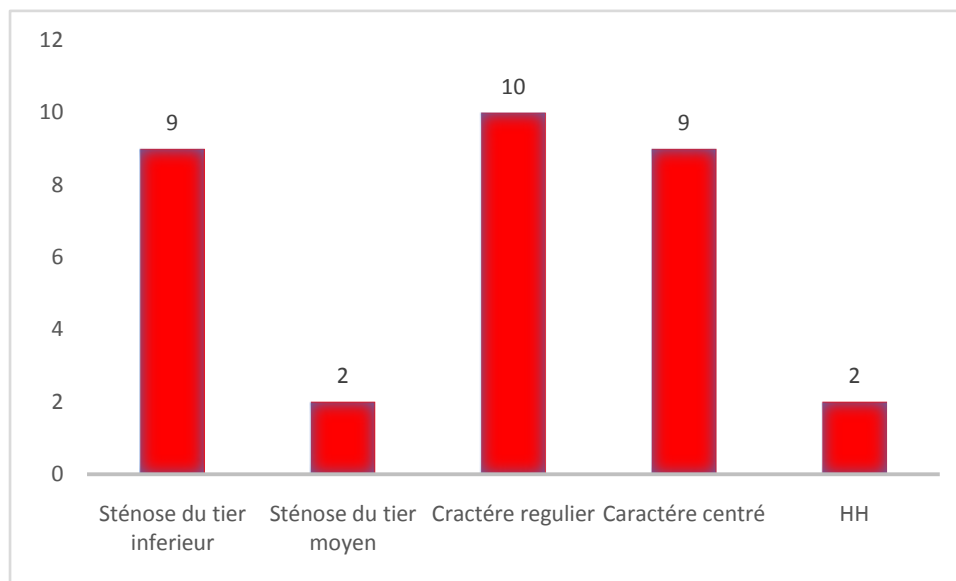
La biopsie de l'EBO était réalisée systématiquement, et objectivait une muqueuse œsophagienne de type glandulaire.



Graphique 9 : Les données de la FOGD

2. La TOGD :

Le transit œsophagien était pratiqué chez 11 malades soit (47%), et avait objectivé une sténose régulière chez 10 patients (91%), centrée chez 9 patients (82%), siégeant au niveau du tiers inférieur chez 9 patients (82%), et au niveau du tiers moyen et inférieur chez 2 patients (18%), et une hernie hiatale chez 2 patients (18%), l'étendue était précisée chez 4 malades avec une moyenne de 55 mm (8mm-10cm).



Graphique 10: Les données de la TOGD.

3. La TDM Thoracique :

Etait réalisée chez 2 malades soit (8%)

TDM faite au cours de leur première consultation en dehors du CHU et dont l'indication n'a pas été précisée

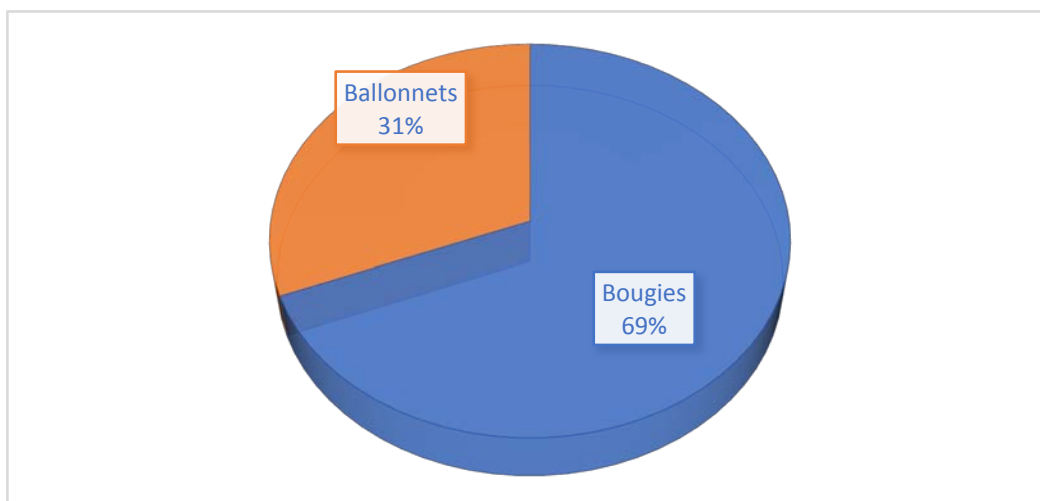
IV. Le traitement :

Sur une période de 6 ans nous avons réalisé un total de 52 dilatations sur 20 malades dont 36 dilatations aux bougies (69%), et 16 dilatations aux ballonnets pneumatiques (31%) ; avec une moyenne de 2.6 dilatations par malade (1-7 dilatations). 10 malades ont bénéficié des

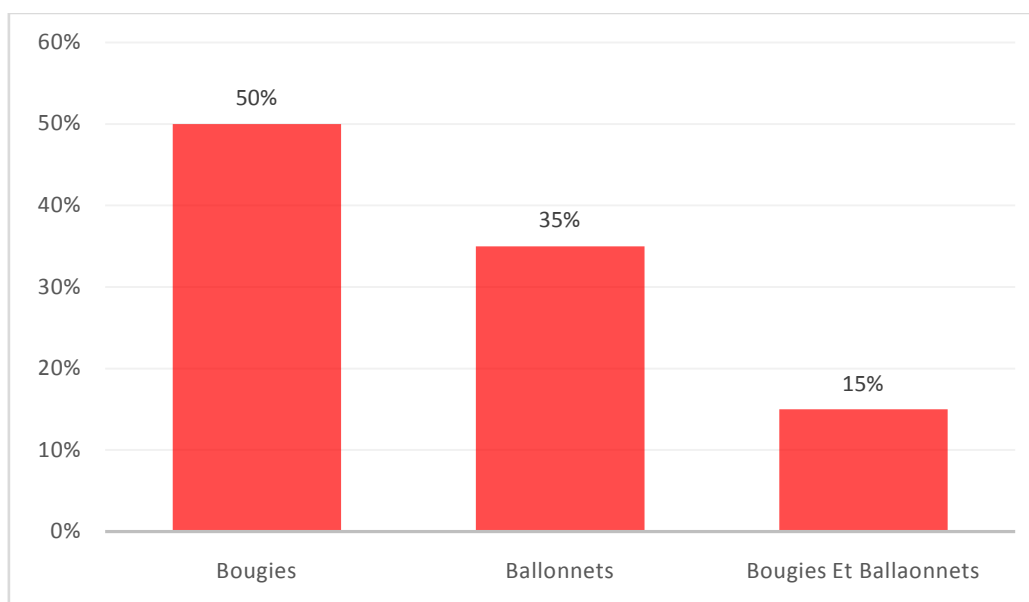
Le profil thérapeutique et évolutif des sténoses peptiques de l'œsophage

séances de dilatations aux bougies seules (50 %), 7 malades ont bénéficié des séances de dilatations aux ballonnets pneumatiques seuls (35%) ; et 3 malades ont bénéficié de dilatation aux bougies et aux ballonnets pneumatiques soit (15%).

2 malades sont perdus de vue après le diagnostic et un malade est transféré au service de chirurgie viscérale pour jujenostomie d'alimentation vu l'impossibilité de dilatation et l'état général très altéré.



Graphique 11: Répartition des dilatations selon la technique

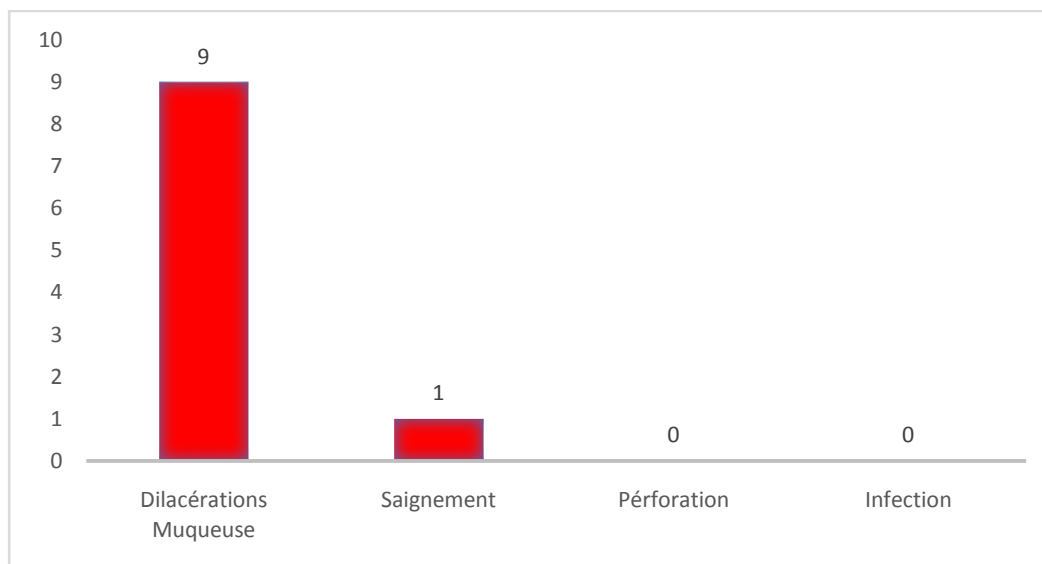


Graphique 12: Répartition des malades en fonction de la technique de dilatation.

V. Suites post-thérapeutiques:

Sur 52 dilatations 1 dilatation s'est compliquée d'un saignement important au passage de l'endoscope soit (1.9%) qui s'est tarit sans complication vitale et 9 ce sont compliquées de dilacérations muqueuses radiaires soit (17.3%).

Aucun cas de perforation ou d'infection post dilatation n'a été rapportée, tout les malades ont bénéficié d'un traitement anti sécrétoire IPP à double dose (Esomeprazole) après dilatation, 12 dilatations ont bénéficié d'une antibioprophylaxie post dilatation soit (23%) pendant une période de 5 à 7 jours (Ciprofloxacine ou Amoxicilline associé à l'acide clavulanique).



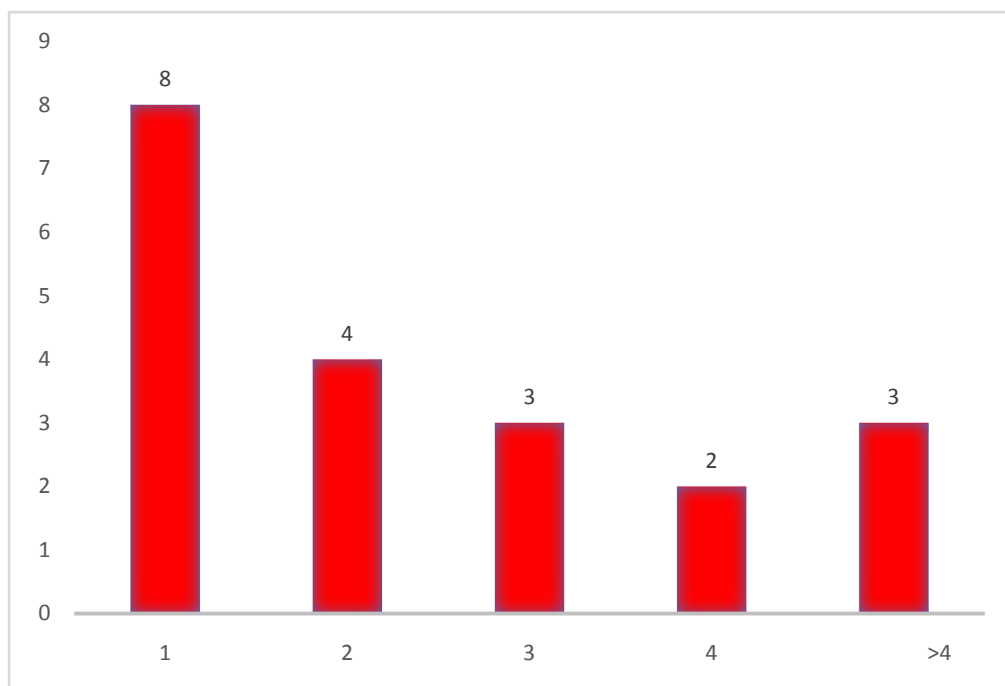
Graphique 13: Répartition des complications.

VI. Evolution :

Une rémission était obtenue chez 8 patients soit (40 %) après une seule séance de dilatation. 12 malades soit (60 %) avaient nécessité plus d'une séance de dilatation :

- 4 malades nécessitaient 2 séances soit (20 %).
- 3 malades nécessitaient 3 séances soit (15 %).
- 2 malades nécessitaient 4 séances soit (10%).
- 3 malades nécessitaient plus de 4 dilatations, sans amélioration soit (15%) : malades en sténose réfractaire candidats pour chirurgie.

Le délai moyen entre les séances de dilatations est de 118.5 jours avec des extrêmes allant de 20 à 641 jours



Graphique 14 : Répartition des malades selon le nombre de séances de dilatation



DISCUSSION



I. Rappel anatomique :

1. Définition:

L'œsophage constitue la partie initiale du tube digestif, est un conduit musculo-muqueux de 25 cm de long unissant l'entonnoir pharyngien à la poche gastrique et ayant comme fonction : le transit du bol alimentaire de la bouche vers l'estomac.

2. Configuration extérieure :

L'œsophage commence au niveau du défilé rétro-cricoidien par la bouche œsophagienne de KILLIAN face à la sixième vertèbre cervicale et se termine au niveau du cardia anatomique. Il faut distinguer à cette portion du tube digestif les segments suivants :

2.1. Œsophage cervical:

Commence au niveau de la sixième vertèbre cervicale au plan qui passe par le haut du sternum et la deuxième vertèbre thoracique, il fait 5 cm de long.

2.2. Œsophage thoracique:

Il a 16 centimètres de long. En continuant le segment précédent, il s'étend jusqu'au diaphragme au niveau de la huitième vertèbre thoracique.

2.3. La région oeso-cardio-tubérositaire (ROCT):

Il est important de décrire cette région car elle joue un rôle important dans la continence, qui est liée à l'existence du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO). Ce dernier traverse le diaphragme qui l'entoure et auquel il est uni par du tissu conjonctif. Il est fixé au plan postérieur par un méso et forme un angle aigu avec la grosse tubérosité (angle de HIS).

a. *Sphincter inférieur de l'œsophage:*

C'est une zone de haute pression, qui correspond à l'épaississement fusiforme de la musculature [5]. L'existence de ce sphincter est essentielle pour la continence gastro-œsophagienne [6].

b. Œsophage abdominal :

Son existence est indispensable, l'absence du segment œsophagien lié par exemple à une malposition cardiotubérositaire (MCT) [7] ou à une hernie hiatale (HH) est un élément déterminant dans la survenue d'un RGO. Sa longueur est de 5cm et comprend une portion sus diaphragmatique, une portion diaphragmatique rétrécie de 2cm, une portion sous diaphragmatique abdominale de 3cm environ [8].

c. Angle de « HIS » :

Au niveau de la jonction œsogastrique le bord gauche de l'œsophage s'adosse au fundus formant avec lui un angle: angle de HIS qui varie avec l'état de réplétion de l'estomac [6]. Cette incisure externe soulève un repli muqueux interne c'est la valvule de GUBARROF.

d. Hiatus œsophagien:

Délimité par les piliers du diaphragme, ovalaire à grand axe oblique en haut, en avant et à gauche mesurant 3cm et 1,5 cm dans son petit axe. La prédominance des fibres issues du pilier droit est indiscutable [9]. Ces fibres forment un lasso qui entoure l'œsophage.

e. Membrane phréno-œsophagienne :

C'est une lame conjonctivo-élastique avec quelques fibres musculaires issues du diaphragme, qui se présente comme deux troncs de cônes opposés par leur base, l'un supérieur, l'autre inférieur. La fragilité de cette membrane ne permet pas de lui attribuer un rôle de fixation, elle sert de gaine de glissement et maintient la proximité entre l'œsophage et le diaphragme [6].

f. Méso-œsophage:

Cette formation fibreuse semble en fait être l'élément essentiel de fixation de la ROCT. Situé à la face postérieure de l'œsophage, ce tissu fibreux occupe toute la hauteur de l'œsophage abdominal dont il unit la face postérieure au plan pré aortique et aux faces latérales des piliers du diaphragme. Il se continue à gauche avec le ligament gastro-phrénique, et en bas et à droite avec les formations cellulo-fibreuses entourant la crosse de l'artère gastrique gauche.

Il y a donc là, une véritable amarre postérieure de l'ensemble de la région œsogastrique, dont l'affaiblissement favorise la survenue des HH.

L'allongement et la faiblesse du ligament gastro-phrénique qui entraînent une disparition de l'angle de HIS sont les causes essentielles des MCT [7].

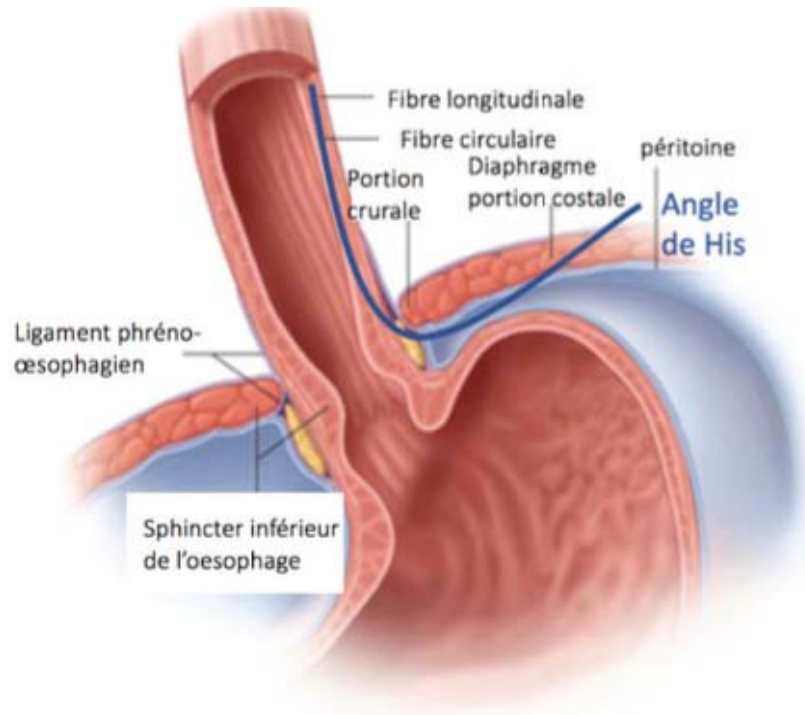


Figure 1 : anatomie de la région oeso-cardio-tuberositaire [142]

3. Données anatomo-chirurgicales : [27]

Œsophage cervical : du bord inférieur du cartilage cricoïde à l'entrée dans le thorax , vers 19 cm des AD.

Œsophage thoracique :

Tiers supérieur : de l'orifice supérieur du thorax à la bifurcation trachéale, 24 cm des AD.

Tiers moyen : sous la bifurcation trachéale, de 24 à 32 cm des AD.

Tiers inférieur incluant l'œsophage abdominal : de 32 à 40 cm des AD.

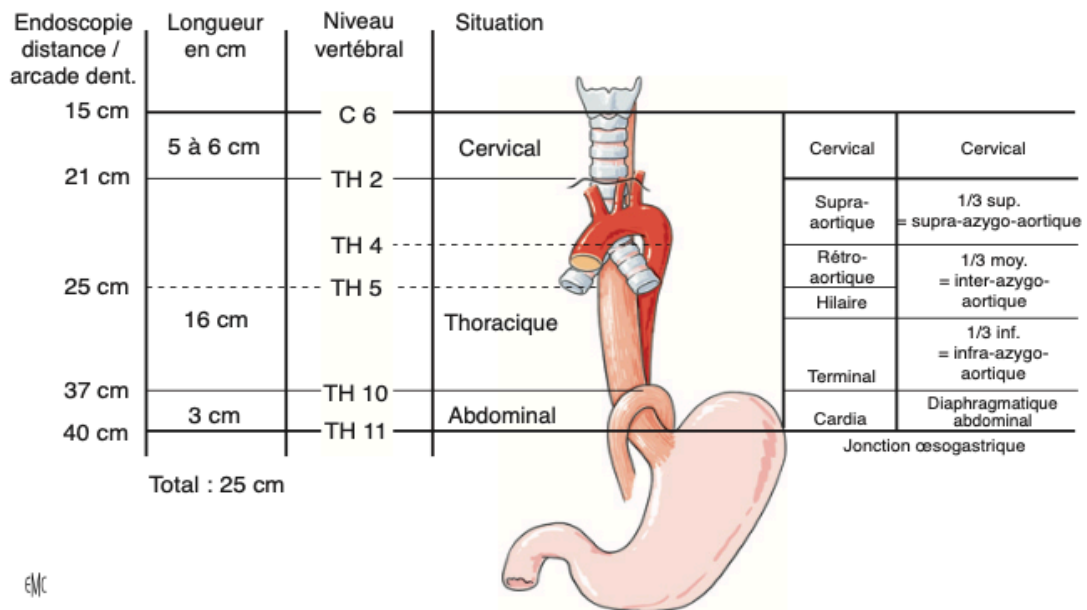


Figure 2:différents segments de l'œsophage [70]

4. Direction- rétrécissements :

Sa direction est globalement verticale, épousant les courbures rachidiennes jusqu'au niveau de la crose aortique, au-delà de laquelle il est séparé du plan vertébral par l'aorte et l'azygos.

Par ailleurs, l'œsophage présente trois rétrécissements Indispensables à connaître pour l'interprétation du transit œsophagien :

- ❖ Le rétrécissement supérieur, ou bouche œsophagienne de KILLIAN qui représente l'endroit le plus rétréci de l'œsophage.
- ❖ Le rétrécissement moyen, ou rétrécissement aortique, au niveau de la quatrième vertèbre thoracique, où la crose aortique marque son empreinte sur la paroi latérale gauche de l'œsophage.
- ❖ Le rétrécissement œsophagien inférieur, ou rétrécissement diaphragmatique, au niveau de la dixième vertèbre thoracique, qui correspond au passage de l'œsophage dans le diaphragme.

5. Configuration intérieure de l'œsophage :

La paroi œsophagienne est constituée par:

❖ La muqueuse œsophagienne:

Présente un épithélium pavimenteux stratifié, rose pale, lisse et régulièrement soulevé par 4 ou 5 plis longitudinaux.

❖ La sous- muqueuse:

Faite d'un tissu conjonctivo-élastique lâche, elle contient des éléments vasculo-nerveux destinés à la muqueuse. Dans les épaissements de cette couche, on trouve de petites glandes muqueuses mixtes dites « glandes œsophagiennes vraies », plus nombreuses au niveau de la paroi postérieure, menues de canaux excréteurs qui vont s'ouvrir entre les papilles.

❖ La musculieuse:

Ordonnée en une couche longitudinale superficielle et une couche circulaire profonde, assure une transition progressive entre les fibres musculaires striées du pharynx et les fibres lisses de l'estomac.

6. Vascularisation, drainage lymphatique et innervation de l'œsophage :

a. Vascularisation artérielle de l'œsophage :

L'œsophage possède une circulation intra murale extrêmement riche.

b. Artères œsophagiennes supérieures :

Sont des artères d'origine cervicale, représentées par les rameaux œsophagiens de l'artère thyroïdienne inférieure. En l'absence de cette artère la suppléance est assurée par l'homologue controlatérale, ou à défaut par les rameaux bronchiques.

c. Artères œsophagiennes moyennes :

Sont des artères d'origine thoracique, provenant des artères bronchiques, des artères intercostales, ou directement de l'aorte thoracique descendante.

d. Artères œsophagiennes inférieures :

Sont des artères d'origine abdominale provenant de deux sources : L'artère gastrique gauche et l'artère diaphragmatique inférieure gauche.

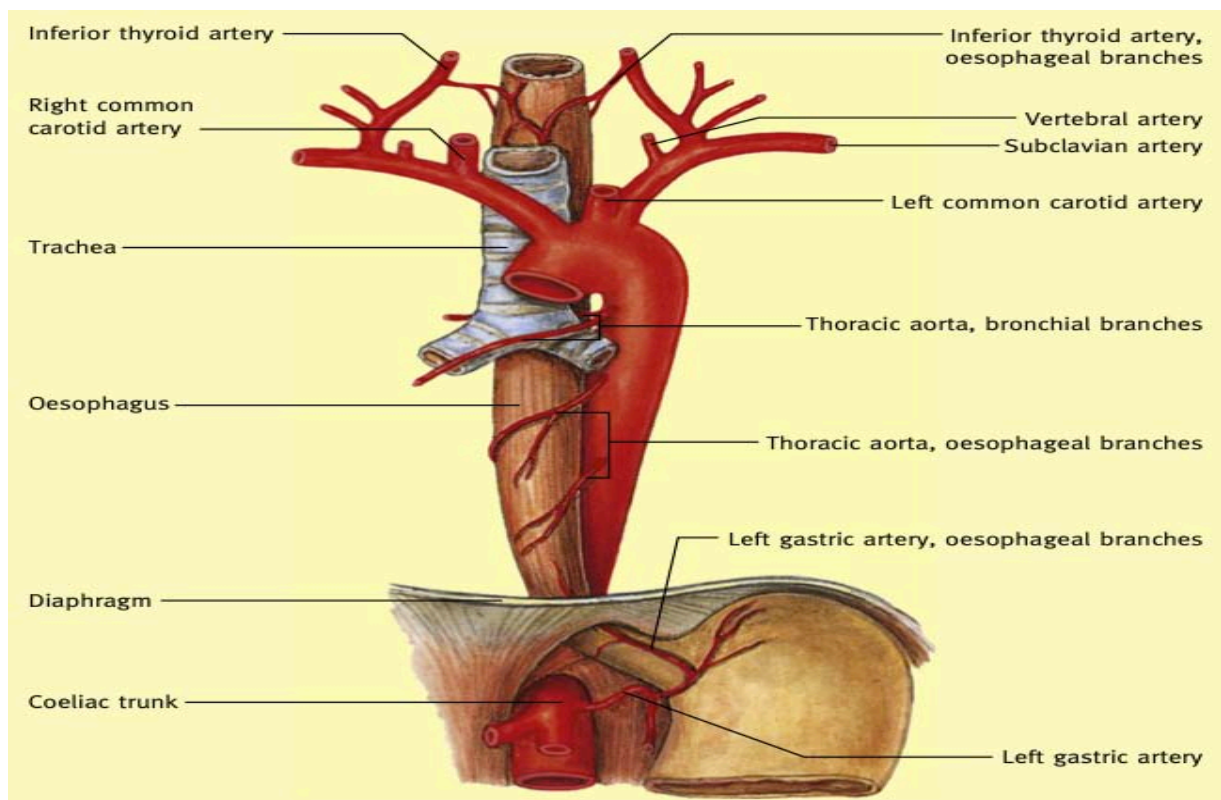


Figure 3 : Vascularisation artérielle de l'œsophage [3]

e. Drainage veineux de l'œsophage :

Forme tout au long de l'œsophage un réseau anastomotique ou plexus veineux, qui se déverse à son tour dans le plexus péri-œsophagien. La confluence se fait d'une part, en haut dans la veine cave supérieure par les veines thyroïdienne inférieure, azygos et diaphragmatique, et d'autre part en bas dans la veine porte par la veine gastrique gauche, réalisant ainsi une anastomose porto cave.

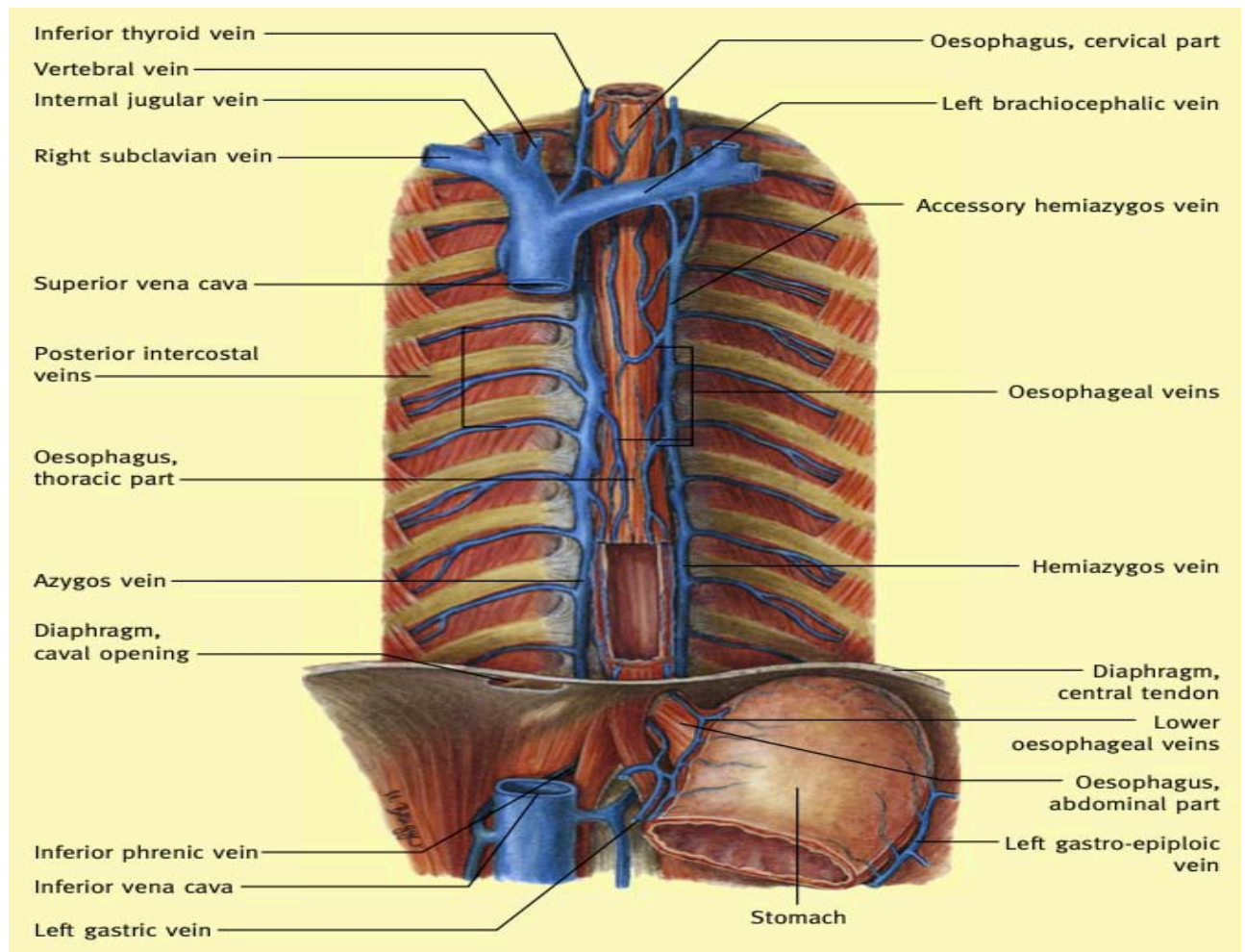


Figure 4 : Drainage veineux de l'œsophage [3]

f. Les lymphatiques de l'œsophage :

L'œsophage dispose d'un réseau lymphatique intra mural ou muqueux dont les collecteurs se rendent aux ganglions les plus proches.

- ❖ Les lymphatiques de la région cervicale sont drainés vers les chaînes jugulaire interne et récurrentielle.
- ❖ L'œsophage thoracique se draine vers les ganglions latéraux- trachéaux, intertrachéo-bronchiques et médiastinaux postérieurs.
- ❖ Les lymphatiques de la partie abdominale vont aux ganglions de la chaîne coronaire stomacique.

g. Innervation de l'œsophage :

L'innervation de l'œsophage comprend un système nerveux intra mural aux riches anastomoses provenant de deux nerfs antagonistes : les nerfs vague et sympathique dont la distribution est différente pour chaque segment de l'œsophage.

II. Rappel physiologique :

La jonction oeso-cardio-tubérositaire est une région anatomique et physiologique complexe, tout d'abord parce qu'il s'agit d'une zone de transition entre le thorax où règne une pression négative et l'abdomen de pression positive ; et ensuite parce qu'elle est située entre un conduit de passage qui est l'œsophage et un organe réservoir qui est l'estomac.

Son rôle physiologique est complexe, car elle doit permettre le passage des aliments, s'opposer au RGO et autoriser occasionnellement les éructations et les vomissements.

Cette exposition anormalement prolongée de la muqueuse œsophagienne au RGO qui va être l'anomalie essentielle à l'origine du RGO maladie et la sténose peptique.

La continence est favorisée par deux mécanismes : l'un anatomique, et l'autre moteur.

1. Les mécanismes anatomiques:

La ROCT est douée d'un montage anatomique s'opposant au reflux par [10]:

- ❖ L'angle de HIS et la valve de GUBARROF : dont leur disparition, au cours des MCT [7] et des HH par glissement [8], favorise le reflux gastro- œsophagien.
- ❖ L'anneau fibreux musculaire formé par le pilier droit du diaphragme au niveau du hiatus œsophagien, et le défaut de fermeture de ce dernier au cours des HH favorisent le RGO.

2. Les mécanismes moteurs:

La paroi musculaire de l'œsophage comporte une couche de fibres superficielles longitudinales et une couche de fibres profondes circulaires. Ces couches s'épaississent à la partie basse pour former le SIO [5].

2.1. Le sphincter supérieur de l'œsophage (SSO) :

C'est un sphincter musculaire strié, qui présente au repos une zone de haute pression, et qui se relâche, pour permettre le passage du bol alimentaire. A la fin de la relaxation, existe une hypertonie du SSO qui correspond à la reprise de la contraction du muscle sphinctérien et l'apparition du péristaltisme de l'œsophage.

2.2. Le corps de l'œsophage :

A la différence des sphincters, le corps de l'œsophage ne présente au repos aucune contraction rythmique ou tonique. Entre les déglutitions, la pression intra luminale œsophagienne est équivalente à la pression intra thoracique [12], elle diminue en inspiration et augmente à l'expiration.

On individualise trois types de contractions :

- ❖ Péristaltisme primaire, ou onde propulsive principale qui correspond à une activité du corps de l'œsophage déclenchée par le système nerveux extrinsèque. Il se traduit par une onde péristaltique qui naît sous le SSO et se déplace tout le long de l'œsophage entraînant un raccourcissement sur 2 à 2,5 cm en amont du bol alimentaire [12].
- ❖ Péristaltisme secondaire : Ces ondes sont déclenchées par la distension de l'œsophage sous l'effet du bol alimentaire, leur mécanisme de formation dépend du système nerveux intrinsèque.
- ❖ Péristaltisme tertiaire : Ces contractions sont de faible amplitude et non propulsives, elles correspondent à des contractions spontanées et simultanées de la musculature lisse de l'œsophage.

2.3. Le sphincter inférieur de l'œsophage :

C'est une zone de haute pression qui n'a pas de définition anatomique précise. Au repos cette pression varie entre 10 à 45 mmHg [11].

La déglutition entraîne la relaxation du SIO, cette dernière dure 6 à 8 secondes, et

persiste jusqu'à l'arrivée de l'onde péristaltique œsophagienne, après le SIO se contracte et la pression revient à sa valeur de repos [12].

Le SIO présente des relaxations dites transitoires qui se définissent par une diminution de la pression du SIO, survenant en dehors de toute déglutition, elles sont plus longues que les relaxations déclenchées par la déglutition supérieure à 10 secondes [13]. Ces relaxations sont dues à un phénomène réflexe lié à la distension de l'estomac proximal [14].

III. Données physiopathologiques:

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

Le RGO est défini comme le passage à travers le cardia d'une partie du contenu de l'estomac vers l'œsophage, il s'agit d'un phénomène physiologique survenant chez le sujet normal en postprandial. Le RGO est pathologique lorsqu'il entraîne des symptômes ou des lésions d'œsophagite.

Les formes compliquées du RGO (hors œsophagites) sont représentées par la SPO et l'endobrachyoesophage (EBO), ces derniers définissent le stade IV de la classification des œsophagites peptiques de Savary Miller [15].

1. Le reflux gastro-œsophagien:

La physiopathologie du RGO est multifactorielle et dépend de plusieurs facteurs [13]:

- La défaillance de la barrière anti-reflux.
- Altération de la clairance œsophagienne.
- Composition du matériel refluant.
- Défaillance des moyens de résistance de la muqueuse œsophagienne.
- Ralentissement de la vidange gastrique.

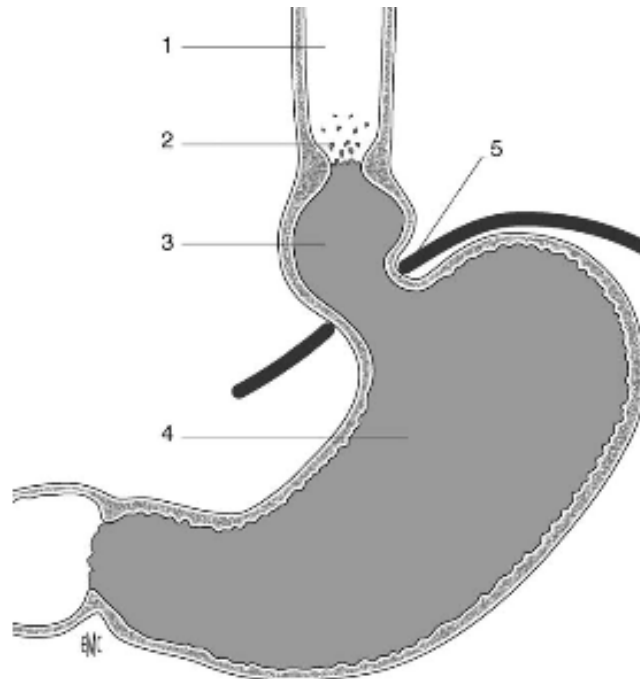


Figure 4 : Résumé des différents facteurs impliqués dans la survenue d'un reflux gastro-œsophagien (RGO). 1. Anomalies de la motricité œsophagienne ; 2. Faiblesse de la résistance muqueuse ; 3. Hernie hiatale ; 4. vidange gastrique ralentie ; 5. Défaillance du système anti reflux. [28]

1.1. La défaillance de la barrière anti-reflux:

Cette barrière est composée du SIO qui joue le rôle d'un sphincter interne et du muscle diaphragmatique qui joue le rôle d'un sphincter externe.

a. Incompétence du SIO :

Le premier mécanisme invoqué est une diminution du tonus de base du SIO, ce qui explique la diminution de la pression moyenne chez les malades avec RGO par rapport aux sujets sains, mais la majorité des sujets souffrant de RGO ont une pression normale [16], et seul le sous-groupe avec œsophagite sévère à une pression du SIO inférieure à 10 mm Hg [17].

Ahtaridis et al [18] ont montré que les patients ayant une sténose peptique de l'œsophage avaient une pression moyenne du SIO de 4,9 mmHg versus 20 mmHg chez les témoins.

Les patients chez qui le tonus de base est normal, le RGO est provoqué soit par:

- ❖ La survenue des RTSIO jouent un rôle important dans le RGO mais la relation entre les deux demeurent incomplètement appréhendée. Les RTSIO ont une fréquence plus élevée en position couchée [13], et 65% des épisodes de RGO surviennent lors de ces relaxations [17 ,19]. L'identification du lien entre les RTSIO et le RGO a évolué la conception de la stratégie thérapeutique [13].
- ❖ Une augmentation transitoire de la pression abdominale ou un raccourcissement de l'œsophage : brachyoesophage (BO).

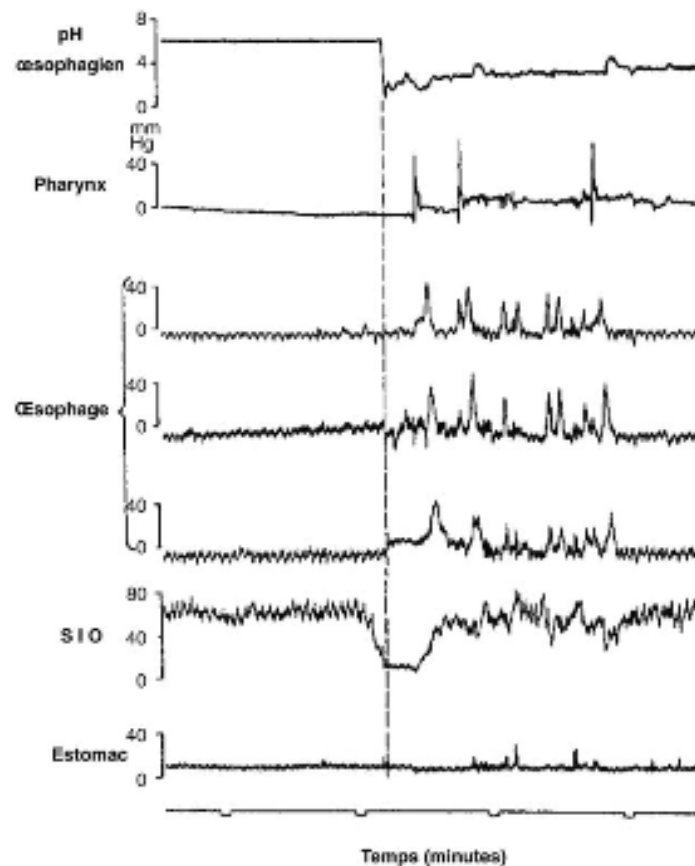


Figure 5 : Exemple d'une RTSIO : la chute de pression au niveau du SIO survient en dehors de toute déglutition (absence d'élévation de pression au niveau du pharynx ou de l'œsophage avant la baisse de pression du SIO). Cette RTSIO s'accompagne d'une chute de pH dans l'œsophage. La chute de pH déclenche un péristaltisme œsophagien secondaire. [28]

b. Altération anatomique de la région cardiale :

L'accent est mis actuellement sur le rôle de la pince diaphragmatique, qui renforce le SIO en absence de HH, qui a été considérée pendant de nombreuses années comme une cause essentielle du RGO avant que ce concept ne soit considéré comme faux [13], puisqu'un RGO peut survenir en l'absence de HH. Et donc cette dernière n'est pas une condition suffisante pour engendrer le RGO mais sa présence aggrave le RGO surtout si elle est volumineuse [13]. L'aggravation du RGO par la HH est en rapport avec la rétention d'une fraction du liquide acide d'un épisode de reflux précédent, et l'altération de la clairance œsophagienne [20].

1.2. Altération de la clairance œsophagienne :

Les études PH-métriques ont démontré que la nocivité des épisodes de RGO est liée au moins autant à leur durée qu'à leur nombre ; ce qui souligne le rôle de la clairance œsophagienne dans la genèse de lésion d'œsophagite [21]. Cependant, la durée d'exposition à l'acide n'est pas supérieure chez les malades avec sténose par rapport à ceux porteurs d'œsophagite stade II ou III de Savary Miller [22].

La clairance œsophagienne désigne la capacité de l'œsophage à évacuer son contenu par unité de temps, ce processus met en jeu deux facteurs :

- ❖ Le péristaltisme œsophagien ou « clairance motrice » : le volume acide qui a reflué est éliminé par quelques ondes péristaltiques.
- ❖ La salive ou « clairance chimique » : qui neutralise le volume acide résiduel dans l'œsophage dont le volume est multiplié par deux à quatre en cas de perfusion acide œsophagienne [21].

L'altération de la clairance œsophagienne est observée au cours du sommeil et associée à une abolition du péristaltisme et de la déglutition salivaire, ce qui explique les risques d'œsophagite au cours des RGO nocturnes [13].

1.3. La composition du matériel refluant :

La nocivité du reflux pour la muqueuse œsophagienne est fonction de la nature du matériel refluant, ce reflux peut être acide, faiblement acide, ou mixte [23]. L'acidité du chyme n'est pas le seul facteur en cause. Le reflux duodéno-gastro-œsophagien (RDGO) est nocif pour la muqueuse ce qui explique la fréquence des œsophagites sévères en cas de RDGO pathologique.

1.4. La défaillance des moyens de résistance de la muqueuse œsophagienne :

La résistance de la muqueuse joue un rôle important vu l'absence de parallélisme entre la sévérité du RGO et le degré d'œsophagite [13]. Les différents mécanismes mis en jeu face à une agression muqueuse sont :

- ❖ La première ligne de défense est représentée par le mucus œsophagien et la sécrétion bicarbonatée de la muqueuse. Cette première ligne joue un rôle mineur.
- ❖ La seconde correspond à l'épithélium malpighien non kératinisé qui est l'élément constitutionnel clé de cette barrière muqueuse.
- ❖ La dernière ligne de défense sous épithéliale est le flux sanguin muqueux.

L'altération de la résistance de la muqueuse malpighienne de l'adulte pourrait être liée à l'action toxique des facteurs extrinsèques (Alcool, tabac, anti-inflammatoires non stéroïdiens), au processus de vieillissement de la population ou à la malnutrition. Mais ces facteurs ne sont pas les seuls en cause, puisqu'une œsophagite par reflux peut survenir chez l'enfant sans facteurs prédisposant [24].

1.5. Ralentissement de la vidange gastrique :

Un retard de la vidange gastrique augmente le nombre et la durée des épisodes de reflux [25], ce ralentissement est observé chez 40% des adultes avec RGO.

2. La sténose peptique :

La sténose peptique de l'œsophage fait suite à des lésions de toute la circonférence de l'œsophage ayant atteint la couche musculuse de l'organe. Elle est due à l'inflammation et à la sclérose rétractile de la paroi succédant aux lésions profondes. La sténose peptique n'est pas susceptible de régresser et d'être remplacée par des tissus normaux comme c'est le cas des pertes de substances limitées à la muqueuse. La sténose peptique entraîne une rétraction longitudinale de l'œsophage qui peut provoquer un raccourcissement de l'œsophage (BO) empêchant l'abaissement du cardia dans l'abdomen au cours d'intervention d'anti-reflux [26].

La rareté de la sténose peptique de l'œsophage par rapport à la fréquence du RGO peut être expliquée par une susceptibilité individuelle de l'œsophage, due à un défaut des mécanismes de défense et de protection de la muqueuse œsophagienne. En fait, la résistance de la muqueuse œsophagienne aux sécrétions digestives varie probablement d'un individu à un autre [24].

IV. Diagnostic positif de la sténose peptique :

Le diagnostic de la sténose peptique est suspecté devant une histoire de RGO dans les antécédents, une symptomatologie clinique dominée par la dysphagie, confirmée par l'endoscopie et dans certaines situations par le transit œsophagien.

1. Symptomatologie clinique :

1.1. La dysphagie:

La dysphagie est le maître symptôme de la sténose peptique de l'œsophage dans toutes les séries publiées

Elle est progressive, marquée pour les solides au début, et pourrait entraîner une aphasie par obstruction complète de la lumière œsophagienne.

L'intensité de la dysphagie n'est pas corrélée 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), Cependant cette relation est linéaire lorsque le diamètre de l'œsophage est inférieur à 5 mm [57]. La dysphagie peut être quantifiée à l'aide d'aliment test (score d'Atkinson) [Annexe 2], ce score permet d'apprécier l'évolution clinique de façon objective.

La dysphagie est généralement basse, mais parfois elle peut être de siège haut ou moyen. Ce siège n'oriente pas toujours vers la localisation réelle de la sténose, puisque certains patients rapportent une dysphagie haute alors que la sténose est située à la partie distale de l'œsophage [58].

La dysphagie n'est pas spécifique de la sténose puisque 90%des sujets souffrant de RGO se plaignent de dysphagie sans qu'ils aient une sténose à l'examen endoscopique [59].

1.2. Le pyrosis :

Le pyrosis est estimé de façon variable par les auteurs et varie entre 25% et 89% [60, 2, 61, 62, 34].

Le caractère inconstant du pyrosis au cours de la sténose peptique peut être expliqué par une réduction de la sensibilité œsophagienne. En effet, la sensibilité œsophagienne est réduite chez les malades ayant une sténose peptique par rapport à ceux porteurs d'une œsophagite indépendamment de l'âge [34].

1.3. La perte pondérale :

La sténose peptique entraîne rarement un amaigrissement important car le malade adapte la consistance de ses repas [31].

2. Examen endoscopiques :

2.1. Fibroscopie œsophagienne (FOGD):

a. Intérêts :

La fibroscopie œsophagienne est l'examen clé en cas de suspicion clinique d'une sténose de l'œsophage.

Elle précise les caractéristiques de la sténose (le siège, l'étendue et le calibre de la sténose). Elle met en évidence les lésions associées (un EBO, une HH, des érosions, des ulcères témoignant d'un reflux). Elle élimine un cancer en guidant les biopsies.

Elle permet également de classer les sténoses en fonction du franchissement de l'endoscope de 13 mm de diamètre [52]:

- Sténose légère : passage possible de l'endoscope sans force.
- Sténose modérée : la sténose entrave le passage de l'endoscope à travers la lumière œsophagienne qui n'est pas nettement rétrécie, et l'endoscope pourrait être poussé en servant de dilatateur.
- Sténose sévère : la lumière œsophagienne est très rétrécie et nécessite des dilatations forcées.

2.2. Données endoscopiques:

La sténose peptique de l'œsophage apparaît comme un entonnoir régulier, symétrique donnant accès à un pertuis médian au niveau duquel on peut observer un reflux quand on relâche l'insufflation. Elle se situe dans les deux tiers des cas au niveau du tiers inférieur de l'œsophage, ou dans un tiers des cas au niveau du tiers moyen ou supérieur.

La longueur de la sténose étant le plus souvent courte et annulaire, et quelques fois longue et filiforme. Cette longueur varie en moyenne entre 10 et 11,1 mm (2mm-40mm) [50,64].

Le calibre moyen varie de 5 à 10mm (4–13mm) [65, 50, 64]. Dans une étude de 47 cas de sténose peptique, le diamètre de la sténose était entre 7 et 26mm [56]. Dans l'étude d'Ogilvie et al [53], ce diamètre était moins de 10mm chez presque tous les malades. Certains auteurs avaient évoqué la possibilité de méconnaître une sténose si l'endoscope est de faible calibre [66]. La détermination du calibre initial de la sténose est un élément essentiel dans le choix du diamètre du dilatateur initial.

Des ulcères et des érosions peuvent s'associer à la sténose. Leur fréquence varie entre 16 et 65% [50, 52, 4, 37]. Un EBO peut coexister dans 18 à 44% des cas [52, 67,68]. L'association de la sténose peptique à la HH était de l'ordre de 82% dans l'étude de Zahid et al [50].

Une apparence bénigne ne permet pas d'éliminer une sténose maligne. En effet, Nayyar et al [52], en étudiant 156 sténoses peptiques, avaient objectivé 10 cas de cancer (6,4%), Samuel et al [42] avaient retrouvé un cas de cancer sur 71 sténoses peptiques (1,5%) d'où l'intérêt de réaliser des biopsies systématiques.



Figure 6 : Sténose bénigne de l'œsophage serré siégeant à 30 cm des arcades dentaires étendue sur 10 cm : Images d'unité d'endoscopie du service de gastro-entérologie du CHU Med VI de Marrakech

3. Biopsies :

Elles doivent être systématiques, profondes et étagées. Les plus proximales sont effectuées en amont de la sténose et les plus distales en aval du vestibule gastro-œsophagien. En outre, les biopsies sélectives sont réalisées au niveau de la zone macroscopiquement anormale en s'aidant de dilatations de la sténose pour une étude histologique afin de rechercher des cellules néoplasiques ou des lésions de dysplasie.

4. Examens morphologiques :

4.1. Transit oeso-gastro-duodenal: (TOGD):

a. Intérêts :

Il permet de préciser les caractéristiques de la sténose (le siège, la longueur et le diamètre de la sténose), ainsi que les lésions associées.

C'est un examen indispensable en complément à l'endoscopie [31]. Mais dans certaines situations (sténose serrée infranchissable, contre-indication à la fibroscopie, patient âgé ne supportant pas l'examen endoscopique), le transit œsophagien est indiqué en première intention.

Certains auteurs ont trouvé que le transit œsophagien avait une sensibilité supérieure à 95% pour la détection des sténoses œsophagiennes [69–71].

La déglutition d'index radio-opaques (sphères, capsules, comprimés) de diamètre croissant permet une mesure précise du calibre, qui est fortement corrélé avec la mesure endoscopique [57, 72, 64].

b. Données du Transit œsophagien dans le cadre de la sténose peptique:

La sténose peptique de l'œsophage apparaît comme un rétrécissement bien centré, symétrique, à bords réguliers, s'étendant sur une longueur de 1 à 4cm [73]. Parfois la cicatrisation asymétrique de l'œsophagite peut amener à une sténose asymétrique souvent associée au développement d'un ou plusieurs sacs se confondant parfois avec des ulcères [73].

Dans d'autres cas, la cicatrisation de l'œsophagite peut se faire dans le sens longitudinal responsable de plis transversaux fixes donnant l'image caractéristique « d'escabeau » [74].

Certaines sténoses peptiques peuvent se présenter comme un rétrécissement très court en forme d'anneau à la jonction gastro-œsophagienne au-dessus d'une HH [75], se confondant avec l'anneau de Schatzki[76].

Une hernie hiatale est observée chez plus que 90%des patients avec sténose peptique de l'œsophage [75,77].

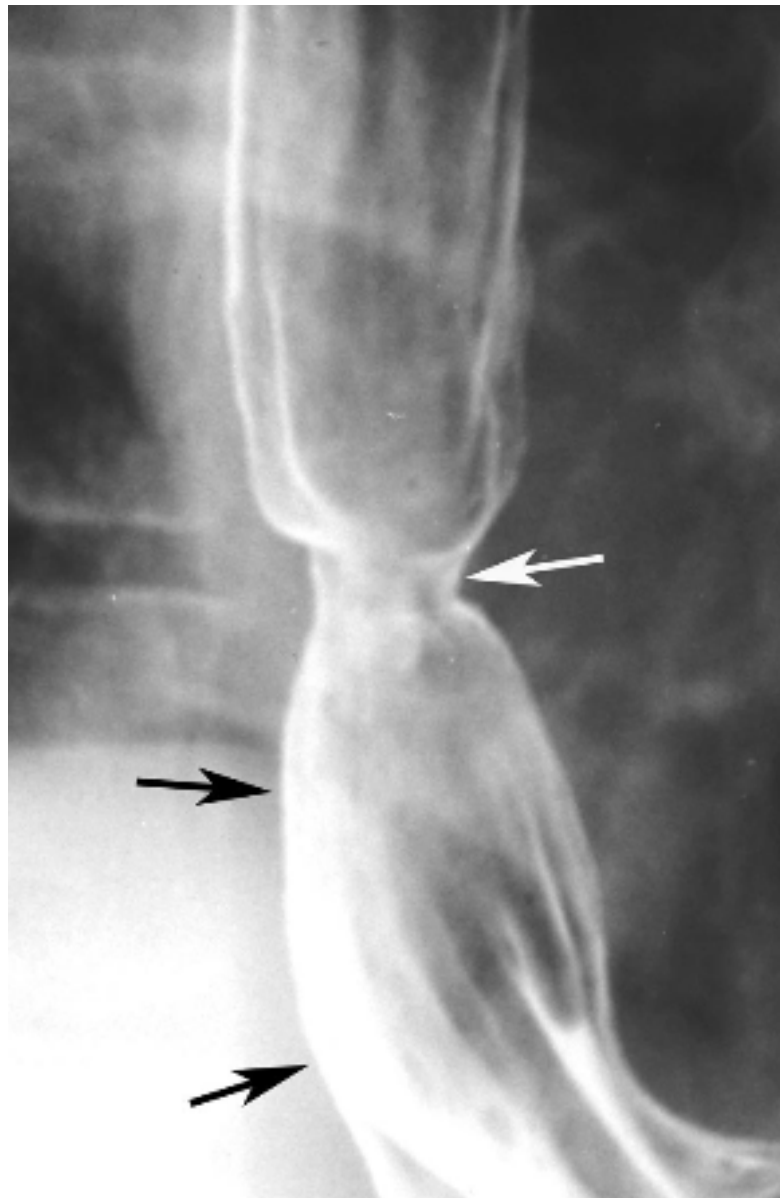


Figure 7 : TOGD montrant une sténose peptique en forme d'anneau court (flèche blanche) dans l'œsophage distal au-dessus d'une hernie hiatale (flèches noires). Bien que cette sténose puisse être confondue avec un anneau de Schatzki, sa hauteur verticale est plus longue que celle d'un véritable anneau de Schatzki.[29]



Figure 8 : TOGD qui montre une sténose d'allure peptique du tiers inférieur de l'œsophage avec une dilatation en amont : Image du service de gastro-entérologie du CHU Med VI de Marrakech

4.2. La tomodensitométrie œsophagienne (TDM):

Aucune publication n'avait montré la place du TDM dans le diagnostic de la sténose peptique de l'œsophage. Cet examen peut être indiqué devant l'impossibilité d'écarter un cancer de l'œsophage, dans ce cas la TDM permet de préciser la profondeur de la tumeur dans 60 à 69% des cas, et l'envahissement des organes de voisinage dans 82% des cas [78].

V. Diagnostic différentiel :

Il doit être fait principalement avec le cancer de l'œsophage, ainsi qu'avec les autres causes de sténoses œsophagiennes.

1. Cancer de l'œsophage :

Se distingue de la sténose peptique de l'œsophage sur le plan clinique, endoscopique, radiologique, et histologique.

1.1. Cliniquement :

Par une dysphagie d'installation récente, intense chez un sujet âgé alcoolo-tabagique chronique, avec altération importante de l'état général.

Cette dysphagie peut être associée ; dans les stades avancés ; à d'autres signes, qui sont évocateurs :

- Les régurgitations sanglantes.
- Le hoquet.
- Les éructations, l'haleine fétide et/ou l'hyper sialorrhée à jeun.

1.2. Endoscopiquement:

Les aspects évocateurs d'une néoplasie sont :

- Les lésions ulcéro-végétantes.
- Les lésions végétantes irrégulières friables et hémorragiques.
- La dureté de la sténose sous la pince.

Cet examen endoscopique doit être couplé à l'histologie qui permet d'apporter la preuve diagnostic.

1.3. Radiologiquement :

Les images caractéristiques de la sténose maligne de l'œsophage dans le TOGD sont : Une sténose longue ; irrégulière ; excentrée ; angulée ; et tortueuse. Une lacune irrégulière et rigide. Plus rarement, il peut s'agir d'une sténose régulière se confondant avec une sténose bénigne de l'œsophage et seule l'histologie permet d'identifier la nature de la sténose.

La tumeur se présente en TDM, comme une image de densité tissulaire, avec un épaissement pariétal qui est le plus souvent asymétrique, en plus le scanner permet de rechercher l'extension locorégionale et ganglionnaire de la tumeur, chose qui n'existe pas dans la sténose peptique.

L'écho endoscopie n'a pas de place, puisque ses performances sont limitées en cas de sténose.

2. Achalasie ou le méga-œsophage idiopathique:

Il s'agit d'une affection dégénérative d'étiologie inconnue. La dysphagie est caractéristique ; elle affecte d'emblée les liquides et les solides, capricieuse et paradoxale. Elle peut devenir permanente avec un amaigrissement important à un stade évolué. L'endoscopie retrouve une stase œsophagienne alimentaire ou salivaire, mais l'endoscope franchit facilement le cardia. Le transit œsophagien objective une dilatation œsophagienne (méga-œsophage) avec un aspect en queue de radis du bas œsophage. La manométrie œsophagienne confirme le diagnostic.

3. Sténose radique :

Elle survient 4 à 8 mois après une radiothérapie médiastinale à forte dose supérieure à 5000cGy [79,80]. Certaines chimiothérapies telles que l'adriamycine peuvent potentialiser l'effet de la radiothérapie ce qui expose au risque de sténose même à des doses faibles inférieures à 500cGy [81].

4. Sténose caustique :

Elle survient 1 à 3 mois après l'ingestion d'un acide fort ou d'une base forte. Elle entraîne une ou plusieurs sténoses. En cas d'ingestion importante de caustique tout l'œsophage peut être atteint [82].

5. Œsophagite médicamenteuse :

Le chlorure de potassium, l'aspirine, les AINS, et les quinidines peuvent entraîner des œsophagites sévères et par la suite des sténoses œsophagiennes [83].

6. Œsophagite infectieuse :

S'observe chez le sujet immunodéprimé. Le candida albicans [84, 85], le virus herpétique, et le cytomegalovirus sont les agents infectieux les plus impliqués.

7. Sclérodermie :

C'est une maladie du muscle lisse, caractérisée par une atrophie du muscle lisse et une fibrose de la paroi œsophagienne responsable d'une incompetence du SIO, et une diminution de la clairance œsophagienne ; entraînant des lésions d'œsophagite sévères et des sténoses œsophagiennes. L'atteinte œsophagienne est de grande valeur diagnostique et doit être systématiquement recherchée par la manométrie même avant l'apparition des signes cutanés les plus spectaculaires.

8. Le syndrome de Zollinger–Ellison :

Le syndrome de Zollinger–Ellison peut aboutir à une œsophagite sévère due à l'acidité importante du matériel de reflux, entraînant par la suite une sténose longue du bas œsophage [86, 87].

Dans certains cas, la sténose œsophagienne peut se voir comme une manifestation initiale de la maladie [86].

9. Autres causes rares de sténoses œsophagiennes :

Les autres causes rares de sténoses œsophagiennes, sont représentées par la maladie de Crohn [88, 89], l'œsophagite à éosinophile [90, 91], la maladie de Behçet [92], et la sclérothérapie pour varices œsophagiennes [93].

VI. Évolution de la sténose peptique:

La sténose peptique de l'œsophage peut évoluer d'une façon imprévisible. En effet, elle peut avoir une longue période de quiescence, ou au contraire évoluer selon un mode continu, ou s'aggraver brusquement comme si un équilibre précaire était rompu. Cette évolution peut être marquée par :

1. Les hémorragies digestives :

Elles sont exceptionnelles, elles se manifestent par des hématomèses ou des mélénas secondaires à des lésions ulcératives au sein de la sténose par érosion vasculaire.

2. Les pneumopathies :

Elles sont dues au reflux oeso-trachéal qui est favorisé par la stagnation des aliments dans la partie dilatée de l'œsophage et par les fausses routes.

Ces pneumopathies récidivantes et rebelles aux traitements habituels peuvent retentir sur la fonction respiratoire et sur une intervention chirurgicale potentielle.

3. La dénutrition :

La difficulté de déglutition, entraîne chez ces patients une altération de l'état général avec amaigrissement important, déshydratation, et un état de malnutrition.

4. La dégénérescence maligne :

La dégénérescence des lésions peptiques de l'œsophage a fait l'objet de plusieurs travaux. En fait, on ne peut parler d'une dégénérescence maligne d'une SPO que lorsqu'il existe un intervalle libre de temps suffisant séparant la découverte de la sténose et le développement du cancer. Il faut donc éliminer les cancers initialement diagnostiqués à tort comme étant une sténose peptique de l'œsophage.

La majorité des tumeurs associées à la sténose peptique de l'œsophage se sont révélées être des adénocarcinomes développés sur EBO donc le phénomène de cancérisation de la sténose peptique de l'œsophage est l'expression de dégénérescence maligne de l'EBO et non la cancérisation de la sténose qui devrait aboutir à un carcinome épidermoïde.

Pour cela de nombreuses études ont évaluées l'association de l'EBO à la sténose peptique de l'œsophage, et le risque de cancer au cours de l'EBO. Elles avaient montré que cette association variait entre 19 et 81% [94-95], et que le risque de cancer au cours de l'EBO

était 10 fois plus élevé, et le risque d'adénocarcinome était 30 fois plus élevé que dans la population générale indépendamment du sexe [96].

VII. Traitement:

1. Buts du traitement :

Le traitement doit répondre à trois impératifs :

1. Supprimer la dysphagie en éliminant la sténose et permettre une alimentation normale.
2. Eviter la récurrence de la sténose par le traitement du RGO.
3. Éviter les complications de l'obstruction œsophagienne et obtenir une mortalité et une morbidité faible.

2. Moyens :

2.1. La dilatation endoscopique :

La dilatation des sténoses peptiques est un procédé très ancien datant de plus de 400 ans [15], et depuis une vingtaine d'années la dilatation a été proposée comme alternative au traitement chirurgical. Le mécanisme d'action est mal défini, certains auteurs pensent que le mécanisme le plus probable est la déchirure de la sous-muqueuse et de la musculature avec respect de la muqueuse [59].

2.2. Buts :

L'objectif de la dilatation est d'augmenter le diamètre de la sténose, afin d'améliorer la dysphagie, qui disparaît lorsque ce diamètre est compris entre 12 et 15mm [97, 98].

2.3. Moyens et techniques de dilatation :

On distingue actuellement deux types principaux de dilateurs : les bougies de Savary-Gilliard et les ballonnets, les autres techniques les plus anciennes et plus traumatiques telles que les olives d'Eder-Puestow et le dilateur de Celestin ou de Maloney ont été pratiquement abandonnées [99].

a. Bougies de Savary-Gilliard :

Elles agissent en exerçant à la fois une force radiale et axiale, qui est considérée pour certains praticiens comme une cause majeure de perforation [59].

Elles sont constituées par un canal central permettant le passage du fil guide à extrémité flexible, et d'une batterie de bougies de 5 à 20 mm de diamètre. Le cône de dilatation est précédé d'un segment de quelques centimètres plus effilé permettant un meilleur engagement de la bougie dans la sténose

La dilatation par bougies de Savary passe par les étapes suivantes :

- La réalisation d'un bilan endoscopique avec repérage de la zone sténosée.
- Mise en place du fil guide : on choisit généralement un fil guide de type Savary, métallique, réutilisable, muni d'une extrémité souple de 5 cm de longueur à son extrémité distale. Parfois on utilise un fil hydrophile en cas de sténose serrée et tortueuse.
- L'emploi de la fluoroscopie est recommandé en cas de sténose complexe, tortueuse ou à grande angulation [98].
- Après franchissement de la sténose, on retirera l'endoscope en repoussant le fil guide qui ne doit pas être mobilisé durant cette manœuvre.
- Dilatation progressive par passage des bougies sur le fil guide. La première bougie utilisée doit avoir le même diamètre de la sténose ou légèrement supérieur à ce calibre [98]. On ne doit pas utiliser plus de trois bougies de diamètres consécutifs au cours d'une même séance de dilatation (règle des trois bougies).

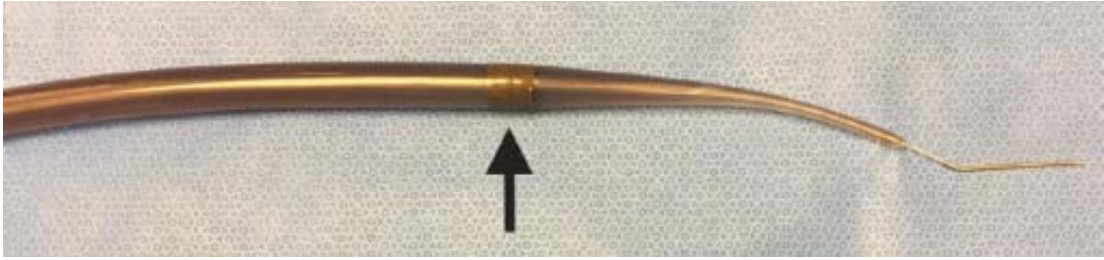


Figure 9 : Bougies de Savary-Gilliard : la flèche noire pointe vers le marqueur radio-opaque à la base du cône marquant le point de diamètre maximal.[30]

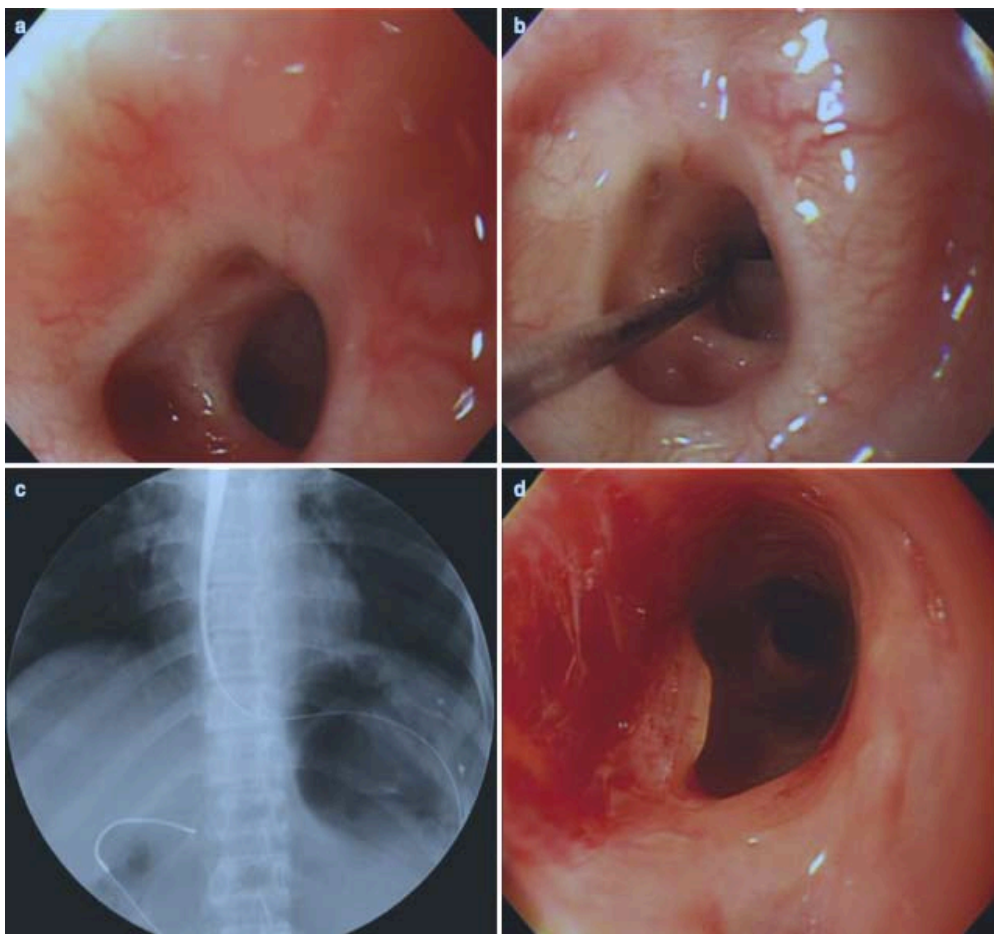


Figure 10 : Dilatation d'une sténose de l'œsophage. (a) La sténose est examinée par endoscopie. (b) Un fil-guide est passé à travers l'endoscope et sous guidage fluoroscopique. La fluoroscopie est utilisée pour contrôler l'emplacement du fil-guide, de préférence dans l'antré gastrique. (c) Une bougie de diamètre approprié est doucement glissée sur le fil-guide. (d) Un examen endoscopique est effectué pour rechercher des complications potentielles. [32]

b. Les ballonnets :

Ils agissent en appliquant une force radiale tout au long de la sténose, ce qui limiterait le risque de perforation [59].

Certains ballonnets passent sur un fil guide en dehors de l'endoscope (OTW). Ce type de ballonnet est utile dans les situations où la lumière œsophagienne est très rétrécie ne permettant pas le passage de l'endoscope, et en cas de sténose longue [100]. D'autres passent dans le canal opérateur de l'endoscope (TTS).

Les modèles les plus utilisés ont un diamètre qui s'accroît progressivement avec la pression. Ils mesurent 6 à 8 cm de long et 6 à 20 mm de diamètre.

La réalisation de la dilatation par ballonnets passe par les étapes suivantes :

- L'endoscope est positionné au-dessus de la sténose et le ballonnet est introduit dans le canal opérateur sous contrôle endoscopique, le centre du ballonnet est placé au mieux au niveau de la zone la plus rétrécie.
- Le ballonnet est raccordé à une seringue montée sur manomètre remplie d'air (dilatation pneumatique) ces ballonnets ont un diamètre plus important de 30 jusqu'à 40mm et sont utilisés surtout dans le traitement d'achalasie [33], ou d'eau ou un produit radio opaque (dilatation hydrostatique).
- Le ballonnet doit être gonflé ensuite il sera dégonflé et retiré après 45 à 60 secondes [101].

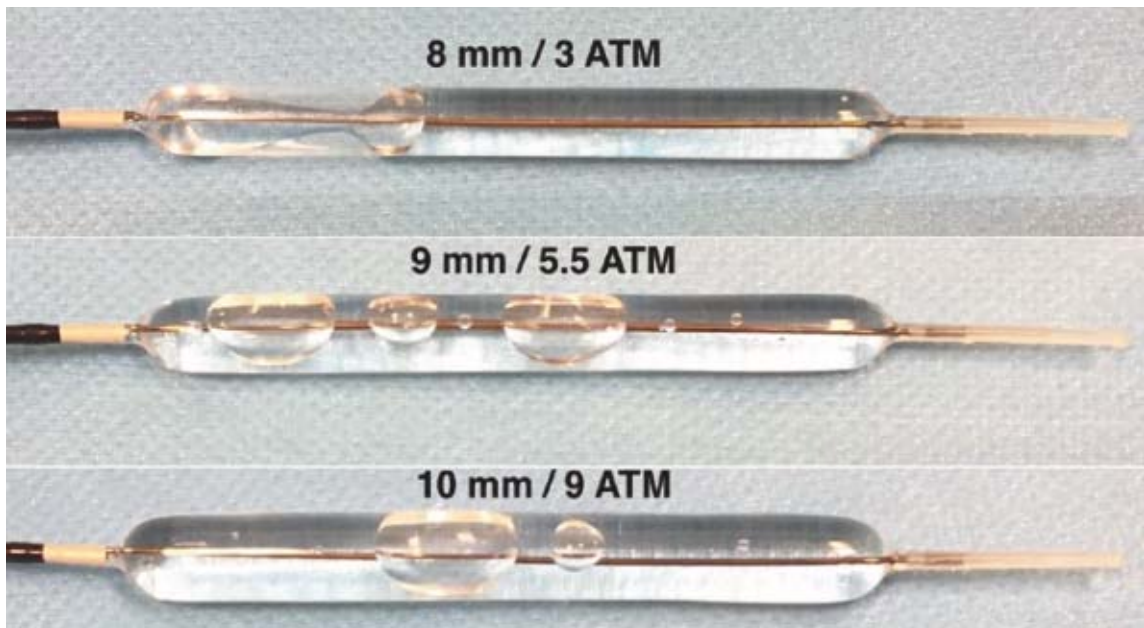


Figure 11 : Ballon à expansion radiale contrôlé (CRE) à travers le canal opérateur de l'endoscope (TTS) [30].



Figure 12 : Pompe de gonflage montée sur manomètre qui permet le gonflage précis du dilateur à ballonnet au diamètre approprié [30].

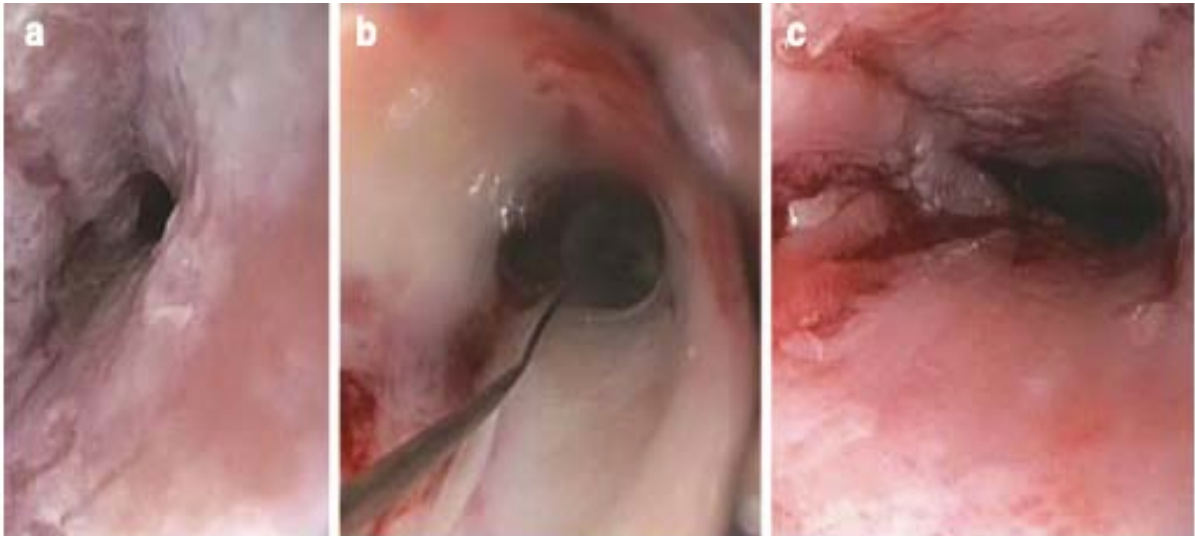


Figure 13 : Vue endoscopique de la dilatation par ballonnet. (a) Sténose œsophagienne avant la dilatation. (b) Vue endoscopique pendant la dilatation par ballonnet : le processus de dilatation peut être visualisé par voie endoscopique. (c) L'apparence de la sténose après la dilatation démontrant le plus grand diamètre luminal [30].

c. Comparaison entre les différents dilateurs :

La supériorité d'une technique n'est pas clairement démontrée, les essais comparatifs randomisés comparant les bougies et les ballonnets, sont peu nombreux et les résultats sont peu significatifs, du fait d'un manque de puissance lié aux petits échantillons [56,102].

Une étude comparant l'efficacité à 2 ans des bougies et des ballonnets avait montré que la récurrence de la sténose est similaire pendant la première année ; mais moins importante dans la deuxième année pour les ballonnets, et que pour atteindre l'objectif thérapeutique un plus grand nombre de séances est nécessaire avec les bougies [50] (1,1+ou-0,1 versus 1,7+ou-0,2 ; $p<0,005$). La tolérance est jugée meilleure lors de la dilatation par ballon [103].

Une autre étude de Scolapio et al [104], étudiant 251 malades ayant des sténoses peptiques et des anneaux de schatzki, n'avait pas montré de différence concernant les complications, le degré d'amélioration, et le délai de récurrence.

Les séries ayant comparé les olives, les bougies de Savary-Gilliard, et les ballonnets

rappellent un nombre élevé de complications avec les olives, à savoir des taux de perforations pouvant arriver jusqu'à 3,9% [105].

d. Complications de la dilatation :

Les complications de la dilatation varient entre 0 et 8% suivant les séries [106]. La principale complication est la perforation avec une incidence allant de 0,1 à 0,4% [107–109]. Il n'y avait pas de différence significative concernant le taux de perforation entre les bougies et les ballonnets [104, 110]. Pereira et al [39] avaient rapporté 3 cas de perforations sur 1043 procédures (0,28%). En général, le risque de perforation était plus élevé en cas de sténose complexe [98], et lorsque le processus inflammatoire n'était pas circonférentiel [15].

Des hémorragies minimales [104] peuvent survenir après dilatation, celles-ci résultent de la rupture de la muqueuse œsophagienne. Un taux significatif d'hémorragie était rapporté avec les bougies à mercures à 0,4% [108].

Les abcès liés à la dilatation sont rares, et touchent préférentiellement le médiastin, le cerveau et la région para-œsophagienne [111]. D'autres complications peuvent survenir telles que les bactériémies et les douleurs thoraciques [112,113].

Les sujets ayant des troubles de la crase sanguine, des maladies cardio-vasculaires ou pulmonaires, un anévrisme de l'aorte thoracique, grosses varices œsophagiennes, présentent un risque accru de complications. Pour cela ces comorbidités sont considérées comme des contre-indications relatives à la dilatation œsophagienne [114].

e. Nombre de séances de dilatation:

Le nombre moyen de séances de dilatation, pour atteindre l'objectif thérapeutique (disparition de la dysphagie), varie entre 1 à 3 séances. Pour Broor et al [40], la moyenne était d'une séance (1–33). Dans une autre étude, cette moyenne était de trois séances (1–28) [39].

Et après une première dilatation et malgré la prise d'IPP, 30 à 40% des malades nécessitent des dilatations au delà de la première année [60, 50, 102, 115]. Les facteurs de récurrence ou d'échec de la dilatation ont été analysés: Le degré de la sténose et sa longueur

n'influençait pas les résultats à long terme. Après au moins deux récurrences, plus de 90% des malades nécessitent des dilatations itératives. L'absence de cicatrisation des lésions d'œsophagite prédit un nombre élevé et rapproché de dilatations [53, 55, 61, 116–117]. D'autres facteurs ont été établis [110,51] : L'association à un pyrosis, la perte pondérale, une longue histoire de reflux, la dysphagie de courte durée avant la consultation, et une sténose serrée à la première dilatation. Une étude avait montré que la persistance du pyrosis après la dilatation et la présence d'une hernie hiatale >5cm étaient des facteurs prédictifs de récurrence de la sténose œsophagienne [41]. Certains échecs du traitement endoscopique associé aux IPP peuvent bien être expliqués par l'existence d'un trouble moteur associé ou d'un reflux résistant aux IPP [15,41].

f. Evolution après dilatations [141]

Il faut souvent plusieurs séances de dilatations avant d'obtenir une réponse clinique satisfaisante à long terme, des définitions pour les sténoses réfractaires et récidivantes ont été proposées :

Une sténose œsophagienne réfractaire est définie comme une sténose qui n'a pas pu être ramenée avec succès à un diamètre de 14 mm en 5 séances à intervalle de 2 semaines entre séances

Une sténose récidivante est une sténose qui ne maintient pas un diamètre luminal satisfaisant pendant aux moins 4 semaines

Nous avons évalué l'évolution de nos malades après traitement par la disparition de la dysphagie.

2.4. Traitement médical:

Utilisé en association avec la dilatation endoscopique; ses objectifs sont la cicatrisation des lésions d'œsophagite et la lutte contre le RGO.

a. Mesures hygiéno-diététiques:

Des précautions anti-reflux doivent être appliquées, alors qu'il n'y a aucune étude montrant l'efficacité de ces mesures sur la sténose peptique [78]. Elles reposent sur :

- Suppression des toxiques : le tabac, l'alcool, et certains médicaments diminuant le tonus du SIO.
- Mesures alimentaires : Il faut:
 - Éviter les repas riches en graisses ; le chocolat ; le café.
 - Fractionner les repas qui doivent être peu volumineux.
 - Dîner le moins tard possible et diminuer les aliments liquides.
 - Prescrire un régime hypocalorique en cas de surcharge pondérale.
- Mesures mécaniques:

Elles consistent à éviter toutes les situations pouvant favoriser la survenue d'un reflux : L'éviction de l'antéflexion, le décubitus postprandial précoce, et les efforts à glotte fermée après les repas.

b. Traitements anti-sécrétoires :

b.1. Les inhibiteurs de la pompe à proton :

Une étude randomisée portant sur 366 malades suivis pendant un an après dilatation œsophagienne a montré que l'oméprazole 20 mg/j était significativement plus efficace que la ranitidine 300 mg/j, à la fois en termes de recours aux dilatations (30% versus 46% des malades), le nombre de dilatations nécessaires (0,48 versus 1,08 séances), et de soulagement de la dysphagie (76% versus 64% des malades) [4]. Trois autres études randomisées comparant l'oméprazole (20 à 40 mg) aux anti-H2 (famotidine et ranitidine), mais comparant moins de 20 malades par groupe ont été publiées. Deux d'entre elles ont abouti à des conclusions similaires [102,65], la troisième ne retrouvant pas de différence significative probablement en raison d'un manque de puissance statistique [118]. Une étude portant sur 158 malades comparait le

Lansoprazole 30mg /j et la ranitidine à fortes doses (600mg /j en deux prises) a conclu que le lansoprazole était supérieur à la ranitidine en termes de recours aux dilatations (31% versus 44% des malades) [119].

Jasperson et al [120] ont étudié l'effet des IPP sur les dilatations de 30 malades, avaient montré que le recours aux dilatations était observé chez un malade dans le groupe traité par oméprazole 40mg/j, un autre dans le groupe traité par lansoprazole 60mg/j. Alors que le groupe traité par pantoprazole 80 mg, aucun malade n'a nécessité d'autres séances de dilatation.

Enfin, deux études, ont montré que le nombre de dilatations endoscopiques avait significativement régressé depuis l'utilisation des IPP [121,122].

Il est actuellement recommandé d'associer à la dilatation endoscopique un traitement par IPP double dose pendant au minimum six semaines pour juguler la phase aiguë, suivi d'un traitement d'entretien sous forme d'oméprazole 20mg/j.

b.2. Les antagonistes des récepteurs H2 de l'histamine (Anti-H2) :

Ils étaient utilisés en association à la dilatation endoscopique pendant de nombreuses années, mais leur efficacité sur la sténose peptique n'a pas été démontrée.

Plusieurs études ont montré la faible voire la nulle supériorité des anti-H2 par rapport au placebo pour réduire la nécessité des dilatations [123-124].

3. Autres moyens thérapeutiques :

Chez les patients ayant une sténose peptique réfractaire, la chirurgie a constitué une alternative thérapeutique pendant de nombreuses années. Actuellement, des nouvelles thérapeutiques ont permis à ces patients d'éviter l'intervention chirurgicale. Ces thérapeutiques sont représentées par les injections de corticoïdes intra-lésionnelles ; la mise en place des prothèses œsophagiennes et les stricturoplasties endoscopiques.

3.1. Les injections des corticoïdes Intra lésionnelles:

L'utilisation des corticoïdes pour les sténoses bénignes de l'œsophage a été rapportée pour la première fois par Ascroft et Holder en 1969 [135]. Toutefois, cette technique a connu un grand intérêt pendant la dernière décennie dans le traitement des sténoses bénignes réfractaires. Le mécanisme d'action n'est pas très bien connu, mais il semble que les corticoïdes peuvent empêcher la déposition du collagène mais aussi le rend hétérogène localement.

Il a été démontré que l'injection de corticoïdes dans la sténose peut réduire les récurrences après la dilatation. Dunne et al [135], en étudiant 42 patients ayant reçu la dilatation par bougies de Savary avec et sans injection de corticoïdes, avaient montré que le recours aux dilatations était faible dans le groupe traité par corticoïdes (1,95 versus 5,5) à un an. Des résultats similaires ont été obtenus dans une série, étudiant 30 patients, seuls 13% des malades traités par corticoïdes ont présenté une récurrence de leur symptomatologie contre 60% dans le groupe témoin [137].

La plupart des auteurs utilisent la triamcinolone, avec quatre à huit injections circonférentielles de 0,5 à 1,0 ml/injection pour une dose totale de 40 à 80 mg. La pratique varie également en ce qui concerne l'injection avant ou après la dilatation. L'injection avant la dilatation permet une distribution sous-muqueuse adéquate et une dispersion tissulaire plus profonde et plus étendue pendant la dilatation. L'injection après la dilatation peut rendre celle-ci difficile, avec une fuite de stéroïdes au niveau des déchirures de la muqueuse et une visibilité réduite en raison d'un suintement actif, bien qu'elle permette l'injection dans des sténoses complexes plus longues qui ne sont pas accessibles avant la dilatation. Il est préférable d'injecter 4×10 mg à partir de l'aspect proximal dans la sténose avant la dilatation pour les sténoses focales et après la dilatation pour les sténoses plus longues et complexes [35].

3.2. Les prothèses œsophagiennes:

Le rôle des prothèses œsophagiennes est resté pendant longtemps limité aux sténoses malignes. Les prothèses métalliques ont été utilisées au début mais vu le risque de nécrose,

perforation, migration et de fistulisation, elles ont été contre indiquées et laissées la place aux prothèses plastiques.

Concernant les prothèses auto expansives en plastique, la première étude consacrée aux sténoses bénignes vient d'une équipe belge Evard et al [38], dans cette étude 21 malades dont deux ont une sténose peptique, avaient bénéficié de la pose de prothèse pendant une période de 2j à 18mois, avec un succès thérapeutique de 80%. Le même taux a été noté dans l'étude de Repici et al [138], incluant 15 malades qui avaient bénéficié de pose de prothèses pendant 6 semaines, mais dans cette dernière un cas de migration était rapporté.

La majorité des auteurs recommandent l'utilisation de prothèse en plastique au bout de 4 à 8 semaines, en attendant des nouvelles études pour plus de précisions pour le choix de la prothèse et sa durée.

Elles sont indiquées dans les sténoses réfractaires aux dilatations et aux injections intra lésionnelles de corticoïdes [95].

3.3. La stricturoplastie endoscopique:

Elle consiste à réaliser des incisions dans les quatre quadrants de la sténose suivies de dilatation par bougies de Savary. Rajman et al [139] avaient rapporté un taux de succès de 100%, alors que ce taux était de 83% pour Hagiwara et al [140].

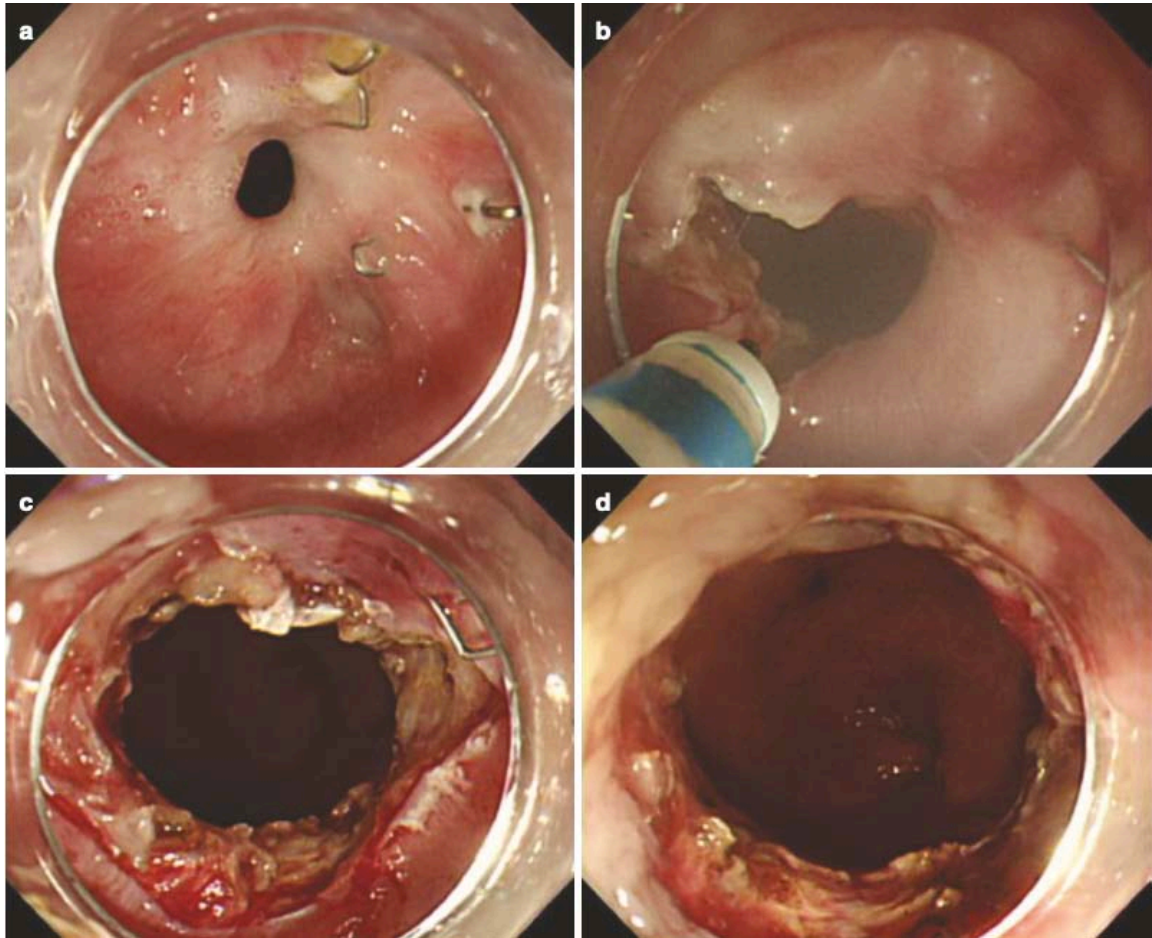


Figure 14 : Strictureplastie endoscopique. (a) Vue endoscopique d'une sténose œsophagienne avant la stricturoplastie endoscopique. (b) Pendant la stricturoplastie endoscopique, (c) Les parties du site rétréci situées entre les lignes d'incision sont ensuite tranchées à l'aide du couteau. (d) La procédure est généralement terminée lorsque le fibroscope peut être facilement passé à travers le segment rétréci [32].

3.4. Application des topiques locaux de la mitomycine C:[36]

Sur 16 patients avec des sténoses œsophagiennes bénignes d'étiologies diverses 2 d'origines peptiques la mitomycine-C 0,1 mg/ml a été appliquée après la dilatation pendant une durée médiane de 3,5 minutes et une moyenne de 3 fois (1-12).

Un succès majeur, à savoir une amélioration ou une guérison endoscopique et clinique, est survenu chez 10 des 16 patients. Chez 3 des 16 patients, la période d'intervalle entre les

dilatations a augmenté de façon spectaculaire. L'échec du traitement a été envisagé chez 3 des 16 patients. Tous les patients sont restés sans symptômes pendant une période de suivi allant jusqu'à 5 ans.

L'application post-dilatation de mitomycine-C topique a donné lieu à un succès majeur chez 62,5 % des patients et à un succès partiel chez 19 % d'entre eux, et elle peut être une stratégie utile dans les sténoses œsophagiennes de causes différentes qui sont réfractaires à la dilatation per endoscopique répétée.



Figure 15 : Sténose de l'œsophage supérieur (A) Aspect initial de la sténose (B) Huit semaines après la dilatation et l'application de Mitomycine C. [43]

3.5. Le dilatateur optique [134] :

C'est une nouvelle technologie qui combine les aspects souhaitables des bougies de Savary-Gilliard et les ballonnets avec une meilleure visualisation ; qui est supérieure à celle des ballonnets. Cet avantage permet de confirmer l'efficacité de la dilatation et réduire les complications. En plus, ce matériel permet de multiples dilatations en un seul passage car il possède trois segments de dilatation de diamètre croissant.

Le dilatateur optique est un matériel stérile, à usage unique, constitué d'un polymère clair et flexible. Il glisse librement sur un endoscope souple dont le diamètre est inférieur ou égal à 10 mm.

L'équipe américaine qui a décrit cette technique a étudié 26 patients dont 17 avaient des sténoses peptiques, aucune complication n'a été notée, et la dilatation a été bien tolérée par tous les malades. D'autres études sont nécessaires pour mieux évaluer ce procédé.

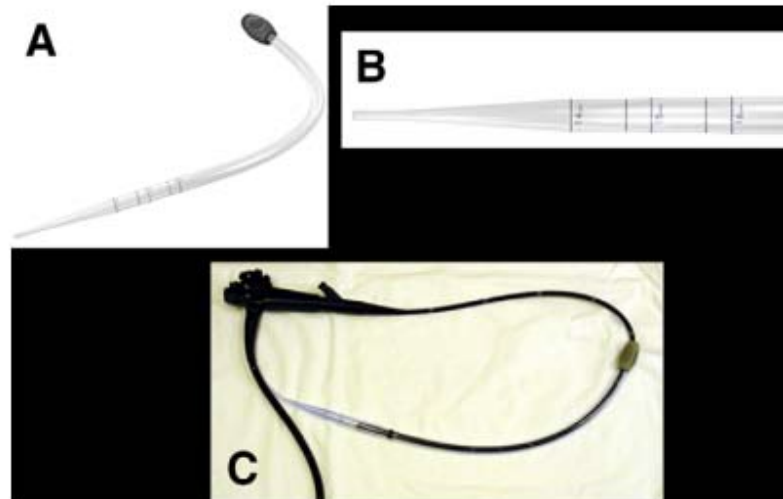


Figure 16 : Vue d'ensemble du dilateur optique. A), aspect général du Dilateur Optique avec la poignée proximale, le corps transparent avec des marquages pour la distance et les diamètres des segments de dilatation, et l'embout conique. B), extrémité distale du dilateur optique montrant les 3 segments de dilatation indiqués par les bandes de marquage. C), apparence du dilateur monté sur un endoscope de diagnostic standard.

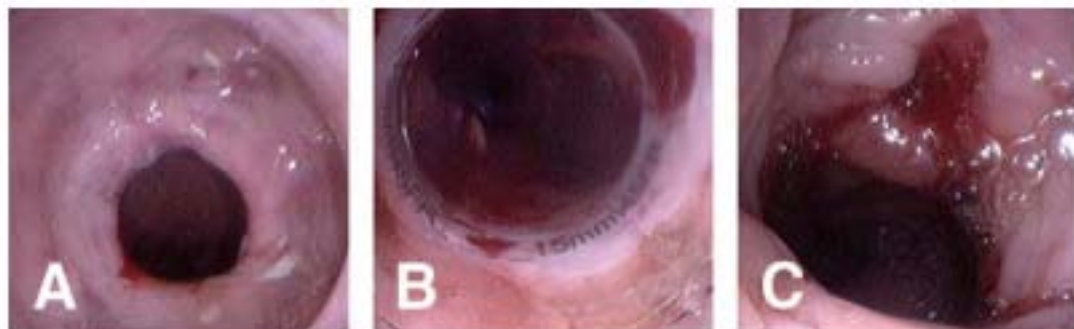


Figure 17 : Sténose peptique au-dessus d'une hernie hiatale. A), le rétrécissement est vu avant la dilatation. B), le segment de 15 mm du dilateur (segments de dilatation de 14-, 15-et 16-mm) est clairement visible se déplaçant à travers le rétrécissement. Les repères internes sont clairement visibles. C, après dilatation à 16 mm, le traitement efficace de la sténose est visible.

3.6. Bougies-Cap : [44]

Différentes méthodes sont disponibles pour le traitement endoscopique des sténoses bénignes du tractus gastro-intestinal supérieur. La plus courante est l'utilisation séquentielle de bougies de Savary-Gillard après le passage d'un fil-guide à travers la sténose. Le principal problème de cette méthode est l'absence de contrôle visuel direct de la procédure de dilatation.

Les BougieCaps sont des bouchons à usage unique de différentes tailles qui peuvent être fixés à un endoscope. Le bougienage s'effectue en faisant avancer l'endoscope à travers la sténose tout en permettant une bonne visualisation des tissus environnants.

Le BougieCap est fixé à l'extrémité du gastroscopie et placé en position proximale par rapport au rétrécissement. Un fil-guide en nitinol est avancé à travers le capuchon et au-delà du rétrécissement. Le bougienage est réalisé en avançant le scope à travers le rétrécissement en utilisant des légers mouvements de rotation. La procédure est ensuite répétée séquentiellement avec des BougieCap de diamètre croissant

Le BougieCap est une nouvelle méthode thérapeutique sûre et facile pour la dilatation des sténoses œsophagiennes bénignes sous visualisation directe.

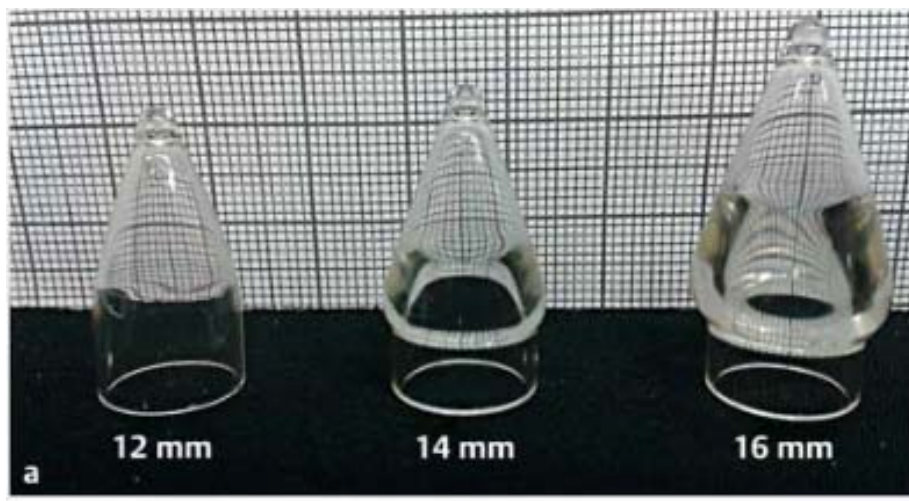


Figure 18 : Caps de différents diamètres [45]

3.7. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical de la sténose peptique de l'œsophage reste controversé. Les données de la littérature sont anciennes et rétrospectives. Depuis ces dernières années, les indications chirurgicales pour sténose peptique sont devenues rares, du fait de l'efficacité des IPP. Les techniques chirurgicales proposées sont très nombreuses et peuvent être séparées en deux grands groupes :

- ❖ Les interventions dites anatomiques, qui ont pour but de reconstruire les rapports normaux du hiatus œsophagien et de la jonction OCT.
- ❖ Les interventions valvulaires du bas œsophage utilisant le fundus gastrique.

a. Les techniques chirurgicales :

Elles associent deux gestes complémentaires: l'élargissement de la sténose et l'établissement d'un dispositif anti-reflux.

L'action sur la sténose est en général menée très simplement par une dilatation per opératoire, soit par le doigt introduit directement dans la sténose, soit par des bougies dilatatrices.

a.1. Les repositions anatomiques :

Les interventions de réposition anatomique sont à l'heure actuelle pratiquement abandonnées, à l'exception de celle de Hill, qui participe au contrôle du reflux et constitue en fait plus qu'une simple reposition anatomique.

a.1.1. Intervention de Hill:

Elle consiste à fixer la jonction cardio-tubérositaire au ligament arqué pré- aortique. Cette fixation peut être adaptée aux résultats de la manométrie per- opératoire en augmentant la tension jusqu'à obtenir une pression du SIO de 30 à 40 mm Hg.

Les résultats de cette intervention appréciés par son promoteur et par différentes études prospectives sont bons, avec 80 à 83% de bons résultats à long terme, une mortalité faible à

0,2% et une morbidité peu importante autour de 1% [125,126]. Cependant, une étude comparant les interventions de Hill et Nissen jugée sur les données PH-métriques avait montré 71% de bons résultats pour l'intervention de Hill versus 100% pour l'intervention de Nissen [127].

a.2. Les fundoplicatures:

Sont essentiellement représentées par la fundoplicature totale de Nissen, et la fundoplicature partielle de Toupet.

a.2.1. Intervention de Nissen :

La technique initiale comportait une valve circulaire suturée en avant de l'œsophage par 4 à 5 points prenant la face postérieure de la grosse tubérosité. Pour permettre ce manchonnage, la ligature de quelques vaisseaux courts était effectuée ; par contre le hiatus œsophagien n'était pas suturé.

Plusieurs complications peuvent être observées en per opératoire (risque de plaies œsophagiennes et des lésions spléniques), mais surtout en postopératoire, avec la survenue de dysphagie dans 20 à 40 % [128, 129] et invalidante chez 1% des patients. Cette intervention peut être à l'origine de gasbloat syndrome [130], associant une distension gastrique douloureuse et l'impossibilité d'éructer, son incidence variait de 3 à 10% [6].

Afin de diminuer les effets indésirables de la fundoplicature de Nissen, plusieurs améliorations ont été effectuées par la suite, et il est intéressant de noter que la dysphagie postopératoire soit moins fréquente avec ces modifications. Cette amélioration n'a pas de traduction manométrique [6].

a.2.2. Intervention de Toupet ou fundoplicature postérieure de 270° :

Consiste en une valve fixée en arrière sur les piliers du diaphragme, et latéralement sur les bords droits et gauches de l'œsophage ménageant soit une héli circonférence (valve de 180°) soit par les trois quarts de la circonférence (valve de 270°).

Le principal inconvénient des fundoplicatures de 180° était la dégradation des résultats dans le temps. Les fundoplicatures 270° pour les patients à pression basse, et les fundoplicatures

180° pour les patients à pression normale donnent d'excellents résultats à 3 ans, supérieurs à 85%, sans mortalité et avec une morbidité faible [131], et le taux de dysphagie variait entre 0 à 3%.

a.2.3. Intervention de Belsey Mark IV :

Elle réalise une fundoplicature partielle de 240°. La libération de l'œsophage jusqu'à l'arc aortique est un point fondamental dans la technique, permettant la réintégration de la valve dans l'abdomen sans tension. Le taux de récurrence a été estimé par plusieurs études et varie entre 11 et 40% [133]. Cette intervention a donc progressivement été abandonnée.

a.3..Les autres techniques:

a.3.1. Procédé de Collis :

A l'inverse, des techniques précédentes (qui peuvent être pratiquées dans le traitement du RGO non compliqué), l'intervention de Collis est indiquée exclusivement dans le traitement du RGO compliqué.

Elle permet une augmentation artificielle de la longueur de l'œsophage abdominal aux dépens de la grosse tubérosité gastrique. Elle consiste en une section suture gastrique au niveau de l'angle de HIS parallèlement à la petite courbure gastrique. Certains auteurs avaient associé une fundoplicature partielle de Belsey ou une fundoplicature de Nissen [132].

Les résultats de Collis–Nissen sont meilleurs que l'intervention de Collis– Belsey, avec un taux de récurrence de 9% avec le Nissen, versus 37% avec le Belsey dans une évaluation au long court.

a.3.1.Diversion duodénale totale (DDT) :

Elle consiste à réaliser une vagotomie tronculaire bilatérale et une antrectomie, et de rétablir la continuité digestive par anse en Y. Le principe de cette intervention n'est pas de réaliser un montage anti–reflux mais de modifier la composition du reflux.

Une série publiée dans le traitement des œsophagites complexes [133]:sténose peptique de l'œsophage, BO, EBO, cette intervention a permis la guérison de l'œsophagite dans 88% des

cas en trois mois, ces résultats cliniques ont été confirmés par le taux de 92% de correction du reflux en PH-métrie de trois heures, ces résultats obtenus avec une mortalité opératoire faible (1,8%) et une morbidité acceptable.

a.4. La chirurgie radicale:

Elle supprime la sténose afin que la suture soit faite en tissu souple. Ces méthodes diffèrent entre elles par le mode de reconstruction de l'œsophage, il peut s'agir d'exérèse avec gastroplastie, coloplastie ou avec jéjunoplastie.

VIII. Discussion des résultats

1. Age :

Nous avons répertorié 23 cas de sténose peptique sur une période de 6ans avec en moyenne 3,8 patients/an ce chiffre est comparable à celui de Bel Hadj Mabrouk et al [47] qui ont trouvé un chiffre de 3.17 patients par an ; et à celui de Ben Abdelwahed et al [49] qui ont trouvé un chiffre de 4.25 patients par an. Gharbi et al [48] ont trouvé un chiffre de 2.3 patients par an; Mellouki et al [63] 6.7 patients par an; Oumnia et al [54] 8.8 patients par an; et Nakhcha et al [46] 7.2 patients par an.

Tableau I : Comparaison des effectifs des malades dans les différentes séries

Auteurs	Nombre des cas	La période
Gharbi et al [48]	49 cas	21 ans
Ben Abdelwahed et al [49]	34 cas	08 ans
Mellouki et al [63]	74 cas	11 ans
Oumnia et al [54]	150 cas	17 ans
Bel Hadj Mabrouk et al [47]	54 cas	17 ans
Nakhcha et al [46]	196 cas	27 ans
Notre série	23 cas	06 ans

L'âge moyen de nos malades est de 42.8 ans avec des extrêmes allant de 16 ans à 76 ans chiffre comparable à celui de Oumnia et al [54] qui est de 44 ans avec des extrêmes allant de 16 à 75 ans ;Gharbi et al [48] ont trouvé une moyenne de 66 ans avec des extrêmes allant de 11 à 89 ans ; Ben Abdelwahed et al [49] 52 ans avec des extrêmes allant de 20 à 85 ans; Mellouki et al [63] 50 ans avec des extrêmes allant de 16 à 85 ans ; et Bel Hadj Mabrouk et al [47] 60 ans avec des extrêmes allant de 14 à 88 ans

Tableau II : Moyenne d'âge des patients dans les différentes séries.

Auteurs	La moyenne d'âge	Les extrêmes
Gharbi et al [48]	66 ans	11 et 89 ans
Oumnia et al [54]	44 ans	16 et 75 ans
Ben Abdelwahed et al [49]	52 ans	20 et 85 ans
Mellouki et al [63]	50 ans	16 et 85ans
Bel Hadj Mabrouk et al [47]	60 ans	14 et 88 ans
Notre série	42.8 ans	16 et 76 ans

2. Sexe :

Dans notre série nous avons remarqué une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 1.8; cette prédominance était également présente dans de les séries de Mellouki et al [63] et Bel Hadj Mabrouk et al [47] avec un sexe ratio de 1.8 ; dans les séries de Oumnia et al [54] ; Gharbi et al [48] ; et Ben abdelwahed et al [49] ils ont constaté également cette prédominance masculine avec un sexe ratio respectivement de 1.6 ;2.7 ;2.7.

Tableau III: Le sexe ratio dans les différentes séries (H/F)

Auteurs	Le sexe ratio
Gharbi et al [48]	2.7
Oumnia et al [54]	1.6
Ben Abdelwahed et al [49]	2.7
Mellouki et al [63]	1.8
Bel Hadj Mabrouk et al [47]	1.8
Notre série	1.8

3. Antécédents :

Dans notre série 80% des malades présentaient un antécédent de RGO ; dans la série de Mellouki et al [63] ce chiffre était de 47.5% ; Gharbi et al [48] de 63.3% ; Ben Abdelwahed et al [49] de 52.9% ; et Bel Hadj Mabrouk et al [47] le chiffre était de 53.7% des patients avec antécédents de RGO.

Le tabagisme était présent chez 20% de nos malades chiffre comparable à celui Bel Hadj Mabrouk et al [47] qui était 37% ; Gharbi et al [48] et Ben Abdelwahed et al [49] ont trouvé respectivement 53.1% et 79 % des malades tabagiques.

4. Motif de consultation :

La dysphagie est quasi-constante dans la plus part des séries; dans notre série la dysphagie était présente chez tout nos malades et était le principal symptôme qui a motivé la consultation elle était basse dans 93% des cas et au solide dans 86% des cas ; ces chiffres sont comparables à celles de Bel Hadj Mabrouk et al [47] et Oumnia et al [54] qui ont trouvé la dysphagie chez tout leurs malades et Gharbi et al [48] dans 95.9% des cas ; elle était basse dans 90% et 58.8% des cas respectivement dans la série de Mellouki et al [63] et Ben Abdelwahed et al [49].

Cette dysphagie remontait chez nos malades en moyenne de 29.5 mois avant la consultation chiffre comparable à celui de Mellouki et al [63] qui ont trouvé un délai de 18.42 mois avant la consultation.

Tableau IV: caractéristique de la dysphagie selon les différentes séries

Auteurs	Dysphagie	Dysphagie Basse	Dysphagie aux solides
Bel Hadj Mabrouk et al [47]	100%	-	-
Oumnia et al [54]	100%	-	-
Gharbi et al [48]	95.9%	-	-
Mellouki et al [63]	100%	-	90%
Ben Abdelwahed et al [49]	-	-	58.8%
Notre série	100%	93%	86%

5. Signes digestifs et extra-digestifs associés :

Le pyrosis et les régurgitations étaient présents au moment du diagnostic chez 60% de nos malades chiffre comparable à celui de Oumnia et al [54] qui ont trouvé un pourcentage de pyrosis et de régurgitation chez leurs malades au moment du diagnostic respectivement de 70% et 40% des cas.

Dans les autres séries, Mellouki et al [63] ont trouvé au moment du diagnostic 10% des malades avec pyrosis et 45% des malades avec des régurgitations; Ben Abdelwahed et al [49] ont trouvé des pourcentages de pyrosis et de régurgitations respectivement de 14% et 44%.

Dans notre série nous avons trouvé une dénutrition et une AEG associées dans 33% des cas chiffre comparable à celui de Mellouki et al [63] et Ben Abdelwahed et al [49] qui ont trouvé un chiffre de 40% ; alors que Bel Hadj Mabrouk et al [47] ont trouvé un chiffre de 57.4%.

Tableau V : Répartitions des signes cliniques selon les différentes séries

Auteurs	Pyrosis	Régurgitations	Dénutrition et AEG
Bel Hadj Mabrouk et al [47]	-	-	57.4%
Oumnia et al [54]	70%	40%	-
Mellouki et al [63]	10%	45%	40%
Ben Abdelwahed et al [49]	14%	44%	40%
Notre série	60%	60%	33%

6. Données para-cliniques:

La FOGD était réalisée chez tout nos malades; la sténose était généralement basse au niveau du tiers inférieur et dans la majorité des cas infranchissables elle était associée à une œsophagite dans 26% des cas; une HH dans 13% des cas et un EBO dans 4% des cas.

La biopsie de la sténose avec étude anatomo-pathologique était réalisée sur l'ensemble de nos malades alors que dans la série de Mellouki et al [63] ont réalisé la biopsie uniquement sur 50% de leurs patients.

Tableau VI: Donnée de la FOGD selon les différentes séries

Auteurs	1/3 Inf	1/3 Moy	Œsophagite	HH	EBO	Fran	Infra
Bel Hadj Mabrouk et al [47]	77.8%	22.2%	-	22.2%	11.1%	27.9%	72.1%
Oumnia et al [54]	97%	3%	63%	-	-	27%	73%
Mellouki et al [63]	-	-	27.5%	57.5%	15%	-	-
Ben Abdelwahed et al [49]	94.1%	-	38.5%	-	18%	-	-
Notre série	78%	22%	26%	13%	4%	17%	83%

Le transit œsophagien était pratiqué chez 47% de nos malades, et avait objectivé une sténose régulière dans 91% des cas, centrée dans 82% des cas, siégeant au niveau du tiers

inférieur dans 82% des cas, et une hernie hiatale associée dans 18% des cas).

Ces données sont comparables à ceux Ben Abdelwahed et al [49] qui ont réalisé la TOGD chez 60% de leurs malades et qui a montré une sténose d'allure peptique au niveau du tiers inférieur de l'œsophage dans 88% des cas.

Mellouki et al [63] ont réalisé la TOGD chez 50% de leurs malades et a montré une sténose d'allure peptique siégeant au niveau du tiers inferieur dans 85% des cas

7. Traitements et complications :

Nous avons réalisé un total de 52 dilatations sur 20 malades dont 69% de dilatations aux bougies, et 31% de dilatations aux ballonnet; avec une moyenne de 2.6 dilatations par malade (1-7 dilatations) ;chiffre comparable à celui de Oumnia et al [54] avec une moyenne de 3 dilatations par malade (1-30 dilatations) ;nos chiffres sont aussi comparables à ceux de Gharbi et al [48] et à ceux de Bel Hadj Mabrouk et al [47] qui ont trouvé une moyenne de 2.

Tableau VII: Moyenne de séance de dilatation dans les différentes séries.

Auteurs	Moyen de dilatation	Moyenne par malade
Gharbi et al [48]	Bougies de savary	2 (1-6)
Oumnia et al [54]	Bougies de savary	3 (1-30)
Bel Hadj Mabrouk et al [47]	Bougies de savary	2 (1-4)
Notre série	Bougies et Ballonnets	2.6 (1-7)

Le délai moyen entre les séances dans notre série est de 118.5 jours alors que dans la série de Gharbi et al [48] le délai moyen était de 30 jours.

Dans notre série 1 seule dilatation s'est compliquée d'un saignement moyennement important au passage de l'endoscope soit 1.9% qui s'est tarit spontanément sans complication vitale ,chiffre comparable à celui de Bel Hadj Mabrouk et al [47] qui ont déploré 3.7% de saignement moyennement important au passage de l'endoscope sans complication vitale.

Dans notre série nous n'avons pas répertorié des cas de perforation œsophagienne ou d'infection post-dilatation Dans la série d'Oumnia et al [54] ils ont déploré 2 cas de perforation œsophagienne soit 2.4%.

Tableau VIII: Complications selon différentes séries

Auteurs	Saignement	Perforation	Infection
Oumnia et al [54]	-	2.4%	-
Bel Hadj Mabrouk et al [47]	3.7%	-	-
Notre série	1.9%	0%	0%

8. Traitement médical

Tous nos malades sont mis sous IPP à double dose depuis la première séance de dilatation ce qui rejoint la série de Mellouki et al [63] et Bel Hadj Mabrouk et al [47].

Dans la série de Ben Abdelwahed et al [49] seul 76.4% sont mis sous IPP alors que 54% des malades d'Oumnia et al [54] sont mis sous IPP.

9. Evolution :

Dans notre série une rémission était obtenue chez 40 % de nos malades après une seule séance de dilatation. 60% de nos malades avaient nécessités plus d'une seule dilatation avec 3 malades soit 15% en sténoses réfractaires candidats pour chirurgie.

Nos résultats rejoignent ceux de Mellouki et al [63] qui ont trouvé une rémission chez 37.5% de leurs malades après la première séance, le reste ont nécessité plus d'une séance de dilatation avec 2.7% des malades en sténose réfractaire qui ont été proposés pour traitement chirurgical.

Le pourcentage de sténose réfractaire dans la série de Gharbi et al [48] était de 14.6%

Dans la série de Ben Abdelwahed et al [49] ils ont trouvé 64.7% de résultats satisfaisants après une seule séance de dilatation alors que 14.7% de leurs malades présentaient une sténose réfractaire et ont été proposés pour traitement chirurgical.

Le profil thérapeutique et évolutif des sténoses peptiques de l'œsophage

Dans la série de Bel Hadj Mabrouk et al ils ont trouvé un pourcentage 12.9% de sténose réfractaire.

Le recours à la chirurgie était présent dans 6.6% des cas dans la série de Nakhcha et al [46].

Tableau IX : Evolution des malades selon les différentes séries

Auteurs	Rémission après 1ere séance	Récidive	Sténose réfractaire
Charbi et al [48]	-	-	14.6%
Ben Abdelwahed et al [49]	64.7%	20.6%	14.7%
Mellouki et al [63]	37.5%	59.8%	2.7%
Bel Hadj Mabrouk et al [47]	-	-	12.9%
Nakhcha et al [46]	-	-	6.6%
Notre série	40%	45%	15%

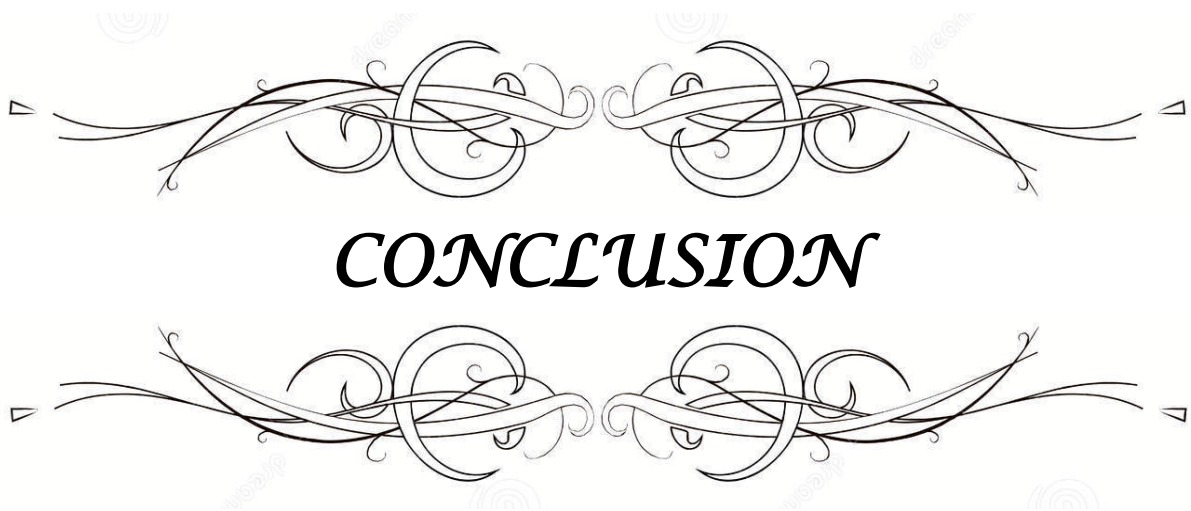


RECOMMANDATIONS

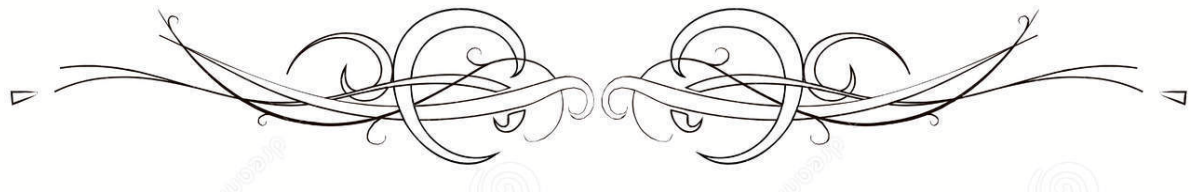


A la lumière de nos résultats et de notre revue de la littérature, il nous paraît important d'émettre certaines recommandations:

- La dilatation de l'œsophage constitue la pierre angulaire du traitement des sténoses peptiques de l'œsophage associé à un traitement anti-sécrétoire ; il est recommandé d'opter pour les ballonnets qui présentent un risque moindre de complications et un taux de récurrence diminué après la deuxième année par rapport aux bougies [103].
- Le traitement anti-sécrétoire contribue à la guérison des lésions d'œsophagite et le maintien des résultats de la dilatation, il est recommandé d'utiliser les IPP qui ont une supériorité dans le maintien des résultats de dilatation et la guérison des lésions d'œsophagite par rapport aux anti-H2 qui n'ont aucune supériorité par rapport au placebo en matière de réduction de la nécessité aux dilatations [123 - 124].
- Les formes réfractaires doivent bénéficier des injections intra lésionnelles des corticoïdes ou de prothèses œsophagiennes qui donnent aussi des résultats acceptables avant le recours à la chirurgie, la chirurgie est réservée aux formes réfractaires, compliquées ou chez le sujet jeune ou le traitement pourrait être lourd.



CONCLUSION



La sténose peptique de l'œsophage reste heureusement une complication rare du RGO, elle touche préférentiellement un sujet de sexe masculin dans sa cinquième ou sixième décennie avec une histoire de RGO chronique.

Elle se manifeste : cliniquement par une dysphagie basse aux solides permanente et d'aggravation progressive et sans retentissement sur l'état général.

Et à l'endoscopie par une sténose courte siégeant au niveau du tiers inférieur de l'œsophage dans la majorité des cas.

La TOGD est utile pour le diagnostic des formes complexes tortueuses ou si impossibilité de faire la FOGD.

La prise en charge thérapeutique se base essentiellement sur les dilatations endoscopiques qui permettent de restaurer la perméabilité œsophagienne associées aux IPP à double dose qui ont un rôle primordial dans le maintien de rémission après dilatation et la cicatrisation des lésions d'œsophagite associées.

Les formes résistantes à ce traitement peuvent bénéficier d'autres traitements aussi efficaces ; la chirurgie est réservée aux formes réfractaires, compliqués, ou chez le sujet jeune.

La prise en charge adaptée du RGO est d'une importance capitale dans la prévention des sténoses peptiques de l'œsophage.

Enfin notre série présente les limites d'une étude rétrospective, Le recueil des données comme dans toute étude rétrospective à été sujet au manque d'information, des études prospectives avec des échantillons plus importantes et sur une durée plus longue sont nécessaires afin d'apprécier les résultats à long terme.



Résumé

La sténose peptique de l'œsophage est une complication du RGO chronique suite à l'exposition de l'œsophage distal à l'acidité gastrique de façon prolongée, son traitement repose sur la dilatation endoscopique que ça soit aux bougies ou aux ballonnets associé au traitement anti-sécrétoire.

Notre travail est une étude rétrospective des dossiers de 23 patients au service de Gastro-entéro-hépatologie du CHU Mohammed VI de Marrakech. Le but est de présenter les différents aspects thérapeutiques et évolutifs des sténoses peptiques de l'œsophage.

Dans notre série, le sexe masculin est prédominant avec un sexe -ratio de 1.8 ; une moyenne d'âge de 42.8 ans et des extrêmes allant de 16 à 76 ans.

La symptomatologie était marquée par la dysphagie basse aux solides qui remontait en moyenne de 29.5 mois avant le diagnostic.

Tous nos malades ont bénéficié d'une FOGD qui a montré une sténose du tiers inférieur dans 78% des cas ; infranchissable dans 83% des cas ; une œsophagite associée dans 26% des cas ; une HH dans 13% des cas et un EBO dans 4% des cas.

47% de nos malades ont bénéficié d'une TOGD qui a objectivé une sténose régulière dans 91% des cas ; centrée dans 82% des cas siégeant au niveau du tiers inférieur dans 82% des cas ; une HH dans 18% des cas ; l'étendue est précisée chez les malades avec une moyenne de 55mm.

Nous avons réalisé un total de 52 dilatations sur une période de 6 ans sur 20 malades avec une moyenne de 2.6 dilatations par malades ; 50% aux bougies seuls; 35% aux ballonnets pneumatiques seuls et 15% avec bougies et ballonnets.

Nous avons déploré un seul cas de saignement important sans complication vitale soit 1.9% ; 17.3% de dilacérations muqueuses radiaires ; aucun cas de perforation ou d'infection post dilatation n'a été rapporté.

Le profil thérapeutique et évolutif des sténoses peptiques de l'œsophage

Tous nos malades ont bénéficié d'un traitement anti-sécrétoire IPP à double dose après dilatation et 23% de dilatations ont bénéficié d'une antibioprophylaxie post dilatation.

Une rémission après une seule séance de dilatation a été obtenue chez 40% de nos malades ; 45% ont présenté une récurrence et 15% en sténose réfractaire ; le délai moyen entre séance dans notre série est de 118.5 jours.

Abstract

The peptic stenosis of the esophagus is a complication of chronic GERD following the exposure of the distal esophagus to gastric acidity in a prolonged way. Its treatment is based on endoscopic dilatation either with candles or balloons associated with antisecretory treatment

Our work is a retrospective study of the files of 23 patients at the Gastro entero-hepatology Service of the Mohammed VI hospital university of Marrakech. The aim is to present the different therapeutic and evolutionary aspects of peptic stenosis of the esophagus.

In our serie, the male sex is predominant with a sex ratio of 1.8; an average age of 42.8 years and extremes ranging from 16 to 76 years.

The symptomatology was marked by low-level dysphagia to solids which dated back to 29.5 months before the diagnosis on average.

All our patients underwent an endoscopy of the esophagus which showed a stenosis of the lower third in 78% of the cases; impassable in 83% of the cases; an associated esophagitis in 26% of the cases; a HH in 13% of the cases and an EBO in 4% of the cases.

47% of our patients underwent an esophagography which showed a regular stenosis in 91% of the cases; centered in 82% of the cases located in the lower third in 82% of the cases; a HH in 18% of the cases; the extent is specified in 4 patients with an average of 55mm.

We performed a total of 52 dilatations over a period of 6 years on 20 patients with an average of 2.6 dilatations per patient; 50% with candles alone; 35% with pneumatic balloons alone and 15% with candles and balloons.

We had only one case of important bleeding without vital complication (1.9%); 17.3% of radial mucous dilaceration; no case of perforation or post-dilatation infection was reported.

All our patients benefited from a double-dose PPI anti-secretory treatment after dilatation and 23% of dilatations benefited from a post-dilatation antibiotic prophylaxis.

Le profil thérapeutique et évolutif des sténoses peptiques de l'œsophage

Remission after a single dilatation session was obtained in 40% of our patients; 45% presented a recurrence and 15% in refractory stenosis; the average time between sessions in our series is 118.5 days.

ملخص

تضييق المريء الهضمي هو أحد مضاعفات الارتجاع المعدي المريئي المزمن بعد التعرض المطول للمريء البعيد لحموضة المعدة ، ويعتمد العلاج على التوسيع بالمنظار سواء باستخدام الشموع أو البالونات مرفقة بمضادات الإفراز.

عملنا هو دراسة بأثر رجعي لملفات 23 مريضاً في قسم أمراض الجهاز الهضمي والكبد بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش. الهدف هو تقديم الجوانب العلاجية والتطويرية المختلفة للتضييق الهضمي للمريء.

في سلسلتنا ، يسود الجنس الذكر بنسبة 1.8 ؛ متوسط العمر 42.8 سنة و أقصى حد من 16 إلى 76 سنة.

تميزت الأعراض بعسر البلع المنخفض للمواد الصلبة والذي بلغ متوسطه 29.5 شهراً قبل التشخيص.

خضع جميع مرضانا لتنظير للمريء والذي أظهر تضييقاً في الثلث السفلي للمريء في 78% من الحالات ، سالك في 83% من الحالات ، التهاب المريء المصاحب في 26% من الحالات. فتق حجابي في 13% من الحالات و مريء باريت في 4% من الحالات.

استفاد 47% من مرضانا من العبور المريئي المعدي العجفي الذي أظهر تضييقاً منتظماً في 91% من الحالات ؛ تتمحور في 82% من الحالات في الثلث السفلي ؛ فتق حجابي في 18% من الحالات ؛ تم تحديد طول التضييق عند 4 مرضى بمتوسط 55 ملم.

أجرينا ما مجموعه 52 توسعاً على مدى 6 سنوات على 20 مريضاً بمتوسط 2.6 توسعة لكل مريض ؛ 50% بالشموع فقط ؛ 35% بالونات هوائية فقط و 15% بالشموع والبالونات.

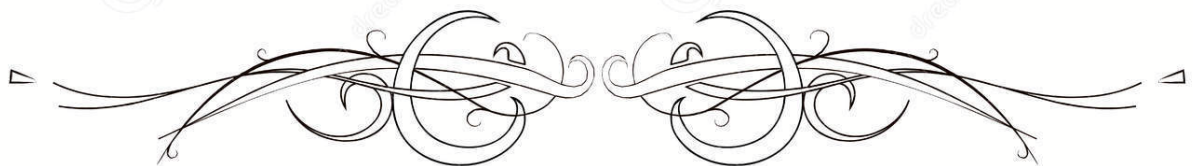
لقد سجلنا حالة واحدة من النزيف الحاد دون حدوث مضاعفات حيوية، أي 1.9%، 17.3% من تمزقات الغشاء المخاطي . لم يتم الإبلاغ عن أي حالات انتقاب أو عدوى بعد عملية التوسيع

للمريء.

استفاد جميع مرضانا من جرعة مضاعفة من علاج مثبتات مضخة البروتون بعد التوسيع وتلقى 23% من التوسعات العلاج الوقائي بالمضادات الحيوية. تم الحصول على الشفاء بعد جلسة توسيع واحدة في 40% من مرضانا ؛ 45% احتاجوا لعملية التوسيع عدة مرات و 15% من الحالات مستعصي على العلاج ؛ متوسط الوقت بين الجلسات في سلسلتنا هو 118.5 يومًا.



ANNEXES



Annexe 1
Fiche d'exploitation

Fiche d'exploitation:

Identité:

Nom: _____ Prénom: _____ Tel : _____
Âge: _____
Sexe: M F
IP : _____

Antécédents:

RGO: Oui Non Si oui depuis quand ?
Tabac: Oui Non Si oui combien de paquet par année ?
Alcool: Oui Non
AINS: Oui Non
Autres:

Motifs d'hospitalisation:

Délai diagnostic:

Dysphagie:

-Siège: Haut Bas
-Type: Solides Semi-solides Liquides
-Caractère: Permanent Transitoire
-Stade: 0 1 2 3 4

Pyrosis:	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Régurgitation:	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Odynophagie:	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Hématémèse:	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
AEG:	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Vomissements:	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Hypersialorrhé:	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non

Examen clinique général:

Signes de déshydratation: Oui Non
Signes de dénutrition: Oui Non
Signes respiratoires: Oui Non Si oui quel type ?

Examens complémentaires:

FOGD:

-Siège: 1/3 Moyen 1/3 Inf
-Calibre: en mm
-Franchissable par l'endoscope: Oui Non
-Ulcération: Oui Non
-Biopsie: Oui Non Si oui résultats:
-Hernie hiatale: Oui Non
-Œsophagite: Oui Non
-Diverticule: Oui Non
-EBO: Oui Non
-Biopsie: Oui Non Si oui résultats:

TOGD:

-Retrecissement:

- *Diamètre:
- *Longueur:
- *Localisation:
- *Aspect:
- *Nombre de sténoses:

-Hérmie hiatale:

-Diverticule:

Traitement:

Endoscopique:

-Méthodologie:

- *A vif:

Oui	Non
-----	-----
- *Sous sédation:

Oui	Non
-----	-----
- *Utilisation de flurosopie:

Oui	Non
-----	-----
- *Dilatation aux bougies:

Oui	Non
-----	-----
- *Dilatation aux ballonnet:

Oui	Non
-----	-----
- *Nombre de séances pour obtenir une remission complète:

1

2

3

4

 ou

>4

-Complications:

- *Perforations:

Oui	Non
-----	-----
- *Hémorragie:

Oui	Non
-----	-----
- *Infection:

Oui	Non
-----	-----
- *Autres:

Traitement medical associé:

- IPP:

Oui	Non
-----	-----
- Anti-H2:

Oui	Non
-----	-----
- Dose:
- Durée:

Evolution:

- Résolution de la dysphagie:

Oui	Non
-----	-----
- Récidive:

Oui	Non
-----	-----
- Sténose refractaires:

Oui	Non
-----	-----

Délai de récidence:

Autres traitements:

- Injection intra-lesionnel des stéroïdes:

Oui	Non
-----	-----
- Stent oesophagienne:

Oui	Non
-----	-----
- Electro-incision endoscopique:

Oui	Non
-----	-----
- Application des topiques locaux de la mitomycin C:

Oui	Non
-----	-----

Traitement chirurgical:

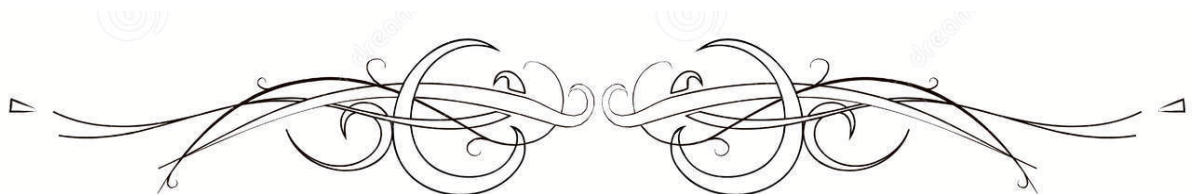
Oui

Non

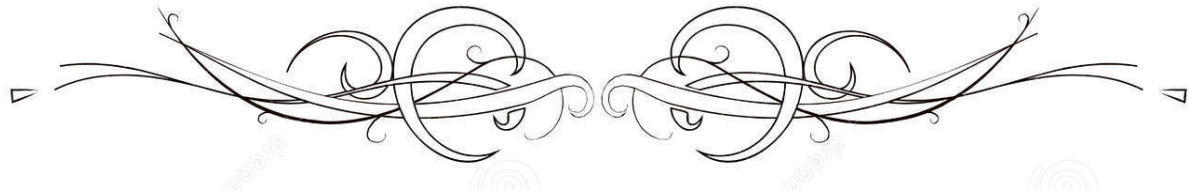
Annexe 2

Score d'Atkinson

Score	Symptom Severity
0	Able to consume normal diet
1	Dysphagia with certain solid foods
2	Able to swallow semi-solid soft foods
3	Able to swallow liquids only
4	Unable to swallow saliva



BIBLIOGRAPHIE



1. **Ruigó mez A, Garcí aRodríguez LA, Wallander M-A, Johansson S, Eklund S.**
Esophageal stric- ture: incidence, treatment patterns, and recurrence rate.
Am J Gastroenterol. 2006;101:2685-92.
2. **Ben Rejeb M, Bouché O, Zeitoun P.**
Study of 47 consecutive patients with peptic esophageal stricture compared with 3880 cases of reflux esophagitis.
Dig Dis Sci 1992; 37:733-6.
3. **Mahadevan, Vishy. « Anatomy of the Oesophagus ».**
Surgery (Oxford) 38, n° 11 (novembre 2020): 677-82.
<https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2020.08.004>.
4. **Smith PM, Ker GD, Cockel R, Ross BA, Bate CM, Brown P et al.**
Acomparison of omeprazole and ranitidine in the prevention of recurrence of benign esophageal stricture.
Gastroenterology 1994,107:1312-8.
5. **Borelly J, Vaysse P.**
La jonction oesogastrique.
Anat clin 1978;1:157-66.
6. **Scotté M, Lubrano J, Muller J-M, Huet E.**
Traitement chirurgical par laparotomie du reflux gastro-oesophagien de l'adulte.
EMC, techniques chirurgicales -Appareil digestif,40-189,2007
7. **Lortat-Jacob JL, Robert F.**
Les malpositions cardio-tubérositaires.
Arch Mal app Dig 1953,42:750-74.
8. **Teniere P, Le blanc I, Scott M. In.**
Hernie du diaphragme de l'adulte. Pathologie chirurgicale.
Paris: Masson; 1991. p. 317-30.
9. **Delattre JF, Palot JP, Ducasse A, Flament JB, Hureau J.**
The crura of the diaphragm and diaphragmatic passage. Applications to gastroesophageal reflux, its investigation and treatment.
Anat Clin 1985; 7:271-83.

10. **Pierre orsonie, Anne Le coradou, Jerome Touchet, Robert P.**
Le traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien.
EMC gastro-entérologie, 1994, 9-202G-10.
11. **Americain gastro enterological association.**
Technical review on the clinical use of esophageal manometry-Gastroenterology
1994, 107:1865- 1584.
12. **M.Roboskiewicz, K Bideau, MA Giroux, H.Goueron.**
Physiologie mastication et déglutition.
EMC paris gastro-entérologie 9-000-A-15,1998, 7p.
13. **P.Ducrotté, Chaput.**
Physiopathologie du reflux gastro-oesophagien.
EMC paris, gastro-enterologie, 9-000-A-16,2005.
14. **Zerbib F, Bruley des varannes S, Ropert.A, Galmiche JP.**
Proximal gastric tone in gastro-esophageal reflux disease.
Eur j gastroenterolhepatol 1999, 11:511-5.
15. **Jean Boyer.**
Traitement des formes compliquées du reflux gastro- oesophagien.
Gastroenterol Clin Biol, 1999, 23,S194-S201.
16. **Schoeman MN, Tippett MD, Akkermans LM, Dent J, HolowayRH.**
Mechanisms of gastroesophageal reflux in ambulant healthy human subjects.
Gastroenterology 1995, 108, 83,91.
17. **Dodds WJ, Dent J, Hogan WJ, Helm JF, Hauser R, Patel GK,et al.**
Mechanisms of gastroesophagealrefux in patients with reflux esophagitis.
N Engl J Med 1982, 307,1547-52.
18. **Ahtaridis G, Snape WJ, CohenS.**
Clinical and manometric finding in benign peptic strictures of the esophagus.
Dig Dis Sci, Nov 1979,24 (11):858-61.

- 19. Holloway RH, Kocyan P, Dent J.**
Provocation of transient lower esophageal sphincter relaxations by meals in patients with symptomatic gastroesophageal reflux.
Dig Dis Scie 1991;36:1034-9.
- 20. Kahrilas PJ, Shi G, Manka, Joehl RJ.**
Increased frequency of transient lower esophageal sphincter relaxation induced by gastric distension in reflux patients with hiatal hernia.
Gastroenterology2000; 118:688-95.
- 21. Helm JF, Dodds WJ, Pelc LR, Palmer DW, Hogan WJ, Teeter B.**
Effect of esophageal emptying and saliva on clearance of acid from the esophagus,
N Engl J Med 1984;310:284-8.
- 22. Barham CP, Gotley DC, Mills A, Aderson D.**
Esophageal acid clearance in patients with severe reflux esophagitis.
Br J surg1995,82:333-7.
- 23. Reflux gastro-oesophagien de l'adulte.**
Diagnostic et traitement: conférence de consensus1999.
- 24. Savary M, Etolloy J.**
L'oesophagite par reflux et ses complications: ulcère, sténose, EBO.
EMC Paris, ORL, 10-1986,20822 A10,16p.
- 25. Holoway RH, HongoM, Berger K, Dent J.**
Gastric distension: a mechanism for post prandial gastroesophageal reflux.
Gastroenterology1985;89:779-84.
- 26. BonavinaL, Fontebasso V, Bardini R, BaessatoM, Peracchia A.**
Surgical treatment of reflux stricture of the esophagus.
Br J Surg1993; 80:317-20.
- 27. Bedenne, L, O Bouché, F Mornex, et B Rouillet.**
« 1. EPIDEMIOLOGIE ET PRONOSTIC », s. d.,

28. Ducrotté, P., et U. Chaput.

« Physiopathologie du reflux gastro-œsophagien ».

EMC – Gastro-entérologie 1, n° 1 (janvier 2006): 1-6. [https://doi.org/10.1016/S1155-1968\(05\)39222-4](https://doi.org/10.1016/S1155-1968(05)39222-4).

29. Levine, Marc S., et Stephen E. Rubesin.

« Diseases of the Esophagus: Diagnosis with Esophagography ».

Radiology 237, n° 2 (novembre 2005): 414-27.
<https://doi.org/10.1148/radiol.2372050199>.

30. Hazey, Jeffrey W., et Mazen R. Al-Mansour.

« Management of Esophageal Peptic Stricture ». In *The SAGES Manual of Foregut Surgery*, édité par Jayleen Grams, Kyle A. Perry, et Ali Tavakkoli, 131-45.

Cham: Springer International Publishing, 2019.

https://doi.org/10.1007/978-3-319-96122-4_10.

31. Paul Zeitoun, Jean-François Fléjou.

Complications évolutives du reflux gastro-oesophagien et endobrachyoesophage.

Gastroenterol Clin Biol, 1999, 23, S50-S60.

32. Kim, Jie-Hyun.

« Endoscopic Dilation of Esophageal Benign Strictures ». In *Therapeutic Gastrointestinal Endoscopy*, édité par Hoon Jai Chun, Suk-Kyun Yang, et Myung-Gyu Choi, 25-55.

Singapore: Springer Singapore, 2019.

https://doi.org/10.1007/978-981-13-1184-0_14.

33. Heresbach, D., C. Boustière, L. Michaud, A. Lachaux, A. Dabadie, F. Prat, et R. Laugier.

« Dilatation des sténoses bénignes de l'œsophage chez l'adulte et l'enfant ».

Acta Endoscopica 40, n° 4 (septembre 2010): 282-86.

<https://doi.org/10.1007/s10190-010-0093-4>.

34. Winwood PJ, Mavrogiannis CC, Smith CL.

Reduced sensitivity to intra- esophageal acid in patients with reflux induced strictures.

Scand J Gastroenterol 1993; 28:109-12.

35. **Rajala, Michael W., et Michael L. Kochman.**
« Benign Esophageal Strictures ».
In *Clinical Gastrointestinal Endoscopy*, 241–254.e2. Elsevier, 2019.
<https://doi.org/10.1016/B978-0-323-41509-5.00021-9>.
36. **Rosseneu, S*; Afzal, N*; Yerushalmi, B†; Ibarquen–Secchia, E‡; Lewindon, P§; Cameron, D¶; Mahler, T**; Schwagten, K**; Köhler, H††; Lindley, KJ‡‡; Thomson, M§§** Topical Application of Mitomycin–C in Oesophageal Strictures, *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition: March 2007 – Volume 44 – Issue 3 – p 336–341*)
37. **Brunnen PL, Karmody AM, Needham CD.**
Severe peptic esophagitis.
Gut 1969; 10:831–41.
38. **Evard Sylvie, LeMoine O, Lazaraki G, Arno Dormann, Issam, JDevière.**
Self–expanding plastic stents for benign esophageal lesions.
Gastrointestinal Endoscopy 2004;60:894–900.
39. **JC Pereir–Lima, R P Ramires, I Zamin, AP Cassal, CA Marroni ,AA Mattos.** Endoscopic dilation of benign esophageal strictures: report on 1043 procedures. *Am J of gastroenterology 1999, vol94,N6.*
40. **Broor SL, Raju GS, Bose PP, Dlahoti, GN Ramesh, Akumar.**
Long term results of endoscopic dilation for corrosive esophageal stricture.
Gut 1993, 34:1498–501.
41. **Adnan Said, Donald J Brust, Eric AG, Mark R.**
Predictors of early recurrence of benign esophageal strictures.
Am J of gastroenterology V 98, N6, 2003.
42. **Samuel B.Ho, Oliver Cass, RJ Kastman, Ellen M L, Rita JM, Gerald RO,et al.** Fluoroscopy is not necessary for Maloney dilation of chronic esophageal strictures. *Gastrointestinal endoscopy volume 41, NO 1,1994.*

43. **Bartel, Michael J., Kristina Seeger, Kayin Jeffers, Donnesha Clayton, Michael B. Wallace, Massimo Raimondo, et Timothy A. Woodward.** « Topical Mitomycin C Application in the Treatment of Refractory Benign Esophageal Strictures in Adults and Comprehensive Literature Review ». *Digestive and Liver Disease* 48, n° 9 (septembre 2016): 1058-65. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2016.06.024>.
44. **Cortez-Pinto, João, Susana Mão de Ferro, et António Dias Pereira.**
« Use of the Novel BougieCap in the Treatment of Esophageal Peptic Stricture ». *Endoscopy* 51, no 09 (septembre 2019): E251-52. <https://doi.org/10.1055/a-0889-7476>.
45. **Walter, Benjamin, Simone Schmidbaur, Imdadur Rahman, David Albers, Brigitte Schumacher, et Alexander Meining.**
« The BougieCap – a New Method for Endoscopic Treatment of Complex Benign Esophageal Stenosis: Results from a Multicenter Study ». *Endoscopy* 51, n° 09 (septembre 2019): 866-70. <https://doi.org/10.1055/a-0959-1535>.
46. **Nakhcha, I, I Benelbarhdadi, et F Zehra Ajana.**
« Stenoses of the oesophagus: Etiological profile and therapeutic (about 593 cases) Moroccan center experience ». *Endoscopy* 50, no 04 (27 mars 2018): eP021.
47. **Bel Hadj Mabrouk, E, S Ayadi, M Ayari, Y Zaimi, K El Jeri, Y Said, L Mouelhi, et R Debbeche.**
« Dilatation Endoscopique Des Sténoses Peptiques: Évaluation Clinique et Facteurs Prédicatifs d'échec ». *Endoscopy* 51, n° 03 (12 mars 2019): 000392.
48. **JFHOD | SNFGE.org – Société savante médicale française d'hépatogastroentérologie et d'oncologie digestive.**
(2018). O.Gharbi. <https://www.snfge.org/content/prise-en-charge-therapeutique-des-stenoses-peptiques-experience-dun-centre-hospitalier>
49. **Ben Abdelwahed, M, HL Mohamed, R Baklouti, F Aissaoui, M Zakhama, A Guediche, W Bouhlel, W Ben Mansour, BC Nabil, et L Safer.**
« La Dilatation Endoscopique Des Sténoses Peptiques Oesophagiennes: Facteurs Prédicatifs de Recours à La Chirurgie (à Propos de 34 Cas) ». *Endoscopy* 51, no 03 (12 mars 2019): 000423.

50. **Zahid A.S, Carolyn B. Winchester, Pieretta SF, Patrice AM, Jim TS, David YG, et al.**
Prospective randomized comparison of polyvinyl bougies and through-the-scope balloons for dilation of peptic strictures of the esophagus.
Gastrointestinal Endoscopy 189, Vol 41,N.3,1995.
51. **Sergio Angel Mazzadi, Alfredo Omar García, GracielaBeatriz Salis, Juan Carlos Chiocca.**
Peptic esophageal stricture: a report from Argentina.
Disease of the esophagus (2004) 17,63-66.
52. **Nayyar AK, Royston KD, Bardhan KD.**
Oesophageal acid-peptic strictures in the histamine H2 receptor antagonist and proton pump inhibitor era.
Digestive and liver disease 35 (2003)143-150.
53. **A L Ogilvie, R Ferguson, Atkinson.**
Outlook with conservative treatment of peptic oesophageal stricture.
Gut 1980; 21 ;23-25.
54. **Oumnia, N., M. Lahcene, A. Tebaibia, N. Matougui, M. A. Boudjella, et B. Touchene.**
« Prise En Charge Thérapeutique Des Sténoses Peptiques Œsophagiennes de l'adulte ».
Endoscopy 40, no 03 (7 mars 2008): P240.
55. **Wesdorp ICE, Bartelsman JFWM, den Hartog Jager FCA, Huibregtse K, Tytgat GN.** Results of consecutive treatment of benign esophageal strictures: a follow up study in 100 patients.
Gastroenterology 1982; 82:487-93.
56. **JG C Cox, RK Winter ,S C Maslin ,R Jones, GK Buckton, Rc Hoare, et al.**
Balloon or bougie for dilatation of benign esophageal stricture? An interim report of a randomised controlled trial.
Gastroenterology and radiology, Gut 1988, 29,1741-1747.
57. **Dakkak M, Hoare RC, Maslim SC, Bennet JR.**
Esophagitis is as important as esophageal stricture diameter in determining dysphagia.
Gut 1993, 34: 152-5.

- 58. Wilcox CM, Alexander LN, Clark WS.**
Localization of an obstructing esophageal lesion: is the patient accurate? *Dig Dis Sci* 1995,40:2192-2196.
- 59. Thomas W, Rice MD.**
Dilation of peptic esophageal strictures.
Operative technique in cardiac and thoracic surgery vol 2, N 01, 1997pp100-116.
- 60. Patterson DJ, Graham DY, Smith JL, Schwartz JT, Alpert E, Lanza FL, et al.**
Natural history of benign esophageal stricture treated by dilation.
Gastroenterology 1983;85: 346-50.
- 61. Agnew SR, Pandya SP, Reynolds RP, Preiksailis HG.**
Predictors for frequent esophageal dilatations of benign peptic strictures.
Dig Dis Sci 1996,41:931-6.
- 62. Waston A. Reflux stricture of the esophagus.**
*Br J Surg*1987;74:443-8.
- 63. Mellouki, I., A. Ibrahim, et D. -A. Benajeh.**
« Les sténoses peptiques de l'œsophage : expérience d'un centre hospitalier marocain ». *Acta Endoscopica* 44, no 1 (1 janvier 2014): 29-35.
<https://doi.org/10.1007/s10190-013-0349-6>.
- 64. Zahid A Saeed, Francisco C Ramirez, Kenneth S, Hepps, Rhonda A C, Franz ES, et al.**
An objective end point for dilation improves outcome of peptic esophageal strictures: A prospective randomized trial.
Gastrointestinal endoscopy V 45,N 5,1997, p354.
- 65. Jasperen D, Schwacha H, Schorr W, Brennenstuhl M, Raschka C, Hammar CH.** Omeprazole in the treatment of patients with complicated gastro-esophageal reflux disease.
J Gastroenterol Hepatol 1996;11:900-2.
- 66. Marks RD, Richter JE.**
Peptic strictures of the esophagus.
Am J Gastroenterol 1993;88:1160-73.

67. **Suzy Lk, John M WO, John GH , Laurel PD RN, J Patrick.**
The prevalence of intestinal metaplasia in patients with and without peptic strictures.
Am J of Gastroenterology Vol 93,N 1,1998, p53.
68. **Spechler SJ, Sperber H, Doos WG, Schimmel EM.**
Barrett's esophagus in patients with chronic peptic esophageal strictures.
Dig Dis Sci 1983;28:769- 74.
69. **Ott DJ, Gelfand DW, Lane TG, Wu WC.**
Radiologic detection and spectrum of appearances of peptic esophageal strictures.
J Clin Gastroenterol1982; 4: 11-15.
70. **Docteur, C Gronnier.**
« Anatomie chirurgicale de l'œsophage », s. d., 12.
71. **Ott DJ, Chen YM, Wu WC, Gelfand DW.**
Endoscopic sensitivity in the detection of esophageal strictures.
J Clin Gastroenterol1985;7:121-125.
72. **Goldschmid S, Boyce HW, Brown JI, Brady PG , Nord HJ, Lyaman GH.**
A new objective measurement of esophageal lumen patency.
Am J Gastroenterol 1989; 84:1255-8.
73. **Levine MS,**
Gastroesophageal reflux disease. In: Gore RM, Levine MS, eds.
Textbook of gastrointestinal radiology. 2nded.
Philadelphia, Pa: Saunders, 2000;329,349.
74. **Levine MS, Goldstein HM.**
Fixed transverse folds in the esophagus: a sign of reflux esophagitis.
AJR Am J Roentgenol 1984;143:275-278.
75. **Gupta S, Levine MS, Rubesin SE, Katzka DA, Laufer I.**
Utility of barium studies for differentiating benign and malignant strictures of the esophagus.
Radiology (inpress).

- 76. PiaLuedtke,BAMarcSLevine,StephenE.Rubesin,DonaldS.W,Igor**
L. Radiologic diagnosis of benign esophageal strictures.
*Radiographics*2003; 23: 897-909.
- 77. Ho CS, Rodrigues PRD.**
Lower esophageal strictures: benign or malignant?
J Can Assoc Radiol 1980;31:110-113.
- 78. Rajeev Vasudeva.**
Esophageal stricture.
www.emedicine.com, Jun2006.
- 79. Goldstein HM, Rogers LF, Fletcher GH, Dodd GD.**
Radiological manifestations of radiation induced injury to the normal upper gastrointestinal tract.
Radiology 1975; 117:135-140.
- 80. Lepke RA, LibshitzHI.**
Radiation-induced injury of the esophagus.
Radiology 1983;148:375-378.
- 81. Boal DKB, Newburger PE, Teele RL.**
Esophagitis induced by combined radiation and adriamycin.
AJR Am J Roentgenol 1979; 132:567-570.
- 82. Franken EA.**
Caustic damage of the gastrointestinal tract: roentgenfeatures.
Am J Roentgenol Radium therNucl Med 1973 ; 118: 77-85.
- 83. Heller SR, Fellows IW, Ogilvie AL, Atkinson M.**
steroidal anti- infalammatory drugs and benign oesophageal strictures.
Br Med J 1982; 285: 167-168.
- 84. Ott DJ, Gelfand DW.**
hageal stricture secondary tocandidiasis.
GastrointestRadiol 1978; 2: 323-325.

- 85. Agha FP.**
Candidiasis induced esophageal strictures.
GastrointestRadiol 1984; 9:283-286.
- 86. Smith HJ, Chapa HJ, Kilman WJ, Watkins WL. Zollinger–Ellison syndrome presenting as an esophageal stricture.**
Gastrointest Radiol 1979; 4:349-351.
- 87. Agha FP.**
Esophageal involvement in Zollinger–Ellison Syndrome.
AJR Am J Roentgenol 1985;144:721-725.
- 88. Ghahremani GG, Gore RM, Breuer RI, Larson RH.**
Esophageal manifestations of Crohn's disease.
GastrointestRadiol 1982;7:199-203.
- 89. Gheorghe C, AposteanuG, Popescu C, Gheorghe L, Oproiu A, Popescu I. Long esophageal stricture in Crohn's disease.**
Hepatogastroenterology 1998; 45: 738-741.
- 90. Feczko PJ, Halpert RD, Zonca M.**
Radiographic abnormalities in eosinophilic esophagitis.
GastrointestRadiol 1985;10:321-324.
- 91. VitellasKM, BennettWF, BovaJG, JohnstonJC, CaldwellJH, MayleJE.**
Idiopathic eosinophilic esophagitis.
Radiology 1993;186:789-793.
- 92. Mori S, Yoshihira A, Kawamura H, Takeuchi A, Hashimoto T, Inaba G. Esophageal involvement in Behcet's disease.**
Am J Gastroenterol 1983; 78: 548-553.
- 93. Guynn TP, Eckhauser FE, Knol JA.**
Injection sclerotherapy induced esophageal strictures: risk factors and prognosis.
Am Surg 1991;57: 567- 571;discussion571-572.

94. **Burgess JN, Payne WS, Anderson HA, Weiland LH, Calson HC.**
Barrett esophagus: the columnar epithelial lined esophagus.
Mayo Clinic Proc 1971; 46:728-34.
95. **Winters C, S Purling TJ, Chobanian SJ, et al.**
Barrett's esophagus- a prevalent occult complication of gastroesophageal reflux disease.
Gastroenterology 1987; 92:118-24.
96. **M SolayniDordaran, RFA Logan, J West, T Card, C Coupland.**
Risk of oesophageal cancer in barrett'soesophagus and gastro-oesophageal reflux.
Gut 2004;53;1070-1074.
97. **SA Riley , SEA Attwood.**
Guidelines on the use of esophageal dilatation in clinical practice.
Gut 2004;53;1-6.
98. **DD.Ferguson.Evaluation and management of benign esophagealstrictures.**
Disease of the esophagus (2005)18; 359-364.
99. **Lyndon JH ,MD , Jerrold W. Jacobson, MA, M; Scott Harris.**
Comparison among the perforation rates of Maloney, ballon, and savary dilatation of oesophageal strictures.
Gastrointestinalendoscopy Volume 51, NO 4, Part 1, 2000.
100. **F.Prat, G.Gay, B.Napoleon, JM Canard, P Dalbies, J Escourrou et al.**
La dilatation des sténoses bénignes de l'œsophage, recommandation de la SFFD, septembre 2003.
101. **Jay Pyrtle, Jorge obando.**
Endoscopic management of the difficult benign esophageal stricture.
Tech gastrointestendosc 2007,9:74-83.
102. **Marks RD, Richter JE, Rizzo J, Koehler RE, Spenny JG, Mills TP, et al.**
Omeprazole versus H2-receptor antagonists in treating patients with peptic stricture and esophagitis.
Gastroenterology 1994; 106:907-15.

103. Barkun AN, Mayrand S.

The treatment of peptic esophageal stricture.

Can J Gastroenterol 1997;11:94B-97B.

104. Scolapio JS, Pasha TM, Gostout CJ, Douglas WM, Alan RZ, Beverly JO. A randomized prospective study comparing rigid to balloon dilators for benign esophageal stricture and rings.

Gastrointestendosc, Jull 1999,50 (1) 13-17.

105. American society for gastrointestinal endoscopy.

Oesophageal dilation.

Gastrointestinal endoscopy; Volume 48 , NO 6,1998.

106. Tulman AB, Boyce HW.

Complications of esophageal dilatation and guidelines for their prevention.

GastrointestEndosc 1987,27:229-34.

107. Hernandez LJ, Jacobson JW, Harris MS.

Comparison among the perforation rates of Maloney, balloon and Savary dilation of esophageal strictures.

GastrointestEndosc 2000,51;460-2.

108. Silvis SE, Nebel O, Rogers G.

Endoscopic complications: results of the 1974 American Society of Gastrointestinal Endoscopy survey.

JAMA 1976, 235: 928-30.

109. Mandelstam P, Sugawa C, Silvis SE.

Complications associated with esophagogastroduodenoscopy and with esophageal dilation.

GastrointestEndosc 1976 ;23:16-29.

110. Cox J G, Winter R K, Maslin S C.

Balloon or bougie for dilatation of benign esophageal stricture?

Dig Dis Sci 1994;39:776-81.

- 111. Mariam Fayek, and Hans Gerdes M.**
Risks of esophagogastroduodenoscopy and esophageal dilation.
*Tech Gastrointestendosc*10:2-6.2008.
- 112. Eisen GM, Baron TH, Dominitz JA.**
Guide-lines- complications of upper GI endoscopy.
GastrointestEndosc 2002, 55:785-93.
- 113. Zuccaro G, Richter J, Rice TW.**
Viridans streptococcal bacteremia after esophageal stricture dilation.
GastrointestEndosc 1998, 48:463-93.
- 114. American Society for Gastro intestinal Endoscopy.**
Guideline: esophageal dilation.
GastrointestEndosc 1998; 48:702-4.
- 115. Chiu Y C, Hsu CC, Chiu KW. Factors influencing c**
linical application of endoscopic balloon dilation for benign esophageal strictures.
Endoscopy 2004 ;36:595-600.
- 116. -Hands LJ, Papavramidis S, Bishop H, Dennison AR, Metutyre RL, KettlewellMGW.**
The natural history of peptic esophageal(strictures treated by dilatation and antireflux therapy alone).
Ann Royal college Surg 1989;71:306-9.
- 117. Fellows LW, Raina S, Holmes GK.**
Celestin dilatation of benign esophageal strictures: a review of 100 patients.
*Am J Gastroenterol*1986;81:1052-4.
- 118. Silvis SE, FarahmandM, Johnson JA, Ansel HJ, Ho SB.**
A randomized blinded comparison of omeprazole and ranitidine in the treatment of chronic esophageal stricture secondary to acid peptic esophagitis.
*Gastrointestinal Endoscopy*1996;43:216-21.

119. Swarbrick ET, Gough AL, Foster CS ,Christian J, Garrett AD.

Prevention of recurrence of esophageal stricture—a comparative study of lansoprazole and high dose ranitidine.

Eur J Gastroenterol Hepatol 1996;8:431–8.

120. Jaspersen D, Diehl KL, Schoepner H, Geyer P, MartensE.

A comparison of omeprazole, lansoprazole and pantoprazole in the maintenance treatment of severe reflux oesophagitis.

Aliment Pharmacol Ther 1998;12:49–52.

121. Dunne, Mercer D, Paterson WG.

Decreasing frequency of esophageal dilation for peptic stricture correlates with omeprazole use .

Can J Gastroenterol 1997, 11(suppl A) 43A.

122. Guda NM, Vakil N.

Proton pump inhibitors and the time trends for esophageal dilation.

Am J Gastroenterol 2004, 99(5):797–800.

123. Ferguson R, Dronfield MW, Atkinson M.

Cimetidine in the treatment of reflux esophagitis with peptic stricture.

Br Med J 1979; 2:472–4.

124. Hine KR, Rao K , Bari A, Lim AG, Theodossi A.

Famotidine in benign esophageal stricture. A double blind study.

Gastroenterology 1993; 104: A 100.

125. Hermreck AS, Coates NR.

Results of the Hill anti-reflux operation.

Surgery 1980; 140:764–7.

126. Hill LD.

An effective operation for hiatal hernia and eight years appraisal.

Ann Surg 1967, 166:681–92.

127. Demeester TR, Johnson LF, Kent AH.

Evaluation of current operations for the prevention of gastroesophageal reflux.

Ann Surg 1974; 180:511-25.

128. Breumelhof R, SmoutAJ, Schyns MW, Bronzwaer PW, Akkermans LM, Jansen A. Prospective evaluation of the effects of Nissen fundoplication on gastroesophageal reflux.

Surg 1999;171:115-9.

129. Gossot D, Sarfati E, Azoulay D, Celerier M.

Facteurs de morbidité de l'intervention de Nissen.

J Chir(Paris)1987 ;124 :363-71.

130. Woodward ER, Thomas HF, Mc AlhanyJC. Comparison of crural repair and Nissen fundoplication in the treatment of esophageal hiatus hernia with peptic esophagitis.

Ann Surg 1971; 173:782-92.

131. Michot F, Le Blanc I, Denis P.

Surgical treatment of gastroesophageal reflux 180° or 270° funduplications. Results on the basis of preoperative sphincter pressure. Prospective study in 45 patients.

Dig Surg 1992 ;29:241-5.

132. Pearson FG, Henderson RD, Parrish RM.

An operative technique for the control of the reflux following oesophagostomy.

J ThoracCardiovascSurg1969; 58:668-77.

133. Fékété F, Pateron D, Sauvanet A, Kabbej M.

La diversion duodénale totale dans le traitement des oesophagites peptiques complexes.

Gastroenterol Clin Biol 1997,21:823-31.

134. Michael P Jones, Jason R .Bratten, BS, Stephen A. McClave.

The optical dilator: a clear over the scope bougie with sequential dilating segments.

Gastrointestinal Endoscopy V63, No6:2006.

135. Aschcroft KW. Holder TM.

The experimental treatment of esophageal strictures by intralesional steroid injections.

J ThoracCardiovascsurg 1969,58: 685-93.

136. Dunne DP, Rupp T, Rex DK.

Five year follow up of prospective randomized trial of Savary dilation with or without intralesional steroids for benign gastroesophageal reflux strictures.

Gastroenterology 1999, 11: A152.

137. Ramage JI, Rumalla A, Baron TH.

A prospective randomized double blind placebo controlled trial of endoscopic steroid injection therapy recalcitrant esophageal peptic strictures.

Am J Gastroenterol Nov 2005, 100 (11);2419-25.

138. Repici A, Conio M, De Angelis C et al.

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

GastrointestEndosc 2004; 60(4):513-19.

139. Rajjman I, Siddique, Rachal LT.

Endoscopic stricturoplasty in the management of recurrent benign esophageal strictures.

Gastrointest Endosc. 1999,49: AB172.

140. Hagiwara A, Togawa T, Yamasaki J.

Endoscopic incision and balloon dilatation for cicatricial anastomotic strictures, *Hepatogastroenterology. Mar- Ap 1999* 46(26):997-9.

141. Kochman ML, McClave SA, Boyce HW:

The refractory and the recurrent esophageal stricture: a definition,

GastrointestEndosc 62(3):474-475, 2005.

142. Faculté de médecine et de pharmacie; université de poitiers ;Mme Estelle BECAM; pour l'obtention de doctorat en médecine

Evaluation de la réserve peristaltique œsophagienne en manométrie de haute résolution
soutenue publiquement le 25 septembre 2018 à poitiers

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

الجوانب العلاجية والتطورية للتضيق الهضمي للمريء

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/06/21

من طرف

السيد حماد أحمد طالب

المزداد في 20 نونبر 1994 لكصر

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

ارتجاع المريء - ضيق هضمي للمريء - توسيع - مضاد للإفراز

اللجنة

الرئيسة

السيدة خ. أكرتي

أستاذة في طب أمراض الجهاز الهضمي

المشرفة

السيدة ص. اوباها

أستاذة مبرزة في طب أمراض الجهاز الهضمي

الحكام

السيدة ز. سملاني

أستاذة في طب أمراض الجهاز الهضمي

السيد ي. نرجس

أستاذ في الجراحة العامة