

**TRAITEMENT CHIRURGICAL DES STENOSES
PEPTIQUES DE L'ŒSOPHAGE CHEZ L'ENFANT
A PROPOS DE 5 CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Afaf AIZ

Née le 14 Juillet 1986 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Sténoses peptiques – RGO – Œsophage – Enfant – Chirurgie.

JURY

Mr. M. ABDELHAK

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. M. KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mme. M. CHELLAOUI

Professeur Agrégé de Radiologie

Mr. M. EL ABSI

Professeur Agrégé de Chirurgie Générale

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"ربِّهِ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ

الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدِيَّ

وَأَنْ أَعْمَلَ طَالَمَا تَرْضَاهُ وَأُطِيعَ

لِي فِي خَيْرِيَّ إِنِّي تَبَتُّ إِلَيْكَ

وَأِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ"

صدق الله العظيم.



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie

- | | |
|----------------------------------|-----------------------------|
| 12. Pr. BENOMAR M'hammed | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 13. Pr. BENSOUDA Mohamed | Anatomie |
| 14. Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | |
|-----------------------------------|--------------------|
| 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-ptisiologie |
| 17. Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 21. Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 26. Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | |
|-------------------------------------------|-------------------------------------------|
| 27. Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. Pr. BENS Aid Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-ptisiologie |
| 32. Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | |
|------------------------------------------|------------------------------|
| 33. Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-ptisiologie |
| 37. Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | |
|-------------------------------------|-----------------------|
| 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |

47. Pr. HERMAS Mohamed Traumatologie Orthopédie
 48. Pr. TOLOUNE Farida* Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne
 50. Pr. AOUNI Mohamed Médecine Interne
 51. Pr. BENAMEUR Mohamed* Radiologie
 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali Cardiologie
 53. Pr. CHAD Bouziane Pathologie Chirurgicale
 54. Pr. CHKOFF Rachid Pathologie Chirurgicale
 55. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH Pédiatrie
 56. Pr. HACHIM Mohammed* Médecine-Interne
 57. Pr. HACHIMI Mohamed Urologie
 58. Pr. KHARBACH Aïcha Gynécologie -Obstétrique
 59. Pr. MANSOURI Fatima Anatomie-Pathologique
 60. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda Neurologie
 61. Pr. SEDRATI Omar* Dermatologie
 62. Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia Anatomie-Pathologique
 64. Pr. ATMANI Mohamed* Anesthésie Réanimation
 65. Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation
 66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM Néphrologie
 67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale
 68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad Hématologie
 69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif Chirurgie Générale
 70. Pr. BENSOUDA Yahia Pharmacie galénique
 71. Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie
 72. Pr. BEZZAD Rachid Gynécologie Obstétrique
 73. Pr. CHABRAOUI Layachi Biochimie et Chimie
 74. Pr. CHANA El Houssaine* Ophtalmologie
 75. Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie
 76. Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie
 77. Pr. FAJRI Ahmed* Psychiatrie
 78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed* Chirurgie Générale
 79. Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie
 80. Pr. NEJMI Maati Anesthésie-Réanimation
 81. Pr. OUAALINE Mohammed* Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH Pharmacologie
 83. Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale
 85. Pr. BENOUDA Amina Microbiologie

86. Pr. BENSOUDA Adil
87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
89. Pr. CHRAIBI Chafiq
90. Pr. DAOUDI Rajae
91. Pr. DEHAYNI Mohamed*
92. Pr. EL HADDOURY Mohamed
93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
94. Pr. FELLAT Rokaya
95. Pr. GHAFIR Driss*
96. Pr. JIDDANE Mohamed
97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
98. Pr. TAGHY Ahmed
99. Pr. ZOUHDI Mimoun

Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Gastro-Entérologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie Réanimation
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Mars 1994

- 100.Pr. AGNAOU Lahcen
- 101.Pr. AL BAROUDI Saad
- 102.Pr. BENCHERIFA Fatiha
- 103.Pr. BENJAAFAR Nouredine
- 104.Pr. BENJELLOUN Samir
- 105.Pr. BEN RAIS Nozha
- 106.Pr. CAOUI Malika
- 107.Pr. CHRAIBI Abdelmjid
- 108.Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
- 109.Pr. EL AOUDAD Rajae
- 110.Pr. EL BARDOUNI Ahmed
- 111.Pr. EL HASSANI My Rachid
- 112.Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
- 113.Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
- 114.Pr. ERROUGANI Abdelkader
- 115.Pr. ESSAKALI Malika
- 116.Pr. ETTAYEBI Fouad
- 117.Pr. HADRI Larbi*
- 118.Pr. HASSAM Badredine
- 119.Pr. IFRINE Lahssan
- 120.Pr. JELTHI Ahmed
- 121.Pr. MAHFOUD Mustapha
- 122.Pr. MOUDENE Ahmed*
- 123.Pr. OULBACHA Said
- 124.Pr. RHRAB Brahim
- 125.Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
- 126.Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Cardio- Vasculaire
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127.Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
128.Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
129.Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
130.Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
131.Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
132.Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
133.Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
134.Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
135.Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
136.Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
137.Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
138.Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
139.Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
140.Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

141.Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
142.Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
143.Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
144.Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
145.Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
146.Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
147.Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
148.Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
149.Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
150.Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
151.Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
152.Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
153.Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
154.Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
155.Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
156.Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
157.Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
158.Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
159.Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
160.Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
161.Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

162.Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
163.Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
164.Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
165.Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
166.Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale

167.Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168.Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169.Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170.Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171.Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172.Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
173.Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174.Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175.Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

176.Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
177.Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
178.Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
179.Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
180.Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
181.Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
182.Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
183.Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
184.Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
185.Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
186.Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
187.Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
188.Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
189.Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
190.Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
191.Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
192.Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
193.Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
194.Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
195.Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196.Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
197.Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
198.Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
199.Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
200.Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
201.Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
202.Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
203.Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
204.Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205.Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
--------------------------	-------------

206.Pr. KHATOURI ALI*
207.Pr. LABRAIMI Ahmed*

Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208.Pr. ABID Ahmed*
209.Pr. AIT OUMAR Hassan
210.Pr. BENCHERIF My Zahid
211.Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
212.Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
213.Pr. CHAOUI Zineb
214.Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
215.Pr. ECHARRAB El Mahjoub
216.Pr. EL FTOUH Mustapha
217.Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
218.Pr. EL OTMANY Azzedine
219.Pr. GHANNAM Rachid
220.Pr. HAMMANI Lahcen
221.Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
222.Pr. ISMAILI Hassane*
223.Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
224.Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
225.Pr. TACHINANTE Rajae
226.Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-ptisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

227.Pr. AIDI Saadia
228.Pr. AIT OURHROUI Mohamed
229.Pr. AJANA Fatima Zohra
230.Pr. BENAMR Said
231.Pr. BENCHEKROUN Nabiha
232.Pr. CHERTI Mohammed
233.Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
234.Pr. EL HASSANI Amine
235.Pr. EL IDGHIRI Hassan
236.Pr. EL KHADER Khalid
237.Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
238.Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
239.Pr. HSSAIDA Rachid*
240.Pr. LACHKAR Azzouz
241.Pr. LAHLOU Abdou
242.Pr. MAFTAH Mohamed*
243.Pr. MAHASSINI Najat
244.Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
245.Pr. NASSIH Mohamed*
246.Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

247.Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248.Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
249.Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
250.Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
251.Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
252.Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253.Pr. BENAMOR Jouada	Pneumo-phtisiologie
254.Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255.Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256.Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
257.Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258.Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259.Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260.Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261.Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262.Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263.Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264.Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265.Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266.Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
267.Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268.Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269.Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270.Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271.Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
272.Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273.Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274.Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
275.Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276.Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277.Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278.Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
279.Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280.Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281.Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282.Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283.Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284.Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285.Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286.Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287.Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288.Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289.Pr. SABBAAH Farid	Chirurgie Générale
290.Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique

291.Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
292.Pr. TAZI MOUKHA Karim

Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

293.Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*

Anatomie Pathologique

294.Pr. AMEUR Ahmed *

Urologie

295.Pr. AMRI Rachida

Cardiologie

296.Pr. AOURARH Aziz*

Gastro-Entérologie

297.Pr. BAMOU Youssef *

Biochimie-Chimie

298.Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

299.Pr. BENBOUAZZA Karima

Rhumatologie

300.Pr. BENZEKRI Laila

Dermatologie

301.Pr. BENZZOUBEIR Nadia*

Gastro-Entérologie

302.Pr. BERNOUSSI Zakiya

Anatomie Pathologique

303.Pr. BICHRA Mohamed Zakariya

Psychiatrie

304.Pr. CHOHO Abdelkrim *

Chirurgie Générale

305.Pr. CHKIRATE Bouchra

Pédiatrie

306.Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair

Chirurgie Pédiatrique

307.Pr. EL ALJ Haj Ahmed

Urologie

308.Pr. EL BARNOUSSI Leila

Gynécologie Obstétrique

309.Pr. EL HAOURI Mohamed *

Dermatologie

310.Pr. EL MANSARI Omar*

Chirurgie Générale

311.Pr. ES-SADEL Abdelhamid

Chirurgie Générale

312.Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Gynécologie Obstétrique

313.Pr. HADDOUR Leila

Cardiologie

314.Pr. HAJJI Zakia

Ophtalmologie

315.Pr. IKEN Ali

Urologie

316.Pr. ISMAEL Farid

Traumatologie Orthopédie

317.Pr. JAAFAR Abdeloihab*

Traumatologie Orthopédie

318.Pr. KRIOULE Yamina

Pédiatrie

319.Pr. LAGHMARI Mina

Ophtalmologie

320.Pr. MABROUK Hfid*

Traumatologie Orthopédie

321.Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*

Gynécologie Obstétrique

322.Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*

Cardiologie

323.Pr. MOUSTAINE My Rachid

Traumatologie Orthopédie

324.Pr. NAITLHO Abdelhamid*

Médecine Interne

325.Pr. OUJILAL Abdelilah

Oto-Rhino-Laryngologie

326.Pr. RACHID Khalid *

Traumatologie Orthopédie

327.Pr. RAISS Mohamed

Chirurgie Générale

328.Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*

Pneumophtisiologie

329.Pr. RHOU Hakima

Néphrologie

330.Pr. SIAH Samir *

Anesthésie Réanimation

331.Pr. THIMOU Amal

Pédiatrie

332.Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale

333.Pr. ZRARA Ibtisam*

Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334.Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
335.Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
336.Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
337.Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
338.Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
339.Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
340.Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
341.Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
342.Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
343.Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
344.Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
345.Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
346.Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
347.Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
348.Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
349.Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
350.Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
351.Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
352.Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
353.Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
354.Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
355.Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
356.Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
357.Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
358.Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
359.Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
360.Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

361.Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
362.Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
363.Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
364.Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365.Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366.Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
367.Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
368.Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369.Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370.Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371.Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372.Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373.Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie

374.Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375.Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376.Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377.Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
378.Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379.Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380.Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381.Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382.Pr. KENDOouSSI Mohamed*	Cardiologie
383.Pr. LAARouSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384.Pr. LYAGouBI Mohammed	Parasitologie
385.Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386.Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387.Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388.Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
389.Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAoui Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FARouDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADouANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMouCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRISS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMouNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448.Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique

449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhousain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie

490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADÉ Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie

Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

- | | |
|-------------------------------------|----------------------------------------|
| 1. Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| 10. Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootchnie |
| 14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes | Pharmacologie |
| 15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. Pr. IBRAHIMI Azeddine | |
| 17. Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| 21. Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

* **Enseignants Militaires**



Dédicaces



A ma très chère mère

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher père

Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi.

Ton soutien, ta prière ont été pour moi un stimulant tout au long de mes études.

Que ALLAH te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

*A ma très chère sœur LAÏLA;
son mari LAHLOU et leurs enfants*

*Votre soutien, votre amour et vos encouragements ont été pour moi
d'un grand réconfort.*

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon
affection indéfectible.*

*Qu'ALLAH vous protège ainsi que vos deux enfants nawal et amir et
vous accorde santé, bonheur et prospérité.*

*A mes frères YOUNESS et NABIL,
leurs femmes et leurs enfants, YOUSRA MANAL et ADAM*

*Les mots ne sauraient exprimer l'entendu de l'affection que j'ai pour
vous et ma gratitude.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de
réussite.*

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

Que ALLAH vous bénisse et vous protège.



A la mémoire de mes grands parents maternels

A mes grands parents paternels,

A mes tantes et mes oncles

A mes cousins et cousines

A tous les membres de ma famille, petits et grands

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection
la plus sincère.*



Remerciements



A notre maître et président de thèse

Monsieur le professeur ABDELHAK MBAREK

Professeur de la chirurgie pédiatrique

*Vous avez bien voulu nous faire honneur en acceptant de présider le
Jury de cette thèse.*

*Vos qualités humaines et professionnelles sont pour nous un
exemple à suivre.*

*Soyez assuré de notre vive reconnaissance et de notre profond
respect.*

*A notre maître et rapporteur de thèse
monsieur le professeur KISSRA MOUNIR
Professeur de la chirurgie pédiatrique*

*Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous
guider à chaque étape de sa réalisation.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos
obligations professionnelles.*

*Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse
méritent toute admiration.*

*Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde
gratitude tout en vous témoignant notre respect.*

A notre maître et juge de thèse

Madame le professeur MOUNIA CHELLAOUI

Professeur de la radiologie

Vous avez accepté avec grande amabilité de juger cette thèse.

*Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer
nos sincères remerciements et notre profond respect.*

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur MOHAMMED ELABSI

Professeur de chirurgie générale

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Veillez accepter, maître, l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance.

Les abréviations

RGO	: reflux gastro-oesophagien
ROCT	: la région oeso-cardio-tubérositaire
SIO	: le sphincter inférieur de l'oesophage
MCT	: malposition cardio-tubérositaire
HH	: la hernie hiatale
AD	: les arcades dentaires
SSO	: le sphincter supérieur de l'oesophage
SPO	: la sténose peptique de l'oesophage
EBO	: endobrachyoesophage
RTSIO	: relaxation transitoire du sphincter inférieur de l'oesophage
BO	: brachyoesophage
TOGD	: le transit oesogastroduodéal
FOGD	: la fibroscopie oesogastroduodénale
IPP	: les inhibiteurs de la pompe à protons
AMM	: autorisation de mise en marché
FPC	: la fundoplicature complète
FPP	: la fundoplicature partielle
PA	: la prothèse d'Angelick

Les figures

Figure.1 vue latérale montrant la disposition de l'œsophage.

Figure.2 anatomie descriptive de l'œsophage.

Figure.3 Mécanismes anatomiques de la barrière anti-reflux.

Figure.4 Facteurs intervenant dans le RGO.

Figure.5 Hernie hiatale par glissement.

Figure.6 Hernie par roulement.

Figure.7 Image d'un transit œsophagien montrant une sténose d'allure peptique et une hernie hiatale.

Figure.8 Image d'un transit œsophagien montrant une sténose d'allure peptique du bas œsophage avec dilatation en amont.

Figure.9 Sténose peptique du tiers inférieur de l'œsophage avec œsophagite associée.

Figure.10 Sténose peptique du tiers inférieur de l'œsophage avec œsophagite et fausses membranes.

Figure.11 Sténose d'allure peptique avec EBO.

Figure.12 Dilatateur d' Eder-Puestow.

Figure.13 Bougie effilé sur le fil guide.

Figure.14 Ballonnet pneumatique pour dilatation.

Figure.15 Intervention de Hill.

Figure.16 Intervention de Nissen.

Figure.17 Intervention de Toupet.

Figure.18 Diversion duodénale totale.



Plan



Introduction	1
Introduction	2
Rappel anatomique	3
A/ Configuration extérieure et description de l'œsophage	4
1)-Description	4
1-1)-OEsophage cervical	4
1-2)-OEsophage thoracique	4
1-3)-La région oeso-cardio-tubérositaire (ROCT)	4
B/ Configuration intérieure de l'œsophage	10
C/ les rapports de l'œsophage.....	11
D/ La vascularisation de l'œsophage	13
1. Artérielle	13
2/ Veineuse	14
E/ L'innervation de l'œsophage	14
Rappel physiologique	16
A-Les mécanismes anatomiques	17
B-Les mécanismes moteurs.....	18
1)-Le sphincter supérieur de l'oesophage (SSO)	18
2)-Le sphincter inférieur de l'oesophage	18
3)-Le corps de l'oesophage	19
Bases physiopathologiques	22
A-Le reflux gastro-oesophagien	23
1)-La défaillance de la barrière anti-reflux	23
1-1)-Incompétence du SIO	23
1-2)-Altération anatomique de la région cardiale	24
2)-Altération de la clairance oesophagienne	25

3)-La composition du matériel de reflux	25
4)-La défaillance des moyens de résistance de la muqueuse oesophagienne	26
5)-Ralentissement de la vidange gastrique	26
B-La sténose peptique	26
Matériels et méthodes	28
Résultats	45
Résultats.....	46
A/ Epidémiologie	46
B/ La clinique.....	46
C/ La paraclinique.....	46
D/ Le traitement	47
E/ L'évolution	47
Discussion	48
Analyse épidémiologique	50
Le diagnostic positif	52
A/ La clinique	53
B/ Paraclinique	57
C/ Les explorations fonctionnelles	70
Le diagnostic différentiel	77
Les Etiologies	79
Le traitement	84
Le traitement médical	85
Le traitement instrumental	96
Traitement chirurgical	108
.. intervention d'Allison	109
..intervention de Lortat-Jacob.....	110

.. intervention de Collis	110
..Autres cardioplasties abdominales	111
Cardiopexie antérieure : technique de Boerema (1954)	111
Gastropexie postérieure : intervention de Hill (1967) (figure 15)	112
Gastropexie ligamentaire	114
..Principe	114
..Technique	115
.. Mortalité et morbidité des FPC	118
.. Résultats des FPC	120
Intervention de Belsey-Mark IV	120
Technique de Dor (hémivalve antérieure)	121
Technique de Toupet (hémivalve postérieure).....	121
Conclusion	128
Résumé	130
Bibliographie	134



Introduction



Introduction

La sténose peptique de l'oesophage consiste en un rétrécissement du bas oesophage qui rend le passage de l'endoscope difficile (sténose légère à modérée), voire impossible (sténose sévère. Le RGO est la cause la plus fréquente de sténose de l'oesophage (environ 70 % des cas). L'inflammation chronique du bas oesophage par le reflux acide peut entraîner des dépôts de tissu conjonctif et de collagène menant ensuite à la fibrose cicatricielle.

La prévalence des sténoses peptiques de l'oesophage chez les sujets atteints d'oesophagite varie de 7 à 23 % .

Le diagnostic est surtout clinique.

Les examens complémentaires demandés sont en particulier le transit oesogastroduodénal et la fibroscopie oesogastroduodénale.

Le traitement médical est important permettant la prise en charge précoce du RGO afin d'éviter le passage au stade de la sténose.

Cette dernière est devenue rare dans les pays développés alors qu'elle reste toujours fréquente dans les pays en voie de développement.

Les moyens chirurgicaux sont nombreux, mais la technique la plus utilisée est la Fundoplicature complète de Nissen



Rappel anatomique :



L'œsophage est la partie initiale du tube digestif tendue entre le pharynx et l'estomac. Ce conduit musculomembraneux à direction longitudinale transporte les aliments de la cavité pharyngienne à la cavité gastrique au cours du troisième temps de la déglutition. La direction de l'œsophage est globalement verticale et médiane dans le plan frontal, épousant les courbures rachidiennes jusqu'au niveau de l'arc aortique. L'œsophage est ensuite séparé du plan vertébral par l'aorte. La longueur moyenne est de 25 cm : 5 à 6 cm pour l'œsophage cervical, 16 à 18 cm pour la portion thoracique et 3 cm pour le segment abdominal.

A/ Configuration extérieure et description de l'œsophage :

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 :

1-1)-OEsophage cervical :

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

1-2)-OEsophage thoracique :

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

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).

1-3-1)-Sphincter inférieur de l'oesophage :

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

1-3-2)-oesophage abdominal :

Son existence est indispensable, l'absence de segment oesophagien 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. Sa longueur est de 5cm et comprend une portion sus diaphragmatique, une portion diaphragmatique rétrécie de 2cm, une portion sous diaphragmatique abdominale de 3cm environ [4].

1-3-3)-Angle de « HIS » :

Au niveau de la jonction oesogastrique le bord gauche de l'oesophage 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 muqueuse interne, la valvule de GUBARROF.

1-3-4)-Hiatus oesophagien :

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

1-3-5)-Membrane phréno-oesophagienne :

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'oesophage et le diaphragme [2].

1-3-6)-Mésio-oesophage :

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'oesophage, ce tissu fibreux occupe toute la hauteur de l'oesophage 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 oesogastrique, dont l'affaiblissement favorise la survenue de HH.

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

2)-données anatomo-chirurgicales :

L'oesophage thoraco-abdominal peut être divisé en trois portions. Cette subdivision est définie par la distance entre le segment et les arcades dentaires (AD).

- oesophage supérieur : 9-25 cm/AD
- oesophage moyen : 25-33cm/AD
- oesophage inférieur : 33-40 cm/AD
- cardia muqueux : 40cm/AD

3)-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'oesophage présente trois rétrécissements Indispensables à connaître pour l'interprétation du transit oesophagien :

- Le rétrécissement supérieur, ou bouche oesophagienne de KILIAN et représente l'endroit le plus rétréci de l'oesophage.
- Le rétrécissement moyen, ou rétrécissement aortique, au niveau de la quatrième vertèbre de l'oesophage dorsale, où la crosse aortique marque son empreinte sur la paroi latérale gauche.
- Le rétrécissement oesophagien inférieur, ou rétrécissement diaphragmatique, au niveau de la dixième vertèbre dorsale, qui correspond au passage de l'oesophage dans le diaphragme.

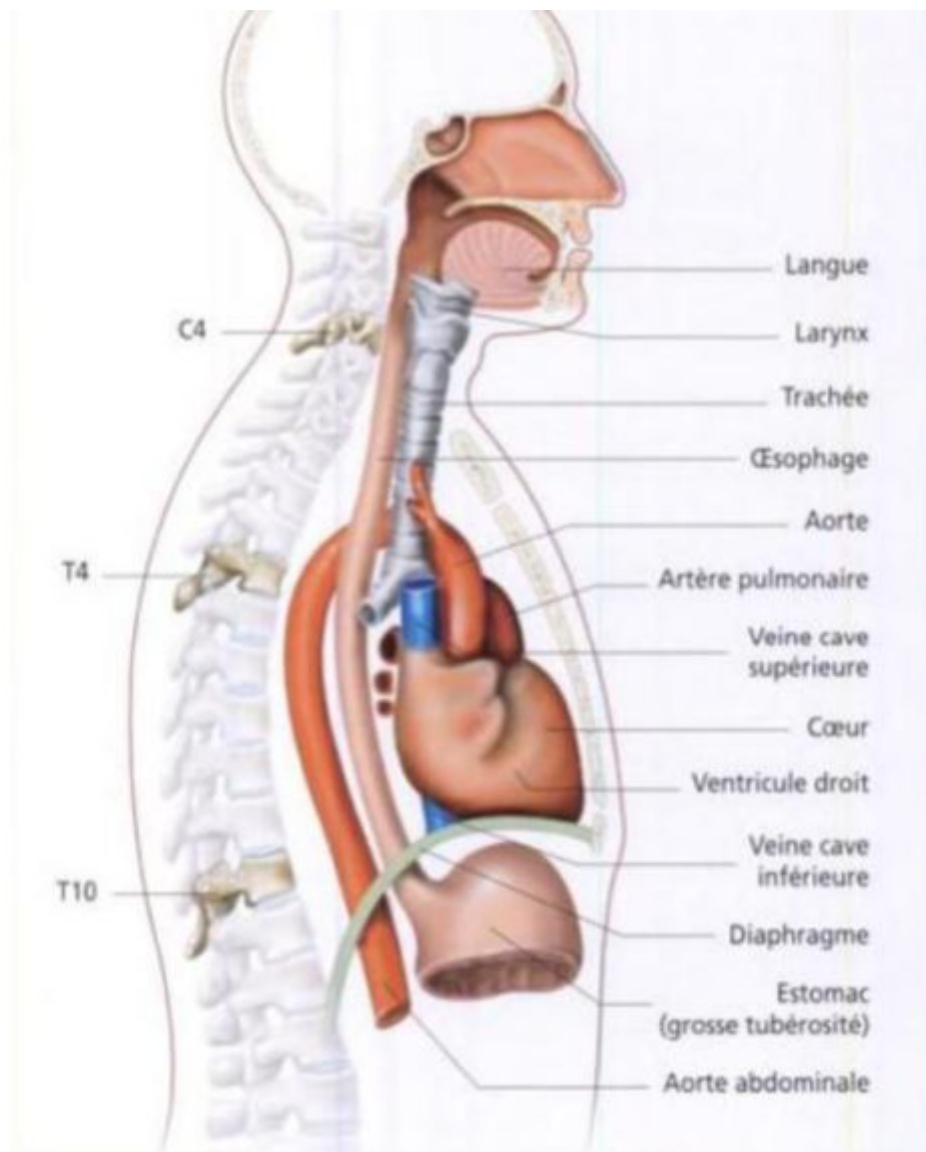


Figure.1 vue latérale montrant la disposition de l'œsophage. [6]

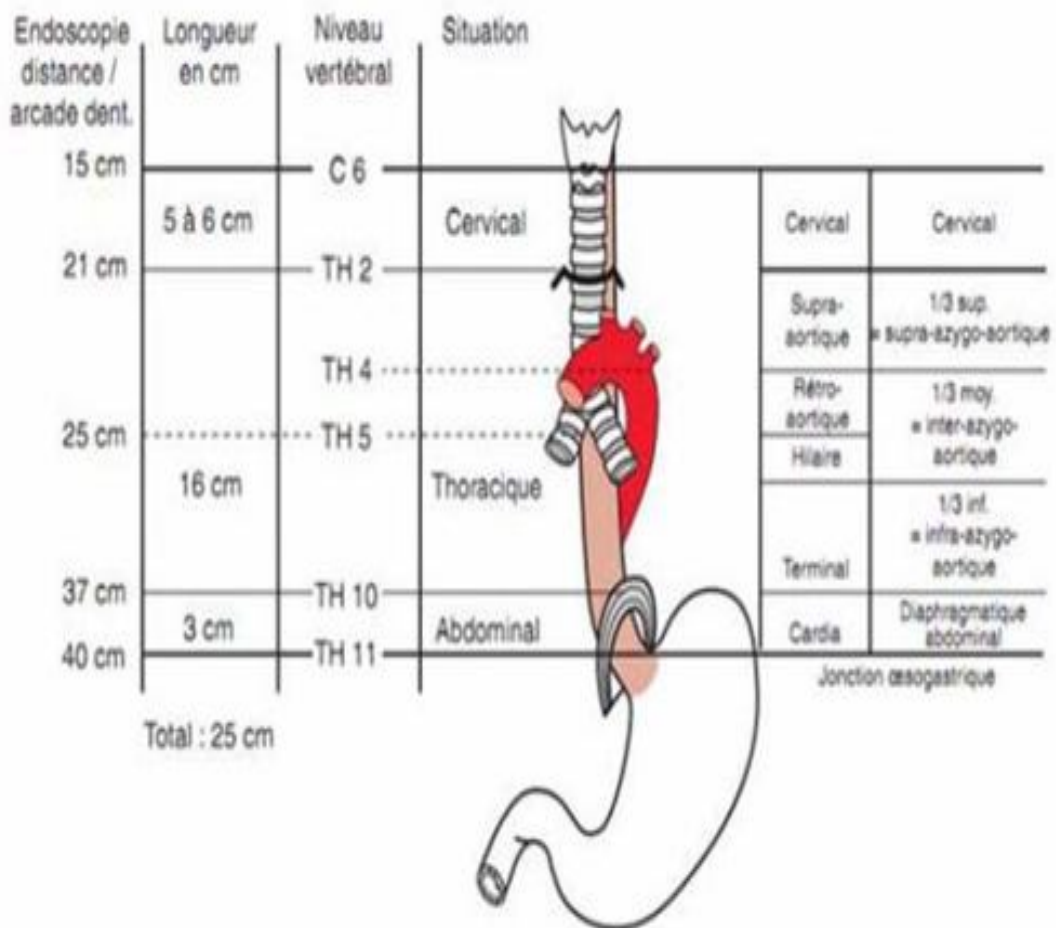


Figure.2 anatomie descriptive de l'œsophage [7]

B/ Configuration intérieure de l'œsophage :

L'œsophage se compose de trois tuniques concentriques et régulièrement superposées.

1. La muqueuse : la lumière œsophagienne est bordée par la muqueuse, épaisse et résistante, constituée par un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisant.

2. La sous-muqueuse : Adhère intimement à la muqueuse. Elle contient quelques glandes muqueuses, essentiellement au niveau de son tiers inférieur.

3. La musculuse : c'est la tunique la plus externe, comprend deux couches, une circulaire interne et une longitudinale externe.

L'absence de séreuse au niveau de l'œsophage caractérise cet organe, expliquant les complications de perforation.

La structure de l'œsophage présente des différences notables selon les portions.

1) Au niveau cervical, la muqueuse ne contient pas de sécrétoires et la couche musculaire longitudinale est formée de fibres striées. Cette couche est mince mais de bonne qualité et propre à la suture. 2) au niveau thoracique, la musculuse perd progressivement ses fibres striées. Au dessous de l'arc aortique, elle ne comporte plus que des fibres lisses, la couche est alors épaisse mais de moins bonne qualité.

3) au niveau de l'œsophage terminal, la musculuse est de moins en moins épaisse, au fur et à mesure que l'on se rapproche du cardia. La limite entre la muqueuse œsophagienne et gastrique peut être répétée par une ligne dentelée avec un changement de coloration.

C/ les rapports de l'œsophage

1. l'œsophage cervical

L'œsophage cervical fait suite au pharynx à travers la jonction pharyngo-oesophagienne, au niveau de la 6ème vertèbre cervicale, et se termine à l'orifice supérieure du thorax, au niveau de la 1ère vertèbre thoracique. [8-10]

L'oesophage cervical descend profondément dans la région cervicale, il est au contact du rachis jusqu'à la partie supérieure du médiastin postérieur.

Ses rapport sont :

En arrière : le rachis cervical et les muscles pré vertébraux, dont il est séparé par un tissu cellulo-graisseux formant ainsi un espace de clivage chirurgical.

En avant : la trachée à laquelle il est uni par des tractus fibromusculaires (muscles trachéo-oesophagiens) facilement clivables.

Latéralement : le paquet vasculo-nerveux du cou dont la partie basse de la région sterno-cléido-mastoidienne. Ces rapports latéraux intéressent la voie d'abord chirurgical classique de l'œsophage cervical, une cervicotomie latérale gauche pré sterno-cléido-mastoidienne.

2. l'œsophage thoracique

Le segment thoracique est la portion la plus longue de l'œsophage , avec une longueur d'environ 16cm, descend verticalement dans le médiastin postérieur, s'étend de D2 à D10.

Il fait suite à l'œsophage cervicale, il s'étend jusqu'au diaphragme au niveau de la 8ème vertèbre dorsale, il est limité en avant par la trachée, les artères pulmonaires droites et gauches, et le péricarde.

En arrière, il est limité par la colonne vertébrale, l'aorte, la grande et la petite veine azygos et le canal thoracique.

3. l'œsophage diaphragmatique [11]

Dans sa portion diaphragmatique, l'œsophage répond au corps de la huitième vertèbre dorsale. Il est accompagné, en arrière, par le nerf vague droit, en avant par le nerf vague gauche. Cette portion unie au canal diaphragmatique par des fibres musculaires et une membrane annulaire conjonctive.

4. l'œsophage abdominal [12]

4.1) En avant, l'œsophage est recouvert par le péritoine et répond à la face postérieure du foie. Sous le péritoine, cheminent les divisions du nerf vague gauche.

4.2) en arrière, l'œsophage repose sur le pilier gauche du diaphragme. Sur sa face postérieure cheminent les ramifications du nerf vague droit.

Par l'intermédiaire du diaphragme, cette face répond à l'aorte, en arrière et à la partie la plus déclive du poumon gauche.

4.3) latéralement,

- à droite, l'œsophage répond au petit épiploon dont le feuillet antérieur se continue avec le péritoine antérieur et le feuillet postérieur se réfléchit sur la paroi abdominale postérieure,

- à gauche, l'œsophage répond :

. en haut, au ligament triangulaire gauche du foie dont le feuillet inférieur se continue avec le péritoine œsophagien,

. en bas, au péritoine pariétal qui recouvre le diaphragme.

L'œsophage abdominal est entouré sur toute sa longueur d'une gaine fibreuse péritonéale en avant, diaphragmatique en arrière. Cette gaine adhère au péritoine sous phrénique et aux piliers du diaphragme.

D/ La vascularisation de l'œsophage

1. Artérielle :

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

..cervicale : [12]

Les artères sont essentiellement représentées par les rameaux œsophagiens de l'artère thyroïdienne inférieure. Ces derniers sont plus nombreux du côté gauche.

En l'absence d'une artère thyroïdienne inférieure la suppléance est assurée par l'homologue contro-latérale ou à défaut par les rameaux bronchiques.

..thoracique ou moyenne : [12]

Proviennent des artères bronchiques, intercostales ou directement de l'aorte descendante.

..abdominale ou inférieure : [13]

Elle provient de deux sources : coronaire stomacique et diaphragmatique inférieure gauche.

L'ensemble de ces artères supérieures, moyennes et inférieures, représente malgré tout, un apport vasculaire assez faible. Les différents rameaux abordent l'œsophage en se bifurquant en « T » pour aller s'anastomoser avec les éléments sus et sous jacents.

2/ Veineuse :

Elle forment tout au long de l'œsophage un réseau anastomotique ou plexus veineux sou-muqueux qui se déverse à son tour dans le plexus péri-oesophagien . La confluence se fait

-d'une part, en haut, dans la veine cave supérieure par les veines thyroïdiennes inférieures et diaphragmatiques.

-et d'autre part, en bas, dans la veine porte la veine coronaire stomachique, réalisant l'anastomose porto-cave.

E/ L'innervation de l'œsophage : [13, 14]

Comprend un système nerveux intra-mural aux riches anastomoses provenant de deux nerfs antagonistes : le vague et le sympathique.

1. Segment cervical :

..L'innervation vagale est assurée par les filets détachés des récurrents droit et gauche.

..L'innervation sympathique provient du plexus laryngé et du plexus de l'artère thyroïdienne.

2. Segment thoracique :

-La portion sus bronchique :

..L'innervation vagale se fait à droite par le tronc du vague droit et à gauche par le récurrent.

..L'innervation sympathique est assurée par des filets détachés en avant du ganglion cervical inférieur.

- La portion rétro-trachéo-bronchique :

l'innervation se fait à ce niveau par les deux nerfs vagues qui sont divisés et qui échangent plusieurs anastomoses formant le plexus pulmonaire postérieur.

La chaîne sympathique thoracique, du deuxième au septième ganglion thoracique donne des filets qui constituent le plexus aortique.

- La portion sous bronchique :

L'innervation est assurée par des rameaux des troncs des nerfs vagues.

Les nerfs grands splanchiques peuvent céder à ce segment des filets sympathiques.

3. Le segment abdominal :

Son innervation est une continuité de la sus-jacente.

Le nerf vague est directement ou par l'intermédiaire du récurrent le seul nerf qui assure à l'œsophage la sensibilité et la motricité.

Le rôle du nerf sympathique est vaso-moteur.



Rappel physiologique :



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

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

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

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

A-Les mécanismes anatomiques :(Figure 3)

La ROCT est douée d'un montage anatomique s'opposant au reflux par [15]:

- L'angle de HIS et la valve de GUBARROF: dont leur disparition, au cours des MCT [7] et des HH par glissement [4], favorise le reflux gastrooesophagien
- L'anneau fibreux musculaire formé par le pilier droit du diaphragme au niveau du hiatus oesophagien, et le défaut de fermeture de ce dernier au cours des HH favorise le RGO.

B-Les mécanismes moteurs :(Figure 4)

La paroi musculaire de l'oesophage comporte une couche de fibres superficielles longitudinales et une couche de fibres profondes circulaires.

Ces couches s'épaississent à la partie basse pour former le SIO [1].

1)-Le sphincter supérieur de l'oesophage (SSO) :

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

2)-Le sphincter inférieur de l'oesophage:

C'est une zone de haute pression qui n'a pas de définition anatomique précise. Au repos cette pression varie entre 10 à 45 mmHg [16].

La déglutition entraîne la relaxation du SIO, cette dernière dure 6 à 8 s, et persiste jusqu'à l'arrivée de l'onde péristaltique oesophagienne, après le SIO se contracte et la pression revient à sa valeur de repos [17].

Le SIO présente des relaxations dites transitoires qui se définissent par une diminution de la pression du SIO, survenant en dehors de toute déglutition, elles sont plus longues que les relaxations déclenchées par la déglutition (> 10 s) [18].

Ces relaxations sont dues à un phénomène réflexe lié à la distension de l'estomac proximal [19].

3)-Le corps de l'oesophage :

A la différence des sphincters, le corps de l'oesophage ne présente au repos aucune contraction rythmique ou tonique. Entre les déglutitions, la pression intra luminale oesophagienne est équivalente à la pression intra thoracique [17], elle diminue en inspiration et augmente à l'expiration.

On individualise trois types de contractions :

- Péristaltisme primaire, ou onde propulsive principale qui correspond à une activité du corps de l'oesophage déclenchée par le système nerveux extrinsèque. Il se traduit par une onde péristaltique qui naît sous le SSO et se déplace tout le long de l'oesophage entraînant un raccourcissement sur 2 à 2,5 cm en amont du bol alimentaire [17].
- Péristaltisme secondaire : Ces ondes sont déclenchées par la distension de l'oesophage sous l'effet du bol alimentaire, leur mécanisme de formation dépend du système nerveux intrinsèque.
- Péristaltisme tertiaire : Ces contractions sont de faible amplitude et non propulsives, elles correspondent à des contractions spontanées et simultanées de la musculature lisse de l'oesophage.

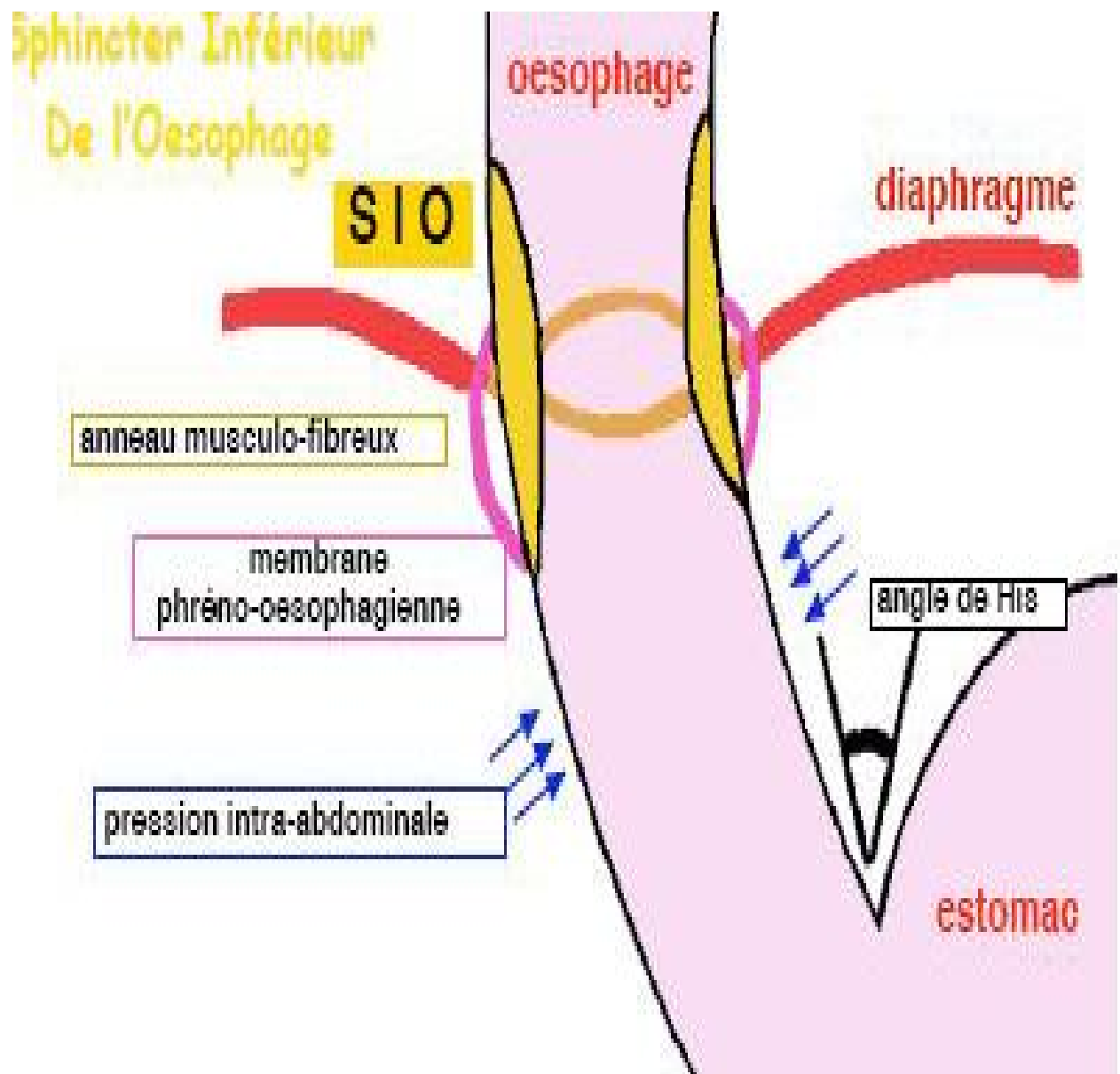


Figure.3 Mécanismes anatomiques de la barrière anti-reflux.

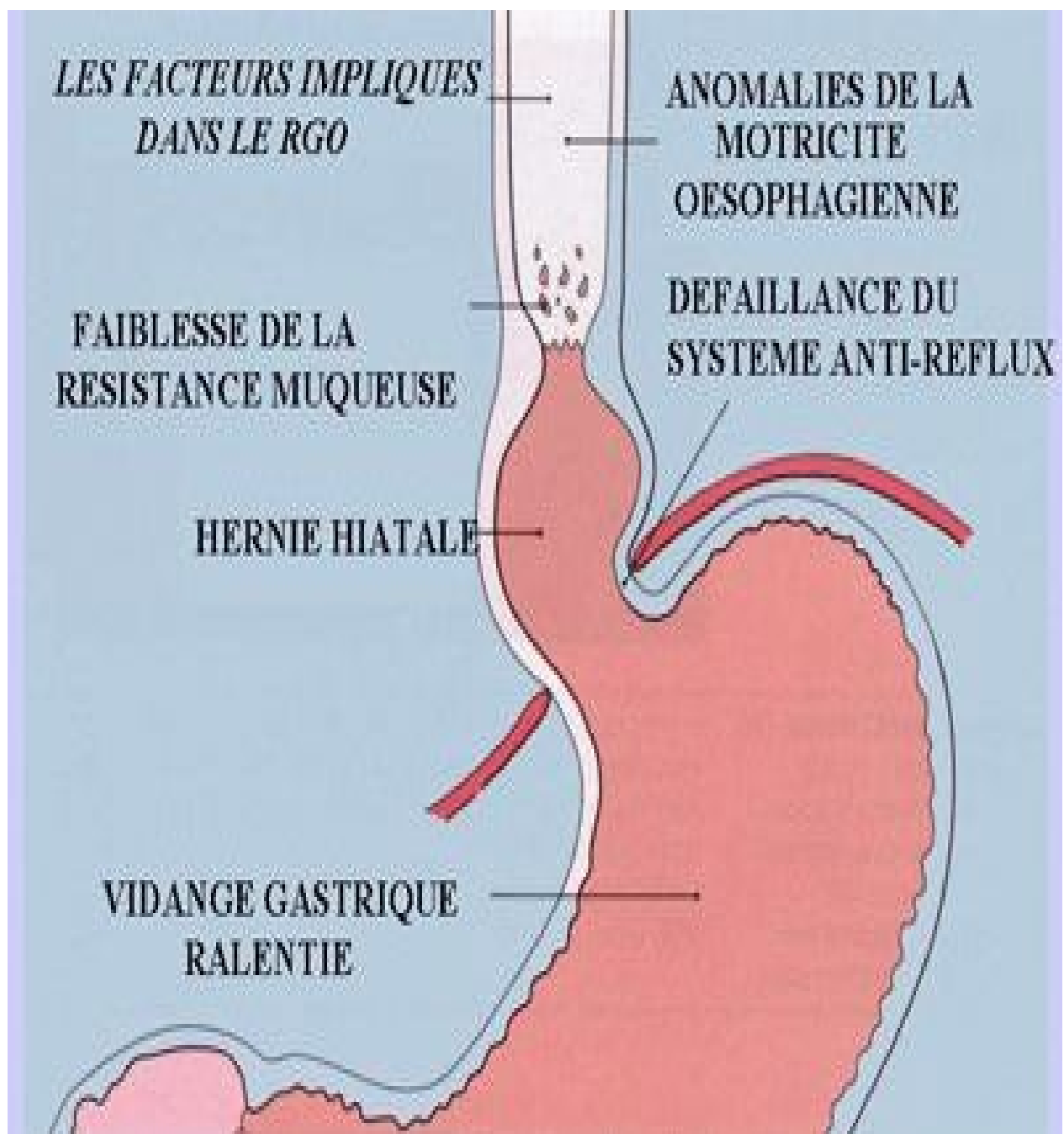


Figure.4 Facteurs intervenant dans le RGO.



Bases physiopathologiques:



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

Les formes compliquées du RGO (hors oesophagites) sont représentées par la SPO et l'endobrachyoesophage (EBO), ces derniers définissent le stade IV de la classification des oesophagites peptiques de Savary Miller [20].

A-Le reflux gastro-oesophagien :

La physiopathologie du RGO est multifactorielle et dépend de plusieurs facteurs [18]:

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

1)-La défaillance de la barrière anti-reflux :

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

1-1)-Incompétence du SIO :

Le premier mécanisme invoqué est une diminution du tonus de base du SIO, ce qui explique la diminution de la pression moyenne chez les malades avec RGO par rapport aux sujets sains, mais la majorité des sujets souffrant

de RGO ont une pression normale [21], et seul le sous groupe avec oesophagite sévère a une pression du SIO inférieure à 10 mmHg [22].

Ahtaridis et al [23] ont montré que les patients ayant une SPO avaient une pression moyenne du SIO de 4,9 mmHg, versus 20 mmHg chez les témoins.

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

- La survenue de relaxations transitoires du SIO (RTSIO) (Figure 3) qui jouent un rôle important dans le RGO mais les relations entre les deux demeurent incomplètement appréhendées. Les RTSIO ont une fréquence plus élevée en position couchée [18], et 65% des épisodes de RGO surviennent lors de ces relaxations [22 ,24]. L'identification du lien entre les RTSIO et le RGO a évolué la conception de la stratégie thérapeutique [18].
- Une augmentation transitoire de la pression abdominale ou un raccourcissement de l'oesophage : brachyoesophage (BO).

1-2)-Altération anatomique de la région cardiale :

L'accent est mis actuellement sur le rôle de la pince diaphragmatique, qui renforce le SIO de l'oesophage en absence de HH, qui a été considérée pendant de nombreuses années comme une cause essentielle du RGO avant que ce concept ne soit considéré comme faux [18], puisqu'un RGO peut survenir en l'absence de HH. Et donc cette dernière n'est pas une condition suffisante pour engendrer le RGO mais sa présence aggrave le RGO surtout si elle est volumineuse [18]. L'aggravation du RGO par la HH est en rapport avec la rétention d'une fraction du liquide acide d'un épisode de reflux précédent, et l'altération de la clairance oesophagienne [25].

2)-Altération de la clairance oesophagienne :

Les études PH-métriques ont démontré que la nocivité des épisodes de RGO sont liés au moins autant à leur durée qu'à leur nombre ce qui souligne le rôle de la clairance oesophagienne dans la genèse de lésion d'oesophagite [26]. Cependant, la durée d'exposition à l'acide n'est pas supérieure chez les malades avec sténose par rapport à ceux porteurs d'oesophagite stade II ou III de Savary Miller [27].

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

- Le péristaltisme oesophagien ou « clairance motrice » : le volume acide qui a reflué est éliminé par quelques ondes péristaltiques.
- La salive ou « clairance chimique » : qui neutralise le volume acide résiduel dans l'oesophage dont le volume est multiplié par deux à quatre en cas de perfusion acide oesophagienne [26].

L'altération de la clairance oesophagienne est observée au cours du sommeil et associée à une abolition du péristaltisme et de la déglutition salivaire, ce qui explique les risques d'oesophagite au cours des RGO nocturnes [18].

3)-La composition du matériel de reflux :

La nocivité du reflux pour la muqueuse oesophagienne est fonction de la nature du liquide refluxant, ce reflux peut être acide, faiblement acide, ou mixte [28].

L'acidité du chyme n'est pas le seul facteur en cause. Le reflux duodeno-gastrooesophagien (RDGO) est nocif pour la muqueuse ce qui explique la fréquence des oesophagites sévères en cas de RDGO pathologique.

4)-La défaillance des moyens de résistance de la muqueuse oesophagienne:

La résistance de la muqueuse joue un rôle important vu l'absence de parallélisme entre la sévérité du RGO et le degré d'oesophagite [18]. Les différents mécanismes mis en jeu face à une agression muqueuse sont :

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

5)-Ralentissement de la vidange gastrique :

Un retard de la vidange gastrique augmente le nombre et la durée des épisodes de reflux [29],

B-La sténose peptique :

La SPO fait suite à des lésions de toute la circonférence de l'oesophage ayant atteint la couche musculuse de l'organe. Elle est due à l'inflammation et à la sclérose rétractile de la paroi succédant aux lésions profondes. La sténose peptique n'est pas susceptible de régresser et d'être remplacée par des tissus normaux comme c'est le cas des pertes de substances limitées à la muqueuse. La sténose peptique entraîne une rétraction longitudinale de l'oesophage qui peut provoquer un raccourcissement de l'oesophage (BO) empêchant l'abaissement du cardia dans l'abdomen au cours d'intervention anti-reflux [30].

La rareté de la SPO par rapport à la fréquence du RGO peut être expliquée par une susceptibilité individuelle de l'oesophage, due à un défaut des mécanismes de défense et de protection de la muqueuse oesophagienne.

En fait, la résistance de la muqueuse oesophagienne aux sécrétions digestives varie probablement d'un individu à un autre [31].



Matériels et méthodes



Observation n1

Il s'agit d'un enfant de sexe masculin âgé de 8 ans, scolarisé, O/H : taounat.

-Motif d'hospitalisation : vomissements

- Antécédents : -médicaux : rien à signaler.

-chirurgicaux : opéré à deux reprises à l'hôpital d'oujda à l'âge de 1 an et de 3 ans pour gastrostomie (non documenté).

-familiaux : pas de cas similaires dans la famille.

- Histoire de la maladie :

remonte à la naissance par l'installation de vomissements post prandiaux avec dysphagie importante installée progressivement.

-il a bénéficié de deux interventions à l'hôpital régional de Oujda pour Gastrostomie d'alimentation.

-Opéré au sein du service de chirurgie pédiatrique au CHU rabat le 22-12-2009 où il a bénéficié d'une troisième gastrostomie.

-Examen clinique :

L'examen à l'admission

-trouve un enfant en ABEG, conjonctives légèrement décolorées, eupneique, apyrétique.

- pas de notion d'ictère.

- poids = - 2 DS

- taille = -2 DS

L'examen abdominal

-abdomen souple respire normalement

-présence de deux cicatrices de laparotomie.

-pas de masse palpable.

L'examen cardiaque : normal

L'examen pleuro pulmonaire : normal

Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

-conclusion :

Enfant âgé de 8 ans ayant bénéficié de deux gastrostomies à l'âge de 1 an et de 3 ans et d'une appendicectomie le mois 11/2009 hospitalisé pour sténose peptique de l'œsophage chez qui l'examen clinique est sans particularité.

-Les examens complémentaires

1) la biologie :

NFS : GB= 9820/mm³

HGB= 12.6 g/dl

VGM= 76.5

CCMH= 33.4

PLQ= 879000/mm³

TP : 80.6%

2) la radiologie:

-TOGD: sténose complète medio-oesophagienne avec dilatation d'amont et absence de passage de produit de contraste en aval.

L'opacification par la gastrostomie révèle un RGO opacifiant le 1/3 inférieur de l'oesophage, la distance séparant les 2 bouts oesophagiens est de 3 cm.

-Le compte rendu opératoire

Malade sous AG, DD.

Reprise de l'incision médiane xypho-ombilicale.

Ouverture du péritoine.

Découverte de multiples adhérences: hépato-pariétales, hépato-gastrique, colo-pariétale-grêlo-coliques- dilatation oesophagienne par la bouche par une bougie N°6.

Libération soigneuse des adhérences hémostase chemin faisant la libération et fermeture de la gastrostomie.

Dissection jusqu'à la jonction oesogastrique, dissection autour de l'oesophage.

Repérage des 2 piliers du diaphragme qui sont suturées 2 points au vicryl 4/0.

Valve anti-reflux de type NISSEN confectionné par 6 points au vicryl 0.

Vérification du montage et de l'hémostase.

Mise en place d'un drain de redon sorti par une contre incision à droite.

-l'évolution : favorable.





Le transit oesogastroduodéal

Observation n2

Il s'agit d'un nourrisson âgé de 1 an et demi de sexe masculin habitant : témara.

-Motif d'hospitalisation : vomissements.

-Antécédents : - médicaux : rien à signaler.

-chirurgicaux : -opéré à la naissance pour atrésie de l'œsophage.

-il a bénéficié d'une gastrostomie d'alimentation + dilatation à 9 mois. Et deux autres dilatations au 14 et 17^{ème} mois.

-Histoire de la maladie : remonte à l'âge de 9 mois par l'installation de vomissements postprandiaux avec l'installation progressive d'une dysphagie, le tout évoluant dans un contexte d'amaigrissement non chiffré.

- l'examen clinique :

L'examen clinique trouve un nourrisson apyrétique, eupneique, conjonctives normalement colorées, conscient.

Poids : -1 DS

Taille : -2 DS

Pas d'ictère.

L'examen abdominal :

Abdomen souple respire normalement

Pas de masse palpable

Pas d'HSMG

L'examen pleuro pulmonaire : normal

L'examen cardiovasculaire : normal

Les aires ganglionnaires : libres

Le reste de l'examen est sans particularité.

-conclusion

Il s'agit d'un nourrisson de 1 an et demi, opéré à la naissance pour atrésie de l'œsophage, gastrostomié à l'âge de 9 mois, ayant bénéficié de 3 dilatations au 9^{ème} 14^{ème} et 17^{ème} mois hospitalisé pour sténose peptique de l'œsophage évoluant dans un contexte d'amaigrissement non chiffré chez qui l'examen clinique était sans particularité.

-les examens complémentaires :

1) la biologie

NFS : normale

TP : 90%

2) la radiologie

1)TOGD

Sténose serrée au niveau du 1/3 supérieur de l'œsophage, centré , régulière, étendue sur 1 cm, laissant passer le produit de contraste ; avec une dilatation en amont.

L'opacification par la sonde de gastrostomie objective :

-cardia en sous diaphragmatique

-estomac et cadre duodénal normaux

-anses jéjunales de topographie normale.

- le traitement : intervention de Nissen

Dilatation peropératoire

-l'évolution : favorable.



Le transit oeso-gastro-oesophagien

Observation n3

Il s'agit d'un nourrisson âgé de 18 mois de sexe féminin .

-Motif d'hospitalisation : vomissements

-Antécédents : -médicaux : rien à signaler

Chirurgicaux : rien à signaler

-Histoire de la maladie :

remonte à 9 mois par l'apparition de vomissements avec l'apparition progressive des hématomèses de faible abondance sans dysphagie ni autres signes le tout évoluant dans un contexte d'amaigrissement non chiffré.

-examen clinique :

L'examen trouve nourrisson en ABEG apyrétique, eupnéique, pale, conjonctives légèrement décolorées.

L'examen abdominal :

-Abdomen souple respire normalement.

-Pas de cicatrice à l'inspection .

-Pas d' HSMG ni de masse palpable.

L'examen pleuro pulmonaire :normal

L'examen cardiaque : normal

Les aires ganglionnaires : libres.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

- conclusion :

Il s'agit d'un nourrisson de 18 mois de sexe féminin sans antécédents pathologiques notables qui présente depuis l'âge de 9 mois des vomissements avec hématomèses de faible abondance évoluant dans un contexte d'amaigrissement chez qui l'examen clinique trouve un syndrome anémique.

-les examens complémentaires :

1) la biologie :

NFS : GB= 10000/mm³

HGB= 10.6 g/dl

PLQ= 300000/mm³

2) la radiologie:

-TOGD: sténose du 1/3 inférieure de l'oesophage compliquant hernie hiatale par glissement + RGO.

-FOGD : sténose de l'oesophage serrée à 15 cm des AD sans signes d'oesophagite.

-Le traitement

1) Une intervention anti-reflux type NISSEN.

2) Une dilatation peropératoire.

-l'évolution : favorable.

Observation 4

Nourrisson de 18 mois, de sexe féminin, niveau socio économique moyen, vacciné selon le PNI.

-motif d'hospitalisation : vomissements

-antécédents : -hospitalisée au 9^{ème} mois pour RGO avec suspicion d'oesophagite.

-hospitalisée au 12^{ème} pour détresse respiratoire.

-hospitalisée au 16^{ème} mois pour oesophagite mise sous motilium pendant 4 semaines.

-histoire de la maladie : remonte à la naissance par l'installation des vomissements avec hématomèses de faible abondance et mélena.

Hospitalisé à l'âge de 9 mois (le 26/07/05) et elle est sortie sous Motilium et Gaviscon.

Une FOGD a été faite lors de cette hospitalisation montrant une sténose peu serrée à 14 cm des AD infranchissable avec oesophagite sus sténotique stade III.

Une 2^{ème} fibro faite le 10/01/06 montrant la présence d'une sténose peptique serrée à 15 cm des AD infranchissable avec oesophagite sévère stade IV sur HH et RGO.

Hospitalisée pour préparation au traitement chirurgical.

-examen clinique :

Nourrisson en BEG apyrétique, eupneique, pale, conjonctives décolorées, p :7800(-3DS) , t : 70 cm (-2DS).

Examen abdominal : abdomen souple respire normalement

Pas de masse palpable

Examen pleuro pulmonaire : normal

Examen cardiovasculaire : normal

Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

-conclusion :

Nourrisson de 18 mois de sexe féminin, ayant comme antécédent des vomissements avec hématomèses dès la naissance et plusieurs hospitalisations pour RGO , hospitalisée actuellement pour préparation au traitement chirurgical anti-reflux chez qui l'examen clinique trouve un retard staturo-pondéral avec un syndrome anémique.

-les examens complémentaires :

1) la biologie :

-NFS : Hg= 7.4 g/dl

VGM= 62.9

CCMH= 29.3

GB= 13600/mm³

Plq= 330000/mm³

2) la radiologie:

- FOGD : présence d'une sténose peptique serrée à 15 cm des AD infranchissable avec oesophagite sévère stade IV sur HH et RGO.

-TOGD : sténose des 2/3 inférieurs de l'œsophage avec RGO.

- le compte rendu opératoire

Malade sous AG, DD, intubé ventilé.

Incision médiane sus ombilicale.

Section de la ligne blanche.

Ouverture du péritoine.

Repérage de l'estomac sa traction douce permettant de la ramener en intra-abdominal sans difficultés.

Libération du foie gauche par section du ligament triangulaire gauche, son réclinement vers la droite par un leriche permettant l'exposition de la région hiatale.

Section de la pars flaccida.

Libération successive des deux piliers diaphragmatiques.

Dissection de l'œsophage abdominale qui était la borieuse au cause de la perioesophagite : permettant de récupérer une longueur d'œsophage abdominale 7 cm.

Rapprochement des piliers diaphragmatiques par deux points séparés à la soie 1.

Deux points phrenico-oesophagiens par la soie 3/0.

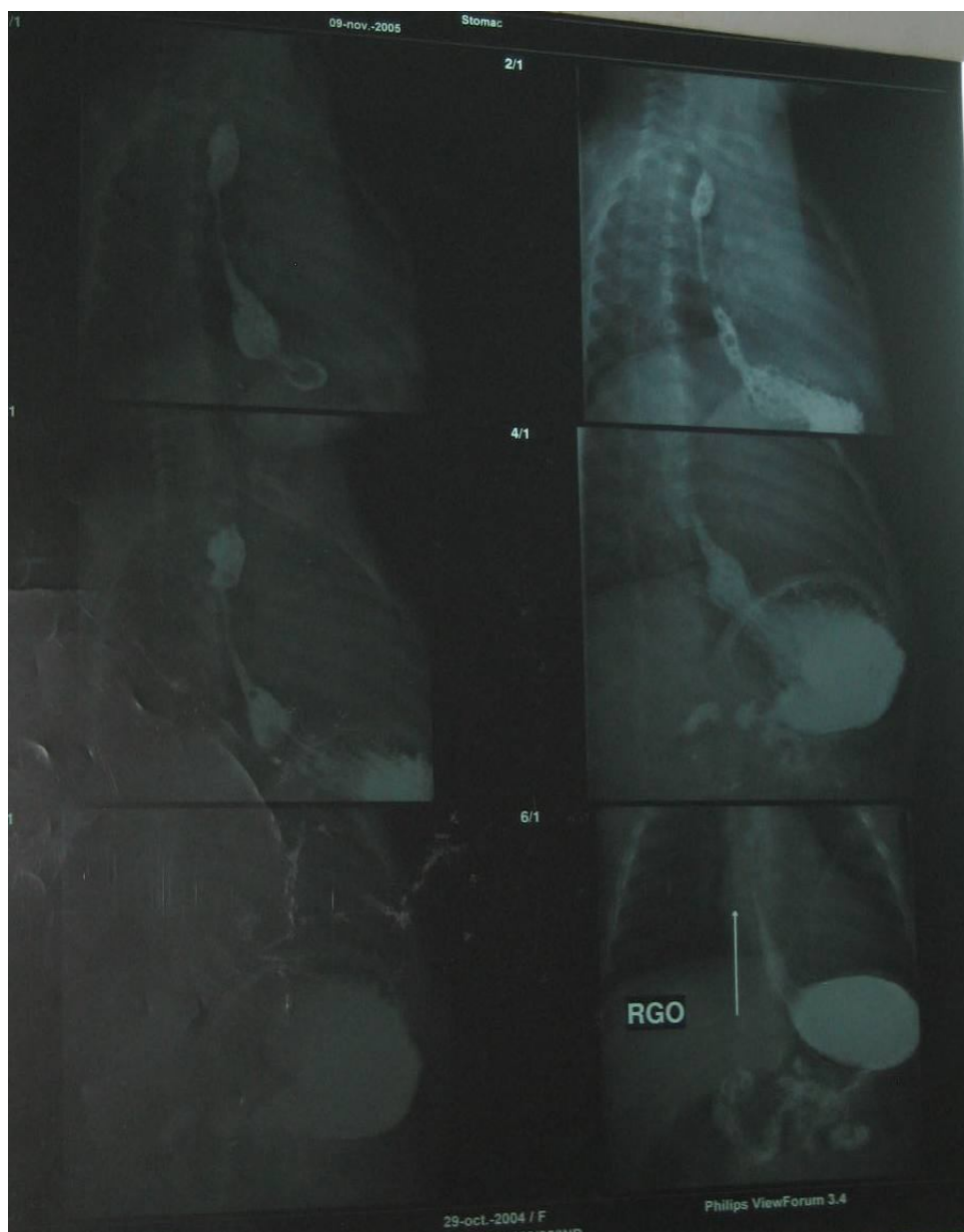
Confection d'une valve par manchonnement de l'œsophage abdominal type NISSEN et sutures par des points séparés à la soie 3/0prenant les deux berges de la valve et la musculature oesophagienne.

Toilette péritonéale.

Fermeture de la ligne blanche.

Fermeture cutanée.

-l'évolution : les suites opératoires étaient simples.



Le transit oeso-gastro-oesophagien

Observation n5

Enfant âgé de 8 ans , de sexe masculin, vacciné selon le PNI, scolarisé.

-motif d'hospitalisation : dysphagie

-antécédents : opéré pour RGO à 1 an.

-histoire de la maladie : le début de la symptomatologie remonte à l'âge de 1 an par l'installation des vomissements postprandiaux + amaigrissement non chiffré et une altération de l'état général, il a été opéré pour RGO sur HH pour laquelle a bénéficié d'une intervention chirurgicale sous coelioscopie mettant en place le système anti-reflux, suites opératoires ont été marquées par plusieurs séances de dilatation, le malade revient le 27/03/2006 dans un tableau de dysphagie aux solides + vomissements, opéré le 04/04/2006, suites opératoires simples, revient 15 jours après l'intervention dans un tableau d'aphagie totale.

L'examen clinique :

Enfant apyrétique, eupnéique, conjonctive légèrement décolorées, présence de plis de déshydratation.

Examen abdominale : présence de cicatrice de laparotomie médiane.

Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

-conclusion :

Enfant âgé de 8 ans, opéré pour RGO à l'âge de 1 ans, ayant bénéficié de plusieurs séances de dilatations , qui présente actuellement un tableau d'aphagie totale, chez qui l'examen clinique trouve des plis de déshydratation.

les examens complémentaires :

1) la biologie :

-NFS : Hg : 12 g/dl

Gb : 11000/mm³

-ionogramme: Na= 138

K= 5.4

Gly= 0.57 g/l

2) la radiologie :

-TOGD : - sténose serrée du 1/3 inférieur de l'œsophage

-RGO massif

-FOGD : -sténose œsophagienne à 20 cm des AD infranchissable avec œsophagite sus sténotique stade II.

-Le traitement

Le malade a bénéficié d'une intervention chirurgicale mettant en place le système anti-reflux NISSEN.

Il a bénéficié également d'une dilatation peropératoire.

-l'évolution : était favorable.



Résultats



Résultats

A/ Epidémiologie

1) fréquence en fonction de l'âge :

L'âge de découverte des sténoses peptiques de l'œsophage chez ces malades variait entre un an et demi et 8 ans.

2) fréquence en fonction du sexe :

3 malades sur 5 étaient de sexe masculin et 2 malades de sexe féminin.

3) la localisation :

Deux malades présentent une sténose du 1/3 inférieur de l'œsophage.

1 malade présente une sténose des 2/3 inférieurs de l'œsophage.

1 malade présente une sténose du 1/3 supérieur de l'œsophage.

1 malade présente une sténose médio-oesophagienne.

B/ La clinique

1) les circonstances de découverte :

Dans notre série tous les malades ont présenté des troubles staturo-pondérales avec des vomissements, des hématuries de faible abondance chez 2 malades, une dysphagie chez 4 malades, et un syndrome anémique chez 2 malades.

C/ La paraclinique

1) la biologie :

était normale chez 3 patients , et a trouvé un syndrome anémique chez deux patients.

2) la radiologie :

-TOGD : a été demandé chez l'ensemble des malades et a montré une sténose du 1/3 inférieur de l'œsophage compliquant un HH avec RGO chez deux patients, une sténose complète medio-oesophagienne avec RGO chez un patient et une sténose du 1/3 supérieur de l'œsophage centrée régulière avec dilatation d'amont chez un malade et une sténose des 2/3 inférieures de l'œsophage avec dilatation d'amont chez un malade.

-FOGD : a été demandé chez 3 malades , objectivant une oesophagite stade III chez un malade, une sténose serrée à 15 des AD sans signes d'oesophagite chez un malade et une sténose peptique serrée à 15 cm des AD infranchissable avec oesophagite sévère stade IV sur HH et RGO chez un malade.

D/ Le traitement

Le traitement antérieur :

1 malade= 3 gastrostomies d'alimentation

1 malade= 1 gastrostomie d'alimentation + 3 dilatations+ traitement médical : IPP Mopral

2 malades ont reçu un traitement médical : Gaviscon +motilium.

1 malade : opéré pour RGO + plusieurs séances de dilatations.

Lors de cette dernière hospitalisation tous les malades ont été traités chirurgicalement selon la méthode de Nissen + dilatation peropératoire.

E/ L'évolution

L'évolution était favorable chez tous les malades.

Les suites opératoires étaient simples.



Discussion



La sténose peptique est une complication rare mais sévère du RGO qui survient dans l'évolution d'une oesophagite méconnue ou non traitée ou dont le traitement médical a été inefficace [32]. Quelque soit la gravité de l'oesophagite le traitement médical, bien conduit, sinon l'acte chirurgical sont en mesure d'éviter la constitution d'une sténose oesophagienne. Celle-ci est donc le fait d'un retard diagnostique inacceptable ou d'une mauvaise compliance au traitement médical. Dans les pays avancés, le diagnostic précoce du RGO et les nouvelles thérapeutiques ont rendu les oesophagites rares et les sténoses peptiques exceptionnelles. Au Maroc, les complications peptiques du RGO restent encore très fréquentes.



Analyse épidémiologique :



➤ **Fréquence :**

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

Le reflux gastro-oesophagien est l'un des troubles les plus courants en pratique pédiatrique. La prévalence de la sténose oesophagienne secondaire à un RGO sévère est mal documentée dans l'enfance, elle est estimée à 1,5% [33,34]. Les facteurs prédisposant à une sténose de l'oesophage sont les troubles neurologiques, une maladie pulmonaire chronique, hernie hiatale, les malformations congénitales gastro intestinales, et l'échec de la fundoplicature [35,36].

Dans le service de chirurgie infantile de rabat, on n'a pu recueillir sur une période de 7 ans s'étalant entre 2006 et 2012 que 5 cas de sténose peptique de l'oesophage traités chirurgicalement.

➤ **Age et Sexe :**

-L'âge moyen de découverte de sténose peptique de l'oesophage selon de F.Huet et al [37] est 7,8 ans, Bittencourt et al [38] est 6,31 ans. Bien que l'âge de découverte dans notre série est de 18 mois pour deux patients et 8 ans pour trois autres.

-Une prédominance masculine était notée dans la série de Bittencourt et Al[38], de F .Huet et al[37], de O'NEILL et al [39].

Dans notre série 3 malades sur 5 étaient de sexe masculin.



Le diagnostic positif :



A/ La clinique :

1. Les signes digestifs :

la dysphagie :

La dysphagie est le maître symptôme de la sténose oesophagienne dans toutes les séries publiées [38] [37] [40].

Elle se définit par une sensation de blocage ou d'inconfort ressentie au moment du passage alimentaire dans l'œsophage.

C'est un symptôme difficile à mettre en évidence chez le tout petit enfant [32] [41-43], car sa présence peut être camouflée par une alimentation liquide à cet âge[43], l'enfant plus grand en revanche pourra décrire nettement des douleurs rétrosternales suivant la déglutition [32].

La dysphagie peut être intermittente survenant en poussées de quelques jours entre lesquelles la déglutition peut être normale.

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

L'intensité de la dysphagie n'est pas corrélée de façon linéaire avec l'importance de la sténose, elle est en partie liée à l'existence de lésions d'oesophagite associées (inflammation et oedème mais aussi troubles du péristaltisme oesophagien).

La dysphagie peut être quantifiée à l'aide d'aliment test (score d'Atkinson) (tableau), ce score permet d'apprécier l'évolution clinique de façon objective.

La dysphagie est généralement basse, mais parfois elle peut être de siège haut ou moyen.

Dans notre série 4 malades sur 5 ont présenté une dysphagie dont un est arrivé au stade de l'aphasie totale.

Tableau : Score d'Atkinson

0 Pas de dysphagie.

1 Accrochage à la déglutition des solides.

2 Alimentation semi-liquide possible.

3 Alimentation liquide possible.

4 Aphagie

... les vomissements :

_ Les vomissements : sont le maître symptôme révélateur d'un RGO chez l'enfant. Ils sont souvent de type alimentaire, exceptionnellement teintés de bile [44,45]. Ils sont de survenue précoce, parfois à prédominance nocturne et favorisés par les changements de position [46,47]. 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[32] ou des vomissements qui sont souvent ressentis comme douloureux [48], et qui impliquent une participation diaphragmatique [32]. 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 oesophagite peptique ou d'une sténose peptique, comme ils peuvent être associés à d'autres signes digestifs ou extra-digestifs. Quand ils sont isolés, l'oesophagite peptique est retrouvée dans 35.5% des cas dans la série de HIDA.M [49]. Quand ils sont associés à un retard staturo-pondéral ou à une anémie la fréquence de l'oesophagite est respectivement de 67% et 54% des cas dans la série de HIDA.M [49].

Dans notre série tous les malades ont présenté des vomissements postprandiaux.

... les hémorragies digestives :

Les hémorragies digestives extériorisées constituent un signe très impressionnant pour les parents. Elles s'expriment essentiellement par des hématémèses de faible abondance: simple filets de sang rouge, plus souvent une coloration brune des vomissements [50, 41, 51], ou par des mélénas.

Ailleurs elles peuvent se traduire par une anémie hypochrome microcytaire chez le nourrisson [52, 53, 47]. Les hématémèses massives nécessitant une transfusion sont exceptionnelles [41, 54, 55]. Ces hémorragies correspondent le plus souvent à une oesophagite associée [32], d'où la nécessité de pratiquer une fibroscopie digestive haute pendant les premières 24 heures [56], car l'évolution est souvent favorable sous anti-sécrétoires ou sous inhibiteurs de la pompe à protons, et l'oesophagite peut guérir.

Les hémorragies digestives se traduisent rarement par des moelenas.

Dans notre série deux malade sur 5 ont présenté des hématémèses de faible abondance.

2. Les manifestations respiratoires :

Si les manifestations cliniques du reflux chez le nourrisson sont le plus souvent à prédominance digestive [57], chez l'enfant plus grand les manifestations extra-digestives notamment respiratoires peuvent être en 1^{er} plan après l'âge de 2 ans [57, 56]. Ainsi la recherche d'un RGO fait partie du bilan étiologique de toute pathologie respiratoire chronique ou récidivante chez l'enfant [50, 58, 59]. Ces manifestations respiratoires revêtent plusieurs tableaux cliniques:

bronchite, bronchiolite, ou pneumopathie segmentaire ou non [32, 41], voire même de véritable crise d'asthme [41, 42].

Elles se caractérisent par une toux nocturne et un caractère non saisonnier des symptômes . dans notre série aucun malade n'a présenté des signes respiratoires.

3. Manifestations O.R.L:

Le RGO peut être impliqué dans de nombreuses pathologies ORL de l'enfant [57, 60], il se traduit par plusieurs tableaux cliniques:

la dyspnée laryngée aigüe 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, 61].

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 [57].

4. les signes neurologiques :

Il s'agit de trouble de comportement avec des crises d'agitation et de cris évoquant la douleur.

5. l'Etat général :

Il est parallèle à la durée et l'importance de la sténose.

.. 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 [61, 62]. 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 [32] et surtout de la sévérité de la sténose .

dans notre série tous les malades ont présenté des troubles de la croissance staturo-pondérale.

.. **anémie** : Il s'agit souvent d'une anémie hypochrome microcytaire accompagnant le syndrome hémorragique.

Dans notre série 2 malades ont présenté un syndrome anémique.

Au total :

Dans notre série tous les malades ont présenté des troubles staturo-pondéraux avec des vomissements, des hématemèses de faible abondance chez 2 malades, une dysphagie chez 4 malades, et un syndrome anémique chez 2 malades.

B/ Paraclinique :

1. la radio sans préparation :

Elle se fait en première intention, peut montrer des images anormales.

2. Echographie oesophagienne :

Permet de d'analyser la forme de l'œsophage mais également l'épaisseur des parois et donc d'indiquer un éventuel processus d'oesophagite et d'objectiver un reflux.

Dans une étude [63], comparant l'échographie et le TOGD dans l'exploration du RGO chez l'enfant, l'échographie paraît plus fiable que le TOGD dans le dépistage d'un reflux pathologique.

-intérêt :

L'échographie est le seul examen totalement physiologique et non agressif. Il s'agit d'une méthode rapide, facile à réaliser, non douloureuse et surtout non irradiante pour l'enfant, le jeune nourrisson ou le nouveau né fragile.

L'échographie a une spécificité très élevée (90 à 100 % en fonction des études).

-limites et inconvénients :

L'échographie oesophagienne a une spécificité de 100 %, mais une très faible sensibilité de 30 % [64].

Elle ignore tout ce qui se déroule en dehors de ces 10 minutes d'examen, notamment ce qui se passe durant le reste du nycthémère en particulier les reflux survenant durant le sommeil.

Enfin la lecture des images échographiques n'est pas à la portée de tous les médecins non radiologues.

3. le transit oeso-gastro-duodenal :

Le TOGD est un examen indispensable, il est indiqué devant tout vomissement chez le nourrisson et l'enfant, il permet de poser le diagnostic de la sténose, de préciser le degré, la localisation , et de rechercher les étiologies et les complications.

.. intérêt : Il permet,

-de préciser les caractéristiques de la sténose (le siège, la longueur, le diamètre de la sténose),

- l'étude de l'œsophage sur toute, sa hauteur sur le plan morphologique et fonctionnel [65], ainsi que les lésions associées.

- l'étude de la jonction oesogastrique. Selon la position du cardia et la morphologie de la jonction oesogastrique les malpositions majeures sont plus rares. Il en existe deux types : (Figure 5 et 6) [66]

□□la hernie par glissement non réductible. Le diagnostic est facile, avec une poche à air gastrique intrathoracique. L'oesophage susjacent est large et flexueux

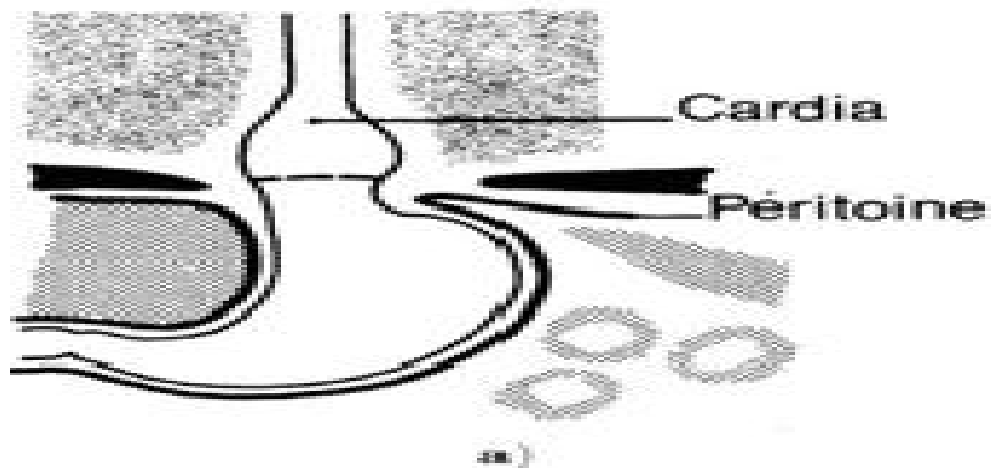


Figure.5 hernie hiatale par glissement

□□ 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 oesophagien trop lâche.

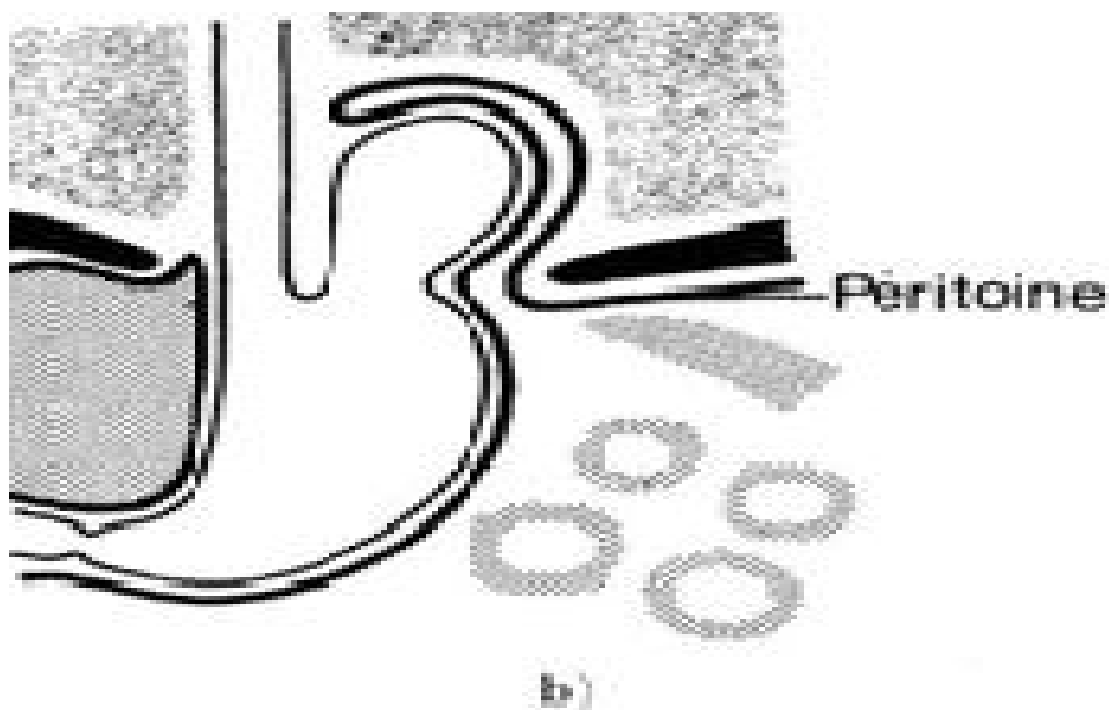


Figure.6 hernie par roulement

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

C'est un examen indispensable en complément à l'endoscopie [67]. Mais dans certaines situations (sténose serrée infranchissable, contre indication à la fibroscopie, patient âgé ne supportant pas l'examen endoscopique), le transit oesophagien est indiqué en première intention.

Certains auteurs ont trouvé que le transit oesophagien avait une sensibilité supérieure à 95% pour la détection des sténoses oesophagiennes [68-70].

...Données du Transit oesophagien dans le cadre de la sténose peptique: (figure7 ,8)

La SPO apparaît comme un rétrécissement bien centré, symétrique, à bords réguliers, s'étendant sur une longueur de 1 à 4cm [71]. Parfois la cicatrisation asymétrique de l'oesophagite peut amener à une sténose asymétrique souvent associée au développement d'un ou plusieurs sacs se confondant parfois avec des ulcères [71]. Dans d'autres cas, la cicatrisation de l'oesophagite peut se faire dans le sens longitudinal responsable de plis transversaux fixes donnant l'image caractéristique « d'escabeau » [72].

Certaines sténoses peptiques peuvent se présenter comme un rétrécissement très court en forme d'anneau à la jonction gastro-oesophagienne au dessus d'une HH [73].

... les complications : surtout l'oesophagite peptique.

.. limites et inconvénients

a. limites : la sensibilité de l'examen est faible 29 % et la spécificité de 50 %. Il reste très opérateurs dépendant.

b. inconvénients : le TOGD peut être pénible chez le petit nourrisson, qui reste attaché et manipulé dans différentes positions pendant une vingtaine de minutes.

Dans notre série le TOGD a été demandé chez tous les malades objectivant des sténoses du 1/3 inférieures de l'œsophage compliquant une HH chez 3 malades avec RGO, une sténose complète chez un malade avec RGO et une sténose serrée à 22 cm des AD infranchissable chez un malade.



Figure.7 image d'un transit oesophagien montrant une sténose d'allure peptique et une hernie hiatale.



Figure.8 image d'un transit oesophagien montrant une sténose d'allure peptique du bas œsophage avec dilatation en amont.

4. La fibroscopie oeso-gastro-duodénale :

Permet de mettre en évidence la sténose , de préciser son degré , sa localisation son étendue , de faire une dilatation , de rechercher des complications à savoir des érosions et oesophagite , ainsi que de réaliser des biopsies.

... Intérêt de l'examen :

La fibroscopie analyse la morphologie oesophago-gastrique, et peut mettre en évidence une éventuelle anomalie anatomique : hernie hiatale, incontinence cardiaque, malposition cardiotubérositaire. Elle permet de poser le diagnostic d'oesophagite et d'en apprécier la gravité [74]. Elle permet aussi une étude dynamique de la motricité du cardia, appréciant son ouverture et sa fermeture.

On peut lors de ces endoscopies réaliser des biopsies qui permettent également d'évoquer un diagnostic différentiel : oesophagite allergique, oesophagite à éosinophiles. Cependant la pratique de biopsies oesophagiennes n'est pas anodine: ce geste, en effet, prolonge la durée de l'examen et n'est pas dénué du risque de perforation. « Lorsque l'endoscopie est réalisée, les biopsies oesophagiennes sont recommandées pour faire le diagnostic d'endobrachyoesophage ou d'autre cause d'oesophagite. » [75].

La classification de SAVARY MILLER

- stade I: lésions uniques ou multiples, érythémateuses, érythémato-exsudatives ou érosives superficielles non confluentes
- stade II: lésions érosives et exsudatives confluent sur le versant oesophagien du vestibule, sans que l'atteinte circonférentielle soit réalisée
- stade III: extension circulaire des lésions érosives et exsudatives, avec infiltration pariétale, mais sans sténose

-stade IV : lésions chroniques : ulcère jonctionnel, fibrose pariétale et sténose, endobrachy-œsophage rare chez l'enfant.

Elle permet également de classer les sténoses en fonction du franchissement de l'endoscope (de 13 mm de diamètre) [76]:

-Sténose légère : passage possible de l'endoscope sans force.

-Sténose modérée : la sténose entrave le passage de l'endoscope à travers la lumière œsophagienne qui n'est pas nettement rétrécie, et l'endoscope pourrait être poussé en servant de dilatateur.

-Sténose sévère : la lumière œsophagienne est très rétrécie et nécessite des dilatations forcées.

En cas de sténose sévère infranchissable, l'endoscopie a un intérêt Thérapeutique.

... la technique :

Cet examen doit être réalisé par un opérateur entraîné, ce geste nécessite souvent une sédation voire une anesthésie générale chez l'enfant ou le nourrisson [77].

La technique est simple, l'endoscope sera introduit jusqu'au deuxième ou troisième duodénum sous contrôle visuelle.

L'enfant et le nourrisson placé en décubitus latéral gauche, il doit être à jeun pendant 6 heures pour l'enfant et 4 heures pour le nourrisson sous contrôle direct surtout pour le nourrisson car risque de compression trachéale.

... indications :

- . Vomissements importants avec altération de l'état général.
- .Dysphagie.
- .Anorexie, amaigrissement important.

.hématémèse, mélène.

.agitation, refus de tétés, troubles du sommeil chez le nourrisson.

.. inconvénients et limites de l'examen

a. inconvénients

La fibroscopie est un examen rapide, mais qui peut être désagréable, parfois douloureux.

De plus, il n'est pas dénué de risque : bactériémie, transmission d'un agent infectieux de patient à l'autre, hypoxie majeure en cas de sédation.

b. délais

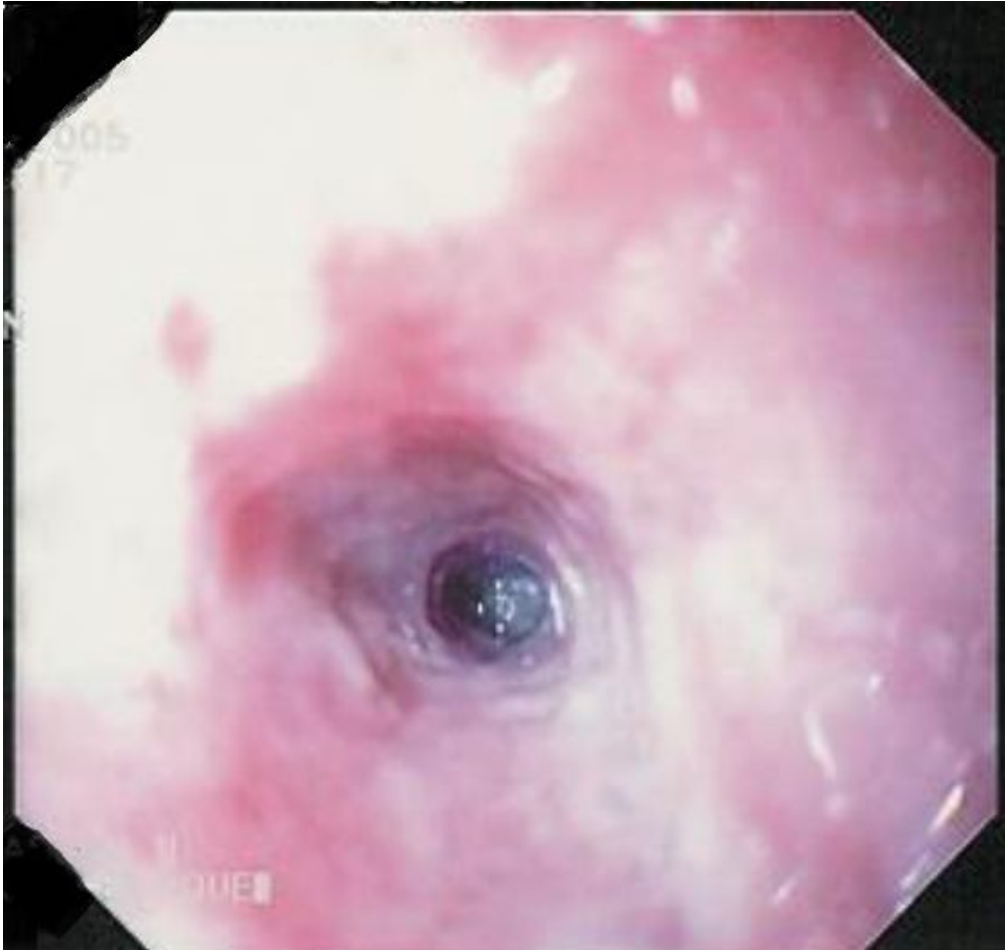
Souvent les délais d'obtention de la fibroscopie sont longs et un traitement antisécrétoire est débuté.

c. limites

une endoscopie normale ne permet pas d'écarter le diagnostic de RGO pathologique.

Dans notre série la FOGD a été demandé chez deux malades, objectivant une oesophagite stade III chez un malade et une sténose serrée à 15 cm des AD sans signes d'oesophagite.

En conclusion, les données de la fibroscopie oesophagienne et du TOGD concernant le siège, l'étendue, l'existence ou non de BO, d'une HH ou d'un ulcère sont d'une importance capitale dans le choix thérapeutique.



**Figure.9 sténose peptique du tiers inférieur de l'œsophage
avec oesophagite associée.**



**Figure.10 sténose peptique du tiers inférieur de l'oesophage
avec oesophagite et fausses membranes**

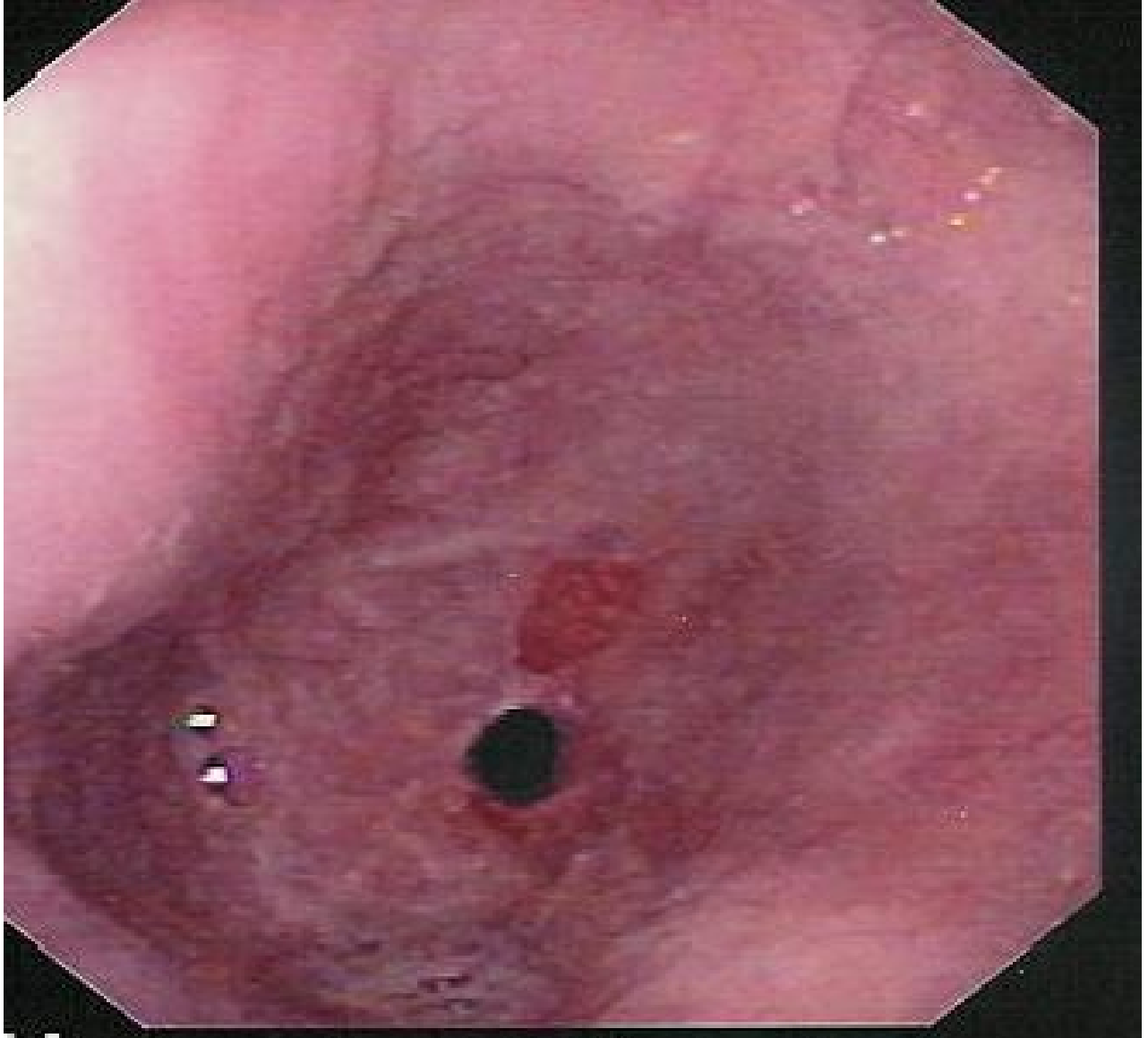


Figure.11 sténose d'allure peptique avec EBO

C/ Les explorations fonctionnelles :

1. la ph-métrie :

C'est la méthode de référence. 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 [78]. 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 [79] 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 oesophagiennes du RGO [80].

..inconvenients

La pH-métrie oesophagienne nécessite un enregistrement prolongé pour éliminer les faux positifs et les faux négatifs.

C'est un examen qui reste assez invasif.

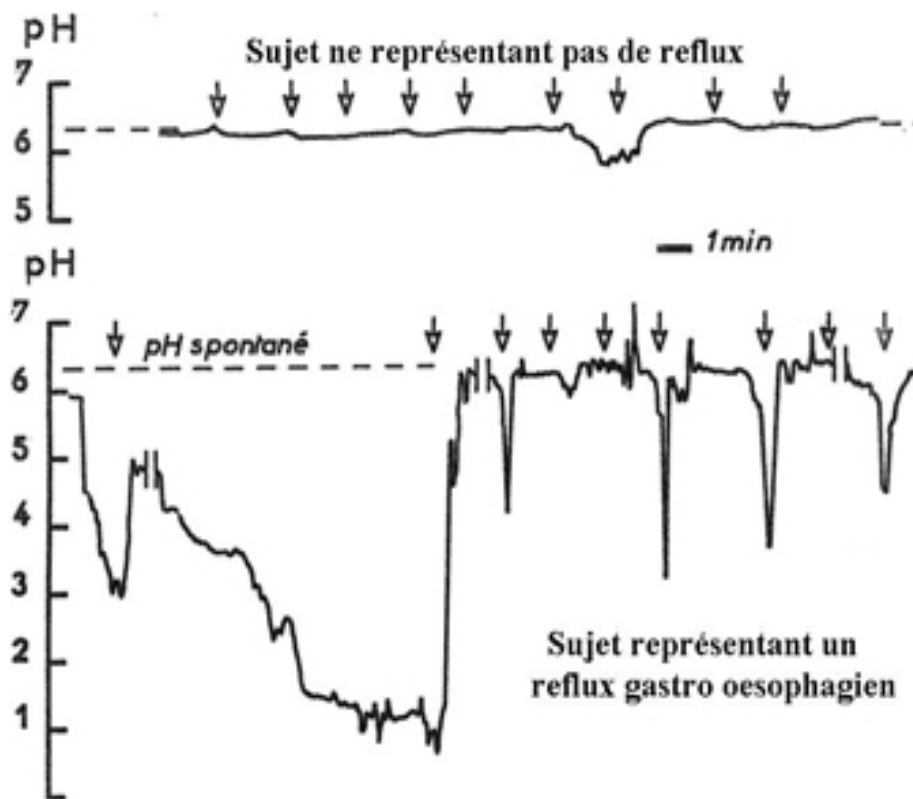
.. indications de la pH-métrie [81]

.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 set utile pour guider le traitement en cas d'échec d'un traitement anti-sécrétoire bien conduit et bien suivi par le malade. [82]

.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 oesophagien normal (en haut) et au cours d'un reflux gastro-oesophagien acide (en bas).

- sur le profil normal, le pH métrique est constamment supérieur à pH4
- au cours du reflux gastro-oesophagien, on observe plusieurs chute de pH, plus ou moins longues, au dessous de pH4.

2. la manométrie :

La manométrie, est une méthode indirecte, n'objective pas le reflux mais en donne un aperçu physiopathologique.

Elle permet d'enregistrer les pressions aux différents niveaux de l'œsophage et de distinguer les reflux par hypotonie du sphincter inférieur de l'œsophage des reflux par relaxation inappropriée du cardia.

Elle fournit des renseignements sur le tonus, la position et la longueur du SIO, sur la motricité de l'œsophage, et sur le tonus du SIO.

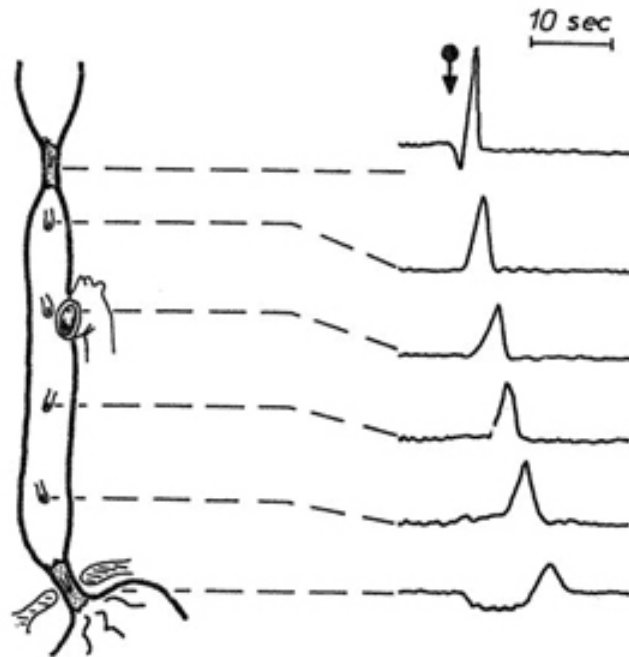
.. Méthode

Elle consiste à mesurer la pression dans différentes zones de l'œsophage au moyen d'un tube souple et creux, que le patient avale et qui est relié à un capteur de pression.

..Indications

Cet examen n'a aucun intérêt pour le diagnostic du RGO en général et son suivi évolutif.

Il est indiqué dans les reflux sévères, rebelles aux traitements médicaux, lorsqu'un trouble de la motricité oesophagienne est suspecté.



manométrie oesophagienne normale :

enregistrement avec 6 capteurs de pression (1 capteur au niveau de la région du sphincter supérieur de l'oesophage, 4 dans le corps, et 1 dans le sphincter inférieur de l'oesophage).

Lors d'une déglutition (indiquée par la petite flèche noire) apparait une onde de contraction oesophagienne qui se propage le long de l'oesophage en même temps que le sphincter oesophagien inférieur s'ouvre (baisse de pression à ce niveau d'enregistrement).

3- La scintigraphie oesophagienne au technétium :

... Généralités :

Cet examen serait utile pour fournir des renseignements sur la vidange gastrique ou sur l'existence d'inhalation pulmonaire secondaire au reflux.

Une étude en 2004 [83] a été réalisée chez des enfants présentant des symptômes respiratoires ; la scintigraphie oesophagienne a alors montré des micro aspirations pulmonaires, pouvant être la preuve que ces symptômes pulmonaires seraient liés au RGO.

« Il y a peut-être un rôle pour la scintigraphie nucléaire pour diagnostiquer les micro aspiration chez les patients avec des symptômes respiratoires chroniques réfractaires, mais la technique n'est pas recommandée chez les patients ayant d'autres symptômes potentiellement liés au RGO. » recommandations de NASPGHAN et ESPGHAN [75].

... Méthode :

La technique, variable selon les équipes, consiste à administrer un repas liquide ou mixte marqué avec un radio-isotope.

... Limites et inconvénients :

C'est un examen trop peu sensible et spécifique pour être utilisé comme moyen diagnostique du RGO.

C'est de plus une méthode irradiante, elle ne permet pas la distinction entre reflux acide et alcalin et ne permet aucune étude anatomique.

Il s'agit enfin d'un examen cher et difficilement accessible (elle nécessite des équipes d'exploration isotopique qui s'intéressent au RGO, qui sont peu nombreuses).

... Indication :

Cet examen n'a pas d'indication réelle dans le diagnostic typique du RGO du nourrisson.



Le diagnostic différentiel :



- La sténose caustique de l'œsophage.
- Le méga œsophage.
- Tumeur de l'œsophage.
- Corps étranger.
- Vomissements ; il convient d'éliminer :
 - une cause mécanique(sténose du pylore, plicature gastrique..),
 - une cause infectieuse (méningite, infection rhinopharyngée..),
 - une cause neurologique (hypertension intracrânienne..).
- Erreurs diététiques.
- Allergies ou intolérances alimentaires.



Les Etiologies :



C'est une affection des deux pôles de la vie [84] : elle se trouve, avec des nuances cliniques, d'une part chez le nourrisson, de quelques semaines à quelques mois, et d'autre part, chez les sujets âgés, surtout du sexe masculin. Le fait physiopathologique commun à tous les cas est le reflux gastro-oesophagien, celui-ci est presque toujours générateur d'oesophagite.

A/ les dispositions anatomiques génératrices de reflux gastro-oesophagien :

Elles jouent le rôle étiologique le plus important.

a/ Hernie Hiatale :

très classiquement, la hernie hiatale figure en première ligne. En réalité, la proportion des hernies qui se compliquent d'oesophagite, puis de sténose est loin d'être prépondérante.

Les hernies par roulement, et nombre des hernies par glissement ne sont responsable que d'un reflux intermittent, discret, ou pas de reflux du tout [84].

b/ Mal positions cardio-tubérositaires :

Il semble bien qu'en revanche, les simples malpositions cardio-tubérositaires soient plus souvent mal supportées, et plus dangereuses que les hernies vraies.

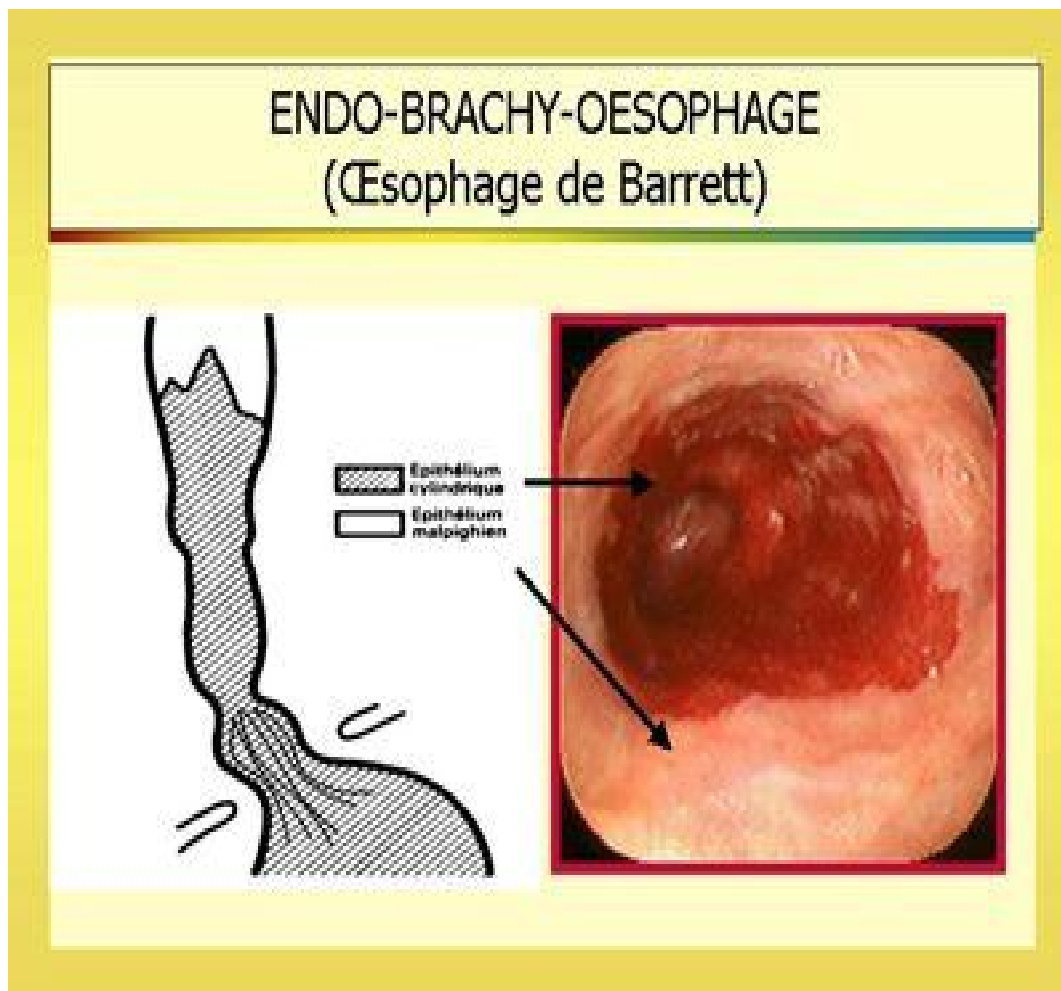
c/ brachyoesophage :

C'est le raccourcissement de l'oesophage avec ascension du cardia dans le thorax et attraction d'un cône gastrique remontant plus ou moins haut. Il est le plus souvent, la conséquence d'une hernie hiatale par glissement qui s'aggrave progressivement [85].

d/ Endobrachyoesophage :

C'est un processus qui intéresse électivement la muqueuse. Seul, le cardia muqueux est ascensionné alors qu'extérieurement l'œsophage paraît normal [85].

Endoscopiquement (image de droite), dans l'oesophage, la muqueuse glandulaire, rouge, remplace la muqueuse malpighienne (blanchâtre en endoscopie) remonte plus ou moins haut dans l'oesophage, au dessus du cardia.



B/ Stenoses peptiques oesophagiennes post-operatoires :

Les sténoses peptiques post-opératoires peuvent se rencontrer dans deux circonstances différentes :

- dans la première éventualité l'acte chirurgical a directement modifié les structures anatomiques qui s'opposent normalement au reflux gastro-oesophagien, autorisant de ce fait l'agression de la muqueuse oesophagienne par les sucs gastriques, bilio-pancréatiques, voire jéjunal ; aujourd'hui peu pratiquées.
- dans la deuxième éventualité, l'acte chirurgical ne concerne pas directement la fonction gastro-oesophagienne.

L'oesophagite apparaît alors comme secondaire aux conditions qui entourent l'acte opératoire, que ces conditions concernent l'anesthésio-réanimation ou les complications post-opératoires ; encore là, doit on distinguer les cas où ces conditions révèlent un désordre préexistant méconnu de la région oeso-cardiale et ceux où ces conditions assument la responsabilité totale de l'accident oesophagitique.

En conclusion la sténose peptique post-opératoire est un accident rare mais préoccupant.

Plusieurs raisons peuvent expliquer la survenue de cet accident : pré-existence d'un RGO,

intubation naso-gastrique, drogues per et post-opératoires, décubitus prolongé.

C/ Stenoses peptiques oesophagiennes après intubation oesophagienne :

La mise en place d'un tube dans l'estomac pendant un certain temps peut déterminer le développement d'une sténose peptique oesophagienne, cette intubation ayant été pratiquée dans un but d'alimentation et surtout

dans un but d'aspiration digestive post-opératoire. La dysphagie apparaît quelques jours après le retrait du tube : elle peut être intense.

Le plus souvent, ces sténoses peptiques après intubation surviennent chez des patients qui avaient antérieurement une hernie hiatale, souvent latente.

Pour éviter de telles sténoses peptiques, il faut tenter à recourir moins volontiers à l'aspiration post-opératoire, ou à la maintenir le moins temps possible.

On ne saurait terminer l'étude étiologique des sténoses peptiques sans rappeler que dans certains cas, la cause de l'affection reste totalement inconnue.



Le traitement



Le traitement médical :

Le but du traitement médical est de soulager le patient de ses symptômes, de guérir les lésions épithéliales et de prévenir les complications.

Pour traiter le RGO, il existe différents types de traitements médicaux que nous allons détailler.

1) Mesures hygiéno-diététiques

-fractionnement des repas, éviter les boissons abondantes.

-il faut également éviter les médicaments qui diminuent la pression du sphincter inférieur de l'œsophage et tout médicament gastro-agressif (aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens).

-Lutter contre l'hyperpression abdominale (favorisant le reflux) :

. Ne pas mettre de vêtements trop serrés

. Corriger une éventuelle constipation

.Eviter les sièges où l'enfant est assis, plié en deux (coque, maxi-cosi)

-Lutter contre le tabagisme passif.

En effet l'exposition à la fumée de tabac ambiante a été signalée [86] comme pouvant induire une relaxation inappropriée du sphincter inférieur de l'oesophage et il a été démontré qu'il existe une forte corrélation entre le pH de l'oesophage et l'exposition à cette fumée de tabac. Le tabagisme passif a également été proposé comme un facteur de risque d'oesophagite chez les enfants.

-Eviter la suralimentation

Donner la dose appropriée à l'âge de l'enfant, pas plus, car cela favorise le reflux. Un enfant avec des reflux peut demander plus souvent que ce qu'il

devrait prendre car l'ingestion d'aliments comme le lait peut calmer ses douleurs sur le moment.

Selon, le Professeur Frédéric Gottrand « un nourrisson qui régurgite est souvent vorace et affamé, plus il régurgite, plus il réclame et plus la famille est tentée d'augmenter les quantités... et donc d'auto entretenir ce RGO ».

2) Traitement postural :

Les positions en procubitus ventral [87,88] ou en décubitus latéral gauche [89] diminuent significativement l'index acide et le nombre de reflux mesurés par pH-métrie en comparaison avec les décubitus dorsal ou latéral droit. Dans la mesure où ces positions, et notamment le procubitus ventral, augmentent le risque de mort subite, elles ne doivent pas être préconisées dans le traitement du RGO, quelle que soit la gravité de ce dernier.

Le traitement postural des nourrissons repose surtout sur l'hypothèse d'une diminution du RGO lorsque l'enfant est en situation proclive sur matelas à 30° ou plus par rapport à l'horizontale.

La surélévation de la tête, qu'elle soit réalisée à l'aide d'un plan incliné ou de manière plus artisanale (annuaires ou traversins sous le matelas), est une mesure largement prescrite dans le traitement du RGO. Il est surprenant de constater que la totalité des mesures pH-métriques réalisées ont unanimement montré qu'elle n'était pas meilleure que la position horizontale [90]. L'un de ces travaux a même trouvé que les nourrissons couchés avec la tête surélevée de dix degrés (deux annuaires) avaient davantage de reflux acide que ceux placés horizontalement ! [91].

À la lumière des données scientifiques disponibles, le positionnement en proclive n'est donc pas justifié pour traiter le RGO.

Cependant, de manière intuitive, on peut imaginer qu'il réduit les risques de fausses routes.

Par conséquent, la surélévation de la tête pourrait être proposée pour rassurer les parents de certains nourrissons régurgiteurs. [92]

A noter une nouveauté belge : le lit AR :

Une revue médicale "Archives of Disease in Childhood" a publié les résultats d'une étude clinique [93] réalisée dans le service de gastro-entérologie pédiatrique de l'hôpital universitaire de Bruxelles.

Ce lit AR, un concept de l'entreprise MULTICARE est un matelas pouvant être installé dans un lit de bébé à domicile et qui permet la mise en proclive de 40° à 50°.

Il a été testé chez un groupe de bébés qui régurgitaient et pleuraient beaucoup et chez qui un traitement médical ou des mesures diététiques n'avaient pas apporté d'amélioration.

L'équipe scientifique a constaté que le "lit AR" permettait de réduire les régurgitations et les pleurs chez 75% des bébés. Elle a également fait le constat objectif que l'indice de reflux mesuré par pH-métrie diminuait de moitié environ en une semaine.

D'après les auteurs, il s'agirait d'une avancée importante susceptible de mettre fin à la spirale de la surconsommation médicamenteuse chez les bébés qui régurgitent et pleurent beaucoup.

Cependant sachant que des études auparavant avaient démontré que le reflux n'était pas amélioré par la position proclive dorsale, on peut se poser des questions quand à l'efficacité de ce produit ; la seule différence étant que le proclive est ici à 40° ou 50° en fonction de l'inclinaison.

Il faut savoir que cette possibilité d'inclinaison en proclive n'est pas vraiment nouvelle car les lits d'enfants à l'hôpital peuvent également être mis dans de telles positions.

2) Médicaments

a. les traitements anti-acides :

a.1) fonction :

Ce sont des agents protecteurs (phosphate d'aluminium, hydroxyde d'aluminium ou de magnésium) d'un intérêt limité, intéressants pour un traitement de courte durée. Ils permettent de diminuer les douleurs liées à l'oesophagite ou le pyrosis.

Il existe deux types de traitement dans cette catégorie :

- les antiacides vrais (phosphalugel)
- les surnageants gastriques (alginates) : (Gaviscon à administrer à la posologie de 1 ml/kg/prise, après les repas.

a.2) utilisation discutée :

Parmi ces traitements anti-acides, seul l'alginiate de sodium a fait l'objet d'études pédiatriques contrôlées visant à évaluer son efficacité dans le traitement du RGO.

La plupart de ces travaux ont montré une réduction des régurgitations et une amélioration des variables pH-métriques par rapport au placebo, mais les bénéfices obtenus étaient très modérés [94 ,95]

Les antiacides ne sont recommandées ni par ESPGHAN ni par NASPGHAN pour l'administration aux enfants car l'on ne dispose pas de données suffisantes en ce qui concerne l'efficacité et d'éventuels effets secondaires chez ces enfants « l'efficacité des anti-H2 et des IPP rend inutile la prescription au long cours des antiacides : alginates et sucralfates ». [75]

a.3) Effets secondaires :

Selon l'Afssaps (l'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé) les effets secondaires possibles seraient les suivants: une

constipation, une altération de l'absorption intestinale des autres médicaments ingérés simultanément.

A noter également que le GAVISCON contient du parabène, une substance très médiatisée qui serait cancérigène.

b. les prokinétiques :

Les médicaments prokinétiques n'ont véritablement connu de reconnaissance qu'à l'arrivée du cisapride, seule molécule ayant fait l'objet de nombreuses études en pédiatrie.

b.1) mécanisme d'action :

Ils augmentent la pression du sphincter inférieur de l'œsophage mais ne suppriment pas le RGO.

En fait, ces médicaments augmentent le péristaltisme oesophagien et accélèrent la vidange gastrique. Ils sont administrés seuls ou en adjonction au traitement antiacide.

b.2) utilisation discutée :

Selon les recommandations des sociétés européenne et nord-américaines de gastroentérologie pédiatrique établies fin 2009 [75] : « les effets secondaires potentiels de chaque prokinétique actuellement disponible l'emportant sur les avantages potentiels. Les preuves sont insuffisantes pour justifier l'utilisation systématique de métopramide, ou dompéridone pour le RGO ».

b.3) médicaments :

b.3.1) le cisapride (prépuiside) :

... Généralités

Le Cisapride, mis sur le marché en France en 1988, a eu tout de suite un vif succès, puisqu'il était le seul à avoir démontré une activité sur le RGO

pathologique du nourrisson et de l'enfant. Il n'avait à l'époque pas d'effet secondaire connu, mis à part une accélération transitoire du transit intestinal.

Cependant, la survenue de troubles du rythme ventriculaire (torsades de pointe) chez l'adulte a permis de mettre en évidence un effet secondaire: l'allongement de l'espace QT.

En pédiatrie, quelques observations d'allongement du QT ont été rapportées chez le prématuré, pour des doses dépassant habituellement 0,8 mg/kg par jour.

Par la suite les indications du cisapride ont fait l'objet de publications de consensus européenne et Nord américaine. Il a donc été très prescrit jusqu'en 2000 (plus de 36 millions d'enfants ont reçu ce traitement dans le monde) date à laquelle les effets secondaires cardiaques ont motivé son retrait du marché dans de nombreux pays.

En France, l'AFSSAPS a donc décidé un arrêt de sa commercialisation le 7 mars 2011

...Critères de prescription

Son utilisation était jusqu'en début d'année, très limitée : aux enfants de moins de 3 ans dans le RGO pathologique compliqué et après échec des autres traitements du RGO.

...Efficacité discutée

En plus des risques cardiaques, l'efficacité du Cisapride restait discutée : beaucoup des travaux publiés comparant les différents prokinétiques disponibles (cisapride, dompéridone et métoclopramide) concluaient que le cisapride était le médicament le plus efficace [96].

En 2003, au moins sur des critères pH-métriques. Cependant en 2010, la revue Cochrane [97], a refait une étude comparative en recherchant tous les

essais randomisés comparant le traitement par cisapride avec un placebo ou avec d'autres traitements non chirurgicaux et les auteurs concluent n'avoir trouvé aucune preuve claire que le cisapride diminuerait les symptômes de RGO pathologique.

b.3.2) le métopramide (primperan) :

Il était prescrit depuis longtemps dans le RGO de l'enfant. Quatre études randomisées, contrôlées et en double insu ont cherché à évaluer son intérêt dans cette pathologie. [98]

Deux ont montré son efficacité, l'une sur les régurgitations et l'autre sur la réduction modérée mais significative de l'index acide de reflux mesuré par pH-métrie. Les deux autres n'ont pas trouvé de supériorité clinique ou pH-métrique du métopramide sur le placebo.

Les effets secondaires sont fréquents selon certaines études jusqu'à 34% des enfants [99].

Le metoclopramide expose à de la somnolence, à de l'agitation, et plus rarement à des manifestations extrapyramidales (rigidité, trismus) [100].

b.3.3) la dompéridone (Motilium, Périidys) :

Elle accélère la vidange gastrique et a également un effet anti-émétique central.

La dompéridone a repris en 2003 dans le traitement du RGO la place qu'il avait cédé au cisapride une dizaine d'années plus tôt.

Quatre études randomisées et en double insu ont évalué l'efficacité de la dompéridone dans le RGO du nourrisson et de l'enfant [101] mais leur méthodologie étant discutable (effectifs insuffisants, groupes non homogènes).

Sa tolérance clinique est bonne même si quelques cas secondaires extrapyramidaux et d'hyperprolactinémie ont été rapportés [99].

b.3.4)le Béthanécol (urécholine) :

Son efficacité dans le RGO reposerait principalement sur l'augmentation du tonus du sphincter inférieur de l'œsophage.

En raison de son activité parasymphomimétique bronchoconstrictrice, il est contre-indiqué chez les asthmatiques. L'insuffisance des données disponibles ne permet pas de porter de jugement sur l'intérêt de ce médicament dans le RGO pathologique de l'enfant. Il pourrait cependant s'avérer utile chez certains nourrissons vomisseurs.

Selon une revue systématique de la littérature sur le traitement du RGO chez les enfants [102], le Béthanécol n'a montré aucun bénéfice clinique, et des difficultés pratiques dans l'administration.

Selon ces auteurs aucune preuve n'existe qui suggérerait l'efficacité de béthanécol dans la réduction de RGO chez les enfants.

c. les antisécrotoires :

Les antisécrotoires gastriques regroupent : les inhibiteurs des récepteurs H2 à l'histamine (anti-H2) et les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP).

Ces deux classes de médicaments entraînent une inhibition de la sécrétion d'acide gastrique et donc une amélioration significative des variables pH-métriques chez les enfants porteurs d'un RGO. Les IPP ont aujourd'hui supplanté les anti-H2 en raison de leur plus grande efficacité et parfois leur meilleur tolérance.

c.1) les anti H2 : cimétidine, ranitidine, famotidine, nizatidine.

Les antagonistes des récepteurs H2 servaient au traitement des oesophagites érosives avant la découverte des inhibiteurs de pompe à protons.

Selon les recommandations de fin 2009 de l'Espghan et de la Naspghan : « les anti-H2 soulagent les symptômes douloureux et favorisent la cicatrisation muqueuse » [75].

c.1.1) utilisation :

L'effet antisécrétoire des anti-H2 est rapide, bref, d'intensité modérée. L'inhibition sécrétoire est surtout marquée pour la sécrétoire acide basale.

Seule la cimétidine (TAGAMET) dans la classe des anti-H2 a une AMM chez l'enfant pour le traitement de l'oesophagite avec les posologies suivantes :

- nouveau-né = 5 mg/kg/j,
- enfant de moins d'un an = 20 mg/kg/j,
- enfant de 1 à 12 ans = 20 à 30 mg/kg/j.

La ranitidine, la nizatidine et la famotidine n'ont pas d'indication ni de posologie chez l'enfant.

c.1.2) efficacité :

Une étude [103] ayant inclus 29 enfants ayant des signes cliniques de RGO a montré que les agonistes des récepteurs H2 contrôlent le pH gastrique plus que le placebo.

c.1.3) effets secondaires :

Les anti-H2 sont des molécules généralement bien tolérées, les effets secondaires possibles étant une irritabilité, des céphalées, une somnolence et un épuisement possible de leur effet avec le temps.

c.2) les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) :oméprazole, lanzoprazole, pantoprazole

Les agonistes des récepteurs H₂ de l'histamine ont été longtemps les produits de référence en pédiatrie.

Ils sont maintenant supplantés par les inhibiteurs de la pompe à protons, qui ont une efficacité théorique de 25 % supérieurs [104].

c.2.1) action :

Les IPP ont une action antisécrétoire puissante, dose dépendante, avec un plateau d'activité atteint entre le 3^{ème} et le 5^{ème} jour de traitement.

c.2.2) en pratique :

Les IPP contrôlent mieux l'acidité diurne que l'acidité nocturne. Ils doivent être administrés en une prise avant le premier repas de la journée (30 minutes avant) pour obtenir un effet maximal.

Deux IPP possèdent une indication pour l'enfant à partir d'un an :

- l'Oméprazole : (MOPRAL) gélule à microgranules gastro-résistants à 10 mg identique à celle destinée à l'adulte. La dose de 1 mg/kg/j est nécessaire pour obtenir une efficacité soutenue sur 24 heures.
- l'Esoméprazole : (INEXIUM) forme pédiatrique en sachet. La dose est de 0,5 mg/kg/j pendant 7 jours [105].

c.2.3) effets secondaires :

- la tolérance à court terme des IPP est excellente.

Comme chez l'adulte les principaux effets secondaires observés sont modérés, transitoires et non liés à la dose [106] : diarrhées, douleurs abdominales, céphalées, réactions allergiques cutanées.

- la tolérance à long terme : chez l'enfant la tolérance des IPP semble bonne à long terme (jusqu'à 11 ans d'administration) [107].

c.2.4)Dernières recommandations :

Selon les dernières recommandations de bonne pratique de l'Afssaps en juin 2008 sur les antisécrétoires gastriques chez l'enfant : [108]

- Seul un RGO acide pathologique authentifié relève d'un traitement par IPP (Accord professionnel), pendant 2 à 3 mois. Le RGO acide pathologique étant décrit comme accompagné de complications à type d'oesophagite ou de manifestations extradiigestives (ORL, respiratoires).

- Aucun IPP n'a d'AMM chez l'enfant avant l'âge d'un an. Cependant, le cas échéant, le traitement par IPP est recommandé même avant un an (Grade C), en privilégiant les spécialités qui ont une AMM chez le petit enfant.

Et selon les recommandations des sociétés européenne et nord-américaine de gastroentérologie pédiatrique établi fin 2009 : [75]

- Il n'y a pas lieu de traiter par IPP, un enfant qui a fait un malaise en l'absence de RGO pathologique attesté par une pH-métrie.

- En cas de doute persistant, un essai empirique peut être institué, mais arrêté au bout de 48 heures en cas d'absence de réponse clinique.

- les IPP sont plus efficaces que les anti-H2 dans l'amélioration des symptômes et dans la cicatrisation de l'oesophagite.

- Chez le nourrisson bien portant par ailleurs qui présente des pleurs incessants, qui est agité ou irritable, il n'y a pas de preuve permettant de justifier une prescription d'IPP.

- l'utilisation prolongée des IPP sans diagnostic établi est déconseillée, de même que l'augmentation des doses en cas d'inefficacité. Il existe des réserves sur l'innocuité de ces produits chez le nourrisson.

Le traitement instrumental :

a. Dilatations oesophagiennes :

a.1) Préparation et l'anesthésie de la dilatation :

a.1.1)Préparation de la dilatation :

La réalisation d'une endoscopie digestive et encore plus une dilatation oesophagienne 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 [109]. 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 [110, 111]

a.1.2) 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 [112]. Aussi la plupart des parents informés de la pénibilité de l'endoscopie par le récit des patients précédemment explorés, ou conservant la mémoire personnelle d'une endoscopie antérieure douloureuse, font -ils ,à juste titre ,de l'anesthésie un prérequis indispensable pour la réalisation d'une endoscopie digestive haute ou basse à leurs enfants. Par conséquent il est important de donner une information orale et/ou écrite préalable aux parents et si possible à l'enfant (de manière adapté à son âge) et d'obtenir un consentement des parents et si possible de l'enfant [109-111].

- 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 [110].

Les accidents et les incidents sont plus souvent observés chez le nouveau-né et le jeune nourrisson [113-115]. Chez ces malades, il faut reconnaître les risques particuliers associés (maladies métaboliques, polyhandicap) et se méfier particulièrement de la tolérance au jeûne (hypoglycémie), des risques de déshydratation (préparations coliques) et d'hypothermie .

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

Les endoscopes : [110, 116] 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.

a.2) Matériels de dilatations :

Les méthodes de dilatation disponibles sont nombreuses.

a.2.1) 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 [117]. Ce dilatateur comprend [117, 118] :

- 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 ovale 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 [37].

La dilatation avec le matériel Eder-Puestow est indiquée surtout dans les sténoses courtes très rigides [119]. 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 [120].



Figure 12 : dilatateur d'Eder-Puestow [121]

a.2.2) Le dilatateur de SAVARY-GILLIARD :

Actuellement, le dilatateur de Savary-Gilliard (Figure 13) constitué de bougies en polyvinyle remplace le dilatateur d'Eder-Puestow, dans presque toutes les indications des sténoses oesophagiennes. Son intérêt réside dans sa simplicité d'emploi, sa bonne tolérance, son efficacité et sa faible morbidité [120].

Le dilatateur de SAVARY est particulièrement approprié. Il est gradué avec des repères à 40, 60,80,100, 120 et 140 cm Il s'agit d'un jeu de 10 bougies effilées de polyvinyle rigide dans le plan transversal, semi-flexible dans le plan longitudinal, dotées d'un canal central évidé qui autorise le passage d'un fil guide métallique de 0.8 mm de diamètre. 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 1cm de long est incorporé à proximité de la base de l'extrémité antérieure conique et effilée de chaque bougie. La dilatation est faite sous anesthésie générale avec intubation naso-trachéale. Les dimensions du fil guide nécessitent l'utilisation de gastroscopes comme le GIF-160 Olympus ou l'EG-450 HR Fujinon ou le FG-29X Pentax dont le canal opérateur a un diamètre d'au moins 2,8mm.

Ces endoscopes sont utilisables dès l'âge de trois mois à condition que le patient bénéficie d'une intubation trachéale. Introduit dans le canal opérateur du fibroscope, le fil guide, dont l'extrémité distale est souple afin de limiter le risque de perforation lors de son insertion, franchit sous contrôle de la vue de la sténose, puis est poussé sous contrôle radioscopique dans l'œsophage jusque dans l'estomac. Le fibroscope est retiré, le fil guide étant maintenu en place. La position du fil guide et l'absence de l'angulation de celui-ci, en particulier au niveau de la sténose, sont contrôlées. Des bougies de calibre croissant sont ensuite passées.

Il est essentiel, lors d'une même séance de dilatation, de ne pas passer plus de 2 bougies de calibre supérieur à celui où est perçue une résistance modérée. Quand la sténose est très serrée, il ne peut être passé qu'un dilatateur de calibre immédiatement supérieur. La survenue d'un saignement invite à ne pas poursuivre plus avant la séance de dilatation.



Figure 13 : bougie effilé sur le fil guide [121]

a.2.3) dilatation par ballonnet pneumatique TTS (Th rough The Scope) :

Le développement durant ces dix dernières années de ballonnets en polyéthylène (Figure 14), 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 oesophagiennes, à coté des autres méthodes qui sont toujours utilisées [119,122].L'introduction de la dilatation par ballonnet date de 1978 [123]. 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 [117], et l'efficacité du geste amélioré [124].Il semble que les meilleures indications

de la dilatation par ballonnet soient les sténoses filiformes [125], les sténoses récentes ou le tissu n'est pas encore fibrosé et ou cicatriciel [126] et les sténoses congénitales de type musculaire [127]. Cependant la dilatation au ballonnet reste coûteuse et ne peut être utilisée qu'une seule fois [128]. 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 [117].

Avant de commencer la dilatation, la gaine de protection du ballonnet doit être retirée puis un lubrifiant hydrosoluble doit être appliqué sur le ballonnet, qu'il ne faut pas le pré-gonfler, pour faciliter son passage dans le canal opérateur. Le ballonnet dégonflé est introduit dans le canal opérateur de diamètre égal ou supérieur à 2,8 mm, puis il est poussé jusqu'à ce qu'il soit entièrement visualisé sous l'endoscope. Avant le gonflage, il faut vérifier que le ballonnet sort complètement de l'endoscope et qu'il est dans la position souhaitée au niveau de la sténose, puis il est dilaté par injection d'un mélange à part égale d'eau et de produit de contraste hydrosoluble. La dilatation exercée, qui varie en fonction du diamètre du ballonnet choisi, est maintenue pendant une durée de 1 à 3 minutes à une pression de 75 à 85 psi. Le gonflement peut être répété deux à trois fois. Le diamètre recherché est déterminé par les conditions cliniques du patient, en particulier l'amélioration de la dysphagie et/ou du statut alimentaire et le gain du poids, en plus des constatations endoscopiques. En général il est de 12 mm [117, 120, 129, 130]. 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 [117]. Ces ballonnets sont également utilisés pour la dilatation des sténoses congénitales de l'oesophage [128]

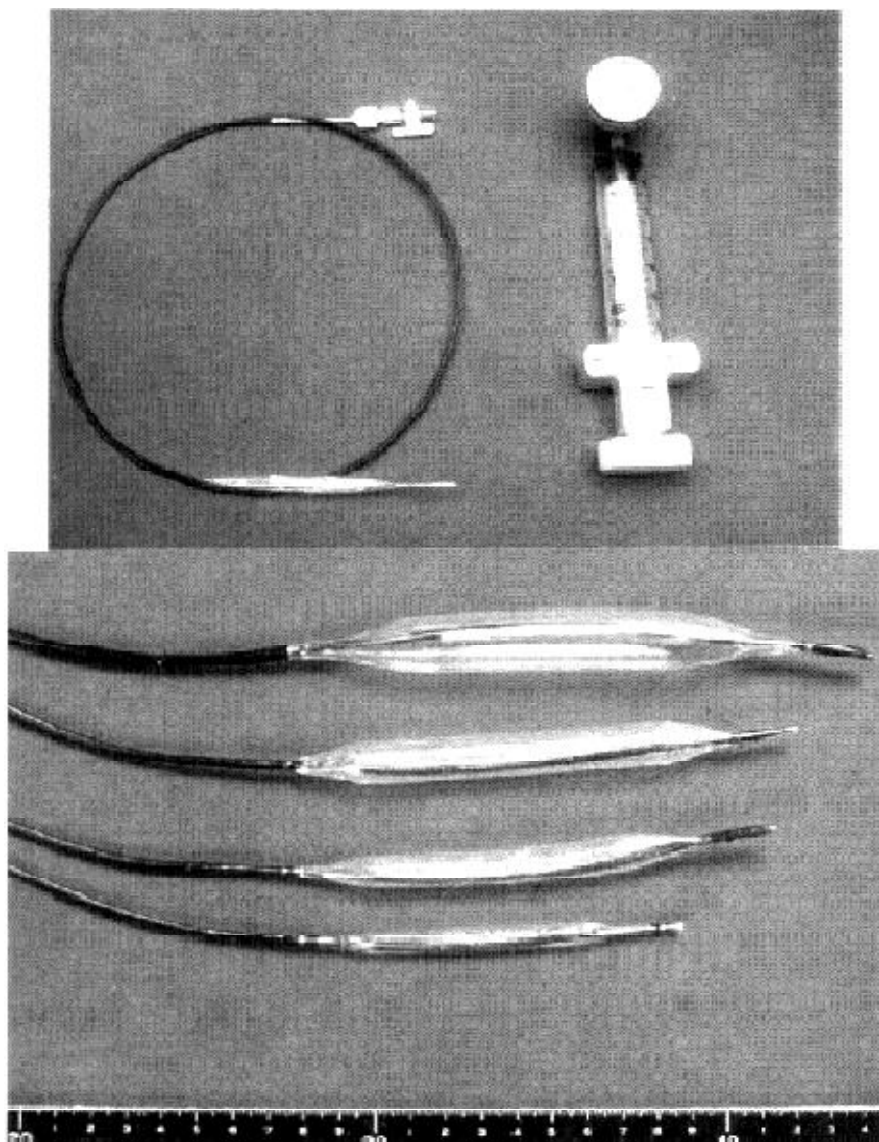


Figure 14. ballonnet pneumatique pour dilatation

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 vue l'utilisation unique [129, 131-133].

b. gastrostomie percutanée endoscopique : [134]

Le développement en 1980-1981 par Gauderer et Ponsky d'une technique de gastrostomie percutanée endoscopique (GPE), a renouvelé l'intérêt pour la gastrostomie d'alimentation, en particulier chez les patients incapables de déglutir.

L'intervention est réalisée sous anesthésie générale avec intubation trachéale après jeûne de 8 heures. Une injection intraveineuse de céphalosporine (céfazoline : 25 mn/kg) ou de l'association amoxicilline - acide clavulanique est conseillé ½ h avant la gastrostomie.

Trois techniques de gastrostomie percutanée endoscopique ont été décrites :

- la technique par traction transpariétale ou « pull through » en 1980,
- la « push pull » technique en 1981 par Sachs et vine,
- Et « l'introducer » technique par Russell en 1984.

La seule méthode effectivement utilisée en pédiatrie est la pull-through technique que nous décrirons. Elle peut être réalisée chez le tout jeune nourrisson dès 3 mois. Cet acte est toujours réalisé sous anesthésie générale avec intubation trachéale. Le malade est placé en décubitus dorsal.

L'abdomen est désinfecté avec une solution antiseptique. Après inspection endoscopique de l'estomac, celui-ci est distendu par l'air insufflé via le gastroscope ce qui l'applique à la paroi abdominale antérieure. La transillumination pariétale en témoigne et facilite le choix du site de gastrostomie percutanée. Le plus souvent, la ponction est faite en un point situé sur une droite, passant par le milieu du gril costal gauche et l'ombilic, au 1/3 de la distance le séparant de l'ombilic.

Un doigt est appliqué au point de ponction choisi. Il crée une indentation sur la paroi gastrique, qui témoigne de l'adéquation du site de ponction. Le site de ponction choisi est infiltré par de la lidocaïne à 1% en utilisant une aiguille de 25 gauge, 1,5 inch introduite dans l'estomac jusqu'à ce que l'air puisse être aspiré. Après incision cutanée aussi courte que possible, le trocart est introduit dans la cavité gastrique cependant que l'endoscopiste maintient l'insufflation gastrique afin d'écartier le foie, la rate et surtout le côlon transverse du site de gastrostomie. Un fil est passé dans l'estomac via le trocart, récupéré par une pince à biopsie dénuée de pique centrale, puis ramené à l'extérieur par retrait du gastroscope. Une sonde en polycarbonate munie d'une collerette d'arrêt est nouée à l'extrémité orale du fil. La traction de l'extrémité abdominale du fil permet l'extériorisation de la sonde de gastrostomie et l'application ferme mais sans tension excessive de la collerette d'arrêt en dôme sur la paroi gastrique, et ainsi l'accolement à la paroi abdominale antérieure. Après vérification endoscopique de sa position, la sonde est fixée et maintenue en place via la barette de contention externe. Celle-ci est déplacée de 90° tous les jours afin d'éviter de léser la peau en regard.

La formation des parents et le suivi de l'enfant par une infirmière stomathérapeute est une condition de succès de l'alimentation par gastrostomie. En l'absence d'une telle prise en charge, la morbidité de la GPE est très significativement accrue quelle que puisse être la qualité d'exécution de la GPE par l'opérateur.

Ultérieurement (jamais avant un délai d'au moins 3 à 4 mois), l'accolement fibreux de la séreuse gastrique à la paroi abdominale autorise, sous anesthésie générale et sous contrôle endoscopique, la mise en place d'un bouton de gastrostomie. Après ablation endoscopique de la collerette d'arrêt intra-gastrique de la sonde de gastrostomie à l'aide d'une anse diathermique s'il s'agit d'une étoile à 4 branches ou par simple traction s'il

s'agit d'une collerette en dôme, le tube de gastrostomie est remplacé par un dispositif de bouton (BARD ou MYC-KEY ou ANSELL-MEDICAL). Le bouton facilite les soins et évite, grâce à une valve antireflux, les érosions cutanées liées aux fuites du contenu gastrique. Après retrait de la sonde de gastrostomie ou du bouton, l'orifice de gastrostomie se referme spontanément en 48 heures. les boutons de gastrostomie à ballonnet ont l'avantage de pouvoir ultérieurement être remplacés en ambulatoire et sans sédation à l'inverse du bouton dit de BARD dont l'ablation est toujours extrêmement douloureuse nécessitant une anesthésie générale. Ce fait rend compte du choix préférentiel des boutons de gastrostomie à ballonnet.

... complications :

.. graves :

- 1) broncho-pneumopathies d'inhalation.
- 2) migration dans la paroi abdominale de la collerette d'arrêt intragastrique.
- 3) péritonite par perte de l'accolement estomac paroi abdominale, par fuite autour de la sonde ou par arrachement prématuré.
- 4) fistule gastro-colique
- 6) hémopéritoine par plaie d'un vaisseau pariétal lors de la ponction gastrique. Cette complication bien qu'exceptionnelle justifie dans les 12 premières heures de toute GPE chez l'enfant, une surveillance horaire des fréquence cardiaques, respiratoire et de la pression artérielle.

.. mineures :

- 1) pneumopéritoine qui témoigne d'une fuite d'air autour du site de ponction. Observé immédiatement après la mise en place de la sonde de gastrostomie dans 1/3 des cas. S'il persiste plus de 48 à 72 heures, un produit de contraste hydrosoluble est instillé dans l'estomac par la sonde de

gastrostomie. S'il s'échappe dans la cavité péritonéale, une laparoscopie exploratrice est nécessaire.

2) infections péristomiales.

En dépit de ces complications et en l'absence de sténose laryngée ou oesophagienne non dilatable, la GPE semble, en raison de sa simplicité, le procédé de choix pour toute gastrostomie d'alimentation.

La gastrostomie percutanée endoscopique a de nombreux avantages. Il s'agit d'une technique sûre, rapide et relativement peu coûteuse. Elle a peu de contre-indications et limite le risque anesthésique.

Sa morbidité et sa mortalité sont faibles.

Traitement chirurgical :

A/Principes :

..Choix de la voie d'abord :

La thoracotomie gauche a été la première voie décrite. Elle offre une excellente exposition de l'oesophage 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'oesophage thoracique en cas de brachy-oesophage.

Récemment, certaines interventions antireflux ont été réalisées par coeliochirurgie, 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.

..Gestes réalisés :

Puisque la compétence du SIO est corrélée à la fois au tonus sphinctérien et à sa longueur, la reconstitution d'un oesophage 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-oesophagienne comme dans les fundoplicatures.

L'ascension vers le haut du montage antireflux va être constamment favorisée par le pouvoir de rétraction de l'oesophage 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'oesophagite de reflux : sténose peptique et brachy-oesophage.

B/ Techniques :

B.1) interventions anatomiques :

.. intervention d'Allison

Son principe est d'aller remettre en tension la membrane phrénéo-oesophagienne, considérée par Allison comme le principal moyen de fixation de l'oesophage 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 le 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. [135]

..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 [136] , mais on retrouve une dégradation progressive des résultats tant sur le plan clinique, que pH-métrique et manométrique [137].

B.2) cardioplasties :

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

.. intervention de Collis

Cette intervention avait été initialement utilisée pour la cure du brachy-œsophage 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 [138] ;

- 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 [139], 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 [140] utilise systématiquement l'association de la cardioplastie à une fundoplicature pour traiter tous les RGO.

..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 [141].

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-œsophage. 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]

B.3) Gastropexies :

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 [143], et un travail plus récent a rapporté 83 % de résultats satisfaisants à 2 ans [144].

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 [145] 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 .

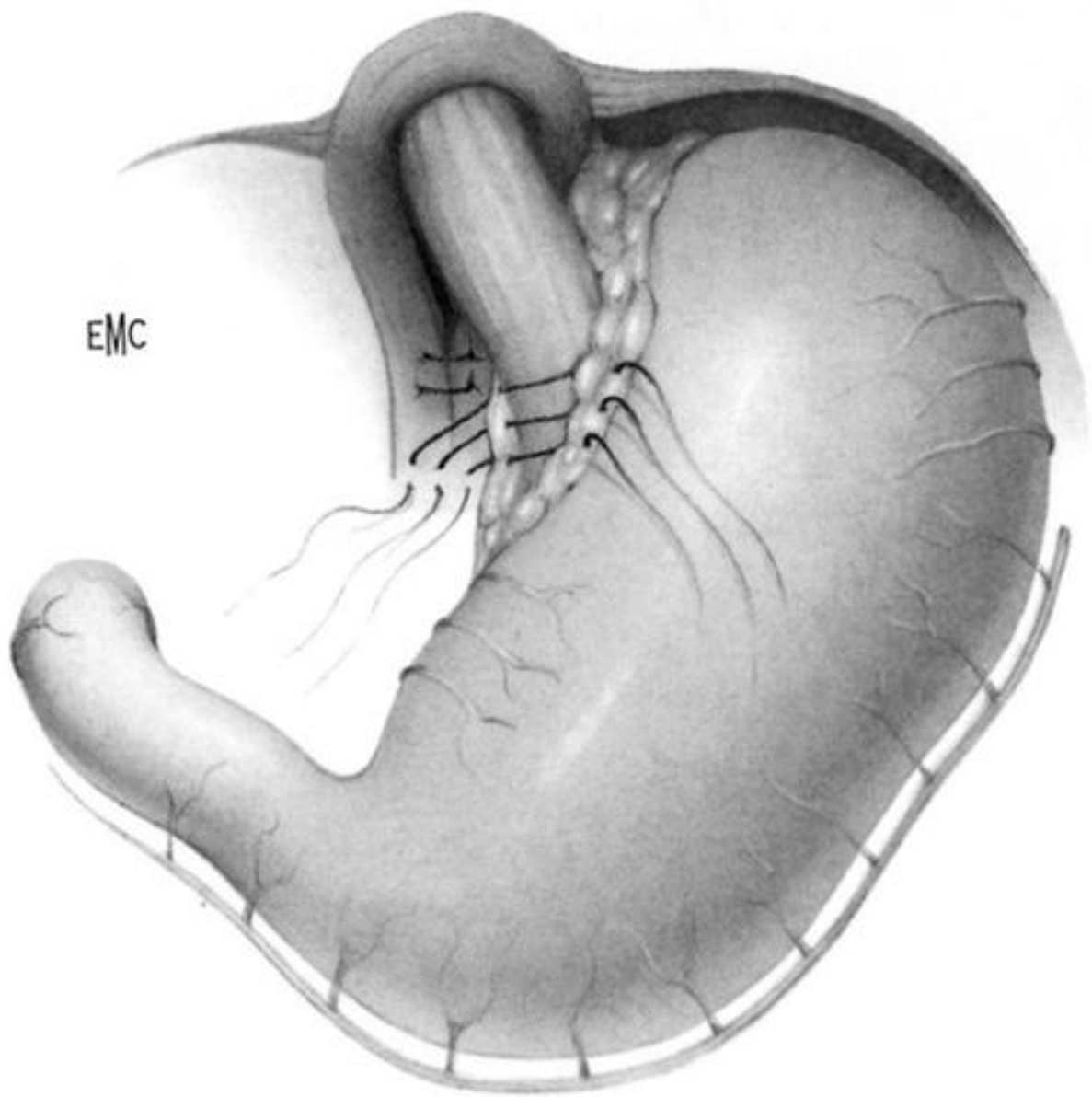


Figure.15 intervention de Hill

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 [146]; Rampal réalise un geste analogue avec le ligament rond du foie [147]. Narbona retrouve après pexie avec le ligament rond plus de 90 % de résultats satisfaisants après plus de dix ans de recul [148].

Flament rapporte 2 % de récurrences en associant cette technique à une fundoplicature postérieure de 180° (recul de 38 mois) [149].

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 coeliochirurgie [150]. Mais une évaluation par étude contrôlée semble indispensable.

B.4) Fundoplicatures complètes (FPC) : (figure 16)

En 1956, Nissen a décrit la première fundoplicature, c'est-à-dire le manchonnage du bas oesophage par une valve confectionnée à l'aide de la grosse tubérosité gastrique [151]. Ce procédé qui a révolutionné la chirurgie du RGO reste une intervention de référence.

..Principe

Selon ses promoteurs, Nissen puis Rossetti, la fundoplicature péri-oesophagienne 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 oesophage ; cette augmentation de la PSIO est confirmée par la manométrie oesophagienne pré- et postopératoire après fundoplicature complète .

..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 [151] réalise une dissection complète de l'oesophage 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'oesophage abdominal. La valve ainsi créée manchonne l'oesophage sur 360° et mesure de 4 à 6 cm de hauteur.

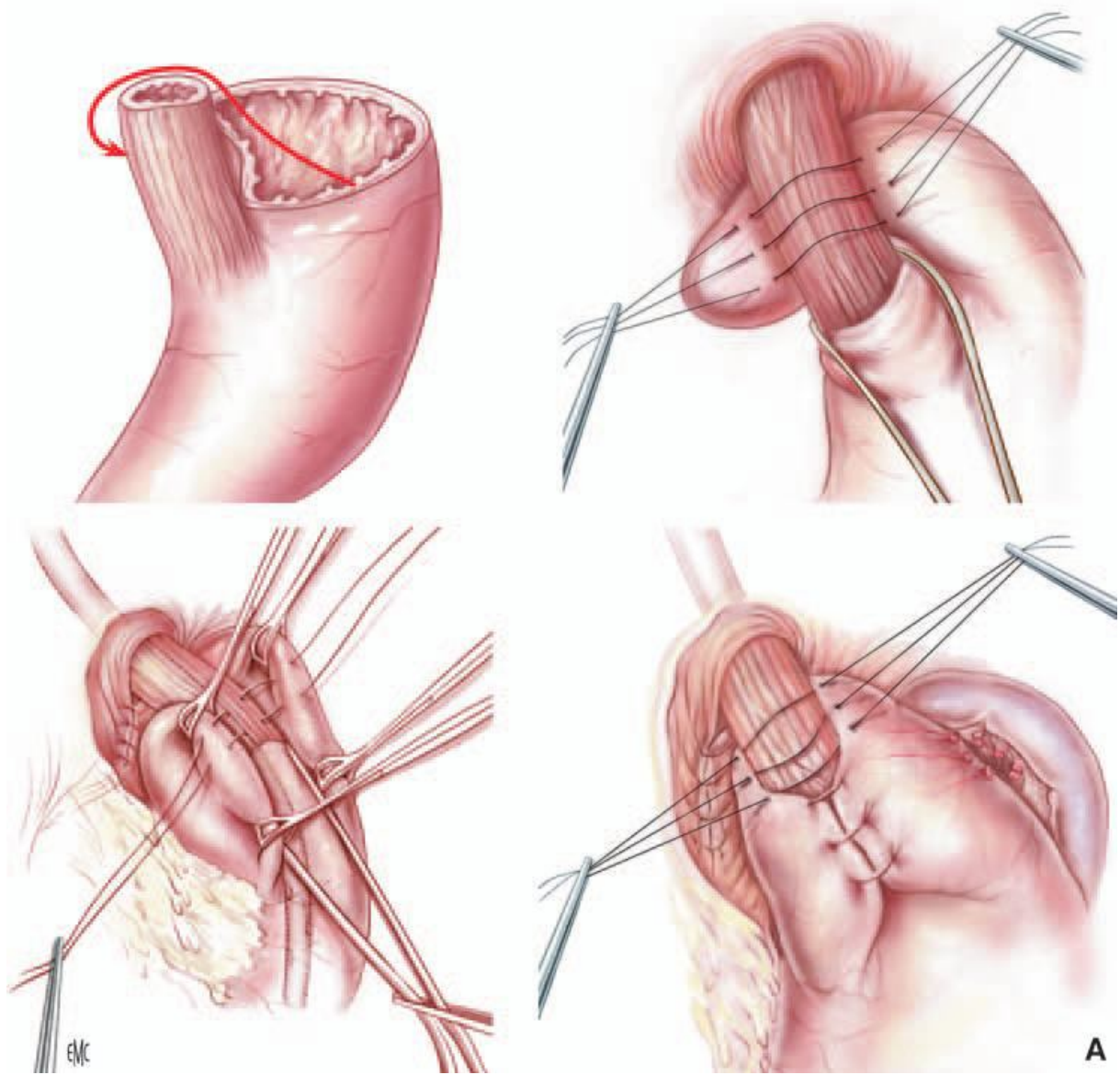


Figure.16 intervention de Nissen

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 [152] 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 [153] ;
 - 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 » [154] ; 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 [155] 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.

.. 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'œsophage 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 [156], 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 » [157], il compliquerait entre 2% [158] et 54% [157] des FPC.

Son risque majeure 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 survient 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 [153] ; elle est liée à l'œdème postopératoire et s'atténue pour disparaître en quelques semaines.

.. 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.

B.5) fundoplicatures partielles :

Les FPP vont reprendre le principe de la valve péri-oesophagienne, mais en laissant libre une bande d'œsophage 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 œsophage en l'invaginant sous la face antérieure de l'estomac, pour réaliser une FPP de 240° [159].

Cette technique s'est très rapidement développée dans les pays anglo-saxons, du fait des 94% de succès immédiat de Belsey dans sa série personnelle [160]. 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 [161]. 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'œsophage par une valve de grosse tubérosité fixée aux bords droit et gauche de l'œsophage sur une hauteur de 4 à 5 cm [162].

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'œsophage sur une largeur de 180° et une hauteur de 4 à 6 cm en prenant appui sur les bords droit et gauche de l'œsophage et le pilier droit du diaphragme [163].

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.

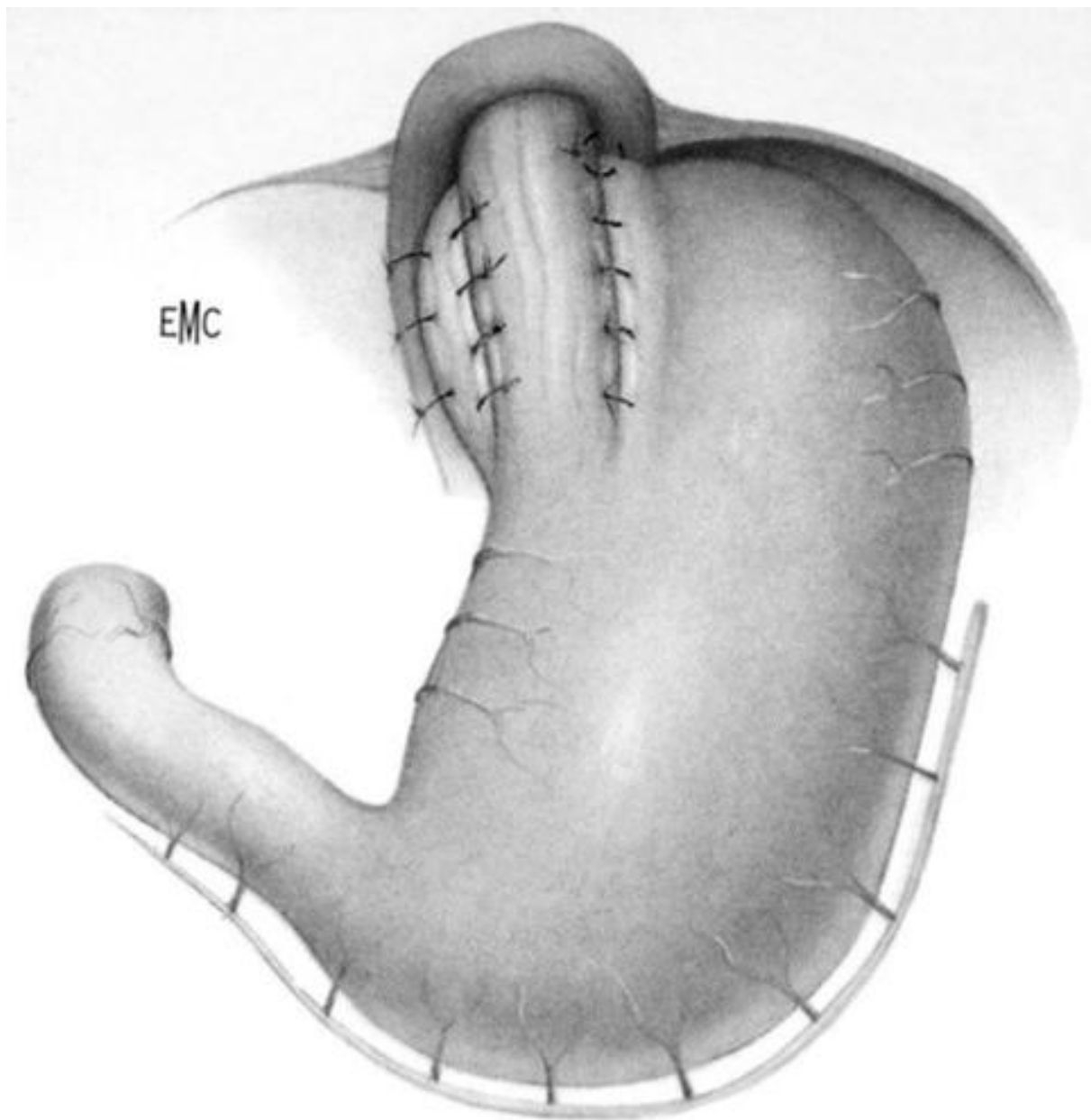


Figure.17 intervention de Toupet.

B.6) 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'œsophage 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 [164]. La durée moyenne du geste opératoire est de 25 à 30 minutes pour certains opérateurs [165].

Aucun auteur n'a rapporté de complication septique liée à la présence du matériel prothétique, seuls quelques exceptionnels accidents de migration ont été décrits [166], 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.

B.7) Diversion duodénale totale (DDT) (figure 18)

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 [167], 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 post-vagotomie, 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-œsophage non abaissable.

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



Figure.18 Diversion duodénale totale

C/ 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 coelioscopie sont l'intervention de Nissen, l'intervention de Toupet et l'intervention de Hill.

.. la période péri-opératoire :

La durée d'hospitalisation et le délai de retour à la vie active sont significativement plus courts après coelioscopie dans la majorité des études. Quand elle est évaluée [169, 170], la douleur postopératoire est moindre après coelioscopie. La morbidité (notamment les splénectomies) est moindre [169, 171, 172] ou identique [170, 173] après coelioscopie.

.. 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 [173, 174] et identique dans d'autres [170, 172].

.. Coût global :

Dans 2 études [169, 172] le coût de la coelioscopie 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.

D/ Indications :

Selon les recommandations des sociétés européenne et nord-américaine de gastroentérologie pédiatrique établies fin 2009 [75]: « 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.

Le traitement médical par les IPP a diminué la fréquence des SPO chez l'enfant au Maroc, bien qu'elle reste toujours élevée par rapport à celle des pays développés.

La chirurgie anti-reflux la plus utilisée est l'intervention de Nissen. es résultats sont en général bons.



Résumé



RESUME

Les sténoses peptiques de l'œsophage chez l'enfant : traitement chirurgical à propos de 5 cas.

Mots clés : sténoses peptiques, RGO, œsophage, enfant, chirurgie

Auteur : Afaf AIZ

Les sténoses peptiques de l'œsophage chez l'enfant constituent la complication essentielle et la plus fréquente du RGO.

Nous avons procédé à une étude rétrospective durant une période allant de 2006 à 2012, et nous avons trouvé 5 patients traités chirurgicalement dont 3 étaient de sexe masculin et 2 de sexe féminin ayant un âge variable entre 18 mois et 8 ans.

Les 5 cas de sténose peptique de l'œsophage étudiés avaient des localisations différentes : 2 sténoses du 1/3 inférieur de l'œsophage, une du 1/3 supérieur, une des 2/3 inférieurs et une médio-oesophagienne.

Les circonstances de découverte étaient variables : des vomissements, des hématuries de faible abondance, des dysphagies et un syndrome anémique.

L'examen clinique était normal dans deux cas, et avait trouvé des plis de déshydratation dans un cas et un syndrome anémique avec retard staturo-pondéral dans deux cas.

La biologie a trouvé un syndrome anémique dans deux cas.

Le TOGD a été demandé dans tous les cas et a permis d'objectiver la sténose et sa localisation.

Le FOGD a été demandé chez trois patients montrant une sténose sans oesophagite dans un cas, une sténose avec oesophagite stade III dans un cas et une sténose avec oesophagite sévère stade IV dans un cas.

Le traitement dans les 5 cas était chirurgical, le geste réalisé était la méthode de NISSEN avec une dilatation péroopératoire. L'évolution était favorable chez tous les malades.

ABSTRACT

Peptic stenoses of the child's esophagus: surgical treatment of 5 cases.

Key words: peptic stenoses, gastroesophageal reflux, oesophagus, children, surgery.

Author: Afaf AIZ

Peptic stenoses of the child's esophagus constitute the essential and most frequent complication of gastroesophageal reflux.

We conducted a retrospective study over a period from 2006 to 2012, and found 5 cases of peptic stenosis surgically treated 3 of them were male and variable ages from 18 months to 8 years.

The five had different locations: 2 stenoses of the lower third of esophagus, 1 stenosis of the two-thirds lower, 1 stenosis of the upper-third, and 1 medio-esophageal.

The circumstances of discovery were variable: vomiting, haematemesis of low abundance, dysphagia, and anemic syndrome.

Clinical examination was normal in two cases and have found folds of dehydration in one case, and anemic syndrome plus weight growth failure in two cases.

The biology found anemic syndrome in two cases.

The gastro esophageal transit was asked in all cases, it allowed to objectify the stenosis and its location.

The upper gastrointestinal endoscopy duodenal was done in three cases showing a stenosis without esophagitis in one case, a stenosis with esophagitis stade III in one case and a severe stenosis with esophagitis stade IV in one case.

Treatment in 5 cases was surgical, the gesture was NISSEN method with intraoperative dilatation.

The evolution was favorable in all cases.

ملخص

التضييق الهضمي البلعومي لدى الأطفال: العلاج الجراحي لخمس حالات

مفتاح الكلمات: التضييق الهضمي مرض ارتجاع المريء، المريء، الأطفال، الجراحة

المؤلف: عفاف عز

يعتبر التضييق الهضمي البلعومي عند الطفل من اهم مضاعفات مرض ارتجاع المريء و أكثرها تكرارا. لقد قمنا بدراسة رجعية خلال فترة تمتد من سنة 2006 إلى سنة 2012 , و وجدنا 5 حالات عولجوا جراحيا ثلاثة من بينهم كانوا ذكورا و اثنتين إناثا تتراوح أعمارهم بين 18 شهرا و 8 سنوات لقد كان للحالات الخمس مواقع مختلفة: حالتين في الثلث الأسفل من المريء, حالة في الثلث العلوي, حالة في الثلثين الأسفلين و حالة وسط المريء كانت ظروف اكتشاف المرض مختلفة: قيء, قيء دم بكميات ضعيفة, عسر بلع و كان الفحص السريري طبيعي في حالتين, و وجدنا طيات الجفاف في حالة واحدة و فقر دم مع تأخر في النمو في حالتين التحاليل وجدت فقر الدم في حالتين العبور المريء المعدي الاثني عشري طلب في جميع الحالات موضحا التضييق و موقعه المنظار المريء المعوي طلب في ثلاث حالات موضحا تضييق المريء مع التهاب في حالة, تضييق مع التهاب في المرحلة الثالثة و تضييق مع التهاب حاد في المرحلة الرابعة العلاج في الحالات الخمس كان جراحيا, الطريقة المعتمدة كانت نيسان مع توسع أثناء العملية التطور كان إيجابيا في جميع الحالات



Bibliographie



- [1] Borelly J, Vaysse P. La jonction oesogastrique. *Anat clin* 1978;1:157-66.
- [2] Scotté M, Lubrano J, Muller J-M, Huet E. Traitement chirurgical par laparotomie du reflux gastro-oesophagien de l'adulte. *EMC, techniques chirurgicales -Appareil digestif*, 40-189,2007
- [3] Lortat-Jacob JL, Robert F. Les malpositions cardio-tubérositaires. *Arch Mal app Dig*1953, 42:750-74.
- [4] Teniere P, Le blanc I, Scott M. In. *Hernie du diaphragme de l'adulte. Pathologie chirurgicale*. Paris: Masson; 1991. p. 317-30.
- [5] 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.
- [6] DELAMARACHE P, DUFOUR M, PERLEMUTER L. *Anatomie, physiologie, biomécanique en steps, Système digestif*, 2002, page 91.
- [7] Durand-Fontanier S, Valleix D. *anatomie chirurgicale de l'oesophage*. *Encycl Méd. Chir.* 40-170, 2007.
- [8] Nemours - Auguste S, Barag N. *oesophage, déglutition . Anatomie, physiologie, radiologie Clinique*. Paris : expansion scientifique française : 1979. P.161-152.
- [9] Francke JP. Le mediastin. In cheval JP, editor. *L'oesophage thoracique*. *Anatomie Clinique*. Paris: springer-verlag ; 1994.P.241-7.

- [10] Testus L. traité d'anatomie humaine. Tome V. Paris : Doin ; 1901. P. 153-86.
- [11] A.Lahlaidi : Anatomie topographique trilingue : volume 1 membres, thorax, abdomen. P : 515
- [12] A.Lahlaidi : Anatomie topographique trilingue : volume 1 membres, thorax, abdomen. P :517
- [13] A.Lahlaidi : anatomie topographique trilingue : volume 1 membres, thorax, abdomen. P : 519
- [14] A.Lahlaidi : anatomie topographique trilingue : volume 1 membres, thorax, abdomen. P : 520
- [15] Pierre orsonie, Anne Le coradou, Jerome Touchet, Robert P. Le traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien. EMC gastro-entérologie,1994, 9-202 G-10.
- [16] Americain gastro enterological association. Technical review on the clinical use of esophageal manometry-Gastroenterology 1994, 107:1865-1584.
- [17] M.Roboskiewicz, K Bideau, MA Giroux, H.Goueron. Physiologie mastication et déglutition. EMC paris gastro-entérologie 9-000-A-15,1998, 7p.
- [18] P.Ducrotté, Chaput. Physiopathologie du reflux gastro-oesophagien. EMC paris, gastro-enterologie, 9-000-A-16,2005.
- [19] Zerbib F, Bruley des varannes S, Ropert.A, Galmiche JP. Proximal gastric tone in gastro-esophageal reflux disease. Eur j gastroenterol hepatol 1999, 11:511-5.

- [20] Jean Boyer. Traitement des formes compliquées du reflux gastrooesophagien.
Gastroenterol Clin Biol, 1999, 23, S194-S201.
- [21] Schoeman MN, Tippet MD, Akkermans LM, Dent J, Holloway RH. Mechanisms of gastroesophageal reflux in ambulant healthy human subjects.
Gastroenterology 1995, 108, 83, 91.
- [22] Dodds WJ, Dent J, Hogan WJ, Helm JF, Hauser R, Patel GK, et al. Mechanisms of gastroesophageal reflux in patients with reflux esophagitis. N Engl J Med 1982, 307, 1547-52.
- [23] Ahtaridis G, Snape WJ, Cohen S. Clinical and manometric findings in benign peptic strictures of the esophagus. Dig Dis Sci, Nov 1979, 24 (11): 858-61.
- [24] Holloway RH, Kocyan P, Dent J. Provocation of transient lower esophageal sphincter relaxations by meals in patients with symptomatic gastroesophageal reflux. Dig Dis Sci 1991; 36: 1034-9.
- [25] Kahrilas PJ, Shi G, Manka, Joehl RJ. Increased frequency of transient lower esophageal sphincter relaxation induced by gastric distension in reflux patients with hiatal hernia. Gastroenterology 2000; 118: 688-95.
- [26] Helm JF, Dodds WJ, Pelc LR, Palmer DW, Hogan WJ, Teeter B. Effect of esophageal emptying and saliva on clearance of acid from the esophagus, N Engl J Med 1984; 310: 284-8.

- [27] Barham CP, Gotley DC, Mills A, Aderson D. Esophageal acid clearance in patients with severe reflux esophagitis. *Br J surg* 1995;82:333-7.
- [28] Reflux gastro-oesophagien de l'adulte. Diagnostic et traitement: conférence de consensus 1999.
- [29] Holoway RH, Hongo M, Berger K, Dent J. Gastric distension: a mechanism for post prandial gastroesophageal reflux. *Gastroenterology* 1985;89:779-84.
- [30] Bonavina L, Fontebasso V, Bardini R, Baessato M, Peracchia A. Surgical treatment of reflux stricture of the esophagus. *Br J Surg* 1993; 80: 317-20.
- [31] Savary M, Etolloy J. L'oesophagite par reflux et ses complications: ulcère, sténose, EBO. EMC Paris, ORL, 10-1986,20822 A10 ,16p.
- [32] AIGRAIN. Y , BOIGE.N , LEVARD .G : Reflux gastro-oesophagien chez l'enfant . EMC , paris , pédiatrie , 1989;2 , 4014 L,8p.
- [33] El-Serag HB, Bailey NR, Gilger M, Rabeneck L.
Endoscopic manifestations of gastroesophageal reflux disease in patients between 18 months and 25 years without neurological deficits.
Am J Gastroenterol. 2002;97:1635-9.
- [34] Gibbons TE, Stockwell J, Kreh RP.
Population based epidemiologic survey of gastroesophageal reflux disease in hospitalized US children.
Gastroenterology. 2001;120:154.

- [35] Richter JE. Peptic strictures of the esophagus.
Gastroenterol Clin North Am. 1999;28:875-91.
- [36] Vandenplas Y, Hassall E. Mechanisms of gastroesophageal reflux and gastroesophageal reflux disease.
J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2003;35:119-36.
- [37] F Huet, JF Mougnot , T Saleh, Y Vannerom.
Les dilatations oesophagiennes en pediatrie:étude de 33 patients.
Arch Pediatr (1995) 2,423-430.
- [38] Paulo Fernando Souto Bittencourt et al.
Endoscopic dilatation of esophageal strictures in children and adolescents.
Jornal de Pediatria , 2006 ;82 ;127-31.
- [39] James A. O'Neill, Jr., M.D., James Betts, M.D, Moritz M. Ziegler, M.D., Louise Schnauffer, M.D., Harry C. Bishop, M.D., John m. Templeton, M.D.
Surgical Management of Reflux Strictures of the Esophagus in Childhood .
Ann. Surg. October 1982 Vol. 196 No. 4 435_459.
- [40] 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.
- [41] BACULARD.A : Reflux gastro-oesophagien et affections respiratoires chez l'enfant. EMC, pédiatrie , 2004;1 , p : 351-364.

- [42] VANDENPLAS.Y NAVARRO.J , SCHMITZ.J . :Le RGO in Gastro-
enterologie pédiatrique, Flammarion , 2000, p: 131-154.
- [43] OLIVES. JP : Traitement médical du reflux gastro-oesophagien .
Méd .ther .pédiatr, 2002;3,p:27-32.
- [44] FARROT.O , THIOLET.C , MENNECIER.D , NIZOU .C :
Explorations fonctionnelles dans le RGO . EMC , 2004 ;1 , p: 455-465
- [45] SEKERA EVA , GUILLAUME CADIOT , CHANTAL POITE VIN et al :
Sécrétion gastrique de pepsine dans le reflux gastro-oesophagien
complicé ou non d'oesophagite peptique.
Gastro.enterol.Clin.Biol, 1992;16 , p:141-147.
- [46] VANDENPLAS.Y NAVARRO.J , SCHMITZ.J . :
Le RGO in Gastro-enterologie pédiatrique,
Flammarion , 2000, p: 131-154.
- [47] 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.
- [48] VANDENPLAS.Y , ASHKENAZIA, BELLID et al :
Reflux esophagitis in infants and children.
J.pédiat.gastroentérol.nutri,1994;18,p:413-422.
- [49] 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 .

- [50] 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.
- [51] SCHIRRER.J , BOUCQUET.A , NOIR .A :
Le RGO chez l'enfant : stratégie de prise en charge.
Médecine infantile ,1993,n°:4 ,p: 271-280.
- [52] VALLETEAU.J , CALLET.JP :
Oesophagite peptique : étude à propos de 34 cas .
Journées parisiennes de pédiatrie , 1978 , p : 359 – 368.
- [53] BANDON.J-J.
Reflux gastro-oesophagien du nourrisson: mythes et réalités.
Archives de pédiatrie, 2009;2 , p: 1-6.
- [54] ABKARIA , 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] ARMENGAUD.D, LAGARDERE.B: RGO de l'enfant .
Revue de pédiatrie , 1984 ;34;29,p:1557-1565.

- [57] VAN DEN ABEELE :
Relation entre pathologie ORL et reflux gastro-oesophagien :
Archives de pédiatrie, 2006;13 , p : 604-605.
- [58] ThaísB.Mendes.
Risk factors for gastroesophageal reflux disease in very low birth
weight infants with bronchopulmonary dysplasia.
Jornal de Pediatria-Vol.84,No.2,2008.
- [59] MORALLA:
Quelles sont les particularités de RGO chez l'enfant .
L'objectif médical , 1996,n°:28,p:17-19.
- [60] 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.
- [61] 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.
- [62] RAFFI.A , SCHIRRER.H , BOCQUET.A :
Manifestations cliniques du RGO chez le nouveau né et le jeune
nourisson.
La médecine infantile ,1983;6 , p: 673-680.
- [63] Harrouchi A, Bellamine A.
Sténoses caustiques de l'oesophage de l'enfant. Chirurgie 1989 ;
115: 79-85.

- [64] Broor SL, Raju GS, Bose PP, Lahoti D, Ramesh GN, Kumar A, et al. Long term results of endoscopic dilatation for corrosive oesophageal structures. *Gut* 1993 ; 34 : 1498-501.
- [65] 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.
- [66] <http://www.snfge.asso.fr/05-Interne-Chercheurs/OB-internesetudiants/objectifs/publication4/246.htm#322>.
- [67] Paul Zeitoun, Jean-François Fléjou. Complications évolutives du reflux gastro-oesophagien et endobrachyoesophage. *Gastroenterol Clin Biol*, 1999, 23, S50-S60.
- [68] Ott DJ, Gelfand DW, Lane TG, Wu WC. Radiologic detection and spectrum of appearances of peptic esophageal strictures. *J Clin Gastroenterol* 1982; 4: 11-15.
- [69] Creteur V, Thoeni RF, Federle MP, et al. The role of single and double contrast radiography in the diagnosis of reflux esophagitis. *Radiology* 1983;147:71-75.
- [70] [70] Ott DJ, Chen YM, Wu WC, Gelfand DW. Endoscopic sensitivity in the detection of esophageal strictures. *J Clin Gastroenterol* 1985;7:121-125.
- [71] Levine MS, Gastroesophageal reflux disease. In: Gore RM, Levine MS, eds. *Textbook of gastrointestinal radiology*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Saunders, 2000;329,349.

- [72] Levine MS, Goldstein HM. Fixed transverse folds in the esophagus: a sign of reflux esophagitis. *AJR Am J Roentgenol* 1984; 143:275-278.
- [73] Gupta S, Levine MS, Rubesin SE, Katzka DA, Laufer I. Utility of barium studies for differentiating benign and malignant strictures of the esophagus.
Radiology (in press).
- [74] Mougnot J.F., Faure C., Olives J.P., et al. Fiches de recommandations du Groupe francophone d'hépatologie gastroentérologie et nutrition pédiatriques (GFHGNP).
Indications actuelles de l'endoscopie digestive pédiatrique *Archives de Pédiatrie*, 2002, 9, p.942-944.
- [75] 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.
- [76] Nayyar AK, Royston KD, Bardhan KD. Oesophageal acid-peptic strictures in the histamine H2 receptor antagonist and proton pump inhibitor era.
Digestive and liver disease 35 (2003) 143-150.
- [77] SA Riley , SEA Attwood. Guidelines on the use of esophageal dilatation in clinical practice. *Gut* 2004; 53;1-6.

- [78] Sir Osler W. The Principles and Practice of Medicine. New York: D. Appleton and compagny, 1892.
- [79] Heberden W. Commentaries on The History and Cure of Diseases. Boston : Wells and Lilly, 1806, 431 p.
- [80] 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
- [81] 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.
- [82] CADIERE G.B., FERNANDEZ H. - Points de vue sur la coelioscopie dans le tiers-monde. Ann.Chir., 1995, 10, 875-877
- [83] Consolati V., Panarotto B., Verdoni L. et al. Gastroesophageal scintigraphy with overnight scan in gastroesophageal reflux disease with respiratory symptoms.
Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, 2004, 39 Sup 1, p. S112
- [84] P.MAILLET, J.BAULIEUX
Les sténoses peptiques de l'œsophage
Lyon Médical 1977, 238, 13, 35-42
- [85] SAUBIER et C.PARTENSKY (Lyon)
Le traitement des sténoses peptiques de l'œsophage (à propos de 23 o observations)
BORDEAU Médical n° 1 - 1974 P : 17-23

- [86] Campanozzi A., Boccia G., Pensabene L., et al. Prevalence and Natural History of Gastroesophageal Reflux: Pediatric Prospective Survey.
Pediatrics, 2009, 123, p.779-783.
- [87] Vandenplas Y., Sacré-Smits L. Gastro-oesophageal reflux in infants. European Journal of Pediatrics, 1987, 146, p.504-507
- [88] Orenstein SR. Management of supraesophageal complications of gastroesophageal reflux disease in infants and children. American Journal of Medicine, 2000, 108(4A), p.1139S-1343S
- [89] Van Wijk MP., Benninga MA., Davidson GP. Et al. Small volumes of feed can trigger transient lower esophageal sphincter relaxation and gastroesophageal reflux in the right lateral position in infants. Journal of Pediatrics, 2010, 156, p.744-748
- [90] Craig R., Hanlon-Dearman A., Sinclair C. et al. Metoclopramide, thickened feedings, and positioning for gastro-oesophageal reflux in children under two years.
Cochrane Database Syst Rev, 2004, 4, p. CD003502
- [91] Bagucka B., De Schepper J., Peelman M. et al. Acid gastroesophageal reflux in the 10-degrees-reversed-Trendelenburg-position in supine sleeping infants. Acta Paediatrica, 1999, 40, p.298-301
- [92] Tounian P. Traitement du reflux gastro-oesophagien : de l'abstention thérapeutique à la chirurgie. Archives de pédiatrie, 2009, 16, 10, p.1424-1428

- [93] Vandenas Y., De Schepper J., Verheyden S, et al. A preliminary report on the efficacy of the multicare AR-bed in 3- week-3month-old infants on regurgitation, associated symptoms and acid reflux. Archives of Disease in Childhood, 2010, 95, p.26-30
- [94] Del Buono R., Wenzl T.G., Ball G. et al., Effect of Gaviscon Infant on gastrooesophageal reflux in infants assessed by combined intraluminal impedance/pH. Archives of Disease in Childhood, 2005, 90, p.460-463
- [95] Miller S. Comparison of the efficacy and safety of a new aluminium-free paediatric alginate preparation and placebo in infants with recurrent gastrooesophageal reflux. Current Medical Research and Opinion, 1999, 15, p.160-168
- [96] Augood C., MacLennan S., Gilbert R. et al. Cisapride treatment for gastrooesophageal reflux in children. Cochrane Database Syst Rev, 2003, 4, p.CD002300
- [97] MacLennan S., Augood C., Cash-Gibson L., et al. Cisapride treatment for gastro-oesophageal reflux in children. Cochrane Database Syst Rev, 2010, 14, (4), p. CD002300
- [98] Craig W.R., Hanlon-Dearman A., Sinclair C. et al. Metoclopramide, thickened feedings, and positioning for gastro-oesophageal reflux in children under two years. Cochrane Database Syst Rev, 2004, 4, p. CD003502

- [99] Tighe M.P., Afzal N.A., Bevan A. et al., Current pharmacological management of gastro-esophageal reflux in children: an evidencebased systematic review. *Pediatric Drugs*, 2009, 11, p.185-202
- [100] F. Gottrand. Congrès de la Société Française de Pédiatrie et de l'Association des Pédiatres de Langue Française (APLF). Table ronde sur les prokinétiques de l'enfant. *Archives de pédiatrie*, 2010, 17, 6, p.737-738
- [101] Pritchard D.S., Baber N., Stephenson T. et al. Should domperidone be used for the treatment of gastro-oesophageal reflux in children? Systematic review of randomized controlled trials in children aged 1 month to 11 years old. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 2005, 59, p.725-729
- [102] Euler A.R., Use of bethanechol for the treatment of gastroesophageal reflux.
Journal of Pediatrics, 1980, 96, p.321-324
- [103] Orenstein SR, Blumer JL, Faessel HM, et al. Ranitidine, 75 mg, over-the counter dose: Pharmacokinetic and pharmacodynamic effects in children with symptoms of gastro- oesophageal reflux. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 2002, 16, p.899-907
- [104] Scailion M and Cadranel S. Safety Data Required for Proton-Pump Inhibitor Use in Children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 2002, 35, p.113-118

- [105] Omari T., Davidson G., Haslam RL., et al. Effect of esomeprazole on gastroesophageal reflux measured by 24-H pHimpedance monitoring in preterm infants and neonates with pathological acid gastroesophageal reflux. *Gastroenterology*, 2007, 132(suppl.2), p.A-485.
- [106] Gold BD., et al. Safety and symptom improvement with esomeprazole in adolescents with gastroesophageal reflux disease. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 2007, 45(5), p.520-529
- [107] Lambert R., Creutzfeldt W., Struber HG. Long term omeprazole therapy in peptic ulcer disease: gastrin, endocrine cell growth and gastritis. *Gastroenterology*, 1993, 104, p.1356-1370
- [108] Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps).
Recommandations de Bonne Pratique: Antisécrétoires gastriques chez l'enfant. Juin 2008
- [109] Recommandations de la SFED :
Consensus en Endoscopie Digestive (CED) Endoscopie digestive en pédiatrie.
Acta Endosc.(2009)39 :322-326
- [110] Winter HS, Murphy S, Mougnot JF, Cardane IS.
Pediatric Gastrointestinal Endoscopy : textbook and atlas.
1st ed Lewiston NY BC Decker Inc .2006

- [111] Mougnot JF ,Faure C, Olives JP, Chouraqui JP ,Cordoner P, Gottrand F et al.
 Recommendations of the French Hepatology, Gastroenterology and Pediatric Nutrition Group. Current indications for digestive system endoscopy in children . Arch Pediatr 2002;9: 942-4
- [112] J.F. Mougnot and C. Polonovski ,
 La fibroscopie digestive haute de l'enfant.
 Arch Pédiatr 38 (1981), pp. 807-814
- [113] 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.
 Pediatrics110(2002),pp. 836-8
- [114] Ament ME .
 Prospective study of risks of complication in 6,424 procedures in pediatric gastroenterology .
 Pediatr Res 1981 ;15 :524
- [115] 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
- [116] 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.

- [117] Y Timothy, Nostrant.
Esophageal dilatation.
Dig Dis 2000; 13: 337-355.
- [118] 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.
- [119] MG Lee, MY Sing, S Venugopal, H Spencer, C Lyn.
Caustic strictures of the oesophagus.
West Indian Med J 1990; 39(4): 245-9.
- [120] 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
- [121] 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.
- [122] K Sandgern, G Malmfors.
Balloon dilatations of oesophageal strictures in children.
Eur J Pediatr surg 1998; 8(1): 9-11.
- [123] Friedberg J.
Dilatation of esophageal strictures in children using a fogarty
balloon catheter. J Otolaryngol 1979;8:541-3
- [124] Duse AE, Hall CM, Spitz L.
Balloon catheter dilatation of oesophageal strictures in children.
Br J Radiol 1984 ; 57 : 251-4.

- [125] Lindor KD,OH BJ, Hughes RW.
Balloon de dilatation of upper digestive tract structures.
Gastroenterology 1985;89:545-8
- [126] 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
- [127] Garau P, Orenstein SR.
Congenital esophageal stenosis treated by balloon dilation.
J Pediatr Gastroenterol Nutr 1993;16:98-101
- [128] JF Mougnot, C Fauce, et O Goulet.
Endoscopie digestive.
EMC, Pédiatrie, 4-17-A-05. Gastro-entérologie 9-013 -B-07.2001, 26
p.
- [129] 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.
- [130] CM Myer, WS Ball, GS Bisset.
Balloon dilatation of oesophageal strictures in children.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1991; 117(5): 529-32.
- [131] 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.

- [132] 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.
- [133] 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.
- [134] J-F MOUGENOT (Paris), N. BOIGE (Antony).
Actualités en endoscopie pédiatrique: dilatations oesophagiennes, gastrostomie percutanée endoscopique, polyposes hamartomateuses.
Acta endoscopica. Volume 33 - supplément - 2003. P : 631, 632.
- [135] ALLISON PR Hiatus hernia : a 20 year retrospective survey. Ann Surg 1973; 178: 273-275.
- [136] 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.
- [137] 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
- [138] COLLIS JL An operation for hiatus hernia with short esophagus. Thorax 1957 ; 12 : 181-188

- [139] COLLIS JL Surgical control of reflux in hiatal hernia disorders of orosphageal motility. Clin Gastroenterol 1976 ; 5 : 187-204
- [140] PAYNE WS, TRASTEK VF, PAIROLERO PC Reflux esophagitis. Surg Clin North Am 1987 ; 67 : 443-454
- [141] RIGNAULT D Une technique anti-reflux simple et efficace realizable par voie abdominal pure. Chirurgie 1978 ; 104 : 942-945
- [142] VANKEMMEL M, GOACHET C, LEBLANC E, BERTAUX D, MARTIN F La cradioplastie : indications et résultats, 243 cas. Chirurgie 1987 ; 113 : 607-616
- [143] BOEREMA I Hiatus hernia repair. Repair by right sided anterior gastropexy. Surgery 1969 ; 65 : 884-893
- [144] 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
- [145] HILL LD. Surgery for hiatal hernia and esophagitis. In : the esophagus medical and surgical management. WB Saunders. Philadelphia. 1988 ; pp 90-107
- [146] PEDINIELLI L Traitement chirurgical de la hernie hiatale par la technique du collet. Ann Chir 1964 ; 18 : 1461-1474
- [147] 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

- [148] 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
- [149] 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
- [150] NATHANSON LK, SHIMI SM, CUSCHIERI A Laparoscopic ligamentum teres (round ligament) cardiopexy. Br J Surg 1991 ; 78 : 947-951
- [151] NISSEN R Eine einfache Operation zur beeinflussung der reflux esophagitis. Schweiz Med Wochenschr 1956 ; 8 : 590-593
- [152] ROSSETTI M, HELL K Fundoplicature for the treatment of gastroesophageal reflux in hiatal hernia. World J Surg 1977 ; 1 : 439-444
- [153] DE MEESTER TR, BONAVINA L, ALBERTUCCI M Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease. Evaluation of primary repair in 100 consecutive patients. Ann surg 1986 ; 204 : 9-20
- [154] DONAHUE PE, BOMBECK PT The modified Nissen fundoplication reflux prevention without gas bloat. Gastroenterology 1977 ; 11 : 15-27
- [155] 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] GOSSOT D, SARFATI E, AZOULAY D, CELERIER M Facteurs de motricité de l'intervention de Nissen. J Chir 1987 ; 124 : 367-371
- [157] 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
- [158] MENCUIY R A modified fundoplication which preserves the ability to belch. Surgery 1978 ; 84 : 301-307
- [159] BELSEY R Mark IV repair of hiatal hernia by the transthoracic approach. World J Surg 1977 ; 1 : 475-481
- [160] 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
- [161] 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
- [162] 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
- [163] 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

- [164] ANGELICK JP, COHEN R A new surgical procedure for the treatment of gastroesophageal reflux and hiatal hernia. Surg Gynecol Obstet 1979 ; 148 : 246-248
- [165] GEAR MW, GILLISON EW, DOWLING BL Randomized prospective trial of the Angelick anti-reflux prosthesis. Br J Surg 1984 ; 71 : 681-683
- [166] LILLY MP, SLAFSKY SF, THOMPSON WR Intraluminal erosion and migration of the Angelick antireflux prathesis. Arch Surg 1984 ; 119: 849-853
- [167] HOLT CJ, LARGE AM Surgical management of reflux esophagitis. Ann Surg 1961 ; 153 : 55-62
- [168] HERRINGTON JL, MODY B Total duodenal diversion for treatment of reflux esophagitis uncontrolled by repeated anti-reflux procedure. Ann Surg 1976 ; 183 : 636-643
- [169] RICHARDS KF, Fisher KS, Flores JH, Chrinstensen BJ. Laparoscopic Nissen fundoplication: cost, morbidity, and outcome compared with open surgery. Surg LaparoscEndosc 1996; 6: 140-3
- [170] Champault G, Volter F, Rizk N, Boutelier P. Reflux gastro-oesophagien. Chirurgie conventionnelle versus traitement laparoscopique. Etude prospective (61 cas). Evaluation mano-pH-métrie à 4 mois. J Chir (Paris) 1995 ; 132 : 325-31
- [171] Frantzides CT, Carlson MA. Laparoscopic versus conventional fundoplication . J Laparoendosc Surg 1995, 5 : 137-43

- [172] 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
- [173] 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
- [174] 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

Serment d'Hippocrate

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

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لمخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرعية في جاعلا صحة مريضى هد في الأول.
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 216

سنة : 2012

العلاج الجراحي للتضييق الهضمي البلعومي عند الأطفال

بصدد 5 حالات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: عفاف عز

المزادة في: 14 يوليوز 1986 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التضييق الهضمي - ارتجاع المريء - المريء - الأطفال - الجراحة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: امبارك عبد الحق

أستاذ في جراحة الأطفال

مشرف

السيد: منير كسرى

أستاذ في جراحة الأطفال

أعضاء

السيدة: مونية الشلاوي

أستاذة مبرزة في الأشعة

السيد: محمد العبسي

أستاذ مبرز في الجراحة العامة