

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

ANNEE: 2015

THESE N°: 174

ŒSOPHAGOPLASTIE CHEZ L'ENFANT
A PROPOS DE 06 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Halima NACHCHAT
Née le 29 Septembre 1988 à Casablanca
Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Œsophagoplastie – Enfant – Sténose caustique – Atrésie de l'œsophage –
Colon.

JURY

Mr. F. ETTAYEBI
Professeur de Chirurgie Pédiatrique
Mr. H. ZERHOUNI
Professeur de Chirurgie Pédiatrique
Mr. M. KISRA
Professeur de Chirurgie Pédiatrique
Mme. H. OUBEJJA NEBAOUI
Professeur de Chirurgie Pédiatrique
Mr. R. OULAHYANE
Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur 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
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENS Aid Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*

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

Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie

Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale

Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie

Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOURIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leïla
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia

Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie

Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BIIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSghIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHANIMI Zineb
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
 Pr. ALAMI OUHABI Naima
 Pr. ALAOUI KATIM
 Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 Pr. ANSAR M'hammed
 Pr. BOUHOUCHE Ahmed
 Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 Pr. BOURJOUANE Mohamed
 Pr. BARKYOU Malika
 Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
 Pr. DAKKA Taoufiq
 Pr. DRAOUI Mustapha
 Pr. EL GUESSABI Lahcen

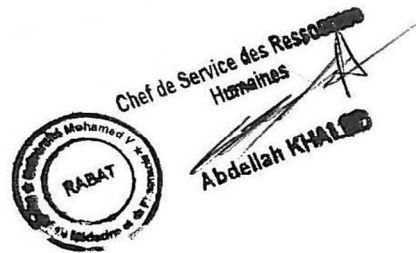
Physiologie
 Biochimie – chimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Génétique Humaine
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Histologie-Embryologie
 Biochimie – chimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie

Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Zootchnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces



A mes très chers parents

En ce jour, votre fille espère réaliser l'un de vos rêves!

A mon extraordinaire, mon aimable papa « Mostafa».

Et à ma merveilleuse, mon adorable maman « Naima».

Les deux personnes qui ont toujours été présents pour me chérir, me protéger et me soutenir tant moralement que matériellement pour que je puisse atteindre mon but.

Vos bénédictions ont été pour moi le meilleur soutien durant ce long parcours.

Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance et ma gratitude à votre égard,

Veillez trouver dans ce modeste travail la récompense de vos sacrifices et l'expression de mon amour et de mon attachement indéfectible.

Puisse mon dieu, le tout puissant, vous protéger et vous accorder meilleure santé et longue vie.

A mon cher mari Nadir Sahli

Je n'arriverai jamais à décrire la place que tu occupes dans ma vie.

Je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que tu fais pour moi.

Je suis fière et très chanceuse de t'avoir à mes côtés.

Que Dieu nous accorde bonheur, réussite et longue et heureuse vie en restant toujours ensemble.

***A mes chers frères Mahmoud et
Mohamed***

Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et du soutien que vous m'avez toujours donné.

Je vous remercie énormément pour votre soutien et j'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon affection pour vous.

Je vous souhaite un avenir fleurissant et une Vie pleine de Bonheur, de santé et de prospérité.

*A ma deuxième famille : oncle abdelmalek, tante souad,
meriem et mohamed*

J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail.

*le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé
et de bonheur.*

*Je vous remercie pour votre hospitalité sans égal et votre affection
si sincère.*

A la mémoire de mes grands parents

A mes tantes et mes oncles

A mes cousins et cousines

A tous les membres de ma famille, petits et grands

Pour votre soutien et vos encouragements.

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

Que Dieu le tout puissant, vous protège et vous garde.



Remerciements



A notre maître et président de thèse

Monsieur le professeur

ETTAYEBI FOUAD

Professeur agrégé de Chirurgie pédiatrique

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant avec gentillesse de présider notre thèse.

Lors de nos années d'études universitaires, nous avons eu la chance de compter parmi vos étudiants, nous avons ainsi pu apprécier la clarté et la précision de l'enseignement que vous nous avez dispensé.

Nous avons été marqués par votre sympathie et votre gentillesse.

Veillez, cher professeur, trouvé dans cet humble travail l'expression de notre profond respect et notre sincère reconnaissance.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder prospérité et bonheur, et vous assister dans la réalisation de vos projets.

A notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur

ZERHOUNI HICHAM

Professeur agrégé de Chirurgie pédiatrique

Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail et vous m'avez guidé avec rigueur 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.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder prospérité et bonheur, et vous assister dans la réalisation de vos projets.

A notre maître et juge de thèse,

Monsieur le professeur

KISRA MOUNIR

Professeur agrégé de Chirurgie pédiatrique

Déjà, cher maître, le fait d'accepter d'honorer le jury de ma thèse par votre présence est pour moi un atout. Je vous en remercie infiniment en vous souhaitant une florissante santé et une vie couronnée de succès.

Ce geste encourageant m'a facilité la tâche et m'a donné plus d'ardeur et de confiance.

Puisse Dieu le tout-puissant vous accorder longue vie, prospérité, bonheur, et vous assister dans la réalisation de vos projets.

A notre maître et juge de thèse,

Madame le professeur

OUBEJJA HOUDA

Professeur agrégé de Chirurgie pédiatrique

Vous nous faites un grand honneur en acceptant avec une très grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse.

Veillez, cher maître, d'accepter ce travail en gage de notre grand respect et notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder prospérité et bonheur, et vous assister dans la réalisation de vos projets.

A notre maître et juge de thèse,

Monsieur le professeur

OULAHYANE RACHID

Professeur agrégé de Chirurgie pédiatrique

Vous avez accepté avec une très grande amabilité de siéger parmi nos juges. Je vous en suis infiniment reconnaissante.

Ce travail est pour moi l'occasion de vous témoigner mon admiration ainsi que ma gratitude.

Veillez accepter l'expression de mes sentiments les plus respectueux.

ABREVIATIONS

AD : Arcades Dentaires

AMG : Amaigrissement

AntiH2 : Anti-Histaminique2

ATCDS : Antécédents

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

DHA : Déshydratation Aigue

F : Féminin

FOGD : Fibroscopie Oeso-Gastro-Duodénale

FR : Fréquence Respiratoire

HH : Hernie Hiatale

IPP : Inhibiteur de la Pompe à Protons

Inf : Inférieur

M : Masculin

MCT : Malposition Cardio Tubérositaire

Moy : Moyen

NFS : Numération Formule Sanguine

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

RGO : Reflux Gastro OEsophagien

ROCT : Région Oeso-Cardio-Tubérositaire

SIO : Sphincter Inferieur de l'OEsophage

Sup : Supérieur

TA : Tension Artérielle

TOGD : Transit Oeso-Gastro-Duodéal

TP : Taux de prothrombine

TTT : Traitement

RGO : Reflux Gastro oesophagien

PNI : programme national d'immunisation



Sommaire



Introduction	1
Rappels	3
I. Rappels Anatomiques	4
A. Œsophage.....	4
B. Estomac.....	17
1. Moyens de fixité de l'estomac :.....	18
2. Vascularisation et innervation de l'estomac :.....	20
C. Le côlon :	23
1. Disposition générale.....	23
2. Forme, Dimension, Constitution :	23
3. Le péritoine et ses accolements :	24
4. Vascularisation Innervation et drainage lymphatique :	24
II. Indications des oesophagoplasties.....	31
A. Sténoses Caustiques	31
1. Les produits caustiques :	31
2. Stades des œsophagites caustiques	35
3. La phase de sténose :	37
B. Atrésie de l'œsophage	43
1. Définition	43
2. Classification	44
3. Prise en charge chirurgical de l'atrésie de l'œsophage.....	45
C. Indications Exceptionnelles	50
1. Sténose congénitale de l'œsophage	50
2. Les épidermolyses bulleuses héréditaires (EBH)	51
3. tumeurs malignes l'œsophage :	52
4. Les sténoses peptiques	52
5. sténose post infection mycosique (candida).....	52
Matériel d'étude et Méthodes	53
Résultats	93
1. Répartition selon l'âge:.....	94

2. Répartition selon le sexe :.....	94
3. Motifs d'hospitalisation :.....	95
4. Sténoses caustiques	95
5. atrésie de l'œsophage	96
6. Oesophagoplastie	96
a. voies d'abord chirurgicales	96
b. type de transplant	97
c. trajet du transplant :	97
7. Complications aiguës :.....	97
8. la survie :.....	97
Discussion	98
Techniques Chirurgicales	102
I. Les Transplants.....	103
A. Les plasties gastriques :	103
1. Gastroplastie par retournement de l'estomac entier au cou :	104
2. la plastie par estomac entier ou transposition gastrique (pull up gastrique)	106
3. Tubulisation gastrique anisopéristaltique :.....	112
4. La gastroplastie tubulisée isopéristaltique :	112
B. Les Coloplasties	116
1. Les plasties coliques droites :.....	116
2. les plasties coliques gauches :	117
C. Les plasties utilisant le jejunum :	123
1. Plastie jejunaie pediculée :	123
2. Oesophagoplastie par transplant libre jejunaie.....	123
D. Quel transplant utiliser ?.....	127
1. Remplacement de l'œsophage: tube gastrique ou estomac entier ?.....	127
2. Quel est le meilleur transplant pour la substitution de l'œsophage chez les enfants, oesophagocoloplastie ou la transposition gastrique?	130
3. Les arguments en faveur d'une coloplastie :	133

II.	TRAJET DU TRANSPLANT :	136
A.	Le trajet presternal sous cutane :	136
B.	Le trajet retrosternal ou mediastinal anterieur :	137
C.	Le trajet mediatinal posterieur :	137
III.	Les anastomoses :	142
1.	les anastomoses abdominales au cours des gastroplasties :	142
2.	les différentes anastomoses et système anti reflux au cours des coloplasties :	142
Complications Post Opératoires.....		146
I.	complications post opératoires précoces :	147
A.	Les complications respiratoires :	147
1.	Un syndrome de détresse respiratoire aigüe :	148
2.	les atelectasies post opératoires :	148
3.	les pneumopathies et les broncho-pneumopathies :	148
4.	les complications pleurales :	149
5.	les chylothorax :	149
B.	nécrose du transplant :	150
C.	Les fistules anastomotiques:	152
1.	facteurs favorisant les fistules :	152
2.	Les fistules cervicales	154
3.	Les fistules abdominales	155
4.	4-Les fistules médiastinales :	156
5.	l'évolution des fistules :	156
D.	La redondance :	158
E.	Les lésions d'élément nerveux :	158
1.	les lésions neurologiques :	158
2.	les dysphonies post opératoires :	158
F.	Les troubles fonctionnels	159
1.	Troubles de deglutition	159
2.	Les complications peptiques	159
G.	Complication rare :	160

II.	Les complications post-opératoires tardives.....	162
1.	Les sténoses anastomotiques :	162
2.	les ulcères anastomotiques :	163
3.	cancérisation de l'œsophage exclu laissé en place :	165
4.	troubles d'évacuation du transplant :	166
5.	l'occlusion sur bride :	167
6.	éventration et hernie de la paroi	168
III.	Evolution a long terme et qualité de vie des patients	169
Conclusion	172
Résumés	175
Bibliographies	179



Introduction



L'oesophagoplastie est destinée à remplacer une partie plus ou moins grande de l'oesophage soit par une portion d'estomac, de jéjunum ou de colon.

L'idée de l'oesophagoplastie est fort ancienne et les premières tentatives ont toutes été faites sur des sténoses bénignes de l'oesophage (BIRCHER 1894). Ce fut le jéjunum qui fut le premier organe transposé.

Les indications au remplacement de l'oesophage chez l'enfant sont les séquelles graves de brûlures caustiques de l'oesophage, certains types de malformations congénitales (atrésie de l'oesophage type I et II) et parfois des affections rares (épidermolyse bulleuse, achalasie, séquelles de radiothérapie, tumeurs).

Le substitut œsophagien doit être utilisable à long terme, avoir le moins de reflux possible et surtout permettre de se nourrir normalement.

Beaucoup de segments digestifs ont été utilisés pour remplacer l'oesophage depuis plus d'un siècle, à savoir des segments de côlon, des tubes gastriques, des estomacs entiers et de l'intestin grêle. Cependant aucun n'est totalement satisfaisant et fonctionne comme un œsophage normal.

L'oesophagoplastie est une chirurgie lourde nécessitant une prise en charge multi disciplinaire et comportant un risque élevé de complications.

Ce travail est venu essentiellement pour rapporter notre expérience au niveau du service des urgences chirurgicales pédiatriques du CHU de RABAT en matière de la réalisation des oesophagoplasties et mettre le point sur les difficultés techniques et les complications post opératoires.



Rappels



I. Rappels Anatomiques

A. Œsophage

1. Définition :

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

2. Configuration extérieure :

2.1. Description : (Figure1)

L'œsophage commence au niveau du défilé rétro-cricoïdien par la bouche œsophagienne de KILLIAN face à la sixième vertèbre cervicale et se termine au niveau du cardia anatomique.

Il faut distinguer à cette portion du tube digestif les segments suivants :

2.1.1. Œsophage cervical :

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

2.1.2. Œsophage thoracique :

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

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

Elle joue un rôle important dans la continence, qui est liée à l'existence du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO). Ce dernier traverse le diaphragme qui

l'entoure et auquel il est uni par du tissu conjonctif. Il est fixé au plan postérieur par un méso et forme un angle avec la grosse tubérosité (angle de HIS).

➤ **Sphincter inférieur de l'œsophage :**

C'est une zone de haute pression, qui correspond à l'épaississement fusiforme de la musculature [2]. L'existence de ce sphincter est essentielle pour la continence gastro-œsophagienne [3].

➤ **Œsophage abdominal :**

Son existence est indispensable, l'absence de segment œsophagien liée par exemple à une malposition cardio-tubérositaire (MCT) [4] ou à une HH est un élément dans la survenue de 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 [5].

➤ **Angle de « HIS » :**

Au niveau de la jonction oeso-gastrique le bord gauche de l'œsophage s'adosse au fundus formant avec lui un angle: angle de HIS qui varie avec l'état de réplétion de l'estomac [3]. Cette incisure externe soulève un repli muqueux interne, la valvule de GUBARROF.

➤ **Hiatus œsophagien :**

Délimité par les piliers du diaphragme, ovalaire à grand axe oblique en haut, en avant et à gauche mesurant 3cm et 1,5 cm dans son petit axe. La prédominance des fibres issues du pilier droit est indiscutable [6]. Ces fibres forment un lasso qui entoure l'œsophage.

➤ **Membrane phréno-œsophagienne :**

C'est une lame conjonctivo-élastique avec quelques fibres musculaires issues du diaphragme, qui se présente comme deux troncs de cônes opposés par leur base, l'un supérieur, l'autre inférieur. Elle sert de gaine de glissement et maintient la proximité entre l'œsophage et le diaphragme [5].

➤ **Méso-œsophage :**

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

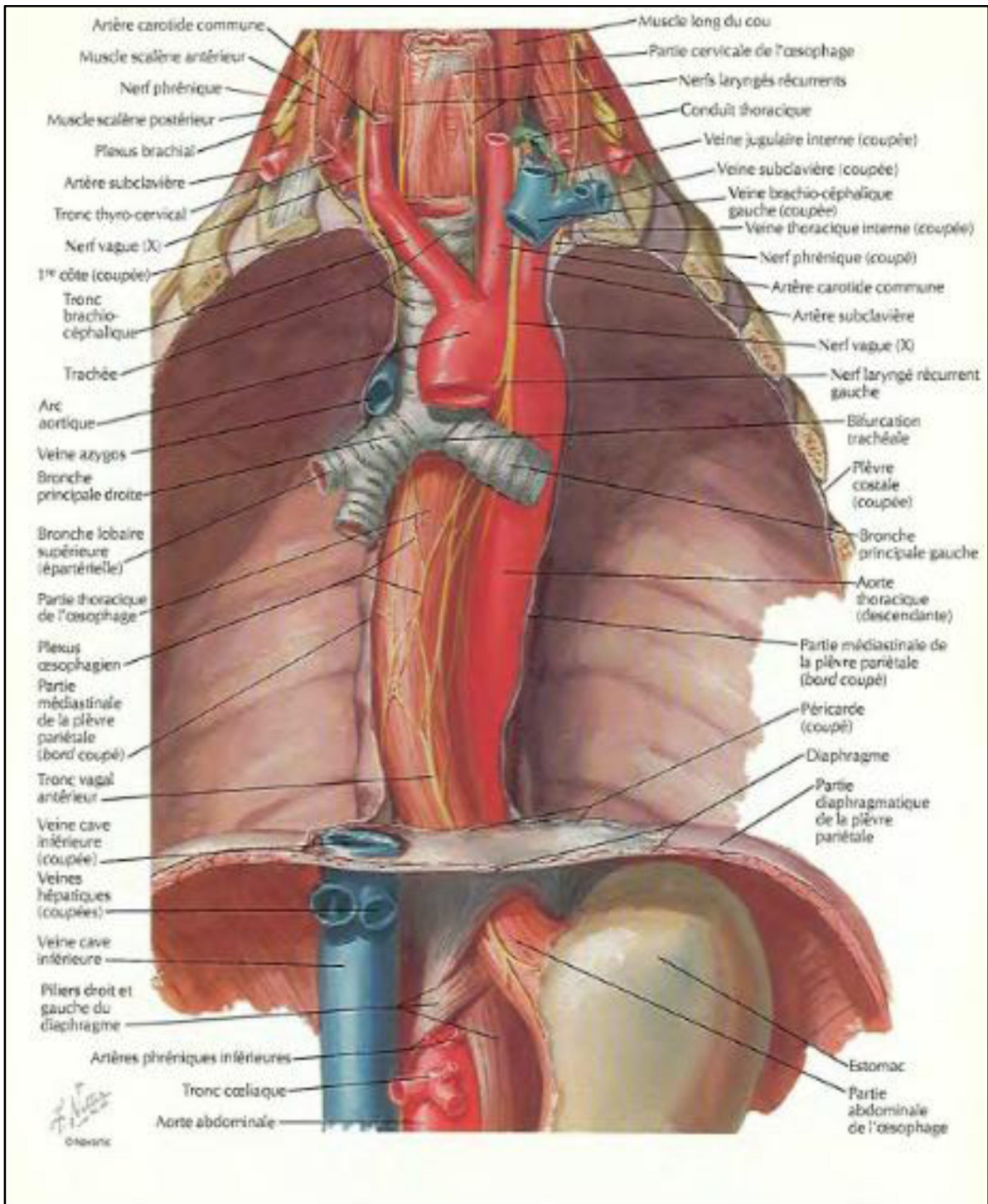


Figure 1 : Vue antérieure montrant toutes les parties de l'œsophage [7]

2.2. Aspects anatomo-chirurgicaux : (Figure 2)

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

L'œsophage a une longueur de 25cm, dont :

- 5cm pour la portion cervicale
- 16 à 18 cm pour l'œsophage thoracique
- Et 3cm pour le segment abdominal
- Son diamètre varie entre 2 à 3cm.

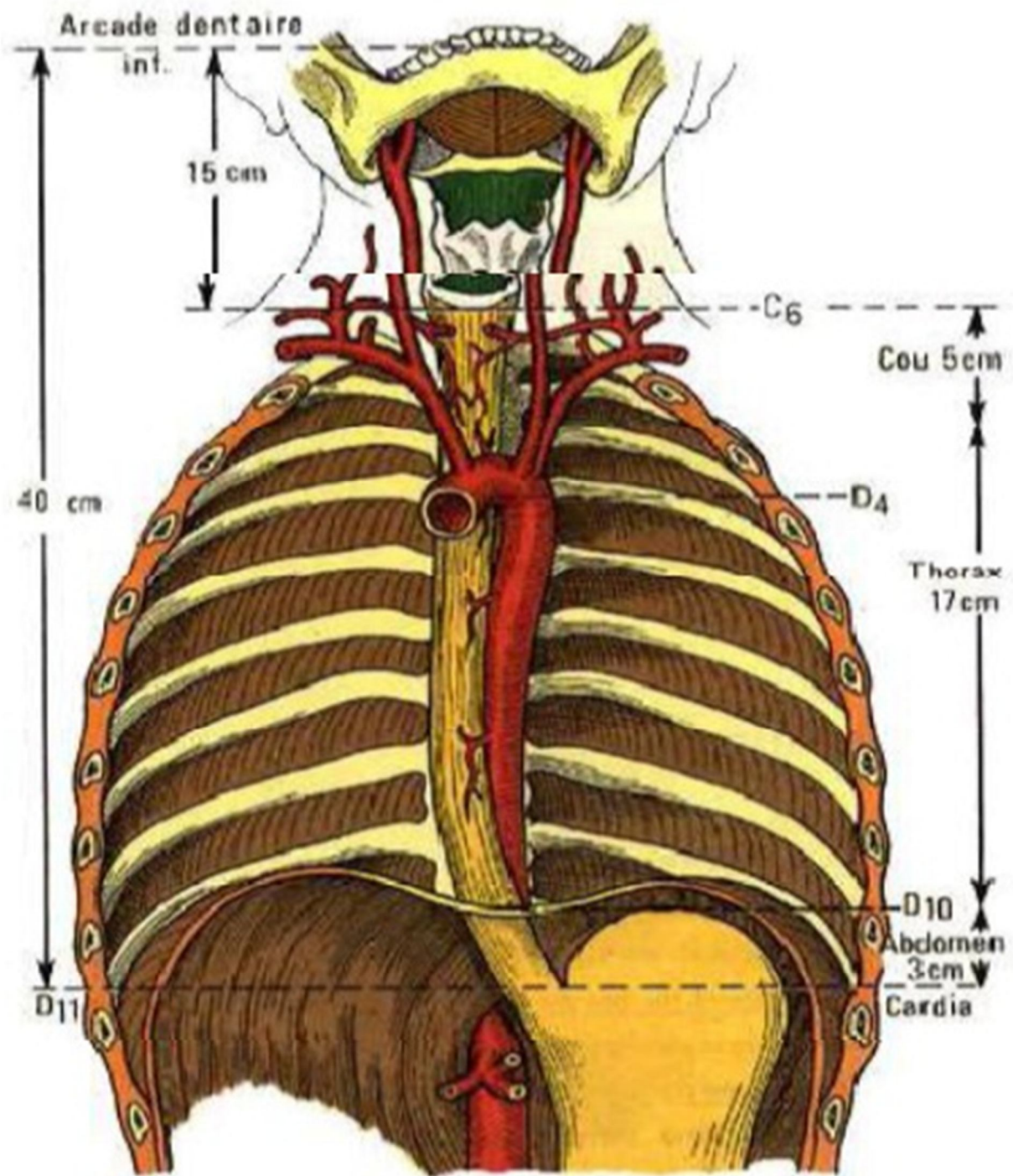


Figure 2 : Vue antérieure de l'œsophage [8]

2.3. 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'œsophage a trois rétrécissements Indispensables à connaître pour l'interprétation du transit œsophagien :

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

3. Configuration intérieur : (Figure 3)

La paroi œsophagienne comprend trois tuniques, la muqueuse, la sous muqueuse et la musculuse.

Contrairement aux autres régions du tractus gastro-intestinal, la paroi œsophagienne n'est pas tapissée d'une séreuse distincte, mais est recouverte d'une mince couche de tissu conjonctif lâche.

-La muqueuse œsophagienne comprend un épithélium de type pavimenteux sauf au niveau du sphincter inférieur de l'œsophage où les épithéliums pavimenteux et cylindrique peuvent coexister. Sous l'épithélium se trouvent le

chorion et la musculaire muqueuse.

- La sous muqueuse contient du tissu conjonctif, des lymphocytes, des cellules plasmiques et des cellules nerveuses (plexus de Meissner). Elle contient aussi des glandes sous-muqueuses sécrétant de la mucine qui complète la lubrification du bol alimentaire.
- La musculature se compose de fibres profondes circulaires et de fibres superficielles longitudinales. Entre les fibres musculaires longitudinales et circulaires se trouve un autre plexus nerveux appelé, plexus myenterique, ou plexus d'Auerbach, qui joue un rôle important dans le contrôle nerveux intrinsèque de la motricité œsophagienne [10], [11].

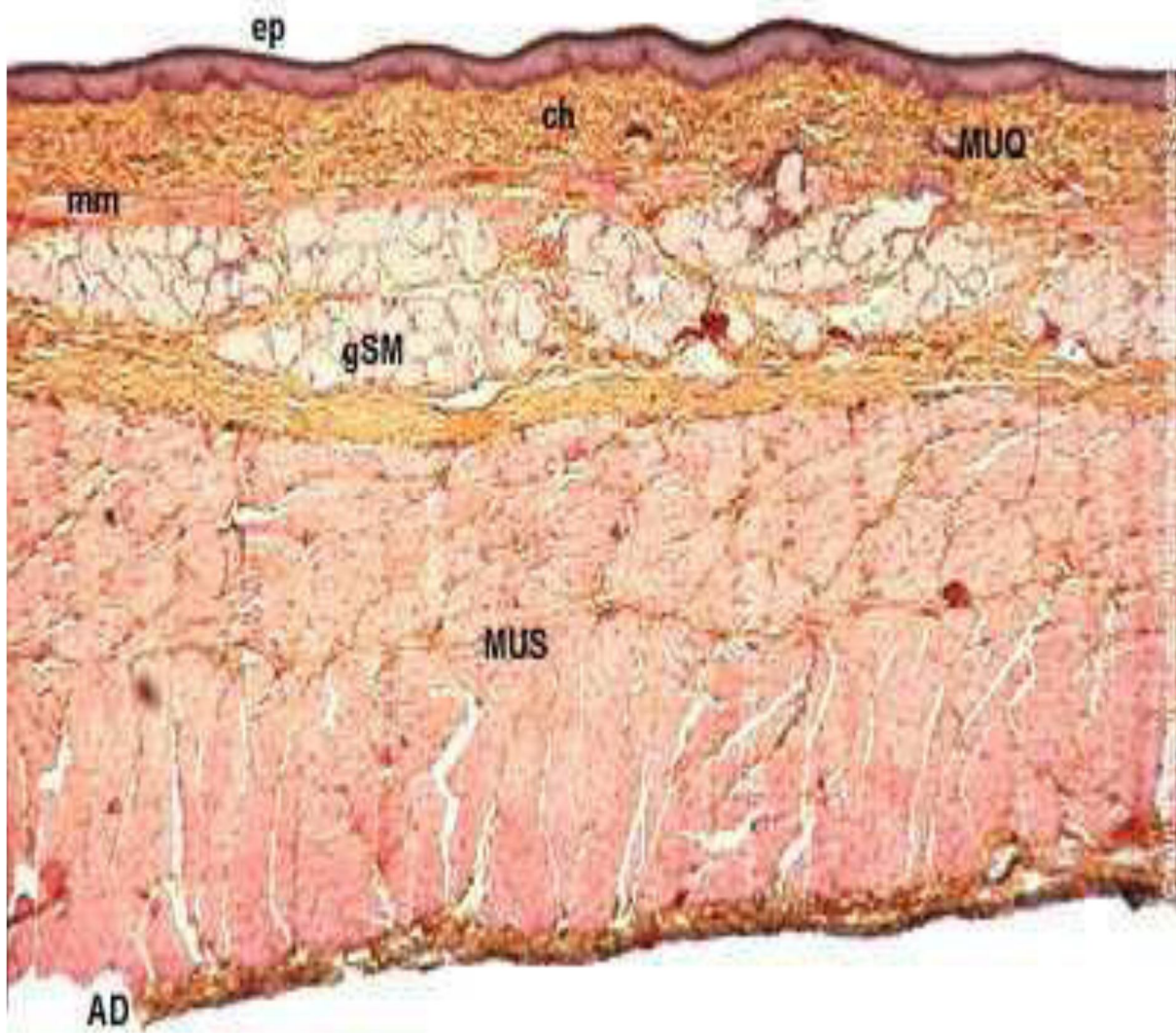


Figure 3 : Vue microscopique d'une coupe longitudinale de la paroi œsophagienne.[11]

- MUQ : muqueuse avec l'épithélium de revêtement pluristratifié pavimenteux non kératinisé (ep), le chorion (ch) et la muscularis mucosae (mm),
- SM : sous muqueuse contient des glandes sous-muqueuses (gSM)
- MUS : musculature avec ses deux plans de fibres musculaires lisses longitudinales et circulaires,
- AD : adventice.

4. Rapports : [12] [13]

L'orifice supérieur de l'oesophage répond: en avant, au bord inférieur du cartilage cricoïde, en arrière à la sixième vertèbre cervicale. Il est situé à 15 cm environ de la partie moyenne de l'arcade dentaire inférieure

a. Portion cervicale:

- en avant, l'oesophage est en rapport avec la trachée et le nerf récurrent gauche. Ce nerf remonte sur la face antérieure de l'oesophage qui déborde à gauche, tandis que le récurrent droit longe le bord droit de l'oesophage;
- en arrière, l'oesophage est séparé de l'aponévrose prévertébrale,
- Sur les cotés, l'oesophage répond, par l'intermédiaire de la gaine viscérale, aux lobes latéraux du corps thyroïde, aux paquets vasculo-nerveux du cou et à l'artère thyroïdienne inférieure.

b. Portion thoracique:

L'oesophage occupe dans le thorax le médiastin postérieur. Sa longueur moyenne est de 16 à 18 cm avec un diamètre moyen : de 2 à 3 cm.

En avant, il est en rapport de haut en bas avec :

La trachée à laquelle il est uni par du tissu cellulaire dont la densité augmente de bas en haut, et par des brides élastiques et musculaires lisses trachéo-œsophagiennes;

- la bifurcation de la trachée et l'origine de la bronche gauche;
- les ganglions intertrachéo-bronchiques;
- l'artère bronchique et l'artère pulmonaire droite qui croisent toutes deux

transversalement la face antérieure de l'oesophage; le péricarde, le cul-de-sac de Haller et la couche graisseuse qui remplit l'espace portal.

En arrière, l'oesophage est appliqué sur la colonne vertébrale depuis son origine, jusqu'à la quatrième vertèbre dorsale. Sur toute cette hauteur, il répond successivement, d'avant en arrière, à la gaine viscérale qui l'accompagne jusqu'à la 4ème dorsale, à l'espace rétro

viscéral, à l'aponévrose pré vertébrale et aux muscles pré vertébraux.

A partir de la 4ème dorsale, l'oesophage s'éloigne du rachis et répond:

- à l'aorte thoracique descendante, placée en haut, à gauche de l'oesophage
- à la grande veine azygos qui monte sur le côté droit de la face antérieure de la colonne vertébrale;
- au canal thoracique placé le long du bord droit de l'aorte;
- au cul-de-sac pleuraux inter azygo-oesophagien et inter aortico-oesophagien ainsi qu'aux ligaments de Morosow tendus en arrière de l'oesophage, entre ces 2 culs-de-sac;
- à la petite veine azygos et aux premières artères intercostales aortiques droites qui croisent transversalement la face antérieure de la colonne vertébrale en arrière de l'aorte, de la grande azygos et du canal thoracique, au recessus rétro cardiaque.

Sur les côtés, les rapports diffèrent à droite et à gauche:

- A droite, l'oesophage est croisé à la hauteur de la 4ème vertèbre dorsale par la crosse de l'azygos. Le pneumogastrique droit aborde le flanc droit de l'oesophage au-dessous de la crosse de l'azygos, il dévie ensuite et gagne peu

à peu sa face postérieure;

- A gauche, l'œsophage est croisé à la hauteur de la 4^{ème} vertèbre dorsale par la crosse de l'aorte. Le nerf pneumogastrique gauche atteint le côté gauche de l'œsophage au-dessous de la bronche gauche et descend ensuite sur sa face antérieure.

c. Portion diaphragmatique:

L'oesophage est uni aux parois du canal diaphragmatique qu'il traverse par des fibres musculaires qui vont du diaphragme à la paroi oesophagienne (Roujet) et surtout par une membrane annulaire conjonctive (Laimer). Les pneumogastriques sont appliqués sur l'oesophage: le droit sur la face postérieure, le gauche sur la face antérieure. Cette partie répond au corps de la 10^{ème} vertèbre dorsale

d. Portion abdominale:

Le segment abdominal de l'œsophage mesure environ 2 cm de long. Sa face antérieure est recouverte par le péritoine et répond à la face postérieure du foie sur laquelle elle creuse l'échancrure oesophagienne.

Sa face postérieure s'appuie sur le pilier gauche du diaphragme sans interposition du péritoine.

Par l'intermédiaire du diaphragme, l'oesophage abdominal répond: A l'aorte qui est en arrière et à droite; à la partie la plus déclive du poumon gauche; enfin, au segment de colonne vertébrale compris entre la partie moyenne de la 6^{ème} dorsale et la partie moyenne de la 1^{ère} dorsale.

Son bord gauche répond, en haut, au ligament triangulaire gauche du foie; le péritoine œsophagien se continue en haut avec le feuillet inférieur de ce

ligament et, au-dessous de ce ligament, avec le péritoine pariétal qui revêt le diaphragme.

Son bord droit est longé par le petit épiploon. L'oesophage abdominal est entouré sur toute sa longueur d'une gaine fibreuse sous péritonéale en avant, pré diaphragmatique en arrière, insérée: en haut, sur l'oesophage, en bas sur le cardia.

5. Vascularisation : [8]

a. Artérielle

- Le 1/3 supérieur de l'oesophage est vascularisé par l'artère thyroïdienne Inférieure ;
- Le 1/3 moyen est vascularisé par les artères bronchiques, les artères en provenance de l'aorte, les artères intercostales ;
- Le 1/3 inférieur est vascularisé par des artères provenant de l'artère gastrique (Coronaire stomacique) et de l'artère phrénique gauche.

b. Veineuse

Le retour veineux se fait vers les veines thyroïdiennes inférieures, la grande veine azygos, les veines bronchique et diaphragmatique en haut ; et en bas vers la veine porte en passant par la veine gastrique gauche.

c. Lymphatique :

Les lymphatiques se drainent en 3 groupes :

- Les vaisseaux lymphatiques du 1/3 supérieur de l'oesophage se déversent dans les nodules lymphatiques pharyngés et cervicaux latéraux profonds le long de la veine jugulaire interne ;

- Les vaisseaux lymphatiques du 1/3 moyen de l'œsophage vont vers les nodules lymphatiques pré vertébraux, para trachéaux, trachéo-bronchiques supérieur et inférieur, broncho-pulmonaire et médiastinaux postérieurs ;
- Les vaisseaux lymphatiques du 1/3 inférieur vont vers les nodules lymphatiques gastriques gauches le long de l'artère gastrique (coronaire stomachique).

d. Innervation

Les fibres sympathiques proviennent du ganglion cervico-thoracique et du plexus aortico-thoracique.

Les fibres parasympathiques proviennent du plexus œsophagien formé le long de l'œsophage par les deux nerfs vagues et le nerf pharyngé inférieur (récurrent).

B. Estomac

L'estomac est un réservoir musculéux interposé entre l'œsophage et le duodénum. Il est situé dans la loge sous-phrénique gauche comprise entre :

- En haut : le diaphragme et le lobe gauche du foie.
- En bas : le côlon transverse et son méso.
- En dedans et à droite : la région cœliaque de Lushka.

En grande partie sous-thoracique, l'estomac se projette sur l'hypochondre gauche et sur l'épigastre. Son orifice supérieur, le cardia, est situé à gauche de la dixième vertèbre thoracique. Son orifice inférieur, le pylore, est situé à droite de la première vertèbre lombaire.

1. Moyens de fixité de l'estomac :

Indépendamment de sa continuité avec l'oesophage abdominal d'une part, le duodénum d'autre part, l'estomac est fixé dans la loge gastrique par trois sortes de moyens d'attache :

- Un ligament qui le solidarise au diaphragme : le ligament gastro-phrénique, qui est le moyen de fixité le plus important.
- Des épiploons, qui l'unissent aux organes de voisinage : le petit épiploon, le grand épiploon et l'épiploon gastro-splénique.
- Des faux vasculaires, qui dépendent du péritoine : faux de la coronaire et faux de l'hépatique [15].

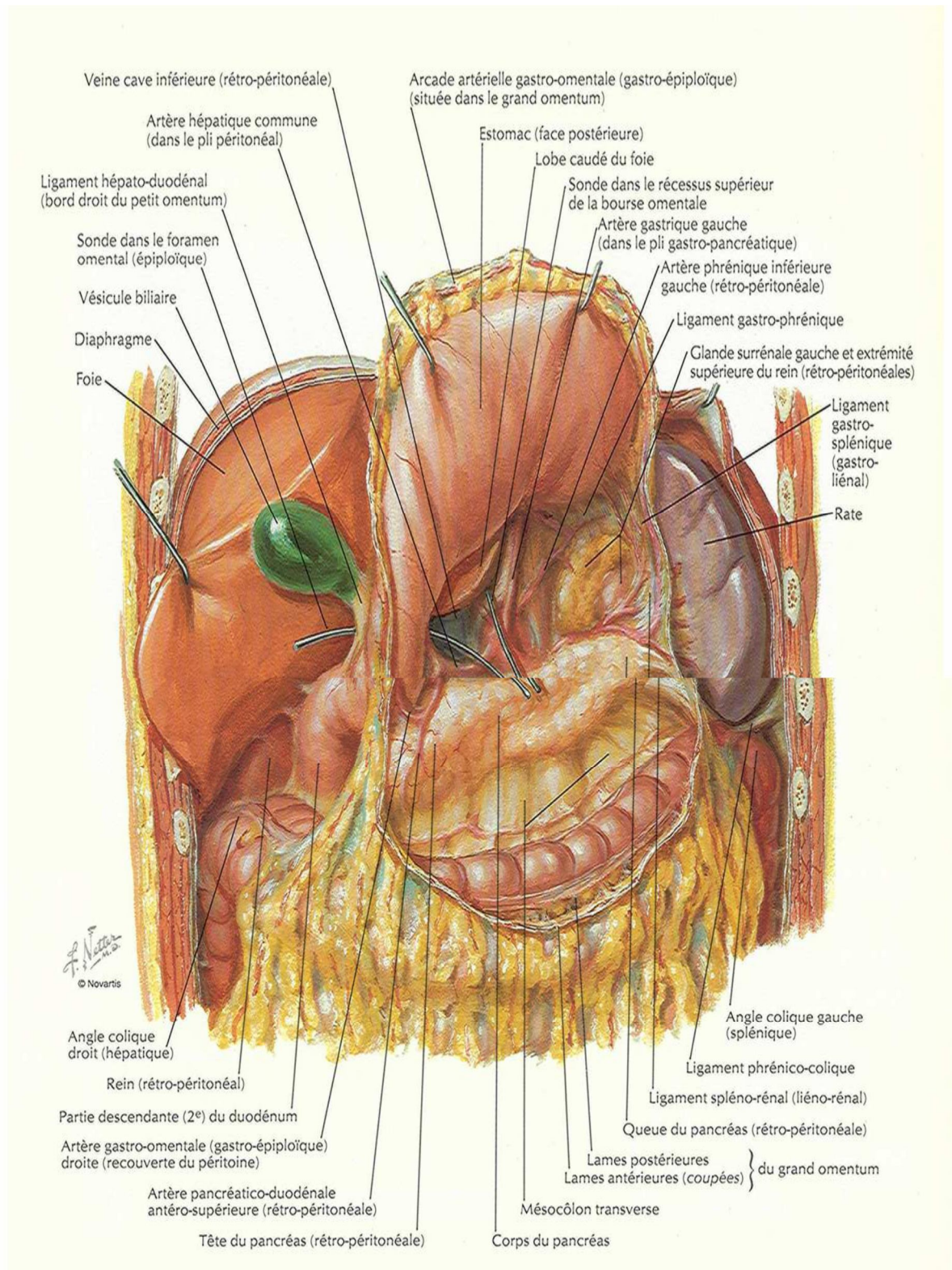


Figure 4: Schéma de l'étage sus-méso-colique montrant les rapports postérieurs de l'estomac une fois le ligament gastro-colique ouvert [14]

2. Vascularisation et innervation de l'estomac :

2.1. Vascularisation artérielle :

Les principales artères de l'estomac viennent des trois branches du tronc cœliaque [15][16]:

- L'artère splénique donne naissance aux artères gastriques courtes, gastroépiploïque gauche et cardio-tubérositaire postérieure, qui assurent l'irrigation sanguine du corps de l'estomac, le long de la grande courbure.
- *L'artère gastrique gauche se divise en deux branches terminales qui descendent le long de la petite courbure
- L'artère hépatique commune donne naissance à l'artère gastroduodénale et à l'artère gastrique droite, qui s'anastomose avec l'artère gastrique gauche le long de la petite courbure.

Les artères gastro-épiploïques droites (branches de l'artère gastroduodénale) et gauches (branches de l'artère splénique) s'anastomosent le long de la grande courbure.

2.2. Vascularisation veineuse :

Le retour veineux suit essentiellement le trajet des artères mais passe par le système porte et ses collatérales, la veine splénique et la veine mésentérique supérieure.

Les veines du fundus communiquent avec les veines qui drainent le tiers inférieur de l'oesophage et relient le système veineux central au système veineux porte.

2.3. Vascularisation lymphatique :

Le drainage lymphatique se fait vers les ganglions de la chaîne splénique, de la chaîne coronaire stomachique et sous-duodéno-pyloriques puis par les ganglions du tronc coeliaque, vers les ganglions lymphatiques pré aortiques et la citerne de Pecquet.

2.4. Innervation de l'estomac :

Les nerfs destinés à innerver l'estomac sont issus des deux nerfs pneumogastriques et du plexus coeliaque.

Ils atteignent l'estomac groupés en trois pédicules (15):

- Pédicule de la petite courbure.
- Pédicule pylorique.
- Pédicule sous-pylorique.

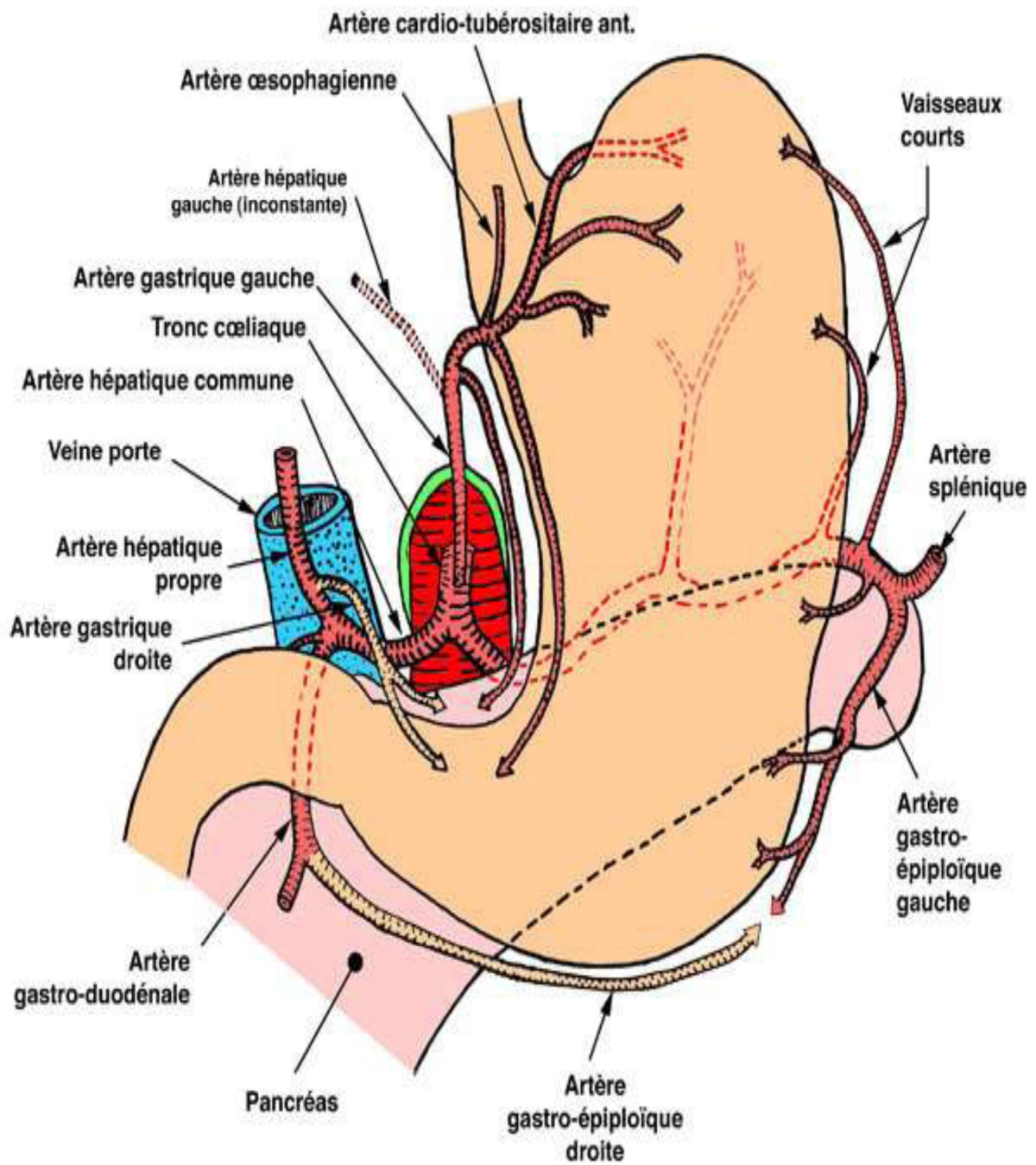


Figure 5 : La vascularisation artérielle de l'estomac [17]

C. Le côlon : [18]

1. Disposition générale

- ❖ Partie du tube digestif s'étendant de l'orifice iléo-caecal à la charnière sigmoïdo-rectale.
- ❖ Formé de cinq parties: Caecum, côlon ascendant, côlon transverse, côlon descendant et sigmoïde.
- ❖ Sa disposition anatomique et fonctionnelle permet de le considérer comme union de deux héli colons :
- ❖ Droit : Sous la dépendance de l'artère mésentérique supérieure siège de la réabsorption électrolytique.
- ❖ Gauche : Sous la dépendance de l'artère mésentérique inférieure, siège du transit et du stockage des matières.

2. Forme, Dimension, Constitution :

- ❖ Le côlon à la disposition d'un cadre en U renversé.
- ❖ Distingué par son aspect bosselé et blanchâtre, son calibre important, son péristaltisme modéré.
- ❖ Fait de la succession de bosselures séparées par des plis semi-lunaires et traversées par des bandelettes.
- ❖ La longueur totale est en moyenne de 1,35 m.
- ❖ La paroi est faite de 4 tuniques :
 - La séreuse.
 - La musculieuse.
 - La sous muqueuse.
 - La muqueuse.

3. Le péritoine et ses accolements :

- ❖ Le caecum, les courbures droites et gauches sont fixés au péritoine pariétal par les plis caecaux et les ligaments phrénico-coliques.
- ❖ Les $\frac{3}{4}$ gauches du côlon transverse et le côlon sigmoïde sont libres et mobiles contenus dans un méso (méso côlon transverse et méso côlon sigmoïde).
- ❖ Le côlon transverse est maintenu au bord inférieur de la grande courbure gastrique par le ligament gastro-colique.

4. Vascularisation Innervation et drainage lymphatique : [18]

4.1. Les artères coliques :

La vascularisation colique est sous la dépendance de deux systèmes artériels:

- ❖ **L'artère mésentérique supérieure** qui vascularise le côlon ascendant et les $\frac{2}{3}$ droits du côlon transverse.
- ❖ **L'artère mésentérique inférieure** qui vascularise le $\frac{1}{3}$ gauche du côlon transverse et le côlon descendant.

Il existe donc deux territoires coliques vasculaires distincts anastomosés entre eux par une arcade située à proximité du côlon transverse.

❖ Les artères du côlon ascendant :

- Les branches coliques de l'artère mésentérique supérieure sont au nombre de 2 à 3. Elles se détachent du bord droit de l'artère, empruntent le méso colon droit et abordent le côlon ascendant par son bord médial

- L'artère colique droite se dirige vers la courbure colique droite où elle se divise en deux branches en T : l'une longe le côlon transverse, l'autre le côlon ascendant.
- L'artère colique ascendante, issue de l'artère iléo colique, assure la vascularisation de la partie initiale du côlon ascendant par sa branche colique, et la vascularisation du caecum et de l'appendice par les branches caecales antérieure, postérieure et appendiculaire.
- Dans quelques cas une branche intermédiaire alimente la partie moyenne du colon ascendant.

❖ **Les artères du côlon transverse :**

Le côlon transverse est le plus souvent vascularisé par une branche directe de l'artère mésentérique supérieure : L'artère colique moyenne, et par l'anastomose des branches ascendantes de la colique supérieure droite et la colique supérieure gauche appelée **l'arcade de Riolan**.

❖ **Les artères du côlon gauche :**

Ils proviennent de l'artère mésentérique inférieure et se répartissent en artère colique gauche et en artères sigmoïdiennes :

- L'artère colique gauche se détache de l'artère mésentérique inférieure à 2 ou 3 cm de son origine et gagne la courbure colique gauche par un trajet récurrent. Au contact du côlon elle se divise en T en donnant une branche transverse et une branche descendante.
- Les artères sigmoïdiennes sont au nombre de 3. Elles se répartissent en branche supérieure, moyenne et inférieure disposées dans le méso sigmoïde.

Répartition des artères coliques :

Chaque artère colique ou sigmoïdienne se divise en T à proximité du côlon et s'anastomose avec l'artère voisine. L'ensemble forme une arcade artérielle marginale para colique qui porte le nom du côlon vascularisé.

De l'arcade para colique partent les vaisseaux droits qui sont le point de départ d'un riche réseau sous-muqueux.

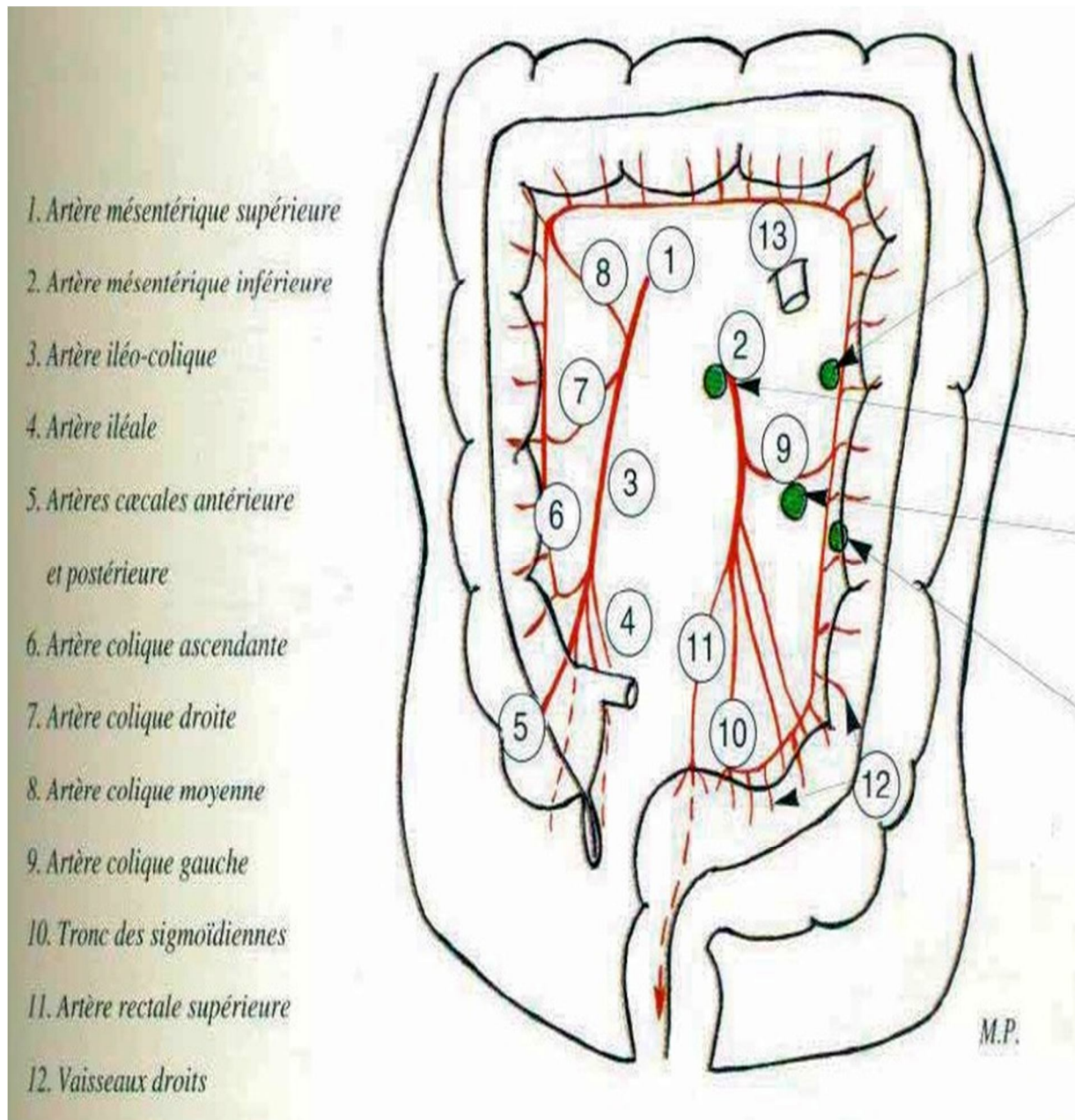


Figure 6 : Vascularisation artérielle du colon

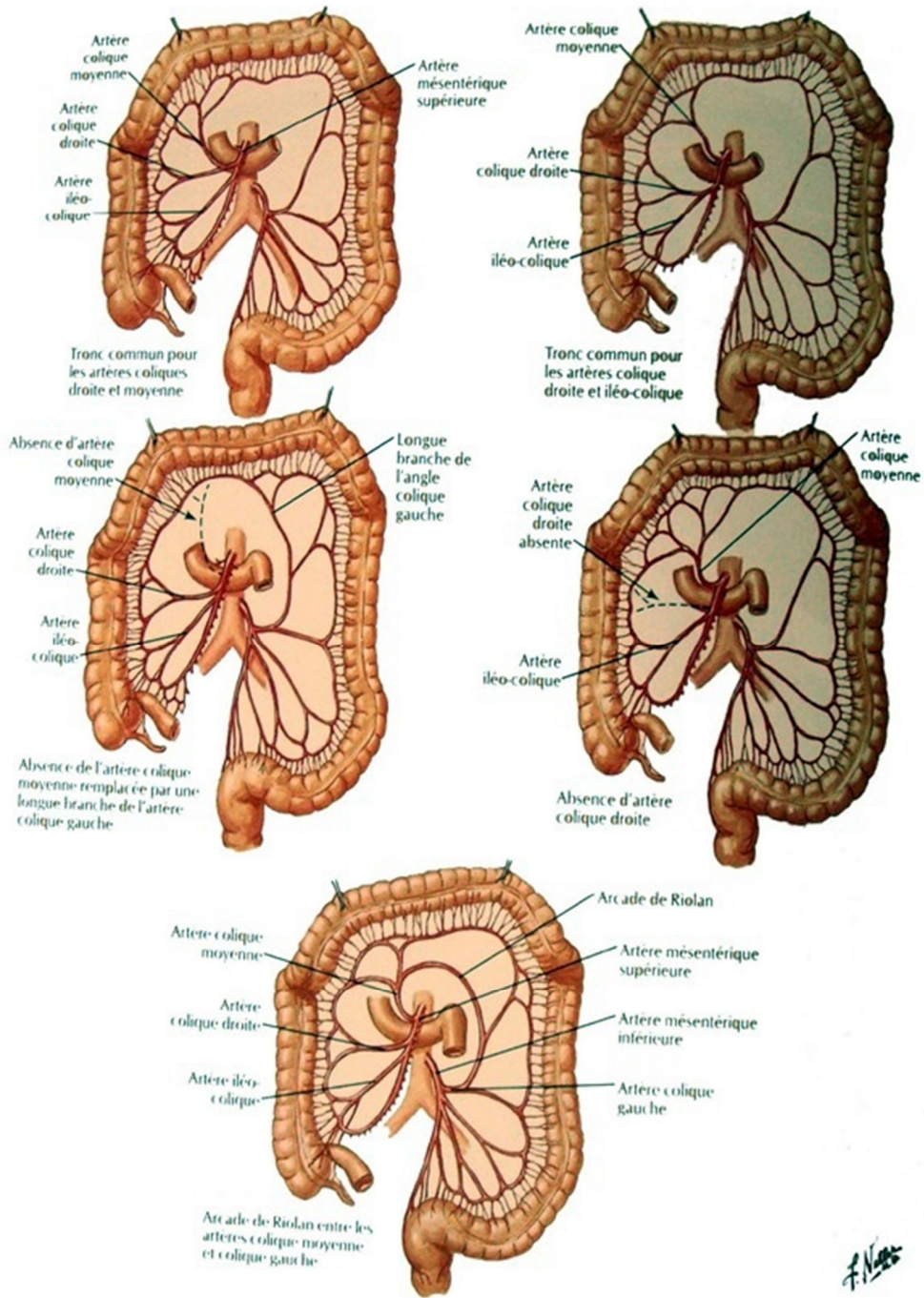


Figure 7 : Vascularisation du colon et ses variations [14]

4.2. Les veines du côlon :

Les veines coliques droites suivent les artères du même nom.

Elles se jettent sur le bord droit de la veine mésentérique supérieure, soit directement, soit par l'intermédiaire du tronc gastro-colique. Le plan veineux mésentérique supérieur est toujours situé en avant du plan artériel et le croise en X allongé.

Les veines sigmoïdiennes se réunissent à la veine rectale supérieure et forment l'origine de l'artère mésentérique inférieure.

La veine mésentérique inférieure remonte verticalement, suit l'artère colique gauche et reçoit la veine de même nom. Elle forme à ce niveau l'arc vasculaire de même nom

4.3. Les lymphatiques du côlon :

Les lymphatiques du côlon sont répartis en cinq groupes le long des éléments vasculaires :

- ❖ Le groupe épocolique est au contact de la paroi colique et en particulier des vaisseaux droits,
- ❖ Le groupe paracolique le long de l'arcade bordante,
- ❖ Le groupe intermédiaire dans le mésocôlon à proximité des vaisseaux coliques,
- ❖ Le groupe principal à l'origine des branches coliques sur les artères mésentériques,
- ❖ Le groupe central est pour le côlon ascendant à la face postérieure de la tête pancréatique, et pour le côlon descendant autour de l'aorte sous méso colique.

4.4. Innervation du côlon :

Une double innervation, sympathique et parasympathique, provient du :

- ❖ Plexus mésentérique supérieur pour le côlon droit
- ❖ Plexus mésentérique inférieur pour le côlon gauche

II. Indications des oesophagoplasties

Si chez l'adulte le cancer de l'œsophage et les sténoses caustiques représentent les principales indications de l'oesophagoplastie, chez l'enfant, c'est l'atrésie de l'œsophage et les sténoses caustiques de l'œsophage qui sont au premier plan des indications des oesophagoplastie.

A. Sténoses Caustiques

1. Les produits caustiques :

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

➤ Définition :

On définit comme caustique toute substance susceptible du fait de son pH ou de son pouvoir oxydant d'induire des lésions tissulaires [19] [20] [21].On distingue trois grandes classes de caustiques : les acides, les bases et les oxydants [22] [23] [24] [25].

Chacune de ces substances existe sous forme solide ou liquide [20].

➤ Les types de caustiques :

Les produits les plus incriminés sont les bases puis les acides et plus rarement les oxydants. L'action chimique des acides et des bases est différente [26]:

• Les bases :

Les bases fortes sont les plus dangereuses et touchent essentiellement l'œsophage [40]. Elles sont responsables de 80% des lésions œsophagiennes graves [23] [27].

Les autres segments du tube digestif peuvent être également atteints en cas d'ingestion importante [28] [29].

Les bases dissolvent les protéines, saponifient les graisses, réalisant une nécrose et pénètrent en profondeur dans les tissus, en particulier dans les couches musculuses de l'œsophage. Cette atteinte musculaire permet de présager une évolution particulièrement sténosante [30] [31] [32].

Tableau I : Les bases [33]

NATURE	NOM/FORMULE CHIMIQUE	FORME	USAGES DOMESTIQUES
• Alcalin PH > 7	*Soude caustique *NaOH	* Cristaux, solides, * Paillettes liquides	· Décapant, · Déboucheur · Ex : Destop · Ex: Décapant de four
	* Potasse KOH	* Solide, liquide	Pile
	* Ammoniaque	* Liquide	· Décapant · Détartrant
	* Solution aqueuse de NH ₃		· Nettoyant

• Les acides :

Ces produits ne touchent l'œsophage, le plus souvent, que superficiellement contrairement au pharyngo-larynx et à l'estomac, sauf en cas d'ingestion massive [26] [34] [35] [36].

Les acides coagulent les protéines de la muqueuse œsophagienne, la couche musculaire est ainsi protégée. Par contre, l'acidité gastrique augmente les effets des acides ingérés et la corrosion à ce niveau est particulièrement nette [29] [31] [37]. Il s'agit principalement de l'acide chlorhydrique (esprit de sel) très corrosif sous forme concentrée, de l'acide sulfurique et de l'acide nitrique.

Tableau II : Les acides [33]/Formule

NATURE	NOM / FORMULE CHIMIQUE	FORME	USAGES DOMESTIQUES
Acides forts	Acide chlorhydrique/HCL	Liquide	Détartrant, Décapant
	Acide sulfurique/H ₂ SO ₄	Liquide	Electrolyte (batterie)
	Acide nitrique/NO ₃ H	Liquide	Décapant
	Acide fluorhydrique/HF	Liquide	Antirouille ménager
	Acide Phosphorique/PO ₄ H ₃	Liquide	Détartrant
Acides faibles Concentrés	Acide acétique CH ₂ COOH	Liquide	Alimentaire
	Acide oxalique	Liquide	Antirouille
Aldéhydes	Formol/HCHO	Liquide	Désinfectant

Les Oxydants :

Les oxydants agissent par dégagement de la chaleur [26] [30] provoquent une dénaturation protéique et transforment les acides gras saturés en acides gras insaturés. L'eau de Javel à un pH basique en raison de l'adjonction de 1 % à 2 % de soude dans sa composition.

Le dernier groupe comporte divers substances : phénol.....

Tableau III: Les oxydants et d'autres caustiques [33]

Nom/rmule

NATURE	NOM/FORMULE CHIMIQUE	FORME	USAGES DOMESTIQUES
Oxydants	Hypochlorite de Sodium	Liquide Concentré	- Nettoyant, - Désinfectant - Agent de Blanchiment
	Isocyanurate de sodium (eau de javel)	Solides, comprimés, poudre	-Eau de javel
	Permanganate de Potassium	Comprimés, Cristaux	-Antiseptique
	Peroxydes d'hydrogène (eau oxygénée)	Liquide Concentré	-Antiseptique
Divers	Sels sodiques d'acides faibles	Solide, poudre agglomérée en grumeaux	-Lessive pour machine à laver ; la vaisselle

Dans la plupart des cas les produits les plus incriminés sont les produits à usage domestique [41]. Elle survient préférentiellement au moment des repas, plus volontiers en période estivale. Les produits ingérés sont le plus souvent des

bases (75 %) sous forme cristalline (lessive) [42]-[43]. Les quantités ingérées sont généralement minimales, expliquant une mortalité quasi nulle observée dans cette tranche d'âge [42]. Les mesures préventives récemment mises en place (amélioration du conditionnement, étiquetage informatif, système de verrouillage sécurisé) ont permis de réduire la fréquence de ces accidents.

Néanmoins, l'apparition de substances alcalines nouvelles (poudre pour machines à laver, la vaisselle, produits sanitaires) rend compte de la persistance de ces ingestions et surtout de leur gravité potentielle [43]. L'eau de Javel, autrefois responsable de très nombreuses intoxications, est maintenant moins souvent en cause [38]. Actuellement deux produits basiques attirent plus particulièrement l'attention : le décapant de four, produit hautement corrosif, largement utilisé pour les tâches ménagères et l'olivette, produit de conditionnement des olives couramment utilisé dans les régions qui produisent de l'huile d'olive [39].

2. Stades des œsophagites caustiques

L'utilisation du fibroscope souple a permis de réaliser des progrès décisifs dans la prise en charge de cette pathologie grâce à une connaissance précise de la localisation, de l'extension et de la sévérité des lésions du tractus digestif supérieur [49].

L'endoscopie permet également de contrôler l'évolution des lésions et d'affirmer leur guérison. Par ailleurs, elle permet, en cas de sténose œsophagienne ou gastrique, de décider du meilleur moment pour réaliser un traitement instrumental ou chirurgical [49].

Elle doit être effectuée dans des conditions précises par un endoscopiste ayant l'habitude de cette pathologie. Cet examen doit, toujours être réalisé car la gravité des lésions digestives n'est corrélée ni à la sévérité des lésions oropharyngées ni à la symptomatologie clinique. La crainte d'une perforation endoscopique est injustifiée avec les endoscopes souples actuels.

Les aspects diffèrent en fonction du segment exploré, du délai écoulé depuis l'ingestion et du type de caustique ingéré [44].

La gravité des lésions est appréciée selon une classification en 4 stades de gravité croissante [47] :

Classification endoscopique des œsophagites caustiques [78]

- ✓ **Stade 0** : normal
- ✓ **Stade 1** : érythème, œdème
- ✓ **Stade 2**
 - a : ulcérations superficielles, fausses membranes, hémorragies muqueuses
 - b : ulcérations creusantes et confluentes
- ✓ **Stade 3**
 - a : nécrose focale (non circonférentielle)
 - b : nécrose diffuse (circonférentielle)
- ✓ **Stade 4** : perforation (classification modifiée)

Surveillance endoscopique :

L'expérience a montré que les lésions caustiques, mêmes profondes, évoluent lentement. C'est pourquoi, un contrôle endoscopique doit être réalisé systématiquement après une à trois semaines en fonction de l'importance des lésions initiales.

Ainsi, quand elles sont au stade IIa ou à la frontière du stade IIb, la deuxième fibroscopie digestive doit être faite dès le dixième jour. Quand les lésions atteignent les stades IIb et III, la FOGD de contrôle doit être réalisée à partir de la troisième semaine [45], [46], [48].

3. La phase de sténose :

3.1. Signes fonctionnels :

La dysphagie est le maître symptôme de la sténose oesophagienne dans toutes les séries publiées.

L'installation de la dysphagie est souvent progressive, variant de quelques jours à une ou deux semaines. Elle s'accompagne rarement de douleur et presque jamais d'hémorragie digestive.

Elle est souvent sévère, mais elle est difficile à grader objectivement.

A l'instar de plusieurs autres auteurs, nous avons classé la dysphagie en : [22], [24], [26]

- **Grade 1** = légère, aux solides seulement
- **Grade 2** = modérée, aux semi-solides
- **Grade 3** = sévère, aux solides et aux liquides
- **Grade 4** = très sévère avec impossibilité d'avaler même la salive (hypersialorrhée).

3.2. TOGD

Le TOGD est d'autant plus indispensable lorsque la sténose est infranchissable par l'endoscope.

Cet examen permet :

- De préciser certains caractères de la sténose en particulier sa longueur, son diamètre, sa régularité et de montrer l'existence d'un retentissement en amont à type de dilatation préjugeant, ainsi, de la difficulté de la dilatation.
- L'étude de l'oesophage sur toute sa hauteur, sur le plan morphologique et fonctionnel [51].
- L'étude de la jonction oesogastrique. Selon la position du cardia et la morphologie de la jonction oesogastrique, notamment l'existence d'une hernie hiatale (HH).
- La recherche, en outre, d'une éventuelle sténose gastrique associée.

.La recherche du RGO

3.3. options thérapeutiques en cas de sténose caustique

a. Prothèse de Stent :

Cette méthode a été utilisée récemment chez l'enfant pour prévenir la formation de sténose [52], [53].

L'efficacité de cette procédure varie de 50-75% cependant le taux de morbidité pour une pose de stent est élevée notamment à cause des nausées, des vomissements et de la douleur provoquée par la procédure. En outre, de graves complications ont été signalées également, y compris la migration du stent dans

l'estomac et la difficulté d'enlever ce dernier. Nombreuses sont les questions soulevées par cette procédure et qui restent encore non résolues, notamment: le recours chez certains patients à l'utilisation d'un second stent après la migration du premier, l'induction d'un reflux gastro-oesophagien, nécessitant un traitement antiacide systématique, la migration rétrograde du stent dans le larynx.

Le développement d'endoprothèse en silicone auto-expansible en Polyflex a mis en place une nouvelle prise en charge des sténoses, avec l'avantage de la réduction du nombre des séances de dilatation et le maintien de la perméabilité de la lumière de l'oesophage pour des périodes plus longues, sans les complications qui sont habituellement associées aux stents métalliques [52], [54], [55], Broto et al [53] ont mené la plus large expérience en pédiatrie concernant cette technique, dans laquelle 10 enfants et adolescents porteurs de sténose oesophagienne réfractaire à la dilatation endoscopique ont bénéficié de la pose de stent oesophagien, avec de bons résultats obtenus et quatre enfants avec sténose oesophagienne caustique réfractaire à la dilatation conventionnelle ont été présentés à la pose d'endoprothèse en Polyflex®, avec dans le but d'évaluer l'efficacité de ce traitement et d'établir un protocole de son utilisation chez des patients pédiatriques atteints de sténose oesophagienne. Cette technique semble être une méthode actuelle prometteuse [56], [57].

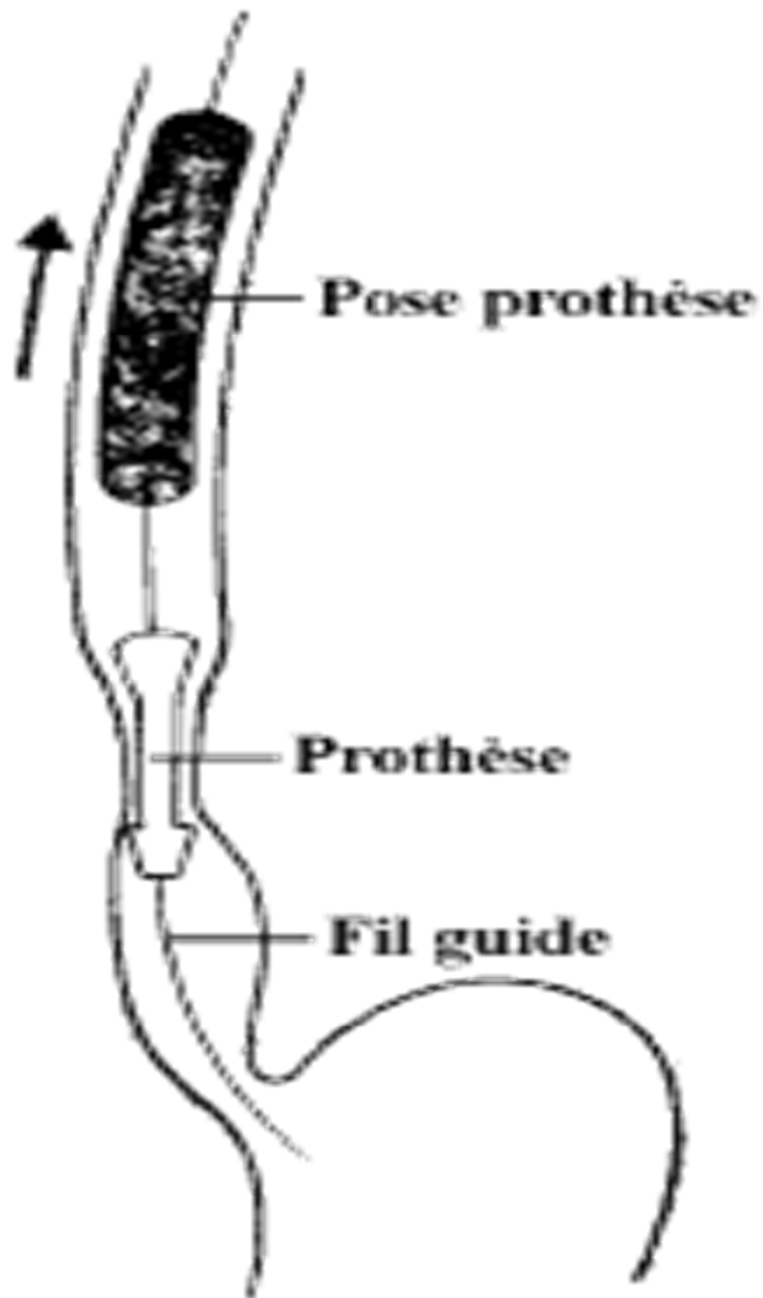


Figure 8 : Mise en place d'une prothèse oesophagienne par voie endoscopique

b. Traitement endoscopique : “La dilatation”

- Le délai entre l’ingestion et la première dilatation :

Les dilatations doivent être réalisées dès que la sténose est constituée, soit à partir du 20^e jour après l'accident [58].

La durée de cette prise en charge varie de six mois à deux ans [58].

- Les différentes méthodes et matériels de dilatation :

Le traitement conservateur des sténoses caustiques constituées par des dilatations oesophagiennes est admis par la plupart des auteurs [35], [60]. Dans les années 1980, plusieurs modalités thérapeutiques ont été proposées. Le traitement le plus souvent utilisé était la dilatation rétrograde, réalisée sans anesthésie, à un rythme hebdomadaire, sur fil guide posé lors d'une gastrostomie (figure56).

Harouchi et al ont traité selon cette méthode 21 patients [61]. Une fistule trachéale est survenue chez un patient, mais surtout de nombreux problèmes de gastrostomie (10/21) ont été observés. Sur les 17 patients évaluables, 8 étaient guéris, 7 étaient des échecs.



Figure 9 : Bougies de dilatation rétrograde [59].

- Nombre - Rythme :

Le rythme et le nombre des séances de dilatation est impossible à déterminer par avance ; il est en fonction du type de caustique, de l'aspect de la sténose au TOGD ou de l'aspect endoscopique. En effet, chaque cas à ses propres particularités et la réponse à une dilatation varie considérablement d'un individu à l'autre, voire chez un même individu [62].

Il est généralement convenu qu'une séance de dilatation ne doit pas dépasser quatre passages du dilatateur et que l'intervalle entre les séances doit se situer entre 10 jours et 1 mois [63].

c. oesophagoplastie :

Elle est habituellement réservée aux échecs ou aux complications du traitement endoscopique. Il peut être proposé d'emblée en cas de sténoses longues, serrées, excentrées ou multiples [36].

B. Atrésie de l'œsophage

1. Définition

L'atrésie de l'œsophage est de loin la pathologie congénitale de l'œsophage la plus fréquente.

Elle touche un sur 2500 à 3000 nouveau-nés par an [64].

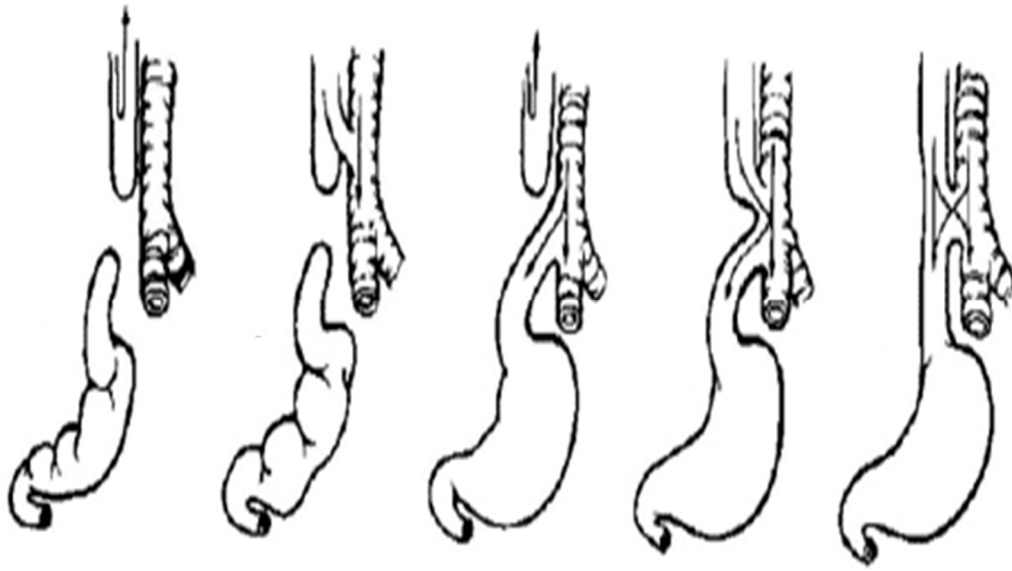
Elle est définie par une solution de continuité au niveau de l'œsophage.

Cette anomalie résulte d'un défaut de séparation entre la trachée et l'œsophage au moment du développement de l'axe aérodigestif chez l'embryon. Dans 90 % des cas, l'œsophage communique avec la face postérieure de la trachée [65] , soit au niveau de son segment supérieur, soit au niveau de son segment inférieur, soit, beaucoup plus rarement, au niveau des deux segments œsophagiens.

Dans la plupart des cas, une distance suffisamment courte entre les deux segments œsophagiens permet de réaliser une anastomose œsophago-œsophagienne en période néonatale

2. Classification

Les différentes formes d'atrésie de l'oesophage



Type I

Atrésie isolée
sans fistule

7 - 10%

Type II

Atrésie avec
fistule trachéo-
oesophagienne
dans le segment
supérieur

1%

Type III

Atrésie avec fistule
trachéo-
oesophagienne
dans le segment
inférieur

80 - 85%

Type IV

Variante du
type III

4%

Type V

Deux ou plusieurs
fistules

2-3%

Figure 10. Classification des atrésies de l'oesophage selon Vogt.

3. Prise en charge chirurgicale de l'atrésie de l'œsophage

➤ Situation n° 1: segment œsophagien inférieur communiquant avec la trachée

La radiographie d'abdomen sans préparation a confirmé la présence de cette fistule (aération du tube digestif), et la distance entre les deux segments œsophagiens a été évaluée sur la radiographie du thorax de face (distance entre le cul-de-sac œsophagien supérieur et la carène). Cette dernière est inférieure ou égale à deux vertèbres (ou 2 cm) et autorise une anastomose primitive. Cette anastomose peut être également tentée au-delà de deux vertèbres ou 2 cm, avec des risques significativement plus élevés de complications postopératoires [66].

➤ Situation n° 2 : distance entre les segments œsophagiens au-delà de trois vertèbres

Dans ces cas, l'anastomose œsophagienne est considérée comme impossible ou à très gros risques postopératoires, et il est plus prudent de proposer une prise en charge chirurgicale en plusieurs étapes.

Les deux segments œsophagiens sont trop éloignés l'un de l'autre, même en réalisant certains artifices chirurgicaux, pour permettre une anastomose immédiate. Cette constatation se fait dès la naissance, confirmée par les radiographies (atrésie de type I ou II), ou au moment de la chirurgie initiale d'un type supposé III, IV ou V (découverte per opératoire d'un éloignement trop important des deux segments œsophagiens).

Jusqu'à il y a peu de temps, la chirurgie de remplacement œsophagien par un autre organe avait toute sa place dans cette situation, mais depuis peu, les chirurgiens pédiatres ont préféré opter pour une conservation de l'œsophage

natif « à tout prix» [67] afin d'éviter le remplacement œsophagien dont les suites opératoires ne sont pas toujours simples et le suivi à long terme grevé d'une morbidité loin d'être négligeable. Le remplacement œsophagien garde malgré tout sa place lorsque les méthodes de conservation de l'œsophage ont échoué. Il s'agit donc plutôt actuellement d'une chirurgie de « seconde intention».

La prise en charge en salle de naissance et en réanimation est la même que pour les patients qui peuvent être opérés d'emblée, en sachant que le patient est à considérer dans sa globalité, et que le discours auprès des parents se doit d'être clair, concis et cohérent, en ce qui concerne la prise en charge thérapeutique ultérieure qui est, dans ce cas, beaucoup plus lourde.

L'œsophagostomie cervicale, longtemps réalisée dans ce cas de figure, n'a plus sa place aujourd'hui car elle entraîne le sacrifice d'une longueur non négligeable du segment œsophagien supérieur, diminuant les chances d'une suture œsophago œsophagienne ultérieure.

Lorsqu'il s'agit d'une atrésie de type I et qu'une fistule ne risque de léser les poumons, une sonde de Replage est positionnée dans l'œsophage supérieur et mise en aspiration continue, et le chirurgien réalise une gastrostomie d'alimentation [68].

Il s'agit d'une gastrostomie chirurgicale dont la position doit tenir compte de l'éventualité d'un remplacement œsophagien ultérieur par du tissu gastrique ou colique. Au cours de la gastrostomie chirurgicale, une bougie de Hegar peut être introduite dans l'estomac par l'orifice de gastrostomie, et poussée jusque dans l'œsophage inférieur qui peut ainsi être visualisé par une radiographie peropératoire, le cul-de-sac œsophagien supérieur étant repéré grâce à la sonde de Replage.

Lorsqu'il ne s'agit pas d'une atrésie de type I, mais que l'on se trouve face à un éloignement trop important des deux extrémités œsophagiennes en peropératoire, la fistule œsotrachéale est fermée, une gastrostomie est mise en place. La gestion de ces patients est ensuite identique à celle des patients avec atrésies de type I.

- **allongement de l'œsophage**

Il est alors possible d'attendre simplement que les cul-de-sac œsophagiens «grandissent» et se rapprochent l'un de l'autre afin de pouvoir réaliser une suture ultérieure sans trop de tension. Cependant, cette technique nécessite d'attendre 2 à 4 mois en hospitalisation [74] , avec des risques accrus de pneumopathie d'inhalation (dysfonctionnement de la sonde d'aspiration œsophagienne), et la suture à terme n'est pas toujours réalisable. Pour ces raisons, de nombreuses équipes ont proposé d'allonger les culs-de-sac œsophagiens artificiellement afin d'en accélérer leur «croissance». L'allongement peut se faire à l'aide de bougies introduites dans le cul-de-sac supérieur [75], voire dans le cul-de-sac inférieur [70].

Ces techniques peuvent être associées à une dilatation hydrique du segment inférieur de l'œsophage [71], voire même à un rapprochement des bougies à l'aide d'un champ électromagnétique [72].

Récemment, des techniques plus sophistiquées de traction « intra-thoracique» puis « Extra thoracique» sur les deux segments œsophagiens ont été proposées [73].

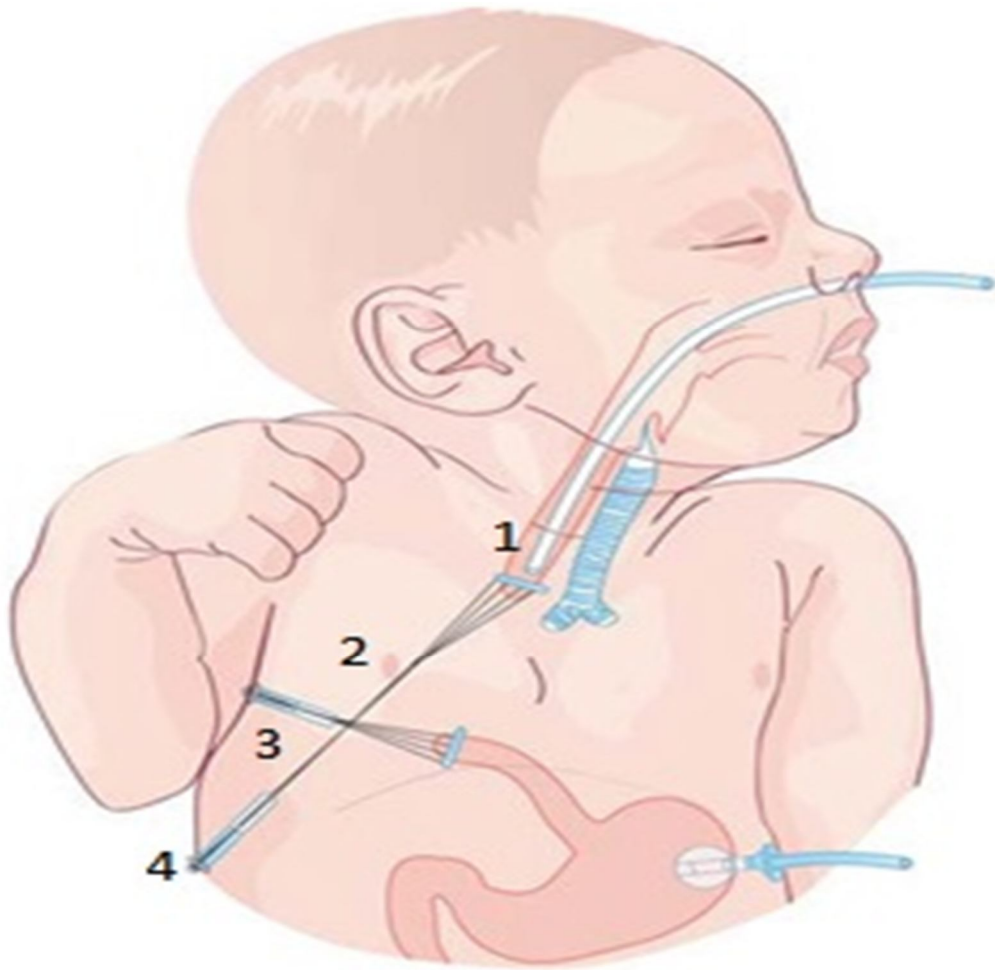


Figure 11 : Technique d'allongement œsophagien transthoracique avec rétablissement secondaire de la continuité.

1. Clips mis en place sur les deux segments œsophagiens ;
2. fils tracteurs multiples extériorisés à la peau au travers d'un tube siliconé (4) placé au travers de la paroi thoracique ;
3. les fils sont remis en traction tous les jours jusqu'au rétablissement de la continuité œsophagienne.

- **remplacement œsophagien**

Le remplacement œsophagien est parfois envisagé en première intention, mais plutôt dans le cas où une technique d'allongement n'a pas été suffisante pour permettre une anastomose œsophago-œsophagienne, ou en cas de complication grave après une anastomose œsophago-œsophagienne primitive ou secondaire ayant entraîné une perte d'une partie de l'œsophage natif.

C. Indications Exceptionnelles

1. Sténose congénitale de l'œsophage

Elles représentent 5% des malformations congénitales de l'œsophage.

On distingue trois types de sténoses.

Les sténoses par épaissement fibromusculaire (FMS), les diaphragmes endoluminaux et les sténoses par persistance de reliquats trachéobronchiques (TBR) dans la paroi œsophagienne [79].

Les sténoses par épaissement fibromusculaire sont le plus souvent localisées au niveau du tiers moyen de l'œsophage et peuvent parfois répondre à la dilatation endoscopique. En revanche, les diaphragmes endoluminaux et les sténoses par persistance de reliquats trachéobronchiques ont la particularité d'être rebelles aux dilatations endoscopiques et au traitement médical [80], et nécessitent le plus souvent une résection chirurgicale.

La localisation la plus fréquente des TBR est le tiers inférieur de l'œsophage [80]

Deux cas de remplacement œsophagien sur 8 enfants porteurs de sténose congénitale de l'œsophage dans la série de YEUNG [77] alors que CHUANG recense 5 cas dans la littérature anglaise de 1928 à 1987 [78]



Figure 12 : schéma montrant une sténose congénitale de l'œsophage.

2. Les épidermolyses bulleuses héréditaires (EBH)

Sont des génodermatoses rares, caractérisées par la présence de bulles et de décollements cutanés. On distingue schématiquement les formes dites :

- simples (EBS) ou épidermolytiques ; généralement de bon pronostic au long cours
- jonctionnelles (EBJ) de pronostic variable en période néonatale, incluant les formes précocement létales de Herlitz
- dystrophiques (EBD), dont les formes autosomiques dominantes sont de bon pronostic au long cours, tandis que les formes récessives, de sévérité

modérée à majeure, peuvent mettre en jeu le pronostic vital dans les premières années (ou mois) de vie et exposent aux risques de complications sévères (sténose œsophagienne, rétractions et synéchies des doigts, cécité, anémie chronique, carence protéique...). Des cas de coloplastie rétro sternale droite ont été rapportés par PREVSOT [81] ET STONE [82] dans le traitement des sténoses réfractaires aux dilatations répétées.

3. tumeurs malignes l'œsophage :

Très rare dans l'enfance, notamment de léiomyosarcome, tératome et les pseudotumeurs inflammatoires.

4. Les sténoses peptiques

Elles sont dues à une œsophagite chronique chez des patients ayant un reflux gastro-œsophagien .

Le traitement conservateur associant une intervention anti reflux et dilatation de la sténose est souvent suffisant dans 88% ;dans le cas de sténoses très serrées et étendues doivent bénéficier d'une résection de l'œsophage atteint avec rétablissement du transit par un viscère abdominal en évitant la récurrence de l'œsophagite. [83]

De nos jours ; la sténose peptique est une indication exceptionnelle pour l'oesophagoplastie grâce au progrès du traitement médical et chirurgical des hernies hiatales.

5. sténose post infection mycosique (candida)



Matériel d'étude et Méthodes



1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur six enfants au sein de service des urgences chirurgicales pédiatriques du CHU de Rabat.

2. Les critères d'inclusion :

On a inclus dans notre étude les enfants qui ont bénéficié d'une oesophagoplastie au sein du service des urgences chirurgicales pédiatriques du CHU de rabat entre janvier 2010 et décembre 2014 .

3. Les paramètres étudiés :

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

- ✓ L'identification du patient : nom, âge, sexe,...etc.
- ✓ Motif d'admission : sténose caustique ,atrésie de l'œsophage ou autre
- ✓ Les antécédents:
 - terrain particulier
 - ingestion de caustique avec précision du type du caustique ingéré et la quantité ingérée.
 - traitement médical déjà reçu.
 - ATCDS d'une intervention chirurgicale.
- ✓ Signes cliniques fonctionnels et ceux de l'examen que représentent nos malades.
- ✓ La recherche de malformations congénitales associées

- ✓ Les données des examens paracliniques :biologique et radiologique .
- ✓ La dilatation endoscopique : nombre des séances de dilatation, leurs résultats et les complications observées.
- ✓ L'évolution des malades et leur réponse aux dilatations.
- ✓ Le traitement chirurgical :
 - la date d'intervention chirurgicale
 - le type du transplant
 - le trajet du transplant
 - les voies d'abord
- ✓ L'évolution post opératoire aigue et tardive

4. Analyse statistique :

Nous avons effectué une analyse descriptive de toutes les variables (caractéristiques sociodémographiques, antécédents, données cliniques et paracliniques, aspects thérapeutiques et évolutifs). Les résultats ont été présentés sous forme de pourcentages pour les variables qualitatives, et de moyennes pour les variables quantitatives.

OBSERVATION N°1 :

T.ISMAIL Numéro d'entrée 6514/10

Il s'agit d'un enfant âgé de 4 ans ,4ème d'une fratrie de 4, habitant Outat lhaj, vacciné selon le PNI sans antécédents pathologiques notables.

MOTIF D'HOSPITALISATION : Référé de Casablanca pour complément de prise en charge d'une sténose caustique.

HISTOIRE CLINIQUE :

L'histoire remonte au mois de novembre 2008(à l'âge de 2 ans) par l'ingestion accidentelle de soude d'olive (1/2 verre), une semaine plus tard , devant la persistance des vomissements il fut hospitalisé au CHU de FES ou il a bénéficié d'un lavage gastrique pendant 3j (pas de documents) .

Un mois plus tard l'enfant a présenté une dysphagie aux solides pour laquelle il a été hospitalisé au CHU IBN ROCHD ou il a bénéficié le 6/2/2009 d'une fibroscopie oesogastro duodénale avec TOGD ayant objectivé une sténose infranchissable à 12 cm des arcades dentaires sur les 2/3 inférieurs avec passage filiforme de produit de contraste ,une gastrostomie d'alimentation a été réalisé ainsi que 5 séances de dilatation rétrogrades puis l'enfant fut référé à Fès (vu la proximité) pour complément de séances de dilatation.

Au total il a **bénéficié de 6 séances de dilatation par bougie** , au cours de la dernière dilatation (8/10/09) l'enfant a présenté des douleurs thoraciques et abdominales avec une fièvre à 38°C .

Une Radiographie du thorax et TDM thoracique ont montré un pneumo médiastin discret ;témoignant d'une perforation oesophagienne avec médiastinite .

Le patient a été mis par la suite sous diète et trithérapie :céphalosporine 3ème génération ,aminoside et metronidazole avec bonne amélioration

Ré adressé ensuite au CHU ibn rochd en juillet 2010.

Après 6 autres séances de dilatation ;la sténose reste toujours punctiforme avec rigidité importante.

Deux tentatives de passage de fil sans fin ont échoué.

Devant **l'échec des dilatations et une cure chirurgicale a été proposé.**

Admis le 29/11/2010 dans notre formation

A l'examen ;

Enfant en assez bonne état générale, apyrétique, eupneique

Poids = 15kg (-1DS), taille = 1m05cm

Abdomen souple, gastrostomie fonctionnelle.

Le TOGD a montré une sténose complète du 1/3 moyen de l'œsophage avec dilatation d'amont associé à un reflux.

L'estomac le cadre duodénal sont normaux.



Figure 13 : TOGD : sténose complète du 1/3 moyen de l'œsophage

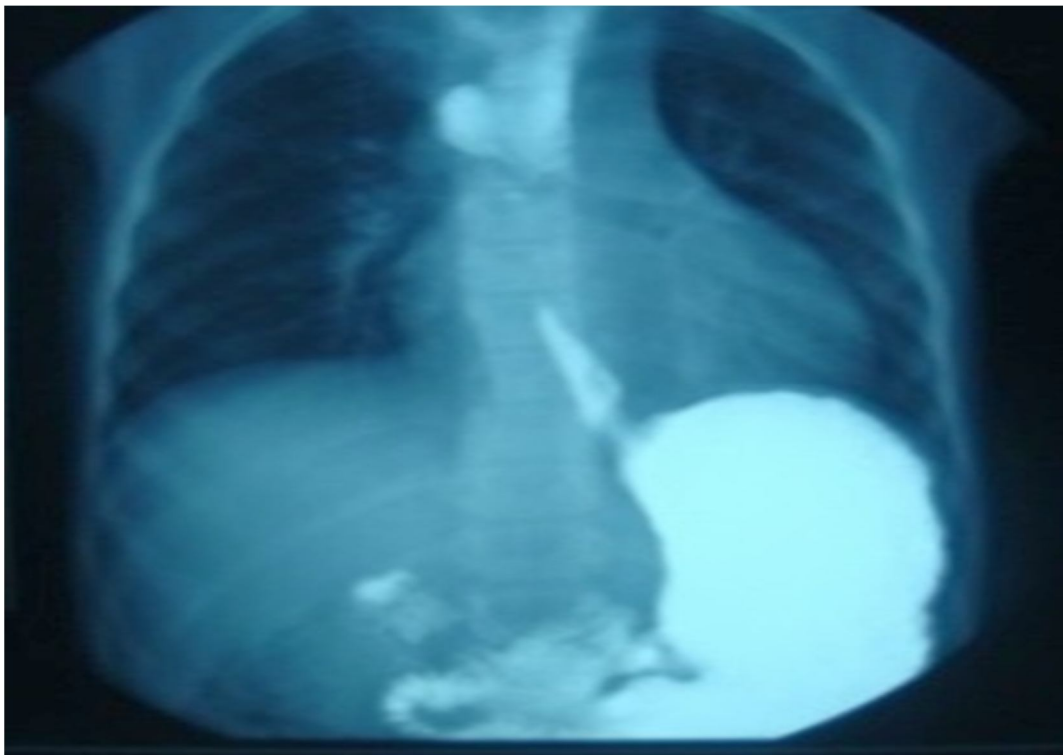


Figure 14 : TOGD : Reflux gastro oesophagien

TDM thoracique réalisé le 6/12/10 a montré des séquelles de médiastinite
Epaississement hypodense engainant les 2/3 inférieurs de l'œsophage avec aspect
filiforme de la lumière œsophagienne.

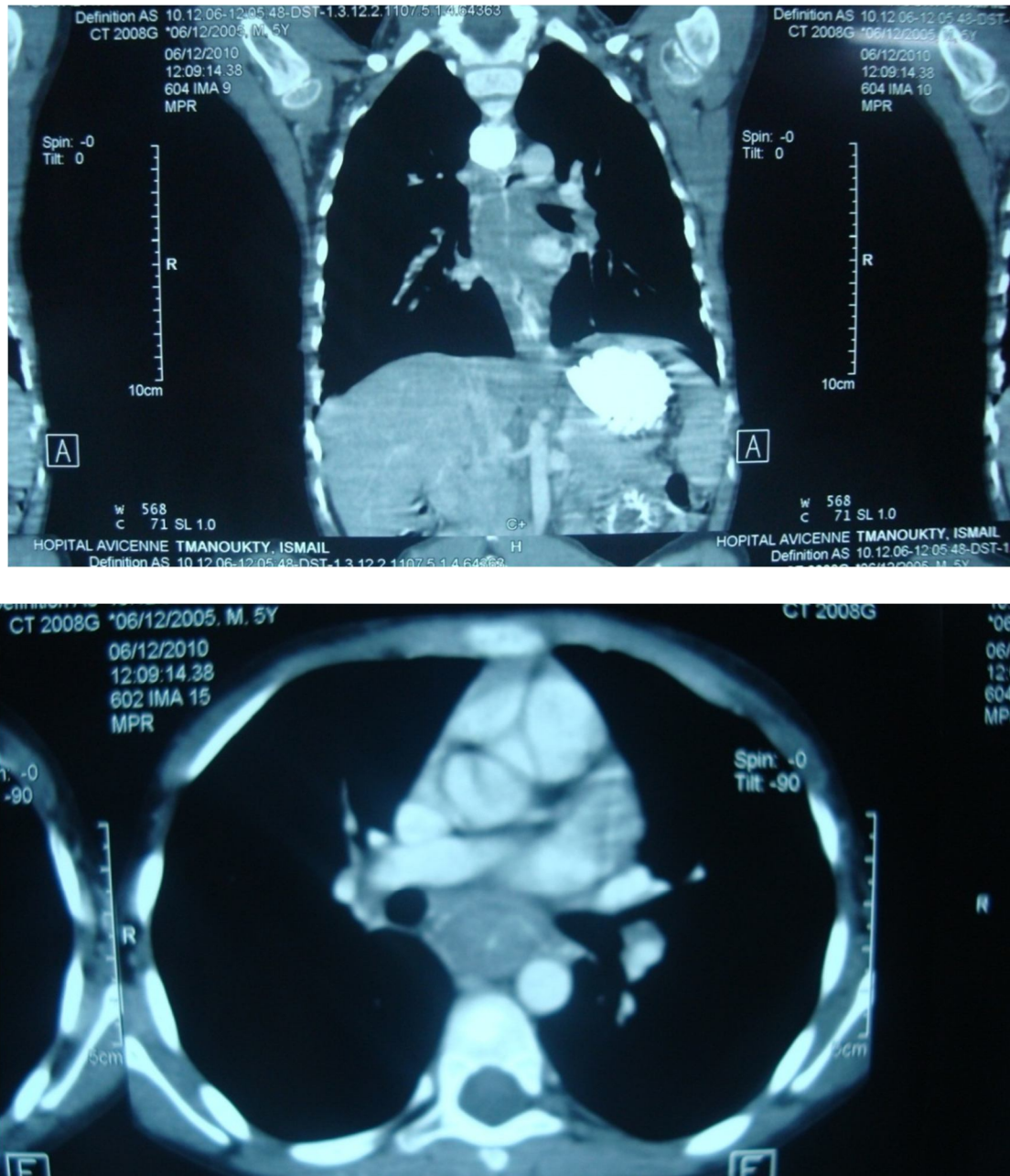


Figure 15 : TDM thoracique : séquelles de médiastinite

Opéré le 18/1/2011 : OESOPHAGOPLASTIE COLIQUE

Compte rendu opératoire

- par laparotomie médiane sus ombilicale après avoir aveuglé l'orifice externe de la gastrostomie.
- Décrochage de celle ci et sa fermeture en surjet.

➤ 1ér temps : abdominal

- Exploration du colon transverse et de sa vascularisation on trouve une colica média de bon calibre .
- Libération du colon transverse en aménageant son pédicule, ainsi que les 2 angles coliques gauche et droit.
- Résection colique en aménageant un greffon colique avec son pédicule, d'une longueur de 25 cm .
- Anastomose colo colique termino terminale par un surjet.
- Passage du greffon colique en rétrogastrique et anastomose colo-pyloro - duodénale en 2 plans.

➤ 2ème temps : Cervical

- Cervicotomie antérolatérale gauche sur le bord antérieur du muscle SCM.
- Ligature de l'artère thyroïdienne inférieure et abord de l'œsophage cervical qui est mis sur lac.
- Création d'un trajet en rétro sternal (médiastin antérieur) admettant deux doigts (bougie de HEGAR numéro 8).

- Résection de l'œsophage cervical à ras de l'orifice supérieur du thorax et fermeture du bout distal en deux plans.
- Remonté du greffon colique en iso péristaltique dans le tunnel créé
- Anastomose oesophago colique termino terminal sur sonde trans anastomotique.
- Fermeture plan par plan sur drain cervical
- Fermeture de la paroi abdominale

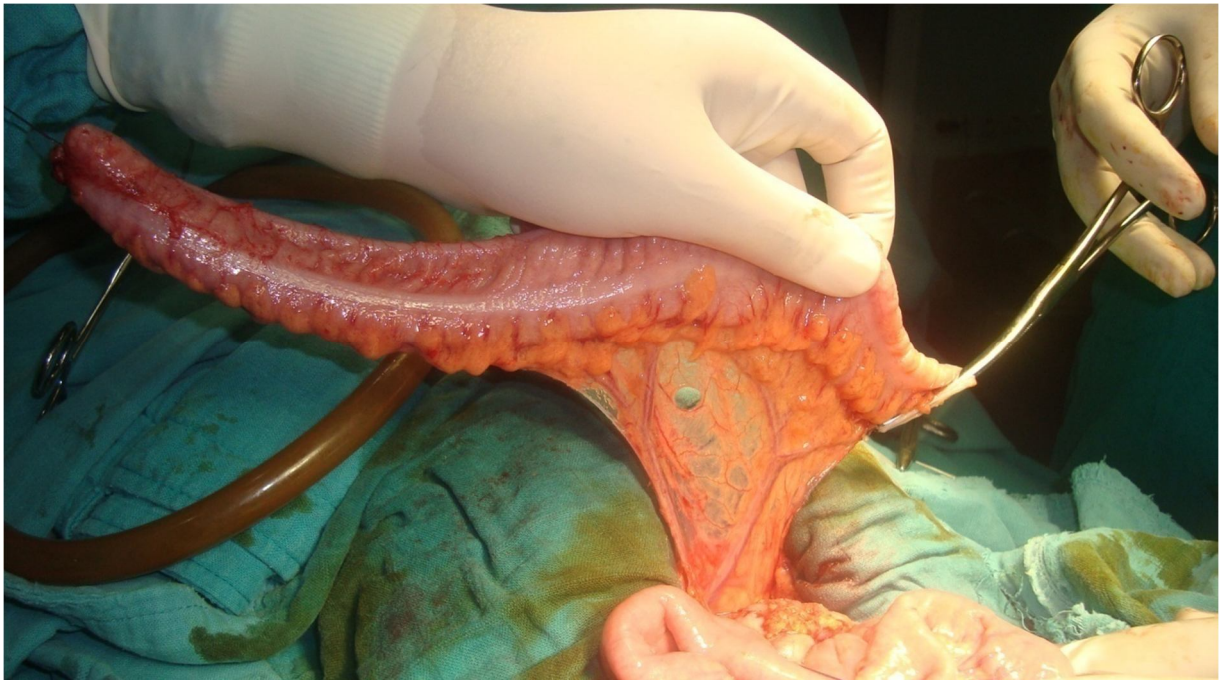


Figure 16 : Le greffon colique pediculé

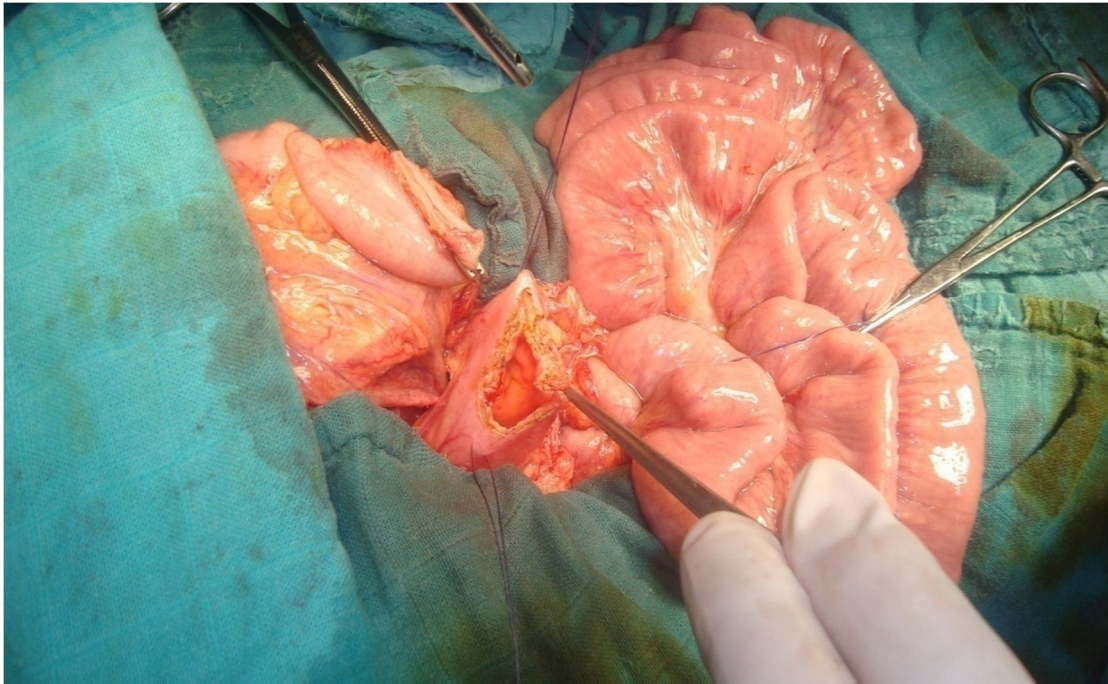


Figure 17 : Anastomose colo colique termino-terminale

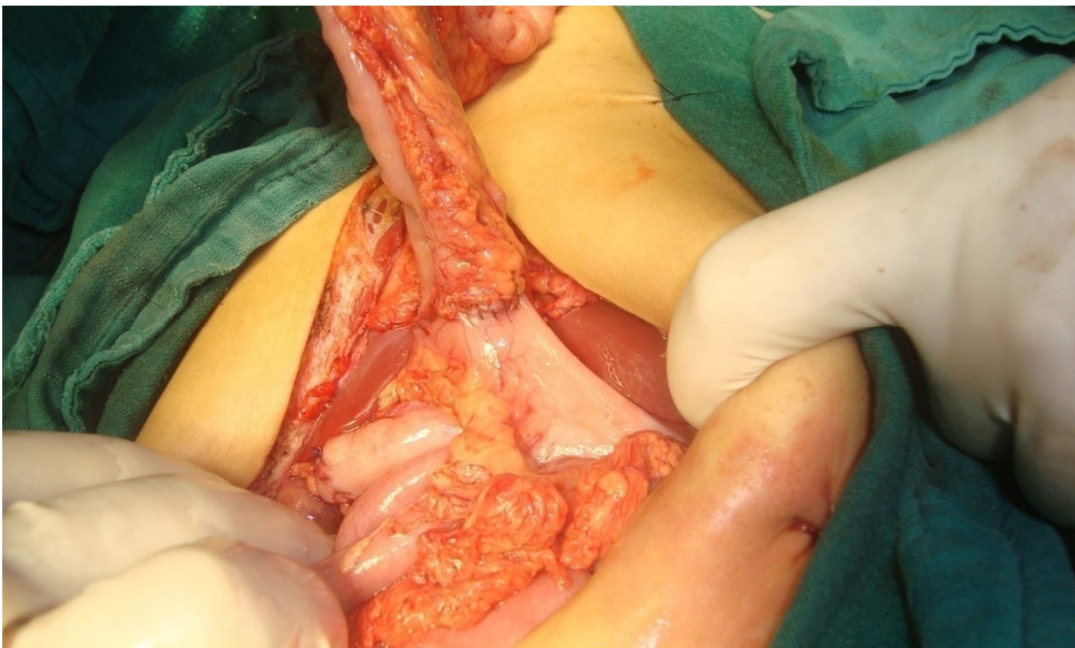


Figure 18 : Anastomose colo-pyloro-duodénale



Figure 19 : Passage du greffon colique en rétrogastrique

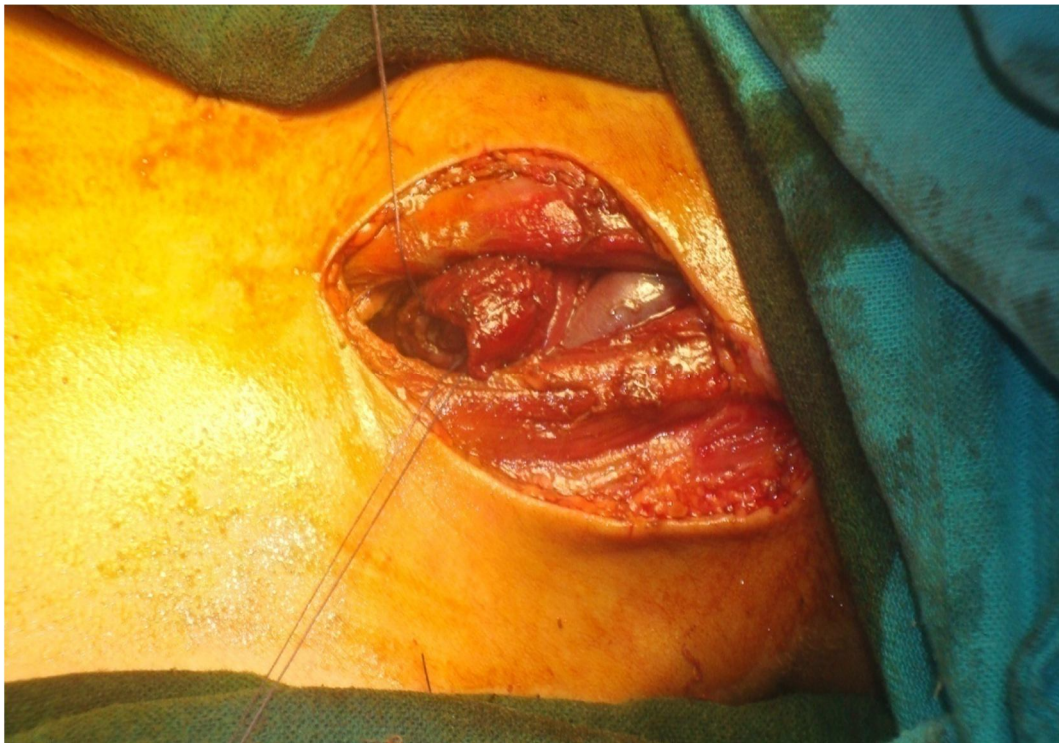


Figure 20 : Anastomose oesophago colique termino terminal

- **SUITES OPERATOIRES IMMEDIATES :** séjour en réanimation pendant 5 jours sans incident. Reprise de l'alimentation par voie orale à 7jours.

TOGD POST OPERATOIRE montre un bon passage de produit de contraste au niveau des 2 anastomoses supérieures et inférieures.

- **SUITES OPERATOIRES TARDIVES:** décédé à l'âge de 2 ans à domicile dans des circonstances imprécises.

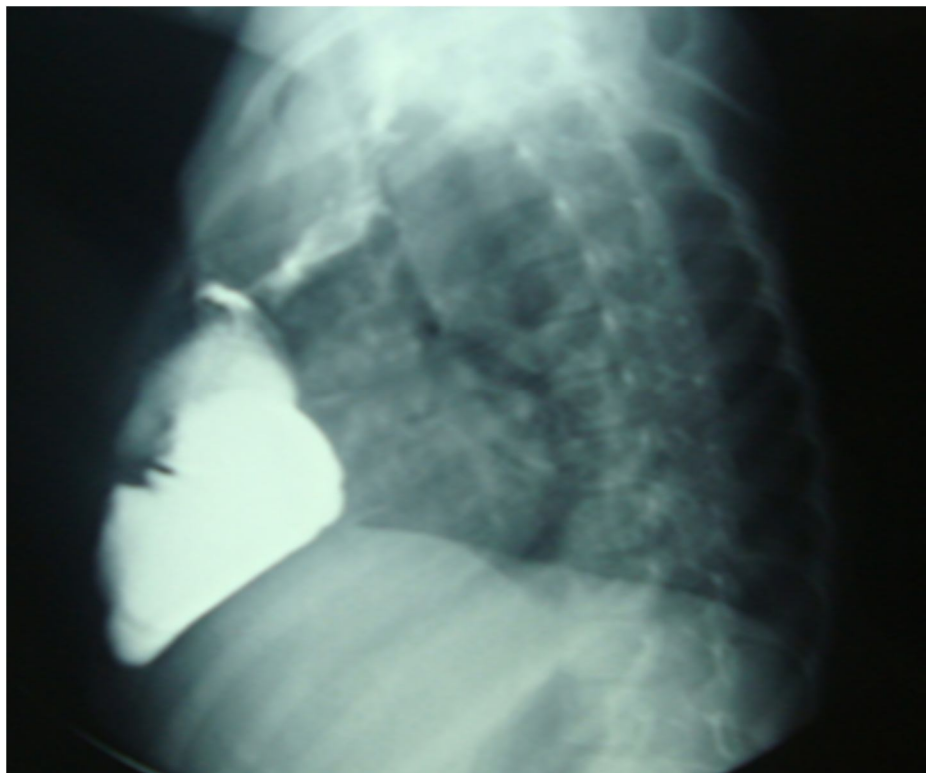
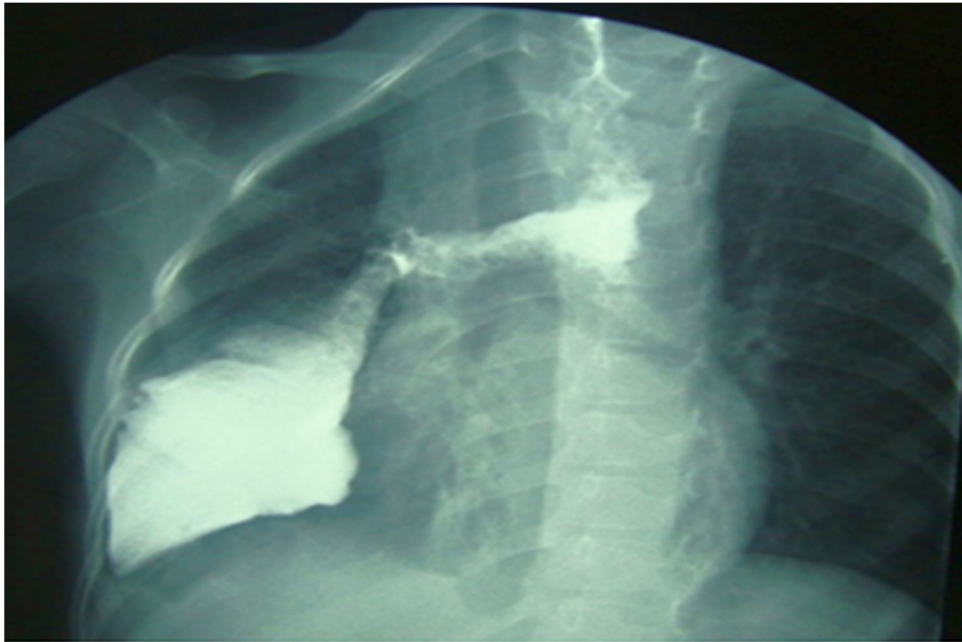


Figure 21 : TOGD POST OPERATOIRE: un bon passage de produit de contraste au niveau des 2 anastomoses supérieures et inférieures.

OBSERVATION N°2 :

Nada C . NUMERO D'ENTREE 12959

Enfant de 3 ans, habitant Tangerang, vacciné selon le PNI ; sans antécédents pathologiques notable

MOTIF D'HOSPITALISATION : sténose caustique de l'œsophage

HISTOIRE CLINIQUE : remonte au juin 2011(à l'âge de 2 ans) par l'ingestion accidentelle d'une poudre ? (produit de lessive) , un mois plus tard la patiente a présenté un dysphagie progressive aux solides ce qui a motivé ses parents a consulter à l'hôpital de Tangerang

TOGD fait en juillet 2011 a montré une sténose de 1/3 supérieur de l'œsophage, longue, filiforme, d'ou la confection d'une gastrostomie d'alimentation faite le 7/7/2011

L'enfant a été admise dans notre formation le 11/10/2011,

L'examen a son admission retrouve un enfant en BEG,P=13Kg(-1DS) , T=95cm (-1DS)

Abdomen souple, gastrostomie fonctionnelle.

Une œsophagoscopie rigide faite le 13/10/2011 a montré un segment proximal dilaté siège d'une inflammation avec présence de fausses membranes sans pour autant pouvoir voir l'orifice proximal de la sténose.



Figure 22 : TOGD montre une sténose du 1/3 supérieur de l'œsophage avec dilatation du segment en amont

Opéré le 17/10/2011 : OESOPHAGOPLASTIE PAR TRANSPLANT GASTRIQUE (estomac entier).

Compte rendu opératoire

➤ 1^{er} temps : abdominal

Par laparotomie médiane sus ombilicale après avoir aveuglé l'orifice externe de gastrostomie.

- Décrochage de celle-ci et sa fermeture en surjet
- mise en place de la valve sus pubienne et Gosset
- vérification de la vascularisation de l'estomac
- libération du petit épiploon en partant de la pars flascida, et en remontant vers le hiatus ; on décroche le bout de l'œsophage en passant entre les deux piliers du diaphragme. Le nerf vague droit est un repère important.
- passage entre les 2 poumons sans ouvrir la plèvre, l'aorte étant le plan postérieur de clivage.
- section du nerf vague gauche placé sur la face antérieure de l'estomac car il va gêner sa remontée ci en plus il se termine sur le ganglion semi-lunaire. Le nerf vague droit doit être respecté.
- section du système coronaire stomachique (art & veine).

➤ 2^{ème} temps : cervical

- incision cervicale en partant du lobule de l'oreille vers fourche sternale en laissant derrière le bord antérieur du SCM et en incisant sur les battements du pédicule cervical.

- La veine jugulaire est réclinée en arrière.
- L'artère thyroïdienne inférieure sectionnée (barre le champ) tout en restant à ras de la terminaison de celle-ci pour ne pas léser le nerf récurrent.
- une fois sur l'œsophage et avant de passer un lac on ouvre l'aponévrose cervicale viscérale du cou.
- une fois l'estomac remonté en un bon sens, l'anastomose commence avant d'ouvrir les 2 viscères: un surjet musculo-séreux puis après ouverture des 2 lumières : un 2ème surjet muco-muqueux.

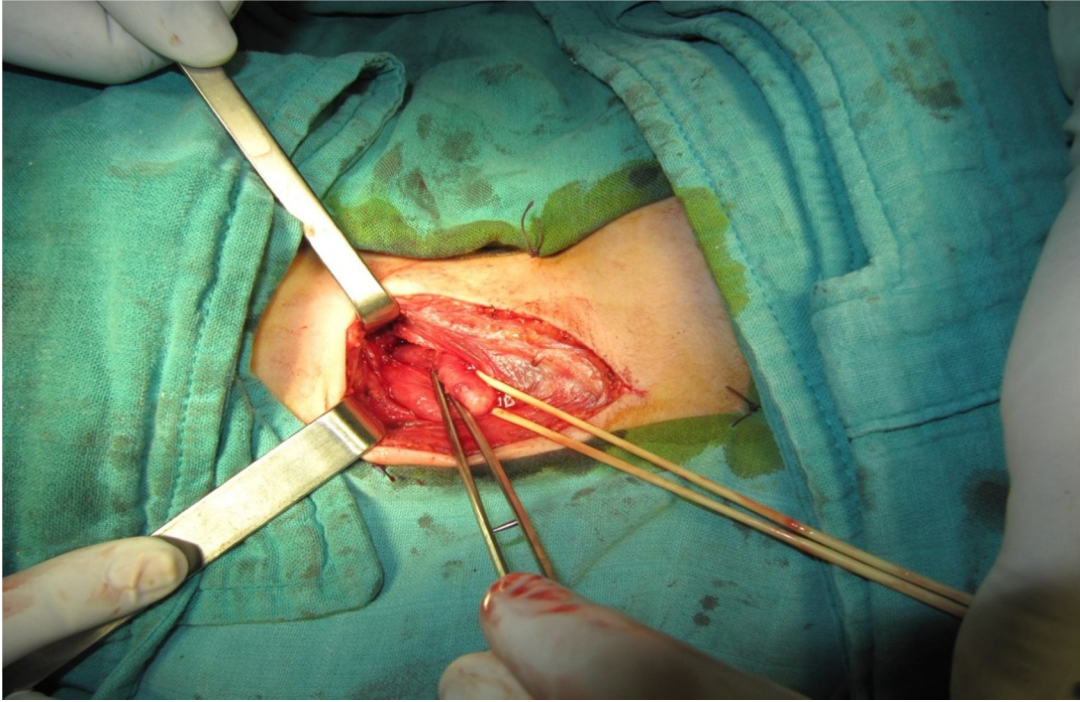


Figure 23 : Mise de l'œsophage sur un lac



Figure 24 : Dissection aveugle du lit de l'œsophage

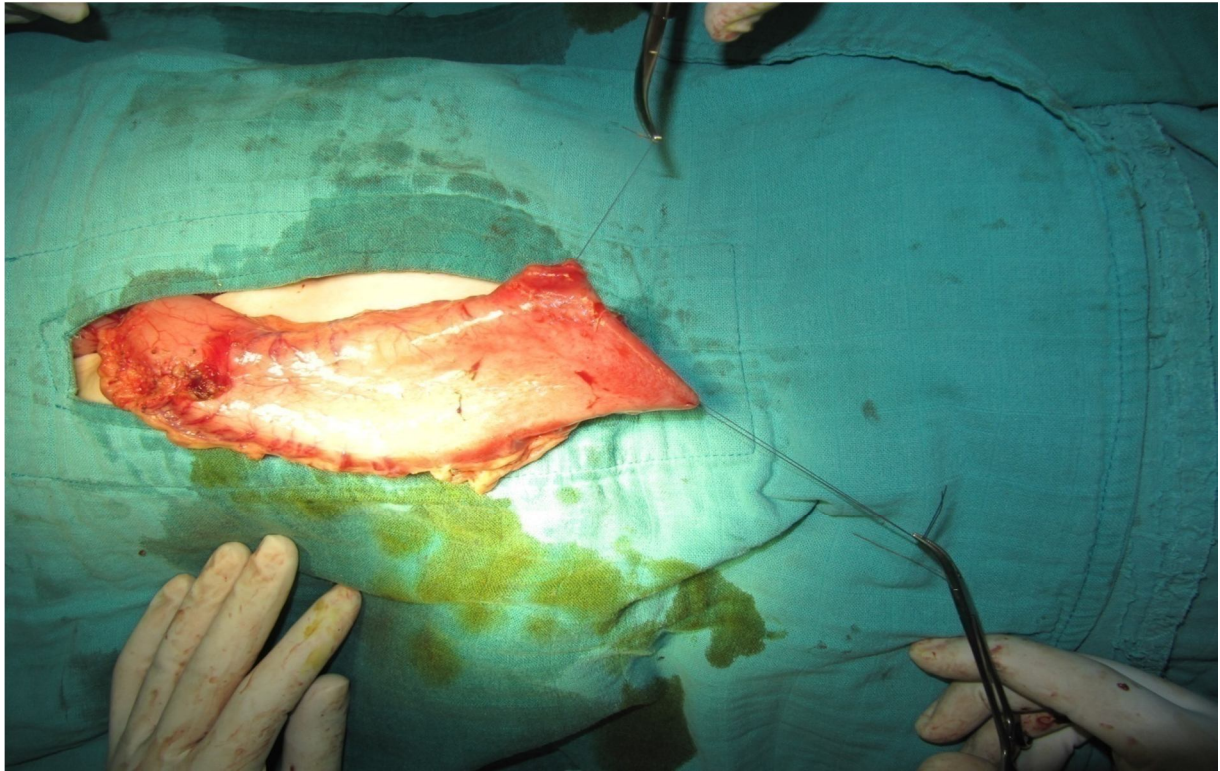
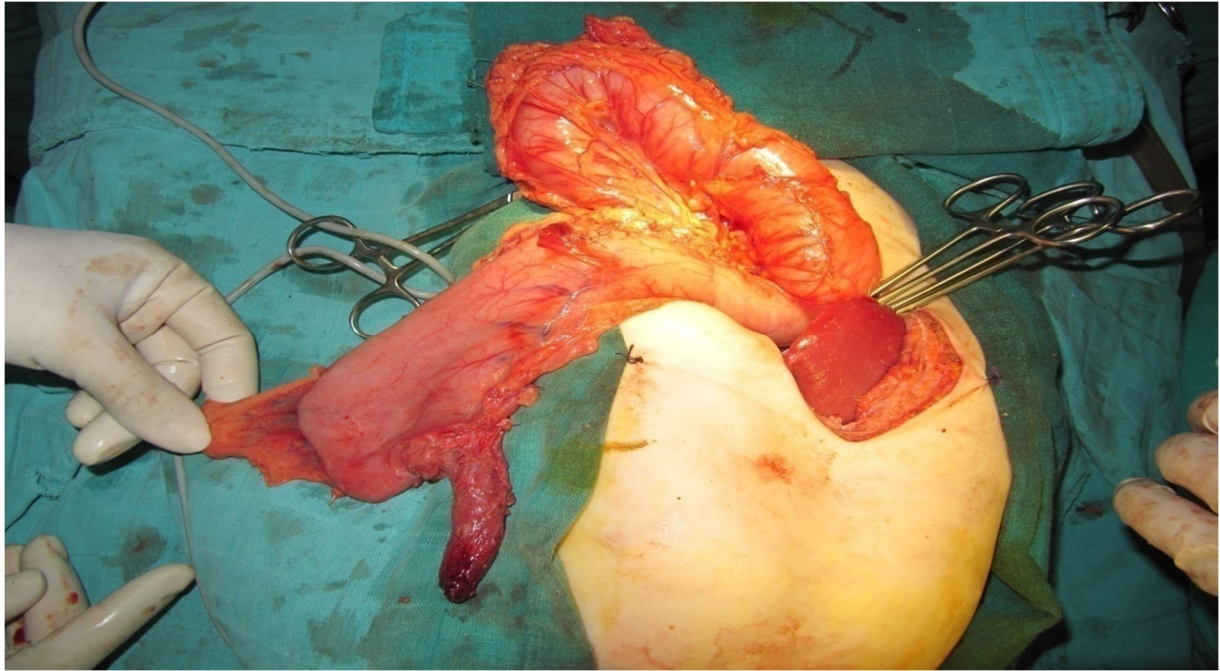


Figure 25 : Libération de l'estomac (après la gastrotomie)

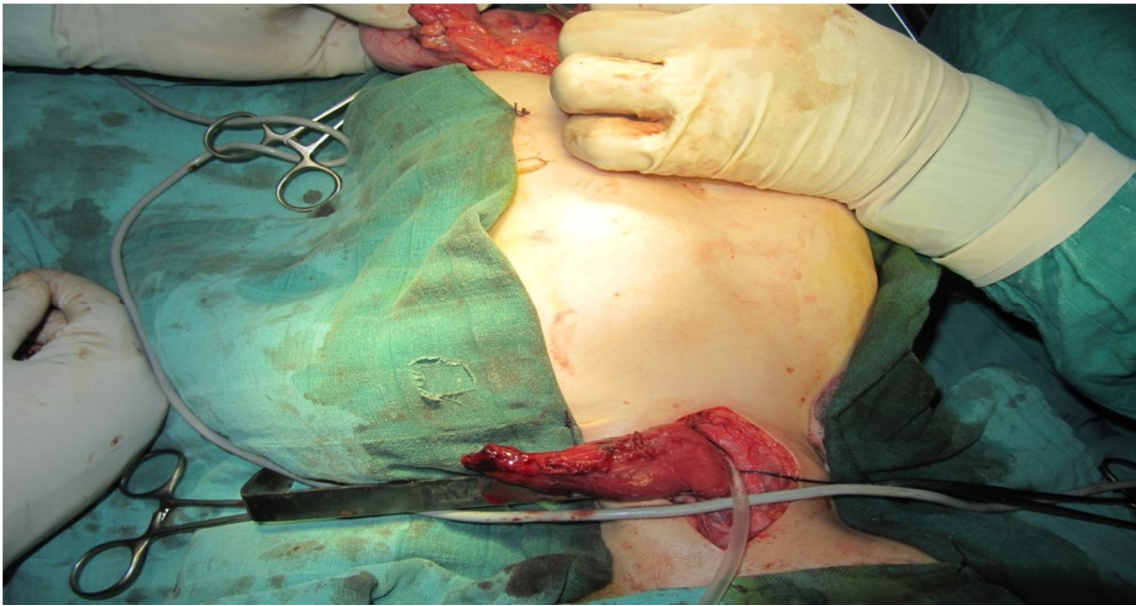


Figure 26 : Remontée de l'estomac au niveau cervical

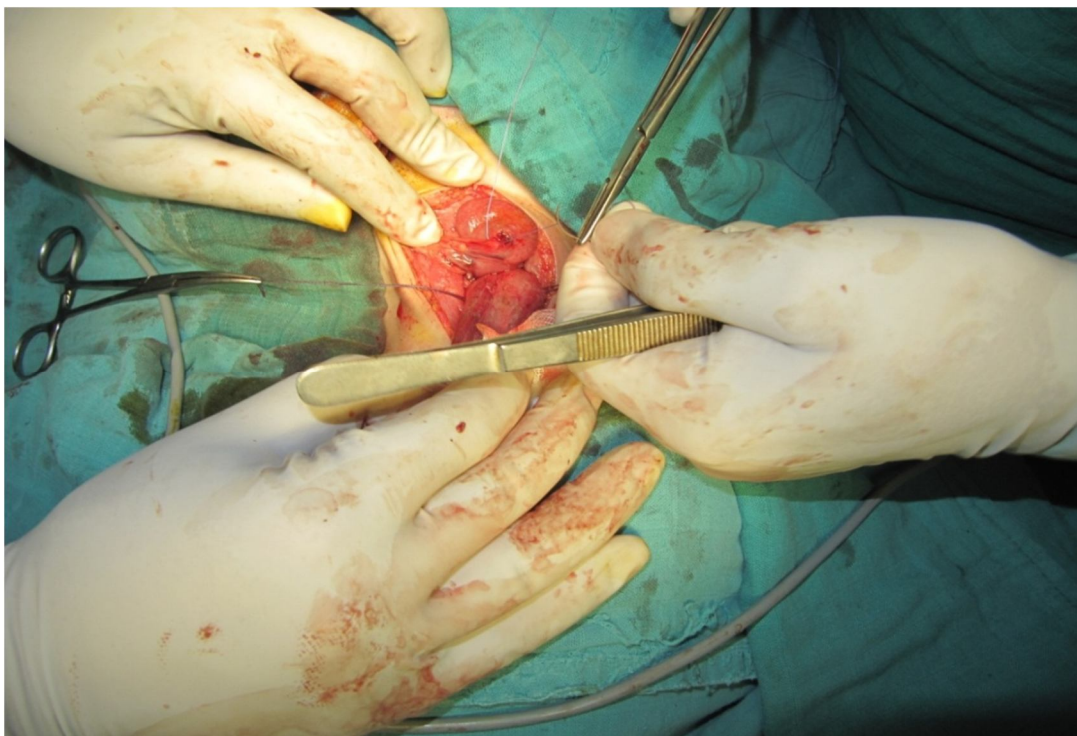


Figure 27 : Anastomose oeso gastrique

➤ **SUITES OPERATOIRES IMMEDIATES:** ont été marquées par l'apparition d'une tuméfaction cervicale en regard de l'incision prise au début pour une fistule oesophagienne mais la surveillance a permis de conclure à un bombement du cul de sac supérieur de l'œsophage.

TOGD postopératoire 26/1/2012 : montre un bon passage de produit de contraste au niveau des 2 anastomoses supérieures et inférieures

➤ **SUITES OPERATOIRES TARDIVES :** simples



Figure 28 : Cicatrice cervicale propre

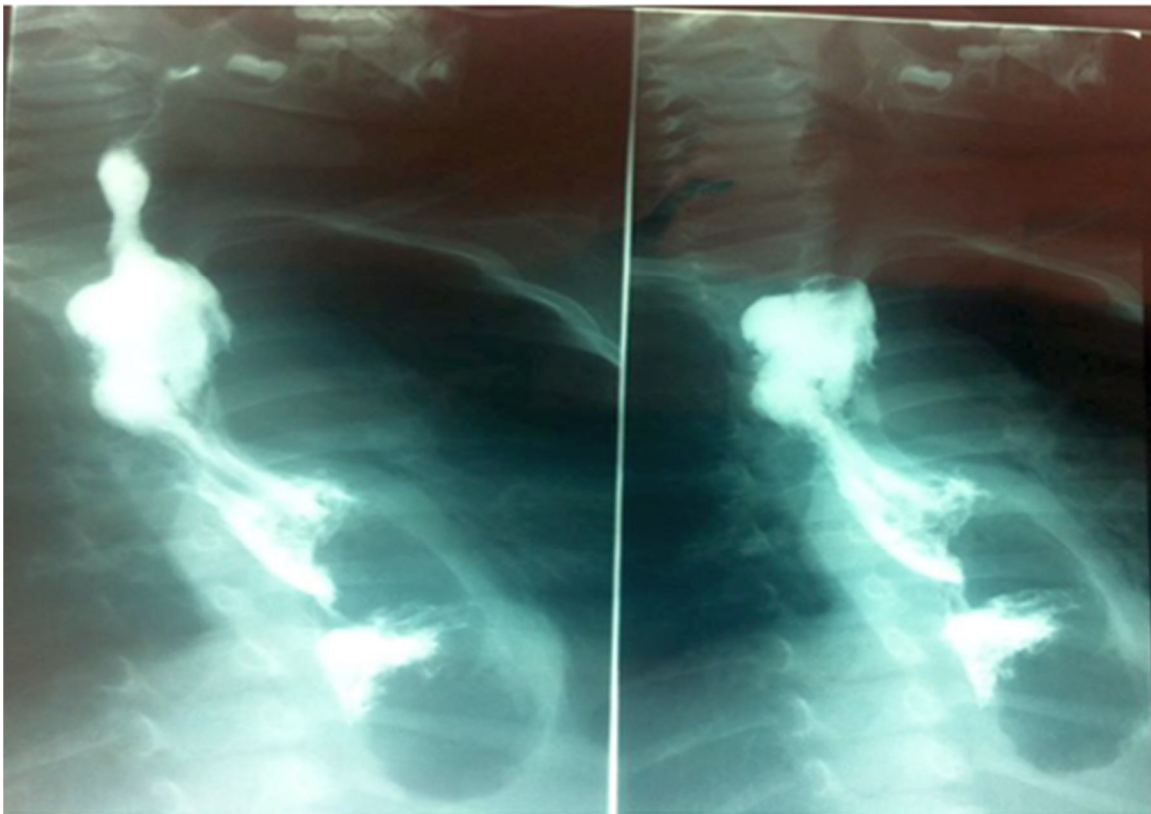
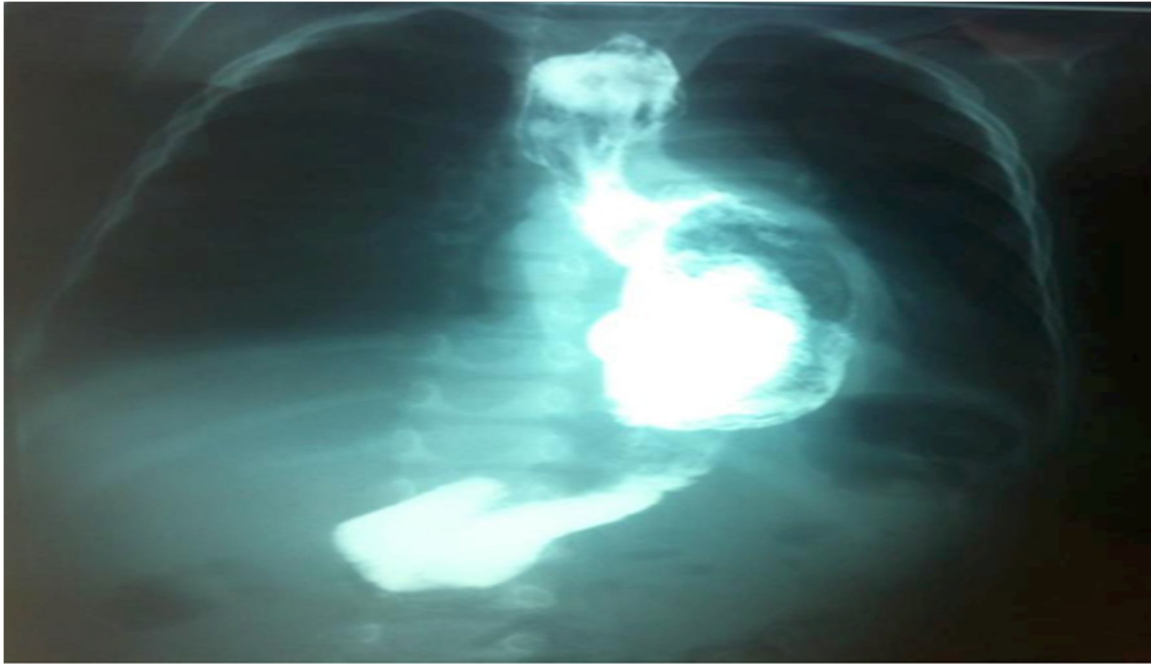


Figure 29 : Oesophagoplastie gastrique perméable sans fuite visible avec un bon passe gastro intestinal.

OBSERVATION N° 3 :

➤ **O. ADAM NUMERO D'ENTREE 464/2011**

Nouveau né de sexe masculin, 3^{ème} d'une fratrie de 3 ; issue d'une grossesse bien suivie menée a terme, accouchement médicalisé par voie basse, Cri immédiat, PN = 2kg 500.

➤ **MOTIF D'HOSPITALISATION :** admis à J-6 de vie pour atrésie de l'œsophage

➤ **HISTOIRE CLINIQUE :** Devant l'apparition de détresse respiratoire a l'alimentation, une atrésie de l'œsophage fut suspectée, confirmée à la radiographie du thorax (atrésie œsophage Type 1 ou 2)



Figure 30 : Radiographie thoracique de face montrant un arrêt de la sonde gastrique au niveau du cul de sac supérieur et absence d'aération du tube digestif.

Il fut transféré le lendemain en réanimation où il a bénéficié d'une aspiration continue du cul de sac supérieur de l'œsophage avec apport hydro électrolytique .Après stabilisation, une gastrostomie d'alimentation a été confectionnée ayant permis sa sortie sous aspiration du cul de sac supérieur de l'œsophage.

A 1 mois de vie, le nouveau né a été réadmis en réanimation pour dénutrition et déshydratation.

TOGD réalisé à 7 mois montre une gastrostomie fonctionnelle avec un bon passage duodénal .

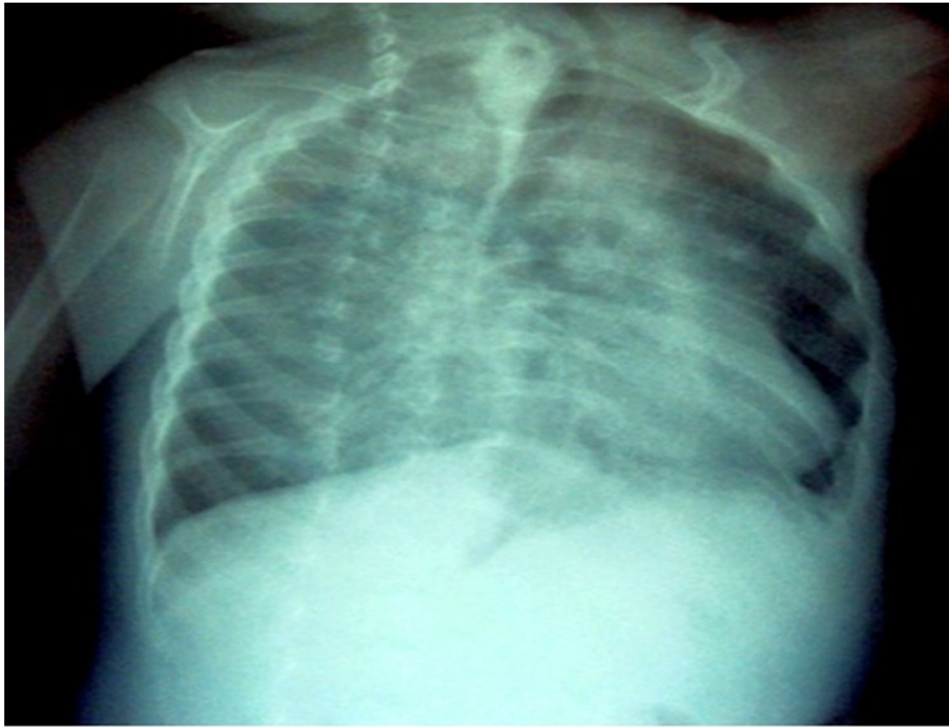
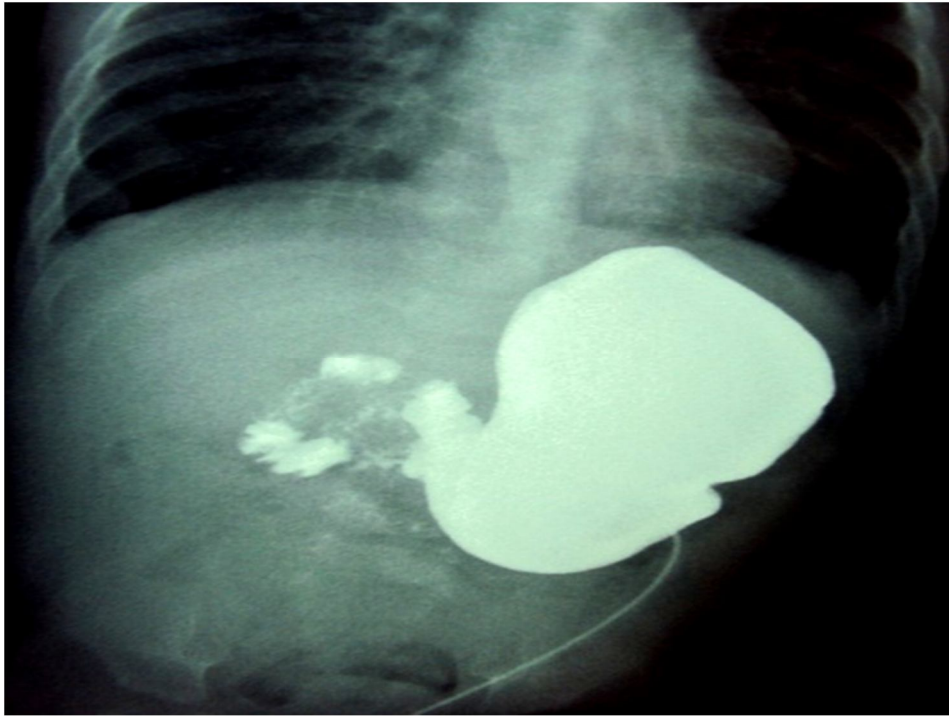


Figure 31 : Sténose du tiers supérieur de l'œsophage.

Une TDM thoracique dans le cadre du bilan pré opératoire a montré une malformation vasculaire à type de :

Double veine cave

Double arc aortique



Figure 32 : TDM thoracique

Devant cette malformation vasculaire complexe un angioscanner a été demandé et a montré :

- Atrésie de l'œsophage
- Artère Lusoria
- Double veine cave supérieure gauche

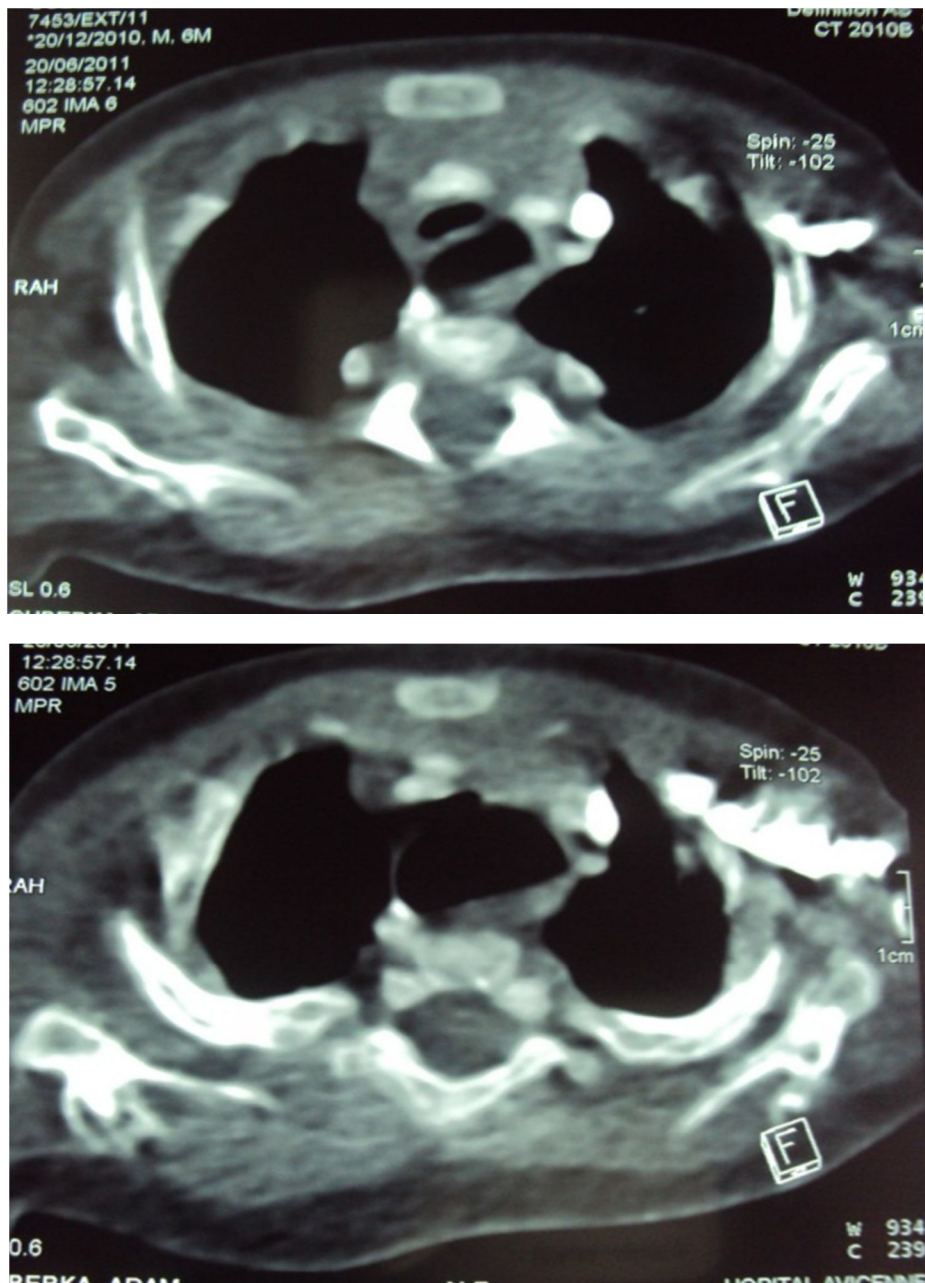


Figure 31 : angioscanner thoracique

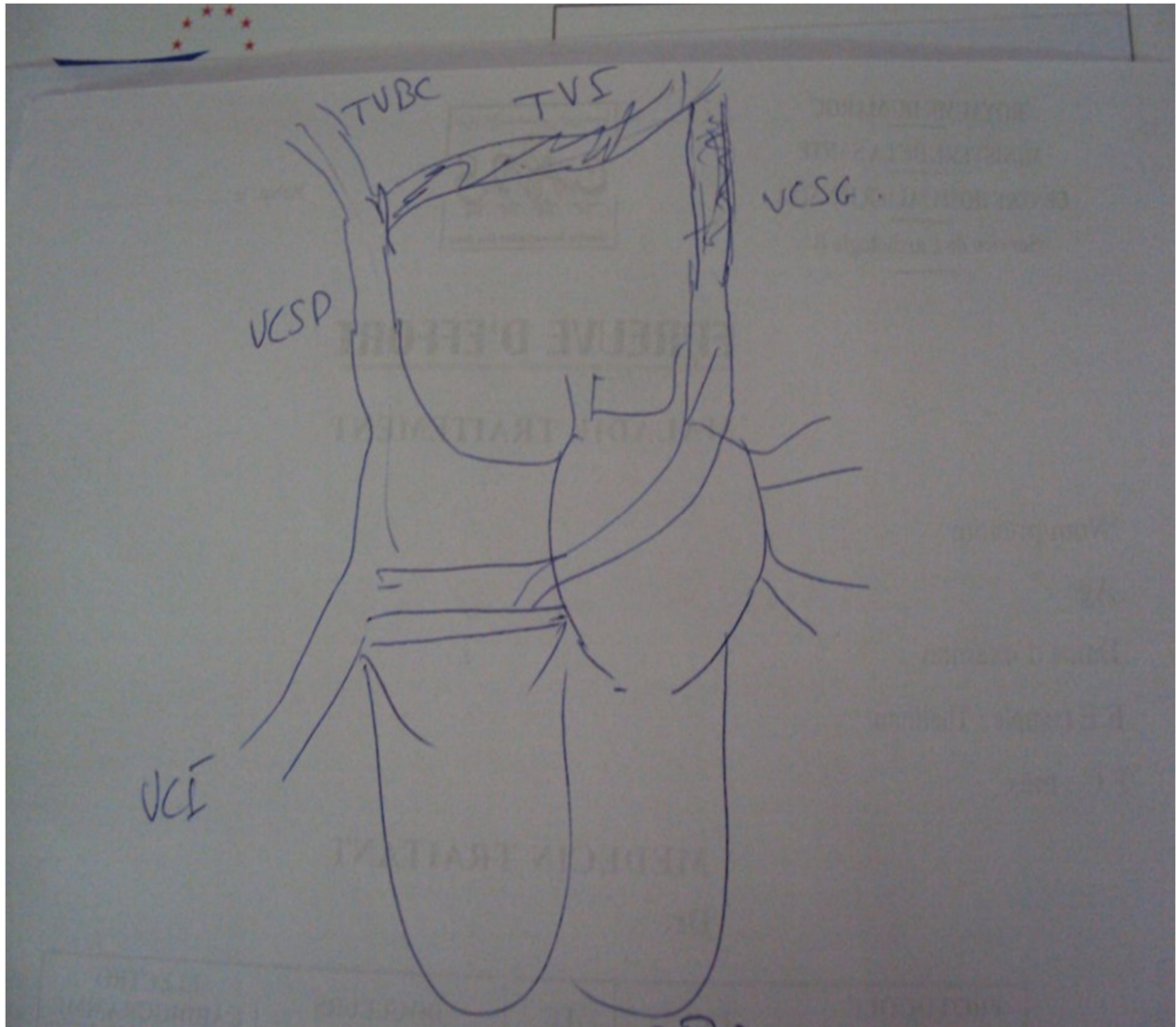


Figure 32 : Une Echographie cardiaque a objectivé la presence d'une VCS gauche persistante se drainant vers le sinus coronaire qui se trouve dilaté.

➤ **Opéré le 13 -12-11 : OESOPHAGOPLASTIE PAR TRANSPLANT GASTRIQUE (estomac entier).**

- **VOIES D'ABORD** : laparotomie médiane et cervicotomie latérale gauche.
- **TRANSPLANT** : estomac entier.
- **TRAJET** : médiastinal postérieur

➤ **SUITES OPERATOIRES IMMEDIATES SIMPLES**



Figure 33 : TOGD A J7 POST OPERATOIRES : Montre un greffon en place avec bon passage du produit de contraste, et absence de fuite anastomotique

SUITES OPERATOIRES TARDIVES SIMPLES

- TOGD réalisé à 2 mois en post opératoire :



Figure 34 : oesophagoplastie gastrique perméable sans fuite visible avec un bon passage gastro intestinal.

OBSERVATION N°4 :

HOUSSAN M 4941/10

Nouveau né de sexe masculin, 3^{ème} d'une fratrie de 3 ; issue d'une grossesse suivie menée à terme, accouchement médicalisé par voie basse, Cri immédiat, PN = 3kg 500.

MOTIF D'HOSPITALISATION : atrésie de l'œsophage type 1 ou 2

HISTOIRE CLINIQUE : remonte à j1 de vie , au cours de l'examen systématique à la salle d'accouchement , par un test à la sonde gastrique négatif, ainsi une radiographie du thorax demandée à mis en évidence une atrésie œsophage Type 1 ou 2 .

Une gastrostomie d'alimentation avec aspiration du CDS œsophagien à domicile par aspirateur mobile ont été réalisés.

L'enfant été suivi en consultation jusqu'à l'âge de 8 mois avec prise de poids jusqu'à 8kg.

Opéré: OESOPHAGOPLASTIE PAR TRANSPLANT GASTRIQUE

(Estomac entier).

VOIES D'ABORD : laparotomie médiane et cervicotomie latérale gauche

TRANSPLANT : estomac entier

TRAJET : médiastinal postérieur

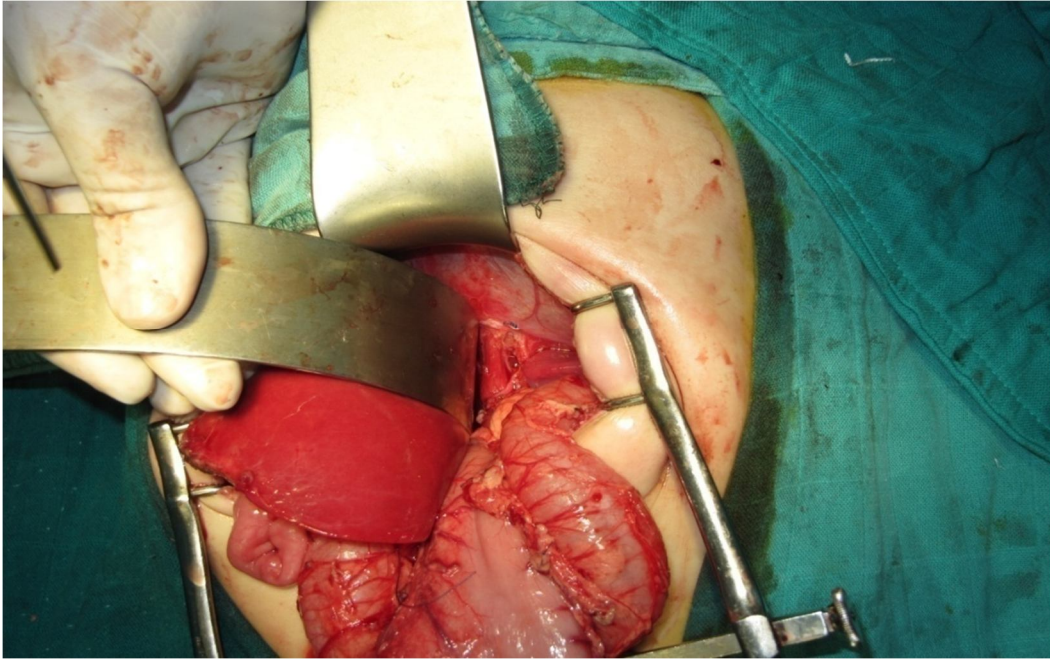


Figure 35 : Gastrolyse.

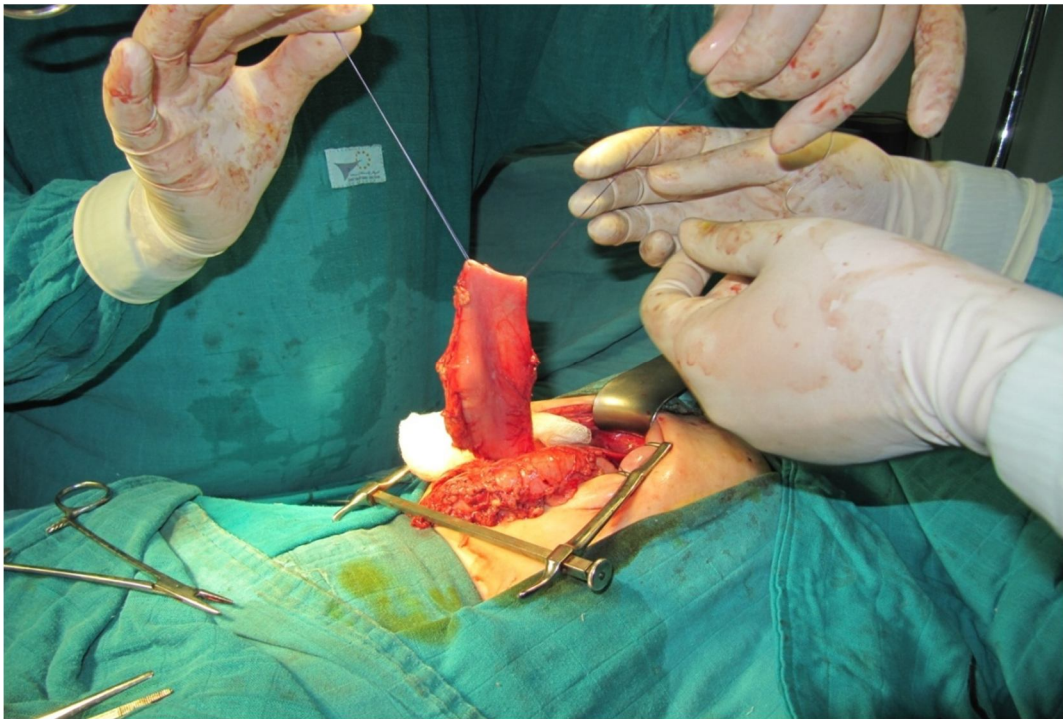


Figure 36 : Transplant gastrique libre.



Figure 37 : Incision cervicale latérale gauche.

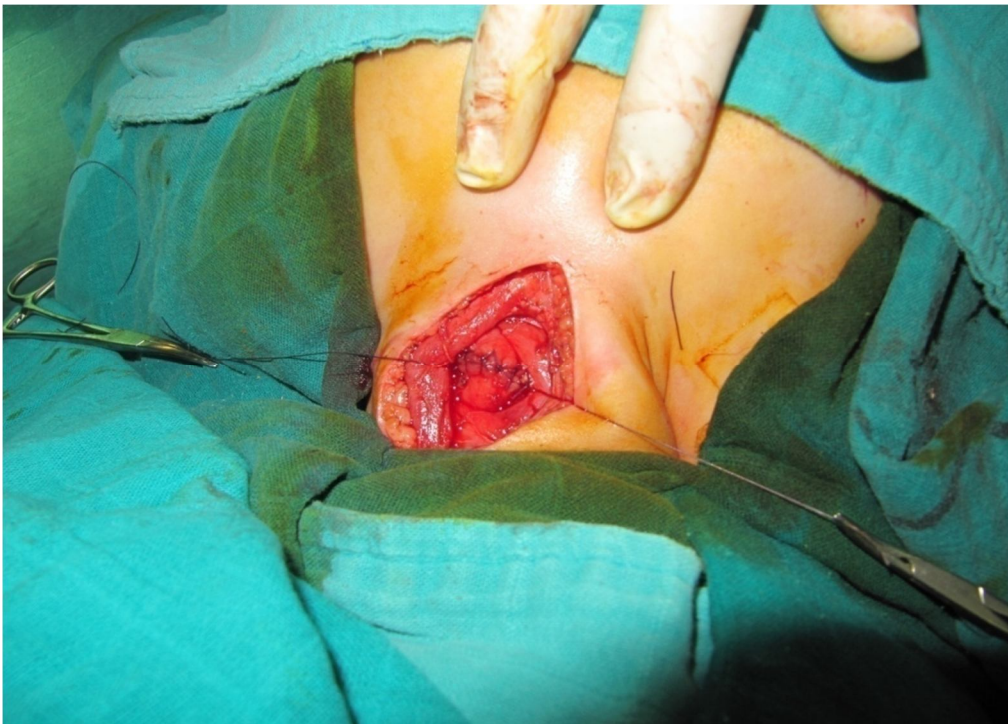


Figure 38 : Anastomose oesogastrique

SUITES OPERATOIRES IMMEDIATES :

- Une pneumopathie nosocomiale et un hydropneumothorax drainé à J1.
- Fistule cervicale qui s'est tarie spontanément.



Figure 39 : Fistule cervicale qui s'est tarie

SUITES OPERATOIRES TARDIVES SIMPLES

- TOGD réalisé à 1 an a montré une oesophagoplastie gastrique perméable sans fuite visible avec un bon passe gastro intestinal.



Figure 40 : TOGD : oesophagoplastie gastrique perméable

OBSERVATION N°5 :

- **E.RAJAE : NUMERO D'ENTREE 4845/13**

Il s'agit d'un enfant âgé de 5 ans ,2ème d'une fratrie de 4, vacciné selon le PNI sans antécédents pathologiques notables.

MOTIF D'HOSPITALISATION : sténose caustique de l'œsophage.

HISTOIRE CLINIQUE :

L'enfant a été admise au service 20 jours après ingestion de produit de caustique (diluant) :1/2 verre.

Complicé d'une dysphagie totale avec amaigrissement non chiffré.

Hospitalisé initialement au CHP de Tétouan ou une gastrostomie d'alimentation a été réalisé .

- **Le TOGD du 7/12/12** a montré une sténose du tiers moyen de l'œsophage.



Figure 41 : TOGD : sténose du tiers moyen de l'œsophage.

- **TDM THORACIQUE (après ingestion de baryte)** réalisé le 11/12/12 a montré un épaississement sténosant des deux tiers inférieurs de l'œsophage sans autre anomalie
- **Opéré le 7/5/13 : oesophagoplastie par transplant gastrique (estomac entier)**
- **VOIES D'ABORD :** laparotomie médiane et cervicotomie latérale gauche
- **TRANSPLANT :** estomac entier
- **TRAJET :** médiastinal postérieur
- **Les suites opératoires** ont été marquées par une hypertension artérielle post opératoire transitoire traitée par inhibiteurs calciques avec apparition d'une fistule cervicale qui a bien évolué après antibiothérapie
- **TOGD réalisé le 20/5/2013** a montré une oesophagoplastie gastrique perméable sans fuite visible avec un bon passage gastro intestinal.
- **LES SUITES OPERATOIRES TARDIVES ETAIENT SIMPLES**



Figure 42 : TOGD :oesophagoplastie gastrique perméable

OBSERVATION N°6

B.ADAM NUMERO D'ENTREE 2993

Admis au bloc à 7 mois de vie pour oesophagoplastie gastrique sur atrésie de l'œsophage.

Enfant décédé en réanimation le jour même de l'intervention.

Pas de document disponible

Tableau IV : résumé des observations cliniques

NOM Observation N°	N° du dossier	AGE	SEXE	MOTIF D'HOSPITALISATION	Type de transplant	évolution post opératoire	
						à court terme	à long terme
T.I. N°1	6514/10	4 ans	M	sténose caustique de l'œsophage	colon transverse	Simple	décédé
N.CH. N°2	12959	3 ans	F	sténose caustique de l'œsophage	transplant gastrique	tuméfaction cervicale	simple
O.A. N° 3	464/11	1sem.	M	atrésie de l'œsophage	transplant gastrique	Simple	Simple
H. M N° 4	4941/10	1sem.	M	atrésie de l'œsophage	transplant gastrique	Simple	Simple
R.G. N° 5	4845/13	5ans	F	sténose caustique de l'œsophage	transplant gastrique	HTA+ fistule cervicale	simple
A. N°6 :	2993	1sem	M	atrésie de l'œsophage	transplant gastrique	Décédé	



Résultats



1. Répartition selon l'âge:

L'âge des patients varie entre 1 semaine à 5 ans, avec une médiane de 18,5 mois.

L'âge médian lors de l'intervention chirurgicale pour les patients admis pour sténoses caustiques était de 4 ans alors qu'il était de 10 mois pour les patients admis pour atrésie de l'œsophage.

2. Répartition selon le sexe :

Dans ce collectif on note une prédominance masculine avec 04 garçons (soit 67%) et 02 filles (soit 33%) avec une sex-ratio de 2 (M/F).

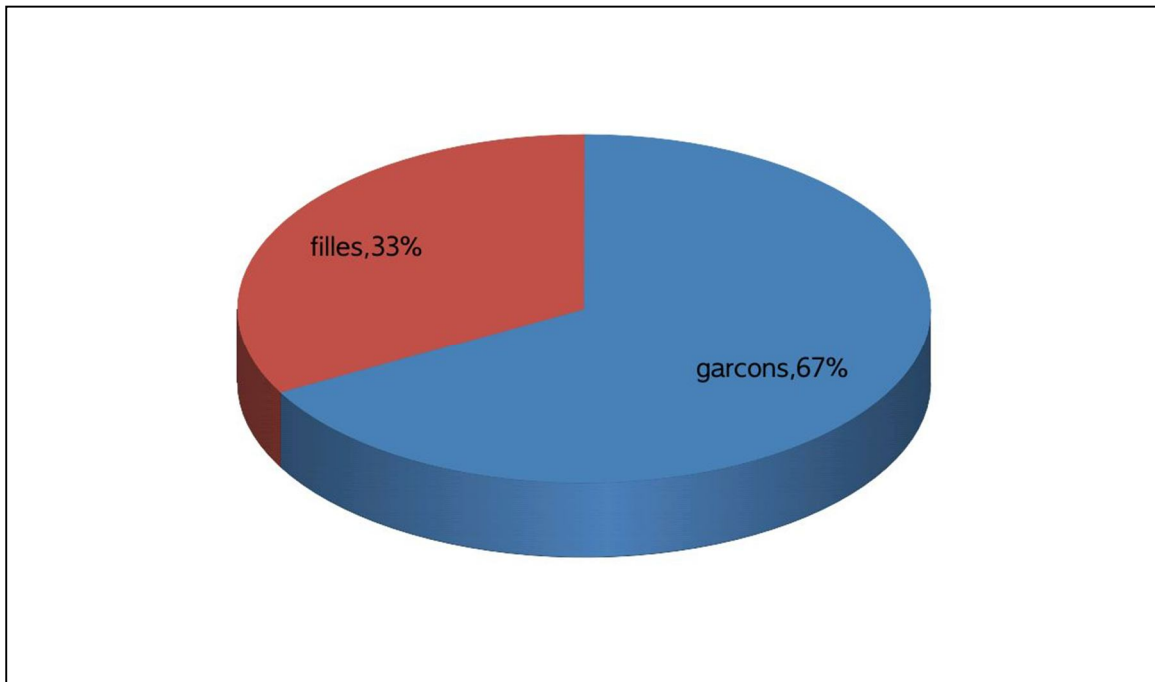


Figure 43 : Répartition des patients en fonction du sexe

3. Motifs d'hospitalisation :

3 de nos patients étaient admis pour sténose caustique (50%), et 3 restants pour atrésie de l'œsophage (50%).

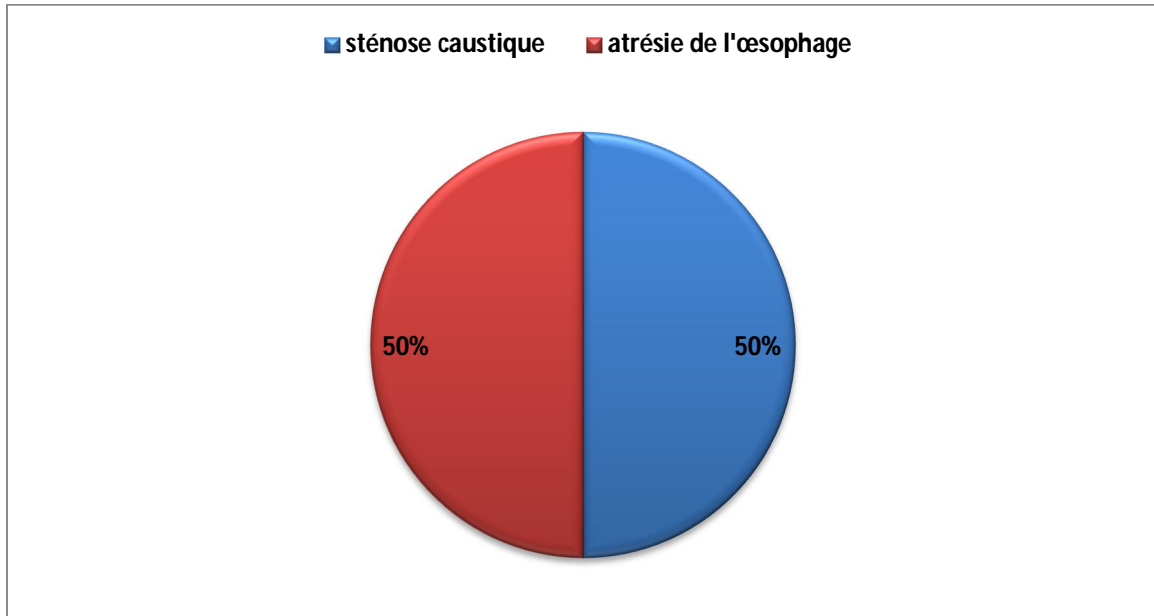


Figure 44: Répartition des patients en fonction du motif de l'oesophagoplastie

4. Sténoses caustiques

Concernant les 3 patients admis pour sténoses caustiques.

❖ produit caustique

1 cas d'ingestion de diluant.

1 cas d'ingestion de poudre ? (produit de lessive).

1 cas d'ingestion de soude.

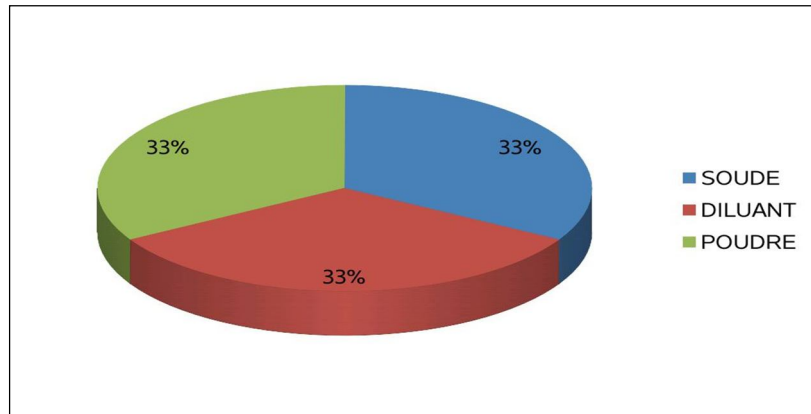


Figure 45: Répartition des patients en fonction du type de produit caustique.

❖ quantité

Dans deux cas la quantité ingérée était d'un ½ verre, tandis que dans un cas la quantité n'était pas précisée (poudre).

❖ délai entre l'ingestion et le remplacement

Le délai moyen d'intervention chirurgicale était de 11,3 mois après l'ingestion de caustique.

5. atrésie de l'œsophage

Concernant les 3 patients admis pour atrésie de l'œsophage.

Délai entre diagnostic et le remplacement était de 8mois pour un enfant ,de 12 mois et de 7 mois pour un autre .

6. Oesophagoplastie

a. voies d'abord chirurgicales

Tous nos malades ont bénéficié d'un double d'abord cervical et sus ombilical

Avec une dissection de l'œsophage à l'aveugle dans sa partie médiosthoracique.

b. type de transplant

Dans un cas le transplant était colique : colon transverse.

Dans 5 cas le transplant était gastrique (estomac entier).

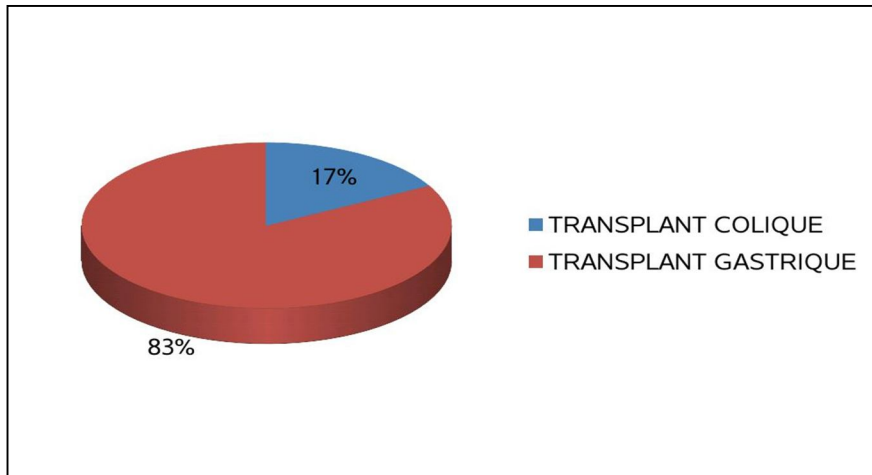


Figure 46 : Répartition des patients en fonction du type de transplant utilisé dans l'oesophagoplastie

c. trajet du transplant :

Dans tous les cas le transplant était placé en médiastinal postérieur sauf dans un cas le transplant a été placé en rétro sternal.

7. Complications aiguës :

Un cas de pneumopathie noscomiale et pneumothorax

Un cas de fistule cervical

Un cas d'hypertension artérielle transitoire

8. la survie :

On a noté deux décès dans notre série : un décès post opératoire immédiat et un autre tardif (2 ans)



Discussion



Le remplacement de la quasi-totalité de l'œsophage peut être fait par tous type de transplants qui peuvent traverser le thorax quand le pédicule nourricier est abdominal, ces transplants sont(125).

- l'estomac
- le colon transverse –le colon gauche
- l'iléo-colon droit
- jéjunum

Le substitut œsophagien doit mimer en taille et en fonction l'œsophage natif particulièrement son activité péristaltique.

Le choix de transplant ne peut se faire qu'au moment de l'intervention. Sur le plan radiologique, le greffon est satisfaisant quand il est bien aligné, sans sténose ni coude et quand il n'existe ni stase dans le greffon ni reflux(112).

Il doit être bien vascularisé et ne pas occuper trop de place dans le thorax de l'enfant, il en découle que le chirurgien doit connaître toutes les techniques possible, une oesophagoplastie impossible signifie en règle un transplant trop court, l'opérateur pourra remédier à cette situation en changeant la voie de passage thoracique et en fin en remettant à un temps opératoire différé, l'acquisition d'un segment manquant (120) .

L'intervention doit avoir un taux de complications bas.

En fin une question primordiale se pose en chirurgie pédiatrique, est celle de la croissance du greffon. SOULIER affirmait dès 1979 : « même si les longs reculs sont encore rare le greffon s'adapte à la croissance de l'enfant »(111).

L'idée de l'oesophagoplastie est fort ancienne et les premières tentatives

ont toutes été faites sur des sténoses bénignes de l'œsophage (BIRCHER 1894). Ce fut le jéjunum qui fut le premier organe transposé.

La première description des détails anatomiques du remplacement œsophagien par le côlon est attribuée à Vuillet et Kelling dans 1911. Von Hacker est le premier à exécuter la procédure trois ans plus tard. Pendant de nombreuses années, le colon a été le premier substitut de l'œsophage endommagé ou atrétique mais il a été remplacé récemment par les nouvelles techniques la transposition de l'estomac.

L'histoire des œsophagoplasties à l'aide d'un tube gastrique est intimement liée à celle des gastrostomies. Les diverses tentatives de tubulisation d'un fragment d'estomac destinées à allonger une gastrostomie à la fin du XIXème siècle, ont donné à Beck et Carrel l'idée d'utiliser un tube gastrique pour réaliser une œsophagoplastie. En 1905, ces auteurs étudièrent sur le cadavre la réalisation d'un nouvel œsophage en utilisant un tube construit avec la grande courbure de l'estomac. L'article de Beck et Carrel passa très probablement inaperçu, ayant été publié dans une revue à diffusion limitée, L'Illinois Medical Journal. En 1912, Amza Jianu de Bucarest, retrouve, sans le connaître, le procédé de Beck et Carrel. Par la suite, l'histoire des œsophagoplasties par tube gastrique fourmille d'inventeurs et ce qu'il y a sans doute de plus étonnant, c'est que la plupart d'entre eux sont de bonne foi, ignorant manifestement les travaux de leurs prédécesseurs. En 1951, le roumain Dan Gavriliu, « *insatisfait par les méthodes* d'œsophagoplastie par segment grêle ou colique, a recherché dans l'abdomen, un vaisseau haut situé, irrigant copieusement un segment de tube digestif, pouvant être amené sans danger jusqu'au pharynx ». Selon Gavriliu lui-même, « son choix s'est arrêté à l'artère splénique, qui, à condition d'être rendue

verticale en la décollant avec le pancréas, son organe satellite, permet une ascension de la grande courbure gastrique, réséquée dans toute sa longueur et transformée en un tube jusqu'au niveau désiré ». En fait, Dan Gavriiliu avait décrit deux tubes : le premier était un tube inversé, antipéristaltique vascularisé par l'artère gastroépiploïque gauche, la portion antrale prépylorique de la grande courbure étant amenée jusqu'au cou, le second étant isopéristaltique vascularisé par l'artère gastroépiploïque droite, le fundus étant amené au cou après basculement de l'estomac. Tous deux impliquaient une splénectomie qui n'est plus pratiquée dans la technique chirurgicale qui porte son nom .

Aujourd'hui, la plupart des tubes gastriques sont du type antipéristaltique,vascularisé par l'artère gastroépiploïque gauche sans splénectomie



Techniques Chirurgicales



I. Les Transplants

Le colon, l'estomac ou le jéjunum peuvent être utilisés pour remplacer l'œsophage. Ils sont à la base de quatre techniques utilisées en chirurgie pédiatrique.

A. Les plasties gastriques :

Quatre modalités d'oesophagoplastie gastrique sont théoriquement envisageables, dont deux utilisent l'estomac en entier ; en iso ou anisopéristaltique ; et les autres ; une tubulisation de la grande courbure en isopéristaltique (AKYAMA) ou anisopéristaltique (GAVRILIU). Quelque soit le type de gastroplastie utilisé, l'intervention commence par une gastrolyse.

Après une laparotomie médiane le plus souvent étendue en sous ombilicale, le chirurgien doit faire :

- une exploration à la recherche d'une atteinte de l'estomac en cas d'ingestion de caustique
- une gastrolyse, son but est de mobiliser l'estomac tout en préservant sa vascularisation. Elle commence par la section du petit épiploon le long de son insertion hépatique, de droite à gauche en commençant au bord gauche de l'artère hépatique. La section du petit épiploon s'accompagne de la ligature de l'artère coronaire stomachique qui joue un rôle important dans la vascularisation de l'estomac. Cette ligature doit se faire au niveau de la partie proximale de l'artère ; de telle façon que le sang de l'artère gastro-épiploïque droite passe dans le tronc de la coronaire stomachique et vascularise à contre courant l'extrémité supérieure de l'estomac.

Le ligament gastro-colique est sectionné à 2 ou 3 cm de l'arcade gastro-épiploïque permettant une ouverture large de l'arrière cavité des épiploons. Ce décollement gastro-épiploïque est poursuivi vers la droite en direction du pédicule gastro-épiploïque tout en restant à distance du tronc gastro-colique de Henelé.

Un décollement duodeno-pancréatique peut être réalisé pour faciliter l'ascension du transplant au niveau thoracique.

La gastrolyse est poursuivie à gauche en complétant la section du ligament gastro-colique, puis le ligament gastro-splénique en ligaturant le pédicule gastro-épiploïque gauche dans le hile de la rate puis en ligature les vaisseaux courts de l'estomac.

1. Gastroplastie par retournement de l'estomac entier au cou :

Cette technique n' a été rapportée que rarement dans la littérature depuis sa description initiale par FINK en 1913.Elle fut abandonnée essentiellement en raison de la nécessité d'interposer ,par manque d'étoffe gastrique un greffon cutané entre le pylore et l'œsophage cervical ,et des mauvaises résultats qui s'ensuivent ,la voie pré sternale sous cutané était utilisée ,actuellement l'utilisation de la voie rétro sternale permet de reprendre le principe de cette techniques ,en contre partie, il faut reconnaître que la nécessité d'une anastomose gastro duodénale ajoute un temps supplémentaire.

Cette plastie a été mise en point en 1928 par CELERIER, elle est utilisée essentiellement à titre palliatif quand l'œsophage est laissé en place pour prévenir le mucocèle secondaire sur l'œsophage totale exclu.

L'oesophagoplastie utilisant l'estomac entier retourné, sans splénectomie comporte la section de D1, la section des vaisseaux pyloriques et gastro-épiploiques droits, l'estomac ainsi mobilisé reste vascularisé par les artères gastro-épiploiques gauches et coronaire stomachique, ceci est suffisant pour amener D1 au cou au niveau duquel l'anastomose œsogastrique est réalisée.

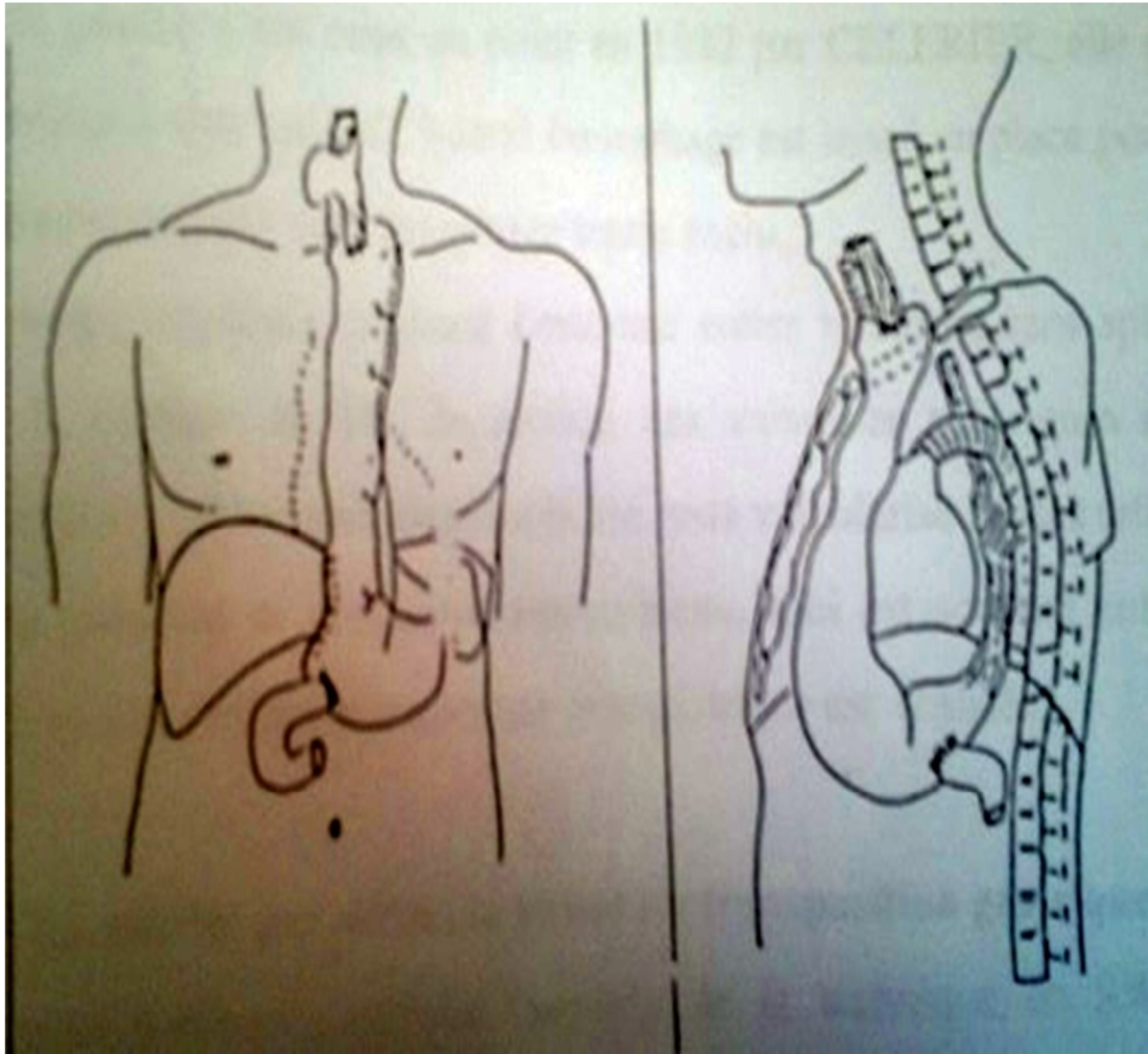


Fig.47 : Gastroplastie par retournement (face-profil)

2. la plastie par estomac entier ou transposition gastrique (pull up gastrique)

La transposition gastrique inspirée de la technique de SWEET a été principalement utilisée dans la chirurgie des tumeurs malignes et bénignes de l'œsophage chez l'adulte(125).

Elle a été abandonnée pendant plusieurs décennies chez l'enfant car associée à une morbidité trop importante par pneumopathie de déglutition et occupation d'un volume médiastinal trop grand.

Son utilisation en chirurgie pédiatrique a été réintroduite par ATWELL et HARRISON en 1980 chez 6 enfants opérés pour atrésie de l'œsophage avec un long suivi (126); la plastie par estomac entier est préférée par certains auteurs (AKIYAMA) du fait de sa grande taille, de sa richesse vasculaire, et de la simplicité opératoire.

Au cours des deux dernières décades, les « pull-up » gastriques sont devenus d'usage courant à la suite des travaux de Sweet (125) et de Spitz (77). Ce dernier, découragé par ce qu'il considérait comme de mauvais résultats des transplants oesophagiens dans son Institution, a introduit les « pull-up » gastriques pour les atrésies de l'oesophage.

Le « pull-up » gastrique implique la mobilisation de l'estomac entier, la création d'un espace suffisant dans le médiastin et une unique anastomose au cou avec l'oesophage natif. Par une incision médiane xypho-ombilicale, la gastrostomie est tout d'abord fermée. L'estomac est libéré de toutes ses attaches, en particulier les ligaments gastrocoliques et gastrohépatique (pars flaccida du petit épiploon) ainsi que les vaisseaux courts gastrospléniques. L'artère

gastroépiploïque droite est préservée, tandis que la gauche est sectionnée, parfois au prix du sacrifice de la rate. Ceci n'est pas sans danger, car il existe un risque important de sepsis fulminante post splénectomie lorsqu'on enlève la rate chez les enfants de moins de 5 ans. L'Association Américaine de Pédiatrie (AAP), ainsi que d'autres sociétés, recommandent de ne pas enlever la rate chez les enfants de moins de cinq ans.

L'estomac reste donc vascularisé par l'artère gastrique droite (artère de la petite courbure) et la partie droite de l'artère gastroépiploïque. On peut obtenir un gain de longueur supplémentaire par une manoeuvre de Kocher et/ou en y ajoutant celle de Collis .

Le moignon oesophagien est fermé car il ne doit pas être utilisé. L'extrémité de l'oesophage cervical est suturée au fundus et non au moignon oesophagien car il en résulte un gain de longueur significatif. La suture est effectuée en un plan de paroi totale par points séparés (158).

Comme les nerfs vagues sont le plus souvent lésés lors de cette procédure, la plupart des auteurs confectionnent une pyloroplastie selon Mikulicz. Cependant certains, comme Cowles, préfèrent une pyloromyotomie extramuqueuse, car ils la considèrent comme suffisante, alors qu'une pyloroplastie fait courir un risque de fuite de la suture, du fait de sa mise sous tension par le "pull-up". Enfin, il faut confectionner une jéjunostomie d'alimentation pour la période postopératoire, puisque la gastrostomie n'existe plus (158).

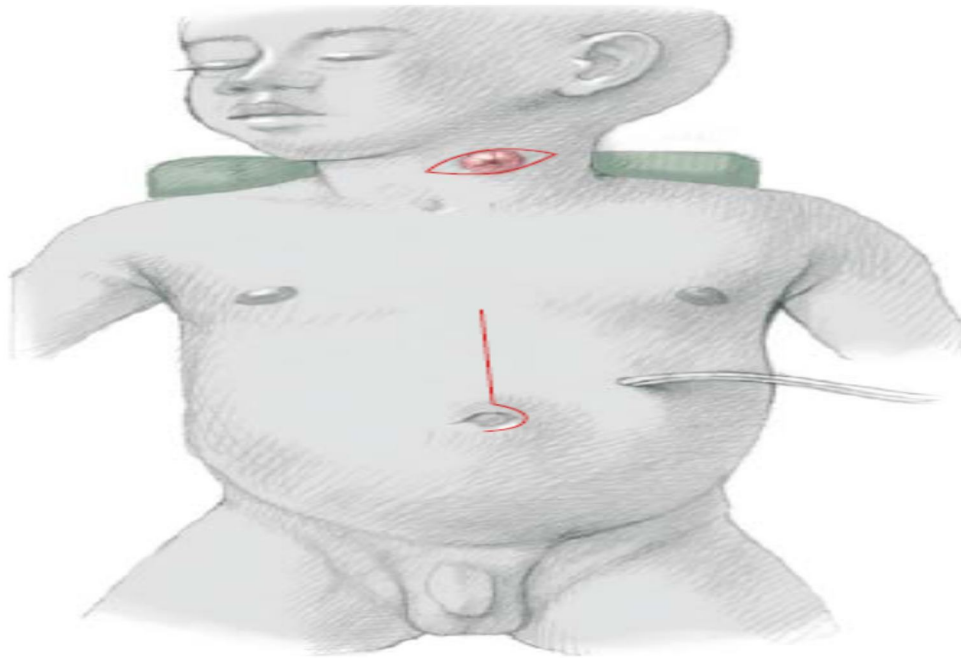


Fig.48 : double incision cervicale et abdominale sus ombilical (159).

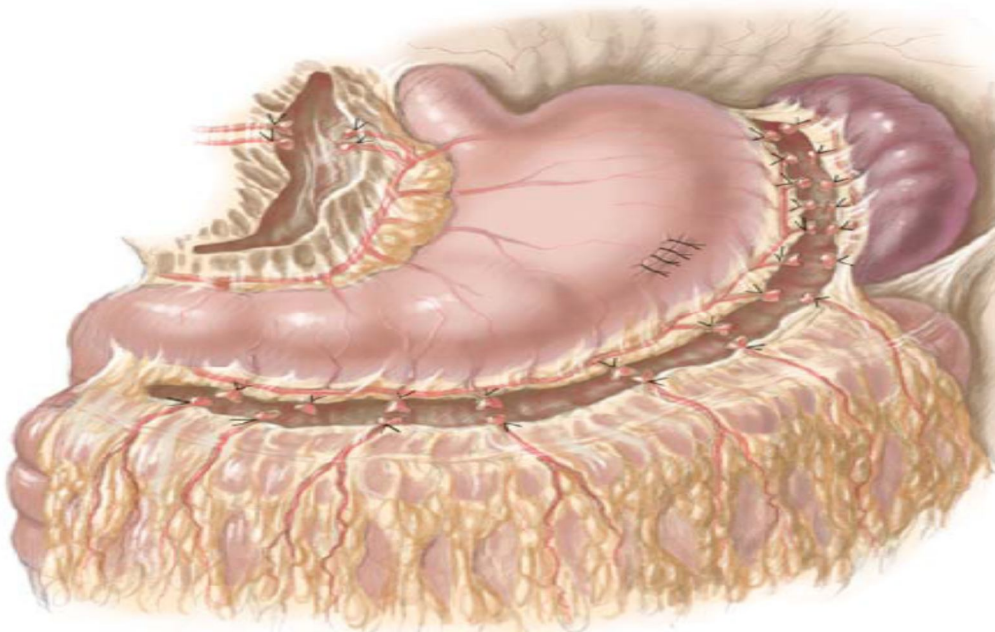


Fig. 49 : Mobilisation de l'estomac (ligature de l'artère et de la veine gastrique gauche) et fermeture de la gastrostomie(159).

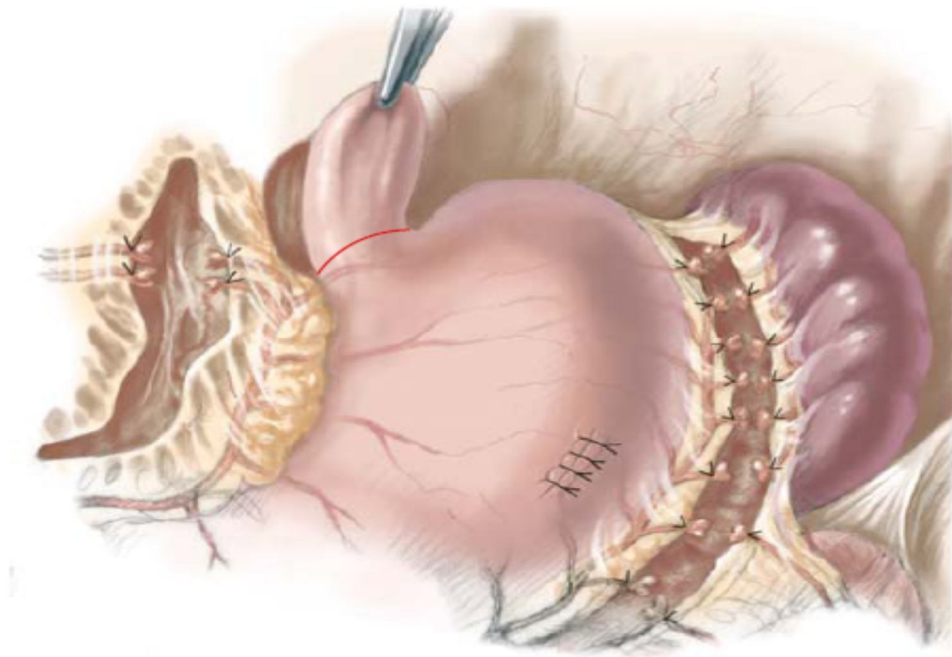


Fig.50 : résection de l'œsophage distal(159).

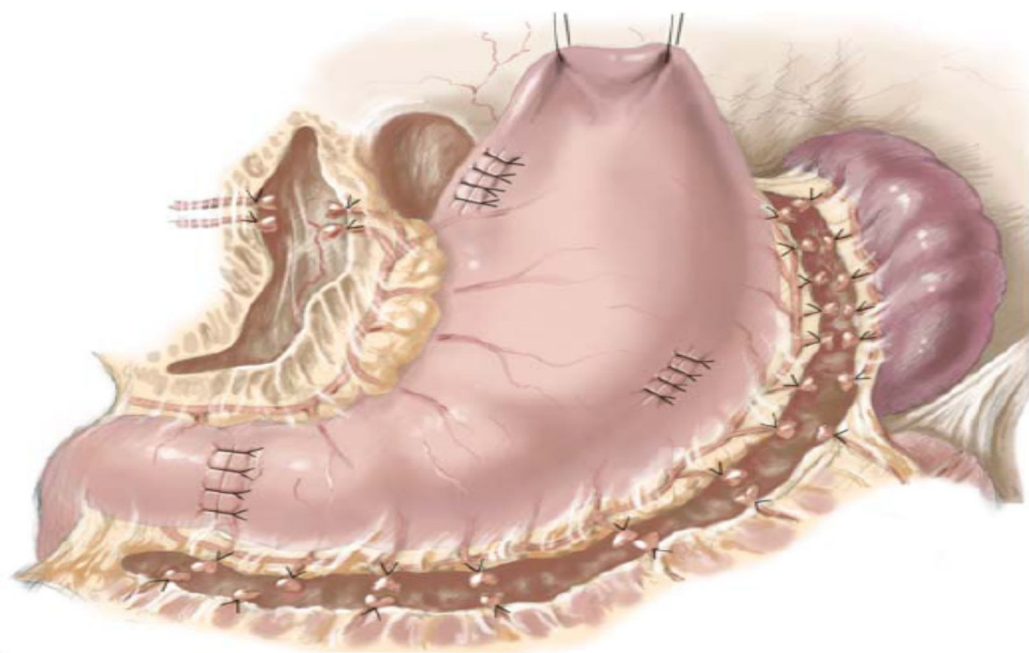


Fig.51 : pyloroplastie et préparation de l'anastomose gastro oesophagienne(159).

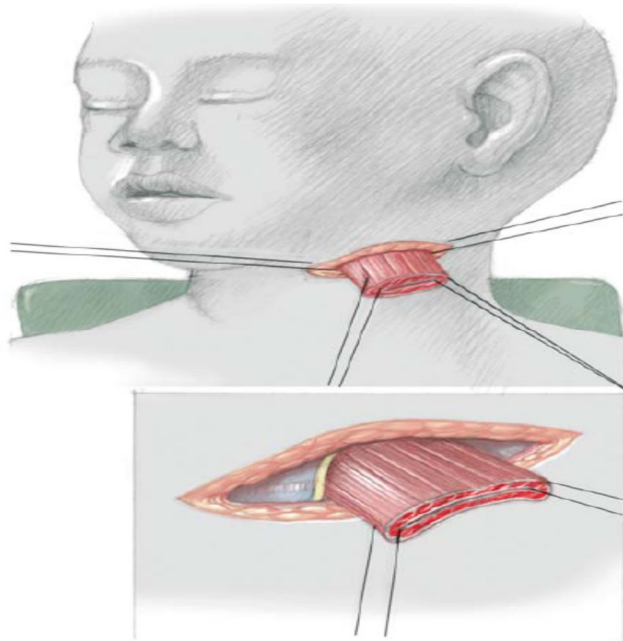


Fig.52 : Dissection de l'œsophage cervical(159).

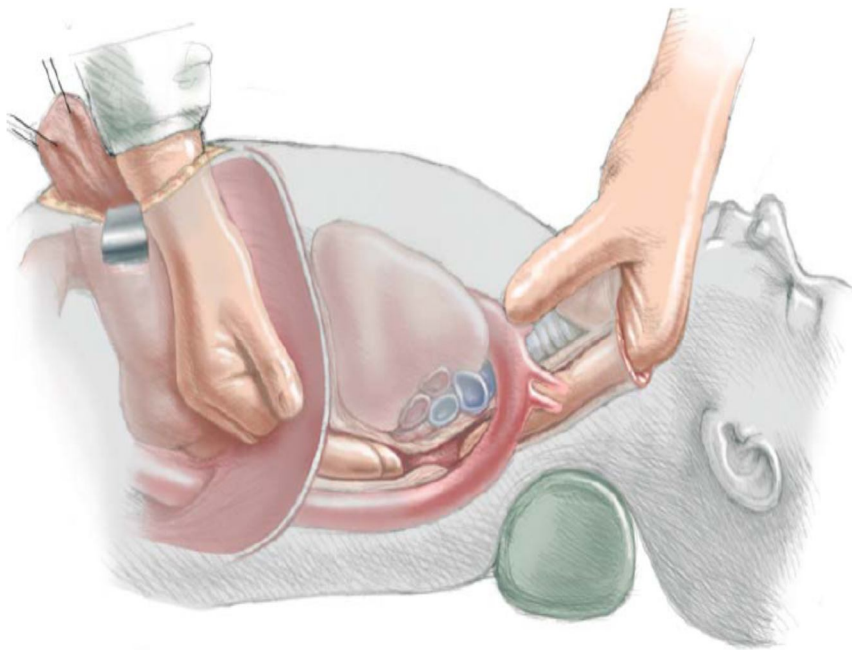
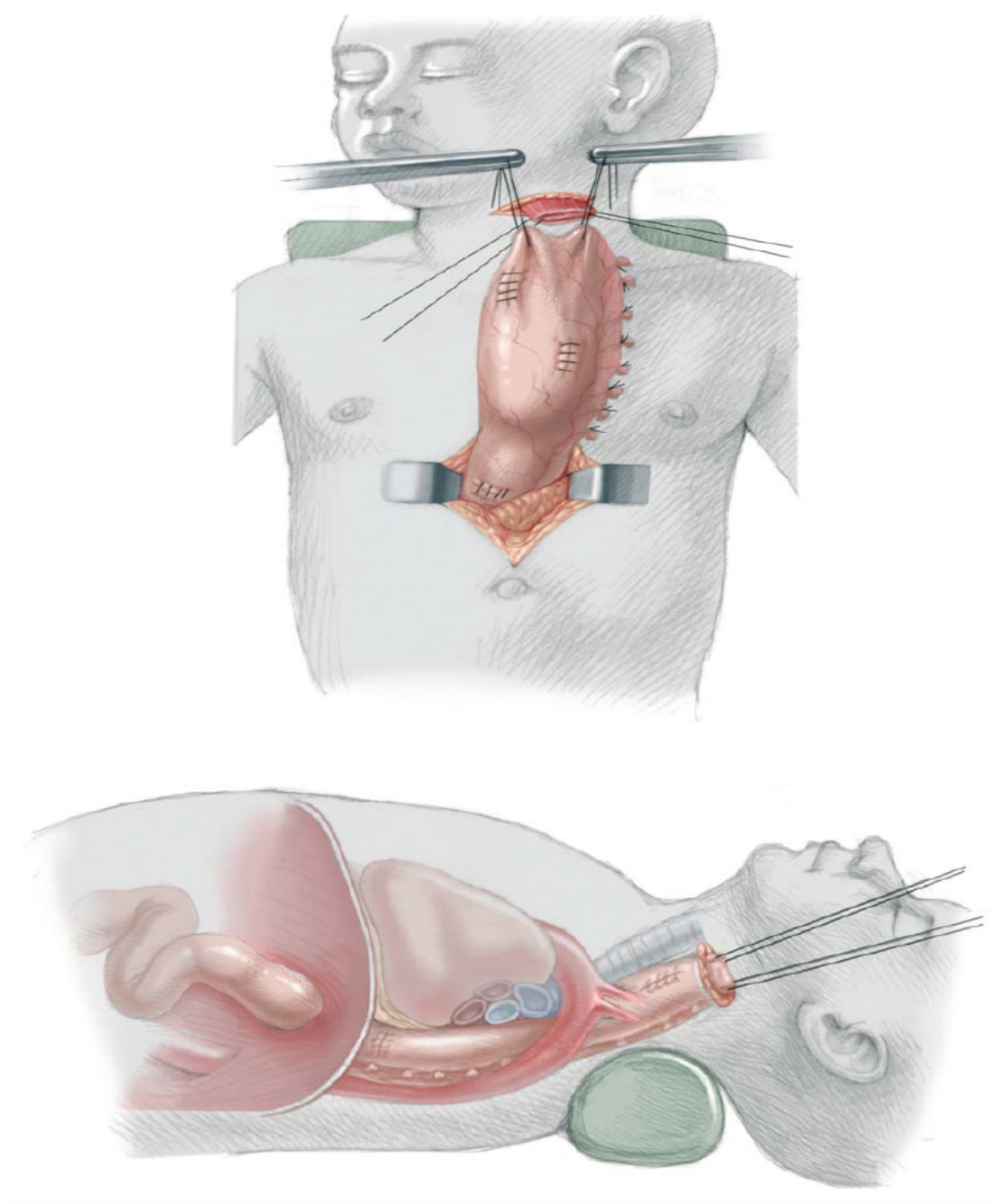


Fig.53 : dissection aveugle du trajet médiastinal postérieur(159).



**Fig.54 : transposition de l'estomac en intra thoracique et anastomose oeso gastrique.
(159).**

3. Tubulisation gastrique anisopéristaltique :

Le tube préconisé dès le début du siècle, a été repris et vulgarisé par GAVRILLIU en 1951. En 1971 il publia 530 oesophagoplasties gastriques avec une mortalité postopératoire de 3,2%, le tube gastrique est confectionné au dépend de la grande courbure gastrique. Le tube formé est pédiculisé sur l'artère gastro-épiploïque gauche, le pylore et le premier duodénum doivent parfois être montés avec la grande courbure.

L'origine de la méthode de GAVRILLIU (Fig. 19) par rapport aux méthodes publiées au début du siècle réside en la suppression de la rate grâce à la ligature intra hilaire des vaisseaux spléniques, ligature qui conserve l'origine de la gastro-épiploïque gauche, et des vaisseaux courts de l'estomac, ce qui permet d'améliorer la vascularisation du tube et de sa charnière sur la poche à air gastrique en dirigeant vers l'estomac tous les flux sanguins destinés à la rate.

Des inconvénients ont malgré tout apparus à l'usage :

- la tubulisation est difficile à réaliser malgré l'instrumentation.
- le tube formé est fréquemment trop court, du fait de la rétraction de la paroi gastrique, d'où la nécessité d'inclure l'antrum gastrique dans la partie tubulée et la solution d'une prolongation duodénale.

4. La gastroplastie tubulisée isopéristaltique :

Le greffon gastrique peut être monté en plusieurs positions et l'intervention peut ou non se faire au même temps que l'oesophagectomie.

Selon SPITZ, on effectue une laparotomie médiane supra ombilicale puis on confectionne un tube gastrique isopéristaltique à l'aide de la grande courbure jusqu'au pôle inférieur de la rate sans faire de splénectomie. Ce tube est

vascularisé essentiellement par l'artère gastro-épiplique droite, le but de cette tubulisation est de réaliser un transplant long pour faciliter l'ascension du greffon au cou.

Plusieurs méthodes de tubulisation gastrique ont été développées dans le but d'avoir un transplant long et bien vascularisé, diminuant ainsi le risque de fistules et de sténose anastomotiques(108).

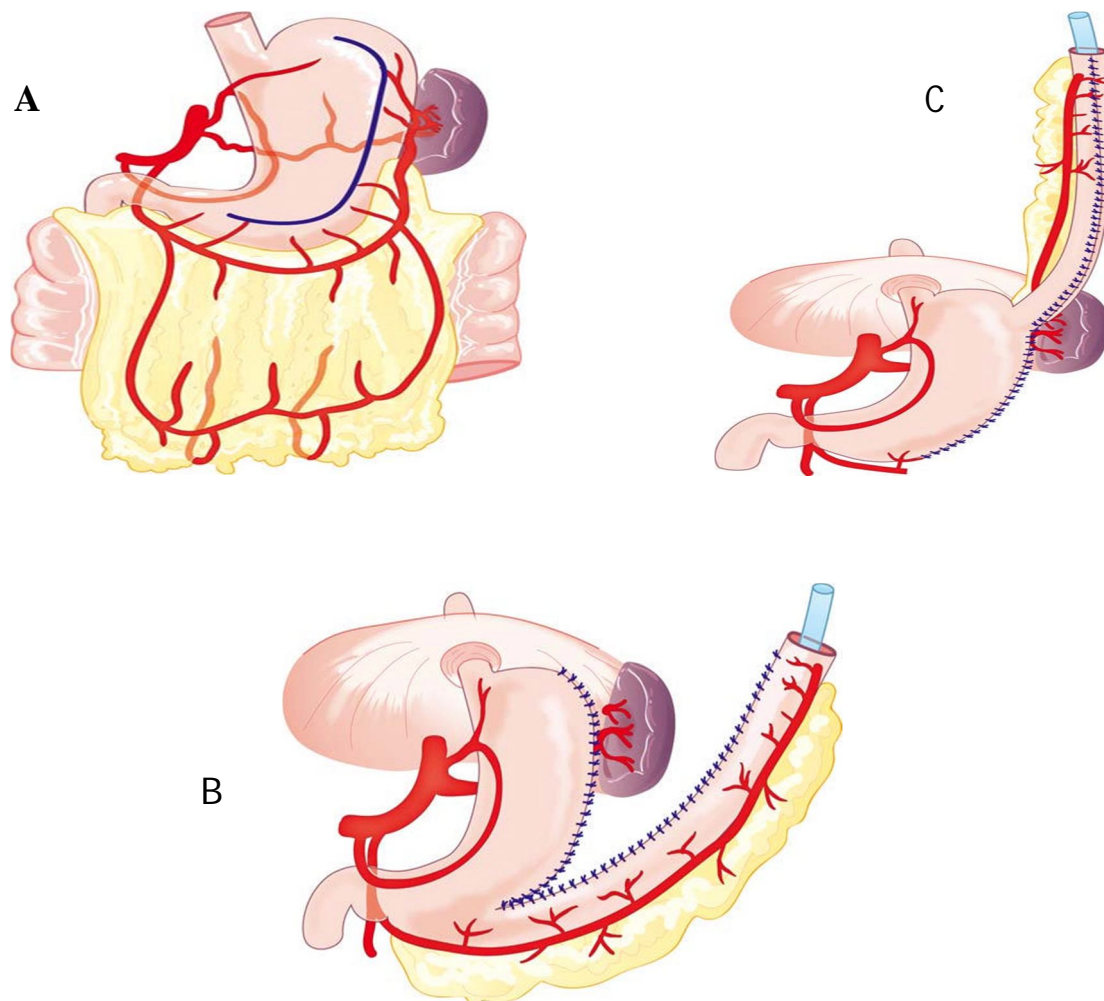


Fig 55: Tube gastrique. (159).

A.Schéma de la zone de section de l'estomac le long de la grande courbure gastrique. 1. Trait de section ; 2. Artère gastro-omentale.

B.Aspect du tube gastrique isopéristaltique après section.

C.Aspect du tube gastrique antipéristaltique après section

a- la gastroplastie étroite en J : dans ce cas la petite courbure gastrique est réséquée selon un trajet en J reliant le sommet de la grosse tubérosité, à la petite courbure horizontale en passant en dehors des branches de division de l'artère coronaire stomacique et le réseau anastomotique interpariétale, rendant la vascularisation du 1/3 proximal du transplant précaire.

b- la gastroplastie large en J : elle consiste à réaliser une résection de la petite courbure gastrique selon un trajet en J, reliant le sommet de la grosse tubérosité à la petite courbure horizontale, en passant en dedans branches de division de l'artère coronaire stomacique .dans ce cas les branches de division de la coronaire stomacique et le réseau intra pariétal sont conservés.

c-La gastroplastie large en S :la petite courbure gastrique est réséquée à minima selon un trajet en S en passant en dedans des branches de division de l'artère coronaire stomacique, reliant ensuite un point situé à égale distance entre l'artère gastro-épiploïque gauche et le sommet de la grosse tubérosité ,selon un arc convexe en haut .Ce modèle de tubulisation gastrique assure une bonne vascularisation du transplant ,cela est du au respect du réseau vasculaire anastomotique intra pariétal d'une part et à la résection judicieuse de la grosse tubérosité gastrique d'autre part.

Ce modèle assure une bonne vascularisation du sommet du transplant en comparaison avec le modèle de la gastroplastie large en J, ceci permet de diminuer le risque de fistule et de sténose anastomotique.

La tubulisation gastrique peut être faite manuellement ou en utilisant les agrafeuses mécaniques, ces dernières permettent de préserver le territoire gastrique de la coronaire stomacique (104).Enfin après libération gastrique et tubulisation, des problèmes peuvent se poser, qui peuvent être en rapport :

- **avec la longueur de la plastie** : des artifices techniques permettent de gagner l'étoffe(104)

- compléter par un décollement duodeno-pancréatique qui permet en libérant la tête du pancréas, de rapprocher le pylore de l'hiatus et d'éviter les tractions inutiles sur la plastie.
- commencer la tubulisation à 2 ou 3 cm du pylore tout en respectant les premières branches pyloriques à destinée antrale.
- Des auteurs japonais ont proposé de réaliser des myotomies horizontales étagées afin de bénéficier de l'extensibilité de la muqueuse et de la sous muqueuse.

- **des problèmes vasculaires** qui doivent faire éliminer en premier lieu une torsion du transplant , sinon il s'agit généralement d'une stase veineuse que l'on doit craindre devant un aspect stable bleuté et inerte de la plastie ,il faut vérifier qu'il n'y'a ni obstacle au retour veineux ni traction sur le pédicule .Si la zone mal vascularisée est limitée à l'extrémité du tube ,elle peut être réséquée sans interdire l'anastomose ,le problème est simple ,dans le cas contraire il faudrait se résoudre à réséquer cette plastie et à réaliser une coloplastie(104).

B. Les Coloplasties

L'oesophagoplastie coliques ; décrite pour la première fois par KELLING en 1911 mise au point en 1950 par ORSONI et TOUPET, défendu en 1965 par BELSEY (119)

On distingue essentiellement la plastie iléo-colique droite pédiculisée sur l'artère colique supérieure gauche.

1. Les plasties coliques droites :

Reposent sur l'utilisation de l'artère colique supérieure droite ou de l'artère iléo-colique.

A partir du pédicule colique supérieur droit on peut individualiser deux types de transplant soit l'iléon terminal et le colon droit avec anastomose iléo-œsophagienne, soit le colon seul après section iléale avec anastomose oeso-caecale.

Le pédicule iléo-colique permet une transposition du caecum avec un long segment iléal.

Dans les situations où la vascularisation du colon droit est défavorable à la section de l'artère ileocaecolique, il faut utiliser l'angle iléo-caecal et un très long segment iléal. C'est une technique qui permet de n'avoir que la portion iléale en intra thoracique. Sa trophicité son volume et son péristaltique sont très favorables mais les inconvénients sont nombreux notamment un pédicule court ce qui rend la plastie difficile à mobiliser mais aussi de nombreux troubles digestifs associés.

Le principal inconvénient des plasties droites ileo coliques est la suppression de la valvule de BAUHIN et d'un segment iléal plus ou moins long

ce qui entraîne une modification du métabolisme des sels biliaires induisant de façon directe une accélération du transit ; l'absence de la valvule permet par ailleurs un reflux de la flore colique dans l'intestin grêle.

Mais garde la faveur de certains auteurs comme MORINO(101) LUKOWSQY et CELERIER les avantages de cette plastie selon ce dernier sont les suivants (137)

- technique facilement réalisable

- amène au cou un greffon iléal de faible diamètre qui se dispose facilement dans l'espace prevertebral

- anastomose aisée à la face postérieure du pharynx dans les cas de lésion de pharynx mais ce segment bien que de réalisation aisée présente une suppléance vasculaire précaire mettant ainsi en jeu la vitalité du transplant une fois ascensionné au cou, COVALENKO a étudié les suppléances vasculaires au niveau du colon droit. Toutes ces évidences indiquant la précarité de la vascularisation du colon droit (131)

Il ressort de la littérature que le greffon iléo-colique droit présente plus fréquemment des sténoses au niveau de l'anastomose oeso-iléale et que le risque de fistule anastomotique est plus grand.

Pour RODGER les résultats immédiats sont favorables, mais rapidement contrebalancés par un taux prohibitif de sténoses anastomotiques évaluées selon lui à 30% des cas(132).

2. les plasties coliques gauches :

Déjà recommandé par TOUPET et ORSONI en 1950 mais à l'utilisation du quel BELSEY a attaché sous nom, le segment utilisé correspond à tout le colon

transverse a partir de l'angle colique droit, non compris, aux 10 premiers centimètres du colon descendant. C'est le segment long du colon gauche ou dit encore BELSEY-long. De nombreux auteurs sont en faveur de l'utilisation de ce segment; **il est actuellement le transplant idéal.**

Il représente en longueur en vitalité et en diamètre une meilleure solution ; ce segment est préféré au segment iléo-colique droit du fait de sa bonne vascularisation ; selon une étude comparative réalisée par GRRZIC entre colon gauche et iléo colon droit ; la nécrose est 4 fois moins fréquente, il y a 2 fois moins de fistules anastomotiques et la sténose de l'anastomose cervicale est 3 fois moins fréquente (133).

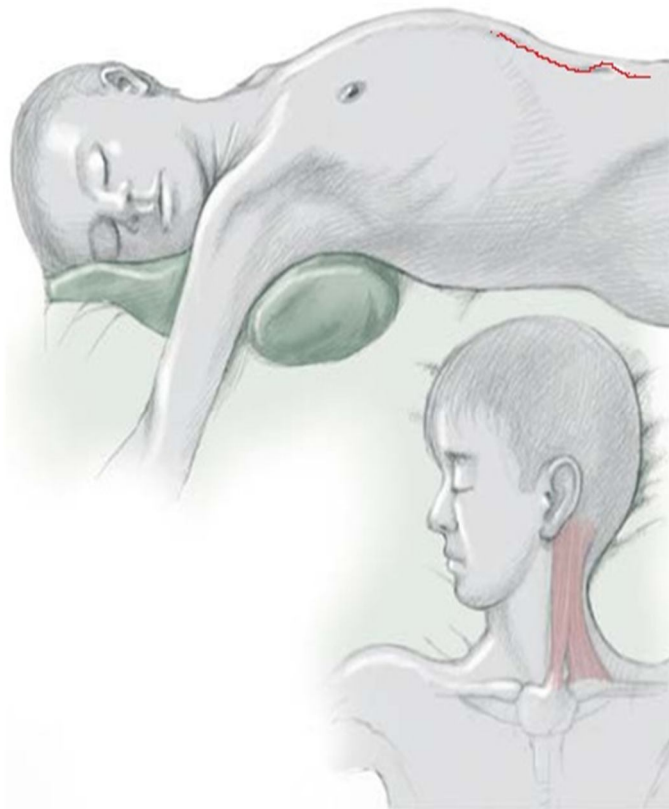


Fig.56 : incision abdominal sus ombilical élargie en sous ombilicale et incision cervicale gauche. (159).

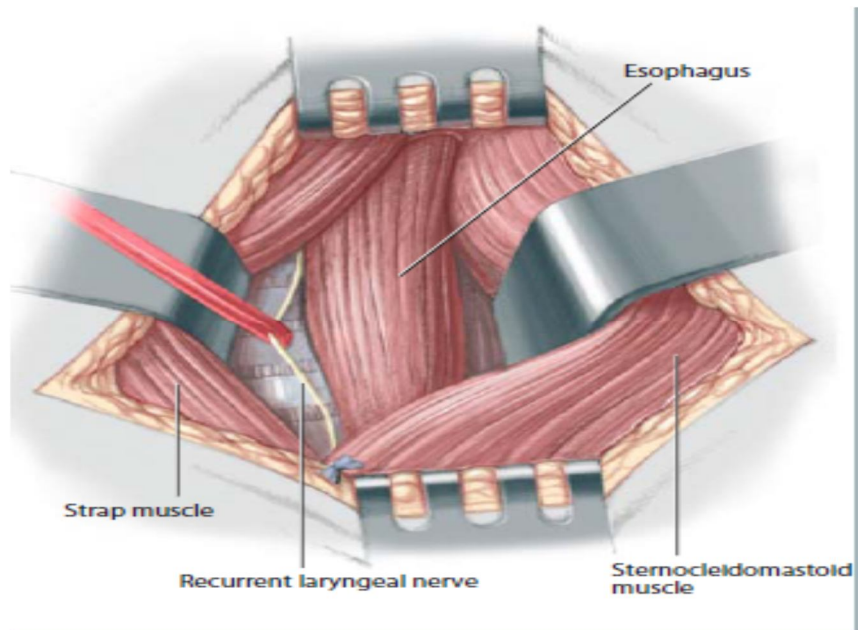


Fig.57 : Dissection de l'œsophage cervical. (159).

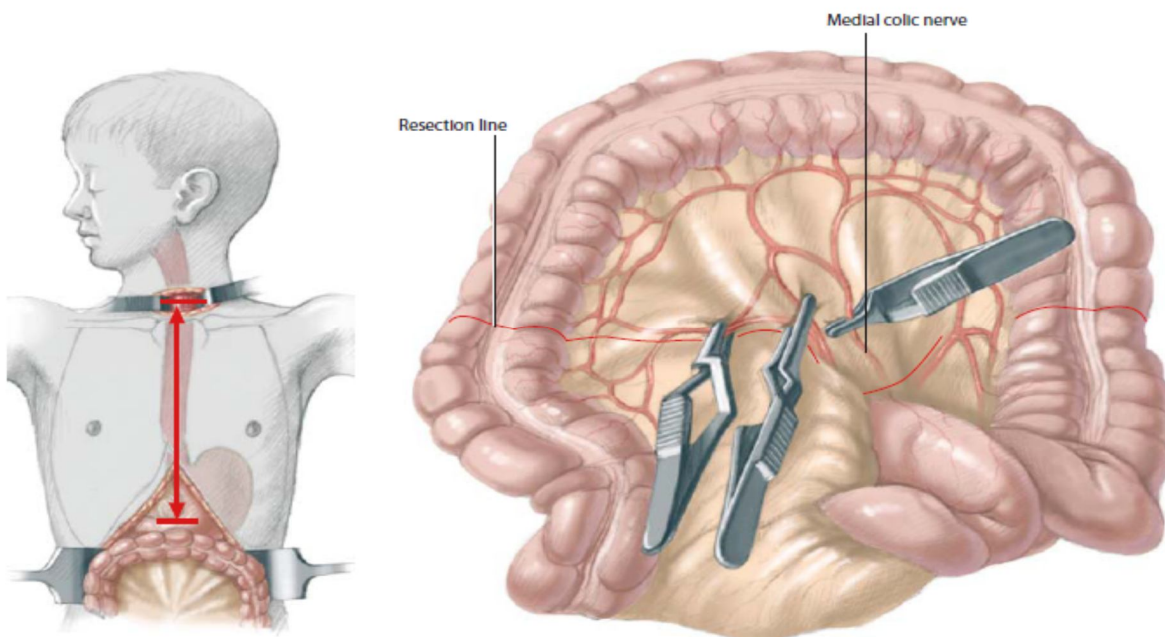


Fig.58 : Vérification de la vascularisation du greffon par clampage vasculaire ,le greffon est choisi dans le territoire de l'artère colique supérieure gauche. (159).

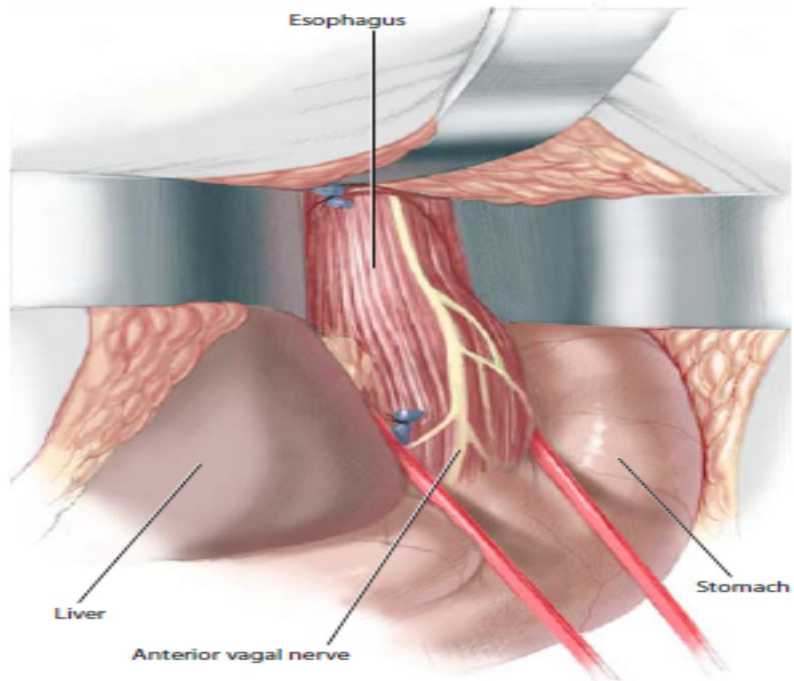


Fig.59 : dissection du bas œsophage. (159).

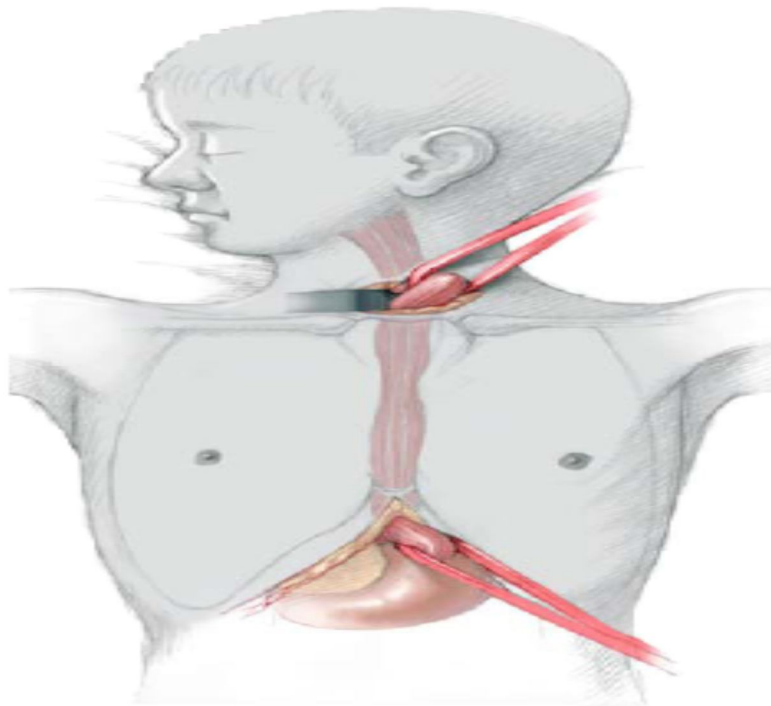


Fig.60 : libération de l'œsophage et œsophagectomie . (159).

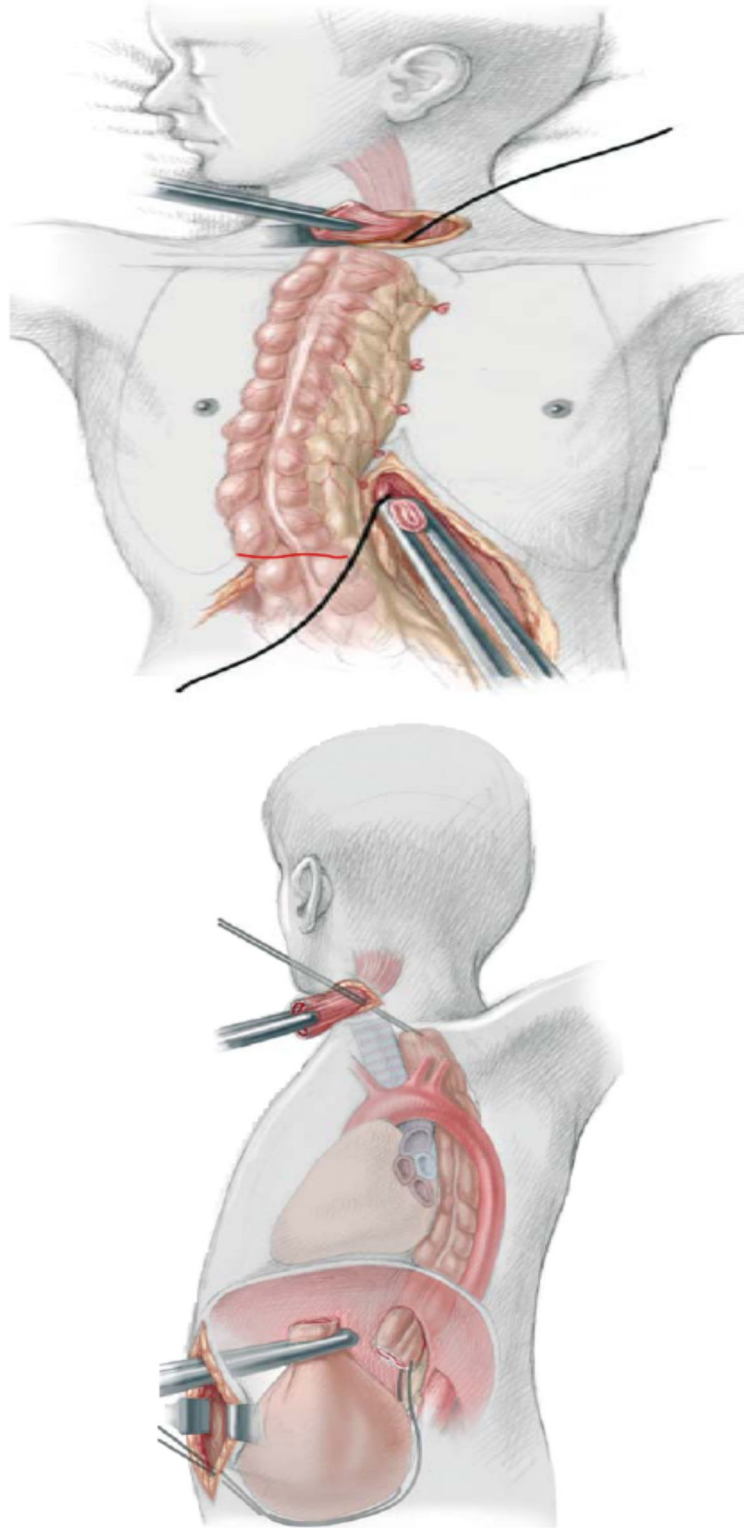


Fig.61 : remontée du greffon colique en médiastinal postérieur. (159).

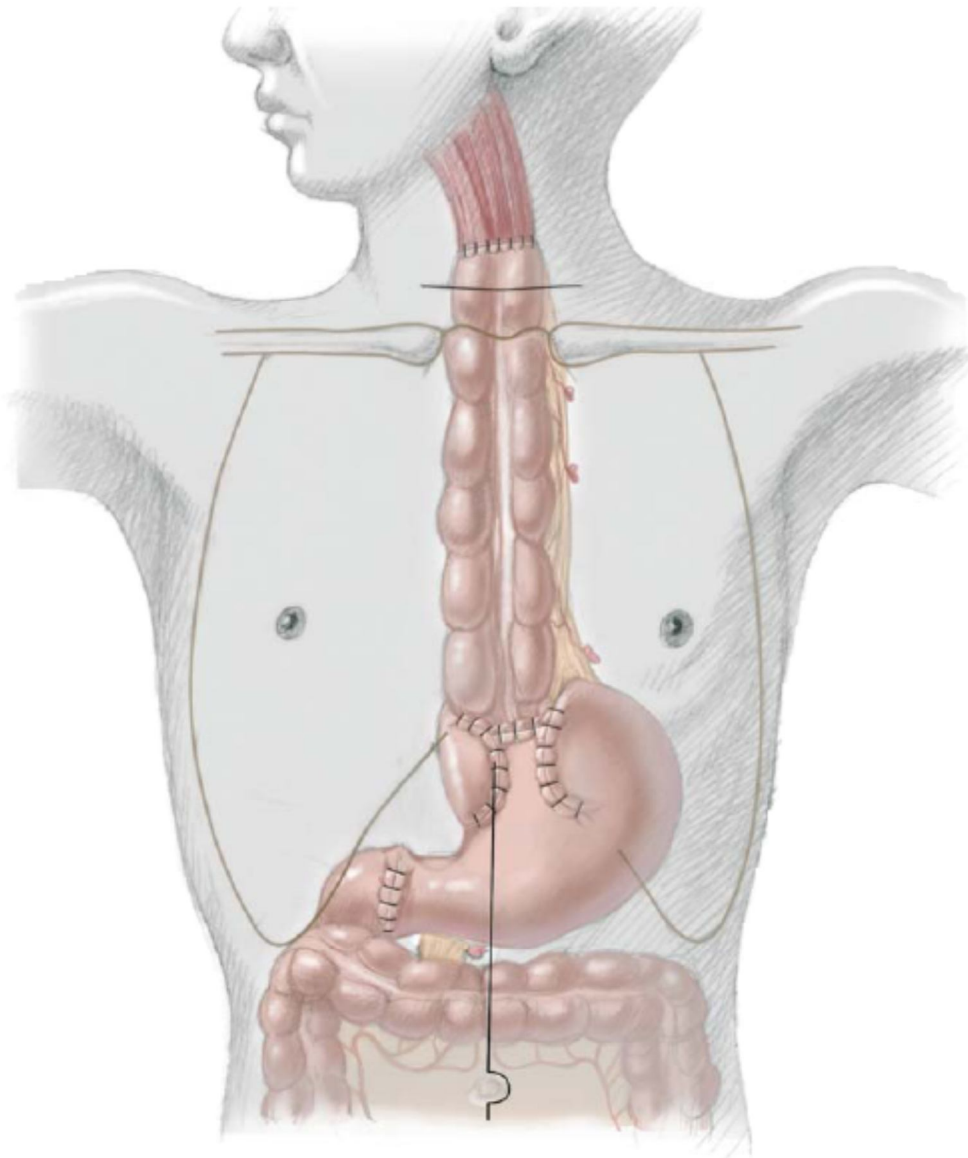


Fig.62 : anastomose oeso-colique cervical et anstomose gastro colique avec montage anti reflux. (159).

C. Les plasties utilisant le jejunum :

1. Plastie jejunaie pediculee :

C'est une technique très utilisée chez l'adulte notamment en chirurgie carcinologique.

Elle est peu utilisée en chirurgie pédiatrique en raison des conditions vasculaires médiocres qui interdisent sa réalisation une fois sur quatre et de redondance du transplant.

2. Oesophagoplastie par transplant libre jejunaie

On n'envisage d'utiliser cette technique qu'après échec des autres techniques. On réalise une jejunostomie d'alimentation et on attend six mois après la première intervention pour libérer la plastie œsophagienne qui réintègre alors l'abdomen.

Après résection de la partie sténosée par l'ischémie, seule la portion bien vascularisée est conservée et aussitôt anastomosée à la 3ème anse jéjunale en position isopéristaltique. Le pédicule de la 3ème anse est sectionné et l'ensemble : tube gastrique ou colon vivant et greffon est monté en position retro sternale. Pendant ce temps, l'équipe cervicale prépare l'œsophage en territoire sain et les vaisseaux de revascularisation : une branche de la carotide externe pour une anastomose termino terminale avec jéjunales et la veine jugulaire interne pour une anastomose lateroterminele avec la veine jéjunale puis on anastomose le transplant avec l'œsophage cervicale (127) .

GERMAIN spécialiste française des plasties jéjunales toutes populations confondues ; le taux d'échec du greffon est de 4% dans sa cohorte de 210 patients, avec seulement 2 décès. Il affirme « c'est chez l'enfant que nous avons

obtenus des résultats magnifique et spectaculaires » ces techniques permettent de solutionner des difficultés jugées autrefois insurmontables (127)

Toutefois, les résultats de CUSICK sont moins encourageants : 2 décès dus à une nécrose du transplant sur 6 interventions (129)

Dans la série de SAEKI ; aucune nécrose n'est à déplorer mais il observe 63,1% de sténoses. Au TOGD le greffon n'est pas parfaitement adapté puisqu'il signale 58% de stagnation alimentaire dans le transplant avec 25% des patients se plaignant de trouble de déglutition.

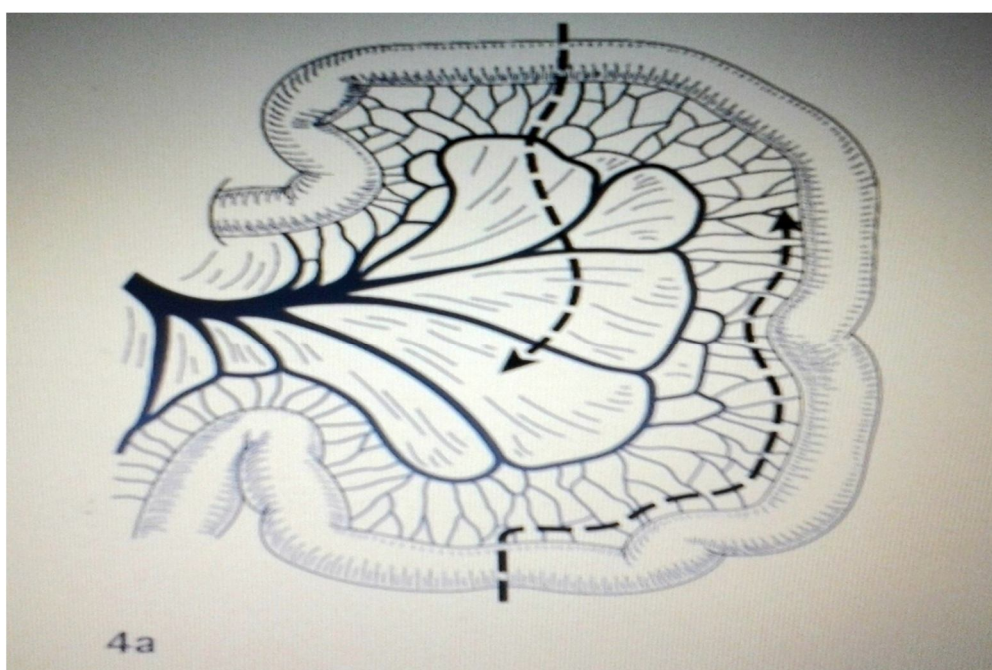
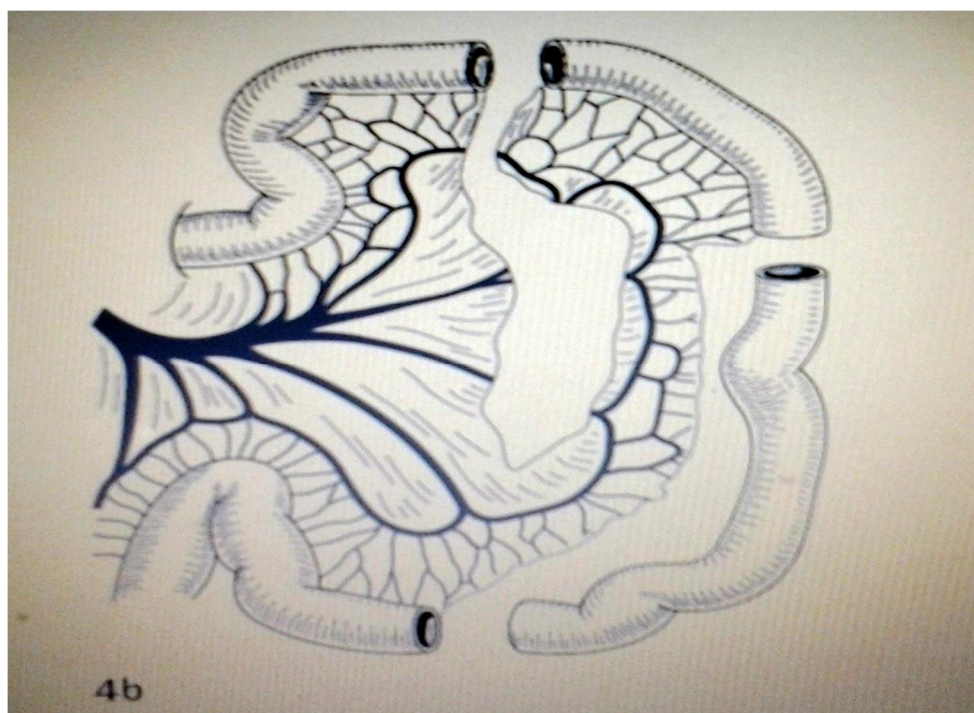


Fig.63 :: Seule la partie la plus proximale de 3 à 5 cm du jejunum sera utilisé pour l'interposition. (159).

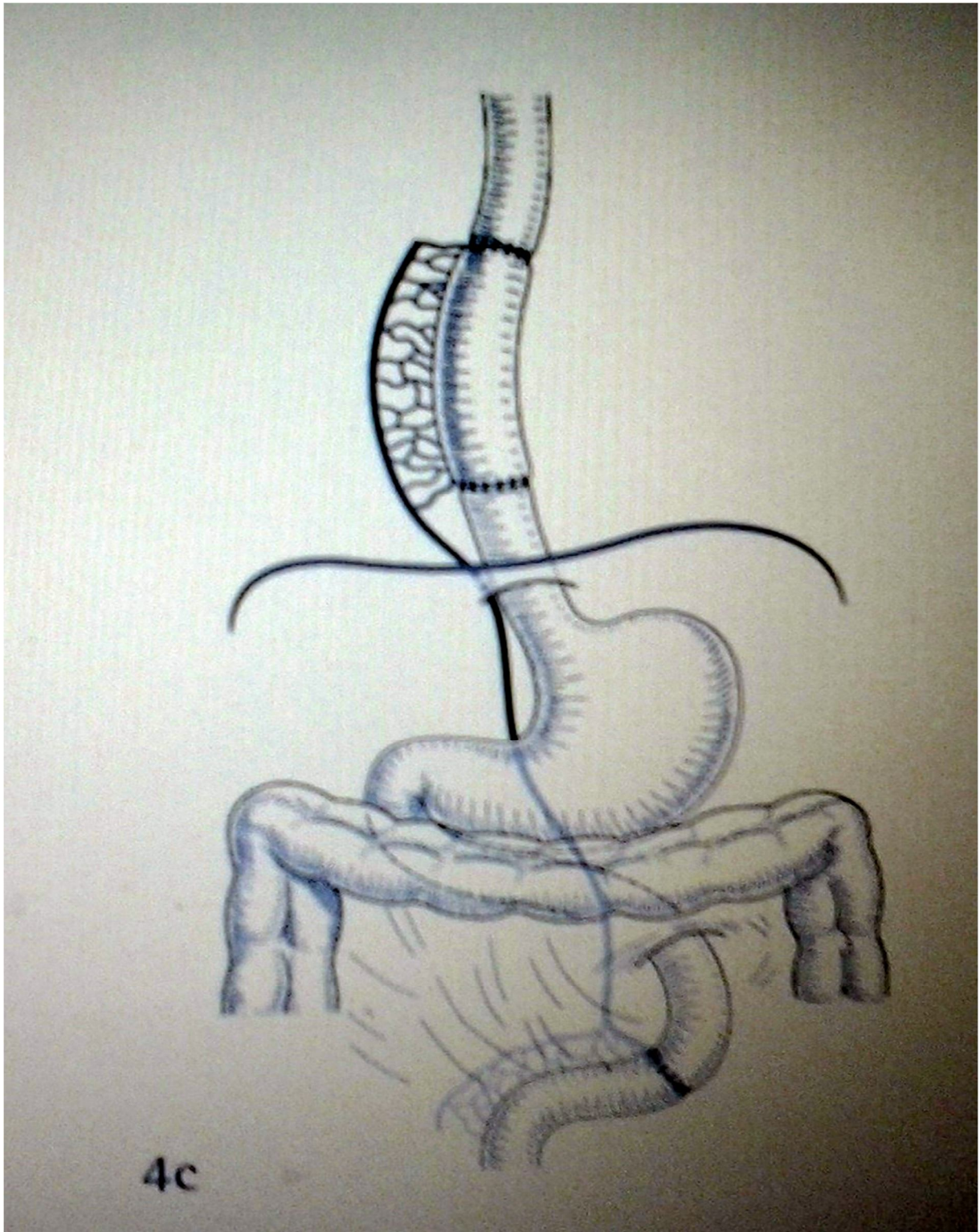


Fig.64 : plastie par transplant libre du jéjunum. (159).

D. Quel transplant utiliser ?

L'oesophage peut être remplacé par un segment colique, par l'estomac entier, par un tube gastrique ou par un segment d'intestin grêle. Cependant aucun n'est parfait et aucun ne fonctionne comme un œsophage normal.

1. Remplacement de l'œsophage: tube gastrique ou estomac entier ?

L'estomac peut être utilisé soit en sa totalité ou sous forme de tube gastrique. De 1984 à 1994, une étude(138) randomisé (212 patients) compare l'oesophagoplastie par tubulisation de la grande courbure (groupe A; n - 112) à l'oesophagoplastie par estomac entier (groupe B, n = 100) en termes de techniques, complications et confort digestif.

Les principales différences entre les deux groupes sont sténoses de l'anastomose cervicale (22,3% contre 6% | A contre B]; $p = 0,008$), les fistules (7,9% contre 1%; $p = 0,0209$), nombre de repas et collations par jour (4,6 contre 4; $p = 0,0275$), sensation de plénitude au début de repas (52,4% versus 17,8%; $p < 0,0001$), Le volume de l'estomac est réduit de 47.2% à 21,4% après tubulisation (groupe A) alors qu'elle augmente de 4,9% à 17,4% (groupe B). Une artériographie de la paroi gastrique révèle la mauvaise vascularisation du segment supérieur de la grande courbure.

En conclusion Une légère augmentation de la capacité gastrique et meilleur vascularisation sont en faveur des meilleurs résultats obtenus avec l'ensemble estomac.

Les tubes gastriques sont d'excellents substituts oesophagiens, avec une vascularisation fiable, meilleure que celle du côlon.Cependant un des obstacles

majeurs à leur utilisation est la position de la gastrostomie initiale : si celle-ci a été faite le long de la grande courbure gastrique ou pire si elle interrompt l'artère gastroépiploïque, il vaut mieux renoncer à confectionner un tube gastrique. Il est alors tentant de refermer la gastrostomie pour confectionner le tube, mais la partie distale à cette suture, qui va monter dans le cou et devenir le point le plus éloigné donc le plus mal vascularisé, va s'ischémier, parfois rapidement, parfois insidieusement et mener à la perte de la partie haute du transplant ou à des sténoses irréductibles.

Pour cette raison, lors de la confection d'une gastrostomie lorsqu'un remplacement oesophagien est envisagé, il faut impérativement confectionner la gastrostomie à bonne distance de la grande courbure, car on ne sait jamais à l'avance quel substitut oesophagien va être utilisé. Enfin il faut savoir que même avec une artère gastroépiploïque apparemment intacte, on peut s'exposer à des échecs : Koskas et Ndoye ont montré dans des travaux anatomiques sur cadavres qu'il existe des cas de mauvaise perfusion pariétale le long de la grande courbure (139,140).

En général l'estomac résiduel après prélèvement du tube, ne permet pas la confection d'un montage anti-reflux. Celui-ci doit donc être traité préventivement en postopératoire d'autant plus que la longue suture du tube ne permet pas de contraction propulsive. Cependant le petit estomac résiduel se redéveloppe dès que l'enfant peut à nouveau manger et à six mois sa taille est presque toujours redevenue normale. Il serait alors possible de confectionner un montage anti-reflux si cela s'avérait nécessaire. L'auteur procède à une héli valve antérieure, pour ne prendre aucun risque avec le transplant et éviter de passer sur sa face postérieure.

Au cours des deux dernières décades, les « pull-up » gastriques sont devenus d'usage courant à la suite des travaux de Sweet (125) et de Spitz (77). Ce dernier, découragé par ce qu'il considérait comme de mauvais résultats des transplants oesophagiens dans son institution, a introduit les « pull-up » gastriques pour les atrésies de l'oesophage.

Le « pull-up » gastrique offrirait les avantages théoriques d'une seule anastomose et d'un transplant dont la vascularisation serait excellente avec peu de risque de nécrose. Ceci n'est pas tout à fait exact, puisque des fuites de la suture de l'ancienne gastrostomie, donc dans le médiastin, ont été décrites, de même que des fuites de la pyloroplastie avec ou sans distension gastrique (141). L'auteur rapporte ainsi le cas d'un enfant repris dont l'estomac entier avait nécrosé après un « pullup » gastrique et un autre où le « pull-up » gastrique comprimait le coeur et le poumon droit, laissé en place du fait d'adhérences aux structures nobles du médiastin consécutives à une longue médiastinite.

Dans plusieurs séries le pull up gastrique a été étudié ,ainsi Hirschl n'a déploré aucun décès parmi 41 patients opérés entre 1985 et 2002, mais mentionne un taux élevé de fuites (36 %) et de fistules cervicales (49 %) (142). Dans la mise à jour de sa série de Great Ormond Street à Londres, concernant 192 enfants, Spitz ne décrit aucun échec de transplant, mais 5.2 % de décès.

Cependant les problèmes sont fréquents avec des fistules cervicales (12 %), des sténoses anastomotiques (19.6 %), des troubles de la déglutition (30.6%) et des troubles de la vidange gastrique (8,7 %) (67).

À ce sujet il faut rappeler que l'estomac entier transposé est apéristaltique et chirurgicalement dénervé, même si des études ont montré des contractions globales du corps de l'estomac,mais sans activité péristaltique (143). À cela

s'ajoute des avis qu'un des obstacles majeurs des « pull-up » gastriques chez le petit enfant, à savoir son volume dans le médiastin. L'estomac rempli et inerte dans le médiastin de l'enfant peut prendre un volume considérable, non compressible, compromettant la fonction respiratoire et le retour veineux.

2. Quel est le meilleur transplant pour la substitution de l'œsophage chez les enfants, oesophagocoloplastie ou la transposition gastrique?

Le côlon a été très souvent utilisé comme substitut œsophagien, qu'il s'agisse du côlon droit ou du transverse, placé en position isopéristaltique ou antipéristaltique. Le côlon offre les avantages d'un segment digestif avec plusieurs apports vasculaires possibles à partir de pédicules longs et peu nombreux disposés en arcades et permet de prélever une longueur suffisante pour atteindre le cou dans presque tous les cas. La préférence va au côlon transverse vascularisé par l'artère colique gauche ou à défaut l'artère colique moyenne qui permet une meilleure adaptation de la longueur du transplant aux besoins. Il permet en outre un montage isopéristaltique. Enfin, la paroi du côlon transverse est moins fragile que celle du cæcum et le diamètre du transplant est moins large, presque équivalente à celui de l'œsophage, voire même un peu plus large, ce qui évite une stase potentiellement dangereuse au niveau de l'anastomose proximale (141).

De même Newman écrit que certains "pull-up" gastriques effectués vers les années 1960 ont dû être remplacés par une interposition colique vers les années 1980, pour des problèmes respiratoires liés aux reflux chroniques, essentiellement des pneumonies par aspiration, ou pour des compressions cardiaques dues à l'estomac intrathoracique dilaté (144). Le problème ne semble

donc pas spécifiquement pédiatrique.

Les transplants coliques n'ont pas de contraction propulsive et se vident par gravité. Cependant, Jones en 1971, a démontré sur l'animal (145) et depuis lors sur l'humain (146), qu'il existait un péristaltisme propulsif isopéristaltique dans le côlon transposé, apparaissant sous l'effet d'un stimulus acide. Cette activité intrinsèque, reproductible, d'une amplitude de 15 à 20 mmHg pour une durée de 45 à 50 secondes, a pour effet de restaurer rapidement un pH non-acide dans le côlon. Si le côlon transposé présente un mécanisme de défense conservé contre l'agression d'un reflux acide, il est donc préférable de le placer en position isopéristaltique.

En l'absence d'étude randomisée, la plupart des études rétrospectives ont essayé de comparer les différentes techniques en terme de complications. Une étude rétrospective (148) comparant l'oesophagocoloplastie et la substitution gastrique en terme de complications. Un total de 149 enfants: 115 enfants ont subi une oesophagocoloplastie (colon transverse), et 34 enfants ont subi une transposition gastrique (estomac entier). La transposition de colon et de l'estomac a été réalisée en utilisant la dissection médiastinale aveugle chez tous les patients sans thoracotomie. Les complications et la mortalité des deux groupes de patients ont été comparés. Ces complications étaient classées comme mineures (fuite d'anastomose cervicale, l'éviscération abdominale, la diarrhée, des rétrécissements, et le reflux dans les viscères interposés) et majeures (nécrose de viscères transposés, torsion de viscères transposés et sténose de l'anastomose cologastrique). Il y avait deux nécroses de greffon, 1 (0,8%) dans le groupe oesophagocoloplastie et un autre (2,9%) dans le groupe de transposition gastrique. Les patients qui ont subi oesophagocoloplastie connaissent une plus

grande incidence des complications mineures ($P = 0,001$) et moins de complications majeures par rapport au groupe de transposition gastrique ($P = 0,001$). Aucune différence n'a été observée entre les deux groupes en ce qui concerne le taux de mortalité (0,9% et 5,9%, respectivement) (p supérieur à 0.05). En conclusion: la coloplastie et la transposition gastrique sont des moyens satisfaisants de remplacement de l'œsophage chez les enfants. Compte tenu de l'incidence des principales complications postopératoires, oesophagocoloplastie doit être le premier choix pour le remplacement de l'œsophage chez les enfants.

Dans une autre série(147) (1989-2012) .On réalisé 280 remplacements oesophagiens ont été réalisés chez l'enfant en utilisant soit des transplants coliques, soit des tubes gastriques, mais jamais de « pull-up » gastrique. On n'avait enregistré aucun décès. Aucun transplant n'a été perdu. Les complications ont consisté en des fistules cervicales (12 %) toutes s'étant résolues spontanément en quelques jours sans chirurgie, des sténoses de l'anastomose proximales (35 %)nécessitant entre une et 12 dilatations et deux plasties d'élargissements et moins de 20 % de reflux dans les transplants. Il n'y a jamais eu de fuite de l'anastomose distale.

De son côté Juan Tovar, à Madrid, rapportait en 2009 son expérience de 33 ans d'interpositions coliques chez 65 enfants,déplorant 9 % de décès. Il y mentionne 43 % de refluxet 22 % de complications diverses.

Le reflux gastro-oesophagien dans l'oesophage proximal natif est un problème non résolu du « pull-up » gastrique et s'observe chez 25 à 30 % des patients. Il s'agit aussi bien de reflux acides que de reflux biliaries, qu'il y ait eu ou non une pyloroplastie.Ils entraînent une oesophagite de reflux dans

l'œsophage cervical chez 30 à 78 % des patients selon les auteurs. Cette œsophagite cervicale est dangereuse pour les voies respiratoires de l'enfant.

Dans notre série 5 patients ont bénéficié d'une œsophagoplastie par estomac entier et un enfant a subi une œsophagoplastie colique par transplant colique transverse

3. Les arguments en faveur d'une coloplastie :

Le balancement droit gauche qui marquait le début de l'œsophagoplastie colique n'est sans doute pas prêt de s'éteindre, mais au moins a-t-on appris à reconnaître le caractère nocif de l'antipéristaltisme

Même si ce dernier reste peu marqué et même si le temps l'atténue encore il faut préférer la plastie isopéristaltique.

Le choix d'un transplant colique est basé sur des critères tenant à la morphologie la vascularisation et la physiologie du colon.

Les arguments morphologiques en faveur du colon résident en sa longueur : les études montrent que l'on peut remplacer l'œsophage en entier par le colon gauche ou droit (128). De plus son calibre est un élément important car la capacité thoracique est faible chez l'enfant. Le colon droit, notamment le caecum, est volumineux et on l'utilise de préférence chez le nourrisson et à fortiori le nouveau né ; le colon gauche ou le transverse plus petit.

La vascularisation du colon est, elle aussi un argument en faveur des greffes coliques. La présence de nombreux pédicules nourriciers et l'existence d'anastomose artérielle telle l'arcade de RIOLAN permet au chirurgien de choisir la portion colique la plus adaptée en longueur tout en ayant une vascularisation suffisante. De même, les veines de drainage du colon sont

suffisamment nombreuses pour permettre un bon retour veineux du greffon.

Toutefois, le choix du greffon est surtout de son pédicule nourricier reste le temps le plus difficile des plasties coliques et le chirurgien se doit d'effectuer une épreuve de clampage avant de prélever son greffon.

Sur le plan physiologique, le raccourcissement du colon n'entraîne à priori pas de trouble métabolique sauf dans les cas de greffe iléo-coliques droites pour lesquelles RODGERS a décrit des carences martiales et des carences en folates.

Le greffon semble adapté à sa nouvelle fonction de conduit alimentaire.

Mais cela soulève plusieurs questions. D'une part, le colon sera-t-il apte à supporter les sécrétions acides refluant de l'estomac ? les avis varient : certaines études comme le rappelle TOULOUKIAN montrent que l'activité péristaltique du colon permet une meilleure clairance acide et que la muqueuse colique en sécrétant du bicarbonates neutralisent les reflux acide (130) ; d'autres ont prouvé que la muqueuse colique ne supportait pas les reflux acides cette impression est confirmée cliniquement (en 1979 PETIT décrit trois cas d'ulcère dont un perforé) . Il faudra donc mettre en place un système anti reflux ou bien diminuer la sécrétion gastrique par vagotomie et faciliter son évacuation grâce à une pylorotomie (128).

L'activité péristaltique du colon, va t'elle gêner son rôle de conduit alimentaire la clinique a montré que le sens du montage pose peu de difficultés car l'intervention lèse l'innervation extrinsèque du colon prélevé tel que l'affirme REBOUD. Les progrès réalisés en imagerie et en endoscopie affirment l'existence d'une activité péristaltique malgré les lésions nerveuses.

Les praticiens privilégient actuellement les montages isopéristaltiques(128)

Comment évolue la flore bactérienne colique différente de la flore œsophagienne ? SIEBER a démontré qu'après deux semaines la flore colique se transforme en une flore buccale normale. Ce qui peut surprendre quand on sait que la muqueuse reste de type colique malgré les années de recule comme le prouve RODGERS (128)

II. TRAJET DU TRANSPLANT :

Les techniques d'oesophagoplastie varient selon le choix du transplant, le mode d'anastomose supérieure et inférieure mais aussi selon le trajet du transplant ; elle soulève aussi d'autres problèmes quant à la nécessité d'une pyloroplastie ou d'un système anti reflux.

3 cheminements sont utilisables :

- Pré sternal sous cutané
- Retrosternal ou médiastnal antérieur
- Médiastinal postérieur

Le choix du trajet dépend :

- De l'existence ou non d'une médiastinite ou d'une insuffisance respiratoire
- De la réalisation ou non de l'oesophagectomie dans le même temps opératoire ou dans un temps différent
- De la volonté de placer l'anastomose supérieure dans le thorax ou le cou
- Du type du transplant

A. Le trajet presternal sous cutane :

Est le trajet le plus ancien, d'abord utilisé dans les plasties cutanées puis dans les plasties utilisant le tube digestif. Bien que la surveillance du transplant soit facile, on est confronté a des problèmes esthétiques et aussi des coutures du transplant ce qui est source de stase. Enfin le transplant sous cutané est exposé à de nombreux traumatisme surtout chez l'enfant pour ces raisons, ce trajet devrait être abandonné(111)

B. Le trajet retrosternal ou mediastinal anterieur :

Est chronologiquement le second à avoir été utilisé (81)

Sans thoracotomie le trajet est effectué au doigt chez le tout petit ou instrumentalement chez les plus grands, cette voie à pour inconvénient :

*D'allonger le trajet de la plastie

*De réaliser une certaine compression de la plastie au niveau de l'orifice supérieur du médiastin ou le greffon est parfois gêné par l'articulation sterno-claviculaire, à l'origine parfois de troubles de déglutition ou d'ischémie, raison pour la quelle on peut être conduit parfois à réaliser une résection de l'articulation sterno-claviculaire et de la moitié interne de la clavicule.(RODGERS préconise la résection du manubrium sternal ou de la clavicule pour la décompensation).

*De rendre difficile les dilatations anastomotiques en cas de sténose ; du fait du trajet en baïonnette (trajet pré ou rétro gastrique au cours du quel son pédicule risque d'être comprimé ou de faire une bride). Cette voie impose l'anastomose au cou ; elle ne supprime pas totalement, même si elle le minimise, le risque de médiastinite en cas de fistule cervicale. On décrit aussi la survenue de trouble de compression cardiaque par dilatation du greffon, malgré ces inconvénients la voie retro sternale reste très utilisée.

C. Le trajet mediastinal posterieur :

Reste l'alternative thérapeutique la plus anatomique puisqu'elle suit le trajet de l'œsophage, substituant à l'œsophage natif un greffon dans la même position.

Initialement utilisé lors des plasties pour atrésie, l'indication a été étendue

aux sténoses caustiques après exérèse œsophagienne

Deux techniques permettent de mettre le greffon en situation médiastinale.

Dans la première la plus ancienne, on réalise une thoracotomie ce qui implique un trajet intra pleural pour le greffon (111) .La seconde consiste en une double voie d'abord : cervicale et abdominale et laisse le greffon en situation extra pleurale. C'est une technique créé par RODGERS (134).

Ce trajet permet de prévenir la dilatation du greffon qui est moins soumis aux variations de pression intra pleurale , d'éviter le traumatisme pulmonaire et de minimiser les conséquences des fistules œsophagiennes et éventuellement de garder la cavité pleurale libre en cas de nouvelle intervention.

b : la voie transpleurale ne serait proposée que devant une contre indication au passage retro sternal (symphyse du médiastin antérieur, ancienne plastie en place) et médiastinale postérieure (pas d'exérèse œsophagienne simultanée, oesophagectomie en arrière du hile pulmonaire selon le morphotype et les adhérences éventuelles. ancienne, médiastinite). La plastie passe à travers la plèvre en avant ou en arrière du hile pulmonaire selon le morphotype et les adhérences éventuelles. En bas elle traverse le diaphragme ou l'hiatus œsophagien.L'oesophagectomie peut être réalisée aussi par voie coelioscopique .Une équipe (147) a réalisé pour la première fois en 2006, une oesophagectomie complète par laparoscopie transhiatale, permettant de disséquer l'œsophage jusque immédiatement au-dessous de la clavicule, sous contrôle de la vue. Elle présente l'expérience de 35 cas consécutifs permettant d'enlever la totalité de l'œsophage dans plus de 80 % des cas, sans aucun accident vasculaire ou bronchique, avec moins de lésions des nerfs vagues et avec des saignements minimes sans aucune comparaison avec l'expérience antérieure .En outre il est

apparu que les suites opératoires sont simplifiées, avec un délai d'extubation significativement plus court (. Plusieurs équipes ont tenté de résoudre le problème par d'autres approches : par thoracoscopie ou par une approche combinée de thoracoscopie et laparoscopie .

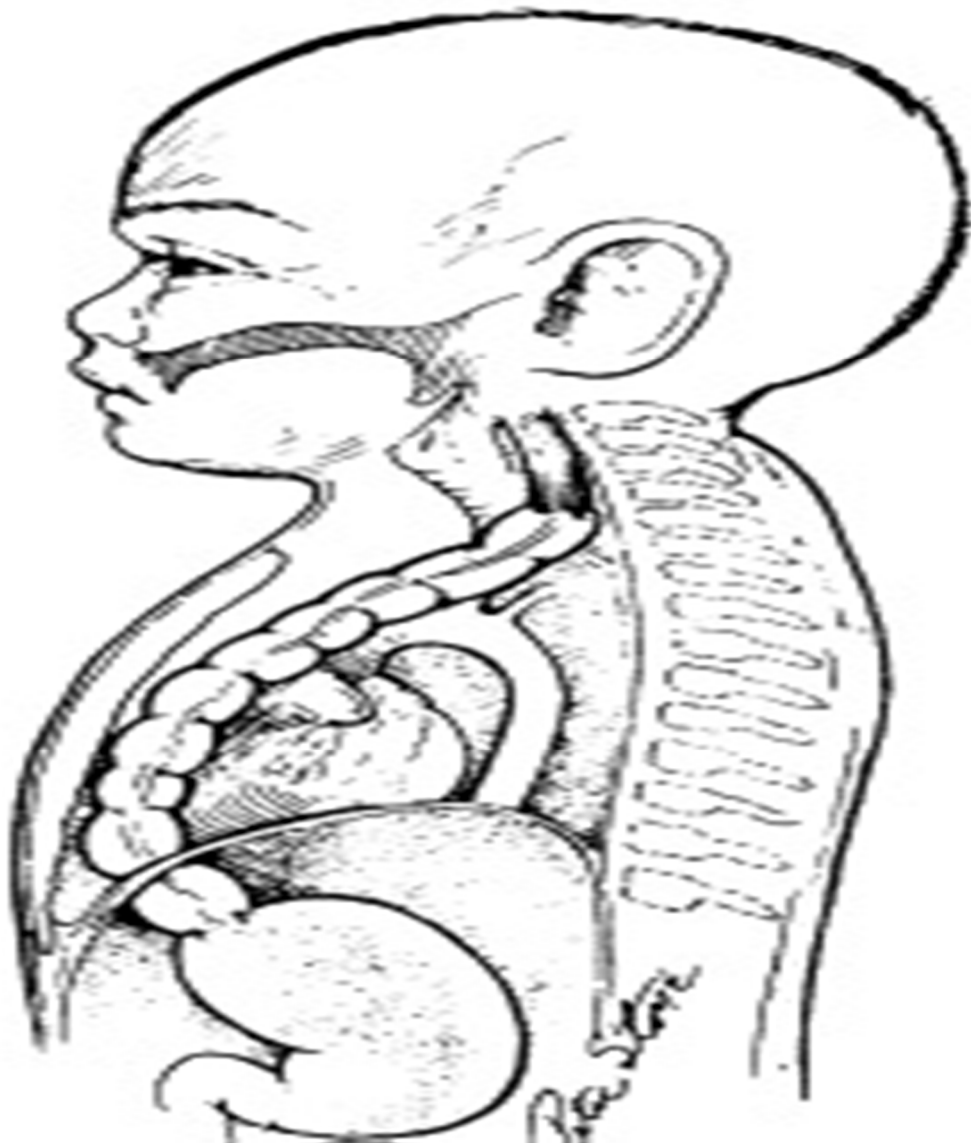


fig 29:Oesophago-coloplastie transverse et gauche.Cheminement rétro-sternal du colon(159).

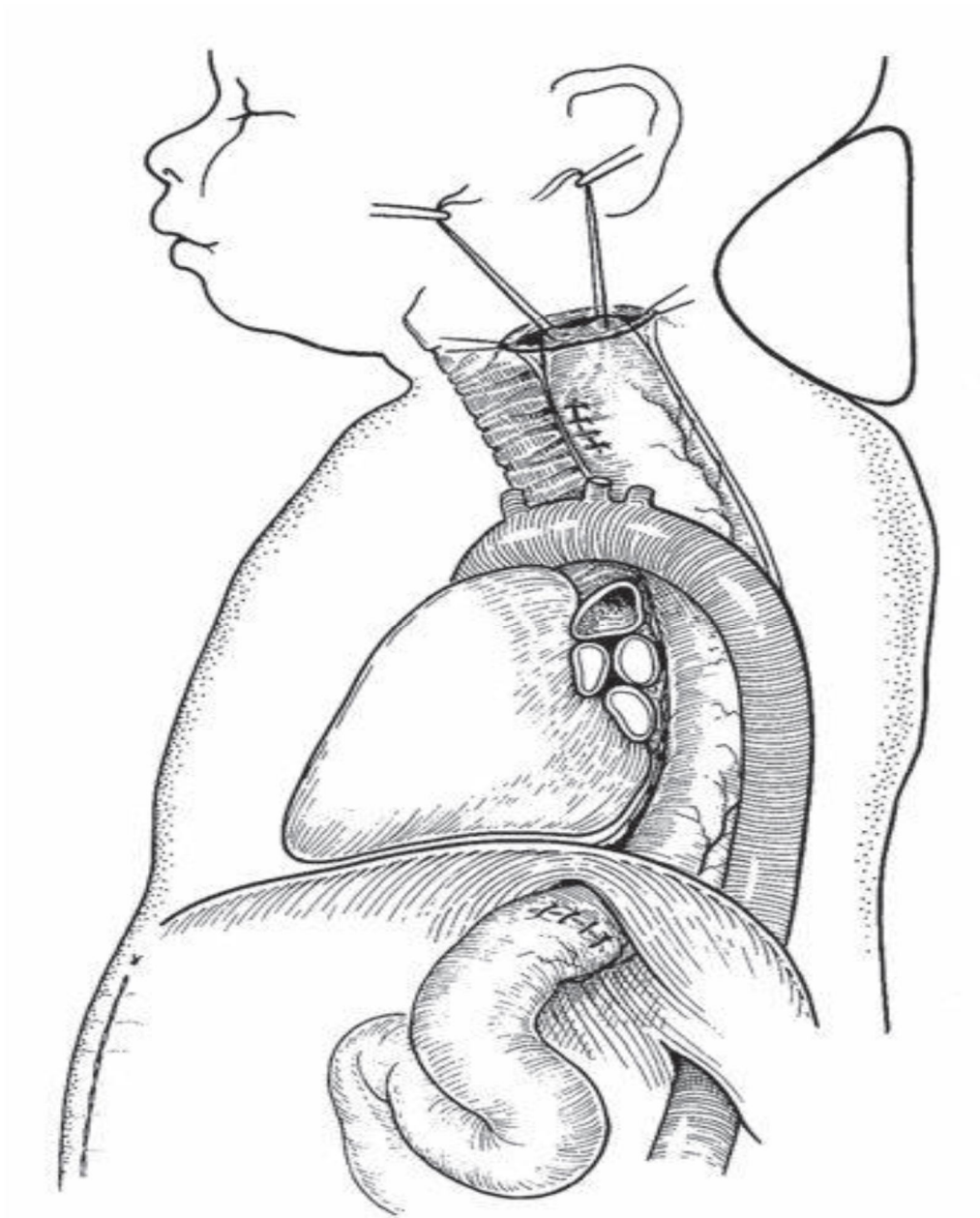


Fig 65 : platiemédiastinale postérieure(159).

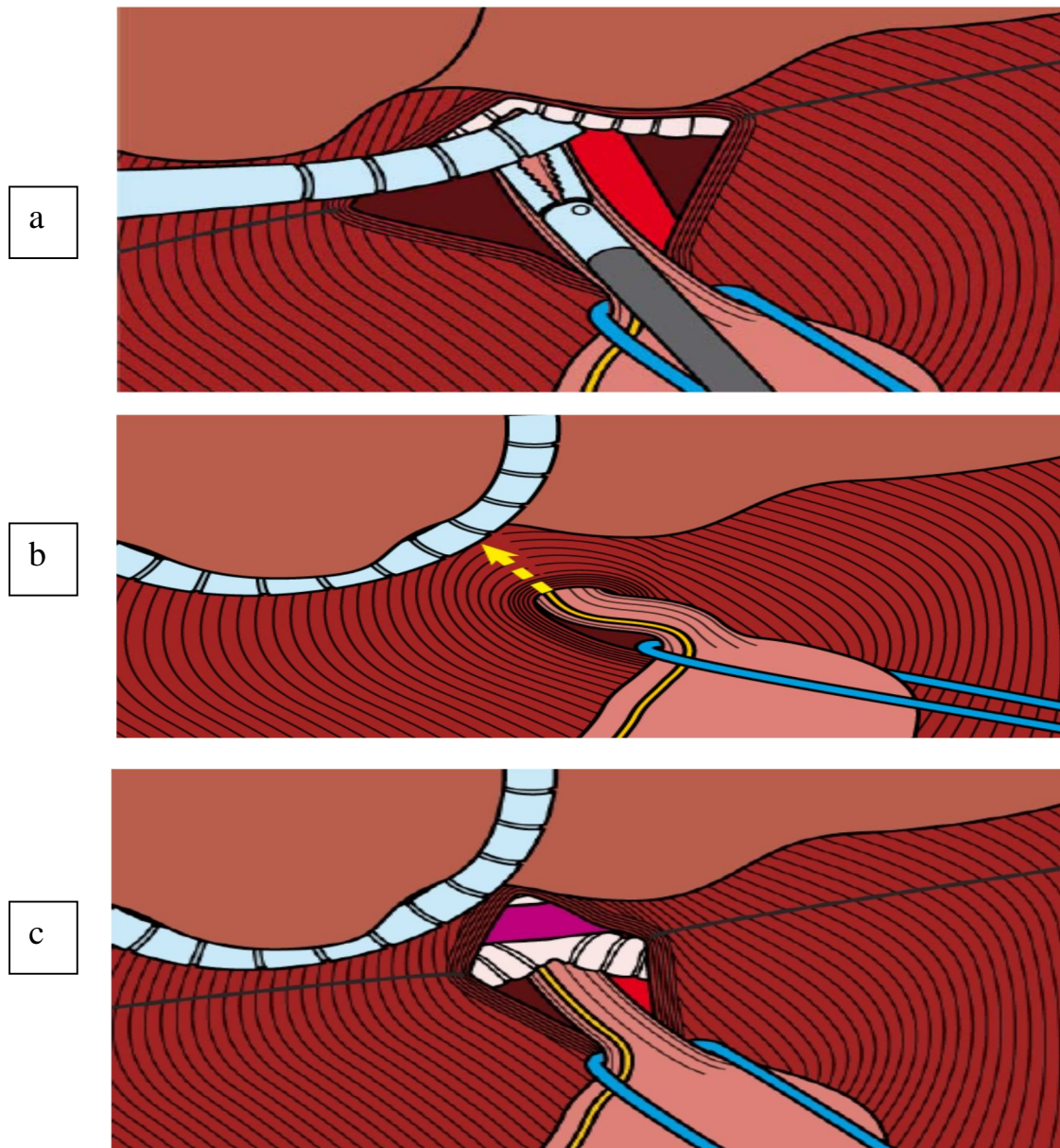


Fig 66 : Étapes de l'oesophagectomie transhiatale par laparoscopie(147)

2a : préparation du *hiatus* oesophagien et incision du diaphragme à 10:00 heures sur 3 cm environ.

2b : mise en place de points tracteurs transpariétaux sur les piliers du diaphragme, pour ouvrir le *hiatus*.

2c : l'écarteur à foie a été placé dans le médiastin. La dissection se fait au contact de l'oesophage,

III. Les anastomoses :

1. les anastomoses abdominales au cours des gastroplasties :

Au cours des oesophagoplastie tubulaires anisopéristaltique : après fermeture du duodénum, on réalise une anastomose gastro-jéjunale par une anse en Y ou en oméga sur la tubérosité gastrique.

Au cours des oesophagoplasties par retournement de l'estomac entier au cou : après fermeture du duodénum on fait une anastomose gastro-jéjunale sur la grosse tubérosité.

2. les différentes anastomoses et système anti reflux au cours des coloplasties :

a. l'anastomose supérieure :

Elle peut être intra thoracique ou cervicale dans les plasties médiastinales postérieures ; alors qu'elle sera toujours cervicale dans les plasties retro sternale ou pré sternale

L'anastomose cervicale peut être termino-terminale, la plus postérieur possible de façon à éviter toute coudure ou bien lateroterminal.

b. L'anastomose inférieure :

Peut se faire dans plusieurs positions soit au niveau du moignon inférieur de l'œsophage comme le préconise WATERSTON, soit au niveau de l'estomac selon les techniques de SHERMAN ET BELSEY. L'anastomose sur le moignon œsophagien inférieur est théoriquement la plus satisfaisante, la conservation du cardia et des derniers centimètres de l'œsophage constituant le meilleur procédé anti- reflux. Elle n'est pas souvent réalisable du fait de l'absence de moignon

dans le cadre des atrésies ou de lésion de celui-ci dans les lésions caustiques(81).

De plus l'incongruence entre colon et œsophage est souvent importante aussi WATERSON et REHBEIN ont mis au point des artifices pour palier a cette différence de diamètre (81).

L'anastomose sur l'estomac est le type de rétablissement de continuité le plus utilisé , elle doit comporter d'abord un dispositif anti reflux avec un abouchement colo gastrique en canon de fusil de haut en bas et ensuite un passage large et sans tendance au rétrécissement grâce à un emporte pièce gastrique ou tout au moins une très large ouverture de l'estomac ; elle peut être effectuée à la face postérieure de l'estomac selon la technique dite de BELSEY ou bien à la face antérieure de l'estomac selon la technique se SHERMAN(81)

Si l'estomac ne pouvait pas être utilisé cette anastomose peut se faire soit sur le duodénum, réalisé manuellement en termino-latéral, soit sur la première anse jéjunale

D'après REINBERG les reflux colo gastriques sont moins nombreux lors des anastomoses sur l'estomac sans différence significative entre SHERMAN et BELSEY 28 a 29% des reflux acides dans les anastomoses stomacales et 66% pour les anastomoses de types WATERSTON(135).

Le reflux et le risque d'œsophagite qui en découle est une complication fréquente des plasties coliques. Les chirurgiens ont donc cherché des techniques pour limiter ce reflux. Deux grand types de méthodes sont utilisés : les montages anti reflux et la pyloroplastie.

c. les montages anti-reflux :

Consistent principalement en l'adossement de l'extrémité terminale du

greffon colique à la surface a l'antre gastrique en enfouissant le colon dans la tubérosité gastrique(124). Quand le colon est totalement manchonné par le tissu gastrique on parle de valve circulaire de type NISSEN. Si le colon est partiellement entouré, on parle de valve hémicirculaire.

d. La pyloroplastie :

Ne joue pas de rôle évident dans la prévention des reflux et sa réalisation se complique parfois d'inondation de grêle entraînant des troubles tels le dumping syndrome, des hypoglycémies un syndrome diarrhéique. Sa réalisation n'est donc pratiquement plus systématique(130).

e. la pylorodigitoclasie :

Peut être effectuée afin de favoriser provisoirement la vidange gastrique, quand il existe ultérieurement un reflux pathologique, ou en cas de rétention gastrique (120-102).

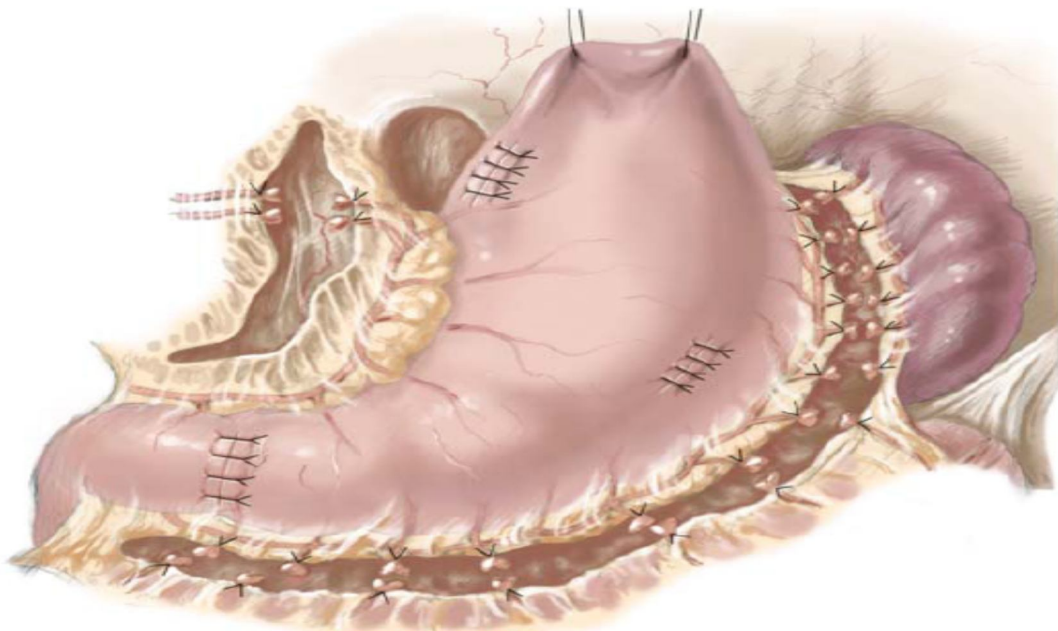


Fig.67 : pyloroplastie et et préparation de l'anastomose gastro oesophagienne (159).

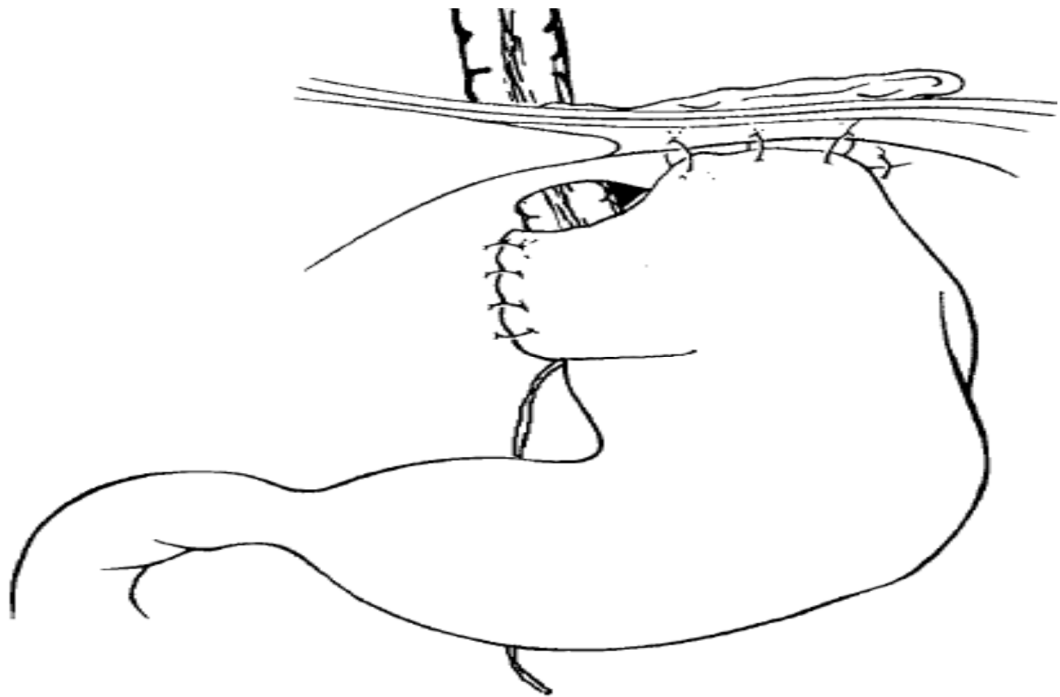


Fig.68 : montage anti reflux pour les transplants coliques. (159).



Complications

Post Opératoires



I. complications post opératoires précoces :

A. Les complications respiratoires :

Les complications pleuro pulmonaires sont fréquentes et peuvent être graves, entraînant des broncho-pneumopathies parfois très sévères allant jusqu'au décès du patient ; elles sont souvent rattachées à des troubles de déglutition secondaires aux paralysies récurrentielles. Les complications infectieuses prédominent aux territoires basaux et sont souvent bilatéraux.

Ces complications respiratoires sont favorisées par (84) :

- l'état respiratoire antérieur de l'enfant.
- la durée de l'intervention.
- le haut niveau de l'anastomose cervicale ; qui peut favoriser l'inhalation en cas d'atteinte récurrentielle raison pour laquelle certains auteurs préconisent une trachéotomie systématique en cas d'anastomose pharyngée.
- La double incision thoracique et abdominale.

Chez des malades avec état respiratoire précaire ; des auteurs (85_87) proposent de faire une oesophagectomie sans thoracotomie qui diminue le taux de complications respiratoires du fait de la dissection limitée du médiastin ; alors que pour d'autres auteurs(86) cette méthode n' a aucune influence sur l' incidence de ces complications respiratoires.

Au cours de l'oesophagectomie sans thoracotomie, les pneumothorax même s'ils restent bénins sont fréquent ainsi que le risque de lacération trachéale et de paralysie récurrentielle. Ces complications respiratoires sont très variées

dans leurs expressions cliniques et radiologiques. La détection de ces complications repose sur la surveillance régulière des malades opérés ; ces complications peuvent être :

1. Un syndrome de détresse respiratoire aigüe :

Fréquent et grave, le plus souvent mortel, il peut avoir des étiologies diverses au premier rang des quelles viennent les fuites anastomotique. Le traitement de ces détresses consiste à restaurer le volume pulmonaire par ventilation assistée.

2. les atélectasies post opératoires :

Constituent la complication respiratoire la plus fréquente, il peut s'agir de :

- a. micro atélectasies : leur traitement repose sur la poursuite de la ventilation assistée ;
- b. macro atélectasie : fréquentes au niveaux des bases pulmonaires de fait de la stagnation des sécrétions, leurs traitement repose sur la kinésithérapie respiratoire.

3. les pneumopathies et les broncho-pneumopathies :

Sont souvent dues à des troubles de déglutition secondaires soit aux paralysies recurentielle ; soit a un trouble dyskinétique de la déglutition.

Leur traitement se base sur l'antibiothérapie ou l'utilisation parfois de sonde de gavage pour l'alimentation ; rarement on peut avoir recours à une trachéotomie temporaire surtout après oesophagoplastie totale.

4. les complications pleurales :

- a.** les épanchements pleuraux suppurés : apparaissent en général une semaine après l'intervention. Elles sont dues soit à une complication anastomotique qu'il faut évoquer en premier, soit à un défaut de drainage. Le drainage aspiratif associé aux lavages pleuraux et un traitement antibiotique adapté sont habituellement suffisants.
- b.** Les hémothorax : sont rares surviennent précocement.
- c.** les pneumothorax ils sont fréquents et résultent des brèches pleurales lors de la dissection de l'œsophage et de forage de trajet du transplant ; ces pneumothorax doivent être prévenus par la mise en place d'un drainage thoracique en fin d'interventions.
- d.** les réactions pleurales sérofibrineuses.

5. les chylothorax :

Du fait de la proximité du canal thoracique par rapport à l'œsophage, de la finesse de ces parois et de la clarté de liquide lymphatique lors de l'intervention, un traumatisme accidentel peut survenir lors de la dissection de l'œsophage entraînant un chylothorax postopératoire. Ce sont les interventions conduites par voie thoracique gauche qui donnent plus de chylothorax.

Le chylothorax peut se manifester dès le premier jour post opératoire par un écoulement trop abondant et clair au niveau du drainage thoracique, mais c'est habituellement vers le 4eme jour postopératoire et jusqu' à la fin de la 2me semaine qu'il peut apparaitre.

Le drainage est souvent facile à la phase précoce mais il devient difficile tardivement quand la différenciation avec un empyème ou un lâchage

anastomotique devient difficile.

Ce chylothorax se caractérise par un écoulement clair ; devenant lactescent après reprise de l'alimentation, ce diagnostic peut être affirmé sur le taux de lipides totaux supérieur à 3 g /l dans le liquide.

La conduite à tenir devant ces chylothorax dépend de l'abondance de l'écoulement ainsi :

- ✓ si l'écoulement n'augmente pas avec le temps et il reste inférieur à 1L s'il est bien drainé et si le poumon est à la paroi l'abstention avec prolongation de l'alimentation parentérale peut permettre le tarissement de l'écoulement.
- ✓ si l'écoulement est abondant (supérieur à 1,5L), l'intervention s'impose pour obstruer la fuite et éventuellement lier le canal thoracique.

B. nécrose du transplant :

La nécrose totale au décours des oesophagoplasties constitue un accident souvent mortel, elle survient en général dans les premiers jours qui suivent l'intervention, voir même au cours de l'intervention, plusieurs tableaux cliniques peuvent révéler la nécrose du transplant :

➤ **tableau bruyant :**

- agitation immédiate
- détresse respiratoire grave imposant l'assistance respiratoire
- un état de choc septique
- un phlegmon du cou qui est un signe pathognomonique de la nécrose du transplant

➤ **un tableau moins alarmant :**

Fistule cervicale massive associé à une fistule abdominale.

Les troubles de la vascularisation du transplant après son isolement constituent le facteur déterminant de la nécrose ; la thrombose veineuse jouerait un rôle déterminant dans la survenue de cette nécrose, ainsi relève une étude anatomopathologique mettant en évidence un infarctus veineux(88) .

Les autres mécanismes qui peuvent expliquer les nécroses sont l'ischémie artérielle secondaire à une interruption de l'arcade bordante et le rétrécissement du tunnel retro sternal à l'entrée du cou (88- 89), la prévention de cet accident redoutable passe par un excellent isolement vasculaire du transplant basé sur une parfaite connaissance des différentes dispositions vasculaires du transplant notamment veineuse. Certains auteurs préconisent une artériographie mésentérique préopératoire pour évaluer la vascularisation du segment colique qui sera utilisé comme greffon dans les plasties coliques (89 -90) .

D'autres proposent de plus l'utilisation du doppler per opératoire pour l'évaluation de la vascularisation du transplant (91- 92)

La gravité de cet accident peut être nettement atténuée par l'établissement d'un diagnostic précoce devant la notion de modification de la vitalité per opératoire du transplant.

La constatation d'une vitalité douteuse du greffon doit faire renoncer à l'oesophagoplastie. Pour PELLERIN on peut à la rigueur réintégrer le transplant en intra abdominal et faire 'un second look' le lendemain de l'intervention pour juger de sa vitalité. Le recours à la cervicotomie exploratrice doit se faire à la moindre suspicion de nécrose (114). Pour certain auteur sa

réalisation de principe le lendemain de l'intervention quand un doute sur la vitalité du transplant existe, serait le meilleur garant d'un diagnostic précoce. La constatation d'un aspect noirâtre du transplant à ce niveau impose la laparotomie qui jugera de l'étendue de la nécrose .La démarche inverse est illogique car la constatation de trouble ischémique du transplant impose son extirpation immédiate réalisant ainsi un véritable geste de sauvetage. Le rétablissement secondaire de la continuité doit se faire loin de cet épisode au minimum 3mois après (94).

Sa fréquence est variable selon les auteurs : 1cas pour CARNEIRO soit 9,1% alors que PELLERIN n'a pas recensé de nécrose chez les 42 patients qu'il a opéré. Plus la cohorte est grande, plus le taux de nécrose est faible ; ce qui tend a démontré l'importance de l'expérience dans le choix du greffon.

C. Les fistules anastomotiques:

Complication la plus fréquente des oesophagoplastie. Leur survenue est généralement imprévisible, trois ordres de facteurs interviennent dans leurs genèses (95-96-82) :

1. facteurs favorisant les fistules :

a. Le facteur vasculaire

Facteur prépondérant, la vascularisation précaire du transplant est responsable d'une souffrance au niveau de la zone anastomotique, sans pour autant conduire à la nécrose du transplant ,elle constitue une entrave à la bonne cicatrisation de l'anastomose ,en plus le trouble de retour veineux par compression ou par atteinte vasculaire entraine une stase veineuse responsable d'une ischémie et donc de fistule ; NEJAM en fait le facteur principal dans la survenue des fistules anastomotiques (97).

b. Facteur nutritionnel :

La dénutrition grave peut être une cause favorisant la survenue de fistules. Pour AKIYAMA c'est l'hypo albuminémie qui jouerait un rôle dans la genèse des fistules chez le patient dénutris(98). LEIHDEWAR et coll. Trouvent une relation significative entre la survenue des fistules anastomotiques et l'hypo albuminémie (99).

c. Le facteur technique

Les erreurs techniques sont aussi incriminées. Les tensions doivent être évitées au niveau de la zone anastomotique. Par contre ni le type de suture ni le type de fil ne semblent influencer sur la survenue de fistules (100). L'utilisation des sutures mécaniques et l'habileté de chirurgien semblent influencer sur la survenue des fistules selon d'autres auteurs (101-95). Ainsi, une bonne préparation nutritionnelle, une excellente vascularisation et une technique irréprochable sont les meilleurs garants contre la survenue d'une fistule anastomotique.

d. Trajet du transplant

Les fistules anastomotiques cervicales et les sténoses qui constituent leur mode évolutif sont plus fréquentes dans les trajets rétro sternal et pré sternal ,ceci est expliqué au niveau du trajet rétro sternal par la longueur du trajet à parcourir ,l'aspect en baïonnette du trajet du fait de la présence de deux obstacles qui peuvent être à l'origine de compression des pédicules vasculaires et qui sont l'appendice xiphoïde en bas et l'articulation sterno-claviculaire en haut, raison pour laquelle certains auteurs proposent de réséquer la partie interne de la clavicule gauche et le manubrium sternal (102-103), mais il y'a un risque d'ostéite. EIN et al.(103) ont réalisé des interventions chez des enfants de 3 mois

à 17 ans pour atrésie (22 cas) ou par des lésions acquises de l'œsophage (14 cas). L'intervention a eu lieu en un temps chez 7 patients .Le transplant a été monté en situation rétro sternale dans 3 cas, en transpleural dans 5 cas et en pré sternal pour l'un des patients (104). La voie rétro sternale comporte moins de complications comme le montre GOON (moins de complications pulmonaires à type de pneumothorax, de lâchage anastomotique intra pleural ou d'hernie diaphragmatique) (105)

e. Nature du transplant :

Selon des auteurs, malgré sa bonne vascularisation, l'estomac donne plus de fistules cervicales que le colon, ceci peut être en rapport avec la tubulisation de la grande courbure qui peut emporter les anastomoses intra murales de la paroi gastrique et entraver donc la vascularisation du transplant et surtout de son bout distal.

Ces fistules sont fréquemment rencontrées et sont dues à l'anastomose cervicale :

- 77,8 % de fistules et 50% des sténoses selon GOON (105)
- 24 fistules (66,6 %) et 15% sténoses (41,7%) dans la cohorte d'EIN comportant 36 patients (104)
- 63, 3% de fistules chez SCHETTINI(106).

2. Les fistules cervicales

Leur fréquence est variable, selon les auteurs, ainsi on trouve 45,4% selon CARNEIRO 28,6 % pour PELLERIN, pas de fistule chez REINBERG (41 cas en 1997).

Les fistules cervicales de petit volume se tarissent spontanément en 10 à 15 jours après aspiration pharyngée et arrêt de l'alimentation. Si les symptômes persistent au-delà de 21 jours une intervention est nécessaire, ainsi que dans les cas de fistules plus importantes.

Ces fistules sont classées en trois stades selon PERACCHIA (106) :

- Mineure : asymptomatique de découverte radiologique.
- Modérée : les signes cliniques de la fistule surviennent entre le 5^{ème} et le 7^{ème} jour les signes de collection péri œsophagiennes sont constatés à la radiographie.
- Importante : Les signes cliniques sont précoces et apparaissent entre le 2^{ème} et le 4^{ème} jour postopératoire avec interruption de l'anastomose, il s'accompagne d'un syndrome infectieux général et d'une suppuration pariétale importantes avec parfois de véritable phlegmon du cou.

Dans notre série deux enfants ont développés des fistules cervicales : un enfant opéré pour atrésie de l'œsophage et un autre opéré pour sténose caustique, avec dans les deux cas un transplant gastrique utilisé .

Une bonne évolution clinique sous traitement médical

3. Les fistules abdominales

Surviennent par lâchages de sutures en intra abdominal, il peut s'agir d'anastomose colo-colique qui entraîne une péritonite postopératoire. Leur traitement consiste en une irrigation drainage. Dans les cas de brûlures caustiques, une atteinte caustique de l'estomac peut être responsable d'une fistule de l'anastomose inférieure.

PREVOST décrit 1 cas sur 15 patients, PETIT en rapporte 2 dont une entraînant le décès du patient (81).

4. Les fistules médiastinales :

Devenues de plus en plus rares du fait de la tendance actuelle à pratiquer les anastomoses au cou ; entraînent des complications graves que l'on tente de diminuer en réalisant un décollement extrapleurale au décours de l'intervention.

5. l'évolution des fistules :

IMMEDIATE : les fistules cervicales isolées sont bénignes, le délai de cicatrisation varie de 5 à 60 jours et dépend largement du débit de la fistule.

L'ordre de fréquence de ces fistules selon les auteurs est

- GROSDIDIER M.M.J 70%
- STONE et SUGIMACHI (80_ 81) 45%
- GOSSOT(109) 20,1 %
- KOTZIS L. (108) 15%

GOSSOT (109) rapporte deux cas de péritonite sur 105 coloplasties soit 2% toutes les deux mortelles.

SECONDAIRE : secondairement les fistules cervicales font le lit de la sténose anastomotique ; on estime le potentiel évolutif d'une fistule cervicale vers la sténose avoisinant 30% .

Tableau V : la fréquence de survenue des fistules et leur évolution sténotique.

AUTEURS	PLASTIES	FISTULES	STENOSES SUR FISTULE
GREZIC (26)	176	20	13 (65%)
CURET-SCOTT (18)	53	5	2(40%)
MOBIOT	10	4	1(25%)
JEBIRA (35)	66	16	4(25%)

A la lumière de ce tableau la survenue de fistules anastomotiques reste un écueil important de la chirurgie des oesophagoplasties. Il faut savoir que toute fistule une fois survenue prédispose à la sténose au niveau de son site.

Il est donc nécessaire de soigner la suture au niveau de l'anastomose pour ne pas aggraver la morbidité de l'oesophagoplastie déjà lourde ; par ailleurs GROSSO D , CELERIER M, SARFATIE(110),ont remarqué que le taux de fistulisation de l'anastomose cervicale a chuté de 41% a 14% lors de la protection de l'anastomose cervicale après coloplastie retro sternale par un treillis résorbable appliqué sur les 2/3 de la circonférence de l'anastomose , ce geste peut être proposé dans la mesure qu'il n'allonge que peu la durée de l'intervention et n'a pas de risque infectieux et vasculaire.

CE TAUX FAIBLE DANS NOTRE SERIE est expliqué pa: l'excellent isolement du transplânt basé sur la parfaite connaissance des différentes dispositions vasculaires du transplânt, et le choix du trajet médiastinal postérieur.

D. La redondance :

L'une des difficultés de l'intervention est de faire concorder la taille du greffon au trajet choisi. De nombreux auteurs décrivent une redondance du greffon avec, sur le plan radiologique des niveaux liquides dans le transplant ; (111) CARNEIRO cite 2 cas, PELLERIN 5 sur les 31 patients suivis, et PETIT 6 sur 30 cas.

La redondance du greffon peut entraîner des complications à type de coudures de la plastie, elle même responsable de sténose, mais aussi de torsion de la plastie, nécessitant une reprise opératoire (112). La redondance entraîne aussi des troubles alimentaires.

Dans notre série on n'a pas enregistré de cas de redondance

E. Les lésions d'élément nerveux :

1. les lésions neurologiques :

Sont décrites essentiellement par deux auteurs, elles correspondent le plus souvent à une atteinte recurrentielle mais ils signalent aussi des lésions phrénique et le syndrome de Claude Bernard Horner transitoires dans les interventions utilisant la voie rétro sternale (113-114-111).

2. les dysphonies post opératoires :

Secondaire à une lésion accidentelle du nerf récurrent gauche, elles sont définitives si le nerf a été sectionné, elles sont souvent passagères, consécutives à un traumatisme per-opératoire du récurrent gauche par les écarteurs.

Cette complication reste rare, elle est évaluée selon les différentes études de 2 à 9 % des oesophagoplasties.

Dans notre série, cette complication n'a pas été rapportée par nos malades

F. Les troubles fonctionnels

1. Troubles de déglutition

Ils surviennent dans les jours qui suivent l'intervention, ne sont pas inquiétants et ne doivent pas être considéré comme une gêne et il faut au contraire expliquer à l'opéré l'intérêt d'une rééducation soigneuse et patiente de sa déglutition.

Ces troubles sont l'apanage des oesophagoplasties totales, ainsi ils sont minimales en cas d'anastomose avec l'hypopharynx et disparaissent en 3-4 semaines, alors que pour les anastomoses oropharyngées, ces troubles demandent 3 à 4 mois, et sont sévères mettant en jeu le pronostic vital par les fausses routes.

2. Les complications peptiques

Le greffon ne permet pas d'assurer aussi idéalement que le système naturel la lutte contre les reflux acides. Aussi les complications peptiques sont régulièrement décrites.

Le reflux gastro-colique : de fréquence variable selon les auteurs, peut être ou non symptomatique .SOULIER décrit 6 reflux sur 30 cas. Une fibroscopie faite chez ces patients montre 2 cas de lésions peptiques asymptomatiques(111).

La manométrie œsophagienne et les transits isotopiques ont prouvés l'existence d'une activité péristaltiques du transplant ce qui justifie la réalisation de montage iso péristaltique. Le reflux peut entraîner d'autres complications : sténoses et fistules de l'anastomose inférieure mais aussi des ulcères peptiques.

Pour SOULIER ,le reflux est pathologique quand il est associé à une distension de la plastie et à une stase du bol alimentaire (111) . Il est souvent

recherché au décours d'une symptomatologie douloureuse.

Mais son mode de révélation est parfois moins classique. L'équipe de PETIT décrit un cas d'hématémèse survenant 4 ans et demi après la plastie due à une ulcération colique dans le péricarde (111). Mais aussi un cas d'hémorragie digestive massive 10 ans après une plastie.

Une équipe anglaise relate une fistule ventriculo colique sur reflux peptique chez un enfant opéré 12 ans auparavant (ulcère colique fistulisé dans le ventricule droit (115).

G. Complication rare :

Une complication inhabituelle est décrite dans la littérature (150) : Une fistule entre l'artère sous clavière droite aberrante et le colon après oesophagoplastie

survenant généralement à deux semaines en post opératoire ; cette fistule se complique d'une hémorragie foudroyante (hématémèse).

La physiopathologie conduisant à la formation de la fistule peut être expliquée par la nécrose de la paroi de transplant colique coincé entre l'artère sous clavière aberrante et la sonde naso gastrique.

Dans notre série un enfant a été opéré avec une artère sous Clavière droite aberrante avec la réalisation d'un transplant gastrique .on n'a pas noté de complication pareille.

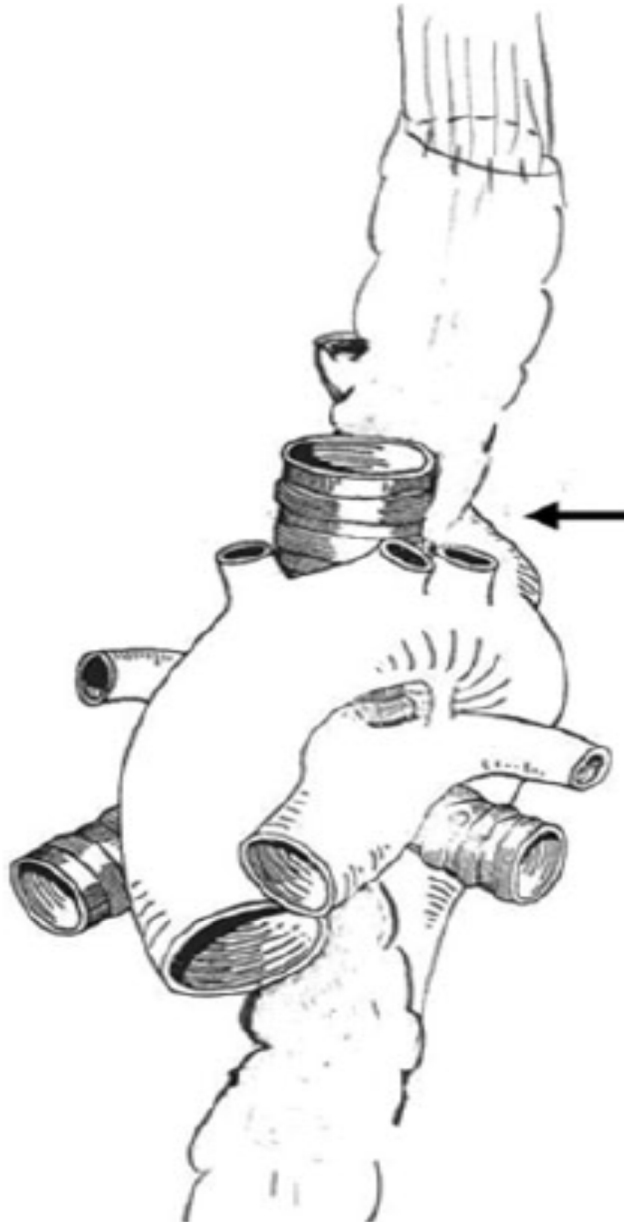


Fig 69 : artère sous Clavière droite aberrante avec le transplant colique

II. Les complications post-opératoires tardives

1. Les sténoses anastomotiques :

Les sténoses de l'anastomose cervicale apparaissent après un mois environ, voir après plusieurs années.

La durée moyenne d'apparition est de 7mois (116) elles se traduisent par une dysphagie ,et le diagnostic est confirmé par la fibroscopie et le transit œsophagien, mais l'appréciation de l'étendue de la sténose est parfois difficile. Les sténoses cervicales sont de loin les plus fréquentes (3à 27 %).

a. Le mécanisme :

Les sténoses anastomotiques relèvent de trois mécanismes :

- Elles peuvent êtres secondaires à la cicatrisation d'une fistule anastomotique. C'est la cause la plus fréquente des sténoses post opératoires. La sténose apparait généralement au troisième mois et elle est révélée par des dysphagies ou fausse routes. Le TOGD objective alors une sténose courte, avec passage intermittent du produit de contraste et parfois une dilatation en amont ; il nous semble nécessaire d'insister sur le fait que la grande pourvoyeuse de sténose postopératoire est la fistule anastomotique. Dans 25 a 65 % de cas se complique de sténose.

- L'anastomose oeso-colique ou oeso-gastrique sur un moignon oesophagien dont les lésions ne sont pas stabilisées constitue la deuxième cause de sténose anastomotique. L'apparition de la sténose est dans ces cas la précoce. Elles surviennent dans le mois qui suit l'intervention .Il s'agit la d'une sténose qui peut facilement être évitée et ceci en retardant la réalisation de la plastie oesophagienne jusqu'à cicatrisation totale des lésions oesophagiennes

cervicales. L'exploration du moignon oesophagien de bas en haut jusqu'au pharynx constitue un geste capital pour la recherche d'une éventuelle lésion en amont.

- Le dernier mécanisme est la sténose ischémique de l'extrémité cervicale du transplant. La sténose apparaît entre le 15^{ème} jour et le 4^{ème} mois. Elle est typiquement longue et filiforme, débutant à la partie supérieure de la plastie avec perte des haustrations coliques. La sténose ischémique peut s'étendre à l'ensemble de la plastie et aboutir à un mince filet fibreux.

b. La prise en charge

La prise en charge des sténoses reste de difficulté variable, allant de quelques séances de dilatations jusqu'à la ré intervention. Ainsi il n'existe pas de tactique opératoire précise à propos des sténoses anastomotiques.

Il faut bien sûr tenter une thérapie à base de dilatation mais ne pas s'entêter dans cette voie quand celle-ci deviennent nécessairement fréquentes et rapprochées.

2. les ulcères anastomotiques :

Ces ulcères se voient en cas d'oesophagoplastie colique, du fait de la suppression des systèmes anti reflux surtout le cardia (117).

L'exposition du côlon à l'acide gastrique peut provoquer des modifications histopathologiques sous la forme d'une inflammation chronique.

Ils connaissent comme étiologies :

- une hyperacidité gastrique secondaire à l'hypersécrétion d'HCL par l'estomac, et l'absence de continence au niveau de la jonction colo gastrique,

autorisant le reflux de contenu gastrique dans la plastie.

-D'autres facteurs peuvent déterminer la survenue d'un ulcère anastomotique, ces facteurs dépendent de la technique opératoire qui conditionne le reflux, la stase et l'hypersécrétion acide, ces facteurs sont :

- Absence de pyloroplastie
- Absence de vagotomie
- Anastomose colo gastrique réalisée à la face antérieure de l'estomac
- Position pré gastrique du pédicule de la plastie qui peut comprimer l'estomac, et entraîner une gêne de la vidange gastrique. (101 ;118).

Une étude égyptienne(149) s'est intéressée aux modifications endoscopiques et histopathologiques du colon après remplacement œsophagien .Trente enfants avec le remplacement de l'œsophage ont été étudiées à partir 2 à 12 ans (Moyenne, 5,20 années) après l'oesophagoplastie. Tous les cas ont subi une endoscopie digestive haute pour évaluer l'aspect de la muqueuse colique et des biopsies ont été prélevés des jonctions supérieures et inférieures du colon. Toutes les biopsies ont été soumises à l'examen histopathologique. Les résultats endoscopiques étaient comparables à la normale en ce qui concerne l'aspect de la muqueuse colique dans les deux jonctions supérieures et inférieures (25 cas / 83,3%). Certaines anomalies ont été observées dont la sténose cervicale d'anastomose (2 cas / 6,7%), la redondance (3 cas / 10%), l'ulcère de la muqueuse dans le bas oesophage résiduelle (1 cas / 3,3%), et une hyperémie (3 cas / 10%). Des changements pathologiques étaient minimes au cours du suivi.La plupart des cas étaient normaux (22cases / 73,3%). Sept cas (23,4%) ont montré une inflammation chronique non spécifique légère de la muqueuse du

côlon, tandis que seulement 1 cas (3,3%) a montré une inflammation modérément actif de la muqueuse du côlon.

L'étude a conclu qu'il n'y a pas changements affectant la fonction du colon comme conduit lors de son utilisation pour le remplacement oesophagien, car sa muqueuse n' a montré aucun changement significatif en réponse au reflux d'acide gastrique à long terme de suivi et peut encore être protégé par une procédure anti-reflux.

- le traitement chirurgical d'ulcère anastomotique est grevé d'une lourde mortalité ; et peut conduire à une nécrose du transplant par atteinte de pédicule vasculaire lors de la dissection
- le traitement médical à base d'IPP et de cimétidine est parfois préféré.

3. cancérisation de l'œsophage exclu laissé en place :

De nombreux auteurs préconisent exérèse de l'œsophage sténosé afin d'éviter la dégénérescence de l'œsophage restant. C'est une complication rare; elle survienne 20 à 40 ans après la brûlure caustique.

Pour LORAT JACOB, toute dysphagie tardive sur œsophage anciennement brûlé doit être considérée comme cancéreuse(88).

Le rôle de dilatation de bouginage semble important dans la genèse du cancer de l'œsophage.

Dans notre série, vu le faible recul, on n'a pas enregistré de cas de cancérisation

4. troubles d'évacuation du transplant :

Les séquelles fonctionnelles post opératoires sont fréquentes et sont à type de :

- dysphagie: est présente dans de nombreuses séries, certains n'observent que des cas de dysphagie occasionnelle ; d'autre relate des épisodes de blocage (119-114), qui peut être temporaire ou bien s'installer au long cours comme c'est le cas d'un patient opéré par de l'équipe de PREVOST(81).
- certains patients signalent des borborigmes rattachés à la redondance ;10 cas sur 16 patients dans l'études de RODES.(136)
- des diarrhées post prandiales et des douleurs abdominales rattachée à un dumping syndrome.il peut être occasionnelle dans les mois qui suivent l'oesophagoplastie (12) ou devenir chronique (111), en dehors de ce syndrome les patients se plaignent assez souvent de diarrhées soit chroniques avec des selles molles pluriquotidienne ou par épisode.
- des épisodes de gastroentérite fréquente (120).
- vomissements aigues (120).
- dumping syndrome et syndrome de petit estomac obligeant au fractionnement des repas.

Ces symptômes sont le plus souvent transitoires et disparaissent après 6 mois à un an (121)

Le transit du bol alimentaire dans la plastie reste plus long que dans un œsophage normal.

Ce transit peut être amélioré par :

- La tubulisation de l'estomac qui réduit le risque de dilatation de la poche gastrique intra thoracique aboutissant à une stase digestive.
- La pratique d'une pyloroplastie qui reste préférable pour certains auteurs à la pyloromyotomie extramuqueuse et à la pylorodigitoclasie : en effet elle améliore la vidange gastrique diminuant ainsi le risque de stase et de fistule anastomotique.
- par le sens de péristaltisme, ainsi il vaut mieux chaque fois que c'est possible utiliser le sens isopéristaltique .BOURGUEOU et RICHELEME pensent que le sens de péristaltisme jouent beaucoup moins pour les greffons courts que pour les greffons longs (10),ils insistent sur d'autres éléments techniques et surtout sur une longueur de la plastie évitant tout siphon et jabot inférieure pré anastomotique .

Dans notre série les troubles d'évacuation sont souvent noté chez nos malades mais à des degrés variables, nous ne pratiquons pas de façon systématique un geste sur le pylore car nous estimons que cette intervention de vidange n'influence pas l'évolution post opératoire en cas de transplant gastrique, en effet la pylorodigitoplastie peut être effectué afin de favoriser provisoirement la vidange gastrique

5. l'occlusion sur bride :

Est une complication survenant de façon régulière ; 6 cas sur 24 chez PELLERIN, 4 sur 30 d'après l'expérience de PETIT. A un terme plus ou moins proche de l'intervention, une autre équipe décrit un cas un mois après la greffe (114-111-122).

D'après PETIT, dans les 4 cas observés on retrouve 2 cas d'invagination jéjuno- jéjunale, PELLERIN insiste sur l'importance de la péritonisation pour lutter contre les occlusions sur bride (113-114)

Cette complication peut survenir à des dates tres variables. Une equipe nigérienne décrit deux cas d'occlusions stomacales au cinquieme et septieme jour postoperatoire. Dans chaque cas la laparotomie a mis en evidence la presence d'ascaris dans l'estomac. Cette complication plutôt anecdotique permet d'insister sur la préparation du colon en phase preoperatoire(123)

Dans notre serie ,on n'a pas enregistré de cas d'occlusion sur brides

6. éventration et hernie de la paroi

Decrit par certains auteurs au meme titre que dans toute laparotomie, 1 cas sur 11 interventions chez CARVANO (119).

Dans notre serie ,on n'a pas enregistré de cas d'éventration

III. Evolution à long terme et qualité de vie des patients

(151,152 ;153,154,155,156 ,157)

La plupart des patients ont une bonne évolution à long terme avec cependant la persistance d'une dysphagie minime ou moyenne, parfois une sensation de satiété précoce au cours des repas, avec tout de même des repas sans restriction chez 92 % d'entre eux. On note également un rattrapage de la courbe de croissance vers l'âge de 10 ans.

Certaines difficultés respiratoires peuvent persister (0%-40% selon les séries) , en fonction du degré d'atteinte respiratoire initiale et des différentes agressions postnatales (fistule initiale, voire récidivante, reflux gastro-oesophagien, séjour prolongé en réanimation...). Les infections respiratoires sont également fréquentes (30 %) .

Lorsqu'un reflux gastro-oesophagien persiste dans la grande enfance, symptomatique (18 %) ou non (22 %), il est préférable de proposer un traitement chirurgical de ce dernier en raison des risques de métaplasies gastriques à long terme (6 %). Des cas de cancer de l'oesophage ont déjà été décrits dans la littérature chez des sujets relativement jeunes opérés à la naissance d'une atrésie de l'oesophage . Certains auteurs proposent même de réaliser un traitement chirurgical précoce du reflux, particulièrement chez les sujets présentant des difficultés respiratoires afin d'éviter les risques d'inhalation pourvoyeurs de surinfection pulmonaire.

Les taux de régurgitation et de dysphagie étaient significativement plus élevés chez les patients opérés que chez les sujets témoins. Enfin, le retentissement sur la qualité de vie des symptômes digestifs n'était pas

significativement différent dans les deux groupes. Cette étude nous montre donc que même s'il persiste, chez les patients opérés d'une atrésie de l'oesophage, un certain nombre de complications digestives ou respiratoires, leur qualité de vie et leur niveau d'études ne sont pas diminués par rapport à la population générale.

Une étude réalisée en 2004 chez 128 sujets adultes opérés d'une atrésie de l'oesophage (112 anastomoses oesophagooesophagiennes, deux fermetures de fistule [fistules isolées], dix greffons coliques, trois tubes gastriques [après échec de leursplasties coliques] et un tube cutané [double échec de plastie colique et gastrique]) a pu montrer qu'il n'y avait pas de différence significative de niveau scolaire entre les sujets opérés et le groupe témoin, que les infections pulmonaires étaient significativement plus fréquentes et plus sévères dans le groupe opéré que dans le groupe témoin, avec malgré tout un retentissement peu important sur la qualité de vie des patients opérés.

À long terme, les résultats des différentes plasties oesophagiennes sont globalement assez comparables, en sachant que les études à long terme qui ont été publiées dans la littérature ne sont souvent pas comparables entre elles en raison des critères très disparates qu'elles utilisent. Ces études ont également tendance à regrouper tous leurs cas de plastie de l'oesophage dont les étiologies sont très différentes (brûlures caustiques, duplication de l'oesophage, atrésies de l'oesophage).

Cependant, les patients ayant eu un **remplacement oesophagien pour brûlures caustiques** n'ont pas le même confort de vie à long terme que les autres, en raison de la présence de **lésions caustiques sus- et sous-jacentes** aux anastomoses. De ce qui a pu être comparé dans les différentes séries, on

remarque que la très grande majorité des patients ont une alimentation normale.

La dysphagie persiste à long terme (de 10 % à 60 % des patients), souvent de façon mineure (Tableau V1). Certains patients conservent une dysphagie majeure nécessitant des dilatations anastomotiques itératives, voire une reprise chirurgicale. En ce qui concerne la qualité de vie de ces patients, l'étude réalisée par Koivusalo et al. montre bien que la qualité de vie de ces patients est peu ou pas altérée à long terme par rapport à la population générale.

Tableau VI : Tableau comparatif de différentes séries et différentes techniques

Type d'intervention	Nombre de patients	Régime normal(%)	Dysphagie mineure(%)	Dysphagie majeure(%)
Tube gastrique antipéristaltique [152]	15	93	40	13
Tube gastrique isopéristaltique [151]	20	80	15	15
Greffon colique [152]	24	87	50	12.5
Greffon colique [154]	70	100	6	1.5
Greffon colique [155]	77	56	35	9
Transposition gastrique [153]	16	100	62.5	12.5
Greffon jéjunal [156]	16	100	12.5	6
Greffon jéjunal [157]	12	99.5	25	16.5



Conclusion



- L'oesophagoplastie est une chirurgie lourde, elle a une grande place dans la chirurgie de l'œsophage chez l'enfant.
- Dans les atrésies de l'œsophage, la plastie n'est que l'ultime recours en cas d'échec des anastomoses différées et des techniques tenant à prolonger artificiellement les culs de sac œsophagiennes.
- Dans le cadre de brûlure caustique, les traitements non chirurgicaux sont privilégiés et seules les sténoses non dilatables justifient une plastie œsophagienne car ils sont très longues, multiples ou récidivantes
- Beaucoup de segments digestifs ont été utilisés à savoir des segments de côlon, des tubes gastriques, des estomacs entiers et de l'intestin grêle. Cependant aucun n'est totalement satisfaisant et fonctionne comme un œsophage normal.
- Dans notre série de cas le transplant le plus utilisé était l'estomac (83%) et le colon n'a été utilisé que chez un seul patient.
- les complications étaient dominées par l'apparition de fistules cervicale et de pneumopathies nosocomiales.
- la morbidité était acceptable et la mortalité a été notée dans deux cas sur six.
- L'oesophagoplastie est une chirurgie lourde nécessitant une prise en charge multi disciplinaire et comportant un risque élevé de complications
- La qualité de vie de ces patients est peu ou pas altérée à long terme par rapport à la population générale, avec un risque élevé de dysphagie, de reflux et d'infections respiratoires.

- **Cowles et Coran ont défini ainsi le substitut oesophagien idéal pour l'enfant: il doit être utilisable à long terme, avoir le moins de reflux possible, doit être techniquement réalisable, ne doit pas affecter les fonctions cardiaques et pulmonaires et surtout permettre de se nourrir normalement.**
- La prévention de la survenue des sténoses caustiques est primordial, et ceci caustique par la sensibilisation de la population et notamment les parents de la gravité des produits caustiques et de l'importance de les garder hors de la portée des enfants.



Résumés



Résumé

Titre : Oesophagoplastie chez l'enfant

Auteur : NACHCHAT Halima

Mots clés : Oesophagoplastie-Enfant-Stenose Caustique-Atresie

ŒSOPHAGE-ESTOMAC-COLON

- L'oesophagoplastie est destinée à remplacer une partie plus ou moins grande de l'œsophage soit par une portion d'estomac, de jéjunum ou de colon.
- Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur six enfants qui ont bénéficié d'une oesophagoplastie au sein du service des urgences chirurgicales pédiatriques du CHU de Rabat entre janvier 2010 et décembre 2014.
- 3 de nos patients étaient admis pour sténose caustique (50%), et 3 restants pour atrésie de l'œsophage (50%).
- L'âge médian lors de l'intervention chirurgicale pour les patients admis pour sténoses caustiques était de 4 ans alors qu'il était de 10 mois pour les patients admis pour atrésie de l'œsophage.
- Concernant les 3 patients admis pour sténoses caustiques :
 - le produit caustique ingéré était le diluant, la soude et un produit de lessive
 - Le délai moyen d'intervention chirurgicale était de 11,3 mois après l'ingestion de caustique.
- Concernant les 3 patients admis pour atrésie de l'œsophage, le délai entre le diagnostic et le remplacement était de 8mois , de 12 mois et de 7 mois pour un autre.
- Tous nos malades ont bénéficié d'un double abord cervical et abdominal avec une dissection de l'œsophage à l'aveugle dans sa partie médiathoracique.
- Le transplant utilisé était colique dans un cas, et gastrique dans les autres cas (estomac entier)
- Les principales complications étaient : une pneumopathie nosocomiale, un pneumothorax, 2 fistules cervicales et une hypertension artérielle transitoire.
- On a noté deux décès dans notre série : un décès post opératoire immédiat et un autre tardif.
- L'oesophagoplastie est une chirurgie lourde nécessitant une prise en charge multi disciplinaire et comportant un risque élevé de complications.

Summary

Title: Oesophagoplasty in child about six cases

Author: NACHCHAT Halima

Keywords: Oesophagoplasty –Child-Atresia-Caustic Stenosis-Stomach-Colon

- the oesophagoplasty is intended to replace a part of the esophagus by a portion of stomach, jejunum or colon.
- This Is a retrospective study, descriptive and analytic for six children who received oesophagoplasty in the pediatric surgical emergencies of the University Hospital of Rabat between January 2010 and December 2014.
- 3 of our patients were admitted for caustic stenosis (50%), and 3 remaining for esophageal atresia (50%).
- The median of age during surgery for patients admitted for caustic stenosis was 4 years old when he was 10 months for patients admitted for esophageal atresia.
- Concerning 3 patients admitted for caustic stenosis:
 - Ingested caustic was thinner, soda or laundry product
 - The average time of surgery was 11.3 months after caustic ingestion.
- Concerning 3 patients admitted for esophageal atresia, the time between diagnosis and the replacement was 8 months for a child , 12 months and 7 months for another.
- All our patients received a double incision cervical and abdominal with a dissection of the esophagus blind in his mid-thoracic part.
- The colonic transplant was used in one case, and stomach in the others.
- The main complications were either nosocomial pneumonia, pneumothorax, two cervical fistula and transient hypertension.
- We noted two deaths in our series: immediate post operative death and another later.
- the oesophagoplastiy Is major surgery that requires a multi disciplinary care and with a high risk of complications.

ملخص

العنوان: رأب المريء عند الطفل عن ست حالات

الكاتبة : نشاط حليلة

الكلمات الرئيسية: رأب المريء-طفل-تضييق المرئ بالمواد الكاوية -رتق المرئ-المعدة -القولون

يهدف رأب المريء إلى استبدال جزء من المريء بجزء من المعدة، الصائم أو القولون بأثر رجعي، وصفة تحليلية تغطي هذه الدراسة ستة أطفال حصلوا على رأب المريء بمصلحة المستعجلات الجراحية لمستشفى الأطفال بالرباط بين يناير 2010 وديسمبر 2014 وقد تمت الجراحة لثلاثة من مرضانا بسبب تضييق المرئ بالمواد الكاوية، وثلاثة المتبقين بسبب رتق المريء

وكان متوسط العمر عند جراحة المرضى المصابين بتضييق المرئ بالمواد الكاوية اربع سنوات بينما كان متوسط العمر عند جراحة المرضى المصابين برتق المريء عشرة شهور بخصوص مرضى تضييق المرئ بالمواد الكاوية; كانت المادة الكاوية بلعها أرق، الصودا أو منتج الغسيل وكان متوسط وقت الجراحة 11.3 شهرا بعد ابتلاع المادة الكاوية وفيما يتعلق بثلاثة من المرضى الذين يتم إدخالهم لرتق المريء، كان الوقت بين التشخيص واستبدال المرئ 8 أشهر للطفل و 12 شهرا لآخر و 7 أشهر للثالث قد تم عند جميع مرضانا اتباع مسار جراحي فوق السرة و من العنق مع تشريح اعى للمرئ في الجزء الصدري.

وقد استخدم إستبدال القولون في حالة واحدة، والمعدة في الحالات الأخرى وكانت ابرز المضاعفات عدوى رئوية إستشفائية، ارتفاع ضغط الدم عابر، ناسور في العنق لاحظنا خلال الدراسة وفاة طفلين تعتبر عملية رأب المرئ عملية جراحية كبرى تتطلب الرعاية المتعددة التخصصات وهي محفوفة بإمكانية حدوث مضاعفات خطيرة.



Bibliographies



- [1]. **[1] Gaudreault P, Parent M, Mc Guigan MA et al.**
Predictability of esophageal injury from signs and symptoms. A study of caustic Ingestion in 378 children. *Pediatrics* 1983; 71: 767-770
- [2]. **Borelly J, Vaysse P.**
La jonction oesogastrique. *Anat clin* 1978;1:157-66.
- [3]. **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
- [4]. **Lortat-Jacob JL, Robert F.**
Les malpositions cardio-tubérositaire.
*Arch Mal app Dig*1953, 42:750-74.
- [5]. **Teniere P, Le blanc I, Scott M. In.**
Hernie du diaphragme de l'adulte.
Pathologie chirurgicale. Paris: Masson; 1991. p. 317-30.
- [6]. **Delattre JF, Palot JP, Ducasse A, Flament JB, Hureau J.**
The crura of the diaphragm and diaphragmatic passage.
Applications to gastro esophageal reflux, its investigation and treatment.
Anat Clin 1985; 7:
271-83.

- [7]. **Frank.H. Netter**
Atlas d'anatomie humaine
OEsophage in situ planche 220.édition Masson
- [8]. **Rouvière H.**
Anatomie Humaine descriptive, Topographique et fonctionnelle,
OEsophage. 1987. Vol.2,
Tronc.
- [9]. **S.D _Fontanier ;D.Valleix**
Anatomie chirurgicale de l'oesophage
EMC : Techniques chirurgicale Elsevier 2007
- [10]. **H. Rouvière.**
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle.
L'oesophage.
11ème édition Masson. 1981.
- [11]. **M. Thieriet.**
Anatomie et histologie de l'oesophage.
- [12]. **DENISE LEGER-BOUCHER –**
Anatomie et physiologie ; 2ème édition ; édition du nouveau
pédagogique INC,
p : 266.

- [13]. **ELAINE M MARIEB** –
Anatomie et physiologie humaines ; 4è édition.
- [14]. **F.H. Netter.**
Atlas d'anatomie humaine.
Edition Masson.
- [15]. **H. Rouvière.**
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle.
L'estomac.
11ème édition Masson. 1981.
- [16]. **A. Bouchet, J. Cuilleret.**
Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. L'estomac.
2ème édition Simep. 1991.
- [17]. **www.anat-jg.com**
- [18]. **H. Rouvière.**
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Le côlon.
11ème édition Masson. 1981.
- [19]. **Fourquier P.**
Prise en charge chirurgicale des brûlures caustiques de l'axe aéro-digestif
supérieur chez l'adulte ; à propos d'une série de 935 patients
(Thèse). Paris, France : Université Paris 6, 1993, 73 p

- [20]. **Gossot D, Tagny G, Sarfati E, Celerier M.**
Les lésions digestives provoquées par l'ingestion d'ammoniaque.
Gastroenterol Clin Biol 1990; 14:191-2
- [21]. **Rabary O, Jadat R, Falkman H, Eurin B.**
Réanimation et anesthésie des malades atteints de brûlures caustiques du tube digestif au cours des premiers jours: SRLF ed, Réanimation et Médecine d'Urgence. Paris : Expansion Scientifique Française 1987;373-88
- [22]. **Lamireau T, Lianas B, Deprez C et al**
Severity of ingestion of caustic, substance in children.
Arch Pediatr 1997 Jun; 4 (6): 529-34.
- [23]. **Neimark S, Rogers AI.**
Chemical Injury of the Esophagus in Boccus 1985.
- [24]. **PS Ganga–Zandzou, Devulder C, Michaud L, ,Gottran F et al**
Long – term follow up of children with esophageal caustic stenosis.
Arch Pediatr 1998 Jun; (5:6): 610-6.
- [25]. **Scott JC, Jones B, Eisele DW, Ravich WJ.**
Caustic ingestion injuries of the Upper aerodigestive tract.
Laryngoscope –1992 Jan ; 10 2 (1) :1- 8

- [26]. **Celierier.M**
ESOPHAGITES CAUSTIQUES.
ENCYCL. MED CHIR (PARIS) 9200 A 10 10 –1989 DEC; 33: 502-10
- [27]. **Noirclerc M, Chauvin G, Jouglard J, Garbe L, DI CostanzoJ.**
Les brûlures du tractus digestif supérieur.
Encycl Med Chir estomac intestin. Paris 1978;4 : 9200 A 10.
- [28]. **Morgon A, Dubreuil.C.**
Les Œsophagites Corrosives.
Encycl Med chir, (Paris France) oto-rhino-laryngologie, 20820 A 10 6-198410 P.
- [29]. **DI Costanzo J, Deveze IL, Jouglard J.**
Problèmes de réanimations posés par les brûlures caustiques du Tube digestif supérieur.
Revue Prat 1979 ; 29 :1267-9
- [30]. **Marie. JP, Dehesdin.D**
Sténoses caustiques de l'oesophage.
Revue Prat (Paris) 1992; 42,6.
- [31]. **Cotton R, Fearon. B.**
Esophageal strictures in infants and adults.
Canadian journal of otolaryngology 1972 1(3): 225 –230.

- [32]. **EINSH.**
 Gastric tubes in children with caustic esophageal injury ; a 32 –year.
 Review.J
 Pediatr Surg 1998 Sep ; 33 (9) : 1363 –5.
- [33]. **MH. Nono1, JC. Letard.**
 Les corps étrangers ingérés et Ingestion de caustique.
 Hépto-Gastro, vol. 12, n° 4, 267-74, juillet-août 2005.
- [34]. **Christesen.HB**
 Prediction of complication following caustic ingestion in adults
 Clin Otolaryngology. 1995 20 (3): 272 – 8.
- [35]. **Celerier.M**
 Management of caustic oesophagitis in adult.
 Ann Chir 1996 ; 50 (6) : 449 – 55.
- [36]. **Sarfati.E, Dossot.D, Assens.P, Celerier.M.**
 Management of caustic ingestion in adults.
 Br. J. Surg.1987, vol 74, February 146- 148.0 A – 10 10 P.
- [37]. **Vantrappen G, Helleman J, Geboes K.**
 Etiology and Non –Chirurgical Treatment of Organic Esophageal
 Stenosis.
 In Diseases of esophagus Springer – Verlag New York: 795 -806 [34]
 Christesen HB.
 Epidemiology and prevention of caustic ingestion in children. Acta
 Paediatr 1994; 83: 212-5.

- [38]. **Dabadie A, Roussey M, Oummal M, Betremieux P, Fremond B, Babut JM.**

Ingestion accidentelle de caustiques chez l'enfant.

Arch Fr Pediatr 1989 ; 46 : 217-22.

- [39]. **Thèse pour l'obtention du grade de docteur en sciences médicales 2008.**

Université d'Alger.

Dilatation des sténoses caustiques de l'oesophage de l'adulte.

- [40]. **Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Metha S, Metha SK .**

Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history.

Gastroenterology 1989; 97: 702-710

- [41]. **Lovejoy, Frederick HJ r.**

Corrosive injury of the esophagus in children; failure of corticosteroid treatment

reemphasizes prevention.

The New England Journal of Medicine 1990. 0028-4793

- [42]. **Nuutinen M, Uhari M, Karvali T, Kouvalainen K.**

Consequences of caustic ingestions in children.

Acta Paediatr 1994; 83: 1200-5.

[43]. Christesen HB.

Epidemiology and prevention of caustic ingestion in children.

Acta Paediatr 1994; 83: 212-5.

[44]. Jean-Marc Gornet.

Prise en charge diagnostique et thérapeutique des brûlures digestives par caustique

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

[45]. Christophe Legrand, Marc Le Rhun, Stéphane Bouvier.

Prise en charge des ingestions de caustiques.

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

[46]. Rapport de la réunion de Consensus sur les lésions caustiques du tube digestif.

Société Algérienne d'anesthésie, réanimation de soins intensifs et d'urgence.

Alger, El Aurassi 1999.

[47]. H. Lambert, J. Manel, A. Bellou.

Les ingestions de corrosifs.

In: Jaeger A., Vale JA. Intoxications aiguës. Amsterdam: Ed Elsevier, 1999: 333-350.

[48]. MR. Lefriyekh, L. Aisse, J. Abousseir, NO. Zerouali.

Ingestion de produits caustiques: conduite à tenir.

Cahiers Méd 2002 ; 5 (54) : 48-51.

[49]. J. Landru, L. Jacob.

Anesthésie-réanimation pour lésions de l'oesophage après ingestion d'un produit caustique.

Encyclopédie Médico-chirurgicale (2003) 36-726-A-10.

[50]. SA. Zargar, R. Kochlar, S. Mehta, SK. Mehta.

The role of endoscopy in management of corrosive ingestion and modified endoscopic.

Gastro-intestinal Endoscopy, 1991, 37, 165-169.

[51]. 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.

[52]. Broto J, Asensio M, Vernet JMG.

Results of a new technique in the treatment of severe esophageal stenosis in children: Poliflex stents. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2003;37:203-6.

[53]. Zhang C, Yu JM, Fan GP et al.

The use of a retrievable self-expanding stent in treating childhood benign esophageal strictures. J Pediatr Surg 2005; 40: 501–504

- [54]. **Repici A, Conio M, De Angelis C, Battaglia E, Musso A, Pellicano R, et al.**

Temporary placement of an expandable polyester silicone-covered stent for treatment of refractory benign esophageal strictures. *Gastrointest Endosc.* 2004;60:513-9.

- [55]. **Federal University of Sao Paulo.**

Evaluation of Topical Mitomycin C as Adjuvant Drug to Esophageal Dilation in Children. *Clinical Trials.gov* 2008.

- [56]. **Asensio M, Marhuenda.C, GIL Vernet JM, Boix Ochoa JB.**

Treatment of caustic stenosis of the esophagus with self-expanding devices. *Cir Pediatr* 2001 Jan; 14(1):31-3

- [57]. **Pintus, Recurrent Peptic Stenosis of the Esophagus:**

Treatment with a Self-Expanding Metallic Stent Surgical Laparoscopy Endoscopy and Percutaneous Techniques: December 2000 - Volume 10 - Issue 6 - pp 401-403.

- [58]. **M. Mekki, M. Said, I. Krichène, S. Chelly, R. Jouini, A. Nouri, A. Gannouni.**

Dilatation pneumatique des sténoses caustiques de l'oesophage chez l'enfant. À propos de cinq cas. *Archives de pédiatrie* Volume 8, numéro 5 pages 489-492 (mai 2001)

- [59]. **Thèse de Médecine pour obtention du doctorat en médecine-Fès-**

La dilatation endoscopique oesophagienne chez l'enfant ,2010

- [60]. **Mamede RC, de Mello –Filho FV.**
Ingestion of caustic substance and its complications. Sao Paulo Med J 2001; 119 (1): 10 – 5.
- [61]. **Harrouchi A, Bellamine A.**
Sténoses caustiques de l'oesophage de l'enfant. Chirurgie 1989 ; 115 : 79-85.
- [62]. **Boyce HW.**
Precepts of safe esophageal dilatation. Gastrointest Endosc 1977;23:215
- [63]. **Sawyer R.**
Treatment of upper esophageal stricture. OTOLARYNGOL- Head Neck Surg 1985,93+379_84.
- [64]. **Spitz L. Orphanet Journal of Rare Diseases: Oesophageal atresia**
review. 2007: [www. orpha. net/data/patho/Pub/fr/Atresie Oesophage-FRfrPub724v01. pdf](http://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Atresie_Oesophage-FRfrPub724v01.pdf). Juin 2008.
- [65]. **Nihoul-Fékété C,Pellerin D.Malformations congénitales de l'oesophage. In: Navarro J, Schmitz J, editors. Gastroentérologie pédiatrique.Paris:Flammarion;1986.p.377-81.**
- [66]. **BagolanP,IacobelliBD,DeAngelisP,FedericidiAbriolaG,LavianiR,Trucchi A, et al.**
Long gap esophageal atresia and esophageal replacement: moving toward a separation? J Pediatr Surg 2004;39:1084-90

- [67]. **Hashimoto M, Imamura M, Shimada Y, Shirakata Y, Takeuchi K.**
Twenty-four hour monitoring of pH in the gastric tube replacing the resected esophagus. *J Am Coll Surg* 1995;180:666-72. Spitz L. Gastric transposition in children. *Semin Pediatr Surg* 2009;18:30-3.
- [68]. **Lopes MF, Reis A, Coutinho S, Pires A.** Very long gap esophageal atresia successfully treated by esophageal lengthening using external traction sutures. *J Pediatr Surg* 2004;39:1286-7.
- [69]. **Al-Shanafey S, Harvey J. Long gap esophageal atresia:**
an Australian experience. *J Pediatr Surg* 2008;43:597-601.
- [70]. **Hasse W. Bouginage of the upper and lower segment of the oesophagus**
in oesophageal atresia type 2. *Z Kinderchir* 1975;17:170-3.
- [71]. **Vogel AM, Yang EY, Fishman SJ.**
Hydrostatic stretch-induced growth facilitating primary anastomosis in long-gap esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 2006;41:1170-2.
- [72]. **Hendren WH, Hale JR.** Esophageal atresia treated by electromagnetic bougienage and subsequent repair. *J Pediatr Surg* 1976;11:713-22.
- [73]. **Foker JE, Kendall Krosch TC, Catton K, Munro F, Khan KM.**
Long-gap esophageal atresia treated by growth induction: the biological potential and early follow-up results. *Semin Pediatr Surg* 2009;18:23-9.

- [74]. **Séguier-Lipszyc E, Bonnard A, Aizenfisz S, Enezian G, Maintenant J, Aigrain Y, et al.**
The management of long gap esophageal atresia.
*JPediatrSurg*2005;40:1542-6.
- [75]. **Howard R, Myers NA.** Esophageal atresia: a technique for elongating the upper pouch. *Surgery* 1965;58:725-7.
- [76]. **Bax KM, Van der Zee DC.** Feasibility of thoracoscopic repair of esophageal atresia with distal fistula. *J Pediatr Surg* 2002;37:192-6.
- [77]. **SPITZ L**
Gastric transposition for esophageal substitution in children
J Pediatr.Surg,1992 ;27 .257-264
- [78]. **VERGOS M. ,CHAPUS O**
La sténose congénitale de l'œsophage ,Un diagnostic rare chez l'enfant et l'adulte j.Chir ;1992 ;129 ;16-1
- [79]. **Zhao L, HsiehWS, Hsu WM.**
Congenital esophageal stenosis owing to ectopic tracheobronchial remnants. *J Pediatr Surg* 2004;**39**:1183-7.
- [80]. **Amae S, Nio M, Kamiyama T, Ishii T, Yoshida S, Hayashi Y, et al.**
Clinical characteristics and management of congenital esophageal stenosis: a report on 14 cases. *J Pediatr Surg* 2003;**38**:565-70.

- [81]. **PERVOST ,J,SCHMITT M.**
 Oesophagoplastie colique chez l'enfant a propos de 15 observations
 Chirurgie 1993 ,102,877-844
- [82]. **STONE M**
 Esophagol replacement cith colo interposition in childrend Ann.Surg,
 1986,203,346-351
- [83]. **causes of infalamation for an artifical esophagus an it's treatment**
 Vestn Khir 1975,114 ,9 ,83-87
- [84]. **Phillippi.D;D.VALLEIX,B.DESCOTTES :**
 Les oesophagoplasties. Med.chir.Dig 1991 ;20 ; 321-326
- [85]. **APOIL.B.,P.MARCHAND,M.COUCHE,P.SEGOUL;M.GIGNOUX:**
 Oesophagectomie sans thoracatomie par retournement,techniques .
 Indication dans les affections bénignes et malignes de l'œsophage.
 Ann.chir. 1989 ;43 ; N°1 ;10-14.
- [86]. **BAULIEUX et COLL:** Les complications thoraciques précoces de la
 chirurgie de l'oesophage(en dehors des complications anastomotiques).
 SEM.Hop.Paris.65,n°33, 2043-2050
- [87]. **GURKAN.N.T.TERZIOGLU,S.TERELMAN et U.SASMAZ:**
 Tranchiatal oesophagectomy for oesophageal carcinoma.
 J.Surg.1991,vol.78,November,1348-1351.

- [88]. **JEBERA:** Complications post-operatoires des remplacements oesophagiens. Societé tunisienne de chirurgie ,X° congrès tunisien de chirurgie ,1989,20-21-22 fev.
- [89]. **MOUELHI M.M,GAYET B,GRENIER PH .BIAGINI J; FEKET F ; NAHUM H.** Les complications des oesophagoplasties coliques colique Aspect radiologique. J. Radiologie 1986,Tome67,8,605-611
- [90]. **VENTEMIGLIA R.KHALIL k.g ; FRAZIER OH,MOUTAIN CF .** The role of pre-operative mesenteric arteriographiy in colon interposition. J.Thorac cardio-vasc.Surg.1977,74,98-104.
- [91]. **COOPERMAN M.MARTIN EW, EVANS NE, CARLEY LC.** Assessment of anastomotic blood supply by Doppler ultra sound in operations upon of the colon. Surg.Gynecol Obstet 1979,149,15-16
- [92]. **LOMBARD R;PLATET ,BARTH X.**
Cancer du colon EMC (Paris) 1993,9-068-A10/60-9-050-A10.
- [93]. **LEVARD ,BOUREAU M.**
pathologies chir congénitales de l'oesophage.EMC pediatrie ;4-017-A-10,1993
- [94]. **BALL W.S. , STRIFE J.L, ROSENKRANTZ J.**
Esophageal stricture in children .
- [95]. **MATTHEWS HR , POWELL D.J, MC CONK EY.**
Effect of surgical experience one results of resection for esophageal carcinoma .Br.J/Surg.1986,73,621-623

- [96]. **OHHAMA Y ,TSUNODA A.,NISHI T ,YAMADA R.**
Surgical treatment of reflux stricture of the esophagus .J
ped/Surg.198419,(1),68-71.
- [97]. **NAJEM A, NEVILLE W.E., RUSH B.F.**
Unified approach for non malignant esophageal lesion using right colon
and terminal ileon a 30 years experience. The Ann Surg.1987;53-10-15.
- [98]. **AKIYAMA M.**
Esophageal anastomosis Arch/Surg.1973,107,512-514.
- [99]. **LEITH DEWAR , GARY GELFAUD , RICHARD J:**
Factors affecting cervical anastomotic leak and stricture formation
Following eosophagogastratomy and gastric tube interposition.
The American journal of surgery volume 163, may 1992.
- [100]. **POSTLETHWAIT R.W?DEATON W. R JR?BRADSHAW H.H,
WILLIAMS R.W.** Esophageal anastomosis : types and methods of
suture surgery 1950,28 537-542.
- [101]. **FEKETE F; BREIL PH ; RONSSE H; TOSSEN J .C;
LANGONNET.** EEA stapler and omental graft in esophagogastratomy
: Experience with 30 itracic anastomosis for cancer.
Ann.Surg;1981,6,825-830.
- [102]. **DE MEESTER.et coll :** Indications,surgicaltechnique and long terme
functional results of colon interposition or bypass.
Ann.surg.1988,208,4660-473.

[103]. JEAN PIERRE , N.PIERRE ,PETER,W:

End to side and end-to-end anastomoses give similar results in cervical oesophagogastric resection: Eur.J.Surg.1995;161;893-896

[104]. EIN S;SHANDLING B;STEPHENS C.

Twenty-one year experience with pediatric gastric tube
J Pediatr.Surg;1987;22(1);77-81

[105]. GOON H.K;COHEN D.H;MIDDLETON A.W.

Gastric tube oesophagoplasty –A long term assessment
Z Kinderchir,1985;40(1) ;21-25.

[106]. PERACCHIA A; BARDINI R ; RUOL A. and all .

Esophagovisceral anastomotic leak . J.Thorac cardio-vasc.surg.1988;vol
95,685-691.

**[107]. SUGIMACHI K ; HIROAKI U, HIDENOBU K; OKUDAIRAY;
INOKUCHI K.** Problems in oesophageal bypass for unresectable
carcinoma J .Thorac cardio-vasc.surg;1982,84,62-63.

[108]. KOTZIS L; KRISAR Z ;IMRE J; CSIKOSC. Complications of
oesophagoplasty with isoperistaltic transverse colon. Scand J.thorac
cardio-vasc.surg,1983,17,317-321 .

**[109]. GOSSOT D;AZOULAY D; PIRIOU P ; SARFATI E ;CELERIER
M.** Remplacement de l'oesophage par le colon : mortalité et morbidité a
propos de 105cas. Gastro-entero,cli-biol 1990,14,977-981.

- [110]. **GOSSOT D.CELERIE M;SARFATI E.** Protection des anastomoses cervicales après coloplastie retrosternale par un treillis resorbable imprégné de collagène
- [111]. **SOULLIER Y.VALAYER J, MELIN Y , DUBOUSSET .A.M.PETIT .P.** Les oesophagoplasties coliques en chirurgie pédiatrique.Etude d'une série de 30 cas. Ann chir,1979;33(4)257-264.
- [112]. **OTTE J.B, de VILLE de GOYET J , KENSTEN p.J , BUTS J.P,MOULIN.D ,FIASSE R .**
 Modification de la thérapeutique dans les oesophagites caustiques graves de l'enfant. Plaidoyer pour l'intervention précise dans les formes diffuses . Acta gastroenterol.Belg ; 1982,45(11-12);527-535.
- [113]. **MARIE J.P, DEHESDIN D, DE SEVIN E , ANDRIEU-GUITTRANCOURT J** Prise en charge des brûlures caustiques de l'oesophage chez l'enfant . Ann.pediatr.1992,39(8),495-499.
- [114]. **PELLERIN D,NIHOUL-FEKETE C.**
 Les oesophagoplasties pour sténoses caustiques de l'oesophage chez l'enfant Chir .1989;115;suppl.I:86-91
- [115]. **PANTELIDES M,FIZTGERALD M.D.** Left ventriculo –colic fistula.A late complication of colonic interposition for the esophagus J Postgrad. Med. J, 1988, 64 (755), 710-712.

- [116]. **LIVADITIS A.** Esophageal atresia : Med. J, 1988, 64 (755), 710-712.
1973.13.298-306
- [117]. **POPOVICI. Z :** Recherche angiographique sur la vascularisation du colon en vue de L'oesophagoplastie. 1 Chir. 1977, 113, 5; 517-526.
- [118]. **[GORDE .D:** Complications of esophageal by pass
W.INDIANMed.j1965.14.4-217-223
- [119]. **[BERTHET B et COLL** Traitement des sténoses caustiques du tractus digestif supérieur Chir (paris) ;1995;132;11;447
- [120]. **CARNEIRO P.M.R. DOIG C.M**
Colon interposition for wiyh gap eosophageal atresia
East.Afr.Med.J;1993;70(11);682
- [121]. **BELSEY RHR** Reconstruction of the eosophagus with left colon
J.Thorac.cardiovac.surg.1965,49-33-45.
- [122]. **PAVLICIC Z., CISSOKO I.S.**
Notre expérience dans la chirurgie des sténoses oesophagiennes d sodique. Apropos de 128 cas. J Chir., 1988, 125(11), 642-645.
- [123]. **AGHAJI M. A., CHUKWUI: O.C. OesophageaL remplacement in pediatric patients J. R. Coll. Surg. Edinb.. 1992. 37(2), 101-103.**
- [124]. **AIGRAIN Y. WEISGERBER G.. BOUREM: M.** Sténose caustique organisée chez l'enfant. Oesophagectomie a thorax fermé avec oesophagoplasties colique in situ. Presse méd.. 1984. 13(46). 2810-2811.

[125]. SWEET R.H.

New method of restoring continuity of the alimentary canal in cases of congenital atresia of the esophagus with tracheal esophageal fistula not treated by immediate primary anastomosis

Ann.chir 1948 ,127,193-207

[126]. ATWELL J.D. HARRISON GSM.

Observation of the role of the oesophagostomy in infancy and childhood with particular reference to the long-term results and operative mortality., j.ped surg. 1980 -15(3)303 -309

[127]. GERMAIN M.A, DEMERSE G

Oesophagoplastie de sauvetage par transplant libre de jejunum après échec répété des autres oesophagoplasties

Chir ;1993,119;(10),672-678

[128]. Sténoses caustiques de l'oesophage et leur traitement chez l'enfant par J.M.BONDONNY pour la XXème reunion du club de chirurgie visceral.

[129]. KUSIKE.,BATCHELORA.,SPIDER R..

Development of a technique for jejuna interposition in long gap esophageal atresia J.pediatr.Surg.1993.LEITH DEWR28(8);990-994.

[130]. TOULOUKIAN R.J, TELLIDED G.

Retrosternal ileocolic esophageal replacement in children revisited

J.Thorax.Cardiovasc.Surg;1994.107(4)

[131]. SONNELAND J., ANSON B.J,

Surgical anatomy of arterial supply in the colon from the superior mesenteric artery based upon in study of 600 specimens

Surg.Gyneco –obst ;1958

[132]. RODGERS B.M, RYCKMAN F.C

Blunt trans mediastinal total esophagectomy with simultaneous substernal colon interposition for esophageal caustic strictures in children J.Ped.Surg.1981,16,184-189

[133]. GERZIC Z.B., KNEZEVIC J.B

Esophagoplasty in the management post corrosive strictures of the esophagus

Ann.Surg.1990,Vol.211;3;329-336

[134]. DE MEESTER .Et COLL:

Indications, surgical technique and long term functional results of the colon interposition or by pass.

Ann Surg 1988,208,4660-473.

[135]. REINBERG O., GENTON N.

Esophageal replacement in children : evaluation of one –stage procedure with colic transplants.

Eur.J.Pediatr.Surg,1997, 7(4);261-220.

- [136]. **RODE H.,CYWES S.,MILLAR A.J.W**
Colonic oesophageal replacement in children .Functional
results.1986;41(4);201-205
- [137]. **GEISS .S,J.M GLAVERT,J.BIENTZ .**
Fistules tachéo oesophagiennes isolées à propos de 3 observations
Chir.Pediatr.Surg,1988, 29;205-207
- [138]. **COLLARD ET AL Ann Thorac Surg**
STOMACH AS ESOPHAGEAL SUBSTITUTE 1995;60:261-7
- [139]. **Koskas F, Gayet B. Anatomical study of retrosternal gastric**
esophagoplasties. Anat Clin 1985;7:237–56.
- [140]. **Ndoye JM, Dia A, Ndiaye A, Fall B et al.**
Arteriography of three models of gastric oesophagoplasty: the whole
stomach, a wide gastric tube and a narrow gastric tube.
Surg Radiol Anat 2006;28:429–37.
- [141]. **Arul GS, Parikh D.**
Oesophageal Replacement in Children.
Ann R Coll Surg Engl 2008;90:7–12.
- [142]. **Hirschl RB, Yardeni D, Oldham K et al. Gastric transposition for**
esophageal replacement in children: experience with 41 consecutive
cases with special emphasis on esophageal atresia. Ann Surg
2002;236:531-9.

[143]. Gupta DK, Charles AR, Srinivas M.

Manometric evaluation of the intrathoracic stomach after gastric transposition in children. *Pediatr Surg Int* 2004;20:415–8

[144]. Newman KD, Anderson KD. StringerMD, Mouriquand PDE, Oldham KT,)

Esophageal replacement. In: *Pediatric Surgery and Urology: Long term outcomes*. London: WB. Saunders,1998;pp 214–9.

[145]. Jones EL, Booth DJ, Cameron JL.

Functional evaluation of esophageal reconstructions.

Ann Thorac Surg 1971;12:331–46.

[146]. Stein HJ, DeMeester TR, Hinder RA.

Outpatient physiologic testing and surgical management of foregut motility disorders. *Curr Probl Surg* 1992;29:415-550.

[147]. Oesophagoplasties chez l'enfant

e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2014, 13 (2) : 011-022

[148]. Uenis Tannuri*, João Gilberto Maksoud-Filho, Ana Cristina Aoun Tannuri, Wagner Andrade, João Gilberto Maksoud

Which is better for esophageal substitution in children, esophagocoloplasty or gastric transposition? A 27-year experience of a single center

Journal of Pediatric Surgery (2007) 42, 500– 504

- [149]. **Hossam Elshafei**, **Ehab Elshafei**, **Mohamed ElDebeiky**, **Nedal Hegazy**,
Colonic conduit for esophageal replacement: long-term endoscopic and histopathologic changes in colonic mucosa
Journal of Pediatric Surgery (2012) 47, 1658–1661
- [150]. **Martin Situma • Rainer Kubiak • Alp Numanoglu • Richard Wood • Andre Brooks**
Near-fatal bleeding from an aberrant subclavian artery following colonic interposition for oesophageal atresia
Pediatr Surg Int (2011) 27:1131–1133 DOI 10.1007/s00383-011-2881-9
- [151]. **Borgnon J, Tounian P, Auber F, Larroquet M, Boeris Clemen F, Girardet JP, et al.** Esophageal replacement in children by an isoperistaltic gastric tube: a 12-year experience. *Pediatr Surg Int* 2004; **20**:829-33.
- [152]. **Anderson KD, Noblett H, Belsey R, Randolph JG.**
Long-term follow-up of children with colon and gastric tube interposition for esophageal atresia. *Surgery* 1992;**111**:131-6.
- [153]. **Davenport M, Hosie GP, Tasker RC, Gordon I, Kiely EM, Spitz L.**
Long-term effects of gastric transposition in children: a physiological study. *J Pediatr Surg* 1996;**31**:588-93.
- [154]. **Bassiouny I, Bahnassy A.** Transhiatal esophagectomy and colonic interposition for caustic esophageal stricture. *J Pediatr Surg* 1992;**27**:1091-6.

- [155]. **Ahmed A, Spitz L. The outcome of colonic replacement of the esophagus in children.** *Prog Pediatr Surg* 1986;**19**:37-54.
- [156]. **RingWS,VarcoRL,L'HeureuxPR,FokerJE.Esophageal replacement with jejunum in children.** *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;**83**:918-27.
- [157]. **Saeki M, Tsuchida Y, Ogata T, Nakano M, Akiyama H.**
Long-term results of jejunal replacement of the esophagus. *J Pediatr Surg* 1988; **23**:483-9.
- [158]. **Cowles RA, Coran AG. Gastric transposition in infants and children.**
Pediatr Surg Int 2010;26:1129–34.
- [159]. **pediatric surgery springer atlas séries**
Prem Puri, Michael E. Höllwarth - 2006

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 لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي 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.

رأب المرئ عند الطفل

بعدد 06 حالات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيدة: حليلة نشاط

المزودة في 29 شتنبر 1988 بالدار البيضاء

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: رأب المرئ - طفل - تضيق المرئ بالمواد الكاوية - رتق المرئ - القولون.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: فؤاد الطيبي

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: هشام الزرهوني

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: منير كسرى

أستاذ جراحة الأطفال

السيدة: هدى أوبجا النيباوي

أستاذة في جراحة الأطفال

السيد: رشيد أولحيان

أستاذ في جراحة الأطفال