

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2014

Thèse N° 010/14

**Evaluation de l'efficacité de la dilatation endoscopique
dans les sténoses peptiques chez l'enfant
(A propos de 90 Cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/02/2014

PAR

Mme.MEHREZ Lamyae

Née le 27/05/1986 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Sténose Peptique – Dilatation endoscopique – Œsophage – RGO Compliqué–
Nissen– Enfant

JURY

M. HIDA Mostapha	PRESIDENT et RAPPORTEUR
Professeur en Pédiatrie	
M. BOUHARROU Abdelhak	} JUGES
Professeur en Pédiatrie	
M. HARRANDOU Mustapha	
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M.BOUABDELLAH Youssef.....	
Professeur de Chirurgie Pédiatrique	
Mme.LAKHDAR Idrissi Mounia.....	
Professeur en Pédiatrie	

PLAN

PLAN -----	1
INTRODUCTION -----	6
GENERALITES -----	9
I.Rappel anatomique -----	10
1.Définition :-----	10
2.Configuration extérieure : -----	10
2.1.Description : -----	10
2.1.1.Œsophage cervical :-----	10
2.1.2.Œsophage thoracique : -----	10
2.1.3.La région oeso-cardio-tubérositaire (ROCT) :-----	10
2.1.4.Sphincter inférieur de l'œsophage :-----	11
2.1.5.œsophage abdominal : -----	11
2.1.6.Angle de « HIS » :-----	11
2.1.7.Hiatus œsophagien : -----	11
2.1.8.Membrane phréno-œsophagienne :-----	12
2.1.9.Méso-œsophage : -----	12
2.2.Direction- rétrécissements : -----	14
3.Configuration intérieure de l'œsophage:-----	16
4. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique de l'œsophage : -	17
4.1.Vascularisation artérielle de l'œsophage : -----	17
4.2.Drainage veineux de l'œsophage : -----	17
4.3.les lymphatiques de l'œsophage :-----	18
4.4.Innervation de l'œsophage : -----	18
II.Rappel physiopathologique : -----	19
1.Mécanismes physiopathologiques du RGO :-----	19
1.1.Mécanismes anatomiques : -----	20

1.2.Mécanismes fonctionnels :-----	21
2.Evolution du RGO vers la sténose peptique : -----	24
PATIENTS ET METHODES -----	26
I.Population d'étude : -----	27
II.Méthode d'étude :-----	27
1.Recueil des données : -----	27
2.Technique d'examen :-----	29
2.1.Matériels utilisés: -----	29
2.2.Préparation du matériel : -----	30
2.3.Préparation des patients : -----	32
2.4.Description de la technique de dilatation :-----	32
2.5.Surveillance post-dilatation :-----	34
RESULTATS -----	35
I. Résultats de l'étude descriptive : -----	36
1.Epidémiologie -----	36
1.1.Fréquence : -----	36
1.2.Répartition selon l'âge : -----	36
1.3.Répartition selon le sexe : -----	37
2.Caractéristiques cliniques : -----	38
3.Caractéristiques paracliniques :-----	40
3.1.Biologie : -----	40
3.2.Données de la première fibroscopie œsophagienne : -----	40
3.3.TOGD :-----	41
4.Traitement :-----	43
4.1.Traitement médical :-----	43
4.2.Gastrostomie :-----	43

4.3.Dilatation :-----	44
II. Résultats de l'étude analytique-----	48
1.Groupe A : malades traités uniquement par dilatation endoscopique : 52	
cas -----	48
2.Groupe B : malades opérés : 38 cas-----	49
2.1.Groupe B1 : malades opérés par cœlioscopie-----	49
2.2.Groupe B2 : malades opérés par laparotomie -----	52
3.Etudes comparatives entre les différents groupes : -----	56
DISCUSSION -----	58
I.Analyse épidémiologique : -----	59
1.Fréquence : -----	59
2.Répartition selon l'âge : -----	61
3.Répartition selon le sexe : -----	61
II.Caractéristiques cliniques : -----	62
1.Signes directs : -----	62
1.1.La dysphagie : -----	62
1.2.Hémorragies digestives : -----	64
1.3.Les troubles de croissance :-----	65
2.Les signes indirects :-----	66
2.1.Les vomissements :-----	66
2.2.Manifestations respiratoires et ORL : -----	67
2.3.Autres signes cliniques : -----	68
III.Analyse paraclinique : -----	69
1.FOGD:-----	69
2.TOGD : -----	72
3.La PH-métrie : -----	75

IV.Aspects thérapeutiques : -----	77
1.Traitement médical :-----	77
1.1.Les mesures hygiéno-diététiques : -----	78
1.2.Le traitement postural : -----	78
1.3.Les traitements médicamenteux : -----	79
2.Traitement endoscopique par dilatation : -----	82
2.1.Préparation et l'anesthésie de la dilatation :-----	82
2.2.Matériels de dilatations : -----	89
2.3.Nombre de séances de dilatation : -----	94
2.4.Résultats des dilatations : -----	95
2.5.Complications : -----	96
3.Traitement chirurgical : -----	98
3.1.Principes : -----	98
3.2.Techniques : -----	99
3.3.Résultats : -----	112
3.4.Chirurgie coelioscopique versus chirurgie ouverte : -----	113
3.5.Indications :-----	114
CONCLUSION -----	116
RESUME-----	119
BIBLIOGRAPHIE -----	127

INTRODUCTION

Les sténoses peptiques de l'œsophage représentent l'aspect le plus grave de la maladie peptique de l'œsophage, c'est-à-dire des lésions œsophagiennes dues au reflux gastro-œsophagien (RGO).

Elles surviennent surtout au-dessus d'une hernie hiatale ou d'une malposition cardio-tubérositaire mais aussi après une intervention oeso-gastrique. Rien ne permet de prévoir qu'un RGO va entraîner une sténose peptique, et aucun délai d'évolution antérieure ne met à l'abri d'une telle complication : tout reflux gastro-œsophagien doit donc être supprimé s'il persiste après l'âge de la marche.

Les sténoses peptiques chez l'enfant ont quasiment disparu dans certains pays. Au Maroc, elles demeurent une préoccupation des pédiatres incitant à une meilleure prise en charge du RGO dans laquelle l'endoscopie digestive haute occupe une place privilégiée pour le diagnostic, le traitement et la surveillance. Leur pronostic est souvent sérieux et leur traitement est malaisé.

Les traitements actuels incluent la chirurgie et la dilatation endoscopique. Cette seconde possibilité a très largement fait preuve de son efficacité, elle a réduit le taux des interventions chirurgicales en permettant une dilatation instrumentale avec un maximum d'efficacité et un minimum de complication.

Notre travail est une étude rétrospective réalisée au sein de l'unité des explorations digestives du service de pédiatrie de CHU Hassan II de Fès. Elle s'intéresse aux cas de sténoses œsophagiennes peptiques traitées par dilatation mécanique sur une période de 9 ans (allant de janvier 2004 à décembre 2012) et elle a comme objectifs de :

1. Etudier la fréquence des sténoses peptiques dans notre contexte au fil des années.

2. Evaluer l'efficacité du traitement endoscopique seul versus traitement chirurgical associé.
3. Évaluer la morbidité des dilatations mécaniques.

GENERALITES

I. Rappel anatomique

1. Définition :

L'œsophage constitue la partie initiale du tube digestif, c'est un conduit musculo-muqueux de 5 cm de long chez le nouveau-né 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 :

2.1. Description :

L'œsophage commence au niveau du défilé rétro-cricoïdien 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 :

2.1.1. Œsophage cervical :

Commence au niveau de la sixième vertèbre cervicale au plan qui passe par le haut du sternum et la deuxième vertèbre thoracique.

2.1.2. Œsophage thoracique :

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

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

Il est important de décrire cette région car 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 post par un méso et forme un angle avec la grosse tubérosité (angle de HIS).

2.1.4. Sphincter inférieur de l'œsophage :

C'est une zone de haute pression, qui correspond à l'épaississement fusiforme de la musculuse [1]. L'existence de ce sphincter est essentielle pour la continence gastro-œsophagienne [2].

2.1.5. œsophage abdominal :

Son existence est indispensable, l'absence de segment œsophagien liée par exemple à une malposition cardiotubérositaire (MCT) [3] ou à une hernie hiatale (HH) est un élément déterminant dans la survenue d'un RGO. Il comprend une portion sus diaphragmatique, une portion diaphragmatique rétrécie, et une portion sous diaphragmatique abdominale.

2.1.6. 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 [2]. Cette incisure externe soulève un repli muqueux interne, la valvule de GUBARROF.

2.1.7. Hiatus œsophagien :

Délimité par les piliers du diaphragme, ovalaire à grand axe oblique en haut, en avant et à gauche. La prédominance des fibres issues du pilier droit est indiscutable [4]. Ces fibres forment un lasso qui entoure l'œsophage.

2.1.8. 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 [2].

2.1.9. Méso-œsophage :

Cette formation fibreuse bien décrite par BOUTELIER semble en fait 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 la coronaire stomachique. Il y a donc là, une véritable amarre postérieure de l'ensemble de la région œsogastrique, dont l'affaiblissement favorise la survenue de HH.

L'allongement et la faiblesse du ligament gastro-phrénique qui entraînent une disparition de l'angle de HIS pour LORTRAT-JACOB sont les causes essentielles des MCT [3].

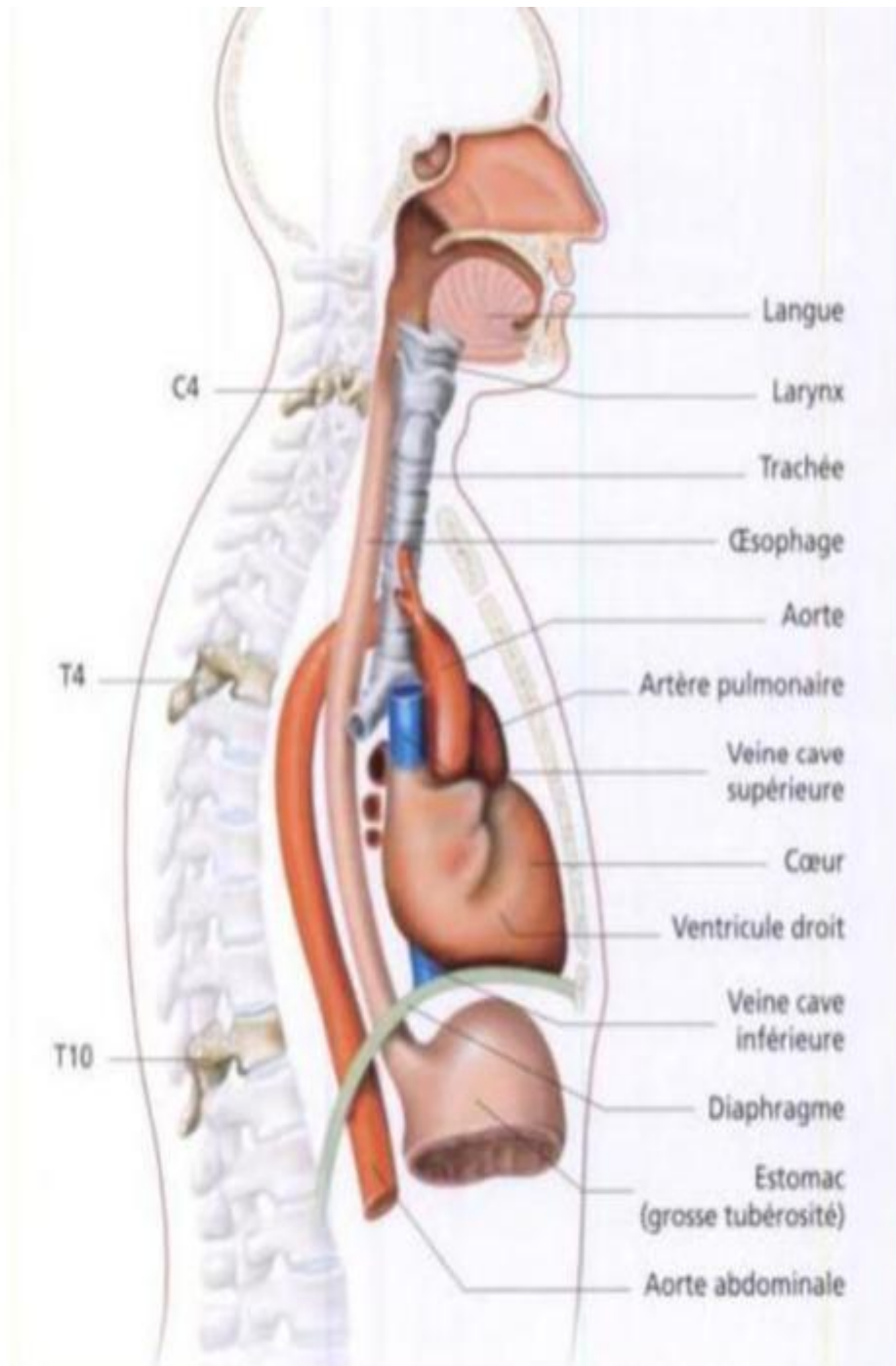


Figure 1 : vue latérale montrant la disposition de l'œsophage. [5]

2.2. Direction- rétrécissements :

Sa direction est globalement verticale, épousant les courbures rachidiennes jusqu'au niveau de la crosse aortique, au delà de laquelle il est séparé du plan vertébrale 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 KILIAN représente l'endroit le plus rétréci de l'œsophage.
- Le rétrécissement moyen, ou rétrécissement aortique, au niveau de la quatrième vertèbre de l'œsophage dorsale, où la crosse aortique marque son empreinte sur la paroi latérale gauche.
- Le rétrécissement œsophagien inférieur, ou rétrécissement diaphragmatique, au niveau de la dixième vertèbre dorsale, qui correspond au passage de l'œsophage dans le diaphragme.

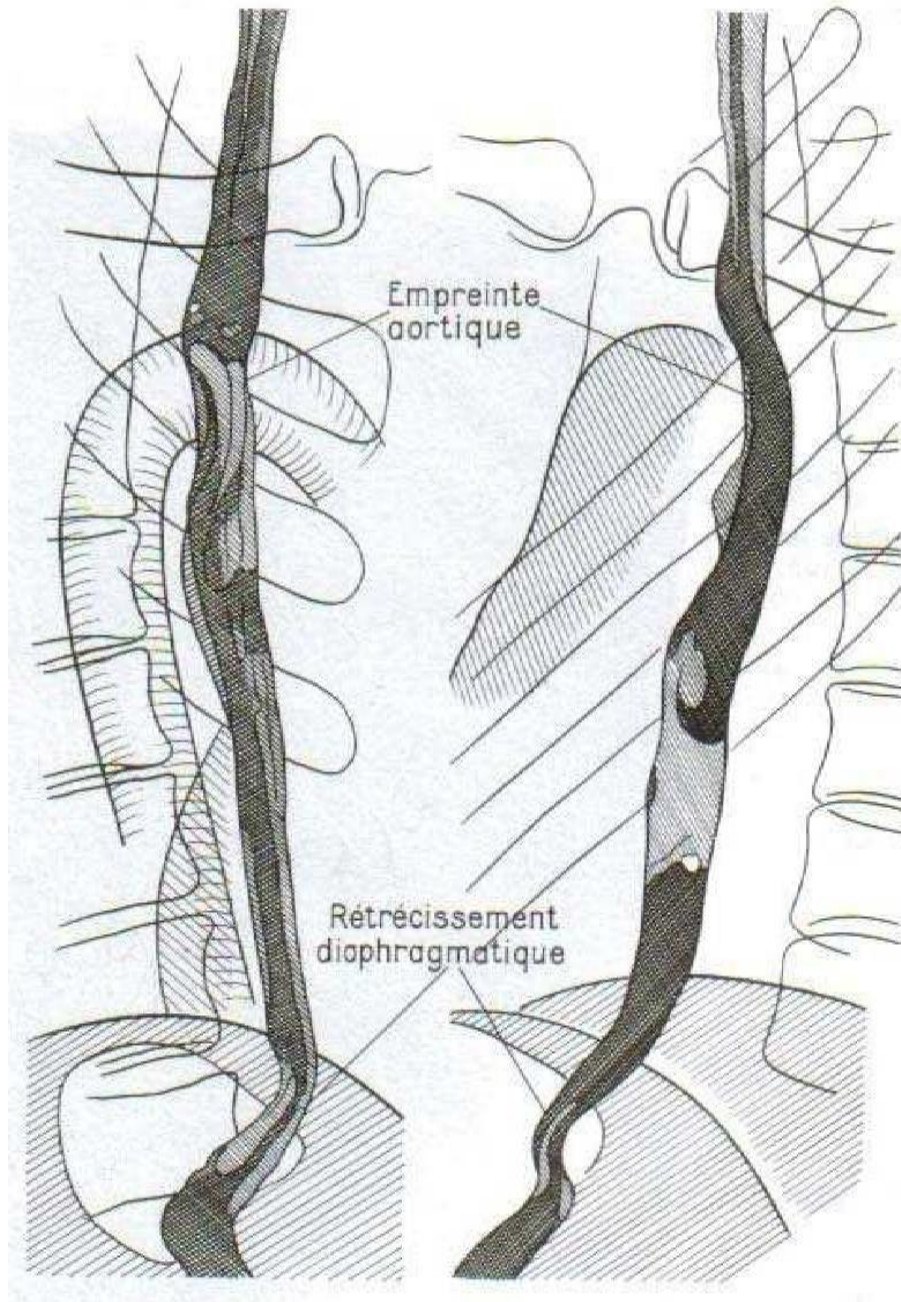


Figure 2 : les rétrécissements œsophagiens [6]

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

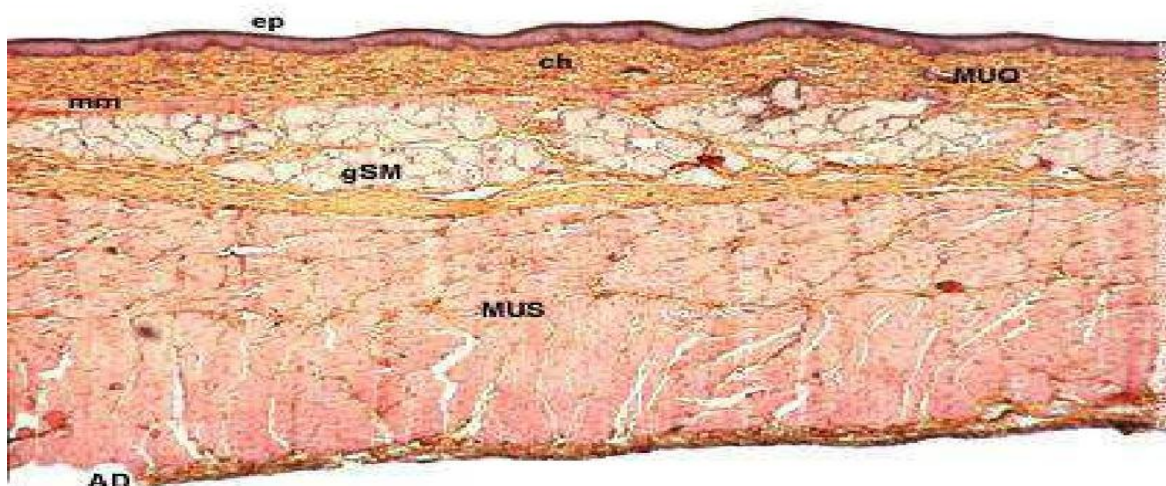


Figure 3 : coupe histologique montrant les quatre tuniques œsophagiennes.

[7]	ep : épithélium	gSM : sous muqueuse
	ch : chorion	MUS : musculuse
	Mm : Musculaire muqueuse	AD : adventice

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

4.1. Vascularisation artérielle de l'œsophage :

L'œsophage possède une circulation intra murale extrêmement riche contrastant avec la pauvreté des pédicules artériels.

4.1.1. 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.

4.1.2. Artères œsophagiennes moyennes :

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

4.1.3. Artères œsophagiennes inférieures :

Sont des artères d'origine abdominale provenant de deux sources: La coronaire stomachique et l'artère diaphragmatique inférieure gauche.

4.2. 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 thyroïdiennes inférieures, azygos et diaphragmatiques, et d'autre part en bas dans la veine porte par la veine coronaire stomachique, réalisant ainsi une anastomose porto cave.

4.3. 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 la chaîne 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 stomachique.

4.4. Innervation de l'œsophage :

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

II. Rappel physiopathologique :

1. Mécanismes physiopathologiques du RGO :

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

Le RGO constitue un problème fréquent en pratique pédiatrique. En l'absence de symptômes associés, le RGO est un phénomène physiologique du nourrisson, et ne constitue pas une maladie: des mesures de diagnostic ou de traitement ne sont pas nécessaires (9) (10). Il faut dissocier la maladie de reflux (gastroesophageal reflux disease), associée à des symptômes plus au moins sévères ou des complications qui doivent être envisagées et pris en charge précocement (11) (12) (13).

Le RGO est défini par le passage intermittent du contenu gastrique dans l'œsophage. Un RGO physiologique, asymptomatique, est observé, essentiellement en phase postprandiale.

Le RGO est pathologique quand il est responsable de symptômes, de lésions œsophagiennes (œsophagite par reflux), de complications œsophagiennes ou extra-œsophagiennes, ou quand il est quantitativement trop important en pH-métrie.

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

- Incompétence de la barrière anti-reflux au niveau de la jonction œsogastrique.
- Agressivité du liquide gastrique.
- Altération de la vidange gastrique.

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

1.1. Mécanismes anatomiques :

Le dispositif anatomique comprend :

- Les piliers du diaphragme : Ils constituent une fronde autour de
- l'orifice hiatal et ensèrent le bas œsophage.
- L'angle de His :

Normalement aigu, il est formé par l'implantation oblique de l'œsophage dans l'estomac. Il se continue par la valvule de Gubaroff (adossement des muqueuses œsophagiennes et gastriques). Ces éléments jouent un rôle passif de valve oblitérant la lumière œsophagienne en cas d'augmentation de la pression intra-gastrique. L'angle de His est sous-tendu par des fibres musculaires lisses propres à la couche musculaire profonde de l'estomac.

- Les ligaments phréno-oesophagien et gastro-phrénique assurent la fixation oeso-cardio-tubérositaire .
- L'œsophage abdominal, sur lequel agit la pression positive abdominale, est très court, voire inexistant, à la naissance et s'allonge rapidement chez l'enfant.
- Rôle de la hernie hiatale :

La relation entre hernie hiatale et RGO n'est pas systématique, il existe des hernies hiatales sans RGO et des RGO sans hernie hiatale. Cependant, une hernie hiatale ou une MCT déterminent des conditions favorables à l'apparition du RGO :

- Disparition ou raccourcissement de la portion abdominale de l'œsophage
- Estomac compartimenté.
- Ouverture de l'angle de His

Lorsqu'elle existe, il s'agit d'une Hernie Hiatale par glissement, le plus souvent de faible volume ou intermittent et serait alors un facteur aggravant. Elle est corrélée avec le degré de gravité de l'œsophagite (entretenu par les troubles du péristaltisme secondaire à la hernie).

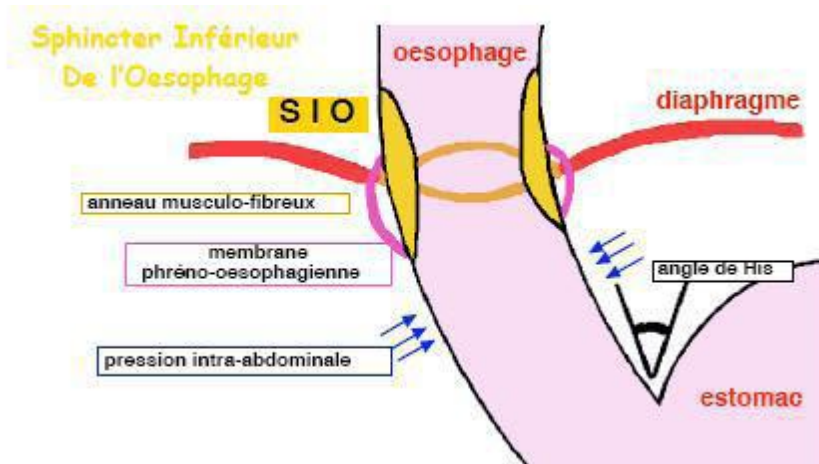


Figure 4 : Mécanismes anatomiques de la barrière anti-reflux(14)

1.2. Mécanismes fonctionnels :

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

- L'inefficacité de la barrière anti-reflux :

Est due à un dysfonctionnement du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) fait:(13)

- soit des relaxations inappropriées du SIO (16) (17), qui sont le mécanisme principal du RGO dans les 2/3 des cas. Il s'agit de relaxations indépendantes de la déglutition, dont la durée est supérieure à 5 secondes.
- soit d'une hypotonie permanente du SIO, qui n'est retrouvée que dans 15 % des cas mais observée dans les reflux sévères.

Cette incompétence du SIO peut elle-même être la conséquence d'une immaturité comme chez le prématuré, le nouveau-né et le nourrisson ou d'une altération du contexte anatomique, comme dans les malpositions cardio-tubérositaires ou les hernies hiatales.

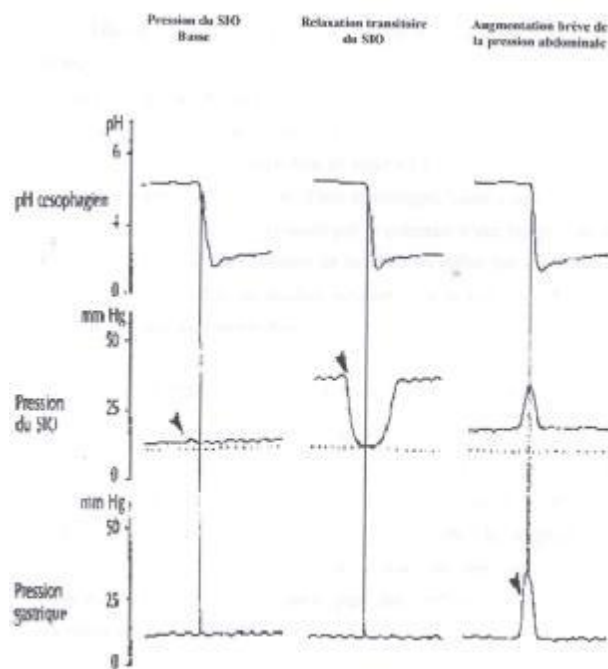


Fig.7 : Trois mécanismes de survenue du RGO.
« d'après DODDS et COLL., N. Engl. J. Med., 1982,307,1547-1552 »

Figure 5 : Les 3 mécanismes survenant dans le RGO(1 8)

- La clairance œsophagienne:

C'est la capacité de l'œsophage à éliminer le matériel refluxé et à retrouver un pH endoluminal normal. Elle exprime la durée de contact entre le liquide refluxé acide et la muqueuse œsophagienne. Elle est le résultat de l'action péristaltique de l'œsophage et de l'action de la salive.

L'onde péristaltique chasse le contenu de l'œsophage vers l'estomac (une onde péristaltique unique élimine 95% du liquide reflué) et s'oppose à la remontée acide lors de la relaxation du SIO.

La déglutition de la salive permet de tamponner l'acidité qui reste.

La fréquence des mouvements de déglutition pendant la nuit serait plus faible chez les nourrissons présentant un reflux. La clairance peut être évaluée par pH-métrie.

- **La vidange gastrique:**

Des études récentes ont montré que les enfants porteurs de RGO compliqué présentaient un retard à la vidange gastrique : la distension gastrique accroît le gradient de pression gastro-œsophagien et induirait une fréquence élevée d'épisodes de relaxations du SIO avec pour conséquence des reflux plus fréquents et plus longs. En fait les travaux sur ce sujet ne sont pas concordants, mais il est évident que les troubles de la vidange gastrique ont, au moins, un rôle adjuvant dans le RGO.

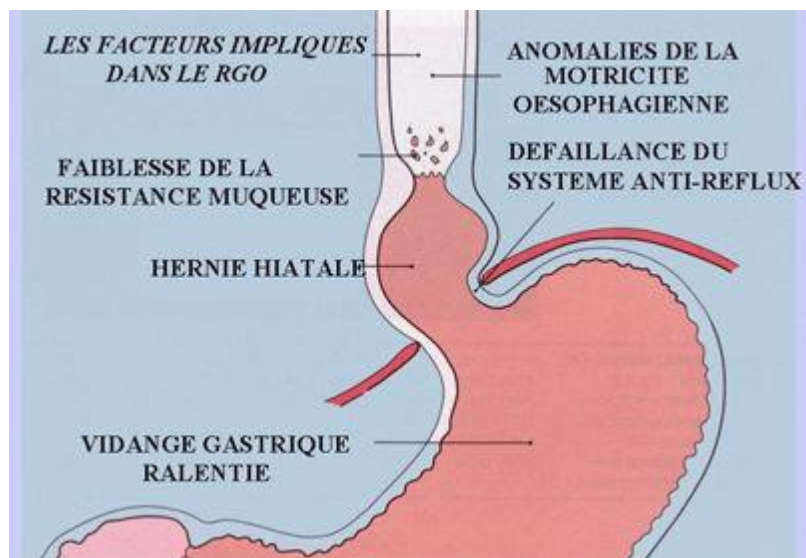


Figure 6 : facteurs impliqués dans le RGO (19)

2. Evolution du RGO vers la sténose peptique :

Sans traitement, le RGO évolue vers une inflammation chronique de la muqueuse œsophagienne avec des œsophagites érosives ou ulcéreuses (20) et le risque consécutif d'une sténose.

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

- **Nature du reflux:**

Une étude a montré que l'acidité gastrique était plus élevée chez les enfants atteints d'une œsophagite sévère que chez ceux présentant une œsophagite modérée.

Mais l'acidité seule n'entraîne que des lésions œsophagiennes modérées; l'association à la pepsine et aux acides biliaires conjugués augmente la perméabilité de la muqueuse aux ions H⁺ et provoque des lésions érosives. Les reflux mixtes duodéno-gastriques sont un facteur important d'œsophagite sévère.

- **Clairance œsophagienne**

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

- **La résistance tissulaire :**

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

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

L'œsophagite peptique est favorisée également par l'alitement, la présence prolongée d'une sonde gastrique et les vomissements. De plus, une transformation de l'épithélium stratifié œsophagien en épithélium cylindrique spécialisé peut survenir: la muqueuse dite de Barrette. Potentiellement, celle-ci peut évoluer vers une dégénérescence maligne (21).

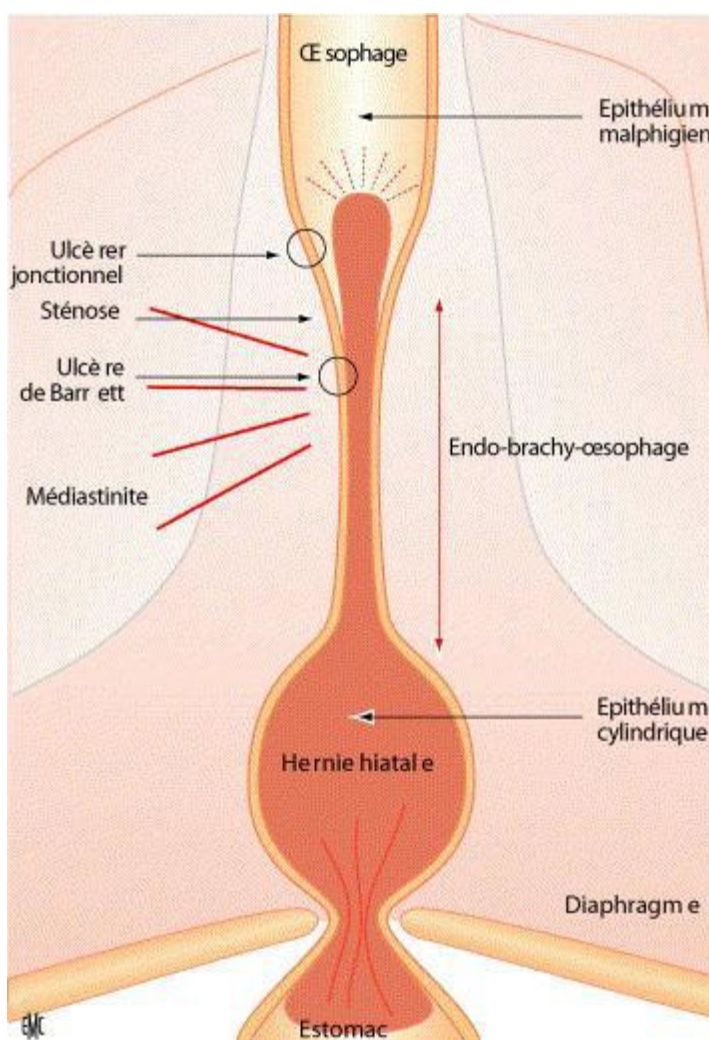


Figure 7 : complications du RGO (22).

PATIENTS ET METHODES

I. Population d'étude :

Notre étude est rétrospective portant sur 90 malades présentant une sténose peptique de l'œsophage, ayant bénéficié de 470 séances de dilatation endoscopique. Ces patients ont été colligés dans l'unité de gastro-entérologie du service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès sur une période de 9 ans, allant de janvier 2004 à décembre 2012. Ils étaient soit vus en soins de jour, soit hospitalisés au service en cas de dénutrition sévère ou de déshydratation. Ils nous ont été adressés de la part des médecins pédiatres ou chirurgiens pédiatres de différents hôpitaux du Maroc ou du secteur privé pour fibroscopie ou directement pour dilatation endoscopique.

II. Méthode d'étude :

1. Recueil des données :

Les renseignements de cette étude sont recueillis à partir des dossiers des malades et du registre de fibroscopie digestive haute du service.

Une fiche d'exploitation a été établie pour chaque patient permettant l'analyse des différents paramètres épidémiologiques, cliniques, endoscopiques, radiologiques et thérapeutiques (voir annexe N° 1):

- L'identification du patient : nom, âge, sexe, niveau socioéconomique, province.
- Les antécédents:
 - terrain particulier (encéphalopathie...).
 - Régime alimentaire, RGO, vomissements chroniques. ..
 - traitement médical déjà reçu.
 - ATCD d'une intervention chirurgicale notamment une cure de Nissen ou une cure chirurgicale d'AO.

- Signes cliniques fonctionnels et ceux de l'examen que représentent nos malades.
- Les données des examens paracliniques :
 - biologiques : le retentissement de la sténose (anémie, troubles hydro-électrolytiques, IRA...)
 - endoscopiques : siège de la sténose par rapport aux arcades dentaires, son degré, son caractère franchissable ou pas, éventuellement son étendue et la présence ou non d'une œsophagite ou d'une HH associée.
 - radiologiques : le TOGD précisant le siège de la sténose, son étendue, la dilatation d'amont, l'existence d'une HH ou d'autres anomalies anatomiques.
- La dilatation endoscopique : nombre et diamètre des bougies (en moyenne), recours à la chirurgie et sa technique : laparotomie ou laparoscopie, nombre des séances de dilatation avant et après l'intervention de NISSEN, surveillance post dilatation, résultats et complications observées.
- Le traitement médical associé : posologie et durée.
- L'évolution des malades.

Nous avons mené dans un premier temps une étude descriptive de ces différents paramètres, et dans un 2^{ème} temps une étude analytique comparant la série de malades ayant bénéficié d'une dilatation endoscopique seule : groupe A et ceux qui ont bénéficié en plus d'une intervention de type Nissen : groupe B. Les patients opérés sous cœlioscopie sont classés en groupe B1 et ceux opérés par laparotomie en groupe B2.

2. Technique d'examen :

2.1. Matériels utilisés:

- Toutes les fibroscopies ont été réalisées par un vidéo-endoscope de marque Olympus® type XP160 ou de type néonatal.



Figure 8 : Vidéo endoscope

(Unité des explorations digestives pédiatrique. Service de pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

- Toutes les dilatations œsophagiennes ont été réalisées par les bougies de Savary Guillard de diamètre entre 5 et 12,8 mm.



Figure 9 : Dilatateur de Savary Guillard

(Unité des explorations digestives pédiatrique. Service de pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

2.2. Préparation du matériel :

Chaque patient soumis à une fibroscopie et à une dilatation doit être examiné avec un matériel propre et désinfecté (Figure 9 et 10) afin d'éliminer la transmission de l'infection. Cette préparation passe par plusieurs étapes:

- **La préparation de l'endoscope :**
 - **Le prétraitement et le nettoyage** utilisant une solution détergente.
 - **La désinfection** qui consiste à immerger l'endoscope dans un produit désinfectant pendant une vingtaine de minutes.
 - **Le séchage** de l'extérieur avec un champ stérile ou propre, et l'intérieur avec de l'air médical filtré et détendu.



Figure 10 et 11 : Matériel de désinfection de l'endoscope et ses accessoires
 (Unité des explorations digestives pédiatrique. Service de pédiatrie CHU Hassan II de
 Fès)

- **La préparation des bougies, du fil guide avec le gel lubrifiant** (voir figure N°
 12)



Figure 12: matériel nécessaire pour les dilatations

(Unité des explorations digestives pédiatrique. Service de pédiatrie CHU Hassan II de
 Fès)

2.3. Préparation des patients :

Elle repose sur :

- La vacuité du tube digestif, imposant l'arrêt de toute alimentation 8 heures au minimum avant la dilatation endoscopique.
- La préparation psychologique de l'enfant, ce qui permet de conduire la fibroscopie dans des conditions satisfaisantes dans la majorité des cas.
- La prémédication à base de sédation par une injection intraveineuse de Midazolam (hypnovel®) à la dose de 0,2 mg/kg en association avec du Propofol (Diprivan®) à la dose de 2,5 à 5 mg/kg selon l'âge des patients. Cette sédation est faite obligatoirement par une équipe de réanimateur et d'anesthésiste avec un monitoring continu.

2.4. Description de la technique de dilatation :

Mise en place du malade:

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

Exploration œsophagienne et éventuellement gastrique:

Elle nous permet de préciser les caractéristiques de la sténose : son siège, son degré, et son étendue et déterminer le diamètre des bougies utilisées. Elle permet également d'apprécier l'aspect de la muqueuse œsophagienne, de visualiser une éventuelle œsophagite associée.

La dilatation :

Avant de commencer la dilatation le fil guide est vérifié à la recherche d'éventuelles plicatures, courbures, ou ruptures, de son extrémité souple, susceptibles d'entraver le bon déroulement de la dilatation puis le fibroscope est

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

On n'utilise généralement pas plus que 3 bougies de diamètre progressivement croissant en une séance pour réduire le risque de perforation.

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

2.5. Surveillance post-dilatation :

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

La reprise de l'alimentation est autorisée six heures après la dilatation en absence de complications.

Résultats

I. Résultats de l'étude descriptive :

1. Epidémiologie

1.1. Fréquence :

Dans cette étude rétrospective étalée sur une période de 9 ans, 90 cas de SPO ont été diagnostiqués et dilatés ce qui fait une incidence globale de 10 cas/an. Mais depuis 2009, cette incidence a connu une forte ascension pour devenir égale à 17,75 cas/an.

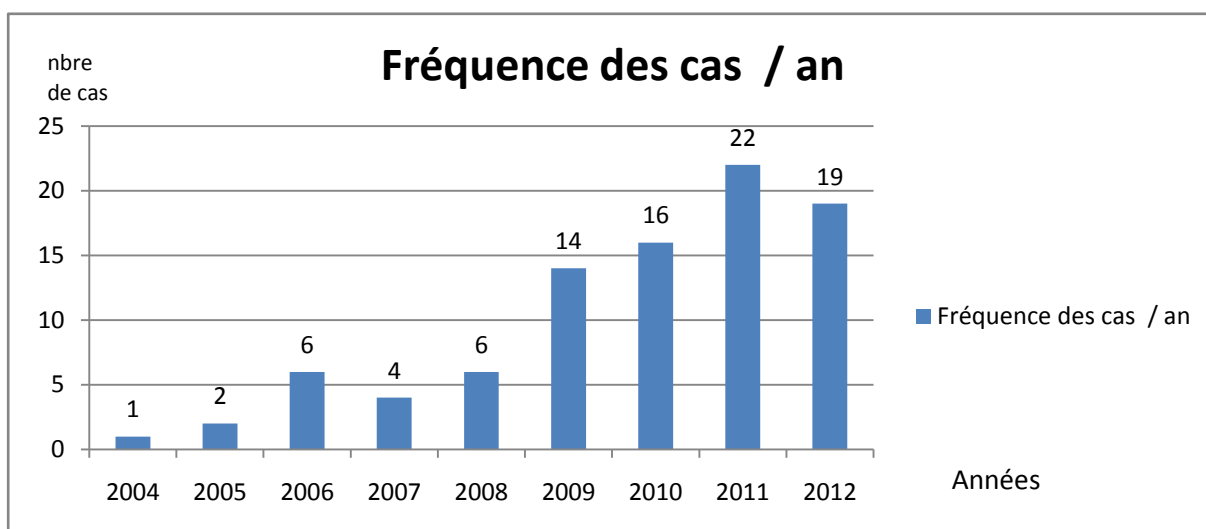


Figure 13 : fréquence des malades en fonction des années

1.2. Répartition selon l'âge :

L'âge des patients présentant une SPO ayant bénéficié d'une dilatation endoscopique varie de 6 mois à 16 ans, avec une moyenne de 5 ans.

On note une prédominance des enfants dont l'âge est compris entre 2 et 6 ans (42,22%), suivie par la tranche d'âge supérieure à 6 ans (38,89%), puis la tranche d'âge de moins de 2 ans (18,89%).

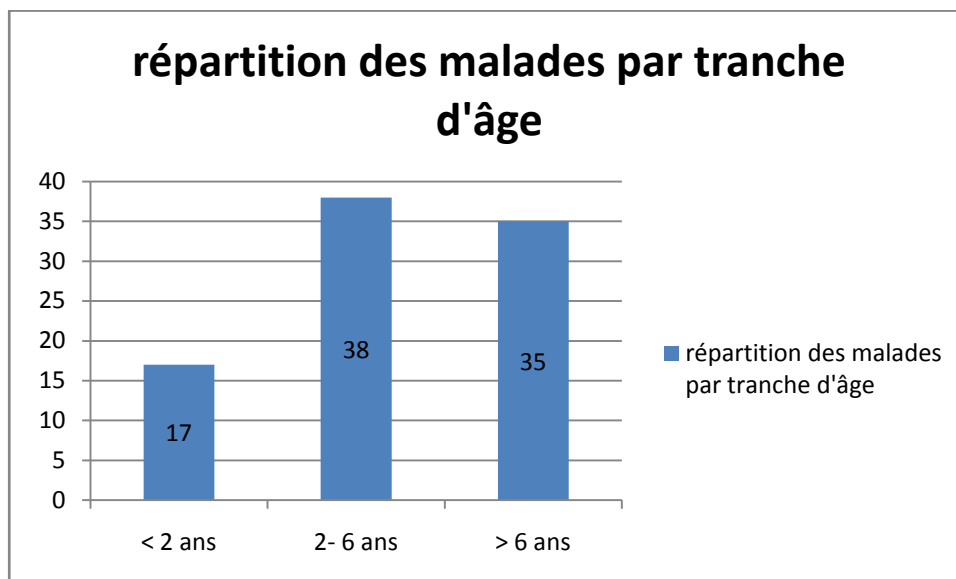


Figure 14: Répartition des malades en fonction de la tranche d'âge

1.3. Répartition selon le sexe :

Dans ce collectif on note une prédominance masculine avec 56 garçons (soit 62,22%) et 34 filles (soit 37,78 %) avec un sex-ratio de 1,65. Ce résultat reste sans explication particulière.

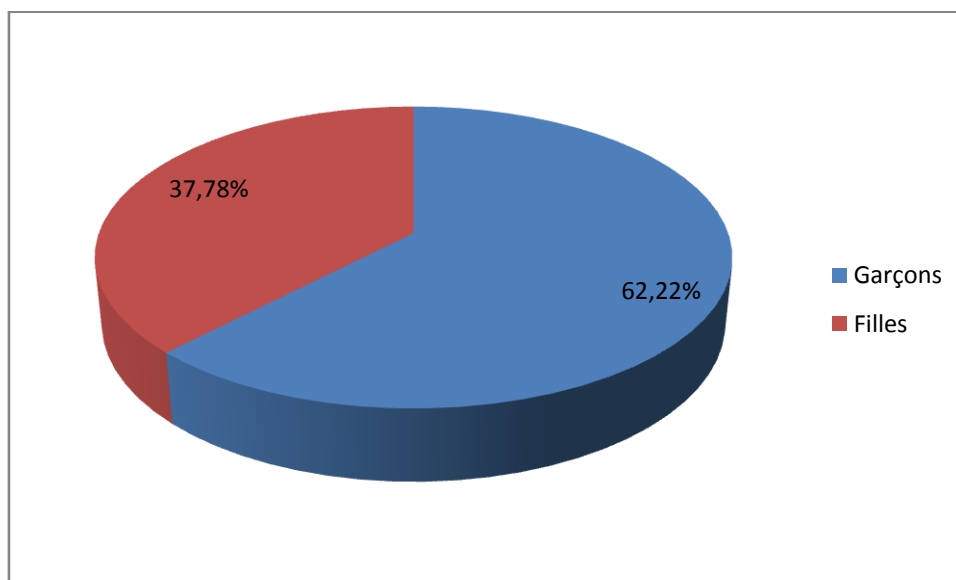


Figure 15 : Répartition des malades en fonction du sexe

Les tranches d'âge	Filles		Garçons	
	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%
0 à 2 ans	4	4,44 %	13	14,44 %
2 à 6 ans	14	15,55 %	24	26,66 %
Plus de 6 ans	16	17,77 %	19	21,11 %

Tableau N° 1: répartition du sexe selon la tranche d'âge

2. Caractéristiques cliniques :

Les vomissements étaient très souvent retrouvés dans les ATCD de nos malades : 81 cas soit 90 %. Il s'agit souvent de vomissements alimentaires post prandiaux précoces et chroniques évoluant depuis la naissance dans la plupart des cas.

Le signe essentiel qui a motivé la consultation chez nos malades était la dysphagie. Elle témoigne d'une sténose œsophagienne et a été retrouvée chez 76 cas soit 84,4 %. Elle était aux solides chez 48 malades soit 53,33 %, alors qu'elle était aux semi-liquides dans 6 cas soit 6,67 %. Une dysphagie totale a été rapportée chez 22 malades soit 24,44 %.

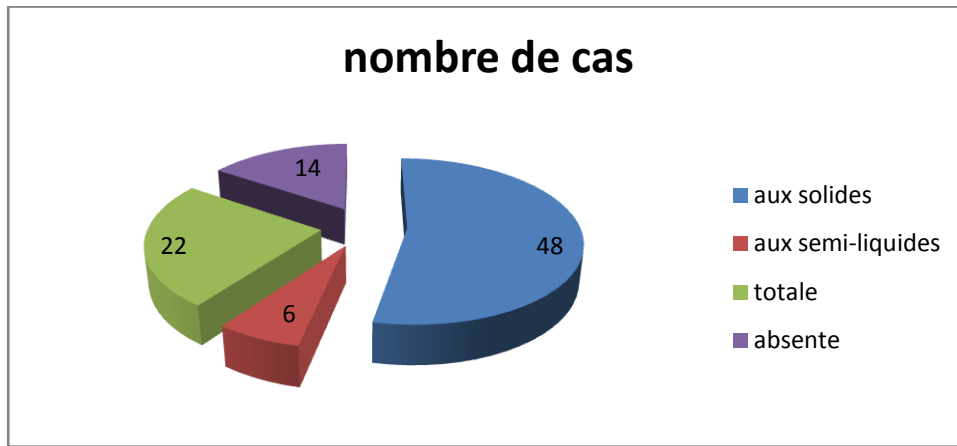


Figure 16 : caractéristiques de la dysphagie

Les hémorragies digestives ont été présentes chez 12 enfants soit 13,3 %, elles sont de type hématomèse dans 10 cas soit 11,1%, de type méléna associé à des hématomèses chez 2 patients soit 2,22%.

Une pâleur cutanéomuqueuse a été retrouvée chez le tiers des patients.

L'atteinte de l'état général est parallèle à l'importance et à la durée d'évolution du rétrécissement. L'examen clinique a montré des signes de dénutrition chez 6 malades (6,67%), une déshydratation aigüe chez 7 malades (7,78 %).

Un retard staturopondérale a été noté chez 67 malades soit 74,44% (le poids et la taille sont moins de -3DS).

Signes cliniques	Nombre de cas	Fréquence du symptôme
Dysphagie	76	84,44 %
Vomissement	81	90 %
Hémorragie digestive	12	13,33 %
RSP	67	74,44 %
DHA	7	7,78 %
Dénutrition	6	6,67 %
Anémie	32	35,56 %

Tableau N ° 2: répartition des signes cliniques

3. Caractéristiques paracliniques :

3.1. Biologie :

- L'hémogramme a été réalisé chez tous les malades, et a montré 32 cas d'anémie soit 35,5%.
- Le TP est demandé systématiquement avant toute fibroscopie digestive, il était correct chez tous nos patients.

3.2. Données de la première fibroscopie œsophagienne :

La fibroscopie œsophagienne avait montré une sténose du tiers moyen de l'œsophage chez 53 malades (58,8%), alors qu'elle était de siège inférieur chez 37 cas (41,1%).

La sténose était infranchissable initialement chez 64 enfants (71,11%). L'étude endoscopique de l'étendue n'a pu alors être faite dans la plupart des cas.

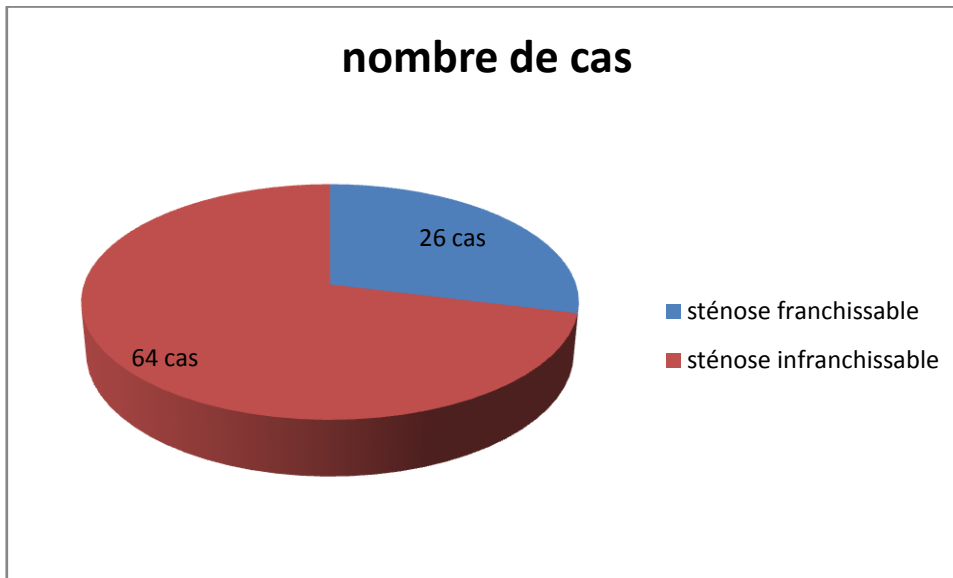


Figure N° 17 : perméabilité de la sténose

Une œsophagite associée a été objectivée chez 70 malades soit (77,7%) : 59 malades avaient une œsophagite stade IV (65,56%) et 11 avaient un stade III (12,22%) au moment de la première fibroscopie. A rappeler que la majorité des patients ont déjà été mis sous traitement à base d'IPP.

Une hernie hiatale était associée chez 66 malades, soit 73,33%.

3.3. TOGD :

Le TOGD a été demandé systématiquement et avait montré une sténose régulière chez 80 patients (88,89%), siégeant au niveau du tiers moyen chez 53 patients (58,89 %) et au niveau du tiers inférieur chez 37 malades (41,11 %).

La sténose était courte chez 69 patients (84,15%) avec une moyenne de 15mm, et longue chez 13 patients (15,85%) avec une moyenne de 31 mm. une dilatation d'amont était visualisée chez 10 patients (12,5%), une hernie hiatale chez 41 patients (51,25%), et un RGO chez 35 malades (43,75%). Six patients avaient une sténose serrée au TOGD.

Caractères du rétrécissement		Nombre de cas	Pourcentage
Siège	1/3 moy	53	58,89 %
	1/3 inf	37	41,11 %
Etendu	Courte	77	85,55 %
	Longue	13	14,44 %
Régulier		81	90 %
Serré		6	6,66 %
Dilatation en amont		11	12,22 %
RGO		37	41,11 %

Tableau N° 3 : caractéristiques de la sténose au TOGD



Figure N° 18 : sténose régulière du tiers inférieur de l'œsophage

(Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

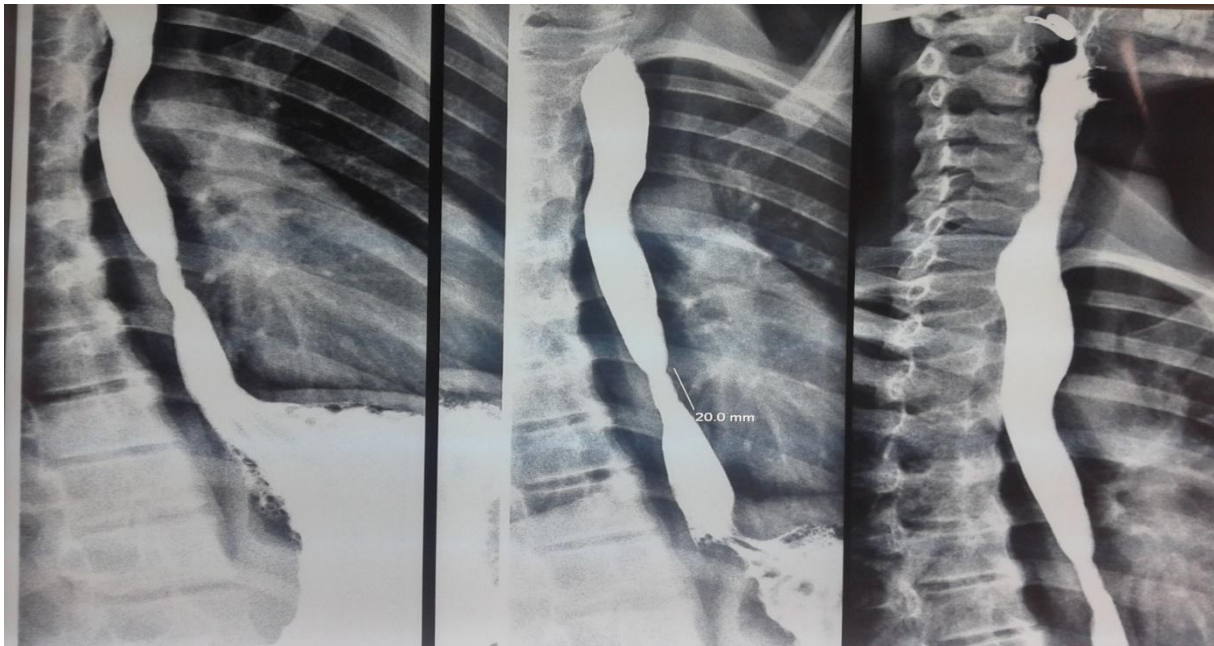


Figure N° 19 : sténose peptique courte étalée sur 20 mm (Service de Pédiatrie CHU Hassan II de Fès)

4. Traitement :

4.1. Traitement médical :

Tous nos patients ont été mis sous traitement médical anti-sécrétoire pour traiter l'œsophagite responsable de la sténose. Ce traitement comporte des **inhibiteurs de la pompe à proton (IPP)**, fait d'Oméprazole à la dose de 1 à 2 mg/kg en une seule prise matinale associé à un **antiémétique** ; la Dompéridone à la dose de 1 mg/kg/j.

4.2. Gastrostomie :

Six malades ont bénéficié d'une gastrostomie d'alimentation, soit 6,6%.il s'agit de :

- **Observation N° 22 :** le malade présentait une dénutrition sévère, avec un poids= 8 kg (- 4DS) et une taille = 107 cm (-3DS), le patient a présenté une nette augmentation de poids atteignant 19 kg (9 mois après l'acte).

- **Observation N°53** : la patiente présentait une dénutrition avec trouble de croissance, poids avant gastrostomie = 10 kg 500g pour atteindre 12kg quatre mois après.
- **Observation N° 58** : altération de l'état général postopératoire, poids= 10 kg. Reprise de poids atteignant 16 kg cinq mois après la gastrostomie.
- **Observation N° 74** : dénutrition sévère ; poids initial = 11kg (-4DS) ; poids= 18 kg après 5 mois.
- **Observation N° 77**: poids initial= 14 kg 500g (-3DS); poids actuel= 18kg.
- **Observation N° 79**: poids initial= 17 kg (-3DS), la gastrostomie a été réalisée, mais le patient est perdu de vue pendant quatre ans. Poids actuel = 18kg.

4.3. Dilatation :

Quatre cents soixante-dix séances de dilatations œsophagiennes ont été réalisées chez 90 patients.

La moyenne des séances de dilatations réalisées est de 5,2 séances par malade, avec des extrêmes de 1 séance/malade (Observations N°13, N°25, N°28, N°35, N°40, N°44, N°48, N°49, N°57, N°59, N°82, N°83 et N°87) à 20 séances/malade (observation N°70).

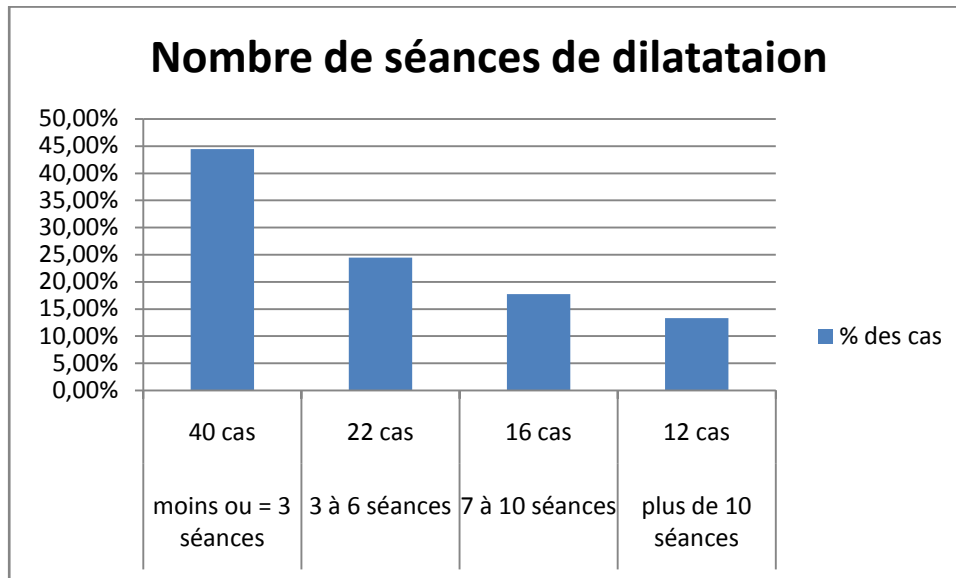


Figure N° 20 : répartition des patients en fonction du nombre des séances de dilatation

On constate que le 1/3 des patients (62cas) ont nécessité moins de 7séances de dilatation ; cependant parmi eux il y en a qui continuent à suivre des séances itératives.

Les complications observées étaient essentiellement liées à l’anesthésie, incluant cinq cas de désaturation, deux cas de bronchospasme avec désaturation et un cas de bronchospasme avec troubles de rythme et désaturation. Toutes ces complications étaient sans gravité et rapidement résolutive. Cependant on a noté deux cas compliqués de perforation œsophagienne ayant bien évolué. Il s’agit de :

Observation N° 85 : Il s’agit d’une patiente âgée de 15 mois, suivie pour RGO massif avec SP infranchissable. Le délai par rapport à la première séance de dilatation était de 4 mois. La survenue de la perforation était inopinée. Le diagnostic de la perforation a été posé immédiatement après la séance de dilatation. La patiente a présenté une tachycardie, une tachypnée, une fièvre à 39 °C et un emphysème sous cutané siégeant au niveau du cou et la partie haute du thorax. Le reste de l’examen physique était sans particularités. Une radiographie thoracique et

un scanner cervico-thoracique ont révélé une perforation œsophagienne et un pneumo médiastin. La formule numération sanguine a montré une hyperleucocytose et la CRP était positive à 47 mg.

La prise en charge, a consisté en une hospitalisation immédiate, oxygénothérapie, avec mise au repos total du tube digestif et une triple antibiothérapie associant: Céphalosporine 3^{ème} génération+ aminosides+métronidazol avec injection d'hemisuccinate d'hydrocortisone.

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

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

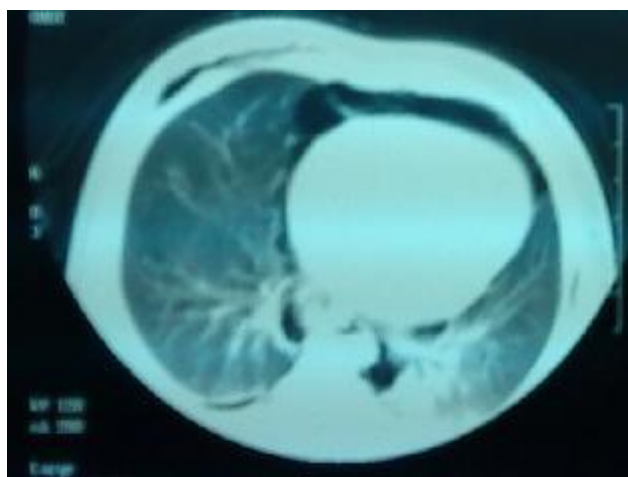


Figure N° 21: TDM initiale : pneumo médiastin

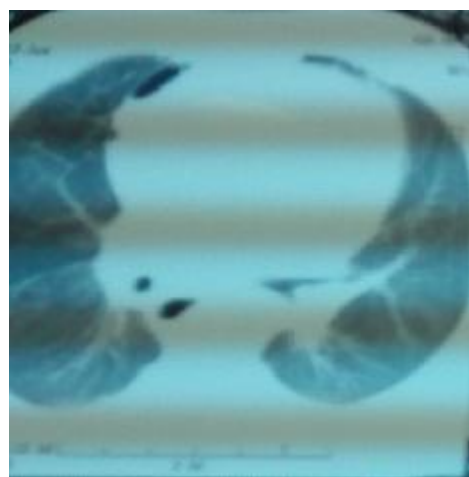


Figure N° 22: TDM de contrôle : régression du pneumo médiastin

Observation N° 42 : Il s'agit d'une patiente âgée de 13 ans, suivie pour RGO massif avec SP infranchissable. Le délai par rapport à la première séance de dilatation était de 3 mois. Une tentative de dilatation par bougie N°5 a été compliquée d'une perforation œsophagienne avec emphysème sous cutané, un pneumothorax bilatéral plus important à gauche et un pneumomédiastin de moyenne abondance.

Transférée en milieu de réanimation, la patiente a bénéficié d'une radiographie thoracique avec un drainage du pneumothorax gauche, mise au repos total du tube digestif et une triple antibiothérapie avec IPP injectable.

L'évolution était favorable.

II. Résultats de l'étude analytique

1. Groupe A : malades traités uniquement par dilatation endoscopique :

52 cas

Cent quatre-vingts neuf séances de dilatations œsophagiennes ont été réalisées chez 52 patients, soit 57,7% des malades.

La moyenne des séances de dilatations réalisées est de 3,63 séances par malade avec des extrêmes de 1 à 15 séances/ malade.

Le nombre de séances de dilatation était inférieur ou égale à trois séances dans 59,6% des cas (31 cas), entre quatre et six séances dans 26,9% des cas (14 cas), entre sept et dix séances dans 11,5% des patients (6 cas), et supérieur à dix séances dans un seul cas, soit 1,9%.

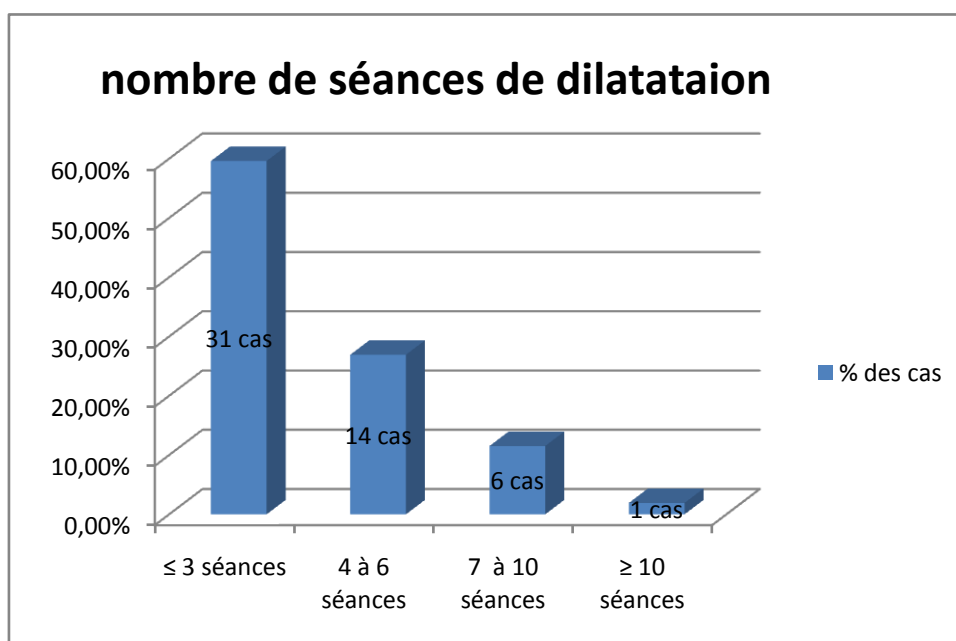


Figure N° 23 : répartition des patients en fonction du nombre des séances de dilatation

Quatre malades de ce groupe ont bénéficié d'une gastrostomie d'alimentation.

Une hernie hiatale associée a été retrouvée chez 38 patients soit 73%, dont 19 cas ont évolué favorablement soit 50% et 7 cas toujours en cours de dilatation.

L'évolution a été marquée par :

- La guérison chez 22 cas soit 42,3%. Après moins de 8 séances de dilatation (14 cas après moins de 3 séances, 6 cas ont nécessité entre 4 et 6 séances, et deux cas entre 7 et 8 séances).
- Amélioration du degré de la sténose chez 8 cas soit 15,3% après un nombre de séance de dilatation allant de 1 à 4 séances.
- 11 patients de ce groupe sont proposés à la chirurgie soit 21,1%, il s'agit des observations N° 1, 19, 20, 24, 28, 29, 30, 34, 51, 52 et 68.
- 8 patients sont en cours de dilatation soit 15,4%.
- Une évolution défavorable chez deux cas soit 3,84% (observations N° 22 et 32), et qui se manifeste en une persistance de la symptomatologie clinique et endoscopique.
- 1 patient est perdu de vue (Observation N° 48).

2. Groupe B : malades opérés : 38 cas

2.1. Groupe B1 : malades opérés par cœlioscopie

- 19 malades ont été traités par dilatation endoscopique associée à la chirurgie par cœlioscopie, soit 21,11% du nombre total des malades.
- Deux malades de ce groupe ont bénéficié d'une gastrostomie d'alimentation.
- En préopératoire : le nombre de séances de dilatation est précisé dans la figure N° 24
- Quatre malades n'ont pas bénéficié de dilatation.
- dix cas ont bénéficié de moins de quatre

- Trois patients ont bénéficié de six séances de dilatation.
- Deux cas ont bénéficié de neuf séances de dilatation.

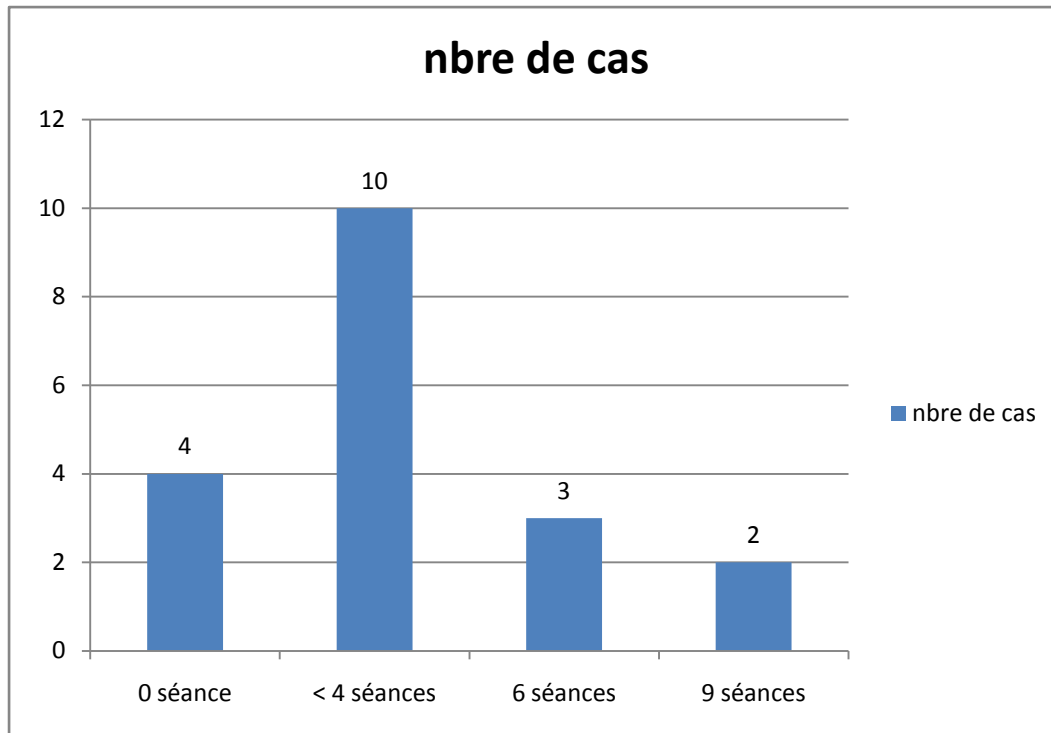


Figure N° 24 : nombre de séances de dilatation avant la chirurgie par
cœlioscopie

- En postopératoire :
 - Trois malades n'ont pas bénéficié de dilatation, il s'agit des observations N° 41, 78 et 85.
 - Huit malades ont bénéficié de moins de 6 séances de dilatations.
 - Deux patients ont bénéficié de 6 séances.
 - Deux patients ont bénéficié de 7 séances.
 - Quatre patients ont bénéficié de plus de 10 séances de dilatation.

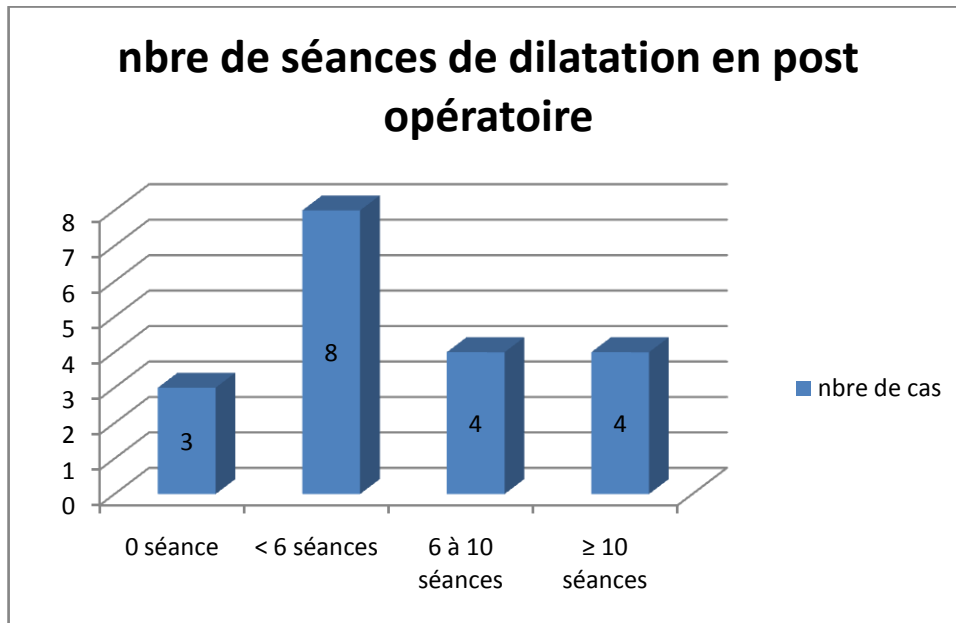


Figure N° 25 : nombre de séances de dilatation après l'acte chirurgical

- On a eu deux cas de perforation œsophagienne post dilatation dans cette série (Observations N° 42 et 85). Ces derniers ont bien répondu aux mesures thérapeutiques médicales en milieu de réanimation: repos digestif, tri-antibiothérapie associant une C3G, un aminoside et un métronidazole, une assistance respiratoire avec un drainage de pneumothorax.
- L'évolution à long terme a été marquée par :
 - Douze malades (63,15%) sont guéris. Après une durée moyenne de traitement de 2ans et demi avec des extrémités allant de 1an et demi à 3 ans.
 - Trois patients (15,78%) sont programmés pour une reprise chirurgicale, il s'agit des observations N°50, 58 et71.
 - Evolution défavorable chez deux patients, avec persistance d'une dysphagie totale et caractère infranchissable de la sténose à la fibroscopie. Observations N° 26 et 42.
 - Un patient suit toujours des séances de dilatation, Observation N° 21.
 - Un patient perdu de vue, observation N° 79.

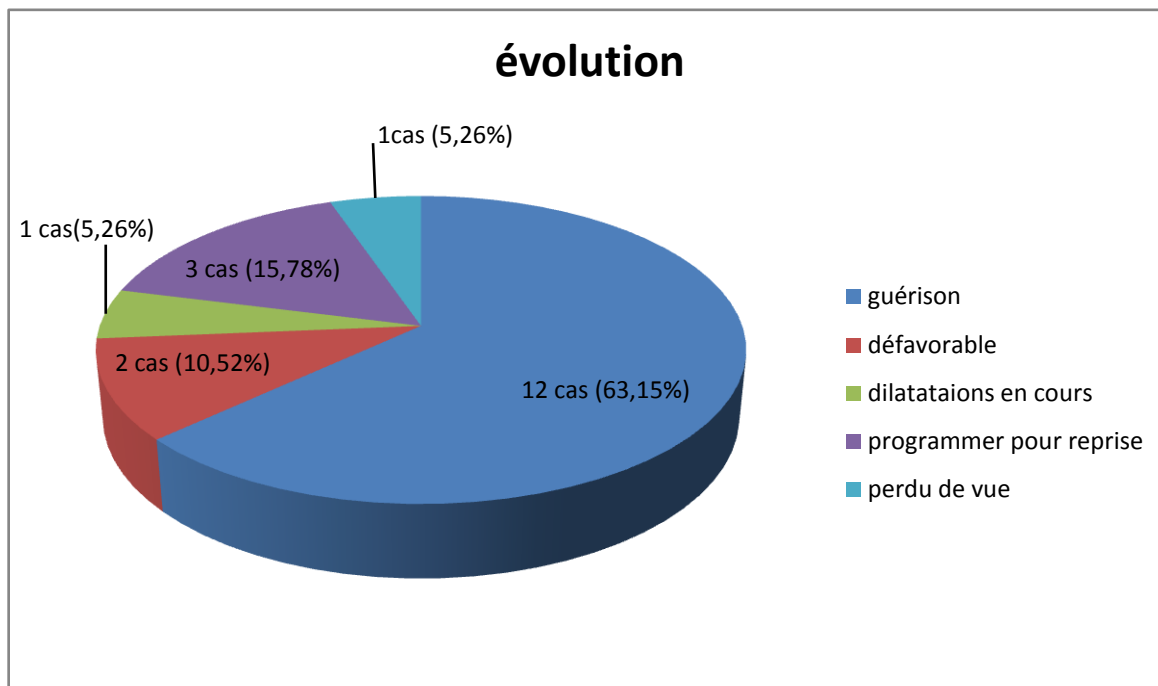


Figure N° 26 : évolution des malades traités par dilatation et coelio-chirurgie

2.2. Groupe B2 : malades opérés par laparotomie

- 19 malades ont été traités par dilatation endoscopique associée à la chirurgie par laparotomie, soit 21,1% du nombre total des malades.
- Un seul malade de ce groupe a bénéficié d'une gastrostomie d'alimentation
- En préopératoire :
 - sept malades n'ont pas bénéficié de dilatation.
 - onze cas ont bénéficié de moins de six séances de dilatation.
 - Un patient a bénéficié de huit séances de dilatation.

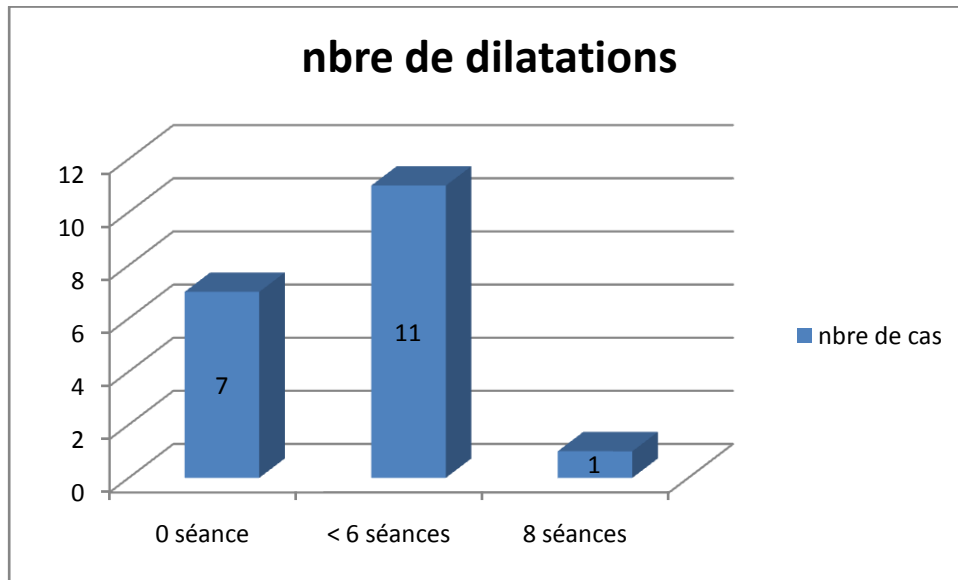


Figure N° 27 : nombre de séances de dilatation en préopératoire

▪ En postopératoire :

- quatre malades n'ont pas bénéficié de dilatation.
- dix malades ont bénéficié de moins de 6 séances de dilatations.
- quatre patients ont bénéficié de 6 à 8 séances.
- un patient a bénéficié de 12 séances de dilatation.

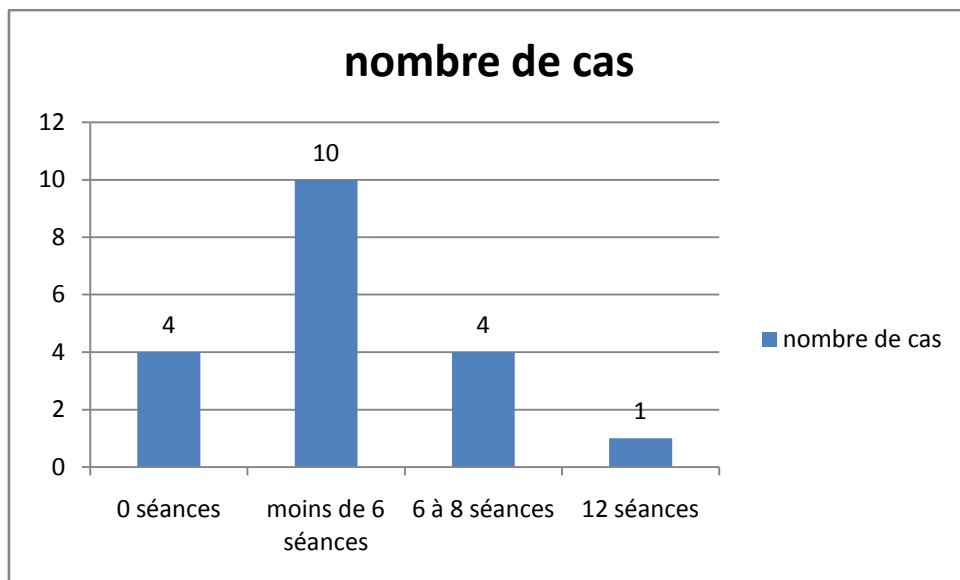


Figure N° 28: nombre de séances de dilatation en postopératoire

- Pendant ces dilatations on a assisté à quelques problèmes d'ordre anesthésique : trois épisodes de désaturation, et deux épisodes de bronchospasme.
- L'évolution a été marquée par :
 - La guérison chez 11 malades (57,9%).
 - Evolution favorable chez cinq patients (26,31%) : amélioration de la symptomatologie clinique et endoscopique.
 - Evolution défavorable chez un patient (5,26%) Observation N°23 : persistance d'une dysphagie totale et caractère infranchissable de la sténose à la fibroscopie.
 - Un patient en cours de dilatation (Observation N° 53).
 - Un patient perdu de vue (Observation N° 44).

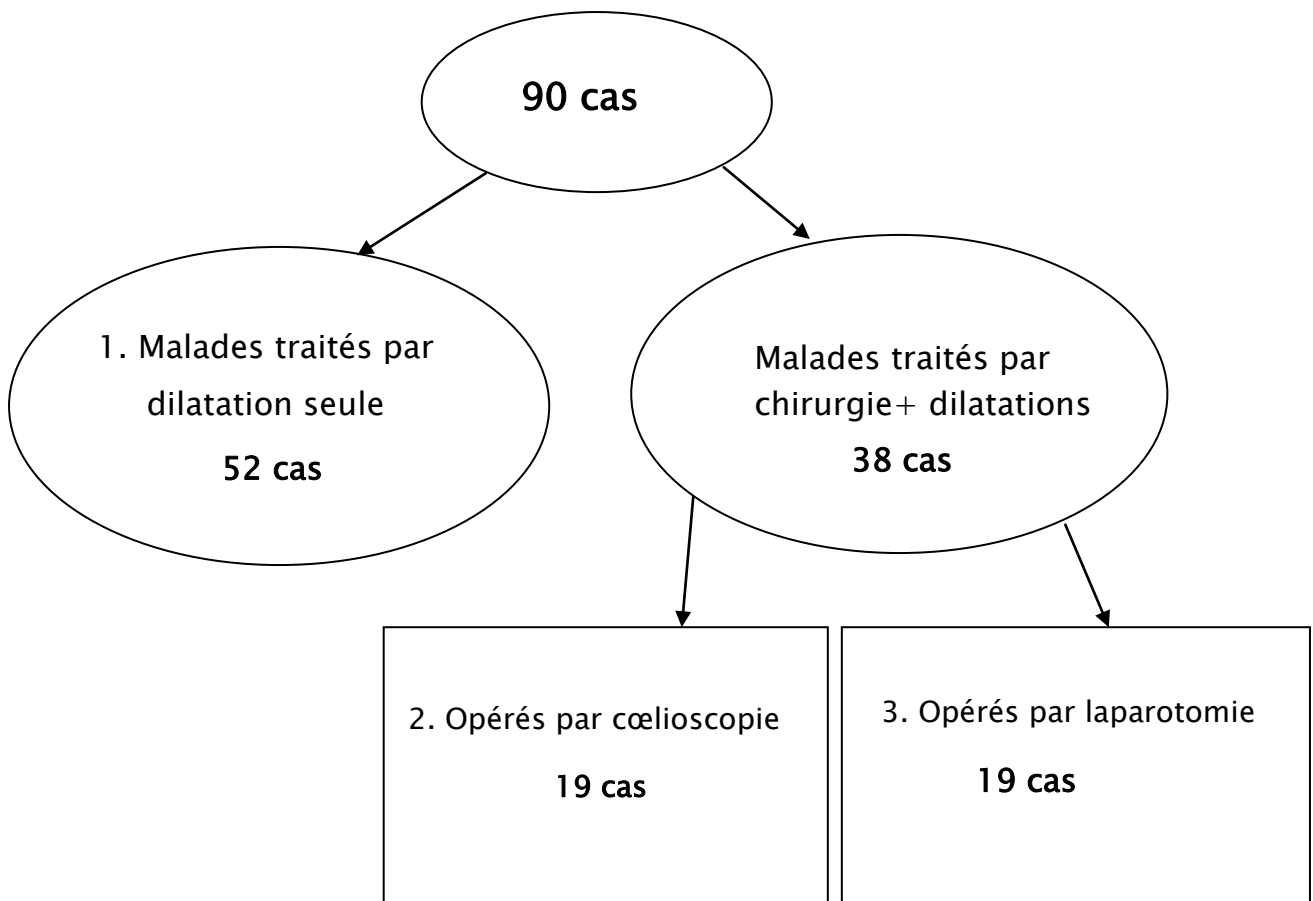


Figure N°29: schéma montrant le nombre total des malades et dans nos différents groupes

Evolution	Groupe A	Groupe B1	Groupe B2
Guérison	42,31%	63,15%	57,9%
Favorable	15,38%	0%	26,31%
Dilatations en cours	17,3%	5,26%	5,26%
Programmer pour chirurgie ou reprise	21,15%	15,78%	0%
Défavorable	1,92%	10,52%	5,26%
Perdu de vue	1,92%	5,26%	5,26%

Tableau N°4 : évolution des malades dans les différents groupes

3. Etudes comparatives entre les différents groupes :

Notre étude n'a pas montré de différence statistiquement significative entre les groupes A et B, donc le traitement par dilatation seule est aussi efficace que le traitement par chirurgie combinée à la dilatation.

Le test utilisé était le khi deux, réalisé après avoir éliminé les patients qui sont toujours en cours de traitement et les perdus de vue.

Une évolution favorable a été notée chez 71,43% des malades traités par dilatation seule (Groupe A) contre 79,41% chez ceux où une chirurgie a été associée (Groupe B). L'évolution défavorable a été observée chez 28,57% au niveau du Groupe A contre 20,59% au sein du Groupe B.

	Evolution favorable	Evolution défavorable
Groupe A	30 (71,43 %)	12 (28,57%)
Groupe B	27 (79,41 %)	7 (20,59%)

P= 0,638

Tableau N°5 : résultats du test chi deux entre groupe A et B

Une autre étude comparative a été réalisée au sein du groupe des malades traités par chirurgie associée à la dilatation endoscopique (groupe B), dont l'objectif était de comparer entre les deux techniques chirurgicales utilisées à savoir cœlioscopie (Groupe B1) et laparotomie (Groupe B2). Les résultats étaient comme suit :

	Evolution favorable	Evolution défavorable
Groupe B1	70,59%	29,41%
Groupe B2	88,24%	11,76%

Tableau N°6 : résultats du test chi deux entre groupe B1 et B2

On utilisant le test de chi deux, le Odds ratio était égal à 0,32 avec un intervalle de confiance allant de 0,05 à 1,94 (contenant le chiffre 1), donc on n'a pas noté de différence statistiquement significative entre les malades traités par cœlioscopie et ceux traités par laparotomie. Ce résultat peut aussi être expliqué par le nombre limité de nos patients.

Discussion

I. Analyse épidémiologique :

1. Fréquence :

La sténose peptique est l'échec de la prise en charge médicale du RGO. Quelque soit la gravité de l'œsophagite le traitement médical, bien conduit, sinon l'acte chirurgical sont en mesure d'éviter la constitution d'une sténose œsophagienne. Celle-ci est donc le fait d'un retard diagnostique inacceptable, ou d'une mauvaise compliance au traitement médical.

En Europe, c'est devenue une entité rare, mais dans notre contexte, les complications peptiques restent encore très fréquentes.

Notre série a dénombré 90 cas de sténose peptique sur une période de 9 ans, soit 10 cas/ an. Cette fréquence a connu une grande variabilité au cours des années d'étude, étant de 3,8 cas/an pendant les 5 premières années d'études (de 2004 à 2008), fréquence comparable à la série algérienne du service de pédiatrie de l'hôpital Bologhine (23) qui a noté 51 cas sur 10 ans, soit une moyenne de 5,1 cas/an .aussi comparable à la fréquence de Monereo et al (24) sur une étude rétrospective réalisée au service de chirurgie pédiatrique de l'université de Madrid et qui a noté 28 cas sur 6 ans, soit 4,67 cas/an.

Les 4 dernières années de notre étude ont démontré une réelle augmentation de cette fréquence soit 17,75 cas/an. Ceci pourrait s'expliquer par la mise en place d'une nouvelle unité d'endoscopie digestive pédiatrique suite à l'inauguration du CHU Hassan II de Fès, et aussi par la méconnaissance, la mauvaise compliance au traitement médical anti-reflux et aussi au retard de la prise en charge au stade de RGO simple. Cette fréquence est comparable à celle notée à l'unité d'endoscopie pédiatrique du service PIII Rabat(25) avec 78 cas/5 ans, soit 15,6 cas/an. Par ailleurs

cette fréquence reste très élevée par rapport à toutes les séries occidentales qui n'ont noté que 1,23 cas/an pour H.Rode et al (26), 1,2 cas/an pour F.Huet et al (27), 1,15 cas/an pour A.Numanoglu et al (28), 1,6 cas/an pour E.Pearson et al (29), 2cas/an pour Vito Briganti et al (30).

Cette fréquence reste aussi élevée par rapport à la série maghrébine et arabe, avec 1,3 cas/an pour S.Boukthir et al (31), 2 cas/an pour A. AL-Bassam(32), et 2cas/an pour M.Barahioui et al (33).

Séries	Nombre de cas	Durée d'étude	Nombre de cas/an
Série algérienne (23)	51 cas	10 ans	5,1
Monereo (24)	28 cas	6 ans (1965 à 1971)	4,67
H. Attari (25)	78 cas	5 ans	15,6
H. Rode (26)	16 cas	13 ans (1977 à 1989)	1,23
F. Huet (27)	12 cas	10 ans (1983 à 1992)	1,2
A. Numanoglu (28)	31 cas	27 ans (1977 à 2004)	1,15
E. Pearson (29)	48 cas	30 ans (1978 à 2009)	1,6
V. Briganti (30)	10 cas	5 ans	2
S. Boukthir (31)	13 cas	10 ans	1,3
A. AL-Bassam (32)	10 cas	5ans (1995 à 2000)	2
M. Barahioui (33)	24 cas	12 ans (1979 à 1990)	2
Notre série	90 cas	9 ans (2004 à 2012)	10 (17,75)

Tableau N°7: fréquence de la sténose peptique dans les différentes séries

2. Répartition selon l'âge :

Les manifestations cliniques de la sténose peptique peuvent débuter dès les premiers mois de la vie, voire dès les premières tentatives d'alimentation (35), même si le RGO est souvent considéré comme physiologique pendant la période néonatale (36,37,38)

L'âge moyen dans notre série était de 5 ans (60 mois), comparable à celui de V.Briganti et al(30) 62,9 mois, A.Al-Bassam (32) 5,6 ans, F.Huet et al (27)7,8 ans, et Bittencourt et al (34) 6,31 ans. Bien que la tranche d'âge qui prédomine dans notre série était celle dont l'âge est compris entre 2 et 6 ans (42,22%).

Séries	Age moyen	Extrêmes d'âge/mois
V.Briganti (30)	5,24 ans	1 à 13 ans
A.Al-Bassam (32)	5,6 ans	2 à 12 ans
F .Huet (27)	7,8 ans	5 mois à 17 ans
Bittencourt (34)	6,31 ans	5 mois à 12 ans
Notre série	5 ans	6 mois à 16 ans

Tableau N°8: âge moyen des patients dans différentes séries

3. Répartition selon le sexe :

Une prédominance masculine a été notée dans notre série avec un sex-ratio de 1,65 (M/F), ce qui concorde avec les données de la littérature, avec un sex-ratio variable de 1,36 à 4.

Si chez l'adulte, on peut expliquer cette prédominance masculine par le facteur favorisant des habitudes toxiques (Alcool et tabac)(37), chez l'enfant aucune explication n'a été signalée par les auteurs.

Séries	Sex-ratio
Berlatzky (39)	1,36 (15/11)
M.Barahioui (33)	1,66 (15/9)
Bittencourt (34)	2,4 (19/8)
O'Neill (40)	2,6 (13/5)
A.Al-Bassam (32)	4 (8/2)
Notre série	1,65 (56/34)

Tableau N°9 : comparaison du sex-ratio entre les différentes séries

II. Caractéristiques cliniques :

Chez l'enfant, la sténose peptique succède généralement à une phase plus ou moins brève. Le diagnostic demeure toujours incertain (41, 42, 43, 44) en raison du manque, de la non spécificité des symptômes et de leur caractères parfois déroutant, particulièrement chez le petit nourrisson (43). Elle peut être révélée cliniquement par une dysphagie intense, une diminution du poids et rarement par des hématuries. Ce diagnostic clinique doit faire pratiquer une fibroscopie et parfois même une opacification de l'œsophage pour affirmer l'existence de cette sténose (37).

1. Signes directs :

1.1. La dysphagie :

La dysphagie est le maître symptôme de la sténose peptique dans toutes les séries publiées. C'est un symptôme difficile à mettre en évidence chez le tout petit enfant (37, 45, 46, 47) car sa présence peut être camouflée par une alimentation liquide à cet âge (48), l'enfant plus grand en revanche pourra décrire nettement des douleurs rétro sternales suivant la déglutition (49).

Si la dysphagie traduit généralement l'installation d'une sténose œsophagienne chez l'adulte (50), chez l'enfant elle n'est pas toujours synonyme de lésions œsophagiennes sévères. En effet CATTO-SMITH et COLL (51) ont récemment démontré que la dysphagie du grand enfant est le plus souvent en rapport avec une dysmotricité œsophagienne induite par une œsophagite même microscopique.

La dysphagie peut être intermittente, procédant par poussées de quelques jours, entre lesquelles la déglutition est normale. Son évolution est variable, elle peut rester telle qu'elle est pendant des mois, mais le plus souvent elle s'aggrave, d'abord, pour les aliments solides puis, pour les aliments pâteux et enfin pour les liquides. Elle peut parfois devenir totale, réalisant une véritable aphasie. Enfin, dans certains cas, c'est un accident de blocage œsophagien par corps étranger qui avait conduit l'enfant à consulter.

Dans notre série, la dysphagie était le 1^{er} signe évocateur de sténose peptique. Elle était progressive, marquée pour les solides au début, et pourrait entraîner une aphasie par obstruction complète de la lumière œsophagienne ou par enclavement de corps étranger. Ainsi elle était aux solides dans 53,33% des cas, alors qu'elle était aux semi-liquides dans 6,67% des cas. Une dysphagie totale a été rapportée par 22,44% des patients.

L'intensité de la dysphagie n'est pas corrélée toujours de façon linéaire avec l'importance de la sténose, elle est en partie liée à l'existence d'œsophagite associée (inflammation et œdème mais aussi troubles du péristaltisme œsophagien) (52).

Cette fréquence est aussi élevée dans les autres séries (24, 32, 33, 40), allant de 75% à 100%.

Séries	Monéreo	A.AL-Bassam	M.Barahioui	O'Neill	Notre série
Dysphagie (%)	78,5%	100%	75%	100%	84,4%

Tableau N°10 : Fréquence de la dysphagie dans les différentes séries

1.2. Hémorragies digestives :

Les hémorragies digestives extériorisées constituent un signe très impressionnant pour les parents. Signe assez fréquent, qui s'exprime essentiellement par des hématomèses de faible abondance : simple filets de sang rouge, plus souvent une coloration brune des vomissements (53,58, 59), ou par des méléna. Ailleurs elles peuvent se traduire par une anémie hypochrome microcytaire chez le nourrisson (44, 56, 57). Les hématomèses massives nécessitant une transfusion sont exceptionnelles (58, 54, 55).

Ces hémorragies correspondent le plus souvent à une œsophagite associée (49), d'où la nécessité de pratiquer une fibroscopie digestive haute pendant les premières 24 heures (60), car l'évolution est souvent favorable sous anti-sécrétoires ou sous inhibiteurs de la pompe à protons, et l'œsophagite peut guérir en quelques jours.

Ces hémorragies peuvent survenir au cours des premières heures de la vie, faisant discuter le diagnostic de la maladie hémorragique du nouveau-né. Mais la pratique d'un bilan d'hémostase permet de redresser le diagnostic (45, 61). Elles peuvent même survenir en période anténatale, ainsi l'endoscopie digestive haute doit être pratiquée rapidement après la naissance (62).

Dans notre série, les hémorragies digestives sont observées dans 13,3% des patients, ce qui rejoint les résultats retrouvés dans la série de A.Al-bassam (32) qui estime cette fréquence à 10%.

Séries	A.AI- bassam (32)	M.Bara hioui (33)	H.rodé (26)	Moner eo (24)	Notr e série
Hémorragies digestives	10%	29,2%	31,2%	67,85%	13,3 %

Tableau N°11: fréquence des hémorragies digestives dans les différentes séries.

1.3. Les troubles de croissance :

Le retentissement de la sténose sur la croissance peut se manifester d'abord par une stagnation pondérale, puis staturale si l'affection est négligée ou si la prise en charge nutritionnelle de l'enfant est défectueuse (63, 64).

Ces troubles de croissance sont souvent les conséquences des vomissements fréquents, des troubles de la déglutition et des difficultés d'alimentation liées à la douleur(49) et surtout de la sévérité de la sténose.

La fréquence et la sévérité de ces conséquences nutritionnelles sont influencées essentiellement par la rapidité diagnostique et aussi par l'efficacité du traitement instauré (46).

La prévalence du RSP est variable selon les données de la littérature, entre 20,1% dans la série de Barahioui(33), 55,5% dans la série de O'Neill (40) et 80% dans la série de Monereo(24). Dans notre série les troubles de croissances sont retrouvés chez 74,44% des patients.

Série	Barahioui (33)	O'Neil (40)	Monereo (24)	Notre série
RSP (%)	20,1%	55,5%	80%	74,44%

Tableau N°12 : fréquence des troubles de croissance dans les différentes séries

2. Les signes indirects :

2.1. Les vomissements :

Ils sont le maître symptôme révélateur d'un RGO chez l'enfant et le motif de consultation le plus fréquent des patients dans notre service 82.4%(65). Ils sont souvent de type alimentaire, exceptionnellement teintés de bile (66, 67).

Ils sont de survenue précoce, parfois à prédominance nocturne et favorisés par les changements de position (46,57). Ils se manifestent dans la plupart des cas dès la naissance et parfois après quelques mois.

Il peut s'agir de simples régurgitations, qui surviennent sans effort et sans participation diaphragmatique(49) ou des vomissements qui sont souvent ressentis comme douloureux(68), et qui impliquent une participation diaphragmatique(49). Cependant la différence entre régurgitations et vomissements est parfois difficile à établir chez l'enfant(46).

Les vomissements peuvent être isolés, et par conséquent seraient les seuls signes révélateurs d'une œsophagite peptique ou d'une sténose peptique (63), comme ils peuvent être associés à d'autres signes digestifs ou extra-digestifs. Quand ils sont isolés, l'œsophagite peptique est retrouvée dans 35.5% des cas dans la série de HIDA.M (69). Quand ils sont associés à un retard staturo-pondéral ou à une anémie la fréquence de l'œsophagite est respectivement de 67% et 54% des cas dans la série de HIDA.M (69).

Dans notre série, les vomissements représentaient 90% des cas, chiffre comparable à presque toutes les séries avec un pourcentage variant de 71,4% à 100%.

Séries	Vomissement (%)
H.Rode (26)	100%
Numanoglu (28)	100%
A.Al -Bassam (32)	100%
M.Barahioui (33)	100%
O'Neill (40)	94,4%
Monereo (24)	71,4%
Notre série	90%

Tableau N°13 : fréquence des vomissements dans les différentes séries

2.2. Manifestations respiratoires et ORL :

Si les manifestations cliniques du reflux chez le nourrisson sont le plus souvent à prédominance digestive(160), chez l'enfant plus grand les manifestations extra-digestives notamment respiratoires peuvent être en 1^{er} plan après l'âge de 2 ans (160, 161). Ainsi la recherche d'un RGO fait partie du bilan étiologique de toute pathologie respiratoire chronique ou récidivante chez l'enfant (74) (162, 153).

Ces manifestations respiratoires revêtent plusieurs tableaux cliniques: bronchite, bronchiolite, ou pneumopathie segmentaire ou non (150, 163), voire même de véritable crise d'asthme (163, 164).

Sur le plan clinique : la répétition anormale de ces signes respiratoires ainsi que leur caractère saisonnier, et leur prédominance nocturne sont hautement significatifs, et doivent même en l'absence des manifestations digestives, conduire à la recherche d'un RGO (47).

Sur le plan radiologique : la prédominance de l'atteinte dans le territoire pulmonaire droit et en particulier au niveau du lobe moyen (37,47), ainsi que le

caractère récidivant de cette atteinte au même endroit, sont des éléments très suggestifs du RGO (47).

Cependant cette association signes respiratoires et sténose peptique est différemment estimée dans les études. Aucun cas n'a été noté dans notre série, aussi celle de HIDA.M (65). Par contre une fréquence variable est retrouvée dans les autres séries, 81,25 % pour H.Rode et al (26), 55% pour Numanoglu et al (28) et 20,8 % chez Barahioui et al (33).

Le RGO peut être impliqué dans de nombreuses pathologies ORL de l'enfant (70,71), il se traduit par plusieurs tableaux cliniques: la dyspnée laryngée aiguë et récidivante, les laryngites à répétition, le stridor, les sinusites, les otites aiguës et récidivantes et également les brûlures et les picotements de la gorge (54, 64).

Cette relation entre RGO et pathologies ORL chez l'enfant est prouvée par plusieurs auteurs, mais aucun signe clinique n'apparaît plus significativement associé au RGO (70).

2.3. Autres signes cliniques :

Le RGO peut être responsable de certaines manifestations cliniques inhabituelles, inquiétantes, et parfois dramatiques, particulièrement chez le nouveau-né et le petit nourrisson (62).

C'est le cas des accès de cyanose qui peuvent être isolés ou associés à des accès de suffocations aux moments des tétées (47).

Des malaises à prédominance nocturne avec des cris incessants, des épisodes d'apnée et une attitude de torticolis (Syndrome de SANDIFER) peuvent être notés (42, 72, 73).

III. Analyse paraclinique :

1. FOGD:

La fibroscopie œsophagienne est l'examen clé en cas de suspicion clinique d'une sténose peptique de l'œsophage, c'est la technique de choix pour confirmer le diagnostic et suivre son évolution. Seule méthode permettant de visualiser la muqueuse œsophagienne d'une façon directe (46).

Faite avec un fibroscope souple, elle précise les caractéristiques de la sténose (le siège, l'étendue et le calibre de la sténose si cette dernière est franchissable). Elle permet de rechercher une anomalie anatomique favorisant le RGO, à savoir une MCT ou une HH (qui doivent être confirmés par TOGD), elle apprécie également la mécanique cardiaque, la vidange gastrique, et la perméabilité pylorique (54,74).

Couplée à l'histologie, elle permet le diagnostic d'une œsophagite dont la gravité est cotée en 4 stades selon SAVARY :

- stade I : les formes minimales d'œsophagite se manifestent par des plaques érythémateuses planes situées immédiatement au dessus du cardia.



Figure N° 30 [85]: œsophagite peptique stade I : aspect congestif de la muqueuse œsophagienne.

- **stade II** : l'aggravation de l'œsophagite aboutit à la création de lésions érythémateuses ulcérées, blanchâtres, en flammèche qui vont confluer mais sans devenir circulaires.

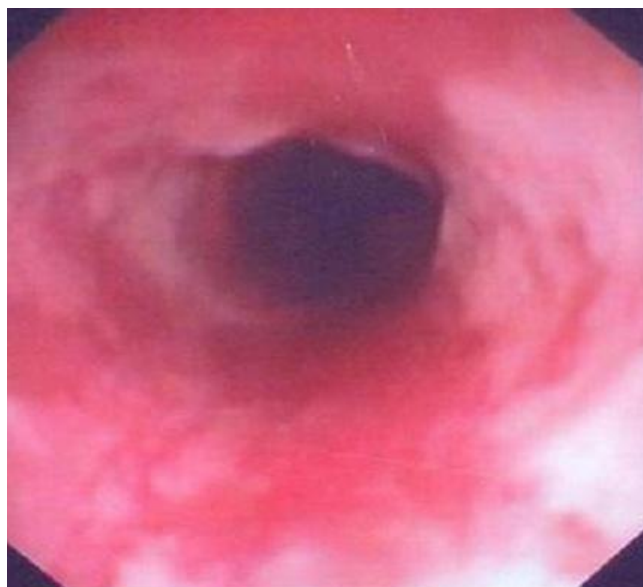


Figure N° 31 [85]: œsophagite peptique stade II: érosions confluentes non circonférentielles.

- stade III : les lésions sont circulaires et touchent le bas œsophage sur une hauteur variable. À ce stade, il n'existe ni sténose, ni ulcère vrai.



Figure N° 32 [86] : œsophagite peptique stade III : lésions érosives confluentes du bas œsophage

- stade IV : est représenté par l'apparition d'une sténose et/ou d'un ulcère peptique.

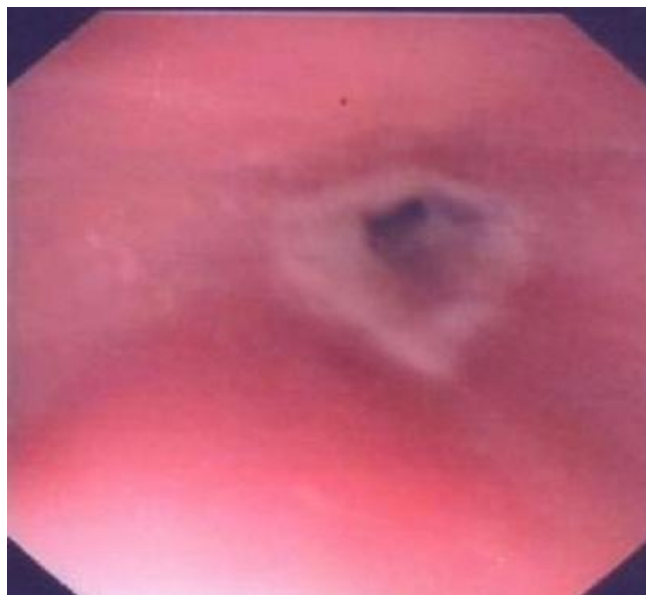


Figure N° 33 [85] : œsophagite peptique stade IV : œsophagite compliquée de sténose œsophagienne

C'est le moyen le plus sûr pour faire le bilan des lésions œsophagiennes, mais elle apprécie mal la position réelle du cardia et l'existence du reflux.

Caractères du rétrécissement		Barahioui N= 24	H. Rode N=31 cas	E.Pearson N= 48 cas	Notre série N= 90
Siège	1/3 moy	3 cas	7 cas	8 cas	47
	1/3 inf	17 cas	22 cas	39 cas	35
	Union 1/3 moy et inf	4 cas	-	-	
	1/3 sup	-	2 cas	1 cas	
Dilatation en amont		12 cas	-	-	10
RGO		-	-	-	37
HH		14 cas	13 cas	-	66

Tableau N°14 : comparaison des caractéristiques de la sténose dans notre série avec les autres séries

2. TOGD :

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

- De préciser certains caractères de la sténose en particulier sa longueur, son diamètre, sa régularité et de montrer l'existence d'un retentissement en amont à type de dilatation préjugant, ainsi, de la difficulté de la dilatation.
- l'étude de l'œsophage sur toute sa hauteur, sur le plan morphologique et fonctionnel (75).
- l'étude de la jonction œsogastrique. Selon la position du cardia et la morphologie de la jonction œsogastrique, il est habituel de distinguer :

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

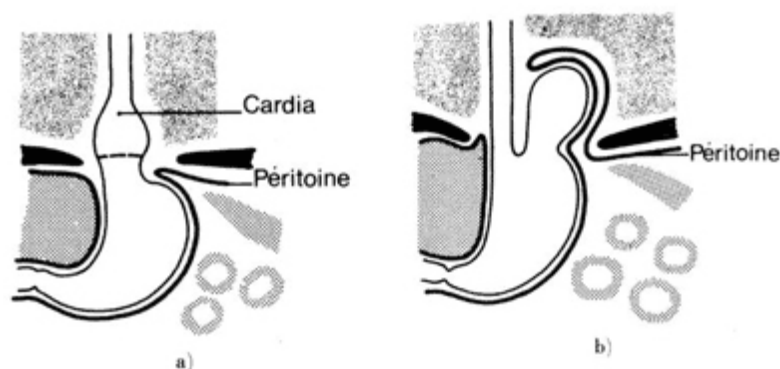


Figure 34 : hernie par glissement **Figure 35** : hernie par roulement(255)

- La recherche du RGO. Elle se fait sur un estomac plein et un œsophage vide. Les changements de position sont multipliés afin de sensibiliser l'examen est pourvoyeuse de nombreux faux positifs. Tous les malades dans notre série ont été explorés par un transit œsogastroduodéal (TOGD) qui a permis d'étudier le siège de la sténose, son aspect, son étendue et son retentissement sur l'œsophage d'amont.

Une HH a été retrouvée chez 66 cas d'HH soit 73,33%, comparable avec Monoreo et al (24) 75%.

Séries	HH (%)
Notre série	73,33 %
Monoreo (24)	75 %
H.Rode (26)	37,5 %
O'Neill (40)	22,22 %
Numanoglu (28)	42 %
Barahioui (33)	58,4 %

Tableau N°15 : fréquence des hernies hiatales dans les différentes séries

Les données du TOGD corrélées à ceux de la fibroscopie ont montré une sténose régulière dans 91, 25%, courte dans 84,15%, serrée chez six patients.

Le siège de la sténose était variable dans notre série mais les sténoses siègent surtout dans les 2/3 moyen et inférieur comparable aux autres séries. Le caractère infranchissable était retrouvé dans 71,11%, comparable avec Numanoglu et al (28) 61,3%, O'Neill et al (40) 100%, A.Al-Bassam (32) 100%. Une HH a été retrouvée chez 66 cas d'HH soit 73,33%, comparable avec Monoreo et al (24) 75%.

On a noté également une fréquence élevée d'une œsophagite associée, 70 cas soit 77,7%, dominée par l'œsophagite stade IV 65,56% et puis stade III 12,22%. Fréquence comparable aux autres séries, 88,9% chez O'Neill (40), 100 % chez E.G.Pearson et al (29) et 50% chez Barahioui et al (33).

3. La PH-métrie :

Au niveau de l'œsophage, la ph-métrie est soit courte de 3 heures post-prandiale mais elle est actuellement abandonnée au profit de la ph_métrie des 24 heures qui est plus reproductible pour différencier RGO et RGO atypique. Cette méthode est moins reproductible en ce qui concerne les reflux atypiques [195]. Le pourcentage de temps passé à $\text{pH} < 4$ est le paramètre le plus reproductible (85%). La ph métrie de 24 h est donc un examen fiable pour le diagnostic de RGO.

Les normes de la pH-métrie sont idéalement déterminées pour chaque laboratoire d'exploration fonctionnelle. En leur absence, les normes internationales peuvent être utilisées, à savoir un temps total de $\text{pH} < 4$ supérieur ou égal à 5% du temps total d'enregistrement, un taux de 8% en position debout et de 3% en position couchée. Plus de 50 épisodes de reflux sur 24 heures et un nombre d'épisode d'une durée supérieure à 5 minutes supérieur à 3.

L'examen de la courbe de pH-métrie permettra de rechercher une période de reflux principale sur les 24 heures et pourra être utile pour guider l'administration du traitement.

En utilisant ces normes, la sensibilité est de 85 à 96% et la spécificité est de 90 à 100%.

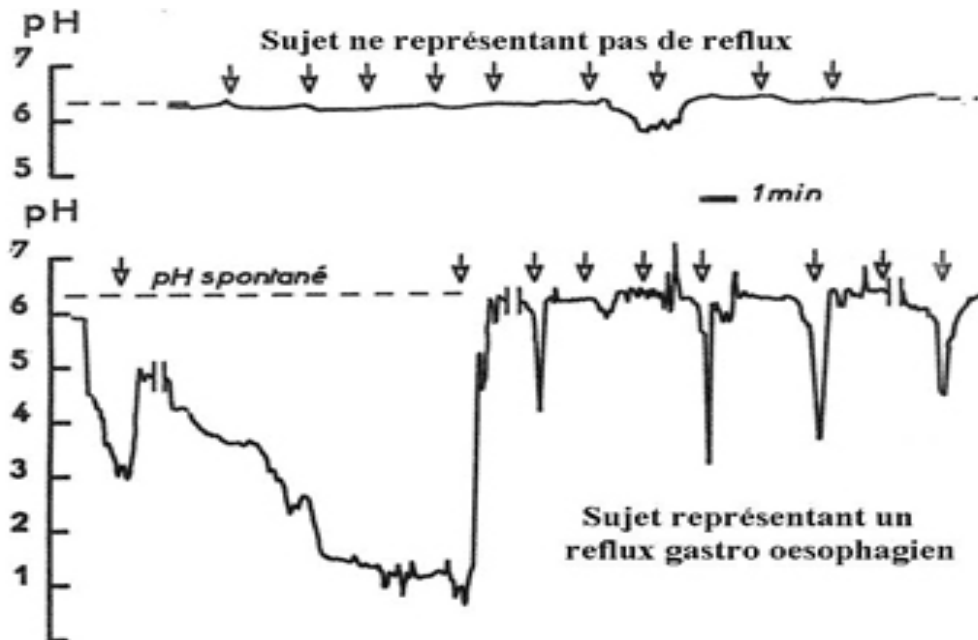
Limites : La pH-métrie connaît ses limites, elle ne mesure en effet que la composante acide du reflux et non le volume qui a reflué. Par exemple, Shay et al [196] ont comparé la pH-métrie post prandiale et la scintigraphie. La scintigraphie a détecté 61% des épisodes de RGO contre seulement 16% pour la pH-métrie. Et

surtout elle ne détecte pas les épisodes de reflux non acides probablement impliqués dans les manifestations atypiques extra œsophagiennes du RGO [197].

Inconvénients : La pH-métrie œsophagienne nécessite un enregistrement prolongé pour éliminer les faux positifs et les faux négatifs. C'est un examen qui reste assez invasif.

Indications de la pH-métrie [198]

- En cas de reflux cliniquement typique et/ou d'oesophagite peptique. Elle devient indispensable en cas de symptômes atypiques (ORL, respiratoire..) et peut parfois permettre d'éviter de recourir à des examens invasifs. Elle est utile pour guider le traitement en cas d'échec d'un traitement anti-sécrétoire bien conduit et bien suivi par le malade. [199]
- La pH-métrie n'a pas de valeur prédictive sur l'évolution à distance du reflux et de l'oesophagite. Elle est en revanche, indispensable pour authentifier le reflux chez les malades symptomatiques adressés en chirurgie pour intervention anti-reflux, en l'absence d'oesophagite peptique significative.
- En cas de récurrence symptomatique après chirurgie anti-reflux.
- Au cours du contrôle thérapeutique.



Profil pH-métrique œsophagien normal (en haut) et au cours d'un reflux gastro-œsophagien acide (en bas).

-sur le profil normal, le pH métrique est constamment supérieur à pH4

-au cours du reflux gastro-œsophagien, on observe plusieurs chutes de pH, plus ou moins longues, au dessous de pH4.

IV. Aspects thérapeutiques :

Le traitement doit répondre à trois impératifs :

1. Supprimer la dysphagie et permettre une alimentation normale.
2. Eviter la récurrence de la sténose par le traitement du RGO.
3. Eviter les complications de l'obstruction œsophagienne et obtenir une mortalité et une morbidité faibles pour cette pathologie bénigne.

1. Traitement médical :

Utilisé en association avec la dilatation endoscopique. Il a pour objectif de diminuer la fréquence du reflux et le temps de contact de celui-ci avec la muqueuse œsophagienne, de protéger cette muqueuse et de supprimer les éventuels éléments

agressifs exogènes alimentaires et médicamenteux (47,76) . Et donc la lutte contre le RGO et la cicatrisation des lésions d'œsophagite.

Le traitement médical du RGO chez l'enfant repose sur des mesures hygiéno-diététiques, un traitement postural et un traitement médicamenteux (37, 46).

1.1. Les 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 (77).

Le fractionnement et l'épaississement des repas, par diminution de la surdistension abdominale et par son action neutralisante, contribue de manière très effective au traitement du RGO (47, 78).

La prescription du lait anti-reflux, est efficace dans la diminution du nombre de régurgitations. Cependant ses effets sur les paramètres PH-métrique ou sur les autres examens de RGO, sont inconstants et imprévisibles (46).

Il semble également qu'il ya intérêt de prescrire un régime pauvre en graisse afin de favoriser la vidange gastrique (46), de supprimer le chocolat, la menthe, les habits serrés, d'éviter le tabagisme passif, et de proscrire certains médicaments tels que les xanthiniques et les inhibiteurs calciques, car ils diminuent la tonicité du SIO (47,78), et d'éviter aussi la prescription de l'acide acetyl salicylique, vu son effet nocif sur la muqueuse œsophagienne (50).

1.2. Le traitement postural :

Des études par pH-métrie ont pu démontrer que, en décubitus ventral, les nourrissons subissaient nettement moins d'épisodes de reflux qu'en décubitus dorsal. La discussion est ouverte si le décubitus ventral en position anti trendelenburg à 30° est plus favorable que le décubitus ventral en position horizontale. Bien que le décubitus ventral soit toujours encore préconisé pour le

traitement du GER, plusieurs études ont documenté que ce positionnement est associé à une incidence plus élevée de la mort subite du nourrisson, raison pour laquelle l'Académie Américaine de Pédiatrie recommande sans équivoque le décubitus dorsal comme position de sommeil. Actuellement, on ne dispose pas encore d'études en regard de l'efficacité de la position de sommeil d'enfants souffrant de reflux à l'âge préscolaire. L'élévation du sommier à 30° ainsi que le décubitus latéral gauche pourraient hypothétiquement être avantageux (194).

1.3. Les traitements médicamenteux :

a. Les pansements digestifs :

Ces produits ont un intérêt certain, lorsqu'il existe une œsophagite, ils ont une bonne action sur les phénomènes douloureux et ils réduisent l'agressivité du liquide gastrique sur la muqueuse œsophagienne (80) en neutralisant la composante acide de ce liquide. Mais ils sont dénués de tout impact sur le RGO lui-même (81). Ils regroupent les antiacides et les alginates.

b. Les prokinétiques :

Ils ont une action principalement motrice (81), ils agissent sur le tonus du SIO et sur le péristaltisme œsophagien (82,83).

Le métoclopramide, la dompéridone et le cisapride sont partie de cette famille de médicaments (81).

Le métoclopramide est le prokinétique le plus largement utilisé dans notre série, parfois en association avec les IPP.

c. Les inhibiteurs des récepteurs H2 :

Ils ont largement contribué au traitement de l'œsophagite peptique, particulièrement chez l'adulte (84,85, 86). Leur effet inhibiteur sur la sécrétion gastrique acide qui est un facteur déterminant dans la survenue de l'œsophagite, serait à l'origine de ce choix.

Chez l'enfant leur prescription est encore restreinte et réservée aux œsophagites graves ou aux œsophagites qui répondent mal au traitement classique (47,80).

Cette restriction peut être expliquée soit par les effets indésirables surtout hématologiques et neurologiques (47), soit par leur coût relativement élevé (80). Certaines molécules, comme la Ranitidine et la Famotidine seraient plus efficaces avec un minimum d'effets indésirables (78, 87,88).

d. Les inhibiteurs de la pompe à proton (IPP) :

Ces médicaments (Oméprazole, lansoprazole, pantoprazole), ont une activité antisécrétoire spécifique (89) : ce sont des inhibiteurs puissants de la voie finale de la sécrétion de l'acide gastrique (89, 90).

Ils présentent une excellente tolérance avec des effets secondaires minimes et peu fréquents (91). En raison de leur efficacité et leur excellente tolérance les IPP ont pris une place croissante dans le traitement des œsophagites en pédiatrie (89). Ils sont indiqués dans le traitement des œsophagites peptiques graves rebelles à l'anti H2.

Jasperson et al (92) 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 récentes, ont montré que le nombre de dilatations endoscopiques avait significativement régressé depuis l'utilisation des IPP

(93, 94). 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 de maintien sous forme d'omeprazole 20mg/j.

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) (95). 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 [96,97], la troisième ne retrouvant pas de différence significative probablement en raison d'un manque de puissance statistique (98).

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) (99).

2. Traitement endoscopique par dilatation :

La dilatation des sténoses peptiques est un procédé très ancien datant de plus de 400 ans [152], 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 [153].

Il fut longtemps le seul traitement, toutefois, ses insuffisances, les risques de perforations, la nécessité de répéter les dilatations sont rapidement apparus. Certains auteurs notaient déjà que les dilatations étaient peu logiques pour les sténoses peptiques puisqu'elles détruisaient les barrières que la nature s'était efforcée de dresser contre le reflux (101). Cependant, les améliorations actuelles des techniques ont diminué le risque et accru l'efficacité des dilatations. Les bougies en gomme et les sondes à dilatation pneumatique sont de moins en moins utilisées au point de dilateur d'Eder-Puestow, qui est introduit par l'endoscope, sous contrôle de la vue, suivie ensuite de contrôle radiologique.

2.1. Préparation et l'anesthésie de la dilatation :

a. Préparation de la dilatation :

La réalisation d'une endoscopie digestive et encore plus une dilatation œsophagienne chez un nouveau né, un nourrisson ou un enfant est un geste invasif qui doit être réalisé par un pédiatre spécialisé en gastroentérologie et maîtrisant l'endoscopie (102). Les modalités de prise en charge sont pour partie dépendantes de l'expérience des opérateurs et des possibilités techniques du centre .Ce geste doit être réalisé par un opérateur expérimenté au sein d'une structure permettant d'assurer la sécurité de l'enfant avant, pendant et après la réalisation de l'endoscopie(103) (104).

- Principes généraux :

- L'information et le consentement :

L'endoscopie digestive est un acte inconfortable et douloureux chez l'adulte, peut être effrayant chez un enfant qui, le plus souvent, n'en comprend pas la finalité. C'est, à cet âge de la vie, toujours une procédure délicate ou le manque de collaboration du patient peut être un facteur de complications comme une perforation (105). Aussi la plupart des parents informés de la pénibilité de l'endoscopie par le récit des patients précédemment explorés, ou conservant la mémoire personnelle d'une endoscopie antérieure douloureuse, font –ils ,à juste titre ,de l'anesthésie un pré requis indispensable pour la réalisation d'une endoscopie digestive haute ou basse à leurs enfants. Par conséquent il est important de donner une information orale et/ou écrite préalable aux parents et si possible à l'enfant (de manière adapté à son âge) et d'obtenir un consentement des parents et si possible de l'enfant (103) (103) (104).

- Points techniques clefs

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

La durée de la période de jeûne avant la réalisation de l'examen dépend de l'âge de l'enfant : quatre heures chez le nouveau-né et jusqu'à l'âge de six mois, six heures entre six et 36 mois, et 8 heures pour l'enfant plus âgé(103).

Les accidents et les incidents sont plus souvent observés chez le nouveau-né et le jeune nourrisson(106) (107)(108). Chez ces malades, il faut reconnaître les risques particuliers associés (maladies métaboliques, polyhandicapé ...) et se méfier

particulièrement de la tolérance au jeûne (hypoglycémie), des risques de déshydratation (préparations coliques) et d'hypothermie .

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

Les endoscopes : (103) (109) l'utilisation d'endoscope de gros diamètre peut entraîner une hypoxie liée à une compression trachéale même chez un enfant intubé; l'insufflation peut être mal tolérée et provoquer une détresse respiratoire, ces deux complications justifiant le contrôle de la saturation transcutanée en oxygène au cours de l'endoscopie chez l'enfant.

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

b. L'anesthésie:

▪ Définition et terminologie :

Une conférence de consensus (1993) (110)(111), organisée par la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar) et par la Société de réanimation de langue française (Srlf), ont proposé une définition claire de la sédation en réanimation : la sédation se définit comme l'utilisation de moyens médicamenteux ou non, dans le but de diminuer l'anxiété, assurer une analgésie satisfaisante, permettre la réalisation de gestes courts mais douloureux et de faciliter le contrôle des voies aériennes et la ventilation mécanique. En second lieu, ces référentiels ont

défini tout aussi clairement les indications, les conditions d'administration et les modalités de surveillance.

La différence entre sédation et anesthésie générale pose, à l'évidence un problème de terminologie(112). Ce point a été fréquemment abordé par l'American Society of Anesthesiologists(113) et l'American College of Emergency Physicians (114), qui ont recommandé d'abandonner le terme de « sédation consciente » pour des raisons évidentes d'état fluctuant du niveau de vigilance chez un même patient sur de brèves périodes. Les termes « d'analgésie », « d'anxiolyse » et « procedural analgesia and sedation (PSA) », seraient plus adaptés car les faibles doses administrées mettraient à l'abri d'une perte de conscience et surtout d'une abolition des réflexes de protection des voies aériennes. Néanmoins, dans le contexte de l'urgence, les variabilités intra- et interindividuelles, le risque de répétition des doses, les comorbidités souvent initialement méconnues, le degré d'hypovolémie renvoient aux mêmes critiques. Ainsi, plutôt que de tenter une impossible séparation entre des « objectifs » de sédation (analgésie, anxiolyse, procédures), il serait plus judicieux d'individualiser des « stades » de sédation (115) (Tableau N16).

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

Tableau N°16 : Stades de la sédation

- **But et modalités :**

Le but de la sédation est de procurer le maximum de confort à l'enfant pendant l'examen, lui assurer une amnésie post-endoscopique, faciliter la réalisation du geste par l'opérateur. Elle doit utiliser des médicaments efficaces rapidement, à demi-vie courte, avec un minimum d'effets secondaires. La plupart des équipes l'utilise à tout âge (116, 117), certains après l'âge de 6 mois (118, 119), d'autres avant l'âge de 7 ans (120). Une anesthésie pharyngée par la lidocaïne est parfois proposée chez l'enfant en complément de la sédation, mais son absorption muqueuse peut entraîner des effets secondaires cardio respiratoires ou neurologiques chez le nourrisson.

Les principaux produits utilisés sont le midazolam, la mépéridine, le fentanyl, et le propofol par voie veineuse. Après une première dose, celle-ci est éventuellement répétée pour obtenir l'effet sédatif adéquat pour l'examen. Le niveau de sédation nécessaire peut ainsi varier selon les patients et au cours d'un même examen de la sédation légère à la sédation profonde. C'est pourquoi la présence d'un anesthésiste est recommandée pour la réalisation d'endoscopie sous sédation chez l'enfant (123-124).

La survenue de dépression respiratoire est la principale complication, notamment chez le jeune enfant. Elle est favorisée par l'association benzodiazépinemorphinique, la distension gastrique, l'utilisation d'endoscope de gros diamètre, le jeune âge, l'insufflation excessive, l'anesthésie pharyngée. Comme chez l'adulte, elle peut entraîner une hypoxie avec désaturation (121-122) accompagnée parfois de troubles du rythme cardiaque (108).

Un monitoring de la fréquence cardiaque, de la tension artérielle, de la fréquence respiratoire et de la saturation en oxygène transcutanée doit donc être

effectué avant pendant et après l'examen (125). Cette surveillance doit être renforcée chez le nourrisson avant six mois (103) (109).

Plus récemment, certaines équipes ont développé l'utilisation du protoxyde d'azote (Entonox®) pour la réalisation de gastroscopie chez l'enfant (126).

L'anesthésie générale permet une anesthésie profonde et une amnésie totale, un contrôle des voies aériennes, et facilite la réalisation du geste par l'opérateur.

Néanmoins, elle nécessite un environnement de bloc opératoire ce qui rend son usage réduit en matière d'endoscopie chez l'enfant. Toutefois, de nombreuses équipes l'utilisent de façon plus large, y compris pour les endoscopies diagnostiques, en particulier après l'âge de 6 mois (126).

- **Choix du mode de la sédation :**

Les différents modes de sédation demeurent controversés (127). L'application d'un anesthésique local et le type de sédation (sédation consciente, sédation profonde, anesthésie générale) dépendent de l'âge de l'enfant, du geste prévu, et reste très variable d'un centre à l'autre en fonction de l'environnement anesthésique et des habitudes de l'équipe. Dans une étude multicentrique française (126), 45% des centres offrent le choix aux parents et à l'enfant entre sédation et anesthésie générale, 14% recourent systématiquement à l'anesthésie générale quels que soient l'âge ou l'indication. Chez les nourrissons en dessous de 6 mois, 35% des centres réalisent une sédation, 22% une anesthésie générale, et 43% aucune sédation. Après 6 mois, 45% des centres réalisent une sédation, 47% une anesthésie générale, et 8% aucune sédation.

2.2. Matériels de dilatations :

Les méthodes de dilatation disponibles sont nombreuses.

a. dilatation avec le matériel Eder–Puestow :

Est une technique utilisée depuis 1951. Elle s'est développée surtout avec l'avènement du fibroscope souple en utilisant un fil guide métallique et un amplificateur de brillance (128). Ce dilatateur comprend (128,129) :

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

La dilatation se pratique sous anesthésie générale. Elle se déroule en deux temps. D'abord il y a une mise en place du fil guide à travers la sténose jusqu'à l'estomac sous contrôle endoscopique. La position du fil guide peut être vérifiée sous amplificateur de brillance. Puis l'endoscope est retiré en vérifiant la position du fil guide. Après avoir vissé l'olive adéquate sur la sonde métallique, l'extrémité flexible du dilatateur est enduit de lubrifiant. La sonde dilatatrice est poussée progressivement le long du fil guide maintenu tendu. Généralement, des olives de diamètre croissant sont utilisées au cours de la même séance (34–130).

La dilatation avec le matériel Eder–Puestow est indiquée surtout dans les sténoses courtes très rigides (131). Cette méthode permet d'effectuer un

bougienage en toute sécurité. Cependant il ne faut pas perdre de vue le risque majeur de perforation qui peut être due soit au fil guide, soit à la sonde (130).



Figure N°36 : dilatateur d'Eder-Puestow(132)

b. Le dilatateur de SAVARY-GILLIARD :

C'est le seul dilatateur utilisé dans notre série.

Actuellement, le dilatateur de Savary-Gilliard (Figure 3) constitué de bougies en polyvinyle remplace le dilatateur d'Eder-Puestow, dans presque toutes les indications des sténoses œsophagiennes. Son intérêt réside dans sa simplicité d'emploi, sa bonne tolérance, son efficacité et sa faible morbidité (130).

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

antérieure conique et effilée de chaque bougie, permettant sa visualisation en scopie (133,134).

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



Figure N°37 : bougie effilé sur le fil guide(132)

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

Le développement durant ces dix dernières années de ballonnets en polyéthylène (Figure 32), utilisés dans les sténoses du tractus gastro-intestinal a permis d'accéder à la dilatation de sténoses jusque-là inaccessibles (biliopancréatiques, intestinales). Actuellement leur utilisation s'est étendue aux sténoses œsophagiennes, à coté des autres méthodes qui sont toujours utilisées (135,136).L'introduction de la dilatation par ballonnet date de 1978 (137).Cette technique est actuellement en plein essor car son principal intérêt est de constituer des forces de pression radiales(circulaires) au niveau de la sténose ,au lieu de pressions longitudinales (verticales) avec les bougies .Le risque de perforation en est considérablement diminué puisqu'il n'existe plus de forces de traction (128), et

l'efficacité du geste amélioré (138).Il semble que les meilleures indications de la dilatation par ballonnet soient les sténoses filiformes (139),les sténoses récentes ou le tissu n'est pas encore fibrosé et ou cicatriciel (140) et les sténoses congénitales de type musculaire (141). Cependant la dilatation au ballonnet reste coûteuse et ne peut être utilisée qu'une seule fois (133).Il s'agit de ballonnets introduits dans le canal opérateur de l'endoscope. Leur diamètre varie de 4 à 40 mm, mais les plus communément utilisés pour l'oesophage sont les ballonnets de 12, 15 ou 18 mm de diamètre. Le dispositif comprend le ballonnet de 5 à 15 mm de diamètre et de 6 à 8 cm de longueur et un cathéter semi flexible de 180 cm de long et de 2,33 mm de diamètre (128).

Avant de commencer la dilatation, la gaine de protection du ballonnet doit être retirée puis un lubrifiant hydrosoluble doit être appliqué sur le ballonnet, qu'il ne faut pas le pré-gonfler, pour faciliter son passage dans le canal opérateur. Le ballonnet dégonflé est introduit dans le canal opérateur de diamètre égal ou supérieur à 2,8 mm, puis il est poussé jusqu'à ce qu'il soit entièrement visualisé sous l'endoscope. Avant le gonflage, il faut vérifier que le ballonnet sort complètement de l'endoscope et qu'il est dans la position souhaitée au niveau de la sténose , puis il est dilaté par injection d'un mélange à part égale d'eau et de produit de contraste hydrosoluble. La dilatation exercée, qui varie en fonction du diamètre du ballonnet choisi, est maintenue pendant une durée de 1 à 3 minutes à une pression de 75 à 85 psi. Le gonflement peut être répété deux à trois fois. Le diamètre recherché il est déterminé par les conditions cliniques du patient, en particulier l'amélioration de la dysphagie et/ou du statut alimentaire et le gain du poids, en plus des constatations endoscopiques. En général il est de 12 mm (133) (142) (128) (130) (143) .Pour le ballonnet plus long, il est utilisé pour les sténoses filiformes, tortueuses, rigides et le ballonnet le plus court pour les sténoses courtes

et serrées (128). Ces ballonnets sont également utilisés pour la dilatation des sténoses congénitales de l'œsophage (133).

d. Le dilatateur RIGIFLEX :

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

Les dilateurs Rigiflex sont disponibles en trois diamètres différents (3.0, 3.5, et 4.0 centimètres) (133,144).

En pratique, le ballonnet est d'abord examiné pour rechercher une fuite ou une asymétrie. Après évacuation de tout liquide ou aliment en rétention, le fil guide, introduit dans le canal opérateur de l'oesophagoscope, passe le cardia sous contrôle de la vue. Le fil guide étant maintenu en place, l'endoscope est retiré. Le dilatateur, enfilé sur le fil guide, est mis en place sous contrôle radioscopique. Des repères radioopaques situés à la limite supérieure et inférieure du ballonnet pneumatique facilitent son insertion à cheval sur le cardia. Le ballonnet est progressivement insufflé en prenant soin de maintenir l'indentation créée par le SIO en son milieu. Une légère traction sur le ballonnet est nécessaire pour le maintenir en place, car il tend à migrer vers l'aval lors de l'insufflation. Le ballonnet est insufflé rapidement afin d'atteindre des pressions de 60 psi pendant 15 à 60 secondes, puis de 90 à 120 psi pendant 30 à 60 secondes. Lors d'une même séance de dilatation, deux insufflations au plus sont faites. Après ablation du dilatateur, une petite quantité de produit de contraste hydrosoluble est donnée pour contrôler l'absence de fuite. Deux séances de dilatation sont souvent nécessaires chez le même malade. Les résultats de la dilatation pneumatique seraient au moins aussi bons que ceux de la chirurgie. Le

malade doit être surveillé pendant 6 heures, puis progressivement alimenté car il y a un risque de perforation (133,145).

Le dilateur Rigiflex trouve son indication principale dans la dilatation du méga-œsophage idiopathique (146,133, 144).

Au total les données de la littérature ne montrent pas de différence significative en terme d'efficacité et de complication entre la dilatation par bougie et par ballonnet, cependant cette dernière reste plus coûteuse que l'utilisation unique (142) (147) (148) (149).

On avait dilaté nos malades par les bougies de Savary-Gilliard de diamètres croissants. F.HUET et al (27) avaient utilisé les bougies de Savary, les bougies gommes et les ballonnets de type microvasives Rigiflex. Bittencourt et al (34) avaient utilisé les bougies de Savary-Gilliard, et les olives métalliques d'Eder-Puestow, et les bougies de Tucker. Dans l'étude de Broor et al(142), les malades étaient dilatés par les bougies de Savary, et les olives d'Eder-Puestow. Dans la série de Saleem MM (150) il utilise le string guide. Lan et al ont récemment publié une série de dilatation par ballonnet(151).

2.3. Nombre de séances de dilatation :

Le nombre total de dilatations réalisé dans le groupe des patients traités par dilatation seul (Groupe A) était de 189 dilatations avec une moyenne de 3,63 séances par malade comparable à celle de H.Rode et al (26) avec une moyenne de 3,6 séance/malade, et celui de E.Pearson avec une moyenne de 3 séances/malade.

F.Huet et al (27) a présenté un nombre total de 60 séances soit une moyenne de 5 séances par malade, nombre identique à celui de Bittencourt et al (34).

Séries	Nombre de dilatations	Moyenne de dilatations	Extrêmes : séances/ malade
H.Rode (26)	-	3,6 séances/ eft	-
E.Pearson (29)	-	3 séances/ eft	1 à 48
F.Huet (27)	60 séances	5 séances/eft	1 à 34
Bittencourt (34)	-	5 séances/ eft	1 à 26
Notre série	189	3,63 séances /eft	1 à 15

Tableau N°17 : comparaison du nombre de séances de dilatation entre les séries

2.4. Résultats des dilatations :

Les résultats dans notre série étaient bons avec un taux de succès de 71,43% pour les malades qui ont terminé leurs séances de dilatation (8 cas sont encours de dilatation et un patient est perdu de vue).

Ces résultats sont comparables à ceux obtenus par F.Huet et al (27) où le taux de bénéfice obtenu était de 83,3%, ceux de Bittencourt et al (34) où il était de 81,5%, et ceux obtenus par la série algérienne (23) où il était de 80%.

Séries	F.Huet (27)	Bittencourt (34)	Série algérienne (23)	Notre série
Bénéfice	83,3%	81,5%	80 %	71, 43%

Tableau N°18 : comparaison du bénéfice tiré de la dilatation dans les différentes séries.

2.5. Complications :

Les complications secondaires à la procédure de dilatation ont été observées chez 4 patients soit 7,69% des cas ce qui représente 2,11 % par rapport au nombre total des séances de dilatations réalisées dans ce groupe. Par ailleurs ces complications ne sont des incidents mineurs en rapport avec l'anesthésie rapidement résolus et qui sont comme suit :

- Deux épisodes de désaturation : observation N°1 et 30.
- Deux épisodes de bronchospasme : Observation N°20 et 29.
- Cependant aucune complication liée à la dilatation n'a été noté dans les autres séries.

Dans la littérature, la perforation œsophagienne reste la complication la plus redoutée, sa fréquence a été estimée à 5,6% dans les dilatations par bougies et 5% à 8% dans les dilatations par ballonnet (179) (206). Les perforations sont beaucoup plus fréquentes lorsque les sténoses sont longues, serrées et excentrées. Si une perforation est suspectée, le transit œsophagien aux hydrosolubles est l'examen le plus sensible (sensibilité voisine de 75 %) pour la détecter (191). Les faux négatifs s'expliquent le plus souvent par un œdème pouvant masquer la fistule si l'examen est réalisé trop précocement. En cas de doute persistant, un scanner thoracique, voire une endoscopie prudente, doivent être réalisés. Le traitement dépend de l'état clinique et des lésions radiologiques observées. Au paravent, le traitement classique des perforations était chirurgical. En effet, selon les critères de Cameron et al (192), le traitement médical n'était réservé qu'aux perforations très limitées, sans effraction pleurale, avec cavité bien drainée, sans sepsis et responsables de symptômes mineurs.

Plus récemment, plusieurs études ont démontré le caractère trop restrictif de ces critères (112, 113, 111, 114). Schaeffer et al (111), notamment, ont montré que

l'âge, l'importance des douleurs et l'existence d'une fièvre n'influaient pas sur les résultats des traitements. La qualité du drainage, d'évaluation difficile, est un critère sans réel intérêt puisque la plupart des patients de cette série, guéris par un traitement médical strict, avaient un résidu extraluminal persistant de produit de contraste plusieurs jours après la réalisation du TOGD. Le traitement initial des perforations est actuellement le plus souvent médical. Il comprend l'aspiration dirigée, la nutrition parentérale totale et l'antibiothérapie intraveineuse à large spectre (111). Seule l'effraction pleurale semble être un critère impératif pour la mise en œuvre d'un traitement chirurgical d'emblée (111) (71).

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

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

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

3. Traitement chirurgical :

3.1. Principes :

a. Choix de la voie d'abord :

La thoracotomie gauche a été la première voie décrite. Elle offre une excellente exposition de l'œsophage et du diaphragme, mais doit être complétée par une incision diaphragmatique pour accéder à l'abdomen. Elle a une morbidité propre, représentée par les séquelles douloureuses post thoracotomie.

Les voies d'abord abdominales, médiane et bi-sous-costale, permettent l'abord de la région hiatale chez l'ensemble des patients, y compris chez le grand obèse. Mais elles ne permettent pas toujours de libérer l'œsophage thoracique en cas de brachy-œsophage.

Récemment, certaines interventions antireflux ont été réalisées par coelioscopie, ce qui permet de supprimer le risque d'éventration et améliorer considérablement le confort postopératoire. L'abord coelioscopique est donc appelé à occuper une place plus importante à l'avenir.

b. Gestes réalisés :

Puisque la compétence du SIO est corrélée à la fois au tonus sphinctérien et à sa longueur, la reconstitution d'un œsophage abdominal de longueur suffisante sera le premier objectif de la plupart des interventions antireflux ; la seule remise du cardia en position intra-abdominale augmente en effet de façon significative la pression du SIO. C'est le principe des remises en place anatomiques ainsi que des cardiopexies et des gastropexies.

Mais elles ne sont en général pas suffisantes pour contrôler à elles seules le RGO ; elles seront donc le plus souvent réalisées en association avec un procédé de calibrage du cardia ou cardioplastie, ou bien avec une valve gastrique péri-œsophagienne comme dans les funduplicatures.

L'ascension vers le haut du montage antireflux va être constamment favorisée par le pouvoir de rétraction de l'œsophage et par les hyperpressions abdominales. Divers procédés sont donc utilisés pour s'opposer à l'ascension du montage sous le diaphragme et à son ascension dans le thorax : la fermeture des piliers du diaphragme, la fixation du montage à divers éléments abdominaux (ligament arqué, piliers, paroi abdominale).

Des gestes complémentaires seront adjoints au montage antireflux dans certains cas particuliers : amélioration de la vidange gastrique par pyloroplastie, correction d'une hyperacidité gastrique par vagotomie tronculaire ou hypersélective.

Certaines interventions particulières ont été proposées pour résoudre les problèmes techniques posés par les complications de l'œsophagite de reflux : sténose peptique et brachy-œsophage.

3.2. Techniques :

a. interventions anatomiques :

a.1- Intervention d'Allison : Son principe est d'aller remettre en tension la membrane phréno- œsophagienne, considérée par Allison comme le principal moyen de fixation de l'œsophage abdominal. Cette intervention proposée en 1951 a inauguré l'ère de la chirurgie « physiologique » du RGO, s'est à dire qu'elle ne prend pas seulement en compte la hernie hiatale mais également la physiopathologie du RGO. Mais elle n'est plus utilisée, du fait de sa réalisation délicate et surtout de ses médiocres résultats à long terme.

Allison lui-même ayant rapporté un taux de 20% de récurrences cliniques et de 49% de récurrences radiologiques à 10 ans. (154)

a.2- Intervention de Lortat-Jacob : Réalisée par voie abdominale, elle va restaurer une anatomie normale de la région oeso-cardio-tubérositaire en associant 3 gestes :

- la fermeture des piliers du diaphragme ;
- la réfection de l'angle de His par la fixation de la grosse tubérosité gastrique au bord gauche de l'œsophage ;
- le maintien du cardia en position abdominale par la fixation de la grosse tubérosité sous la coupole diaphragmatique gauche.

Les résultats observés par Lortat-Jacob chez 83% de ses patients sont bons (155), mais on retrouve une dégradation progressive des résultats tant sur le plan clinique, que pH-métrie et manométrie (156).

b. cardioplasties :

Leur principe est de rétablir une longueur suffisante d'œsophage abdominal et de recréer la valve gastro-œsophagienne.

b.1- Intervention de Collis : Cette intervention avait été initialement utilisée pour la cure du brachyoesophage avant d'être ensuite proposée pour le traitement du RGO sans complication peptique majeure. Son principe est d'allonger l'œsophage abdominal aux dépens de la grosse tubérosité :

- Soit par une section-suture au niveau de l'angle de His comme dans la technique initiale (157) ;
- Soit par un agrafage mécanique sans section.

Les résultats de la cardioplastie isolés se sont révélés décevants à long terme, y compris dans la série personnelle de Collis (158), probablement parce que cette intervention modifie la longueur de l'œsophage abdominal, sans agir sur le tonus du SIO. Il a donc été proposé d'associer à la cardioplastie une fundoplicature partielle (Collis-Belsey) ou totale (Collis-Nissen). Les résultats des différents auteurs sont discordants. Seul Payne (159) utilise systématiquement l'association de la cardioplastie à une fundoplicature pour traiter tous les RGO.

b.2– Autres cardioplasties abdominales : Rignault a simplifié la technique en réalisant une « tubulisation continente » dont il a montré l'efficacité ; il s'agit d'un simple agrafage mécanique sans section gastrique, qu'il associe à une hémivalve antérieure ou postérieure (160).

Vankemmel réalise une cardioplastie en bec de flûte, avec agrafage sans section de la jonction cardiotubérositaire, associée à la fermeture des piliers et à l'adossement antérieur de la grosse tubérosité au néo-oesophage. Ce procédé obtiendrait respectivement 68% et 72% de bons résultats cliniques et pH-métriques, et une augmentation de 70% de la pression moyenne du SIO à la manométrie. Les bons résultats de cette unique étude restent à confirmer.[142]

c. Gastropexies :

c.1– Cardiopexie antérieure : technique de Boerema (1954)

Son principe est d'attirer vers le bas la petite courbure gastrique puis de la fixer à la paroi antérieure de l'abdomen, ce qui a pour effet d'augmenter la longueur de l'oesophage abdominal et de fermer l'angle de His. Boerema a rapporté un taux de récurrences de 5 % sur une série personnelle de 500 opérés (162), et un travail plus récent a rapporté 83 % de résultats satisfaisants à 2 ans (163).

c.2– Gastropexie postérieure : intervention de Hill (1967) (figure 15)

L'opération reconstitue l'angle de His et maintient l'oesophage en position normale en le fixant au ligament arqué préaortique ; elle est complétée par la fermeture des piliers et par une hémivalve antérieure dont le but est d'ancrer le montage dans l'abdomen. Le serrage des fils peut se faire en fonction de la manométrie peropératoire.

Hill rapporte 95 % de bons ou excellents résultats sur une série personnelle de 1 500 opérés, avec 5 à 20 % de dysphagie transitoire (164)

Cette intervention est très pratiquée aux Etats-Unis et de nombreux auteurs rapportent des résultats cliniques très satisfaisants pour une faible mortalité et une très faible morbidité.

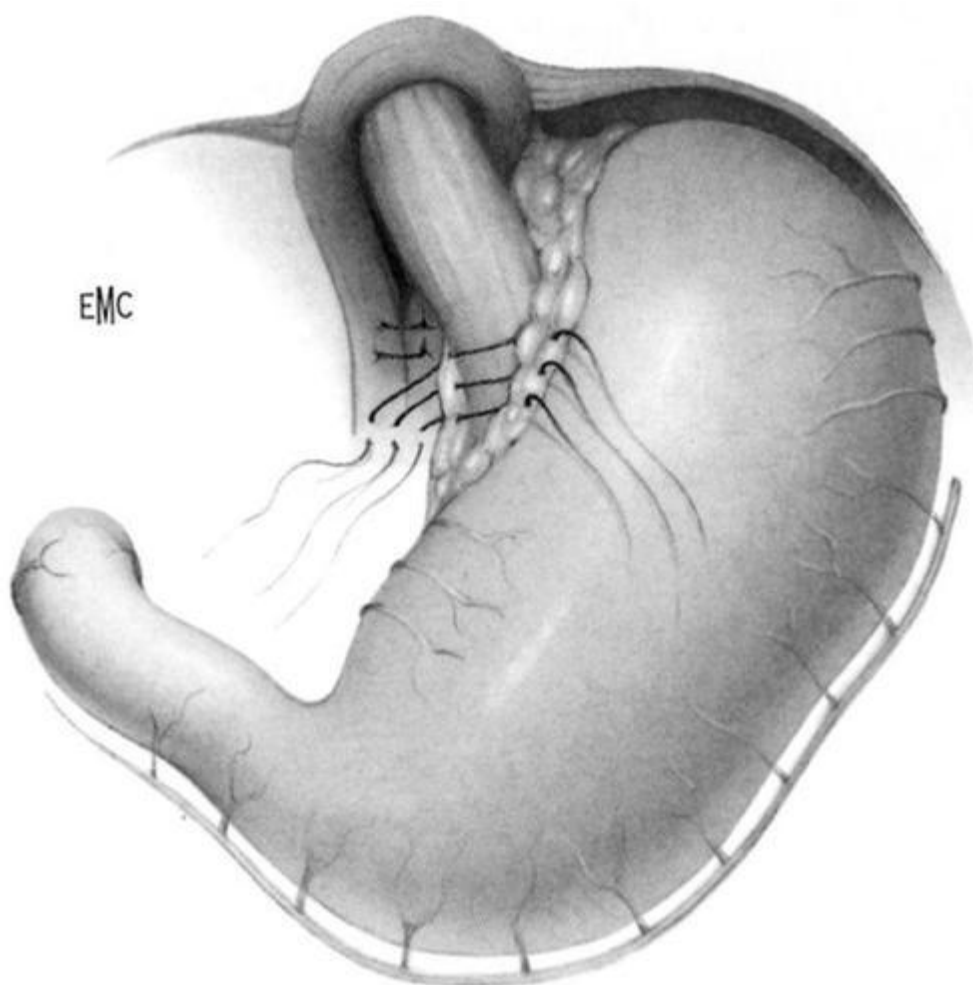


Figure N°38 : intervention de Hill

c.3- Gastropexie ligamentaire

Divers auteurs ont proposé des techniques dont le principe général est de maintenir le cardia dans l'abdomen tout en reconstituant l'angle de His : Pédinielli cravate le cardia par une bande de peau qu'il fixe à la paroi antérieure de l'abdomen (165); Rampal réalise un geste analogue avec le ligament rond du foie (166). Narbona retrouve après pexie avec le ligament rond plus de 90 % de résultats satisfaisants après plus de dix ans de recul (167).

Flament rapporte 2 % de récurrences en associant cette technique à une fundoplicature postérieure de 180° (recul de 38 mois) (168).

La cardiopexie par le ligament rond fait actuellement l'objet d'un regain d'intérêt car sa simplicité en ferait une technique de choix pour envisager la cure du RGO par coelochirurgie (169). Mais une évaluation par étude contrôlée semble indispensable.

d. Fundoplicatures complètes (FPC) : (figure 16)

En 1956, Nissen a décrit la première fundoplicature, c'est-à-dire le manchonnage du bas œsophage par une valve confectionnée à l'aide de la grosse tubérosité gastrique (170). Ce procédé qui a révolutionné la chirurgie du RGO reste une intervention de référence.

d.1- Principe :

Selon ses promoteurs, Nissen puis Rossetti, la fundoplicature périoesophagienne va suppléer le SIO défaillant non par un élément mécanique seul, mais par un « véritable nouveau sphincter à la pharmacologie semblable au SIO périmé ».

Sur le plan mécanique, la FPC va suppléer le SIO en recréant par la valve pneumatique gastrique une zone de haute pression au niveau du bas œsophage ; cette augmentation de la PSIO est confirmée par la manométrie œsophagienne pré- et postopératoire après fundoplicature complète.

d.2-Technique :

L'intervention de Nissen est en général réalisée par laparotomie, car la morbidité de cette voie d'abord est faible et qu'elle permet le traitement chirurgical conjoint d'une éventuelle lésion abdominale associée.

Nissen (170) réalise une dissection complète de l'œsophage abdominal, de l'orifice hiatal et de la grosse tubérosité gastrique qui est entièrement libérée par la section des vaisseaux courts gastrospléniques. La fundoplicature complète est ensuite réalisée en passant la grosse tubérosité gastrique à la fois en avant et en

arrière de l'œsophage abdominal. La valve ainsi créée manchonne l'œsophage sur 360° et mesure de 4 à 6 cm de hauteur.

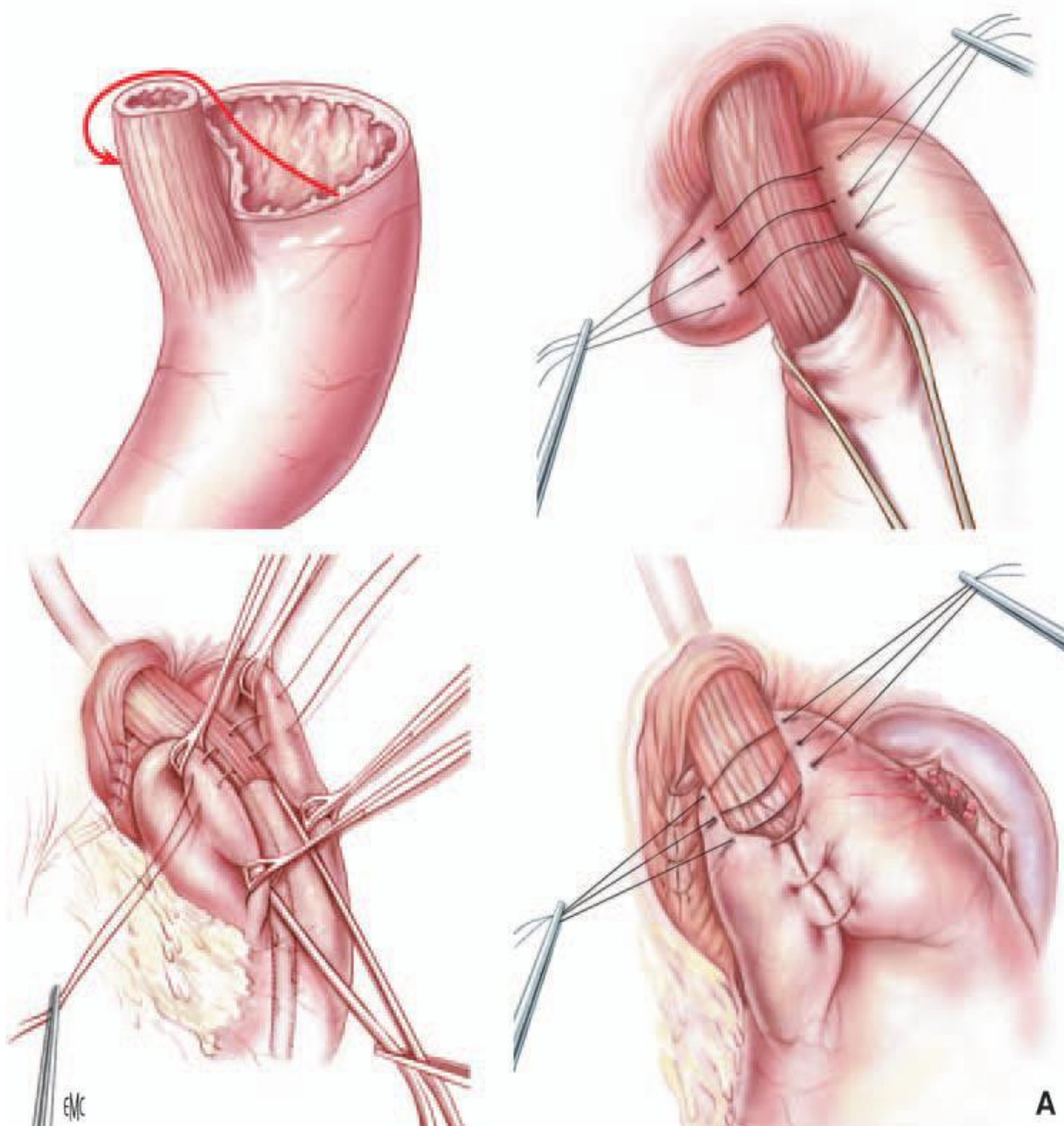


Figure N°39 : intervention de Nissen

Ses très bons résultats expliquent que l'opération de Nissen soit rapidement devenue une des interventions antireflux les plus pratiquées et que de nombreuses variantes techniques aient été proposées :

- Rossetti (171) réalise la FPC à partir de la seule face antérieure de la grosse tubérosité gastrique, ce qui simplifie la dissection de la région oeso-cardio-tubérositaire, considérée comme difficile dans l'intervention initiale. C'est le Nissen « seconde manière » ou « Nissen-Rossetti ».
- Les risques d'hypercorrection par une valve trop efficace qui fonctionnerait comme une soupape à sens unique ont conduit à modifier les caractéristiques de la FPC, en hauteur comme en largeur:
 - la diminution de hauteur permet de limiter les risques de dysphagie séquellaire : de 4 cm pour Nissen, elle n'est plus que de 1,5 cm pour De Meester (172) ;
 - Le calibrage peut s'effectuer en plaçant une bougie chirurgicale entre l'oesophage abdominal et la grosse tubérosité au moment du serrage de la valve, comme dans le « floppy Nissen » (173) ; ou bien par la mise en place d'une sonde de gros calibre à l'intérieur de l'oesophage (50 F et plus) .
- Certains auteurs comme Mercier ont rapporté 92,5 % de succès en associant une vagotomie fundique et une FPC (174) mais cette attitude qui ne repose sur aucun argument physiologique et qui associe la morbidité de la vagotomie à celle de l'intervention antireflux incite à ne proposer ce traitement que dans le seul cas où une maladie ulcéreuse est associée.

d.3- Mortalité et morbidité des FPC :

La mortalité est inférieure à 1% dans la plupart des séries ; la morbidité est en revanche relativement élevée, autour de 15%.

- complications peropératoires :
 - Les plaies de l'oesophage et plus rarement de l'estomac représentent environ 1% de l'ensemble des complications. Elles sont favorisées par les difficultés de dissection en cas d'oesophagite sévère, de brachyoesophage ou de réintervention. Elles ne sont graves que si elles ne sont pas reconnues et suturées immédiatement (175), car elles exposent alors à des complications infectieuses sévères.
 - l'incidence des splénectomie pour traumatisme opératoire de la rate est en diminution dans les séries récentes (entre 2 et 4%).
- syndrome post-fundoplicature :

L'association à la phase postopératoire précoce d'une dysphagie, de l'impossibilité d'éructer ou de vomir, et de météorisme abdominal réalise le syndrome post-fundoplicature. Décrit par Woodward sous l'appellation de

« gas-bloat syndrom » (176), il compliquerait entre 2% (177) et 54% (176) des FPC.

Son risque majeur est la désunion du montage par lâchage des sutures et donc l'échec de l'intervention, ce qui justifie sa prévention systématique qui repose sur 3 principes :

- Décompression gastrique systématique par sonde gastrique ;
- Faire une fundoplicature peu serrée ;
- faire une pyroloplastie en cas de section accidentelle ou non des nerfs pneumogastriques.

- Migration intrathoracique de la FPC :

Elles surviennent essentiellement quand les piliers du diaphragme ne sont pas fermés. Elle est le plus souvent asymptomatique, la valve gastrique continuant à jouer son rôle antireflux, même en position intrathoracique.

Mais des étranglements et des nécroses de la valve ont été décrits, ce qui justifie pour certains la fermeture systématique des piliers et la fixation de la valve à diverses structures anatomiques sous-diaphragmatiques.

- Ulcères post-fundoplicature :

Ils surviendraient chez 3 à 5% des patients. Il s'agit d'une complication spécifique des FPC, que l'on observe pas après les fundoplicatures partielles (FPP). Ces ulcères ont des caractéristiques tout à fait particulières, :

- ils sont absents avant l'intervention ;
- ils apparaissent habituellement dans les mois qui suivent l'intervention, exceptionnellement plus tardivement ;
- ils siègent préférentiellement au niveau de la petite courbure ou plus rarement au niveau de la FPC elle-même.

Ils se manifestent le plus souvent par un syndrome ulcéreux et sont facilement reconnus par l'endoscopie. Ils évoluent en général favorablement sous traitement médical antiacide.

- Slipped Nissen :

C'est la descente de la fundoplicature le long du corps gastrique. Cette complication se traduit par une dysphagie et la réapparition d'une symptomatologie de reflux car la FPC devient inefficace sur le contrôle du RGO et constitue une gêne au transit gastrique.

- Dysphagie postopératoire :

C'est la complication la plus invalidante après fundoplicature complète.

Il faut distinguer les dysphagies précoces des dysphagies persistantes. Une gêne transitoire à la déglutition est observée dans les suites immédiates chez 50% des opérés (172) ; elle est liée à l'œdème postopératoire et s'atténue pour disparaître en quelques semaines.

d.4- Résultats des FPC :

Les résultats sont en général très bons, avec un taux de succès variant entre 84 et 96%. Ces chiffres sont confortés par les études pH métriques et manométriques qui confirment la disparition du RGO et l'élévation significative de la pression moyenne du SIO.

Dans notre série tous les malades étaient traités chirurgicalement par la méthode de Nissen.

e. fundoplicatures partielles :

Les FPP vont reprendre le principe de la valve péri-oesophagienne, mais en laissant libre une bande d'oesophage qui sera plus ou moins large en fonction des différentes techniques.

Leur but est de s'opposer au RGO avec une efficacité comparable à celle des FPC, mais au prix d'une morbidité moindre.

- Intervention de Belsey-Mark IV

Elle est réalisée par voie thoracique. Il s'agit de confectionner un manchonnage vertical du bas oesophage en l'invaginant sous la face antérieure de l'estomac, pour réaliser une FPP de 240° (178)

Cette technique s'est très rapidement développée dans les pays anglosaxons, du fait des 94% de succès immédiat de Belsey dans sa série personnelle (179). Mais tous les auteurs ne confirment pas ces chiffres, le taux d'échecs cliniques se situant

entre 11 et 28% dans les autres études, le taux d'échecs étant corrélé à la gravité des lésions oesophagiennes (180). De plus les résultats de l'intervention de Belsey se dégraderaient avec le temps, l'incidence des récurrences se situant autour de 2% par an pour atteindre un taux de 30 % à 15 ans.

- Technique de Dor (hémivalve antérieure)

Dor a proposé de réaliser une hémivalve en manchonnant les deux tiers antérieurs de l'oesophage par une valve de grosse tubérosité fixée aux bords droit et gauche de l'oesophage sur une hauteur de 4 à 5 cm (181)].

L'intérêt principal de cette opération est sa simplicité car elle ne nécessite qu'une dissection réduite de la région oeso-cardio-tubérositaire.

Cependant, ses résultats n'ont jamais été vraiment évalués.

- Technique de Toupet (hémivalve postérieure) (figure 17)

En 1963, toupet a proposé de réaliser une hémivalve postérieure de 180°, associée à la fermeture des piliers du diaphragme. Après laparotomie et dissection de la région oeso-cardio-tubérositaire, la valve de la grosse tubérosité va manchonner la face postérieure de l'oesophage sur une largeur de 180° et une hauteur de 4 à 6 cm en prenant appui sur les bords droit et gauche de l'oesophage et le pilier droit du diaphragme (182).

Les résultats après FPP sont comparables à ceux des FPC, tant sur le plan clinique que pH métrique et manométrique, avec un taux de morbidité et de dysphagies persistantes significativement plus faible pour l'intervention de Toupet.

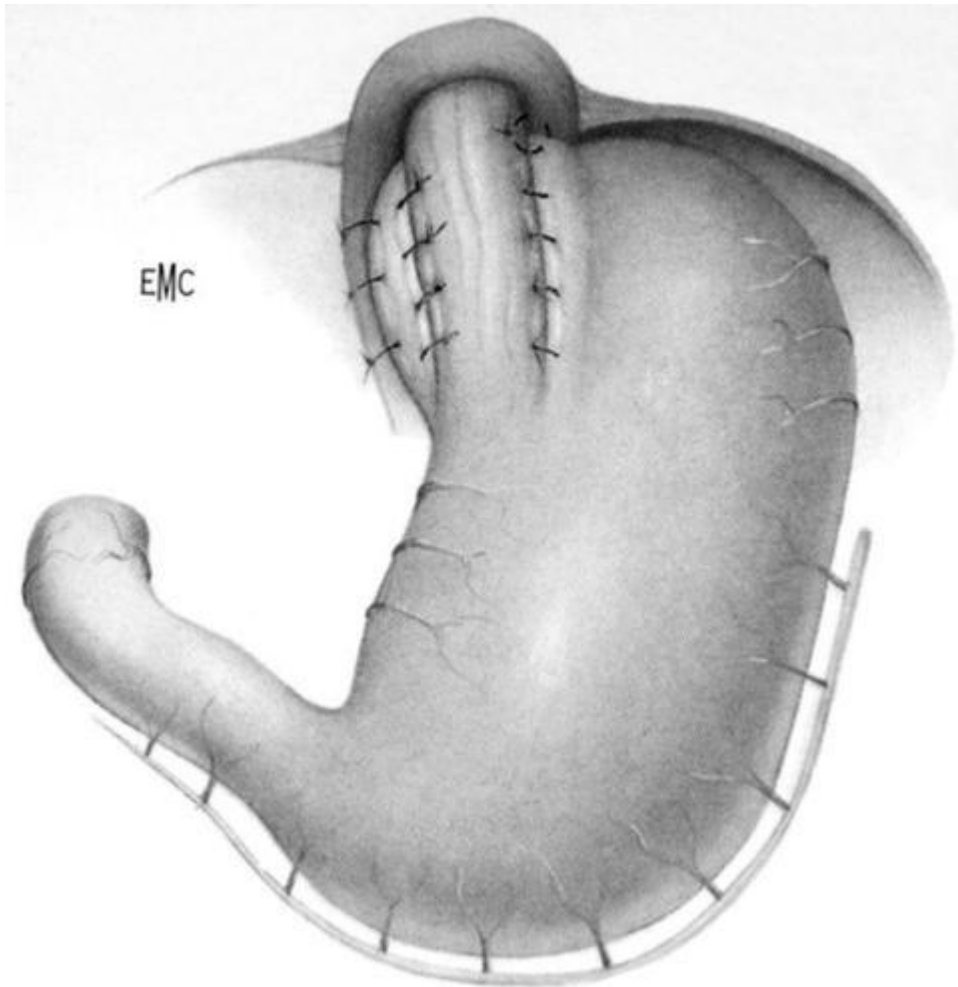


Figure N°40 : intervention de Toupet.

f. prothèse d'Angelchik (PA) :

Il s'agit d'un anneau d'élastomère de silicone de 2 cm de diamètre sur 2 cm d'épaisseur rempli de gel de silicone. Il présente une solution de continuité antérieure qui permet de le passer autour de l'œsophage abdominal où il est maintenu en place par un lien de Dacron. L'intérêt essentiel de ce procédé est sa simplicité et sa rapidité : pour Angelchik la dissection de l'oesophage abdominal se fait simplement au doigt pour permettre le positionnement de la prothèse, et il n'est pas nécessaire de fermer les piliers du diaphragme (183). La durée moyenne du geste opératoire est de 25 à 30 minutes pour certains opérateurs (184).

Aucun auteur n'a rapporté de complication septique liée à la présence du matériel prothétique, seuls quelques exceptionnels accidents de migration ont été décrits (185), et la PA semble donc sûre d'un point de vue technique.

Mais son coût relativement élevé et surtout le risque de survenue d'une dysphagie postopératoire (nécessitant l'ablation de la prothèse dans environ 10 à 17 % des cas) conduisent certains auteurs à une grande réserve vis-à-vis de ce procédé.

g. Diversion duodénale totale (DDT)

La DDT associe une vagotomie tronculaire, une antrectomie et une anastomose gastrojéjunale sur une anse en Y longue de 40 à 70 cm. Le principe de cette intervention n'est donc pas de réaliser un montage antireflux mais d'assurer la vacuité permanente du moignon gastrique de tout contenu acide ou biliaire. Décrite par Holt et Large (186), la technique a été divulguée par Herrington et Mody [168]. La DDT n'est pas un traitement anatomique ni physiologique du RGO : elle n'améliore pas la continence cardiaque mais neutralise les effets du RGO en supprimant son caractère acide par l'association d'une vagotomie et d'une antrectomie, et son caractère alcalin grâce à l'exclusion duodénale et à la confection d'une anse en Y de 70 cm afin d'éviter tout risque de reflux biliopancréatique. L'accélération de la vidange gastrique est sans doute aussi une composante importante de l'efficacité du montage.

Les résultats de la DDT sont excellents dans plusieurs séries rétrospectives et prospectives comparatives ; la mortalité est quasi nulle et les séquelles fonctionnelles sont décrites comme minimales, à type de gastroparésie, « dumping syndrome », séquelles de gastrectomie ou diarrhées post-vagotomie. Il est quand même décrit le « Roux stasis syndrome » associant douleur abdominale, pesanteur épigastrique, nausées et vomissements alimentaires, qui se retrouve dans environ 25 à 30 % des cas et dont la physiopathologie est encore mal analysée : parésie

gastrique postvagotomie, stase dans l'anse montée déconnectée de ses pacemakers duodénaux.

Mais si la plupart des auteurs reconnaissent l'efficacité et la faible morbidité de la DDT, peu la recommandent comme technique de première intention dans le traitement du RGO car c'est une intervention mutilante qui comporte une exérèse. Il s'agit donc de la proposer à des cas sélectionnés, en particulier :

- dans les échecs répétés des interventions antireflux ;
- dans le reflux alcalin post gastrectomie ;
- dans les reflux sévères après intervention sur la région hiatale (Heller)
- dans les reflux graves associés à un brachy-oesophage non abaissable.

Une indication de première intention doit rester exceptionnelle en raison du risque de séquelles fonctionnelles.

3.3. Résultats :

Dans la majorité des séries retrouvées dans la littérature, le traitement de la sténose peptique associait un traitement médical, des dilatations endoscopiques pré et post opératoire et la chirurgie anti-reflux.

Dans notre série un groupe de 38 malades a été traité ainsi. Nos résultats étaient satisfaisants avec un taux de réussite de 79,41%, et présence de 9 patients toujours en cours de dilatation post-opératoire. Deux cas de perforation œsophagienne post dilatation ont été notés, ayant bien répondu aux mesures thérapeutiques médicales en milieu de réanimation. Aussi on a assisté à des problèmes d'ordre anesthésique pendant les dilatations à savoir : 3 épisodes de désaturation et deux épisodes de bronchospasme.

Nos résultats étaient comparables avec ceux de la série algérienne (Hopital Necker)(23) qui notés un résultat satisfaisant à 82%, Monereo et al (24) avec un taux de succès à 85,7%, H.Rode et al (26) avec un taux de 88% de résolution complète.

V.Briganti et al (30) et M.Barahioui et al (33) ont présentés un taux de succès plus élevé, étant respectivement de 90% et 95%.

Séries	Nbre de cas	Technique chirurgicale	Taux de succès	Complication
Série algérienne (23)	–	Nissen	82%	Aucune
Monereo (24)	28 cas	Nissen	85,7%	Un cas de perforation avec péritonite
H.Rode (26)	16 cas	– Nissen : 13 cas – Boix ochoa : 3 cas	88%	Aucune
V.Briganti (30)	10 cas	–boix–ochoa : 9 cas – nissen : a cas	90%	Pneumothorax
M.Barahioui (33)	20 cas	–nissen : 3 –toupet : 16 –lortat–jacob : 1 cas	95 %	Aucune
Notre série	38 cas	nissen	79,41%	–2 cas de perforation œsophagienne

Tableau N°19: résultats du traitement associant chirurgie et dilatation dans les différentes séries

3.4. Chirurgie coelioscopique versus chirurgie ouverte :

Depuis 1991, la plupart des techniques chirurgicales faites par laparotomie ont aussi été réalisées par voie coelioscopique. Les principales techniques actuellement utilisées par cœlioscopie sont l'intervention de Nissen, l'intervention de Toupet et l'intervention de Hill.

a. La période péri-opératoire :

La durée d'hospitalisation et le délai de retour à la vie active sont significativement plus courts après cœlioscopie dans la majorité des études.

Quand elle est évaluée (187, 188), la douleur postopératoire est moindre après cœlioscopie. La morbidité (notamment les splénectomies) est moindre (187, 189, 190) ou identique (188, 191) après cœlioscopie.

b. Résultats fonctionnels :

La guérison du reflux est identique pour les deux voies d'abord dans toutes les séries comparatives. La dysphagie persistante est plus marquée après coelioscopie dans certaines études (191, 192) et identique dans d'autres (188, 190).

c. Coût global :

Dans 2 études [187, 190] le coût de la cœlioscopie est moins élevé que celui de la laparotomie, essentiellement en raison d'une hospitalisation plus brève et un retour plus rapide à la vie active.

3.5. Indications :

Selon les recommandations des sociétés européenne et nord-américaine de gastroentérologie pédiatrique établies fin 2009 [193] : « la chirurgie antireflux ne doit être envisagée que chez les enfants atteints de RGO pathologique après un échec au traitement médical optimisé, ou avec une dépendance à long terme au traitement médical ou chez les patients avec des complications potentiellement mortelles ».

En fait, il se discute chez les malades :

- avec un échec du traitement médical ou avec un reflux persistant habituellement après l'âge de 2 ans.

- avec la présence d'anomalies anatomiques (malposition cardiotubérositaire, hernie hiatale) ou fonctionnelle (hypotonie du sphincter inférieur de l'œsophage).
- très amélioré par le traitement médical mais qui récidivent dès son arrêt et qui nécessitent un traitement continu au long cours.
- avec un RGO compliqué malgré le traitement médical :
 - Manifestations ORL et/ou pulmonaire à répétition (laryngites, bronchites à répétition de type asthmatiforme)
 - survenue de malaises graves (apnée avec cyanose)
 - altération de la croissance staturopondérale.

CONCLUSION

La sténose peptique est une complication sévère du RGO.

Au Maroc, les complications peptiques du RGO restent encore très fréquentes. Ce qui explique la nécessité d'une prise en charge précoce et une surveillance étroite de tout RGO.

La symptomatologie est polymorphe mais la dysphagie reste le maître symptôme dont l'installation se fait de manière progressive. C'est un symptôme difficile à mettre en évidence chez le petit enfant car peut être camouflé par l'alimentation liquide ou semi-liquide.

Le TOGD et/ou la fibroscopie sont les examens nécessaires pour la confirmation du diagnostic de la sténose peptique et peuvent dans certains cas être utilisés dans un but thérapeutique.

La prise en charge thérapeutique se base sur la dilatation endoscopique qui permet de restaurer la perméabilité œsophagienne, associée aux IPP double dose qui ont un rôle primordial dans le maintien des rémissions post-dilatation et la cicatrisation des lésions associées. La chirurgie est réservée aux formes réfractaires ou compliquées.

Au total. Il est possible de conclure, en analysant cette étude et en la comparant aux données de la littérature, que la dilatation œsophagienne est une technique simple, efficace et peu dangereuse pour le traitement des sténoses peptiques chez l'enfant à condition que le geste soit effectué par un opérateur entraîné, à l'aide d'un matériel adapté avec mise en place du fil-guide sous contrôle de la vue et en présence d'un réanimateur au cours de l'anesthésie des patients.

D'autres études étalées sur de longues périodes avec un nombre plus élevée de malades seront souhaitable pour confirmation de nos résultats.

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

l'œsophage chez l'enfant tout en assurant un diagnostic et un traitement précoces contre le RGO.

Résumé

La sténose peptique de l'œsophage est une complication grave du reflux gastro-œsophagien chronique, fréquente dans notre contexte où l'endoscopie joue un rôle important à la fois diagnostique et thérapeutique. Le traitement se base essentiellement sur la dilatation endoscopique associée au traitement anti-sécrétoire, mais parfois l'indication d'une chirurgie anti-reflux s'impose.

Notre travail est une étude rétrospective réalisée au sein de l'unité des explorations digestives du service de pédiatrie de CHU Hassan II de Fès. Elle s'intéresse aux cas de sténoses œsophagiennes peptiques traitées par dilatation mécanique sur une période de 9 ans (allant de janvier 2004 à décembre 2012) et elle a comme objectifs d'étudier la fréquence des sténoses peptiques dans notre contexte au fil des années, d'évaluer l'efficacité du traitement endoscopique seul versus traitement chirurgical associé et d'évaluer la morbidité des dilatations mécaniques.

La fréquence des sténoses peptiques était très variable au cours des années d'étude, avec une incidence allant de 3,8 cas/an pendant les cinq premières années, pour atteindre 17,75 cas/an après l'élaboration de la nouvelle unité d'endoscopie digestive pédiatrique au CHU Hassan II de Fès.

La moyenne d'âge de nos malades était de 5 ans (6 mois à 16 ans), avec une prédominance masculine.

Le signe essentiel motivant la consultation était la dysphagie retrouvée chez 84,4% des cas, 90 % des cas avaient un ATCD de vomissements qui sont souvent alimentaires post prandiaux précoces et chroniques évoluant depuis la naissance dans la plupart des cas.

La fibroscopie œsophagienne avait montré une sténose du tiers moyen de l'œsophage chez 53 malades (58,8%), alors qu'elle était de siège inférieur chez 37 cas (41,1%). Le caractère infranchissable était retrouvé chez 71,11% des cas. Une œsophagite a été objectivée chez 70 malades soit (77,7%) et Une hernie hiatale était associée chez 66 malades, soit 73,33%.

Le TOGD a été demandé systématiquement et avait montré une sténose régulière chez 80 patients (88,89%), courte chez 69 patients (84,15%) avec une moyenne de 15mm, et longue chez 15,85% avec une moyenne de 31 mm, six patients avaient une sténose serrée au TOGD.

Toutes les dilatations ont été réalisées sous sédation en utilisant les bougies de Savary Gilliard de calibre croissant allant de 5 à 12,8 avec au maximum 3 bougies/ séances, après introduction du fil guide et sous contrôle endoscopique.

Cent quatre-vingt neuf séances de dilatations ont été réalisées chez un groupe de 52 malades (57,77%) où la dilatation œsophagienne a constitué le seul traitement, avec une moyenne de 3,63 séances/malades. Les résultats étaient satisfaisants puisqu'une rémission complète a été notée chez 71,43% des cas, avec 9 malades toujours en cours de dilatations.

Un groupe de 38 malades a bénéficié en plus des dilatations endoscopiques d'une intervention chirurgicale pour mise en place d'un Nissen soit par laparotomie (19 cas) ou cœlioscopie (19 cas). Le bénéfice obtenu était de 79,41%.

Tous nos malades ont été mis sous IPP et antiémétique, et 6 malades ont bénéficié d'une gastrostomie d'alimentation.

Deux cas compliqués de perforation œsophagienne ont été noté dans notre série, et ont bien répondu aux mesures thérapeutiques médicales en milieu de réanimation.

La dilatation endoscopique de l'œsophage est une technique efficace dans le traitement des sténoses peptiques chez l'enfant. Elle a très largement fait preuve de son efficacité, tout en réduisant le taux des interventions chirurgicales en permettant une dilatation instrumentale avec un maximum d'efficacité et un minimum de complication.

Abstract

Peptic stricture of the esophagus is a serious complication of chronic gastroesophageal reflux disease, common in our context where endoscopy plays an important role in both diagnostic and therapeutic. The treatment is mainly based on the endoscopic dilatation associated antisecretory treatment, but sometimes the indication of an anti-reflux surgery is required.

Our work is a retrospective study in the unit digestive explorations of Pediatrics CHU Hassan II of Fez. She is interested in peptic esophageal strictures cases treated by endoscopic dilatation over a period of 9 years (from January 2004 to December 2012) and has as objectives to consider the frequency of peptic strictures in our context over the years, to evaluate the effectiveness of endoscopic therapy alone versus combined surgical treatment and evaluate the morbidity of endoscopic dilatation.

The frequency of peptic strictures was highly variable during the study years, with an incidence ranging from 3.8 cases / year during the first five years, reaching 17.75 cases / year after the development of the new pediatric endoscopy unit at university hospital Hassan II of Fez.

The average age of our patients was 5 years (6 months to 16 years) with a male predominance.

The essential sign motivating consultation was dysphagia found in 84.4% of cases, 90% of patients had a previous history of vomiting, which are often early post prandial food and chronic evolving from birth in most cases.

Esophageal endoscopy showed stenosis of the middle third of the esophagus in 53 patients (58.8%), whereas it was lower seat in 37 cases (41.1%). the impassable

character was found in 71.11% of cases. Esophagitis was objectified in 70 patients or (77.7%) and a hiatal hernia was associated in 66 patients 73.33%.

The barium esophagram was routinely asked and showed a regular stenosis in 80 patients (88.89%), short in 69 patients (84.15%) with an average of 15mm, and long at 15.85% with an average of 31 mm, six patients had stenosis in the barium esophagram.

All dilatations were performed under sedation using Savary Gilliard bougies of increasing size ranging from 5 to 12.8 with a maximum of 3 bougies / sessions, after introducing the guide wire and under endoscopic control.

One hundred eighty-nine sessions of dilatations were performed in a group of 52 patients (57.77%) where esophageal dilatation was the only treatment, with an average of 3.63 sessions / patient. The results were satisfactory since a complete remission was observed in 71.43% of cases, with 9 patients still under dilatations.

A group of 38 patients received in addition of endoscopic dilatations, surgery for placement of a Nissen either by laparotomy (19 cases) or laparoscopy (19 cases). The benefit obtained was 79.41%.

All our patients were put under inhibitors proton pump and antiemetic, and 6 patients have benefited from gastrostomy.

Two complicated cases of esophageal perforation were noted in our series, and responded well to medical therapeutic measures in intensive care unit.

Endoscopic esophageal dilatation is an effective technique in the treatment of peptic strictures in children. It has widely proven its efficiency while reducing the

rate of surgical interventions for instrumental dilatation with maximum efficiency and minimal complication.

ملخص

يمثل التضيق الهضمي للمريء مضاعفة خطيرة للجزر الهضمي المريئي المزمن. مرض شائع في منطقتنا، حيث يلعب التنظير دورا هاما في كل من التشخيص والعلاج. ويستند هذا الأخير بشكل رئيسي على التوسيع بالمنظار المقترن بعلاج مضاد الإفراز، مع وجوب تدخل الجراحة المضادة للارتجاع في بعض الحالات.

شملت هذه الدراسة 90 حالة للتضيق الهضمي للمريء، لأطفال تمت معاينتهم بوحدة الجهاز الهضمي للطفل بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس، و الذين تمت معالجتهم بواسطة التوسيع بالمنظار طيلة تسع سنوات امتدت من يناير 2004 إلى نهاية دجنبر 2012. وقد تم اعتماد دراسة رجعية لتجميع المعطيات حول هاته الحالات.

تتجلى الأهداف المتوخات من هذه الدراسة في تتبع أعداد المرضى في محيطنا خلال سنوات الدراسة، تقييم فعالية العلاج بواسطة التوسيع بالمنظار و الاعتلال الناجم عنه مقارنة بفعالية الجراحة.

وكان تردد التضيق الهضمي للمريء متغير بدرجة كبيرة خلال السنوات الدراسة. مع حدوث تتراوح بين 3.8 الحالات / سنة خلال السنوات الخمس الأولى، ليصل إلى 17.75 الحالات / سنة. بعد تطوير وحدة المناظير الجديدة للأطفال بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس.

كان متوسط عمر مرضانا هو 5 سنوات (6 أشهر إلى 16 عاما) مع غلبة الذكور.

شكل عسر البلع السبب الرئيسي للاستشارة الطبية بنسبة 84.4%، 90% من الحالات كان لديهم تاريخ سابق مع القيء، والذي غالبا ما يكون في شكل مواد غذائية في وقت مبكر بعد الأكل و متطور منذ الولادة في معظم الحالات.

أظهر التنظير المريئي تضيق في الثلث الأوسط من المريء لدى 53 مريضا (58.8%)، في حين أنه كان في الثلث السفلي في 37 حالة (41.1%) ولم يتم اجتياز التضيق لدى 71.11% من الحالات. كما تم الكشف عن الالتهاب المرئي عند 70,7% من المرضى والفتق الحجابي عند 73,3%.

طلب ابتلاع الباريوم بشكل روتيني وأظهر تضيق منتظم لدى 80 مريضا (88.89%) و قصير لدى 69 مريضا (84.15%) بمتوسط 15 مم وطويل في 15.85% بمتوسط قدره 31 مم، إضافة لما سبق، تبين أن ست حالات تعاني من تضيق مرئي محكم.

وقد تم إنجاز كل حصص التوسيع المرئي بعد عملية التخدير التسكينى. وقد استخدمت، أثناء إجرائنا لعملية التوسيع المرئي، وذلك بعد عملية إدخال السلك الموجه بواسطة المراقبة المنظرية، شموع Gilliard Savary مرتبة بشكل تصاعدي في أحجامها (من حجم 5 إلى 12,8)، مع حد أقصاه ثلاث شموع في الحصة الواحدة.

تم إجراء مئة و تسعة وثمانون حصة توسيع مرئي في مجموعة تتألف من 52 مريضا (57.77%) حيث كان توسع المريء العلاج الوحيد بمتوسط 3.63 حصة / مريض. كانت النتائج مرضية حيث لوحظ شفاء كامل في 71.43% من الحالات، مع وجود 9 مرضى لا زالوا يخضعون للتوسع.

تلقت مجموعة من 38 مريضا إضافة لحصص التوسيع لعملية جراحية إما عن طريق عملية فتح البطن (19 حالة) أو تنظير البطن (19 حالة)، مع نسبة مرضية تقدر ب 79.41%.

تناول جل الأطفال المرضى مضادات مضخة الذريات الكهربائية ومضادات التقيؤ، خضع 6 مرضى لفغر المعدة.

وقد تم رصد حالتي ثقب المريء، استجابت بشكل جيد للتدابير العلاجية الطبية في وحدة العناية المركزة.

توسيع المريء بالمنظار هو تقنية فعالة في علاج تضيق الهضمية عند الأطفال. وقد أثبتت فعاليتها إلى حد كبير، في حين خفض معدل الجراحة مما يتيح أقصى قدر من الكفاءة والحد الأدنى من المضاعفات.

BIBLIOGRAPHIE

1. Borelly J, Vaysse P.

La jonction œsogastrique.

Anat clin 1978;1:157-66.

2. Scotté M, Lubrano J, Muller J-M, Huet E.

Traitement chirurgical par laparotomie du reflux gastro-œsophagien de l'adulte.

EMC, techniques chirurgicales -Appareil digestif, 40-189,2007

3. Lortat-Jacob JL, Robert F.

Les malpositions cardio-tubérositaires.

Arch Mal app Dig 1953, 42:750-74.

4. 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.

5. DELAMARACHE P, DUFOUR M, PERLEMUTER L.

Anatomie, physiologie, biomécanique en staps, Système digestif, 2002, page 91.

6. H. Rouvière, A.Delmas.

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tube digestif. L'œsophage.

Tome 2, tronc. 14ème édition Masson. 1997.

7. M. THIERIET.

Anatomie et histologie de l'œsophage.

<http://www-c.inria.fr/who/Marc.Thiriet/Glosr/Bio/TubDigest/Oesof>.

8. HEPATOWEB. Anatomobase de l'œsophage.

<http://hepatoweb.com/anatomobase/oesophagefigure4.htm>

9. Tolia V, Wuerth A, Thomas R.

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

10. F. Gottrand .

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

11. **M. Schuler Barazzoni D, C. Belli, M. Schäppi .**
 Le reflux gastro-œsophagien : attitude pratique.
 Revue Médicale Suisse Numéro : 3054 .2006
12. **Salvatore S, Hauser B, Vandenplas Y.**The natural course of gastro-oesophageal reflux.
 Acta Paediatr 2004; 1993:1063-9.
13. **Nelson SP, Chen EH, Syniar GM, et al.**
 Prevalence of symptoms of gastro esophageal reflux during infancy: A pediatric practice based-approach. Pediatric practice research group.
 Arch Pediatr Adolesc Med Vol 154, FEB 2000.
14. **Mécanismes anatomiques de la barrière anti-reflux**
<http://www.snfge.asso.fr/05-Interne-Chercheurs/0B-internesetudiants/objectifs/publication4/246.htm#322>
15. **George Marx und Pascal Müller St. Gall .**
 La maladie de reflux gastro-œsophagien chez les nourrissons et les enfants.
 PAEDIATRICIA Vol. 16 No. 2 ,2005
16. **Trudgill NJ, Riley SA.**
 Transient lower esophageal sphincter relaxations are no more frequent in patients with gastroesophageal reflux disease than in asymptomatic volunteers.
 Am J Gastroenterol 2001; 96:2569-74.
17. **Rex DK,Cummings OW,Shaw M,Cummings MD,Wong RK,Vasudeva RS et al.**
 Screening for Barrett's esophagus in colonoscopy patients with and without heartburn.
 Gastroenterology 2003; 125:1670-7.
18. **Dodds W, Dent J, Hogan WJ.**
 Mechanisms of gastroesophageal reflux in patients with reflux oesophagitis.
 N Engl J Med 1982;307:1547-52.
19. <http://www.snfge.asso.fr/05-Interne-Chercheurs/0B-internesetudiants/objectifs/publication4/246.htm#322>
20. **NOIRCLERC M, CHAUVIN G, JOUGLARD J, GARBE L, DI COSTANZO J.**
 Les brûlures du tractus digestif supérieur.
 Encycl Med Chir estomac intestin. Paris 1978;4 : 9200 A 10.

21. **George Marx und Pascal Müller St. Gall .**
 La maladie de reflux gastro-oesophagien chez les nourrissons et les enfants.
 PAEDIATRICIA Vol. 16 No. 2 ,2005
22. **P.Molkhou.**
 Reflux gastro-oesophagien chez l'enfant.
 EMC -Pédiatrie 2005 ; Vol 2 :196-209
23. **Série algérienne :**
 Groupe de gastro-entérologie pédiatrique, société algérienne de pédiatrie.
 Table ronde : le RGO de l'enfant MAI 1998.
24. **Monoreo et al :**
 Peptci esophageal stenosis in children.
 Journal of pediatric surgery,vol 8, n°4 (August), 1973.
25. **H.Attari et al :**
 Morbidité du RGO chez l'enfant à travers l'expérience de l'unité d'endoscopie
 du service PIII HER.
 Communication au congrès de Gastroentérolgie pédiatrique 2009.
 Série non publiée.
26. **H.Rode et al :**
 Reflux strictures of the esophagus in children.
 Journal of pediatric surgery, vol 27, n°4(april)1992; pp: 462-465.
 Rolndebosch, south Africa .
27. **F. Huet et al :**
 Les dilatations oesophagiennes en pédiatrie : étude 33 patients.
 Arch ped (1995)2, 423-430.
28. **A .Numanoglu et al**
 GER strictures in children: management and outcome.
 Ped surg int (2005); 21. 631-634.
29. **E.G.Pearson et al :**
 Reflux esophageal stricture- a review of 30 years' experience in children
 Journal of pediatric surgery.2010.45,2356-2360.
30. **Vito Briganti et al :**
 Reflux strictures of the esophagus in children.
 Pediatr Surgi nt 2003

31. **S.Boukthir et al:**
Activité endoscopique digestive interventionnelle chez l'enfant.
La Tunisie médicale 2010 ;Vol 88(n°12) : 920-923 ;
32. **A.Al-Bassam :**
Surgical management of severe peptic esophageal stricture in children.
Department of surgery, Pediatric Surgery division, Riyadh, Kingdom of Saudi Arabia.2003
33. **M.Barahioui et al :**
Les sténoses peptiques de l'œsophage chez l'enfant ; a propos de 24 cas.
Thèse de médecine ; Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat, 1991 .
34. **Paulo Fernando Souto Bittencourt et al**
Endoscopic dilatation of esophageal strictures in children and adolescents
Jornal de Pediatria, 2006; 82; 127-31.
35. **HELARDOT.P,BIENYAME.J :**
Le RGO du nourrisson, point de vue du chirurgien.
La revue de pédiatrie, 1981,17,11,p : 645-649 .
36. **MOLKHO.P :**
Reflux gastro-oesophagien chez l'enfant.
EMC, pédiatrie, 2005 ;2, p : 196-209 ;
37. **AIGRAIN.Y, BOIGE.N, LEVARG.G :**
Reflux gastro-oesophagien chez l'enfant.
EMC, paris, pédiatrie,1989 ;2, 4014L 10,8p.
38. **OLIVES.J.P :**
Indications de l'endoscopie digestive au cours du reflux gastro-œsophagien de l'enfant.
Archives de pédiatrie, 2004 ;11 , p :666-667 .
39. **Berlatzky et al :**
Surgical treatment of GER with esophageal stricture in infancy and childhood.
AM J Surg Feb 143 (2): 205-8 . 1982.
40. **O'Neill et al:**
Surgical management of reflux stricture of the esophagus in childhood
Ann Surg.October 1982.

- 41. Chaouachi.B, et al:**
Les complications peptiques du RGO chez l'enfant : à propos de 62 cas.
Pédiatr, 1988 ;43 , p : 251–256 .
- 42. O.Farrot et al :**
Exploration fonctionnelles dans le RGO
EMC, 2004 ;1,p : 455–465.
- 43. D.Dennis et al :**
Esophagitis in infants
Gastroenterology, 1990 ;98,p : 1408–1414.
- 44. Bandon.J-J :**
Reflux gastro-oesophagien du nourrisson : mythes et réalités.
Archives de pédiatrie, 2009 ; 2,p :1–6 .
- 45. Dennis.D, Rodger.C Haggit, Susan.R, Orenchein:**
Esophagitis in infants.
Gastroenterology, 1990;p: 1408–1414.
- 46. Vandenplas.Y:**
Le RGO in NAVARRO.J, SCHMITZ.J:
Gastro-entérologie pédiatrique, Flammarion, 2000,p : 131–154.
- 47. Bach.H :**
Reflux gastro-oesophagien du nourrisson.
La revue pédiatrique, 1981 ; 17, 11,p : 621– 625
- 48. OLIVES. JP :**
Traitement médical du reflux gastro-oesophagien .
Méd .ther .pédiatr, 2002;3,p:27–32.
- 49. AIGRAIN. Y , BOIGE.N , LEVARD .G :**
Reflux gastro-oesophagien chez l'enfant .
EMC , paris , pédiatrie , 1989;2 , 4014 L,8p.
- 50. SAVARY.M , OLLYO.JB :**
L'oesophagite par reflux et ses complications : ulcère, sténose,
endobrachyoesophage.
EMC (paris) , ORL , 1986 , 20822 A10.
- 51. CATTO-SMITH.AG , MACHIDA.H , BUTZNER.J.D ET ALL :**
The role of gastro-oesophageal reflux in pediatric dysphagia.
J.pédiatr.gastroenteril.nutr.1991;19 , p: 159–165.

52. **Dakkak M, Hoare RC, Maslim SC, Bennet JR.**
 Esophagitis is as important as esophageal stricture diameter in determining dysphagia.
 Gut 1993, 34:152–5.
53. **DUPOINT. C ,WAGNET.J.C :**
 Reflux gastro–oesophagien et manifestations respiratoires chez l'enfant.
 Revue française d'allergologie et immunologie clinique,2005 ;45,p:127–133.
54. **ABKARI.A , SBIHI.M and al :**
 Prise en charge de l'oesophagite peptique chez l'enfant, étude de 46 cas.
 Ann.pédiatrie (paris) , 1998;45 n°6 , p: 389–393 .
55. **BOUKTHI .S , FETNI.I :**
 Oesophagite peptique du nouveau –né à propos de 19 cas
 Revue maghrébine de pédiatrie , 1997,vol VII , n°6,P:291–295.
56. **VALLETEAU.J , CALLET.JP :**
 Oesophagite peptique : étude à propos de 34 cas .
 Journées parisiennes de pédiatrie , 1978 , p : 359 – 368.
57. **TOUNIAN.P , CHARRITAT.J.L:**
 Les oesophagites peptiques du jeune enfant :analyse rétrospective de 448 endoscopies digestives hautes.
 Ann.pédiatr, paris , 1997;44,n°:6 , p:393–404.
58. **BACULARD.A :**
 Reflux gastro–oesophagien et affections respiratoires chez l'enfant.
 EMC, pédiatrie , 2004;1 , p : 351–364.
59. **SCHIRRER.J , BOUCQUET.A , NOIR .A :**
 Le RGO chez l'enfant : stratégie de prise en charge.
 Médecine infantile ,1993,n°:4 ,p: 271–280.
60. **ARMENGAUD.D, LAGARDERE.B:**
 RGO de l'enfant .
 Revue de pédiatrie, 1984 ;34;29,p:1557–1565.
61. **CHAOUCHI.B, BENSALAH.S, HLILIOU.S et coll :**
 Les complications peptiques du RGO chez l'enfant : à propos de 62 cas.
 Pédiat, 1988 ; 43,p : 251–256.

- 62. SCHIRRER.J, BOUCQUET.A, NOIR.A :**
 Le RGO chez l'enfant : stratégie de prise en charge.
 Médecine infantile, 1993, n°4, p : 271–280.
- 63. RAFFI.A , SCHIRRER.H , BOCQUET.A :**
 Manifestations cliniques du RGO chez le nouveau né et le jeune nourrisson.
 La médecine infantile ,1983;6 , p: 673–680.
- 64. CARLOS H.LIFSCHITZ:**
 Gastro oesophageal reflux (Colin D.Rudolph). Pediatric upper gastro
 intestinal endoscopy (George Gershman, Marvin E.Ament).
 Pediatric gastroenterology and nutrition in clinical pratic. P:481–500 et p:
 799– 812.
- 65. Thèse :**
 L'apport de l'endoscopie dans les complications peptiques du RGO chez
 l'enfant (A propos de 148 cas) .
 thèse de médecine, Fès, 2009 , N 056/09
- 66. FARROT.O , THIOLET.C , MENNECIER.D , NIZOU .C :**
 Explorations fonctionnelles dans le RGO .
 EMC , 2004 ;1 , p: 455–465 .
- 67. SEKERA EVA , GUILLAUME CADIOT , CHANTAL POITE VIN et al :**
 Sécrétion gastrique de pepsine dans le reflux gastro–oesophagien compliqué
 ou non d'oesophagite peptique.
 Gastro.enterol.Clin.Biol, 1992;16 , p:141–147.
- 68. VANDENPLAS.Y , ASHKENAZI.A, BELLI.D et al :**
 Reflux esophagitis in infants and children.
 J.pédiat.gastroentérol.nutri,1994;18,p:413–422.169 :
- 69. HIDA .M , ETTAIR.S , ERREIMI.N , MOUANE.N , HAJARABI.S , BOUCHTA.F:**
 Apport de l'endoscopie dans les complications peptiques du RGO chez l'enfant
 à propos de 313 examens endoscopiques .
 Maghreb médical 1998 (331) 32–34 .
- 70. VAN DEN ABBEELE :**
 Relation entre pathologie ORL et reflux gastro–oesophagien :
 Archives de pédiatrie, 2006;13 , p : 604–605.

71. **D.M.BURTON, S.PRANSKY and R.M.KATZ et al :**
 Manifestations of gastro–esophageal reflux
 Ann.otol.rhino.laryngol,1992,n°101,p:742–749.
72. **MORALI.A :**
 Quelles sont les particularités de RGO chez l'enfant ?
 L'objectif médical, 1996, n°28,p : 17–19.
73. **DABADIE.A, ROUSSEY.M, TREGUDER.C et COLL :**
 Torticolis de l'enfant ne pas oublier le syndrome de SANDIFER.
 Ann.pédiatr, 1990,37,1,p : 51–53.
74. **ABOUFADEL.A, HERMIER.M, LACHAUX.A, LEGALL.C:**
 Place de l'endoscopie dans le RGO.
 Revue internationale de pédiatrie, 1995, n°260, p : 50–54.
75. **Adamsbaum C, Kalifa G, Dupont C, Sellier N.**
 Reflux gastro–oesophagien chez l'enfant.
 Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic – Appareil digestif, 33
 487–A–05, 1989: 8p.
76. **HOSTEIN.J, RIARD.PH :**
 Traitement médical actuel de l'œsophagite peptique.
 La revue du praticien, 1990, n° 112.
77. **Rajeev Vasudeva.**
 Esophageal stricture. www.emedicine.com, Jun 2006.
78. **VOUILLAMOZ.D, SCHNEGG.JF, DUROUX.PH et al :**
 Acquisitions thérapeutiques, 1991, gastroœtérologie, affections peptiques.
 Med et hyg, 1992 ; 50, p : 206– 214.
79. **CUCCHIARA.MB.S, STAIANO.MD.A, DILORENZO.C.MM et coll :**
 Esophageal motor abnormalities in children with gastroesophageal reflux and
 peptic esophagitis.
 The journal of pediatrics, 1986, 108, 6.
80. **LELUYER.B, FIEFFE.S, DUCASTELLE.P, LEROUX.T:**
 Intérêt de la smectile dans le traitement des œsophagites du nourrisson.
 Ann. Pédiatr, 1987, p : 577–581.

- 81. DUPOINT.C, BENHAMOU.PH :**
Y a-t-il encore une indication pour les prokinétiques dans le reflux gastro-œsophagien de l'enfant ?
Archives de pédiatrie, 2004 ; 1, p : 671– 673.
- 82. CUCCHIARA.S, STAIANO.A, CAPOZZI.C et coll :**
Cisapride for gastroesophageal reflux and peptic oesophagitis.
Arch of diseases in childhood, 1987; 62, p: 454–457.
- 83. DUPOINT.CH, MOLKHOU.P, PETRONIC.N:**
Traitement par motilium du RGO associé à des manifestations respiratoires.
Ann.pédiatr, 1989 ;36,2, p : 148– 150.
- 84. JORGENSEN.E, ELSBORG.L :**
Sucralfate versus cimetidine in reflux oesophagitis the effect on esophageal PH and motility.
Scand;j, Gastro enterol, 1991; 26, p: 263– 268.
- 85. VALLOT.T:**
Les anti H2 dix ans après.
Le concours médical, 1987 , P : 109– 127.
- 86. VERMEIJDEN.J.R, TYTGAT.GNT, et al :**
Combinaison thérapie of sucralfate and ranitidine compared with sucralfate monotherapy in patients with peptic reflux oesophagitis.
Scand.J.gastroenterol, 1992; 27, p: 81–84.
- 87. ODERDA.GIUSEPPINA, DELL OLIO.MD, FORNI et all:**
Treatment of childhood peptic esophagitis with famotidine or alginate acid.
Ital.J of gastroenterol, 1990; 22, p : 346– 349.
- 88. SHOTA MIYAKE.MD, MICHIKO.Y and HIROKO.I:**
Effect of a new .H2 bloker, famotidine, in reflux esophagitis among severely handicapped children.
Clinical therapeutics, 1987, vol 9, 5.
- 89. FAURE.C:**
Peut-on prescrire des inhibiteurs de la pompe à protons en dehors de l'œsophagite peptique ?
Arch.ped, 2004 ; 9 , p : 674–676.

- 90. FAURE.C, PELATANO.C, and LANGUEPIN.J :**
 Inhibiteurs de la pompe à proton en pédiatrie.
 Arch, ped, 1999 ; 6, p : 650–656.
- 91. LITALIEN.C, THEORET.Y, FAURE.C:**
 Pharmacokinetics of proton pump inhibitors in children.
 J.clin.phar.2004.
- 92. Jaspersen D, Diehl KL, Schoepner H, Geyer P, Martens E.**
 A comparison of omeprazole, lansoprazole and pantoprazole in the
 maintenance treatment of severe reflux oesophagitis. Aliment Pharmacol Ther
 1998;12:49–52.
- 93. Dunne, Mercer D, Paterson WG.**
 Decreasing frequency of esophageal dilation for peptic stricture correlates
 with omeprazole use .Can J
 Gastroenterol 1997, 11(suppl A) 43 A.
- 94. Guda NM, Vakil N.**
 Proton pump inhibitors and the time trends for esophageal dilation. Am J
 Gastroenterol 2004,99(5):797–800.
- 95. Smith PM, Ker GD, Cockel R, Ross BA, Bate CM, Brown P et al. A**
 comparison of omeprazole and ranitidine in the prevention of recurrence of
 benign esophageal stricture. Gastroenterology 1994,107: 1312–8.
- 96. 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.
- 97. 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.
- 98. Silvis SE, Farahmand M, 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

- 99. 124–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.
- 100. D.PELLERIN:**
Les sténoses peptiques
Ann.chir, inf tome 8, n°4, 1967;
- 101. J.BAULIEUX, J.BOULE**
Le traitement des sténoses oesophagiennes peptiques de l'adulte.
Gastroenterol clin biol, 1981, 5, P : 1169– 1175
- 102. Recommandations de la SFED :**
Consensus en Endoscopie Digestive (CED) Endoscopie digestive en pédiatrie.
Acta Endosc.(2009)39 :322–326
- 103. Winter HS, Murphy S, Mougénot JF, Cardane IS.**
Pediatric Gastrointestinal Endoscopy : textbook and atlas.
1st ed Lewiston NY BC Decker Inc .2006
- 104. Mougénot JF ,Faure C, Olives JP, Chouraqui JP ,Cordoner P, Gottrand F et al.**
Recommendations of the French Hepatology, Gastroenterology and Pediatric Nutrition Group. Current indications for digestive system endoscopy in children .
Arch Pediatr 2002;9: 942–4
- 105. J.F. Mougénot and C. Polonovski ,**
La fibroscopie digestive haute de l'enfant.
Arch Pédiatr 38 (1981), pp. 807–814
- 106. Committee on Drugs , American Academy of Pediatrics.**
Guidelines for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures: addendum.
Pediatrics 110(2002),pp. 836–8
- 107. Ament ME .**
Prospective study of risks of complication in 6,424 procedures in pediatric gastroenterology .
Pediatr Res 1981 ;15 :524

- 108. Gilger MA, Jeiven SD, Barrish JO, Mc Carrol LR.**
Oxygen desaturation and cardiac arrhythmias in children during esophagogastroduodenoscopy using conscious sedation.
Gastrointest Endosc 1993 ;39 :392-5
- 109. ASGE standards of practice committee, Lee KK, Anderson MA, Baron TH, Banerjee S, Cash BD, et al.**
Modifications in endoscopic practice for pediatric patients.
Gastrointest Endosc 2008 ;67:1-9.
- 110. Régnier, B., Clergue, F., Dumay, M.F., Evrard, P., Leclerc, F., Mallédant, Y. et al,**
Sédation en Réanimation, Conférence de Consensus SRLF-Sfar.
Réanim Urg 2, pp. 437-451 puis des Recommandations de pratique clinique (2000)
- 111. Auteur inconnu**
Sédation, analgésie, curarisation en réanimation, Recommandations pour la pratique clinique.
La Collection de la Sfar, Elsevier, Paris
- 112. Denis Sautereau ;**
La sédation en endoscopie : qui fera quoi et comment ? Sedation in endoscopy: who does what and how ?
Gastroentérologie Clinique et Biologique Vol 29, N° 11 -novembre 2005pp. 1087-1089
- 113. American Society of Anesthesiologists,**
Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists.
Anesthesiology 84, pp. 459-471
- 114. American College of Emergency Physicians,**
Clinical policy for procedural sedation and analgesia in the emergency department.
Ann Emerg M 31, pp. 663-677
- 115. Green, S.M. and Krauss, B,**
Procedural sedation terminology: moving beyond conscious sedation.
Ann Emerg M 39, pp. 433-435
- 116. Caufield M, Wyllie R, Sivak MV, Michener W, Steffen R.**
Upper gastrointestinal tract endoscopy in the pediatric patient.
JPediatr 1989;1 5: 339-45.

117. Quak SH, Lam SK, Low PS.

Upper gastrointestinal endoscopy in children.

Singapore Med J 1990; 31: 123–6.

118. Hargrove CB, Ulshen MH, ShubMD.

Upper gastrointestinal endoscopy in infants: diagnostic usefulness and safety.

Pediatrics 1984; 74: 828–31.

119. Turck D, Farriaux JP, Fontaine G.

Fibroskopie oeso-gatro-duodénale chez l'enfant: prémédication ou anesthésie générale.

Presse Med 1986; 15: 1929–30

120. Mougnot JF, Polononovski C.

La fibroscopie digestive haute de l'enfant.

Arch Fr Pediatr 1981; 38: 807–14.

121. Lamireau T, Dubreuil M, Daconceicao

M. Oxygen saturation during oesogastroduodenoscopy in children: general anesthesia versus intravenous sedation.

J Pediatr Gastroenterol Nutr 1998; 27: 172–5.

122. Chuah S, Crowson C, Downfield M.

Topical anesthesia in upper gastrointestinal endoscopy.

Br Med J 1991; 303: 695.

123. Ament ME, Brill JE.

Pediatric endoscopy, deep sedation, conscious sedation and general anesthesia. What is best?

Gastrointest Endosc 1995; 41: 173–5.

124. Committee on drugs. Section on anaesthesiology.

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

Pediatrics 1985; 76: 317–21.

125. Bendig DW.

Pulseoximetry and upper intestinal endoscopy in infants and children.

J Pediatr Gastroenterol Nutr 1991; 12: 39–43

126. Michaud L.

Sedation for diagnostic upper gastrointestinal endoscopy: a survey of the Francophone Pediatric Hepatology, Gastroenterology, and Nutrition Group. *Endoscopy* 2005; 37: 167–70.

127. Belli D, Spahr–Schopfer I, Balderrama F, Corboz A, Habre W, Rouge JC.

Sédation en endoscopie gastrointestinale pédiatrique. *Acta Endosc* 1994; 24: 109–18.

128. Y Timothy, Nostrant.

Esophageal dilatation. *Dig Dis* 2000; 13: 337–355.

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

Endoscopie diagnostique et thérapeutique du tractus digestif supérieur. *EMC Gastro–entérologie*, 9–013–B–06, 2002, 15 p.

130. Dumon J.F Di Santo A, Fuentes P, Giudicell, Noirclerc M . et Rebou E.

Dilatations oesophagiennes . *Encycl. Med. chir Paris* 12– 1977 , ORL 20827 A10

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

Caustic strictures of the oesophagus. *West Indian Med J* 1990; 39(4): 245–9.
These pour l’obtention du grade de docteur en sciences medicales 2008.
université d’Alger.
dilatation des sténoses caustiques de l’oesophage de l’adulte.

132. JF Mougnot, C Fauce, et O Goulet.

Endoscopie digestive. *EMC, Pédiatrie*, 4–17–A–05. *Gastro–entérologie* 9–013 –B–07.2001, 26 p.

133. Jolley SG, Johnson DG, Roberts C, Herbst JJ, Matlak ME, Mc CombsA, et al.

Patterns of gastro–esophageal reflux in children following repair of esophageal atresia and distal tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 1980 ; 15 : 857–62

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

Caustic strictures of the oesophagus. *West Indian Med J* 1990; 39(4): 245–9.

- 135. K Sandgern, G Malmfors.**
Balloon dilatations of oesophageal strictures in children.
Eur J Pediatr surg 1998; 8(1): 9-11.
- 136. Friedberg J.**
Dilatation of esophageal strictures in children using a fogarty balloon catheter.
J Otolaryngol 1979;8:541-3
- 137. Duse AE, Hall CM, Spitz L.**
Balloon catheter dilatation of oesophageal strictures in children.
Br J Radiol 1984 ; 57 : 251-4.
- 138. Lindor KD,OH BJ, Hughes RW.**
Balloon de dilatation of upper digestive tract structures.
Gastroenterology 1985;89:545-8
- 139. Goldthorn JF. Ball WS. Wilkinson LG. Seigel RS. Kos-loske AM.**
Esophageal strictures in children treatment by serial balloon catheter dilatation.
Radiology 1984;153:655-8
- 140. Garau P, Orenstein SR.**
Congenital esophageal stenosis treated by balloon dilation.
J Pediar Gastroenterol Nutr 1993;16:98-101
- 141. Broor SL, Lahoti D, Bose PP, Ramesh GN, Raju GS, Kumar A.**
Benign esophageal strictures in children and adolescents:etiology, clinical profile, and results of endoscopic dilation.
Gastrointest Endosc. 1996;43:474-7.
- 142. CM Myer, WS Ball, GS Bisset.**
Balloon dilatation of oesophageal strictures in children.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1991; 117(5): 529-32.
- 143. A Khan, S Waqar, H Shah, Altaf Alam, AK Butt, F Shafqat.**
Efficacy of rigiflex balloon dilatation in 12 children with achalasia: a 6-month prospective study showing weight gain and symptomatic improvement
Diseases of the Esophagus 2002; 15(2): 167-170.
- 144. A Lambroza, RW Schuman.**
Pneumatic dilation for achalasia without fluoroscopic guidance: safety and efficacy.
Am J Gastroenterol 1995; 90: 1226-9.

145. Kareem Harishetal.

Efficacy and safety of Rigiflex pneumatic dilation of achalasia under direct endoscopy.

Indian Journal of Gastroenterology 2007 Vol 26 March–April.

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

Endoscopy guided balloon dilatation of esophageal strictures and anastomotic strictures after esophageal replacement in children.

J Pediatr Surg. 1991;26:1101–3.

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

Balloon dilatation of anastomotic strictures secondary to surgical repair of oesophageal atresia.

Br J Radiol. 2003;76:26–31.

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

Balloon Dilatation of Esophageal Strictures in Children.

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

149. Saleem M M.

Acquired oesophageal strictures in children: emphasis on the use of string guided dilatations.

Singapore Med J 2009; 50(1): 82–86.

150. L.C.L. Lan, K.K.Y. Wong, S.C.L. Lin, A. Sprigg, S. Clarke, P.R.V. Johnson, P.K.H. Tam.

Endoscopic Balloon Dilatation of Esophageal Strictures in Infants and Children: 17 Years' Experience and a Literature Review.

Journal of Pediatric Surgery, (2003)12; 38; 1712–15.

151. Jean Boyer.

Traitement des formes compliquées du reflux gastrooesophagien.

Gastroenterol Clin Biol, 1999, 23, S194–S201.

152. Thomas W, Rice MD.

Dilation of peptic esophageal strictures. Operative technique in cardiac and thoracic surgery vol 2, N 01, 1997 pp100–116.

153. ALLISON PR

Hiatus hernia: a 20 year retrospective survey. Ann Surg 1973; 178: 273–275.

- 154. LORTAT-JACOB JL, DROMER M, LEBAS P, MAILLARD JN, RICHARD C, FEKETE F**
A propos de 221 observations pour hernie par l'hiatus oesophagien chez l'adulte. Etude d'une statistique hospitalière intégrale. Ann Chir 1962 ; 16 :985-990.
- 155. SEGOL ph, HAY JM, POTTIER D**
Traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien : quelle intervention choisir : Nissen, Toupet ou Lortat-Jacob ? Essai multicentrique par tirage au sort, AURC. Gatsroenterol Clin Biol 1989 ; 13 : 873-879
- 156. COLLIS JL**
An operation for hiatus hernia with short esophagus. Thorax 1957 ; 12 : 181-188
- 157. COLLIS JL**
Surgical control of reflux in hiatal hernia disorders of orsophageal motility. Clin Gastroenterol 1976 ; 5 : 187-204
- 158. PAYNE WS, TRASTEK VF, PAIROLERO PC**
Reflux esophagitis. Surg Clin North Am 1987 ; 67 : 443-454
- 159. RIGNAULT D**
Une technique anti-reflux simple et efficace realizable par voie abdominal pure. Chirurgie 1978 ; 104 : 942-945
- 160. VANKEMMEL M, GOACHET C, LEBLANC E, BERTAUX D, MARTIN F**
La cradioplastie : indications et résultats, 243 cas. Chirurgie 1987 ; 113 : 607-616
- 161. BOEREMA I**
Hiatus hernia repair. Repair by right sided anterior gastropexy. Surgery 1969 ; 65 : 884-893
- 162. DELINCE PY, PECTOR JC, BREMER A**
Résultats à long terme du traitement chirurgical de la hernie hiatale par la technique de Boerema. Acta Chir Belg 1982 ; 6 : 515-522
- 163. HILL LD.**
Surgery for hiatal hernia and esophagitis. In : the esophagus medical and surgical management. WB Saunders. Philadelphia. 1988 ; pp 90-107

164. PEDINIELLI L

Traitement chirurgical de la hernie hiatale par la technique du collet. Ann Chir 1964 ; 18 : 1461-1474

165. RAMPAL M, PERRILLAT PH, ROUZAUD R

Notes préliminaires sur une nouvelle technique de cure chirurgicale des hernies hiatales : la cardiopexie par le ligament rond. Marseille Chir 1964 ; 16 : 488-490

166. NARBONA B, OLAVARRIETA L , LLORIS JM, de LERA F, CALVO MA

Le traitement du reflux gastro-oesophagien par pexie avec le ligament rond. A propos de 100 opérés suivis entre 16 et 23 années. Chirurgie 1990 ; 116 : 201-210

167. FLAMENT JB, PLET H, PALOT JP, DELATTRE JF, CAZABAT A, THIEFIN

G.

Cardiopexie par le ligament rond dans le traitement du reflux gastro-oesophagien. A propos de 200 interventions. Chirurgie 1991 ; 117 : 214-224

168. NATHANSON LK, SHIMI SM, CUSCHIERI A

Laparoscopic ligamentum teres (round ligament) cardiopexy. Br J Surg 1991 ; 78 : 947-951

169. NISSEN R

Eine einfache Operation zur beeinflussung der reflux esophagitis. Schweiz Med Wochenschr 1956 ; 8 : 590-593

170. ROSSETTI M, HELL K

Fundoplicature for the treatment of gastroesophageal reflux in hiatal hernis. World J Surg 1977 ; 1 : 439-444

171. DE MEESTER TR, BONAVIDA L, ALBERTUCCI M

Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease. Evaluation of primary repair in 100 consecutive patients. Ann surg 1986 ; 204 : 9-20

172. DONAHUE PE, BOMBECK PT

The modified Nissen fundoplication reflux prevention without gas bloat. Gastroenterology 1977 ; 11 :15-27

173. MERCIER V, SAMAMA G, Von THEOBALD P

Traitement chirurgical de l'oesophagite peptique par fundoplicature associée à une vagotomie fundique. Ann Chir 1987 ; 41 : 653-657 156

174. GOSSOT D, SARFATI E, AZOULAY D, CELERIER M

Facteurs de motricité de l'intervention de Nissen. J Chir 1987 ; 124 : 367-371

175. WOODWARD ER, THOMAS HF, Mc ALHANY JC

Comparison of crural repair and Nissen fundoplication in the treatment of esophageal hiatus hernia with peptic esophagitis. Ann Surg 1971 ; 173 : 782-792

176. MENCUIY R A

modified fundoplication which preserves the ability to belch. Surgery 1978 ; 84 : 301-307

177. BELSEY R Mark IV

repair of hiatal hernia by the transthoracic approach. World J Surg 1977 ; 1 : 475-481

178. SKINNER DB, BELSEY RH

Surgical management of esophageal reflux and hiatus hernia ; long term results with 1030 patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1967 ; 53 : 33-54

179. SALAMA FD, LAMONT G

Long-term results of the Belsey-Mark IV anti-reflux operation in relation to the severity of esophagitis. J Thorac Cardiovasc Surg 1990 ; 100 : 517-519

180. DOR J, HUMBERT P, DOR V, FIGARELLA J

L'intérêt de la technique de Nissen modifiée dans la prévention du reflux après myocardiectomie de Heller. Acad Chir 1962 ; 8 : 877-884

181. TOUPET A

Technique d'oesophago-gastroplastie avec phrénogastropexie appliqué à la cure radicale des hernies hiatales et comme complément de l'opération de Heller dans les cardiospasmes. Acad Chir 1963 ; 89 : 384-389 157

182. ANGELICK JP, COHEN R

A new surgical procedure for the treatment of gastroesophageal reflux and hiatal hernia. Surg Gynecol Obstet 1979 ; 148 : 246-248

183. GEAR MW, GILLISON EW, DOWLING BL

Randomized prospective trial of the Angelick anti-reflux prosthesis. Br J Surg 1984 ; 71 : 681-683

184. LILLY MP, SLAFSKY SF, THOMPSON WR

Intraluminal erosion and migration of the Angelick antireflux prosthesis. Arch Surg 1984 ; 119: 849-853

185. HOLT CJ, LARGE AM

Surgical management of reflux esophagitis. *Ann Surg* 1961 ; 153 : 55–62

186. RICHARDS KF, Fisher KS, Flores JH, Christensen BJ.

Laparoscopic Nissen fundoplication: cost, morbidity, and outcome compared with open surgery. *Surg LaparoscEndosc* 1996; 6: 140–3

187. Champault G, Volter F, Rizk N, Boutelier P.

Reflux gastrooesophagien. Chirurgie conventionnelle versus traitement laparoscopique. Etude prospective (61 cas). Evaluation mano-pHmétrique à 4 mois. *J Chir (Paris)* 1995 ; 132 : 325–31

188. Frantzides CT, Carlson MA.

Laparoscopic versus conventional fundoplication . *JLaparoendosc Surg* 1995, 5: 137–43 158

189. Eshraghi N, Farahmand M, Soot SJ, Rand-lubby L, DEVENEY CW,

Sheppard BC.

Comparison of outcomes of open versus laparoscopic Nissen fundoplication performed in single practice. *Am J Surg* 1998; 175: 371–4

190. Peters JH, Heimbucher J, Kauer WK, Incarbone R, Bremner CG,

DeMeester TR.

Clinical and physiologic comparison of laparoscopic and open Nissen fundoplication. *J Am Coll Surg* 1995; 180: 385–93

191. Blomqvist A, Lonroth H, Dalenback J, Ruth M, Wiklund I, Lundell L.

Quality of life assessment after laparoscopic and open fundoplications. Results of a prospective, clinical study. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31 : 1052–8

192. Vandenplas Y. , Rudolph C., et al.

Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 2009, 49, p.498–547.

193. George Marx und Pascal Müller, St. Gall

La maladie de reflux gastro-œsophagien chez les nourrissons et les enfants. *Peditrica*, Vol. 16 No. 2 2005

194. 195. Sir Osler W.

The Principles and Practice of Medicine. New York: D. Appleton and compagny, 1892.

195. Heberden W.

Commentaries on The History and Cure of Diseases. Boston : Wells and Lilly, 1806, 431 p.

196. Rudolph CD.

Supraesophageal complications of gastroesophageal reflux in children: challenges in diagnosis and treatment. American Journal of Medicine, 2003, 115(suppl 3A), p.150S-156S

197. ANDREU J.M., BRISSIAUD J.C., DIOUF M.B.–

Cent vagotomies par thoracoscopie : résultats fonctionnels en l'absence de pyloroplastie. Ann. Chir., 1996 , 7, S60.

198. CADIÈRE G.B., FERNANDEZ H.

- Points de vue sur la coelioscopie dans le tiers-monde. Ann.Chir., 1995, 10, 875-877