



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

BPPR	:	broncho-pneumopathies récidivantes.
FOGD	:	fibroscopie oeso-gastro-duodénale.
HH	:	hérnie hiatale.
IPP	:	inhibiteurs de la pompe à protons.
MCT	:	malposition cardio-tubérositaire.
ORL	:	oto-rhino-laryngologie.
RCT	:	région cardio-tubérositaire.
RGO	:	reflux gastro-oesophagien
RPM	:	retard psychomoteur.
RSP	:	retard staturo-pondéral.
SHP	:	sténose hypertrophique du pylore.
SIO	:	sphincter inférieur de l'œsophage
TOGD:	:	transit oeso-gastro-duodéal.

*



PLAN



INTRODUCTION	1
GENERALITE	4
I. Historique	5
II. Anatomie_histologie	7
III. Embryologie	16
IV. Physiopathologie	21
MATERIEL ET METHODE D'ETUDE	26
I. Matériel d'étude	27
II. Méthode d'étude	27
1. Recueil des données	27
2. Technique de l'endoscopie digestive haute	28
RESULTATS	34
I. Caractéristiques épidémiologiques	35
1. Fréquence	35
2. Répartition selon l'âge	35
3. Répartition selon le sexe	36
II. Caractéristiques cliniques	37
1. Manifestations digestives	37
2. Manifestations extradigestives	39
III.FOGD initiale	40
IV. Traitement	46
V. FOGD de contrôle	47
DISCUSSION	49
I. Analyse épidémiologique	50
1. Fréquence	50
2. Répartition selon l'âge	50
3. Répartition selon le sexe	51
II.Etude clinique	52
1. Manifestations digestives	52
2. Manifestations extradigestives	56
III. Etude paraclinique	59
1. Endoscopie diagnostique.	59
2. Endoscopie thérapeutique.	63
IV. Les aspects thérapeutiques	65
1. Traitement médical	65
2. Traitement chirurgical	68

CONCLUSION	70
RESUMES	72
ANNEXES	78
BIBLIOGRAPHIE	83



INTRODUCTION



L'œsophagite peptique se définit comme l'ensemble des lésions inflammatoires des tuniques œsophagiennes, déterminées par l'action corrosive répétée et prolongée des sucs digestifs qu'ils soient acides ou alcalins [1] .

L'œsophagite peptique constitue la complication la plus fréquente et la plus redoutable du reflux gastro-œsophagien, de part son risque d'évolution vers la sténose peptique dont la sanction n'est pas une tâche aisée. Le reflux est défini par la remontée dans l'œsophage d'une partie du contenu gastrique par incontinence du Cardia. Sa fréquence est élevée, mais difficile à apprécier, vu les reflux asymptomatiques et physiologiques postprandiaux [2], La symptomatologie non spécifique et parfois atypique est noyée dans les affections respiratoires et nutritionnelles encore fréquentes dans notre contexte ; d'autant plus que les moyens diagnostiques font parfois défaut.

L'œsophagite peptique a quasiment disparu dans certains pays. Au MAROC elle demeure une préoccupation des pédiatres et incite à une meilleure prise en charge du RGO, dans laquelle l'endoscopie digestive haute occupe une place privilégiée avec un triple intérêt: _Intérêt diagnostique : en visualisant les anomalies de la jonction oeso-cardio-tubérositaire. En affirmant le diagnostic d'une œsophagite peptique.

_Intérêt de surveillance : de l'évolution des lésions peptiques sous traitement.

_Intérêt thérapeutique : en réalisant des dilatations endoscopiques, qui restent le traitement de choix dans les sténoses peptiques.

Ce travail a pour objectif :

- a) Etudier les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques de nos malades

- b) Mettre le point sur l'apport: diagnostique et thérapeutique de l'endoscopie digestive haute dans la prise en charge des œsophagites peptiques chez l'enfant



I. HISTORIQUE

Si la notion d'ulcère peptique de l'œsophage était établie au XVIIIème siècle (QUINCKE-1879), la première description d'œsophagite par reflux ne remonte qu'à 1934. Lors de la 85è réunion de l'Américain Médical Association, WINCKELSTEIN a rapporté 5 observations d'œsophagite érosive chez des sujets âgés dont 3 souffrent d'ulcère duodénal et il a insisté sur le rôle pathogénique du suc gastrique refluant dans l'œsophage. Dans la discussion qui a suivi, CHEVALIER-JACKSON déclare que de telles lésions pouvaient être observées chez des patients souffrant d'une hernie hiatale et déplore le fait que trop peu d'œsophagoscopies sont effectuées dans ces cas [3].

De 1943 à 1948, ALLISON décrit sous la dénomination de « peptic ulcer of the œsophagus », des œsophagites basses à tendance érosive s'associant à des hernies hiatales et susceptibles de conduire à des sténoses.

En 1950, BARRETT distingue l'œsophagite érosive susceptible d'évoluer vers la sténose, de l'ulcère peptique œsophagien survenant sur une muqueuse de type gastrique et présentant les caractéristiques de l'ulcère gastro-duodénal avec sa tendance à l'unicité, à la perforation et à l'accident hémorragique [3].

De 1953 à 1955, WOLF et COLL insistent sur une troisième lésion peptique œsophagienne qu'ils dénomment « Short œsophagus with œsophago-gastric or marginal ulcération ». Ils distinguent 3 formes d'atteinte peptique du bas œsophage [3]:

- ❖ L'œsophagite érosive correspondant aux descriptions de WINCKELSTETN et d'ALLISON qui évolue sur un épithélium malpighien et peut occasionnellement produire une sténose
- ❖ L'ulcère peptique œsophagien (BARRETT) qui survient sur une portion œsophagienne tapissée de muqueuse gastrique

- ❖ L'ulcère fonctionnel, essentiellement lié à la présence d'une hernie hiatale et susceptible de conduire également à une sténose.

Dans les années 50, la description morphologique de l'œsophagite par reflux demeure incomplète, malgré l'intérêt que l'on porte à l'époque aux divers aspects radiologiques des hernies du hiatus diaphragmatique et aux multiples moyens diagnostiques radiologiques du reflux gastro-œsophagien.

L'endoscopie n'a guère accédé à cette pathologie. En France, le mérite revient à l'école Lyonnaise de MOUNIER-KUHN et GAILLARD de s'être attaché à partir de 1950, à l'analyse systématique de l'expression endoscopique de la maladie peptique de l'œsophage, tandis qu'à Paris se développe grâce à LORTAT-JACOB l'étude de l'endobrachy-œsophage [3].

Au XVI^e congrès des pédiatres de langue française (1957), M. Duhamel, met à juste titre, l'accent sur la gravité de certaines formes de malpositions œso-cardiotubérositaire, en particulier les formes hémorragiques ou sténosantes et sur l'intérêt dans ces cas, d'un traitement chirurgical précoce [4].

En 1951, ALLISSON [5] a décrit la première technique de la chirurgie fonctionnelle du RGO, il s'agit de l'amarrage cardia à la face inférieure du diaphragme. Depuis, nombreuses techniques sont décrites et modifiées au fur et à mesure de leurs évaluations:

- En 1956, Nissen [6] décrit la fundoplicature complète.
- En 1962, Dor [7] propose de réaliser une hémivalve antérieure.
- En 1963, Toupet [8] propose de réaliser une hémivalve postérieure.

En 1974, une étude prospective est entreprise par De Meester comparant trois interventions antireflux: Hill, Nissen et l'intervention de Belsey. Elle a montré la supériorité très nette des interventions de Nissen avec plus de 95% de succès [9].

En 1975, Behar [10] de Yale university confirmait dans une étude prospective que le traitement chirurgical obtenait 73% de bons résultats contre seulement 19% pour le traitement médical. A cette époque, le traitement médical ne comporte pas les anti-H2 qui ne sont commercialisés en France qu'en 1977 pour la cimétidine et en 1984 pour la ranitidine.

Récemment d'autres produits sont de plus en plus prescrits, tels que le Cisapride qui est considéré comme le prokinétique de dernière génération dont la prescription chez l'enfant vomisseur est actuellement très répondeuse; et les inhibiteurs de la pompe à protons (Oméprazole, Lansoprazole et Pantoprazole) qui sont des anti sécrétoires beaucoup plus puissants que les inhibiteurs des récepteurs H2 à l'histamine.

II. Anatomie – histologie.

1. L'œsophage abdominal (figure 1 et 2):

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 [11].

2. 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 [12,13].

3. La jonction œsogastrique (figure 1 et 2):

L'abouchement de l'œsophage abdominal dans l'estomac est désigné indifféremment par le terme de cardia ou de jonction œsogastrique.

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 cardiaque [13].

4. L'hiatus œsophagien (figure 1) :

Situé à la hauteur de la 9^{ème} 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 [14]. Les piliers du diaphragme forment un véritable sphincter physiologique extrinsèque qui joue un rôle important dans la continence gastro œsophagienne [15]. Lors des mouvements d'inspiration, la contraction du pilier du diaphragme tire l'œsophage en bas, en arrière et à droite vers le rachis.

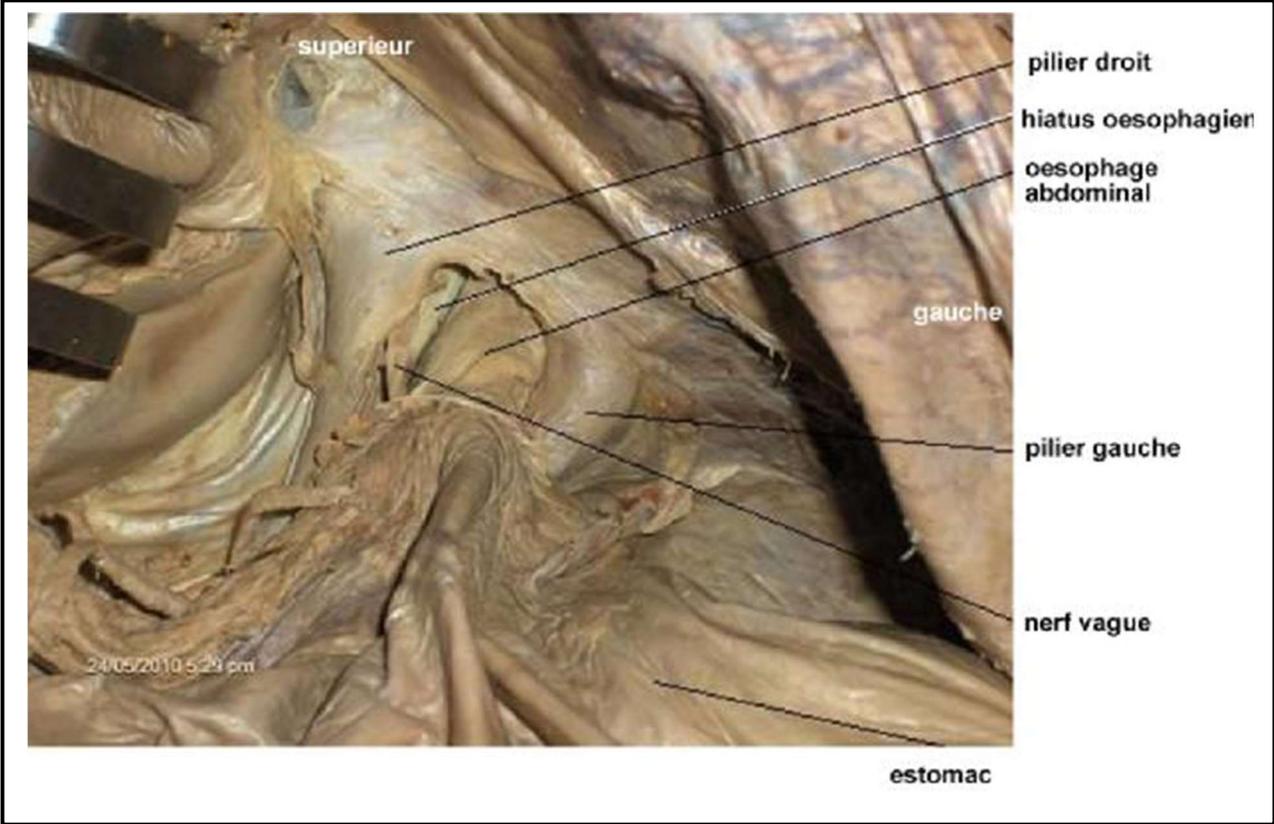


Figure1 : Vue antérieure du hiatus œsophagien

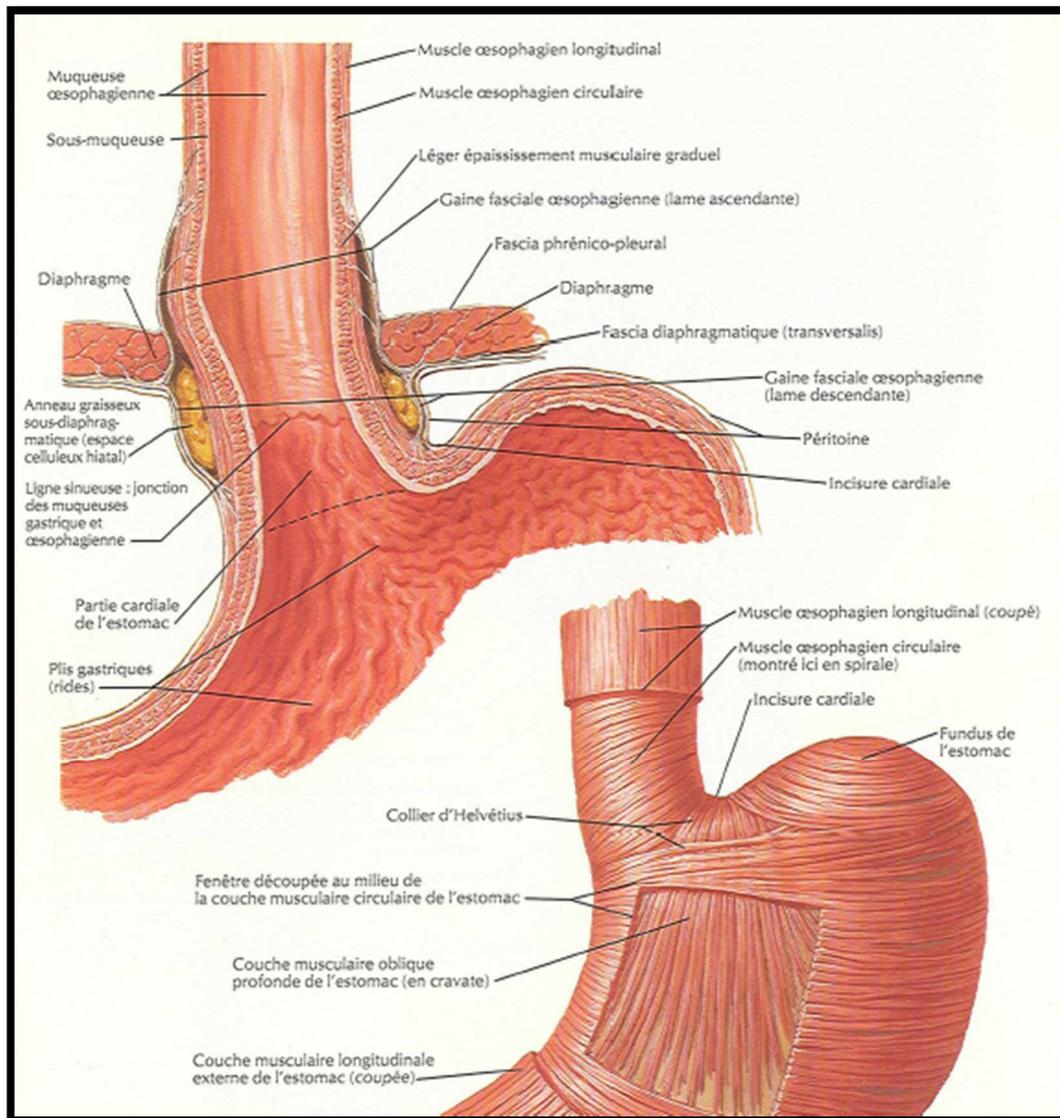


Figure2 : anatomie de la région oeso -cardio-tuberositaire

5. Les moyens de fixité :

5.1 La membrane phréno-œsophagienne :

Elle unit l'œsophage aux berges du hiatus. Elle se forme de deux feuillets supérieur et inférieur en forme de hotte s'opposant par leur base et se réunissant

pour s'insérer à la face inférieure de l'anneau hiatal. Cette disposition réalise donc un espace fusiforme péri-œsophagien permettant à la fois la séparation des cavités thoracique et abdominale et le glissement de l'œsophage à travers l'hiatus lors des mouvements de déglutition [16].

Si le feuillet supérieur semble bien individualisable et résistant, renforcé par les expansions musculaires, le feuillet inférieur par contre est mince, grêle, voire inexistant. Il ne semble pas que l'on puisse attribuer à cette membrane un rôle important dans le maintien du cardia en position intra abdominale [17,18]

5.2 Le méso-œsophage :

Cette formation fibreuse bien décrite par Boutelier [19] semble en fait l'élément essentiel de fixation de la région O.C.T, située à la face postérieure de l'œsophage. Ce tissu fibreux occupe toute la hauteur de l'œsophage abdominal dont il unit la face antérieure au plan pré aortique et aux faces latérales des piliers diaphragmatiques. Il se continue à gauche avec le ligament gastro phrénique et en bas et à droite avec les formations cellulo fibreuses entourant la crosse de la coronaire stomachique [19].

6. Les rapports [15,20]:

- 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 [21,20].

7. L'innervation [22]:

L'œsophage abdominal et thoracique distal est innervé par le plexus vagal antérieur et postérieur. Les fibres sympathiques sont dérivées du 6ème, 9ème et 10ème ganglion thoracique au moment où les plexus periarteriels prennent origine au niveau du ganglion caelique.

Il existe deux types d'innervations de l'œsophage :

- ✚ Extrinsèque : transport des informations provenant du système nerveux central.
- ✚ intrinsèque : constituée par les neurones dont les corps cellulaires sont situés dans la paroi œsophagienne.

7.1 L'innervation extrinsèque :

a) Motrice :

Elle est parasympathique (nerf vague) et sympathique (nerfs splanchniques) Le système nerveux parasympathique : augmente la motilité, stimule la sécrétion et inhibe les sphincters.

Le système sympathique : diminue la motilité, inhibe la sécrétion et stimule les sphincters.

b) Sensitive :

Dans les muscles lisses, les fibres sensibles afférentes ont leurs terminaisons nerveuses distribuées tout au long de l'œsophage et empruntent le nerf vague en direction du ganglion plexiforme.

Les motoneurones parasympathiques ont leur origine dans le noyau dorsal du vague et font relais avec les motoneurones des plexus intrinsèques.

Les motoneurones sympathiques proviennent de la moelle cervicale et thoracique et font relais au niveau des ganglions cervicaux, thoraciques et cœliaques. Les neurones post synaptiques s'articulent avec les plexus intrinsèques de l'œsophage [23].

7.2 L'innervation intrinsèque :

Comme le reste du tube digestif, l'œsophage possède une innervation intrinsèque répartie en 2 plexus : ce sont les plexus intra muraux de Meissner et Auerbach qui se trouvent entre les deux couches musculaires et qui assurent la coordination des contractions musculaires en une onde péristaltique organisée [24].

8. La vascularisation :

8.1 Vascularisation artérielle :

- Les artères d'origine abdominale ou artères œsophagiennes inférieures proviennent de deux sources : la coronaire stomachique et l'artère diaphragmatique inférieure gauche.
- L'artère coronaire stomachique donne une branche cardio œsophagienne antérieure qui monte sur le flanc droit de l'œsophage.
- L'artère diaphragmatique inférieure gauche donne dans 50% des cas un ou deux rameaux œsophagiens grêles.
- Les portions abdominale et thoracique inférieure de l'œsophage sont suppliées par les branches œsophagiennes de l'artère gastrique gauche, l'artère phrénique inférieure gauche et rarement par les branches directes du tronc caelique ou de l'artère hépatique supérieure gauche accessoire, qui peut provenir de l'artère gastrique gauche [24,23].

8.2 Vascularisation veineuse :

Les veines du bas œsophage gagnent la veine porte par la veine coronaire stomachique, réalisant ainsi une anastomose porto cave.

8.3 Le drainage lymphatique :

Les lymphatiques du bas œsophage se jettent dans les ganglions de la chaîne coronaire stomachique.

9. Histologie de l'œsophage [22]:

La paroi œsophagienne comporte 4 couches de la superficie à la profondeur :

9.1 La musculuse :

Composée de deux couches musculaires :

- ✚ Les fibres musculaires circulaires internes qui véhiculent la contraction propagée.
- ✚ les fibres longitudinales qui rétractent brièvement l'œsophage lors de la déglutition.

Au niveau du tiers supérieur, elle est faite de fibres musculaires striées, et aux deux tiers inférieurs, de fibres musculaires lisses.

Les fibres musculaires naissent en partie de la face dorsale du cartilage cricoïde, d'autres font suite au muscle constricteur inférieur du pharynx. Le plexus d'Auerbach se trouve entre la couche longitudinale et la couche circulaire. La myotomie de Heller a pour but de libérer la muqueuse de ces fibres musculaires [24,23].

9.2 La sous muqueuse :

Constituée d'un tissu conjonctif lâche et élastique .elle contient les parties sécrétrices des glandes muqueuses, ainsi que des éléments vasculo nerveux destinés à la muqueuse.

9.3 La musculaire muqueuse :

Elle est formée par un plexus de fibres musculaires lisses, longitudinales et obliques.

9.4 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) [24,23].

La muqueuse œsophagienne forme au niveau du cardia un repli correspondant à l'angle de His : la valvule cardio oesophagienne 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 cardial» physiologique [24,23].

III. Embryologie :

L'étude du développement embryonnaire de la jonction œsogastrique a commencé au début du XXème siècle par SCHRIDDE sur des coupes transversales d'embryons humains, a été poursuivie par BARETT, MULLER, BOTHA et JHONS [25] Ces différentes études ont permis de comprendre le développement embryologique et histologique de l'œsophage.

1. Le diaphragme :

Il dérive du mésoblaste et est formé par l'union de plusieurs ébauches [25] :

- ❖ La lame mésenchymateuse latérale, qui ne participe pas à la constitution de l'anneau hiatal.
- ❖ Le septum transversum qui du rachis cervical migre progressivement vers la colonne dorsale.
- ❖ Les replis pleuro-péritonéaux et la colonne postérieure de ces replis vont s'unir au mésentère dorsal, lequel va donner naissance aux piliers diaphragmatiques et à la partie postérieure du hiatus.

2. L'œsophage :

Le tube digestif a une double origine : entoblastique et mésoblastique. L'entoblaste, disque plat constituant le toit de la cavité vitelline, va subir passivement une double plicature [26] :

- céphalo-caudale due à la croissance rapide du système nerveux central.
- Latéral due à la croissance rapide des somites.

A la fin du premier mois se trouvent ainsi formés l'intestin antérieur, situé en avant de la cavité vitelline, et l'intestin postérieur en arrière.

L'intestin antérieur va se différencier, dès la fin du premier mois en trois segments [26] :

- Le premier ou intestin pharyngien est la portion délimitée en avant par la membrane pharyngienne et en arrière par le bourgeon trachéal. il sera à l'origine des arcs bronchiaux et leurs dérivés.
- Le second ou segment rétro cardiaque sera à l'origine du bas œsophage au niveau de la traversée diaphragmatique, de l'estomac, du duodénum, du foie et du pancréas.

L'œsophage primitif, va subir un allongement très rapide avec la réflexion du cou, et à la 7^{ème} semaine de l'embryogenèse la formation de la partie antérieure du corps explique l'allongement de l'œsophage thoracique, l'estomac étant déjà fixé par le mésogastre postérieur porte vaisseaux [27].

A la 9^{ème} semaine de l'embryogenèse la différenciation de l'ensemble des structures anatomiques de l'œsophage est pratiquement réalisée [27]. La vascularisation de l'œsophage est systématisée en deux groupes distincts provenant de l'aorte thoracique pour

la portion sus diaphragmatique et de l'aorte abdominale pour la portion sous diaphragmatique [28].

L'organogenèse de l'œsophage se termine vers le troisième mois. A la naissance, l'œsophage abdominal ne mesure que quelques millimètres, et l'angle oesophagocardiotubérositaire est variable, mais reste obtus en rapport avec la faible longueur de l'œsophage abdominal [29].

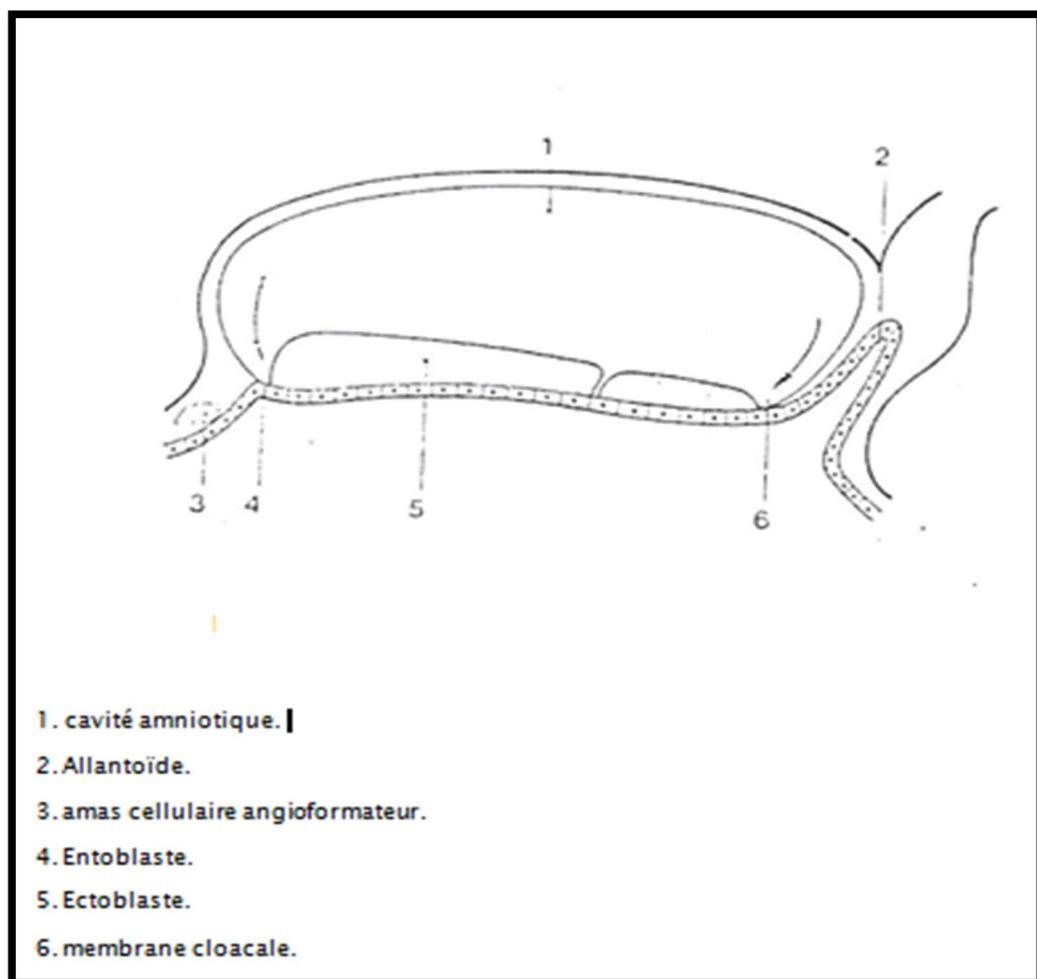


Figure3 : coupe sagittale d'embryon à 20 jours. [30]

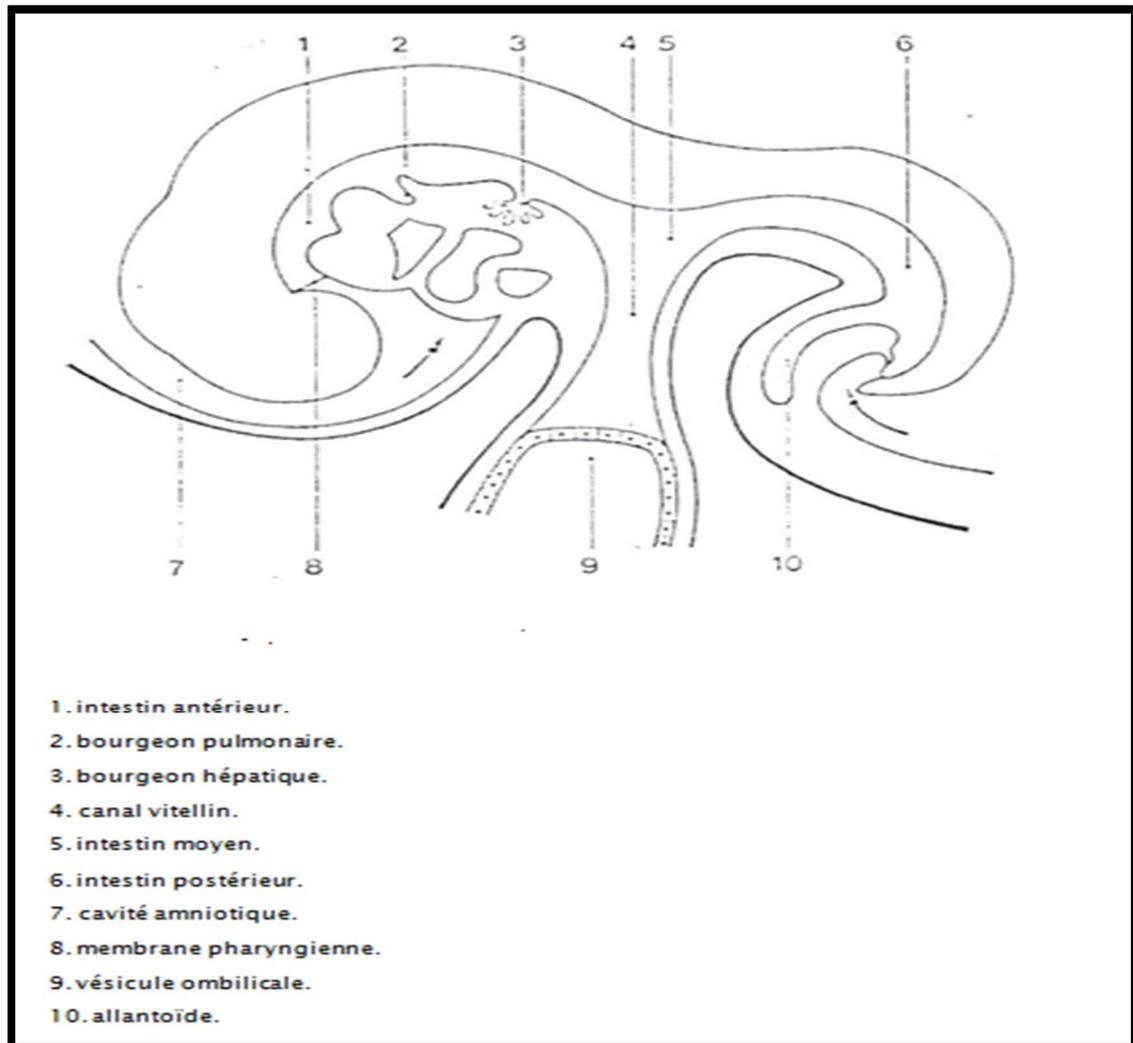


Figure4 : coupe sagittale d'embryon à 1 mois [30].

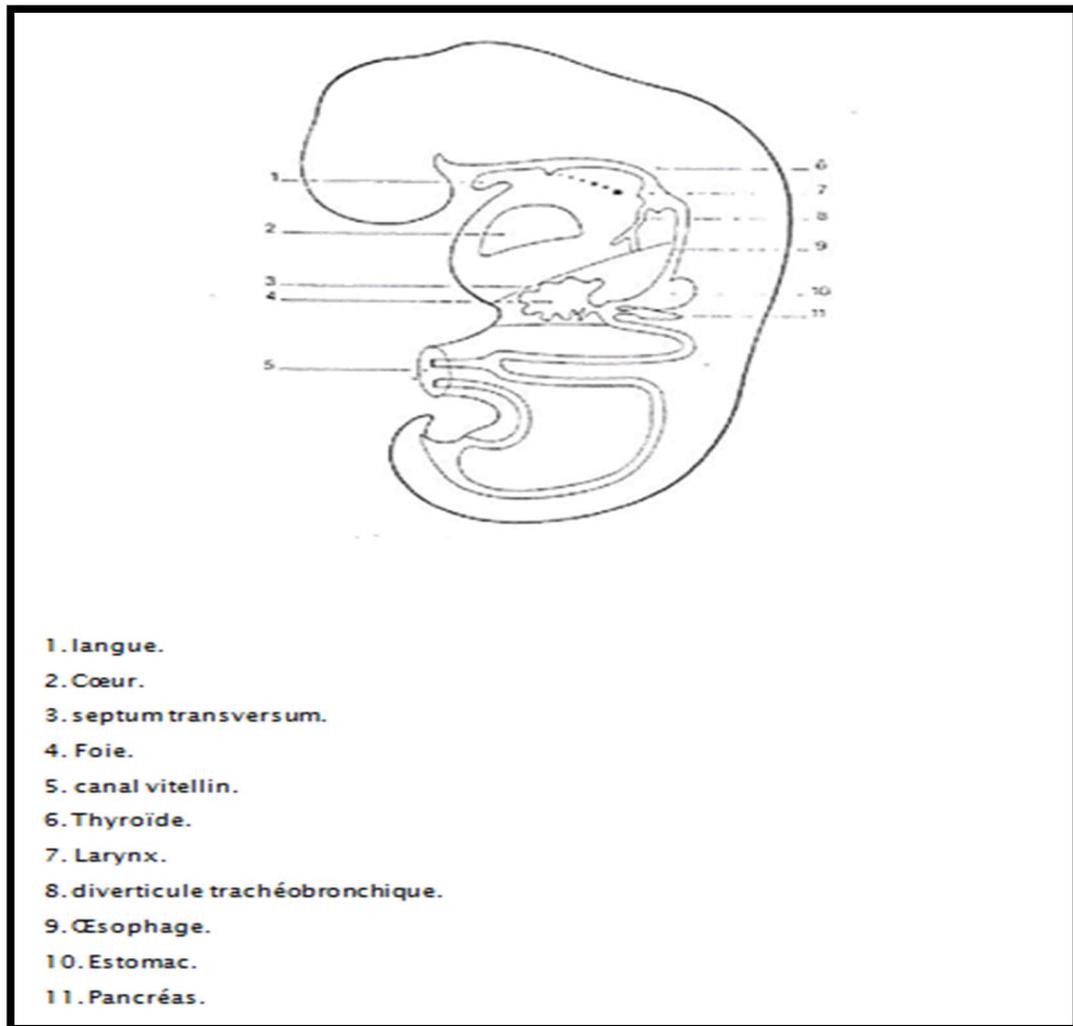


Figure5 : coupe sagittale d'embryon à un mois et demi [30].

IV. PHYSIOPATHOLOGIE :

Le RGO est très fréquent en période néonatale du fait de l'immaturité des mécanismes protecteurs du RGO qui forment ce qu'on appelle la barrière anti-reflux (Figure 6). La plupart des facteurs considérés comme pouvant induire des épisodes de RGO sont physiologiquement présents chez le nouveau-né, mais ils ont tendance à disparaître spontanément pendant les premiers 18 mois de la vie.

C'est pourquoi les épisodes de reflux sont encore plus fréquents chez le prématuré.

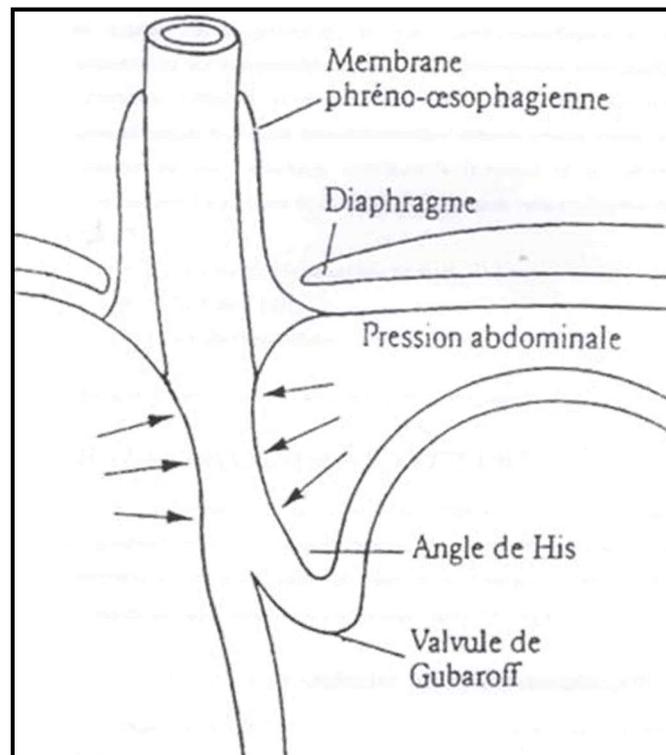


Figure 6 : Barrière anti-reflux "Montage anatomique"

Tableau I : facteurs déterminants l'incidence du RGO.

Facteurs protecteurs	Mécanismes de défense	Facteurs provoquants
Normale	Clairance œsophagienne	retardée
Bonne	Resistance mucoale	diminuée
Normale	Pression du SIO	diminuée
Aigu	Angle de His	obtus
Petit	Volume gastrique	grand
Normale	Vidange gastrique	retardée
Faible	Sécrétion d'acidité gastrique	importante
Long	Œsophage abdominal	Court (HH)
Normal	Position du SIO	malposition
Basse	Pression intra abdominale	élevée

La continence gastro-œsophagienne est la résultante des forces d'ouverture et des forces de fermeture de cette région anatomique particulière qui est le cardia.

1. Forces de fermeture

Ces forces agissent au niveau d'une zone anatomique bien explorée par la manométrie œsophagienne appelée le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO). Quatre facteurs agissent à ce niveau: la zone de haute pression générée par le SIO, l'existence d'un segment œsophagien intra-abdominal, l'angle gastro-œsophagien de His et l'existence d'une valve muqueuse.

1.1 Sphincter inférieur de l'œsophage:

C'est la plus importante des quatre forces de fermeture: le SIO génère une pression supérieure à celle qui règne dans l'estomac et l'œsophage, et quand la pression gastrique augmente, la pression du SIO est activement majorée.

Le facteur le plus important dans la maturation de ce sphincter n'est pas le poids de naissance ou le terme mais l'âge post-natal: la pression générée par le SIO semble ainsi augmenter entre le 15ème jour de la vie et la 4ème semaine jusqu'à 15 à 35 cm d'eau.

Une pression comprise entre 5 et 7mm de mercure est nécessaire pour prévenir un RGO significatif: cette pression est atteinte en moyenne vers la 6ème semaine; c'est-à-dire que le nouveau né jusqu'à cet âge peut avoir un RGO physiologique.

1.2 L'existence d'un segment œsophagien intra-abdominal:

Ce segment est essentiel à la prévention du RGO, et sa constitution est indispensable aux succès des interventions chirurgicales correctrices .

Grâce à ce segment, une augmentation de la pression intra-abdominal s'exercera simultanément sur l'estomac et sur l'œsophage, entraînant la fermeture de la lumière œsophagienne. La loi de la place indique par ailleurs, qu'étant donné que le diamètre de l'œsophage est plus petit que celui de l'estomac, la pression nécessaire à sa fermeture est plus faible que celle entraînant une fermeture gastrique.

La longueur de ce segment varie en fonction de l'âge: de 0.75 à 2cm chez l'enfant de moins de 3 mois, de 0.75 à 3 cm à 1 an, de 3.3 à 4cm chez l'adulte.

1.3 Angle de His:

L'existence d'un angle aigu à la jonction oeso-gastrique joue un rôle important: lors des tentatives de vomissements, si cet angle est présent une partie plus importante du contenu gastrique est dirigée vers la grosse tubérosité que vers l'œsophage. C'est toute l'importance des ligaments phréo-œsophagiens et gastro-phréniques.

1.4 Valves muqueuses:

Le repli muqueux gastro-oesophagien joue un rôle d'une valve luttant contre le RGO. Cet effet est néanmoins, certainement secondaire par rapport au rôle primordial du SIO et l'existence d'un segment œsophagien intra-abdominal.

2. Forces d'ouverture:

Deux facteurs contribuent à l'ouverture de la région gastro-oesophagienne: les retards à l'évacuation gastrique et l'augmentation de la pression intra-abdominale.

2.1 La Vidange gastrique:

Il est bien connu, aujourd'hui que les enfants ayant un RGO ont parfois un retard d'évacuation gastrique. La première raison tient là encore à un retard de maturation physiologique: les ondes péristaltiques normales aboutissant à l'ouverture pylorique sont absentes avant plusieurs semaines de vie.

En cas d'hernie hiatale associée, la présence du corps de l'estomac au-dessus du diaphragme entraîne des anomalies de ces ondes péristaltiques, cette région étant d'importance primordiale dans la propulsion du contenu gastrique.

Enfin une augmentation de la pression intra-gastrique aura tendance à raccourcir la zone du sphincter inférieur de l'œsophage.

2.2 La pression intra-abdominale:

La survenue ou la majoration du RGO en cours de grossesse, sont bien connues. Il en est de même en pédiatrie dans tous les cas, s'accompagnant d'une augmentation de la pression intra-abdominale (dysmotricité intestinale, masse abdominale).



MATÉRIEL ET MÉTHODES



I. Matériel d'étude:

C'est une étude rétrospective portant sur 258 dossiers d'œsophagite peptique colligés au service de pédiatrie B au CHU Mohamed 6 de Marrakech durant une période de 10ans, allant de 2006 à 2015.

Les patients colligés au cours de cette étude sont adressés de différents services du centre hospitalier et d'autres hôpitaux régionaux ou par des médecins privés pour bénéficier d'une endoscopie œso-Gastro-duodénale à la recherche d'une œsophagite peptique.

II. Méthode d'étude:

1. Recueil des données:

Les renseignements cliniques et endoscopiques sont recueillis à partir des registres de fibroscopie. Pour l'exploitation de ces différents renseignements, une fiche a été établie (voire annexe).

Elle comporte des éléments d'ordre épidémiologiques, cliniques, endoscopiques et évolutifs.

2. Technique de l'endoscopie digestive haute:

2.1 Préparation du matériel:

Chaque patient soumis à une fibroscopie doit être examiné avec un matériel propre et désinfecté (Figure3) afin d'éliminer la transmission de l'infection par le matériel endoscopique. Cette préparation passe par plusieurs étapes:

❖ Le pré-traitement:

Il se fait en salle d'endoscopie, immédiatement à la fin du geste, ceci en mettant l'endoscope dans un bac contenant une solution détergente. Il vise à éviter que les canaux internes sèchent et se bouchent.

❖ Le nettoyage:

Il constitue la phase la plus importante de la procédure de désinfection. Il consiste à démonter les pistons et les valves de l'endoscope et d'écouvillonner soigneusement tous les canaux de l'endoscope. Par la suite, le fibroscope est immergé pendant quelques minutes dans une solution détergente. Puis il est transféré dans un nouveau récipient contenant de l'eau propre dans lequel il est rincé (rinçage intermédiaire).

❖ La désinfection :

Consiste à immerger l'endoscope dans un produit désinfectant sans action détergente à base de Glutaraldéhyde à 2 % (CIDEX*) pendant quelques minutes. Le matériel est ensuite rincé dans une cuvette contenant de l'eau propre (rinçage terminal).

❖ Le séchage:

C'est une étape obligatoire afin d'éliminer toute trace d'humidité qui pourrait favoriser le développement des microorganismes en milieu humide. L'extérieur de l'endoscope doit être séché avec un champ stérile ou propre, et l'intérieur avec de l'air médical filtré et détendu.



Figure 7 : Vidéo endoscope PENTAX EPK-100P



Figure 8 : Matériel de désinfection de l'endoscope et ses accessoires.

2.2 Préparation du malade:

Elle repose sur:

- ❖ La vacuité du tube digestif, imposant l'arrêt de toute alimentation jusqu'au Déroulement de l'examen.
- ❖ Aucune prémédication .
- ❖ Et la préparation psychologique de l'enfant.

2.3 Les différentes étapes de l'examen

➤ Mise en place du malade:

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

L'instrumentiste se tient debout à la tête du malade qu'il maintient de sa main gauche en légère flexion, l'autre main lui permettra de placer et maintenir le protège-dents qui évitera des éventuels accidents de morsure de l'appareil, et aussi pour tenir et mobiliser la gaine principale du fibroscope selon les instructions de l'endoscopiste.

➤ Mise en main du fibroscope:

L'endoscopiste est placé lui aussi à la tête du patient en face de l'instrumentiste. Il doit tenir correctement la poignée de commande du fibroscope. Celle-ci est placée dans la paume de la main gauche et elle est tenue par le quatrième et le cinquième doigt, ainsi que par la base du pouce. Le deuxième et le troisième doigt restent libres et actionnent les pistons d'aspiration et d'insufflation. Le pouce assure les manœuvres de béquillage. La main droite permet d'enfoncer ou de retirer la gaine principale, et de manipuler les accessoires introduits dans le canal opérateur.

➤ **Exploration œsogastrique:**

Pour chaque examen, l'exploration de la totalité de l'œsophage, de l'estomac et de la région antro-pylorique est systématique. Cette exploration passe en deux temps: la vision directe et l'exploration de retour.

Elle nous permet d'apprécier l'aspect de la muqueuse œsophagienne, de visualiser une éventuelle œsophagite ou sténose peptique, de préciser son siège, son degré, et son étendue.

Les résultats sont exprimés en stades de gravité croissante selon la classification de Mougnot [31], pour les différents grades d'œsophagite:

- ❖ **Stade I** : macule érythémateuse plate ou ovale sus vestibulaire (Figure 9).
- ❖ **Stade II** : érosions exsudatives confluentes et non circonférentielles (Figure 10).
- ❖ **Stade III** : érosions exsudatives confluentes et circonférentielles (Figure 11).
- ❖ **Stade IV** : ulcère peptique et/ou sténose peptique (Figure 12).



Figure 9 : Œsophagite grade I

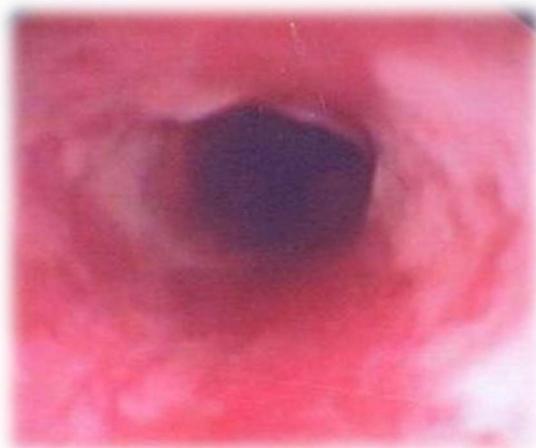


Figure 10 : Œsophagite grade II

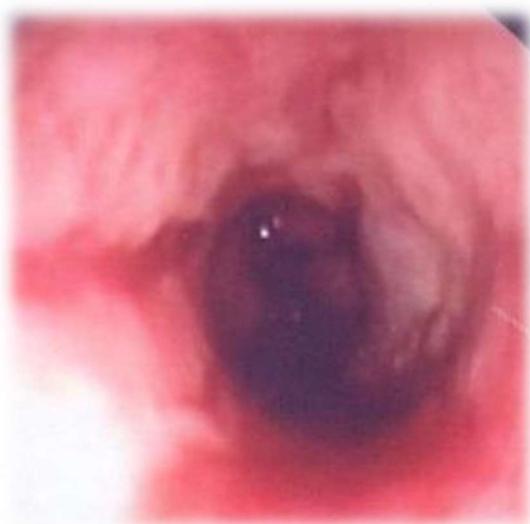


Figure 11 : Œsophagite grade III



Figure 12 : Œsophagite grade IV



RESULTATS



I. Caractéristiques épidémiologiques:

1. Fréquence:

Durant cette période on a objectivé 258 cas d'œsophagite peptique confirmés à la FOGD sur un total de 1034 patients qui ont bénéficié d'un examen endoscopique, d'où la prévalence de l'œsophagite peptique a été de 24 %.

2. Répartition selon l'âge:

L'âge de nos malades variait entre 1 jour et 14 ans avec une moyenne d'âge de 2ans :

La répartition par tranche d'âge :

- 0→1 ans : 87 cas soit 33.7%.
- 1→2 ans : 54 cas soit 20.9%.
- 2→5ans : 66 cas soit 25.5%.
- >5ans : 51 cas soit 19.7%.

Les nourrissons étaient les plus touchés par l'œsophagite peptique dans notre étude 141 cas soit 54.6%.

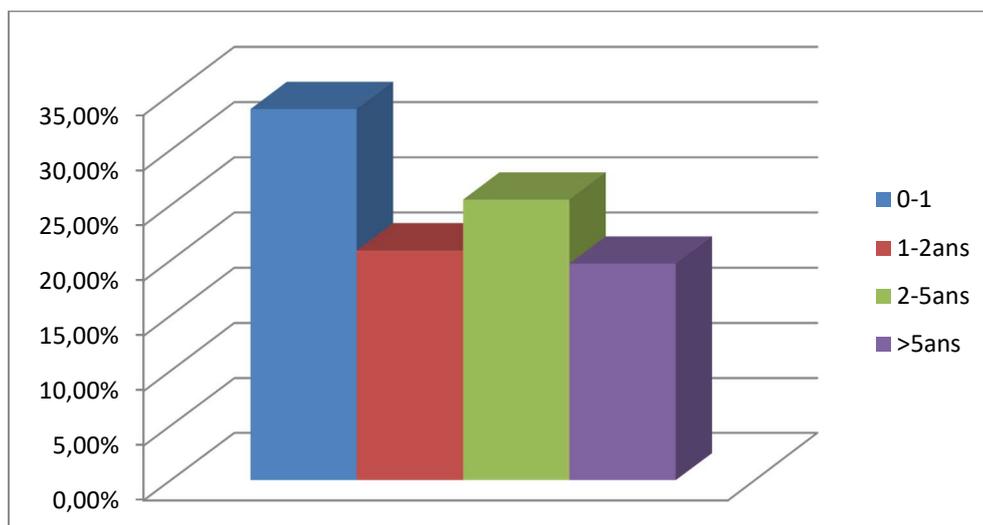


Figure 13 : répartition de l'œsophagite peptique par tranche d'âge

3. Répartition selon le sexe

Sur 258 enfants de cette étude 154 sont des garçons soit 59.7% et 104 sont des filles soit 40.3%, le sexe ratio est de l'ordre de 1.4.

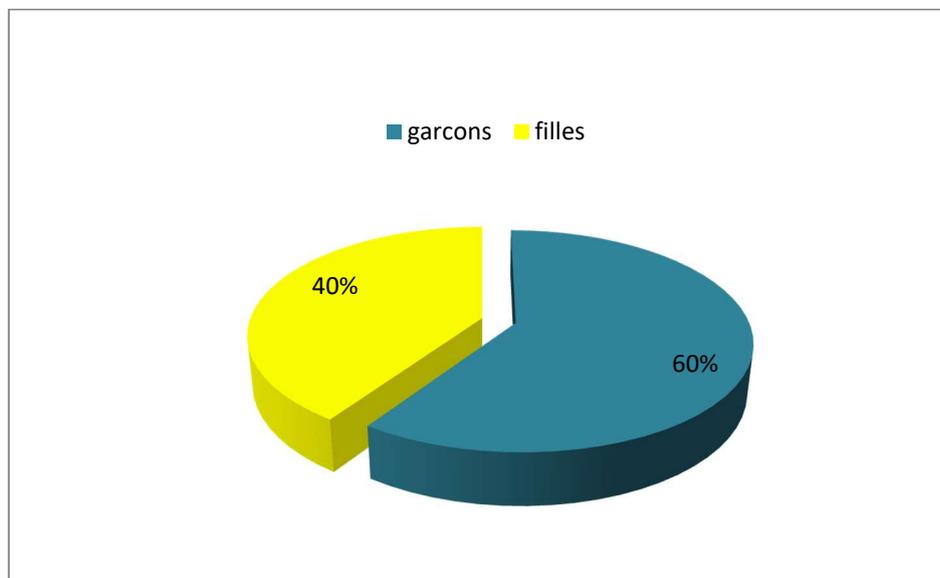


Figure 15 : répartition de l'œsophagite peptique selon le sexe

Tableau II : la répartition des patients selon le sexe et la tranche d'âge

Age	Filles	Garçons
0-1	46	41
1-2	22	32
2-5	20	46
>5ans	16	35

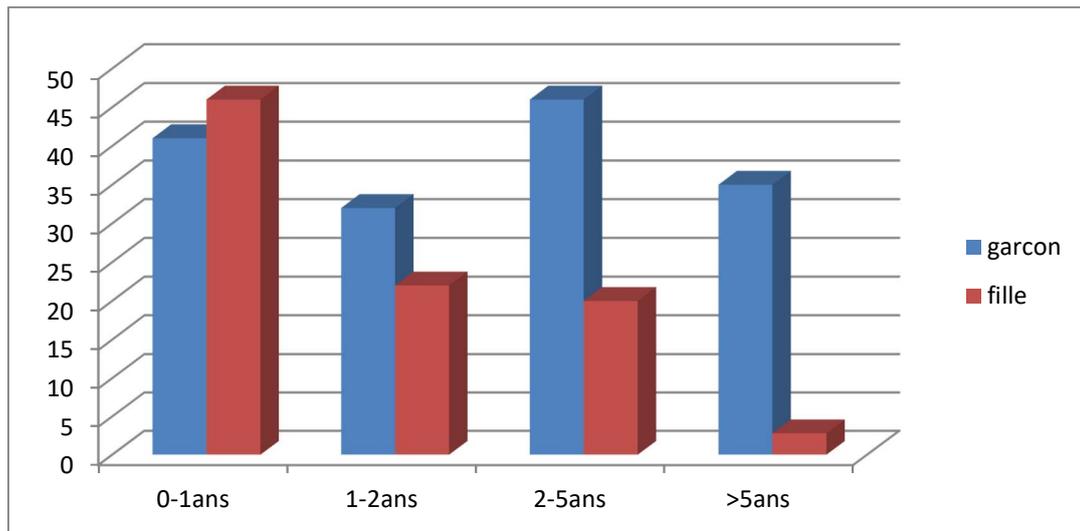


Figure 14 : Répartition de l'œsophagite peptique selon le sexe et l'âge

II. CARACTERISTIQUES CLINIQUES

1. Manifestations digestives

- Vomissements :

Signe le plus constant, les vomissements étaient notés chez presque la totalité des enfants (236cas)soit 91.4%, c'étaient des vomissements alimentaires évoluant depuis la naissance dans 196 cas soit 76% et d'apparition tardive dans 40 cas soit 24% .

- Hémorragies digestives

Deuxième signe après les vomissements, les hémorragies digestives étaient notées dans 197cas soit 76.3% , ces hémorragies étaient à type d'hématémèses dans 147 cas, de mælena dans 10 cas et l'association des 2 dans 40 cas (tableau III) .

Tableau III : Les différents aspects des hémorragies digestives constatés au cours d'une œsophagite peptique chez l'enfant

Type	Nombre de cas	Pourcentage
Hématémèse	147	74.5
Hématémèse+mælena	40	20.4
Mælena	10	5.1

- **Dysphagie :**

Une dysphagie aux aliments a été notée dans 74 cas soit 28.6%, 81% des cas présentaient une dysphagie aux solides et 19% une dysphagie totale.

68 cas de dysphagie étaient en rapport avec la sténose peptique, alors que les 6 autres cas la dysphagie était en rapport avec une œsophagite non sténosante stade III.

- **Dysphagie selon l'âge des patients :**

Tableau IV : répartition de la dysphagie selon l'âge des patients

âge	Nombre de cas	Pourcentage
0→1ans	8	11%
1→2ans	16	22%
2→5ans	29	39%
>5ans	21	28%
Total	74	100%

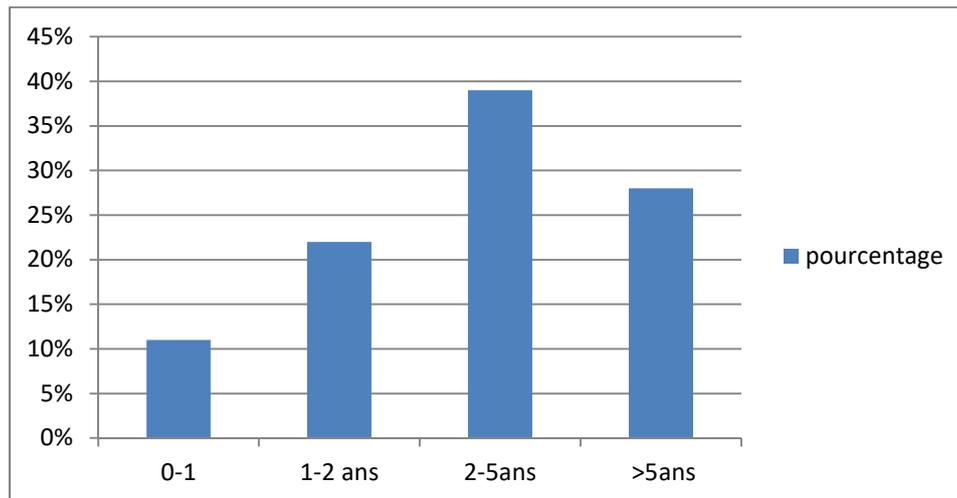


Figure 16 : répartition de la dysphagie selon les tranches d'âge

Avant 1an il est difficile d'apprécier l'existence d'une dysphagie, cependant l'enfant exprime mieux ce trouble et nous le notons chez 67% des patient âgés plus de 2ans.

Les enfants moins de 2ans qui ont une alimentation liquide vont vomir à chaque fois qu'on introduit des aliments solides.

2. Manifestations extradiigestives :

_ Les signes respiratoires :

Une symptomatologie respiratoire a été retrouvée chez 4 patients, soit 1.5% des cas particulièrement sous l'aspect de broncho-pneumopathies à répétition.

Tableau V : Manifestations cliniques observées :

Vomissements alimentaires	236	91.4%
Hémorragies digestives	197	76.3%
dysphagie	74	28.6%
hypotrophie	34	13.1%
Anémie résistante au traitement martial	24	9.3%
Signes respiratoires associés	4	1.5%
Douleurs épigastriques	9	3.4%
Pleurs incessants	3	1.1%
Douleurs rétro sternales	4	1.5%
Accès de pâleur	2	0.7%

La FOGD a été indiquée chez tous les enfants qui avaient une anémie résistante au traitement martial cette dernière était le seul symptôme de l'oesophagite paptique chez 24 malades soit 9.3%

III. FOGD initiale :

L'indication d'une endoscopie est posée devant des broncho-pneumopathies à répétition, la non amélioration de la symptomatologie digestive sous traitement anti reflux ou l'apparition d'un signe de complication telle que une hémorragie digestive ; une dysphagie ; une anémie ; un retard staturo-pondérale .

L'aspect endoscopique de la muqueuse œsophagienne a permis l'analyse macroscopique des différentes lésions et de classer l'œsophagite en stades de gravité croissante, c'est ainsi que nous avons noté :

- Stade I : macule érythémateuse plane ou ovale sus vestibulaire chez 54 patients soit 20.9%.
- Stade II : lésions exsudatives confluentes non circulaires chez 78 enfants soit 30.2%.
- Stade III : érosions exsudatives confluentes et circonférentielles chez 58 enfants soit 22.4%.
- Stade IV : sténose ou ulcère peptique chez 68 malades soit 26.3%

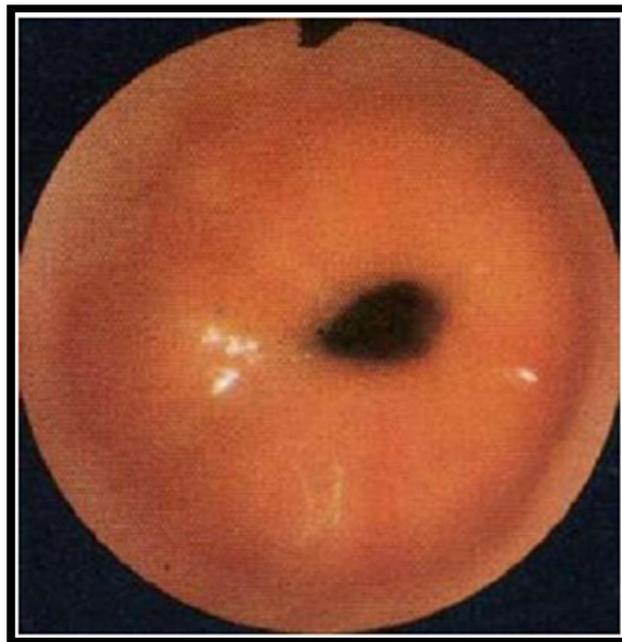


Figure 17 : œsophagite peptique stade I : aspect congestif de la muqueuse œsophagienne

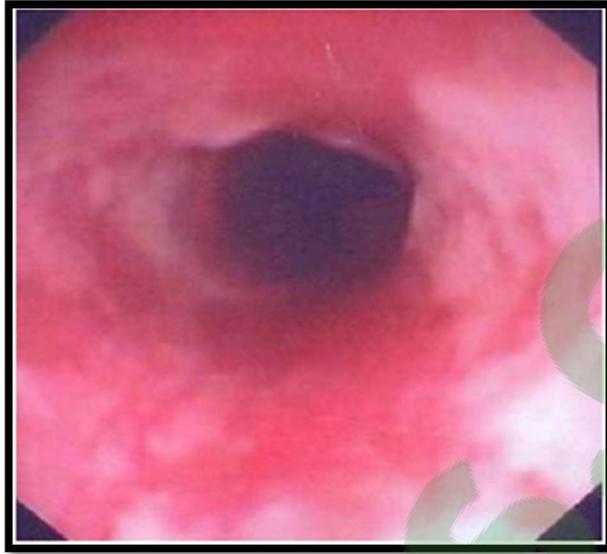


Figure 18 : œsophagite stade II : érosions confluentes non circonférentielles.



Figure 19 : œsophagite stade III : érosions confluentes circonférentielles du bas œsophage.



Figure 20 : œsophagite stade IV : sténose de l'œsophage.

Par ailleurs l'endoscopie permet d'objectiver les anomalies anatomiques ou morphologiques de la région œso-cardio-tuberositaire ainsi nous avons noté 177 cas d'hernies hiatales et de 190 cas de cardia béants qui ne se ferment pas bien en dehors de toute insufflation.

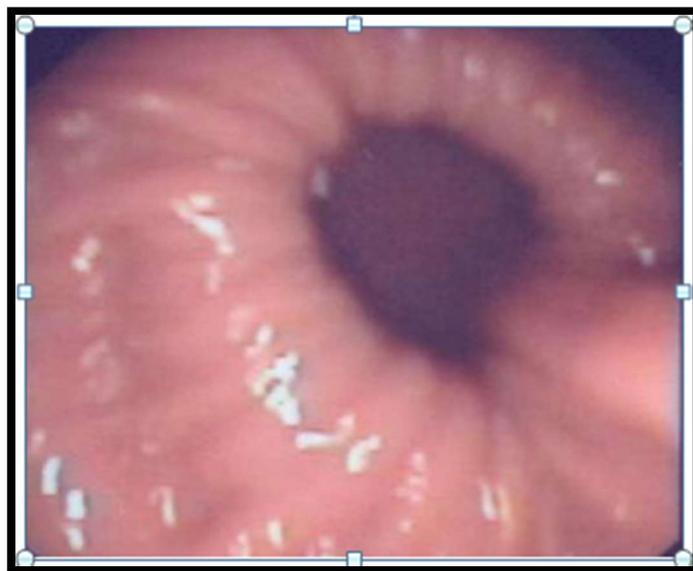


Figure 21 : fibroscopie œsophagienne montrant une hernie hiatale avec signe de rouleau.

Les lésions endoscopiques ont intéressé le tiers inférieur de l'œsophage dans 94.9% et étendues aux 1/3 inf. et moyen dans 5.6%

Quant à la sténose elle est peu serrée, dans 35 cas soit 51.4% et infranchissable dans 33 cas soit 48.6%.

La fibroscopie permet aussi de traiter les sténoses peptiques par des dilatations endoscopiques soit par ballonnets soit par sonde de Savary.

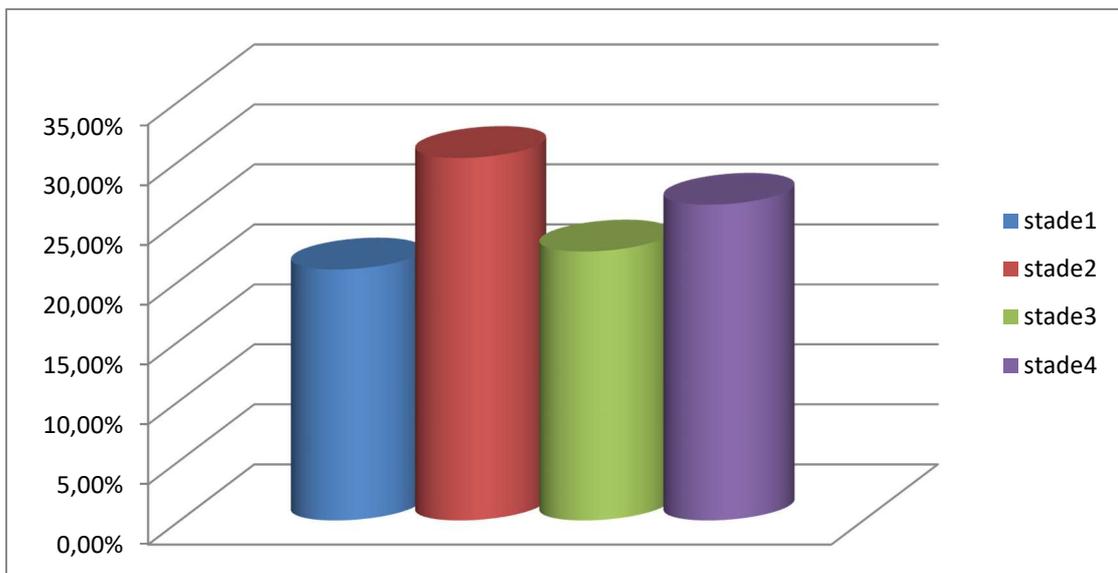


Figure 22 : pourcentages des différents stades de l'œsophagite peptique.

Tableau VI : sévérité de l'œsophagite peptique en fonction de l'âge

âge stade	0-1 ans	1-2 ans	2-5 ans	>5 ans
Stade 1	26	10	20	8
Stade 2	32	12	28	4
Stade 3	22	14	14	8
Stade 4	14	16	26	4

Tableau VII : Corrélation entre signes cliniques et résultats de la FOGD

Signes cliniques	nombre	Stade d'œsophagite				% des complications
		I	II	III	IV	
vomissements	236	51	69	50	66	91.4%
Hémorragies digestives	197	33	60	48	56	76.3%
Dysphagie	74	0	0	6	68	28.6%
hypotrophie	34	6	9	10	9	13.1%
Signes respiratoires	4	2	2	0	0	1.5%
Douleur épigastrique	9	4	3	1	1	3.4%
Pleur incessant	3	2	0	1	0	1.1%
Douleurs rétro sternales	4	1	1	2	0	1.5%
Accès de pâleur	2	1	0	0	1	0.7%
Anémie ferriprive résistante	24	2	6	14	2	9.3%

On note la prédominance des formes sévères de l'œsophagite stade III et IV chez les enfants âgés entre 1 et 5ans, par contre les formes précoces stade I et II chez les enfants âgés moins d'un an.

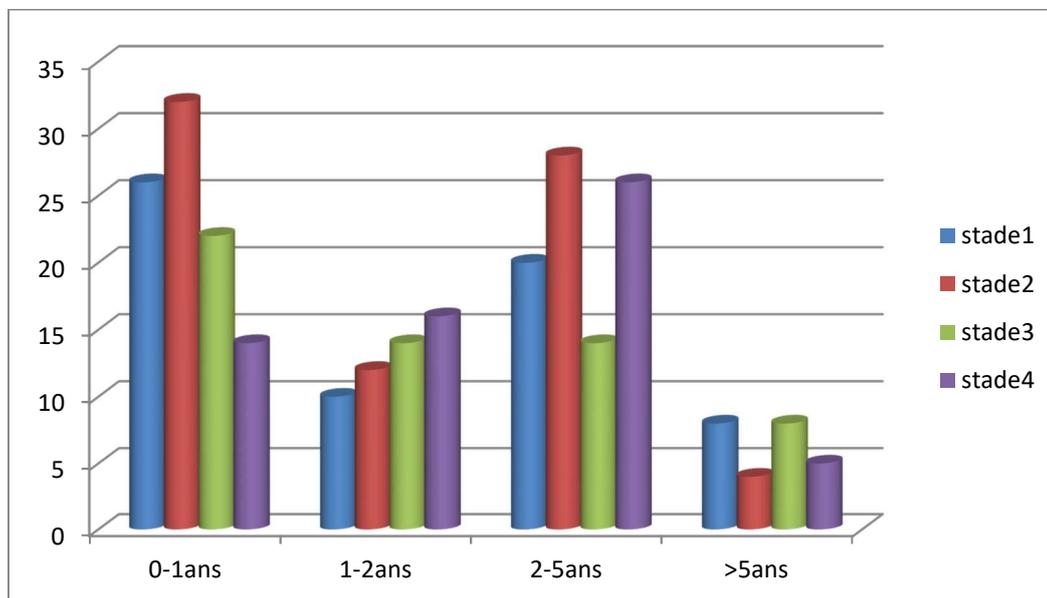


Figure 23 : stades de l'œsophagite peptique en fonction de l'âge

IV. Traitement :

Le traitement de l'œsophagite peptique passe avant par celui du RGO, il est souvent médical, parfois médico-chirurgical.

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 des éventuels éléments agressifs exogènes alimentaires et médicamenteux

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

La totalité de nos enfant soit 258 cas ont bénéficié des mesures hygiéno-diététiques et d'un traitement médical à base d'inhibiteur de la pompe à proton à une dose de

1mg/kg/jr jusqu'à disparition des signes de l'œsophagite sur l'endoscopie parfois associé un prokinétique la Dompéridone chez les malades qui avaient des vomissements incoercibles.

Chez les malades qui avaient une œsophagite sévère avec des des vomissements incoercibles, les IPP étaient administrée par voie veineuse pendant une courte durée pour empêcher l'aggravation de l'œsophagite peptique puis relais par voie orale.

V. FOGD de contrôle:

Parmi les 258 malades 230 ont bénéficié d'une fibroscopie de contrôle soit 79.4%, le reste des malades soit ont été perdus de vue soit refusaient de refaire la fibroscopie.

1. Indications:

- Contrôle après un traitement médical dans 144 cas.
- Contrôle après un traitement chirurgical dans 28 cas.
- Contrôle après séances de dilatation dans 58 cas

2. La fréquence de FOGD de contrôle :

Le nombre de FOGD de contrôle varie d'un malade à l'autre selon la symptomatologie clinique notamment la persistance ou la réapparition des signes cliniques d'alarmes sous traitement. Et aussi selon l'aspect endoscopique de la FOGD initiale.

Tout les 3 mois à partir du stade II et III, alors que c'est mensuel pour les stades IV.

3. Résultats:

**Aspect endoscopique après traitement médical :*

Parmi les 258 malades présentant une œsophagite peptique 144 ont bénéficié d'une fibroscopie de contrôle après traitement médical L'évolution était marquée par:

- Guérison dans 117 cas.

La persistance des signes d'œsophagite chez 27 cas (nécessitant une prolongation du traitement).

**Aspect endoscopique après traitement chirurgical:*

28 patients ont été opérés pour Hernie hiatale et le contrôle endoscopique a montré Une guérison totale de tous les enfants opérés

**Aspect endoscopique après dilatation :*

Dans notre série 58 patients qui ont bénéficié d'une fibroscopie post dilatation l'évolution était marquée par une régression des lésions et disparition de sténose dans 55 cas et la persistance de la sténose dans 3 cas mais qui sont devenues franchissables l'associé évidemment au traitement chirurgical.

Le nombre de séance de dilatation variait de 1 à 6 séances selon la sévérité de la sténose peptique et selon l'évolution.



DISCUSSION



I. ANALYSE EPIDEMIOLOGIQUE:

1. Fréquence:

L'estimation exacte de la fréquence de l'œsophagite peptique est difficile à préciser, [35, 38]. Elle ne peut être estimée à sa juste valeur vu que les enfants porteurs de RGO n'ont pas tous bénéficié d'un examen endoscopique [38].

- ❖ Dans la série de HIDA.M [35], sur un collectif de 911 endoscopies digestives hautes réalisées, chez des enfants pendant l'année 1996, 313 examens ont été réalisés à la recherche de l'œsophagite peptique soit une prévalence de 34%.
- ❖ Dans l'étude de CHEKABAB [36], cette prévalence est estimée à 21% sur un total de 272 endoscopies digestives hautes.
- ❖ D'après SAVARAY [37], parmi 856 examens endoscopiques réalisés entre 1963 et 1984 cette prévalence n'est estimée qu'à 11%.
- ❖ Dans notre étude, on estime cette prévalence à 24% des cas et ceci par rapport à 1034 endoscopies digestives hautes réalisées au service de pédiatrie durant la période 2006-2015 ce qui rejoint les résultats de CHEKABAB [36].

Tableau VIII : Tableau comparatif de prévalence de l'oesophagite peptique selon les auteurs

AUTEURS	HIDA.M [35]	CHEKABAB [36]	SAVARY [37]	Notre série
PREVALENCE de l'oesophagite peptique	34%	21%	11%	24%

2. Répartition selon l'âge:

L'œsophagite peptique peut se voir à tous les âges, de la naissance jusqu'aux âges les plus avancés de la vie [37].

Des manifestations cliniques peuvent parfois débuter dès la 1^{ère} semaine de la vie, voire dès les premières tentatives d'alimentation [39]. Même si le RGO est souvent considéré comme physiologique pendant la période néonatale [32, 40, 41].

L'œsophagite peptique peut même être de survenue anténatale [42]. Et pour tous les auteurs cette œsophagite est plus fréquente chez le nourrisson de moins de 2 ans.

Dans notre série la tranche d'âge la plus touchée par l'œsophagite peptique était entre 1 an et 5 ans avec une fréquence de 46.4%, ce qui rejoint les résultats de la littérature qui estime cette fréquence à 73.6% dans la série de AMRAOUI[43], à 75% dans l'étude CHEKABAB[36] et à 80.4% dans celle de BABA.M[44], pour les enfants de la même tranche d'âge.

L'âge moyen de survenue de l'œsophagite est de 2ans dans notre série, cet âge est avancé par rapport à ce qui est rapporté dans la littérature: 1 an dans la série de VALLETEAU.J [45], et 13 mois dans celle de CHAOUOCHI [38].

Ces résultats dans notre série pourraient s'expliquer par un retard du diagnostic, qui est du essentiellement à un retard de consultation.

3. Répartition selon le sexe:

Cette répartition est diversement appréciée par les auteurs, la prédominance masculine fait l'unanimité de toutes les séries.

Ainsi le sexe ratio est variable de 1.2 à 3.75 selon la littérature, ce qui concorde avec les résultats de notre série qui estime ce sexe ratio à 1.4(TableauIX)

Si chez l'adulte on peut expliquer cette prédominance masculine par le facteur favorisant des habitudes toxiques (Alcool et tabac) [40], chez l'enfant aucune explication n'a été signalée par les auteurs.

Tableau IX : Tableau comparatif de sexe ratio selon les auteurs.

AUTEURS	CHEKABAB[36]	CHAOUCHI[38]	AMRAOUI[43]	HIDA.M[35]	Notre série
Sexe ratio	1.2	1.5	1.6	3.75	1.4

II. ETUDE CLINIQUE:

Le diagnostic clinique de l'œsophagite peptique, quelle soit simple ou sténosante, demeure toujours incertain [38,46,47,48] en raison du manque de la spécificité des symptômes et leur caractère parfois déroutant, particulièrement chez le nouveau-né et le nourrisson [48]. Ainsi la fibroscopie digestive haute, parfois associée à des prélèvements biopsiques dans certaines formes débutantes, reste le seul examen permettant la confirmations d'une œsophagite peptique [32,41,47,49].

La sténose peptique est une complication rare mais sévère du RGO qui survient dans l'évolution d'une œsophagite méconnue ou non traitée ou dont le traitement médical a été inefficace [40]. Elle peut être révélée cliniquement par une dysphagie intense, une diminution de poids et rarement par des hématomèses. Ce diagnostic clinique doit faire pratiquer une fibroscopie et parfois même une opacification de l'œsophage pour affirmer l'existence de cette sténose [40].

1. Manifestations digestives :

1.1 Vomissements :

C'est le maître symptôme révélateur d'une oesophagite peptique chez l'enfant et le motif de consultation le plus fréquent de nos malades 91.4%. Ils sont souvent de type alimentaire, exceptionnellement teintés de bile [46, 49].

Ils sont de survenue précoce, parfois à prédominance nocturne et favorisés par les changements de position [50,51]. Ils se manifestent dans la plupart des cas dès la naissance et parfois après quelques mois.

Il peut s'agir des simples régurgitations, qui surviennent sans effort et sans participation diaphragmatique [40]. Ou des vomissements qui sont souvent ressentis comme douloureux [52], et qui impliquent une participation diaphragmatique [11].

Cependant la différence entre régurgitations et vomissements est parfois difficile à établir chez l'enfant [50].

Les vomissements peuvent être isolés, et par conséquent seraient les seuls signes révélateurs d'une œsophagite peptique [42], comme ils peuvent être associés à d'autres signes digestifs ou extra-digestifs.

Les vomissements se manifestent le plus souvent dès la naissance parfois après quelques mois [53.54]. Les vomissements sont apparus dès la naissance dans 76% des cas dans notre série et dans 55% des cas dans la série de AMRAOUI [43].

Selon RAFFI [55] les formes émétisantes du RGO seraient révélatrices d'une œsophagite dans 1/3 des cas.

Leur incidence est différemment appréciée par les auteurs :

Tableau X : tableau comparatif montrant la fréquence des vomissements selon les auteurs

AUTEURS	Notre série	NARCY [56]	AMRAOUI [43]	HLIOUI [57]
%	91.4	37.5	95	97.6

1.2 Hémorragies digestives:

Les hémorragies digestives extériorisées constituent un signe très impressionnant pour les parents.

Elles s'expriment essentiellement par des hématomèses de faible abondance:

Simple filets de sang rouge, plus souvent une coloration brune des vomissements [58, 59,60], ou par des maelenas. Ailleurs elles peuvent se traduire par une anémie hypochrome microcytaire chez le nourrisson [45, 47, 51].

Les hématomèses massives nécessitant une transfusion sont exceptionnelles [59, 61, 62].

Ces hémorragies correspondent le plus souvent à une œsophagite peptique, encore que l'existence d'une gastrite associée soit souvent rapportée chez le nouveau né [32,40], d'où la nécessité de pratiquer une fibroscopie digestive haute pendant les premières 24 heures [63], car l'évolution est souvent favorable sous anti-sécrétoires ou sous inhibiteurs de la pompe à protons, et l'œsophagite peut guérir en quelques jours.

Ces hémorragies peuvent survenir au cours des premières heures de la vie faisant discuter le diagnostic de la maladie hémorragique du nouveau-né. Mais la pratique d'un bilan d'hémostase permet de redresser le diagnostic [38,47]. Elles peuvent même survenir en période anténatale, ainsi l'endoscopie digestive haute doit être pratiquée rapidement après la naissance [60].

Dans notre série les hémorragies digestives sont observées dans 76.3 % de l'ensemble des enfants ayant une œsophagite peptique, ce qui rejoint les résultats retrouvés dans la série de HIDA.M [35] qui estime cette fréquence à 72.5% (Tableau XI).

Tableau XI : Tableau comparatif montrant la Fréquence des hémorragies digestives selon
Les auteurs.

AUTEURS	CHAOUCHI[38]	AMRAOUI[43]	HIDA[35]	Notre série
Hémorragies digestives(%)	40.5	57	72.5	76.3

1.3 Dysphagie:

C'est un symptôme difficile à mettre en évidence chez le tout petit enfant [40, 47,50, 59], car sa présence peut être camouflée par une alimentation liquide à cet âge [64], l'enfant plus grand en revanche pourra décrire nettement des douleurs rétrosternales suivant la déglutition [40].

Si la dysphagie traduit généralement l'installation d'une sténose peptique chez l'adulte [37], chez l'enfant elle n'est pas toujours synonyme de lésions œsophagiennes sévères. En effet CATTO-SMITH et COLL [65] ont récemment démontré que la dysphagie du grand enfant est le plus souvent en rapport avec une dysmotricité œsophagienne induite par une œsophagite même microscopique.

Dans notre série la dysphagie est présente chez 28.6% de l'ensemble des enfants ayant une œsophagite peptique. Elle varie entre 12% et 90% des cas dans les autres séries [35,43].



Tableau XII : Tableau comparatif montrant la Fréquence de la dysphagie selon les auteurs

AUTEURS	AMRAOUI[43]	HIDA.M[35]	Notre série
Dysphagie(%)	12	90	28.6

2. Manifestations extradigestives :

2.1 Manifestations respiratoires :

Si les manifestations cliniques de l'œsophagite peptique chez le nourrisson sont le plus souvent à prédominance digestive[66], chez l'enfant plus grand les manifestations extradigestives notamment respiratoires peuvent être en 1er plan après l'âge de 2 ans [66, 63]. Ainsi la recherche d'un RGO fait parti du bilan étiologique de toute pathologie respiratoire chronique ou récidivante chez l'enfant [67, 58].

Ces manifestations respiratoires revêtent plusieurs tableaux cliniques: bronchite, bronchiolite, ou pneumopathie segmentaire ou non [40, 68], voire même de véritable crise d'asthme [68, 69].

Sur le plan clinique: la répétition anormale de ces signes respiratoires ainsi que leur caractère non saisonnier, et leur prédominance nocturne sont hautement significatifs, et doivent même en l'absence des manifestations digestives, conduire à la recherche d'un RGO [59].

Sur le plan radiologique la prédominance de l'atteinte dans le territoire pulmonaire droit et en particulier au niveau du lobe moyen [40, 59], ainsi que le caractère récidivant de cette atteinte au même endroit, sont des éléments très suggestifs du reflux gastro-œsophagien [59].

Cependant, malgré les progrès réalisés dans l'exploration du RGO, la relation cause effet entre RGO et pathologie respiratoire chez l'enfant est encore difficile à mettre en évidence [68].

L'incidence des signes respiratoires liés au RGO, varie grandement d'une série à une autre. Elle est influencée par le biais de recrutement de chaque étude et aussi par la stratégie diagnostique utilisée pour confirmer le RGO [40].

Dans notre série, ces manifestations sont observées dans seulement 1.5 %, elles sont faites essentiellement de broncho-pneumopathies à répétition.

Cette association signes respiratoires et œsophagite peptique est différemment estimée dans les études (tableau XIII)

Tableau XIII : Tableau comparatif montrant la fréquence des manifestations respiratoires selon les auteurs.

AUTEURS	AMRAOUI [43]	BABA.M [44]	FILTY [70]	CHEKABAB [36]	HIDA.M [35]	Notre serie
%	42.8	34.1	32.2	7.3	4.6	1.5

2.2 Troubles de croissance:

Le retentissement de l'œsophagite peptique sur la croissance peut se manifester d'abord par une stagnation pondérale, puis staturale si l'affection est négligée ou si la prise en charge nutritionnelle de l'enfant est défectueuse [42, 71].

Ces troubles de croissance sont souvent les conséquences des vomissements fréquents, des troubles de la déglutition et des difficultés d'alimentation liées à la douleur [40].

La fréquence et la sévérité de ces conséquences nutritionnelles sont influencées essentiellement par la rapidité diagnostique et aussi par l'efficacité du traitement instauré [50].

La prévalence du RSP est variable selon les données de la littérature, entre

48.3% dans la série de CHAOUCHI [39] et 63.4% dans celle de

BABA.M [44]. Dans notre série les troubles de croissance sont retrouvés dans seulement 13.1% de l'ensemble des enfants atteints de l'œsophagite peptique.

Il est nécessaire de signaler que ce retentissement staturo-pondéral n'est pas toujours facile à apprécier dans les études, car le suivi ne se fait pas toujours par le même médecin, et les données anthropométriques ne sont pas systématiquement reprises sur le registre de fibroscopie.

2.3 Autres signes cliniques:

Le RGO peut être responsable de certaines manifestations cliniques inhabituelles, inquiétantes, et parfois dramatiques, particulièrement chez le nouveau-né et le petit nourrisson [60]:

C'est le cas des accès de cyanose qui peuvent être isolés ou associés à des accès de suffocations aux moments des tétées [59].

Des malaises à prédominance nocturne avec des cris incessants, des épisodes d'apnée et une attitude de torticolis (syndrome de SANDIFER) peuvent être notés [46,67,72]. A l'extrême une mort subite peut survenir [59,73]. Dans notre série les malaises sont rarement rapportés (2 cas).

III. ETUDE PARACLINIQUE:

1. Endoscopie diagnostique:

L'endoscopie digestive est la technique de choix pour la recherche et le suivi de l'œsophagite peptique [41], c'est la seule méthode qui permet de visualiser la muqueuse œsophagienne d'une façon directe [50].

Dans certains cas, la pratique des biopsies, pour étude histologique même devant une muqueuse macroscopiquement normale, améliore la sensibilité de cet examen [40]. Dans notre série aucun examen histologique dans le but diagnostique de l'œsophagite peptique n'a été réalisé.

L'endoscopie digestive haute diagnostique est un examen rapide mais qui peut être désagréable, parfois douloureux, ce qui peut impressionner l'enfant [41], d'où l'intérêt d'une sédation voire une anesthésie bucco-pharyngée ou générale notamment chez le grand enfant [41, 74],

Dans notre série : aucune prémédication n'a été faite.

La réalisation d'une endoscopie digestive chez l'enfant nécessite la disponibilité d'une structure adaptée aux spécificités pédiatriques tant pour le matériel que pour l'expérience de l'endoscopiste [41].

1.1 Indications:

L'indication de la fibroscopie digestive haute est controversée selon les auteurs:

Certains auteurs comme HLIUI.S [75] et MANACH.Y [76]: rapportent que tout malade porteur de reflux doit bénéficier d'un examen endoscopique systématique [70], en effet dans certaines études effectuées chez des nourrissons porteurs d'un RGO, la pratique systématique de l'endoscopie digestive a permis de poser le diagnostic de l'œsophagite

à un stade précoce et donc de diminuer le risque d'évolution vers les complications peptiques sévères notamment la sténose [41, 64].

Cependant, pour BACULAR.D [77], cet examen ne doit pas être indiqué de façon systématique [70], ainsi la seule indication de la fibroscopie digestive dans le cadre du RGO du nourrisson et de l'enfant est posée devant la suspicion d'une œsophagite peptique [41, 78,79].

En pratique, l'existence de cette œsophagite peptique chez le nouveau né ou le nourrisson se traduit le plus souvent par des cris stridents, des pleurs et une agitation au cours des repas et en période nocturne, refus de tétées, troubles de croissance, un état de pâleur qui doit faire évoquer une anémie, des vomissements sévères. En revanche la présence des hématomèmes ou maelenas n'est pas toujours spécifique. Chez l'enfant plus âgé, les sensations de brûlures rétrosternales et les épisodes dysphagiques sont les symptômes les plus évocateurs [41, 79].

Nous rejoignons dans notre étude tous les auteurs ayant indiqué la FOGD de façon systématique chez tout les enfants porteurs d'un RGO suspect d'être compliqué, ainsi l'indication a été posée chez tout les malades de notre série.

Cette indication systématique semble être justifiée devant l'absence de stricte corrélation entre signes cliniques ou radiologiques et les aspects endoscopiques [37,80].

Il est indispensable de rappeler que l'indication d'une endoscopie digestive haute doit être posée par l'endoscopiste lui-même et ceci après une analyse soigneuse des symptômes [41].

1.2 Buts:

Les 2 principaux intérêts de l'endoscopie digestive diagnostique sont:

a) La recherche d'une anomalie anatomique favorisant le RGO:

La FOGD permet de suspecter une malposition cardio-tubérositaire, ou une HH qui doivent être confirmées par le TOGD, elle apprécie également la mécanique cardiaque, la vidange gastrique, et la perméabilité pylorique [61, 81].

Dans notre série l'endoscopie a mis en évidence: 177 cas d'hernie hiatal, 190 cas de béance du cardia.

b) L'étude des conséquences du RGO:

L'endoscopie digestive constitue l'examen clé dans l'analyse des complications peptiques du RGO. C'est le seul examen qui permet de confirmer le diagnostic d'une œsophagite peptique, de préciser ses caractéristiques [46, 82, 83], et de suivre son évolution.

Ainsi il est préférable que toutes les endoscopies réalisées chez un enfant porteur d'un RGO suspect d'être compliqué d'œsophagite, soient pratiquées par le même endoscopiste pédiatre [84].

- ❖ **Stades de l'œsophagite:** l'analyse macroscopique des lésions permet de classer les œsophagites en stades de gravité croissante, mais cette analyse, vu son caractère subjectif, peut être insuffisante pour affirmer le diagnostic d'une œsophagite débutante qui est histologique [47, 82].

Les classifications des œsophagites sont très nombreuses, les plus utilisées sont:

- la classification selon SAVARY-MILLER.

- La classification selon MOUGENOT [31], que nous adoptons.

Cette classification permet de discuter une conduite thérapeutique et d'établir un pronostic [37, 47, 85].

Tableau XIV: Répartition de l'œsophagite peptique selon les grades dans les différentes études.

Stades de l'œsophagite	AUTEURS			
	CHAOUCHI	HLOUI.S	HIDA.M	Notre série
STADE I	33.9%	41.3%	22.9%	20.9%
STADE II	8%	6.5%	25.2%	30.2%
STADE III	4.8%	4.3%	22.2%	22.4%
STADE IV	53.2%	43.5%	29.6%	26.3%

En analysant les résultats de notre série et ceux de la littérature [35, 38, 75], nous notons que la majorité des œsophagites peptiques sont des œsophagites sévères stade IV avec une fréquence variable entre 29,6% [35] et 53.2% [38].

Ceci pourrait s'expliquer par le retard à la consultation.

- ❖ **Siège des lésions:** Les lésions d'œsophagite peptique, siègent le plus souvent au niveau du tiers distal de l'œsophage [62], le tiers moyen est rarement atteint, alors que l'atteinte du tiers supérieur est exceptionnelle.

Dans notre série le tiers inférieur est constamment le siège des lésions d'œsophagite dans 94.4 % des cas, 68 % des cas dans la série de CHEKABAB [36].

1.3 Les limites de l'endoscopie diagnostique:

L'endoscopie digestive ne permet pas de quantifier l'importance du reflux, et en cas de sténose non franchissable par l'endoscope, elle ne permet pas de faire la distinction entre sténose peptique, caustique, ou congénitale [40].

2. Endoscopie thérapeutique:

Outre son intérêt diagnostique dans le RGO et ses complications l'endoscopie digestive haute, reste le moyen thérapeutique de choix dans la dilatation des sténoses peptiques avant que le traitement chirurgical ne soit indiqué [78, 86]. Il s'agit d'une dilatation mécanique qui se fait sous contrôle endoscopique.

2.1 Les moyens de la dilatation endoscopique:

Deux principales techniques d'endoscopie interventionnelle sont actuellement utilisées pour la réalisation des dilatations œsophagiennes, parfois itératives [78,86]

a) Dilatation par bougies:

C'est la technique la plus ancienne dans le traitement endoscopique des sténoses peptiques chez l'enfant.

b) Dilatation par ballonnet:

C'est une technique plus récente, moins traumatisante, et plus efficace, et plus utilisée dans le traitement endoscopique des sténoses peptiques chez l'enfant. Ainsi dans notre

étude la totalité de nos malades ayant une sténose peptique avaient bénéficié de dilatation par ballonnet.

2.2 Indications:

L'endoscopie digestive haute est un examen indispensable chez tous les enfants présentant un RGO suspect d'être compliqué d'œsophagite, et ses indications sont larges [78, 31, 86]:

- Au départ, elle est le seul examen capable d'apprécier avec exactitude l'existence d'une poussée d'œsophagite contre-indiquant momentanément les dilatations.
- A la fin des séances de dilatation et avant l'intervention chirurgicale, seule l'endoscopie digestive qui peut donner une idée précise sur le nouveau calibre œsophagien et sur la récupération ou non de la sténose peptique.

Au cours du bilan préopératoire de la HH, l'endoscopie est toujours souhaitable

2.3 Fréquence et évolution:

Le nombre et la fréquence des dilatations dépendent du type de la sténose, de son caractère serré ou non, du délai et de l'efficacité de la dilatation précédente [78].

Dans notre série, 58 malades ont bénéficié de dilatation endoscopique. Le nombre des séances est variables d'un malade à l'autre, il varie de 1 à 6 séances de dilatation.

L'évolution était marquée par la guérison dans 55 cas et la persistance de la sténose dans 3 cas mais qui sont devenues franchissables.

2.4 Complications de la dilatation:

- La perforation œsophagienne est la complication la plus grave d'où l'intérêt d'un

contrôle radiologique et d'une surveillance clinique après chaque séance de dilatation [78, 86, 87].

- Le syndrome hémorragique par lésion de la muqueuse œsophagienne est fréquent mais généralement d'évolution favorable [78, 87].
- Une bactériémie est aussi fréquemment notée et justifie une antibi prophylaxie chez les patients à risque d'endocardite [78, 88].

Aucune de ces complications n'a été notée dans notre série.

IV. LES ASPECTS THERAPEUTIQUES:

Le traitement de l'œsophagite peptique passe avant tous, par celui du RGO, il est souvent médical, parfois médico-chirurgical.

1. Traitement médical:

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 des éventuels éléments agressifs exogènes alimentaires et médicamenteux [59, 85].

Le traitement médical du RGO chez l'enfant repose sur des mesures hygiéno-diététiques, un traitement postural et un traitement médicamenteux [40,50].

1.1 Mesures hygiéno-diététiques:

Le fractionnement et l'épaississement des repas, par diminution de la surdistension abdominale et par son action neutralisante, contribue de manière très effective au traitement du RGO [59, 89].

La prescription du lait anti-reflux, est efficace dans la diminution du nombre de régurgitations. Cependant ses effets sur les paramètres PH-métrique ou sur les autres examens de RGO, sont inconstants et imprévisibles [50].

Il semble également qu'il y'a intérêt de prescrire un régime pauvre en graisse afin de favoriser la vidange gastrique [50], de supprimer le chocolat, la menthe, les habits serrés, d'éviter le tabagisme passif, et de proscrire certains médicaments tels que les xanthiniques et les inhibiteurs calciques, car ils diminuent la tonicité du SIO [59, 89], et d'éviter aussi la prescription de l'acide acetyl salicylique, vu son effet nocif sur la muqueuse oesophagienne [37].

1.2 Traitement postural:

Il est fréquemment préconisé, et plusieurs positions sont indiquées: la position semi-assise, le procubitus horizontal, et le procubitus à 30°, ce dernier est le plus souvent indiqué [40, 50,61]. Une simple surélévation de la tête du lit à 15° serait aussi efficace que le procubitus à 30° particulièrement chez l'enfant et le grand nourrisson [90].

1.3 Traitement médicamenteux:

➤ Les pansements digestifs:

Ces produits ont un intérêt certain, lorsqu'il existe une œsophagite, ils ont une bonne action sur les phénomènes douloureux et ils réduisent l'agressivité du liquide gastrique sur la muqueuse œsophagienne [91] en neutralisant la composante acide de ce liquide. Mais ils sont dénués de tout impact sur le RGO lui-même [92]. Ils regroupent les antiacides et les alginates.

➤ Les prokinétiques :

Ils ont une action principalement motrice [92], ils agissent sur le tonus du SIO et sur le péristaltisme œsophagien [93, 94].

Le métoclopramide, la dompéridone et le cisapride font partie de cette famille de médicaments [92].

La dompéridone est prescrite chez les malades qui avaient une œsophagite peptique sévère avec des vomissements incoercibles.

➤ **Les inhibiteurs des récepteurs H2:**

Ils ont largement contribué au traitement de l'œsophagite peptique, particulièrement chez l'adulte [95,96,97]. Leur effet inhibiteur sur la sécrétion gastrique acide qui est un facteur déterminant dans la survenue de l'œsophagite, serait à l'origine de ce choix.

Chez l'enfant leur prescription est encore restreinte et réservée aux œsophagites graves ou aux œsophagites qui répondent mal au traitement classique [59,91].

Cette restriction peut être expliquée soit par les effets indésirables surtout hématologiques et neurologiques [59], soit par leur coût relativement élevé [91]. Certaines molécules, comme la Ranitidine et la Famotidine seraient plus efficaces avec un minimum d'effets indésirables [89, 98,99].

➤ **Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP):**

Ces médicaments (Oméprazole, Lansoprazole, Pantoprazole), ont une activité antisécrétoire spécifique [100]: ce sont des inhibiteurs puissants de la voie finale de la sécrétion d'acide gastrique [100, 101] .

Ils présentent une excellente tolérance avec des effets secondaires minimes et peu fréquents [102]. En raison de leur efficacité et leur excellente tolérance les IPP ont pris une place croissante dans le traitement des œsophagites en pédiatrie [100]. Ils sont indiqués dans le traitement des œsophagites peptiques graves rebelles aux anti H2.

Dans notre série on donne l'oméprazole en maintenant une dose de 1 mg /kg/jr jusqu'à disparition des signes de l'œsophagite à l'endoscopie chez tout les malades.

2. Traitement chirurgical:

Le but de l'intervention chirurgicale est de rétablir une anatomie de la région oeso-gastrique susceptible de prévenir le reflux sans entraver la déglutition normale [40].

Ce traitement est généralement indiqué au-delà d'un an: vu la lourdeur du geste avant cet âge [59] d'une part. Et parce que cette indication n'est posée qu'après l'échec d'un traitement médical instauré en 1ère intention d'autre part [40,36].

Cependant certaines situations amènent à opérer rapidement: ce sont les cas de certaines formes majeures d'hernie hiatale [59], les formes d'embliées sténosantes [40], si terrain particulier: encéphalopathie ou malformations congénitales associées [50,103], ou si le RGO met la vie du patient en danger, c'est le cas des malaises graves et répétés [40,50].

L'intervention anti-reflux de type NISSEN est la technique de référence et la plus généralement utilisée, en raison de son efficacité, de la durabilité de ses résultats, et de son petit nombre de récurrence [38,40,104].

En cas de sténose cette intervention est souvent précédée par des séances de dilatations œsophagiennes par ballonnets.

Le traitement chirurgical peut être émaillé de certaines complications graves mais rares [84,105]. Il peut s'agir:

- D'une dysphagie post-opératoire qui est le plus souvent transitoire imposant une alimentation fractionnée et mixée pendant les premières semaines post-opératoires. Parfois il sera nécessaire de recourir à quelques séances de dilatation œsophagienne [40,103].
- D'un dumping syndrome post-opératoire qui est probablement lié à la Dissection des

pneumo-gastriques, et là aussi le traitement repose sur le fractionnement alimentaire [40].

- D'autres complications peuvent survenir telles qu'une éviscération, une occlusion sur bride, ou une complication infectieuse [44].



CONCLUSION



A partir de ce travail rétrospectif qui avait pour objectif de dégager les aspects épidémiologiques, cliniques, endoscopiques et évolutifs de l'œsophagite peptique, il découle les remarques et les suggestions suivantes :

L'œsophagite constitue la complication la plus fréquente du RGO et demeure redoutable par le risque d'évolution vers la sténose et de la dénutrition .

Elle complique habituellement les petites hernies hiatales qui sont bien souvent négligées ou méconnues.

Son diagnostic passe par celui du RGO qui doit être évoqué non seulement devant la symptomatologie digestive typique, mais également devant les manifestations cardio-respiratoires ou neurologiques paroxystiques, et confirmé par les moyens diagnostiques nécessaires.

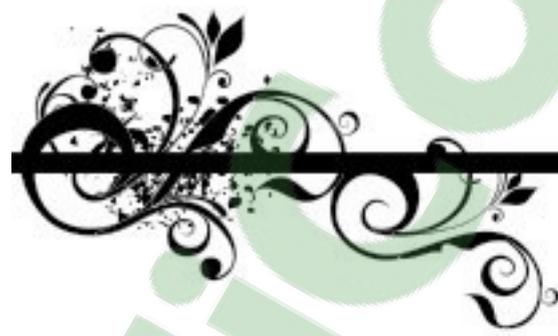
Le diagnostic du RGO étant porté ,une FOGD s'avère nécessaire pour dépister une éventuelle œsophagite lorsque le patient est hypotrophe ,devant la non résolution des symptômes ou lors d'une complication.

La FOGD garde toute son importance dans le dépistage des MCT et l'appréciation des sténoses de l'œsophage.

Le traitement préventif de l'œsophagite repose sur des mesures hygiéno-diététiques associées aux IPP et la renutrition.



RÉSUMÉS



Résumé

L'œsophagite peptique qui est défini comme l'ensemble des lésions inflammatoires des tuniques œsophagiennes, constitue la complication la plus fréquente et la plus redoutable du RGO, du fait de son risque d'évolution vers la sténose peptique.

Cette fréquence et cette gravité nous ont poussé à revoir de façon rétrospective 258 dossiers d'œsophagite peptique colligés au service de pédiatrie B au CHU Mohamed 6 de Marrakech durant une période de 10ans ,allant de 2006 à 2015.

L'objectif était d'évaluer la gravité et la prévalence de l'œsophagite peptique et de mettre le point sur l'apport diagnostique et thérapeutique de l'endoscopie digestive haute dans la prise en charge de ces complications.

Sur un total de 1034 patients qui ont bénéficié d'une FOGD on a objectivé 258 cas d'œsophagite peptique d'où une prévalence de 24%.

Les nourrissons constituaient la tranche d'âge la plus fréquemment atteinte d'œsophagite peptique dans 53.8% des cas, avec une prédominance masculine (sexe ratio de 1.4) .

Le tableau clinique a comporté essentiellement les vomissements dans 91.4 % des cas, les hémorragies digestives dans 76.3 % des cas, le RSP dans 13.1% des cas, la dysphagie dans 28.6% des cas, et la symptomatologie respiratoire dans 1.5% des cas.

Dans ce travail les explorations paracliniques sont dominées par la fibroscopie digestive haute, qui est indiquée de façon systématique devant toute suspicion de RGO compliqué. C'est l'examen clé dans le diagnostic de l'œsophagite peptique. Elle a permis de relever: 54 cas soit 20.9% d'œsophagite peptique stade I, 78 cas soit 30.2% d'œsophagite stade II, 58 cas soit 22.4% d'œsophagite stade III, et 68 cas soit 26.3% d'œsophagite stade IV (sténose peptique).La fibroscopie garde un grand intérêt dans la surveillance des lésions peptiques mises sous

traitement médical. Outre son intérêt diagnostique dans l'œsophagite peptique, l'endoscopie digestive haute reste le moyen thérapeutique de choix dans la dilatation des sténoses peptiques.

En conclusion, il faut noter que la prévalence de l'œsophagite peptique, dans notre étude (24%) reste élevée, pourtant la symptomatologie des complications est évocatrice, ceci s'explique par le retard de diagnostic, ce qui nécessite des efforts de sensibilisation à la fois auprès du public et des pédiatres.

Abstract

The peptic esophagitis which is defined as all the inflammatory hurts of tunics esophagiennes, constitute the most frequent and the most redoubtable complication, because of its risk of evolution towards the peptic stenosis.

This frequency and this gravity urged to us to see again in a retrospective way, 258 cases of peptic esophagitis. Collected at the department of pediatric B in hospital CHU Mohamed 6 of Marrakech from 2006 to 2015.

The objective was to estimate the gravity and prevalence of the peptic esophagitis. And to put the point on the diagnostic and therapeutic contribution of the high digestive endoscopy in the care of these complications.

On 1034 cases studied by the high digestive endoscopy, the peptic esophagitis were found at 258 patient's, that is 24% prevalence.

The nurslings constitutes the age bracket the most frequently reached by the peptic esophagitis in 53.8% of the cases, with a male ascendancy (sex ratio of 1.4)

The clinical symptomatology contained essentially, the vomitings or in 91.4% of the cases, the digestive hemorrhage in 76.3% of the cases, the staturponderal retardation in 13.1% of the cases, the dysphagia in 28.6% of the cases, and the respiratory symptomatology in 1.5% of the cases.

In this work the paraclinic explorations are dominated by the high digestive fibrescopy, which is indicated in a systematic way in front of any suspicion of complicated gastro esophageal reflux. It is the main key in the peptic esophagitis diagnosis. It allowed to find : 54 cases let 20.9% of esophagitis peptic stage I, 78 cases let 30.2% of esophagitis stage II, 58 cases let 22.4% of esophagitis stage III, and 68 cases let 26.3% of esophagitis stage IV (peptic

stenosis). The fibrescopy keeps a big interest to control the peptic hurts put under medical treatment.

Besides its diagnostic interest in the peptic complications of the gastro esophageal reflux, the high digestive endoscopy remains the therapeutic means of choice in the dilation of the peptic stenosis.

In conclusion, it's necessary to note that the prevalencia of the peptic esophagitis, in our study (24%) remains high, nevertheless the symptomatology of the complications is suggestive, this explains by the delay to the diagnosis. What requires efforts of raising sensitization at once with the public and the paediatricians.

ملخص

تعتبر الإلتهابات المرينية الهضمية ، والتي هي عبارة عن التهابات تخص بعض أو كل طبقات المريء ، المضاعفات الأكثر ترددا و الأكثر خطورة وذلك بسبب إمكانية تطورها إلى مرحلة التضيقات المرينية.

لقد دفعنا تردد و خطورة هذا المرض للقيام بدراسة استيعادية خصت 258 حالة التهاب مريني عند أطفال ، فحصوا بوحدة مبحث الجهاز الهضمي الخاصة بطب الأطفال B بمستشفى محمد السادس بمراكش ما بين 2006 و 2015 .

وكان الهدف من ذلك: تقييم تردد وخطورة مضاعفات مرض الجزر المعدي المريني عند الطفل و التركيز على دور التنظير الهضمي الباطني العلوي في تشخيص و علاج هذه المضاعفات. في دراستنا هذه: من بين 1034 حالة تمت دراستها بالتنظير الباطني ، 258 هم أطفال يعانون من التهابات المرينية و تقدر النسبة المئوية لهذه المضاعفات بـ: 24 %

يمثل الرضع الفئة الأكثر تعرضا للإصابة بهذا الداء، بنسبة 53.8% من الحالات مع تردد لجنس الذكور بـ: 1.4 %

إن الجدول السريري شمل خاصة التقيآت وهي مسجلة بنسبة 91.4 % من الحالات، النزيف الهضمي بنسبة 76.3% من الحالات، التأخر في القامة و الوزن بنسبة 13.1% من الحالات، عسر البلع بنسبة 28.6% من الحالات، والأعراض التنفسية بنسبة 1.5% من الحالات.

إن الاستقصاءات شبه السريرية يغلب عليها التنظير الهضمي الباطني العلوي، فهو يعتبر فحصا أساسيا في جميع الحالات المتطورة من المرض، إذ يلعب دور الفحص المفتاح في تشخيص الإلتهابات المرينية فقد مكن من استنباط: 54 حالة أي 20.9 % من الإلتهاب المريني مرحلة I، 78 حالة أي 30.4% من المرحلة II، 58 حالة أي 22.4 % من المرحلة III، و 68 حالة أي 26.3% من المرحلة IV (التضيقات المرينية). وللتنظير الباطني أيضا دورا هاما في مراقبة تطور الإلتهابات المرينية الخاضعة للعلاج.

وبالإضافة إلى أهميته في تشخيص مضاعفات مرض الجزر المعدي المريني، يبقى التوسيع المنظاري العلاج الإختياري في حالة وجود تضيقات مرينية.

و كخلاصة، إستنتجنا من هذه الدراسة الإستيعادية، أن تردد الإلتهابات المرينية الهضمية ، مازال مرتفعا (24%)، الشيء الذي يمكن تفسيره بالتأخر في تشخيص المرض، بالرغم من أن أعراض هذه المضاعفات أصبحت معروفة. مما يستدعي بذل مجهودات تحسيسية كبرى سواءا من أجل المجتمع أو من أجل اطباء الأطفال.



ANNEXES



Annexes

Fiche N° :

IDENTITE

- Nom : - Prénom : - Age : - Sexe :

MODE DE RECRUTEMENT

- Hôpital provincial ; Médecin privé ; Centre de diagnostique

- Autre services :

- Motif d'hospitalisation ou de consultation :

- Age de consultation :

- Date du début des symptômes :

- Facteurs déclenchant :

- Position : couchée ; assise

- Alimentation : ; type :

- Infection :

- Autres :

ANTECEDENTS

- Personnels :

• Médicaux :

• Chirurgicaux :

• Vaccination : oui ; non

- Familiaux :

Motif de consultation

- Vomissements :

• Absents :

• Présente : * depuis naissances ; tardifs
* peu abondants ; abondants

- Hémorragie digestive :

• Absente :

• Présente : * hématomèse ; moelena ; association

* peu abondante ; abondante

- DYSPHAGIE :

- Absente :
- Présente : aux solides , aux liquides , totale

- MANIFESTATION RESPIRATOIRE :

- Absente :
- Présente : broncho-pneumopathie , bronchiolite
Toux : nocturne , diurne

- Autres :

- Accès de cyanose : oui , non
- Accès de pâleur : oui , non
- Pleurs incessant : oui , non
- Refus de téter : oui , non
- Douleurs épigastriques : oui , non
- Douleurs rétro sternales : oui , non
- Pneumopathie d'inhalation : oui , non
- Hypotrophie : oui , non
- Anémie résistante au traitement : oui , non
- Pleure au moment de téter : oui , non

EXAMEN CLINIQUE

- Poids : normal
Diminué : (-2DS, -3DS) , (-3DS, -4DS)
- Taille : normale
Diminuée : (-2DS, -3DS) , (-3DS, -4DS)
- Pâleur : oui , non
- Déshydratations : absente , présente ,
degré : 1^{er}
- Dénutrition : , présente , absente , degré : 2^{ème}
3^{ème}

EXAMENS PARACLINIQUES

- Endoscopie :

- Faite non faite

- Résultat : *stade : I , II , III , IV
 - * siège : 1/3 inf , étendus aux 1/3 inf , totale
et moyen
 - * sténose : Absente :
 - Présente : * franchissable
 - * serrée
 - * Hernie hiatale : Absente présente
 - Si présente
 - Volumineuse : oui non
 - Modérée : oui non
 - Minime : oui non
 - Réductible : oui non
 - Irréductible : oui non
 - * Cardia béant : Absente présente

- Biologie :

• **NFS**

- * Faite non Faite
- * Résultat : - taux d'Hb : >11 , 7 – 11 , <

– **Autres :**

• **Rx pulmonaire :**

- Fait Non fait
- Résultats :

TRAITEMENT

- Médical :

- Mesures hygienodététiques :
 - Epaisissements des repas : fait , Non fait
 - Fractionnement des repas : fait , Non fait
- Posture :
 - Décubitus dorsal , procubitus
- Prokinétique :

Cisapride , dompéridone , Métoclopramide

- **Anti H2 :**
 - Médicament : Cimétidine , Ranitidine , autre
 - Voie : Orale , IV
 - Durée :

– Complications :

• **IPP :**

– Médicament : Oméprazole , Lanzoprazole

– Voie : Orale , IV

– Durée :

– Complications :

• **Chirurgie :**

Oui , Non , à préciser

• **Endoscopie interventionnelle :**

– Dilatation : oui , non

Si oui sonde à ballonnet

Sonde de Savary

EVOLUTION

• **Après traitement médical**

– Œsophagite guérie , persistante , Bon évolution

– Durée du traitement médical

– Rythme de surveillance endoscopique.

1 mois , 3 mois , 6 mois

• **Après dilatation :**

– Disparition de la sténose : oui , non

– TTT chirurgical de la sténose : oui , non

– Nombre de séances de dilatation :

• **Après traitement chirurgical :**

– Guérison de l'œsophagite : oui , non



BIBLIOGRAPHIE



1. **AGOSTINI S.COHEN F.GUILLEMOT E. ET CLEMENT J.P.**
Hernie hiatale, reflux œsophagien et œsophagite peptique .EMC,Paris ,Radiodiagnostic–Appareil digestif , 1995
2. **ARMENGAUDE D , LAGARDERE B**
Le RGO de l'enfant Rev .Prat .Fra,1984 ,n°29, pp :1557_ 1565
3. **RAHMOUNI D.**
Sténose peptique de l'œsophage chez l'enfant
Thèse de médecine, Rabat,1991 ,n°251
4. **SABRI L.**
Rôle du RGO dans la génèse des manifestations respiratoires chez l'enfant.
Thèse de médecine , Rabat , 1992, n°30
5. **ALLISON PR.**
Hiatus hernia :a 20 year retrospective survey.
Ann . Surg, 1973, 178, pp:273–275
6. **STEVEN SROTHENBERG ,MD,AND ANTHONY CHIN ,MD.**
Laparoscopic collis_nissen for recurrent severe reflux in pediatric patients with esophageal atresia and recurrent hiatal hernia journal of laparoendoscopic and advanced surgical techniques ,volume 20 number 9, 2010 Mary ann Liebert ,inc
7. **DOR J , HUMBERT P,DOR V , FIGARELLA J.**
L'interet de la technique de Nissen modifiée dans la prévention deu reflux après myocardiectomie de Heller .
Acad . Chir, 1962 ,8, pp :877–884.
8. **TOUPET A.**
Technique d'oesophago gastroplastie avec phrèno gastropexie appliqué à la cure radicale des hernies hiatales et comme complément de l'opération de Heller dans les cardiospasmes , Acad Chir, 1963, 89,pp :384–389
9. **DE MEESTER T. R. JOHNSON L.F KENT A.**
Evaluation of current operations for the prevention of gastroesophageal reflux
Ann .Surg, 1974,180 ,pp: 511–525.

10. **BEHAR J , SHEADAN D.G. BIANCAMI P . SPIRO H.M .STORER E.H.**
Medical and surgical management of reflux oesophagitis ,a 38 month report on a prospective clinical trial .
N. Engl .j.Med , 1975,293,pp:263-268
11. **Cody J, Kron B.**
Anatomie du corps humain, fasc.4. pp :68-79 -2eme edition
12. **Friedel F, Jarry G.**
Physiologie de la digestion.
Université de paris 12 .2003-2004.
13. **Kremer k, User W.**
Esophagus, stomach, duodenum. 1980 : pp : 2-5.
14. **DUHAMEL B.**
Anatomie et physiopathologie des malpositions oeso cardio tuberositaires chez les nourrissons et chez l'enfant ,in :CONGRES DES PEDIATRES DE LANGUE FRANCAISE .16.1957.Paris.
15. **Bouchet A, Cuilleret J .**
Anatomie descriptive, topographique et fonctionnelle.
Tome 4 : l'abdomen. Paris : Simep Éditions, 1983 : 1906-08.
16. **Francke JP .**
Le médiastin. L'œsophage thoracique.
In: JP éd Chevrel (Ed.) Anatomie clinique. Paris : Springer-Verlag: 1994; 241-7.
17. **Premuter L, Waligora J.**
Cahier d'anatomie, tome 6, thorax pp :100-104
18. **Rouvière H.**
Anatomie humaine.
Tome 2 (2ème édition) : 318-28.
19. **Bouchoucha M .**
Manométrie oesophagienne.
Cachan : Éditions Médicales Internationales, 1995 : 9-34 .

20. **Rouvière H .**
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle [14e ed]. Tome 2 : tronc.
Paris : Masson, 1997 : 318-325
21. **Rouvière H .**
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle [14e ed]. Tome 1 : tête et cou. Paris : Masson, 1997 : 477 .
22. **ALBAROUDI MOHAMMED EL AMINE .**
Mégaoesophage idiopathique
Thèse de médecine, Rabat, 1995, N° 143.
23. **MELLOUK.N .**
Le mégaoesophage primitif de l'enfant :
Thèse de médecine, Casablanca, 2007, n° 179.
24. **RAHHAOUI.F .**
Mégaoesophage idiopathique chez l'enfant : Thèse de médecine Rabat n°10 année : 2001.
25. **CHOUAKI JEAN-PAUL.**
Les manifestations atypiques de l'œsophagite peptique par RGO pendant les premiers mois de la vie.
Thèse de médecine, faculté de médecine Saint Luis.
Lariboisière, université Paris VII, 1977, n°210.
26. **BESSEDE.J.P, HUTH.J, ENAUX.M.**
Anatomie de l'œsophage et physiologie
EMC, Paris, ORL, 12-1920, 20800 A 10, 9 P .
27. **LAZRAK. H.**
Œsophagite peptique chez l'enfant.
Thèse de médecine, Rabat, 1999, n°111.
28. **RAHMOUNI. D.**
Sténose peptique de l'œsophage chez l'enfant.
Thèse de médecine, Rabat, 1991, n°251.
29. **AMRAOUI. L.**
Œsophagite peptique.
Thèse de médecine, Rabat, 1986, n°50.

30. **BEKKALI. A .**
Œsophagite peptique de l'enfant à la lumière des données endoscopiques.
Thèse en médecine N°168/ 2000. Rabat.
31. **MOUGENOT.JF, DUPOINT .CH , LIGOURY.CI .**
Advances in upper gastro intestinal endoscopy in management of digestive and liver disorders in infants and children. In buts J.B and Sokal.E.M. Editors .Elsevier Science Publication Amsterdam 1993 , p :39-55.
32. **MOLKHO.P .**
Reflux gastro-oesophagien chez l'enfant . EMC , pédiatrie , 2005;2 , p: 196-209 .
33. **KHIATI.M .**
Les complications broncho-pulmonaires du RGO chez l'enfant .
EMC (paris) , pédiatrie, 1984;2 , p: 4063-D80 .
34. **RAYMOUND COLLIN .**
RGO et hernie hiatale
Rev.prat,(paris) , 1990, 40,25, p: 2379-2383.
35. **HIDA .M , ETTAIR.S , ERREIMI.N , MOUANE.N , HAJARABI.S , BOUCHTA.F.**
Apport de l'endoscopie dans les complications peptiques du RGO chez l'enfant A propos de 313 examens endoscopiques .
Maghreb medical 1998 (331) 32-34 .
36. **CHEKABAB.H .**
l'apport de l'endoscopie dans les complications peptiques de reflux gastro-oesophagien chez l'enfant (à propos de 58 examens endoscopiques).
Mémoire pour l'obtention de diplôme de spécialité en pédiatrie ,FES ,2004-2005.
37. **SAVARY.M , OLLYO.JB .**
L'oesophagite par reflux et ses complications : ulcère, sténose, endobrachy-oesophage.
EMC (paris) , ORL , 1986 , 20822 A10.
38. **CHAOUCHI .B , BENSALAH.S , HLILIOU .S ET COLL .**
Les complications peptiques du RGO chez l'enfant : à propos de 62 cas .
Pédiat,1988;43 , p: 251-256 .

39. **HELARDOT.P, BIENAYME.J .**
Le RGO du nourrisson , point de vue du chirurgien.
La revue de pédiatrie ,1981,17, 11, p: 645-649.
40. **AIGRAIN.Y , BOIGE.N , LEVARD .G .**
Reflux gastro-oesophagien chez l'enfant .
EMC , paris , pédiatrie , 1989;2 , 4014 L¹,8p.
41. **OLIVES J.P .**
Indications de l'endoscopie digestive au cours du reflux gastro-oesophagien de l'enfant.
Archives de pédiatrie ,2004;11 , p : 666-667 .
42. **RAFFI.A , SCHIRRER.H , BOCQUET.A .**
Manifestations cliniques du RGO chez le nouveau né et le jeune nourrisson. La médecine infantile ,1983;6 , p: 673-680.
43. **AMRAOUI .**
Oesophagite peptique .
Thèse de médecine , Rabat , 1986 ,n°50.
44. **BABA.M .**
Oesophagites peptiques de l'enfant aspect cliniques endoscopiques thérapeutiques et évolutifs .
Thèse de médecine , casa , 1993 , n°137.
45. **VALLETEAU.J , CALLET.JP .**
Oesophagite peptique : étude à propos de 34 cas .
Journées parisiennes de pédiatrie , 1978 , p : 359 - 368.
46. **FARROT.O , THIOLET.C , MENNECIER.D , NIZOU .C .**
Explorations fonctionnelles dans le RGO .
EMC , 2004 ;1 , p: 455-465 .
47. **DENNIS.D, BLACK , RODGER.C HAGGIT , SUSAN.R , ORENCHIN.**
Esophagitis in infants.
Gastroenterology , 1990 ;98, p: 1408-1414.
48. **BANDON.J-J.**
Reflux gastro-oesophagien du nourrisson: mythes et réalités.
Archives de pédiatrie, 2009;2 , p: 1-6.

49. **SEKERA EVA , GUILLAUME CADIOT , CHANTAL POITE VIN et al .**
Sécrétion gastrique de pepsine dans le reflux gastro-oesophagien compliqué ou non d'oesophagite peptique.
Gastro.enterol.Clin.Biol, 1992;16 , p:141-147.
50. **VANDENPLAS.Y .**
Le RGO in NAVARRO.J , SCHMITZ.J .
Gastro-enterologie pédiatrique, Flammarion , 2000, p: 131-154.
51. **TOUNIAN.P , CHARRITAT.J.L:**
Les oesophagites peptiques du jeune enfant :analyse rétrospective de 448 endoscopies digestives hautes.
Ann.pédiatr, paris , 1997;44,n°:6 , p:393-404.
52. **VANDENPLAS.Y , ASHKENAZI.A, BELLI.D et al .**
Reflux esophagitis in infants and children.
J.pédiat.gastroentérol.nutri,1994;18,p:413-422.
53. **CHAOUACHI B.BEN SALAH S. HLIOUI S. ET COLL .**
Les complications peptiques du reflux gastro-oesophagien chez l'enfant : à propos de 62 cas
Pédiat , 1988 ,43, pp :251-256.
54. **LEJEUNE C .MANACH Y .**
Symptômes révélateurs du RGO en période Néonatale : étude à propos de 100 cas .
Journées Parisienne de pédiatrie , 1980, pp : 123-131.
55. **RAFFI A . SCHIRRER H . BOCQUET A.**
Manifestations cliniques du reflux gastro-œsophagien chez le nouveau-né et le jeune nourrisson .
Méd . infantile , 1983 ,90,pp :673 -680.
56. **NARCY P.MANACH Y. BOMPART Y.**
L'œsophagite peptique du nouveau -né : à propos de 40 cas .
Arch . Fr Pédiatrie ,1979 , 36 , pp : 59 -62.

57. **HLIOUI S . CHAOUACHI B . ZAOUCHE A .**
Les complications peptiques du RGO . de l'enfant : à propos de 46 observations .
Med Chir . Dig , 1984 , 13 , n° 1,pp : 14-16
58. **DUPOINT.C ,WAGNET.J.C .**
Reflux gastro-oesophagien et manifestations respiratoires chez l'enfant. Revue française d'allergologie et immunologie clinique,2005;45,p:127-133.
59. **BACH.H.**
Reflux gastro-oesophagien du nourrisson .
La revue de pédiatrie ,1981;17,11,p:621-625.
60. **SCHIRRER.J , BOUCQUET.A , NOIR .A .**
Le RGO chez l'enfant : stratégie de prise en charge.
Médecine infantile ,1993,n°:4 ,p: 271-280.
61. **ABKARI.A , SBIHI.M :**
Prise en charge de l'oesophagite peptique chez l'enfant,étude de 46 cas.
Ann.pédiatrie (paris) , 1998;45 n°6 , p: 389-393 .
62. **BOUKTHI .S , FETNI.I .**
Oesophagite peptique du nouveau -né à propos de 19 cas.
Revue maghrébine de pédiatrie , 1997,vol VII , n°6,P:291-295.
63. **ARMENGAUD.D, LAGARDERE.B .**
RGO de l'enfant .
Revue de pédiatrie , 1984 ;34;29,p:1557-1565.
64. **OLIVES.JP .**
Traitement médical du reflux gastro-oesophagien .
Méd.ther.pédiatr, 2002;3,p:27-32.
65. **CATTO-SMITH.AG , MACHIDA.H , BUTZNER.J.D ET ALL .**
The role of gastro-oesophageal reflux in pediatric dysphagia.
J.pédiatr.gastroenteril.nutr.1991;19 , p: 159-165.
66. **VAN DEN ABBEELE .**
Relation entre pathologie ORL et reflux gastro-oesophagien :
Archives de pédiatrie, 2006;13 , p : 604-605.

67. **MORALI.A .**
Quelles sont les particularités de RGO chez l'enfant ?
L'objectif médical , 1996,n°:28,p:17-19.
68. **BACULARD.A .**
Reflux gastro-oesophagien et affections respiratoires chez l'enfant.
EMC, pédiatrie , 2004;1 , p : 351-364.
69. **WILLIAM.R , TREEM.MD, PATRICIA.M .**
Gastro-esophageal reflux in the older child :
Présentation, réponse to treatment and long-terme folow-up.
Clinical pediatrics,1991;30,7,p:435.
70. **FILTY .KH .**
Intérêt de la fibroscopie digestive haute dans le RGO chez l'enfant
(à propos de 307 cas).
Thèse de médecine ,casa , 1993 , n°131.
71. **CARLOS H.LIFSCHITZ.**
Gastro oesophageal reflux (Colin D.Rudolph).
Pediatric upper gastro intestinal endoscopy (George Gershman, Marvin E.Ament).
Pediatric gastroenterology and nutrition in clinical pratic. P:481-500 et p:
799-812.
72. **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.
73. **COULON.S,MENGET.A,GOULON.G.**
Mort subite et inexpliquée du nourrisson.
Méd infantile,n°6,1983.
74. **MOUGENOT.JF , CEZARD.JP , Faure.c .**
Endoscopie digestive pédiatrique : quelle sédation ?
Arch.pédiatr , 2001;8 , p: 1302-1304 .
75. **HLIOUI.S , CHAOUCHI.B , ZAUCHE.A.**
Les complications peptiques du RGO chez l'enfant. à propos de 46 observations.
Méd.chir.dig , 1984,13;1,p:14-16.

76. **MANACH.Y , BOBIN.J .**
Le point de vue de L'ORL sur le RGO chez l'enfant .
La revue de péd, 1981,17,11, p: 635-640.
77. **BACULARD.A , MAUFROY.C , GRIMFELD.A .**
Étude critique du rôle du RGO dans les broncho-pneumopathies de l'enfant De plus de 3 ans .à propos de 500 observations.
Ann.péd,1981 ;28 ;6 , P: 393-404.
78. **MICHAUD.L .**
L'endoscopie digestive interventionnelle chez l'enfant .
Archives de pédiatrie , 2006;13, p : 399-404.
79. **ANDEM .**
Indications des explorations dans le diagnostic et le suivi du reflux gastro-oesophagien du nourrisson et de l'enfant .
ANDEM: recommandations et références médicales , 1995 , p: 111-124.
80. **CARTERET.E , ZEITOUN.P .**
Evolution clinique et endoscopique des oesophagites par reflux .
Ann.gastro-entérol-hépatol , 1985 ; 21 , 4 , p: 299 -305.
81. **ABOUFADEL.A , HERMIER .M , LACHAUX.A , LEGALL.C .**
Place de l'endoscopie dans le reflux gastro-oesophagien .
Revue internationale de pédiatrie, 1995 , n°260 , p: 50-54.
82. **DUCHE.M .**
Rôle des examens complémentaires dans le RGO .
EMC , paris , péd , 1993;4, 014-L , 20 ,5p.
83. **HASSALL.E , MBCH.B , FR CPC , FACG .**
Décision diagnosing and managing chronic gastroesophageal reflux disease in children.
J.pediatrics , 2005 , 146 , S3-S12.
84. **SCHIRRER.J , BOCQUET.A , RAFFI.A .**
Technique de l'endoscopie digetive haute chez le nouveau-né et sa place dans l'exploration du RGO .
Méd.infantile , 1983 ; 6 , p: 692-698.

85. **HOSTEIN.J , RIARD.PH .**
Traitement médical actuel de l'oesophagite peptique .
La revue du praticien , 1990 , n°112.
86. **HUET.F , MOUGENOT.J.F , SALEH.T , VANNEROM.Y .**
Les dilatations oesophagiennes en pédiatrie ; étude de 33 patients.
Archives de pédiatrie , 1995 ;2 , p : 423-430.
87. **TULMAN.AB , BOYCE .HW .**
Complications of oesophageal dilatation and guidelines for their prevention.
Gastrointest endosco , 1981; 27 , p: 229 - 934.
88. **GOLLADAY.ES , TEPAS .JJ , PICKARD.LR ,SEIBERT.JJ , BROWN.RW,HALLER.JA .**
Bacteremia after oesophageal dilatation: a clinical and experimental study.
Ann,thorac surg , 1980 , 30 , p: 19-23.
89. **VOUILLAMOZ.D , SCHNEGG.JF , DUROUX.PH et al .**
Acquisitions thérapeutiques , 1991 , gastroentérologie , affections peptiques . Méd
et hyg , 1992 ; 50 , p: 206-214.
90. **9CUCCHIARA.MB.S , STAIANO.MD.A , DILORENZO.C.MM et coll .**
Esophageal motor abnormalities in children with gastroesophageal reflux and peptic
esophagitis.
The journal of pediatrics , 1986 , 108 , 6.
91. **LELUYER.B , FIEFFE.S , DUCASTELLE.P , LEROUX.T .**
Intérêt de la smectile dans le traitement des oesophagites du nourrisson.
Ann.pédaitr,1987 , p: 577-581.
92. **DUPOINT.C , BENHAMOU.P.H .**
Y a t-il encore une indication pour les prokinétiques dans le reflux gastro-
oesophagien de l'enfant ?
Archives de pédiatrie , 2004;1 , p: 671-673.
93. **CUCCHIARA .S , STAIANO.A , CAPOZZI.C et coll .**
Cisapride for gastroesophageal reflux and peptic oesophagitis.
Arch.of diseases in childhood , 1987 ; 62 , p: 454-457.

94. **DUPOINT.CH , MOLKHOU.P , PETRONIC.N .**
Traitement par motilium du RGO associé à des manifestations respiratoires.
Ann.pédiatr, 1989 ; 36 , 2 , p: 148 -150.
95. **JORGENSEN.E , ELSBORG.L .**
Sucralfate versus cimetidine in reflux oesophagitis the effect on eosophageal PH and motility.
Scand .J.Gastro enterol, 1991;26 , P: 263-268.
96. **VALLOT.T .**
Les anti H2 dix ans après .
Le concours médical , 1987 , p: 109-127.
97. **VERMEIJDEN.J.R, TYTGAT.GNT , et al .**
Combinaison thérapy of sucralfate and ranitidine compared with sucralfate monotherapy in patients with peptic reflux oesophagitis.
Scand .J.Gstroenterol, 1992 ; 27 , P:81-84.
98. **ODERDA.GIUSEPPINA , DELL OLIO.MD , FORNI et all .**
Treatment of chilhood peptic esophagitis with famotidine or alginate acid.
Ital.J of gastroenterol , 1990 ; 22 , p: 346-349.
99. **SHOTA MIYAKE.MD , MICHIKO.Y and HIROKO.I .**
Effect of a new .H2 bloker , famotidine , in reflux esophagitis among severly handicapped children .
Clinical therapeutics , 1987 , vol 9 , 5.
100. **FAURE.C .**
Peut -on prescrire des inhibiteurs de la pomope à protons en dehors de l'oesophagite peptique ?
Archives de pédiatrie , 2004;9 , p:674-676 .
101. **FAURE.C , PELATANO.C , and LANGUEPIN.J .**
Inhibiteus de la pompe à protons en pédiatrie .
Arch . péd , 1999 ; 6 , p: 650-656.
102. **LITALIEN.C , THEORET.Y , FAURE.C .**
Pharmacokinetics of proton pump inhibitors in children .
J.clin.phar.2004.

103. PLATTNER.V , MIRALLIE.E , MARC-DAVID.L , DEWINT.A ,
PODEVIN.G , HELOURY.Y :
Traitement laparoscopique du reflux gastro-oesophagien chez l'enfant.
Hépatogastro, 2000;7 n°:2 , p : 109-118 .
104. WHEATTEL.Y, MICHAEL.Y , ARNOLD.G , GORAN , WESLEY JOHN.R et al .
Redo fundoplication in infants and children with recurrent gastroesophageal reflux. J.of
pédiatr.surg.1991;27 , 7 , p: 758 -761.
105. NIHOUL FEKETE , CORTAT JACOB.S , JEHANNIN.B et PELLERIN.D .
Résultats de l' intervention de reposition - NISSEN- pyloroplastie et indications
chirurgicales dans le traitement du reflux gastro-oesophagien et la hernie hiatale du
nourrisson et de l' enfant .
Chirurgie , 1983 , 109 , p: 875-881.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

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

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

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

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 203

سنة 2017

المظاهر الوبائية و السريرية و التنظيرية و التطورية للإلتهاب المريئي عند الأطفال

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2017/10/19
من طرف

السيد : عهد الهدى البويسفي

المزودة بتاريخ 22 فبراير 1984 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الإلتهاب المريئي – الأطفال – التضيق المريئي – التنظير

اللجنة

الرئيس
المشرف

الحكام

{

م.صبيحي

أستاذ في طب الأطفال.

ع.بورهوات

أستاذة مبرزة في طب الأطفال.

م. بوروس

أستاذ في طب الأطفال.

ا.ا.كميلي

أستاذ مبرز في جراحة الأطفال .

السيد

السيدة

السيد

السيد

