

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

**ANNEE: 2016**

**THESE N° : 179**

**PATHOLOGIE DE LA CHARNIÈRE ŒSOGASTRIQUE  
CHEZ L'ENFANT : À PROPOS DE 31 CAS**

**THESE**

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

**PAR**

**Mlle EL YAHIYAOUI MARIAM**

*Née 03 Décembre 1989 à Errachidia*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES** : Hernie hiatale, RGO, sténose peptique, sténose caustique, mégaoesophage,  
enfant.

**JURY**

**Mr M.N BENHMAMOUCHE**

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

**Mr M. KISRA**

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

**Mr M. ABDELHAK**

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

إننا أنت العليم الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 32

صَبَّحَهُ بِرَبِّكَ الْعَظِيمِ



**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  
Pr. BENSALD Younes  
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
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. BENSOUDA 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. BENSOUDA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie

Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

### **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

### **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

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir

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

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

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

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique

Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbas  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation – *Dir. HMIM*  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - *Directeur ERSM*  
Urologie  
Ophtalmologie  
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 Noureddine  
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\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation  
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. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie

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

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  
 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. BICHRA 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\*

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

Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

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\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK 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

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

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

Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

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\*  
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

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
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

**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\*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique

Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
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\*

Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
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

Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. AZENDOUR Hicham\*  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS 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\*

Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 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-ptisiologie  
 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\*

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

Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

### **Mai 2012**

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

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
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

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie biologique  
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

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  
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\*

**Avril 2013**

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

Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Urologie  
Médecine Interne

*\*Enseignants Militaires*

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

### **PROFESSEURS / PRs. HABILITES**

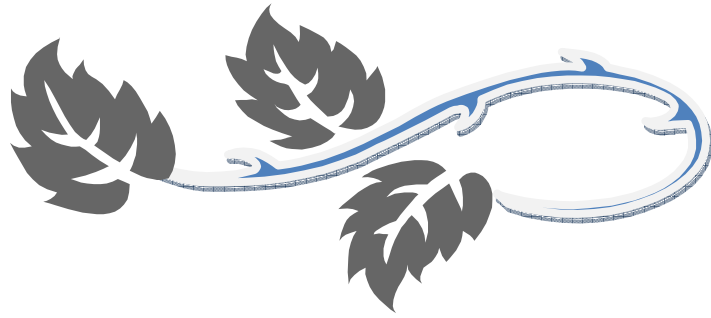
Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

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

- 9 JAN 2015



# *Dédicaces*



*Je dédie cette thèse*

*A la mémoire de mon très cher père EL YAHYAOUI Mohamed*

*Avec lequel je n'aurais pas le plaisir de partager cet événement, mais qui est et qui demeurera dans mon cœur et à jamais.*

*J'espère que je serai à la hauteur des valeurs que tu as semé en nous.*

*Tu me manque énormément, la vie sans toi est fade, aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi.*

*Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation. Tu m'as inculqué l'amour de la science et le respect de mes maîtres, ta bonté et ta modestie me guident sans cesse.*

*Tu m'as apporté tout l'amour, toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin.*

*Tu as veillé sur mon bien être avec le plus grand soin.*

*Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.*

*J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour... Mais le destin en a décidé autrement...*

*J'espère que tu es fier de moi papa...*

*Je t'aime... tu es le MEILLEUR PAPA au monde*

*Que ton âme repose en paix...*

***A mon adorable mère BALLOTE Assia***

*Aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect et le degré d'amour que je te porte.*

*Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de ma vie, et tu as été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles.*

*Sans tes précieux conseils, tes prières, ta générosité et ton dévouement, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.*

*Tu es pour moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance.*

*Sans toi je ne suis rien, je te dois tout.*

*A travers ce modeste travail, je te remercie et prie ALLAH le tout puissant qu'il te protège et te garde en bonne santé et te procure une longue vie pleine de bonheur.*

*Je t'aime mami Hbibba*

***A mon très cher fiancé Hicham EL MAJDOUBI***

*Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence, par ton amour dévoué et ta tendresse, pour donner du goût et du sens à notre vie.*

*Tu m'as toujours soutenu, compris, réconforté et encouragé tu es et restera toujours ma source d'inspiration.*

*En témoignage de mon amour, de mon admiration et de ma grande affection, j'aimerai bien que tu trouve dans ce travail l'expression de mes sentiments de reconnaissance les plus sincères, je t'aime mon chéri.*

*Qu'ALLAH le tout puissant nous accorde un avenir meilleur.*

*Au plus gentil des grands frère Abdelmotalieb EL YAHYAOUI, sa femme  
Imane et leurs petit ange Yasmine*

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

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

*Qu'ALLAH vous protège ainsi que votre fille, ma chérie Yasmine didi et vous  
accorde santé, bonheur et prospérité.*

*A mon cher frère Abdellah EL YAHYAOUI, sa femme et son adorable fils  
Mohammed Yanis*

*Mon cher frère je t'exprime à travers ce travail mon respect et mon amour  
éternel.*

*Je suis très fière de toi mon capitaine.*

*Qu'ALLAH vous protège et vous accorde tout ce que vous méritez*

*A mon adorable petit frère El Mahdy EL YAHYAOUI*

*Mon affectueux petit frère, je t'exprime à travers ce travail mon amour le plus  
sincère, tu es le meilleur fréro au monde avec un cœur en or.*

*Tu m'as toujours soutenu et encouragé.*

*Je remercie ALLAH de t'avoir dans ma vie mon cher mhido*

*A mes grands parents*

*J'aurais bien voulu que vous soyez parmi nous en ce jour mémorable.  
Que la clémence de dieu règne sur vous et que sa miséricorde apaise vos âmes.*

*A mon cher oncle Ahmed EL YAHYAOUI*

*Pour ton amour incomparable depuis ma tendre enfance, en souvenir au bon  
moment qu'on a passé avec mon cher papa.  
Qu'ALLAH vous protège et vous accorde bonheur, santé et prospérité.*

*A ma tante Hajiba OURITE*

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection  
Que dieu vous accorde santé et longue vie.*

*A ma meilleure amie Soumaya LAFAR et sa sœur Maryem*

*A travers ce travail je remercie ma soeurette Hman et ma chérie maryem, pour  
nos innombrables moments de folie et de joie, je vous aime fort.*

*A la plus belle Lina ZNIBER*

*Ma boutchouya merci pour ta présence, ton soutien et ton amour, ainsi que pour  
la participation active au travail de relecture, je t'aime.  
Je vous souhaite m'hido et toi une vie pleine d'amour.*

*A mes oncles et mes tantes*

*Plus particulièrement dada Lalla El Idrissia EL YAHYAOUI, Nezha, Laila Khadija, Lakbira, Jawad, miloud, que ce travail soit un témoignage de ma gratitude et de toute l'affection que je vous porte, je vous aime.*

*A mes cousins et cousines*

*Plus particulièrement ASMAË EL YAHYAOUI, en souvenirs de tous les bons moments qu'on a passé ensemble je vous dédie cette thèse et vous souhaite tout le bonheur du monde qu'ALLAH vous protège, je vous aime.*

*A mes très chers amis*

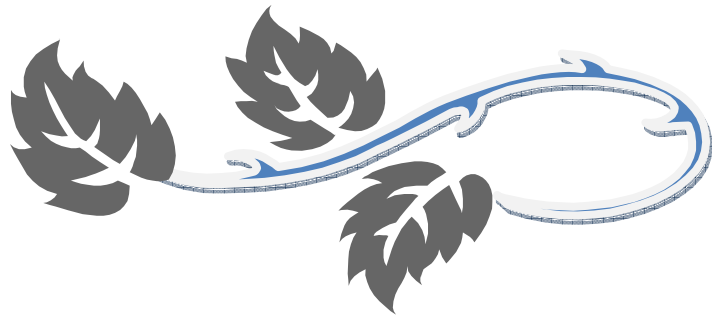
*Fatem-zahra, Imane, hind, maryem, Lamiae El Majdoubi, Adil, Salma, Zineb*  
*Vous trouverez ici l'expression de mes sentiments les plus sincères.*

*Avec tout mon amour, je vous souhaite un avenir souriant.*

*A tous mes enseignants depuis mes premières années d'études.*

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail*

# *Remerciements*



**A MONSIEUR LE PROFESSEUR BENHMAMOUCH**

**MOHAMED NAJIB**

**Professeur en chirurgie pédiatrique**

**CHU Ibn Sina Rabat.**

*Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous inspirent une grande admiration et un profond respect.*

*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre grande gratitude.*

**A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE**

**Monsieur le Professeur Mounir Kissra**

**Professeur en chirurgie pédiatrique**

**CHU Ibn Sina Rabat.**

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

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

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

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

**A NOTRE MAITRE JUGE DE THESE**  
**Monsieur le Professeur Mbarek Abdelhak**  
**Professeur en chirurgie pédiatrique**  
**CHU Ibn Sina Rabat.**

*Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse. Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse mais surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants.*

*Veillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.*

*Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury*

**A NOTRE MAITRE JUGE DE THESE**  
**Monsieur Le Professeur Rachid Oulahyane**  
**Professeur de pédiatrie**  
**CHU Ibn Sina Rabat.**

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury.*

*Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.*

*Permettez-nous de vous présenter dans ce travail, le témoignage de notre grand respect.*



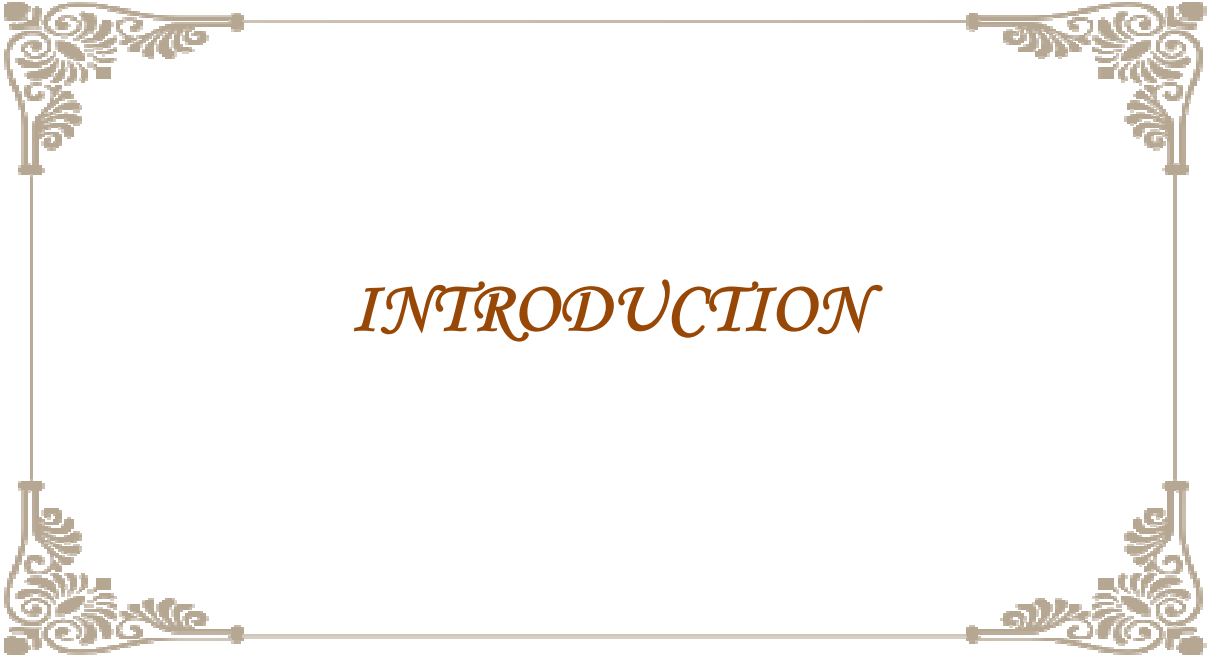
*SOMMAIRE*

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>I- RAPPEL ANATOMIQUE</b> .....	2
1- <b>définition</b> .....	2
2- <b>L'œsophage abdominal</b> :.....	3
3- <b>L'orifice inférieur de l'œsophage</b> : .....	3
4- <b>La jonction œsogastrique</b> :.....	4
5- <b>L'hiatus œsophagien</b> : .....	4
6- <b>Les moyens de fixité (9)</b> : .....	5
7- <b>Les rapports (10)</b> .....	6
8- <b>La vascularisation, le drainage lymphatique et l'innervation (5)</b> :.....	6
9- <b>Histologie de l'œsophage</b> : .....	7
<b>II- PHYSIOLOGIE</b> : .....	8
1)- <b>Description des phénomènes moteurs œsophagiens</b> :.....	8
2) <b>Origine et contrôle des phénomènes moteurs œsophagiens</b> :.....	11
<b>MATERIEL ET METHODE</b> .....	14
<b>I. HERNIE HIATALE ET RGO</b> :.....	15
1- <b>Nos observations</b> : .....	15
2- <b>Résultat</b> : .....	24
3- <b>Répartition des malades en fonction de l'âge de début de la symptomatologie</b> :25	
<b>II. STENOSE PEPTIQUE</b> : .....	32
1- <b>Nos observations</b> .....	32
<b>III- STENOSE CAUSTIQUE</b> :.....	51
<b>III- MEGAOESOPHAGE</b> : .....	54
<b>A. EPIDEMIOLOGIE</b> : .....	61
<b>B. Données cliniques</b> .....	62
<b>C. Données paracliniques</b> .....	62
<b>D. Traitement</b> .....	63
<b>DISCUSSION</b> .....	64

<b>I- HH et RGO .....</b>	<b>65</b>
<b>A. Introduction et définition .....</b>	<b>65</b>
<b>B. CLASSIFICATION ANATOMOPATHOLOGIQUE : .....</b>	<b>65</b>
<b>1. Les hernies hiatales mineures ou MCT : .....</b>	<b>66</b>
<b>2. Les hernies hiatales majeures : .....</b>	<b>66</b>
<b>C. PHYSIOPATHOLOGIE .....</b>	<b>69</b>
<b>1- Incompétence de la jonction gastro-œsophagienne.....</b>	<b>70</b>
<b>2- Altération de la vidange gastrique.....</b>	<b>71</b>
<b>3- Agressivité du liquide gastrique .....</b>	<b>71</b>
<b>D. EPIDEMIOLOGIE : .....</b>	<b>72</b>
<b>1- Fréquence : .....</b>	<b>72</b>
<b>2- Le sexe .....</b>	<b>74</b>
<b>3- L'âge.....</b>	<b>74</b>
<b>E. Clinique (22) : .....</b>	<b>76</b>
<b>F. PARACLINIQUE : .....</b>	<b>82</b>
<b>1. TOGD : .....</b>	<b>82</b>
<b>2. Endoscopie : .....</b>	<b>83</b>
<b>3. Ph-métrie : .....</b>	<b>86</b>
<b>4. La manométrie œsophagienne : .....</b>	<b>89</b>
<b>5. La scintigraphie œsophagienne au technétium: .....</b>	<b>90</b>
<b>6- L'échographie œsophagienne.....</b>	<b>91</b>
<b>7. La radiographie pulmonaire : .....</b>	<b>92</b>
<b>G. Les traitements.....</b>	<b>93</b>
<b>1- Traitement médical .....</b>	<b>93</b>
<b>a- Les mesures diététiques et posturales.....</b>	<b>93</b>
<input type="checkbox"/> <b>Diététique : .....</b>	<b>93</b>
<input type="checkbox"/> <b>Le traitement postural .....</b>	<b>93</b>
<input type="checkbox"/> <b>Les traitements anti-acides .....</b>	<b>93</b>
<input type="checkbox"/> <b>Les médicaments prokinétiques.....</b>	<b>94</b>
<input type="checkbox"/> <b>Les antisécrétoires.....</b>	<b>94</b>

2- TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	97
<b>II- STENOSE PEPTIQUE .....</b>	<b>120</b>
<b>A. Introduction .....</b>	<b>120</b>
<b>B. Epidémiologie .....</b>	<b>120</b>
1. Fréquence.....	120
2. Répartition selon l'âge :.....	122
3. Répartition selon le sexe :.....	122
<b>C. clinique : .....</b>	<b>122</b>
1. Signes directs :.....	123
2. Les signes indirects : .....	124
<b>II. MANIFESTATIONS RESPIRATOIRES ET ORL :.....</b>	<b>124</b>
<b>III. AUTRES SIGNES CLINIQUES :.....</b>	<b>124</b>
<b>D. Paraclinique :.....</b>	<b>125</b>
<b>E. Traitement.....</b>	<b>127</b>
1- TRAITEMENT MEDICAL :.....	127
2- TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE :.....	128
<b>III- STENOSE CAUSTIQUE : .....</b>	<b>134</b>
<b>A. Définition.....</b>	<b>134</b>
<b>B. Physiopathologie.....</b>	<b>134</b>
<b>C. Epidémiologie : fréquence âge sexe .....</b>	<b>136</b>
<b>D. Clinique .....</b>	<b>137</b>
3) La phase de sténose :.....	140
<b>E. Paraclinique .....</b>	<b>140</b>
<b>F. Stratégie thérapeutique.....</b>	<b>145</b>
<b>IV- MEGAOESOPHAGE IDIOPATHIQUE.....</b>	<b>157</b>
<b>A. Introduction .....</b>	<b>157</b>
B. Physiopathologie.....	157
<b>C. Anatomie pathologique .....</b>	<b>160</b>
<b>D. Epidémiologie .....</b>	<b>162</b>
<b>E. Clinique: .....</b>	<b>163</b>

<b>F- paraclinique</b> .....	166
<b>G- Les formes cliniques :</b> .....	172
<b>H- Traitement</b> .....	172
<b>CONCLUSION</b> .....	189
<b>RESUMES</b> .....	191
<b>REFERENCES</b> .....	195



*INTRODUCTION*

La pathologie de la jonction œsogastrique est une entité regroupant des affections proches par leurs manifestations cliniques, mais distinctes sur le plan physiopathologique et thérapeutique:

□ la hernie hiatale : ascension permanente ou intermittente de l'estomac en intra thoracique secondaire à un défaut des moyens de fixité.

□ Le RGO : remontée involontaire du contenu gastrique vers l'œsophage du fait d'une insuffisance des moyens de continence cardiale.

□ Le mégaoesophage idiopathique : trouble de la motilité œsophagienne avec cardiospasme dus à une dégénérescence de l'innervation œsophagienne intrinsèque.

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

□ Sténose caustique : Ingestion de substance susceptible du fait de son pH ou de son pouvoir oxydant d'induire des lésions tissulaire et peut être à l'origine de lésions sévères du tractus digestif supérieur

Devant des signes cliniques évocateurs de l'une de ces affections (vomissements chroniques, pneumopathies à répétition, dysphagie ...), une démarche clinique rigoureuse doit être suivie, les explorations complémentaires seront ciblées pour aboutir à un diagnostic précis du type de l'affection, en apprécier le retentissement et poser judicieusement l'indication chirurgicale si besoin.

Nous allons à travers ce travail mettre le point sur les particularités épidémiologiques, cliniques, évolutives et thérapeutiques de cette pathologie dans notre milieu et de les comparer aux données de la littérature.

## **I- RAPPEL ANATOMIQUE**

### **1- définition**

La jonction œsogastrique constitue un ensemble anatomique et fonctionnel complexe dont la mission principale est la lutte contre le reflux gastro-œsophagien. Elle se compose de la portion distale de l'œsophage et la portion proximale de l'estomac. Son environnement joue un rôle majeur et l'orifice hiatal du diaphragme en est l'élément principal.

La définition de la JOG est partagée entre l'Occident et l'Asie par l'opposition entre terminaison basse des vaisseaux palissadiques et la terminaison haute des plis gastriques. La terminaison des plis gastriques longitudinaux est le repère communément admis en Occident. Il faut suivre les plis gastriques fundiques en remontant de l'estomac vers l'œsophage. Ces plis deviennent longitudinaux au niveau du resserrement de l'orifice hiatal et se terminent plus ou moins à distance de l'orifice hiatal au niveau de la jonction œsogastrique. La distance moyenne entre la terminaison des plis gastriques longitudinaux et l'orifice hiatal est de 11 mm

Au Japon, la définition de la JOG n'est pas basée sur la terminaison des plis longitudinaux gastriques, mais sur la terminaison des « vaisseaux palissadiques ». Il s'agit de très fins vaisseaux verticaux présents sur les 2-3 derniers cm, visibles par transparence, parfois présents sur la muqueuse rose-saumon du bas de l'œsophage. Ces vaisseaux longitudinaux, courent dans la sous muqueuse du corps de l'œsophage, à l'état tronculaire, émergent dans la muqueuse (lamina propria) au niveau du bas œsophage où ils deviennent très fins, puis replongent dans la sous-muqueuse dès la jonction avec la muqueuse gastrique (6). Ils ont alors l'aspect palissadique décrits par les experts japonais. Des études en veinographie ont confirmé cette distribution veineuse, et son exacte concordance avec la JOG normale (1).

## **2- L'œsophage abdominal :**

C'est un organe profond, thoraco-abdominal, accessible selon les cas par voie thoracique mais surtout abdominale. Cette portion est courte et forme avec la portion sus-jacente un atout anatomique d'une extrême importance chirurgicale.

C'est un segment court de 2 à 3cm, oblique en caudal et à gauche. Il se termine dans l'estomac par un orifice : le cardia.

Ce segment est rétro péritonéal : seule sa face antérieure est recouverte par le péritoine pariétal (2)

## **3- L'orifice inférieur de l'œsophage :**

L'œsophage est muni d'un sphincter à chaque orifice. Le sphincter inférieur est formé de muscle lisse, il se présente sous forme d'épaississement pariétal.

Le sphincter est aisément visible chez le nouveau-né et il s'individualise très clairement par une zone de haute pression de repos aux explorations manométriques (3,4).

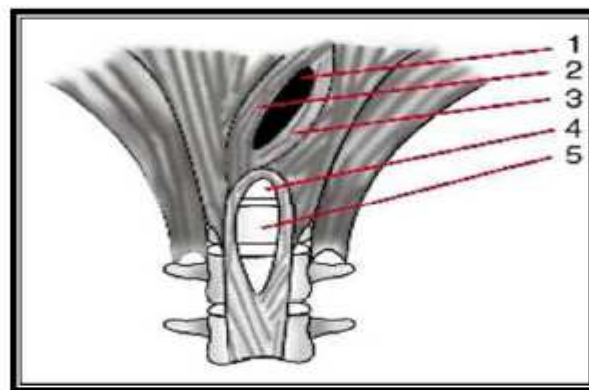
#### 4- La jonction oesogastrique :

L'abouchement de l'œsophage abdominal dans l'estomac est désigné indifféremment par le terme de cardia ou de jonction oesogastrique. L'existence d'un segment abdominal d'œsophage en position sous diaphragmatique, et son implantation à angle aigu dans l'estomac sont des éléments essentiels de la continence cardiale (4)

#### 5- L'hiatus œsophagien :

Situé à la hauteur de la 9ème vertèbre dorsale, en arrière du centre phrénique, il réalise un véritable canal formé par deux faisceaux musculaires issus du pilier droit du diaphragme divergent en arrière pour s'entrecroiser en avant de l'œsophage.

Cet orifice a une forme de raquette dont le grand axe est orienté de bas en haut, d'arrière en avant et de droite à gauche, la berge gauche étant dans un plan plus postérieur que la berge droite(6). Les piliers du diaphragme forment un véritable sphincter physiologique extrinsèque qui joue un rôle important dans la continence gastro œsophagienne(7). Lors des mouvements d'inspiration, la contraction du pilier du diaphragme tire l'œsophage en bas, en arrière et à droite vers le rachis.



1. Hiatus œsophagien, 2. Faisceau antérieur, 3. Faisceau postérieur, 4. Hiatus aortique, 5. Corps T12.

**Figure n°1 : Le hiatus œsophagien (8).**

## 6- Les moyens de fixité (9) :

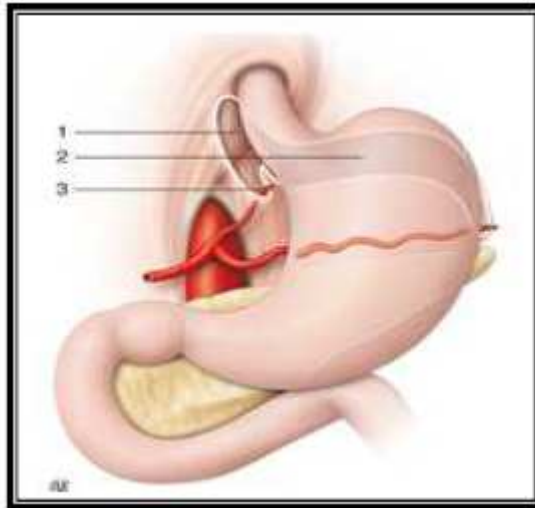
Les moyens de fixité de la région jouent un rôle essentiel dans la barrière antireflux. En effet, l'existence d'un segment abdominal d'œsophage soumis aux pressions positives de la cavité abdominale est un élément essentiel de la continence gastro-œsophagienne. Les moyens de fixité de l'œsophage, en permettant le maintien intra-abdominal de la jonction œsogastrique malgré un jeu de pressions défavorable, contribuent indirectement à la barrière antireflux. En outre, la fixité est relative du fait de l'amplitude des mouvements diaphragmatiques qui peut atteindre une dizaine de centimètres lors des efforts de toux par exemple.

- **La membrane phréno-œsophagienne** : La membrane phréno-œsophagienne de Laimer-Bertelli relie l'œsophage au hiatus. Il s'agit d'une membrane conjonctive lâche, qui a la forme de deux troncs de cône opposés par la base correspondant à son insertion œsophagienne. Elle n'empêche pas les mouvements de glissement de l'œsophage à l'intérieur du hiatus, son rôle dans les moyens de fixité est donc relatif.

- **Le méso-œsophage** : Le méso-œsophage est le moyen de fixité le plus important. Il s'agit d'une densification du tissu cellulaire interposé entre l'œsophage en avant et le rachis et l'aorte abdominale en arrière. Il contient à sa partie inférieure la faux de l'artère gastrique gauche qui participe ainsi aux moyens de fixité de la région.

- **Le ligament phrénicogastrique** : Le ligament phrénicogastrique prolonge le méso-œsophage vers la gauche, il unit la grosse tubérosité gastrique au diaphragme et contribue ainsi au maintien de l'angle de His. Il contient les vaisseaux œso-cardio-tubérositaires postérieurs nés des vaisseaux spléniques.

- **Autres** : Les autres formations péritonéales de la région - péritoine pré-œsophagien, petit épiploon et épiploon gastrosplénique - n'ont pas de rôle important dans les moyens de fixité du fait de la grande élasticité du péritoine.



**Figure n°2 : Moyens de fixité de la jonction oeso-gastrique. [9]**

1. Méso-œsophage, 2. Ligament phrénico-gastrique, 3. Artère gastrique gauche

## **7- Les rapports (10)**

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

□ En arrière, l'œsophage abdominal repose sur le pilier gauche du diaphragme. Sur sa face postérieure cheminent les ramifications du nerf vague droit par l'intermédiaire du diaphragme, cette face répond à l'aorte, en arrière et à la partie la plus déclive du poumon gauche.

□ Latéralement :

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

- A gauche, l'œsophage abdominal répond :

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

○ En bas, au péritoine pariétal qui recouvre le diaphragme.

## **8- La vascularisation, le drainage lymphatique et l'innervation (5) :**

### • Vascularisation

-Les artères œsophagiennes se répartissent en artères œsophagiennes supérieures (issues des artères thyroïdiennes inférieures), moyennes (issues directement de l'aorte thoracique) et inférieures (issues des artères phréniques inférieures et gastrique gauche).

-Les veines œsophagiennes drainent un réseau sous-muqueux très développé et, par l'intermédiaire d'un réseau périoesophagien, rejoignent en bas le système porte par la veine gastrique gauche et le système cave inférieur par la veine phrénique inférieure gauche, et en haut le système cave supérieur par l'intermédiaire du système azygos. Le plexus veineux sous-muqueux de l'extrémité inférieure de l'œsophage est donc une anastomose portocave physiologique.

- Le drainage lymphatique se fait dans l'abdomen par les nœuds gastriques gauches et cœliaques.
- L'innervation

L'innervation de l'œsophage abdominal et thoracique distal appartient en majeure partie au système nerveux autonome sympathique (ganglion cervicothoracique, plexus solaire) et parasympathique (nerfs pneumogastriques ou dixième paire crânienne).

## **9- Histologie de l'œsophage :**

La paroi œsophagienne est constituée d'une muqueuse, d'une sous-muqueuse, d'une musculature et d'une adventice

### **a. La muqueuse :**

Elle comporte un épithélium de type pavimenteux stratifié non kératinisé, reposant sur un chorion conjonctivo élastique. Vers le haut, l'épithélium est en continuité avec celui de l'oropharynx, vers le bas, sa limite avec la muqueuse cylindrique gastrique est nette, Souvent en dents de scie (ligne en Z)

La muqueuse œsophagienne forme au niveau du cardia un repli correspondant à l'angle de His : la valvule cardio œsophagienne de GUBAROFF.

Celle-ci est insuffisante à fermer le cardia et c'est l'ensemble valvule de GUBAROFF orifice œsophagien du diaphragme qui correspond au « sphincter cardinal » physiologique (10).

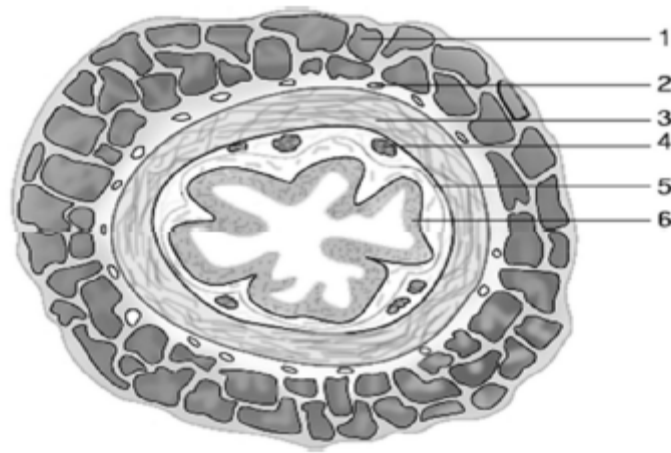
### **b. La sous-muqueuse**

Contient quelques glandes, des vaisseaux et des nerfs (plexus de Meissner).

### c. La musculuse

est faite de deux couches musculaires lisses involontaires (circulaire interne et longitudinale externe), séparées par le plexus myentérique d'Auerbach.

d. L'**adventice** est constitué d'une couche conjonctive externe, fibreuse, très riche en cellules adipeuses, rendant l'œsophage solidaire des organes médiastinaux qui l'entourent. Il n'y a de séreuse autour de l'œsophage que dans la petite portion d'œsophage intra-abdominal (péritoine viscéral) (5).



**Figure n °3 : coupe transversale de l'œsophage étude histologique (8).**

1. Couche musculaire longitudinale.
2. Plexus nerveux.
3. Couche musculaire circulaire.
4. Ilots lymphoïdes.
5. La musculaire-muqueuse.
6. Muqueuse.

## II- PHYSIOLOGIE :

### 1)-Description des phénomènes moteurs oesophagiens:

L'œsophage assure « au coup par coup » la propulsion du bol alimentaire vers l'estomac. Il est responsable de la phase terminale de la déglutition, il assure aussi sa propre protection contre le reflux gastrique acide. (11)

### **a) Zones de pression :**

La pression dans le corps de l'œsophage au repos est inférieure à 10mmHg à la pression atmosphérique et est égale à la pression intra thoracique.

La valeur absolue de cette pression négative augmente avec l'inspiration. Au repos, la lumière œsophagienne est presque entièrement collabée entre les régions de haute pression des sphincters pharyngo-œsophagien et inférieur.

Au niveau du sphincter pharyngo-œsophagien, il existe au repos une zone de haute pression (15 à 30 mmHg). Une demi-seconde avant qu'il ne soit atteint par l'onde de haute pression née dans le pharynx au début de la déglutition, le sphincter pharyngo-œsophagien se relâche pour permettre le passage alimentaire et reste ouvert pendant un temps très court.

La pression s'y élève ensuite très vite atteignant des valeurs doubles ou triples des valeurs de repos (11, 12).

Cette forte ascension de pression s'oppose au reflux oesophagopharyngien.

Ainsi, lors de la déglutition, comme au repos, le sphincter supérieur de l'œsophage constitue une barrière efficace entre pharynx et œsophage.

Au niveau de sphincter inférieur, la pression au repos est légèrement plus basse qu'au niveau du sphincter pharyngo-œsophagien (environ 5 à 10 mmHg), mais plus élevée que dans le corps de l'œsophage ou l'estomac ; la mesure des pressions endocavitaires permet donc de localiser assez nettement la jonction cardio-œsophagienne. C'est au niveau de cette zone de haute pression que se situe le point dit « d'inversion respiratoire » : à l'inspiration, le cathéter placé dans l'estomac enregistre une augmentation de pression d'environ 5 mmHg, alors qu'à l'expiration la pression diminue (type abdominal). Si le cathéter se trouve dans la zone de haute pression (sphincter inférieur de l'œsophage), la pression diminue pendant l'inspiration et augmente pendant l'expiration (type thoracique).

Dès que naît l'onde péristaltique œsophagienne au dessus du sphincter supérieur, les formations sphinctériennes musculaires du bas œsophage se relâchent pour une période de 8 à 9 secondes jusqu'à l'arrivée de l'onde de contraction. Après quoi, elles se ferment lentement : la pression y atteint pendant quelques secondes 15 à 20 mmHg puis revient à sa valeur de repos(11,12).

## **b) Péristaltisme œsophagien :**

Il existe trois types de contractions œsophagiennes(13) :

### **□ Péristaltisme primaire (onde propulsive) :**

Cette onde prend naissance au dessus du sphincter supérieur de l'œsophage à la suite d'un mouvement de déglutition. La propulsion du bol alimentaire depuis le pharynx jusque dans le haut œsophage donne à cette onde une force vive initiale importante, la pression dans l'œsophage atteignant 30 à 120 mmHg.

Cette flèche de pression positive initiale déclenche l'onde péristaltique primaire et inaugure une suite d'événements moteurs de grande importance, permettant le transport des aliments depuis le pharynx jusque dans l'estomac. L'onde propulsive se dirige de haut en bas avec à peu près la même force, sauf vers le bas œsophage où elle diminue dans le vestibule.

L'onde péristaltique primaire intéresse un segment d'œsophage initialement de 4 à 8 cm, puis plus bas, de 10 à 30 cm. La vague de pression demeure 3 à 7 secondes en chaque point de l'œsophage. La vitesse de propagation de l'onde est de 2 à 5 cm par seconde. Au niveau du vestibule, les modifications de pression ralentissent la vitesse du transit alimentaire. Il faut au total 7 à 9 secondes pour que l'onde propulsive primaire parcoure toute la longueur de l'œsophage.

Cependant, la durée du transit œsophagien varie avec la consistance des aliments, ainsi, sous l'effet de la seule pesanteur, les liquides peuvent atteindre le vestibule en moins de 2 secondes.

### **□ Péristaltisme secondaire:**

Ces ondes péristaltiques sont déclenchées par la distension de l'œsophage sous l'effet du bol alimentaire ou d'un reflux gastro-œsophagien. Elles ont les mêmes caractéristiques d'amplitude et de vitesse de propagation que les ondes primaires, mais leur mécanisme de formation est différent. Elles persistent aussi longtemps qu'un aliment séjourne dans l'œsophage et outre leur rôle propulsif, elles jouent un rôle de nettoyage de l'œsophage.

### **□ Contractions tertiaires:**

On peut observer chez l'homme un troisième type de contractions œsophagiennes : les contractions dites tertiaires qui sont faibles et non

Propulsives. Elles représentent des contractions simultanées des muscles lisses. On les rencontre rarement chez les sujets jeunes sains, mais assez souvent chez les sujets âgés où elles peuvent contrarier la déglutition.

## **2) Origine et contrôle des phénomènes moteurs œsophagiens :**

### **a) Sphincter supérieur :**

L'activité tonique est due à l'arrivée permanente d'influx vagues. La transmission neuromusculaire est à médiation cholinergique.

L'activité phasique de relaxation est déclenchée par la déglutition et caractérisée par une interruption des influx nerveux moteurs. L'activité tonique est renforcée par les cholinergiques et les anticholinestérasiques (11).

### **b) Péristaltisme œsophagien :**

Le péristaltisme primaire est induit par un arc réflexe dont l'origine se situe au niveau du pharynx et qui intéresse le centre de la déglutition. Les fibres efférentes empruntent le vague et mettent en jeu des récepteurs muscariniques.

Dans le cas de péristaltisme secondaire, le déclenchement n'est pas vagal mais fait intervenir des réflexes locaux intéressant les plexus intramuraux.

Le mécanisme interne de propagation des ondes péristaltiques est encore mal connu.

Les réflexes poly synaptiques mettant en jeu le système nerveux autonome semblent intervenir : en effet, les neurones cholinergiques excitateurs se rendent aux deux couches musculaires, alors que les fibres non cholinergiques non adrénergiques auraient une activité inhibitrice au niveau de la couche circulaire interne.

A côté des mécanismes nerveux, il faut faire une place à l'activité myogénique propre du muscle œsophagien. La propagation des ondes péristaltiques serait due essentiellement à une latence croissante de la réponse musculaire à la stimulation vagale induite par la déglutition au fur et à mesure que l'on se déplace vers l'œsophage distal. Ce phénomène serait lui-même en rapport avec des variations de concentrations électrolytiques (en potassium) intracellulaires.

Les agents cholinergiques adrénrgiques et l'histamine renforcent le péristaltisme œsophagien. Les anticholinergiques diminuent l'amplitude et la vitesse de propagation des ondes péristaltiques(13).

### **c) Sphincter inférieur (14):**

De très nombreux facteurs sont susceptibles de modifier le fonctionnement du sphincter inférieur de l'œsophage.

Le maintien du tonus de base semble d'abord le fait de propriétés biochimiques particulières des fibres lisses sphinctériennes et est essentiellement d'origine myogène.

Différentes propriétés du sphincter inférieur de l'œsophage sont caractéristiques d'une activité sphinctérienne physiologique et/ ou témoignent de la présence de récepteurs pharmacologiques nombreux. Ainsi, les fibres musculaires lisses de cette région ont :

- Des caractéristiques de tensio-étirement différentes de celles du corps de l'œsophage.
- Un seuil de réponse aux agents neuro-humoraux plus faible.
- Une réponse inversée (inhibition) à certaines stimulations nerveuses.
- Une activité électrique lente.

Cet état de tension permanente et intrinsèque est augmenté par certains facteurs nerveux et humoraux. Ainsi, l'augmentation de la pression intraabdominale provoque une augmentation de la pression sphinctérienne du bas œsophage. Ce mécanisme adaptatif qui maintient un gradient de pression oeso-gastrique (s'opposant au reflux) est à médiation vagale et est aboli par la vagotomie. La stimulation cholinergique provoque une contraction du sphincter. Le rôle des fibres alpha-adrénrgiques dans le maintien du tonus de base est également vraisemblable ; la destruction de ces structures par la 6 hydroxydopamine ou l'administration d'antagonistes alpha-adrénrgiques réduisent de 20 à 30 pour cent la pression de repos du sphincter inférieur. Le rôle du système sympathique dans les conditions physiologiques paraît cependant encore incertain ; il pourrait jouer un rôle modulant, son contrôle s'exerçant par l'intermédiaire de neurones cholinergiques excités soit directement par les axones sympathiques, soit indirectement par suite de l'inhibition des neurones inhibiteurs intrinsèques (non adrénrgiques, non cholinergiques).

Parmi les nombreuses substances hormonales capables de renforcer l'activité sphinctérienne, la gastrine a donné lieu aux travaux les plus nombreux.

L'administration exogène de gastrine à dose pharmacologique (ou de pentagastrine), ou sa libération endogène sous l'effet d'une alcalinisation antrale ou d'un repas protéique, s'accompagnent d'une augmentation de la pression du sphincter inférieur de l'œsophage.

Cette action est inhibée par de nombreuses autres hormones.

L'origine de la relaxation induite par la déglutition est actuellement mieux connue.

L'innervation vagale qui la commande emprunte des filets nerveux étagés différents de ceux déclenchant le péristaltisme. Ces neurones s'articulent dans la paroi du sphincter avec des neurones inhibiteurs non cholingerigiques non adrénnergiques : le rôle des terminaisons riches en VIP (vasoactive intestinal peptid) paraît actuellement vraisemblable. A côté des neurotransmetteurs proprement-dits, le rôle des prostaglandines a également été envisagé, en particulier pour les PGE1 et PGE2 ; certaines données suggèrent qu'elles pourraient jouer un rôle dans la libération du médiateur inhibiteur. Ceci expliquerait l'augmentation de pression observée au niveau du sphincter inférieur après administration d'indométacine (agent inhibant la synthèse des prostaglandines) (11).



*MATERIEL ET METHODE*

Notre travail est une étude rétrospective d'une série intéressant 31 cas, colligé au sein de service de chirurgie pédiatrique A de l'hôpital d'enfants de Rabat, sur une période de 5ans, allant du mois de Janvier 2011 au mois de Février 2016. Pour pathologie de la charnière oesogastrique chirurgicale répartis comme suit :

- Hernie hiatale et/ou RGO : 21 cas.
- Sténose peptique : 6 cas
- Sténose caustique : 1cas
- Mégaoesophage : 3 cas

Précisons toutefois que ce chiffre ne reflète pas le nombre réel des malades vu la nature rétrospective de notre étude ainsi que les dossiers inexploitable qui nous obligent à réduire le nombre d'observations faisant l'objet de notre étude.

Les patients colligés au cours de cette étude sont soit:

- Hospitalisés au service de chirurgie A de l'HER.
- Adressés par des médecins pédiatres ou chirurgiens pédiatres des autres hôpitaux ou du secteur privé pour prise en charge

Le recueil des données s'est fait à partir des dossiers médicaux.

## **I. HERNIE HIATALE ET RGO :**

### **1- Nos observations :**

Tableau hernie hiatale

Date d'admission N° d'entrée	Age Sexe	Motif d'hospitalisation	ATCD	Signes fonctionnels	Age de début	Signe physique	TOGD	FOGD	Autres examens	Traitement médical	Traitement chirurgical	Evolution
9-12-2015 16997	2ans Masculin	Vomissements chroniques	Consanguinité 1er degré	Vomissements post prandiaux précoces	Naissance	RAS	Grosse HH/ Glissement avec signes d'oesophagite+R GO	HH/glissement Guerison de l'oesophagite sous traitement	Hb= 10.7g/dl	traitement antireflux	Indication: HH vraie Voie d'abord: Laparotomie médiane Technique: Système antireflux type Nissen	.Suites immédiates: simples .suites éloignées bonne évolution
24-10-2015 15191	6 ans 1/2 Masculin	.Vomissements chroniques	.Asthme .Bronchopneumo- pathie à répétition .Anémie ferriprive traité	.Vomissements nocturnes .Régurgitations .Pyrosis .Fièvre	4 ans	RAS	HH/ Glissement + RGO sans signe radiologique d'oesophagite	antrite chronique d'intensité légère non active avec absence d'HP	Radiographie du poumon: Clarté digestif en intrathoracique	traitement antireflux	Indication: HH vraie Voie d'abord: Laparotomie médiane Technique: Système antireflux type Nissen	suites immédiates: Simples Suites éloignées: Bonne évolution
01-07-2015 9717	18 mois Féminin	Vomissements chroniques	RAS	Vomissements post prandiaux précoces	Naissance	RAS	HH/ Glissement + RGO actifs			traitement antireflux	Indication: HH vraie Voie d'abord: Laparotomie médiane Technique: Système antireflux type Nissen	Suites immédiates: Simples Suites éloignées: Bonne amélioration clinique. Persistance de qq nausées cardia continent à la Fibro

25-0662014 9442	8 mois Féminin	Vomissements chroniques	Ras	.Vomissements post prandiaux précoces -Hématémèse	Naissance	.Paleur cutanéomuqueuse .Retard pondéral	HH/ Roulement et Glissement + important RGO et une oesophagite	MCT sur HH en cours de guérison de l'oesophagite	Hb= 9.7g/dl	traitement antireflux	Indication: HH vraie Voie d'abord: laparotomie médiane Technique: Système antireflux type Nissen	.Suites immédiates: Présente à J2 en post opératoire une invagination intestinale aiguë réduite médicalement réduction hydrique Suites éloignées: bonne évolution
11-06-2014 9078	13 mois Masculin	Vomissements incoercibles	RAS	.Vomissements incoercibles .Diarrhée glairo-sanglante .Fièvre signe extra digestifs .Dyspnée .Toux grasse	10mois	Polypnée	HH/ Glissement et Roulement avec RGO manifeste	HH mixte Absence d'oesophagite	Radiographie du poumon: ITN	traitement antireflux	Indication: HH vraie Voie d'abord: Laparotomie médiane Technique: Système antireflux type Nissen	suites immédiates: Simples Suites éloignées: présente un épisode de mealena TOGD après 3mois: Sans anomalie
19/02/2014 3060	7ans Masculin	Récidive HH	IMC Trisomie 21 opéré en 2011 pour HH technique Nissen	Vomissements post prandiaux à répétition	3 ans	RAS	Remaniement Post opératoire Reflux massif et répétitif	MCT Oesophagite Grade I		Traitement antireflux	Indication: Récidive de HH Voie d'abord: Laparotomie médiane Technique: Système anti reflux type Nissen	suites immédiate: simples suites éloignées: réapparition de régurgitation après 1an

11-12-2013 16122	10 ans Masculin	Douleur abdominale	IMC sur souffrance néonatale suivie pour épilepsie	.Douleur abdominale diffuse paroxystique .Amaigrisseme nt	9ans	.Attitude de flexion spastique .Abdome n souple douloure ux		Oesophagite grade II suspendu rétrécissement de la lumière oesophagienne à 18 cm des arcade dentaire		traitement antireflux	indication:HH vraie+ vésicule biliaire multilithiasique Voie d'abord: Laparotomie médiane Technique: Système anti reflux type Nissen cholecystectomie	Suite immédiate: simple Suite éloignées: Bonne évolution
19-12-2013 16104	11 mois Féminin	Hématémès es	RAS	.Vomissements Alimentaires incoercibles .Hématémèses de faible abondance	Naissance	Déshydra tation Retard pondéral	Absence d'anomalie anatomique de la jonction oeso-cardio- tubérositaire	.Béance cardiale .HH/ Glissement +oesophagite en cours de guérison avec gros remaniement de la muqueuse	Radiographie de poumon: Normale	traitement antireflux	.Indication: echec du traitement médical bien conduit. .Voie d'abord: laparotomie médiane Technique: Système anti reflux type Nissen	Suite immédiate: simples Suite éloignées: Bonne évolution persistance du retard de croissance prise en charge diététique
20/01/2013 15104	4ans Masculin	dysphagie	Consanguinité 1er degré Retard psychomoteur	.Vomissements post prandiaux striés de sang .Dysphagie aux solides	Naissance	RAS	Sténose de la jonction du 1/3moy et 1/3inf de l'oesophage HH intemittente +RGO	MCT: HH guérison de l'oesophagite		traitement antireflux	Indication: HH vraie echec du traitement médical .Voie d'abord: laparotomie médiane Technique: Système anti reflux type Nissen	suites immédiates: Simples Suites éloignées: Bonne évolution

27-11-2013 15431	5ans 1/2 Masculin	Vomissements chroniques	Consanguinité 1er degré un frère décédé pour problème digestif non documenté	Vomissements post prandiaux précoces striés de sang. Altération de l'état général Fièvre non chiffrée	Naissance	RAS	RGO massif sans anomalie anatomique	MCT/ Guérison de l'oesophagite	Radiographie de poumon: ITN	traitement antireflux	Indication: pas d'argument en faveur d'HH authentique pas d'anomalie de la jonction oeso-cardio-tubérositaire par ailleurs c'est une dilatation oesophagienne en tube sans sténose d'avale pouvant correspondre à un problème de motilité oesophagienne .Voie d'abord: laparotomie médiane Technique: Système anti reflux type Nissen	
23-10-2013 13819	8ans Masculin	Vomissements chroniques	Géophagie Infection urinaire dans la petite enfance	Vomissements post Prandiaux précoces Dysphagie	6ans	RAS	RGO pas d'anomalie oeso-cardio-tubérositaire absence d'HH	HH, guérison de l'oesophagite	Echographie abdominale = bon segment d'oesophage abdominal + cardia sous diaphragmatique (notion de géophagie élucidé)	traitement antireflux	Indication: Echec du traitement médical sur le plan clinique .Voie d'abord: laparotomie médiane Technique: Système anti reflux type Nissen	Suites immédiat: Simples suites éloignées: TOGD de contrôle pas de RGO normale

17-09-2013 11597	7ans Masculin	Hématémè es	RAS	Vomissement s chronique hématémèses Epigastralgies crampes à jeun	1 an	RAS	HH/ glissement	HH Absence de signe d'oesophagite		traitement antireflux	Indication: HH vraie Voie d'abord: Laparotomie médiane Technique: Système antireflux type Nissen	Suites immédiat: Simple Suites éloignées: TOGD de contrôle après 7mois : Système anti reflux en place
29-05-2013 7170	3 ans Féminin	Hématémè es	RAS	Vomissements post prandiaux Hématémèse de faible abondance Mealena	9mois	Paleur cutaneo- muqueus e	RGO massif béance cardiale	HH avec nette amélioration de l'oesophagite (grade I) localisé au niveau de la face latérale gauche	Hb: 8.1g/dl	traitement antireflux Traitement martial	Indication: Echec du traitement médical persistance des hématémèses malgré l'amélioration Fibroscopique Voie d'abord: Laparotomie médiane Technique: Système antireflux type Nissen	Suites immédiates: simples Suites éloignées: Bonne évolution

13-04-2013 2252	7 ans Masculin	Hématémèses	IMC Suivi pour encéphalopathie épileptique depuis la naissance	Vomissements Hématémèses Mealena	Naissance	Pâleur cutaneo- muqueuse		l'intervention: MCT guérison de l'oesophagite	Hb= 9g/dl		Indication: echec du traitement médical Voie d'abord: Laparotomie médiane Technique: Système antireflux type Nissen 2ème intervention: après une semaine Indication: syndrome occlusif	Suites immédiates: .Distension abdominale .Retard de transit .Fièvre 40° echographie+ASP : occlusion grélique Réadmis au bloc après une semaine pour iléus paralytique du grêle avec bonne évolution Suites éloignées: bonne évolution
13-02-2013 2252	11 mois Féminin	vomissements chroniques	Hospitalisé à l'âge de 2mois pour vomissement en P3	Vomissements de lait non caillé Hématémèses	J2	RAS	HH/glisement + RGO	MCT oesophagite grade I	Radiographie de thorax = ITN	traitement antireflux	Indication: HH vraie Voie d'abord: Laparotomie médiane Technique: Système antireflux type Nissen	Suites immédiates: Simples Suites éloignées: Bonne évolution TOGD de contrôle après 3mois: Normal
16-01-2013 837	2 ans Féminin	Vomissements chroniques	RAS	Vomissements chroniques vomissements brunâtres	Naissance	RAS	Petite HH	Béance cardiale avec HH Oesophagite grade I	Hb=10g/dl	traitement antireflux	Indication: HH vraie Voie d'abord: Ceolioscopie Technique: Système antireflux type Nissen	suites immédiates: Simples Suites éloignées: Bonne évolution

19-09-2012 13603	5ans 1/2 Masculin	Vomissements chroniques	RAS	Vomissements post prandiaux précoces un seul épisode d'hématémèses	Naissance	Retard pondéral	RGO cardia béant	Oesophagite I à II large béance du cardia	Echographie oesophagienne: abdomen mesuré à 20cm avec visualisation de plusieurs épisodes répétitifs de reflux intermittent	traitement antireflux	Indication: HH vraie Voie d'abord: Laparotomie Technique: Système anti reflux type Nissen	Suites immédiates: Simples Suites éloignées: bonne évolution prise pondéral TOGD de contrôle après 9mois: pas de reflux cardia sou diaphragmatique
25-07-2012 11137	3 ans Féminin	Vomissements chroniques	Hospitalisé à l'âge de 2mois pour Déshydratation Anémie sous traitement martial	Vomissements Post prandiaux Hématémèses de faible abondance Amaigrissement important	Naissance	Retard pondéral pâleur cutaneo-muqueuse	.Absence de MCT .Absence d'HH RGO	HH/ glissement oesophagite grade I	Hb= 6g/dl	traitement antireflux	Indication: echec du traitement médical absence d'amélioration clinique malgré l'amélioration Fibroscopique Voie d'abord: Lparotomie médiane Technique: Système anti reflux type Nissen	Suites Immédiates: Simples Suites éloignées: Bonne évolution TOGD de contrôle: après 5mois un seul épisode de RGO mis sous Gaviscon TOGD après un an Normal
04-01-2012 181	3 ans Féminin	Hématémèse	Ras	Vomissements post prandiaux Hématémèse mealena	Naissance	Pâleur cutanéomuqueuse Tachycardie tachypnée retard staturo pondéral	Grosse HH/ Roulement avec RGO malformation gastrique	oesophagite congestive en rapport avec la poche herniaire	Hb= 2.6g/dl	traitement antireflux Transfusion 200cc de CG	Indication: HH vraie Voie d'abord: Laparotomie médiane Technique: Système antireflux type Nissen	Suites immédiates: Simples Suites éloignées: Bonne évolution TOGD de contrôle Normal système anti reflux en place

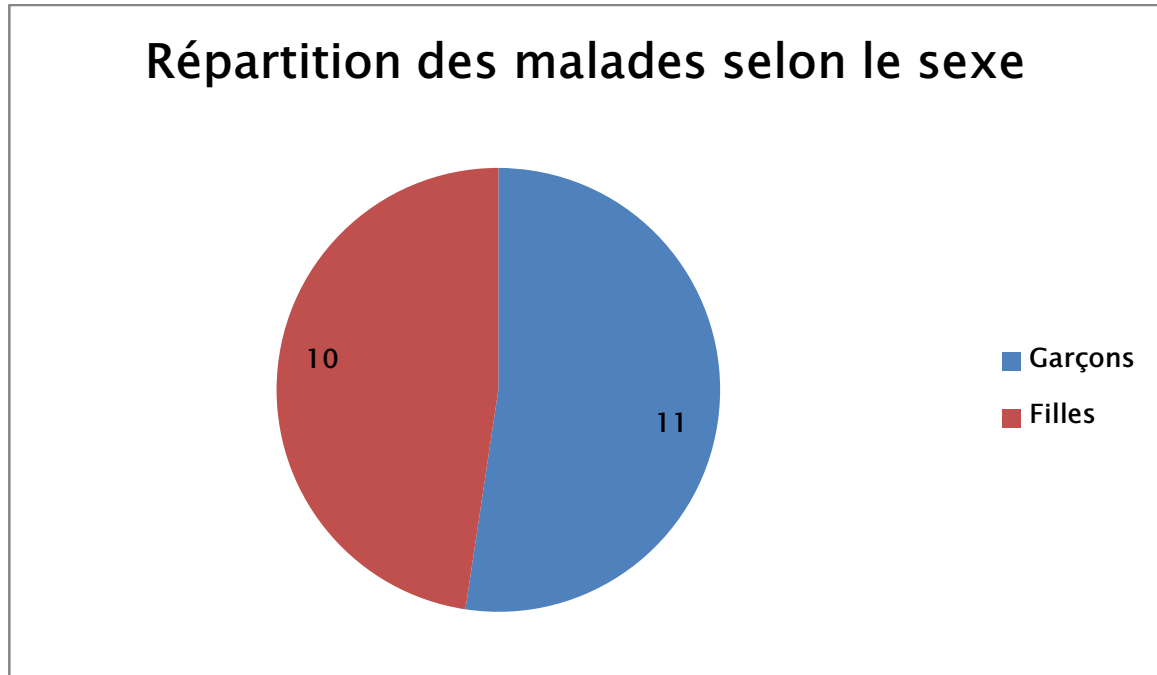
02/03/2011 1885	10 ans Féminin	Signes respiratoires	Bronchopneumopathie à répétition pendant l'enfance Asthme depuis l'âge de 6 ans sous traitement	Pyrosis Régurgitation Epigastalgies + Symptômes respiratoires: Dyspnée Oppressions thoracique	6 ans	RAS	Normal en dehors d'un seul épisode de RGO	Béance large du cardia petite poche herniaire oesophagite localisé grade I	PH métrie: reflux acide très significatif Scintigraphie: aspect évoquant un RGO, absence de signe en faveur d'une fuite pulmonaire Radiographie pulmonaire: ITN	traitement antireflux	Indication: Echec du traitement médical Voie d'abord: Laparotomie médiane Technique: Système antireflux type Nissen	Suites immédiates: Simples suites éloignées: bonne évolution des symptôme digestifs mais persistance des infection respiratoire à répétition
03-08-2011 9532	2ans Masculin	Vomissements chroniques	.Opéré à l'âge de 1an 1/2 pour pathologie de la jonction pyélo urétérale gauche bonne évolution	Vomissements chroniques	Naissance	Retard staturo pondéral paleur cutanéomuqueuse	HH/ glissement RGO massif et répétitif sans signe radiologique évident d'oesophagite	HH avec oesophagite Grade I et II	hb= 10.8g/dl Radiographie du thorax= ITN	traitement antireflux traitement martial	Indication: HH vraie Voie d'abord: Laparotomie médiane Technique: Système antireflux type Nissen	Suites immédiates: Simples Suites éloignées: Bonne évolution prise pondérale 5Kg en 5mois apparition de .Vomissements melés de sang après 3 ans Fibroscopie: Oesophagite grade II mis sous IPP fibroscopie de contrôle: MCT pas d'oesophagite

## 2- Résultat :

### A. Epidémiologie :

#### 1) Répartition des malades selon le sexe :

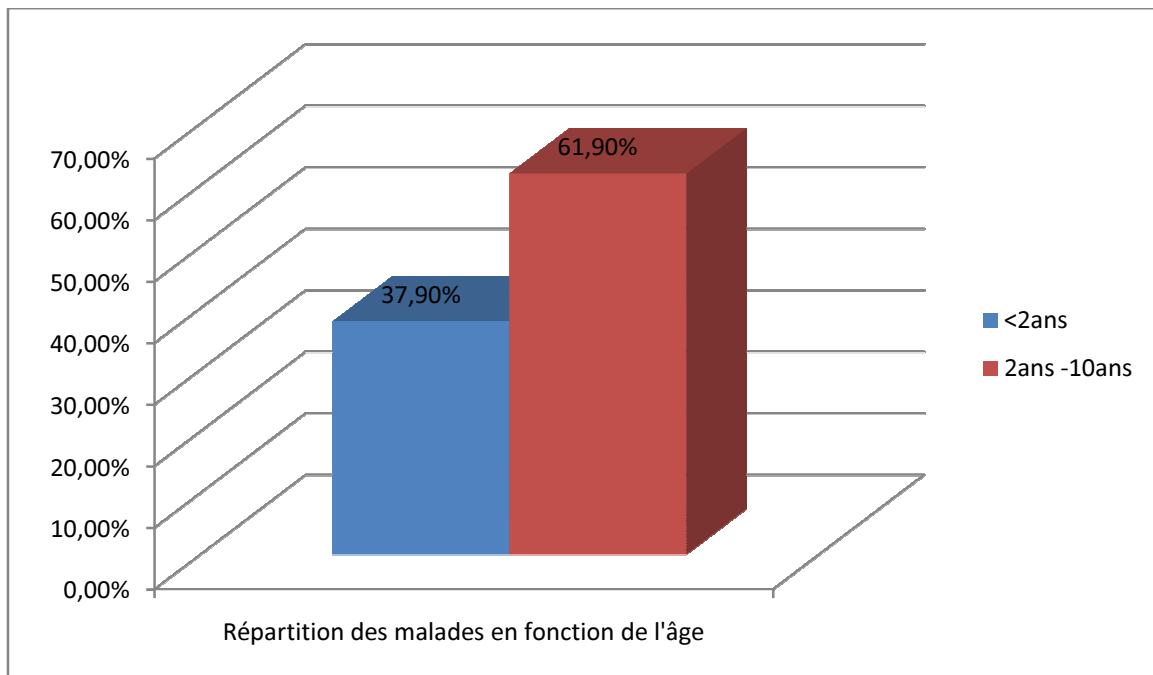
Dans notre série, on trouve 11 garçons et 10 filles, ce qui présente un sexe ratio de 1,1 Avec une légère prédominance masculine.



**Figure n°4 : répartition des malades selon le sexe.**

#### 2) Répartition des malades en fonction de l'âge :

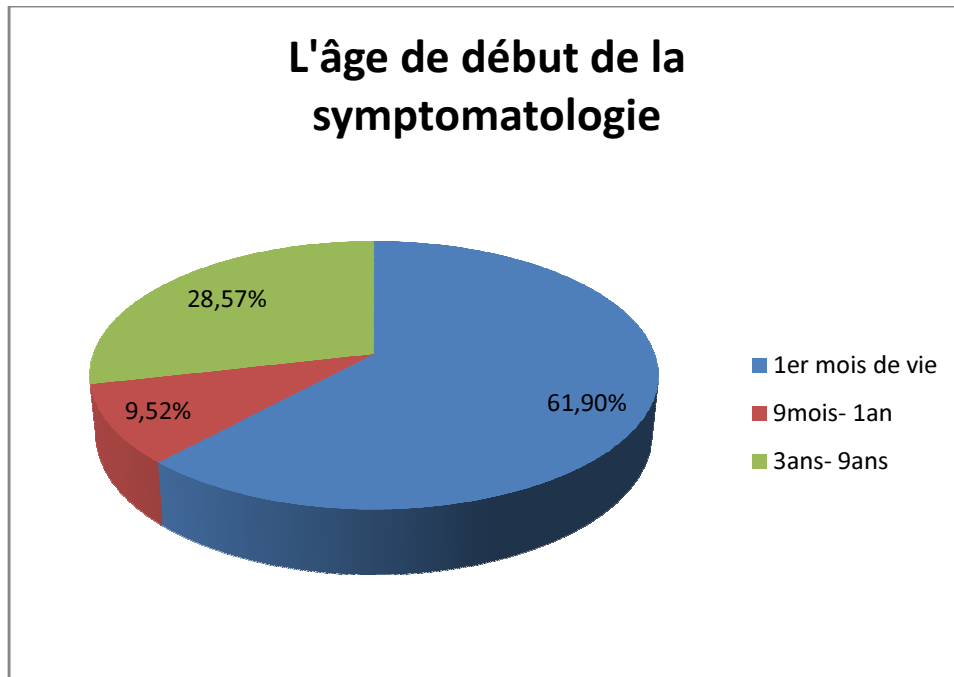
- L'âge de nos patients varie entre 8mois de vie et 10ans.
- L'âge moyen est d'environ 51,72mois (soit  $\approx$  4ans 4mois)
- Huit de nos malades sont des nourrissons (<2 ans), soit 37,9 %.
- Treize de nos malades sont des enfants (2-10ans), soit 61,9 %.



**Figure n°5 : Répartition des malades en fonction de l'âge**

**3) Répartition des malades en fonction de l'âge de début de la symptomatologie :**

- La majorité de nos patients (13 cas) ont présenté les premiers symptômes dans le premier mois de leur vie (soit 61.9 % des cas).
  - 2 de nos malades ont eu les premiers symptômes à l'âge de (9mois-1ans), soit 9,52%.
  - 6 de nos malade ont eu les premiers symptômes à l'âge de (3ans-9ans), soit 28,57%.
- Nous n'avons pas de nouveau-nés dans notre série.



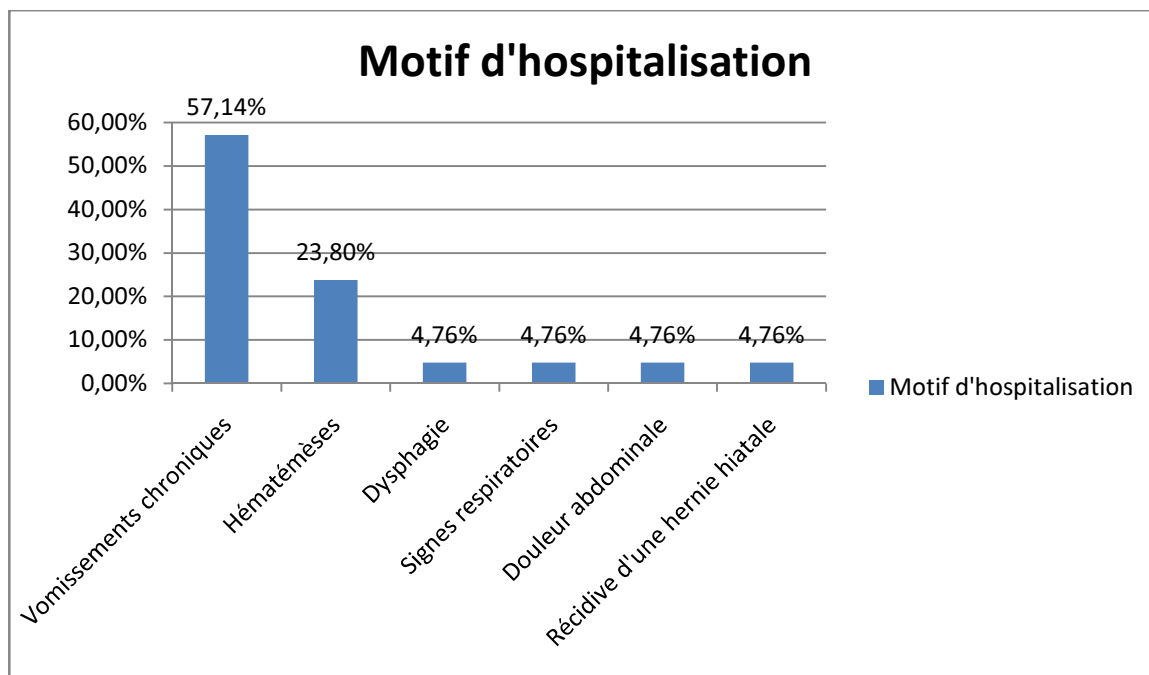
**Figure n°6 : répartition des malades en fonction de l'âge de début de la symptomatologie.**

## **B. DONNEES CLINIQUES :**

### **1. Motif d'hospitalisation :**

Les patients ont été admis pour les motifs suivants :

- Vomissements chroniques: 12
- Hématémèses: 5
- Dysphagie: 1
- Signes respiratoires: 1
- . Douleur abdominale : 1
- . Récidive d'une hernie hiatale : 1



**Figure n°7 : répartitions des malades en fonction des motifs d'hospitalisation**

## 2. Signes fonctionnels :

Signes cliniques		Nombre de cas
<b>Signes digestifs</b>		<b>21 cas (100%)</b>
Vomissements	Vomissements chroniques	17
Hémorragie digestif	vomissements striés de sang	2
	Hématémèses	10
	Meleana	3
Dysphagie		2
Régurgitations		2
Pyrosis		2
Epigastralgie		2
douleurs abdominales diffuses		1
<b>Signes respiratoires</b>		<b>2 cas (9,5%)</b>
Toux		2
Dyspnée		2
Opression thoracique		1

**Tableau n°1: répartition des signes cliniques**

La symptomatologie révélatrice est dominée par les signes digestifs qui sont présents chez tous les patients, au premier plan les vomissements chroniques (80,9%) qui sont les premiers symptômes à apparaître chez la majorité des patients ,puis les hémorragies digestives (71,4%) qui sont présentés par des vomissements striés de sang observés chez 2 malades (9,5%) malades ,des hématemèses observés chez 10 patients (47,6%), elles sont minimales chez tous nos patients, associées à des mélaena dans 3 cas (14,28%). La dysphagie a été présente dans 2 cas (9,5%), c'est une dysphagie essentiellement aux solides. Le pyrosis et les régurgitations ont été présents dans 2 cas également (9,5%), des épigastralgies présentes dans 2 cas (9,5%), et un patient qui présentait des douleurs abdominales diffuses (4,7%)

Les signes respiratoires n'ont été observés que chez trois patients (9,5%), présentés par les bronchopneuropathies à répétition, toux et dyspnée

Les signes ORL n'ont été présents chez aucun de nos patients.

Dans notre série aucune découverte n'a été fortuite.

### **3. Les signes physiques**

Dans notre série, 28 % des patients ont eu un retard staturo-pondéral, 28% ont eu une pâleur, 1 patient était déshydraté et dénutri (4,76%).

Chez 11 de nos patients, l'examen clinique n'a révélé aucune anomalie.

Autres :

Attitude de flexion spastique : 1 cas

Abdomen souple douloureux : 1 cas

Polypnée : 2 cas

Tachycardie: 1 cas

## **C. DONNEES PARACLINIQUES :**

### **1. Radiologie :**

#### **1-1 TOGD**

Dans notre série, cet examen a été réalisé chez 19 malades, il a révélé les anomalies suivantes

Anomalie radiologique		Nombre de cas: 19	Pourcentage
MCT mineurs		2	10,5%
HH vraies	HH/ glissement	7	36,8%
	HH mixte	2	10,52%
	HH/ roulement	1	5,26%
HH intermittente		1	5,26%
RGO		15	78,94%
Œsophagite		2	10,52%
Remaniement post opératoire		1	5,26%
Malformation gastrique		1	5,26%

**Tableau n°2: répartition des anomalies radiologiques.**

Les HH par glissement sont les plus fréquentes dans notre série (36,8%), alors que la HH par roulement a été trouvée chez 2 patients 10,5% et la HH mixte n'a été objectivée que chez un seul patient 5,26%. Une MCT mineure a été aussi trouvée chez 2 patients (10,5%).

La HH par glissement est le type anatomique qui favorise plus un RGO, ce qui justifie un RGO révélé par TOGD chez 78,9% des cas.

L'œsophagite a été objectivée chez 2 patients (10,52%), et un remaniement post opératoire a été objectivé chez un patient (5,26%).

Le TOGD n'a pas objectivé d'anomalie de la jonction oeso-cardio-tubérositaire chez 5 patients (23,8%).

### **1-2. FOGD :**

Réalisée chez 20 patients dans notre série (95%).

Une FOGD postopératoire a été réalisée chez un malade.

Les lésions constatées sont présentées dans ce tableau

Lésions constatées	Nombre de cas 20	Pourcentage
MCT/HH	16	80%
béance cardiale	4	20%
Œsophagite	17	85%
Antrite chronique	1	5%

**Tableau n°3 : les lésions constatées à la fibroscopie oeso-gastro-duodenal**

### **1-3. pH-métrie :**

Réalisée chez un seul patient : reflux acide très significatif

### **1-4. Manométrie :**

Aucun patient de notre série n'a bénéficié de cet examen.

### **1-5. Scintigraphie :**

Réalisée chez un seul patient montrant un aspect évoquant d'un RGO, absence de signe en faveur d'une fuite pulmonaire

### **1-6. Echographie :**

Dans notre série, l'échographie a été réalisée chez 3 patients objectivant chez le premier une Béance du cardia RGO et une dilatation de l'extrémité distale de l'œsophage, chez le deuxième un bon segment d'œsophage abdominal avec cardia sous diaphragmatique, et chez le troisième un abdomen mesuré a 20cm avec visualisation de plusieurs épisodes répétitifs de reflux intermittent

### **1-7. Radiographie pulmonaire :**

Réalisée chez 5 patients de notre série, elle a permis de détecter une anomalies chez 1 patient, clarté digestive intrathoracique.

## **4. Biologie**

Il s'agit d'une anémie hypochrome microcytaire trouvée chez 9 malades (42,85%) avec un taux d'Hb qui a varié entre 2,6g/dl et 10,8g/dl dont une a nécessité une transfusion

## **D. TRAITEMENT :**

### **1- Traitement médical :**

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement médical basé sur les règles

hygiéno-diététiques, les mesures posturales, les prokinétiques (Dompéridone), les protecteurs de la muqueuse gastrique (Gaviscon), et les anti-sécrétoires (Oméprazole +++, Ranitidine)

Huit de nos patients ont bénéficié d'un traitement médical.

Un malade de notre série a été transfusé.

## **2- Traitement chirurgical :**

### **a. Les indications :**

Nos indications sont résumées dans le tableau suivant :

<b>Indications</b>	<b>Nombre de cas</b>
Hernies hiatales vraies	11
Récidive de la hernie hiatale	1
Echec du traitement médical	8
problème de motilité gastrique	1

**Tableau n°4 : les indications chirurgicales dans notre série.**

### **b. Technique chirurgicale**

Tous les patients ont été traités chirurgicalement, et ont bénéficié d'un système antireflux type fundoplicature complète selon Nissen

- vingt patients (95,2%) ont été opérés par laparotomie médiane sus-ombilicale.
- un patient a été opéré par laparoscopie (4,76%)

### **c. Les résultats :**

#### **❖ Les complications per opératoires :**

Le malade opéré par ceolioscopie n'a pas nécessité une laparotomie de conversion.

Aucune complication peropératoire n'a été notée tels qu'un pneumothorax, une perforation œsophagienne, une perforation gastrique ou des complications hémorragiques.

### ❖ Les suites opératoires :

Les suites postopératoires furent simples chez 19 malades (90,4%), la sonde nasogastrique est retirée après 24 heures, l'alimentation, d'abord liquide, est alors autorisée le lendemain pour ceux opérés par laparotomie. Immédiatement pour le malade opéré par coelioscopie

Un malade a présenté à J2 en post opératoire une invagination intestinale aigue réduite médicalement : réduction hydrique

Un malade a présenté une semaine en post opératoire un iléus paralytique et donc une réintervention chirurgicale

### E- EVOLUTION

Le suivi était basé essentiellement sur la clinique, avec un recul de : 1 mois à 3 ans.

A noter les difficultés rencontrées dans le suivi des patients pour des raisons socio économiques.

La majorité des patients n'ont pas présenté des signes digestifs évoquant l'échec ou la récurrence après la chirurgie (vomissements, hémorragie digestive), avec une bonne évolution sur le plan digestif et général.

Un patient a présenté une réapparition des régurgitations 1an après l'opération TOGD de contrôle a été réalisée et est revenue normale.

## II. STENOSE PEPTIQUE :

### 1- Nos observations

#### **Observation n°1** (n° dossier 1519)

Il s'agit d'un enfant de sexe masculin âgé de 8 ans, scolarisé, originaire et habitant : Taounat

-Motif d'hospitalisation : vomissements

- Antécédents : -médicaux : rien à signaler.

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

-familiaux : pas de cas similaires dans la famille.

- Histoire de la maladie :

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

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

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

-Examen clinique :

L'examen à l'admission

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

- pas de notion d'ictère.

- poids = - 2 DS

- taille = -2 DS

L'examen abdominal

-abdomen souple respire normalement

-présence de deux cicatrices de laparotomie.

-pas de masse palpable.

L'examen cardiaque : normal

L'examen pleuro pulmonaire : normal

Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

-conclusion :

Enfant âgé de 8 ans ayant bénéficié de deux gastrostomies à l'âge de 1 an et de 3 ans et d'une appendicectomie le mois 11/2009 hospitalisé pour sténose peptique de l'oesophage chez qui l'examen clinique trouve un retard staturo pondéral.

-Les examens complémentaires

### 1) la biologie :

NFS : GB= 9820/mm<sup>3</sup>

HGB= 12.6 g/dl

VGM= 76.5

CCMH= 33.4

PLQ= 879000/mm<sup>3</sup>

TP : 80.6%

### 2) la radiologie:

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

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



**Figure n°8 : TOGD objectivant une sténose complète medio-oesophagienne avec dilatation d'amont et absence de passage de produit de contraste en aval. (Dossier n° 1519 année 2011).**

-Le compte rendu opératoire

Malade sous AG, DD.

Reprise de l'incision médiane xypho-ombilicale.

Ouverture du péritoine.

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

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

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

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

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

Vérification du montage et de l'hémostase.

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

- Suite immédiate : simple

-L'évolution : favorable.

### **Observation n° 2 : Dossier n° 16046**

Il s'agit d'un enfant de sexe masculin, âgé de 7ans, 4<sup>ème</sup> d'une fratrie de 4, originaire et habitant à Fekih Bensaleh.

- Motif d'hospitalisation : Dysphagie

- Antécédents :

Personnels : -Médicaux : Vomissement chronique depuis la naissance (traité en ambulatoire par des anti émétiques sans amélioration

Retard staturo pondéral (age osseux<3ans/ âge physiologique)

-Chirurgicaux : rien à signaler

Familiaux : pas de cas similaire dans la famille

- Histoire de la maladie :

Remonte à la naissance par l'installation des vomissements parfois noirâtre traité par des anti émétiques

Hospitalisé le 7/7/2010 pour dysphagie installé progressivement aux solides avec retard staturo pondéral .

Une FOGD a été réalisée lors de son hospitalisation montrant :

Une sténose peptique serrée à 22 cm des arcades dentaire avec œsophagite peptique sévère grade IV

Un TOGD a été réalisé également montrant :

Opacification du 1/3 moyen de l'œsophage qui est le siège d'une sténose très serrée centrée régulière avec dilatation en amont.

La sortie était faite le 19/7/2010 avec rendez vous après 2mois pour dilatation en chirurgie A Qui n'a pas pu être réalisée car la sténose étant très importante l'enfant a été donc gastrostomisé le 29/09/2010 avec des suites simples

Enfant a été mis sous Azantac inj pour refroidir l'œsophagite pour éventuelle cure chirurgical

LE 29/02/2012 : l'enfant a bénéficié d'une dilatation œsophagienne jusqu'à la sonde N° 17

Admis actuellement pour cure chirurgicale de la sténose peptique

- Examen clinique

Examen général

Enfant cachectique, conscient eupnéique, apyrétique, conjonctives normalement colorées

Poids : -3 DS

Taille : -4 DS

L'examen abdominal :

-Abdomen souple respire normalement.

- cicatrice de laparotomie médiane

-Pas d' HSMG ni de masse palpable.

L'examen pleuro pulmonaire : normal

L'examen cardiaque : normal

Les aires ganglionnaires : libres.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité

- Conclusion :

Enfant de 7 ans ayant bénéficié d'une gastrostomie à l'âge de 6 ans et 1/2, hospitalisé pour sténose peptique et chez qui l'examen clinique trouve un retard staturo pondéral.

Les examens complémentaires :

### 1) La biologie

NFS : GB=14000 /mm<sup>3</sup>

HGB= 12.3g/dl

VGM= 68.7

CCMH= 31.6

PLQ=357000/mm<sup>3</sup>

TP = 100%

TCA patient: 30 Seconde

Le reste est sans particularité

### 2) Endoscopie

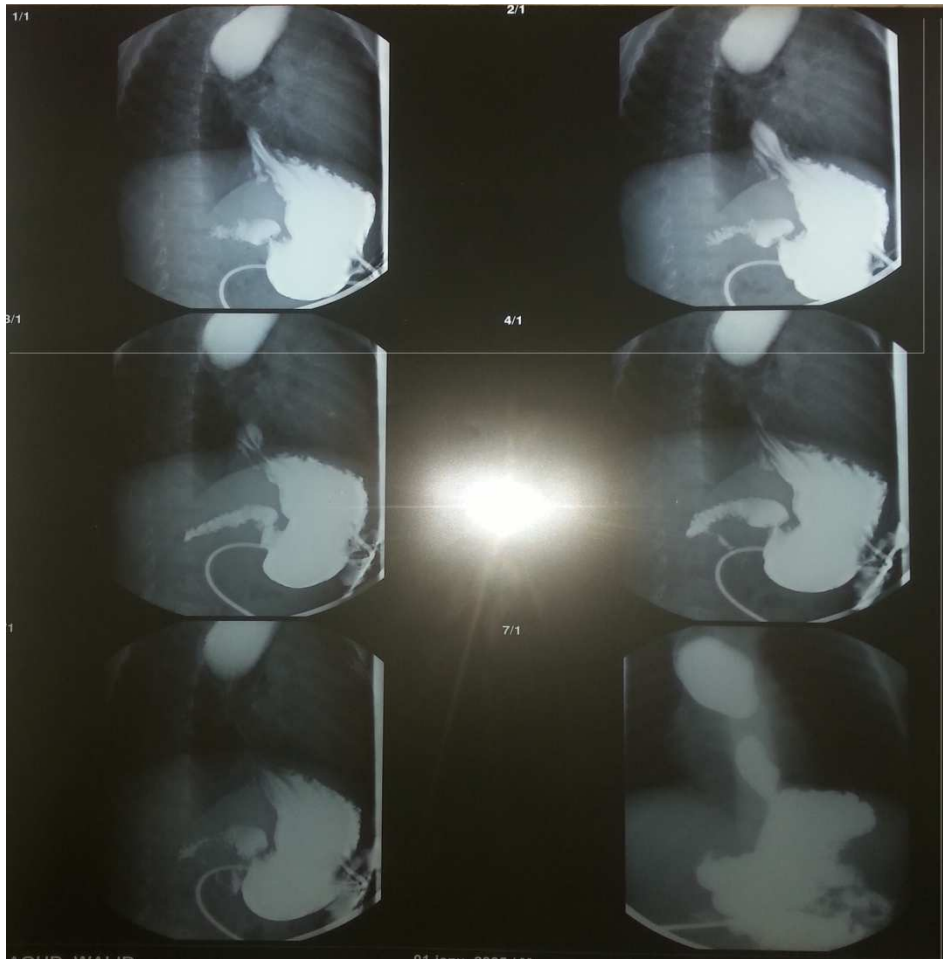
FOGD : nette amélioration de l'œsophagite et de la sténose qui est devenue franchissable avec œsophagite grade II-III

### 3) Radiologie

-TOGD fait le 27/02/2012

Présence d'une sténose très serrée du 1/3 inférieur de l'œsophage, centrée et régulière, étendue sur 2cm en regard de D7-D8, avec un passage filiforme du produit de contraste, avec une dilatation très importante en amont.

L'opacification par la sonde de Gastrostomie objective une hernie hiatale par glissement.



**Figure n°9 : TOGD objectivant une sténose très serrée centrée régulière avec dilatation en amont.**  
**(Dossier n° 16046 année 2012).**

-Radiographie de poumon : imagerie thoracique normale

-Echographie abdominale : Normale

- Traitement :

L'enfant a bénéficié d'un système anti reflux type Nissen avec fermeture de la gastrostomie avec mise en place d'une sonde gastrique

-Suite immédiate : simple

- Evolution : bonne évolution

### **Observation n° 3 : Dossier n° 15921**

Il s'agit d'un enfant de sexe féminin âgé de 5 ans 1/2, originaire et habitant Ouazzane

- Motif d'hospitalisation : Dysphagie
- Antécédents :

Personnels :

-Médicaux :

- hospitalisé a l'âge de 7 mois pour pneumopathie bien traité et déclaré guéri.
- Anémique sous traitement martial

-Chirurgicaux : rien à signaler

Familiaux : pas de cas similaire dans la famille

- Histoire de la maladie :

Remonte à la naissance par l'installation de vomissements post prandiaux tardifs avec quelques épisodes d'hématémèses de faible abondance sans mélaena. L'enfant a été mis sous traitement symptomatique non documenté sans amélioration, l'évolution a été marquée par installation progressive de dysphagie aux solides. Les parents consultent chez un pédiatre et une fibroscopie a été réalisé : sténose peptique intéressant le 1/3 distale de l'œsophage en rapport avec une hernie hiatale par glissement avec œsophagite sévère grade IV.

Enfant mis sous traitement IPP en intraveineux pendant 3semaine pour refroidissement de l'œsophagite

Admis actuellement pour cure chirurgicale

- Examen clinique

Examen général

Enfant en bon état général, eupnéique apyrétique, conjonctives normalement colorées

Poids : normal

Taille : normal

L'examen abdominal :

-Abdomen souple respire normalement.

-Pas de cicatrice à l'inspection.

-Pas d' HSMG ni de masse palpable.

L'examen pleuro pulmonaire : normal

L'examen cardiaque : normal

Les aires ganglionnaires : libres.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité

- Conclusion :

Enfant de 5 ans ½ antécédents de vomissement chronique rebelle au traitement symptomatique, anémie chronique sous traitement qui présente une sténose peptique et chez qui l'examen clinique est sans particularité

- Examen complémentaire :

**1) Biologie :**

NFS: GB=9000 /mm<sup>3</sup>

HGB= 13,1g/dl

VGM= 70

CCMH= 32

PLQ=350000/mm<sup>3</sup>

TP = 100%

**2) Radiologie :**

-TOGD : Hernie hiatale avec reflux gastro œsophagien. Œsophagite peptique

\_FOGD: guérison de l'œsophagite avec diminution discrète de la lumière œsophagienne.

Hernie hiatale par glissement

- Traitement

L'enfant a bénéficié d'un système anti reflux type Nissen par voie laparoscopique

-Suite immédiate : simple

Evolution favorable

## **Observation N°4 : Dossier n° 10130**

Il s'agit d'un nourrisson de sexe masculin âgé d'un an, originaire et habitant à Rabat

- Motif d'hospitalisation : Hématémèses
- Antécédents :

Personnels : rien à signaler

Familiaux : pas de cas similaire dans la famille

- Histoire de la maladie :

Remonte à J2 de vie par installation de vomissements noirâtres, associé à des épisodes d'hématémèses sans notion de dysphagie, le tout évoluant dans un contexte d'amaigrissement non chiffré

Une fibroscopie a été demandée: Œsophagite sévère grade IV avec tendance à la sténose

- Examen clinique

Trouve un nourrisson en bon état général, eupnéique, apyrétique conjonctives normalement colorées.

L'examen abdominal :

-Abdomen souple respire normalement.

-Pas de cicatrice à l'inspection.

-Pas d' HSMG ni de masse palpable.

L'examen pleuro pulmonaire : normal

L'examen cardiaque : normal

Les aires ganglionnaires : libres.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité

- Conclusion : nourrisson de 1 an sans antécédents particuliers qui présente des vomissements noirâtres avec hématémèses et chez qui l'examen clinique est sans particularité.
- Examen complémentaire :

### **1) Biologie :**

NFS: GB=9500 /mm<sup>3</sup>

HGB= 13g/dl

VGM= 70

CCMH= 32

PLQ=350000/mm<sup>3</sup>

TP = 100%

## 2) Radiologie :

\_ TOGD : hernie hiatale par glissement avec œsophagite.



**Figure n°10 : TOGD objectivant hernie hiatale par glissement avec œsophagite.**

**(Dossier n° 10130 année 2013).**

\_ Radiographie de poumon : Normale

\_FOGD : Sténose infranchissable à 19cm des arcades dentaires avec œsophagite sévère grade IV

- Traitement :

Nourrisson a bénéficié d'un système anti reflux type Nissen par voie laparotomique

-Suite immédiate : simple

-Evolution favorable

### **Observation n°5: Dossier n° 3303**

Il s'agit d'un enfant de sexe masculin âgé de 11 ans, originaire et habitant à Rabat

- Motif d'hospitalisation : Dysphagie
- Antécédents :

Personnels :

-Médicaux : Suivie pour IMC

-Chirurgicaux : rien à signaler

Familiaux : pas de cas similaire dans la famille

- Histoire de la maladie :

Remonte à 2 mois par l'installation de dysphagie initialement aux aliments solides ensuite non sélective. Par ailleurs la maman rapporte la notion d'infection respiratoire à répétition. Le tout évoluant dans un contexte d'amaigrissement non chiffrée. Ce qui a motivé la consultation d'où la réalisation d'une fibroscopie objectivant une sténose du 1/3 moyen de l'œsophage infranchissable.

- Examen clinique :

Examen général

Enfant en assez bon état général, eupnéique, apyrétique, conjonctives légèrement décolorées.

Plis de dénutrition

Poids : -2 DS

Taille : -2 DS

L'examen abdominal :

-Abdomen souple respire normalement.

-Pas de cicatrice à l'inspection.

-Pas d' HSMG ni de masse palpable.

L'examen pleuro pulmonaire : normal

L'examen cardiaque : normal

Les aires ganglionnaires : libres.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité

- Conclusion : enfant de 11ans ayant comme antécédents une IMC hospitalisé pour sténose peptique et chez qui l'examen clinique trouve des signes de dénutrition
- Examen complémentaire :

1) Biologie :

NFS : GB

Hb= 9,5g/dl (demande de sang : 01 culot globulaire)

VGM= 56,9

CCMH= 31,10

PLQ=532000/mm<sup>3</sup>

TP= 74%

Ionogramme sans particularité

2) Radiologie :

-TOGD : une sténose au niveau de la jonction du 1/3 moyen et supérieur étalée sur 1cm environ de contours réguliers, bien centrée. Hernie hiatale intermittente avec important RGO.



**Figure n° 11 : TOGD montre une sténose au niveau de la jonction du 1/3 moyen et supérieur étalée sur 1cm environ de contours réguliers, bien centrée. Hernie hiatale intermittente avec important RGO (Dossier n° 3303 année 2011).**

- **Traitement :**

Enfant à bénéficier d'un système anti reflux type Nissen par voie laparotomie

Avec gastrostomie antral sur sonde Foley N°16

- **Evolution :**

Suites immédiates étaient simples

Alimentation par gavage, avec administration après une semaine d'aliment liquide et semi liquide par la bouche possible à la sortie : continuer l'alimentation par voie orale et compléter par la sonde de gastrostomie

Suites éloignées favorable

## **Observation N°6 : Dossier n°17001**

Il s'agit d'un enfant de sexe masculin âgé de 7ans, originaire et habitant à khénifra

- Motif d'hospitalisation : Dysphagie
- Antécédent :

Personnels :

-Médicaux : rien à signaler

-Chirurgicaux : Opéré à l'âge de la marche pour hernie hiatale

Familiaux : pas de cas similaire dans la famille

- Histoire de la maladie

Remonte à la naissance par installation de vomissement post prandiaux, la symptomatologie s'est amélioré sous traitement symptomatique jusqu'à l'âge de la marche où l'évolution a été marquée par l'apparition de dysphagie aux solides, un TOGD a été réalisé : hernie hiatale avec sténose peptique et l'enfant a bénéficié d'un système anti reflux type Nissen.

Les suites se sont marquées par la récurrence de la symptomatologie (il y a 9mois).

Admis actuellement pour reprise chirurgical

- Examen clinique

Examen général :

Trouve un enfant en bon état général, eupnéique, apyrétique conjonctive normalement colorées.

L'examen abdominal :

-Abdomen souple respire normalement.

-cicatrice de laparotomie médiane

-Pas d' HSMG ni de masse palpable.

L'examen pleuro pulmonaire : normal

L'examen cardiaque : normal

Les aires ganglionnaires : libres.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité

- Conclusion : Enfant de 7ans antécédents opéré pour hernie hiatale l'âge de la marche qui présente une dysphagie et chez qui l'examen est sans particularité

- Examen complémentaire :

**1) Biologie :**

NFS : GB = 9500/mm<sup>3</sup>

Hb= 12,5g/dl

VGM= 57

CCMH= 31,10

PLQ=582000/mm<sup>3</sup>

TP= 80%

**2) Radiologie :**

-TOGD : Sténose peptique du 1/3 moyen de l'œsophage associé à une dilatation en amont, remaniement de la hernie hiatale opérée en intra thoracique



**Figure n° 12 : TOGD montre Sténose peptique du 1/3 moyen de l'œsophage associé à une dilatation en amont (Dossier n°17001 année 2011).**

-FOGD : Sténose serrée à 22cm des arcades dentaires avec œsophagite grade III à IV.

- Traitement :

Enfant a bénéficié d'un système anti reflux type Nissen par voie laparotomie

Suites étaient simples

Evolution favorable

## **2- Résultats :**

### **A. Epidémiologie**

1) Age moyen des malades :

L'âge de nos malades varie entre 1 mois de vie et 11 ans.

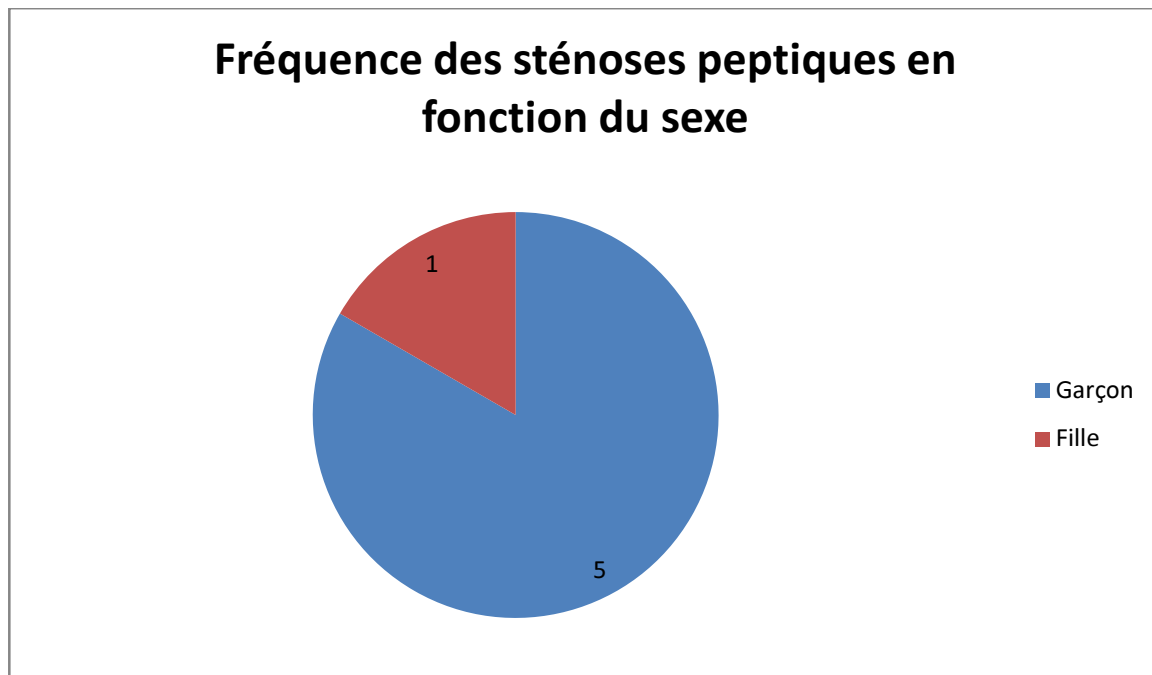
L'âge moyen est d'environ 6,58 ans

2) Fréquence en fonction de l'âge de début de symptomatologie :

L'âge de découverte des sténoses peptiques de l'œsophage chez ces malades variait entre un an et 10 ans et demi.

2) Fréquence en fonction du sexe :

Dans notre série, on trouve 5 garçons et 1 fille, ce qui présente un sexe ratio de 5 Avec une nette prédominance masculine.



**Figure n°13 : Fréquence des sténoses peptiques en fonction du sexe.**

#### **B. Données cliniques**

Les signes digestifs :

Dans notre série la majorité des malades ont présenté une dysphagie aux solides essentiellement (83,3%),

Les vomissements sont également présente chez 5 malade soit 83,3%

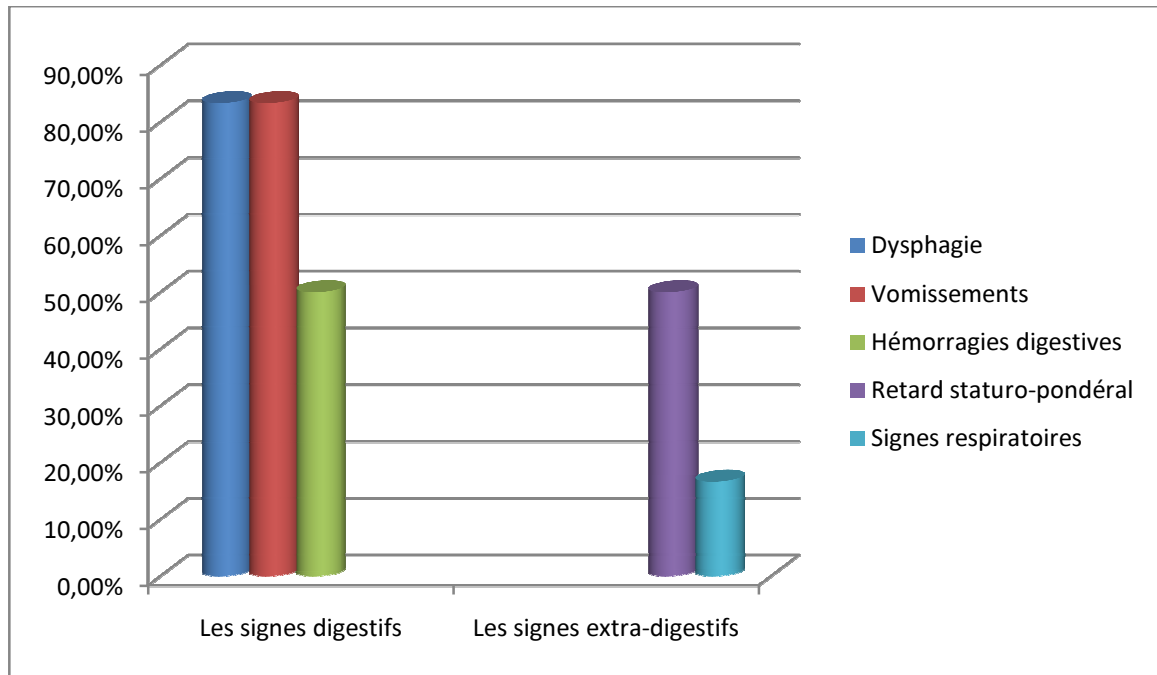
Les hémorragies digestives présentées par les hématomèses sont présente chez 3 malades 50%, il s'agit d'hématémèses de faible abondance

Les signes extra digestifs

Le retard staturo pondéral est présent dans 50% des cas.

Les signes respiratoires :

Sont présente chez un seul malade soit 16,6%, présenté pas des infections respiratoires à répétitions



**Figure n° 14 : caractéristiques cliniques**

## C. Données paracliniques

### 1. la radiologie :

#### 1-1 TOGD

a été demandé chez l'ensemble des malades et a montré une sténose serrée compliquant une HH avec RGO avec dilatation en amont chez 4 malade (66,6%), au niveau du 1/3 inférieur de l'œsophage chez 2 malades (50%), au niveau du 1/3 moyen chez un malade (25%), et au niveau de la jonction du tiers moyen et inférieur chez un malade(25%) , a montré également une HH avec RGO et une œsophagite chez 2 malades.

#### 1-2 FOGD

Après traitement médical antireflux : a été demandé chez 4 malades (66,6%), objectivant ainsi une amélioration de l'œsophagite avec diminution de la lumière œsophagienne et de la sténose qui est devenu franchissable chez 2 malades (50%), et une sténose serrée avec œsophagite sévère grade III à VI chez 2 malades (50%)

## **2. la biologie :**

Etait normale chez la majorité des patients, et a trouvé une anémie hypochrome microcytaire chez un malade qui a nécessité une transfusion

## **D. Traitement :**

### **1- Traitement médical :**

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

### **2- Gastrostomie :**

Deux malades ont bénéficié d'une gastrostomie d'alimentation soit 33,3%,

### **3- Traitement chirurgical**

Lors de cette dernière hospitalisation tous les malades ont été traités chirurgicalement selon la méthode de Nissen par voie laparotomique.

Un malade a bénéficié d'une dilatation peropératoire associé.

Un malade a bénéficié d'une fermeture de la gastrostomie antérieur associé.

Un malade a bénéficié d'une gastrostomie antral sur sonde Foley N°16 associé.

## **E. L'évolution**

L'évolution était favorable chez tous les malades.

Les suites opératoires étaient simples.

## **III- STENOSE CAUSTIQUE :**

Notre série d'étude ne comporte qu'un seul malade avec sténose caustique.

Les malades sont généralement admis aux urgences de l'hôpital ce qui diminue considérablement le nombre de cas réels.

## **Observation : Dossier n° 7637 année 2015**

Il s'agit d'un enfant de sexe masculin, âgé de 9ans, 1<sup>er</sup> d'une fratrie de 2, habitant à Skhirat

- Motif d'hospitalisation : Ingestion de caustique
- Antécédents : rien à signaler
- Histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie remonte au 22/06/2014 lorsque l'enfant a ingurgité un produit acide (produit de nettoyage) à Casablanca de façon accidentelle, occasionnant une brûlure de la cavité buccale douleur thoracique et hématoméses de faible abondance.

Le tout évoluant dans un contexte d'anorexie et d'amaigrissement important chiffré a 20Kg en 4mois.

Ce qui a motivé les parents à consulter à l'hôpital de Casablanca hospitalisé en réanimation puis transféré à un hôpital privé sur Rabat pour prise en charge.

TOGD réalisé objective un rétrécissement court et sténosant de la paroi œsophagienne en regard du corps vertébrale D1 et retard d'évolution du produit de contraste.

FOGD réalisée également parle d'un rétrécissement fibreux infranchissable à 4cm environ de la bouche de Kélian

Par la suite l'enfant a commencé des séances de dilatation arrivant à la sonde n°7 puis adressé à l'HER hospitalisé au service P3 mis sous corticoïdes et adressé en chirurgie A pour des séances de dilatation la dernière date il y a 2mois arrivant à la sonde n°13

L'évolution a été marqué par l'apparition d'une dysphagie d'abord aux solides puis non sélective et l'enfant a reçu une dilatation jusqu'à la sonde n°20

Admis actuellement pour gastrostomie d'alimentation.

- Examen clinique :

Enfant en mauvais état général, eupnéique, apyrétique, conjonctives légèrement décolorées.

Signe de dénutrition : fente musculaire, plis de dénutrition

- ✓ Poids= -2DS
- ✓ taille : Normale

L'examen abdominal :

-Abdomen souple respire normalement.

-Pas de cicatrice de laparotomie médiane ni de gastrostomie

-Pas d' HSMG ni de masse palpable.

L'examen pleuro pulmonaire : normal

L'examen cardiaque : normal

Les aires ganglionnaires : libres.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité

- Conclusion : enfant de 9ans sans antécédent particulier admis pour sténose caustique ayant reçu plusieurs séances de dilatation dont la dernière date de 3mois arrivant jusqu'à la sonde n°20 et chez qui l'examen clinique trouve un retard pondéral avec des signes de dénutrition
- Examen complémentaire :

**1) Biologie :**

GB= 2133/ $\mu$ L

Hb= 13,6g/dl

VGM=78,8

TCMH=27

PLQ=418000/ $\mu$ l

Ionogramme correcte

Examen radiologique :

TOGD faite le 27/05/2015 : Sténose du tiers inférieur de l'oesophage

FOGD faite le 20/05/2015 : sténose caustique serrée à 20cm des arcades dentaires. Muqueuse œsophagienne normale en sus œsophagien

Radiographie de poumon : Normale

Abdomen sans préparation : Normale

Traitement :

Dilatation œsophagienne par différentes sondes n°20 et 23 pour pouvoir lui éviter une gastrostomie puis faire le transit

D'après les résultats du transit et la clinique échec des dilatations et donc le malade a été gastrostomisé

Compte rendu opératoire :

- Incision médiane mini laparotomie sus ombilicale

- Ouverture musculo aponévrotique
- Ouverture du péritoine
- Extériorisation de l'estomac
- Abouchement de l'estomac au niveau de l'hypochondre gauche
- Mise en place d'une sonde n°14
- FPPP
- Evolution :

Suites immédiates : simple, sonde fonctionnelles

### **III- MEGAOESOPHAGE :**

#### **1- Nos observations**

#### **Observation n°1 : Dossier n° 544/ 2011**

- Il s'agit d'un enfant de sexe Féminin âgé de 11ans, 3<sup>ème</sup> d'une fratrie de 3, originaire de Tétouan, habitant à Tanger.

Motif d'hospitalisation : dysphagie

- Antécédent :

Personnels :

- Médicaux : Retard psychomoteur retard staturo pondéral  
Suivie depuis son jeune âge pour vomissements rebelles aux traitements anti reflux  
Consanguinité parentale de 2<sup>ème</sup> degré
- Chirurgicaux : rien à signaler

Familiaux : pas de cas similaire dans la famille.

- Histoire de la maladie :

Remonte au premiers mois de vie par l'installation de vomissement post prandiaux précoces favorisé par le décubitus sans notion d'hématémèses ni mélaena. Associé à une dysphagie non sélective et des régurgitations.

Par ailleurs on note une sécheresse oculaire constatée par les parents

Ce qui a motivé la consultation chez un pédiatre qui a demandé

Un TOGD qui a révélé un rétrécissement du bas œsophage avec une dilatation en amont évoquant une origine peptique en premier

Une FOGD : Cardia légèrement béant, une hyperhernie et un aspect abaissé du 1/3 inférieur de l'œsophage avec une œsophagite grade II du 1/3 inférieur de l'œsophage et une petite réduction de la lumière œsophagienne à 25 cm des arcades dentaire

Puis adressé à l'HER en chirurgie A d'où son hospitalisation pour diagnostic et prise en charge

Examen clinique :

Examen général

Enfant en assez bon état général, eupnéique, apyrétique, conjonctives normalement colorées

Poids= -2 DS

Taille= -2 DS

L'examen abdominal :

-Abdomen souple respire normalement.

-Pas de cicatrice à l'inspection.

-Pas d' HSMG ni de masse palpable.

L'examen pleuro pulmonaire : normal

L'examen cardiaque : normal

Les aires ganglionnaires : libres.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité

- Conclusion

Enfant de 11ans, ayant comme antécédent une consanguinité parentale de 2<sup>ème</sup> degré, qui présente depuis les premiers mois de vie des vomissements post prandiaux précoces avec dysphagie aux solides et un syndrome sec oculaire et chez qui l'examen trouve un retard staturo pondéral

- Examen complémentaire :

**1) Biologie : GB=10370 avec 69,9% de PNN**

Hb=11 g/dl

VGM=74,3

CCMH=27,9

PLQ= 315000

Ionogramme correcte

TP TCA : Correcte

Cortisolémie de 8h= 147ng/ml normale

Test de sherman +

2) **PH métrie** œsophagienne post prandiale et nyctémérale de 24h : absence de RGO pathologique acide actuellement visible.

3) Manométrie œsophagienne : montre un défaut de la relaxation du SIO avec hypertonie sphinctérienne, apéristaltisme. Aspect compatible avec une achalasia vigoureuse sans préjuger de son caractère primitif ou secondaire

4) Radiographie pulmonaire : Pas de niveau hydro aérique médiastinal ni élargissement médiastinal

5) FOGD : Béance modérée du cardia, aspect remanié de la muqueuse sus cardiale sans lésions évolutives, pas de sténose œsophagienne.

- Conclusion

Au total fille de 11ans, ayant comme antécédent notion de consanguinité parentale de 2<sup>ème</sup> degré, qui présente depuis les premiers mois de vie des vomissements post prandiaux précoces avec dysphagie aux solides et retentissement staturo-pondéral. Chez qui la manométrie pose le diagnostic positif du mégaoesophage et un bilan biologique qui met en évidence une alacrymie associé

Par ailleurs mégaoesophage+ alacrymie font suspecter un syndrome d'allgoe mais pas de signe clinique en faveur d'une insuffisance surrénalienne, cortisolémie normale.

- Traitement :

Séromyotomie de Heller avec Confection d'une valve type Nissen par voie laparotomique.

- Evolution

Suites immédiates : Simple

Enfant présente à j-10 du post opératoire des vomissements post prandiaux précoces incoercible un TOGD a été demandé objectivant une opacification de l'œsophage avec un aspect effilé de sa portion terminale avec retard de passage oesogastrique de la baryte

### **Observation n°2 : Dossier n°12090/2011**

Il s'agit d'un enfant de sexe masculin, âgé de 6ans, habitant Jerada

Motif d'hospitalisation : Dysphagie

- Antécédent :

Personnels : -Médicaux : Broncho-pneumopathie à répétition traitée en milieu hospitalier

Alacrymie

-Chirurgicaux : rien à signaler

Familiaux : pas de cas similaire dans la famille

- Histoire de la maladie :

Remonte à la naissance par installation de vomissements post prandiaux l'évolution a été marqué par apparition d'une dysphagie aux solides puis aux liquides.

Par ailleurs l'enfant est suivie pour alacrymie

Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général

- Examen clinique :

Examen général :

Enfant en bonne état général, eupnéique, apyrétique, conjonctives normalement colorées.

Poids : Normal

Taille : Normal

L'examen abdominal :

-Abdomen souple respire normalement.

-Pas de cicatrice à l'inspection.

-Pas d' HSMG ni de masse palpable.

L'examen pleuro pulmonaire : normal

L'examen cardiaque : normal

Les aires ganglionnaires : libres.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité

- Conclusion :

Enfant de 6ans, antécédent d'alacrymie qui présente des vomissements chroniques associées à une dysphagie et chez qui l'examen est sans particularité

- Examen complémentaire :

### 1) Biologie

NFS

GB=6400

HB=12.1g/dl

PLQ=319000

Cortisolémie : 116,9 ng/l

ACTH= 1,6 ng/l

TP TCA correcte

Ionogramme correcte

### 2) Radiologique

- TOGD : Sténose régulière de la jonction oesocardial étendue sur 2cm
- FOGD cardia s'ouvre difficilement à la stimulation Dilatation œsophagienne en amont du cardia Biopsies gastriques : gastrite nodulaire
- Radiographie pulmonaire : Normale
- Manométrie : non faite

- Conclusion :

Au total, enfant de 6 ans ayant comme antécédent une alacrymie qui présente des vomissements chroniques associé à une dysphagie et chez qui le TOGD et la FOGD sont en faveur d'un mégaoesophage

Par ailleurs mégaoesophage+ alacrymie font suspecter un syndrome d'allgoe mais pas de signe clinique en faveur d'une insuffisance surrénalienne, cortisolémie normale

- Traitement :

Enfant a bénéficié d'une myotomie de Heller avec confection d'une hémivalve antérieur

- Evolution :

Suites immédiates : simple

Suites éloignées : favorable

### **Observation n°3 : Dossier n° 12090 : 2011**

Il s'agit d'un enfant de sexe féminin, âgée de 7ans, originaire et habitant à Sidi Kacem

- Motif d'hospitalisation : Dysphagie
- Antécédent

Personnels : -Médicaux : rien à signaler

- Chirurgicaux : rien à signaler

Familiaux : pas de cas similaire dans la famille

- Histoire de la maladie :

Remonte à 2ans par apparition d'une dysphagie intermittente avec notion d'étouffement, occasionnant des vomissements per prandial. Les parents ont consulté a Sidi Kacem puis référé à l'HER où une FOGD a été réalisée montrant une sténose franchissable avec trouble de la motricité.

Un TOGD également réalisé ensuite objectivant un aspect de mégaoesophage c'est ainsi que la patiente est adressé en chirurgie A pour prise en charge.

- Examen clinique :

Examen général

Enfant en bonne état général, eupneique, apyrétique, conjonctive normalement colorées

Poids : -2 DS

Taille : - 1 DS

L'examen abdominal :

-Abdomen souple respire normalement.

-Pas de cicatrice à l'inspection.

-Pas d' HSMG ni de masse palpable.

L'examen pleuro pulmonaire : normal

L'examen cardiaque : normal

Les aires ganglionnaires : libres.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité

- Conclusion :

Enfant de 7ans, sans antécédent particulier, qui présente une dysphagie associé à des vomissements et chez qui l'examen clinique trouve un retard staturo-pondéral

- Examen complémentaire :

- 1) Biologie :

NFS

GB=1311/ $\mu$ l

HB=12,7g/dl

PLQ=377000/ $\mu$ l

TP TCA correcte

Ionogramme correcte

- Radiologie :

TOGD : importante dilatation de l'ensemble de l'œsophage en amont d'un aspect effilé, centré de sa partie distale. Avec importante colonne barytée comportant des résidus alimentaire et une image de niveau hydro aérique

Aspect évocateur d'un mégaoesophage idiopathique



**Figure n°15 : TOGD montrant une importante dilatation de l'ensemble de l'œsophage en amont d'un aspect effilé, centré de sa partie distale. Aspect évocateur d'un mégaoesophage**

**Dossier n°2374 année 2016**

FOGD : Sténose ou trouble de la motricité œsophagienne

- Conclusion :

Au total, enfant de 7ans, sans antécédent particulier, qui présente des vomissements chroniques associé à une dysphagie, et chez qui le TOGD et la FOGD sont en faveur d'un mégaoesophage idiopathique

- Traitement :

Enfant a bénéficié d'une séro myotomie de Heller avec confection d'une hémivalve antérieure

- Evolution :

Suites immédiates : simple

Suites éloignées : favorable

## - 2 Résultats

### A. EPIDEMIOLOGIE:

- La fréquence :

Vu la rareté de cette maladie, nous sommes peu étonnés du chiffre de 3 cas relevés sur 5 ans.

Et donc une fréquence d'environ 0.6 cas/an

- L'âge moyen de nos malades est d'environ 8 ans
- Répartition des malades selon le sexe :

Dans notre série, on trouve 1 garçon et 2 filles, ce qui présente un sexe ratio de 0.5

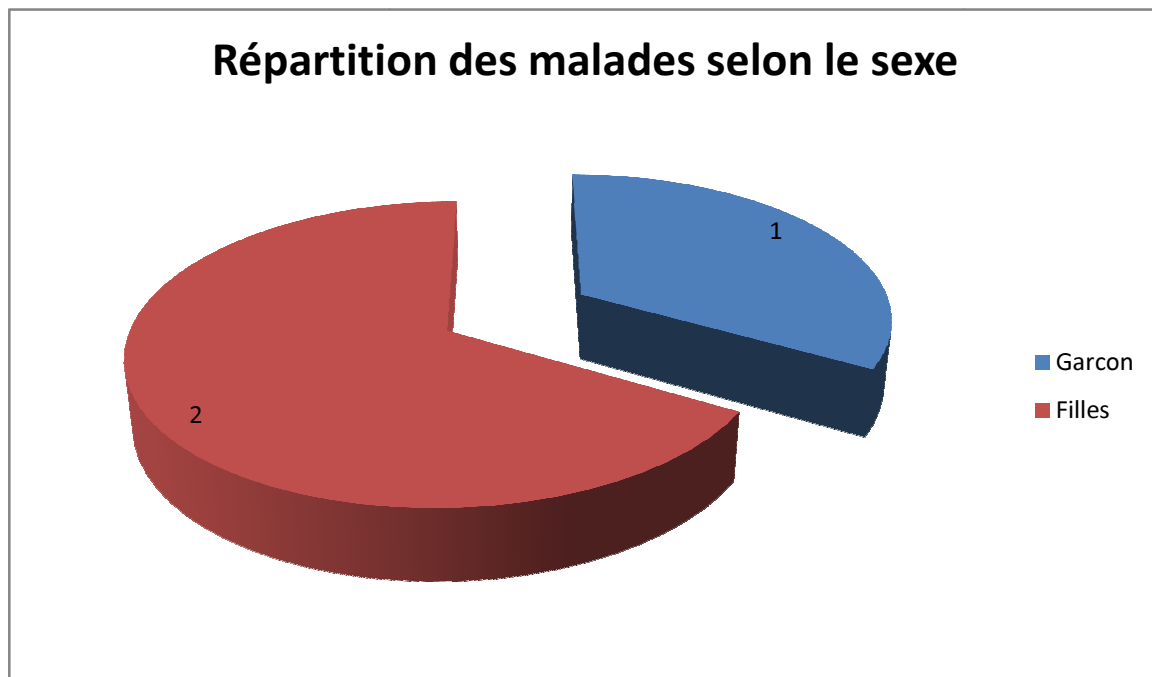


Figure n°16 : répartition des malades selon le sexe.

## **B. Données cliniques**

### **1. Le motif d'hospitalisation**

Tous les malades ont été admis pour dysphagie

### **2. Les antécédents**

Un malade avait des parents consanguins de 2<sup>ème</sup> degré et un retard psychomoteur

Un malade avait antécédents de bronchopneumopathie à répétition dans l'enfance et alacrymie

Un malade n'avait pas d'antécédents particulier

### **3. Les signes fonctionnels**

Tous nos malades ont présenté des vomissements associées à une dysphagie intermittente

## **C. Données paracliniques**

Le TOGD et la FOGD ont été pratiqué chez tous nos malades, la manométrie pratiquée chez un seul malade

## **D. Traitement**

En per opératoire, aucun incident à type de plaie muqueuse, hémorragie ou perforation œsophagienne n'a été noté.

En post opératoire immédiat :

Les suites postopératoires immédiates ont été simples.

Résultats au long cours :

L'évolution post opératoire a été jugée cliniquement sur la disparition ou l'amélioration de la dysphagie, des troubles respiratoires quand ils existent, ainsi que la trophicité des patients.

Malheureusement, nous ne disposons pas d'examen manométriques ni radiologique pour évaluer l'évolution post opératoire des patients.



## **I- HH et RGO**

### **A. Introduction et définition**

Le reflux gastro-œsophagien désigne le passage, à travers le cardia, d'une partie du contenu gastrique dans l'œsophage avec ou sans régurgitation et/ou vomissement. Les éléments agressifs du contenu gastrique pour la muqueuse œsophagienne sont principalement l'acide et la pepsine (15).

C'est un phénomène très fréquent chez l'enfant et souvent considéré comme physiologique jusqu'à l'âge de 2 mois. Il disparaît normalement à la fin de la première année, la guérison se faisant le plus souvent avec l'acquisition de l'orthostatisme(16).

Les malpositions cardiotuberositaires chez l'enfant peuvent aller de la forme mineure jusqu'à la grande hernie hiatale.

La gravité de l'affection réside dans le risque du reflux gastroœsophagien par perturbation des mécanismes physiologiques de la continence œsogastrique, ce dernier peut aller du RGO quasi physiologique du nouveau né ou du petit nourrisson jusqu'à la sténose peptique grave. La frontière entre RGO physiologique et pathologique est difficile à délimiter, mais on peut considérer que le reflux devient pathologique lorsqu'il est trop fréquent ou trop sévère, qu'il apparaît en dehors de la période post prandiale et provoque des symptômes.

La sémiologie clinique complétée par les examens paracliniques permettent le diagnostic de l'anomalie présente ainsi que le traitement convenable : médical et/ou chirurgical. Ce dernier obéit à des indications bien précises. Il repose sur la mise en place d'un système anti reflux ou la fundoplicature. L'abord chirurgical peut se faire par laparotomie ou bien cœlioscopie (10).

### **B. CLASSIFICATION ANATOMOPATHOLOGIQUE :**

Les anomalies de la jonction cardio-tubérositaire incluent les MCT ou hernies hiatales mineures et les hernies hiatales majeures ou vraies hernies hiatales.

## **1. Les hernies hiatales mineures ou MCT :**

### **a. La béance du cardia :**

Elle est caractérisée par la communication à plein canal, sans réduction du calibre de l'œsophage avec l'estomac (19).

### **b. La hernie intermittente ou cardia mobile :**

Elle forme une petite poche gastrique sus diaphragmatique à travers l'orifice hiatal. Cette anomalie est favorisée par le décubitus ou le pro cubitus et disparaît spontanément en position debout (19).

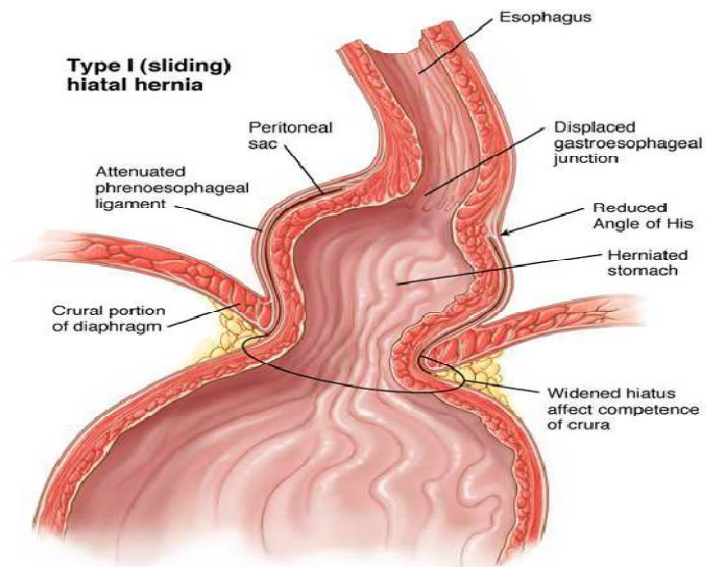
## **2. Les hernies hiatales majeures :**

Ces anomalies sont beaucoup moins fréquentes que les M.C.T chez l'enfant.

Il existe 3 types : hernie hiatale par glissement, hernie hiatale par roulement et hernie hiatale mixte.

### **a. La hernie hiatale par glissement :**

Elles sont dues à la défaillance des moyens de fixité qui entraîne une ascension plus ou moins marquée de la jonction œsogastrique vers le thorax. Elles représentent 85 % des hernies hiatales. Le rôle d'un œsophage court ou brachyoœsophage dans leur genèse est régulièrement discuté, et pourrait expliquer un certain nombre d'échecs postopératoires. Toutefois, les méthodes d'appréciation d'un brachy-œsophage restent controversées (20).

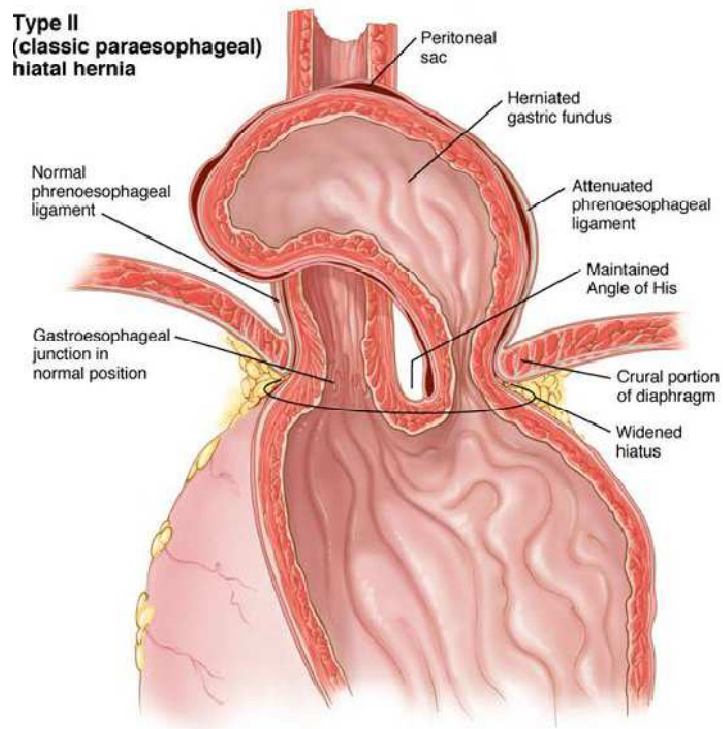


**Figure n°17: coupe anatomique montrant une hernie hiatale par glissement.**

**b. La hernie hiatale par roulement :**

Le cardia, dans ce cas est en place au-dessous du diaphragme et c'est l'estomac qui migre à droite du cardia à travers l'orifice hiatal.

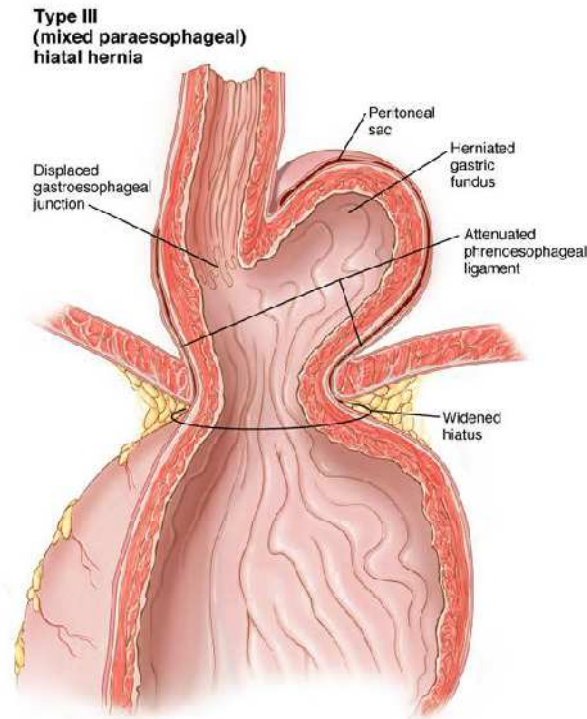
Elles correspondent à 15 % des hernies hiatales.



**Figure n°18 : coupe anatomique montrant une hernie hiatale par roulement (21).**

**c. La hernie hiatale mixte :**

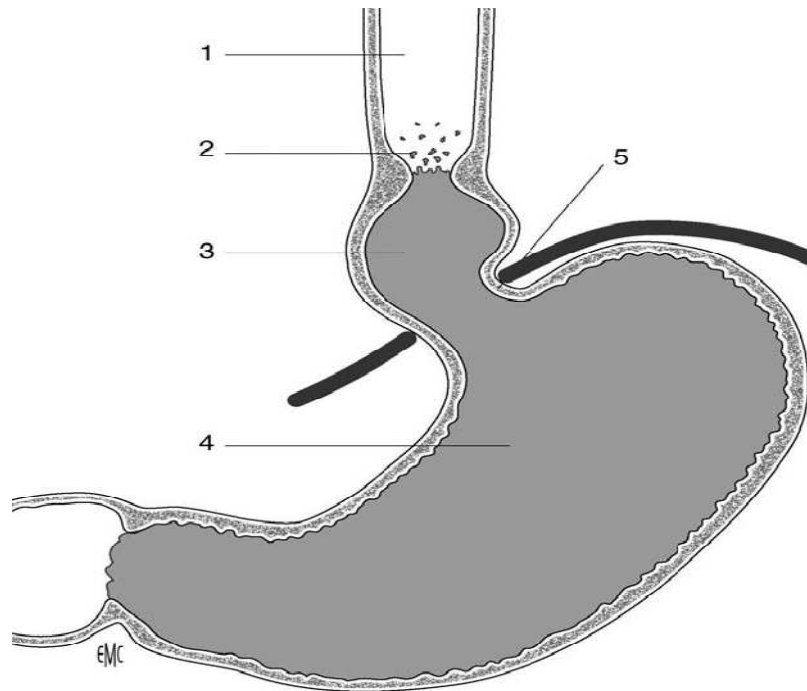
Elle associe les 2 types précédents, le phénomène semble être le glissement, l'élargissement du hiatus, favorisant l'ascension de la grosse tubérosité en intra thoracique par roulement.



**Figure n°19 : coupe anatomique montrant une hernie hiatale mixte (21).**

### **C. PHYSIOPATHOLOGIE**

La physiopathologie du RGO est multifactorielle. L'ascension intermittente du contenu gastrique, et notamment de l'acide, dans l'œsophage est le déterminant principal des symptômes et des éventuelles lésions muqueuses d'œsophagite. Les anomalies de la motricité œsophagienne ou gastrique, l'agressivité du liquide qui reflue et l'altération de la résistance muqueuse œsophagienne sont aussi des facteurs importants dans la genèse des symptômes et la survenue de lésions d'œsophagite



**Figure n°20 : Résumé des différents facteurs impliqués dans la survenue d'un reflux gastro-œsophagien (RGO) (18).**

1. Anomalies de la motricité œsophagienne ;
2. Faiblesse de la résistance muqueuse
3. Hernie hiatale ;
4. Vidange gastrique ralentie ;
5. Défaillance du système antireflux.

### **1- Incompétence de la jonction gastro-œsophagienne**

La quasi-totalité des épisodes de reflux survient lorsque le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) est nul ou très faible. Cette incompétence du SIO peut elle-même être la conséquence d'une immaturité comme chez le prématuré, le nouveau-né et le nourrisson, ou d'une altération du contexte anatomique comme dans les malpositions cardiotubérositaires ou les hernies hiatales.

La hernie hiatale par glissement (protrusion du cardia dans le thorax) favorise le RGO, mais ne s'accompagne pas toujours de reflux. La hernie hiatale par roulement, très rare, n'est pas associée au RGO, le cardia restant dans la cavité abdominale.

Le SIO est sous la dépendance de facteurs neurohormonaux. Il est influencé par la pression abdominale, la nature des repas liquides ou solides et par la position couchée ou orthostatique.

La pression du SIO est modifiée par certaines substances médicamenteuses ou alimentaires

## **2- Altération de la vidange gastrique**

Les anomalies de la vidange gastrique, en augmentant le gradient de pression gastro-œsophagienne stimulent les mécanorécepteurs et déclenchent des relaxations transitoires du SIO

## **3- Agressivité du liquide gastrique**

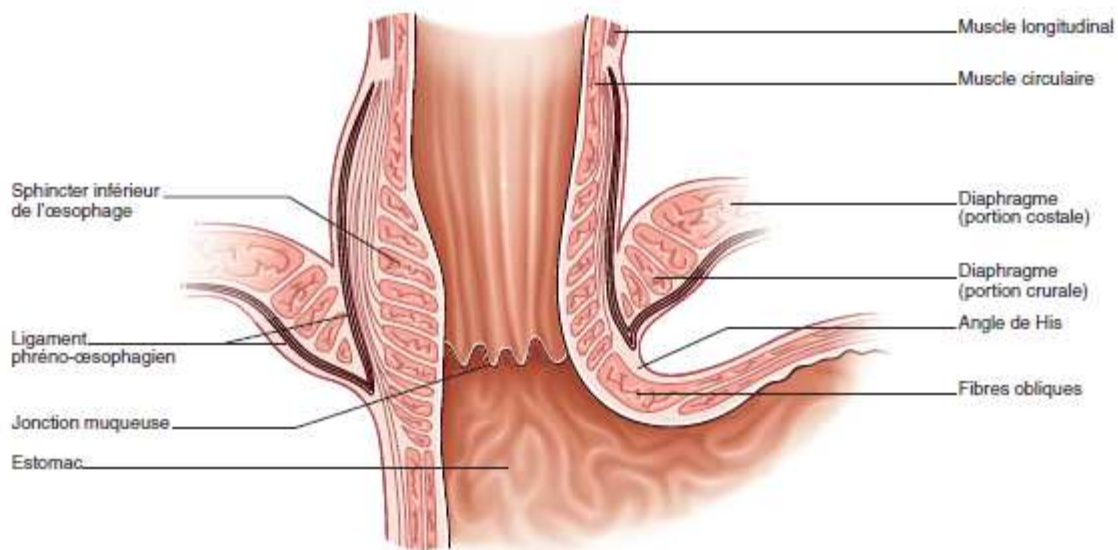
La toxicité œsophagienne des éléments du reflux gastrique est principalement liée à l'acide et à la pepsine. La sensibilité œsophagienne à l'agression

acidopeptique est mal connue, mais pourrait expliquer que 80 % des reflux soient totalement asymptomatiques.

Dans ce sens, des études récentes ont montré qu'une grande partie des reflux du nourrisson ne sont pas acides, grâce à des méthodes d'enregistrement utilisant une impédancemétrie intraluminale

Dans ces conditions, la perception d'un reflux serait liée à son acidité, sa durée, son extension en hauteur et enfin à la sensibilisation préalable de la muqueuse œsophagienne.

Enfin, la fonction de clairance œsophagienne est un mécanisme protecteur important de la muqueuse, de l'œsophage contre l'agression liée au reflux. L'altération de la clairance œsophagienne est d'autant plus grave si le reflux se produit pendant le sommeil qui abolit le péristaltisme et la déglutition (22).



**Figure n°21 : complexe antireflux du bas œsophage (5).**

## **D. EPIDEMIOLOGIE :**

### **1- Fréquence :**

#### **Fréquence HH**

La fréquence de la HH chez l'enfant est très difficile à préciser. En effet, ils ne sont confiés aux chirurgiens qu'un nombre limité de patients, très inférieur au nombre réel, car la plupart sont traités et apparemment guéris médicalement.

Les HH par glissement représentent 85% des HH (23), les autres HH sont nettement rares et correspondent à 15% des cas.

Dans la littérature anglaise, CARRE et FORSHALL retrouvent une incidence de la HH de 0,1 à 0,2 % parmi la population infantile globale (24, 25).

Aux Etats-Unis, l'incidence semble plus faible qu'en Europe, Cette fréquence moins élevée serait due à la position ventrale des nourrissons, qui permet la vidange plus rapide de l'estomac, et diminue le risque de reflux (26). DARLING a cependant remarqué que la modification des techniques radiologiques permettait de dépister plus de malpositions

cardiotuberositaires (27). Ainsi la fréquence des hernies hiatales aux Etats-Unis se rapproche de l'incidence européenne.

### **Fréquence du RGO (22)**

Le RGO touche environ 40 % des nourrissons vers l'âge de 3 à 4 mois, puis sa fréquence baisse pour atteindre 8 % vers 3 ans comme dans l'étude de

Vandenplas et Sacré (35).

Actuellement, la fréquence du RGO serait supérieure comme dans l'étude de Nelson et al.(36) qui évaluent à 15 % le pourcentage des adolescents (10-17 ans) présentant des symptômes digestifs évoquant une pathologie de RGO. Aux États-Unis, 4 % des admissions hospitalières en pédiatrie sont représentées par des enfants souffrant de RGO et ce chiffre ne cesse de croître depuis ces cinq dernières années.

Notre étude a permis de mettre en évidence 21 cas de HH et RGO avec une moyenne de cas par an de 4,2.

Auteurs	Nombre de cas	Durée d'étude	Moyene de cas/an	Pays d'étude
Khalloufi (28)	90	14 ans (1993-2007)	6,4	Rabat-Maroc
Grazio (29)	48	4 ans (1998-2002)	12	Italie
Nishith (30)	9	11 ans (Jan1997-Dec2007)	0,8	Abha-Arabie Saoudite
Yazici (31)	19	20 ans (1962-2004)	0,95	Izmir-Turqui
Jonathan (32)	59	42 ans (1962-2004)	1,4	Cap Town Afrique du sud
Lefebvre (33)	52	14 ans (1972-1986)	3,71	Reims France
Etber (34)	90	8 ans (1998-2005)	11,25	Rabat-Maroc
Notre série	21	5ans (Jan2011-Dec2015)	4,2	Rabat-Maroc

**Tableau n°5 : Moyenne de cas recrutés par année dans les différentes séries.**

## 2- Le sexe

Auteurs	Sexe ratio
Khalloufi (28)	1,6
Graziano (29)	3,36
Nishith (30)	0,5
Yazici (31)	18
Jonathan (32)	1,18
Lefebvre (33)	1,36
Etber (34)	1,57
Jakhlal	1,5
Notre série	1,1

**Tableau n°6 : Sexe ratio dans les différentes séries.**

Dans notre série on a eu 11 garçons et 10 filles, donc une légère prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,1, ce qui concorde avec la littérature.

D'après le tableau ci-dessus, on note une légère prédominance masculine dans les autres séries, sauf la série de Nishith (30) qui fait exception en rapportant un sexe ratio de 0,5 (prédominance féminine). A noter que dans la série de Yazici (31) on trouve une grande prédominance masculine (94,7% des cas sont des garçons).

## 3- L'âge

La HH est une pathologie chirurgicale rencontrée à tous les âges tout au long de la vie, mais se présente rarement chez le nourrisson et l'enfant (37).

Auteurs	Moyenne d'âge (en mois)	Extrêmes d'âge
Graziano (29)	67,2 mois	–
Nishith (30)	6,6 mois	8 jours-34mois
Yazici (31)	32 mois	8jours-14ans
Jonathan (32)	23,4 mois	1jours-11ans
Etber(34)	24 mois	4mois-15ans
Lefebvre (33)	28,31 mois	1jour-12ans
Jakhlal (38)	34,9	1jour-14ans
Notre série	55,57 mois	8mois-10ans

**Tableau n°7 : l'âge moyen des patients dans les différentes séries.**

L'âge de nos patients varie de 8mois à 10ans avec un âge moyen d'environ de 51,72mois.

La majorité sont des enfants âgés de plus de 2ans (13 cas soit 61,9%), malgré que la symptomatologie révélatrice était précoce (la première semaine de vie) dans la majorité des cas (13 cas, soit 61,9% des cas).

Dans les séries de Nishith (30) et Lefebvre (33) la majorité des cas sont des nourrissons (29j-2ans) : Nishith (88,8% des cas) et Lefebvre (63%des cas).

Dans la série d'Etber (34) le pourcentage des nourrissons est de 44,4%, et celui des enfants est de 55,6%.

Dans les autres séries la répartition des patients selon les tranches d'âge n'a pas été mentionnée.

D'après le tableau ci-dessus, on note une augmentation de la moyenne d'âge dans notre série par rapport aux autres séries (à l'exception de Graziano(29), cela peut être expliqué par une consultation tardive.

### E. Clinique (22) :

Le RGO peut prendre des aspects différents d'un sujet à l'autre en fonction de l'âge et des mécanismes physiopathologiques.

Le RGO pathologique peut s'exprimer à tout âge : chez le prématuré, le nouveau né, le nourrisson et le grand enfant chez lequel, il acquiert une signification péjorative plus importante.

#### 1. troubles digestifs :

Auteurs	Les signes digestifs		
	Vomissements chronique	Hémorragie digestif	Dysphagie
Khalloufi (28)	90%	15%	10%
Nishith (30)	55,50%	–	–
Jonathan (32)	40,70%	–	10,20%
Ether(34)	90%	16,70%	12,20%
Lefebvre (33)	82,80%	19%	3,80%
Jakhlal (38)	83,3%	20%	43,3%
Notre série	80,90%	71,40%	9,50%

**Tableau n°8 : Fréquence des signes cliniques dans les différentes séries.**

On observe que les vomissements dominent le tableau clinique dans les différentes séries.

Dans notre série, on observe une fréquence plus augmentée des hématomèses par rapport aux autres séries, traduisent la fréquence des complications (œsophagite sévère)

#### **a- les vomissements :**

Ils peuvent être de simples régurgitations ou être abondants, en jet, postprandiaux, alimentaires.

Ces vomissements sont aggravés par la position couchée, améliorés par la position assise, et peu influencés par le régime alimentaire (33).

Dans notre série les vomissements sont le maître symptôme, retrouvés dans 80,9% des cas.

#### **b- les hémorragies digestives :**

Traduisant une œsophagite sévère ou plus simplement correspondant à de simples lésions du bas œsophage, associées ou non à une gastrite hémorragique(22). Elle se manifeste soit par une hématomèse ou des stries de sang mêlées aux vomissements, soit par un mélaena (33).

Dans notre série, elle est présente chez 15 malades 71,4% des cas

#### **c- la dysphagie :**

La dysphagie est souvent associée à l'œsophagite.

Elle correspond à une sensation de gêne ou de blocage ressentie au moment de l'alimentation lors du passage des aliments dans la bouche, le pharynx ou l'œsophage.

Elle peut se manifester chez le nourrisson par des refus du biberon, pleurs en cours de biberon, agitation nocturne ou post prandiale. (39)

Dans notre série, elle est notée chez 2 patients, soit 9,5% des cas.

#### **d- les régurgitations :**

Remontées passives (c'est-à-dire sans effort de vomissement ni nausées), du contenu gastrique liquide ou alimentaire, jusqu'au niveau pharyngé, pouvant se traduire par un goût amer ou acide dans la bouche.

Chez le nourrisson les régurgitations identifiables par les parents lorsqu'elles atteignent la bouche. Il s'agit de régurgitations ou de vomissements alimentaires non bilieux survenant après les repas mais non précocement. Le volume de régurgitation est souvent faible mais de fréquence élevée (30/j). (40)

Dans notre série, elle est notée chez 2 patients, soit 9,5% des cas.

#### **e-L'hypersialorrhée, les éructations fréquentes, le hoquet :**

Ce sont des signes mineurs retrouvés à l'interrogatoire des parents.

L'hyper sialorrhée permet un tamponnement partiel du liquide acide reflué, par la salive riche en ions bicarbonates (33).

## **2. les signes extra digestifs :**

Les effets du contenu gastrique peuvent aller au delà de l'œsophage et entraîner des complications naso pharyngo laryngées (toux trachéale nocturne, otites à répétition).

### **a. Les signes respiratoires :**

Si les manifestations cliniques du reflux chez le nourrisson sont le plus souvent à prédominance digestive(41), chez l'enfant plus grand les manifestations extra-digestives notamment respiratoires peuvent être en 1er plan après l'âge de 2 ans (41,42). La persistance d'une toux spasmodique, d'épisodes de bronchites obstructives récidivantes (*wheezing*), d'infection récidivante d'un même territoire pulmonaire, en particulier du lobe moyen droit oriente vers l'existence d'un RGO. La découverte d'un asthme doit non seulement déclencher un bilan immuno-allergologique mais faire rechercher l'existence d'un RGO (43). En effet l'association RGO–asthme a été mise en évidence dans des études pédiatriques. Serag et al. ont réalisé une étude cas témoin, sur un large effectif d'enfants âgés de 2 à 18 ans (1980 porteurs de RGO comparés à 7920 sujets témoins).La prévalence de l'asthme était significativement plus élevée chez les porteurs de RGO (13 % versus 7 % chez les témoins) (44)

Auteurs	Les signes respiratoires:			
	toux chronique	Broncho-pneumopathie à répétition	Asthme/dyspnée asthmatiforme	Détresse respiratoire
Khalloufi (28)	17,80%	25,50%	3,30%	–
Graziano (29)	62,40%	62,50%	37,50%	–
Nishith (30)	44,40%	33,30%	–	66,60%
Jonathan (32)	–	54,2%	–	–
Etber (34)	72,80%			
Lefebvre (33)	42,30%			
Jakhlal (38)	10%	16,66%	3,33%	–
Notre série	4,76%	9,5%	9,5%	–

**Tableau n°9 : fréquence des signes respiratoires dans les différentes séries.**

D'après le tableau ci-dessus, on note une fréquence moins élevée des signes fonctionnels respiratoires dans notre série (14,28% des cas) par rapport aux autres séries, notamment la série d'Etber (34), Nishith (30) et Graziano (29) dont la symptomatologie respiratoire est trop marquée.

A noter l'absence de détresse respiratoire dans notre série et dans les autres séries sauf la série de Nishith qui fait exception en rapportant 66,6% de cas de détresse respiratoire

- les fausses routes :

Elles se traduisent par de la toux en particulier nocturne, un trouble de ventilation intéressant souvent le poumon droit et en particulier le lobe moyen, des signes de bronchite. Elles peuvent se compliquer de surinfections.

- les accès dyspnéiques :

Ils durent souvent moins de 10 minutes. Ils sont attribués soit à des réflexes à point de départ œsophagien ou pharyngolaryngite induit par le reflux de liquide gastrique acide, soit à des altérations bronchiques dues aux fausses routes acides.

- les apnées :

Elles sont brèves, s'accompagnent de cyanose sans corrélation Temporelle obligatoire avec la survenue de reflux .leur survenue diurne et la coexistence de rejets alimentaires orientent vers l'existence d'un reflux.

**b. Les manifestations O.R.L :**

Ce sont des laryngites à répétition, des otalgies inexplicées et les fausses routes avec inhalation trachéo-bronchique, secondaire à un mécanisme réflexe oeso-trachéal lors du RGO (33).

**c. Les manifestations cardiaques :**

La douleur thoracique pseudo angineuse simule un angor. Elle correspond à une douleur constrictive rétrosternale, irradiant vers les mâchoires et le bras gauche, soulagée en quelques minutes par la trinitrine.

Elle est néanmoins évocatrice d'un RGO si elle est post prandiale, atténuée par les antiacides, associée à d'autres signes évocateurs du RGO (pyrosis), ou encore en cas d'absence d'anomalie du segment ST pendant la crise. (40)

**d- Les troubles de la croissance :**

Retard staturo-pondéral	Fréquence dans les différentes séries
Lefebvre (33)	21%
Etber (34)	31,10%
Nishith (30)	33,30%
Jonathan (32)	30,50%
Jakhlal (38)	23,3%
Notre série	28%

**Tableau n°10: fréquence du retard staturo-pondéral dans les différentes séries.**

La fréquence des vomissements va entraîner une anorexie, puis une stagnation, ou chute de la courbe du poids. Autrefois, certains enfants atteignaient un état de dénutrition et de déshydratation sévère, pouvant aboutir au décès. (45)

La fréquence du retard staturo-pondéral dans notre série est proche de celle trouvée dans les autres séries.

e- L'anémie :

<i>Les différentes séries</i>	<i>Fréquence de l'anémie</i>
Jonathan (32)	33,90%
Etber (34)	25,50%
Lefebvre (33)	11,50%
Jakhlal (38)	60%
Notre série	42,85%

**Tableau n°11 : fréquence de l'anémie dans les différentes séries.**

Une anémie de type hypochrome microcytaire, anémie de saignement, peut accompagner le syndrome clinique hémorragique ou paraître isolée faisant rechercher son origine. Elle est le plus souvent en rapport avec une œsophagite peptique.

On note un chiffre élevé (42,85%) de l'anémie dans notre série et dans la série de Jakhlal (38) 60%, par rapport aux autres séries, ce qui peut encore justifier la fréquence des complications et les retards de prise en charge

#### **f- Les manifestations « neurologiques »**

Sont surtout caractérisées par la survenue de malaises graves (apnées, bradycardies), ou de malaises après les repas (parfois à distance jusqu'à deux heures), en pleine journée, lors de la manipulation de l'enfant, change par exemple, avec parfois cyanose ou à l'inverse pâleur intense. Il pourrait s'agir soit de fausses routes avec inondation pharyngo-trachéale, soit de bradycardie ou d'apnée réflexe (46)

### **g- Les troubles du comportement**

L'existence d'un sommeil agité et de pleurs incessants signalés par des parents inquiets doivent retenir l'attention du médecin. (47)

h- Le syndrome de mort subite inexplicée du nourrisson ne semble plus actuellement être imputé en grande partie au RGO, sauf comme cofacteur dans un contexte favorisant (literie inadéquate, température ambiante trop élevée, tabagisme passif, positionnement ventral, etc.), et/ou sur un terrain à risque (immaturité du système nerveux autonome, infection virale.) (22)

## **F. PARACLINIQUE :**

### **1. TOGD :**

Le transit oeso-gastro-duodéal reste le premier examen paraclinique à pratiquer dans l'exploration des vomissements du nourrisson à la recherche d'une anomalie de la jonction oeso-gastrique ou d'un reflux.

#### **a. La technique :**

La progression du produit de contraste (la gastrograffine) est suivie à l'amplification de brillance permettant ainsi l'étude dynamique et morphologique du tube digestif supérieur depuis l'oesophage jusqu'aux premières anses jéjunales.

#### **b. L'intérêt :**

Le TOGD peut mettre en évidence un RGO ainsi que son caractère spontané ou provoqué. Cependant, cet examen ne montre que des reflux massifs et ou post prandiaux souvent physiologiques.

C'est le seul examen qui permet une étude anatomique de la région oesogastro-tubérositaire en montrant la position du cardia et la morphologie de l'angle de His dépistant ainsi de différentes anomalies : hernie hiatale, grande hernie droite...

Il permet d'éliminer une autre cause de vomissements : volvulus, sténose du pylore.

Le TOGD peut montrer, au niveau œsophagien, les conséquences de ce RGO : œsophagite peptique surtout sévère, sténose peptique éventuellement, et c'est alors le seul examen à apprécier l'étendue et la topographie exacte de cette sténose.

Ainsi, si le TOGD apparaît peu sensible pour apprécier et quantifier un RGO, et affirmer son caractère pathologique, il n'en reste pas moins un examen indispensable au bilan de cette affection et en particulier avant toute décision chirurgicale

Anomalie radiologique	Pourcentage dans les séries						
	Etber (34)	Lachhab	Yazici (31)	Graziano (29)	Lefevbre (33)	Jonathan (32)	Notre série
MCT mineurs	75,50%	37,20%		64,50%	34,60%		15,79%
HH/ glissement	18,80%	60,40%			25,80%		31,58%
HH/ roulement	3,30%		100%			100%	5,26%
RGO	–		68,40%				78,94%

**Tableau n°12 : fréquence des anomalies radiologiques dans les différentes séries.**

## **2. Endoscopie :**

### **a. La technique :**

Elle est réalisée avec un fibroscope souple sur un enfant à jeun depuis six heures. La progression du tube est toujours effectuée sous contrôle visuel dès le carrefour oro-pharyngé. Cette progression est poursuivie jusqu'au niveau du duodénum, et c'est essentiellement lors du retrait que la muqueuse est étudiée.

Les lésions sont repérées en fonction de leur distance par rapport aux arcades dentaires.

### **b. L'intérêt :**

Cet examen permet une vision directe du retentissement, aigu et chronique, sur la muqueuse œsophagienne, du RGO qu'il soit acide ou alcalin. Les composants du reflux qui sont agressifs pour la muqueuse œsophagienne sont l'acide chlorhydrique (HCL), la pepsine et les sels biliaires surtout en association avec l'HCL.

Les enzymes pancréatiques sont dénaturés de manière irréversible par l'acidité gastrique.

La fibroscopie permet aussi de réaliser des biopsies à visée histologique.

**c. Résultats :**

L'endoscopie dans le RGO va rechercher les anomalies de la muqueuse œsophagienne et secondairement de la morphologie oeso-gastrique.

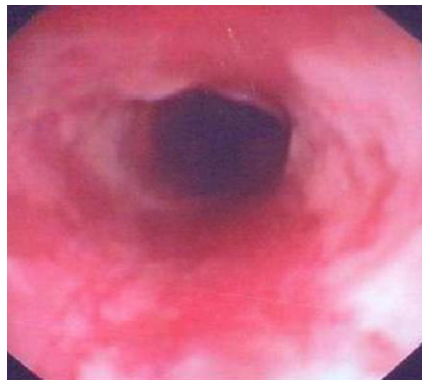
c-1) Les anomalies de la muqueuse œsophagienne (de couleur nacré) sont classées selon SAVARY en quatre stades de gravité croissante (48)

□ **Stade I:** les lésions vestibulaires uniques ou multiples, érythématoexsudatives ne sont pas confluentes. Chez le petit enfant, on observe plutôt des macules érythémateuses.



**Figure n°22 : œsophagite peptique stade I : aspect congestif de la muqueuse œsophagienne (49)**

□ **Stade II:** les lésions sont confluentes mais non circulaires.



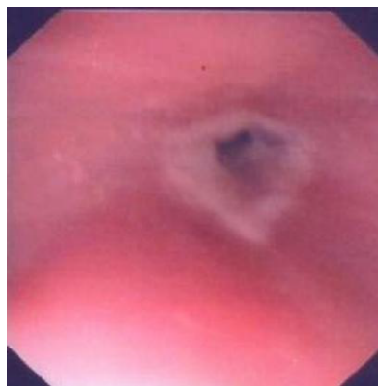
**Figure n°23 : œsophagite peptique stade II: érosions confluentes non circonférentielles (49).**

□ **Stade III:** les lésions sont circulaires, avec infiltration pariétale mais sans sténose.



**Figure ° 24 : œsophagite peptique stade III : lésions érosives confluentes du bas œsophage (50).**

□ **Stade IV:** ulcère, sténose, l'endo-brachy-oesophage (EBO).



**Figure n°25 : œsophagite peptique stade IV : œsophagite compliquée de sténose œsophagienne.**

### **c-2 Les lésions de l'estomac et du duodénum :**

Contrairement à l'adulte, les lésions ulcéreuses associées sont rares. On peut noter parfois un aspect de gastrite érythémateuse lors de reflux biliaire associé.

### **c-3-Les anomalies morphologiques :**

Il est difficile de faire le diagnostic de la hernie hiatale et de la malposition cardiotubérositaire en endoscopie car elles peuvent être secondaires à l'insufflation. On accorde plus d'importance à une béance importante du cardia, à une invagination importante de la muqueuse de la grosse tubérosité lors des efforts de vomissements.

Lésion constaté à la fibroscopie	Fréquence des lésions dans les différentes séries					
	Yazici (31)	Khalloufi (28)	Lefebvre (33)	Jonathan (32)	Graziano (29)	Notre série
Nombre de fibroscopie réalisées/nombre totale des cas	19/19 100%	90/90% 100%	49/52 94,2%	6/59 10,1%	48/48 100%	20/21 95%
Œsophagite	15,80%	44,44%	68%	–	41,66%	85%
MCT/HH	–	–	–	10,10%	–	80%
RGO	68,40%	–	–	–	–	–

**Tableau n°13 : fréquence de lésions constatées à l'endoscopie dans les différentes séries**

La FOGD a été quasi systématique dans notre série, ainsi que dans les séries de Yazici, Khalloufi, Graziano, et Lefebvre, alors que dans la série de Jonathan il n'a été réalisée que dans 10,1% des cas.

La FOGD révèle dans notre série une fréquence trop élevée d'œsophagite par rapport aux autres séries.

### **3. Ph-métrie :**

La pH-métrie est la mesure et l'enregistrement en continu, pendant plusieurs heures, du pH du bas oesophage. C'est un examen sensible et spécifique (>90%) qui contribue à établir le diagnostic du RGO de façon très fiable. (40)

#### **a- Indications (51)**

□ En cas de reflux cliniquement typique et/ou d'œsophagite peptique. Elle devient indispensable en cas de symptômes atypiques (ORL, respiratoire..) et peut parfois permettre d'éviter de recourir à des examens invasifs. Elle est utile pour guider le traitement en cas d'échec d'un traitement anti-sécrétoire bien conduit et bien suivi par le malade.

□ La pH-métrie n'a pas de valeur prédictive sur l'évolution à distance du reflux et de l'œsophagite. Elle est en revanche, indispensable pour authentifier le reflux chez les malades symptomatiques adressés en chirurgie pour intervention anti-reflux, en l'absence d'œsophagite peptique significative.

□ En cas de récurrence symptomatique après chirurgie anti-reflux.

□ Au cours du contrôle thérapeutique

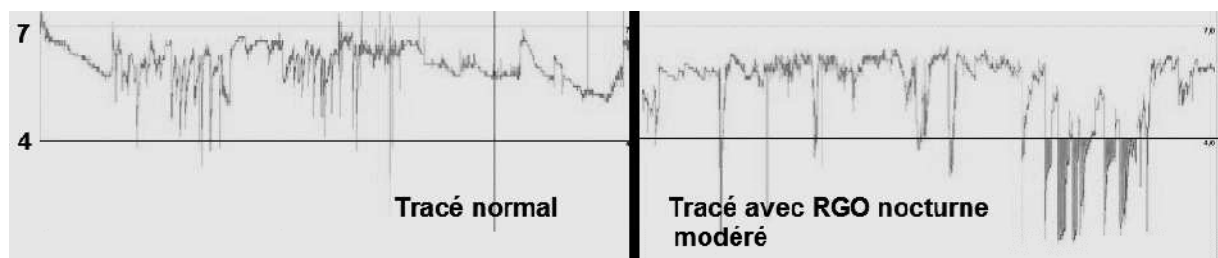
#### **b- Modalités**

En ambulatoire, une sonde est introduite par une narine puis placée cinq centimètres au-dessus du cardia : ainsi placée, l'électrode à l'extrémité de la sonde mesure le pH du bas œsophage.

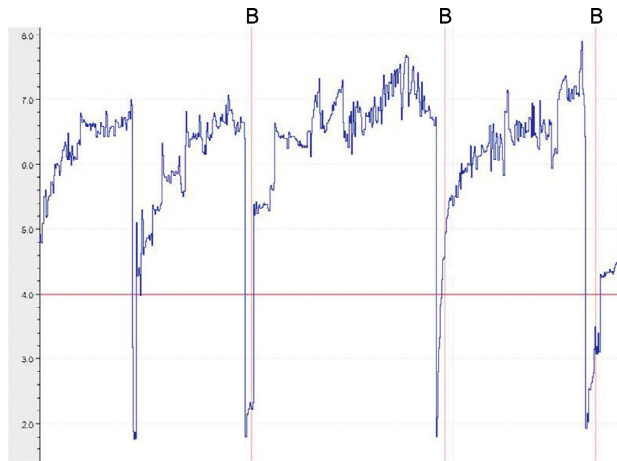
Ce geste, qui ne dure pas plus de trente minutes, se pratique sans anesthésie en raison de la miniaturisation actuelle des sondes.

Une fois en place, la sonde est fixée à l'arcade nasale et sur la joue. L'autre extrémité est reliée à un boîtier extérieur, qui enregistre les mesures toutes les 8 secondes pendant 24h. Le boîtier est placé dans une petite sacoche ou fixé à la taille du patient, lui permettant de se déplacer librement.

#### **c- Résultats**



**Figure n°26 : Tracés de pH-métrie avec et sans mise en évidence de RGO (40).**



**Figure n°27: pH-métrie oesophagienne (5).**

Enregistrement de pH oesophagien (pH-métrie) On observe quatre reflux acides avec une chute du pH en dessous de 4 ; trois de ces épisodes de reflux sont associés à un symptôme (B pour brûlure) signalé par le patient au cours de l'enregistrement

Un épisode de reflux est défini par l'abaissement du pH oesophagien inférieur à 4 pendant plus de 10 secondes.

Le nombre de reflux et leur durée sont enregistrés.

On peut considérer qu'un RGO devient pathologique, lorsque le temps passé au-dessous du pH 4 est supérieur à 4,2 % de la durée totale de l'enregistrement sur 24 heures. Un lien entre un épisode de reflux mesuré et un symptôme est compatible s'il existe entre eux un intervalle maximum de 2 minutes.

Une nouvelle méthode est la mesure de l'impédance électrique endoluminale (52) :

- Qui permet de détecter la progression d'un bolus dans un organe creux.
- Appliquée à l'oesophage, cette technique, combinée à l'enregistrement du pH oesophagien permet l'étude du reflux non acide. Dans une étude récente (52) a montré que la plupart des reflux chez les nourrissons ne sont pas acides. En effet, chez 50 enfants, sur 318 heures d'enregistrement, 282 reflux acides ont été mis en évidence contre 1887 reflux acides et non acide par impédance métrie 85%.

La pHmétrie	taux de réalisation
Yazici (31)	15,70%
Lefebvre (33)	1,9% (en préopératoire), 1,9% (en postopératoire)
Graziano (29)	100%
Notre série	4,74%

**Tableau n°14 : taux de réalisation de la pH métrie dans les différentes séries.**

Dans notre série la pHmétrie a été réalisée chez un seul malade (4,76%) et a montrée un reflux acide très significatif.

Dans la série de Yazici la pHmétrie n'a été inclus dans la démarche diagnostique du RGO qu'à partir de 1995, et a été réalisée chez 3 patients (15,7% des cas) (la durée d'étude 20 ans : 1979-1999).

Dans la série de Lefebvre (33), la pHmétrie a été pratiquée chez deux malades, l'une en préopératoire et l'autre en postopératoire.

Dans la série de Graziano (29), la pHmétrie a été systématique.

D'après le tableau ci-dessus, on observe que dans les séries occidentales relativement récentes (Graziano), la pHmétrie est devenue systématique et fait partie intégrante du diagnostic paraclinique du RGO chez l'enfant, alors que dans notre contexte cet examen est rarement réalisé (manque de moyens socioéconomique).

#### **4. La manométrie œsophagienne :**

##### **a. La technique :**

La technique de l'examen repose sur la mesure, simultanée en divers points de l'œsophage, de la pression intra-œsophagienne qui varie avec les mouvements de la paroi. Cette mesure est au mieux réalisée par l'intermédiaire d'une sonde multicanalaire perfusée introduite par voie nasale pour éviter les réflexes nauséux, les enregistrements sont de courte durée de 20 à 30min.

### **b. L'intérêt :**

Elle étudie le tonus du S.I.O, le péristaltisme œsophagien et par là la clairance œsophagienne. Son rôle est de comprendre pourquoi certains reflux sont graves, résistant au traitement en dépistant des anomalies motrices tant du S.I.O que du corps ou l'œsophage.

En revanche, elle est totalement inutile pour poser le diagnostic de RGO et ne doit donc en aucun cas être demandée en première intention.

Dans notre série aucune manométrie n'a été réalisée, ainsi que dans les séries d'Etber et de Yazici.

Dans la série de Lefebvre, cet examen a été pratiqué 4 fois (7,7% des cas) :

- Dans deux cas, il s'agissait d'une béance du cardia: la pression moyenne du sphincter inférieur était de 11 mm Hg, avec un gradient oeso-gastrique de 7,3 mmHg. Cette zone de haute pression se trouvait en position normale, de part et d'autre du diaphragme. Une relaxation a été retrouvée lors de la déglutition.

- Le troisième cas présentait une grande hernie médiastinale et les mesures manométriques ont retrouvé une pression nulle du sphincter inférieur et un gradient oeso-gastrique égal à 0 mm Hg.

- La dernière exploration manométrique réalisée est un contrôle postopératoire après fundoplicature antérieure. Elle montre une élévation de la pression moyenne du sphincter inférieur, qui passe de 11 mg Hg en préopératoire, à 29 mm Hg en post-opératoire. La relaxation du sphincter inférieur est normale.

## **5. La scintigraphie œsophagienne au technétium:**

### **a. La technique :**

Le repas est marqué au sulfure de  $^{99m}\text{Tc}$  colloïdal et l'enregistrement se fait soit avec une gamma caméra, soit avec une sonde monoclonale focalisée sur le bas œsophage. Son irradiation est inférieure à celle du T.O.G.D.

### **b. L'intérêt :**

Elle précise bien le R.G.O, quelle que soit sa nature, acide, alcalin ou neutre, précise son étendue en hauteur, mesure la clairance œsophagienne et détecte les anomalies de la motricité du corps de l'oesophage. Cependant, elle est limitée par :

. Sa courte durée: la scintigraphie ne prend pas en compte les variations nyctémérales, n'explore pas la nuit et impose un décubitus dorsal strict.

□ La vidange gastrique qui élimine tout le matériel isotopique en 2-3h et ne peut détecter des RGO postprandiaux tardifs survenant 4h après repas.

La scintigraphie œsophagienne au technétium pourrait être suggérée pour fournir des renseignements sur la vidange gastrique ou sur l'existence d'une inhalation pulmonaire secondaire au reflux (53), elle n'a pas encore apporté de preuves suffisantes dans ces domaines pour en justifier l'indication.

Cet examen a été pratiqué chez un seul malade dans notre série montrant un aspect évoquant d'un RGO, absence de signe en faveur d'une fuite pulmonaire

Dans la série de Lefebvre, La scintigraphie gastro-œsophagienne a été pratiquée dans 4 cas (7,7% des cas), où il existait des manifestations respiratoires, associées à un reflux gastro-oesphagien. Un reflux gastro œsophagien a été confirmé dans les 4 cas, mais aucun reflux broncho-pulmonaire n'a pu être mis en évidence à la 7ème ou 24ème heure, lors de deux enregistrements tardifs.

### **6- L'échographie œsophagienne**

Elle ne doit sûrement pas être prescrite pour poser un diagnostic de RGO, mais elle peut visualiser certaines anomalies anatomiques. Elle est alors moins irradiante et moins onéreuse que le TOGD, mais sa sensibilité y est très inférieure pour la détection de certaines anomalies anatomiques (compression extrinsèque de l'oesophage par un arc vasculaire anormal, malrotation du grêle), et surtout la lecture des images échographiques n'est pas à la portée de tous les médecins non-radiologues (54)

Dans notre série, l'échographie a été réalisée chez 3 patients objectivant chez le premier une Béances du cardia RGO et dilatation de l'extrémité distale de l'oesophage, chez le deuxième bon segment d'oesophage abdominal avec cardia sous diaphragmatique, et chez le

troisième abdomen mesuré à 20cm avec visualisation de plusieurs épisodes répétitifs de reflux intermittent

### **7. La radiographie pulmonaire :**

Elle ne permet de visualiser que les volumineuses hernies. En fait, il s'agit souvent d'une découverte fortuite.

Sur le cliché de face, on note deux éléments :

- Disparition de la poche à air gastrique ;
- Présence d'une masse latérocardiaque gauche de tonalité aérienne, parfois avec un niveau hydrique, rarement de tonalité graisseuse isolée. Dans les très volumineuses hernies et au cours des volvulus, la clarté gastrique peut se déplacer à droite du cœur.

Sur le cliché de profil, la hernie est d'ailleurs facilement située en arrière du cœur et son contenu est mieux visible.

Elle est surtout intéressante en cas de pathologie respiratoire où elle montre des signes de pneumopathie ou d'atélectasie, prédominant au niveau du lobe moyen droit (59 %) et du lobe supérieur droit (17 %) (38).

Réalisée chez 5 patients de notre série, elle a permis de détecter une anomalie chez 1 patient, clarté digestive en intrathoracique.

Dans la série de Nishith (30), cet examen a été systématique, et a été anormal dans tous les cas (100% des cas).

Dans la série de Jonathan (32), cet examen a été systématique, anormal dans tous les cas (100 % des cas): le contenu hernié a été observé dans tous les cas comme une masse kystique sur la radiographie du thorax. Cette hernie a été trouvée à la fois à gauche et à droite de la ligne médiane dans le médiastin postérieur dans 47% des cas, sur le côté droit seul dans 51,4%, et sur le côté gauche de la ligne médiane dans 1,5% des cas.

Dans la série de Yazici, la radiographie thoracique a été anormale dans tous les cas (100% des cas) montrant l'air fundique au dessus du diaphragme.

Dans ces trois séries, La radiographie pulmonaire était généralement le moyen initial par lequel les patients ont été diagnostiqués

## **G. Les traitements**

### **1- Traitement médical**

#### **a- Les mesures diététiques et posturales**

- **Diététique :**

Chez les nourrissons, l'épaississement du lait permet de diminuer les régurgitations mais n'a pas fait la preuve de modifier de façon significative la fréquence des reflux gastro-œsophagiens, ni le nombre des vomissements en cas de RGO pathologique. L'épaississement peut être obtenu soit avec des formules épaissies à la caroube ou à l'amidon, prêtes à l'emploi (laits « confort » disponibles en grande surface, laits « AR » disponibles en officine), soit à l'aide d'agents épaississants à rajouter au lait, ce qui augmente les contraintes de préparation des biberons (Gumilk<sup>®</sup>, Gélopectose<sup>®</sup>, Magic Mix<sup>®</sup>). De plus, ces derniers peuvent favoriser la constipation des nourrissons. En cas d'allergie aux protéines de lait de vache, le changement de lait pour un hydrolysate de protéines est une évidence.

Pour les adolescents, des modifications du style de vie ont des effets bénéfiques : éradication du café, des épices fortes, du tabac et de l'alcool ; prise en charge d'une éventuelle obésité (59).

- **Le traitement postural**

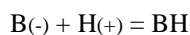
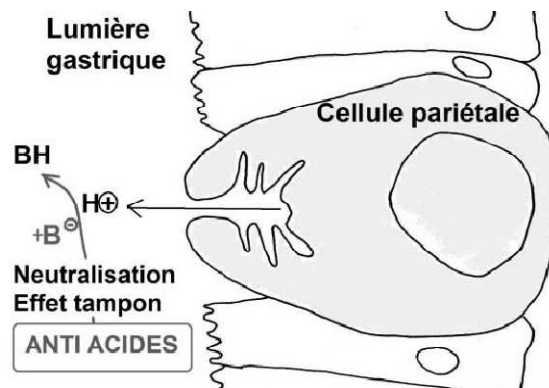
Le traitement postural des nourrissons repose sur l'hypothèse d'une diminution du RGO lorsque l'enfant est en situation proclive sur matelas à 30° ou plus par rapport à l'horizontale. Seule la position en proclive ventral avait démontré une efficacité, mais étant donné le risque de mort subite, elle est complètement abandonnée. Quant à la position proclive dorsale, notamment chez le nourrisson de plus d'un an, il n'a pas été démontré que surélever la tête diminue le RGO ; peut-être le RGO est-il tout au plus mieux toléré. (59)

#### **b- Les traitements médicamenteux**

- ❖ **Les traitements anti-acides**

Ils neutralisent simplement l'acidité du liquide gastrique acide. Ce sont des agents protecteurs (hydroxyde d'aluminium ou hydroxyde de magnésium) d'un intérêt limité, intéressants pour un traitement de courte durée. Ils n'ont aucune efficacité sur les symptômes

de reflux, mais permettent de diminuer les douleurs liées à l'œsophagite ou le pyrosis. Il en est de même pour les pansements digestifs (59).



Mode d'action des antiacides (40)

#### ❖ Les médicaments prokinétiques

Elles augmentent la pression du sphincter inférieur de l'œsophage mais ne suppriment pas le RGO. Simplement, ces médicaments augmentent réellement le péristaltisme œsophagien et accélèrent la vidange gastrique. Le cisapride est le prokinétique le plus efficace et le seul ayant démontré une efficacité sur le reflux. En revanche, le traitement expose à des risques d'allongement du QT et de troubles du rythme cardiaque pour lesquels sa prescription est très contrôlée : bilan pré-thérapeutique (ECG, ionogramme), 1<sup>re</sup> prescription hospitalière par un pédiatre, surveillance ECG 48 heures après l'introduction du traitement. Le métoclopramide a des résultats équivoques dans la littérature adulte. Des travaux randomisés chez l'enfant (68) ont cependant démontré l'efficacité du métoclopramide dans le traitement du RGO, sur de courtes durées (deux semaines). En revanche, les études de l'efficacité du métoclopramide mesurée par pHmétrie sont contradictoires. Enfin, les effets secondaires avec apparition de signes extrapyramidaux sont désormais connus, notamment en cas de prescription à long terme ou de surdosage. Quant à la dompéridone, elle est largement prescrite en raison de l'absence d'effets secondaires notoires, mais aucune étude n'a prouvé son efficacité.

#### ❖ Les antisécrétoires

Les antisécrétoires sont les médicaments les plus utilisés actuellement. Les antagonistes des récepteurs histaminiques (anti-H<sub>2</sub>) et les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) se

partagent l'essentiel des prescriptions. En réalité, ces médicaments n'empêchent pas le RGO, mais en limitent les conséquences : pyrosis, œsophagite, inflammation de la sphère ORL ou trachéobronchique. De nombreuses études randomisées chez l'adulte ont démontré la supériorité des IPP par rapport aux H2 (147). Chez l'enfant, la ranitidine et l'oméprazole ont l'AMM. Les traitements sont coûteux et ne sont pas dénués d'effets secondaires sur le long terme

### **c- Indications des traitements médicaux**

Chez un petit nourrisson, les régurgitations sont le plus souvent physiologiques et ne sont pas explorées. En cas de gêne et en l'absence de signe de complication notamment d'œsophagite, le traitement initial doit rester simple et comporter des mesures diététiques et posturales. La prescription médicamenteuse doit intervenir en seconde intention.

Lorsque les régurgitations persistent, un traitement médical de courte durée peut être proposé : il peut comporter un prokinétique type dompéridone  $\pm$  un antiacide. Cette association n'a toutefois pas fait la preuve de son efficacité. Le cisapride pourra être prescrit en cas de régurgitations très fréquentes et invalidantes, avec toutes les précautions et la surveillance médicale nécessaire.

En cas de reflux compliqué (œsophagite, malaises, ralentissement pondéral, symptômes respiratoires), un traitement antisécrétoire est indiqué : anti-H2 (ranitidine) ou IPP (oméprazole) pendant une période de 4 à 6 semaines, pouvant aller jusqu'à trois mois. Une enquête parmi les praticiens nord-américains (69) démontre que 79 % d'entre eux prescrivent en première intention du métopramide, 30 % des IPP et 20 % des anti-H2. La majorité précise que si les IPP ne sont prescrits qu'une fois par jour, le mieux serait de recommander une prise avant le petit-déjeuner afin d'avoir un résultat optimal.

L'utilisation des IPP en « traitement empirique d'épreuve » est fréquente : ce traitement peut démontrer l'existence de RGO dans la genèse de certaines complications en les supprimant transitoirement ; 80 % des praticiens nord-américains disent avoir recours à cette méthode. En effet, certains examens complémentaires performants (pHmétrie, endoscopie et biopsie) revêtent un caractère invasif chez le sujet jeune et peuvent n'être réalisés que selon la gravité des complications ou après échec du traitement médical d'épreuve, ou devant la

récidive de la symptomatologie après arrêt du traitement médical d'épreuve. En pratique, en dehors des malaises du nourrisson, le traitement d'épreuve a toute sa place en première intention, pour une période allant de deux à six semaines selon les auteurs, tout en prenant garde de ne pas le poursuivre sans raison de façon prolongée.

#### **d- Dernières recommandations :**

Selon les dernières recommandations de bonne pratique de l'Afssaps en juin 2008 sur les antisécrétoires gastriques chez l'enfant : (113)

- Seul un RGO acide pathologique authentifié relève d'un traitement par

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

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

Et selon les recommandations des sociétés européennes et nord américaine de gastroentérologie pédiatrique établie fin 2009 : (114)

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

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

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

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

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

## **2- TRAITEMENT CHIRURGICAL**

Des noms prestigieux ont été associés à la chirurgie du RGO : Lortat-Jacob, Nissen, Dor, Toupet, Jaubert de Beaujeu, Rossetti, Thal et Boix-Ochoa ont publiés des techniques éprouvées et toujours pratiquées.

La chirurgie du RGO a recours à plusieurs techniques dont les succès restent inégaux.  
(55)

### **2-1. Les indications :**

L'indication opératoire doit être posée avec prudence et nuance. Elle repose sur 3 éléments : le type anatomique de la M.C.T, l'importance des symptômes et l'efficacité du traitement médical.

Dans les hernies hiatales vraies ou majeures, l'indication opératoire est de règle, et ceci à cause des accidents sévères qu'elles peuvent entraîner (étranglement, compression cardio-respiratoire).

Dans les hernies hiatales mineures, l'indication chirurgicale se justifie :

S'il y a des signes fonctionnels invalidants, résistants au traitement médical ou se reproduisant rapidement malgré que le traitement soit bien conduit, suffisamment longtemps (entre 4-6mois).

En cas d'une œsophagite sévère qui ne s'améliore pas sous traitement médical.

En cas d'une sténose œsophagienne.

### **2-2. Le principe :**

C'est la création d'un dispositif anatomique qui s'oppose au R.G.O, tout en permettant une fonction normale de la jonction œsogastrique: passage facile des aliments, éructation, possibilité de vomissements.

Trois impératifs sont nécessaires pour obtenir ce résultat :

la réduction de la hernie hiatale et la reposition de l'œsophage terminal dans l'abdomen.

le rétrécissement de l'orifice œsophagien du diaphragme.

la création d'un angle oeso-tubérositaire de His et le renforcement du dispositif valvulaire inter-gastro-œsophagien. (56)

### **2-3. La chirurgie ouverte :**

Le but de l'intervention est de redonner au sphincter inférieur de l'œsophage son efficacité : les principes sont le repositionnement de l'œsophage intra-abdominal, le calibrage de l'orifice hiatal et la création d'un mécanisme antireflux. (57)

#### ***a. Installation :***

L'intervention doit être réalisée en respectant les règles générales de la chirurgie et de l'anesthésie pédiatriques. La durée du jeûne préopératoire varie de 4 heures (nourrissons) à 6 heures (grand enfant), en veillant au risque d'hypoglycémie chez les tout-petits. Chez l'enfant de plus de 3 mois, une application d'anesthésiques à pénétration transcutanée (crème Emla®) sous pansement hermétique 1 heure avant le passage en salle d'opération permet de diminuer la douleur aux sites de ponction veineuse. Les mesures visant à éviter le refroidissement de l'enfant sont indispensables : température ambiante élevée en salle d'opération, matelas et/ou couverture chauffante(s), voire, en cas de petit nourrisson, intervention sur lit radiant. Outre les éléments purement cliniques, la surveillance peropératoire porte sur le rythme cardiaque (électrocardioscope), la saturation capillaire en oxygène (saturomètre), la pression artérielle (Dinamap®), la température corporelle (sonde thermique rectale), la concentration de l'air expiré en CO<sub>2</sub> (capnomètre, plus particulièrement utile en cas de chirurgie coelioscopique). L'enfant est installé en décubitus dorsal, avec un petit billot à la base du thorax et léger proclive. En fonction de l'analgésie prévue en postopératoire (notamment péridurale), une sonde vésicale peut être nécessaire.

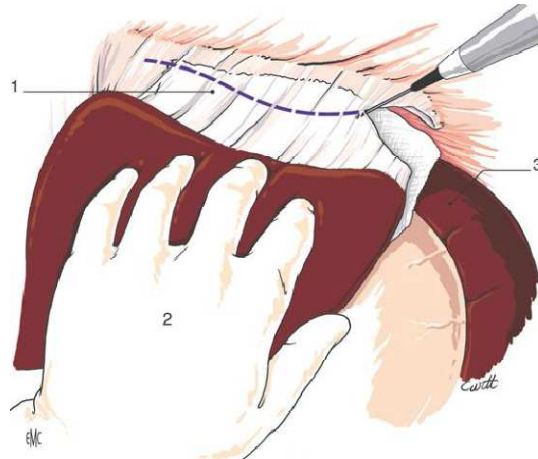
Des piquets sont prévus pour l'écartement per-opératoire. Chez le petit, il faut veiller, si l'on utilise des champs collants, à protéger toutes les prothèses (sonde d'intubation, voies veineuses, etc.) de façon qu'elles ne soient pas collées dans les champs avec un risque d'arrachement en fin d'intervention. En cas d'utilisation de films adhésifs sur la peau, il est souhaitable de repérer préalablement l'incision avec un crayon dermatographique. On installe aussi une aspiration et un bistouri électrique, au mieux avec une pointe ou un couteau monopolaire et une pince bipolaire pour coagulations douces et électives sans diffusion. Enfin il est recommandé, surtout chez le nourrisson, d'opérer assis. (57)

***b. Voie d'abord :***

L'incision peut être soit médiane sus-ombilicale, soit transversale sus ombilicale (en regard de la pointe de la 10e côte) décalée à gauche, soit sous costale gauche. Chez le nourrisson, la forme plus étalée de l'abdomen et la souplesse du rebord costal sont en général bien adaptées à la voie transversale, qui semble exposer moins aux complications pariétales (éventration, éviscération) que la médiane. L'écartement peut être réalisé par écarteurs autostatiques ou par valve(s) ou, chez les nourrissons, par de gros fils tracteurs passés dans la paroi. (57)

***c. Abord de la région hiatale et bilan lésionnel :***

L'intervention étant limitée strictement à l'étage sus-mésocolique, il est recommandé (sauf cas particuliers) de ne pas explorer l'étage sous-mésocolique, et de faire en sorte de ne pas découvrir le grêle pendant toute l'intervention, cela afin de limiter le risque d'occlusion sur bride, qui est grave et de diagnostic difficile en cas de montage antireflux. L'exposition de la région hiatale nécessite de récliner le lobe gauche du foie : on introduit un champ abdominal humide sous le lobe gauche, de façon que, avec une traction douce sur le lobe gauche vers le bas, le champ soit vu par transparence à travers le ligament triangulaire gauche. On incise alors le ligament triangulaire de la gauche vers la droite, le champ abdominal protégeant les structures sous-jacentes. Lorsque, sur la droite, les deux feuillets péritonéaux antérieur et postérieur s'écartent, on poursuit l'incision plan par plan aux ciseaux en prenant garde à ne pas léser la veine sus-hépatique gauche. Le lobe gauche est alors récliné, et la pars tensa du petit épiploon est incisée en veillant à ne pas léser une éventuelle artère hépatique gauche. Le lobe de Spiegel est récliné vers la droite. Le bilan lésionnel apprécie alors le degré d'ascension de l'estomac vers le médiastin, l'existence d'une péri-oesophagite ou d'un sac herniaire. (57)



**Figure n°28: Ouverture du ligament triangulaire gauche. Une compresse abdominale est glissée sous le lobe gauche de façon à être vue par transparence sous le ligament triangulaire, alors qu'une traction douce est exercée sur le lobe gauche vers le bas. Le ligament triangulaire gauche est incisé de gauche à droite en regard de la compresse abdominale.**

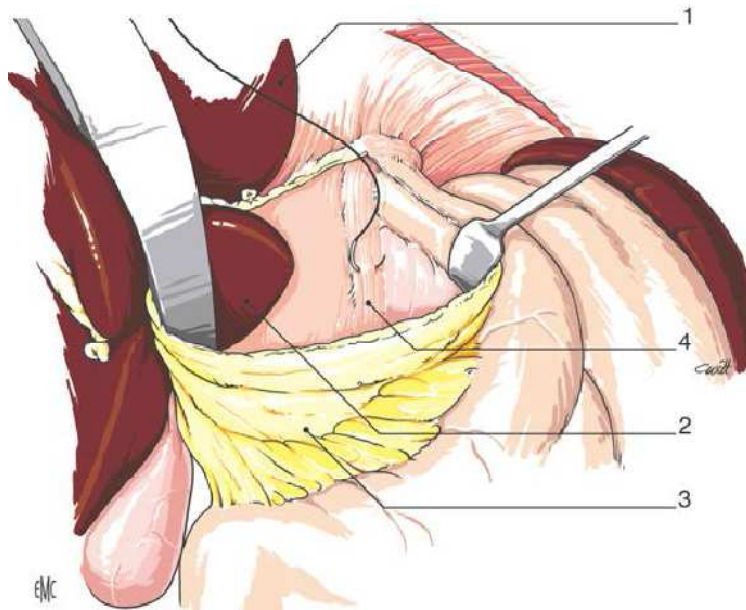
1. Compresse abdominale ; 2. Traction douce du lobe gauche vers le bas ; 3. Rate. (57)

***d. Dissection de l'œsophage médiastinal inférieur :***

**□ Abord des piliers :**

L'estomac est attiré vers le bas et l'œsophage récliné vers la gauche. Le péritoine est incisé sur le pilier droit, qui est repéré sur fil (Figure 41).

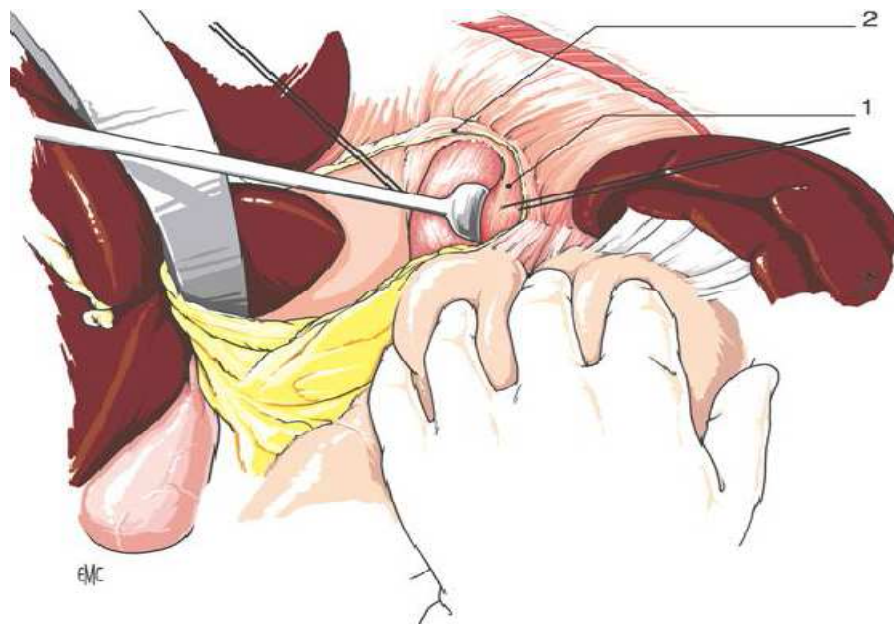
L'œsophage est alors récliné vers la droite. Le péritoine est ouvert en avant du pilier gauche, qui est également repéré sur fil . (57)



**Figure n°29: Incision du péritoine en avant du pilier droit.**

**Le pilier droit est repéré sur fil (57).**

1. Lobe gauche ; 2. Segment I ; 3. Petit épiploon ; 4. Pilier droit.



**Figure n°30: Incision du péritoine en avant du pilier gauche et ouverture du péritoine pré-oesophagien**

**(57).**

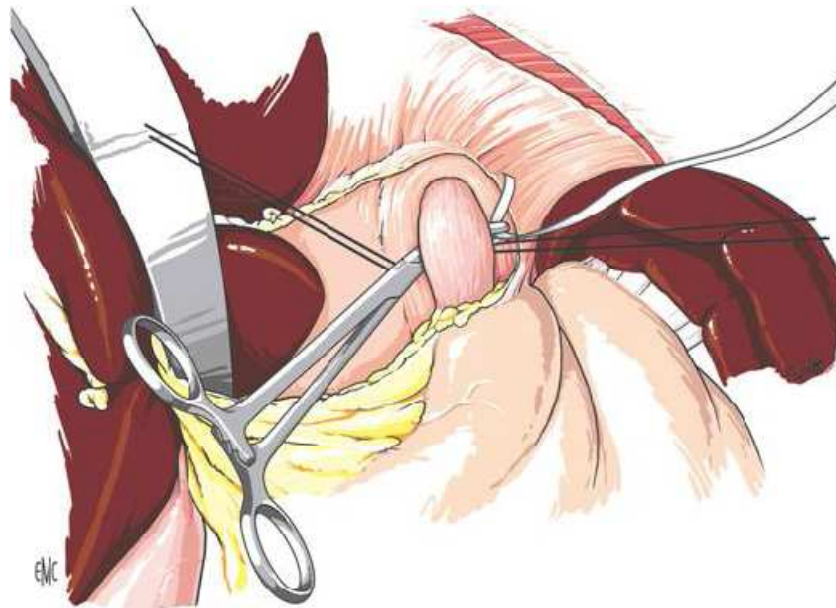
1. pilier gauche ; 2. Péritoine pré-cesophagien

### □ Libération de l'œsophage :

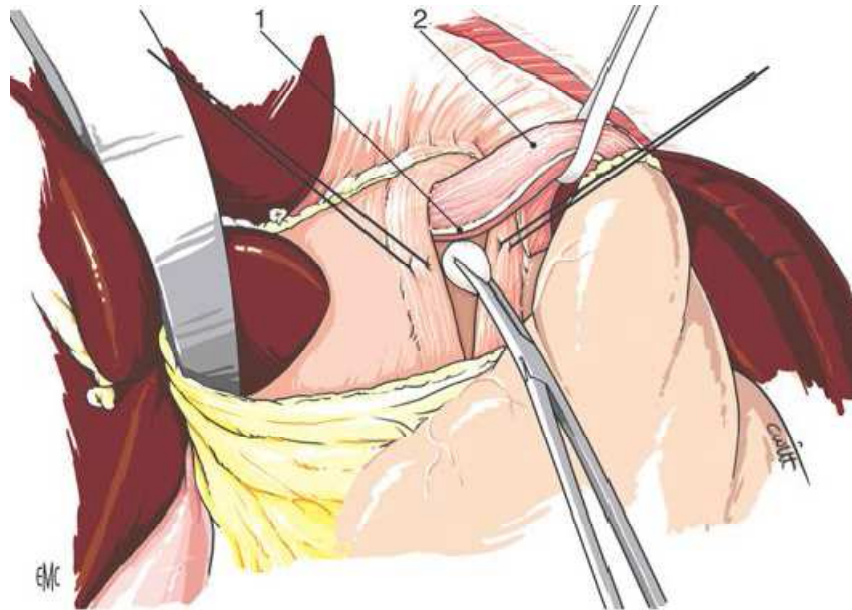
Le péritoine pré-œsophagien est ouvert entre les deux précédentes incisions. L'œsophage est libéré d'abord sur ses faces antérieure et latérale, puis un lacs est passé derrière celui-ci. Après repérage des pneumogastriques, la dissection de l'œsophage médiastinal peut être poursuivie en arrière, à la boulette et aux ciseaux. En cas de sac herniaire (en général antérieur et latéral), la dissection de ce sac est faite depuis sa périphérie.

Si son exérèse est difficile, il n'y a pas d'inconvénient à laisser un « fond de coquetier » de sac dans le médiastin. Dans tous les cas, il faut veiller à ne pas ouvrir la plèvre gauche : une ouverture accidentelle peut éventuellement être refermée par un point en X après exsufflation du pneumothorax. Un cliché de thorax postopératoire est systématique à la recherche de cette complication. La mobilisation de l'œsophage doit permettre de reconstituer un segment intra abdominal de 3 à 5 cm selon l'âge. La dissection de l'œsophage médiastinal peut être difficile en cas de péri-œsophagite (risque de saignement, voire de perforation), ou en cas d'œsophage court (après cure d'atrésie de l'œsophage)

(57).



**Figure n°31: Passage d'un lacs autour de l'œsophage (57).**

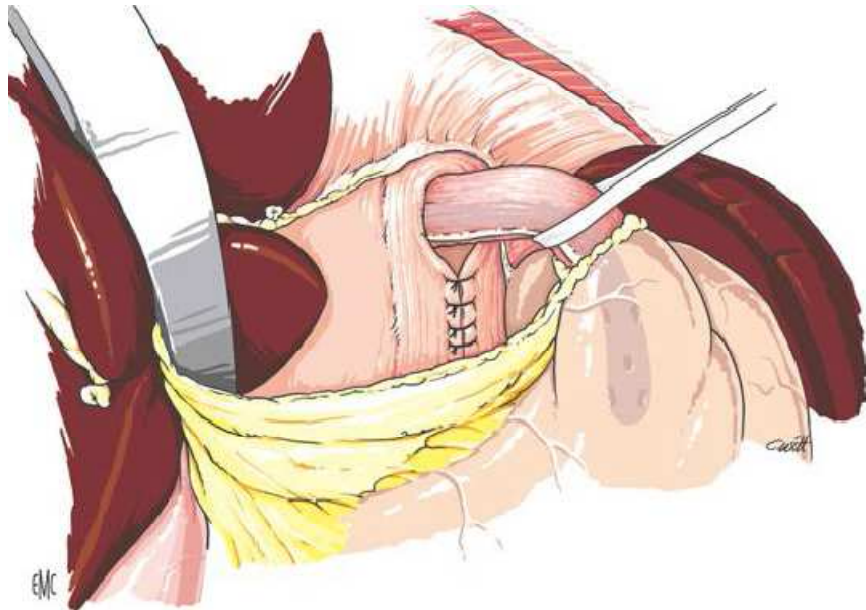


**Figure n°32 : Dissection de l'œsophage médiastinal (57).**

1. Pneumogastrique droit ; 2. Rameaux du pneumogastrique gauche.

***e. Fermeture des piliers :***

Une sonde gastrique est passée dans l'œsophage. Les piliers sont rapprochés derrière l'œsophage, par un ou plusieurs points séparés, serrés avec modération pour éviter une section musculaire (Figure). Les points peuvent être simples, ou en U appuyés sur pledgets, de fil tressé non résorbable 2/0. Il faut veiller à ne pas sténoser l'œsophage lors de cette reconstruction, et l'on doit pouvoir passer la pointe d'une pince de Kelly derrière l'œsophage après le rapprochement des piliers. Certains préfèrent mettre deux sondes dans l'œsophage pour éviter toute sténose par fermeture excessive de l'orifice hiatal (57).



**Figure n°33 : Rapprochement des piliers. Le rapprochement est effectué avec calibrage de l'œsophage par une ou deux sonde(s) gastrique(s). Le calibrage étant terminé, on doit pouvoir passer la pointe d'une pince de Kelly en arrière entre l'œsophage et les piliers (57).**

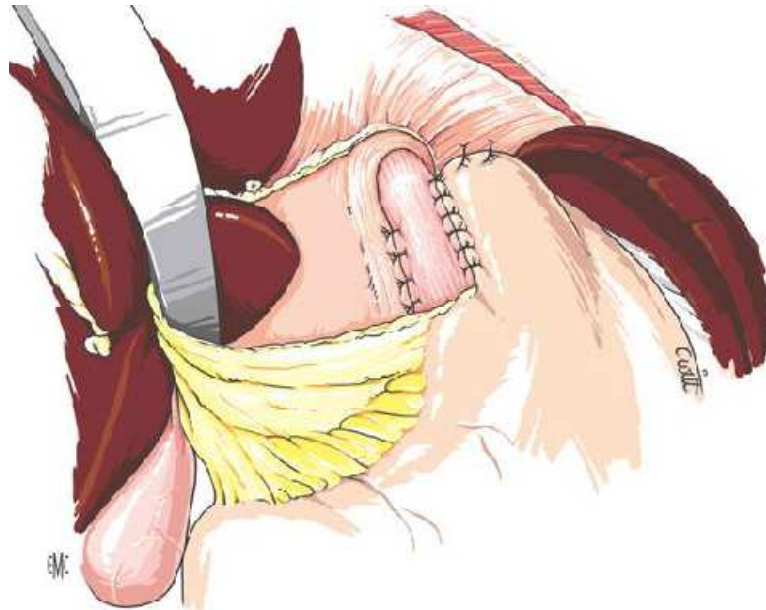
Il est déconseillé de pratiquer ce rapprochement en avant du fait de l'obliquité de l'orifice hiatal de haut en bas, et d'avant en arrière. Une suture faite en avant, outre son caractère dysphagiant, diminuerait la longueur d'œsophage abaissé en intra-abdominal et donc la zone de haute pression.

***f. Création d'un mécanisme antireflux :***

**□ Réfection de l'angle de His (Lorcat-Jacob):**

L'œsophage abaissé est fixé au pilier droit. L'angle de His est reconstitué par adossement de la grosse tubérosité à l'œsophage abdominal : le bord gauche de l'œsophage est suturé en deux plans au bord droit de la grosse tubérosité. De même, le sommet de la grosse tubérosité est suturé au diaphragme (Figure).

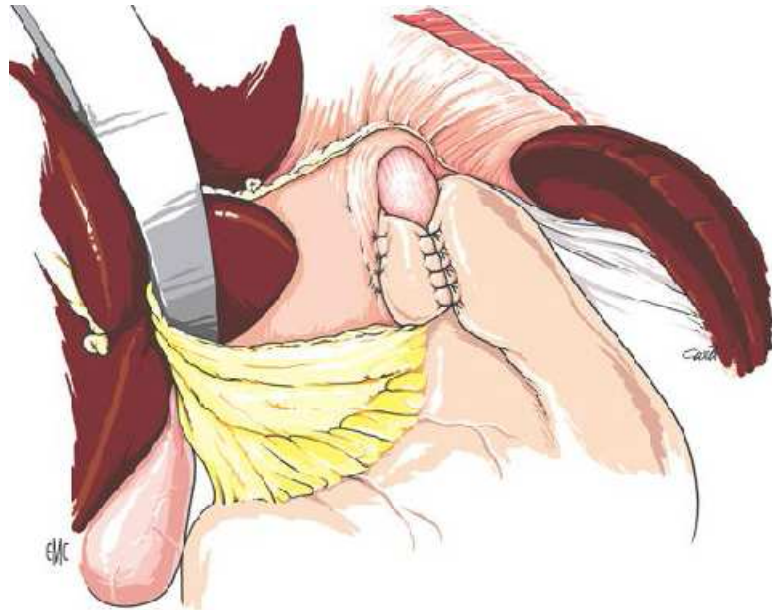
Cette intervention, simple, semble néanmoins donner de moins bons résultats que les valves sur la suppression du reflux (57).



**Figure n°34 : réfection de l'angle de His (Lortat-Jacob) (57)**

□ **Valve tubérositaire postérieure complète (circulaire) (Nissen)**

Un manchon complet (360°) est créé autour de l'œsophage. Afin de mobiliser la grosse tubérosité, il faut ouvrir largement le péritoine rétroœsophagien, sectionner le ligament gastrophrénique et, si nécessaire, quelques vaisseaux courts gastrospléniques. Le manchon tubérositaire est passé derrière l'œsophage, et une série de points solidarisent l'hémi-valve postérieure droite à la face antérieure de l'œsophage abdominal et à l'hémivalve antérieure gauche. Le bord droit de l'hémi-valve postérieure droite est fixé au pilier droit et le sommet de la valve peut être fixé à la coupole diaphragmatique (Figure). (57)

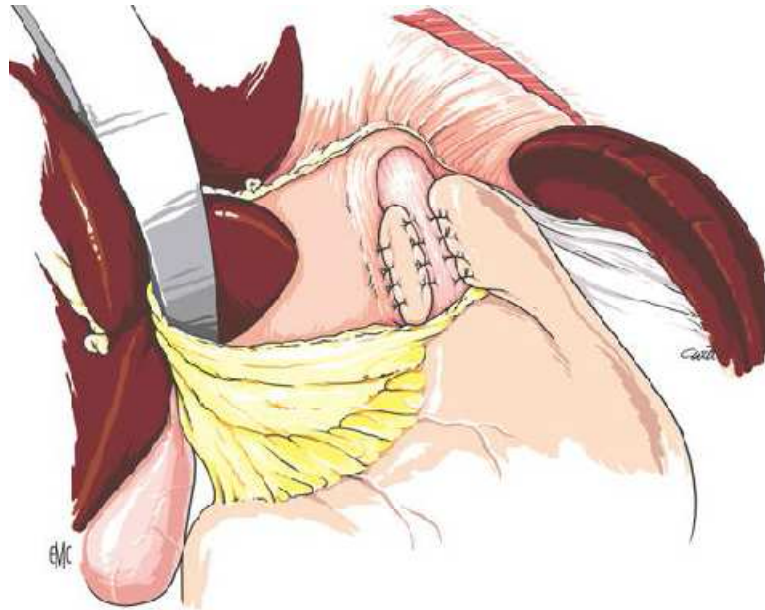


**Figure n°35: Valve tubérositaire postérieure complète (circulaire) (Nissen) (57).**

□ **Valve tubérositaire postérieure ouverte (non circulaire) (Toupet):**

Comme dans la valve type Nissen, le manchon tubérositaire est passé derrière l'œsophage abdominal, mais en l'entourant sur 270°, sans en faire le tour complet. Trois rangées de deux à quatre points fixent l'hémivalve postérieure droite à la face antérieure de l'œsophage abdominal et au pilier droit, ainsi que l'hémivalve antérieure gauche au bord gauche de l'œsophage abdominal

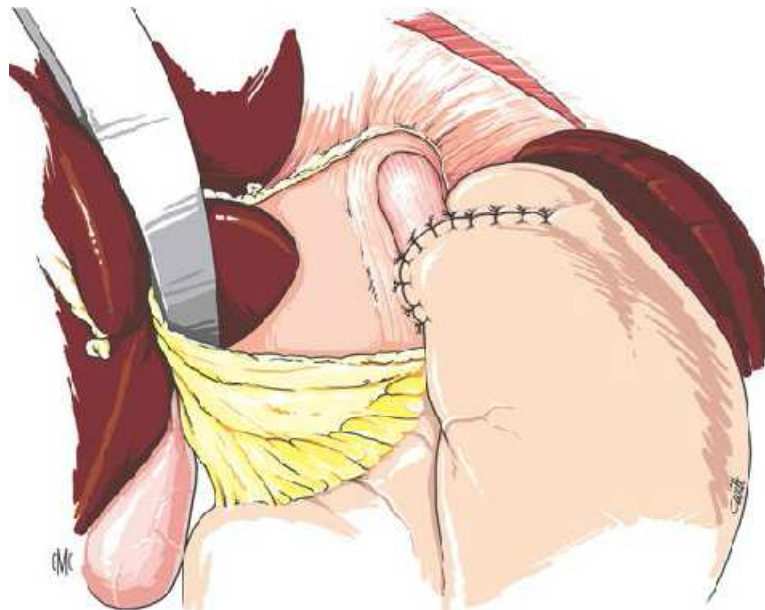
La fixation de l'hémivalve antérieure gauche au diaphragme n'est habituellement pas nécessaire (57).



**Figure n°36: Valve tubérositaire postérieure ouverte (non circulaire) (Toupet).**

□ **Hémi-valve tubérositaire antérieure (Thal, Jaubert de Beaujeu) :**

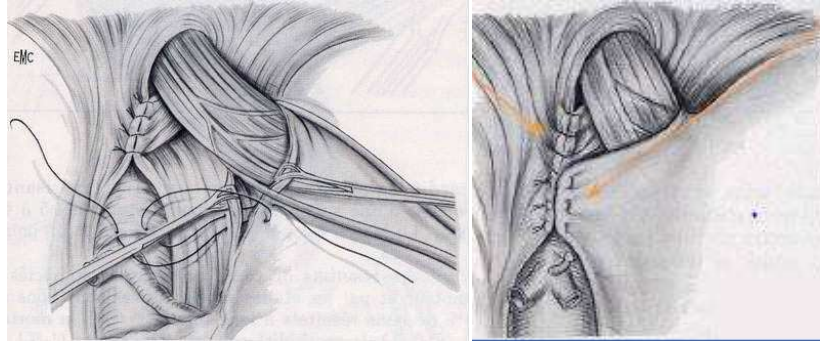
La grosse tubérosité est rabattue en avant de l'œsophage abdominal, avec création d'une hémivalve antérieure (Figure) (59)



**Figure n°37 : Hémivalve tubérositaire antérieure (Thal) (58).**

□ **Intervention de Hill:**

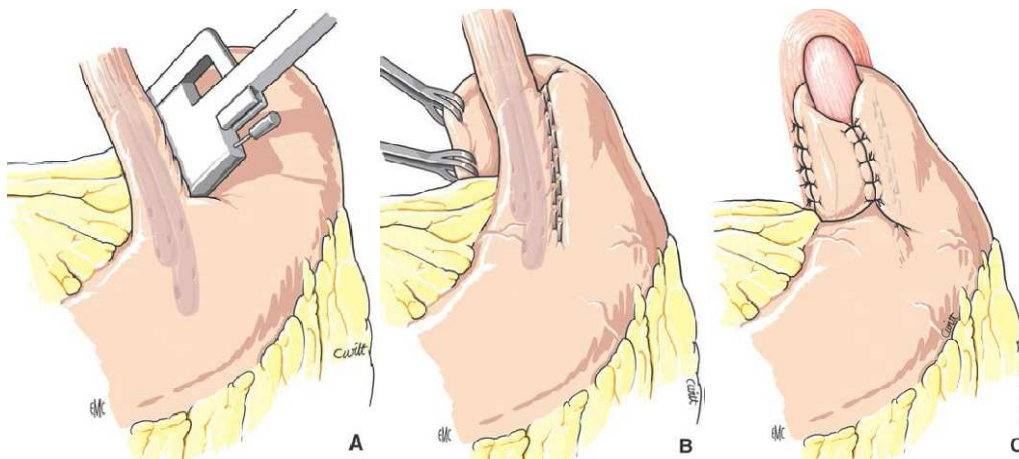
Réintègre l'œsophage dans l'abdomen et fixe le cardia au ligament arqué après avoir fermé l'hiatus et reformé l'angle de His. Cette opération est délicate et non sans danger pour le tronc coeliaque (60-61)



**Figure n°38 : gastropexie postérieure de Hill [55].**

□ **Allongement de l'œsophage par tubulisation gastrique à la pince TA et Valve tubérositaire postérieure (Collis-Nissen sans section) :**

Cette intervention ne nécessite aucune dissection de l'œsophage médiastinal. Un néo-œsophage abdominal est créé par tubulisation de l'estomac par une rangée d'agrafes type TA® (Figure A). La partie postérieure de la grosse tubérosité est ensuite passée derrière le néo-œsophage et une valve postérieure est confectionnée (Figure C). (57)



**Figure n°39 : A, B, C. Allongement œsophagien par tubulisation gastrique et valve tubérositaire postérieure (Collis-Nissen « sans section ») (57).**

#### □ **Voie d'abord thoracique:**

L'abord par thoracotomie postérolatérale dans le 7<sup>e</sup> espace intercostal gauche donne un jour excellent sur l'œsophage médiastinal inférieur. Plusieurs types de valves sont possibles :

- Adossement de l'estomac à la face antérieure de l'oesophage (Belsey-

Mark IV)

- Allongement œsophagien par tubulisation gastrique à la pince GIA et valve tubérositaire postérieure (Collis-Nissen).

Ces procédés sont plus rarement utilisés chez l'enfant, mais peuvent être utiles en cas de difficultés de l'abord abdominal (antécédents chirurgicaux) (62).

#### *g. Gestes associés :*

La position de la sonde gastrique est contrôlée par l'opérateur. Afin d'éviter tout arrachement postopératoire, une fixation solide est recommandée, en veillant à protéger les zones d'appui cutané (par exemple avec une plaque de

Duoderm®, sur laquelle la sonde est fixée avec un Tégaderm®). Chez les petits nourrissons, il faut surveiller particulièrement l'absence d'appui excessif de la sonde sur la narine. D'autres gestes sont facultatifs

#### **.pyloroplastie :**

Elle est utilisée pour certains auteurs comme geste complémentaire au cours de l'intervention de Nissen, elle a pour but de prévenir un traumatisme vagal et assurer donc une meilleure vidange stomacale.

Elle peut être remplacée chez l'enfant par une simple pylorotomie extra muqueuse.

#### □ **Gastrostomie :**

Nous la réalisons souvent chez les patients neurologiques : soit à titre définitif, lorsque l'enfant présente des troubles importants de la succion-déglutition ; soit à titre temporaire, jusqu'à ce que l'enfant se réalimente normalement per os et qu'il récupère un bon état nutritionnel. La gastrostomie est réalisée au niveau du fundus, après vérification que la zone choisie monte sans traction excessive vers la zone envisagée pour l'incision cutanée. Celle-ci est habituellement dans l'hypochondre gauche, à mi-distance entre l'ombilic et le rebord costal, mais sa localisation doit être adaptée de façon à permettre un appareillage facile de la stomie en fonction des déformations éventuelles de l'enfant (scoliose). La paroi gastrique est

fixée, via l'incision de gastrostomie, au plan musculo-aponévrotique par quatre points puis au plan cutané par quatre points, et la sonde de gastrostomie est immédiatement mise en place avec contrôle du bon positionnement du ballonnet dans l'estomac, sans obstruction du défilé antropylorique. Chez les très petits nourrissons, il est préférable d'utiliser une sonde de Pezzer afin d'éviter l'obstruction de l'estomac par le ballonnet de la sonde de gastrostomie.

□ **Drainage** : Il est inutile dans la plupart des cas.

#### ***h. Soins postopératoires :***

Une radiographie de thorax est systématique en postopératoire immédiat à la recherche d'un pneumothorax. La sonde gastrique est retirée immédiatement si une gastrostomie est en place, sinon, après reprise du transit. L'alimentation est reprise sous forme semi-liquide ou mixée, de façon fractionnée. La réintroduction de petits morceaux aura lieu secondairement en fonction de la tolérance, habituellement après 1 mois (57).

L'antibiothérapie est limitée à une injection peropératoire. L'analésie initiale peut être administrée par intraveineuse ou voie péridurale, continue ou contrôlée par le patient (PCA ou PCEA : *patient controlled [epidural] analgesia*) ou ses parents (PPNCA ou PPNCEA : *patient parents nurse controlled [epidural] analgesia*). La sonde vésicale est retirée après arrêt de la péridurale et/ou des morphiniques

#### ***i. Complications :***

□ **Complications per-opératoires:**

Les hémorragies par lésion de la rate, des vaisseaux courts gastrospléniques, voire de la veine sus-hépatique gauche sont rares. Elles sont prévenues par une manipulation douce et des gestes précis (57).

Une perforation de l'œsophage doit être reconnue et traitée (le plus souvent par suture simple, drainage au contact, aspiration postopératoire continue par la sonde gastrique et antibiothérapie) sous peine de laisser se développer une médiastinite gravissime (63).

Une brèche pleurale, si elle est reconnue pendant l'intervention, doit être fermée après exsufflation du pneumothorax. Si le pneumothorax est découvert secondairement, il sera exsufflé par ponction à l'aiguille. (57)

Dans notre série on n'a pas noté de complication per opératoire.

### □ **Complications postopératoires:**

Les pneumopathies, chez des enfants aux antécédents bronchopulmonaires souvent chargés, sont prévenues par une kinésithérapie respiratoire postopératoire intensive (57).

La dysphagie est fréquente et disparaît le plus souvent dans les premières semaines après l'intervention (57).

L'occlusion du grêle postopératoire (bride, invagination intestinale) est grave en raison de la difficulté (voire de l'impossibilité en cas de valve tubérositaire complète) pour ces enfants de vomir. C'est pourquoi il faut veiller à ne pas exposer le grêle en cours d'intervention, afin de limiter le risque d'adhérences.

Le Gas bloat (à savoir l'impossibilité d'eructer). (64)

Outre les hypoglycémies fonctionnelles (« *dumping syndromes* ») déjà citées, les autres complications digestives sont les nausées, le ballonnement, les diarrhées rebelles de mécanisme mal compris (65, 66), ainsi que l'exceptionnel volvulus gastrique (67).

Dans notre série un malade a présenté à J2 en post opératoire une invagination intestinale aigue réduite médicalement : réduction hydrique

Un malade a présenté une semaine en post opératoire un iléus paralytique et donc a nécessité une réintervention chirurgicale

### **2-3. La chirurgie vidéo assistée :**

Actuellement, le traitement chirurgical des hernies hiatales et/ou du RGO peut être réalisé par laparoscopie, qui diminue de façon notable la morbidité et les douleurs postopératoires, les types d'interventions et les indications opératoires restent les mêmes qu'en chirurgie classique.

- Avantages :

La célioscopie offre une vision parfaite des éléments disséqués grâce au fort grossissement procuré par l'optique, elle assure un confort réel au malade en diminuant les douleurs post opératoires.

Cette technique représente également une alternative intéressante sur le plan socio économique face à la diminution de la durée d'hospitalisation (4 jours en moyenne). A long

terme, les bénéfices essentiels de cette méthode sont le respect de la paroi abdominale, la survenue moindre d'algies post chirurgicales ainsi que d'événements.

- Inconvénients :

Il existe un risque de perforation digestive ou vasculaire iatrogène.

La visualisation de l'hiatus oesophagien en deux dimensions sur un écran de télévision peut amener à des erreurs d'évaluation de la profondeur du champ.

L'absence de sensation tactile et la manipulation d'instruments effilés exposent à la perforation de l'oesophage, de la plèvre ou de l'estomac.

Déroulement de la cure laparoscopique de la HH (4 figure):

- L'intervention est réalisée sous anesthésie générale, l'enfant est en décubitus dorsal et proclive à 30°, jambes fixées à l'extrémité de la table.

- Un pneumopéritoine au CO<sub>2</sub> est créé par une aiguille introduite au niveau de l'ombilic.

- 5 trocarts de 3,5 ou 5 mm sont utilisés selon l'âge de l'enfant.

- Le lobe gauche du foie est soulevé par un palpeur, le petit épiploon est incisé au niveau de la pars flaccida.

- L'orifice hiatal est ouvert par incision de la membrane phrénéo œsophagienne.

- Les deux piliers diaphragmatiques sont disséqués.

- La grosse tubérosité est libérée par section du ligament gastrophrénique et de quelques vaisseaux courts de l'estomac.

- Une dissection rétrooesophagienne est effectuée jusqu'à l'apparition de la grosse tubérosité.

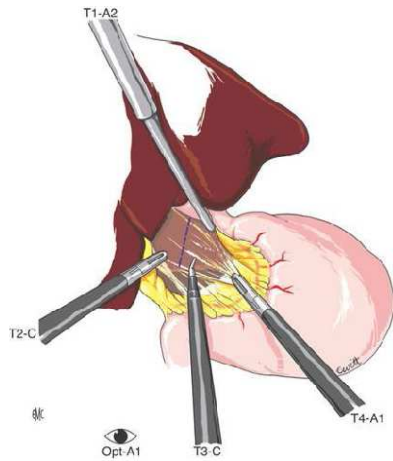
- Les 2 piliers diaphragmatiques sont rapprochés en arrière de l'oesophage par 2 points de fil non résorbable.

- La grosse tubérosité est mobilisée en rétrooesophagienne et sera enroulée autour de l'oesophage.

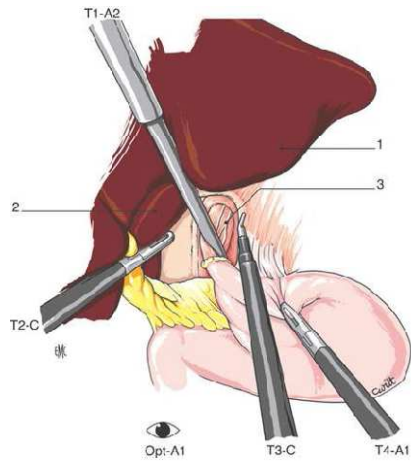
- Des points séparés de fil non résorbable relie les 2 bords de la valve créant un manchon de 3 à 4 cm.

- La valve est amarrée par un ou 2 point au pilier droit du diaphragme.

- L'intervention est terminée par vérification de l'hémostase, évacuation du pneumopéritoine, retrait des trocarts et fermeture des points d'introduction (57).



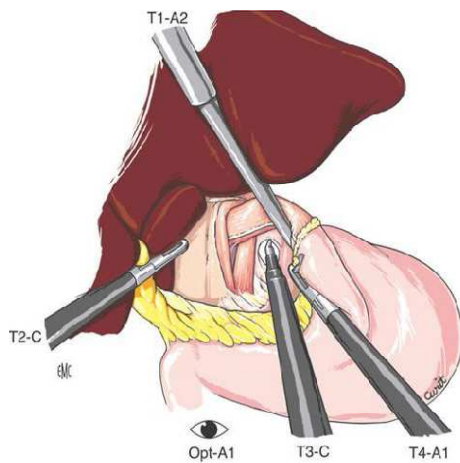
**Figure n°40 : Ouverture du petit épiploon. (57)**



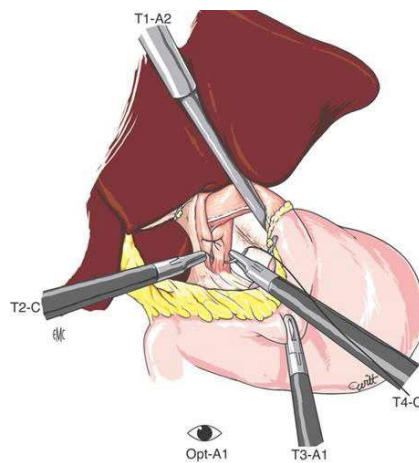
**Figure n°41 : Ouverture de la membrane**

**Phréno-oesophagienne (57).**

- 1- Lobe gauche récliné vers le haut
- 2- Segment I
- 3- Rameaux du pneumogastrique gauche



**Figure n°42 : Ouverture du ligament gastrophrénique (57).**



**Figure n°43 : Rapprochement des piliers (57).**

- \_ Parmi les techniques chirurgicales la fundoplicature de Nissen et Nissen modifiée par Rosseti, ainsi que la fundoplicature de Toupet restent les plus utilisées.
- \_ La laparoscopie est de plus en plus utilisées par les équipes de chirurgie.
- \_ Dans notre série un seul patient a été opéré par laparoscopie la quasi-totalité des patients ont été opérés par laparotomie

## **2-5 Suites post opératoires :**

La surveillance en milieu chirurgical s'impose pour un délai minimum de 6 heures. Dans les premières 24 heures, une douleur scapulaire peut se produire si le pneumopéritoine n'a pas été assez complètement évacué avant le retrait des trocarts. Le transit intestinal apparaît beaucoup moins perturbé qu'après une laparotomie, les complications infectieuses et pariétales étant quasi inexistantes.

## **3- Perspective thérapeutique du RGO :**

### **Traitements endoscopiques (40)**

Il existe trois traitements endoscopiques, tous réalisés par voie endoluminale. Ils continuent d'évoluer mais sont encore considérés comme expérimentaux. Le principe général de toutes ces techniques est de réduire le diamètre de la lumière œsophagienne au niveau du cardia.

#### *a- Sutures / Plicatures*

Il s'agit de sutures endoscopiques de la partie proximale gastrique pour un renforcement de la barrière anti reflux par création d'une valve intra gastrique.

Les sutures ont l'avantage d'être réversibles. Il existe plusieurs techniques selon l'appareil utilisé.

### **Endocinch développé par le laboratoire BARD**



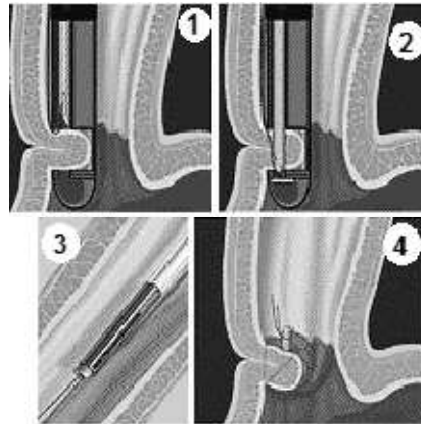
**Figure n°40 : Endocinch**

### **Etapas :**

- (1) L'endoscope placé face au cardia aspire la zone à suturer (paroi cardiaque comprenant la musculuse) dans un orifice prévu à cet effet
- (2) Passage du fil de suture : suture aboutissant à la plicature pariétale
- (3) Serrage du noeud à l'aide du rivet

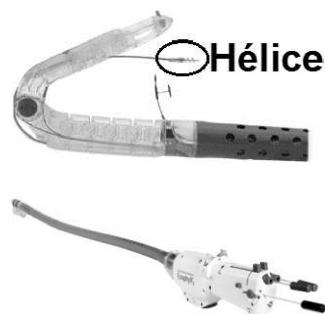
□ (4) Suture terminée

Plusieurs sutures seront ainsi réalisées, jusqu'à quatre habituellement.



**Figure n°41 : Méthode Endocinch**

### **Esophyx développé par le laboratoire EGS**



**Figure n°42 : Esophyx**

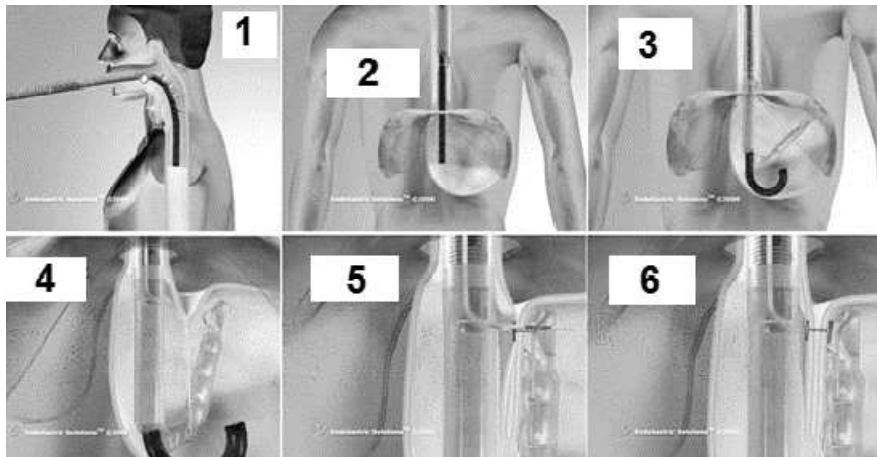
Etapes illustrées figure (sous anesthésie générale) : De l'air est insufflé dans l'estomac. L'Esophyx est introduit par la bouche (1) et descendu jusqu'à l'estomac.

Une aspiration maintient l'œsophage au corps de l'Esophyx : cet organe peut ainsi être poussé en dessous du diaphragme et s'engager dans l'estomac (2,3).

Au niveau de l'angle de His, la paroi de l'estomac est alors pliée et rétractée, grâce à l'hélice (aiguille hélicoïdale) placée à l'extrémité du système. (4).

L'extrémité articulée de l'Esophyx est utilisée comme une pince pour maintenir le pli de l'estomac (5).

L'ensemble crée une valve : la fixation de cette fundoplicature séreuse contre séreuse est réalisée grâce à des agrafes en polypropylène (6).



**Figure n°43 : Méthode Esophyx**

Concernant l'Esophyx, des études randomisées comparatives d'efficacité (phase III) sont en cours de réalisation. Ces essais cliniques font appel à des volontaires gênés par des symptômes typiques de RGO, et traités par IPP depuis au moins 6 mois.

Le but est d'évaluer l'efficacité, la reproductibilité et la sécurité d'un tel système, en le comparant à une intervention placebo. Cette intervention témoin est effectuée, comme dans la procédure de l'Esophyx, sous anesthésie générale, mais sans introduction de l'Esophyx.

Néanmoins, l'endoscope est introduit par la bouche et manipulé le long de l'œsophage pendant 30 à 45 minutes afin de simuler l'effet de nombreuses rotations et manipulations sur cet organe. Cette intervention factice est appelée *shame procedure*.

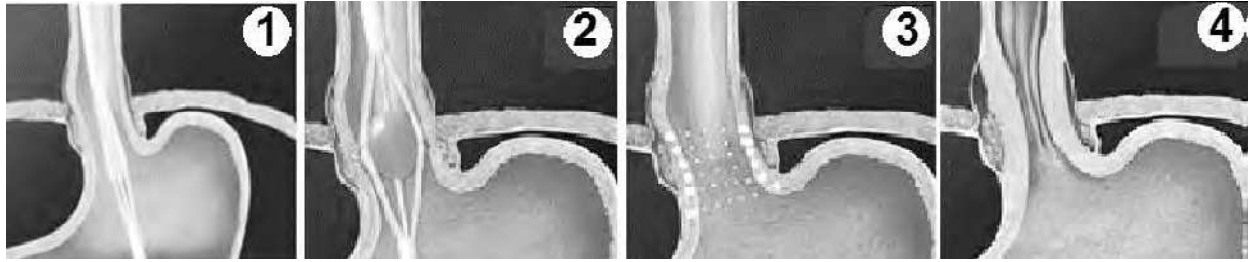
#### **b- Radiofréquence**

La radiofréquence ou hyperthermie par radiofréquence est aussi appelée ou thermo coagulation ou technique de Stretta. Cette méthode est plus simple que la plicature mais elle est irréversible.

Des ondes de radiofréquence sont appliquées dans la zone du SIO à l'aide d'un dispositif spécifique, le Curon Médical ®. Ce générateur permet de contrôler la température délivrée.

Mécanisme d'action (non clairement établi) :

- Sclérose, fibrose du bas œsophage, dépôt de collagène qui augmente l'épaisseur de la paroi du SIO
- Réduit les relaxations transitoires du SIO. Diminue la sensibilité de l'œsophage à l'acide.



**Figure n°44 : Radiofréquence, matériel et méthode**

Etapas :

- (1) La sonde est munie d'un ballon et de quatre électrodes radiaires.

Le ballon dégonflé est placé à hauteur du cardia.

- (2,3) Grâce au gonflement du ballon, les électrodes sont déployées dans la musculature et activées.

La température atteint 85 °C dans la musculature, alors qu'un circuit d'eau refroidit la muqueuse à 15 °C

(La sonde est ensuite déplacée pour traiter une zone de 4 cm de hauteur en six points d'application).

- (4) Il n'y a pas de modification de l'anatomie de la jonction œsogastrique mais le chauffage du bas-œsophage provoque une nécrose de coagulation puis une sclérose extensive.

Résultats à 6 mois : améliore les symptômes du RGO et la qualité de vie en réduit ainsi le besoin en IPP. Cette amélioration symptomatique n'est pas confirmée par pH métrie : le temps d'exposition de l'œsophage à l'acide reste inchangé.

Risque :

- Développement de lésions plus sévères non perçues par le patient

*ex : œsophage de Barrett*

- Troubles moteurs type achalasie de l'œsophage, à long terme

Avec l'Esophyx, la technique de Stretta est une des seules méthodes endoscopiques ayant fait l'objet d'une étude randomisée versus placebo.

Ces études prospectives rassemblent des volontaires souffrant de pyrosis lié à des reflux acides, et traités par IPP. Une étude française, contrôlée en double aveugle et multicentrique a permis de noter, à 6 mois, une amélioration du pyrosis et une diminution de la prise d'IPP.

### c- *Injection ou implantation*

Il s'agit d'injecter du matériel inerte qui empêche de manière mécanique le reflux. Le principe de cette méthode est de provoquer un bourrelet pariétal resserrant le bas-œsophage et empêchant de manière mécanique le RGO.

L'idée de barrière mécanique avait été imaginée plus tôt par Angelchik qui décrivait en 1979, une prothèse siliconée en forme d'anneau entourant l'œsophage.

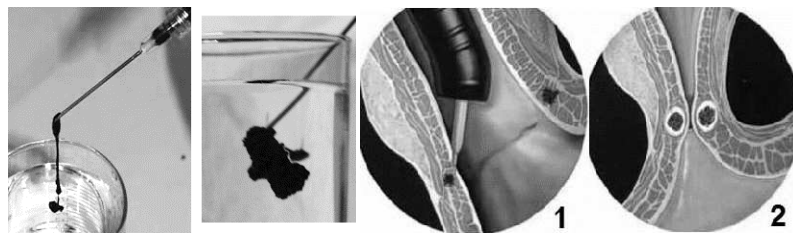
Ce dispositif avait dû être abandonné devant le taux élevé de complications représentées essentiellement par des migrations de prothèse.

Ici, l'injection de matériel à l'intérieur même de la paroi œsophagienne représente une réelle évolution et résout les complications évoquées liées une prothèse externe. Parmi les produits inertes utilisés, on citera l'Enteryx développé par Boston Scientific et le Gatekeeper développé par Endonetics.

#### **Système Enteryx**

Le système **Enteryx** est un polymère biocompatible se présentant sous la forme d'une poudre dissoute dans un solvant volatil : le diméthylsulfoxyde. Une fois injecté sous la muqueuse, ce polymère se transforme en une substance spongieuse. Le tantalum est un produit opaque associé au polymère.

L'inconvénient réside dans le fait que cette technique n'est pas réversible et que la stabilité du produit avec le temps n'est pas connue.



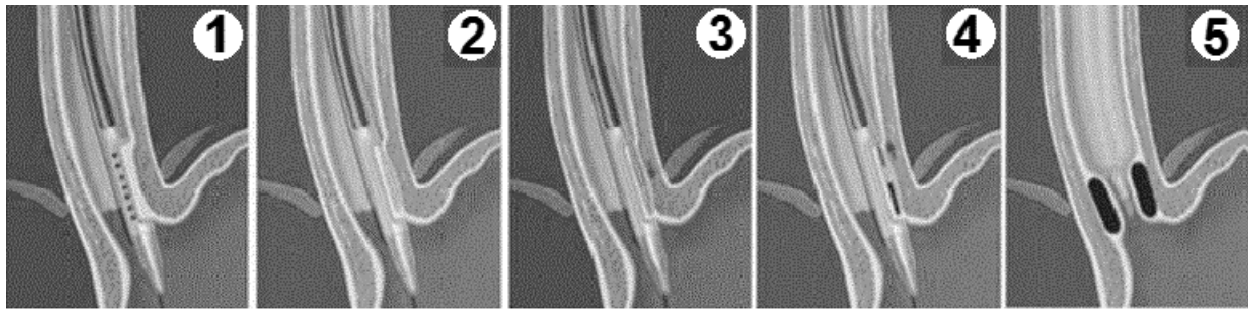
**Figure n°45 : Injection de corps inerte Enteryx (in vitro, in vivo).**

En 2005, le laboratoire Boston Scientific effectue un rappel de tous les kits d'Enteryx commercialisés. Ce rappel volontaire est basé sur la technique d'injection de la procédure : si cette dernière n'est pas conduite correctement, le patient est exposé à des risques d'injection transmurale du produit.

Ce risque est jugé inacceptable au regard du caractère bénin de la pathologie et des autres options thérapeutiques disponibles.

### **Système Gatekeeper**

Le système **Gatekeeper** recourt à la mise en place en position sous muqueuse au niveau du cardia de prothèses d'hydrogel expansibles. Il s'agit plutôt d'une implantation. Contrairement à l'Enteryx, ce système peut être retiré.



**Figure n°46: Injection de corps inerte Gatekeeper**

Etapas :

- (1) Aspiration de la muqueuse par l'embout de l'endoscope
- (2) Injection de sérum salé permettant le décollement de la muqueuse
- (3,4) Implantation d'une prothèse de 2 cm de long et retrait de l'endoscope
- (5) La prothèse, expansible spontanément en 24h, atteint la taille de 6mm de large sur 15mm de long.



**Figure n°47 : Endoscopie après l'implantation puis à 3 mois**

Quatre à cinq implants sont nécessaires pour aboutir à un bourrelet circonférentiel. . Le traitement peut être ajusté en ajoutant ou en retirant une ou plusieurs prothèses. Cette technique est réversible mais a été retirée du marché en raison d'une efficacité jugée insuffisante.

## **Conclusion sur les traitements endoscopiques**

Aucune de ces techniques n'est actuellement validée. Le traitement endoluminal reste du domaine de la recherche clinique étant donné la multiplicité des méthodes et l'absence de recul à long terme. A l'avenir une ou plusieurs de ces techniques pourront modifier la prise en charge du RGO.

## **II- STENOSE PEPTIQUE**

### **A. Introduction**

La sténose peptique est une complication grave du RGO. Même si cette complication est actuellement moins fréquente dans beaucoup de pays, elle reste une pathologie fréquente dans les pays en voie de développement. La sténose peptique est en général définie par l'impossibilité du passage ou par un passage difficile à frottement dur de l'endoscope. Elle fait suite à des lésions de toute la circonférence de l'œsophage ayant atteint la couche musculuse de l'organe (70).

Sans traitement, l'évolution du RGO vers la sténose peptique passe par une inflammation chronique de la muqueuse œsophagienne avec des œsophagites érosives ou ulcéreuses (71) et le risque consécutif d'une sténose. La pathogénie de l'œsophagite peptique est complexe et dépend de la nature du matériel qui reflue, de la clairance œsophagienne et de la résistance tissulaire.

### **B. Epidémiologie**

#### **1. Fréquence**

La prévalence de la sténose peptique dans la littérature varie entre 0,8 et 27,4 % des patients présentant un RGO (72,73). Dans une méta-analyse ancienne de 43 articles d'études thérapeutiques, les œsophagites de grade 4 (sténose ou ulcère) représentent 6,5 % de l'ensemble des œsophagites (74). Dans des séries étudiant la prévalence des sténoses peptiques chez des malades non sélectionnés, ces dernières représentent de 1 à 2 % des œsophagites (75,76). Ces taux sont sans doute supérieurs à la prévalence réelle dans la mesure où ces travaux proviennent de centres hospitaliers (77). Cependant, la sténose peptique est devenue de plus en plus rare depuis la large utilisation des IPP. Au Maroc, nous continuons

malheureusement toujours à rencontrer cette pathologie, sans doute du fait d'une médicalisation insuffisante et de la difficulté d'accès aux soins. (70)

Notre série a dénombré 6 cas de sténose peptique sur une période de 5 ans, soit 1,2 cas/an.

Une fréquence comparable à la série de H. Rode, F.Huet, A.Numanoğlu, et S.Boukthir

Cette fréquence est légèrement moins élevée que dans la série de E.Pearson (1,6 cas/ an), V. Briganti, A.AL-Bassam et M.Barahioui (2cas/ an) et reste aussi beaucoup moins élevée qu'aux séries maghrébines avec 5,1 cas/ an pour la série algérienne et 15,6 cas/ an pour la série de H. attari

Série	Nombre de cas	Durée d'étude	Nombre de cas/an
Série algérienne (78)	51 cas	10 ans	5,1
H. Attari(79)	78 cas	5 ans	15,6
H.Rode (80)	16 cas	13 ans (1977 à 1989)	1,23
F.Huet (81)	12 cas	10 ans (1983 à 1992)	1,2
A.Numanoğlu (82)	31 cas	27 ans (1977 à 2004)	1,15
E.Pearson (83)	48 cas	30 ans (1978 à 2009)	1,6
V.Briganti (84)	10 cas	5 ans	2
S.Boukthir (85)	13 cas	10 ans	1,3
A.AL-Bassam (86)	10 cas	5 ans (1995 à 2000)	2
Mbarahioui (87)	24 cas	12 ans (1979 à 1990)	2
Notre série	6 cas	5 ans (2011 à 2015)	1,2

**Tableau n°14: fréquence de la sténose peptique dans les différentes séries**

## 2. Répartition selon l'âge :

Les manifestations cliniques de la sténose peptique peuvent débuter dès les premiers mois de la vie, voire dès les premières tentatives d'alimentation (88). L'âge moyen dans notre série était de 6,58 ans, ce qui concorde avec les données de la littérature.

Série	Age moyen	Extrêmes d'âge
V.Briganti	5,24 ans	1 à 13 ans
A.AL-Bassam	5,6 ans	2 à 12 ans
F.Huet	7,8 ans	5 mois à 7 ans
Bittencourt	6,31 ans	5 mois à 12 ans
Notre série	6,58 ans	1 an à 11 ans

**Tableau n°15 : âge moyen des patients dans différentes séries.**

## 3. Répartition selon le sexe :

Une nette prédominance masculine a été notée dans notre série avec un sexe ratio de 5 (M/F), ce qui concorde avec les données de la littérature, avec un sexe-ratio variable de 1,66 à 4.

Série	Sexe ratio
M.Brahioui	1,66 (15/9)
Bittencourt	2,4 (19/8)
A.AL-Bassam	4 (8/2)
Notre série	5 (5/1)

**Tableau n°16 : répartition selon le sexe dans les différentes séries.**

## C.clinique :

Chez l'enfant, la sténose peptique succède généralement à une phase plus ou moins brève. Le diagnostic demeure toujours incertain (89,90,91,92) en raison du manque, de la non spécificité des symptômes et de leur caractères parfois déroutant, particulièrement chez le petit nourrisson (93). Elle peut être révélée cliniquement par une dysphagie intense, une diminution du poids et rarement par des hématomèmes. Ce diagnostic clinique doit faire pratiquer une fibroscopie et parfois même une opacification de l'œsophage pour affirmer l'existence de cette sténose (94)

## **1. Signes directs :**

### **a- La dysphagie :**

La dysphagie est le maître symptôme de la sténose œsophagienne dans toutes les séries publiées (95, 96, 97)

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

C'est un symptôme difficile à mettre en évidence chez le tout petit enfant (98), (99,100) car sa présence peut être camouflée par une alimentation liquide à cet âge (101), l'enfant plus grand en revanche pourra décrire nettement des douleurs rétrosternales suivant la déglutition (98)

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

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

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

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

Score d'Atkinson

0 Pas de dysphagie.

1 Accrochage à la déglutition des solides.

2 Alimentation semi-liquide possible.

3 Alimentation liquide possible.

4 Aphasie

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

. Dans notre série, la dysphagie était le 1<sup>er</sup> signe évocateur de sténose peptique. Elle était progressive, marquée pour les solides au début, puis non sélective Ainsi elle était présente dans 83,3% des cas.

### **b- Hémorragies digestives :**

Dans notre série, les hémorragies digestives sont observées chez 50% des malades,

c- Les troubles de croissance :

La sténose peptique entraîne rarement un amaigrissement important car le malade adapte la consistance de ses repas (102)

Dans notre série les troubles de croissances sont retrouvés chez 50% des patients.

## **2. Les signes indirects :**

### **I. Les vomissements :**

Ils sont le motif de consultation le plus fréquent des patients dans notre service 83,3%.

	M.Brahioui	A.AL-Bassam	O'Neil	Monéreo	Notre série
Dysphagie	75,00%	100%	100%	78,50%	83,30%
Hématémèses	–	10%	–	67%	50%
vomissement	100%	100%	94,40%	71,40%	83,30%

**Tableau n°17 : répartition des signes cliniques dans les différentes séries.**

## **II. MANIFESTATIONS RESPIRATOIRES ET ORL :**

Cette association signes respiratoires et sténose peptique est différemment estimée dans les études.

Dans notre série les signes respiratoire sont présente chez un seul malade soit 16,6%, présenté pas des infections respiratoires à répétitions.

Par contre une fréquence variable est retrouvée dans les autres séries, (81,25 %) pour H.Rode et al (80), (55%) pour Numanoglu et al (82) et (20,8 %) chez Barahioui et al (87).

## **III. AUTRES SIGNES CLINIQUES :**

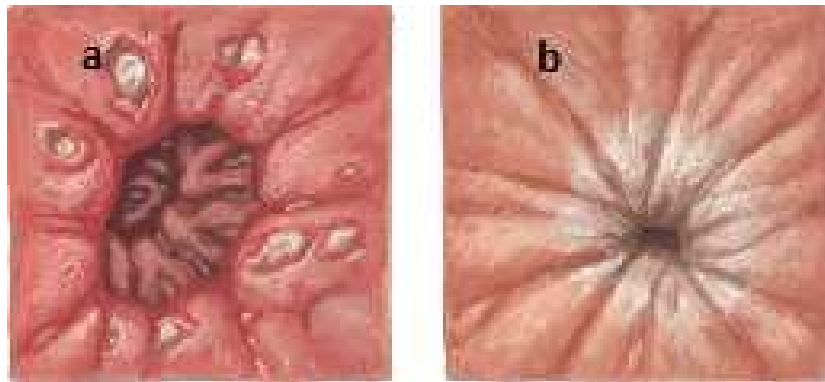
Le RGO peut être responsable de certaines manifestations cliniques inhabituelles, inquiétantes, et parfois dramatiques, particulièrement chez le nouveau-né et le petit nourrisson (103). C'est le cas des accès de cyanose qui peuvent être isolés ou associés à des accès de suffocations aux moments des tétées (104).

Des malaises à prédominance nocturne avec des cris incessants, des épisodes d'apnée et une attitude de torticolis (Syndrome de SANDIFER) peuvent être notés (90, 105, 106).

#### **D. Paraclinique :**

##### **1- FOGD**

La fibroscopie œsophagienne est l'examen clé en cas de suspicion clinique d'une sténose peptique de l'œsophage, c'est la technique de choix pour confirmer le diagnostic et suivre son évolution. Seule méthode permettant de visualiser la muqueuse œsophagienne d'une façon directe (100). Faite avec un fibroscope souple, elle précise les caractéristiques de la sténose (le siège, l'étendue et le calibre de la sténose si cette dernière est franchissable).



**Figure n°48 : vue endoscopique**

##### **a- Œsophagite peptique**

##### **b- Sténose peptique (109)**

La FOGD a été demandé chez 4 malades (66,6%) dans notre série, objectivant ainsi une amélioration de l'œsophagite avec diminution de la lumière œsophagienne et de la sténose qui est devenu franchissable chez 2 malades (50%), et une sténose serrée avec œsophagite sévère grade III à VI chez 2 malades (50%)

##### **2- TOGD :**

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

□ Dépreciser 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

□ l'étude de la jonction oesogastrique. Selon la position du cardia et la morphologie de la jonction oesogastrique (110)



**Figure n°49 : sténose régulière du tiers inférieur de l'oesophage (109).**

Tous les malades dans notre série ont été explorés par un TOGD qui a permis d'étudier le siège de la sténose, son aspect, son étendue et son retentissement sur l'oesophage d'amont.

Une HH a été retrouvée chez tous les malades 100%

Le TOGD a objectivé une sténose chez 4 malades 66,66%, Le siège de la sténose était variable, au niveau du 1/3 inférieur de l'oesophage chez 2 malades, au niveau du 1/3 moyen chez un malade, et au niveau de la jonction du tiers moyen et inférieur chez un malade ; alors que chez 2 malades on a pas objectivé de sténose œsophagienne.

Séries	HH%
H.Rode (80)	37,50%
O'Neil (111)	22,22%
Numanoglu (82)	42%
Barahioui (87)	58,40%
Notre série	100%

**Tableau n°18 : fréquence de HH retrouvé sur TOGD.**

### 3- pHmétrie

Voir chapitre RGO et HH

### E. Traitement

Le traitement de la sténose peptique est difficile et fait toujours l'objet de Discussions.

#### 1- TRAITEMENT MEDICAL :

Le traitement médical est utilisé en association avec la dilatation endoscopique. Il a pour objectif de diminuer la fréquence du reflux et le temps de contact de celui-ci avec la muqueuse œsophagienne, de protéger cette muqueuse et de supprimer les éventuels éléments agressifs exogènes alimentaires et médicamenteux (104,112) . Et donc la lutte contre le RGO et la cicatrisation des lésions d'œsophagite

Ils reposent essentiellement sur Les pansements digestifs, les Prokinétiques, Les inhibiteurs des récepteurs H2 et les inhibiteurs de la pompe à proton

Jasperson et al (115) ont étudié l'effet des IPP sur les dilatations de 30 malades, avaient montré que le recours aux dilatations était observé chez un malade dans le groupe traité par oméprazole 40mg/j, un autre dans le groupe traité par lansoprazole 60mg/j. Alors que le groupe traité par pantoprazole 80 mg, aucun malade n'a nécessité d'autres séances de dilatation. Enfin, deux études récentes, ont montré que le nombre de dilatations endoscopiques avait significativement régressé depuis l'utilisation des IPP (116, 117). Il est actuellement recommandé d'associer à la dilatation endoscopique un traitement par IPP

double dose pendant au minimum six semaines pour juguler la phase aiguë, suivi d'un traitement de maintien sous forme d'omeprazole 20mg/j.

Une étude randomisée portant sur 366 malades suivis pendant un an après dilatation oesophagienne a montré que l'oméprazole 20 mg/j était significativement plus efficace que la ranitidine 300 mg/j, à la fois en termes de recours aux dilatations (30 versus 46% des malades), le nombre de dilatations nécessaires (0,48 versus 1,08 séances), et de soulagement de la dysphagie (76% versus 64% des malades) (118). Trois autres études randomisées comparant l'oméprazole (20 à 40 mg) aux anti H2 (famotidine et ranitidine), mais comparant moins de 20 malades par groupe ont été publiées. Deux d'entre elles ont abouti à des conclusions similaires (119, 120), la troisième ne retrouvant pas de différence significative probablement en raison d'un manque de puissance statistique (121). Une étude portant sur 158 malades comparait le Lansoprazole 30mg /j et la ranitidine à fortes doses (600mg /j en deux prises) a conclu que le lansoprazole était supérieur à la ranitidine en termes de recours aux dilatations (31 versus 44% des malades) (122)

## **2- TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE :**

Les dilatations instrumentales par voie endoscopique ont pour but d'élargir la lumière pour faire disparaître les symptômes en rapport avec la sténose, maintenir une alimentation orale et prévenir une pneumopathie d'inhalation.

### **a- Préparation et l'anesthésie de la dilatation :**

#### **a.1) Préparation de la dilatation :**

La dilatation doit être réalisée par un opérateur expérimenté au sein d'une structure permettant d'assurer la sécurité de l'enfant avant, pendant et après la réalisation de l'endoscopie (123, 124)

#### **a.2) Principes généraux :**

- L'information et le consentement :

L'endoscopie digestive est un acte inconfortable et douloureux chez l'adulte, peut être effrayant chez un enfant qui, le plus souvent, n'en comprend pas la finalité.

C'est, à cet âge de la vie, toujours une procédure délicate ou le manque de collaboration du patient peut être un facteur de complications comme une perforation (125). Aussi la plupart des parents informés de la pénibilité de l'endoscopie par le récit des patients précédemment explorés, ou conservant la mémoire personnelle d'une endoscopie antérieure douloureuse, font –ils, à juste titre, de l'anesthésie un prérequis indispensable pour la réalisation d'une endoscopie digestive haute ou basse à leurs enfants. Par conséquent il est important de donner une information orale et/ou écrite préalable aux parents et si possible à l'enfant (de manière adapté à son âge) et d'obtenir un consentement des parents et si possible de l'enfant (124, 126).

- Points techniques clefs

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

La durée de la période de jeûne avant la réalisation de l'examen dépend de l'âge de l'enfant : quatre heures chez le nouveau-né et jusqu'à l'âge de six mois, six heures entre six et 36 mois, et 8 heures pour l'enfant plus âgé (123)

Les accidents et les incidents sont plus souvent observés chez le nouveau-né et le jeune nourrisson (124, 125). Chez ces malades, il faut reconnaître les risques particuliers associés (maladies métaboliques, polyhandicap ....) et se méfier particulièrement de la tolérance au jeûne (hypoglycémie), des risques de déshydratation (préparations coliques) et d'hypothermie.

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

Les endoscopes : (123, 126) l'utilisation d'endoscope de gros diamètre peut entraîner une hypoxie liée à une compression trachéale même chez un enfant intubé; l'insufflation peut être mal tolérée et provoquer une détresse respiratoire, ces deux complications justifiant le contrôle de la saturation transcutanée en oxygène au cours de l'endoscopie chez l'enfant.

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

### **a.3) Matériels de dilatations :**

Les méthodes de dilatation disponibles sont nombreuses.

#### **i. Dilatation avec le matériel Eder-Puestow :**

Le matériel est constitué d'un fil guide muni d'une extrémité à ressort flexible; de dilatateur métallique en forme d'olive dont les diamètres varient de 7 à 19,3 mm. Cette technique a été, pendant de nombreuses années, la seule capable de dilater les sténoses complexes (127)



**Figure n°50 : dilatateur d'Eder-Puestow (130).**

#### **ii. Le dilatateur de SAVARY-GILLIARD :**

Elles agissent en exerçant à la fois une force radiale et axiale, qui est considérée pour certains praticiens comme une cause majeure de perforation (128)

Elles sont constituées par un canal central permettant le passage du fil guide à extrémité flexible, et d'une batterie de bougies de 5 à 20 mm de diamètre. Le cône de dilatation est précédé d'un segment de quelques centimètres plus effilé permettant un meilleur engagement de la bougie dans la sténose. Ce matériel est disponible sous deux longueurs : 100 cm et 70 à 75 cm pour le matériel court.

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

- La réalisation d'un bilan endoscopique avec repérage de la zone sténosée.

- Mise en place du fil guide : on choisit généralement un fil guide de Savary, métallique, réutilisable, muni d'une extrémité souple de 5 cm de longueur à son extrémité distale. Parfois on utilise un fil hydrophile en cas de sténose serrée et tortueuse.

- L'emploi de la fluoroscopie est recommandé en cas de sténose complexe, tortueuse ou à grande angulation (129).

- Après franchissement de la sténose, on retirera l'endoscope en repoussant le fil guide qui ne doit pas être mobilisé durant cette manœuvre.

- Dilatation progressive par passage des bougies sur le fil guide. La première bougie utilisée doit avoir le diamètre de la sténose ou légèrement supérieur à ce calibre (129). On ne doit pas utiliser plus de trois bougies de diamètres consécutifs au cours d'une même séance de dilatation (règle des trois bougies).



**Figure n°51 : bougie effilé sur le fil guide (130).**

### **iii. Le dilatateur de Maloney (bougie à mercure) :**

Est indiquée en cas de sténoses simples dont le diamètre est supérieur à 10-12mm (132). L'utilisation de la fluoroscopie au cours des dilatations par bougies de Maloney était réservée aux sténoses complexes, ou celles situées au niveau de l'œsophage proximal (133).

#### iv. Les bougies de Célestin :

Sont comparables aux bougies de Savary. Elles possèdent l'avantage d'offrir une dilatation large après deux passages.

#### v. Les ballonnets :

Ils agissent en appliquant une force radiale tout au long de la sténose, ce qui limiterait le risque de perforation (128).

Certains ballonnets passent sur un fil guide en dehors de l'endoscope. Ce type de ballonnet est utile dans les situations où la lumière oesophagienne est très rétrécie; ne permettant pas le passage de l'endoscope; et en cas de sténose longue (131). D'autres passent dans le canal opérateur de l'endoscope.

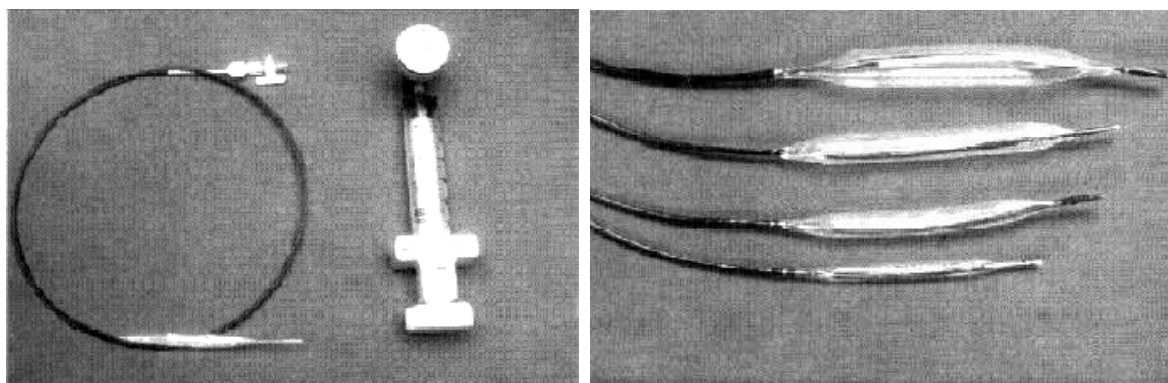
Les modèles les plus récents ont un diamètre qui s'accroît progressivement avec la pression. Ils mesurent 6 à 8 cm de long et 6 à 20 mm de diamètre.

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

- L'endoscope est positionné au dessus de la sténose et le ballonnet est introduit dans le canal opérateur. Sous contrôle endoscopique le centre du ballonnet est placé à cheval sur la sténose.

- Le ballonnet est raccordé à une seringue remplie d'eau ou un produit radio opaque ; et montée sur un manomètre.

- Le ballonnet doit être gonflé, et une fois le malade sent un malaise, le ballonnet sera dégonflé et retiré après 45 à 60 secondes (132).



**Figure n°52: Dilatateur par ballonnet pneumatique (133)**

Au total les données de la littérature ne montrent pas de différence significative en terme d'efficacité et de complication entre la dilatation par bougie et par ballonnet, cependant cette dernière reste plus coûteuse vue l'utilisation unique (134, 135, 136).

#### **vi. Complication de dilatation**

Aucune complication liée à la dilatation n'a été noté dans notre série.

Les complications de la dilatation varient entre 0 et 8% suivant les séries (138).

La principale complication est la perforation avec une incidence allant de 0,1 à 0,4% (139-141). Il n'y avait pas de différence significative ; concernant le taux de perforation ; entre les bougies et les ballonnets (137, 142). En général, le risque de perforation était plus élevé en cas de sténose complexe (146), et lorsque le processus inflammatoire n'était pas circonferentiel (148).

Des hémorragies minimales (137) peuvent survenir après dilatation, celles-ci résultent de la rupture de la muqueuse œsophagienne. Un taux significatif d'hémorragie a été rapporté avec les bougies à mercures à 0,4% (140).

Les abcès liés à la dilatation sont rares, et touchent préférentiellement le médiastin, le cerveau et la région para-oesophagienne (143). D'autres complications peuvent survenir telles que les bactériémies et les douleurs thoraciques (144, 145).

Les sujets ayant des troubles de la crase, des maladies cardio-vasculaires ou pulmonaires, un anévrisme de l'aorte thoracique, grosses varices œsophagiennes, présentent un risque accru de complications. Pour cela ces comorbidités sont considérées comme des contres indications relatives à la dilatation œsophagienne (149).

### **3- Traitement chirurgical**

Le traitement chirurgical d'une sténose peptique reste controversé. Les données de la littérature sont anciennes et rétrospectives. La chirurgie trouve sa place en cas d'échec ou de complications des dilatations, de récurrence précoce de la sténose, d'échec de la cicatrisation par IPP et/ou de complications respiratoires itératives. Elle peut éventuellement se discuter en cas de nécessité d'un traitement médical lourd et continu. Toutefois, durant ces 20 dernières années les indications chirurgicales sont devenues rares du fait de l'efficacité des IPP. Les

techniques chirurgicales proposées sont très nombreuses (voir chapitre traitement chirurgical HH)

Dans notre série tous les malades ont bénéficié d'un traitement chirurgical : traitement anti-reflux selon la technique de Nissen

### **III- STENOSE CAUSTIQUE :**

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

Il n'existe pas d'antidote. Les caustiques ont une toxicité locale mais peuvent avoir aussi une toxicité systémique associée (150).

#### **A. Définition**

On définit comme caustique toute substance susceptible du fait de son Ph ou de son pouvoir oxydant d'induire des lésions tissulaires (151, 152, 153). On distingue trois grandes classes de caustiques : les acides, les bases et les oxydants (154, 155, 156, 157). Chacune de ces substances existe sous forme solide ou liquide (152).

#### **B. Physiopathologie**

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 (158):

La nature des lésions provoquées dépend du pH du caustique, de sa consistance (liquide ou visqueuse, en poudre ou solide) et de la quantité ingérée. Un volume de 50 mL en moyenne est suffisant pour induire des lésions très sévères (stade 2b correspondant à des ulcérations creusantes et confluentes), de 15 à 30 mL il peut provoquer des lésions sévères (stade 2a correspondant à des ulcérations superficielles) et moins de 15 mL des lésions modérées (< stade 2). Un volume de 45 mL peut être mortel.

Les bases fortes ( $\text{pH} > 12$ ) sont représentées par la soude caustique ( $\text{NaOH}$ ), la potasse ( $\text{KOH}$ ) et l'ammoniaque ( $\text{NH}_4\text{OH}$ ). Les acides forts ( $\text{pH} < 2$ ) regroupent l'acide chlorhydrique ( $\text{HCl}$ ), l'acide sulfurique ( $\text{H}_2\text{SO}_4$ ), l'acide formique, l'acide fluorhydrique et l'acide phosphorique.

- Les bases fortes provoquent les lésions les plus sévères sous forme d'une nécrose de liquéfaction de l'épithélium et de la sous-muqueuse. L'absence de formation d'escarre favorise la pénétration en profondeur vers la musculature avec un risque important de perforation pariétale. La consistance solide ou visqueuse du produit entraîne des lésions plus intenses en raison d'un temps de contact plus important avec la muqueuse que pour les liquides. La destruction tissulaire durant les 24 à 48 premières heures est aggravée par la surinfection bactérienne. L'élimination des tissus nécrosés survient 2 semaines après l'exposition avec disparition de l'œdème et apparition d'une néovascularisation. A partir de la 3<sup>e</sup> semaine surviennent des remaniements fibreux cicatriciels responsables d'adhérences voire de sténoses. La ré-épithélialisation se poursuit jusqu'à la 6<sup>e</sup> semaine.
- Les acides forts provoquent une nécrose de coagulation avec la formation d'une escarre qui limite l'effet de pénétration en profondeur. Ils provoquent plutôt des lésions gastriques et duodénales (159).
- Les oxydants agissent par dégagement de la chaleur (158, 160) provoquent une dénaturation protéique et transforment les acides gras saturés en acides gras insaturés. L'eau de Javel a un pH basique en raison de l'adjonction de 1 % à 2 % de soude dans sa composition.

Dans la plupart des cas les produits les plus incriminés sont les produits à usage domestique (161). 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) (162, 163). Les quantités ingérées sont généralement minimales, expliquant une mortalité quasi nulle observée dans cette tranche d'âge (162). 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 (163). L'eau de Javel, autrefois responsable de très nombreuses intoxications, est maintenant moins souvent en cause (164). 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 (165).

Le siège, l'étendue et la gravité des brûlures caustiques varient en fonction de la nature, du conditionnement et du volume caustique ingéré. Les produits caustiques sont le plus souvent liquides. Les caustiques solides sont plus rares mais leurs lésions sont alors maximales au niveau ORL et de l'œsophage supérieur. Les liquides alcalins sont plus

visqueux et responsables de lésions étendues. Les liquides acides passent rapidement dans l'estomac et, l'œsophage étant relativement résistant aux acides, les lésions sont essentiellement gastriques (166, 167, 168).

Les lésions siègent avec prédilection au niveau du rétrécissement physiologique de l'œsophage (168, 169, 170). Les zones de rétrécissement œsophagien physiologique (cricopharynx, crosse de l'aorte, sphincter inférieur) entraînent une stagnation relative du caustique. Ce phénomène est aggravé par les vomissements spontanés ou provoqués qui produisent un effet de deuxième ou troisième passage (171).

### **C. Epidémiologie : fréquence âge sexe**

La fréquence des ingestions de caustiques chez les enfants varie considérablement d'un pays à l'autre. Dans les pays développés, l'incidence est de 5000 cas aux États-Unis et entre 1000 et 1500 cas en France. Elle est faible et en constante diminution dans les pays du Nord de l'Europe (172). Dans les pays en voie de développement, la fréquence semble en augmentation (173). Dans les pays du Maghreb, l'ingestion de caustique est particulièrement fréquente et reste la première indication de l'endoscopie en urgence

L'âge moyen des enfants varie entre un et 4,5 ans dans les différentes séries avec une prédominance des enfants de moins de trois ans et une forte prédominance des garçons (174, 175, 176).

Dans notre série on a eu un seul cas, ce nombre ne reflète pas la réalité puisque les malades ne sont pas adressés systématiquement à notre service et sont généralement admis au service des urgences de l'hôpital

#### **D. Clinique**

Les signes fonctionnels dans les suites d'une ingestion de caustique présentent un large spectre de symptômes. Dans de nombreux cas, l'enfant reste asymptomatique avec un examen physique normal. À l'autre extrémité de la présentation symptomatique, l'enfant est en état de choc ou de détresse respiratoire sévère. Cependant, ils sont essentiellement représentés par les signes digestifs

##### **1- Antécédents :**

Chez notre patient on n'a pas noté d'antécédents particuliers,

##### **2- La phase aigue**

###### **a- Circonstances de l'ingestion :**

Les brûlures œsophagiennes par caustique sont parmi les plus importantes causes de sténose œsophagienne de l'enfant, encore qu'en très nette régression dans les pays industrialisés. L'ingestion de caustique chez l'enfant est presque toujours accidentelle (99 %) (177, 178), donc généralement moins massive que chez l'adulte. Il faut cependant ne pas oublier la possibilité de tentative de suicide chez le grand enfant à partir de sept ans, avec les mêmes inconvénients que chez l'adulte, liés à la quantité de caustique ingérée.

Chez notre malade l'ingestion était accidentelle, alors que dans la série algérienne de B.Touchene et al (179), la nature accidentelle était retrouvée dans 80 % des cas et 20 % des ingestions étaient volontaires chez les adolescents.

###### **b- Signes fonctionnels :**

Les signes fonctionnels dans les suites d'une ingestion de caustique présentent un large spectre de symptômes. Dans de nombreux cas, l'enfant reste asymptomatique avec un examen physique normal. À l'autre extrémité de la présentation symptomatique, l'enfant est en état de

choc ou de détresse respiratoire sévère. Cependant, ils sont essentiellement représentés par les signes digestifs (172)

On distingue des formes simples avec brûlures bucco pharyngées, hypersialorrhée, douleur à la déglutition, épigastalgies, vomissement plus ou moins hémorragiques responsables d'un double passage du produit corrosifs à travers l'œsophage (180).

Ces signes initiaux sont considérés comme signes mineurs, mais doivent être pris en considération.

En général il n'y pas de parallélisme entre la gravité des lésions caustiques et l'existence de ces signes sauf si ces signes persistent ou s'aggravent (181).

On distingue aussi des formes graves avec importantes brûlures

Bucco pharyngées, laryngo bronchiques, hématemèse, méléna, dyspnée, état de choc, coma... (180).

### **c) Signes physiques :**

Les lésions peuvent s'étendre sur toute la longueur du tube digestif depuis la cavité buccale (182, 183,181).

On recherchera des signes bucco pharyngés :

- Hypersialorrhée parfois sanglante.
- Aspect des lèvres : inflammatoires, oedématisées....
- Aspect érythémateux, ulcéré, ou nécrotique de la muqueuse bucco pharyngée.

Mais l'état buccal ne préjuge pas toujours de l'état oeso-gastrique. Dans 15 à 25% des cas, des lésions œsophagiennes sont retrouvées sans lésions bucco pharyngées.

En général, il existe une relation significative entre la présence de brûlures de l'oropharynx et la présence de lésions endoscopiques. En effet les lésions endoscopiques sont d'autant plus graves, qu'il existe des brûlures de l'oropharynx, d'où l'intérêt d'une endoscopie digestive en urgence.

L'examen doit être complet, on recherchera aussi des lésions au niveau du visage, du thorax, des mains, de l'abdomen....

L'examen doit également apprécier l'état de la paroi abdominale et sa souplesse dans les premières heures. L'apparition d'une défense ou d'une contracture abdominale doit faire

craindre une perforation gastrique. L'existence d'un emphysème sous-cutané doit faire craindre une perforation œsophagienne.

Ces cas constituent une contre indication pour le geste endoscopique.

Un examen ORL s'impose en urgence en cas de dyspnée aigue, pouvant être due à un œdème du carrefour pharyngo-laryngé habituellement régressif sous traitement symptomatique. Exceptionnellement, la gravité de l'obstruction peut nécessiter une trachéotomie en urgence (184, 185, 186).

#### **d) Les signes de gravité :**

Les signes cliniques de gravité sont nombreux et le plus souvent d'expression majeure. Quelques signes de grande gravité peuvent être cités et sont reconnus comme tels :

\*Signes médiastinaux : douleur thoracique à irradiation dorsale, emphysème sous cutané... (187)

\*Signes péritonéaux: douleur abdominale généralisée, défense, contracture... (188).

\*Détresse respiratoire : elle peut être due à :

- L'obstruction de la filière respiratoire secondaire à un œdème glottique ou sus-glottique par brûlure.
- L'atteinte parenchymateuse secondaire à une pneumopathie d'inhalation ou à l'ingestion de caustique volatil.
- L'acidose métabolique franche, apparaissant au décours d'une intoxication massive par un acide fort concentré et responsable d'une polypnée compensatrice.

\*Etat hémodynamique précaire et état de choc : par hémorragie extériorisée ou non.

\*Troubles psychiques : agitation, confusion, coma...

L'hémorragie digestive a été présente chez notre patient. Elle est de type hématomèse

Le patient avait également des lésions buccales et une douleur thoraco-abdominale.

Il y'avait pas de signes de gravité chez notre malade à la phase aigue

Chez notre malade l'ingestion s'est déroulée de façon accidentelle, les signes cliniques étaient à type de douleur thoracique et hématomèse de faible abondance.

### **3) La phase de sténose :**

#### **a) Signes fonctionnels :**

La dysphagie est le maître symptôme de la sténose œsophagienne 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: (158, 189, 190).

\* 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).

L'intensité de la dysphagie n'est pas corrélée toujours de façon linéaire avec l'importance de la sténose, elle est en partie liée à l'existence de lésions d'œsophagite associées (inflammation et œdème mais aussi troubles du péristaltisme œsophagien) (191).

Chez notre malade une dysphagie aux solides est apparue progressivement au cours de l'évolution après 6mois de l'ingestion de caustique.

#### **b) Signes physiques :**

L'examen clinique à ce stade est souvent pauvre. Il peut objectiver une perte de poids, un état de déshydratation et des signes de dénutrition.

L'atteinte de l'état général est observée chez notre malade avec un amaigrissement important.

### **E. Paraclinique**

#### **1- À la phase aiguë.**

La radiographie de thorax peut mettre en évidence un œsophage dilaté, aéré. Elle recherche principalement une complication (pneumomédiastin, épanchement médiastinal ou pleural...) (192).

L'opacification digestive n'a aucune indication à la phase initiale (192).

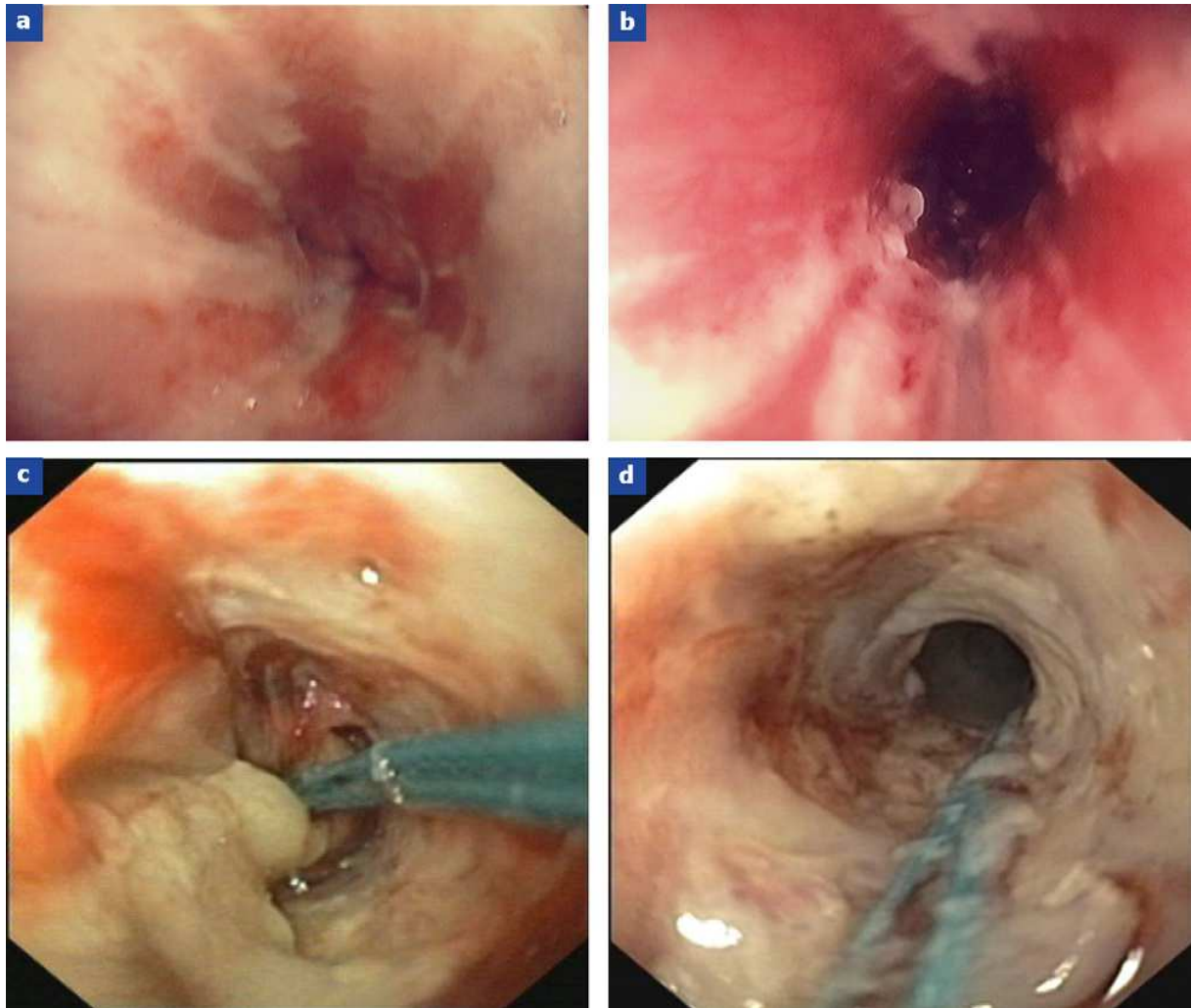
L'endoscopie FOGD est l'examen de référence (192).

Le degré de sévérité des lésions digestives initiales conditionne la prise en charge. Cette évaluation est optimale si l'endoscopie digestive haute est réalisée dans les 6 à 24 heures après l'ingestion. Avant six heures, l'endoscopie expose à un risque de perforation plus important en cas de lésions sévères. Bien qu'il n'existe que peu de données précises sur ce point, on peut considérer que l'endoscopie est déconseillée au-delà de 24 heures après l'exposition au caustique, et dans ce cas doit être prudente si possible sous sédation.

Cependant, plusieurs auteurs ont proposé, chez l'enfant, de ne réaliser une endoscopie digestive que lorsqu'il existe des signes cliniques, soit mineurs (lésions orales ou oropharyngées, vomissements), soit majeurs (dyspnée, dysphagie, hypersialorrhée, hématomèse). En effet, en analyse multivariées, la présence de symptômes cliniques est le seul facteur prédictif de lésions sévères de l'œsophage.

La classification la plus couramment utilisée comporte trois principaux stades de gravité croissante.

- Stade 0 : normal ;
- Stade 1 : érythème, œdème ;
- Stade 2a : ulcérations superficielles, fausses membranes, hémorragies muqueuses ;
- Stade 2b : ulcérations creusantes et confluentes ;
- Stade 3a : nécrose focales (non circonférentielle) ;
- Stade 3b : nécrose diffuse (circonférentielle) ;
- Un quatrième stade est utilisé par certains auteurs, correspondant à une modification de cette de cette classification : perforation(193).



**Figure n°53 : Aspects endoscopiques des oesophagites caustiques, selon la classification de Zargar : a : stade 2a ; b : stade 2b ; c et d : stade 3b (159).**

La TDM est indiquée devant des signes de gravité, à la recherche d'une complication immédiate : présence de bulles d'air en périoesophagien en cas de perforation, épanchement médiastinal en cas de médiastinite. Elle recherche également des lésions parenchymateuses pulmonaires associées (192)

## **2- À la phase secondaire.**

**TOGD :** L'opacification permet une bonne analyse des sténoses. Sa réalisation peut être difficile, l'enfant refusant toute déglutition.

La mise en place d'une sonde est souvent nécessaire. Elle précise le nombre, la localisation, l'étendue et l'évolution des sténoses. Le plus souvent, celle-ci est centrée, filiforme avec une dilatation sus-jacente, au niveau du tiers inférieur de l'œsophage. Plus rarement, elle apparaît annulaire ou excentrée

Elle permet la mise en évidence d'anomalies de la motilité œsophagienne (hypopéristaltisme, rigidité, RGO), causes de dysphagie (192). L'opacification est également utile dans le suivi du traitement (195)

- arrêt de l'alimentation +/- corticothérapie et dilatation endoscopique des sténoses pour les stades I et II
- traitement chirurgical (plastie œsophagienne) pour les stades III et IV (194)



**Figure n°54 : Transit œsogastroduodénal : sténose filiforme serrée du tiers supérieur et inférieur de l'œsophage (175).**



**Figure n°55 : Image de TOGD montrant une sténose régulière étendue sur 3 cm du tiers moyen de l'œsophage (192).**

### **3) Biologie :**

#### NFS :

A la recherche d'une anémie qui peut être secondaire à une hémorragie digestive.

#### Bilan d'hémostase :

Le TP est demandé systématiquement.

#### Ionogramme sanguin :

En cas d'ingestion de caustique une acidose métabolique peut être retrouvée, on peut constater une diminution de bicarbonates sanguins.

#### Bilan rénal :

Lors des ingestions de caustiques on peut avoir une atteinte rénale, un bilan rénal est demandé à la recherche d'une défaillance.

#### Groupage ABO et Rhésus :

C'est un examen demandé systématiquement en vue d'une transfusion si l'anémie est sévère.

## **F. Stratégie thérapeutique**

### **1) La phase aigue :**

#### **a) Réanimation des formes graves :**

La prise en charge initiale consiste en la réanimation des formes graves par la correction d'un état de choc, d'une détresse respiratoire ou d'une grande acidose métabolique (172).

#### **b) Les anti-sécrétoires :**

Systematiquement administrés et de préférence dès les premiers jours, après l'ingestion (anti acides, antihistaminiques, inhibiteurs de pompes à protons) [16]. Ils sont justifiés par l'existence fréquente d'un reflux gastro œsophagien, facteur d'aggravation des lésions caustiques (172).

#### **c) Les antibiotiques :**

Les antibiotiques à large spectre minimisent la pullulation microbienne qui accompagne la phase de détersion des lésions (172). Une antibiothérapie par céphalosporine et gentamycine par voie veineuse puis orale en fonction de l'évolution clinique et des prélèvements bactériologiques semble réduire les sténoses œsophagiennes en cas de lésions plus sévères (stade IIb) et ce en empêchant la formation de tissu de granulation à l'origine de la sténose ou l'aggravation de la sténose préexistante (193)

#### **d) Les antalgiques :**

La prescription d'antalgique est en revanche légitime.

#### **e) Autres médicaments:**

Les antiémétiques sont indiqués en cas de vomissements. L'utilisation des topiques pour les lésions buccales et cutanées.

#### **f) La nutrition parentérale (NPT):**

L'alimentation orale n'est classiquement autorisée d'emblée que dans les stades peu sévères. Tous les auteurs insistent sur la nécessité de la mise au repos du tube digestif

supérieur dans les stades modérés et sévères. Celle-ci peut être relativement longue, nécessitant la mise en route d'une alimentation artificielle, dans le but de maintenir un état nutritionnel satisfaisant, nécessaire à une cicatrisation rapide et correcte de la muqueuse digestive lésée (196, 197)

□ NPT par voie périphérique :

Bien que de réalisation facile, elle ne peut constituer qu'une technique d'appoint du fait de son utilisation toujours limitée dans le temps en raison de son apport calorique et protidique forcément insuffisant et de l'épuisement du capital veineux (198).

□ NPT par voie centrale :

Elle constitue la seule alternative en cas de dénutrition sévère, avec nécessité de restaurer rapidement l'état nutritionnel.

#### **g) Nutrition entérale :**

□ Gastrostomie :

C'est la voie à privilégier chaque fois qu'elle est possible. En effet, elle permet une alimentation simplement mixée. Elle permet également de diminuer le risque infectieux grâce à la protection assurée par l'acidité gastrique. Elle est réalisée soit par voie chirurgicale soit par voie endoscopique. Elle consiste en la pose d'une sonde ou d'un bouton de gastrostomie, ce dernier présentant de nombreux avantages : sa pose est facile, il apporte un confort indéniable au malade (meilleure hygiène, facilité de remplacement), et surtout, il évite les complications telles que la péritonite par migration de la sonde et l'occlusion. L'alimentation est proche du rythme physiologique. Elle est réalisée par pompe ou, à défaut, à la seringue à débit très lent (198, 199). Cette méthode est encouragée

□ Jéjunostomie :

Bien qu'elle préserve l'estomac, ses inconvénients sont beaucoup plus nombreux :

- Le risque de diarrhée est important : soit par contamination infectieuse, soit par mal digestion.

- La fuite du chyle est souvent importante, source d'irritation de la peau et de surinfection.

- Les risques d'occlusion ou de perforation ne sont pas négligeables.

Elle est particulièrement indiquée quand l'estomac est atteint. L'alimentation, ici, est beaucoup plus délicate à réaliser du fait de l'utilisation de solutions semi élémentaires pas toujours disponibles et coûteuses, de la nécessité d'enrichir les apports par des triglycérides à chaînes moyennes et par des enzymes pancréatiques en cas d'utilisation d'autres types de solutés, du fait aussi de l'utilisation obligatoire de pompes réfrigérées et d'un débit beaucoup plus lent (200, 198)

Notre patient a bénéficié d'une gastostomie d'alimentation tardivement

#### **h) Traitement préventif des sténoses :**

Cette prévention, reste actuellement une des principales préoccupations thérapeutiques. De nombreux travaux expérimentaux tentent de mettre au point un traitement afin de prévenir ou du moins, de réduire le risque de survenue de sténose œsophagienne (201).

##### Corticothérapie :

Utilisée depuis les années 50, elle a pour but d'inhiber la réaction fibroblastique (202) Elle continue, toutefois, à faire l'objet de nombreuses controverses (203) :

Pour certains auteurs, les corticoïdes n'ont pas montré d'efficacité et sont même d'utilisation risquée surtout dans les brûlures sévères avec un risque majoré de perforation. De plus, on leur a reproché de freiner la première étape de la cicatrisation et d'exagérer l'hyper catabolisme.

ANDERSON (204) et ULMAN (203) ont démontré que la fréquence de la sténose ne diminue pas et que les corticoïdes n'ont aucun effet bénéfique sur la cicatrisation de l'œsophage. Pour ces auteurs, le développement de la sténose n'est lié qu'à la sévérité des lésions initiales, quelque soit le traitement utilisé.

Dans leur série, KARNAK et al concluent que les corticoïdes ne préviennent pas l'apparition de la sténose, surtout après brûlure par produits alcalins, et qu'ils ne sont pas dénués de risques de perforation (211).

Pour d'autres, la corticothérapie est utile grâce à son action anti-inflammatoire à tous les stades, en diminuant l'œdème et la douleur. Elle permet, par conséquent, la reprise rapide de l'alimentation qui constitue la meilleure méthode d'auto dilatation. Elle fait appel, soit à la

prednisolone à la dose de 2-3 mg /kg /24h pendant 3 semaines et administrée dès la 12<sup>ème</sup> heure, soit, mieux encore à la dexaméthasone à la dose de 1mg /kg /24h (211).

Dans sa série portant sur 361 patients présentant des brûlures caustiques, HOWEL retrouve une diminution significative du pourcentage de sténose dans le groupe traité par corticoïdes (205).

Les corticoïdes doivent être administrés précocement, dans les 48h après l'ingestion du produit, pour pouvoir prévenir l'apparition d'une sténose (202).

CADRANEL, en 1983, obtient des résultats très encourageants avec réduction importante du nombre de sténoses et de leur gravité, avec de la dexaméthasone à forte dose et introduite précocement (206). Depuis 1991, ce même auteur propose un protocole à base de très fortes doses de méthylprednisolone instaurées précocement dans les lésions sévères. Ce protocole a été utilisé par le groupe francophone de gastro-entérologie, hépatologie et nutrition pédiatriques. Dans cette série préliminaire, cette attitude semble donner des résultats intéressants et prometteurs sur la réduction du nombre de sténose, au prix d'une prise en charge lourde. L'auteur propose d'évaluer ce type de traitement par un suivi à long terme (207, 208)

Dans son expérience, BAUTISTA conclut que l'efficacité de la dexaméthasone est supérieure à celle de la prédnisolone dans la prévention de la sténose et dans la réduction du nombre de séances de dilatation (202).

Certains auteurs ont également utilisé les corticoïdes en intra-lésionnel, mais les séries sont trop réduites pour en tirer des conclusions (209, 210).

En définitive, la corticothérapie au cours des brûlures caustiques suscite toujours autant d'intérêts et de controverses. En fait, jusqu'à ce jour, il n'y a pas encore de consensus sur l'utilisation des corticoïdes.

Notre malade a reçu une corticothérapie qui n'a pas prévenu la survenue de sténose.

#### ❖ La Mitomycine C :

La Mitomycine C est un antibiotique utilisé en tant qu'agent anticancéreux, agit en inhibant la synthèse de l'ADN et en diminuant la synthèse du collagène fibroblastique. Elle peut désactiver la prolifération cellulaire durant la fin des phases G1 et S du cycle cellulaire

(212). Elle a été utilisée avec succès comme agent antifibrotique pour prévenir la formation de cicatrices dans le traitement du glaucome infantile, des sténoses des canaux lacrymaux, des sténoses du larynx et de la trachée. Turkyilmaz et al dans une étude expérimentale réalisée (213) ont rapporté que la Mitomycine C a été efficace dans la prévention de la formation des sténoses induites expérimentalement par des brûlures caustiques de l'œsophage chez le rat, et que l'effet est dose-dépendante. Plusieurs autres articles publiés récemment dans la littérature ont mis le point sur l'intérêt de la Mitomycine C dans le traitement des sténoses œsophagiennes (212, 214, 215, 216, 217).

Une étude récente publiée par S.Uhlen (212) où il a essayé chez 4 enfants porteurs d'une sténose réfractaire l'application locale de la Mitomycine C ; tous les enfants sont devenus asymptomatiques ce qui montre que l'application locale de Mitomycine C peut être une alternative potentielle aux dilatations itératives, et à la chirurgie dans le traitement de la sténose œsophagienne réfractaire chez les enfants.

Toutefois l'auteur a conclu à la nécessité d'une évaluation prospective à long terme des résultats avant de tirer une conclusion définitive sur l'utilité de la Mitomycine C chez ces patients.

□ Béta-amino-propio-nitril (BAPN) et D. penicillamine :

L'usage du B.A.P.N et du D.pénicillamine reste du domaine de l'expérimentation animale, et leur application en thérapeutique humaine n'est pas encore entrée en pratique, quoi que les résultats expérimentaux semblent très prometteurs (218).

□ Sonde de calibrage :

Utilisée depuis longtemps par certains auteurs, il s'agit de calibrer l'œsophage par une sonde en silicone naso-gastrique (219, 221, 222). Elle préviendrait la sténose en guidant la cicatrisation fibreuse. La sonde est mise en place immédiatement après l'endoscopie initiale et jusqu'à cicatrisation (220). Outre son rôle préventif, elle permet aussi de mettre l'œsophage au repos, d'assurer une alimentation gastrique et de garantir un calibre œsophagien régulier en facilitant les séances de dilatation ultérieures. Mais, cette technique est toujours l'objet de controverses (160).

Cependant, pour d'autres auteurs, les inconvénients du calibrage sont majeurs comportant une exacerbation des réactions inflammatoires (160, 223), la survenue d'un reflux gastro –

œsophagien responsable de lésions peptiques aggravant à leur tour, les lésions caustiques et création d'une possible fistule œsotrachéale (160, 224)

□ Prothèse de Stent :

Cette méthode a été utilisée récemment chez l'enfant pour prévenir la formation de sténose (225, 226).

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

Le développement d'endoprothèse en silicone auto-expansible en Polyflex a mis en place une nouvelle prise en charge des sténoses, avec l'avantage de la réduction du nombre des séances de dilatation et le maintien de la perméabilité de la lumière de l'œsophage pour des périodes plus longues, sans les complications qui sont habituellement associées aux stents métalliques (225, 227, 228), Broto et al (225) ont mené la plus large expérience en pédiatrie concernant cette technique, dans laquelle 10 enfants et adolescents porteurs de sténose œsophagienne réfractaire à la dilatation endoscopique ont bénéficié de la pose de stent œsophagien, avec de bons résultats obtenus et quatre enfants avec sténose œsophagienne caustique réfractaire à la dilatation conventionnelle ont été présentés à la pose d'endoprothèse en Polyflex, avec dans le but d'évaluer l'efficacité de ce traitement et d'établir un protocole de son utilisation chez des patients pédiatriques atteints de sténose œsophagienne. Cette technique semble être une méthode actuelle prometteuse (229, 230).



Figure n°56 : Endoprothèse en silicone auto-expansible Polyflex (231).

### **En conclusion :**

Malgré tous les travaux portant sur l'utilisation de différents moyens au cours de la prise en charge précoce des brûlures caustiques de l'œsophage aucun n'a permis de démontrer clairement une efficacité en terme de diminution significative du pourcentage de complications sténotiques. La fréquence des sténoses reste donc extrêmement élevée dans les brûlures sévères

Beaucoup d'autres travaux expérimentaux tentent encore de découvrir le meilleur moyen de lutter contre l'apparition de la sténose œsophagienne.

Dans notre contexte, aucun moyen de prévention n'est possible en dehors de la corticothérapie.

### **2) La phase de sténose :**

#### **a) Traitement endoscopique : "La dilatation"**

##### **a\_1) Le délai entre l'ingestion et la première dilatation :**

La date de la dilatation reste débattue, généralement différée.

Mais la dilatation précoce (entre 3 et 6 semaines) a montré de meilleurs résultats que la dilatation tardive (après la 6eme semaine) : respectivement 4,5 versus 6,4 séances, 30 versus

72 % de sténoses récidivantes, 0,7 versus 2,6 % de perforations par séance et 3,2 versus 4,0 % de décès (232).

### **a-2) Les différents méthodes et matériels de dilatation :**

Le traitement conservateur des sténoses caustiques constituées par des dilatations œsophagiennes est admis par la plupart des auteurs (234, 235). 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.

Harouchi et al ont traité selon cette méthode 21 patients (233). 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.

Plus récemment, les techniques endoscopiques ont changé, avec l'avènement du fibroscope, la méthode de dilatation actuelle associe donc un endoscope souple et un dilateur. Cette méthode visuelle et manuelle permet le contrôle de chaque phase de la dilatation. Parmi ces méthodes on distingue :

\*Le dilateur d'Eder- Puestow :

\*Le dilateur de SAVARY-GILLIARD

\*Les dilateurs à ballonnet :

Dans notre série on n'a utilisé que les bougies de Savary Gilliard, le calibre des bougies utilisées pour notre malade variait de 7 à 20

### **a-3) Traitement médical associé :**

Un traitement médical anti-sécrétoire est systématiquement associé à la dilatation, il comprend soit des IPP ou des anti H2 pour traiter le RGO associé, en cas d'échec un traitement chirurgical est envisagé : celui-ci consiste alors en un montage anti-reflux de type Nissen.

Notre malade a bénéficié à coté des dilatations d'un traitement médical anti-sécrétoire ce traitement comporte des inhibiteurs de la pompe à proton (IPP) de longue durée.

## **b- Traitement chirurgical :**

### **b-1) Techniques chirurgicales :**

□ Résection avec remplacement partiel de l'œsophage :

La résection-anastomose par thoracotomie droite doit être abandonnée en raison de son inefficacité et de sa morbidité (233). Elle est rarement utilisée. Elle consiste en une résection segmentaire de l'œsophage avec rétablissement de la continuité, soit par anastomose bout à bout, soit par patch d'élargissement, soit par plastie gastrique ou colique de l'œsophage thoracique.

□ L'excision de la fibrose résiduelle : a également été rapportée.

Des myotomies longitudinales de décortication œsophagienne ont été pratiquées avec succès en cas de récurrence précoce après dilatation (233). Cette technique, de réalisation assez difficile, pourrait en cas de sténose courte diminuer la fréquence des récurrences.



**Figure n°57 : décortication partielle (113).**

□ L'oesophagoplastie :

Il s'agit d'une intervention consistant à remplacer l'œsophage, de façon à rétablir la continuité digestive en cas d'exérèse préalable, ou de sténose non accessible à la dilatation endoscopique.

Le remplacement de tout ou une partie de l'œsophage se fait actuellement au moyen d'un segment du tube digestif. Si l'on envisage le remplacement de la quasi-totalité de l'œsophage, on a recours à trois types de « transplants digestifs longs » pouvant traverser le thorax alors que leur pédicule nourricier est abdominal : l'estomac, le colon transverse et l'iléo-colon droit.

Les techniques chirurgicales sont variées. Parmi celles-ci, il peut s'agir :

-D'une plastie gastrique : (238)

Utilisée à chaque fois que l'estomac est intact.

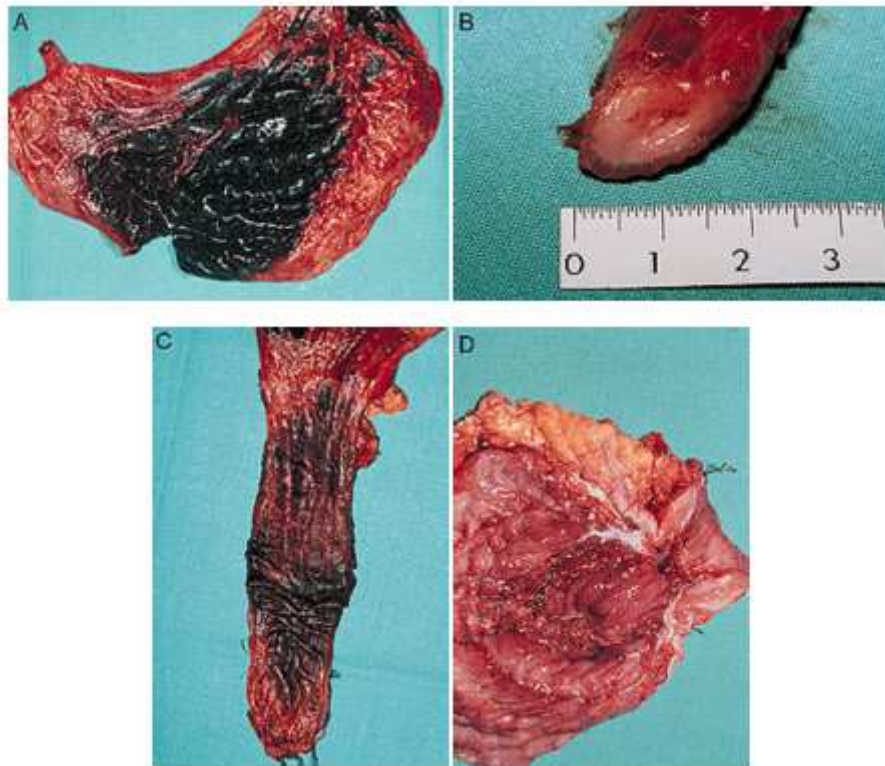
Il s'agit d'une interposition rétrosternale de l'estomac après tubulisation,

-D'un greffon iléocolique droit ou colique gauche : (238)

La plastie iléocolique droite isopéristaltique pédiculisée sur l'artère colique supérieure droite semble être la plus utilisée (239). En cas d'estomac pathologique.

A part, les sténoses gastriques antrales sont traitées par gastrectomie partielle avec rétablissement immédiat de la continuité (Billroth I) dès la fin du deuxième mois.

Quelques aspects opératoires sont présentés sur la figure :



**Figure n°58: Aspects macroscopiques de pièces opératoires après ingestion de caustiques (237).**

- A. Nécrose gastrique.**
- B. Sténose oesophagienne.**
- C. Nécrose oesophagienne étendue.**
- D. Sténose médio-gastrique.**

### **b-2) Complications du traitement chirurgical : (240)**

- Complications respiratoires : Pneumopathie, atélectasies...
- Complications infectieuses
- Complications de la plastie :
  - une dilatation aiguë de la plastie, pouvant provoquer une gêne respiratoire elle est prévenue par la mise en place préopératoire d'une sonde d'aspiration jusqu'à la reprise du transit.
  - une nécrose du greffon.
  - fistules anastomotiques cervicales.
- Complications de la gastrectomie :
  - Le dumping syndrome.

- Les troubles intestinaux dominés par la diarrhée.
- Amaigrissement et asthénie
- ☐ Un choc septique, une médiastinite ou une péritonite.
- ☐ Une fistule oeso-trachéale.
- ☐ Un syndrome de détresse respiratoire aigue.
- ☐ Une défaillance multiviscérale.
- ☐ Le décès.

### **b-3) Les indications : (172)**

Les indications de la chirurgie sont discutées :

Certains auteurs sont contre le traitement chirurgical, car il est voué à la sclérose et, par ailleurs, sa dissection est responsable d'un surcroît de morbidité. D'autres ont proposé l'oesophagectomie systématique, en raison de complications type abcès, dilatations kystiques, ulcérations peptiques, fistule oeso-aortique et risques de dégénérescence (241, 242). Pour certains auteurs c'est une chirurgie de nécessité, car elle est habituellement réservée aux échecs ou aux complications du traitement endoscopique (241, 242). Une sténose oesophagienne récidivante après six séances de dilatation est considérée comme réfractaire. Son traitement est basé actuellement sur des techniques endoscopiques (type incision perendoscopique ou prothèse extractible) et en cas d'échec c'est la chirurgie (159).

### **G. Surveillance à long terme (159)**

Une surveillance s'impose en raison du risque de développer un carcinome épidermoïde estimé à 1000 fois supérieur à celui de la population générale. Son incidence varie de 2,3 à 6,2 %. Il est situé le plus souvent dans le tiers moyen de l'œsophage. Un intervalle moyen de 40 ans a été rapporté entre l'exposition aux caustiques et son développement.

L'American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) et la Société française d'endoscopie digestive (SFED) recommandent une surveillance endoscopique 15 à 20 ans après l'exposition au caustique puis des contrôles endoscopiques tous les 1 à 3 ans. Des colorations (acide acétique, lugol) sont recommandées lors de ces endoscopies afin de dépister les lésions néoplasiques à un stade précoce. Une résection œsophagienne prophylactique est

indiquée lorsque la reconstruction ou la plastie est faite secondairement. En effet, plusieurs auteurs ont rapporté que les cancers survenaient sur des œsophages en circuit pour lesquels les facteurs irritants étaient représentés par l'alimentation et les dilatations itératives des sténoses cicatricielles. A l'inverse, plusieurs études ont rapporté un taux de dégénérescence nul chez les malades dont l'œsophage était court-circuité.

#### **IV- MEGAOESOPHAGE IDIOPATHIQUE**

##### **A. Introduction**

Le mégaoesophage idiopathique — ou achalasia œsophagienne — est un trouble moteur primitif de l'œsophage qui associe un dyspéristaltisme du corps de l'œsophage prédominant sur sa partie inférieure, une hypertonie de son sphincter inférieur (SIO) et un défaut de relaxation du SIO lors des déglutitions. Il s'agit d'une affection rare en pédiatrie ; sa prévalence est comprise entre 0,02 et 0,31 pour 100 000 enfants. Son étiologie et sa physiopathologie demeurent mal connues et elles sont le sujet de plusieurs recherches (243).

##### **B. Physiopathologie**

L'achalasia est caractérisée par une destruction progressive des neurones inhibiteurs de l'œsophage aboutissant à une stimulation permanente des neurones excitateurs entraînant des troubles moteurs.

###### **1- Médiation immune**

Le péristaltisme de l'œsophage est le résultat d'interactions complexes entre l'innervation vagale, le plexus myentérique, et la contraction de deux couches musculaires. La régulation de la pression SIO implique des facteurs myogènes et neurogènes.

Plusieurs études fondamentales indiquent que l'achalasia est une maladie en partie auto-immune dans laquelle les neurones myentériques œsophagiens sont détruits à la suite d'une réponse immunitaire à médiation cellulaire contre un antigène (244). Ils disparaissent très probablement du fait d'une inflammation chronique du ganglion autonome. En effet, l'examen de pièces d'exérèses montre l'infiltration de lymphocytes cytotoxiques exprimant des marqueurs d'activation et les preuves de l'activation du

complément dans les ganglions myentériques. Les anticorps dirigés contre les neurones myentériques sont retrouvés plus particulièrement chez les patients avec les allèles HLA-DQA1\*0103 et DQB1\*0603 (245). Comme les protéines HLA sont cruciales pour la reconnaissance d'antigène, ces résultats suggèrent l'implication d'une réponse immunitaire aberrante, vis à vis d'antigènes inconnus à ce jour. Un dernier argument pour la médiation immune cytotoxique est que la plupart des lymphocytes T CD8 cytotoxiques sont des cellules avec une activation immunitaire, comme le montre l'expression de TIA-1 (marqueur des cellules T cytotoxiques associés à la formation de

l'apoptose) et de granzyme B (induit la fragmentation de l'ADN cellulaire et l'apoptose) (246).

Chez certains patients présentant une maladie évoluée, on observe une aganglionose, une fibrose, et au final l'absence d'inflammation quand les cibles de l'attaque immunitaire ont été épuisées (247). Une deuxième caractéristique histopathologique de l'achalasie est une hypertrophie de la musculature de l'œsophage, probablement secondaire à un obstacle distal (248). En revanche, chez les patients présentant une achalasie de type III (spastique) il n'a jamais été démontré de perte neuronale et l'inflammation est toujours présente. Cela est dû aux variations dans l'agression des lymphocytes T cytotoxiques sur le plexus myentérique. Les patients présentant une achalasie de type III aurait une réponse immunitaire moins agressive.

Il existe également des syndromes paranéoplasiques avec des anticorps anti neuronaux entraînant une pseudo achalasie. Il s'agit notamment du cancer du poumon à petites cellules dans lequel il peut exister une production d'anticorps anti-Hu qui entraîne des troubles de la motricité œsophagienne et intestinale (249).

Cette réponse immunitaire pourrait être liée à une infection chez des sujets génétiquement prédisposés, par exemple au virus Herpes simplex de type 1 (HSV1).

Plusieurs antigènes ont été étudiés notamment le virus HSV 1, la rougeole, le papilloma virus (HPV), sans réel consensus (250, 251). HSV-1 est un virus neurotrope avec une prédilection pour l'épithélium malphigien. L'ADN d'HSV-1 a été

retrouvé dans le tissu œsophagien de patients présentant une achalasie et des données suggèrent que les lymphocytes T pourraient proliférer et libérer des cytokines après exposition à l'HSV-1 (251). Cette activation cellulaire entraînerait une perte progressive du système nerveux entérique œsophagien. Cependant l'ADN d'HSV-1 a été identifié comme souvent dans l'œsophage d'individus témoins, ce qui suggère que le HSV-1 déclencherait une activation immunitaire et une perte neuronale uniquement chez des individus génétiquement prédisposés.

Une étude de Booy et al. (252) a comparé la prévalence des maladies auto-immunes comparée à celle de la population générale, chez les patients présentant une achalasie. Comparativement à la population générale, les patients avec achalasie sont 5,4 fois plus susceptibles d'avoir un diabète de type I (IC 95% : 1,5 à 19), 8,5 fois plus susceptibles d'avoir une hypothyroïdie (IC 95% : 5,0 à 14), 37 fois plus susceptibles d'avoir un syndrome de Sjögren (IC 95% : 1,9 à 205), 43 fois plus susceptibles d'avoir un lupus érythémateux disséminé (IC à 95% : 12 à 154), et 259 fois plus susceptibles d'avoir une uvéite (95% CI 13-1438). Globalement, les patients avec achalasie étaient 3,6 fois plus susceptibles de présenter une maladie auto-immune (IC 95% 2.5 à 5.3).

Tous ces arguments suggèrent fortement que l'achalasie est une maladie en partie auto-immune ciblant les neurones myentériques œsophagiens, comprenant à la fois une médiation cellulaire et une attaque médiée par les anticorps dirigés contre un antigène non encore identifié. Les différences de présentation clinique entre les types d'achalasie sont le reflet de la rapidité avec laquelle l'attaque immunitaire cytotoxique, menant à une perte neuronale, se produit.

## **2- Génétique**

Un syndrome, connu comme le syndrome triple "A", est constitué d'une triade : achalasie, alacrymie et insuffisance surrénale résistante, avec une transmission sur un mode autosomique récessif causée par des mutations sur le chromosome 12.

Ce syndrome et la prévalence de l'achalasia chez les couples consanguins, renforcent l'hypothèse d'une participation génétique. Dans la plupart des cas, l'achalasia représente une maladie sporadique (achalasia isolée), mais il existe des cas d'achalasia familiale qui suivent un mode de transmission dominant (253). Les études génétiques étudiant les cas d'achalasia isolée ont identifié des polymorphismes nucléotidiques simples pour les gènes impliqués dans la réponse immunitaire et la fonction neuronale. En particulier en ce qui concerne les molécules HLA classe II (254), KIT (255), l'interleukine 10 (256) et IL 23R (257), et le récepteur du peptide intestinal vasoactif (258). Plus récemment, une étude a démontré l'implication de la variation génétique des loci de la lymphotoxine  $\alpha$  et du TNF  $\alpha$  dans l'achalasia (259). Mais il n'existe pas de vastes études évaluant la variabilité génétique chez les patients présentant une achalasia. Pour accéder à l'ensemble du génome il faudrait une étude avec 4000 malades et 4000 individus sains

### **C. Anatomie pathologique**

Les lésions anatomopathologiques au cours du mégaoesophage idiopathique sont encore mal connues en raison du petit nombre d'études valables. En réalité, aucune hypothèse univoque, qui explique le primum movens de l'achalasia œsophagienne, ne peut être à l'heure actuelle retenue.

Grossièrement, on observe des lésions macroscopiques non spécifiques et des lésions microscopiques typiques.

#### **1- MACROSCOPIQUEMENT :**

L'œsophage comporte invariablement deux segments : supérieur et inférieur.

Le segment supérieur est dilaté et allongé. Cela concerne l'œsophage cervical et presque tout l'œsophage thoracique. La paroi musculaire circulaire est très épaissie, alors que la couche longitudinale l'est à un degré moindre.

La muqueuse, probablement du fait de la stase, présente un aspect inflammatoire. Le segment inférieur, plus court (2 à 5cm), paraît rétréci par rapport au segment supérieur. En fait, il convient plutôt de parler de disparité de calibre (261).

## **2- MICROSCOPIQUEMENT :**

L'étude histologique au niveau de la zone étroite retrouve deux couches musculaires d'épaisseur normale. Cela doit être opposé au segment supérieur, où la couche circulaire est largement plus épaisse. Il existe un certain degré de fibrose au niveau de la sous muqueuse.

Les études au microscope électronique ont montré des cellules musculaires anormales dans leur développement et dans l'aspect de leur cytoplasme. Il existerait aussi es anomalies, entre les membranes cellulaires des fibres musculaires. De nombreuses controverses se sont élevées sur les modifications des plexus nerveux. Les plexus peuvent présenter des fibres amyéliniques hypertrophiées avec infiltration par des éléments monocellulaires. Ils sont parfois remplacés par du tissu fibreux cicatriciel.

Il existe également des lésions du vague avec des signes de dégénérescence wallérienne ainsi qu'une diminution des cellules nerveuses dans le noyau dorsal du vague responsable de l'achalasia.

Des expérimentations animales ont montré que la destruction bilatérale du noyau ambiguë chez le chien ou du noyau moteur du vague chez le chat conduit à l'achalasia (260).

L'hypertonie du sphincter inférieur de l'œsophage pourrait résulter d'un déséquilibre entre des fibres cholinergiques excitatrices intactes et des fibres inhibitrices défailantes(262). Ainsi, les auteurs ont divisé les altérations histologiques en trois groupes :

### **a) Changement primaire dans le plexus d'Auerbach :**

Consiste en une réduction du nombre des cellules ganglionnaires sur toute la longueur de l'œsophage. Elles peuvent être complètement absentes ou seulement rares. Les cellules ganglionnaires restantes sont distribuées fortuitement sur toute la longueur de l'œsophage et apparaissent histologiquement normales.

### **b) Changement lié à l'obstruction fonctionnelle :**

Cette seconde altération est appelée : inflammation myoenterique primaire. Ceci consiste en de variables infiltrats de lymphocytes et éosinophiles dans et autour du nerf (nerveux et/ou périnerveux). Il n'existe pas une histologie évidente de cette inflammation.

### **c) Changement lié probablement à la stase du contenu luminal :**

Complicé d'une inflammation chronique de la muqueuse et de la sous-muqueuse, associé à un changement dégénératif et atrophique des glandes sous-muqueuses. Les auteurs dénomment ce processus par adénite lymphocytaire, en se référant à une augmentation du nombre des lymphocytes intramuqueux.

## **D. Epidémiologie**

### **1. La fréquence :**

La fréquence du mégaoesophage idiopathique pour l'ensemble de la population varie de 0.5 à 2 pour 100 000 individus par an (263). Il s'agit d'une affection rare en pédiatrie ; sa prévalence est comprise entre 0,02 et 0,31 pour 100 000 enfants ce qui explique la difficulté d'évaluer l'efficacité des différents traitements, médicaux, endoscopiques et/ou chirurgicaux, qui n'a généralement été jugée que sur des suivis à court et moyen terme (243).

Cette affection est donc rare chez l'enfant et les séries des cas pédiatriques publiées, sont relativement courtes.

Vu la rareté de cette maladie, nous sommes peu étonnées du chiffre de 3 cas relevés sur 5 ans. Et donc une fréquence d'environ 0.6 cas/an (ce qui concorde avec les résultats retrouvés dans la littérature Discussion)

### **2. Le sexe :**

L'achalasia paraît frapper les deux sexes avec la même fréquence (263). Cependant, quelques variations non significatives sont rapportées (264), et ceci vu le peu de cas publiés Dans notre série, on trouve 1 garçon et 2 filles, ce qui présente un sexe ratio de 0.5

### **3. L'âge :**

L'âge moyen retrouvé au moment du diagnostic est dans de nombreuses séries de 8 à 9 ans (263, 265). Toutefois, quelques variations ont été observées dans différentes séries; mais la moyenne d'âge reste toujours supérieure à 6.4 ans (266).

Ceci concorde avec les résultats obtenus dans notre série puisque la moyenne d'âge retrouvée est de 8 ans.

## E. Clinique:

	Nombre de malades	Dysphagie	vomissements	Amaigrissement et retard staruro-pondéral	Signe respiratoires
Mellouk (267) (1978-2005)	17	94%	82%	88%	76%
Rahhaoui (268) (1985-2000)	16	69%	68,70%	68,70%	63%
Viola (243) (1980-2004)	20	45%	95%	80%	80%
Bennis (10) (2004-2010)	4	25%	100%	50%	50%
SIALA N (269),, 2013	6	100%	17%	67%	17%
Notre série	3	100%	100%	67,00%	80%

**Tableau n°19 : fréquence des signes cliniques dans les différentes séries.**

### 1- Dysphagie :

□ Elle est toujours présente au moment du diagnostic.

□ Elle est évocatrice de l'achalasia quand elle est paradoxale (affectant électivement les liquides), et capricieuse (variable d'un repas à un autre voir dans un même repas, aggravée par le froid, survenant de façon intermittente et inopinée, ou à la suite d'une émotion et cédant lors de manœuvres inspiratoires ou de changements de position) (270). Plus qu'à une douleur, cette dysphagie est associée parfois à une sensation de gêne terrible.

Fait l'unanimité de toutes les séries de littérature. Les cas étudiés dans notre série ne font pas défaut aux données de la littérature. Nous avons ainsi relevé une dysphagie chez tous nos patients 100%.

### 2- Les régurgitations : (270)

□ Elles sont moins constantes que la dysphagie.

□ Lorsque le mégaoesophage évolue depuis longtemps, les régurgitations surviennent plus tardivement.

□ Elles sont faites d'aliments macérés non digérés.

□ Elles peuvent être l'origine de fausses routes.

### **3- Les vomissements :**

Ils ont une valeur sémiologique réelle.ils sont faits d'aliments non digérés

.ils ont constitué avec la dysphagie le mode principal de révélation du mégaoesophage dans notre série (100%).

### **4- Les troubles respiratoires :**

□ Du fait de la méconnaissance parfois de la dysphagie, les signes respiratoires occupent le 1<sup>er</sup> plan (271): IL s'agit de toux et de broncho pneumopathies récidivantes. Ces troubles sont dus beaucoup plus aux régurgitations. Surtout nocturnes, qu'a la compression des organes de voisinage par l'œsophagite.

Dans notre série un malade avait une bronchopneumopathie à répétition 33,33%.

### **5- L'amaigrissement :**

□ L'amaigrissement est constant, précoce rapide et important.

□ L'analyse précise de la courbe staturo-pondérale permet de dater le début de la maladie (263).

Dans notre série on note 2 patients avec retard staturo-pondéral soit 67%, résultat comparable à celui de SIALA N 67% et Rahhaoui 68,7%, on note un nombre plus élevé 88% dans la série de Mellouk et 80% dans la série de viola.

### **6- La douleur :**

□ Les formes douloureuses sont généralement inhabituelles chez l'enfant, plus fréquentes chez l'adulte.

□ IL s'agit typiquement d'une douleur retro-sternale, qui peut également être épigastrique.

Dans certains cas, elle prend la forme d'une crise pseudo angineuse. Cette dernière a un

profil manométrique différent, puisqu'il s'agit de contractions œsophagiennes fortes, simultanées mais propagées.

Dans notre série aucun malade n'a présenté de douleur

### **7- L'haleine fétide et l'hyper-sialorrhée :**

Elles sont dues à la stase alimentaire au niveau du corps œsophagien.

### **8- Les troubles neuropsychiques :**

Essentiellement, l'anxiété, le plus souvent secondaire.

Parfois, la dysphagie est interprétée à tort comme une anorexie mentale.

Pas de cas noté dans notre série d'étude

Le délai écoulé entre les premiers signes cliniques et le diagnostic va de quelques semaines à plusieurs années. Pour Vaysse (271), le délai moyen est de 1 à 2 ans. Dans notre série, il est de 2 mois à 2 ans.

Ce retard à la consultation serait peut être dû à l'amélioration intermittente des symptômes et à l'aspect irrégulier de l'affection. Dans la plupart des cas publiés concernant le jeune enfant, les vomissements d'apparence banale dominent la symptomatologie, masquant les signes purement œsophagiens. Les caractères de ces vomissements sont évocateurs : ils surviennent en règle au cours ou immédiatement après les repas ; ils sont associés à des régurgitations. Ces dernières sont favorisées par le décubitus, fréquentes la nuit, objectivées le matin au réveil par la découverte de débris alimentaires souillant l'oreiller.

### **9-Evaluation clinique de l'achalasia (Score d'Eckardt)**

Pour évaluer les symptômes de l'achalasia, un score subjectif a été développé en 1992 : le score d'ECKARDT (272). Ce score comprend 4 items : la dysphagie, les régurgitations, la douleur thoracique et la perte de poids. Le score est coté comme suit pour chaque item : pas de symptôme = 0, symptôme occasionnel = 1, symptôme quotidien = 2, symptôme survenant à chaque repas = 3. En ce qui concerne la perte de poids, si le patient n'a pas perdu de poids = 0, si la perte de poids est strictement de moins de 5 kilos = 1, entre 5-10 kilos =2, supérieur strictement à 10 kilos =3. Le score s'étend de 0 à 12 avec comme valeur

maximum 12 correspondant au degré le plus grave. Un patient asymptomatique aurait un score à 0.

La maladie est considérée comme active si le score est supérieur strictement à 3 (273). La rémission clinique étant défini par un score inférieur ou égal à 3 ou si chaque item s'est amélioré de plus de 2 points

### Score d'Eckardt

Score	Perte de poids	Dysphagie	Douleur thoracique	Régurgitations
0	Aucune	Aucune	Aucune	Aucune
1	< 5 Kg	< 1/jour	< 1/jour	< 1/jour
2	5 à 10 Kg	Quotidienne	Quotidienne	Quotidienne
3	> 10 Kg	A chaque repas	A chaque repas	A chaque repas

**Figure n°59: Score d'eckardt.**

#### **F- paraclinique**

Le diagnostic positif repose sur la radiologie et l'endoscopie (263), mais la manométrie est l'investigation la plus spécifique pour le diagnostic (274).

##### **1- Radiographie thoracique de face :**

Peut montrer :

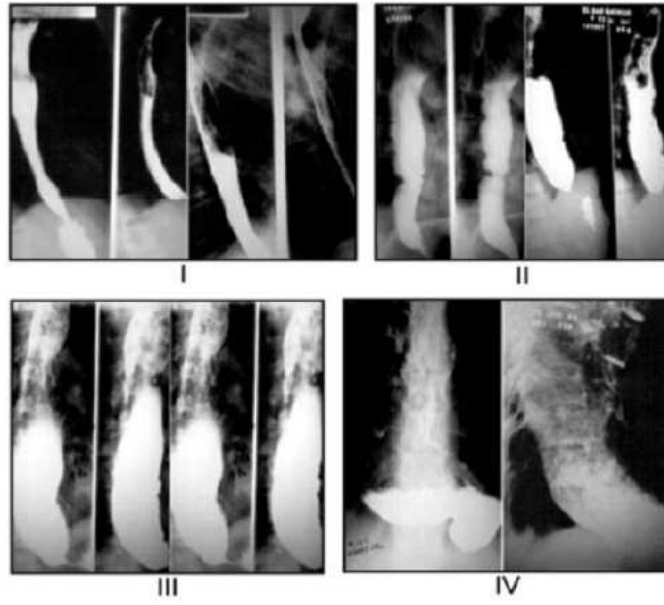
- L'ombre de la dilatation œsophagienne.
- Le niveau de liquide horizontal médiastinal correspond à la stase œsophagienne.

##### **2- Cliché d'un abdomen sans préparation :**

Peut mettre en évidence la petite poche à air gastrique. C'est un signe classique mais inconstant (également observée sur les clichés thoraciques).

### 3- TOGD :

- Peut montrer 3 anomalies principales en fonction du stade évolutif du mégaoesophage :
    - o Une dilatation œsophagienne.
    - o Une rétention de la baryte.
    - o Un défilé baryté au niveau de l'œsophage inférieur qui s'effile régulièrement jusqu'au niveau du cardia, constituant une sténose dite en queue de radis (263, 270).
  - On décrit plusieurs stades radiologiques :
    - o Stade de début (1) : anomalie dynamique : les ondes péristaltiques sont normales au tiers supérieur et deviennent plus intense au tiers inférieur ; la baryte passe difficilement dans l'estomac, corps œsophagien n'est pas dilaté.
    - o Stade modéré (2) : Apparaît une légère augmentation du corps œsophagien ne dépassant pas 4 cm.
    - o Stade évolué (3) : les anomalies morphologiques sont franches :
      - La dilatation est globale et régulière, intéressant tout l'œsophage thoracique dont le diamètre atteint 4 à 7 cm.
      - L'œsophage terminal est filiforme=aspect en queue de radis.
    - o Stade tardif (4) : le diamètre du corps œsophagien est supérieur à 7 cm : c'est l'aspect d'œsophage en chaussette. Les signes de stase sont manifestes.
- Sur le transit œsophagien, la dyskinésie se traduit par plusieurs signes radiologiques.



**Figure n°60 : classification radiologique de l'achalasie (275).**

#### 4- Endoscopie :

Elle retrouve un aspect typique : un œsophage dilaté avec un orifice terminal régulier, franchi facilement par endoscopie (263, 276).

La muqueuse œsophagienne est le plus souvent normale. A un stade évolué, on peut retrouver des altérations blanchâtres ou anormalement rouges témoignant d'une œsophagite de stase.

Dans les formes évoluées, l'endoscopie est gênée par la stase alimentaire, elle doit être précédée d'un lavage.

Série	Fibroscopie réalisées	Dilatation œsophagienne	Sténose du cardia
Mellouk (267)	11/17	10/11	10/11
Rahhaoui (268)	8/16	8/8	8/8
Viola (243)	20/20	12/20	8/20
Bennis (10)	4/4	¾	4/4
Notre série	3/3	1/3	2/3

**Tableau n°20 : résultats de la fibroscopie œsophagienne selon les Séries.**



**Figure n°61: cardiospasme de l'œsophage à la fibroscopie digestive (277).**

### **5\_ Manométrie œsophagienne :**

Elle s'impose devant toute dysphagie, dès que l'endoscopie haute a éliminé un obstacle organique. Il s'agit de l'examen de référence pour poser un diagnostic précoce de l'achalasia avant le stade de dilatation œsophagienne. Elle permet d'affirmer le diagnostic par (278) :

Des critères majeurs qui sont l'apéristaltisme œsophagien et l'absence ou défaut de relaxation du SIO en réponse à la déglutition

Ou

Des critères mineurs représentés par l'augmentation de la pression intra œsophagienne et l'hypertonie du SIO. La spécificité de la manométrie dans le diagnostic de l'achalasia est de 100%.

Au final :

L'apport de l'endoscopie et du transit œsophagien est considérable pour l'établissement du diagnostic positif et pour le contrôle postopératoire. Toutefois, la manométrie œsophagienne reste l'examen clé, surtout au début mais délicate à réaliser chez l'enfant (163).

Série	Manométries réalisées	Dysperistaltisme	défaut de relaxation du SIO
Mellouk	3/17	3/3	3/3
Rahhaoui	5/16	5/5	5/5
Viola	19/20	17/19	17/19
Bennis	¼	1/1	1/1
Notre série	1/3	1/1	1/1

**Tableau n°21 : Résultats de la manométrie dans les différentes séries.**

Malgré son intérêt diagnostique, elle n'a été réalisée que chez un de nos malades (difficultés techniques), alors que dans la série de Viola, elle a été réalisée dans 95% des cas.

## **6- Manométrie œsophagienne haute résolution (MHR)**

Définition :

Mesures rapprochées des pressions depuis le pharynx jusqu'à la partie proximale de l'estomac (incluant la jonction œso-gastrique) avec analyse topographique des variations de pression œsophagienne (TPO) (281)

Avantages par rapport à la manométrie conventionnelle

- Plus facile de réalisation et d'interprétation
- Meilleure tolérance : pas de mobilisation de la sonde lors de l'examen
- Meilleur rendement diagnostique : mesures plus objectives et analyse fonctionnelle (281)

Réalisation de l'examen :

- Patient à jeun
- Introduction du cathéter dans l'œsophage par voie nasale
- Positionnement du cathéter afin d'obtenir 2 zones de haute pression, l'une correspondant à la jonction œso-gastrique (JOG) et l'autre correspond au sphincter supérieur de l'œsophage (SSO)
- Réalisation d'une inspiration profonde pour localiser précisément la JOG

- Enregistrement en position allongée : période basale de 30 secondes sans déglutition puis 10 déglutitions de 5 ml d'eau espacées chacune de 20 à 30 secondes (281)

#### Classification

qui correspond à une pressurisation œsophagienne.

Lin Z et al. (283) ont redéfinis les valeurs anormales de PRI selon le sous type d'achalasia.

Ces paramètres permettent de définir trois types d'achalasia :

-- le type I :  $PRI > 10\text{mmHg}$  de Chicago :

En manométrie œsophagienne, l'achalasia est définie par une relaxation de la JOG altérée et une absence de contractions péristaltiques normalement produites de l'œsophage, sans cause structurelle

Pandolfino et al. (282) ont proposé une nouvelle classification basée sur la MHR, nommée classification de Chicago. Sur la manométrie œsophagienne de haute résolution, le diagnostic d'achalasia se fait en mesurant la pression de relaxation intégrée (PRI) (défini comme la plus faible pression moyenne sur 4 secondes dans la fenêtre de déglutition, évalue la JOG) au cours d'une déglutition. Si la PRI est supérieure à la normale, cela correspond à une obstruction fonctionnelle significative, c'est à dire à un défaut de relaxation du SIO. Au niveau du corps œsophagien, on retrouve un apéristaltisme œsophagien complet. La MHR permet de différencier l'absence de péristaltisme, les ondes non propagées, et une augmentation de pression et 100 % de contractions absentes

-- le type II :  $PRI > 15\text{mmHg}$ , contractions absentes et pressurisation pan œsophagienne dans plus de 20 % des déglutitions, liées à la fermeture du sphincter supérieur et à la non ouverture du SIO.

-- le type III :  $PRI > 17\text{mmHg}$  et présence d'ondes prématurées ou fragments de contraction distale pour au moins 20 % des déglutitions.

### 7- La scintigraphie œsophagienne

Utile au diagnostic précoce et au suivi du mégaoesophage (279) est particulièrement intéressante chez l'enfant, chez qui la manométrie est souvent difficile à interpréter. L'examen est toujours positif montrant un allongement majeur du temps du transit et une

stase au niveau d'un œsophage très dilaté (279, 280) (cet examen n'a été pratiqué chez aucun patient de notre série).

## **G- Les formes cliniques :**

### **1- Les formes associées avec :**

☐ Une hernie hiatale.

☐ Un mégacôlon

☐ Une dilatation de bronches.

☐ Syndromes génétiques :

o Syndromes d'All Grove « syndrome de triple A » (284)

o Syndrome achalasia-microcéphalie.

Dans notre série deux malades ont une alacrymie associé, chez qui on a suspecté un syndrome d'allgove, mais l'examen clinique et la biologie ne sont pas en faveur du diagnostic.

### **2-Les formes compliquées :**

Les complications respiratoires : peuvent être au premier plan, masquant la symptomatologie œsophagienne. Elles sont des causes du retard du diagnostic.

L'œsophagite de stase : elle aggrave la dysphagie et lui imprime un caractère douloureux.

La cancérisation : Aucun cas de cancer de l'œsophage sur mégaoesophage chez l'enfant n'a été rapporté, aussi bien dans la littérature que dans notre série.

## **H- Traitement**

A ce jour, aucun traitement ne permet de corriger les altérations physiopathologiques responsables de l'achalasia.

L'objectif thérapeutique est de diminuer la pression au niveau du SOI et d'améliorer le passage du contenu œsophagien vers l'estomac par un effet de gravité (285).

## **1- Traitement pharmacologique**

Les relaxants du muscle lisse comme les antagonistes du calcium et les dérivés nitrés sont les traitements les plus souvent utilisés.

Parmi les antagonistes du calcium, la molécule la plus étudiée est la nifédipine. La dose habituelle est de 10 mg administrés par voie sublinguale avant chaque repas. Une amélioration de la dysphagie est rapportée dans 53 à 90% des cas.

Les dérivés nitrés, dont le plus utilisé est le dinitrate d'isosorbide, sont administrés à une dose de 5 à 10 mg avant les repas par voie sublinguale. Une amélioration de la symptomatologie est observée dans 53 à 87% des cas avec une réduction de la pression du SOI chez 30 à 65% des patients. Par contre, ces deux classes de molécules sont associées à des effets secondaires invalidants, en particulier l'hypotension orthostatique et les céphalées, pouvant survenir chez 30% des patients, rendant leurs utilisations difficiles en pratique. Ces traitements pharmacologiques ne sont envisagés que chez les patients présentant une contre indication à une chirurgie, à une dilatation pneumatique

(DP) et en cas d'échec d'un traitement par toxine botulique (BTX) (285).

## **2- Traitements endoscopiques**

### **a- Injection de toxine botulique**

Les injections de BTX au niveau du SOI agissent par le blocage irréversible de la libération d'acétylcholine au niveau synaptique (285)

. Le principal avantage de l'injection de toxine botulique est la simplicité du geste et le faible taux de complications graves. On injecte 80 à 100 UI de toxine botulique en quatre quadrants juste au dessus de la jonction œsogastrique à l'aide d'une aiguille à sclérose.

La toxine est habituellement diluée dans une solution saline. Des doses supérieures à 100 UI n'ont pas démontré plus d'efficacité (286). En dépit des bons résultats à court terme, avec une rémission supérieure à 80% à un mois, les taux de réponse chutent à moins de 60% à un an. Plusieurs études ont comparé l'efficacité des injections de BTX à la dilatation pneumatique et à la myotomie laparoscopique de Heller (MLH). Dans les deux cas, malgré l'absence de différence en termes de rémission à 30 jours, les injections de BTX sont clairement inférieures à douze mois

Les injections de BTX peuvent être répétées mais entraînent une réaction inflammatoire et une fibrose au niveau du SOI, limitant leur efficacité (285).

## **b- Les dilatations pneumatiques**

### **i. Protocole**

La dilatation pneumatique se fait par voie endoscopique. L'utilisation de bougie de Savary ou de ballons standards n'est pas assez efficace. Le dilatateur le plus couramment employé est un ballon non radio opaque, en polyéthylène, avec différents diamètres, appelé ballon Rigiflex commercialisé par Boston Scientific . Ce ballon est disponible en trois diamètres (30, 35, 40 mm) et est gonflé à l'air à l'aide d'un manomètre. En comparaison, la taille maximum d'un ballon standard est de 20 mm. La procédure se réalise sous contrôle radioscopique et toujours sous anesthésie générale. Une intubation trachéale est faite dans de nombreux centres compte tenu du risque d'inhalation lié à la stase œsophagienne qui doit être prévenue par une aspiration préalable. Dans le cas où l'endoscopie est réalisée sans intubation, le patient est placé sur le côté gauche. Le ballon est monté sur un fil guide, placé préalablement au cours d'une endoscopie. Le positionnement du ballon en regard de la jonction œsogastrique est très important. La pression requise est entre 8 et 10 psi pendant 15 à 60 secondes. L'objectif est la distension du SIO pour dilacerer le muscle circulaire. En théorie, au début de la distension, une encoche est visible au niveau du cardia en scopie puis disparaît à mesure que la dilatation est efficace. Bien qu'il s'agisse d'une procédure ancienne, elle n'est pas standardisée. Aucune société savante en endoscopie ou en motricité œsophagienne, n'a publié de recommandation pratique sur la dilatation au ballonnet.

Le geste peut se faire en ambulatoire avec une période de surveillance de 2 à 6 heures. Ces derniers doivent être informés de consulter rapidement en cas de douleur thoracique, avec ou sans fièvre, à la sortie d'hospitalisation. En effet la survenue de ces symptômes doit faire craindre une perforation et amener à réaliser un scanner thoracique ou un transit œsophagien utilisant de la gastrograffine en urgence. Un point important est qu'une dilatation pneumatique, doit être proposée aux patients capables de supporter une intervention chirurgicale en cas de perforation au cours du geste. Il faut donc réaliser le

geste dans une structure comportant une équipe chirurgicale pouvant intervenir en cas de perforation (86).

Le protocole de dilatation recommandé consiste à augmenter progressivement la taille du ballon entre les séances en commençant par 30mm (87). Les séances de dilatation sont espacées de deux à quatre semaines, et sont basées sur l'amélioration clinique et le score d'Eckardt (45,88). Une étude randomisée sur 22 patients a comparé l'utilisation initiale des ballons 30 mm ou 35 mm pendant 15 ou 60 secondes, chez des patients présentant une achalasie non traitée auparavant. La dilatation initiale à 30mm pendant 15 secondes est aussi efficace que la stratégie plus agressive(88). L'utilisation du ballon à 35 mm est préférée uniquement en cas de dilatation antérieure ou chez les patients ayant déjà subi une myotomie de Heller.

Une revue de la littérature comportant 24 études évaluant la dilatation pneumatique, avec 1144 patients, a retrouvé des taux de réponses cliniques de 74%, 86% et 90 % avec un suivi moyen de 1,6 ans avec des dilatations respectives de 30, 35, 40 mm. Après 4 à 6 ans, plus d'un tiers des patients rechutent(89).

## ii. Stratégies thérapeutiques

La stratégie de dilatation doit définir le nombre de dilatation à réaliser et la fréquence des dilatations. Les études réalisant une seule dilatation pneumatique retrouvent un taux de réponse de 62% à 6 mois et 28% à 6 ans, alors que la stratégie de dilatations répétées montre un taux d'amélioration des symptômes de 90 % à 6 mois et de 44% à 6 ans. Dans une étude rétrospective européenne, la stratégie de dilatations répétées retrouve un taux de réduction de la PRI (<15mmHg) de 78-85% à 3 ans.

De plus, il a été montré qu'une rémission à long terme est possible chez presque tous les patients traités par dilatation pneumatique en suivant une stratégie de dilatation « à la demande » basée sur la récurrence des symptômes et sur le score de Eckardt. En effet, l'étude bordelaise rétrospective conduite en 2005, incluant des patients présentant une achalasie traitée par dilatation pneumatique jusqu'à rémission et de façon épisodique en fonction des récurrences cliniques retrouve un taux de rémission clinique de 96,8% à 5 ans et 93,4% à 10 ans (3).

Au total, deux options thérapeutiques sont possibles :

-- soit un traitement à la demande en débutant à 30 mm puis toutes les 2, à 3 semaines jusqu'à atteindre une rémission clinique mesurée par le score d'Eckardt  $\leq 3$ . Le nombre de dilatation maximum avant de considérer le patient en échec étant de 5. Après une première série de dilatation les patients sont revus à 2 mois puis tous les 6 mois en consultation. Une nouvelle dilatation endoscopique est proposée si le score d'Eckardt est supérieur à 3 ou que l'un des items individuels du score est supérieur ou égal à 2. Si les symptômes réapparaissent entre les consultations, les patients doivent recontacter l'équipe d'endoscopistes pour programmer une nouvelle dilatation.

-- soit un protocole de dilatations successives avec contrôle manométrique au décours immédiat jusqu'à obtenir une pression résiduelle du SIO entre 10 et 15 mmHg.

Un protocole de dilatation a été proposé par Boeckxstaens et al. (90) et consiste en une première séance avec un ballonnet à 30 mm : 1 minute à 5 psi, puis pendant 1 minute à 8 psi. La deuxième séance est systématique à 35 mm entre 1 et 3 semaines après la première. Puis une troisième séance est réalisée à 40 mm si quatre semaines plus tard le score d'Eckardt est strictement supérieur à 3.

### **iii. Contre indications**

Les contre-indications sont les conditions qui empêcheraient une anesthésie générale et une éventuelle chirurgie si une perforation survenait au cours du geste. En revanche, la dilatation pneumatique peut être réalisée sans réserve après une myotomie chirurgicale de Heller (91). Environ 33% des patients ont des complications mineures liées à la dilatation, comme l'apparition de douleur thoracique, un saignement digestif, une fièvre transitoire, un hématome œsophagien et une pneumopathie d'inhalation.

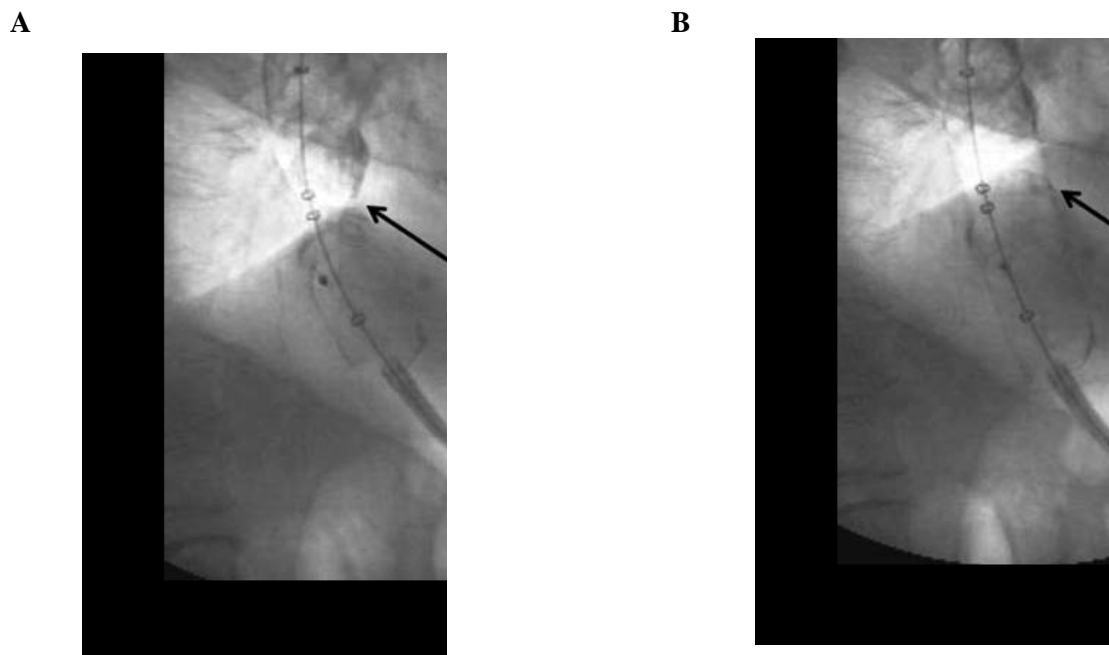
### **iv. Complications**

La complication la plus grave est la perforation œsophagienne et survient en moyenne chez 1,9 % des patients lorsque la dilatation est réalisée par un endoscopiste expérimenté (92,93). Tous les patients doivent être informés du risque de perforation. La prise en charge rapide de la perforation est très importante, même si nous n'avons pas de facteurs pouvant prédire la survenue d'une perforation. Néanmoins, elle survient le plus souvent lors de la

première dilatation, due à un mauvais positionnement du ballon. Une étude Européenne rapporte plus de perforation chez les sujets âgés et lorsque la première dilatation est réalisée avec un ballon de 35 mm.

Si la perforation est minime, la prise en charge conservatrice consiste au placement d'une prothèse œsophagienne, en laissant le patient à jeun avec une nutrition parentérale et la mise sous antibiotiques, cela pendant quelques jours (94). La chirurgie par thoracotomie est réservée aux perforations larges avec un passage massif de sécrétions au niveau du médiastin, celle ci est nécessaire dans environ 50 % des perforations.

Une deuxième complication assez fréquente est le reflux gastro-oesophagien (RGO) qui peut survenir après dilatation chez 15 à 35 % des patients. La récurrence d'une dysphagie chez un patient dilaté doit éliminer en premier lieu une sténose peptique liée au RGO. Un traitement par IPP est recommandé chez les patients présentant un RGO post dilatation.



**Figure n°62 : Dilatation pneumatique.**

**A :** encoche du sphincter œsophagien inférieur avant l'insufflation du ballonnet

**B :** effacement de l'encoche du sphincter œsophagien inférieur après l'insufflation du ballonnet.

### **c- Myotomie perorale endoscopique**

La myotomie perorale endoscopique (*PerOral Endoscopic Myotomy – POEM*) est la technique la plus récente pour le traitement de l'achalasia. Elle a été pratiquée pour la première fois par l'équipe d'Inoue en 2008. Habituellement, une incision muqueuse est réalisée entre 10 à 15 cm en amont de la jonction oesogastrique. A partir de cette incision d'entrée, un tunnel sous-muqueux est créé pour atteindre la région sous-cardiale. Par la suite, une section des fibres de la couche circulaire interne est pratiquée environ 7 cm en dessus et 2 cm en dessous de la jonction oesogastrique sous vision endoscopique. La fermeture par des clips endoscopiques de l'incision muqueuse d'entrée constitue la dernière étape.

La présence d'une hypertension portale, de troubles de la coagulation sévères, des antécédents d'irradiation œsophagienne ou de résection muqueuse endoscopique étendue constituent des contre-indications à la POEM. L'efficacité de la POEM varie de 82 à 100% selon les études, avec des suivis jusqu'à seize mois. La POEM n'a pas fait à ce jour l'objet d'études prospectives randomisées la comparant à la MLH ou la DP. Néanmoins, la comparaison à court terme (six mois) de l'efficacité de la POEM et de la

MLH démontre des résultats équivalents. Dans le cas particulier de l'achalasia de type III, la POEM apparaît plus efficace que la MLH (98% versus 80,8% ;  $p = 0,01$ ). Cela pourrait s'expliquer par la possibilité de réaliser une myotomie plus étendue en endoscopie que lors de la MLH. Aucun décès n'a été rapporté à ce jour avec cette technique.

En dépit des résultats encourageants de la POEM, sa diffusion est lente en raison du nombre restreint d'équipes maîtrisant la technique de dissection sous-muqueuse endoscopique.

La POEM est actuellement réservée aux centres experts d'endoscopie digestive (283)

### 3- Le traitement chirurgical :

	Mellouk (267)	Rahhaoui (268)	Viola (243)	Bennis (10)	SIALA N (269)	Notre série
<b>Malades opérés</b>	15/17 (88%)	16/16 (100%)	19/20 (95%)	4/4 (100%)	6/6	3/3 (100%)
<b>Laparotomie</b>	15/15 (100%)	16/16 (100%)	18/19 (95%)	3/4 (75%)	6/6	3/3 (100%)
<b>Laparoscopie</b>	0	0	1/19 5%	1/4 25%	0	0
<b>Technique</b>	Heller	Heller	Heller	Heller	Heller	Heller
<b>Système anti reflux</b>	Nissen: 11/15 Dor: 4/15	Dor: 7/16 Lortat Jacob: 3/16 Nissen: 3/16 Toupet: 2/16	Valve antérieur 19/19	Nissen: 4/4	–	Hémi valve antérieur 2/3 Nissen: 1/3

**Tableau n°22 : techniques chirurgicales selon les séries.**

#### a- Intervention de Heller

Le traitement de référence reste par conséquent la myotomie extra muqueuse chirurgicale selon la technique de Heller(70), effectuée par laparotomie ou, plus récemment, par laparoscopie. En raison du risque élevé de reflux gastrooesophagien postopératoire, cette intervention est généralement couplée à un geste anti-reflux. (287)

a-1) laparotomie (Par voie classique) (288) :

L'enfant est en décubitus dorsal avec billot sous la base du thorax.

□ La voie d'abord est abdominale, médiane sus ombilicale.

□ La mise en évidence de la région hiatale, le lobe gauche du foie est maintenue à distance grâce à une valve malléable.

□ Libération de hiatus œsophagien :

o A droite, on sectionne la pars flaccida du petit épiploon puis le péritoine pré-œsophagien.

o A gauche, section péritonéale jusqu'à l'angle de His.

□ Libération de l'œsophage : un doigt libère l'œsophage en remontant latéralement en avant puis en arrière. L'œsophage s'abaisse alors dans l'abdomen et peut être chargé sur un lac.

□ Les piliers du diaphragme sont repérés. La face antérieure du mégaoesophage est libérée au tampon monté sur une hauteur de 8 à 10 cm.

□ La myotomie :

○ La main gauche de l'opérateur est placée sous l'œsophage de façon à bien présenter sa face antérieure.

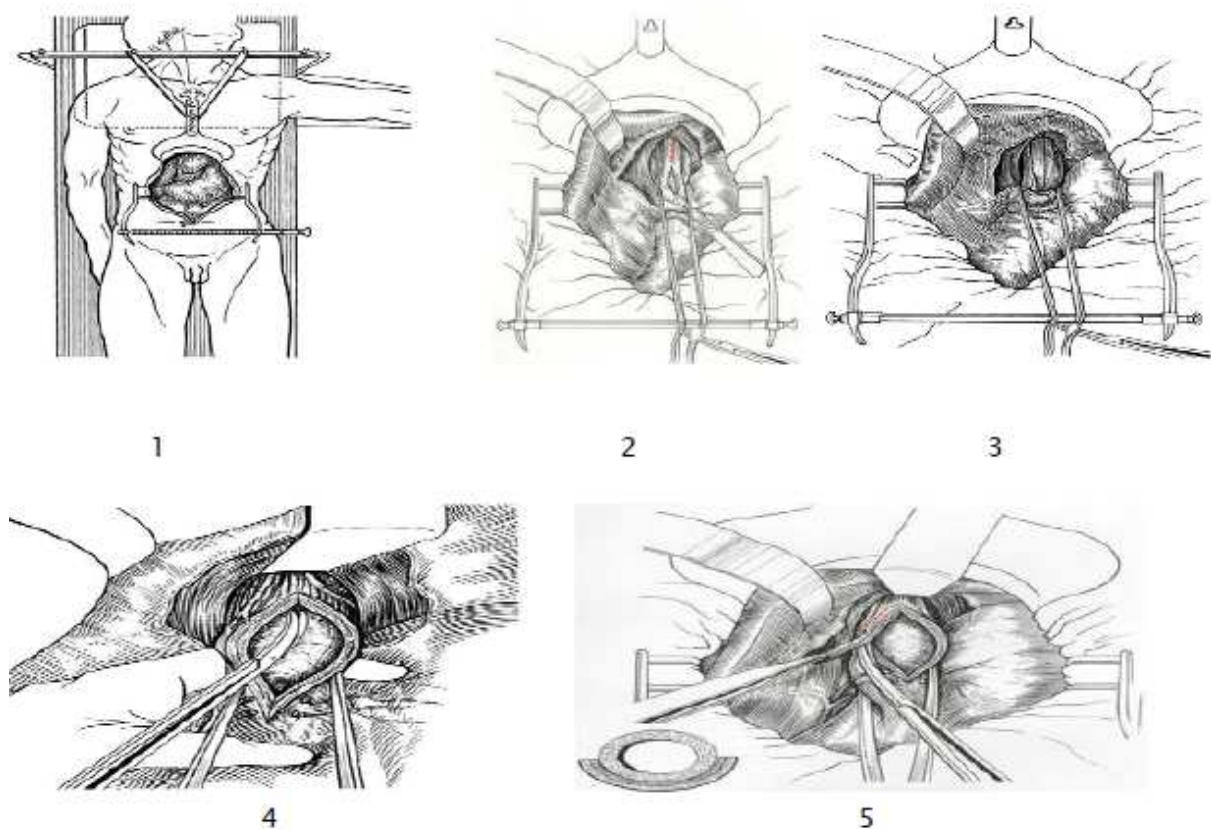
○ La myomectomie commence par une incision sur 2 à 3 cm de la couche musculaire externe puis interne du bas œsophage jusqu'à la sous muqueuse.

○ La myomectomie enlève toute la musculature de la paroi antérieure de l'œsophage selon deux lignes verticales distantes de 5 à 10 mm.

○ Cette excision musculaire débute le plus haut possible sur l'œsophage et se poursuit sur l'estomac sur une hauteur d'environ 2 cm.

○ Les berges musculaires sont décollées de façon à ce que celles-ci fassent hernie.

○ Les bords de la brèche musculaire sont suturés respectivement aux piliers droit et gauche du diaphragme de façon à maintenir la brèche musculaire béante.



**Figure n°63 : Différentes étapes de la séromyotomie à ciel ouvert**

□ Les 2 risques de cette myomectomie sont :

○ De la faire incomplètement en laissant des fibres circulaires.

○ D'ouvrir la muqueuse œsophagienne.

□ Pour éviter le RGO : la plupart des auteurs préconisent un dispositif anti reflux même si, actuellement, son intérêt reste à discuter.

□ Le procédé de LORTAT JACOB (rapprochement des piliers et réfection de l'angle de His par suture de la grosse tubérosité au bord gauche de l'œsophage) est simple mais peut être inefficace.

□ Le procédé de DOR : La face antérieure de la grosse tubérosité est passée en avant de l'œsophage ; elle recouvre la muqueuse œsophagienne ; elle est fixée, à gauche, au bord gauche de l'œsophage et, à droite, au bord droit. A l'avantage d'apporter une valve antérieure et de couvrir la muqueuse en avant (proposé par HELARDOT).

□ Le procédé de TOUPET a le mérite de garder la myotomie largement béante en avant.

□ La fundoplicature circulaire de NISSEN est la plus efficace. La valve postérieure passe en arrière de l'œsophage et est fixée au bord droit et au bord gauche de l'œsophage. La valve antérieure passe en avant de la myotomie et est fixée à la valve postérieure.

La plupart des auteurs recommandent une fundoplicature antérieure selon le procédé de Dor (289), même si dans la chirurgie du reflux, la fundoplicature postérieure semble plus efficace à court terme. La fundoplicature antérieure a l'avantage de protéger la portion intra-abdominale de la myotomie d'une rétraction fibreuse au contact du lobe hépatique gauche et de réduire le risque de plaie muqueuse dans les rares cas de ré-intervention tardive. La réalisation d'une fundoplicature complète selon le procédé de Nissen semble devoir être évitée compte tenu d'un risque significativement plus élevé de dysphagie postopératoire (290).

Dans notre série nous avons procédé à la technique de confection d'une valve antérieure chez 2 malades et la technique Nissen chez un malade

a-2) Par voie coelioscopique :

L'abord de la région hiatale est facile mais la dissection du plan sous-muqueux de la face antérieure de l'œsophage peut être difficile par voie coelioscopique, comme en témoignent quelques cas de perforation œsophagienne observés.

Le déroulement de l'intervention :

□ L'intervention débute par l'effondrement du petit épiploon au ciseau coagulant.

□ La dissection de l'orifice hiatal sera réalisée à son bord supérieur par la dissection du bord interne du pilier droit sectionnant le péritoine pariétal postérieur.

□ Dissection du pilier gauche au ciseau coagulant.

□ Repérage puis dissection de l'œsophage sur 5 à 10 cm sur ses faces antérieure et latérale. Ceci permet de conserver les attaches postérieures de l'hiatus.

□ Repérage du nerf pneumogastrique antérieur pour pouvoir juger de la localisation de la myotomie longitudinale ; celle-ci est ensuite amorcée au ciseau coagulant jusqu'à la découverte des premières fibres circulaires. On étend, par la suite, la section des fibres longitudinales le plus haut possible.

□ Section des fibres circulaires.

□ Dissociation des éléments musculaires du plan sous muqueux, ces derniers seront électivement sectionnés.

□ La myotomie est, en général, conduite sur 9 cm au niveau l'œsophage inférieur, elle débordé sur 2 à 3 cm sur le cardia.

□ Une endoscopie préopératoire peut être réalisée, elle permet de limiter la résection inférieure.

□ Confection d'un système anti reflux : habituellement une hémivalve antérieure qui sera solidarifiée au pilier droit diaphragmatique par un fil non résorbable.

Le bénéfice attendu de la myotomie de HELLER coelioscopique dépasse la simple palliation de la dysphagie, puisque cette intervention permet d'améliorer de façon significative et durable l'ensemble des aspects de la qualité de vie liée à la santé.

a-3) complication per-opératoire :

L'ouverture de la muqueuse peut se voir dans 2 à 4% : au cours de la dissection, après une coagulation intempestive de la sous muqueuse (il faut être très prudent dans la coagulation) ou au cours de l'utilisation de la sonde de Blakemore. Doit être recherchée systématiquement la muqueuse déchirée est située (au fil fin 4/0, à petites aiguilles serties), pour éviter la survenue de fistule œsophagienne dans les suites opératoires immédiates. Il est prudent de recouvrir, en fin d'intervention, cette suture muqueuse par une valve antérieure faite au moyen de la face antérieure de la grosse tubérosité. Une vagotomie accidentelle peut se voir nécessitant la réalisation d'une pyloroplastie. Une ouverture de la plèvre est rare, elle se manifeste par un bullage dans le champ opératoire ou par une saillie de la coupole diaphragmatique gauche, elle nécessite alors un drainage pleural.

Dans notre série on n'a pas noté de complication per opératoire.

#### **4- Le suivi post thérapeutique :**

L'appréciation clinique est une étape capitale dans la surveillance post thérapeutique. Le traitement de l'achalasia primitive de l'œsophage a un but palliatif, consistant à lever l'obstruction fonctionnel lié au défaut de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage pour permettre le transit œsogastrique. Une régression de la dysphagie est primordiale à constater, les régurgitations et les douleurs thoraciques vont régresser de même. L'auto appréciation

clinique par le malade est très importante ; il doit être éduqué et informé de la nature de sa maladie et de son caractère récidivant, ainsi toute rechute clinique doit mener à consulter.

Le transit œsogastroduodéal n'a de place dans la surveillance thérapeutique que si des clichés pré et post thérapeutiques immédiats sont présents. Une comparaison du diamètre de l'œsophage au fil du temps est un critère qui a confirmé son utilité, ainsi que le calcul du temps du passage du produit vers l'estomac.

La manométrie œsophagienne est un examen fondamental dans le suivi des patients pour évaluer l'efficacité du traitement de l'achalasia. La valeur de la pression pré dilatation prédit une longue réponse. La manométrie œsophagienne a une place aussi dans la mise en évidence d'une hypotonie sphinctérienne corrélée à la présence d'un RGO et imposant la réalisation d'un pH métrie pour objectiver un reflux ainsi que la pratique d'une endoscopie.

L'endoscopique : l'examen endoscopique associé à un prélèvement histologique est l'examen d'or pour la surveillance de l'inflammation muqueuse. La stase œsophagienne est corrélée au degré de l'œsophagite ; ainsi, une réduction de la ration alimentaire sera une mesure préventive. Un traitement à base d'IPP ou H2- antagoniste voit son importance même en absence de signes de reflux.

Au total :

Le but de traitement est de lever le spasme distal et d'améliorer le défaut de relaxation de l'œsophage. Les deux options thérapeutiques sont représentées par la dilatation pneumatique et l'intervention de HELLER. La thérapie médicale est encore à l'essai, le problème de sa durée et son efficacité à long terme demeure entier.

Selon certains auteurs, la dilatation pneumatique apparait inefficace chez les jeunes enfants de moins de 9 ans, alors qu'elle peut être occasionnellement réussie chez les adolescents. De ce fait, l'approche chirurgicale doit être considérée comme le traitement de choix. Cependant, plusieurs familles préfèrent continuer la dilatation pneumatique périodique plutôt que de soumettre leurs enfants à une opération majeure.

L'intervention de HELLER peut être pratiquée par voie abdominale, thoracique, ou vidéochirurgie. Il faut cependant la faire sur une distance de 8 à 10 cm débordant sur l'estomac. Les brèches muqueuses surviennent chez 10 à 20 pour 100 et leur évolution s'avèrent bénigne quand leur diagnostic est porté en per- opératoire. Un autre point important,

concernant la nécessité ou non d'effectuer un montage antireflux après HELLER, reste toujours débattu, car s'il est évident que l'oesocardiomyotomie altère les moyens de contention et de continence du cardia, elle ne semble pas s'accompagner dans tous les cas de reflux Gastro-œsophagien.

Mais certains auteurs et après un recul suffisant et supérieur à 3 ans ont remarqué que le reflux gastro-œsophagien est un phénomène d'apparition tardive, ce qui légitime l'association à un geste anti reflux chez l'enfant ; étant donné sa longue espérance de vie. L'utilisation d'un patch fundique partiel antérieur comme celui préconisé par Dor diminue le potentiel de l'obstruction iatrogénique par rapport à la fundoplicature complète.

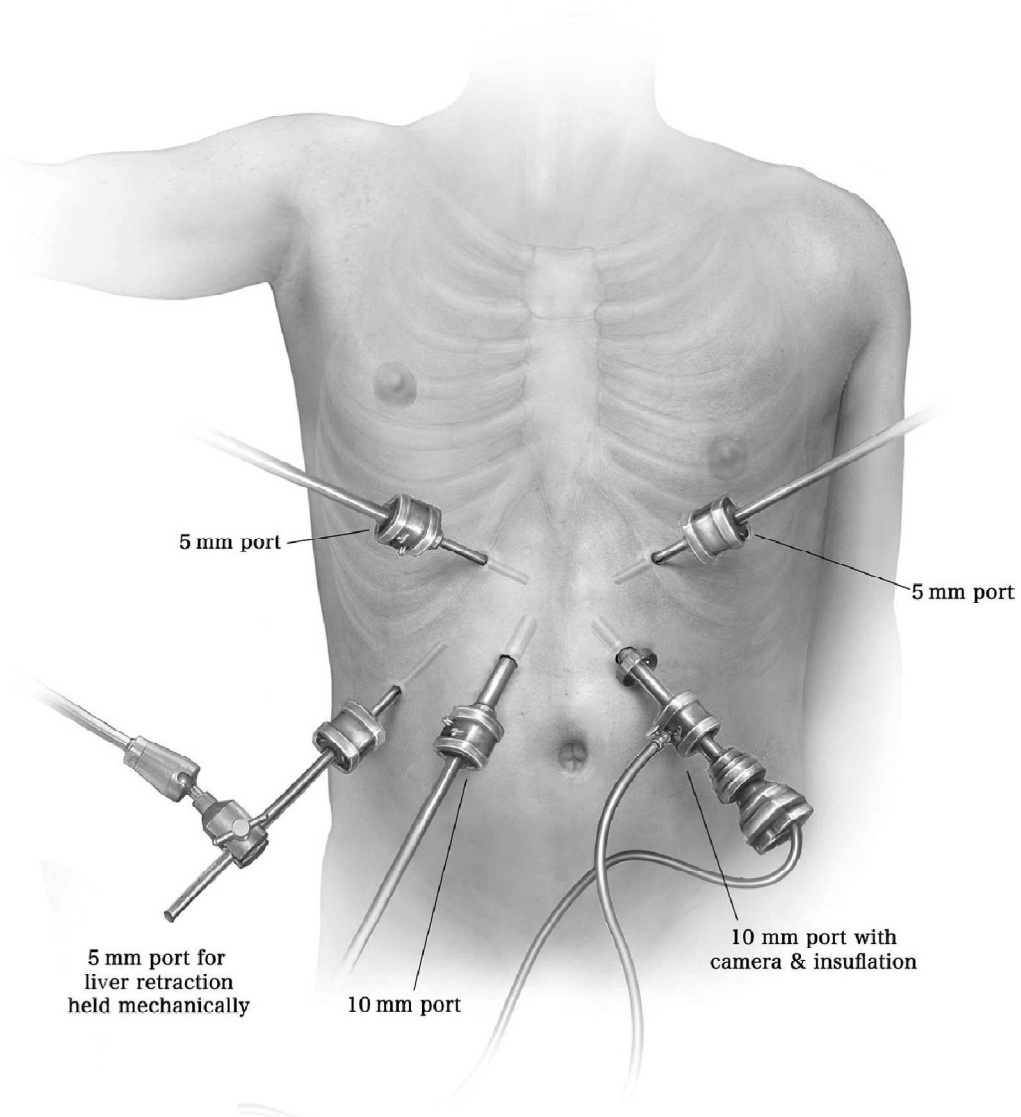
L'appréciation des résultats se heurte à un certain degré de subjectivité.

Généralement, l'amélioration fonctionnelle est rapide et souvent spectaculaire. Mais pour affirmer la guérison, il faut exiger la possibilité de déglutir en position couchée et surtout un recul de 3 ans après l'intervention. A ces critères cliniques, il convient d'ajouter l'amélioration des signes radiologiques en sachant que celle-ci est plus longue à apparaître et restera souvent incomplète. Enfin, aucune observation pédiatrique de cancer sur mégaoesophage n'a encore été publiée, même tardivement pour les cas traités dans l'enfance.

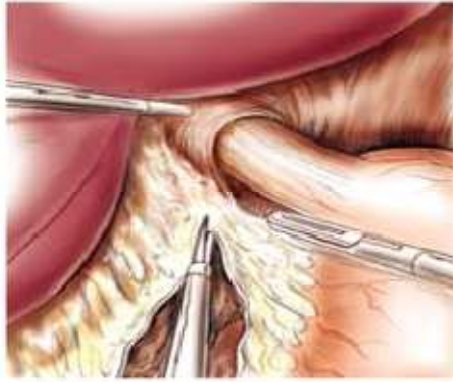
## **5- Comparaison dilatation pneumatique, toxine botulique et traitement chirurgical (290)**

Dans une méta-analyse incluant 5 études randomisées, L. Wang et al. (291) ont montré une meilleure efficacité de la dilatation par rapport à l'injection intra-sphinctérienne de toxine botulique A avec un taux de réponse de 65,8 % pour la dilatation et 36 % pour la toxine botulique ( $p < 0,0001$ ). La toxine botulique garde néanmoins une place dans le traitement de l'achalasia chez les sujets les plus âgés du fait de sa faible morbidité. La chirurgie a été longtemps considérée comme une technique supérieure à la DP œsophagienne. Cette théorie a été appuyée par la méta-analyse de Campos et al. (292) qui trouvait un taux de succès chirurgical de 85 % versus 62,3 % pour la dilatation. Une étude multicentrique européenne, randomisée, chez 201 patients a comparé prospectivement la DP avec un ballon non compliant de 30 puis 35 mm et la myotomie de Heller sous coelioscopie associée à une valve antireflux (293). Les méthodes endoscopique et chirurgicale étaient standardisées et

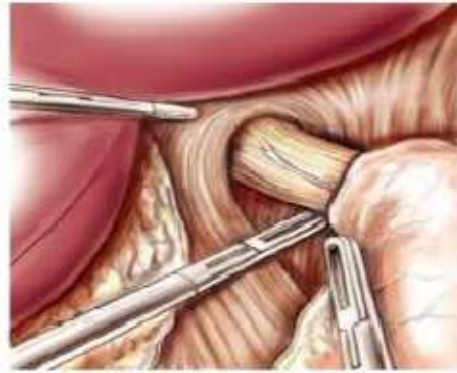
l'évaluation du résultat reposait sur des critères objectifs : score clinique validé, mesure des pressions du SIO et mesure radiologique de la vidange œsophagienne selon un protocole standardisé. Les résultats à 2 ans étaient comparables dans les deux groupes avec un taux de succès de 86 % pour la dilatation et 90 % pour la chirurgie. Une perforation était constatée dans 12 % dans le groupe chirurgie et dans 4,3 % au cours de la DP. À deux ans, un RGO était constaté dans 23 % des cas après la chirurgie et dans 15 % des cas après la dilatation. Cette étude randomisée représente, à ce jour, la seule étude standardisée comparant la DP et la chirurgie sous coelioscopie, telles qu'elles se pratiquent actuellement et montre que les 2 méthodes, endoscopique et chirurgicale, ont des résultats équivalents, au moins à moyen terme.



**Figure n°64 : Position des trocars au niveau de la coelochirurgie de la myotomie de Heller (295).**



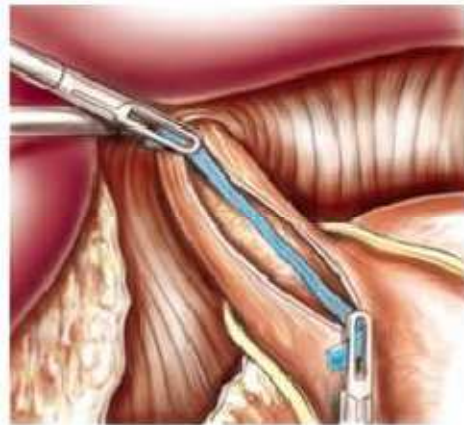
**Figure n°65 : Exposition et dissection de l'hiatus œsophagien (296).**



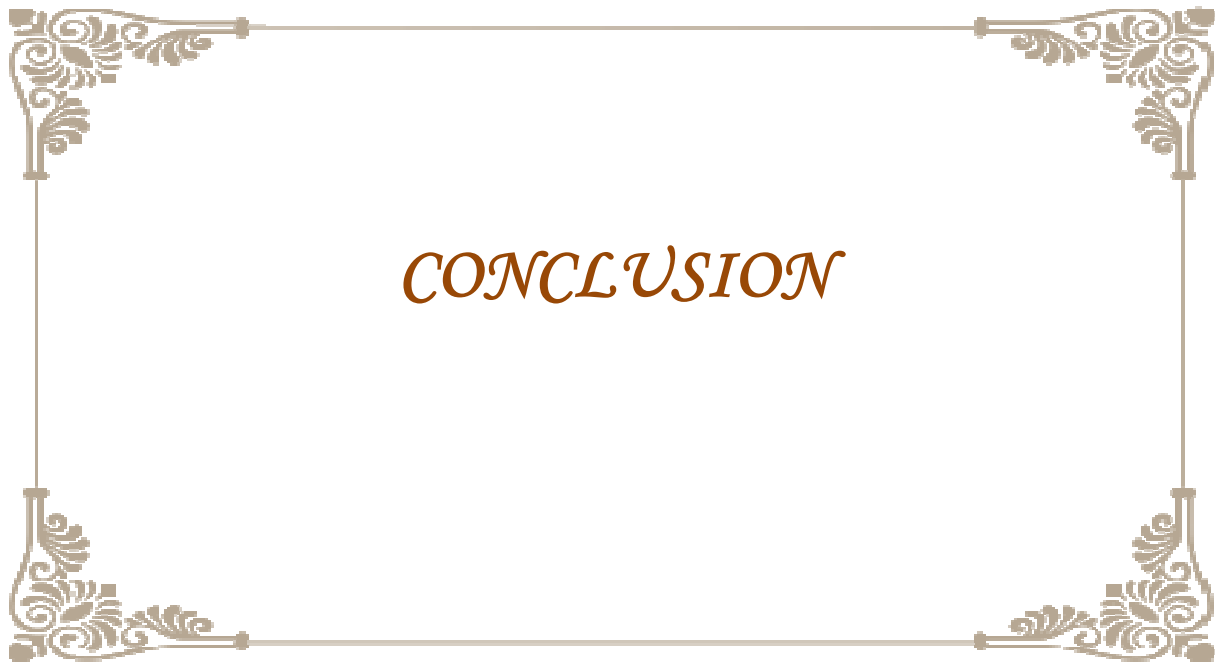
**Figure n°66 : Création d'une fenêtre retro-Oesophagienne**



**Figure n°67 : Myotomie de l'œsophage (296).**



**Figure n°68 : Contrôle de la myotomie.**



*CONCLUSION*

La pathologie de la jonction œsogastrique regroupe des affections proches par leurs manifestations cliniques, mais distinctes sur le plan physiopathologique et thérapeutique.

Dans notre étude, on a entamé 5 entités: HH et RGO, sténose peptique, sténose caustique et mégaoesophage

Le mode de révélation est parfois similaire

Le bilan de base comprend au minimum une endoscopie et une imagerie (TOGD). Il sera complété d'une imagerie fonctionnelle (manométrie, pH-métrie et scintigraphie) selon les cas.

L'attitude thérapeutique de ces affections est distincte.

Le traitement de la HH et RGO fait appel actuellement à un arsenal thérapeutique médico-chirurgical varié. Les indications chirurgicales sont réservées à l'échec du traitement médical, aux formes d'emblée sténosantes, et certains cas de malaises graves, ce traitement a recours à plusieurs techniques dont les succès restent inégaux. Dans notre série le traitement a reposé essentiellement sur la fundoplicature selon la technique de NISSEN.

La dilatation endoscopique prend une place primordiale dans le traitement des sténoses peptique, en combinaison avec un traitement médical et/ou chirurgical. Mais doit être utilisée avec beaucoup de prudence afin d'éviter les accidents gravissimes.

La prise en charge des brûlures caustiques est médico-chirurgicale, la meilleure prise en charge passe par la prévention, elle concerne aussi bien les industriels (mise aux normes des emballages de produits toxiques) que les parents en les informant des dangers de ces produits. Le traitement initial à la phase aiguë ainsi que les dilatations précoces réduisent le recours à la chirurgie avec l'obligation d'une surveillance à long terme, vu le risque de cancérisation de l'œsophage brûlé.

Concernant le mégaoesophage, actuellement, aucun traitement ne permet d'arrêter la dégénérescence ganglionnaire du plexus d'Auerbach.

Les traitements proposés, qu'ils soient chirurgicaux, médicaux ou endoscopiques sont symptomatiques. Ils visent à réduire la pression du SIO et ne traitent pas le corps de l'œsophage. Le traitement chirurgical reste actuellement le traitement de référence chez l'enfant.



## Résumé

**Titre :** pathologie de la charnière œsogastrique chez l'enfant : à propos de 31 cas

**Auteur :** EL YAHIYA OUI MARIAM

**Mots clés :** hernie hiatale, RGO, sténose peptique, sténose caustique, mégaoesophage, enfant.

La pathologie de la région œsogastrique regroupe cinq affections: hernie hiatale, RGO, sténose peptique, sténose caustique et mégaoesophage idiopathique.

Notre travail est une étude rétrospective d'une série intéressante 31 cas, colligée au sein du service de chirurgie pédiatrique A de l'HER, sur une période de 5ans, allant de 2011 au 2016.

La hernie hiatale : pathologie la plus fréquente (21 cas) : L'âge de nos patients varie entre 8mois de vie et 10ans. Un sexe ratio de 1,1 Avec légère prédominance masculine. L'âge moyen est d'environ 4ans et 4mois. Les vomissements sont le maître symptôme, retrouvé dans 17 cas (80,9%).

Le transit œsophagien et l'endoscopie ont permis de poser le diagnostic. La fundoplicature selon la technique de Nissen était le traitement de choix.

La sténose peptique : est une complication redoutable du RGO (6 cas).

L'âge de nos malades varie entre 1mois de vie et 11ans. L'âge moyen est d'environ 6,58 ans. Un sexe ratio de 5 Avec une nette prédominance masculine. Le maître symptôme est la dysphagie retrouvée chez 5 malades. Le traitement dans les 6 cas était chirurgical, avec une dilatation per opératoire.

La sténose caustique: comporte un seul cas, il s'agit d'un garçon de 9ans, qui a ingurgité accidentellement un produit acide occasionnant: douleur thoracique et hématemèse, puis dysphagie. L'enfant a reçu plusieurs séances de dilatation, après l'échec, il a bénéficié d'une gastrostomie.

Le mégaoesophage idiopathique : comporte 3cas témoignant de la rareté de l'affection. Une fréquence d'environ 0.6 cas/an. L'âge moyen de nos malades est de 8 ans. Le sexe ratio est de 0,5 avec prédominance féminine. La dysphagie est le maître symptôme.

Le transit œsophagien, l'endoscopie et la manométrie ont permis de poser le diagnostic. L'intervention de Heller associée à un geste anti-reflux systématiquement était le traitement de choix.

## Abstract:

**Title:** Pathology of the gastroesophageal hinge in children: about 31 cases

**Author:** EL YAHIYA OUI MARIAM

**Keywords:** hiatal hernia, GERD, peptic stricture, caustic stenosis, megaesophagus, child

The pathology of the gastroesophageal region has five conditions: hiatal hernia, GERD, peptic stricture, caustic stenosis and idiopathic megaesophagus.

Our work is a retrospective study of 31 interesting cases, gathered in the pediatric surgery department A of the HER, over a period of 5 years, from 2011 to 2016.

**Hiatal hernia:** is the most frequent pathology (21 cases): The age of our patients varies between 8 months and 10 years. A sex ratio of 1.1 with a slight male predominance. The average age is about 51,72mois (ie  $\approx$  4 years 4 months). Vomiting is a master symptom, found in 17 cases (80.9%).

Oesophageal emptying and endoscopy enabled the diagnosis in all cases

Fundoplication according to Nissen technique was the preferred treatment.

**Peptic stenosis** is a dreadful complication of GERD (6 cases).

The age of our patients varies between 1 month and 11 years. The average age is about 6.58 years. A sex ratio of 5 with a male predominance. The master symptom is dysphagia found in 5 patients. The treatment in 6 cases was surgical, with intraoperative dilatation. The outcome was favorable in all patients.

**Caustic stenosis** concerns one single case, it is a child of 9 years, who swallowed accidentally an acid product causing chest pain and hematemesis and later odysphagia. The child received several dilatation sessions arriving until the probe n°20 after failure of dilatation the child was gastrostomise.

**3 cases of idiopathic megaesophagus** reflect the rarity of the condition. A frequency of about 0.6 cases / year. The average age of our patients is 8 years. The sex ratio is 0.5 with a female predominance. Dysphagia is the master symptom.

Oesophageal emptying, endoscopy and manometry enabled the diagnosis. The intervention of Heller, made by laparotomy, combined with antireflux procedure was always the chosen appropriate treatment.

## ملخص

عنوان: أمراض المنطقة المرئية عند الطفل

من طرف: اليحيوي مريم

الكلمات الأساسية: فتق الحجاب الحاجب, لترجعا المعدي المرئي, تضيق المرئ, تضخم المرئ, طفل, المرئي لمعديا لترجعا, الحاجب الحجاب فتق : اعتلالات 5 تضم المعدية المرئية المنطقة مراضاً طفل المرئ تضخم, المرئ تضيق على, بالرباط الأطفال بمستشفى الأطفال جراحة قسم في أنشئت, حالة 31الرجعية دراستنا شملت 2016. إلى 2011 من سنوات 5 فترة مدة 10 و شهور 8 بين يتراوح مرضانا سن), حالة (21 دراستنا في شائعة حالة الحاجز الحجاب فتق يعتبريعتبر,شهور 4 و سنوات 4 هو المتوسط السن, للفتيان ضئيلة أغلبية مع 1, 1الجنس نسبة, سنين80). , (9%حالة 17 عند موجود للمرض الرئيسي العرض القيء. التشخيص إلى الوصول من الممكن الباطني التنظير و الهضمي المرئي العبور. فعلا علاجا نيسان طريقة تعتبر 11 و شهر بين يتراوح مرضانا سن), حالات (6 المرئي المعدي للترجع خطيرة مضاعفة المرئ تضيق الهضم عصر يعتبر, للفتيان ظاهرة أغلبية مع 5 هي الجنس نسبة سنة6, 58قاربة سن متوسط, شهرا أثناء توسيع مع جراحيا كان الستة الحالات في العلاج. رضىم 5 عند الموجود و الرئيسي العرض. الحالات جميع في إيجابيا كان التطور العملية حمضيا محلولاً قصد غير عن شرب, سنوات 9 سنه طفلا تخص, واحدة حالة يشمل للمرئ الكاوي التضيق بدون توسيعية حصص عدة تلقى قد و, الهضم في عصر ذلك بعد دم قيء و الصدر في آلام عنه نتج مما ضروريا المرئ فتح جعل مما فائدة السن, السنة في حالة0, 6يرواح المرض تردد المرض ندرة على يدل مما, حالات 3 يشمل المرئ تضخم هو الهضمي العصر يعتبر, للفتيان غالبية مع0, 5الجنس نسبة, سنوات 8 هو لمرضانا المتوسط مكننا الضغط قياس حاليا و الباطني التنظير والهضمي المرئي العبور, للمرض الرئيسي العرض المختار العلاج هو للترجع مضاد صمام بتركيب المصحوبة هيلير تقنية. التشخيص



*REFERENCES*

- (1) **Marc Barthet** La jonction œsogastrique à l'heure des nouvelles technologies (ou à l'heure d'une définition simple... Post'U (2011) 265-266
- (2) **Cody J, Kron B.** Anatomie du corps humain, fasc.4.
- (3) **Friedel F, Jarry G.** Physiologie de la digestion. Université de paris 12 .2003-2004
- (4) **Kremer k, User W.** Esophagus, stomach, duodenum. 1980 : pp : 2-5.
- (5) **LES FONDAMENTAUX DE LA PATHOLOGIE DIGESTIVE © CDU-HGE/Editions Elsevier-Masson - Octobre 2014**
- (6)**Huu N, Haoen Vu N. Université de Bretagne occidentale. Faculté de médecine de Brest.**
- (7) **Bouchet A, Cuilleret J** :Anatomie descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome 4 : l'abdomen. Paris : Simep Éditions, 1983 : 1906-08.
- (8) **Moreau S, Goollet de Ruggy M, Babin E, Valdazo A, Delmas P.**Anatomie et physiologie de l'œsophage. EMC, Paris. Elsevier 2010, 20-800-A-10.
- (9) **Collet D., Rault A.** Hernies hiatales et autres pathologies diaphragmatiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-202-H-10, 2011.
- (10) **Bennis Taleb Y.** Pathologie œsogastrique congénitale chirurgicale.Thèse Doctorat Médecine, Fès ; 2010, n° 117
- (11) **G. E. Boeckxstaens.** The lomer esophageal sphincter: neurogastroenterol Motil (2005). 17 (Suppl 1), 13-21.134
- (12)**W. G. Paterson, S. Mayrand et C.D. Mercer** : Principes fondamentaux de gastroentérologie, états pathologiques et démarches thérapeutiques 5ième édition.Décembre 2003.P : 108-157.
- (13) Objectifs en Hépatogastro-Entérologie – collégiale des hépatogastroentérologie 1999, chapitre : 1révision **octobre 2002** : p6-17.
- (14) **S. Singh and S. Hamdy:** the upper oesophageal sphincter neurogastroenterol motil (2005) 17 (suppl. 1), 3-12.
- (15)**P. Molkhou** Les formes mal connues et/ou trompeuses du reflux gastro-œsophagien depuis l'enfance jusqu'à l'âge adulte (France) **Février 2015**
- (16) **L. Leflot ,P. Pietrera , M. Brun , J.-F. Chateil,** Pathologie de l'oesophage chez l'enfant EMC-Radiologie 2 (2005) 509

- (17) **Bouchet A, Cuilleret J** :Anatomie descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome 2 : le cou, le thorax. Paris: Simep Éditions, 1983 : 952-8.
- (18) **ADEN EA** Physiopathologie du reflux gastro-oesophagie Pathophysiology of gastro-oesophageal reflux EMC-Hépatogastro-entérologie 2 (2005) 363
- (19) **LACHHEB.M** :Le traitement chirurgical des hernies hiatales et/ou du reflux gastrooesophagien par voie laparoscopique chez l'enfant. Thèse de médecine, Rabat, année 2000, N° 235.
- (20) **Collet D., Rault A.** Hernies hiatales et autres pathologies diaphragmatiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-202-H-10, 2011
- (21) Laparoscopic Repair of Hiatal Hernia, Copyright © 2009. CIMIS .
- (22) **P. Molkhou** Reflux gastro-oesophagien de l'enfant Gastroesophageal reflux in children EMC-Médecine 2 (2005) 403
- (23) **Mattioti S,Lugaresi ML,Costantini M.** The short esophagus : intraoperative assesment of esophageal length. J Thorac Cardiovasc Surg 2008 ;136 :834-41.
- (24) **SIMON M. , MIRIEUX D .** Valeur diagnostique et pronostique de la radiographie dans le reflux gastrooesophagien et les malpositions cardio-tubérositaires de l'enfant. A propos de 110 observations .Th.: Méd. : Reims : 1982 ; 28
- (25) **MASSE N., BADER J.P.**Etude clinique des malpositions oesophago-cardio-tubérositaires du nourrisson et de l'enfant.In : CONGRES DES PEDIATRES DE LANGUE FRANCAISE. 16. 1957. Paris.Paris : Expansion scientifique française, 1957. - pp 75-87.
- (26) **GUTTMAN F.M.** On incidence of hiatal hernia in infants. Pediatrics,1972,50,325-328.
- (27) **DARLING D.B.**Hiatal hernia and gastroesophageal reflux in infancy and childhood. Analysis of the radiologie findings. Am. J. Roentgenol., 1975, 123, 724-736.
- (28) **N. Khalloufi, M. Benyoussef, M. Kisra, F. Ettayebi,**Intérêt de la laparoscopie dans les hernies hiatales chez l'enfant : à propos de 90 cas, le journal de coelio-chirurgie - Mars 2011- N°77.
- (29) **GRAZIANO K, TEITELBAUM H, MCLEAN K. HIRSCHL RB.CORAN AG. GEIGER JD.**Recurrence after laparoscopie and open nissen fundoplication : Surgical Endoscopy 2003; Vol. 17. No 5, pp: 704-707.

- (30) **Nishith Kumar Jetley, Ali Hassan Al-Assiri and Dawood Al Awadi** Congenital Para Esophageal Hernia: A 10 Year Experience from Saudi Arabia, *Indian Journal of Pediatrics*, Volume 76-May, **2009**.
- (31) **M. Yazici, İ. Karaca, B. Etensel, G. Temir, C. Günşar, C. Güçlü, O. Mutaf.** Paraesophageal hiatal hernias in children. *Diseases of the Esophagus* (2003) 16, 210-213.
- (32) **Jonathan S. Karpelowsky, Nicky Wieselthaler, Heinz Rodea.** Primary paraesophageal hernia in children. *Journal of Pediatric Surgery* (2006) 41, 1588– 1593
- (33) **Francis LEFEBVRE.** Traitement chirurgicale de la hernie hiatale et des malpositions cardiotubérositaires de l'enfant et du nourrisson (à propos de 52 observations). Thèse de doctorat en médecine, Reims, 1987.
- (34) **Amina ETBER.** Traitement laparoscopique de la hernie hiatale chez l'enfant (résultat après 8ans d'expérience), Thèse en médecine N°354/05 Rabat.
- (35) **Vandenplas Y, Sacré L.** Gastroesophageal reflux in infants: evaluation of treatment by pH monitoring. *Eur J Pediatr* 1987; **146:504–7**.
- (36) **Nelson SP, Chen EH, Syniar GM, Christoffel KK.** Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during childhood. A pediatric practice-based survey. Pediatric Practice Research Group. *Arch Pediatr Adolesc Med* **2000;154**: 150–4.
- (37) (Baglaj S M, Noblett H R .Paraesophageal hernia in children :familial occurrence and review of the literature.*Pediatr surg Int* 1999 ; 15: 85-7.)
- (38) **NABIL JAKHLAL** Etat actuel dans le traitement chirurgical de la hernie hiatale chez l'enfant (à propos de 30 cas) thèse de doctorat en medecine, Rabat, **2013**
- (39) **Adeline FONTAINE.** Le reflux gastro-oesophagien du nourrisson : Prise en charge thérapeutique et alternatives. Thèse de doctorat en pharmacie, lille, **2014**
- (40) **Marie MESLIER.** Place du conseil officinal dans la prise en charge du reflux gastro œsophagien. Thèse de doctorat en pharmacie, Toulouse, **2014**
- (41) **VANKEMMEL M, GOACHET C, LEBLANC E, BERTAUX D, MARTIN F** La cradioplastie : indications et résultats, 243 cas. *Chirurgie* 1987 ; 113 : 607-616
- (42) **BOEREMA I** Hiatus hernia repair. Repair by right sided anterior gastropexy. *Surgery* 1969 ; 65 : 884-893
- (43) **Didier A, Têtu L, Miguères M.** Asthme et reflux gastro-oesophagien. *RevFr Allergol Immunol Clin* **2004;44:79–82**.
- (44) **El-Serag HB, Gilger M, Kuebler M, Rabenek L.** Extra esophageal reflux disease in children without neurologic defects. *Gastroenterology* **2001;121:1294–9**.

- (45) **Mimouni A.** Les hernies hiatales de l'enfant à l'hôpital Al Farabi d'Oujda, depuis 1996 à 2000. Thèse Doctorat Médecine, Rabat ; **2002**, n° 217.
- (46) **Vandenplas Y, Hauser B.** Gastroesophageal reflux, sleep pattern, apparent life threatening event and sudden infant death. The point of view of a gastroenterologist. *Eur J Pediatr* **2000**;**159**:726-9
- (47) **Molkhou P.** Les formes trompeuses du reflux gastro œsophagien (RGO) chez le nourrisson et l'enfant. *J Pédiatr Puér* **2002**;**15**:427-33.
- (48) **SAVARY M., MILLER G.** L'oesophage. Manuel et atlas d'endoscopie. Soleure: Gassman, 1977, p.135.
- (49) **ELLIS. FH, CROZIER. RE, WATKINS.E :** Operation for esophageal achalasia : Résultats of esophagomyotomy without an anti-reflux operation. *J. thorac. Cardiovasc. Surg*, 88 : 344-351, 1984.
- (50) **JARA.FM, TOLEDO-PEREYRA.LH, LEWIS et al :** Long-term results of esophagomyotomy for achalasia of esophagus. *Arch. Surg*, 114 : 935-936 , 1979.
- (51) **CADIÈRE G.B., FERNANDEZ H.** Points de vue sur la coelioscopie dans le tiers-monde. *Ann.Chir.*, 1995, 10, 875-877
- (52) **Zerbib F, Sifrim D.** La mesure de l'impédance œsophagienne dans le RGO. *Gastro enterol Cli Biol* **2003**; 27:451-4.
- (53) **Ozcan Z, Ozcan C, Erinc R, Dirlik A, Mutaf O.** Scintigraphy in the detection of gastro-oesophageal reflux in children with caustic oesophageal burns: a comparative study with radiology and 24-h pH monitoring. *Pediatr Radiol* **2001**;31:737-41.
- (54) **S. Viola, P. Tounian** Reflux gastro-oesophagien de l'enfant : quand proposer des explorations non endoscopiques ? / *Archives de pédiatrie* 11 (**2004**) 669
- (55) **Philippe MONTUPET** Une expérience de 15 ans en chirurgie laparoscopique du reflux gastro-œsophagien chez l'enfante-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, **2007**, 6 (3) : 01-04 3)
- (56) **JUSKIEWENSKI S.** Principes et techniques de la chirurgie du reflux gastro-oesophagien. In : CONGRES DE PEDIATRIE. 26. 1981. Toulouse. Toulouse: Fournié Ed., 1981. pp 59-64.
- (57) **C. Chardot, P. Montupet** Hernies diaphragmatiques chez l'enfant. *Techniques chirurgicales appareil digestif*, EMC: **2006**, 40-255.

- (58) **Segol P, Hay JM, Pottier D.** Surgical treatment of gastrooesophageal reflux: which operation to choose: Nissen, Toupet, Lorcat-Jacob? A multicenter randomized trial. *Gastroenterol Clin Bio* 1989, 13: 873-9.
- (59) **François Becmeur, Julie Rebeuh, Francesco Molinaro** Le reflux gastro-œsophagien chez l'enfant volume 12, numéro 1, **janvier-février 2009** john libbey
- (60) **Slim K, Forestier D.** Traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien. In *Reflux gastro-oesophagien de l'adulte*. Bruley des Varannes S, Tack J. Paris **2005** – Doin Galmiche JP, Coron E.
- (61) **F. Braga Da Veiga Frade.** Le traitement chirurgical du RGO. *Louvain Med.* 117: 195-198, 1998.
- (62) **Golladay ES, Wagner CW.** Transthoracic fundoplication after previous abdominal surgery: an alternance approach. *South Med J*; 1990: 83, 1029-32.
- (63) **Parikh D., Tam P.K.** Results of fundoplication in a UK paediatric centre *Br. J. Surg.* 1991 ; 78 : 346-348
- (64) **Marx G, Muller P, Gall S.** Die gastrooesophageale Refluxkrankheit im Sauglings-und Kindesalter *Paedriatica* **2005**, 16 (2).
- (65) **Veit F., Heine R.G., Catto-Smith A.G.** Dumping syndrome after Nissen fundoplication *J. Paediatr. Child Health* 1994; 30: 182-185
- (66) **Connor F.** Gastrointestinal complications of fundoplication *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2005; 7: 219-226
- (67) **Fung K.P., Rubin S., Scott R.B.** Gastric volvulus complicating Nissen fundoplication *J. Pediatr. Surg.* 1990; 25: 1242-1243
- (68) **5 Diaz D, Winter H, Coletti RB, et al.** Knowledge, attitudes and practice styles of North American pediatricians regarding gastrooesophageal reflux disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007 ; 45 : 56-64.
- (69) **7 Gunnarsdottir A, Stenström P, Arnbjörnsson E.** 48-Hour wireless oesophageal pH-monitoring in children: are two days better than one. *Eur J Pediatr Surg* 2007 ; 17 : 378-81.
- (70) **Mellouki, A.Ibrahimi, A.Benajeh** Les sténoses peptique de l'œsophage une expérience d'un centre hospitalier marocain *acta endos.* **2014** Page 30
- (71) **NOIRCLERC M, CHAUVIN G, JOUGLARD J, GARBE L, DI COSTANZO J.** Les brûlures du tractus digestif supérieur. *Encycl Med Chir estomac intestin.* Paris 1978;4 : 9200 A 10

- (72) **Boyer J.** Traitement des formes compliquées du reflux gastrooesophagien. *Gastroenterol Clin Biol* 1999;23(1 Pt 2):S194–S201
- (73) **Atkinson M, Robertson CS.** Benign esophageal stricture in Barrett's columnar epithelialised esophagus and its responsiveness to conservative treatment. *Gut* 1988;29:1721–4.
- (74) **Chiba N, De Gara CJ, Wilkinson JM, Hunt RH.** Speed of healing and symptom relief in grade II to IV gastro-esophageal reflux disease: a meta-analysis. *Gastroenterology* 1997;112:1798–810.
- (75) **Ben Rejeb M, Bouché O, Zeitoun P.** Study of 47 consecutive patients with peptic esophageal stricture compared with 3,880 cases of reflux esophagitis. *Dig Dis Sci* 1992;37:733–6.
- (76) **Löf L, Götell P, Elfberg B.** The incidence of reflux esophagitis. A study of endoscopy reports from a defined catchment area in Sweden. *Scand J Gastroenterol* 1993;28:113–8.
- (77) **Isolauri J, Luostarinen M, Isolauri E, Reinikainen P, Viljakka M, Keyrilainen O.** Natural course of gastro-esophageal reflux disease: 17-22 year follow-up of 60 patients. *Am J Gastroenterol* 1997;92:37–41.
- (78) **Série algérienne :** Groupe de gastro-entérologie pédiatrique, société algérienne de pédiatrie. Table ronde : le RGO de l'enfant MAI 1998.
- (79) **H.Attari et al :** Morbidité du RGO chez l'enfant à travers l'expérience de l'unité d'endoscopie du service PIII HER. Communication au congrès de Gastroentérologie pédiatrique **2009**. Série non publiée.
- (80) **H.Rode et al :** Reflux strictures of the esophagus in children. *Journal of pediatric surgery*, vol 27, n°4(april)1992; pp: 462-465. Rolndebosch, south Africa .
- (81) **F. Huet et al :** Les dilatations oesophagiennes en pédiatrie : étude 33 patients. *Arch ped* (1995)2, 423-430.
- (82) **A .Numanoglu et al** GER strictures in children: management and outcome. *Ped surg int* (2005); 21. 631-634.
- (83) **E.G.Pearson et al :** Reflux esophageal stricture- a review of 30 years' experience in children *Journal of pediatric surgery*.**2010**.45,2356-2360.
- (84) **Vito Briganti et al :** Reflux strictures of the esophagus in children. *Pediatr Surgi nt* **2003**
- (85) **S.Boukthir et al:** Activité endoscopique digestive interventionnelle chez l'enfant. *La Tunisie médicale* **2010** ;Vol 88(n°12) : 920-923 ;

- (86) **A.Al-Bassam** : Surgical management of severe peptic esophageal stricture in children. Department of surgery, Pediatric Surgery division, Riyadh, Kingdom of Saudi Arabia. **2003**
- (87) **M.Barahioui et al** : Les sténoses peptiques de l'oesophage chez l'enfant ; a propos de 24 cas. Thèse de médecine ; Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat, 1991.
- (88) **HELARDOT.P,BIENYAME.J** : Le RGO du nourrisson, point de vue du chirurgien. La revue de pédiatrie, 1981,17,11,p : 645-649
- (89) **Chaouachi.B, et al**: Les complications peptiques du RGO chez l'enfant : à propos de 62 cas. Pédiatr, 1988 ;43 , p : 251-256 .
- (90) **O.Farrot et al** : Exploration fonctionnelles dans le RGO EMC, **2004** ;1,p : 455-465.
- (91) **D.Dennis et al** : Esophagitis in infants Gastroenterology, 1990 ;98,p : 1408-1414.
- (92) **Bandon.J-J** : Reflux gastro-oesophagien du nourrisson : mythes et réalités. Archives de pédiatrie, **2009** ; 2,p :1-6 .
- (93) **D.Dennis et al** : Esophagitis in infants Gastroenterology, 1990 ;98,p : 1408-1414.
- (94) **AIGRAIN.Y, BOIGE.N, LEVARG.G** : Reflux gastro-oesophagien chez l'enfant. EMC, paris, pédiatrie,1989 ;2, 4014L 10,8p.
- (95) **F Huet, JF Mougenot , T Saleh, Y Vannerom**.Les dilatations oesophagiennes en pediatrie:étude de 33 patients. Arch Pediatr (1995) 2,423-430.
- (96) **Paulo Fernando Souto Bittencourt et al**.Endoscopic dilatation of esophageal strictures in children and adolescents. Jornal de Pediatria , **2006** ;82 ;127-31.
- (97) **L.C.L. Lan, K.K.Y. Wong, S.C.L. Lin, A. Sprigg, S. Clarke, P.R.V. Johnson, P.K.H. Tam**. Endoscopic Balloon Dilatation of Esophageal Strictures in Infants and Children: 17 Years' Experience and a Literature Review. Journal of Pediatric Surgery, (**2003**)12; 38; 1712-15.
- (98) **AIGRAIN. Y , BOIGE.N , LEVARD .G** : Reflux gastro-oesophagien chez l'enfant . EMC , paris , pédiatrie , 1989;2 , 4014 L,8p.
- (99) **BACULARD.A** : Reflux gastro-oesophagien et affections respiratoires chez l'enfant. EMC, pédiatrie , **2004**;1 , p : 351-364.
- (100) **VANDENPLAS.Y NAVARRO.J , SCHMITZ.J** . :Le RGO in Gastroenterologie pédiatrique, Flammarion , **2000**, p: 131-154.
- (101) **OLIVES. JP** : Traitement médical du reflux gastro-oesophagien. Méd .ther .pédiatr, **2002**;3,p:27-32.

- (102) **Paul Zeitoun, Jean-François Fléjou.** Complications évolutives du reflux gastro-oesophagien et endobrachyoesophage. *Gastroenterol Clin Biol*, 1999, 23, S50-S60.
- (103) **SCHIRRER.J, BOUCQUET.A, NOIR.A :** Le RGO chez l'enfant : stratégie de prise en charge. *Médecine infantile*, 1993, n°4, p : 271-280
- (104) **Bach.H :** Reflux gastro-oesophagien du nourrisson. *La revue pédiatrique*, 1981 ; 17, 11, p : 621- 625
- (105) **MORALLIA :** Quelles sont les particularités de RGO chez l'enfant ? L'objectif médical, 1996, n°28,p : 17-19.
- (106) **DABADIE.A, ROUSSEY.M, TREGUDER.C et COLL:**  
Torticolis de l'enfant ne pas oublier le syndrome de SANDIFER. *Ann.pédiatr*, 1990,37,1,p : 51-53
- (107) **ABKARIA , SBIHI.M and al :** Prise en charge de l'oesophagite peptique chez l'enfant, étude de 46 cas. *Ann.pédiatrie (paris)* , 1998;45 n°6 , p: 389-393 .
- (108) **ABOUFADEL.A, HERMIER.M, LACHAUX.A, LEGALL.C:** Place de l'endoscopie dans le RGO. *Revue internationale de pédiatrie*, 1995, n°260, p : 50-54.
- (109) **Nicholas J. Shaheen • Ryan D. Madanick** Reflux gastro-oesophagien International Foundation for Functional Gastrointestinal Disorders **2006** p: 402
- (110) **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.
- (111) **O'Neill et al:** Surgical management of reflux stricture of the esophagus in childhood *Ann Surg*.October 1982
- (112) **HOSTEIN.J, RIARD.PH :** Traitement médical actuel de l'oesophagite peptique. *La revue du praticien*, 1990, n° 112.
- (113) Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps). *Recommandations de Bonne Pratique: Antisécrétoires gastriques chez l'enfant.* Juin **2008**
- (114) **Vandenplas Y. , Rudolph C., et al.** Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, **2009**, 49, p.498-547.

- (115) **Jaspersen D, Diehl KL, Schoeppner H, Geyer P, Martens E.** A comparison of omeprazole, lansoprazole and pantoprazole in the maintenance treatment of severe reflux oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther* 1998;12:49-52.
- (116) **Dunne, Mercer D, Paterson WG.** Decreasing frequency of esophageal dilation for peptic stricture correlates with omeprazole use. *Can J Gastroenterol* 1997, 11(suppl A) 43 A.
- (117) **Guda NM, Vakil N.** Proton pump inhibitors and the time trends for esophageal dilation. *Am J Gastroenterol* 2004,99(5):797-800.
- (118) **Smith PM, Ker GD, Cockel R, Ross BA, Bate CM, Brown P et al.** A comparison of omeprazole and ranitidine in the prevention of recurrence of benign esophageal stricture. *Gastroenterology* 1994,107: 1312-8.
- (119) **Jasperen D, Schwacha H, Schorr W, Brennenstuhl M, Raschka C, Hammar CH.** Omeprazole in the treatment of patients with complicated gastro-esophageal reflux disease. *J Gastroenterol Hepatol* 1996; 11:900-2.
- (120) **Marks RD, Richter JE, Rizzo J, Koehler RE, Spenny JG, Mills TP, et al.** Omeprazole versus H2-receptor antagonists in treating patients with peptic stricture and esophagitis. *Gastroenterology* 1994; 106: 907-15.
- (121) **Silvis SE, Farahmand M, Johnson JA, Ansel HJ, Ho SB.** A Randomized blinded comparison of omeprazole and ranitidine in the treatment of chronic esophageal stricture secondary to acid peptic esophagitis. *Gastrointestinal Endoscopy* 1996;43:216-21
- (122) **Swarbrick ET, Gough AL, Foster CS, Christian J, Garrett AD.** Prevention of recurrence of esophageal stricture—a comparative study of lansoprazole and high dose ranitidine. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996;8:431-8.
- (123) **Winter HS, Murphy S, Mougenot JF, Cardane IS.** *Pediatric Gastrointestinal Endoscopy : textbook and atlas.* 1st ed Lewiston NY BC Decker Inc .2006
- (124) **Mougenot JF, Faure C, Olives JP, Chouraqui JP, Cordoner P, Gottrand F et al.**  
 Recommendations of the French Hepatology, Gastroenterology and Pediatric Nutrition Group. Current indications for digestive system endoscopy in children. *Arch Pediatr* 2002;9: 942-4
- (125) **J.F. Mougenot and C. Polonovski,** La fibroscopie digestive haute de l'enfant. *Arch Pédiatr* 38 (1981), pp. 807–814
- (126) **Recommandations de la SFED :** Consensus en Endoscopie Digestive (CED) Endoscopie digestive en pédiatrie. *Acta Endosc.*(2009)39 :322-326

- (124) **Committee on Drugs , American Academy of Pediatrics.** Guidelines for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures: addendum. *Pediatrics* 110 (2002),pp. 836-8
- (125) **Gilger MA,Jeiven SD ,Barrish JO ,Mc Carrol LR.** Oxygen desaturation and cardiac arrhythmias in children during esophagogastroduodenoscopy using conscious sedation. *Gastrointest Endosc* 1993 ;39 :392-5
- (126), **Lee KK ,Anderson MA, Baron TH , Banerjee S, Cash BD ,et al.** ASGE standards of practice committee .Modifications in endoscopic practice for pediatric patients. *Gastrointest Endosc* 2008 ;67:1-9.
- (127) **SA Riley , SEA Attwood.** Guidelines on the use of esophageal dilatation in clinical practice. *Gut* 2004; 53;1-6.
- (128) **Thomas W, Rice MD.** Dilation of peptic esophageal strictures. Operative technique in cardiac and thoracic surgery vol 2, N 01, 1997 pp100-116.
- (129) **DD.Ferguson.** Evaluation and management of benign esophageal strictures. *Disease of the esophagus* (2005)18; 359-364.
- (130) **JF Mougnot, C Fauce, et O Goulet.** Endoscopie digestive. EMC, Pédiatrie, 4<sup>e</sup>17<sup>e</sup>RA<sup>0</sup>5. Gastro-entérologie 9<sup>e</sup>013 RB<sup>0</sup>7.2001, 26 p.
- (131) **F.Prat, G.Gay, B.Napoleon, JM Canard, P Dalbies, J Escourrou et al.** La dilatation des sténoses bénignes de l'oesophage, recommandation de la SFFD, septembre 2003 .
- (132) **Jay Pyrtle, Jorge obando.** Endoscopic management of the difficult benign esophageal stricture. *Tech gastrointest endosc* 2007, 9:74-83
- (133) **Samuel B.Ho, Oliver Cass, RJ Kastman, Ellen M L, Rita JM, Gerald RO,et al.** Fluoroscopy is not necessary for Maloney dilation of chronic esophageal strictures. *Gastrointestinal endoscopy* volume 41, NO 1, 1994
- (134)**Broor SL, Lahoti D, Bose PP, Ramesh GN, Raju GS, Kumar A.** Benign esophageal strictures in children and adolescents:etiology, clinical profile, and results of endoscopic dilation. *Gastrointest Endosc.* 1996;43:474-7.
- (135) **Tam PKH, Sprigg A, Cudmore RE, Cook RC, Carty H.** Endoscopy guided balloon dilatation of esophageal strictures and anastomotic strictures after esophageal replacement in children. *J Pediatr Surg.* 1991;26:1101-3.
- (136) **Said M, Mekki M, Golli M, Memmi F, Hafsa C, Braham R, et al.** Balloon dilatation of anastomotic strictures secondary to surgical repair of oesophageal atresia. *Br J Radiol.* 2003;76:26-31

- (137) **Scolapio JS, Pasha TM, Gostout CJ, Douglas WM, Alan RZ, Beverly JO.** A randomized prospective study comparing rigid to balloon dilators for benign esophageal stricture and rings. *Gastro intest endosc*, Jull 1999,50 (1) 13-17.
- (138) **Tulman AB, Boyce HW.** Complications of esophageal dilatation and guidelines for their prevention. *Gastrointest Endosc* 1987,27:229-34.
- (139) **Hernandez LJ, Jacobson JW, Harris MS.** Comparison among the perforation rates of Maloney, balloon and Savary dilation of esophageal strictures. *Gastrointest Endosc* **2000**, 51;460-2.
- (140) **Silvis SE, Nebel O, Rogers G.** Endoscopic complications: results of the 1974 American Society of Gastrointestinal Endoscopy survey. *JAMA* 1976, 235: 928-30.
- (141) **Mandelstam P, Sugawa C, Silvis SE.** Complications associated with esophagogastroduodenoscopy and with esophageal dilation. *Gastrointest Endosc* 1976 ;23 :16-29.
- (142) **Cox J G, Winter R K, Maslin S C.** Balloon or bougie for dilatation of benign esophageal stricture? *Dig Dis Sci* 1994; 39:776-81.
- (143) **Mariam Fayek, and Hans Gerdes M.** Risks of esophagogastroduodenoscopy and esophageal dilation. *Tech Gastrointest endosc* 10:2-6.**2008**.
- (144) **Eisen GM, Baron TH, Dominitz JA. Guide-lines-** complications of upper GI endoscopy. *Gastrointest Endosc* **2002**, 55:785-93.
- (145) **Zuccaro G, Richter J, Rice TW.** Viridans streptococcal bacteremia after esophageal stricture dilation. *Gastrointest Endosc* 1998, 48: 463-93.
- (146) **DD.Ferguson.** Evaluation and management of benign esophageal strictures. *Disease of the esophagus* (**2005**)18; 359-364.
- (147) **Triadafilopoulos G.** Endotherapy and surgery for GERD. *J Clin Gastroenterol* 2007 ; 41 (Suppl 2) : 1-18.
- (148) **Jean Boyer.** Traitement des formes compliquées du reflux gastrooesophagien. *Gastroenterol Clin Biol*, 1999, 23, S194-S201.
- (149) **American Society for Gastro intestinal Endoscopy.** Guideline: esophageal dilation. *Gastrointest Endosc* 1998; 48: 702-4.
- (150) **F. Fieuxa,\* , M. Chirica b, A. Villac , M.-R. Lossers a , P. Cattan** Ingestion de produits caustiques chez l'adulte Elsevier Masson SAS October **2009**, Pages 606

- (151) **Fourquier P.** Prise en charge chirurgicale des brûlures caustiques de l'axe aérodigestif supérieur chez l'adulte ; à propos d'une série de 935 patients (Thèse). Paris, France : Université Paris 6, 1993, 73 p
- (152) **Gossot D, Tagny G, Sarfati E, Celerier M.** Les lésions digestives provoquées par l'ingestion d'ammoniac. *Gastroenterol Clin Biol* 1990; 14:191-2
- (153) **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
- (154) **Lamireau T, Lianas B, Deprez C et al** Severity of ingestion of caustic, substance in children. *Arch Pediatr* 1997 Jun; 4 (6): 529-34.
- (155) **Neimark S, Rogers AI.** Chemical Injury of the. Esophagus in Boccus 1985.
- (156) **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.
- (157) **Scott JC, Jones B, Eisele DW, Ravich WJ.** Caustic ingestion injuries of the Upper aerodigestive tract. *Laryngoscope* –1992 Jan ; 10 2 (1) :1- 8
- (158) **Celerier.M** ESOPHAGITES CAUSTIQUES. *ENCYCL. MED CHIR (PARIS) 9200 A 10 10 –1989 DEC; 33: 502-10*
- (159) **E. Mas\*, A. Breton, A. Lachaux** Prise en charge des enfants après ingestion de substances acides ou alcalines *Archives de Pédiatrie* 2012;19:1363 Elsevier Masson
- (160) **Marie. JP, Dehesdin.D** Sténoses caustiques de l'oesophage. *Revue Prat (Paris)* 1992; 42,6.
- (161) **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
- (162) **Nuutinen M, Uhari M, Karvali T, Kouvalainen K.** Consequences of caustic ingestions in children. *Acta Paediatr* 1994; 83: 1200-5.
- (163) **Christesen HB.** Epidemiology and prevention of caustic ingestion in children. *Acta Paediatr* 1994; 83: 212-5.
- (164) **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
- (165) Thèse pour l'obtention du grade de docteur en sciences medicales 2008. Université d'Alger. Dilatation des sténoses caustiques de l'oesophage de l'adulte.

- (166) **Riffat F, Cheng A.** Pediatric caustic ingestion: 50 consecutive cases and a review of the literature. *Dis Esophagus* **2009**;22:89—94.
- (167) **Dabadie A, Donnars F.** Prise en charge des ingestions de caustiques chez l'enfant. *Arch Pediatr* 1997;4:150—1.
- (168) **Christesen.HB** Prediction of complication following caustic ingestion in adults *Clin Otolaryngology*. 1995 20 (3): 272 – 8.
- (169) **Lai KH, Huang BS, Huang MH, Huang MS, WU JK , LIU M , LEE CH.** Emergency surgical intervention for severe corrosive injuries of the Upper digestive tract. *Chung Hua I Hush Tsa ChiH Taipei*. 1995 Jul ; 5.6 (1) : 40 – 6.
- (170) **Guth AA, Pachter HL, Albanese C, KIM UJ.** Combined duodenal and colonic necrosis an unusual sequela of caustic ingestion. *J Clin Gastroenterol*. 1994 Dec; 19 (4): 303 – 5.
- (171) **Vergauwen P, Moulin D, Veyckemans F, Hamoir M, Hanique G.** Caustic burns of the upper digestive and respiratory tracts. *Eur J Pediatr* 1991; 150: 700-703
- (172) **I. Tadmori\*, M. Lakhdar Idrissi, M. Hida** prise en charge de la sténose caustique œsophagienne chez l'enfant (série de 10 cas) Service de pédiatrie, CHU Hassan II ,Fès , Maroc **mai 2015** p 181
- (173) **Atabek C, Surer I, Demirbag S, Caliskan B, Ozturk H, Cetin-kursun S.** Increasing tendency in caustic esophageal burns and long-term polytetrafluorethylene stenting in severe cases: 10 years experience. *J Pediatr Surg* **2007**; 42(4):636—40.
- (174) **Lamireau T, Llanas B, Deprez C, El Hammar F, Vergnes P, Demar-quez JL, et al.** Gravité des ingestions de produits caustiques chez l'enfant. *Arch Pediatr* 1997;4(6):529—34
- (175) **Roida S, Ait Sab I, Sbihi M.** Ingestion de produit caustique chez l'enfant. *J Pediatr Pueric* **2010**;23:179-84.
- (176) **Betalli P, Falchetti D, Giuliani S, Pane A, Dall'Oglio L, de Angelis GL, et al.** Caustic ingestion in children: is endoscopy always indicated? The results of an Italian multicenter observational study. *Gastrointest Endosc* **2008**;68(3):434—9.
- (177) **Nuutinen M, Uhari M, Karvali T, Kouvalainen K.** Consequences of caustic ingestions in children. *Acta Paediatr* 1994; 83: 1200-5.
- (178) **Wasserman RL, Ginsburg, CM.** Caustic substance injuries. *J Pediatr* 1985; 107:169.
- (179) **N.Oumnia , B Touchene et al** Dilatation des sténoses caustiques œsophagiennes de l'enfant : à propos de 138 cas (Algérie) *SNFGE*, **2005**

- (180) **S Agostini, O Durieux, T Mirabel, P Thomas.** OEsophagites caustiques et lésions médicamenteuses de l'oesophage. Encyclopédie Médico-chirurgicale **2000**, 33-065-C-10.
- (181) 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.
- (182) **F Mourey, L Martin, L Jacob** Brûlures caustiques de l'oesophage. Conférences d'actualisation 1996. 38ème Congrès National D'anesthésie et Réanimation. 1996. Elsevier, Paris et SFAR
- (183) **PL. Fagniez, D. Houssin.** Lésions caustiques du tractus digestif supérieur. Pathologie chirurgicale. 1991 ; 117-123.
- (184) **MD. Brette, D. Aidan, JP. Monteil.** Brûlures de l'oesophage : indications thérapeutiques. Encyclopédie médico-chirurgicale 1994 ; 20-820-A-10.
- (185) **MR. Lefriyekh, L. Aisse, J. Abousseir, NO. Zerouali.** Ingestion de produits caustiques: conduite à tenir. Cahiers Méd **2002** ; 5 (54) : 48-51.
- (186) **F. Mourey, L. Jacob.** Conduite à tenir devant une ingestion de produit caustique. Masson 1999 ; 3 : 118-123.
- (187) **A. Claustre.** Ingestion de produits caustiques. In: Danel V., Barriot P. Les intoxications aiguës. Paris: Arnette, 1993: 315-325.
- (188) **M. Weber, D. Renaud, P. Bauer, PE. Bollaert, S. Boileau, G. Grodidier.** Aspects actuels des intoxications par ingestion de caustiques : à propos d'une série de 49 observations. J Toxicol Clin Exp 1992; 12: 27-33
- (189) **Lamireau T, Lianas B, Deprez C et al** Severity of ingestion of caustic, substance in children. Arch Pediatr 1997 Jun; 4 (6): 529-34.
- (190) **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.
- (191) **Dakkak M, Hoare RC, Maslim SC, Bennet JR.** Esophagitis is as important as esophageal stricture diameter in determining dysphagia. Gut 1993, 34:152-5.
- (192) **L. Leflot P. Pietrera, M. Brun ,J.-F. Chateil.** Pathologie de l'oesophage chez l'enfant, Bordeaux (France) 2005 EMC RADIOLOGIE p : 521
- (193) **Emanuel Mas, Anne Breton, Karl Barange.** consensus en endoscopie digestive : prise en charge des œsophagites caustiques: acta endoscop . (2011) 41 ; 304
- (194) **Hamza AF, Abdelhay S, Sherif H, Hasan T, Soliman H, Kabesh A, et al.** Caustic esophageal strictures in children: 30 years' experience. *J Pediatr Surg* **2003**;38:828–33.

- (195) de **Jong AL, Macdonald R, Ein S, Forte V, Turner A**. Corrosive esophagitis in children: a 30-year review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* **2001**;57:203–11.
- (196) **M. Célérier**. Les lésions caustiques de l'oesophage chez l'adulte. *Ann Chir* **2001** ; 126 : 945 : 949.
- (197) **P. Thomas**. Exérèse viscérale précoce après ingestion sévère de caustique : systématique ou sélective ? *Ann Chir* **2003** ; 128 : 2-3.
- (198) **Zabalegui A, Mijan de La Torre A, Saez – Royuela F, Lopez Moranti A, Yuguero del Moral A, OJjeda Gimenez C**. Severe gastro-esophageal lesions due to caustics the role of nutritional support. *Nutr Hosp* 1995 Nov – Dec ; 10 (6) : 364 –7.
- (199) **Noirclerc M, Chauvin G, Jouglard J, Garbe L, DI Costanzo J**. Les brûlures du tractus digestif supérieur. *Encycl Med Chir estomac intestin*. Paris 1978;4 : 9200 A 10.
- (200) **DI Costanzo J, Noirclerc M, Jouglard J, et al** New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract. *Gut*, 1980 , 21 ; 370 – 375.
- (201) **Claudiel Bonvoisin S, Morgon A, Bontemps P et al**. Nouveau protocole thérapeutique pour prévenir les sténoses caustiques OEsophagiennes : intérêt d'une sonde de calibrage en silastic. *Acta Endoscopica* 1982 ; 12 ,2 :191-7.
- (202) **BAUTISTA A, TOJO R, VARELA R, ESTEVEZ E, VILLANUEVA A, CADRANEL S** . Effects of prednisolone and dexamethasone on alkali burns of the oesophagus in rabbit . *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996 Apr ; 22 ( 3) : 275 - 83
- (203) **ULMAN I, MUTAF O**. A critique of systemic steroids in the management of caustic oesophageal burns in children. *J Pediatr Surg* 1998 Sep ; 8 (2) : 71-4
- (204) **ANDERSON KD, ROUSE TM, RANDOLPH JG** . A controlled trial of corticosteroides in children with corrosive injury of the oesophagus . *N. Engl. J med*. 1990 Sep 6 ; 323 (10) : 637-40 .
- (205) **HOWELL JM, DALSEY WC, HARTSELL FW, BUTZINC A**. Steroids for the treatment of corrosive oesophageal injury : a statistical analysis of rest studies . *Am J Emerg Med* 1992 Sep ; 10 ( 5 ) : 421 – 5 .
- (206) **CADRANEL S** .Corticothérapie à doses massives dans la prévention des sténose caustiques oesophagiennes . EPU sur l'Ingestion de caustique chez l'enfant INSP Alger nov 2001.
- (207) **CADRANEL S, DI LORENZO C, RADISCH P, PIEPSZ A, HAM HR** . Caustic ingestion and oesophageal function . *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990 Feb ; 10 (2) : 164 - 8 .

- (208) **CADRANEL S , SCAILLON P, RODESCH P** . Treatment of oesophageal caustic injuries : experience with high dose of dexamethazone . *Pediatr surg int* 1993 8 : 97-102.
- (209) **GUNNARSSON M**. Local corticosteroid treatment of caustic injuries of the oesophagus . A preliminary report . *Ann Otol Rhinol layngol* 1999 Nov ; 108 (11pt1) 1088-90 .
- (210) **KOCHKAR R, SYRIAM PV, RAY JD, KUMAR S, NAGI B, SINGH K** . Intralesional steroid injection for corrosive induced pyloric stenosis . *Endoscopy* 1998 Oct ; 30 (8) : 734 – 6.
- (211) **KARNAK I, TAYEL FC, BUYUNU PAMUKCU N, HICSONMEZ A** .  
 Combined use of steroid , antibiotic and early bougienage against stricture formation following caustic oesophageal Burns *J Cardiovasc Surg ( Torino )* 1999 Apr ; 40 (2) : 307 – 10
- (212) **E.P.Ortolan**. Therapeutic option for children with esophageal caustic stenosis. *Digestive endoscopy*. Volume 20 issue 3, pages 146 – 149 **2007**
- (213) **Turkyilmaz Z, Sonmez K, Demirtola A et al**. Mitomycin C prevents strictures in caustic esophageal burns in rats. *J Surg Res* **2005**; 123:182–187
- (214) **Uhlen S et al**. MitomycinC for Refractory Esophageal Stricture in Children . *Endoscopy***2006**;38:1–4
- (215) **Rosseneu S, Royal Free Hospital London UK**. Topical application of mitomycin-C in oesophageal strictures. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. **2007 Mar**; 44(3):336-41.
- (216) **Broto J, Gil-Vernet JM**. (Hospital Universitario Materno-Infantil Valle de Hebrón)  
 Use of mitomycin C in esophageal stenosis *Cir Pediatr*. **2007 Jan**; 20(1):57-8.
- (217) **Olutoye OO**, Texas Children's Hospital, Baylor College of Medicine, Houston, USA. Mitomycin C in the management of pediatric caustic esophageal strictures: a casereport. *J Pediatr Surg*. **2006 May**; 41(5)
- (218) **Christophe Legrand, Marc Le Rhun, Stéphane Bouvier**. Prise en charge des ingestions de caustiques. *Hépatogastro*. Volume 4, Numéro 6, 483-93, Novembre - Décembre 1997, Mini revues
- (219) **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.
- (220) **Morgon A, Dubreuil.C**. Les OEsophagites Corrosives. *Encycl Med chir, (Paris France) oto-rhino-laryngologie*, 20820 A 10 6- 198410 P.

- (221) **Celerier.M** Management of caustic oesophagitis in adult. *Ann Chir* 1996 ; 50 (6) : 449 – 55.
- (222) **Karnak I,Tanyel FC, Buyukpamukcu N, Hicsonmez A.**  
 Combined use of steroid, antibiotics and early bougienage against stricture formation following caustic esophageal burns. *J Cardiovasc Surg* 1999; 40: 307–310
- (223) **Gunel E, Caglayan F, Caglayan O et al.** Effect of antioxidant therapy on collagen synthesis in corrosive esophageal burns. *Pediatr Surg Int* **2002**; 18: 24–27
- (224) **Claudiel Bonvoisin S, Morgon A, Bontemps P et al.** Nouveau protocole thérapeutique pour prévenir les sténoses caustiques OEsophagiennes : intérêt d’une sonde de calibrage en silastic. *Acta Endoscopica* 1982 ; 12 ,2 :191-7.
- (225) **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.
- (226) **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
- (227) **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.
- (228) **Federal University of Sao Paulo.** Evaluation of Topical Mitomycin C as Adjuvant Drug to Esophageal Dilatation in Children. *Clinical Trials.gov* **2008**.
- (229) **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
- (230) 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.
- (231) <http://www.sfed.org/Boston-Scientific/Page-3.html> Polyflex Stent
- (232) **Contini S, Garatti M, Swarray-Deen A, et al.** Corrosive oesophageal strictures in children: outcomes after timely or delayed dilatation. *Dig Liver Dis* **2009**;41:263–8.
- (233) **Harrouchi A, Bellamine A.** Sténoses caustiques de l'oesophage de l'enfant. *Chirurgie* 1989 ; 115 : 79-85.
- (234) **Mamede RC, de Mello –Filho FV.** Ingestion of caustic substance and its complications. *Sao Paulo Med J* **2001**; 119 (1): 10 – 5.

- (235) **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
- (236) **Harouchi A, Bellakhdar A, El Andaloussi M.** Une nouvelle approche thérapeutique des sténoses caustiques de l'oesophage chez l'enfant. *Chir Pédiatr* 1981 ; 22 : 1-5.
- (237) **Christophe Legrand, Marc Le Rhun, Stéphane Bouvier.** Prise en charge des ingestions de caustiques. *Hépatogastro*. Volume 4, Numéro 6, 483-93, Novembre - Décembre 1997, Mini revues
- (238) **E. Sarfati, M. Celerier.** Ingestion de produits caustiques chez l'adulte. Conduite à tenir en urgence. *Encyclopédie médico-chirurgicale* 24116 A05, 4-1990.
- (239) **Wu LH, Lai WW.** Esophageal reconstruction for esophageal strictures or resection after corrosive injury. *Ann Thorac Surg* 1992; 53:798-802
- (240) Thèse de Médecine-Fès Les brûlures caustiques oeso-gastriques chez l'adulte (à propos de six cas) Complications post-opératoires
- (241) **Janousek P, Kabelka Z, Rygl M, Lesný P, Grabec P, Fajstavr J, et al.** Corrosive injury of the oesophagus in children. *Int JPediatr Otorhinolaryngol* **2006**;70(6):1103—7.
- (242) Applegqvist P, Salmo M. Lye corrosion carcinoma of the esophagus. A review of 63 cases. *Cancer* 1980;45(10):2655—8.
- (243) **S.Viola et al.** Le mégaoesophage de l'enfant : profil clinique et évolution à long terme *Archives de pédiatrie* 12 (**2005**) 392
- (244) **Goldblum JR, Rice TW, Richter JE.** Histopathologic features in esophagomyotomy specimens from patients with achalasia. *Gastroenterology*. sept 1996;648-654.
- (245) **Ruiz-de-León A, Mendoza J, Sevilla-Mantilla C, Fernández AM, Pérez-de-la-Serna J, González VA, et al.** Myenteric antiplexus antibodies and class II HLA in achalasia. *Dig. Dis. Sci.* janv **2002**;15-19.
- (246) **Clark SB, Rice TW, Tubbs RR, Richter JE, Goldblum JR.** The nature of the myenteric infiltrate in achalasia: an immunohistochemical analysis. *Am. J. Surg. Pathol.* Août **2000**;1153-1158.
- (247) **Galey KM, Wilshire CL, Niebisch S, Jones CE, Raymond DP, Litle VR, et al.** Atypical variants of classic achalasia are common and currently under-recognized: a study of prevalence and clinical features. *J. Am. Coll. Surg.* juill **2011**;155-161; discussion 162-163.

- (248) **Dogan I, Puckett JL, Padda BS, Mittal RK.** Prevalence of increased esophageal muscle thickness in patients with esophageal symptoms. *Am. J. Gastroenterol.* **Janv 2007**;137-145.
- (249) **Lennon VA, Sas DF, Busk MF, Scheithauer B, Malagelada JR, Camilleri M, et al.** Enteric neuronal autoantibodies in pseudoobstruction with small-cell lung carcinoma. *Gastroenterology.* **janv 1991**;137-142.
- (250) **Facco M, Brun P, Baesso I, Costantini M, Rizzetto C, Berto A, et al.** T cells in the myenteric plexus of achalasia patients show a skewed TCR repertoire and react to HSV-1 antigens. *Am. J. Gastroenterol.* **juill 2008**;1598-1609.
- (251) **Castagliuolo I, Brun P, Costantini M, Rizzetto C, Palù G, Costantino M, et al.** Esophageal achalasia: is the herpes simplex virus really innocent? *J. Gastrointest. Surg.* **Janv 2004**;24-30; discussion 30.
- (252) **Booy JD, Takata J, Tomlinson G, Urbach DR.**  
The prevalence of autoimmune disease in patients with esophageal achalasia. *Diseases of the Esophagus.* **1 avr 2012**;25(3):209-213.
- (253) **Gordillo-González G, Guatibonza YP, Zarante I, Roa P, Jacome LA, Hani A.** Achalasia familiar: report of a family with an autosomal dominant pattern of inheritance. *Dis. Esophagus.* **janv 2011**;E1-4.
- (254) **Latiano A, De Giorgio R, Volta U, Palmieri O, Zagaria C, Stanghellini V, et al.** HLA and enteric antineuronal antibodies in patients with achalasia. *Neurogastroenterol. Motil.* **juill 2006**;520-525.
- (255) **Alahdab YO, Eren F, Giral A, Gunduz F, Kedrah AE, Atug O, et al.** Preliminary evidence of an association between the functional c-kit rs6554199 polymorphism and achalasia in a Turkish population. *Neurogastroenterol. Motil.* **janv 2012**;27-30.
- (256) **Nuñez C, García-González MA, Santiago JL, Benito MS, Mearín F, de la Concha EG, et al.** Association of IL10 promoter polymorphisms with idiopathic achalasia. *Hum. Immunol.* **sept 2011**;749-752.
- (257) **De León AR, de la Serna JP, Santiago JL, Sevilla C, Fernández-Arquero M, de la Concha EG, et al.** Association between idiopathic achalasia and IL23R gene. *Neurogastroenterol. Motil.* **juill 2010**;734-738, e218.
- (258) **Paladini F, Cocco E, Cascino I, Belfiore F, Badiali D, Piretta L, et al.**

Age-dependent association of idiopathic achalasia with vasoactive intestinal peptide receptor 1 gene. *Neurogastroenterol. Motil.* juin **2009**;597-602.

(259) **Wouters MM, Lambrechts D, Becker J, Cleynen I, Tack J, Vigo AG, et al.** Genetic variation in the lymphotoxin- $\alpha$  (LTA)/tumour necrosis factor- $\alpha$  (TNF $\alpha$ ) locus as a risk factor for idiopathic achalasia. **20 nov 2013**-304848.

(260) [4] **Park W, Vaezi MF and al.**

Etiology and pathogenesis of achalasia : The current understanding .*Am J Gastroenterol* .**2005 Jun**;100(6):1404-14.Review.

(261) [7] **JL Michel, D Jan, P Montupet, Y Révillon** chirurgie endoscopique de l'enfant, Encyclopédie médico-chirurgicale : 4-019-A-10 1999 Elsevier, paris.

(262) **G. E. Boeckxstaens.** The lomer esophageal sphincter: *neurogastroenterol Motil* (**2005**). 17 (Suppl 1), 13-21.134

(263) **Y. Révillon, S. Lortat jacob, p. Hélardot, j. Bienaymé, F. Barg** Chirurgie digestive de l'enfant (1990)- le mégaoesophage : 147-155.

(264) *Digestive Diseases and sciences* (publisher: springer Netherlands) Volume 47, number 11) date: **November 2002** pages: 2538-2543.

(265) **Azizkhan RG, Tapper D. Eraklis A. Achilhood:** A 20 –years experience. *J Pediatr Surg* 1980, 15: 452.

(266) **Guy JM, Delarue A, Simeoni A J, Louis Borrione C, Sarles J, Panuel M.** Pathologie acquise de l'oesophage. Encyclopédie médico-chirurgicale ; pédiatrie, 4-017-A-20, 1993, 14p.

(267) **MELLOUK.N** Le mégaoesophage primitif de l'enfant : Thèse de médecine, Casablanca, **2007**, n° 179.

(268) **RAHHAOUI.F** Mégaoesophage idiopathique chez l'enfant : Thèse de médecine Rabat n°10 année : **2001**.

(269) **SIALA N., LAGHA M., AZZABI O., FETNI I., REBAH O., DRIDI Y., SELMI I., BEN AMMAR B.,HALIOUI S., MAHERZI A.** Mégaoesophage idiopathique chez l'enfant : A propos de 6 cas (Tunisie) **2014** Elsevier Masson

(270) Raven RW. Achalasia of the oesophagus in children *BNJ* 5267: 1614-1616.

(271) **Vaysse Ph, Guitard J, Moscovici J, cao-van c, juskiewenski S.** Mégaoesophage par achalasia chez l'enfant. *Chir pédiatr.* 1989, 23 : 81-86.

- (272) **Eckardt VF, Aignherr C, Bernhard G.** Predictors of outcome in patients with achalasia treated by pneumatic dilation. *Gastroenterology*. déc 1992;1732-1738.
- (273) **Zerbib F, Thétiot V, Richey F, Benajah D-A, Message L, Lamouliatte H.** Repeated pneumatic dilations as long-term maintenance therapy for esophageal achalasia. *Am. J. Gastroenterol.* avr 2006;692-697
- (274) **Karnak I, Senocak M.E.** Achalasia in childhood: surgical treatment and outcome *Eur J ped surj* 2001 ; 11 : 233-29.
- (275) **G. Schmutz, V. Lepennec, X. Vien, M. Chichard, JL. Cyr, E. Turcotte, F.benard:** Méthodes d'imagerie de l'oesophage et indication. EMC, 2010, 33-060-a-15. P 2
- (276) **Nakajima, kiyokazu MD, Wasa, Masafumi MD, Kawahara, Hisayoshi MD, Soh, Hideki md, Taniguchi, Eiji MD, Ohashi, Shuichi MD, Okada, Akira MD,** FACS laparoscopic Esophagomyotomy With Dor Anterior fundoplication in child with Achalasia, surgical laparoscopy and endoscopy percutaneous technique : volume 10(4), August 2000, pp 236-238.
- (277) **Naima AMRANI, I. SERRAJ, N. KANOUNI, M. NYA :** Service d'Exploration Fonctionnelle Digestive, CHU Ibn Sina Rabat (Maroc) : La manométrie œsophagienne est-elle incontournable dans la prise en charge de l'achalasia *Acta Endoscopica* Volume 33 - N° 5 – 2003, p 783
- (278) **Serraj Indaloussi Ilham** Achalasia œsophagienne à travers la manométrie œsophagienne Thèse de médecine 2002
- (279) Le Stanc E, Bonnin F. Scintigraphie œsophagienne : apports des examens radio isotopique à la pathologie œsophagienne. EMC Gastroentérologie, 9-014-c-30. 1997, 4p.
- (280) **Alavi A, Lichtenstein GR.** Esophageal scintigraphy in achalasia and achalasia-like disorders. *J.NUCL. med*, 1992, 33, p: 590-594.
- (281) **Roman S, Bruley des Varannes S, Cargill G, Coffin B, Gourcerol G, Mion F, Ropert A, Zerbib F.** Manométrie œsophagienne de haute résolution avec analyse topographique des pressions œsophagiennes : Conseils pour la pratique et adaptation française de la classification de Chicago. *Hépatogastro* 2012 ;19 :316-28
- (282) **Pandolfino JE, Kwiatek MA, Nealis T, Bulsiewicz W, Post J, Kahrilas PJ.** Achalasia: a new clinically relevant classification by high-resolution manometry. *Gastroenterology* nov 2008;1526-1533.
- (283) **Lin Z, Kahrilas PJ, Roman S, Boris L, Carlson D, Pandolfino JE.** Refining the criterion for an abnormal Integrated Relaxation Pressure in esophageal pressure

topography based on the pattern of esophageal contractility using a classification and regression tree model. *Neurogastroenterol. Motil.* août 2012;e356-363.

- (284) **E.H. Metman, S. Debbabi, I. Negreanu**: Troubles moteurs de l'oesophage. EMC, 9-201-a-10. P6.
- (285) **P Castro Soares, M Drepper, R Grignoli, P Bichard, J-L Frossar**. Achalasie : quelle thérapie choisir en 2015 ? *Revue Médicale Suisse* – www.revmed.ch – 2 septembre 2015
- (286) **Annese V, Bassotti G, Coccia G, Dinelli M, D'Onofrio V, Gatto G, et al.** A multicentre randomised study of intrasphincteric botulinum toxin in patients with oesophageal achalasia. *GISMAD Achalasia Study Group. Gut.* mai 2000;597-600
- (287) **Esposito C, Mendoza-Sagaon M, Roblot-Maigret B, et al.** Complications of laparoscopic treatment of esophageal achalasia in children. *J Pediatr Surg* 2000;35:680-3.
- (288) **JL Michel, D Jan, P Montupet, Y Révillon**. chirurgie endoscopique de l'enfant, *Encyclopédie médico-chirurgicale* : 4-019-A-10 1999 Elsevier, paris.
- (289) **Hagedorn C, Jonson C, Lonroth H, Ruth M, Thune A, Lundell L.** Efficacy of an anterior as compared with a posterior laparoscopic partial fundoplication: results of a randomized, controlled clinical trial. *Ann Surg* 2003;238:189-96.
- (290) **Leila Abbes, Mahaut Leconte, Romain Coriat, Bertrand Dousset, Stanislas Chaussade, Marianne Gaudric** Achalasie : place du traitement endoscopique et du traitement chirurgical, mai 2013 tome 42 > n85 >
- (291) **Wang L, Li YM, Li L.** Meta-analysis of randomized and controlled treatment trials for achalasia. *Dig Dis Sci* 2009;54:2303-11.
- (292) **Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, Takata M, Gaddenstätter M, Lin F et al.** Endoscopic and surgical treatments for achalasia. A systematic review and meta-analysis. *Ann Surg* 2009;249:45-57.
- (293) **Boeckxstaens GE, Annese V, Bruley des Varannes S et al.** Pneumodilation versus laparoscopic Heller myotomy for idiopathic achalasia. *N Engl J Med* 2011;364:1807-16.
- (294) **MAILLARD JN, HAY JM.** Les myotomies de l'oesophage. EMC 1987, chirurgie viscérale.
- (295) Andrew Pierre. Laparoscopic Heller Myotomy for Achalasia: *Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery, Volume 16, Issue 1, Spring 2011, Pages 2-17* ;
- (296) **Elise DESBOIS** C.H.U Angers achalasie : diagnostic page p 6.

# *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, 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'imposera 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.*

*Déclaration de Genève,*

*1948*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الصحية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية؛
- وأن أحترم أساتذتي وأُعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه؛
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدفي الأول؛
- وأن لا أفشي الأسرار المعمودة 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 الصحية بصريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد؛
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي.

• والله على ما أقول شهيد.

## أمراض المنطقة المرئية المعدية عند الطفل

### أطروحة :

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....  
من طرفه

الآنسة : مريم اليحياوي

المزودة في 03 دجنبر 1989 بالراشيدية

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : فتق الحجاب الحاجب، التراجع المعدي، التضيق المرئي، التضخم المرئي، الطفل.

#### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد : محمد نجيب بنحماموش

أستاذ في جراحة الأطفال

مشرف

السيد : منير كسرى

أستاذ في جراحة الأطفال

أعضاء

السيد : مبارك عبدالحق

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد : رشيد أولحيان

أستاذ في جراحة الأطفال