

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ FERHAT ABBAS - SETIF
FACULTÉ DE MEDECINE

THÈSE

Pour l'obtention du diplôme
D'ETUDES SUPERIEURES EN MEDECINE

THÈME

PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DU REFLUX
GASTRO-ŒSOPHAGIEN CHEZ L'ENFANT INFIRME
MOTEUR CEREBRAL

Présentée par : Dr MIMOUNE Malika
Maitre assistante en chirurgie pédiatrique

Soutenue le 13/10/2021

Jury de la thèse :

Professeur AZZEDINE SALEM	Président
Professeur BIOUD BELKACEM	Membre
Professeur Agrégée ABDOUN MERIEM	Membre
Professeur Agrégé ZOBIRI HASSENE	Membre
Le directeur de thèse : Professeur ZINEDDINE SOUALILI	

ANNEE 2021

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ
صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ (١٩)

صدق الله العظيم
سورة النمل : 19

DEDICACES

A la mémoire de mon père :

C'est avec un grand regret que je vis ces moments que j'aurais tant aimés partager avec toi, mais Dieu a voulu autrement.

Que ton âme repose en paix et que Dieu te garde dans son vaste paradis.

A ma chère maman :

Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. Que Dieu le tout puissant te protège du mal et te procure une longue vie, pleine de santé et de bonheur.

A mon cher époux Rachid :

Ton soutien a été pour moi une source de courage, de confiance et de patience pour progresser dans ma vie professionnelle.

A mes enfants :

Meriem, Tekieddine et Amani.

Je vous aime très fort.

A mes cher(e)s sœurs et frères :

Samia, Fatiha, Radhia, Mouna, Farid et Mohammed ainsi que mon beau-frère Omar et mes belles sœurs chacune avec son nom.

Je prie dieu le tout puissant pour qu'il vous donne bonheur et prospérité.

REMERCIEMENT

A mon Maitre et Directeur de thèse : Pr Soualili Z

Vous m'avez faite un grand honneur en acceptant la direction de ce travail.

Je vous remercie cher maitre pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance.

A Monsieur le président du Jury : Pr Salem A

Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de juger ce travail.

Veillez trouver ici cher Maitre l'expression de mon respect et de ma très haute considération.

A Monsieur : Pr Bioud .A

Je vous remercie Monsieur le professeur d'accepter de juger ce travail.

Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre disponibilité à chaque fois que vous étiez sollicités.

A Madame : Pr Abdoune M

Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail, de m'avoir toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations et de m'avoir orienté et guidé. Merci pour votre générosité.

A monsieur le : Pr Zobiri H

Je vous remercie pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse.

Veillez accepter l'expression de mon profond respect.

A Monsieur : Pr Mahnane

Je vous remercie de votre spontanéité, votre modestie, gentillesse et de m'avoir guidé et m'encourager.

A Monsieur le Pr Mekki M (Tunis) :

Je suis très touché pour l'honneur que vous m'avez faite en acceptant de me former dans le

domaine de la chirurgie cœlioscopique, nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles, veuillez accepter cher maître l'assurance de notre estime et profond respect.

A mes confrères et collègues, et à tout le personnel paramédical du service de chirurgie pédiatrique du CHU Sétif.

Hommage au Dr Saadaoui Arab

Membre fondateur et ex-président de l'association des parents d'enfants infirmes moteurs cérébraux (APIMC) de Sétif.

L'image de l'homme, du médecin et de l'ami des enfants IMC demeure pour toujours gravée dans le cœur et la mémoire de tous ceux qui l'ont connu, il a consacré sa vie au service des enfants IMC qui lui sont à jamais reconnaissants.

Que dieu lui accorde sa grâce et l'accueille dans son vaste paradis.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION-PROBLEMATIQUE.....	1
LA PARTIE THEORIQUE.....	3
RAPPELS.....	4
I. L'INFIRMITE MOTRICE CEREBRALE	4
1. Définition	4
2. Classifications des atteintes neurologiques	4
3. Troubles associés à la déficience motrice	5
4. Causes.....	6
4.1 Causes d'origine pré ou anténatale	6
4.2 Causes durant l'accouchement ou causes néo-natales	6
4.3 Causes après l'accouchement ou causes post-natales	6
5. Physiopathologie du control neuronal du tractus digestif	6
II. LE REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN CHEZ L'ENFANT IMC.....	8
1. Définition	8
2. Epidémiologie du RGO chez l'enfant IMC.....	9
3. Causes du RGO chez l'enfant IMC.....	9
4. Les conséquences du RGO.....	10
5. Anatomie chirurgicale de la jonction œsogastrique	10
5.1 Définition	10
5.2 Morphologie de la JOG.....	10
5.3. La vascularisation de la JOG	12
5.4. Innervation de la JOG	14
5.5. Les rapports de la jonction œsogastrique.....	15
6. Histologie de la JOG	16
7. La physiologie du RGO.....	18
7.1 Les forces de fermeture.....	18
7.2. Les forces d'ouverture de la région cardio-tubérositaire	19
7.3. Les moyens de défense œsophagien	19
8. La physiopathologie du RGO.....	20
8.1. Défaillance de la barrière anti reflux.....	20
8.2. Altération anatomique de la région cardiale	21
8.3. Composition du matériel de reflux	22

8.4. Altération de la clairance œsophagienne	22
8.5. Ralentissement de la vidange gastrique	23
8.6. Défaillance de la résistance muqueuse œsophagienne.....	23
9. Etude clinique du RGO chez l'enfant IMC	25
9.1. Les symptômes du RGO chez l'enfant IMC.....	25
10. Les complications du RGO	27
11. La relation entre RGO et hernie hiatale	29
12. Les investigations paracliniques du RGO	31
12.1. La pH-métrie œsophagienne	31
12.2. pH-impédancemétrie œsophagienne.....	35
12.3. La manométrie à haute résolution.....	37
12.4. La bilimétrie (Bilitec®)	37
12.5. L'endoscopie.....	37
12.6. Le transit œso-gastro-duodéal : TOGD.....	38
12.7. La scintigraphie nucléaire	39
12.8. Le test des liquides pulmonaires, auriculaires et œsophagiens.....	39
12.9. Test par les IPP pour le diagnostic du RGO	39
13. Le traitement du RGO chez l'enfant IMC.....	39
13.1. Les mesures hygiéno-diététiques	39
13.2. Le traitement médical	40
13.3. Le traitement chirurgicale du RGO chez l'enfant IMC	42
13.4. Les dilatations œsophagiennes.....	59
LA PARTIE PRATIQUE.....	62
I. LES OBJECTIFS	62
1. Objectif principal.....	62
2. Objectifs secondaires.....	63
II. MATERIELS ET METHODES	63
1. Type de l'étude.....	63
2. Durée de l'étude	63
3. Population de l'étude.....	64
4. Les critères d'inclusion	64
5. Les critères d'exclusion.....	64
6. Protocole d'étude.....	64

6.1. Le recrutement des enfants IMC.....	64
6.2. Dépistage du RGO et prise en charge	66
6.3. Préparation et information des parents	69
6.4. Biologie.....	70
7. Le traitement du RGO chez l'enfant IMC.....	71
7.1. Traitement médical	71
7.2. Procédés anti reflux.....	71
7.3. La gastrostomie d'alimentation.....	78
7.4. Les dilatations œsophagiennes.....	81
7.5. Le suivi post opératoire.....	81
Les Statistiques.....	82
III. LES RESULTATS	83
1. Répartition des enfants IMC en fonction du lieu de résidence	83
2. Répartition des enfants IMC en fonction de la commune de résidence de la wilaya de Sétif	85
3. Les données sociodémographiques	85
3.1. L'âge	85
3.2. Répartition selon le sexe	86
4. Niveau socio-économique	86
5. Le stade de la paralysie cérébrale selon GMFCS.....	87
6. Les pathologies associées.....	87
7. Répartition en fonction du traitement en cours	88
8. Le mode alimentaire.....	89
9. L'état nutritionnel.....	89
10. Les symptômes du RGO chez l'enfant IMC	91
11. Association des symptômes chez l'enfant IMC	92
12. Vomissements et stade GMFCS.....	92
13. L'anémie.....	93
14. Les examens complémentaires.....	93
14.1. Fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD)	94
14.2. TOGD	96
14.3. PH-métrie ou Ph-impédancemétrie.....	98
15. Le traitement chirurgical du reflux gastro-œsophagien chez l'enfant IMC	100
15.1. Moyens thérapeutiques chirurgicaux	100

15.2. Les incidents peropératoires	103
15.3. La durée de l'intervention	103
15.4. Les suites post opératoires	103
15.5. Les complications post opératoires	104
16. Les dilatations œsophagiennes	106
IV. DISCUSSION	107
1. La prévalence du RGO chez l'enfant IMC.....	108
2. Le sexe.....	108
3. L'âge.....	109
4. Le stade selon GMFCS et RGO	109
5. Les symptômes du RGO chez l'enfant IMC	110
5.1. Les vomissements	110
5.2. Les problèmes respiratoires	110
5.3. Difficultés alimentaires et dysfonctionnement oropharyngé	111
5.4. La malnutrition.....	112
5.5. L'anémie	115
5.6. Les Troubles du comportement	115
5.7. La constipation.....	116
5.8. L'érosion dentaire	117
5.9. La sialorrhée.....	118
5.10. L'épilepsie.....	118
6. Les examens complémentaires.....	119
6.1. La fibroscopie œso-gastro-duodénale	119
6.2. Le transit œso-gastro-duodéal.....	120
6.3. La PH-métrie et la Ph-impédancemétrie.....	121
6.4. La manométrie œsophagienne	121
6.5. Epreuve thérapeutique par les IPP	121
7. Le traitement médical ou chirurgie anti reflux chez l'enfant IMC	122
8. Le traitement chirurgical chez l'enfant IMC.....	123
8.1. La fundoplicature anti reflux	123
8.2. La gastrostomie d'alimentation.....	129
9. La qualité de vie après chirurgie anti reflux.....	137
10. Les difficultés rencontrées lors de la réalisation de notre étude.....	138

11. Algorithme de prise en charge de l'enfant IMC symptomatique dans notre étude	139
V. Recommandations et perspectives d'avenir	140
CONCLUSION	141

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Types d'infirmité motrice cérébrale (12).....	5
Figure 2 : Classification selon le stade GMFCS (13).....	5
Figure 3 : Les phases de la déglutition (6)	8
Figure 4 : Le contrôle neuronal du tractus digestif (6).....	8
Figure 5 : La jonction œsogastrique (27)	10
Figure 6 : Morphologie externe de la JOG (29)	11
Figure 7 : Morphologie interne de la JOG (31).....	12
Figure 8 : Les artères de la JOG (32)	13
Figure 9 : Les veines de la JOG (32).....	13
Figure 10 : Le drainage lymphatique de la JOG (32).....	14
Figure 11 : Vue antérieure (à gauche) et vue postérieure (à droite) de l'innervation de la JOG (32)	15
Figure 12 : Rapport de la J.O.G (33).....	16
Figure 13 : Histologie de la jonction œsogastrique (34)	17
Figure 14 : Système antireflux (36).....	20
Figure 15 : Sphincter inférieur de l'œsophage (37)	20
Figure 16 : Sphincter inférieure de l'œsophage (39)	21
Figure 17 : Différents temps de la clairance acide de l'œsophage. Lors d'un épisode de reflux (1), le péristaltisme œsophagien assure l'essentiel de la clairance acide de l'œsophage (2) avant que la salive déglutie neutralise l'acidité résiduelle dans l'œsophage (3) (38)	23
Figure 18 : Les mécanismes protecteurs et promoteurs impliqués dans la physiopathologie du RGO (44).....	24
Figure 19 : Classification d'EBO (66)	28
Figure 20 : Classification des hernies hiatales (39).....	29
Figure 21 : Classification de Hill (39).....	30
Figure 22 : Tracé de pH-métrie normal.....	33
Figure 23 : Tracé de pH-métrie montrant un RGO nocturne modéré	33
Figure 24 : Capsule Bravo seule et sur son dispositif de largage.....	34
Figure 25 : Chaîne de mesure de la pH-impédancemétrie : Cathéter + boîtier (69)	35
Figure 26 : Caractérisation de la nature et de la composition du reflux en MII-pH (70).....	36
Figure 27 : Classification de Savary et Miller (73)	38
Figure 28 : La gastrostomie selon La technique de Pull (85).....	44
Figure 29 : Kit de la méthode Pull	44
Figure 30 : Kit de gastrostomie selon la méthode Introducer (87).....	45
Figure 31 : Gastrostomie selon la technique Introducer.....	45
Figure 32 : Gastrostomie percutanée radiologique (89).....	45
Figure 33 : Gastrostomie chirurgicale	46
Figure 34 : Gastrostomie à ballonnet (80).....	48
Figure 35 : Gastrostomie à collerette interne (80).....	48
Figure 36 : Intervention de Hill (39)	52
Figure 37 : Fundoplicature type Nissen (104).....	52

Figure 38 : Nissen Rossetti (90).....	53
Figure 39 : Floppy Nissen (39).....	53
Figure 40 : Procédure de Belsey mark (91).....	54
Figure 41 : Intervention de toupet 180°	55
Figure 42 : Fundoplicature à 270°	55
Figure 43 : Fundoplication de Watson	55
Figure 44 : Procédure de Boix-Ochoa (94)	56
Figure 45 : Schéma du positionnement initial de l'agrafeuse linéaire	57
Figure 46 : Diagramme de la fin de la procédure de plicature gastrique verticale.....	57
Figure 47 : Dissociation œsophagogastrique avec fermeture du moignon gastrique (99)	57
Figure 48 : Intervention de Bianchi (99)	57
Figure 49 : La suture endoscopique	59
Figure 50 : Traitement endoscopique du RGO	59
Figure 51 : Bougies de Savary-Gilliard en polyvinyl (à gauche), Ballonnet hydrostatique (à droite)	61
Figure 52 : L'équipe pluridisciplinaire qui prend en charge l'enfant IMC	65
Figure 53 : Répartition des enfants IMC selon la wilaya de résidence	65
Figure 54 : Population RGO+ et RGO	66
Figure 55 : Les solutions de calibrage 4 et 7	68
Figure 56 : Matériel de la ph-impédancemétrie	68
Figure 57 : Sonde de Ph-impédancemétrie.....	68
Figure 58 : PH-mètre et sonde de PH-métrie	68
Figure 59 : Calibration dans le PH4	68
Figure 60 : Calibration dans le PH7	68
Figure 61 : Position de la sonde	69
Figure 62 : Emplacement des trocarts pour la FAR par voie laparoscopique	71
Figure 63 : Emplacements des trocarts.....	72
Figure 64 : Sites des trocarts	72
Figure 65 : Les difficultés d'installations	73
Figure 66 : Incision médiane sous xiphôïdienne	73
Figure 67 : Fundoplicature type Nissen.....	74
Figure 68 : Fundoplicature type Nissen Rossetti (44).....	74
Figure 69 : Installation du malade.....	75
Figure 70 : Introduction du palpateur en sous xiphôïdien.....	75
Figure 71 : Ouverture de la pars flaccida du petit épiploon	76
Figure 72 : Libération de l'œsophage abdominal	76
Figure 73 : Fermeture des piliers diaphragmatiques	77
Figure 74 : Passage de la valve en arrière de l'œsophage.....	77
Figure 75 : Confection d'une valve complète type Nissen	78
Figure 76 : La gastrostomie d'alimentation (95)	79
Figure 77 : Introduction du trocart en percutané.....	79
Figure 78 : Prise du fil guide par la pince à préhension.....	79
Figure 79 : Extériorisation de la sonde de gastrostomie	79
Figure 80 : Position de la collerette interne.....	79

Figure 81 : Fixation de la collerette externe.....	79
Figure 82 : L'emplacement des trocarts pour gastrostomie	80
Figure 83 : Gastrostomie laparoscopique	80
Figure 84 : La gastrostomie de Fontan (95)	81
Figure 85 : Gastrostomie chirurgicale par voie péri ombilicale.....	81
Figure 86 : Répartition des enfants IMC en fonction du lieu de résidence	814
Figure 87 : Répartition des enfants IMC en fonction de l'âge	85
Figure 88 : Répartition des enfants IMC en fonction du sexe.....	86
Figure 89 : Répartition des enfants IMC en fonction du niveau socio-économique.....	86
Figure 128 : Répartition des enfants IMC en fonction du stade GMFCS	86
Figure 91 : Pathologies associés.....	87
Figure 129 : Répartition en fonction du traitement en cours.....	898
Figure 93 : Répartition selon le mode alimentaire	89
Figure 94 : Répartition du poids en fonction de l'état nutritionnel chez les garçons.....	89
Figure 95 : Répartition du poids en fonction de l'état nutritionnel chez les filles.....	90
Figure 96 : Les symptômes du RGO chez l'enfant IMC.....	91
Figure 97 : Répartition des stades GMFCS III, IV et V dans la.....	92
Figure 98 : Répartition en fonction du taux d'hémoglobine	93
Figure 99 : Répartition en fonction des examens complémentaires demandés.....	93
Figure 100 : Répartition en fonction du stade de l'œsophagite (Classification du Savary et Miller).....	94
Figure 101 : Sténose œsophagienne	94
Figure 102 : Œsophagite peptique stade IV selon la classification de Savary et Miller	95
Figure 103 : Résultats de la FOGD	95
Figure 104 : Hernie hiatale diagnostiquée à la FOGD	96
Figure 105 : Sténose du pylore diagnostiquée à la FOGD	96
Figure 106 : Répartition en fonction des résultats du TOGD.....	97
Figure 107 : Sténose chez un enfant atteint de paralysie cérébrale.....	97
Figure 108 : Hernie hiatale chez un enfant atteint de paralysie cérébrale.....	98
Figure 109 : Répartition des résultats de la PH-métrie.....	98
Figure 110 : PH-métrie avec reflux acide important.....	99
Figure 111 : PH-impédancemétrie (reflux liquide et gazeux).....	99
Figure 112 : PH-métrie avec absence de reflux acide	100
Figure 130 : Répartition des moyens thérapeutiques chirurgicaux chez les enfants opérés	1010
Figure 114 : La répartition selon la voie d'abord.....	101
Figure 115 : Répartition selon la technique opératoire	101
Figure 116 : Répartition en fonction de la voie d'abord de la gastrostomie	102
Figure 117 : Les complications de la gastrostomie	105
Figure 118 : Sonde à ballonnet pour dilatations œsophagiennes	106
Figure 119 : Sténose avant la dilatation	106
Figure 120 : Après dilatation.....	106
Figure 121 : Association des symptômes chez l'enfant IMC (RGO+).....	111
Figure 122 : Les escarres chez un enfant IMC dénutri.....	114

Figure 123 : Disparition des escarres chez le même patient après confection d'une gastrostomie d'alimentation	114
Figure 124 : Les lésions dentaires	117
Figure 125 : Les lésions stomatologiques	117
Figure 126 : Prise en charge en cas de dénutrition.....	136
Figure 127 : Algorithme de prise en charge de l'enfant IMC symptomatique dans notre étude	139

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Caractérisation du reflux en pH-impédancemétrie : récapitulatif (79).....	36
Tableau 2 : Répartition des enfants IMC selon la wilaya de résidence.....	84
Tableau 3 : Répartition des enfants IMC en fonction de la commune de résidence de la wilaya de Sétif.....	85
Tableau 4 : Association des symptômes chez l'enfant IMC	92
Tableau 5 : Résultats de la biopsie	96
Tableau 6 : Répartition en fonction de la stratégie thérapeutique	102
Tableau 7 : Gastrostomie seule ou associé à la FAR	103
Tableau 8 : Durée de l'intervention	103
Tableau 9 : Complications post opératoire de la FAR	104
Tableau 10 : Complications post opératoires de la gastrostomie	104
Tableau 11 : Estimation du pourcentage RGO chez l'enfant IMC	108
Tableau 12 : Sexe et RGO chez l'enfant IMC.....	108
Tableau 33 : Age et RGO chez l'enfant IMC selon les auteurs	109
Tableau 14 : Prévalence du RGO dans les stades GMFCS IV et V	109
Tableau 15 : Prévalence du RGO dans les stades GMFCS IV et V	110
Tableau 16 : La prévalence des problèmes respiratoires selon les auteurs	110
Tableau 17 : Prévalence de la dysphagie et les difficultés alimentaires.....	112
Tableau 18 : Prévalence de la malnutrition selon les auteurs.....	113
Tableau 19 : La prévalence de l'anémie	115
Tableau 20 : La prévalence de constipation	116
Tableau 21 : Prévalence de l'érosion dentaire selon les auteurs.....	117
Tableau 22 : La prévalence de la sialorrhée selon les auteurs.....	118
Tableau 23 : Prévalence de l'épilepsie selon les auteurs.....	118
Tableau 24 : Prévalence de l'œsophagite.....	119
Tableau 25 : La durée de l'intervention	126
Tableau 26 : Le séjour à l'hôpital	127
Tableau 27 : Complications mineures de la FAR.....	128
Tableau 28 : Les complications majeures de la FAR.....	128
Tableau 29 : La mortalité	129
Tableau 30 : Etudes effectuées concernant la gastrostomie d'alimentation	131
Tableau 31 : Les complications mineures de la gastrostomie	133
Tableau 32 : Les complications majeures de la gastrostomie	134

ABBREVIATIONS

Anti H2 : Antagoniste des récepteurs d'Histamine 2

BPP : Bronchopneumopathie

DC : Diaphragme Crural

DOPH : Dysfonctionnement OroPHaryngé

EBO : endobrachyoesophage

ESPGHAN : The European Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology And Nutrition

FOGD : Fibroscopie Œso Gastro-Duodenal

FAR : Fundoplicature Anti Reflux

GMFCS : Gross Motor Function Classification System

HH : Hernie Hiatale

IMC : Infirmité Motrice Cérébrale

IMOC : Infirmité Motrice d'Origine Cérébrale

IPP : Inhibiteurs de la Pompe à Protons

JOG : Jonction ŒsoGastrique

NA : Neurologiquement Atteint

NASPGHAN : North American Society For Pediatric Gastroenterology, Hepatology And Nutrition

NN : Neurologiquement Normal

PC : Paralysie Cérébrale

PEG : Gastrostomie PerEndoscopique

RGO : Reflux Gastro-Œsophagien

SIO : Sphincter Inférieur de l'Œsophage

SSO : Sphincter Supérieur de l'Œsophage

TOGD : Transit Œso Gastro-Duodéal

INTRODUCTION-PROBLEMATIQUE

L'Algérie connaît une hausse de natalité. En 2015, la population de l'Algérie est évaluée à 39.5 millions d'habitants contre 12 millions en 1965. Le 1er janvier 2016, elle atteint 40.4 millions d'habitants. En 2019, elle atteint 43 millions d'habitants selon l'office national des statistiques (1). Nous sommes donc, dans l'absolu, confrontés à une augmentation du risque de naissance d'enfants atteints de paralysie cérébrale (PC).

La paralysie cérébrale est un problème de santé publique, la prévalence mondiale échelonne de 1.5 à 4‰ nouveau-nés. 3,3‰ aux états unis. L'incidence en Europe est de 2‰ selon le contrôle de l'infirmité motrice cérébrale en Europe (SGPE). L'incidence est passée de 2.5‰ dans les années cinquante à 1.5 à la fin des années 60 pour revenir à 2.5 et plus actuellement [2, 3].

La prévalence de la paralysie cérébrale à Sétif est de 2,04‰ naissances en 2005 (4).

La PC représente la cause la plus fréquente d'invalidité dans l'enfance, la tranche d'âge la plus touchée est entre 3-10 ans ; 44% des enfants IMC c'est à dire 2 enfants pour 1000 naissances, soit chaque année 1500 enfants atteints en plus, elle s'élève jusqu'à 5-8% chez les enfants nés prématurément et malgré l'amélioration de la qualité des soins et de la prise en charge périnatale et de la femme enceinte, la prévalence de la PC reste stable durant les 20 dernières années et cela est due probablement à une augmentation du taux de survie des prématurés (5).

Le mauvais fonctionnement du système neuronal central et périphérique, la position assise ou couchée, les déformations vertébrales et les médicaments (antiépileptiques, neuroleptiques) font que l'IMC présente plusieurs problèmes gastro-intestinaux, des difficultés alimentaires qui affectent directement leur croissance et pouvant nécessiter une gastrostomie d'alimentation (92%), des difficultés de déglutition (66%), des bronchopneumopathies par aspiration (41%) et une constipation chronique dans (74%) (6).

Le reflux gastro-œsophagien qui désigne le mouvement rétrograde du contenu gastrique dans l'estomac représente l'un des troubles gastro-intestinaux les plus courants chez cette population d'enfants, bien que la littérature pédiatrique soit rare, différentes études ont montré que l'incidence du RGO dans la paralysie cérébrale est comprise entre 31-75% selon Gangil, 77% selon DelGiudice et al, 32,6% selon Taib El amrani alors que chez l'enfant neurologiquement normale elle est de 1-8% [7, 3, 8].

Pourquoi le RGO chez l'enfant IMC ? En plus de sa fréquence élevée publiée dans les différentes études et de l'absence de statistique de la prévalence de cette pathologie dans notre pays, on a remarqué que les parents et le personnel soignant ignorent que le RGO peut être la cause de plusieurs problèmes dont l'enfant souffre.

Les bronchopneumopathies par aspiration du RGO représentent la complication la plus fréquente, elle est la première cause de mortalité chez ces enfants.

Le mauvais état nutritionnel peut être aussi une conséquence du RGO causé par les vomissements répétés et les difficultés alimentaires, comme il peut être dû à un dysfonctionnement oropharyngé fréquent en cas de paralysie cérébrale.

Le RGO entraîne des symptômes gênants et sévères ainsi que des complications qui peuvent menacer le pronostic vital de ces enfants [5, 7].

La diversité des symptômes du RGO chez ces enfants (troubles du comportement, agitation, RGO imitant une crise d'épilepsie, gêne alimentaire ainsi que les difficultés d'exprimer la douleur) rendent le diagnostic du reflux gastro-œsophagien difficile, pour cela les cliniciens s'occupant des enfants atteints de paralysie cérébrale devraient avoir un indice de suspicion élevé pour le RGO, le dépistage de la population symptomatique devient une nécessité afin d'assurer un diagnostic rapide par les différents moyens d'investigations (PH-impédancemétrie, FOGD, TOGD) et une prise en charge appropriée.

Pour toutes ces raisons, il est indispensable de relever le défi de la prise en charge du RGO chez ces enfants par une approche multidisciplinaire du problème (pédiatre, kinésithérapeute...etc.), un dépistage régulier de la pathologie, l'instauration d'un algorithme de prise en charge et par l'établissement d'un calendrier thérapeutique bien codifié afin d'améliorer la qualité de vie chez cette population d'enfants et de soulager leurs souffrance ainsi que celle de leurs parents.

LA PARTIE THEORIQUE

RAPPELS

I. L'INFIRMITE MOTRICE CEREBRALE

1. Définition

L'infirmité motrice cérébrale (IMC) appelée aussi paralysie cérébrale (PC), est liée à une lésion du cerveau survenue dans la période anténatale ou périnatale. Elle constitue un trouble moteur non progressif secondaire à un défaut où une lésion sur un cerveau en maturation. Le handicap moteur séquellaire associé à des degrés variables, des troubles de la posture et du mouvement **(9)**.

Des troubles spécifiques des fonctions supérieures peuvent s'y associer. L'atteinte cérébrale a cependant suffisamment préservé les facultés intellectuelles pour permettre une scolarisation. Cette définition exclut donc les enfants ayant un retard mental associé au trouble moteur d'origine cérébrale, que l'on regroupe sous Le terme d'IMOC (Infirmité Motrice d'Origine Cérébrale) et les enfants polyhandicapés **(10)**.

2. Classifications des atteintes neurologiques

Les troubles moteurs peuvent être classés en trois groupes :

- Trouble moteur spastique : réflexes myotatiques hyperactifs et clonus ;
- trouble moteur dyskinétique : mouvements choréiques, athétosiques et baliques, dystonie et ataxie ;
- Trouble moteur mixte : combinaison de spasticité et d'athétose impliquant tout le corps.

La distribution topographique distingue :

- Monoplégie : un seul membre concerné, en général spastique. Rare, diagnostic difficile ;
- Hémiplégie : spasticité des deux membres ipsilatéraux. Varus équin du membre inférieur et coude, poignet, doigts fléchis avec adduction du pouce, mais surtout perte de la proprioception et de la stéréognosie ;
- Paraplégie : deux membres inférieurs spastiques, rare. Il faut exclure une atteinte de la moelle épinière ;
- Diplégie : le plus fréquent, atteinte des deux membres inférieurs, spasticité marquée à leur racine, réflexes ostéotendineux exacerbés et signe de Babinski. Les hanches sont en adduction flexion et rotation interne. Genu valgum et valgus équin des pieds ;
- Quadriplégie : atteinte des membres et du tronc avec difficulté d'élocution et dysphasie. 45 % de retard mental, Scoliose, rétractions et luxations de hanche **(11)**.

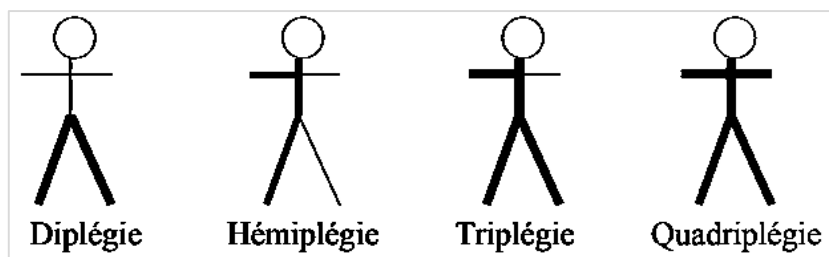


Figure 1 : Types d'infirmité motrice cérébrale (12)

Classification Gross Motor Function Classification System (GMFCS)

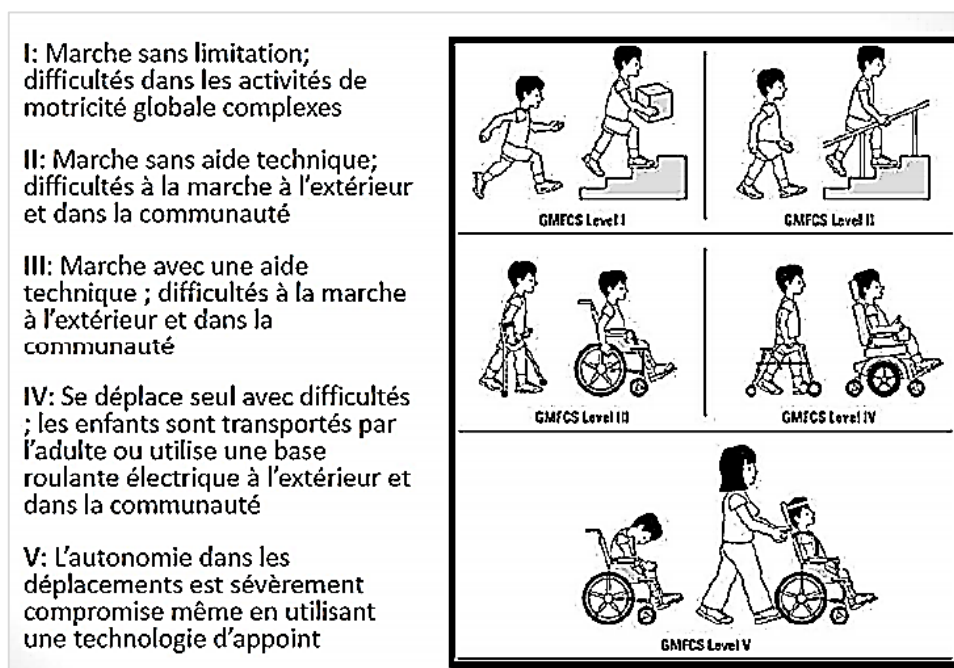


Figure 2 : Classification selon le stade GMFCS (13)

3. Troubles associés à la déficience motrice

Oculaires : Stratégie du regard ; Coordination œil/main ; Organisation et construction des rapports spatiaux (dyspraxie visuo spatiale) ; Agnosie visuelle ; Troubles de réfraction ; Champ visuel ; Strabismes ; Nystagmus ; Cécité (qui peut être due à l'atteinte neurologique mais surtout à une rétinite pigmentaire, complication de la réanimation).

Epilepsie : Du fait de la lésion cérébrale l'enfant IMC est plus à risque de faire des crises convulsives en particulier fébriles, d'autre part, l'épilepsie peut aussi être responsable, dans certains cas de gravité importante, d'infirmité motrice cérébrale.

Plus fréquente chez les enfants hémiplégiques (40%) que chez les diploésiques (5%), elle peut modifier le pronostic intellectuel si sévère.

Troubles de l'audition : Représentés par hypoacousie et l'agnosie auditive.

Dyspraxie bucco faciale : Elle est responsable du bavage, des troubles articulatoires et des troubles de déglutition.

Troubles du langage : Représentés par la dysphasie et la dysorthographe.

Troubles cognitifs et autres : Comme la dyscalculie, la dyspraxie d'habillage et la dyspraxie constructive (12).

4. Causes

4.1 Causes d'origine pré ou anténatale

- Les malformations vasculaires pendant la gestation ;
- Les spina bifida avec hydrocéphalie ;
- Manque d'oxygène , anoxie ;
- Incompatibilité du rhésus chez les parents ;
- Maladies métaboliques ;
- Retard de la croissance intra-utérin ;
- Embryopathies ;
- Infection fœto-maternelle (rubéole, toxoplasme, cytomégalovirus).

4.2 Causes durant l'accouchement ou causes néo-natales

Traumatisme (application du forceps, hémorragie), Anoxie, Asphyxie, Analgésiques (dus à une administration de médicaments pouvant affecter la respiration de l'enfant), Prématurité (moins de 32 semaines d'aménorrhée) (12).

4.3 Causes après l'accouchement ou causes post-natales

- Tumeurs du cerveau ;
- Accident vasculaire cérébral (AVC) ;
- Traumatisme crânien (bébé qui tombe d'une hauteur...) ;
- Anoxie (empoisonnement ou étranglement) ;
- Infections (fièvre infantile, méningite...) ;
- Problèmes vasculaires ;
- Enfant secoué (11).

5. Physiopathologie du control neuronal du tractus digestif

Le système nerveux entérique peut contenir jusqu'à un milliard de neurones c'est à dire 1% du nombre de neurones dans le cerveau, l'activité de ce système nerveux entérique est modulée

par les entrées du système nerveux central (SNC), le contrôle adéquat du tube digestif dépend du fonctionnement et de l'intégrité du SNC et périphériques.

La déglutition représente une action synergique neuromusculaire impliquant la formation du bol, le transit oral et la propulsion du bol par le pharynx avec protection des voies respiratoires. La déglutition est un processus complexe impliquant 31 paires de muscles striés, innervés par les nerfs crâniens suivants : trijumeau, facial, glossopharyngé, vague, accessoire et hypoglossal.

La phase préparatoire est contrôlée par le cortex cérébral et il existe une participation réflexe d'afférences s'écartant des propriocepteurs mécaniques sensibles aux changements de pression. Les nerfs trijumeaux II, faciaux VII, glossopharyngé (IX) et hypoglossal XII sont impliqués dans cette phase. Le nerf facial participe au contrôle moteur des lèvres et des joues, au tonus musculaire du visage et de la bouche ainsi qu'aux muscles qui effectuent l'ouverture et la latéralisation de la mâchoire le nerf trijumeau agit dans les muscles qui ferment la mâchoire et broient les aliments. Le nerf hypoglossal contrôle la rotation et la latéralisation de la langue.

Dans la phase orale se produit la propulsion du bol alimentaire contrôlée par les muscles de la langue, le génioglosse et le stylo-glosse, innervés par le couple crânien XII, le trijumeau favorise l'occlusion de la partie antérieure de la cavité buccale par la contraction du mylohyoïde générant une pression négative permettant la propulsion des aliments. Le système nerveux contrôle le réflexe de toux qui empêche l'aspiration des aliments.

La phase pharyngée est contrôlée par le nerf trijumeau V, le glosso pharynx IX, le vague X l'accessoire XI et l'hypoglosse XII.

La phase œsophagienne : le contrôle sensoriel et moteur du péristaltisme se fait par le nerf X. La vidange gastrique et la motilité de l'intestin sont également régulées par le nerf vague.

Dans l'intestin, le système nerveux entérique joue un rôle très important, il est sous la commande du système nerveux autonome et cela depuis l'ingestion des aliments, l'action des hormones gastro-intestinales, la détermination de la motilité, la digestion, l'absorption et enfin la défécation.

Pour que ces étapes se produisent tout au long de la digestion, l'intégrité de toutes ces voies est essentielle. Comme chez les personnes atteintes de PC, les lésions compromettent souvent les régions corticales et sous-corticales responsables du fonctionnement harmonieux du système digestif (Figure 5), il y a des changements fréquents à différents moments tout au long de ces voies. Il existe d'autres facteurs associés à ces changements neurologiques qui, ensemble, rendent les manifestations digestives fréquentes et multifactorielles chez ces individus.

Donc l'altération de la motilité œsophagienne, de la fonction antireflux du sphincter œsophagien inférieur et la dysmotilité de l'estomac sont des conséquences de l'incoordination neuromusculaire. Le dysfonctionnement du SNC représente probablement la principale cause du reflux gastro œsophagien chez les enfants atteints d'une paralysie cérébrale (6).

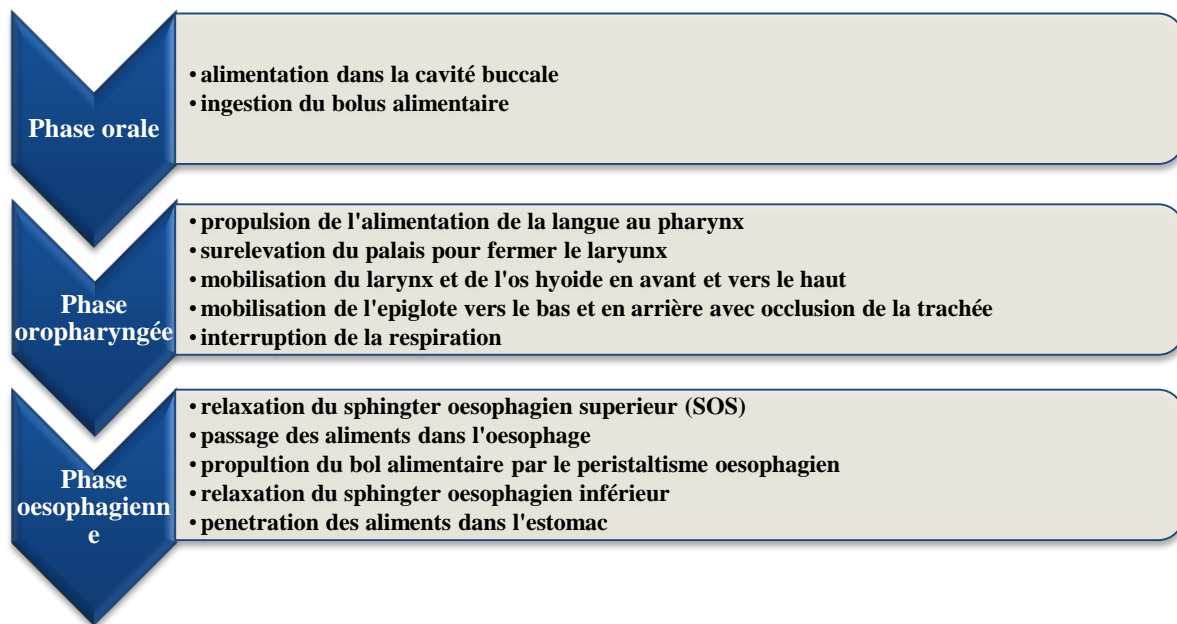


Figure 3 : Les phases de la déglutition (6)

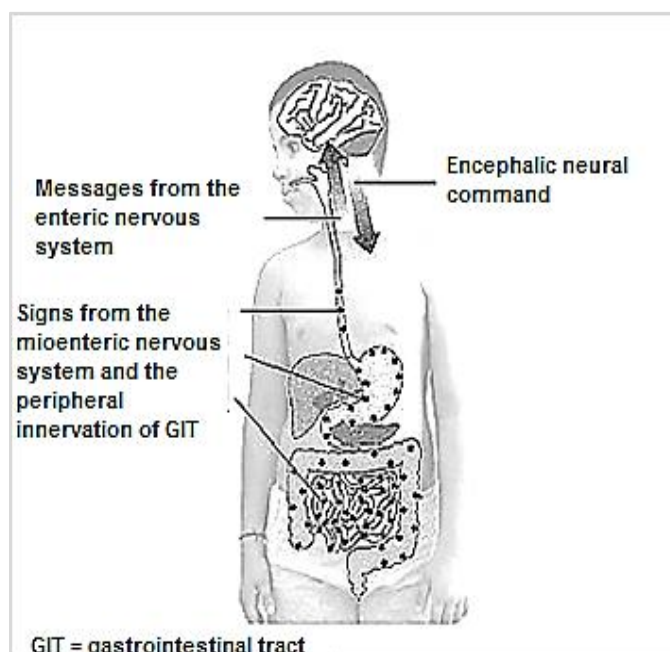


Figure 4 : Le contrôle neuronal du tractus digestif (6)

II. LE REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN CHEZ L'ENFANT IMC

1. Définition

Le RGO est défini par la remontée involontaire du contenu gastrique de l'estomac dans l'œsophage dû à un mauvais fonctionnement du cardia (14). Il peut être physiologique chez le nourrisson comme il peut devenir pathologique.

RGO physiologique

Il se traduit par des simples régurgitations de courte durée (moins de 03 minutes) post prandiaux sans symptômes associés, ni complications et disparaissent à l'âge de la marche (La verticalisation). 40 – 65% des nourrissons ont un RGO soit les 2/3 à 4 mois, 14% à 7 mois et 5% entre 10 – 14 mois **(15)**. En France, la prévalence du RGO est estimée à 10,3%, soit chez le nourrisson (24,4%), chez les enfants âgés entre 2-11 ans 7,2% et remonte à 10,7% à l'adolescence **(16)**.

RGO pathologique

Il est dit pathologique lorsqu'il s'accompagne de symptômes gênants ou de complications comme les troubles de sommeil, les signes digestifs ou extra digestifs, respiratoires ou ORL, ou une cassure de la courbe pondérale **(19)**.

2. Epidémiologie du RGO chez l'enfant IMC

Le RGO semble être un trouble fréquent et persistant chez les enfants qui présentent des troubles neurologiques et spécialement chez les enfants infirmes moteurs cérébraux. Tous les auteurs sont d'accord sur le taux élevé du RGO chez cette population d'enfants, il concerne :

- 60% d'entre eux selon B.Dubern **(17)** ;
- 70% selon Reyes et al **(18)** ;
- 75% selon Burkitt **(19)** ;
- 91% selon Ennio DelGiudice **(3)** ;
- 70-75% selon Ashutosh Gangil **(20)** ;
- 44.4% selon Castellanos **(21)** ;
- 32.6% selon Taib El AMRANI et al **(8)** ;
- En Algérie nous n'avons pas de statistiques publiées de la pathologie.

3. Causes du RGO chez l'enfant IMC

Les causes du RGO chez l'enfant IMC ne sont pas toutes connues, bien que de nombreuses explications aient été données :

- Le dysfonctionnement du contrôle neuronal du péristaltisme œsophagien ;
- La spasticité ;
- Impossibilité de maintenir l'orthostatisme ;
- Cyphose et/ou scoliose ;
- Constipation aérophagie ;
- Hyperacidité gastrique ;
- Hyperpression abdominale ;
- Prolongement de la vidange gastrique ;
- Mauvaise coordination de la déglutition ;
- Une inefficacité du sphincter œsophagien inférieur (LES) par anomalies d'innervation (RTSIO) ;
- Troubles de la motilité du corps de l'œsophage **[22, 23]**.

4. Les conséquences du RGO

Les conséquences sont très néfastes :

- Il provoque une gêne quotidienne (agitation) ;
- Des douleurs et des problèmes d'alimentations ;
- Un RGO nocturne (risque d'inhalation) ;
- Un retard des progrès psychomoteurs ;
- Des hospitalisations répétées (les bronchopneumopathies) ;
- Risque important de morbidité et de mortalité (l'œsophagite, la sténose peptique et l'EBO) [24, 25].

5. Anatomie chirurgicale de la jonction œsogastrique

5.1 Définition

La jonction œsogastrique (J.O.G) ou cardia est un épaissement pseudo-sphinctériel annulaire de la paroi musculaire, située en regard du bord ventral et gauche des vertèbres dans la région cœliaque de Lushka (26).

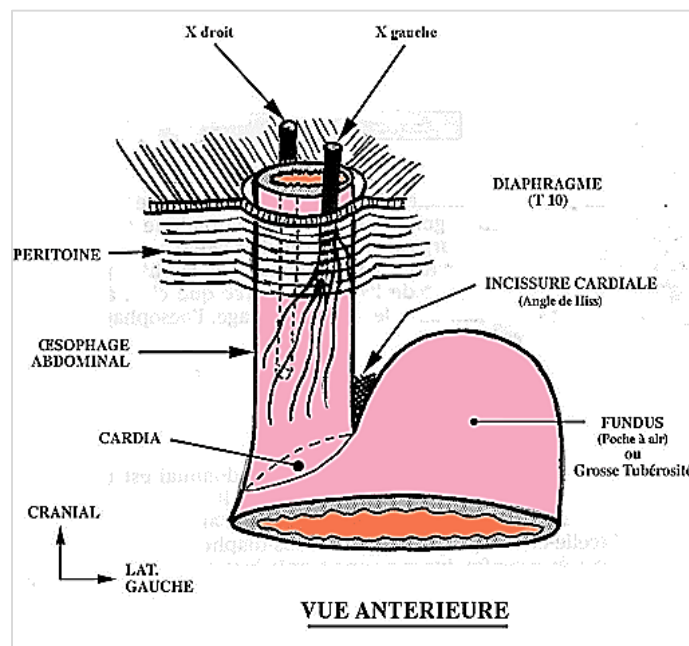


Figure 5 : La jonction œsogastrique (27)

5.2 Morphologie de la JOG

Morphologie externe

En relevant le lobe gauche du foie et après avoir incisé la partie haute du péritoine œso gastro-hépatique, on découvre dans le fond les 2 à 3 cm d'œsophage abdominal faisant suite à la traversée diaphragmatique de ce conduit. Le pneumogastrique gauche et ses branches sont plaqués sur la face ventrale.

Cette traversée qui mesure également 2 à 3 cm, est marquée par l'entrecroisement des piliers charnus médians du diaphragme. Ils dessinent la partie haute du classique 8 de chiffre de Bichat, abandonnant sur le manchon fibro-conjonctif péri-œsophagien, des expansions connues sous le nom de muscles de Rouget et de Juvara, pas toujours présentes.

Ces piliers prennent insertion sur l'anneau fibreux péri-aortique, en regard de Th12, sous lequel l'aorte abdominale va abandonner les artères diaphragmatiques inférieures, capsulaires supérieures et le tronc cœliaque dont les rameaux œso-cardio-tubérositaires seront décrits avec la vascularisation de cette région comme le seront les plexus veineux et les relais lymphatiques et nerveux.

Son calibre est d'environ 3 cm. Les fibres musculaires lisses qui appartiennent à la couche longitudinale superficielle de la paroi œsophagienne s'étalent sur la face ventrale de l'estomac, décrites par Helvétius et improprement nommées Cravate de Suisse.

Les fibres musculaires lisses de la couche moyenne œsophagienne, mêlées aux fibres elliptiques profondes de la paroi gastrique, constituent parfois un léger renflement qui correspond au cardia, un renflement qui est constant et beaucoup plus tonique chez les rongeurs. La grosse tubérosité de l'estomac, avec ses vaisseaux courts d'origine splénique, se dilate vers la gauche et délimite l'incisure cardiaque (28).

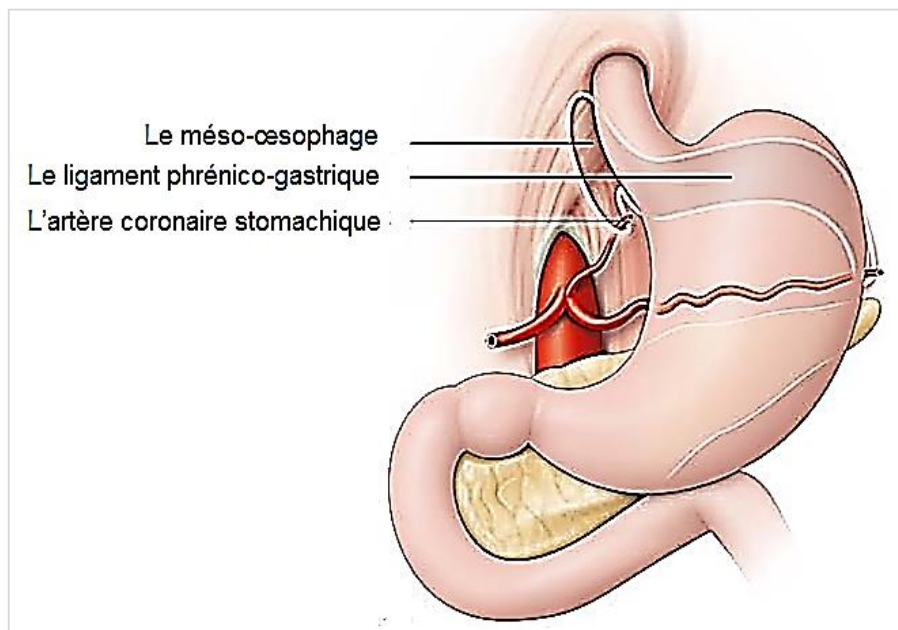


Figure 6 : Morphologie externe de la JOG (29)

Morphologie interne

Sur une coupe frontale de la traversée diaphragmatique de l'œsophage et de son abouchement gastrique, on retrouve, de la périphérie vers le centre :

L'adventice : condensation fibro-conjonctive du côté thoracique qui va se dédoubler pour former la gaine de Treitz et Laimer qui isole un espace cellulo-graisseux péri-œsophagien, où cheminent les nerfs et les vaisseaux, zone de glissement entre l'espace infra médiastinal et l'épaisseur du méga-œsophage qui délimitent, du côté abdominal, le péritoine qui tapisse le bas œsophage et le cardia. Cette gaine s'amarre sur le diaphragme et, lorsque des expansions des

piliers que sont les petits muscles de Rouget et de Juvara existent, elles cheminent dans cet espace ;

La musculature lisse : apparait en dedans avec sa couche longitudinale superficielle et sa couche circulaire interne qui s'hypertrophie en regard du cardia. Dans l'épaisseur des fibres musculaires cheminent les plexus végétatifs myentériques d'Auerbach ;

La sous-muqueuse : qui lui fait suite contient quelques culs-de-sac glandulaires, de glandes acineuses que l'on retrouve dans le chorion. Ces glandes sont de plus en plus nombreuses au fur et à mesure que l'on se rapproche du cardia. On y trouve des vaisseaux, une infiltration lymphoïde diffuse et des plexus végétatifs de Meissner. Elle est séparée du chorion par une muscularis mucosae de 0.3 mm, faite de fibres musculaires lisses ;

La muqueuse : du côté endoluminal, est rose pale, caractérisée par un épithélium pluristratifié non kératinisé. Elle va changer de couleur en regard du cardia ou un peu au-dessus, se prolongeant alors par la muqueuse gastrique avec un épithélium cylindrique glandulaire.

Dès l'apparition de la lumière gastrique, en regard de l'incisure de His, il existe un repli valvulaire appelé valvule de Gubaroff (30).

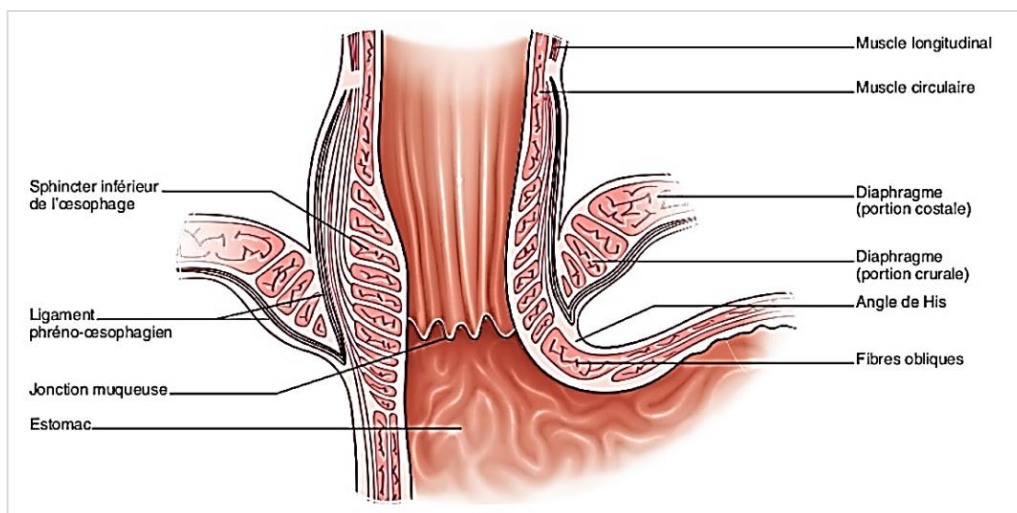


Figure 7 : Morphologie interne de la JOG (31)

5.3. La vascularisation de la JOG

La vascularisation artérielle

Elles naissent de l'aorte abdominale par les collatérales pariétales : artères diaphragmatiques inférieures droite et gauche ; viscérales rétropéritonéales : artères capsulaires surrénaliennes supérieures droites et gauches : viscérales intrapéritonéales, les plus nombreuses : branches issues de la gastrique gauche – ex-cronaire stomachique.

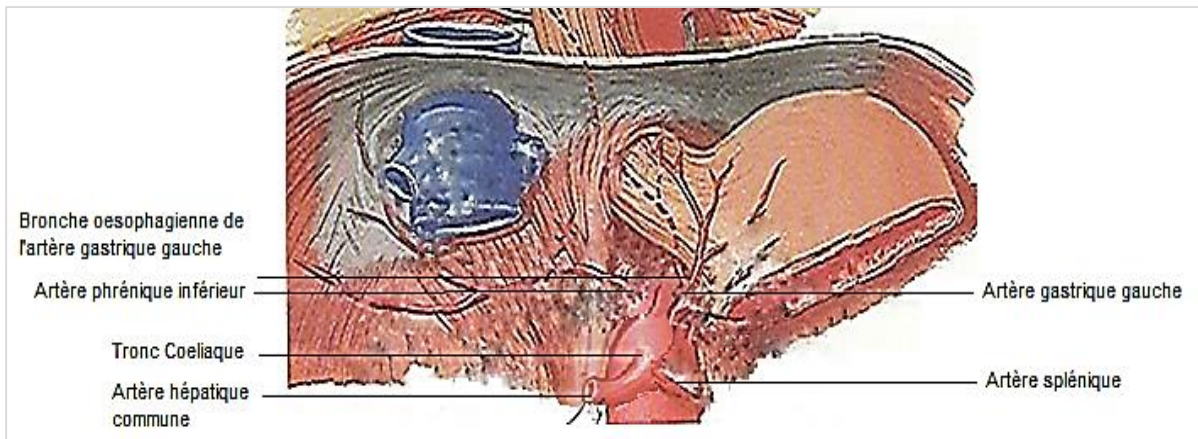


Figure 8 : Les artères de la JOG (32)

La vascularisation veineuse

Toutes aussi nombreuses que les artères, richement anastomotiques, elles réalisent l'un des sites des anastomoses porto-caves. Elles se drainent vers le médiastin postérieur et inférieur dans le système azygos, voire dans la veine lombaire ascendante. Elles se drainent en arrière dans les veines capsulaires gauches, dans les veines diaphragmatiques inférieures gauches. Elles se drainent enfin dans la veine gastrique gauche affluente du système porte. Le réseau sous-muqueux est particulièrement riche en anastomoses.

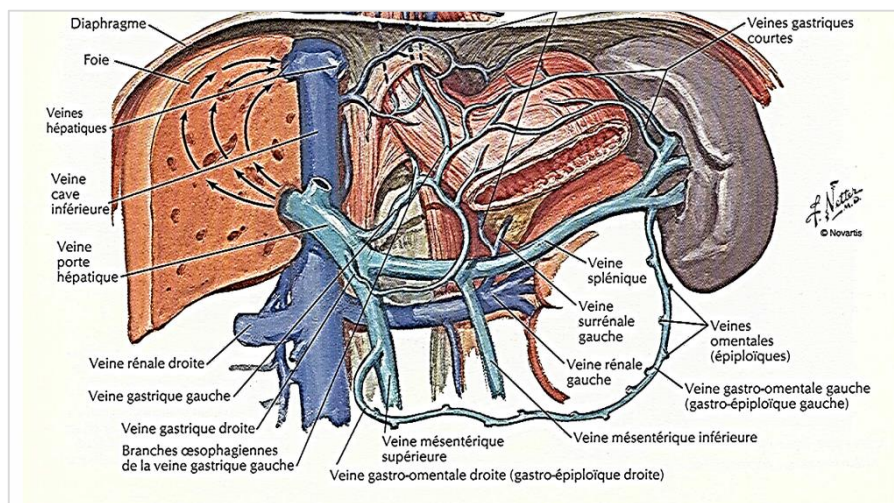


Figure 9 : Les veines de la JOG (32)

Les lymphatiques

Les nœuds lymphatiques se condensent autour du cardia, contre l'aorte au voisinage du tronc coeliaque, de l'artère mésentérique supérieure, et, bien sûr, vers la citerne rétro-aortique de Pecquet.

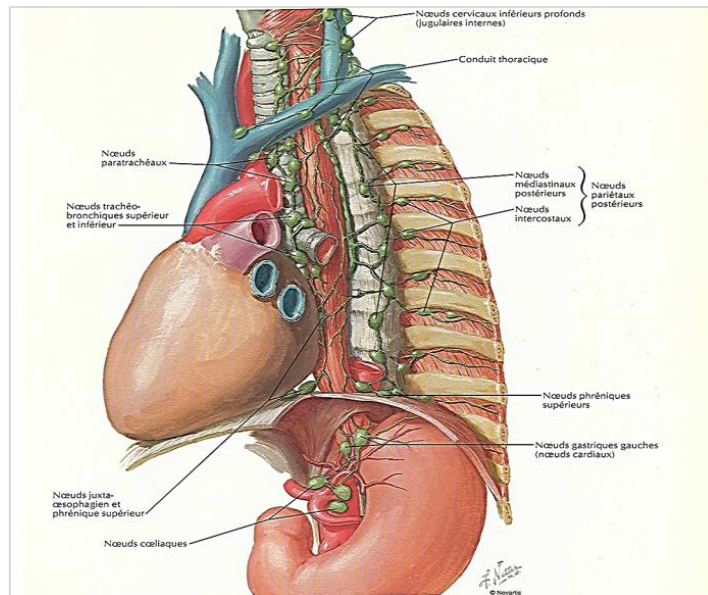


Figure 10 : Le drainage lymphatique de la JOG (32)

5.4. Innervation de la JOG

Elle est végétative, ortho- et parasympathique, en relation intime avec cette condensation cœliaco-mésentérico-rénale qu'est le plexus solaire. Cela explique le caractère diffus de la douleur ressentie en profondeur par les malades atteints de lésions de la région cardiale.

L'apport parasympathique

Ce sont les deux nerfs pneumogastriques, nerfs vagues, qui arrivent avec l'œsophage au travers du hiatus œsophagien diaphragmatique. Le tronc du pneumogastrique gauche est en avant, celui du pneumogastrique droit est en arrière.

Mais il y a de nombreuses branches anastomotiques, et parfois un trajet intramural, le tronc nerveux réapparaissant plus bas le long de la petite courbure gastrique. C'est le pneumogastrique gauche qui donne les rameaux hépatiques.

Le pneumogastrique droit, qui arrive en arrière de l'œsophage, abandonne aux ganglions semi-lunaires droit et gauche l'anse mémorable de Wisperg. Il descend ensuite vers les ganglions aorto mésentériques et aorticorénaux.

Le parasympathique serait essentiellement moteur, augmentant le tonus sphinctérien sans rôle viscérosensible.

L'apport orthosympathique

Il précède des chaînes latéro-vertébrales thoraciques et lombaires. Du 6^e au 9^e ganglion thoracique naissent le plus souvent les nerfs grands splanchniques droit et gauche. Des 10^e et 11^e ganglions thoraciques naissent les nerfs moyens splanchniques droit et gauche, et du 12^e ganglion thoracique les nerfs petits splanchniques droit et gauche, avec de nombreuses variations d'origine. Le système orthosympathique est à la fois viscéro-moteur modérateur et viscérosensible.

Le plexus solaire

Les afférences orthosympathiques et le pneumogastrique droit, rétro-œsophagien, confluent dans les renflements ganglionnés semi-lunaires latéro-aorticocœliaques et les ganglions latéro-aorticomésentériques et rénaux.

L'apport phrénique

Le nerf phrénique droit donne également quelques filets au ganglion semi-lunaire droit, avec un petit ganglion de Cloquet-Luschka sur son trajet abdominal terminal.

A gauche, la branche abdominale du nerf phrénique traverse le diaphragme plus latéralement, sous la pointe du corps à 7 ou 8 cm de la ligne médiane. Elle est plus grêle et se termine dans le ganglion semi-lunaire gauche.

Ces rameaux assurent l'innervation motrice somatique des piliers charnus du hiatus œsophagien et l'innervation sensitive du péritoine pariétal. Ils véhiculent également des influx sensitifs splanchniques qui transitent par les ganglions semi-lunaires.

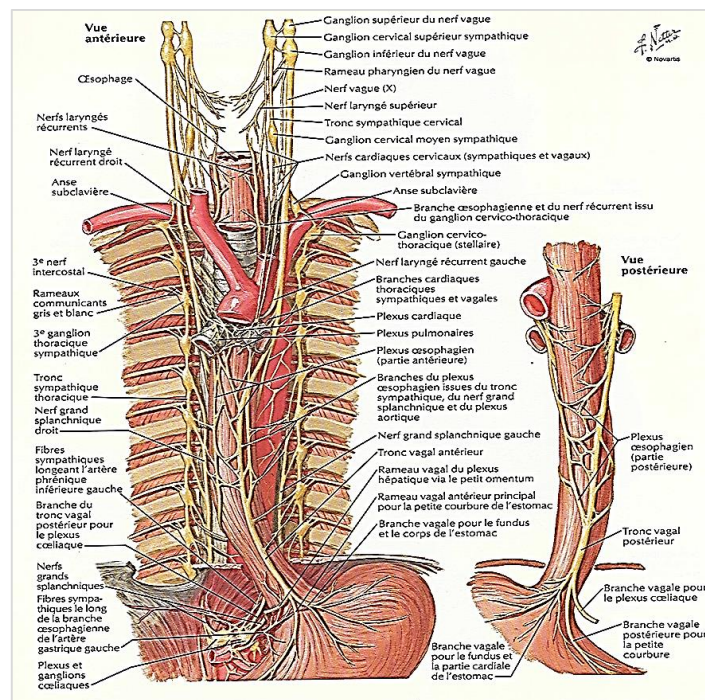


Figure 11 : Vue antérieure (à gauche) et vue postérieure (à droite) de l'innervation de la JOG (32)

5.5. Les rapports de la jonction œsogastrique

La jonction œsogastrique est cachée sous le lobe gauche du foie.

A droite :

- La face dorsale du lobe de Spiegel ;
- Le ligament triangulaire ;
- Veine cave inférieure et la capsule surrénalienne droite.

Pour l'aborder, il faut inciser la partie haute du ligament gastro-hépatique (La Pars Condensa).
 Pour aborder la face dorsale gauche de la J.O.G, on fend le ligament gastro-splénique où apparaissent :

- Les vaisseaux et le nerf vague droit et ses ramifications ;
- Le grand nerf splanchnique gauche ;
- Le nerf splanchnique ;
- La chaîne ortho sympathique ;
- La surrénale gauche et le pôle crânial du rein gauche ;
- L'aorte-tronc cœliaque et ses ramifications (28).

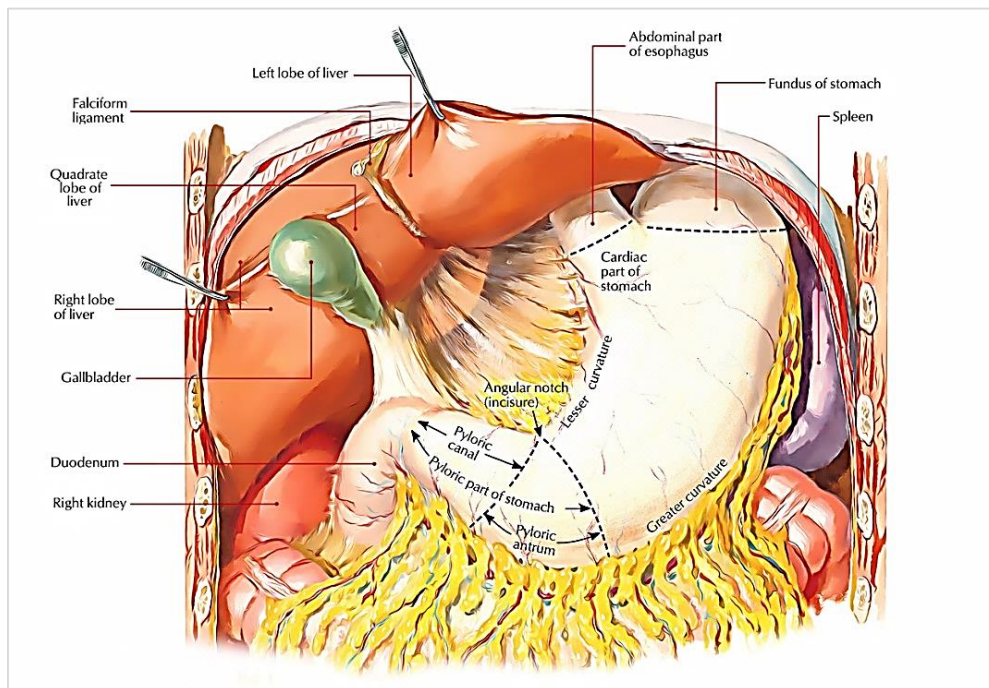


Figure 12 : Rapport de la J.O.G (33)

6. Histologie de la JOG

Histologie normale du cardia

L'aspect histologique de la muqueuse cardiale normale est proche de celui de la muqueuse antrale. Comme dans le reste de l'estomac, l'épithélium de surface et des cryptes est fait de cellules muco-sécrétantes à pôle muqueux fermé (parfois dites de type gastrique, par opposition aux cellules caliciformes de l'épithélium intestinal).

La muqueuse cardiale est une muqueuse métaplastique, acquise, dérivant de l'épithélium œsophagien. Son apparition résulterait d'un processus cicatriciel anormal de l'épithélium du bas œsophage en réponse à des lésions dues principalement au reflux gastro-œsophagien.

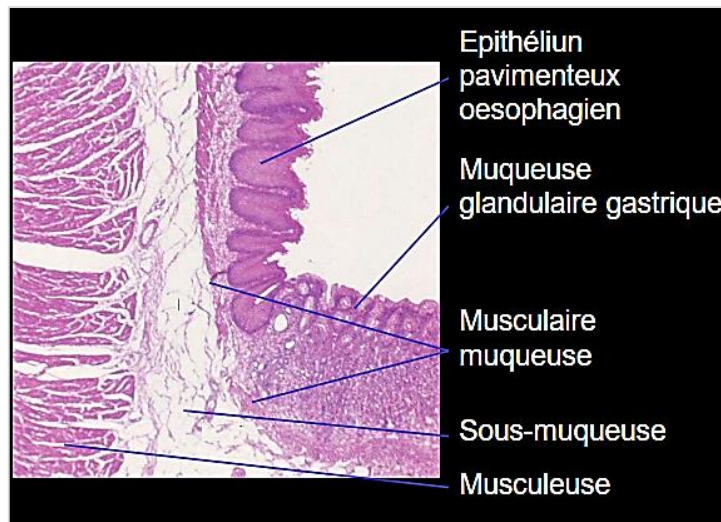


Figure 13 : Histologie de la jonction œsogastrique (34)

Métaplasie pancréatique de la muqueuse cardiale

La métaplasie pancréatique est définie par la présence au sein de la muqueuse cardiale de petits îlots de tissu pancréatique, faits de cellules d'allure acineuse situées à la partie basale des glandes. Ces cellules cubiques ont un cytoplasme éosinophile granuleux à la partie apicale, basophile à la partie basale. Leur noyau est rond, régulier situé au pôle basal des cellules.

La cardite

La cardite correspond à une inflammation de la muqueuse cardiale ou cardio-fundique. Il peut s'agir de lésions inflammatoires aiguës caractérisées par des érosions ou des ulcérations avec un infiltrat inflammatoire du chorion essentiellement composé de polynucléaires neutrophiles. Plus souvent il s'agit de remaniements inflammatoires chroniques caractérisés par une augmentation de l'infiltrat cellulaire du chorion, composé de lymphocytes, de plasmocytes et de quelques polynucléaires éosinophiles. Il peut s'y associer une sclérose du chorion, une hyperplasie de la musculaire et de la muqueuse et un aspect régénératif de la muqueuse avec des cryptes allongées et distordues.

Les principales causes identifiées comme pouvant entraîner des lésions de cardite sont le reflux gastro-œsophagien et l'infection gastrique à *Helicobacter pylori*.

Métaplasie intestinale du cardia

La métaplasie intestinale du cardia est diversement appréciée dans la littérature : le plus souvent métaplasie intestinale de type gastrique, accompagnant souvent une gastrite atrophique à *Helicobacter pylori*, ou parfois métaplasie intestinale du bas œsophage, conséquence du reflux gastro-œsophagien.

Le risque de transformation néoplasique de ces foyers de métaplasie intestinale du cardia serait très faible au vu des quelques données disponibles dans la littérature.

Le point où l'œsophage d'aspect tubulaire s'élargit pour devenir la poche gastrique ou encore le point où se rejoignent les plis gastriques.

La jonction squamo-glandulaire est individualisée par la différence de couleurs entre l'épithélium squameux normal de l'œsophage et l'épithélium glandulaire gastrique. L'épithélium squameux a typiquement une couleur rosâtre comparé avec une couleur rouge-orange (saumon) de l'épithélium glandulaire gastrique. La jonction entre ces deux types de muqueuse est typiquement irrégulière ou dentelée (connue sous le terme de ligne Z). (28).

7. La physiologie du RGO

- Au repas, l'œsophage est protégé par le SOI et le SOS, la pression de SOI de base est de 30mmHg ;
- Au cours de la déglutition, la progression du bol alimentaire se fait grâce à une onde péristaltique œsophagienne détectée par des pics de pression au manomètre, un pic à 10cm puis à 5cm ce qui traduit la propagation de l'onde ;
- Au cours de la digestion, la pression intra gastrique augmente ce qui forme un gradient de pression gastro-œsophagien.

La continence gastro-œsophagienne est la résultante de forces d'ouverture et de forces de fermeture du cardia.

7.1 Les forces de fermeture

Le sphincter œsophagien inférieur (SOI)

Il représente la cause la plus importante, c'est une zone de haute pression (2-4 cm) d'H₂O qui se trouve à la partie basse de l'œsophage de part et d'autre du hiatus œsophagien.

Il génère une pression supérieure à celle de qui règne dans l'estomac et l'œsophage et quand la pression intra gastrique augmente celle du SOI est activement majorée.

Il n'est pas fonctionnel à la naissance et cette pression augmente progressivement entre le 15^{ième} jour de vie et la 4^{ième} semaine jusqu'à ce qu'il atteigne 15-35 cm d'H₂O.

- Le Sphincter interne : correspond à un épaissement de la couche musculaire œsophagienne, sa contraction est permanente modulée par des facteurs neurogènes (nerf vague) et des facteurs myogènes ;
- Le sphincter externe : est constitué par les piliers diaphragmatiques (qui renforcent la pression exercée par le sphincter interne) ;
- Le ligament phréno-œsophagien : joue un rôle important dans la continence.

L'œsophage intra abdominal

Lors de l'inspiration, on aura une petite augmentation de la pression intraabdominale cependant la pression du SOI \approx 30 mmhg suffit pour lutter contre ce gradient.

Lors de la toux où l'effort, la contraction reflexe des piliers du diaphragme sert à renforcer le SOI et à s'opposer au reflux.

Sa longueur varie en fonction de l'âge : 0.75-2 cm chez l'enfant, 3-4 cm chez l'adolescent.

L'angle de His

Une longueur de 3-4 cm de l'œsophage abdominal et le fundus étendu par l'air constituent l'ongle de His aigu qui joue le rôle de valve qui s'oppose à l'augmentation de la pression abdominale.

7.2. Les forces d'ouverture de la région cardio-tubérositaire

La vidange gastrique : Tout obstacle mécanique empêchant l'évacuation gastrique augmente la pression intragastrique ce qui favorise le reflux.

La Pression intra-abdominale : Toute augmentation de la pression intra-abdominale telle qu'une masse, un fécalome ou une dysmotilité intestinale peut favoriser le RGO.

7.3. Les moyens de défense œsophagien

La nocivité du reflux pour la muqueuse œsophagienne est en fonction de sa fréquence et de la nature du liquide reflué.

La durée d'exposition au liquide gastrique est fondamentale dans la genèse d'une œsophagite, elle dépend de la clairance œsophagienne définie par la durée de retour au PH œsophagien de base.

Barrière muqueuse

Son renouvellement et sa qualité dans la défense est très importante, représentés par :

- La défense épithéliale squameuse : qui constitue une double membrane, Phospholipides hydrophobes qui repoussent les ions H^+ ;
- La défense pré épithéliales : représentée par la salive $PH = 7.8 - 8 \Rightarrow$ effet tampon, la muqueuse œsophagienne contient des glandes sous muqueuses qui secrètent des bicarbonates ;
- La défense post épithéliales : représentée par le flux sanguin important qui contient des bicarbonates qui va neutraliser l'acide (35).

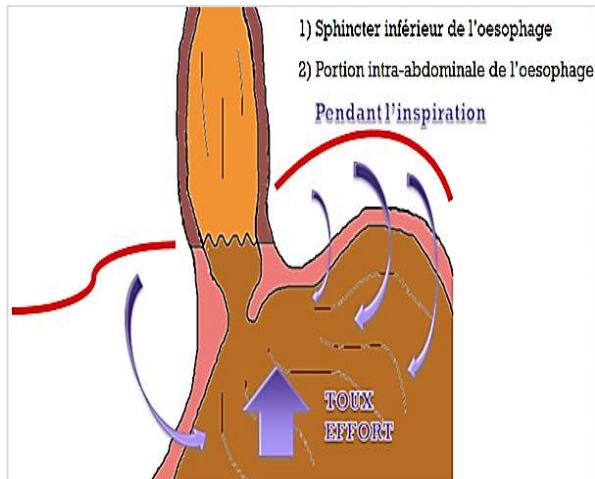


Figure 14 : Système antireflux (36)

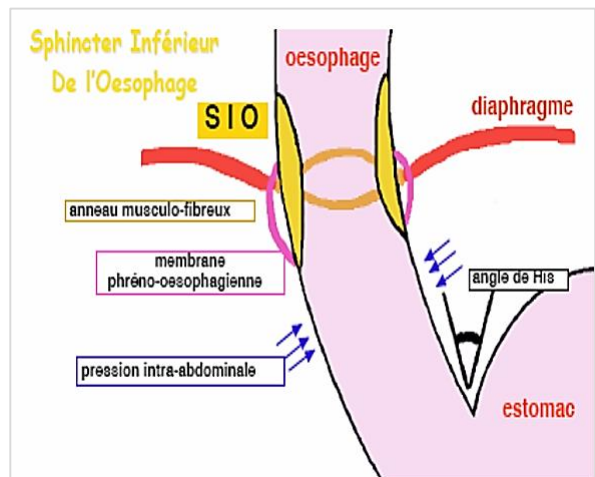


Figure 15 : Sphincter inférieur de l'oesophage (37)

8. La physiopathologie du RGO

La physiopathologie du RGO est multifactorielle. L'ascension intermittente du contenu gastrique, et notamment de l'acide, dans l'œsophage est le déterminant principal des symptômes et des éventuelles lésions muqueuses d'œsophagite. Les anomalies de la motricité œsophagienne ou gastrique, l'agressivité du liquide qui reflue et l'altération de la résistance muqueuse œsophagienne sont aussi des facteurs importants dans la genèse des symptômes et la survenue de lésions d'œsophagite (35).

8.1. Défaillance de la barrière anti reflux

Le RGO est en rapport avec une défaillance de la barrière antireflux. Cette barrière antireflux est composée du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO), ce qui joue le rôle d'un sphincter interne, et du muscle diaphragmatique qui joue celui d'un sphincter externe. Le SIO est une zone de haute pression ne comportant aucun épaissement individualisable de la couche circulaire de la musculature. Cette zone de haute pression sépare l'œsophage thoracique soumis à une pression négative de l'estomac qui supporte la cavité abdominale. La pression du SIO est influencée par des facteurs alimentaires, certaines hormones circulantes et certains médicaments. Les graisses, le chocolat, la théophylline, les dérivés nitrés, les anticalciques et les anticholinergiques.

L'utilisation de sondes munies d'un manchon pour l'étude des variations de pression du SIO a conduit à mettre en évidence la survenue de relaxations dites transitoires du SIO (RTSIO). Ces relaxations, qui se traduisent par une baisse de la pression du SIO, surviennent en dehors des déglutitions. Elles sont plus longues (durée supérieure à 10 s) que les relaxations déclenchées par les déglutitions, elles s'associent à une ouverture du SIO plus rapide et elles sont contemporaines d'une disparition de l'activité musculaire diaphragmatique. Les RTSIO sont un phénomène réflexe déclenché avant tout par la distension de l'estomac proximal. Les RTSIO

surviennent également plus fréquemment au maximum du relâchement de l'estomac proximal qui survient physiologiquement lors de l'ingestion d'un repas.

L'association RTSIO – RGO est plus fréquente au cours du RGO pathologique que dans des conditions normales : si, chez le sujet sain, seulement 30% des RTSIO sont accompagnées d'épisodes de RGO, chez des malades qui refluent, 65% des épisodes de RGO surviennent lors d'une RTSIO. Les mécanismes qui favorisent la survenue d'un RGO lors d'une RTSIO sont encore mal compris. En effet, l'épisode de RGO, qui survient lors d'une RTSIO, n'est souvent qu'un événement bref qui ne s'observe pas pendant la totalité de la chute de pression au niveau du SIO. Un facteur additionnel à la RTSIO semble donc nécessaire pour le déclenchement d'un RGO : une augmentation de la pression abdominale ou un raccourcissement de l'œsophage induit par une contraction péristaltique œsophagienne pourraient être ces facteurs (38).

8.2. Altération anatomique de la région cardiale

Lors de chaque inspiration, le diaphragme se contracte, renforçant la fonction de barrière antireflux à un moment où la survenue d'un épisode de RGO est favorisée par l'élévation de la pression abdominale et l'augmentation du gradient de pression abdominothoracique.

La hernie hiatale se définit comme l'ascension de la jonction œsogastrique au moins de 2 cm au-dessus de la pince diaphragmatique. Elle dissocie donc le SIO du diaphragme. Elle a été considérée, pendant de nombreuses années, comme une cause essentielle de RGO avant que ce concept ne soit considéré comme faux puisqu'un RGO peut survenir en l'absence de hernie hiatale et surtout puisque beaucoup de malades porteurs d'une hernie hiatale ne souffrent pas de RGO. Les relations entre hernie hiatale et RGO ont été réévaluées à la lumière des résultats d'études récentes : la hernie hiatale n'est pas une condition suffisante pour engendrer un RGO mais sa présence, surtout lorsqu'elle est volumineuse, aggrave le RGO et favorise les lésions d'œsophagite. La hernie hiatale est associée à la survenue plus fréquente d'épisodes de RGO au cours des relaxations du SIO (38).

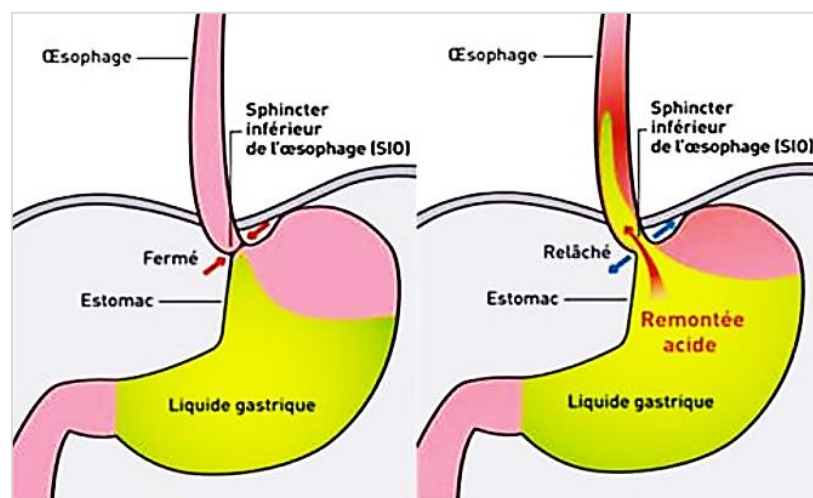


Figure 16 : Sphincter inférieure de l'œsophage (39)

8.3. Composition du matériel de reflux

Le reflux qui atteint l'œsophage peut être d'une acidité variable, peut être selon les cas un liquide pur ou un mélange de gaz et de liquide. Il peut contenir ou non de la bile.

Les malades reflueurs ont d'abord d'avantage de reflux purement liquides au cours des RTSIO que des sujets sains, chez qui les RTSIO sont souvent associées à un reflux mixte ; gazeux et liquide. En cas de reflux liquide, celui-ci est environ 2 fois plus souvent acide chez les malades que chez les témoins sains.

La fréquence des reflux acides au cours du RGO pourrait être davantage la traduction d'anomalies de mélange du contenu gastrique et de distribution du contenu acide.

Le rôle de la pepsine dans la survenue de lésions œsophagiennes, au cours du RGO, demeure incertain. Les études animales ont permis de montrer que la toxicité pour la muqueuse œsophagienne d'un mélange HCl-pepsine est plus élevée que celle d'une solution acide pure. Ces données n'ont pas été confirmées chez l'homme, et les malades atteints d'une œsophagite réfractaire à un traitement médical n'ont pas davantage une hypersécrétion de pepsine qu'une hypersécrétion gastrique acide (40).

8.4. Altération de la clairance œsophagienne

La clairance acide œsophagienne est un processus en deux étapes : l'essentiel du volume acide qui a reflué est éliminé rapidement par quelques contractions péristaltiques œsophagiennes, dites secondaires car déclenchées par le volume et l'acidité du reflux. Le volume acide résiduel dans l'œsophage est neutralisé plus lentement par l'effet tampon de la sécrétion salivaire bicarbonatée dont le volume est multiplié par 2 à 4 lors d'une perfusion acide œsophagienne. Des troubles du péristaltisme œsophagien et/ou une sécrétion salivaire anormale peuvent donc altérer la capacité de clairance acide de l'œsophage. Environ 50% des malades souffrant d'un RGO ont une clairance acide prolongée (38).

Près de la moitié des patients avec un RGO ont une clairance œsophagienne acide anormalement lente. Le péristaltisme efficace est l'élément essentiel de la clairance. La force de contraction efficace minimale pour la clairance est d'environ 30 mmhg et en dessous de cette valeur, le transport de liquide n'est pas influencé par l'amplitude ou la durée des contractions œsophagiennes.

L'altération de la clairance acide œsophagienne est également observée au cours du sommeil profond qui est associé à une abolition du péristaltisme œsophagien et de la déglutition. Cette évolution nyctémérale de la clairance acide est importante à prendre en compte car le sommeil est une situation propice au RGO : la fréquence des RTSIO est plus élevée en position couchée et elle augmente durant les brèves phases d'éveil électrique ; la pression du SIO baisse lors du sommeil profond. Les épisodes de RGO qui surviennent pendant le sommeil profond se caractérisent donc par une durée inhabituellement longue et le contact prolongé entre l'acidité du liquide de reflux et la muqueuse œsophagienne est un facteur important dans le développement de lésions muqueuses (41).

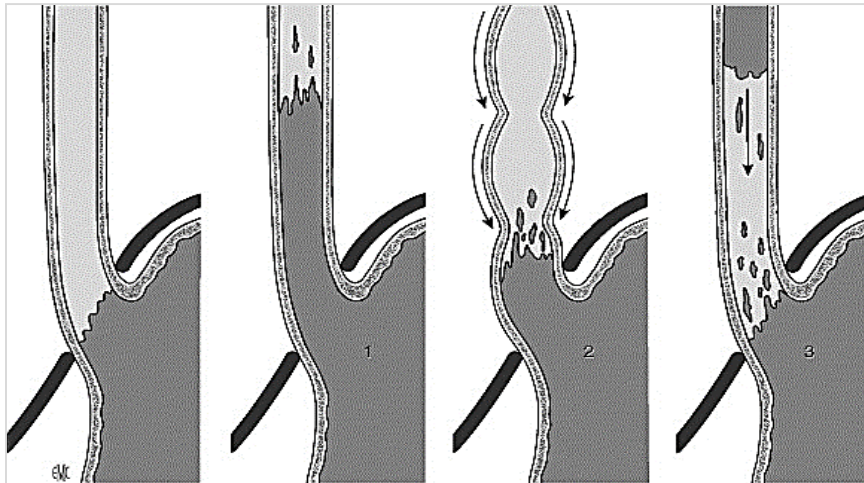


Figure 17 : Différents temps de la clairance acide de l'œsophage. Lors d'un épisode de reflux (1), le péristaltisme œsophagien assure l'essentiel de la clairance acide de l'œsophage (2) avant que la salive déglutie neutralise l'acidité résiduelle dans l'œsophage (3) (38)

8.5. Ralentissement de la vidange gastrique

Le volume intragastrique est un facteur important déterminant la quantité de matériel susceptible de refluer. Ce volume intragastrique est la résultante de la sécrétion gastrique basale et stimulée par le repas, et du volume des aliments. Il reflète donc la manière dont se déroule la vidange gastrique. Une vidange gastrique lente augmente le nombre et la durée des épisodes de RGO. Le ralentissement de la vidange gastrique est également un facteur favorisant la distension gastrique qui provoque une augmentation du nombre des RTSIO, une élévation du gradient de pression gastro-œsophagien et une stimulation de la sécrétion gastrique acide. Le ralentissement de la vidange peut également retarder la clairance des sécrétions biliopancréatiques qui refluent, pas intermittente, à travers le pylore, notamment en période postprandiale. Cette clairance retardée augmente le risque d'exposition de la muqueuse œsophagienne à des agents chimiques très agressifs pour elle.

8.6. Défaillance de la résistance muqueuse œsophagienne

Le contact entre l'épithélium œsophagien et le contenu gastrique qui reflue est un événement central dans le développement des lésions œsophagiennes. Le rôle joué par la résistance tissulaire apparaît clairement devant l'absence de corrélation entre l'importance pH-métrique du reflux et le degré de l'œsophagite.

La première ligne de défense est composée du mucus œsophagien et de la sécrétion bicarbonatée de la muqueuse œsophagienne. Dans les conditions physiologiques, le mucus œsophagien peut s'opposer à la diffusion de la pepsine alors que la sécrétion bicarbonatée complète efficacement l'effet tampon du flux salivaire. Malgré cette première ligne de défense pré épithéliale, il n'existe pas, à la surface de l'épithélium œsophagien, une zone de gradient de pH similaire à celle observée dans l'estomac au niveau de la barrière mucus-bicarbonates phospholipides. Lorsque le pH luminal est égal à 2, le pH à la surface des cellules œsophagiennes est voisin de 3, alors qu'il reste à 7 à la surface des cellules épithéliales

gastriques. Cette première ligne de défense joue donc probablement un rôle mineur dans la résistance muqueuse œsophagienne à un reflux quantitativement pathologique.

La seconde ligne de défense correspond à l'épithélium malpighien non kératinisé, qui est l'élément constitutionnel clé de cette barrière muqueuse. Sa capacité de résistance à une agression chlorhydropeptique a été démontrée dans les modèles expérimentaux. L'épithélium forme une ligne continue, constituée par la membrane phospholipidique des cellules de surface et par les complexes intercellulaires qui associent les jonctions serrées et un matériel glycoprotéique. Les complexes intercellulaires jouent un rôle important en limitant la rétrodiffusion des ions H par voie paracellulaire. Les dilatations des espaces intercellulaires facilitent cette rétrodiffusion. Pour lutter contre une rétrodiffusion, les cellules épithéliales sont équipées de pompes ioniques qui leur permettent d'évacuer les ions H en échange de sodium et de réguler efficacement le pH intracellulaire. Les cellules épithéliales restent donc viables malgré leur exposition à des ions H.

La dernière ligne de défense, sous-épithéliale, est le flux sanguin muqueux. Ce flux sanguin apporte l'oxygène et les nutriments nécessaires à la vie cellulaire. Il apporte également les bicarbonates qui gagnent l'interstitium et les espaces intercellulaires de l'épithélium pour maintenir un équilibre acide-base compatible avec la vie cellulaire. Le second rôle de ce flux sanguin est l'élimination des catabolites cellulaires et la dilution puis l'évacuation des ions H qui rétrodiffusent le flux sanguin muqueux en réponse à diverses agressions liminales. Une médiation neurologique mettant en jeu des voies afférentes sensibles à la capsaïcine serait à la base de cette hyper-hémie réactionnelle [42, 43].

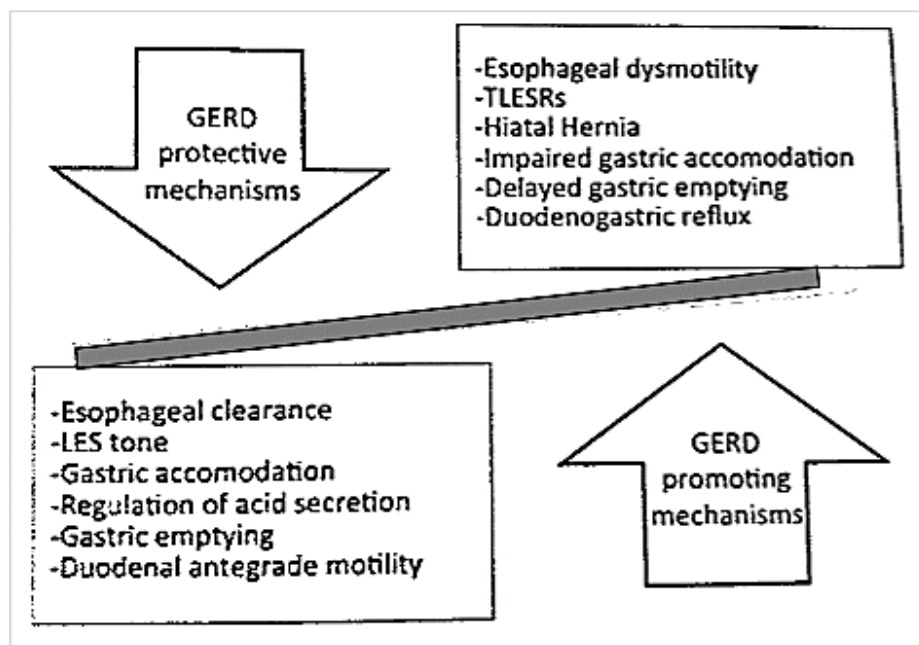


Figure 18 : Les mécanismes protecteurs et promoteurs impliqués dans la physiopathologie du RGO (44)

9. Etude clinique du RGO chez l'enfant IMC

9.1. Les symptômes du RGO chez l'enfant IMC

Les symptômes évoquant un RGO sont variés :

Les régurgitations : c'est l'élimination du contenu gastrique sans effort, ils sont favorisés par les changements de position et doivent être distingués des régurgitations physiologiques survenant au moment du rot postprandial. 70% des sujets qui régurgitent ont été diagnostiqués comme patients souffrant de RGO (45) ;

Les vomissements : ils sont parfois secondaires aux régurgitations. Ils supposent un effort avec contraction diaphragmatique et peuvent être douloureux. Ils sont présents chez les enfants IMC dans 30% des cas. La sensibilité dans 08 études variait de 22% à 100% avec une médiane de 57% [23, 46] ;

Rumination : c'est la mastication des aliments partiellement digérés déjà avalés, il existe une corrélation entre la rumination et le RGO. Les enfants IMC ayant un RGO ruminent plus souvent que ceux ne présentant pas un RGO (47) ;

L'hémorragie digestive : secondaire à une œsophagite peptique, elle est d'abondance variable s'exprimant le plus souvent par quelques filets hémorragiques dans les vomissements, parfois hématomèses de sang rouge ou noirâtre, plus rarement par un méléna. La présence de l'hématémèse varie de 4% à 41% avec une médiane de 18% chez les enfants IMC présentant un RGO, probablement en rapport avec des lésions d'œsophagite (23).

Les infections respiratoires : Ils existent principalement deux mécanismes par lesquels un RGO induit des troubles respiratoires :

- Le mécanisme réflexe œso trachéo-bronchique qui consiste en une altération des fonctions respiratoires à savoir une bronchoconstriction avec augmentation des résistances aériennes respiratoires liées à un reflux acide au niveau du bas œsophage. Ce reflux acide augmente la sensibilité des récepteurs des nerfs vagues à l'acidité locale et l'hyper réactivité bronchique non spécifique [48, 49, 50] ;
- La micro aspiration du contenu gastrique dans l'arbre respiratoire provoquant ainsi une maladie des voies aériennes réactives, en particulier un asthme nocturne des crises d'étouffement, une respiration sifflante voire pneumonie. Présente dans 15-31% chez l'enfant IMC [51, 52, 53, 54].

Infections ORL : Laryngite, sinusite (55).

Apnée du sommeil : Le sommeil diminue le tonus de SIO et augmente la période de latence entre l'exposition acide et la déglutition favorisant ainsi la migration proximale d'acide dans l'œsophage (56).

L'anémie ferriprive et hypoprotéïnémie : Elle peut être la conséquence d'une œsophagite ou d'une malnutrition présente dans 11% à 35% et 6,3% [23, 20].

La dysphagie oropharyngée et troubles de déglutition :

La lésion neurologique associée à la PC peut avoir des conséquences sur les muscles de la mâchoire, des joues, des lèvres, de la langue, du palais et du pharynx ce qui se manifeste fonctionnellement par des difficultés à contrôler la salive, manger, boire, avaler et parler [57, 58].

Les enfants atteints de paralysie cérébrale peuvent présenter des déficiences dans l'une des quatre phases de l'ingestion.

Une fermeture retardée ou incomplète des voies respiratoires lors de l'ingestion, une aspiration oropharyngée de nourriture ou de résidus de liquide dans le pharynx, témoignent d'une altération de la phase pharyngée (59).

Le dysfonctionnement oropharyngé est très fréquent chez les enfants atteints de PC.

La dysphagie oropharyngée était estimée à 82% selon les résultats de la vidéo fluoroscopie et des biopsies endoscopiques 52% des enfants IMC atteints d'un RGO ont aussi un dysfonctionnement oropharyngé [60, 61].

Les Problèmes d'alimentation et la dénutrition :

Les enfants atteints de PC souffrent fréquemment de problèmes d'alimentation et de déglutition pouvant ainsi entraîner un état de dénutrition sévère, un retard de croissance, une aspiration chronique, une œsophagite et des infections respiratoires à répétition (62);

Un état nutritionnel médiocre peut être dû à un apport insuffisant, à une dysphagie buccale, à une dysphagie oropharyngée, ou à une aspiration chronique du RGO pouvant conduire à une maladie pulmonaire chronique qui représente la cause principale de décès ;

Les patients IMC ayant des difficultés d'alimentation vont des enfants auto alimentées aux patients gravement handicapés qui ont besoin d'une utilisation intérieure de la technologie assistée et qui dépendent des autres pour les nourrir (63).

Des données suggèrent qu'au cours de la première année de vie 57% des enfants atteints de PC ont des problèmes de succion, 38% des problèmes de déglutition, et plus de 90% ont un dysfonctionnement oropharyngé corrélé avec la gravité de la déficience motrice.

Parmi les enfants atteints de tétraplégie spastique un tiers 1/3 aurait besoin d'une aide à l'alimentation (GMFCS IV et V) ainsi que le temps nécessaire pour l'alimentation peut être long associé aux stress et à la fatigue des parents et des soignants. Un certain nombre de mesures a été élaboré pour résoudre les problèmes de succion, de mastication, de déglutition, et ainsi résoudre le problème de dysfonctionnement oropharyngé notamment la fonction sensorimotrice orale comme les appareils buccaux pour stabiliser la mâchoire, améliorer la succion, la coordination de la langue, le contrôle des lèvres et la mastication (45).

Les techniques sensorimotrices pour renforcer le contrôle oral moteur et lutter contre le tonus et les réflexes anormaux ;

Les techniques de positionnement pour l'alignement postural surtout la stabilisation du cou et du trône. Les épaississants alimentaires et la supplémentation en calories.

Parmi les problèmes oropharyngés rencontrés chez les enfants atteints de PC on retrouve :

- La fermeture des lèvres réduites ;
- Une fonction faible de la langue ;
- Un réflexe de morsure exagéré ;
- Une hypersensibilité tactile ;
- Une motilité réduite du pharynx (Bavage) ;
- Accumulation des sécrétions orales pouvant pénétrer dans les voies respiratoires (aspiration)
- Le dysfonctionnement de l'épiglotte constitue un facteur de risque d'aspiration.

Autres symptômes :

- Douleurs rétro sternales ;
- Brûlures d'estomac ;
- Pleurs ;
- Irritabilités, troubles du sommeil dû à la présence d'acide dans l'œsophage → irritation et lésion de la muqueuse ;
- Aggravation des mouvements dystoniques et de la spasticité ;
- Erosions dentaires ;
- Les crises d'épilepsie : le RGO peut imiter une crise d'épilepsie (64) ;
- Les troubles comportementaux : agitation, changement de comportement (65).

10. Les complications du RGO

Le RGO peut entraîner un certain nombre de complications s'il n'est pas traité avec une manière adéquate.

L'œsophagite peptique : C'est l'inflammation de l'œsophage secondaire à un RGO. Elle se manifeste par :

- Une anémie ferriprive ;
- Une dysphagie douloureuse ;
- Un goût désagréable dans la bouche ;
- Des vomissements sanglants ou striés par le sang ;
- Des brûlures au cours de la déglutition.

L'irritation peut s'étendre à la muqueuse buccale et aux voies respiratoires.

Le diagnostic d'œsophagite est généralement fait tardivement chez l'enfant IMC en cas d'hémorragie ou dysphagie secondaire à une sténose peptique.

La FOGD est l'examen de référence pour confirmer le diagnostic de l'œsophagite et permettre sa classification comme elle permet de biopsier la muqueuse gastrique en cas de lésions suspectes.

La sténose œsophagienne : C'est la principale complication des œsophagites par reflux, sa prévalence est de 24%.

La dysphagie est le symptôme d'appel quasi constant peut apparaître après un long passé de RGO, mais aussi brutalement dans 20-60% des cas. Elle se manifeste par :

- Une dysphagie aux solides puis aux liquides ;
- Un pyrosis, des régurgitations et un amaigrissement, le diagnostic est fait par l'endoscopie et le transit œsogastroduodéal qui permettent de voir l'importance de la sténose et son étendue ;
- Sa prise en charge repose sur le traitement médical « IPP à double dose » et des dilatations instrumentales pneumatiques ou par les bougies de Savary programmés en préopératoires et en post opératoires (44).

L'endobrachyœsophage ou œsophage de Barrett

C'est un processus de cicatrisation dans lequel la muqueuse malpighienne est remplacée par la muqueuse glandulaire cylindrique. Le diagnostic d'EBO se fait au décours d'une endoscopie par la réalisation de biopsies.

L'aspect endoscopique se présente sous la forme d'un manchon de muqueuse glandulaire de couleur rouge-orangée qui tranche avec le gris de la muqueuse malpighienne au-dessus de la JOG.

L'étude anatomopathologiques des biopsies de muqueuse œsophagiennes permet de poser le diagnostic de certitude d'EBO et de préciser l'existence ou non d'une dysplasie (75).

Pour les enfants présentant une paralysie cérébrale sont plus à risque selon Hassall E et al.

La prévalence de l'œsophage de Barrett chez les adultes atteints de PC est estimée à 12-26% selon Bohmer CJ et al et Roberts et al, et cela est dû à un diagnostic tardif du RGO dans cette population de patients ainsi que la muqueuse en colonne est moins sensible à l'acide due aux problèmes neurologiques selon Laffled et al (66).

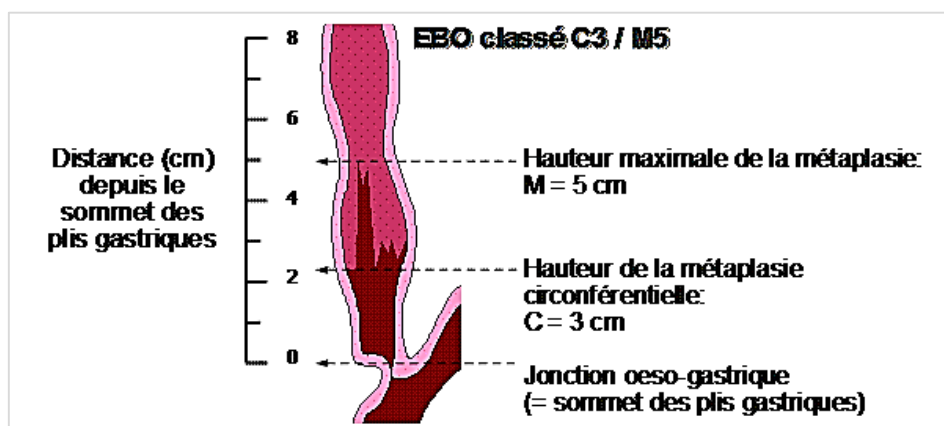


Figure 19 : Classification d'EBO (66)

11. La relation entre RGO et hernie hiatale

La hernie hiatale correspond à l'ascension permanente ou intermittente de l'estomac dans le thorax à travers l'orifice hiatal. Le RGO et la HH sont étroitement liés, souvent associés mais pas obligatoirement.

Classification des hernies hiatales (HH)

Type I (hernie par glissement) : la jonction est remontée en intra thoracique et le fundus gastrique est en dessous de la jonction. L'estomac conserve son orientation longitudinale. Du point de vue physiopathologique, il n'y a pas de véritable orifice herniaire, mais plutôt une béance du hiatus. La membrane phréno-œsophagienne (aussi appelée membrane de Laimer), qui fixe normalement l'œsophage au muscle diaphragmatique est intacte, mais étirée, par la traction de l'œsophage ;

Type II (hernie par roulement) : la jonction est en position anatomique, c'est-à-dire infra-diaphragmatique et la membrane de Laimer est en place. Le fundus gastrique est monté dans le thorax, au travers d'un véritable orifice herniaire, le long de l'œsophage ;

Type III (hernie mixte) : combinaison des types II et III. La jonction œsogastrique et le fundus sont en position intra thoracique et le fundus est au-dessus de la jonction ;

Type IV : une structure intra-abdominale autre que l'estomac est remonté dans le thorax (généralement : côlon, rate, intestin grêle).

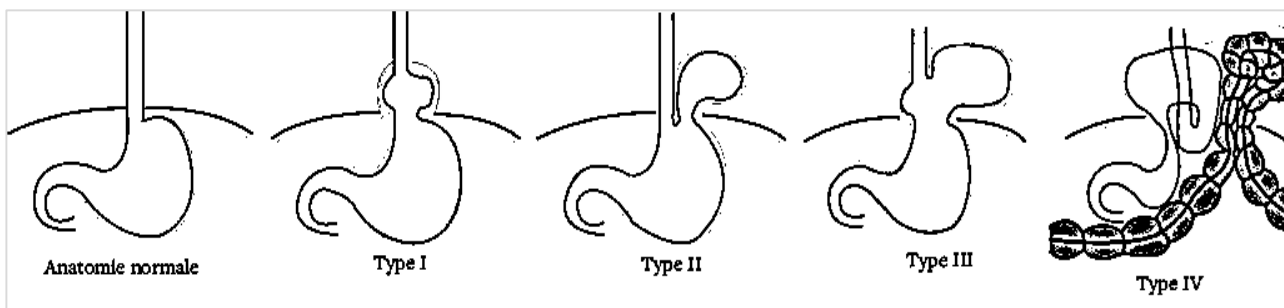


Figure 20 : Classification des hernies hiatales (39)

La barrière anti reflux est une région anatomique complexe qui dépend de nombreux facteurs :

- La pression intra-luminale générée par le muscle lisse du SIO ;
- La pression extra-luminale générée par le diaphragme crural (DC) ;
- La compliance de la JOG ;
- L'intégrité du ligament phréno-œsophagien et gastro-œsophagien ;
- L'angle de His.

Le reflux se produit lorsque le gradient de pression gastroœsophagien surmonte la barrière antireflux ce qui favorise la remonter du contenu gastrique.

Le RGO dépend des perturbations des différents composants de la barrière antireflux et au déplacement proximal de la JOG par rapport à le hiatus diaphragmatique.

La HH est plus fréquente chez les patients souffrant de RGO estimée à 50-90% ;

La présence et l'importance de la HH est un facteur de risque par le développement de l'œsophage de Barrett et de l'adénocarcinome de l'œsophage ;

Une étude menée par VanHerwaarden et al a démontré que les patients ayant un RGO associé à une HH font plus d'épisodes de reflux qu'en cas de HH sans RGO ;

L'augmentation des épisodes de RGO dans la HH expose la muqueuse œsophagienne à des lésions importantes d'œsophagites (39).

Le rôle du diaphragme crural (DC) dans le RGO

- La zone de haute pression œsophagienne distale normale est composée de la contribution directe du DC et du SOI, le muscle strié du DC est rapidement activé pendant la respiration et l'hyperpression abdominale ;
- Le DC fournit un second composant sphinctérien en ajoutant une pression externe à la JOG alors qu'en cas de HH, l'étude manométrique a reculé la présence de deux zones à haute pression celle du SOI et du DC ;
- L'utilisation de la manométrie et de la fluoroscopie concomitante a démontré l'existence d'une interaction indirecte entre la taille de la HH et la pression du SOI ce qui rend les patients plus sensibles au RGO induit par l'augmentation de la pression abdominale ;
- Le déplacement axial de la JOG dans la cavité thoracique à pression négative diminue son efficacité en tant que barrière à la pression abdominale positive.

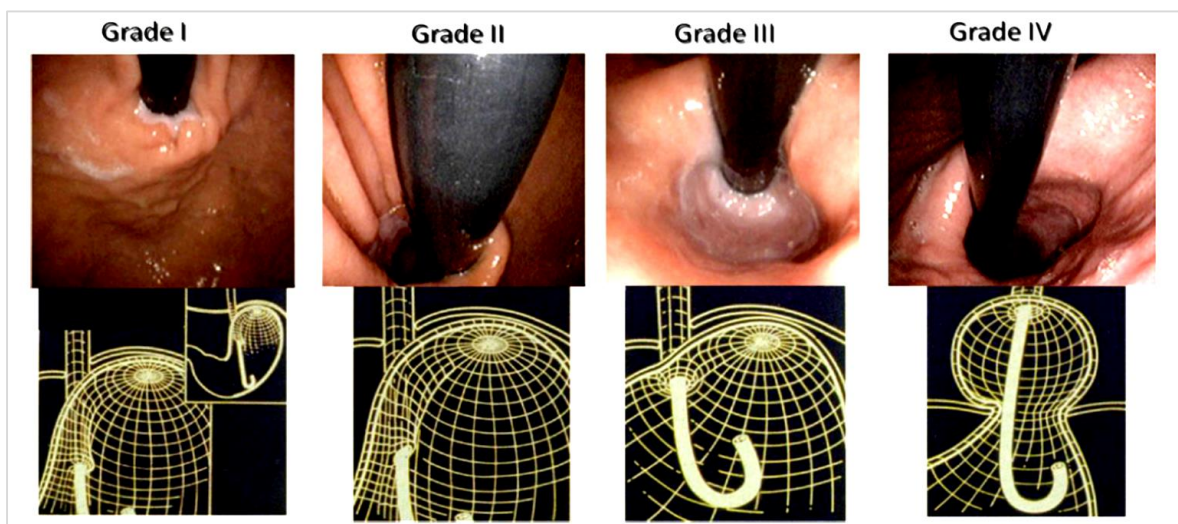


Figure 21 : Classification de Hill (39)

Classification endoscopique de Hill

La classification de Hill permet l'étude de la longueur axiale de la hernie hiatale et l'évaluation de la barrière mécanique antireflux de la jonction gastro œsophagienne.

Grade I : La crête musculaire ou le manchon est étroitement lié et très rapproché de l'endoscope.

Grade II : Le manchon commence à s'effacer, il est moins bien défini avec début d'ouverture de l'angle de His.

Grade III : Le manchon est à l'entrée de l'estomac, il est à peine visible avec souvent une fermeture incomplète de la lumière autour de l'œsophage.

Grade IV : Absence du manchon, la zone gastro-œsophagienne reste ouverte tout le temps (39).

12. Les investigations paracliniques du RGO

12.1. La pH-métrie œsophagienne

La pH-métrie œsophagienne des 24 heures représente :

- L'exploration fonctionnelle la plus sensible pour diagnostiquer un RGO pathologique ;
- Elle permet de quantifier l'exposition acide dans l'œsophage ;
- Et d'analyser les relations temporelles entre les symptômes et les épisodes de RGO.

Indications

- Elle est proposée quand l'endoscopie ne montre pas d'anomalies muqueuses œsophagiennes ;
- En cas de manifestations extradiigestives compatibles avec un RGO ;
- En cas de persistance de symptômes œsophagiens gênants sous traitement anti sécrétoire ;
- Avant une éventuelle chirurgie anti reflux pour avoir une certitude diagnostique, en l'absence d'œsophagite (66).

La pH-métrie œsophagienne consiste à mesurer la différence de potentiel entre deux électrodes, l'une étant une électrode de référence à potentiel constant, l'autre (électrode de mesure) ayant un potentiel variant en fonction de la concentration en ions d'hydrogène dans la lumière œsophagienne. Les électrodes sont reliées à un boîtier permettant des enregistrements ambulatoires et contenant un système d'enregistrement ainsi que des marqueurs d'événements (symptômes, repas, décubitus).

A la fin de l'enregistrement, les données stockées dans le boîtier sont téléchargées vers un ordinateur. Des logiciels dédiés permettent l'affichage graphique, l'analyse automatique des tracés et l'impression d'un rapport. De nombreux appareils sont disponibles dans le commerce et ne sont pas décrits en détail (67).

pH-métrie avec sonde linéaire

Les électrodes de pH sont soit en antimoine, soit en verre. Les performances des électrodes en antimoine sont inférieures à celles des électrodes de verre dérivées de pH plus fréquentes, temps de réponse plus long, réponse moins linéaire, et sensibilité à d'autres agents que les ions

d'hydrogène mais elles sont plus petites, moins fragiles, à usage unique et beaucoup moins coûteuses. De plus, elles ont désormais une électrode de référence intégrée, évitant le recours à une référence externe (souvent responsable d'artefacts). En pratique clinique, les deux types d'électrodes fournissent des résultats similaires pour les enregistrements de pH œsophagien.

Interprétation

La bonne interprétation d'une pH-métrie œsophagienne repose sur l'analyse qualitative du tracé, sur l'analyse quantitative des épisodes de reflux acide ainsi que sur l'analyse des symptômes associés.

L'analyse quantitative doit déterminer si la qualité générale des tracés est bonne, c'est-à-dire sans dérive de pH, sans déplacement du cathéter, sans perte de signal, etc. si nécessaire, certaines parties du tracé doivent être exclues de l'analyse. Il est également recommandé d'exclure les périodes de repas de l'analyse pour éviter les artefacts liés à l'ingestion d'aliments.

Un reflux est défini par une baisse de pH inférieure à 4 pendant au moins 10 secondes. Pour l'analyse quantitative (quantité d'acide atteignant l'œsophage) le paramètre le plus pertinent est l'exposition acide œsophagienne, c'est-à-dire le temps passé en dessous de pH10 (en minute ou en pourcentage du temps). Ce paramètre est le plus discriminant entre les sujets normaux et les patients souffrant de RGO. D'autres variables peuvent être déterminées, mais sont moins reproductibles et/ou moins discriminantes. L'utilité clinique de scores composites comme le score DeMeester n'a pas été clairement démontrée.

L'indice symptomatique (symptom index [SI]) est défini comme le pourcentage de symptômes liés au reflux, il est considéré comme positif lorsqu'il est supérieur ou égal à 50%. L'inconvénient du SI est qu'il ne prend pas en compte le nombre d'épisodes de reflux. La pertinence d'un SI de 100% peut être discutable, par exemple, chez un patient présentant un seul symptôme lié au reflux, parmi de multiples épisodes de reflux : une association liée au hasard ne peut pas être totalement exclue.

L'indice de sensibilité symptomatique (symptom sensitivity index [SSI]) est obtenu en divisant le nombre total d'épisodes de reflux associés à des symptômes par le nombre total d'épisodes de reflux. Cet indice a également ses limites car il ne prend pas en compte le nombre total de symptômes.

La probabilité d'association symptomatique (PAS) détermine la validité statistique de l'association symptôme-reflux. Elle est obtenue par la construction d'un tableau de contingence (2 * 2) dans lequel chaque segment de 2 minutes sur les 24 heures de l'enregistrement est classé selon la présence de reflux et/ou de symptôme. Un test exact de Fisher est ensuite appliqué pour calculer la probabilité que l'association observée survienne par hasard. Une valeur de PAS supérieure à 95% correspond à la probabilité que l'association observée entre le reflux et les symptômes survenant par hasard soit inférieure à 5% (67).

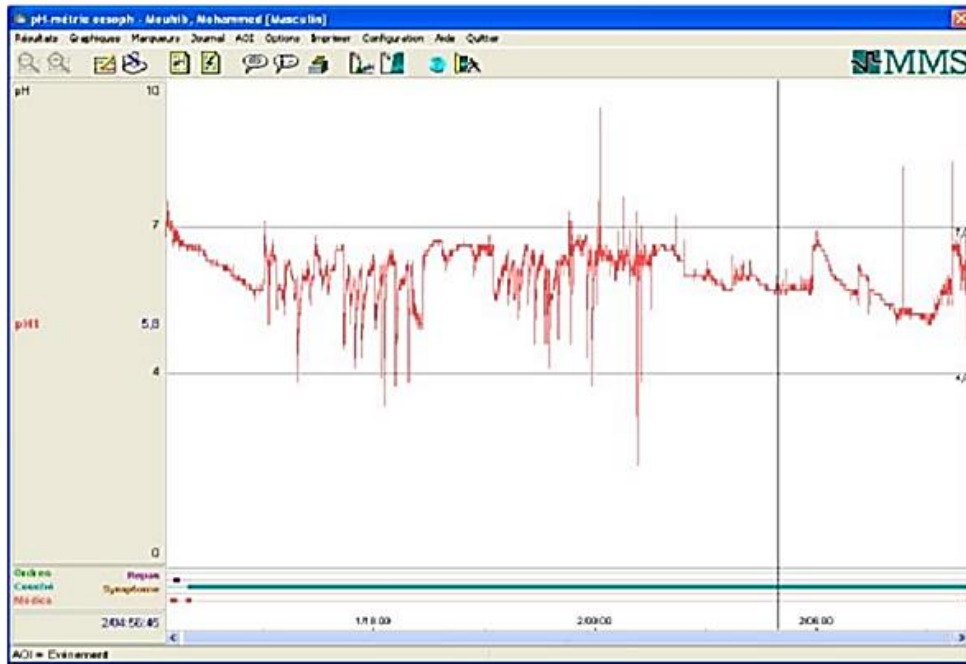


Figure 22 : Tracé de pH-métrie normal

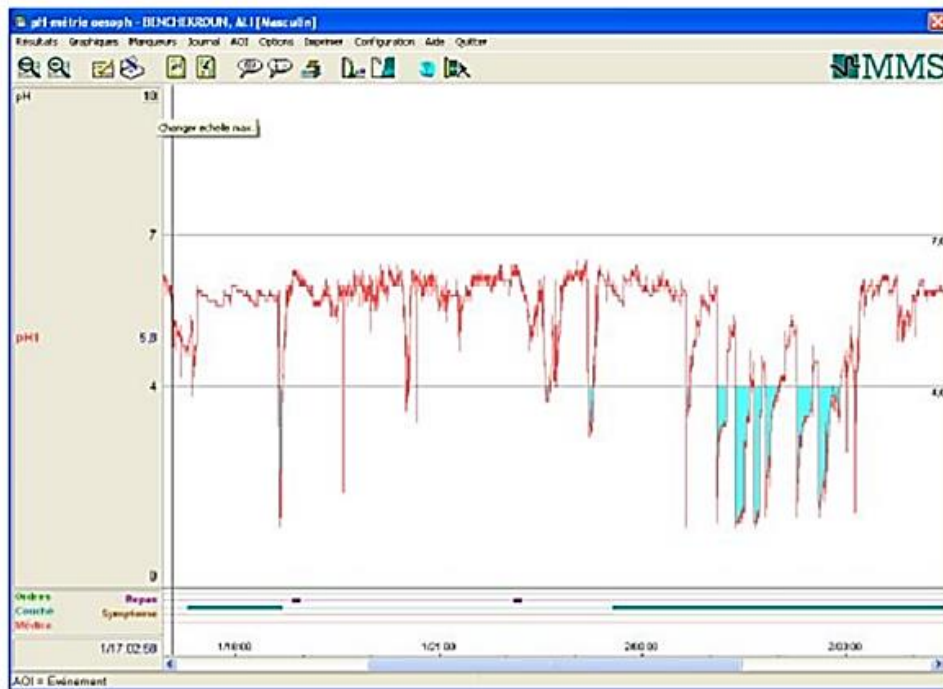


Figure 23 : Tracé de pH-métrie montrant un RGO nocturne modéré

pH-métrie sans fil

La sonde de pH-métrie naso-œsophagienne est à l'origine d'un inconfort nasal, oral, voire pharyngé, ainsi que d'une gêne sociale. Par conséquent, les patients ont tendance à limiter leurs activités pendant l'enregistrement, ce qui peut diminuer le nombre de reflux acides et donner un résultat finalement faussement négatif. La pH-métrie sans fil consiste à incorporer l'électrode d'antimoine dans une capsule qui est fixée dans l'œsophage. Elle transmet les variations de pH à un récepteur externe par téléométrie, améliorant ainsi significativement la tolérance de l'examen. La prolongation de l'enregistrement à 48 heures améliore le rendement diagnostique de la pH-métrie.

La capsule Bravo® mesure 25 * 6 * 5,5 mm et contient une batterie, un émetteur radio, et une électrode de pH en antimoine à son extrémité distale. Comme en pH-métrie « filaire », l'électrode de pH de la capsule est calibrée avant utilisation avec des solutions tampons. Les dispositifs d'insertion et de fixation de la capsule permettent d'aspirer un repli de la muqueuse œsophagienne et d'y agraffer la capsule Bravo®. Ce dispositif peut être inséré dans l'œsophage soit par une narine, soit plus facilement par la bouche. Une fois en place et activée, l'électrode échantillonne le pH œsophagien toutes les 6 secondes et les données sont transmises toutes les 12 secondes à un boîtier récepteur attaché à la ceinture du patient.

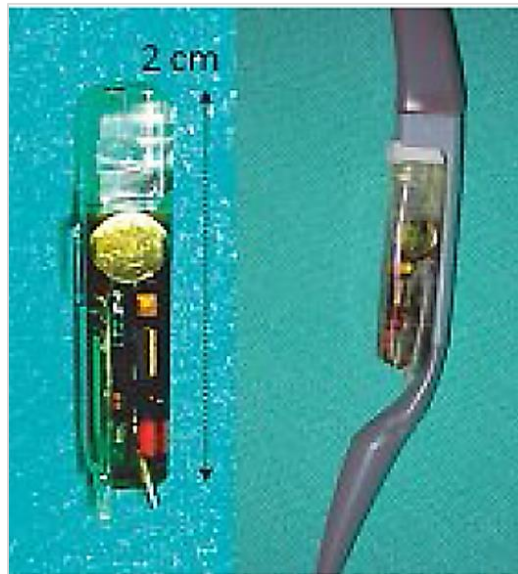


Figure 24 : Capsule Bravo seule et sur son dispositif de largage

12.2. pH-impédancemétrie œsophagienne

Indications de l'impédancemétrie

- Symptômes typiques de RGO, ne répondant pas aux IPP ;
- Symptômes typiques de RGO, sans œsophagite érosive (NERD) ;
- Symptômes atypiques et extra-œsophagiens de RGO ;
- Bilan avant fundoplicature (68).

L'impédancemétrie permet la détection des épisodes de reflux en fonction des changements de résistance au courant électrique entre deux électrodes, quand un bolus liquide et/ou de gaz se déplace entre ces deux électrodes. L'impédance entre deux électrodes dépend de la conductivité électrique de l'environnement des électrodes (le contenu luminal, la muqueuse, l'épaisseur de la paroi). L'impédance est l'inverse de la conductivité.

Quand un bolus liquide à haute conductivité électrique réalise un pont entre deux électrodes annelées, l'impédance diminue. En revanche, un bolus de gaz dont la conductivité est très faible augmente l'impédance électrique. Cette technique, combinée avec la surveillance du pH, permet la détection du reflux gastro-œsophagiens liquides, gazeux et acides ou non acides.



Figure 25 : Chaîne de mesure de la pH-impédancemétrie : Cathéter + boîtier (69)

Tableau 1 : Caractérisation du reflux en pH-impédancemétrie : récapitulatif (79)

Type de reflux	Définition
Reflux acide	Reflux du contenu gastrique avec un pH inférieur à 4, réduisant le pH œsophagien en dessous de 4 ou survenant alors que le pH est déjà en dessous de 4
Reflux faiblement acide	Reflux où le pH œsophagien est entre 4 et 7
Reflux faiblement alcalin	Reflux au cours duquel le nadir du pH œsophagien ne tombe pas en dessous de 7
Reflux liquide	Chute de 50% de l'impédance à progression rétrograde à partir du SIO et se propageant au moins aux deux électrodes adjacentes
Reflux gazeux	Augmentation rapide (3 kW/s) de l'impédance de plus de 5 kW, qui se produit simultanément au moins sur deux segments œsophagiens analysés, en l'absence de déglutition
Reflux mixte liquide-gaz	Reflux de gaz survenant immédiatement avant ou pendant un reflux de liquide

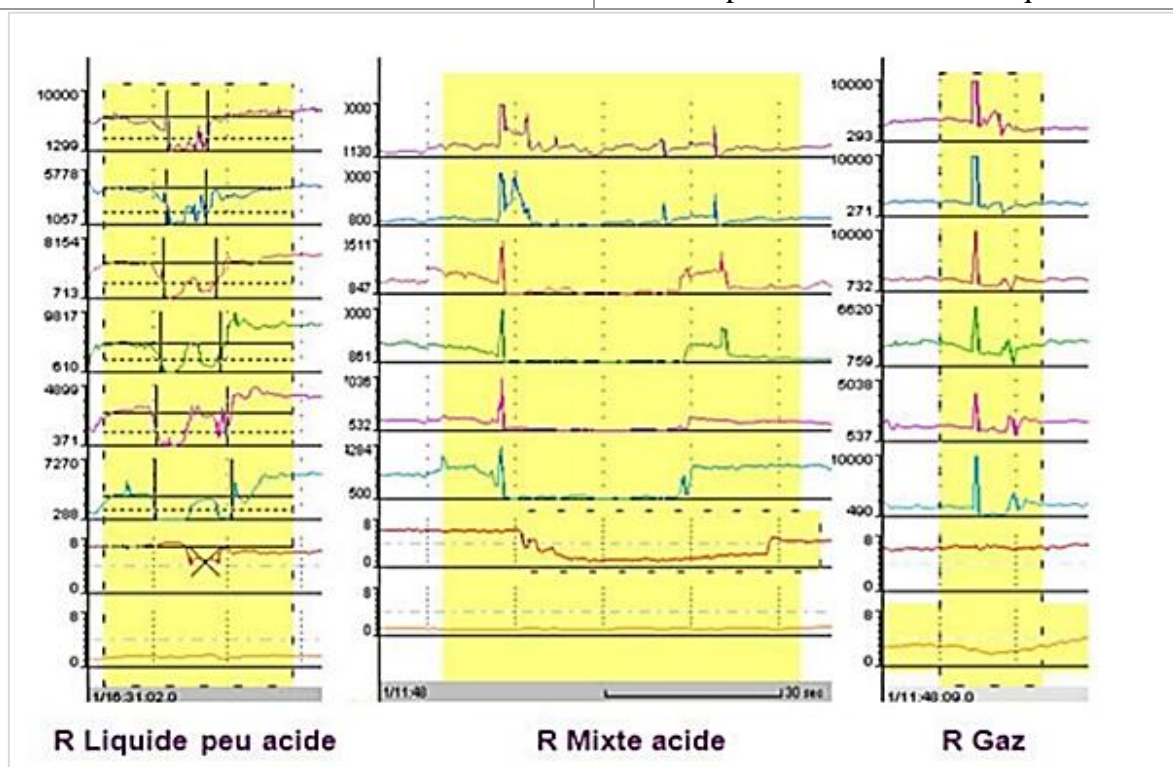


Figure 26 : Caractérisation de la nature et de la composition du reflux en MII-pH (70)

12.3. La manométrie à haute résolution

La manométrie à haute résolution (MHR) se distingue de la manométrie classique par deux innovations, l'augmentation du nombre de points de mesure de pression et une représentation topographique des variations de pression. L'augmentation du nombre de capteurs de pression et le faible espace entre 2 capteurs (moins de 2 cm) permettent une analyse plus précise de la motricité, notamment au niveau des sphincters, ainsi l'étude de l'anatomie fonctionnelle des sphincters et des différents segments du tube digestif devient possible (71).

12.4. La bilimétrie (Bilitec®)

Le reflux duodéno-gastro-œsophagien (RDGO) fait référence au reflux du contenu duodéal, c'est-à-dire des sécrétions biliaires et pancréatiques jusque dans l'œsophage. Pendant de nombreuses années, les auteurs ont retenu une valeur de pH supérieure à 7 comme marqueur de RDGO, considéré comme « reflux alcalin ». Toutefois, il est maintenant admis que la plupart des hausses de pH à plus de 7 correspondent à des artefacts et que le terme de « reflux alcalin », basé sur la pH-métrie, est un terme impropre.

Cette hypothèse repose essentiellement sur les résultats des études effectuées avec la technique du Bilitec®. Il s'agit d'un système basé sur la détection spectrophotométrique de la bile dans la lumière œsophagienne utilisant les propriétés optiques de la bilirubine.

Des études couplant Bilitec® et impédancemétrie ont montré que reflux biliaire et reflux non acide sont également deux phénomènes distincts. Si la pH-impédancemétrie œsophagienne peut détecter les épisodes de reflux acides et non acides, l'analyse de la concentration œsophagienne en bilirubine ajoute des informations sur la nature chimique du reflux

Le système se compose d'une sonde miniaturisée de spectrophotométrie de 1,5 mm de diamètre qui transporte des signaux lumineux dans l'œsophage via un faisceau de fibres optiques en plastique. La bilirubine est le principal pigment de la bile et a un spectre d'absorbance caractéristique. Le principe du système Bilitec® est basé sur la détection dans l'œsophage de toute absorption autour de 450 nm suggérant la présence de bilirubine et donc de RDGO.

12.5. L'endoscopie

L'endoscopie est le moyen le plus fiable pour apprécier la qualité de la muqueuse œsophagienne, elle permet de :

- Rechercher les premiers signes d'œsophagite et de les classer ;
- Faire des biopsies à la recherche de métaplasie ;
- Poser le diagnostic d'une sténose peptique et de contrôler les dilatations ;
- Poser le diagnostic d'une éventuelle hernie hiatale ;
- Evoquer un diagnostic différentiel tel que : œsophagite allergique, œsophagite à éosinophiles.

L'absence de lésions d'œsophagite n'élimine pas la présence d'un reflux non acide (NERD) (72).

Classification endoscopique des lésions œsophagiennes

Classification de Los Angeles

Grade A : une ou plusieurs pertes de substance, étendue(s) sur moins de 5 mm et limitées à la crête des plis muqueux.

Grade B : présence d'au moins une perte de substance étendue sur plus de 5 mm mais limitée(s) à la crête des plis muqueux, sans extension entre eux.

Grade C : présence d'au moins une perte de substance, s'étendant dans la surface muqueuse entre deux plis, mais non circonférentielle (<75% de la circonférence).

Grade D : perte de substance circonférentielle (>75% de la circonférence).

Classification de Savary et Miller

Stade 1 : érosions superficielles, isolées, non confluentes ;

Stade 2 : érosions confluentes, non circonférentielles ;

Stade 3 : érosions ou ulcérations confluentes occupant la circonférence mais sans sténose ;

Stade 4 : lésions chroniques, par exemple ulcère profond, sténose, endobrachyœsophage.

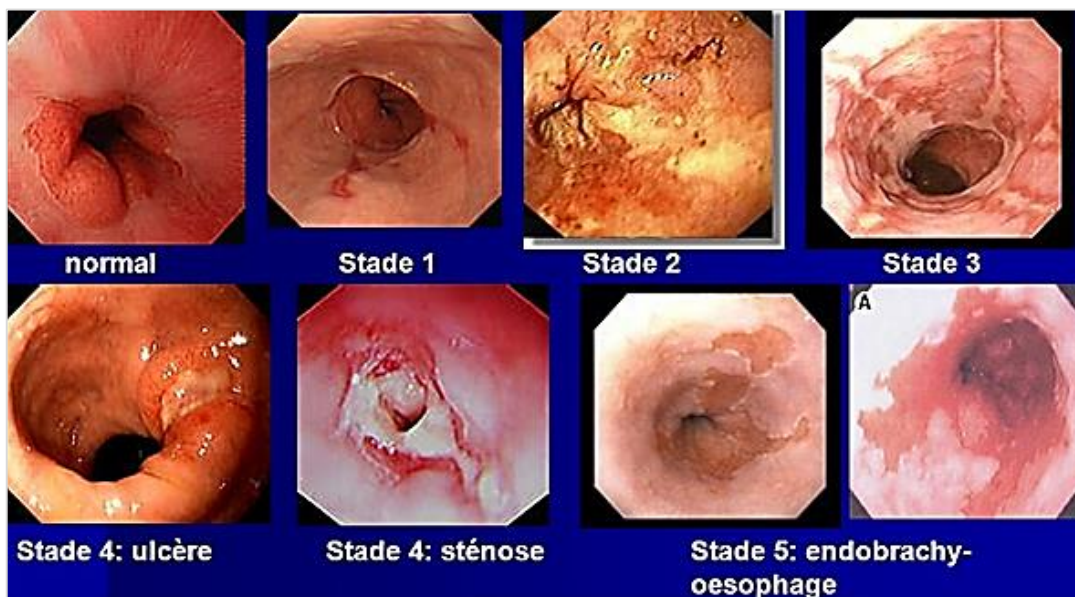


Figure 27 : Classification de Savary et Miller (73)

12.6. Le transit œso-gastro-duodéal : TOGD

Consiste à l'administration de la baryte fluide par voie orale, le volume ingéré dépend du poids de l'enfant, l'examen est surveillé sous amplificateurs de brillance depuis le temps pharyngé de la déglutition jusqu'à l'appréciation de la vidange gastrique, il permet de :

- Apprécier la qualité des contractions œsophagiennes ;
- Rechercher des signes discrets d'œsophagite, telle qu'un épaississant des plis et irrégularité de la muqueuse témoignant d'une œsophagite importante ;
- Préciser le type de l'anomalie anatomique, hernie hiatale par glissement, par roulement ou une grande hernie droite ;
- La recherche du reflux peut être faite en position de Trendelenburg en décubitus dorsal ;
- L'étude de la vidange gastrique à la recherche d'une dyskinésie antrale.

12.7. La scintigraphie nucléaire

Elle consiste à faire avaler à l'enfant une solution marquée en technecium 99 puis à le faire boire afin de laver des parois œsophagiennes qui pourraient être imprégnées par l'isotope. Elle permet de :

- Visualiser le reflux ;
- Apprécier la vitesse du transit œsophagien et la rapidité de la vidange gastrique ;
- Rechercher et visualiser une contamination pulmonaire par la mise en évidence d'un RGO et d'aspiration (74).

12.8. Le test des liquides pulmonaires, auriculaires et œsophagiens

Des études récentes ont démontré la découverte de pepsine qui est une enzyme gastrique, dans les épanchements de l'oreille moyenne dans les otites classiques qui pourrait être due à un RGO (29) alors qu'il y a une autre étude qui n'a montré aucune relation entre la présence de pepsine dans l'otite moyenne et le RGO. Aussi que la présence de lactose, de glucose, de pepsine ou de macrophages chargés de lipides dans les liquides broncho-alvéolaire qui implique une aspiration du RGO mais aucune études n'a prouvé cela (75).

12.9. Test par les IPP pour le diagnostic du RGO

Une étude chez l'adulte a montré que 85% des patients qui présentaient une résolution des symptômes après une semaine de traitement par les IPP étaient en bonne santé pendant les quatre semaines de traitement confirmant ainsi le diagnostic de RGO. Cependant 22% des patients ne présentant aucune amélioration après une semaine de traitement se sont améliorés à la 4^{ième} semaine de traitement. Un autre essai de traitement par IPP chez les enfants entre 5-11 ans a montré une amélioration plus marquée des symptômes au bout d'une semaine avec une dose de 40 mg par rapport à une dose de 10 mg. Les IPP manquent de spécificité et de sensibilité adéquate (76).

13. Le traitement du RGO chez l'enfant IMC

13.1. Les mesures hygiéno-diététiques

La gestion du RGO par des mesures hygiéno-diététiques chez les enfants atteints de paralysie cérébrale joue un rôle très important.

La modification du mode de vie et de l'alimentation associée à un traitement médical peuvent être utilisées pour atténuer les symptômes du reflux. Certains patient IMC nécessitent une alimentation par sonde gastrique ou par gastrostomie du fait des troubles de déglutition dues aux dysfonctionnements oropharyngés.

Le mode d'intervention nutritionnel le plus approprié doit être déterminé en fonction de l'âge du patient de son état clinique, du fonctionnement gastro-intestinal, de son innocuité, de sa disponibilité, des possibilités d'ingestion et des habitudes alimentaires et du coût.

Il a été démontré que l'alimentation par gastrostomie améliore la croissance et l'état nutritionnel et elle a un impact positif pour la qualité de vie des parents s'occupant d'enfants IMC il convient d'examiner chaque régime alimentaire et de déterminer comment l'adapter pour réduire les symptômes du RGO, un ajustement du volume d'alimentation, de la fréquence et de la durée d'administration pour favoriser la vidange gastrique tel que dans les formules d'osmolarité inférieure.

L'épaississement des repas que ce soit pour les enfants qui s'alimentent par voie entérale ou par sonde d'alimentation ou de gastrostomie par divers agents épaississant à démontrer son efficacité dans la réduction des épisodes de régurgitations.

Il a été démontré que la pectine liquide peut aussi diminuer les symptômes respiratoires tel que la toux ou la respiration sifflante mais l'augmentation de la viscosité des aliments par la pectine liquide pourrait entraîner un retard de la vidange gastrique.

Des études ont démontré que des faibles concentrations de pectine liquide ne cause pas le retard de la vidange gastrique et quelle diminuent les résidus gastriques et améliore la motilité intestinale (77).

13.2. Le traitement médical

Les objectifs du traitement médical sont :

- Maintenir le bol alimentaire dans la cavité gastrique ;
- Protéger la muqueuse œsophagienne vis-à-vis du liquide acide et/ou contenant des sels biliaires non neutralisés ;
- Favoriser la vidange anthro-pylorique ;
- Renforcer la pression du sphincter inférieur de l'œsophage ;
- Ils agissent en neutralisant le PH dans l'estomac ;
- Réduisent le temps d'exposition de la muqueuse œsophagienne à l'acidité gastrique.

Les antiacides

Les antiacides agissent rapidement, ils soulagent les brûlures de l'estomac en quelques minutes mais avec une durée d'action courte de 30 à 60 mn. Les préparations disponibles dans le commerce contiennent généralement une combinaison d'hydroxyde de magnésium et d'aluminium ou de carbonate de calcium mais l'utilisation à long terme n'est pas recommandée notamment chez le nourrisson vu le risque du rachitisme hypophosphatémique (78).

Les antagonistes des récepteurs d'histamine 2

Les antis H2 diminuent la sécrétion d'acide en inhibant les récepteurs de l'histamine 2 sur les cellules pariétales gastriques. L'efficacité des antis H2 dans la guérison des œsophagites bénignes est plus grande que dans les œsophagites graves aussi pour le traitement des symptômes du RGO bien qu'ils soient moins efficaces que les IPP. La tachyphylaxie est une diminution de son effet antiacide observée 6 semaines après le début du traitement ce qui limite l'efficacité de la prise en charge à long terme (172). Les antis H2 présentent de nombreux effets secondaires, une irritabilité, des maux de tête et une somnolence. La cimétidine peut être associée à un risque accru de maladie du foie ou une gynécomastie (78).

Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)

- Les IPP bloquent la production d'acide gastrique en se liant de manière irréversible à la pompe ATPase à hydrogène-potassium et en l'inhibant sur les cellules pariétales ;
- Ils sont capables de maintenir un PH intra gastrique égal ou supérieur à 4 pendant de plus longues périodes ainsi l'effet des IPP ne diminue pas avec l'utilisation chronique ce qui représente un avantage par rapport aux antis H2 ;
- Les IPP entraînent des taux de guérison plus élevés et plus rapides chez les enfants ayant une œsophagite ils doivent être pris avant les repas, ils sont à libération retardée et peuvent prendre jusqu'à 4 jours pour parvenir à une suppression maximale de l'acide ;
- En outre les IPP présentent plusieurs effets indésirables en cas d'utilisation à long terme représentés par les troubles infectieux, métaboliques et nutritionnels, l'infection à clostridium de pneumonie de carence en vitamine B12 de néphrite et de prolifération bactérienne (44).

Les agents prokinétiques

Un agent prokinétique peut améliorer la contractilité du corps de l'œsophage et augmenter le tonus du sphincter inférieur de l'œsophage ainsi qu'il favorise la vidange gastrique.

Le métoclopramide, le Béthanéchol, l'érythromycine et le Baclofène sont des médicaments prokinétiques couramment utilisés.

D'autres médicaments tels que le Cisapride et la Dompéridone, ne sont actuellement disponibles que dans le cadre de programmes à accès restreints en raison du risque potentiel d'arythmie cardiaque et de mort subite.

A l'heure actuelle, aucune preuve ne justifie l'utilisation d'agents procinétiques dans le traitement du reflux chez l'enfant.

Le métopramide est un agent anti dopaminergique qui facilite la vidange gastrique alors que la Dompéridone est un antagoniste sélectif des récepteurs de la dopamine D2 périphérique, ils permettent de réduire les symptômes liés au reflux chez le nourrissons, ses effets indésirables sont : la léthargie, l'irritabilité, la gynécomastie, la galactorrhée, les réactions extra pyramidales et la dyskinésie tardive.

Le Béthanéchol est un agoniste cholinergique direct qui augmente le tonus du sphincter œsophagien inférieur et diminue le temps de clairance de l'acide œsophagien son efficacité sur le reflux est incertaine et peut produire des effets indésirables tels que la dystonie.

L'érythromycine qui est un antagoniste des récepteurs de la dopamine, utilisée en cas de gastro parésie, pour faciliter la vidange gastrique, son utilisation est limitée en raison de ses effets secondaires.

Le Baclofène est un agoniste du récepteur B de l'acide γ -amino-butyrrique qui inhibe la relaxation transitoire du sphincter inférieur de l'œsophage il existe peu de preuve que le Baclofène peut réduire les symptômes du reflux par contre il provoque des symptômes dyspeptiques, une somnolence, des vertiges et de la fatigue par ailleurs, il peut baisser ou diminuer les convulsions chez les enfants atteints neurologiquement ainsi que la fréquence des vomissements et diminuer le nombre total de reflux acide sans effets secondaires majeurs [51, 79].

Les agents barrières

Ils aident à créer un revêtement sur la surface luminale du tube digestif afin de réduire les dommages causés par l'acide. Les alginate sont des sels insolubles d'acide alginique dérivés d'algues, cet agent forme un gel de surface qui crée une barrière sur la muqueuse œsophagienne et gastrique.

Dans une étude clinique, une préparation liquide commerciale contenant uniquement de l'alginate de sodium et de magnésium a considérablement diminué la fréquence et la gravité des vomissements chez les nourrissons par rapport au placebo. Un comprimé d'alginate associé à un antiacide est utilisé pour le soulagement temporaire des brûlures de l'estomac chez l'adulte. Le sucralfate est un composé contenant du saccharose, de sulfate et de l'aluminium, il forme un gel dans les milieux acides en se reliant aux muqueuses érosives favorisant ainsi la guérison. Une étude comparative randomisée chez les enfants a montré que le sucralfate est aussi efficace que la cimétidine pour le traitement de l'œsophagite cependant, en raison de la courte durée d'action, de la toxicité potentielle. De l'aluminium lors d'une longue utilisation de son efficacité limitée par rapport aux IPP le sucralfate n'est pas couramment utilisé dans le traitement du RGO (78).

13.3. Le traitement chirurgicale du RGO chez l'enfant IMC

a. La gastrostomie

La gastrostomie est un dispositif permettant un accès direct à l'estomac dans le but de réaliser une nutrition entérale de moyenne ou longue durée.

La première gastrostomie chirurgicale a été réalisée par Charles-Emmanuel Sédillot en 1846. En 1980, Gauderer et Pansky ont donné une première description de la gastrostomie endoscopique. En 1981, Preshaur réalise la première gastrostomie radiologique (80).

Indications

- La longue durée d'alimentation, > 30mn ;
- Stress de l'enfant et des parents pendant l'alimentation ;
- Gain de poids insuffisant voir, dénutrition ;
- Présence de problème respiratoires, respiration sifflante : du d'une aspiration II à un RGO
- Enfant sans intérêt à manger sans RGO ni problèmes respiratoires.

Contre-indications de la gastrostomie

Les contre-indications absolues à la pose d'une sonde de gastrostomie sont :

- Un trouble sévère de l'hémostase (un taux de plaquettes < 80 000/mm³) ;
- Une démence évoluée ;
- Un pronostic vital inférieur à un mois.

Les contre indications relatives sont :

- Une pathologie tumorale (81).

a.1 Les différents types de gastrostomie

- Gastrostomie endoscopique percutanée ;
- La gastrostomie chirurgicale par laparotomie classique ;
- La gastrostomie laparoscopique.

La gastrostomie per endoscopique (PEG)

- La méthode Pull : décrite par Gauderer la plus utilisée, la sonde de GPE est tirée de dedans en dehors par le fil guide ;
- La méthode Push : de Sacks-vine, la sonde rigide, peu ou pas utilisée ;
- La méthode Introducer : décrite par Russel.

Gastrostomie selon la méthode Pull

- Le malade est placé en décubitus dorsal ;
- Les règles d'asepsie ;

- L'endoscopie gastro œso-duodénale : vérifie l'intégrité de la muqueuse ainsi que la perméabilité œsophagienne, du pylore et du duodénum ;
- L'insufflation doit être suffisante pour permettre un accolement des parois gastriques et abdominales et un refoulement des organes de voisinage ;
- Le point de ponction est repéré par transillumination et confirmé par pression digitale ou la paroi abdominale peut être placée au niveau épigastrique ou au niveau de l'hypochondre gauche à distance du rebord costal et au niveau de la jonction antropylorique ou du bas fundus en intraluminale [82, 83, 84].

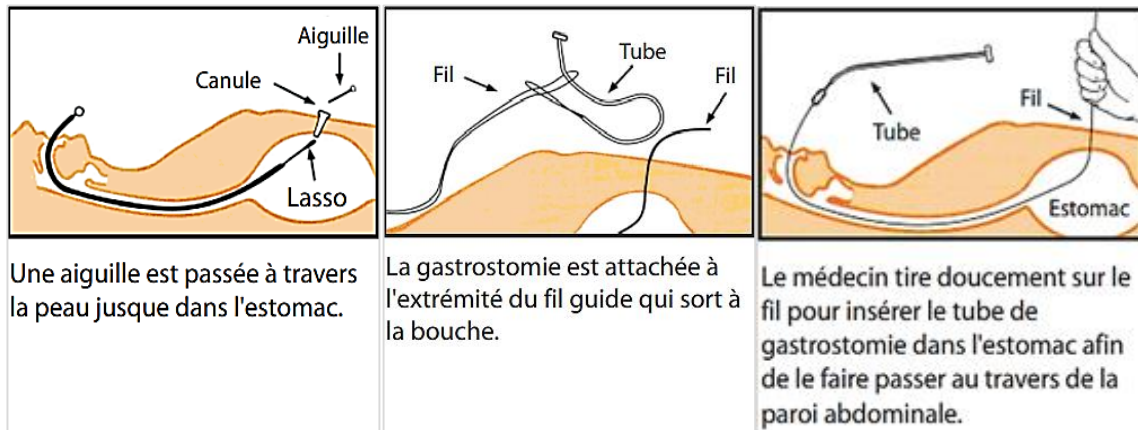


Figure 28 : La gastrostomie selon La technique de Pull (85)

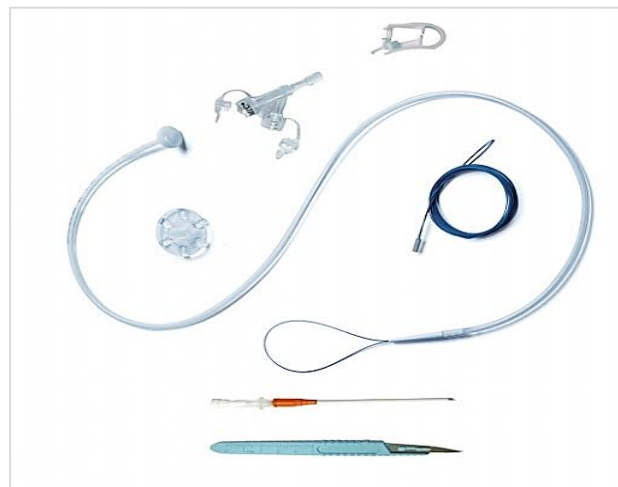


Figure 29 : Kit de la méthode Pull

Gastrostomie selon la méthode Introducer

Elle utilisant le kit introducteur Mickey, après repérage du point de ponction, 3 points de gastropexie en triangle d'environ 1 à 2 cm de côté posés sous contrôle endoscopique.

Le système comporte un trocart contenant l'ancre interne un fil résorbable et un bloqueur externe, une fois la ponction réalisée, on largue l'ancre en s'appuyant sur la portée haute du

trocart, on libère le fil puis on coulisse le bloqueur externe jusqu'à la peau, puis on le bloque grâce à la pince à 2 mm de la peau.

Une fois les trois points d'ancrage effectués, on réalise une incision au centre du triangle un peu profonde d'environ 1cm puis on introduit le trocart dans l'estomac dans laquelle on insère le fil guide une fois le trocart retiré, le système de dilateur est retiré lorsque le dilateur rouge est utilisé et on coulisse sur le guide le système de mesure de l'épaisseur de la paroi muni d'un ballonnet interne et d'une collerette externe.

L'ensemble fil guide et le dilateur est retiré et la sonde à ballonnet ou le bouton est placé. L'alimentation peut être débutée 6 à 8h après le geste (86).



Figure 30 : Kit de gastrostomie selon la méthode Introducer (87)

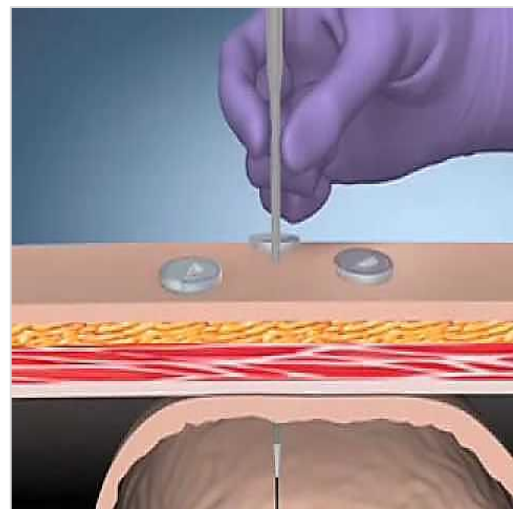


Figure 31 : Gastrostomie selon la technique Introducer

La gastrostomie radiologique percutanée

Elle consiste à gonfler l'estomac à l'aide d'une SNG et à visualiser l'estomac gonflée à l'examen échographique ou scanographique, la gastropexie est assurée par des attaches en T, puis une aiguille est utilisée pour percer le site choisi et la sonde de gastrostomie est placée (88).

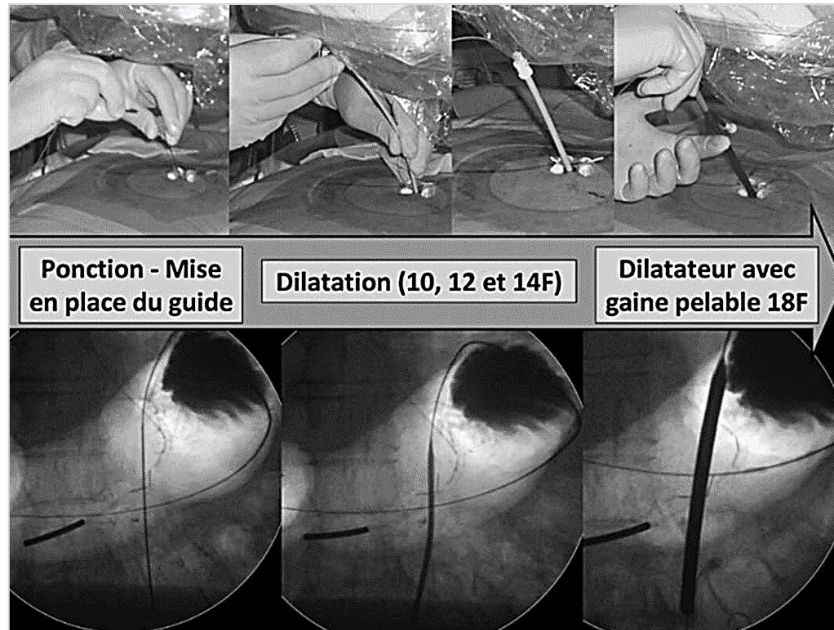


Figure 32 : Gastrostomie percutanée radiologique (89)

La gastrostomie chirurgicale par laparotomie classique

Peut être faite par laparoscopie ou par laparotomie. Elle peut être directe « type Fontan » rapide et facile mais expose au risque de reflux et de suppuration, ou indirecte « type Witzel » avec enfouissement de la sonde tunnelisée sur 10 cm à la face antérieure de l'estomac elle est de meilleure qualité et plus confortable pour le patient.

Il s'agit de faire une petite incision au niveau de la région de l'antrum puis mis en place d'une sonde de gastrostomie, et on la fait sortir par une contre incision au niveau de l'hypocondre gauche puis sécurisé par des sutures le remplacement du bouton de gastrostomie est recommandé tous les 3 mois.

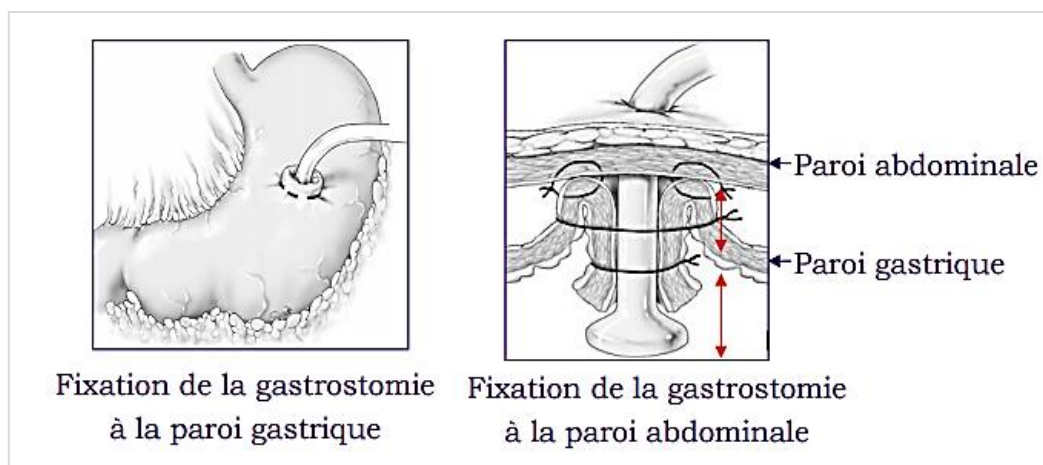


Figure 33 : Gastrostomie chirurgicale

La gastrostomie laparoscopique

Peut-être confectionnée seule ou associée à une fundoplicature antireflux, cette intervention ne nécessite pratiquement aucune dissection mais une exposition parfaite.

Il est indispensable de présenter correctement la face antérieure du fundus afin de repérer l'emplacement de la base du tube et la direction de la pince automatique. On place ainsi la base du tube vers le haut à proximité de la grande courbure. La confection du pli gastrique est obtenue par la pince xiphoidienne gauche qui soulève le tissu gastrique, ou mieux, par un point transfixiant pariétal venant accrocher la paroi gastrique à l'endroit choisi.

Deux ou trois applications sont nécessaires pour obtenir un tube gastrique.

- L'hémostase de la ligne d'agrafes est parfois complétée à la pince bipolaire et l'enfouissement de la ligne d'agrafes n'est pas indispensable.
- L'extrémité du tube est amenée au contact de la paroi abdominale par une pince à préhension. On repère alors le meilleur endroit de l'extériorisation, en transrectal gauche.

Après incision cutanée emportant une pastille de 1 cm de diamètre, l'aponévrose antérieure est incisée, le muscle grand droit est traversé à la pince de Kelly en ménageant le pédicule épigastrique et l'extrémité du tube est saisie par la pince pour l'extérioriser après exsufflation du pneumopéritoine.

- Une variante consiste à utiliser l'orifice du trocart de l'hypocondre gauche comme orifice de sortie, à condition qu'il soit situé à équidistance de la ligne médiane et du rebord costal gauche.
- Le tube est alors ouvert et ourlé à la peau.

La cavité péritonéale est réinsufflée pour vérifier la bonne position du tube sans torsion et l'étanchéité du montage.

En fin d'intervention, on vérifie l'absence d'hémorragie aux points d'introduction des trocarts que l'on retire avant exsufflation.

- Des orifices aponévrotiques 10 et 12 mm sont suturés au fil résorbable. Une sonde d'aspiration est placée temporairement dans le tube.

a.2 La gastro jéjunostomie

Elle est recommandée chez les enfants atteints de paralysie cérébrale avec un RGO grave et une mauvaise protection des voies respiratoires ;

Un dysfonctionnement oropharyngé ;

RGO secondaire à une gastrostomie d'alimentation lorsque l'état du malade ne permet pas une fundoplicature.

C'est une procédure peu invasive qui peut prévenir le RGO avec risque d'aspiration, elle peut être faite sur une gastrostomie préexistante après détérioration de la fonction de vidange gastrique, elle nécessite une alimentation transpylorique ou jéjunale il est recommandé de changer la sonde gastro jéjunale tous les 6 mois en présence d'une assistance radiologique.

Matériel à utiliser

Il existe des kits permettant une mise en place par endoscopie. Ces kits sont constitués d'une sonde de gastrostomie traditionnelle à l'intérieur de laquelle est introduit une sonde jéjunale de diamètre inférieur que l'endoscopiste va placer dans le duodénum distal. Les deux sondes sont solidarisées à leur extrémité externe au niveau d'un raccord en « Y » qui permet la connexion aux accès gastrique et jéjunal. Il est également possible d'utiliser un système de bouton qui dispose d'un prolongement jéjunal.

Pose et remplacement

La pose se fait par voie endoscopique sous anesthésie générale. Son remplacement se fait de la même façon ou éventuellement, par voie radiologique grâce à un amplificateur de brillance qui permet à l'opérateur de parvenir à placer la sonde jéjunale en bonne position sous contrôle scopique. Cette technique présente l'avantage d'éviter au patient une nouvelle endoscopie sous anesthésie, mais requiert une technicité spécifique que toutes les équipes n'ont pas. Le remplacement de la sonde ou du bouton de gastro jéjunostomie constitue à cet effet une contrainte majeure pour le patient et en fait la principale limite de cette technique.

Surveillance

La surveillance est la même que celle réalisée pour une gastrostomie, avec une attention redoublée sur la maintenance de la perméabilité du prolongement jéjunal. Il est déconseillé de l'utiliser pour l'administration des médicaments. En effet, ce prolongement jéjunal étant de faible diamètre, il a tendance à se boucher facilement s'il n'est pas rincé avant et après chaque usage (83).

Les sondes de gastrostomie

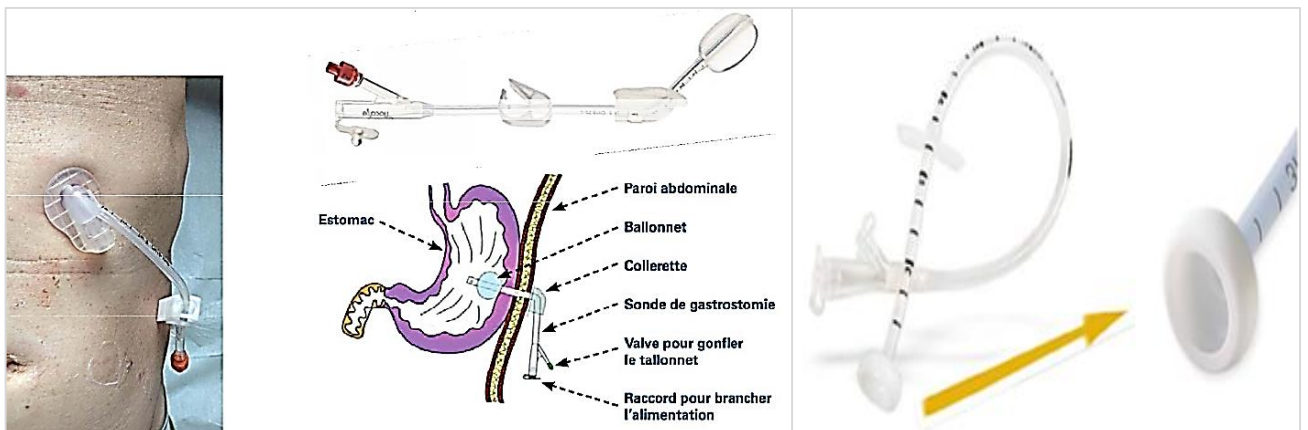


Figure 35 : Gastrostomie à collerette interne (80)

a.3. Complications et prévention

Complications immédiates

La mortalité immédiate liée à la procédure est faible (0,13%), le plus souvent secondaire à une défaillance cardio-respiratoire, un laryngospasme, une inhalation massive.

Les complications majeures liées au geste sont rares (3%), favorisées par une traction excessive de la sonde : péritonite (0,8-2 %), fasciite nécrosante, hémorragie gastrique (0-2,5%), perforation œsophagienne ou gastrique, fistule gastro-colique.

Les complications mineures sont fréquentes (1,4-43%) dominées par l'infection péristomiale (3 %-30 %) diminuée par l'antibioprophylaxie :

- Obstruction, expulsion de la sonde, incarceration de la collerette interne dans la paroi, fuites péristomiales, douleur abdominale localisée doivent faire rechercher une traction excessive de la sonde. Les soins locaux par nettoyage et pansement antiseptique doivent être journaliers pendant 1 à 2 semaines ;
- Un pneumopéritoine radiologique est fréquent il ne doit pas retarder le début de la nutrition entérale, s'il n'y a pas de signe clinique alarmant ;
- Un iléus réflexe (1-2 %) ou des troubles de la vidange gastrique spontanément réversibles peuvent survenir dans les 48 h après le geste. Il faut retarder la mise en route de l'alimentation et si la distension gastrique est importante, il est possible de mettre la sonde de gastrotomie en déclive (86).

Complications à distance

Elles sont dominées par les infections et abcès de paroi (3 %). Elles sont limitées par des soins cutanés journaliers au savon doux, un séchage minutieux, l'absence de pansement occlusif. Il est également nécessaire de vérifier le bon positionnement de la collerette externe sans traction excessive et de mobiliser la sonde pour éviter les phénomènes d'accolement, de nitrater un bourgeon charnu.

- Les fuites péristomiales (1-2 %) sont favorisées par un retard de cicatrisation, l'infection locale, une hypersécrétion gastrique, une sonde trop lâche ou une torsion excessive au niveau du trajet de la stomie. La prévention de ce problème repose sur la vérification du positionnement de la sonde, une protection cutanée (oxyde de zinc). Il faut réaliser des prélèvements bactériologiques et fongiques en cas de rougeur et traiter une infection de paroi, modifier le rythme de l'alimentation (nutripompe sur 24 h), instaurer un traitement par IPP, éventuellement insérer une sonde de plus gros calibre mais en élargissant l'orifice, ceci peut exacerber les fuites ;
- Pour prévenir un syndrome du Buried Bumper (21,8%), l'ulcération gastrique, il faut éviter une traction excessive et latérale de la sonde, en prenant en compte la prise de poids ;
- Dès la détérioration de la sonde (obstruction, porosité, fissuration, colonisation fongique, ballonnet dégonflé), il est nécessaire de la changer en utilisant des sondes de remplacement ou un bouton en respectant les règles d'asepsie. Il est préférable d'attendre 2 à 3 mois avant le premier changement afin que le trajet fistuleux soit organisé. La sonde peut être extraite

par traction manuelle s'il s'agit d'une sonde à collerette souple ou à ballonnet, par voie endoscopique s'il s'agit d'une collerette rigide. L'extraction endoscopique est impérative chez l'enfant. Il n'est pas recommandé de laisser migrer la collerette interne du fait du risque d'accident occlusif ou de perforation (1 %) ;

- En cas de chute de la sonde ou d'arrachage, il faut la remplacer dans les 6 à 8 heures avant la fermeture du trajet ou à défaut positionner une sonde gastrique ou une sonde de Foley de même calibre (62).

b. Les fundoplicatures anti reflux chez l'enfant IMC

b.1. Indications chirurgicales

- Episodes récurrents d'apnée ;
- Bradycardie ;
- Bronchopneumopathies récurrentes ;
- Œsophage de Barrett ;
- La non réponse au traitement médical optimal (IPP) ;
- Les complications du reflux (œsophagite, sténose) ;
- Une malposition cardio-tubérositaire, hernie hiatale (25).

b.2. Objectifs

Rétablir une anatomie proche de la normale de la JOG afin de :

- Restaurer un état nutritionnel satisfaisant ;
- Prévenir les micros et les macros inhalateurs ;
- Traiter le reflux acide et non acide ;
- Permettre des progrès dans la prise en charge sur le plan orthopédique et la kinésithérapie
- Améliorer le confort de vie de l'enfant et de ses parents.

Confectionner un dispositif anti reflux associé ou non à une gastrostomie d'alimentation

b.3 Les principes du traitement

- Réduire la hernie hiatale ;
- Replacer l'œsophage terminal en intra-abdominal ;
- Réduire le hiatus œsophagien ;
- Reconstituer un dispositif anti reflux ;
- Eviter la confection d'un montage serré ;
- Assurer une vidange gastrique efficace (pyloroplastie associée) ;
- Gastrostomie si indication (dénutrition).

Les voies d'abords

1. Laparotomie :

- Médiane sus ombilicale ;
- transverse sous cutanée ;
- thoracotomie gauche.

2. Cœlioscopie, elle permet :

- Une bonne vision de la région hiatale ;
- De limiter les adhérences intrapéritonéales ;
- Facilite les reprises ;
- Moins de douleur en post opératoire ;
- Réduit la durée d'hospitalisation.

b.4. Les gestes essentiels

Dissection-Mobilisation de l'œsophage

- Ouverture de péritoine à droite (Pars flaccida) ;
- Incision de la membrane phréno-œsophagienne au ras de son insertion diaphragmatique en respectant le nerf pneumogastrique ;
- Repérage des piliers diaphragmatiques ;
- Libération de l'œsophage à travers le hiatus ;
- Abaissement de l'œsophage sur 3-4 cm.

Rapprochement des piliers du diaphragme

Réalisé en arrière de l'œsophage par 2-3 points séparé avec du fil non résorbable.

Manœuvre de l'index de collis

Consiste à s'assurer du passage d'un index à côté de l'œsophage après rapprochement des piliers afin d'éviter toute striction.

b.5. Procédures chirurgicales

- Les interventions anatomiques ;
- Les valves antireflux ;
- Autres techniques : la déconnexion œsogastrique.

b.5.1 Les interventions anatomiques

Intervention d'Allison : C'est la plus ancienne, elle consiste à remettre en tension la membrane phréno-œsophagienne, refaire l'angle de His et suturer les piliers du diaphragme par voie thoracique gauche. Les résultats publiés en 1973 (20% d'échecs) ont accéléré la disparition de cette technique.

Intervention de Iortat-Jacob : Elle comprend une myographie postérieure des piliers, une fixation de la grosse tubérosité au diaphragme et une réfection de l'angle de His. Le taux du succès est de 80% et elle note un nombre élevé de récurrences.

Intervention de Hill : Largement pratiquée aux États-Unis, elle est de réalisation difficile. Elle consiste à fixer la jonction cardio-tubérositaire au ligament arqué pré-aortique en augmentant la tension jusqu'à obtenir une pression de SIO de 30 à 40 mmHg. Elle présente l'avantage d'une très faible morbidité pratiquement pas de dysphagie post opératoire et possibilité d'éructation conservée. Une étude prospective a montré un meilleur contrôle du reflux par la fundoplicature que par l'intervention de Hill.

Les interventions de repositions anatomiques sont à l'heure actuelle pratiquement abandonnées à l'exception de celle de Hill.

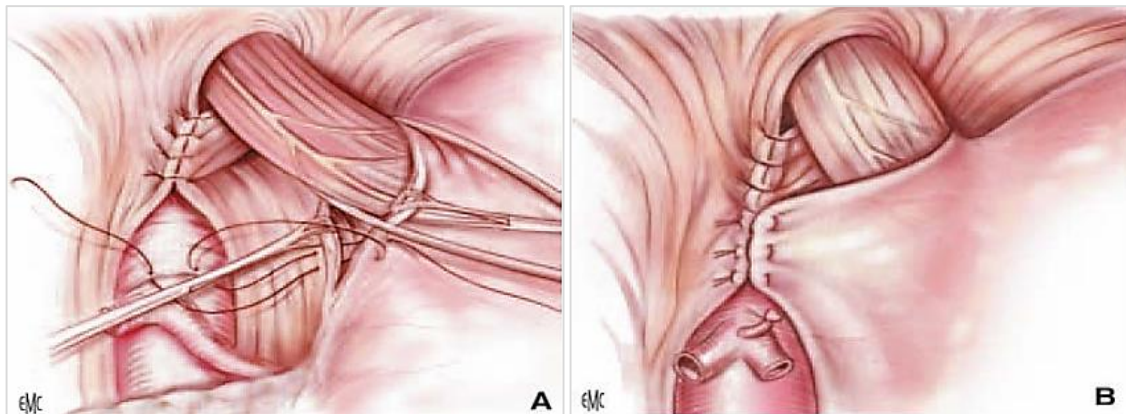


Figure 36 : Intervention de Hill (39)

b.5.2. Les interventions valvulaires

La fundoplicature complète

La chirurgie anti reflux par voie laparoscopique est apparue au début des années 1990, elle a révolutionné la méthode de l'abord chirurgical mais elle a gardé les techniques de la chirurgie ouverte. La première intervention de Nissen par voie coelioscopique a été réalisée par Guy-Bernard Cardière en 1992. La fundoplicature complète est actuellement la plus pratiquée et constitue l'intervention de référence depuis la description initiale en 1956. De nombreuses modifications ont été apportées afin de limiter ces effets secondaires gênants.

→ Intervention de Nissen et ses variantes :

Comme toutes les interventions anti reflux, elle commence par une dissection de l'œsophage abdominal, mis sur lacs et libéré sur 5 à 8 cm, et un rapprochement de piliers du diaphragme en arrière de l'œsophage. La dissection de l'œsophage et de la partie supérieure de la grosse tubérosité gastrique doit être suffisante pour autoriser sans difficultés le passage de la grosse tubérosité gastrique en arrière de l'œsophage. Les faces antérieure et postérieure de cette

dernière sont mobilisées et il est souvent nécessaire de lier les vaisseaux courts gastro-spléniques.

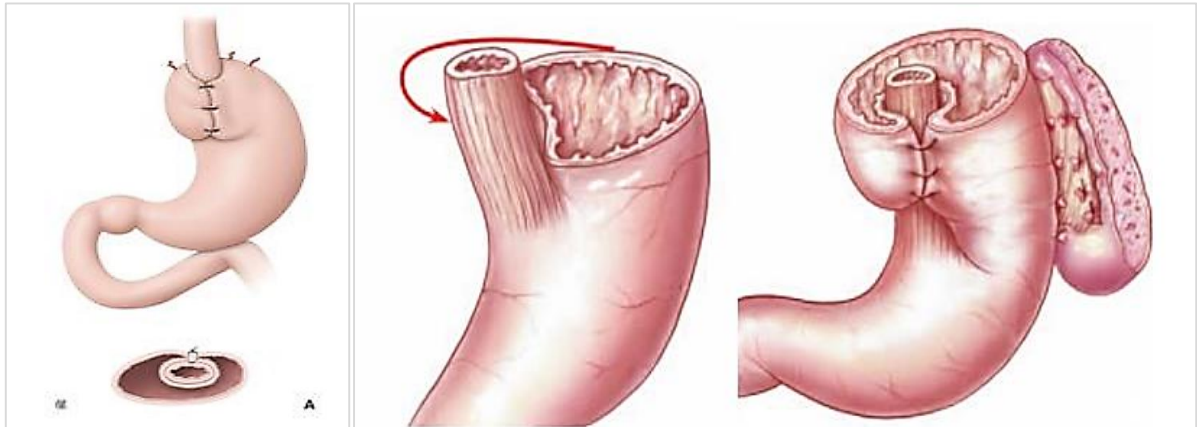


Figure 37 : Fundoplicature type Nissen (104)

→ **Nissen Rossetti :**

Elle consiste à faire une fundoplicature complète sur 2-3 cm de hauteur à partir de la face antérieure de la grosse tubérosité sans section des vaisseaux courts gastriques avec fixation de la valve au pilier diaphragmatique et à l'œsophage.

→ **Floppy Nissen :**

Consiste à faire une valve complète lâche calibrée par une sonde de calibrage.

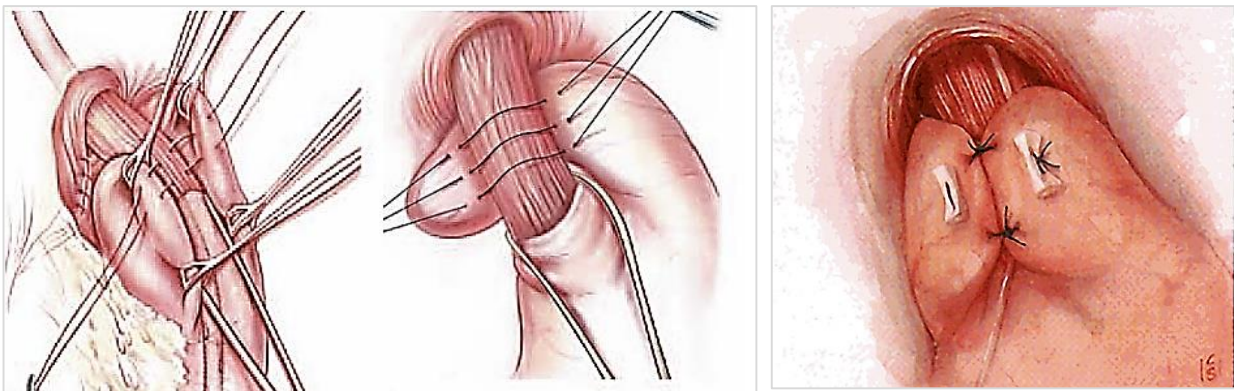


Figure 38 : Nissen Rossetti (90)

Figure 39 : Floppy Nissen (39)

Les fundoplicatures partielles

→ L'intervention de Belsey Mark IV :

Qui réalise une fundoplicature partielle de 240°. La libération de l'œsophage jusqu'à l'arche aortique est un point fondamental de la technique, puis la réintégration de la valve dans l'abdomen. L'intégration est menée par voie thoracique gauche abandonnée vu le taux élevé de récurrences (28%) (91).

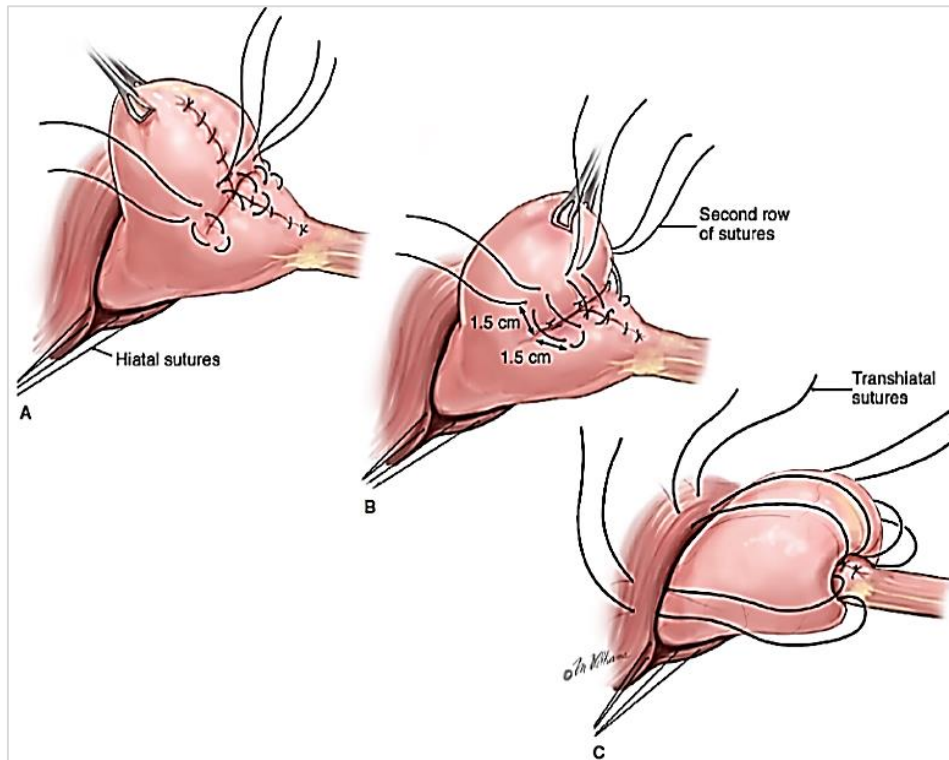


Figure 40 : Procédure de Belsey mark (91)

→ L'intervention de toupet :

Qui consiste en une valve postérieure fixée à l'œsophage et aux piliers du diaphragme.

Elle laisse persister un RGO acide pathologique environ 1fois/4 et expose à un risque accru de détérioration du résultat fonctionnel de la valve.

Théoriquement, quelques interventions ont montré leur efficacité chez l'enfant IMC.

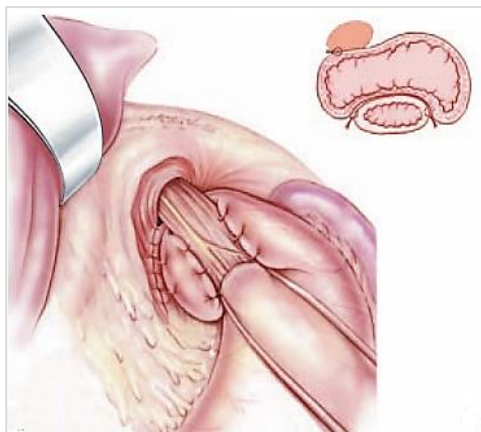


Figure 41 : Intervention de toupet 180°

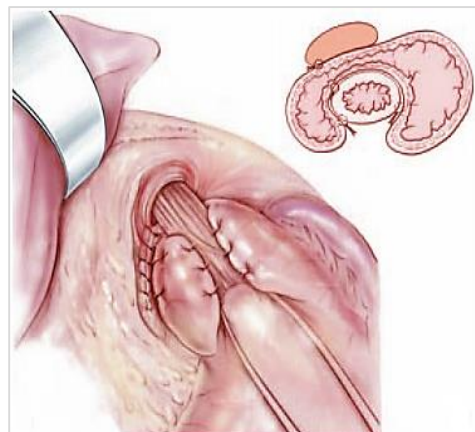


Figure 42 : Fundoplicature à 270°

→ La fundoplicature laparoscopique type Watson

Elle consiste à faire :

- Une libération de l'œsophage abdominal sur 4-5 cm ;
- Deux ou trois points pour séparer le hiatus et rapprocher les deux piliers avec du fil non résorbable ;
- La partie postéro latérale de l'œsophage intra-abdominale est fixée au pilier ;
- Recréer un angle de His en fixant la grosse tubérosité au pilier gauche puis au pilier droit en prenant l'œsophage antérieur créant ainsi une hernie valve antérieure de 180°.

Les résultats étaient bons dans 80% des cas [92, 93].

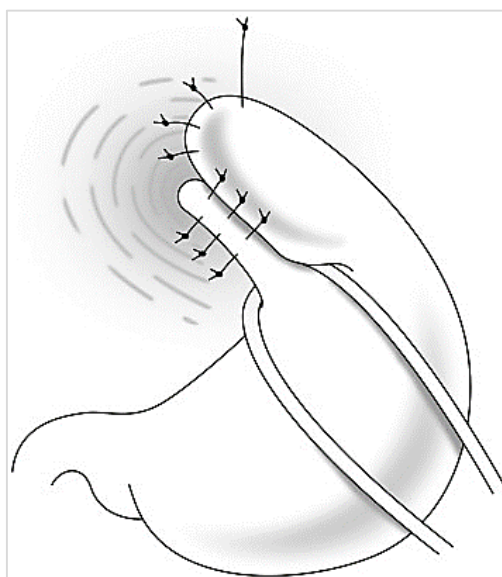


Figure 43 : Fundoplication de Watson

→ La fundoplicature partiel type Boix-Ochoa

Utilisée pour la première fois en 1986, elle consiste à :

- Mobiliser l'œsophage intra-abdominal ;
- Fixer l'œsophage à la partie crural du diaphragme ;
- Confectionner une plicature en fixant le fundus au diaphragme (fundus, œsophage, diaphragme) pour pallier les complications de Nissen.

C'est une intervention physiologique de réalisation facile avec 95% de succès [94, 95].

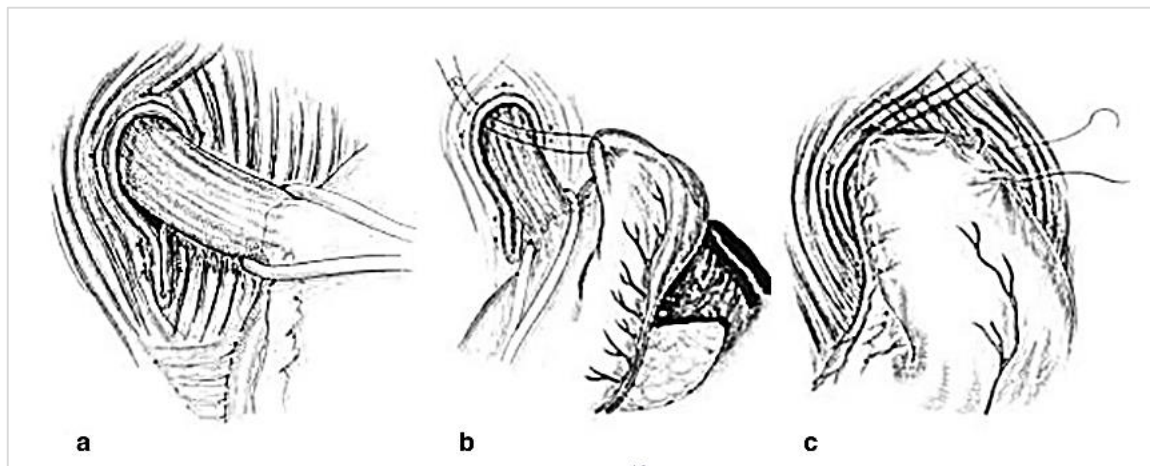


Figure 44 : Procédure de Boix-Ochoa (94)

→ La plicature gastrique verticale

Proposée par Taylor et al en 1989 utilisée notamment chez les enfants avec atteinte cérébrale.

- Par une incision sous-xiphôidienne classique la libération de l'œsophage abdominal après avoir sectionné le ligament gastro hépatique et le péritoine à droite ;
- Rapprochement des piliers du diaphragme par du fil non résorbable ;
- Utilisation d'un tube gastrique pour calibrer l'œsophage ;
- A partir de la JOG on fait des sutures par le Linear Stapler de 6 cm environ, séparant ainsi le néo-œsophage et l'estomac sans section ;
- Vers la fin de l'intervention le tube œsophagien est remplacé par une sonde nasogastrique.

Le VGP est une technique anatomique et physiologique qui a prouvé son efficacité et moins d'effets secondaires chez les enfants avec paralysie cérébrale (96).

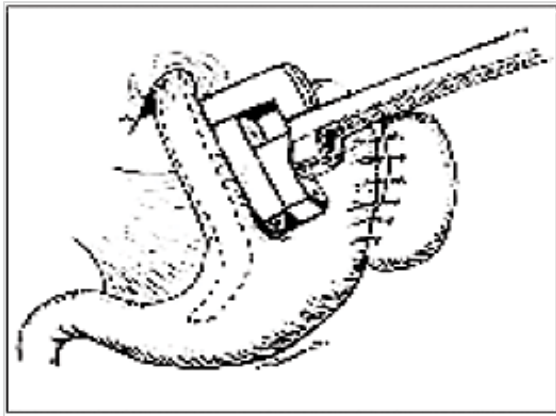


Figure 45 : Schéma du positionnement initial de l'agrafeuse linéaire

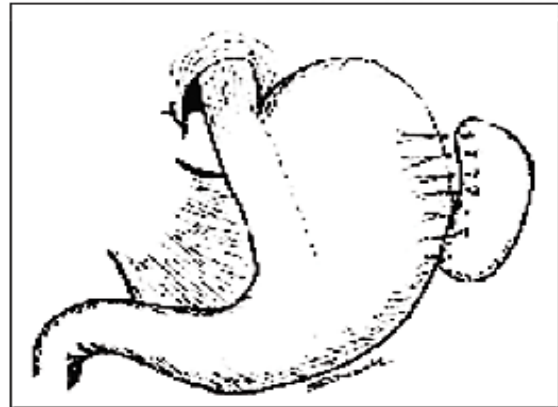


Figure 46 : Diagramme de la fin de la procédure de plicature gastrique verticale

c. La déconnection œsophago-gastrique de Bianchi

Publiée par Bianchi en 1997, c'est une technique d'exception parce qu'elle s'adresse à des cas où plusieurs tentatives de fundoplicature ont échouées, utilisée chez les enfants avec une atteinte neurologique sévère, elle consiste à :

- Sectionner l'œsophage au niveau du cardia ;
- Faire monter une anse jéjunale et anastomose œso jéjunale ;
- Rétablissement de la continuité jéuno jéjunale ;
- Puis confection d'une gastrostomie d'alimentation.

Cette technique peut être le traitement de première intention chez les enfants atteints de troubles neurologiques avec un RGO réfractaire [97, 98].

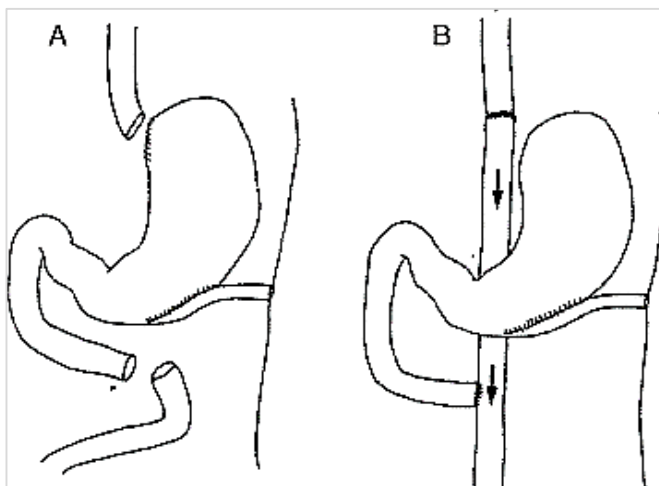


Figure 47 : Dissociation œsophagogastrique avec fermeture du moignon gastrique (99)

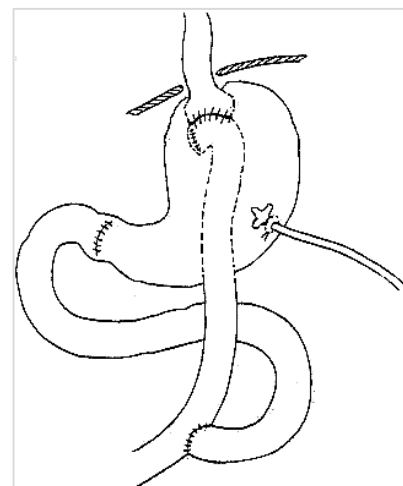


Figure 48 : Intervention de Bianchi (99)

d. Le traitement endoscopique du RGO

Indications :

- Réduire voir arrêter la prise d'IPP ;
- Absence de dyskinésie œsophagienne et de hernie hiatale ;
- Absence d'œsophage de Barrett ou endobrachyœsophage.

Inconvénients :

- Il est de réalisation plus simple avec moins d'effet secondaire mais avec une efficacité réduite par rapport au traitement chirurgical.

La suture endoscopique

Elle vise à reproduire au minimale traitement chirurgical par la création par voie endoscopique d'une valve muqueuse par des points réalisés à partir de la lumière digestive à de façon à réaliser une plicature du cardia prenant la musculuse à l'aide d'un système appelé Endocinch.

L'injection de matériel inerte

Le principe est de provoquer un bourrelet pariétal resserrant le bas œsophage et empêchant de façon mécanique le RGO comme une prothèse d'Angekchik sous muqueuse trois produits sont utilisés.

L'enteryx, le Gatekeeper, et les microsphères de plexiglas.

La radiofréquence ou technique de Stretta

La sonde Stretta comporte une extrémité type bougie, un ensemble fait d'un ballon, un panier et 4 électrodes positionnées de façon cardiale autour du ballon, le ballon placé à 2 cm au-dessus de la ligne en Z et est gonflé, les 4 électrodes au niveau de la couche musculaire.

L'hyper thermie par radiofréquence induit l'apparition d'une fibrose extensive de la paroi qui réduit la souplesse du SOI et détruit les réseaux nerveux qui sont à l'origine des RTSOP [100, 101].

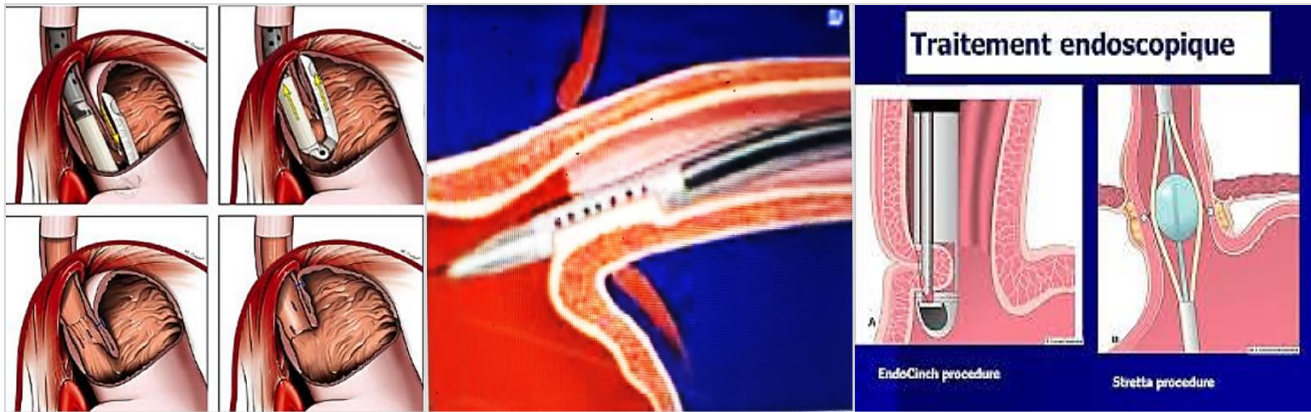


Figure 49 : La suture endoscopique

Figure 50 : Traitement endoscopique du RGO

e. Les complications du traitement chirurgical

Les incidents peropératoires :

- Les plaies de l'œsophage : rare si une dissection précise est effectuée
- Les plaies spléniques : actuellement disparus.

La migration intra thoracique de la valve :

Elle est fréquente si les piliers du diaphragme n'ont pas été bien suturés. La migration peut révéler un caractère aigu avec un étranglement, hémorragique et début de nécrose. Cette migration peut être provoquée par des efforts de vomissements, la réintervention d'urgence consiste en la réintégration de l'estomac dans l'abdomen avec la fermeture des piliers.

Le Slipped Nissen :

C'est la descente de la fundoplicature sur le corps de l'estomac, complications rares car la valve est fixée à l'œsophage.

Le Gas-Bloat syndrome :

Décrit par Woodward est fréquent, la préservation des vagues et la fundoplicature lâche qui en constitue la prévention et qui a permis d'éviter cette complication. La dysphagie et l'impossibilité d'éructer en post opératoire, elle constitue un problème dans l'intervention de Nissen, une valve lâche, le calibrage de l'œsophage et la faible hauteur du manchon peuvent éviter cette complication (102).

13.4. Les dilatations œsophagiennes

Avantage :

- La sténose peptique répond bien au traitement instrumental ;
- La dilatation œsophagienne est de réalisation simple, peu coûteuse ;
- Elle apporte une amélioration symptomatique immédiate ;
- Peut être renouvelé plusieurs fois.

Inconvénients :

- Efficacité transitoire imposant la répétition des séances ;
- Le risque de perforation et de médiastinite très faible.

Technique de dilatation à la bougie

- 1.** Mise en place du fil-guide : on choisit généralement un fil-guide dit « de Savary », métallique, réutilisable (stérilisation à l'autoclave à 134 °C), muni d'une portion souple de 5 cm de longueur
- 2.** Après franchissement de la sténose, on retirera l'endoscope en repoussant le fil-guide qui ne doit pas être mobilisé durant cette manœuvre.
- 3.** Dilatation progressive par passage des bougies sur le fil-guide, avec l'aide d'un assistant qui maintient une tension fixe sur ce dernier, afin d'éviter la courbure de la bougie dans l'œsophage, source de déchirure pariétale. Les bougies sont rigides avec des diamètres de 7 à 20 mm. La dilatation s'effectuera sur fil-guide.

Technique de la dilatation au ballonnet

Les ballonnets œsophagiens ont un diamètre compris entre 12 et 20 mm. Le ballonnet est pourvu d'une extrémité souple d'environ 15 mm de longueur ou d'un fil-guide court facilitant le franchissement de la sténose. Les modèles les plus récents ont un diamètre variable suivant la pression appliquée. Un diamètre de 15 à 18 mm est généralement bien adapté à la dilatation hydrostatique de l'œsophage.

- 1.** L'endoscope est positionné quelques centimètres au-dessus du pôle supérieur de la sténose et le ballonnet de dilatation est introduit dans le canal opérateur de l'endoscope. Sous contrôle endoscopique, la partie médiane du ballonnet (qui mesure 5 à 8 cm de longueur) est placée à cheval sur la sténose. .
- 2.** le ballonnet est raccordé à une seringue remplie d'eau ou de sérum physiologique et montée sur un manomètre.
- 3.** L'assistant gonfle le ballonnet jusqu'à son diamètre nominal, en respectant les recommandations de pression indiquées sur la notice ou le ballonnet lui-même (de 3 à 8 atm, soit 45 à 120 psi). Le ballonnet peut être laissé en place 15 à 30 secondes avant d'être retiré.

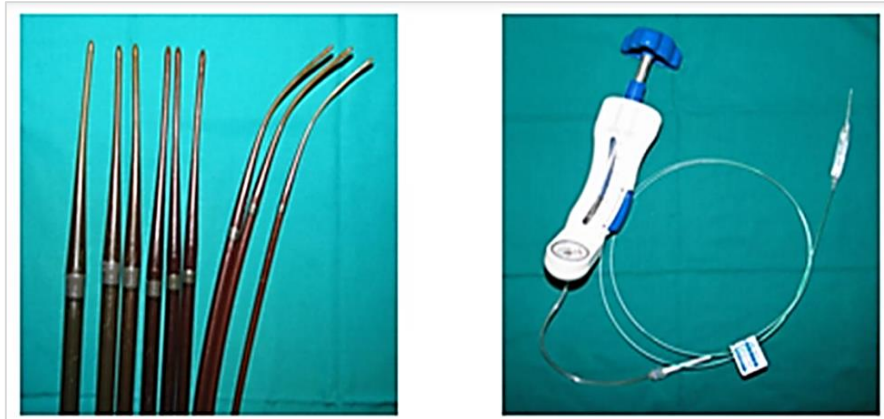


Figure 51 : Bougies de Savary-Gilliard en polyvinyl (à gauche), Ballonnet hydrostatique (à droite)

Après la dilatation

Une endoscopie œsogastrique permet d'apprécier le calibrage de l'œsophage, la facilité du passage de l'endoscope, l'absence de brèche pariétale ou de saignement anormaux (une légère effraction pariétale et un saignement modéré ne sont pas anormaux et témoignent de l'efficacité de la dilatation). En cas d'incertitude diagnostique, des biopsies doivent être faites et un écho endoscopie programmée.

Surveillance et soins postopératoires

Après une dilatation œsophagienne, le patient doit être examiné dès le réveil. En cas de douleur thoracique, ou lorsque l'examen endoscopique en fin de procédure a montré une dilacération franche de la paroi ou un saignement important, l'examen clinique recherchera un emphysème sous-cutané. Les examens morphologiques (radiographie thoracique transit aux hydrosolubles, tomodensitométrie) permettront de s'assurer de l'absence de brèche médiastinale.

En l'absence de signes d'alarmes cliniques ou radiologiques, l'alimentation sera reprise progressivement, dès le soir même, ou le lendemain du geste (semi-liquide puis normale). En cas de perforation, le malade sera laissé à jeun et mis sous antibiotiques dans le cadre d'une prise en charge médicochirurgicale.

En cas de sténose peptique, un traitement anti sécrétoire par IPP à double dose doit être poursuivi.

Résultats

Une amélioration symptomatique est obtenue dans près de 100% des cas à court terme. Les résultats à long terme semblent meilleurs pour les sténoses peptiques que pour les sténoses caustiques. Cependant, un bon résultat à long terme est obtenu dans plus de la moitié des cas au prix de dilatations successives [103, 104].

LA PARTIE PRATIQUE

I. LES OBJECTIFS

1. Objectif principal

Dépister et prendre en charge les enfants IMC qui présentent une symptomatologie évocatrice du RGO.

2. Objectifs secondaires

- Informer toute l'équipe pluridisciplinaire qui prend en charge l'enfant IMC (kinésithérapeute, ergothérapeute, pédiatre, orthophoniste et orthopédiste) sur :
 - La fréquence du RGO chez cette population d'enfants ;
 - Ses conséquences sur l'appareil respiratoire et sur l'état nutritionnel ;
 - Les complications propres au RGO : œsophagite, sténose peptique et endobrachy œsophage (EBO).
- Etablir un calendrier de prise en charge de RGO chez cette population d'enfants ;
- Eviter les complications et cela par la prise en charge précoce ;
- Eviter les récives par l'adoption de techniques opératoires efficaces ;
- Améliorer la qualité de vie chez cette population d'enfants.

II. MATERIELS ET METHODES

1. Type de l'étude

Etude prospective descriptive portant sur les enfants atteints d'IMC, âgés entre 2 ans et 14 ans présentant un RGO confirmé.

2. Durée de l'étude

Le recueil des données était effectué de septembre 2017 à février 2021.

3. Population de l'étude

37 enfants IMC présentant un RGO pris en charge et opérés par le même chirurgien.

4. Les critères d'inclusion

Etaient inclus :

- Les enfants et les adolescents IMC ayant une symptomatologie évocatrice de RGO ;
- Le consentement éclairé des parents.

5. Les critères d'exclusion

- Les enfants non IMC présentant un RGO confirmé ;
- Les enfants IMC âgés de plus de 18 ans au moment du recueil des données présentant un RGO ;
- Refus de la prise en charge par les parents.

6. Protocole d'étude

6.1. Le recrutement des enfants IMC

Pour permettre un bon recrutement des enfants IMC et un dépistage adéquat du RGO dans cette population d'enfants, on a contacté toutes les structures hospitalières qui prennent en charge ces enfants IMC, situées au niveau de la commune de Sétif et les structures hospitalières des communes avoisinantes :

- Le service de pédiatrie du CHU Sétif ;
- La consultation de neurologie pédiatrique de « Centre TANDJA » ;
- Hôpital de Ras elma unité IMC enfants ;
- Association des parents des enfants IMC « APMC ».

Une prise de contact avec toute l'équipe pluridisciplinaire qui prend en charge les enfants IMC : pédiatre, neuropédiatre, kinésithérapeute, orthopédiste, orthophoniste...etc. et une discussion a été menée sur la fréquence du RGO et sur ses conséquences néfastes sur l'appareil respiratoire et sur l'état nutritionnel.

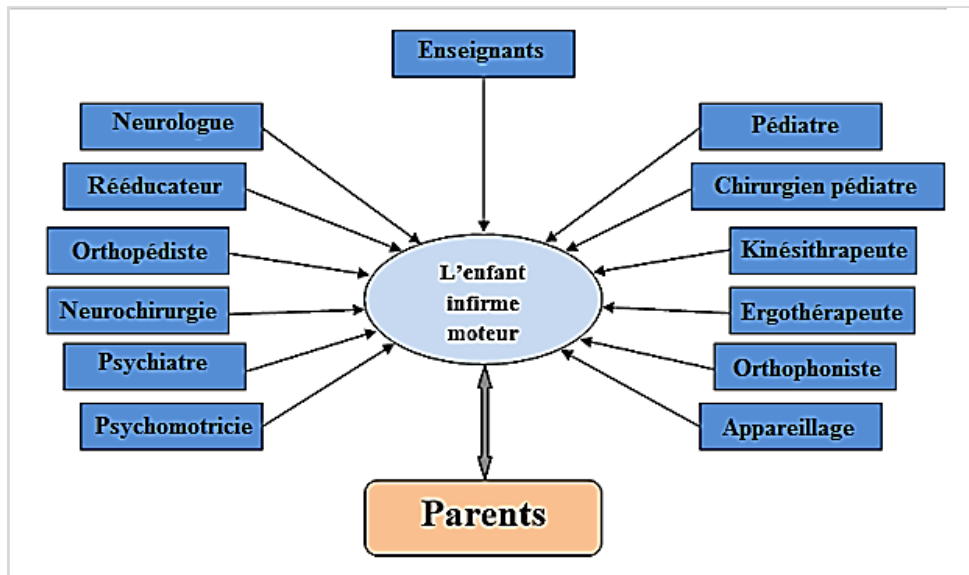


Figure 52 : L'équipe pluridisciplinaire qui prend en charge l'enfant IMC

Des déplacements hebdomadaires ont été effectués dans les différentes structures hospitalières de la commune de Sétif, où ces enfants ont été interrogés et examinés. Ainsi qu'une consultation spécialisée a été dédiée dans ce but.

Les enfants IMC originaires et demeurants à Sétif représentaient : 716 (88,3%) et ceux qui résident en dehors de Sétif représentaient : 95 (11,7%).

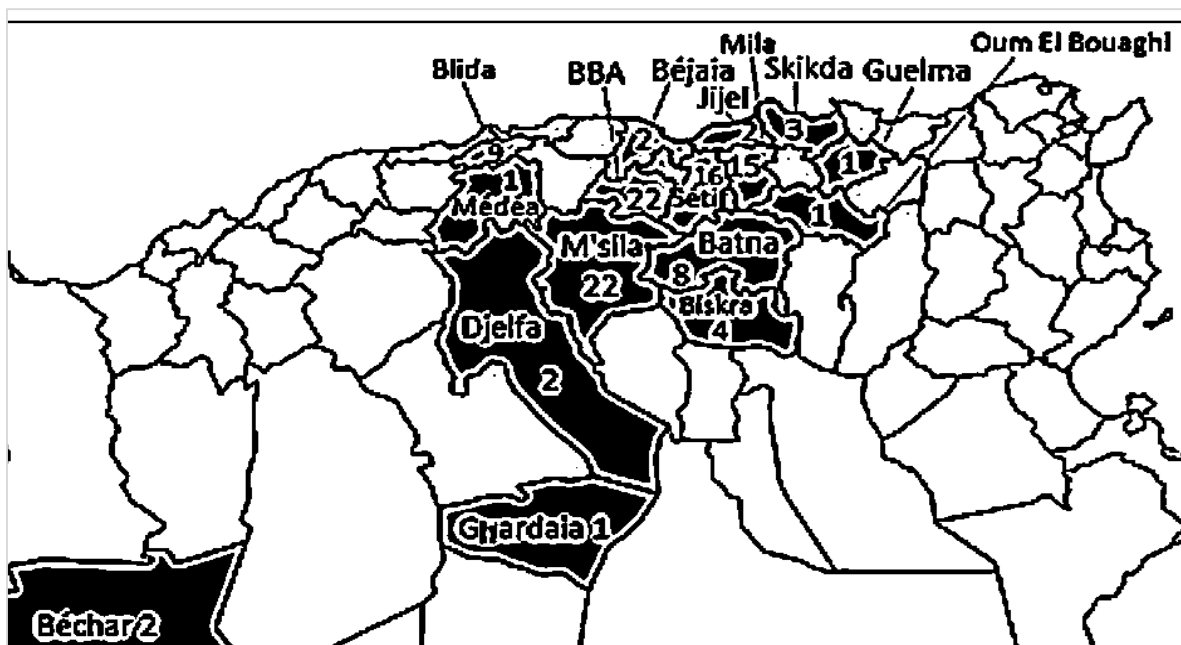


Figure 53 : Répartition des enfants IMC selon la wilaya de résidence

6.2. Dépistage du RGO et prise en charge

811 enfants atteints d'infirmité motrice cérébrale ont répondu à un questionnaire de dépistage du RGO comportant :

- Les renseignements démographiques ;
- Les facteurs de risque maternel ;
- Les modalités d'accouchements ;
- La cause de l'handicap ;
- L'autonomie selon le stade GMFCS ;
- Les symptômes du RGO ;
- L'état nutritionnel de l'enfant ;
- Les problèmes associés : épilepsie, scoliose, déformations thoraciques, problèmes oculaires ;
- Le traitement en cours ;
- Les problèmes alimentaires.

A partir de ce questionnaire on a sélectionné :

La population symptomatique RGO+ estimée à 276 (34%) : c'est-à-dire les enfants IMC qui présentent :

- Des vomissements ;
- Des hématuries ;
- Des troubles du comportement ;
- Des problèmes alimentaires ;
- Des symptômes respiratoires en faveur d'un RGO par aspiration.

La population non symptomatique RGO- estimée à 535 (66%) : qui ne présente aucun des symptômes du RGO cités ci-dessus.

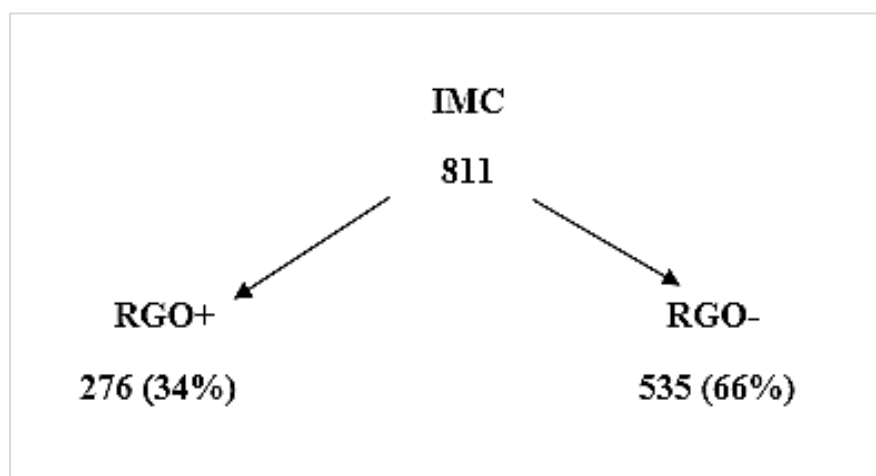


Figure 54 : Population RGO+ et RGO-

Tous les enfants IMC symptomatiques ont été recueillis sur un cahier d'observation portant : le nom, le prénom, le sexe, la date de naissance, l'origine géographique et le numéro de téléphone puis par la suite convoqués à la consultation spécialisée :

Les premiers qui ont été convoqués sont les enfants avec une symptomatologie très évocatrice du RGO c'est à dire ceux qui présentent : des vomissements chroniques, des hématemèses, une dysphagie chez qui :

- **Une fibroscopie œsogastroduodénale FOGD** a été demandée à la recherche de :
 - Une œsophagite du reflux ;
 - Une sténose peptique ;
 - Un problème de la jonction œsogastrique (cardia béant).
Si la FOGD revient normale, une pH-métrie ou une ph-impédancemétrie est indiquée.
- Le **TOGD** est demandé si la FOGD objective une hernie hiatale ou une sténose œsophagienne.
- Les enfants IMC qui présentent des problèmes respiratoires tels que : les bronchopneumopathies à répétition ou un asthme bronchique, agitation ou autres symptômes évocateurs du RGO doivent bénéficier d'une **pH-métrie**, ou une **PH impédancemétrie** à la recherche d'un RGO.
 - Si le reflux est modéré, un traitement médical associé à une surveillance est indiqué. En cas de non réponse au traitement, une FOGD est demandée.
 - Si le reflux est important, un traitement chirurgical est indiqué.
- Les enfants IMC qui présentaient une dénutrition ont également été convoqués à la recherche d'un dysfonctionnement oropharyngé qui est à l'origine de problèmes alimentaires importants, comme elle peut être la conséquence d'un RGO. Ces enfants nécessiteront une gastrostomie d'alimentation et cela après avoir éliminer une complication du RGO d'où l'intérêt d'une FOGD et/ou de faire une pH-métrie.



Figure 55 : Les solutions de calibrage 4 et 7

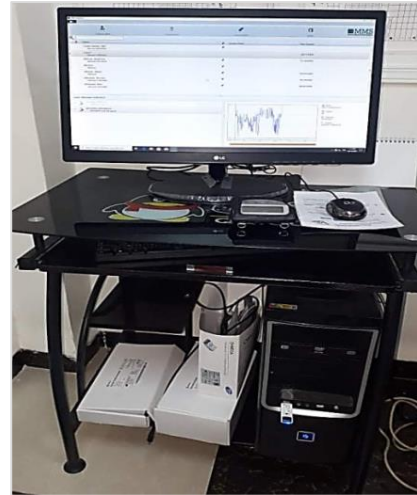


Figure 56 : Matériel de la ph-impédancemétrie



Figure 57 : Sonde de Ph-impédancemétrie



Figure 58 : PH-mètre et sonde de PH-métrie

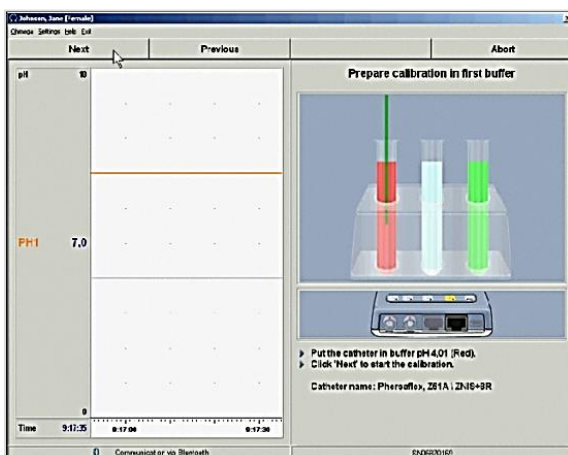


Figure 59 : Calibration dans le PH4

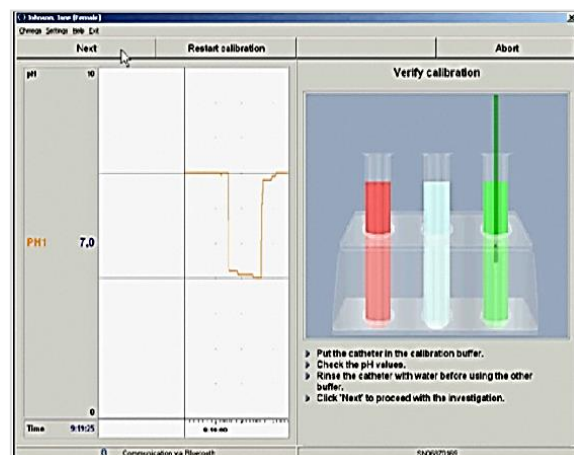


Figure 60 : Calibration dans le PH7

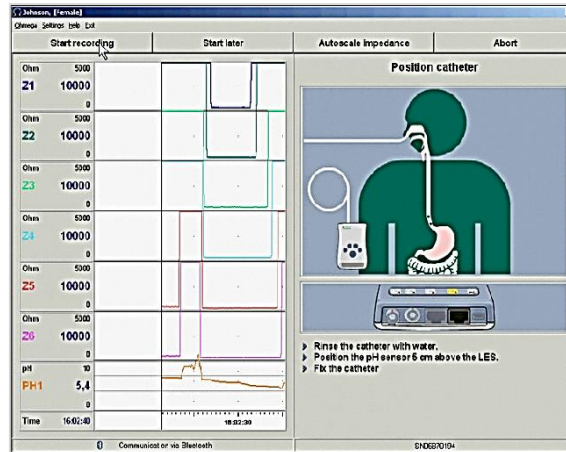


Figure 61 : Position de la sonde

Tous ces examens permettent de sélectionner les patients qui sont candidats à un traitement médical et ceux qui nécessitent un traitement chirurgical.

Au total, 98 enfants symptomatiques (RGO+) ont été explorés :

- 50 enfants ont bénéficié d'une FOGD ;
- 18 d'un TOGD ;
- 30 d'une pH-métrie/pH-impédancemétrie.

L'indication du traitement chirurgical a été posée chez 54 parmi eux 17 ont refusé la prise en charge.

La décision opératoire a été prise avec consentement éclairé des parents des enfants IMC.

La manométrie œsophagienne

N'a pas été indiquée systématiquement dans notre étude vue sa non disponibilité à Sétif et les conditions socio-économiques précaires des parents.

6.3. Préparation et information des parents

C'est une étape très importante dans la prise en charge de ces patients. Il s'agit de convaincre les parents :

- Sur la fréquence du RGO chez cette population d'enfants.
- Les particularités du RGO chez l'enfant IMC :
 - Ne diminue pas avec l'âge ;
 - Le diagnostic est difficile ;
 - La symptomatologie est variée.
- Les avantages du traitement chirurgical ;
- Sur les conséquences du RGO, à citer :

- La gêne quotidienne ;
- Les douleurs et l'inconfort ;
- Le Retard des progrès psychomoteurs ;
- La fréquence des problèmes alimentaires ;
- Le temps investi dans l'alimentation ;
- Le stress parental ;
- Les hospitalisations répétées ;
- Le risque de complications : œsophagite, sténose, dénutrition ;
- Les micros et macro inhalations (poumon de RGO) ;
- Le risque de l'EBO et cancer de l'œsophage chez l'adulte handicapé qui est multiplié par trois ;
- La morbidité et la mortalité.

6.4. Biologie

Un bilan biologique a été réalisé :

- Un hémogramme complet ;
- Un bilan nutritionnel ;
- Une radiographie du thorax ;
- Un avis d'anesthésie.

Hospitalisation des patients la veille de l'intervention (malades bien préparés) ;

Hospitalisation et préparation des patients qui présentaient une dénutrition par une alimentation parentérale bien conduite (Protidémie et bilan nutritionnel).

En cas d'anémie, une éventuelle transfusion sanguine est envisagée.

Pour limiter le nombre d'anesthésie, intérêt de traiter au même temps une ectopie testiculaire, une hernie hiatale

Les mesures d'anesthésie générale :

- Voie veineuse centrale ;
- Intubation la plus courte possible : problèmes pulmonaires, encombrement bronchique, déformations thoraciques.

Tous ces patients ont été examinés et préparés par nos médecins anesthésistes.

7. Le traitement du RGO chez l'enfant IMC

7.1. Traitement médical

Indications

- Tous les enfants IMC qui présentent une symptomatologie évocatrice du RGO ;
- Les inhibiteurs de la pompe à protons sont les plus utilisés : Oméprazole : 1 – 2 mg/kg/j en une dose le matin ;
- Le traitement est donné en dose optimale pendant 1 semaine puis réévalué, il peut être poursuivi pendant 6 à 12 semaines.

7.2. Procédés anti reflux

a. Les voies d'abords

La voie laparoscopique

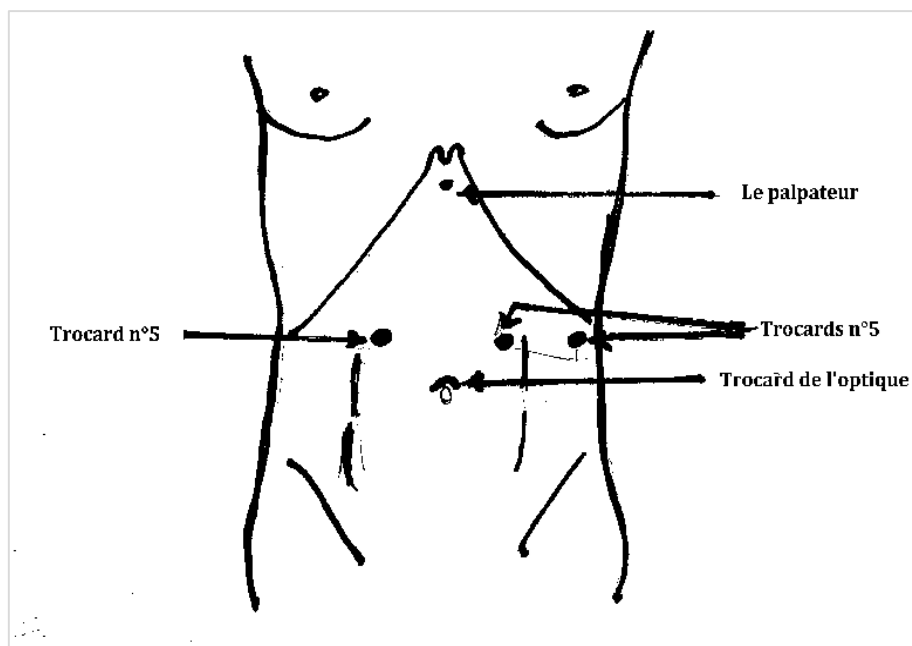


Figure 62 : Emplacement des trocarts pour la FAR par voie laparoscopique

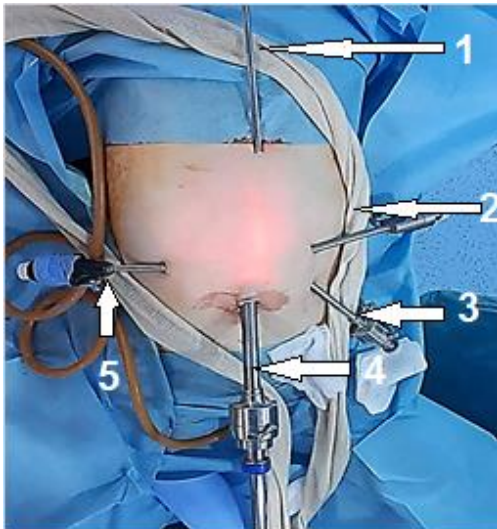


Figure 63 : Emplacements des trocarts



Figure 64 : Sites des trocarts

- 1 : Palpateur hépatique
- 2 : Trocart numéro 5 au niveau de l'hypocondre gauche
- 3 : Trocart numéro 5 en sous costal gauche
- 4 : Trocart de l'optique numéro 10
- 5 : Trocart numéro 5 au niveau de l'hypocondre droit

Les Difficultés d'installations

On a noté des difficultés dans l'installation du patient atteint d'infirmité motrice cérébrale à cause :

- Des défauts d'abduction ;
- Du flexum des hanches ;
- Des genoux non réductibles ;
- De la rétraction musculaire ;
- Des attitudes vicieuses ;
- De la déformation thoracique et vertébrale.

Ces déformations peuvent constituer une gêne dans le positionnement du chirurgien opérateur.

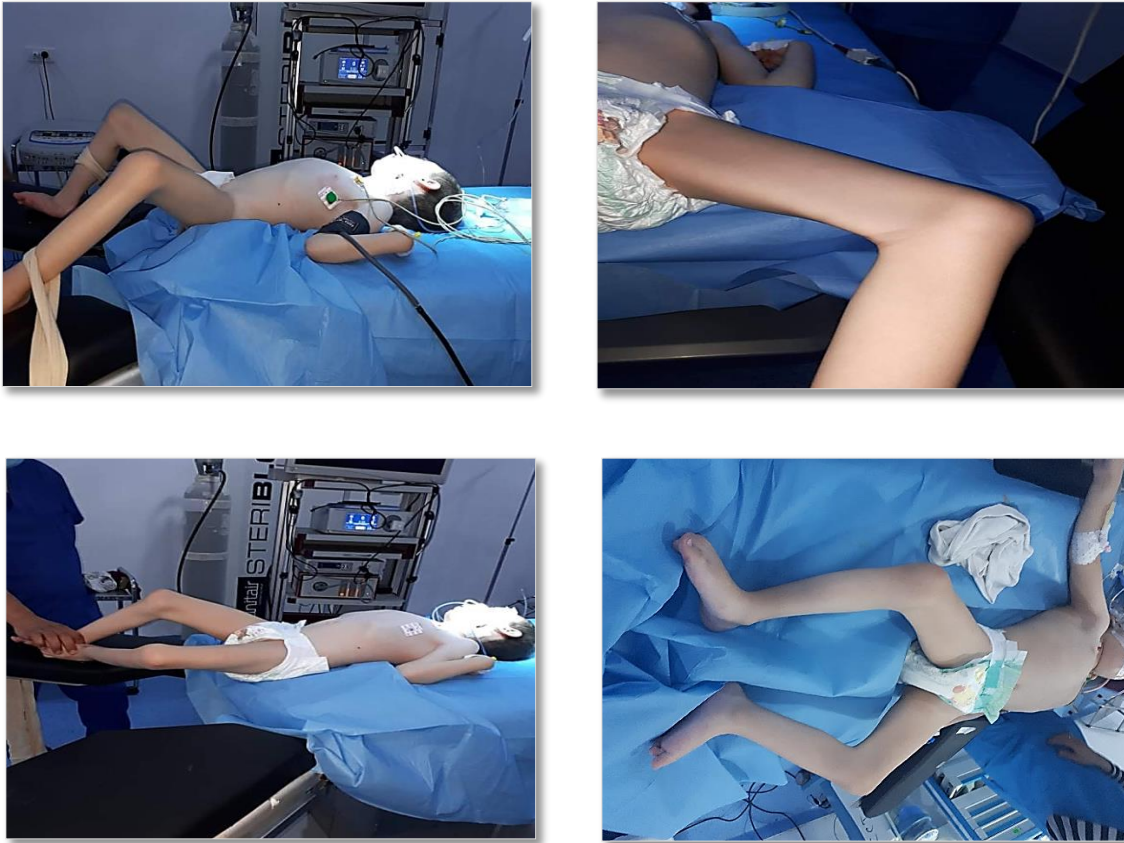


Figure 65 : Les difficultés d'installations

Laparotomie classique

Par une incision médiane sous xiphoïdienne, avec billot en basithoracique qui permet de donner un bon jour sur la région hiatale après plicature du lobe gauche du foie.

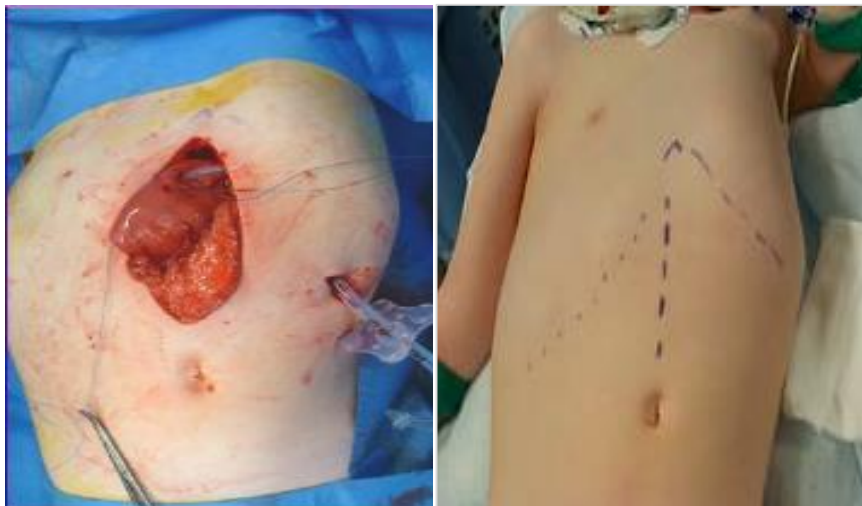


Figure 66 : Incision médiane sous xiphoïdienne

b. Techniques opératoires

La technique opératoire qui a été utilisée dans notre étude et le Nissen et sa variante de Nissen Rossetti :

- Le Nissen : qui consiste à créer une valve anti reflux complète de 360° avec ligature section de vaisseaux courts gastro splénique ;
- Et le Nissen Rossetti : qui consiste à créer une valve complète lâche sans section des vaisseaux courts gastro splénique.

Ces deux procédés ont été utilisés comme technique de valve anti reflux chez tous nos patients qui présentent une paralysie cérébrale.

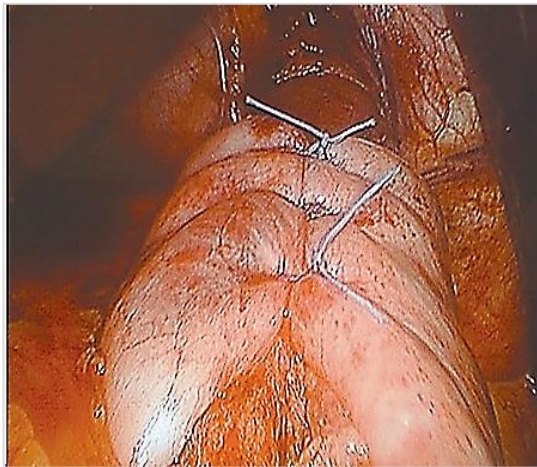


Figure 67 : Fundoplicature type Nissen

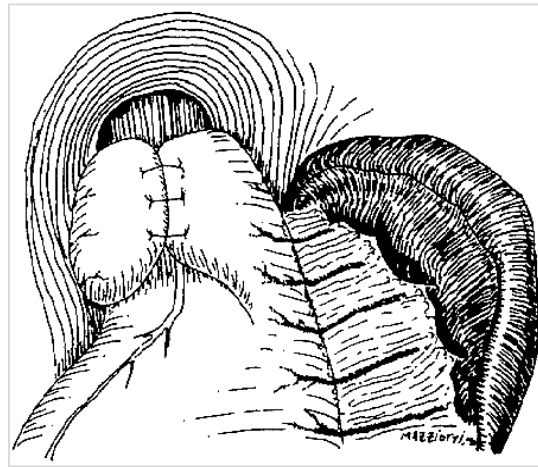


Figure 68 : Fundoplicature type Nissen Rossetti (44)

c. Installation du patient

L'enfant est installé sur la table opératoire en décubitus dorsal, jambes écartés, en abduction à 30° sur des jambières, les fesses sont au bord de la table permettant un espace libre satisfaisant. L'opérateur se place entre les jambes du patient deux assistants aident le chirurgien opérateur un pour la caméra, et l'autre pour écarter le lobe gauche du foie.

Une position proclive de 20° - 30° est nécessaire pour refouler les anses digestives et permettre une exposition de la région hiatale.

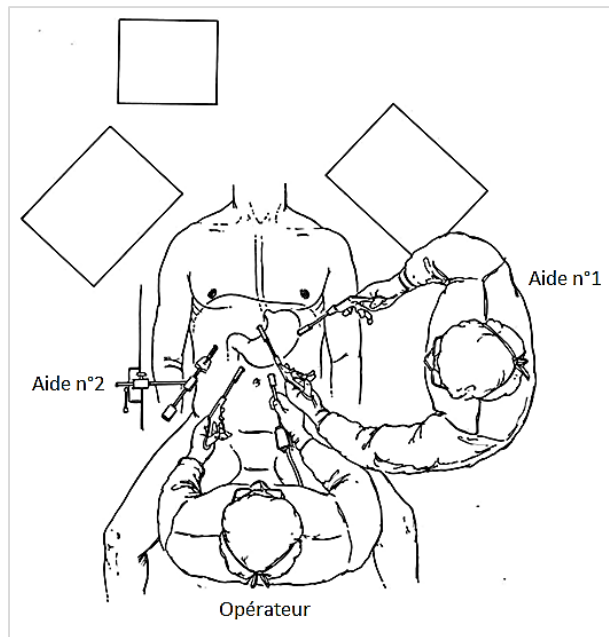


Figure 69 : Installation du malade

d. Déroulement de l'intervention

- L'intervention est réalisée sous anesthésie générale, sonde naso-gastrique en place ;
- Incision ombilicale et ouverture des différents plans cutanés et aponévrotiques ;
- Introduction du trocart de l'optique de 10mm au niveau de l'ombilic avec son Mandrin mousse et création du pneumopéritoine ;
- Introduction des 2 trocarts de 5mm au niveau de l'hypochondre droit et gauche ;
- Introduction d'un trocart de 5mm en sous costal latéralisé à gauche pour traction de l'estomac ;
- Introduction du palpateur en sous xiphôïdien pour écarter le lobe gauche du foie ;



Figure 70 : Introduction du palpateur en sous xiphôïdien

- Ouverture de la pars flaccida du petit épiploon ;

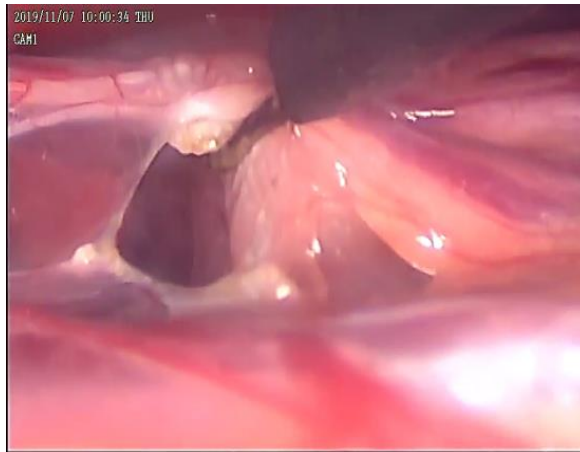


Figure 71 : Ouverture de la pars flaccida du petit épiploon

- Section du péritoine péri-œsophagien ;
- Section des deux piliers du diaphragme droit et gauche ;
- Libération de l'œsophage latéralement et sur la face postérieure en faisant attention aux nerfs vagues ;
- Dissection progressive et prudente parfois gênée par la péri-œsophagite ;
- Abaissement de l'œsophage intra-abdominal sur 3-4cm de longueur ;

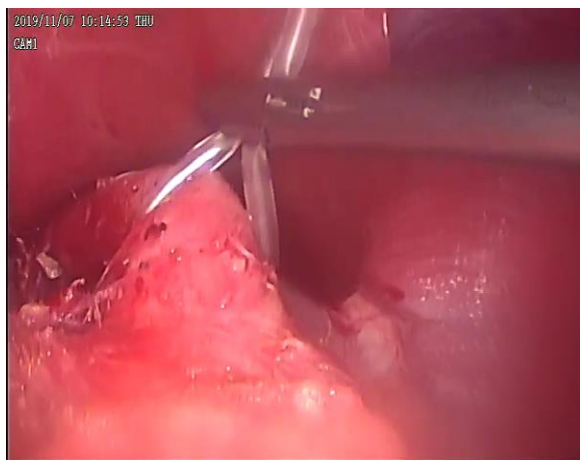


Figure 72 : Libération de l'œsophage abdominal

- Rapprochement des deux piliers diaphragmatiques en arrière de l'œsophage par du fil vicryl non résorbable 2/0 ;

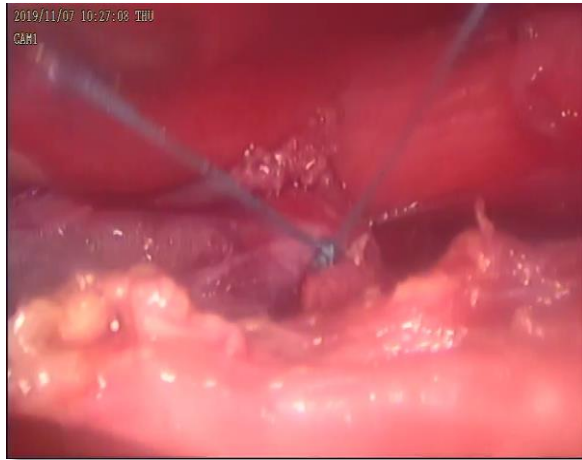


Figure 73 : Fermeture des piliers diaphragmatiques

- Mobilisation de la grosse tubérosité après section de quelques vaisseaux courts (non toujours réalisée) ;

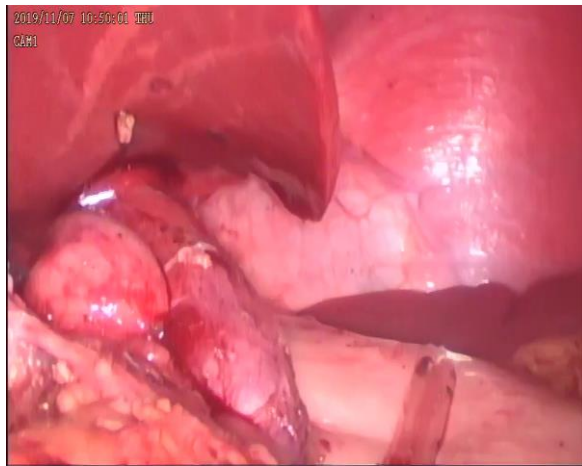


Figure 74 : Passage de la valve en arrière de l'œsophage

- Confection d'une valve complète type Nissen « 360° » par du fil non résorbable 2/0 on 3/0 en fonction de l'âge ;
- Fixation de la valve au diaphragme par deux points au fil non résorbable ;

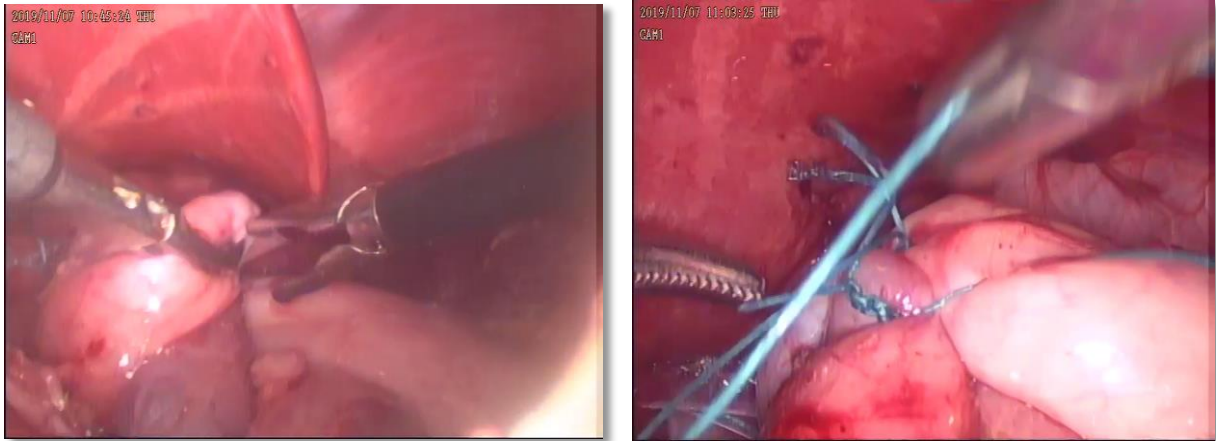


Figure 75 : Confection d'une valve complète type Nissen

- Vérification de l'hémostase ;
- Ablation du lac œsophagien ;
- Pneumopéritoine évacué, les trocarts sont retirés et fermeture pariétale des points d'introductions ;
- En cas de dénutrition on associe une gastrostomie d'alimentation par voie laparoscopique.

e. Les points techniques

- L'artère hépatique gauche en position inhabituelle ;
- Les nerfs vagues (pilier gauche du diaphragme) ;
- La constitution de la valve tubérositaire : équilibre entre la force de rappel (vaisseaux gastro splénique) et les forces d'attraction (le montage) maintien le montage en place de façon efficace et sans torsion ;
- Calibration préopératoire sur sonde naso-gastrique ch10 ou 12.

7.3. La gastrostomie d'alimentation

a. La gastrostomie endoscopique percutanée

La technique qui a été utilisée dans notre étude est la gastrostomie selon la méthode « Pull ». Elle est indiquée en cas d'absence de RGO associé.

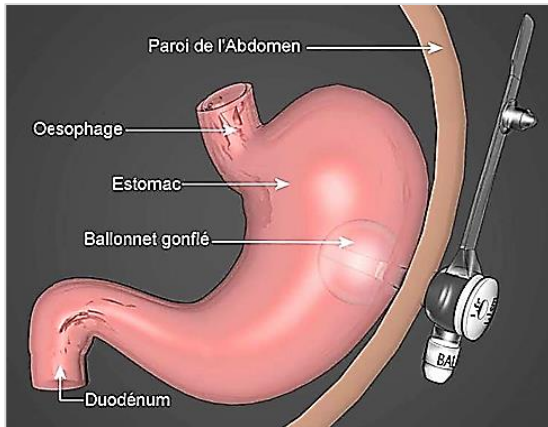


Figure 76 : La gastrostomie d'alimentation (95)



Figure 77 : Introduction du trocart en percutané



Figure 78 : Prise du fil guide par la pince à préhension



Figure 79 : Extériorisation de la sonde de gastrostomie

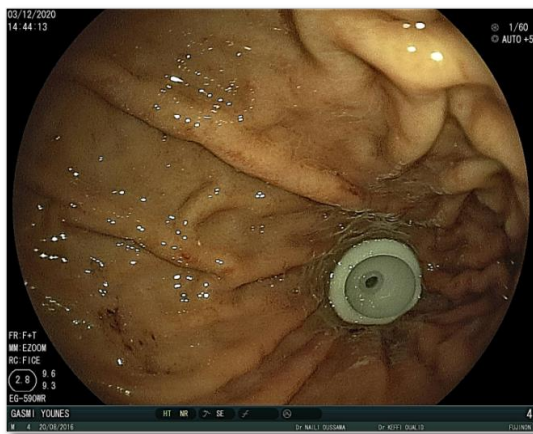


Figure 80 : Position de la collerette interne



Figure 81 : Fixation de la collerette externe

b. La gastrostomie laparoscopique

- Elle peut être utilisée seule ou associée à la voie endoscopique ;
- Utilisée au cours d'un RGO opéré par voie laparoscopique.

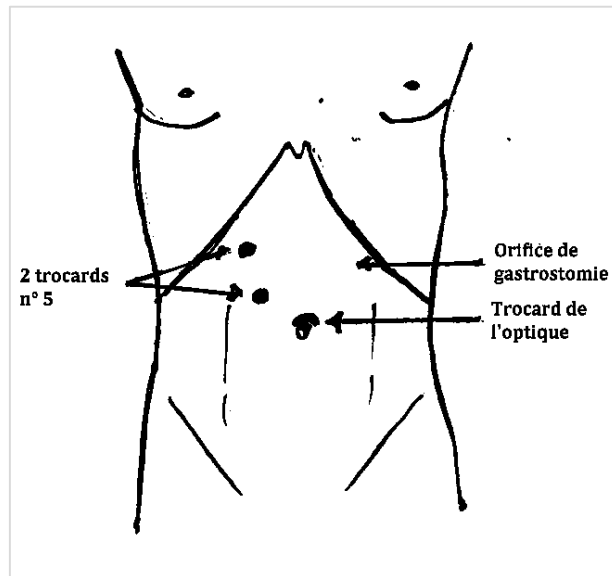


Figure 82 : L'emplacement des trocarts pour gastrostomie

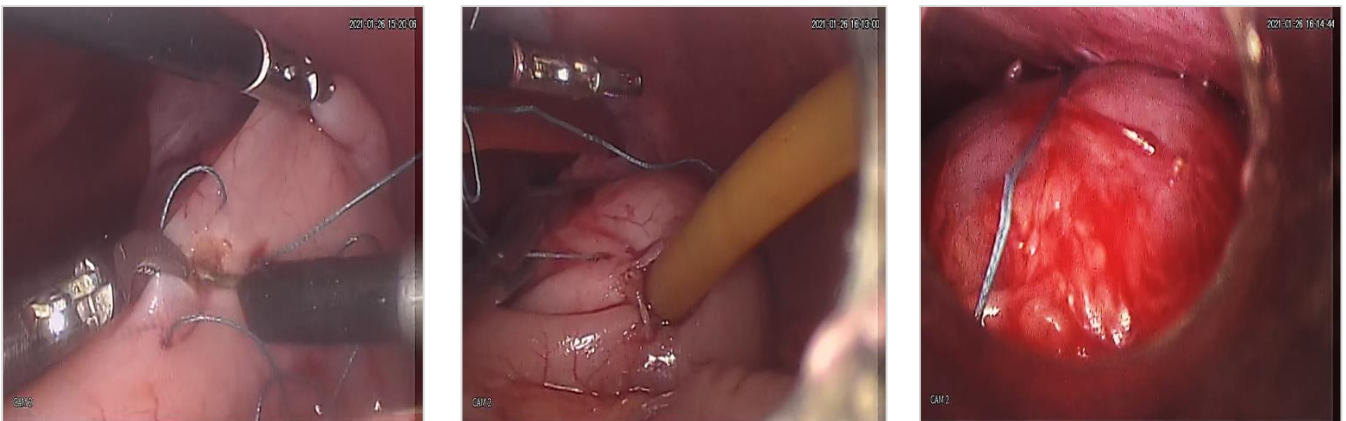


Figure 83 : Gastrostomie laparoscopique

c. La gastrostomie par laparotomie classique

La technique utilisée est la gastrostomie de Fontan. Soit par :

- Une incision médiane sus-ombilicale de 3-4 cm ;
- Une périombilicale.

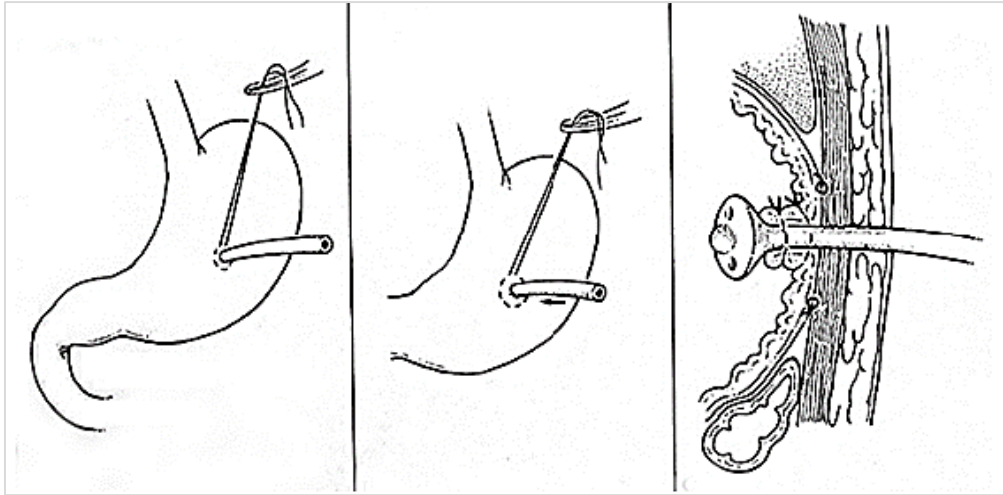


Figure 84 : La gastrostomie de Fontan (95)



Figure 85 : Gastrostomie chirurgicale par voie péri ombilicale

La déconnection œsogastrique ou intervention de Bianchi

Utilisée comme dernier recours après échec de la fundoplicature anti reflux. Cette technique n'a pas été utilisée dans notre étude.

7.4. Les dilatations œsophagiennes

Les dilatations œsophagiennes ont été effectuées en cas de sténose peptique par la sonde à ballonnet ou par la bougie de Savary au niveau de notre service de chirurgie pédiatrique au CHU Sétif :

- 1 patient a bénéficié de 5 séances de dilatations par les sondes à ballonnet ;
- 2 patients ont bénéficié chacun d'une séance de dilatation par les bougies de Savary.

7.5. Le suivi post opératoire

Le suivi se fait à la consultation externe, il est clinique et parfois radiologique.

Clinique

- L'efficacité de l'alimentation par sonde de gastrostomie (La prise du poids) ;
- L'état nutritionnel : nutrition facile et tolérée ;
- L'état pulmonaire ;
- Le confort de l'enfant et de ces parents.

Radiologique

La radiographie du thorax en post opératoire immédiat n'est pas demandée systématiquement.

En cas de sténose peptique, un TOGD post opératoire est fait à 6 mois puis à une année à la recherche de l'efficacité du traitement médical ou la nécessité d'éventuelles dilatations. Ainsi que pour vérifier la position du montage en sous diaphragmatique.

Les Statistiques

Dans le but d'effectuer une analyse plus exacte et fiable, nous avons utilisé le logiciel SPSS (Statistical Package for the Social Sciences).

III. LES RESULTATS

1. Répartition des enfants IMC en fonction du lieu de résidence

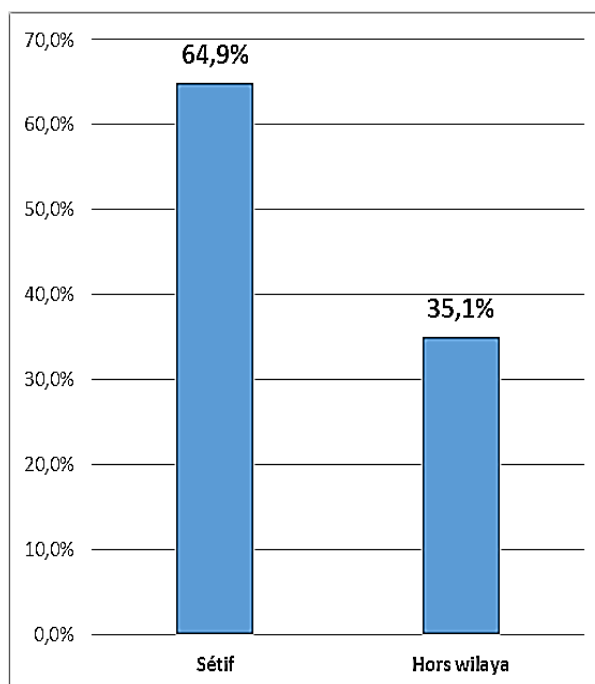


Figure 86 : Répartition des enfants IMC en fonction du lieu de résidence

Parmi les 37 enfants IMC opérés :

- 24 (64,9%) sont originaire et demeurant dans la wilaya de Sétif ;
- 13 (35,1%) en dehors de la wilaya.

Tableau 2 : Répartition des enfants IMC selon la wilaya de résidence

	Fréquence	Pourcentage
Sétif	24	64,9
Batna	1	2,7
BBA	2	5,4
Béjaia	2	5,4
Biskra	1	2,7
Guardaia	1	2,7
M'sila	5	13,5
Mila	1	2,7
Total	37	100,0

2. Répartition des enfants IMC en fonction de la commune de résidence de la wilaya de Sétif

Tableau 3 : Répartition des enfants IMC en fonction de la commune de résidence de la wilaya de Sétif

Commune	Fréquence	Pourcentage
Ain arnat	2	5,4
Ain kebira	2	5,4
Ain ouelmane	3	8,1
Bougaâ	1	2,7
El eulma	9	24,3
Hammam soukhna	1	2,7
Kasr elabtal	1	2,7
Sétif	5	13,5
Total	24	100

- La majorité des enfants IMC sont originaire de la commune de el eulma : 9 enfants IMC ;
- Suivie par Sétif : 5 enfants ;
- Puis Ain ouelmane : 3 enfants.

3. Les données sociodémographiques

3.1. L'âge

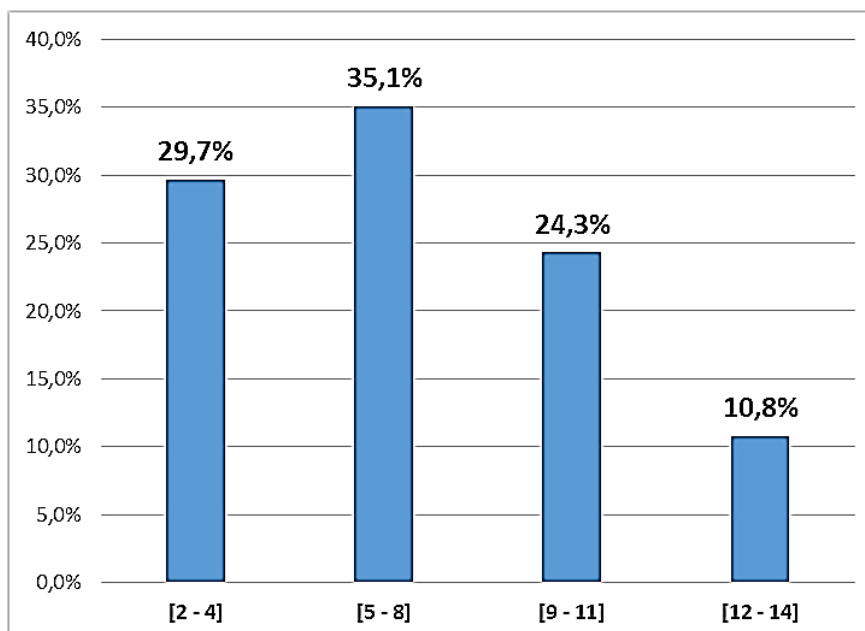


Figure 87 : Répartition des enfants IMC en fonction de l'âge

- 13 (35,1%) avaient un âge situé entre 5 – 8 ans ;
- 11 (29,7%) entre 2 – 4 ans ;
- 9 (24,3%) entre 9 – 11 ans ;
- 4 (10,8%) entre 12 ans – 14 ans ;
- Les extrêmes d'âge sont 2 ans et 14 ans ;
- Age médian : 6 ans ;
- La moyenne d'âge : 6,7 ans +/- 3,37 ans ;
- La tranche d'âge la plus touchée : 5 – 8 ans.

3.2. Répartition selon le sexe

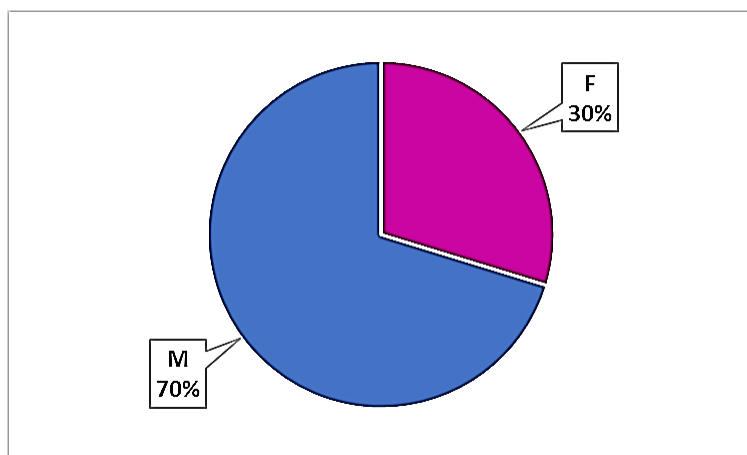


Figure 88 : Répartition des enfants IMC en fonction du sexe

On note une prédominance du sexe masculin avec un taux de (70%) et (30%) pour le sexe féminin avec un sexe ratio de 2,36.

4. Niveau socio-économique

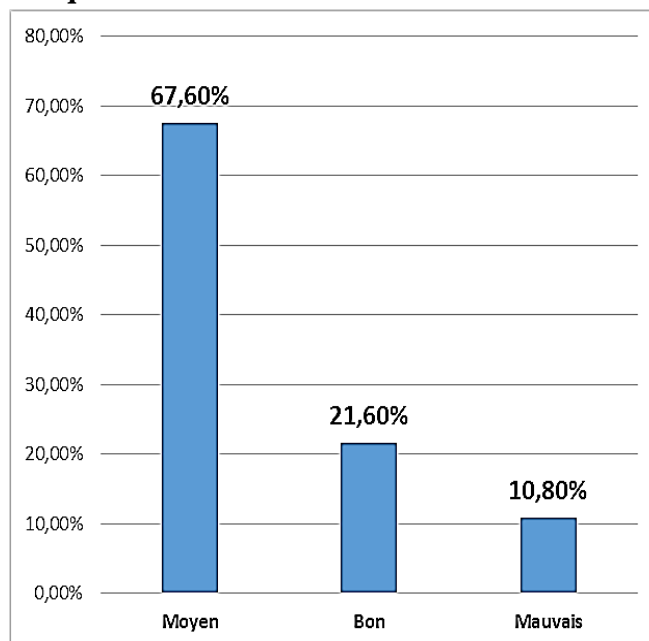


Figure 89 : Répartition des enfants IMC en fonction du niveau socio-économique

- 25 (67,6%) des familles IMC avaient un niveau socio-économique moyen ;
- 8 (21,6%) : un bon niveau socio-économique ;
- 4 (10,8%) : un bas niveau socio-économique.

5. Le stade de la paralysie cérébrale selon GMFCS

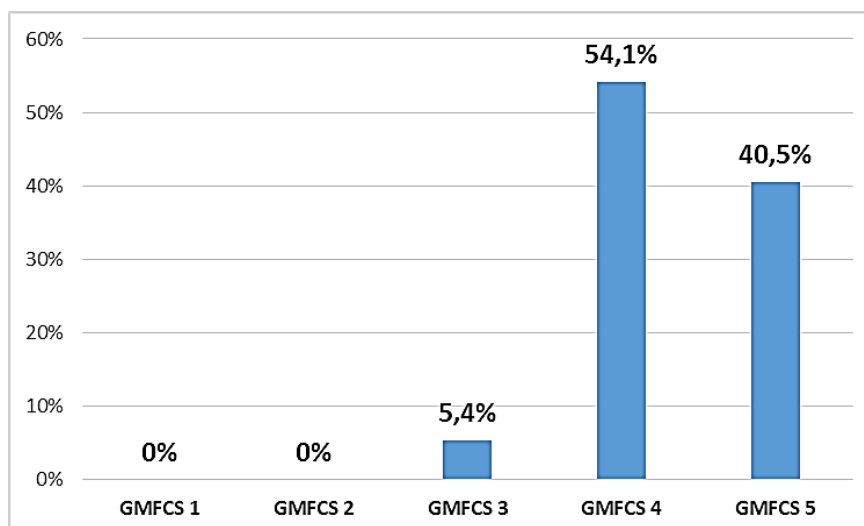


Figure 90 : Répartition des enfants IMC en fonction du stade GMFCS

20 (54,1%) enfants avaient un stade GMFCS IV, suivi par le stade V chez 15 (40,5%) ensuite le stade III chez 2 (5,4%). Les stades I et II ne figurent pas dans notre étude.

6. Les pathologies associées

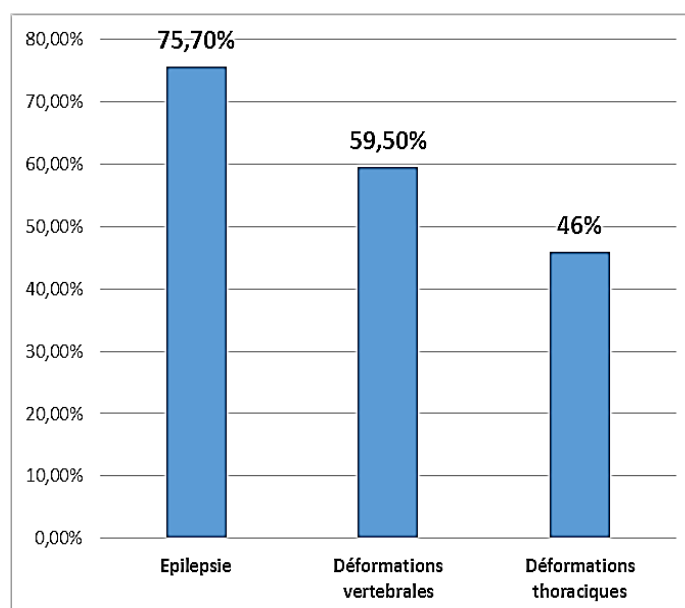


Figure 91 : Pathologies associées

- 28 (75,7%) avaient une épilepsie ;
- 22 (59,5%) des déformations vertébrales ;
- 17 (46%) des déformations thoraciques.

7. Répartition en fonction du traitement en cours

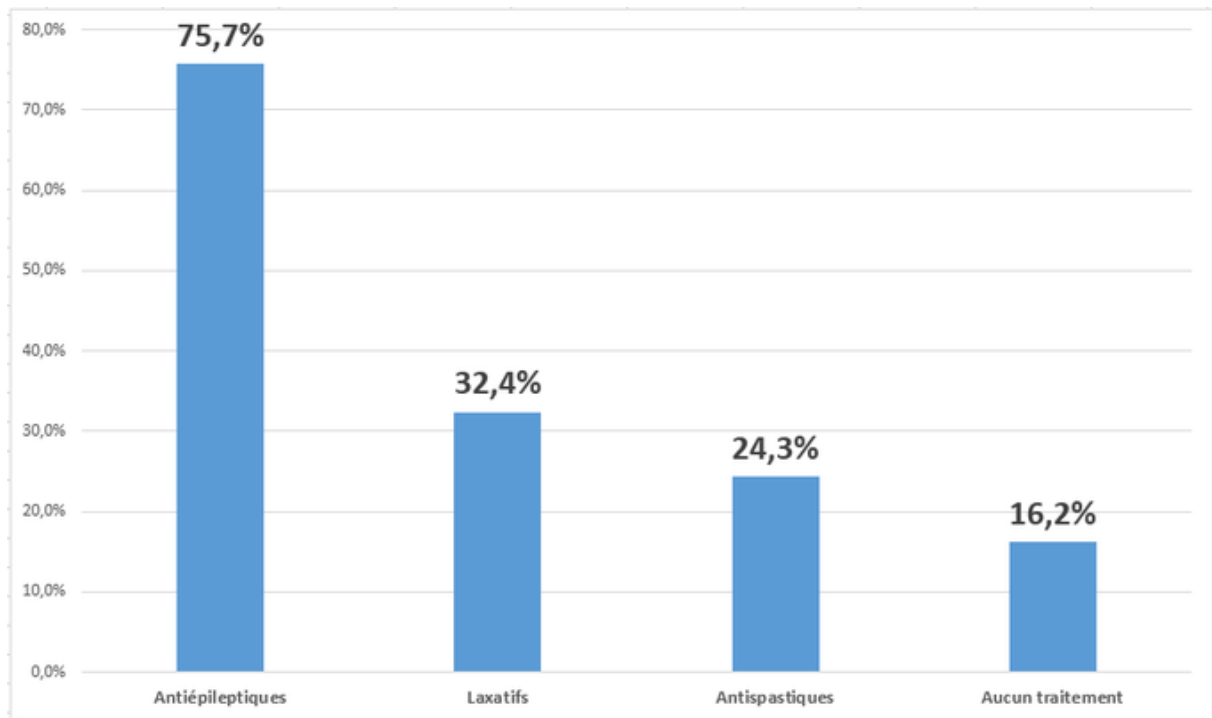


Figure 92 : Répartition en fonction du traitement en cours

- 28 (75,7%) étaient sous anti épileptique ;
- 12 (32,4%) : sous laxatifs ;
- 9 (24,3%) : sous anti spastiques ;
- 6 (16,2%) n'étaient sous aucun traitement.

8. Le mode alimentaire

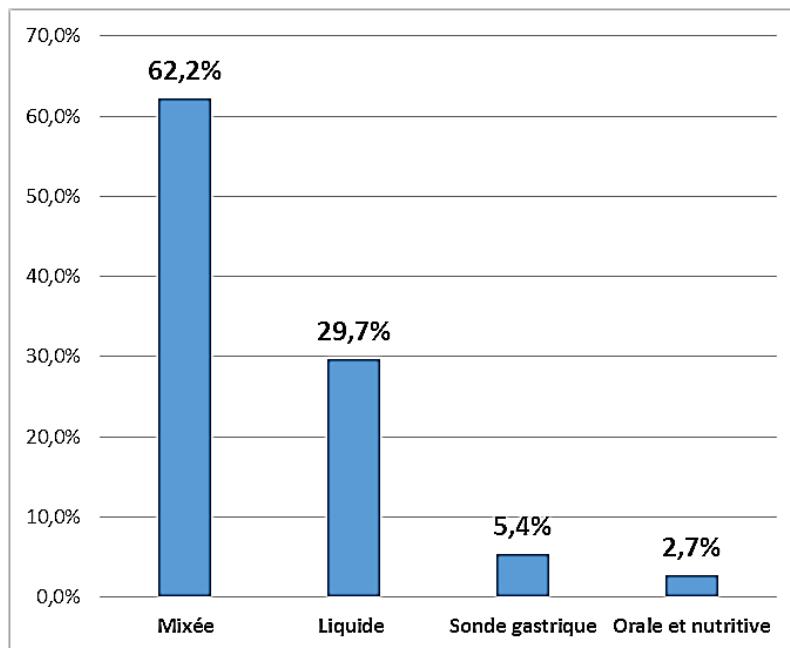


Figure 93 : Répartition selon le mode alimentaire

- L'alimentation mixée était chez 23 (62,2%) enfants ;
- L'alimentation liquide chez 11 (29,7%) enfants ;
- L'alimentation par sonde gastrique chez 2 (5,4%) enfants ;
- L'alimentation orale et nutritive était retrouvée chez 1 (2,7%) enfants ;

9. L'état nutritionnel

Le poids des enfants a été reporté sur les courbes de croissance de l'OMS selon le sexe.

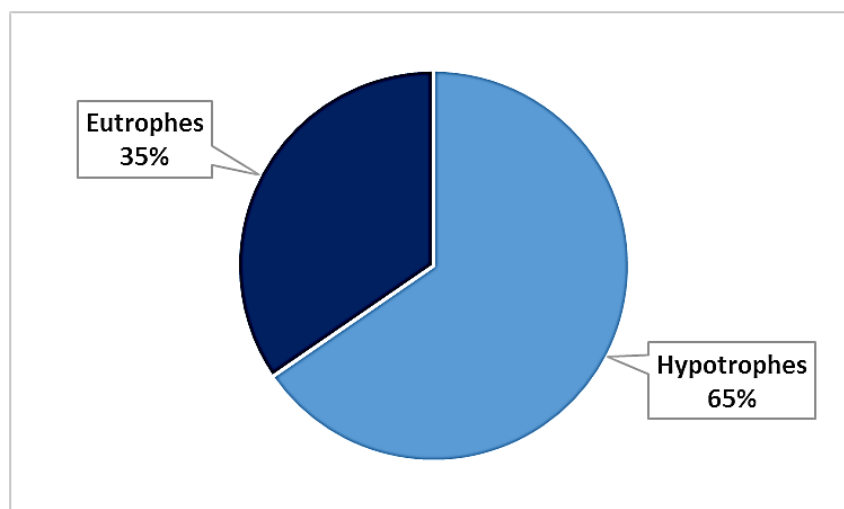


Figure 94 : Répartition du poids en fonction de l'état nutritionnel chez les garçons

Chez les garçons :

- 17 (65%) étaient hypotrophes
- 9 (35%) étaient eutrophes
- Avec une moyenne de $14,5\text{kg} \pm 6,74$

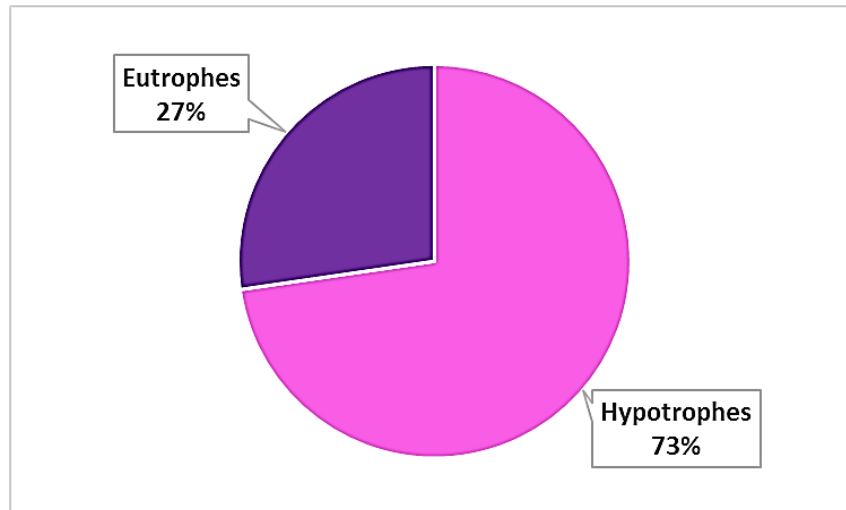


Figure 95 : Répartition du poids en fonction de l'état nutritionnel chez les filles

Chez les filles :

- 8 (72,7%) étaient hypotrophes
- 3 (27,3%) étaient eutrophes
- Avec une moyenne de $10,8\text{kg} \pm 1,9$

10. Les symptômes du RGO chez l'enfant IMC

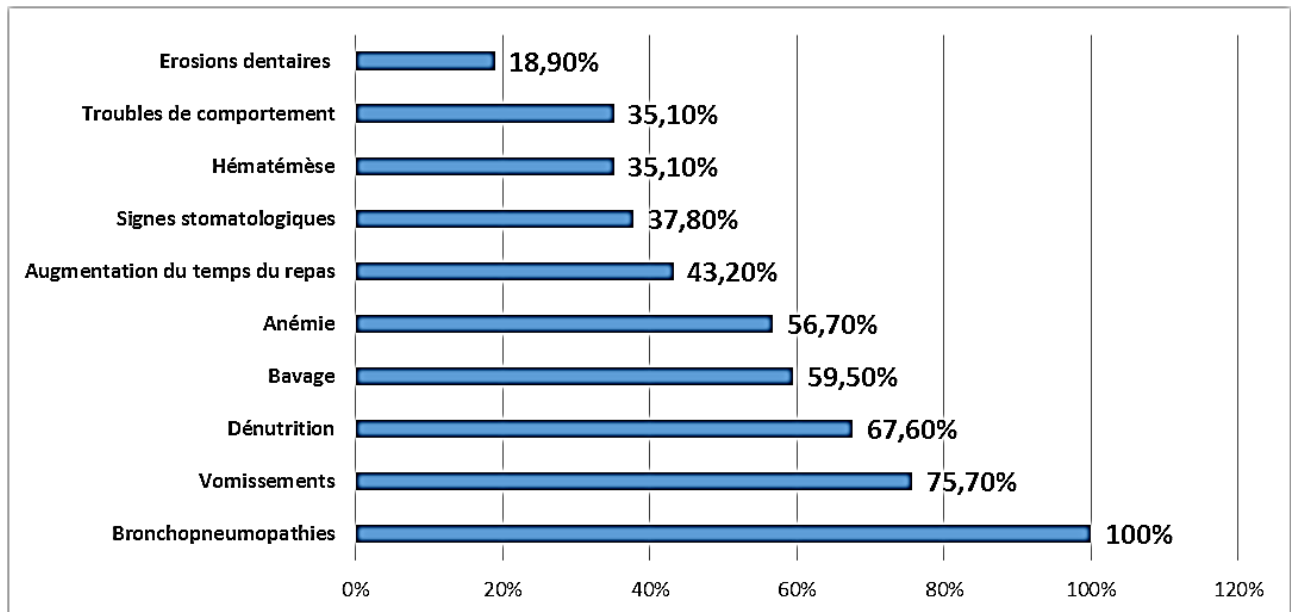


Figure 96 : Les symptômes du RGO chez l'enfant IMC

- Les bronchopneumopathies étaient objectivées chez 37 (100%) patients ;
- Suivi par les vomissements chez 28 (75,7%) ;
- Puis la dénutrition chez 25 (67,6%) ;
- Le bavage a été objectivé chez 22 (59,5%) ;
- L'anémie chez 21 (56,7%) ;
- L'augmentation du temps des repas 16 (43,2%) ;
- Les signes stomatologiques chez 14 (37,8%) ;
- L'hématémèse chez 13 (35,1%) ;
- Les troubles du comportement chez 13 (35,1%) ;
- L'érosion dentaire chez 7 (18,9%).

11. Association des symptômes chez l'enfant IMC

Tableau 4 : Association des symptômes chez l'enfant IMC

Symptômes	Fréquence	Pourcentage
Vomissements+BPP	28	75,7%
Vomissements+Dénutrition	17	46%
Vomissements+Anémie	18	48,6%
Vomissements+Signes stomatologiques	15	40,5%
Vomissements+Erosions dentaires	21	56,7%
Vomissements+Prise médicamenteuse	27	73%

12. Vomissements et stade GMFCS

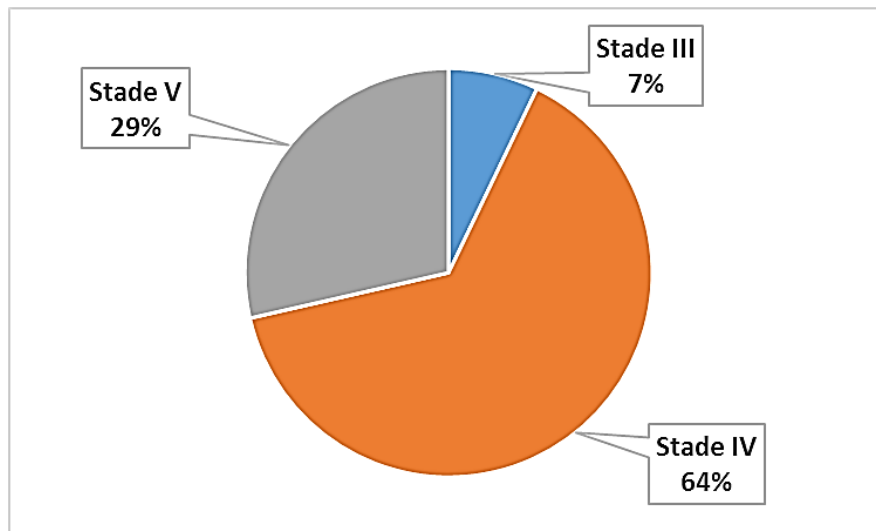


Figure 97 : Répartition des stades GMFCS III, IV et V dans la population des vomisseurs chroniques

Parmi les 28 patients vomisseurs chroniques :

- 18 avaient un stade GMFCS IV (64%) ;
- 8 avaient un stade GMFCS V (29%) ;
- 2 avaient un stade GMFCS III (7%).

13. L'anémie

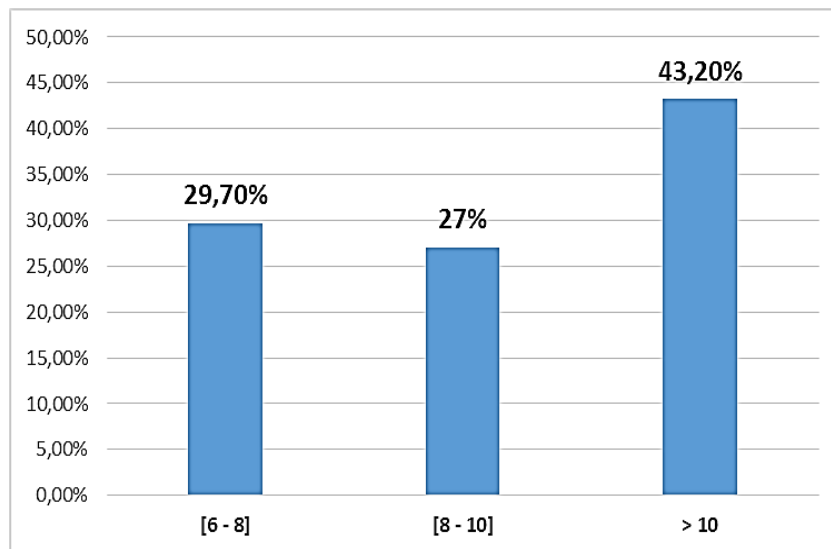


Figure 98 : Répartition en fonction du taux d'hémoglobine

- 16 (43,2%) avaient une hémoglobine supérieure à 10g/dl ;
- 11 (29,7%) entre 6 et 8g/dl ;
- 10 (27%) entre 8 et 10g/dl.

14. Les examens complémentaires

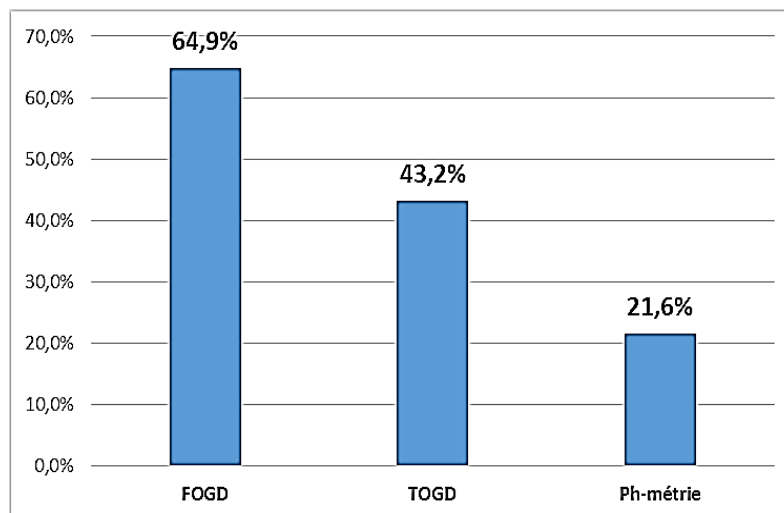


Figure 99 : Répartition en fonction des examens complémentaires demandés

- 24 (64,9%) avaient bénéficié d'une FOGD ;
- 16 (43,2%) d'un TOGD ;
- 8 (21,6%) d'une pH-métrie.

14.1. Fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD)

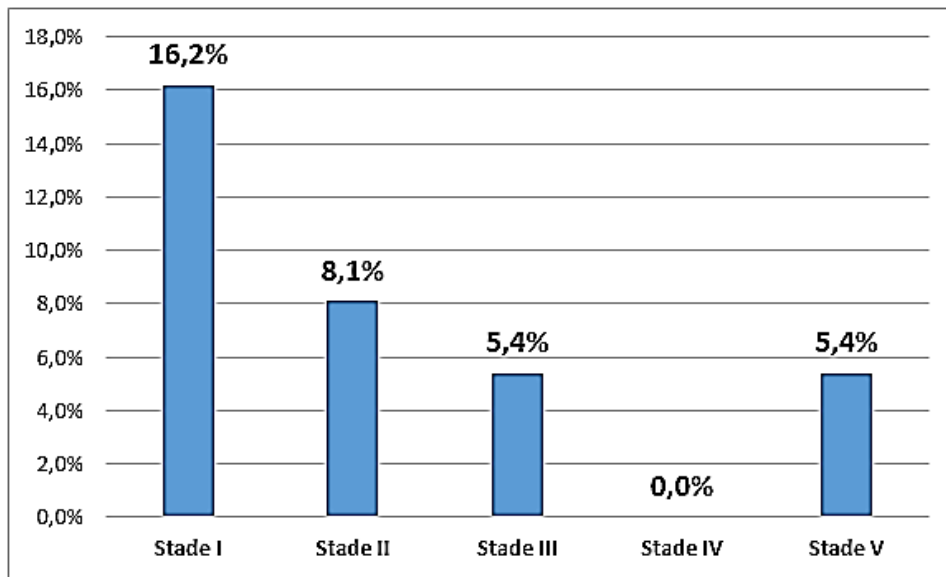


Figure 100 : Répartition en fonction du stade de l'œsophagite (Classification du Savary et Miller)

- L'œsophagite stade I était objectivée chez 6 (16,2%) ;
- Le stade II chez 3 (8,1%) ;
- Le stade III chez 2 (5,4%) ;
- Le stade V chez 2 (5,4%).



Figure 101 : Sténose œsophagienne

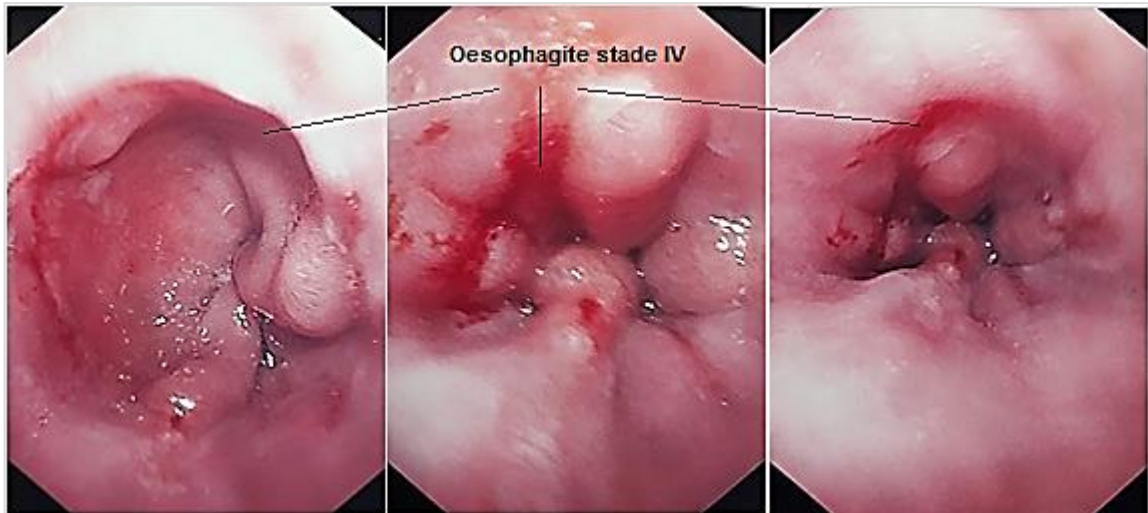


Figure 102 : Œsophagite peptique stade IV selon la classification de Savary et Miller

Autres pathologies diagnostiquées à la FOGD

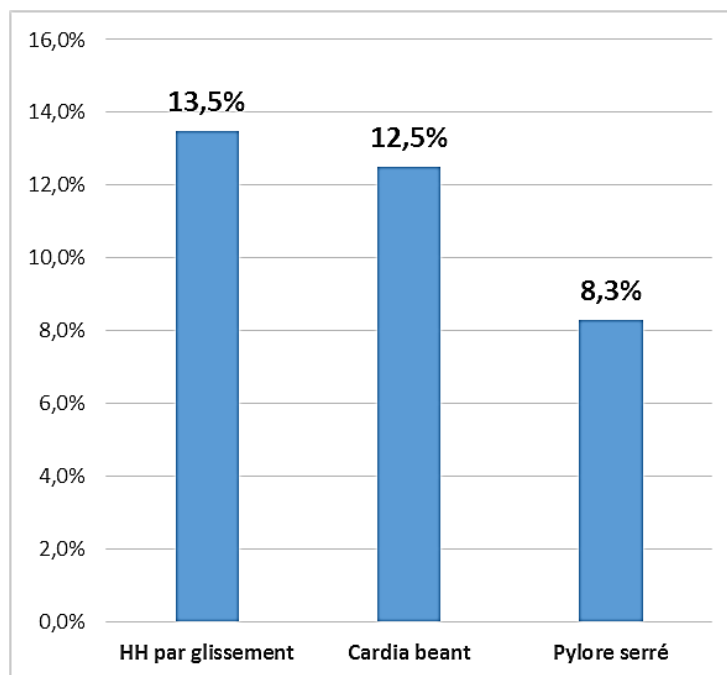


Figure 103 : Résultats de la FOGD

- La hernie hiatale par glissement était objectivée chez 5 (13,5%) patients ;
- Le cardia béant chez 3 (12,5%) ;
- La sténose du pylore associée au RGO chez 2 (8,3%).

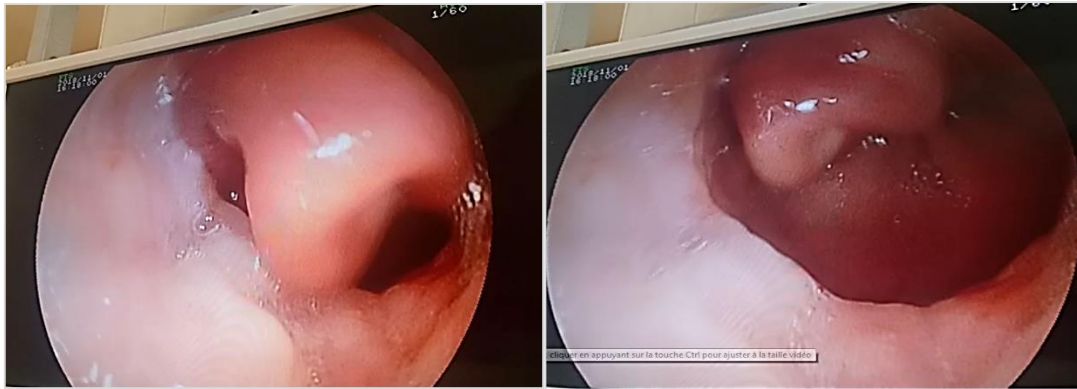


Figure 104 : Hernie hiatale diagnostiquée à la FOGD

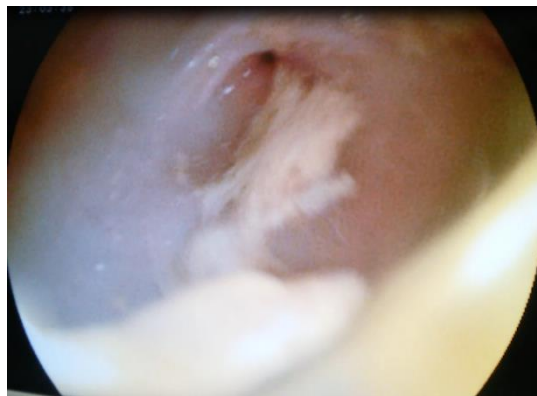


Figure 105 : Sténose du pylore diagnostiquée à la FOGD

Résultats de la biopsie

La biopsie a été effectuée chez 5 patients objectivant :

Tableau 5 : Résultats de la biopsie

Gastrite antrale érythémateuse	2
Gastrite antro fundique	2
Gastrite antro fundique + candidose œsophagienne	1

14.2. TOGD

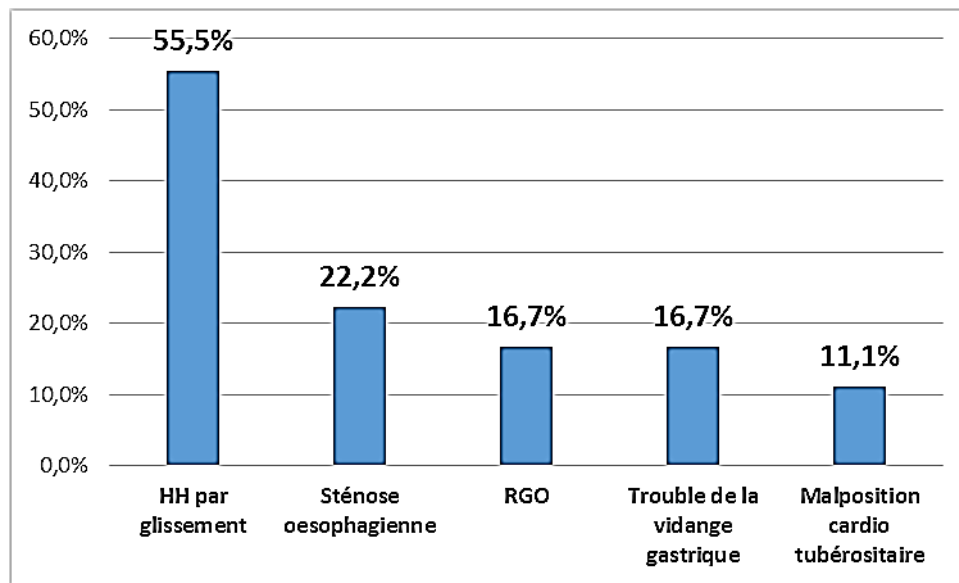


Figure 106 : Répartition en fonction des résultats du TOGD

- 10 (55,5%) avaient une HH par glissement ;
- 4 (22,2%) une sténose œsophagienne ;
- 3 (16,7%) des troubles de la vidange gastrique ;
- 3 (16,7%) un RGO ;
- 2 (11,1%) une malposition cardio tubérositaire.

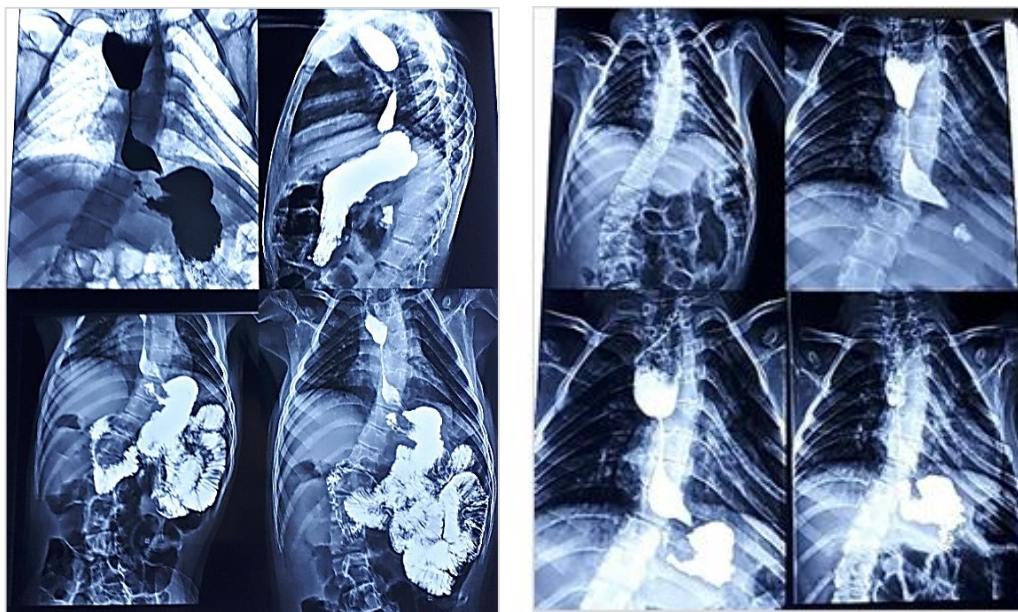


Figure 107 : Sténose chez un enfant atteint de paralysie cérébrale

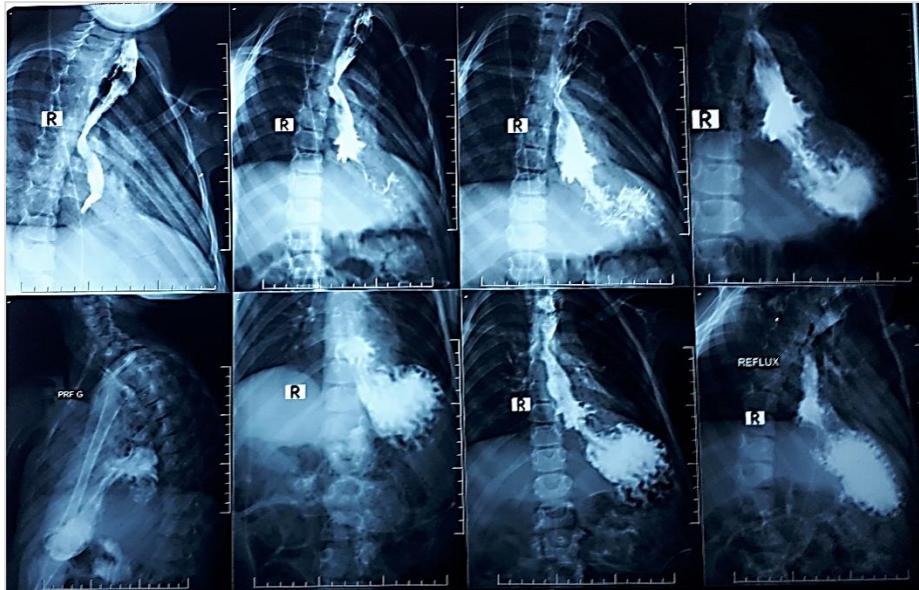


Figure 108 : Hernie hiatale chez un enfant atteint de paralysie cérébrale

14.3. PH-métrie ou Ph-impédancemétrie

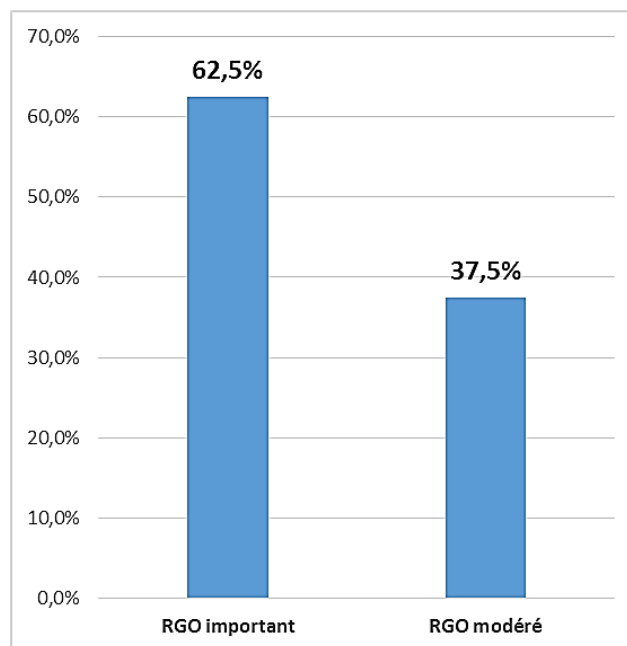


Figure 109 : Répartition des résultats de la PH-métrie

La ph-métrie a été effectuée chez 8 patients objectivant :

- Un RGO important chez 5 (62,5%) patients ;
- Un RGO modéré chez 3 (37,5%) patients.

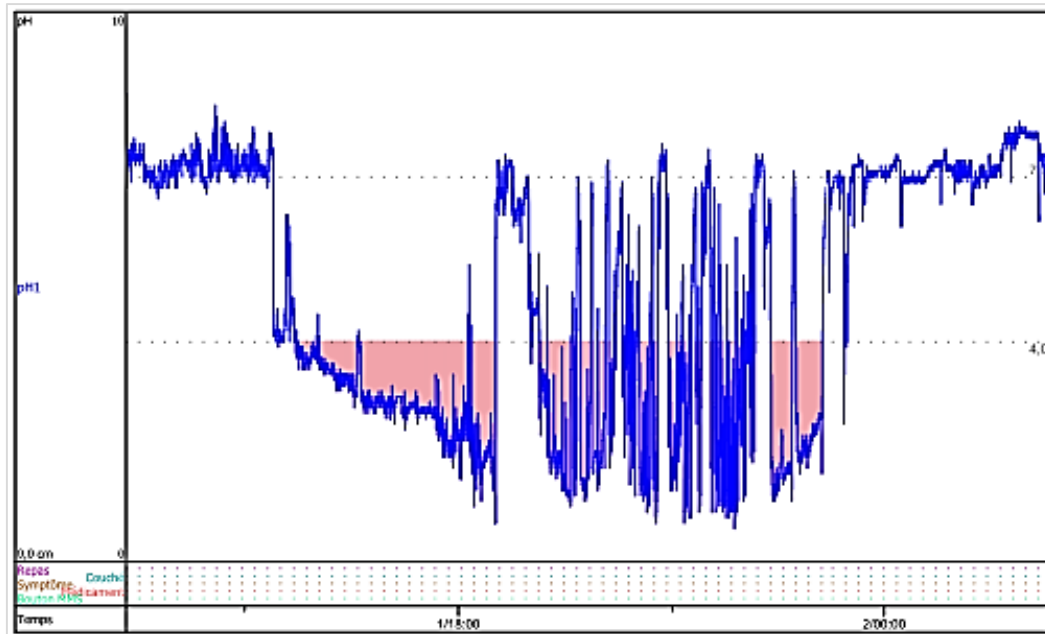


Figure 110 : PH-métrie avec reflux acide important

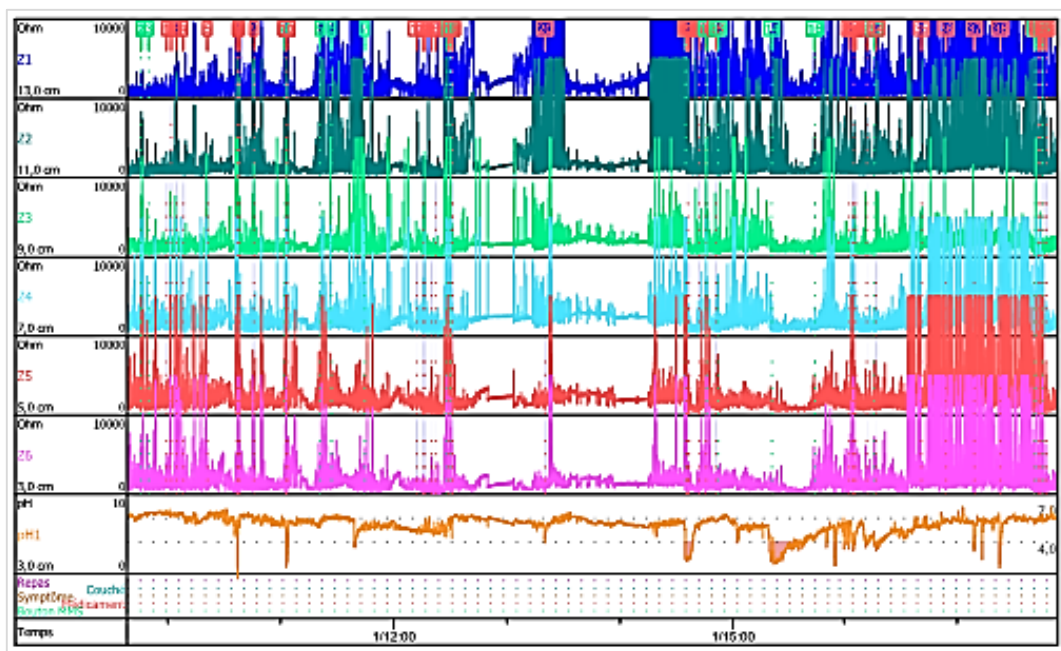


Figure 111 : PH-impédancemétrie (reflux liquide et gazeux)

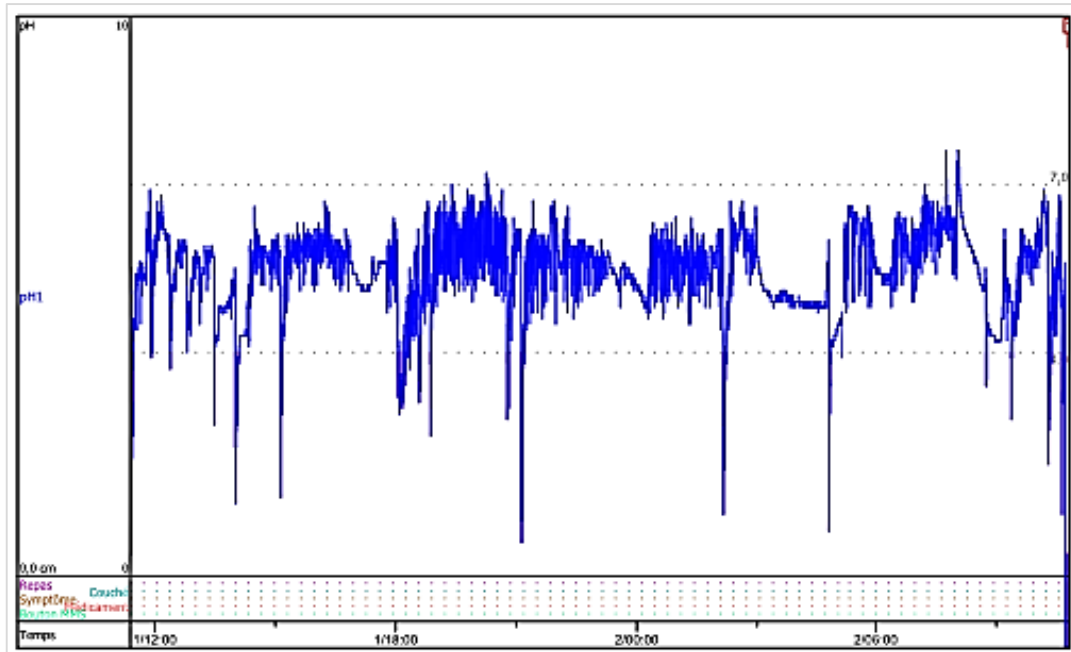


Figure 112 : PH-métrie avec absence de reflux acide

15. Le traitement chirurgical du reflux gastro-œsophagien chez l'enfant IMC

15.1. Moyens thérapeutiques chirurgicaux

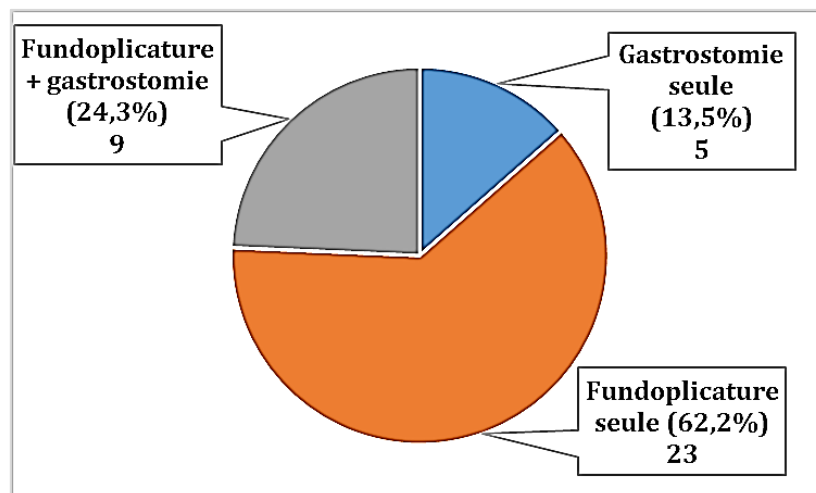


Figure 113 : Répartition des moyens thérapeutiques chirurgicaux chez les enfants opérés

Parmi 37 enfants IMC opérés :

- 5 (13,5%) enfants IMC avaient bénéficié d'une gastrostomie seule ;
- 23 (62,2%) enfants IMC d'une fundoplicature seule ;
- 9 (24,3%) enfants IMC d'une fundoplicature associée à gastrostomie.

15.1.1. La fundoplicature anti reflux

a. Voies d'abords

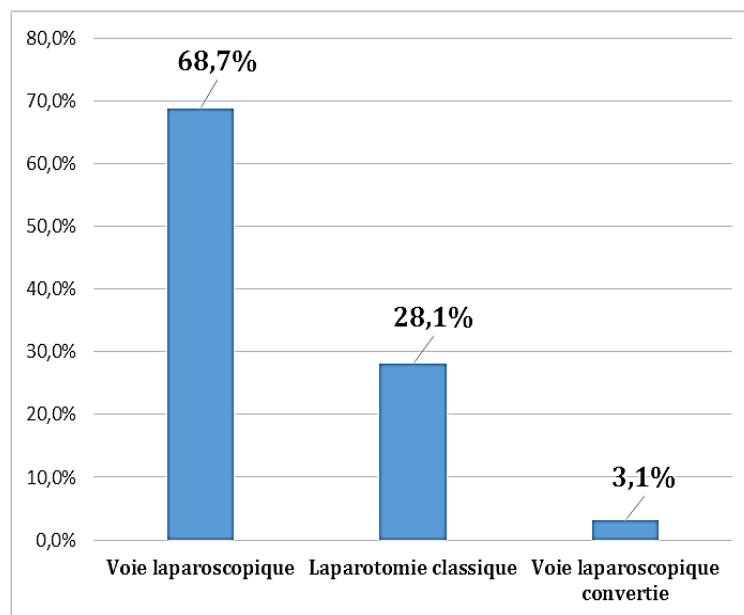


Figure 114 : La répartition selon la voie d'abord

- La laparotomie classique a été effectuée chez 9 (28,1%) patients ;
- La voie laparoscopique chez 22 (68,7%) patients ;
- La voie laparoscopique convertie chez 1 (3,1%) patient.

b. Les techniques opératoires

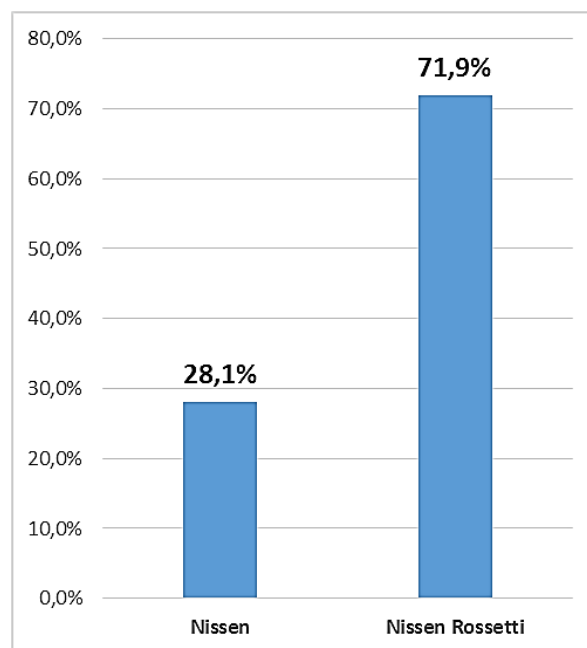


Figure 115 : Répartition selon la technique opératoire

→ La technique la plus utilisée dans notre étude était le Nissen Rossetti réalisée chez 23 (71,9%) patients.

→ Puis la fundoplicature de Nissen chez 9 (28,1%) patients.

Le traitement chirurgical par fundoplicature antireflux a été refusé par 4 (10,8%) patients chez qui le RGO était confirmé.

Tableau 6 : Répartition en fonction de la stratégie thérapeutique

Technique	Effectif	Pourcentage (%)
Fundoplicature anti reflux seule	21	65,6
Fundoplicature AR + pyloroplastie selon Mikulicz	2	6,3
Fundoplicature AR + gastrostomie	8	25
Gastrostomie première suivie par la fundoplicature AR	1	3,1
Total	32	100

15.1.2. La gastrostomie d'alimentation

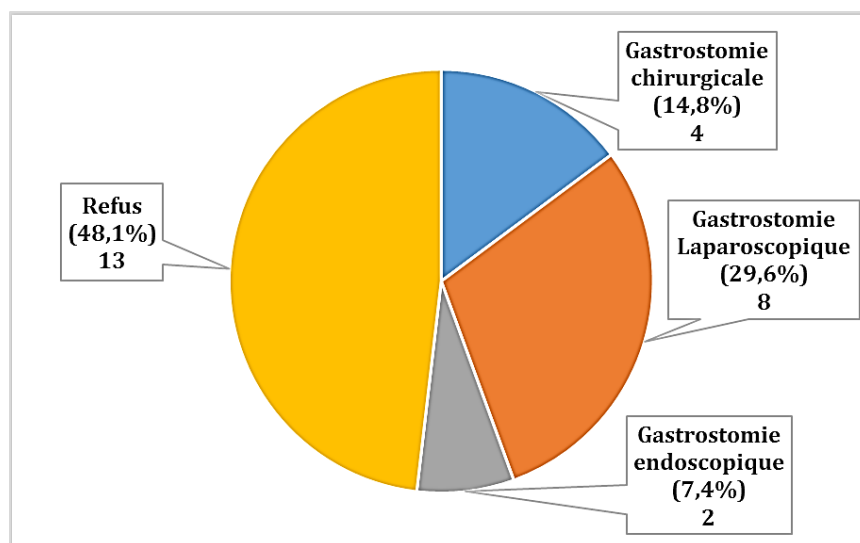


Figure 116 : Répartition en fonction de la voie d'abord de la gastrostomie

13 (48,1%) ont refusé la gastrostomie d'alimentation.

14 (51,9%) enfants avaient bénéficié d'une gastrostomie d'alimentation :

- La gastrostomie chirurgicale a été effectuée chez 4 patients ;
- La gastrostomie Laparoscopique chez 8 patients ;
- La gastrostomie endoscopique chez 2 patients.

Tableau 7 : Gastrostomie seule ou associé à la FAR

Intervention effectuée		Effectif	Pourcentage
Gastrostomie seule	Chirurgicale par voie classique	3	21,4%
	Endoscopique percutanée	2	14,3%
Gastrostomie + FAR		9	64,3%
Total		14	100%

15.2. Les incidents peropératoires

Pas d'incidents opératoires notés, chez un patient opéré sous cœlioscopie on était gênée par la distension intestinale importante, ce qui nous a obligé de convertir.

15.3. La durée de l'intervention

Tableau 8 : Durée de l'intervention

Intervention	Temps opératoire
Gastrostomie seule	15 min – 45 min
Fundoplicature anti reflux seule par voie classique	1 h 30 – 2h
Fundoplicature anti reflux seule par voie laparoscopique	2 h – 4 h
Fundoplicature anti reflux + gastrostomie laparoscopique	3 h – 5 h

- La gastrostomie seule était effectuée entre 15 min - 45 min, la gastrostomie endoscopique PEG est simple et rapide effectuée en 15 minutes ;
- La FAR seule était réalisée entre 1h30min et 2h de temps ;
- La FAR seule par voie laparoscopique entre 2h à 4h en rapport avec la courbe d'apprentissage ;
- La FAR + gastrostomie laparoscopique était réalisée entre 3h – 5h de temps.

15.4. Les suites post opératoires

- La poursuite du traitement par IPP (Oméprazole, 1mg/kg/jour) ;
- Traitement antibiotique, antalgique ;
- Sonde naso-gastrique maintenue pendant 24 - 48 H ;
- Alimentation progressive après ablation de la sonde naso-gastrique ;
- La radiographie du thorax n'est pas demandée systématiquement.

La durée moyenne d'hospitalisation

Etait de 5 jours avec des extrêmes 2 jours à 8 jours avec un écart type de $\pm 1,38$.

La mortalité

On a enregistré un décès à J2 post opératoire qui n'est pas en rapport avec le geste opératoire.

15.5. Les complications post opératoires

15.5.1. Les complications de la fundoplicature anti reflux

Tableau 9 : Complications post opératoire de la FAR

Complications précoces	Effectif	Pourcentage (%)
Difficultés d'ablation de la sonde naso-gastrique incarcerated dans la valve	1	3,1

Complications tardives	Effectif	Pourcentage (%)
Difficultés d'éruclations	2	6,2
Dysphagie	1	3,1
Vomissements récurrents	1	3,1

- Les difficultés d'éruclations ont été notées chez 2 (6,2%) patient ;
- Les vomissements récurrents chez 1 (3,1%) ;
- La dysphagie chez 1 (3,1%) ;
- Et les difficultés d'ablation de la sonde naso-gastrique chez 1 (3,1%).

15.5.2. Les complications de la gastrostomie d'alimentation

Tableau 10 : Complications post opératoires de la gastrostomie

Complications précoces	Effectif	Pourcentage (%)
Fuites péristomiales	2	14,28
Infection	1	7,14

Complications tardives	Effectif	Pourcentage (%)
Chute de la sonde	1	7,14
Migration de la sonde	1	7,14
Migration de la collerette interne en sous cutané	1	7,14

- Les fuites péristomiales ont été notées chez 2 (14,28%) patients ;
- L'infection chez 1 (7,14%) patient ;
- La chute de la sonde chez 1 (7,14%) patient ;
- La migration de la sonde chez 1 (7,14 %) patient ;
- Et la migration de la collerette interne en sous cutané chez 1 (7,14 %) patient.

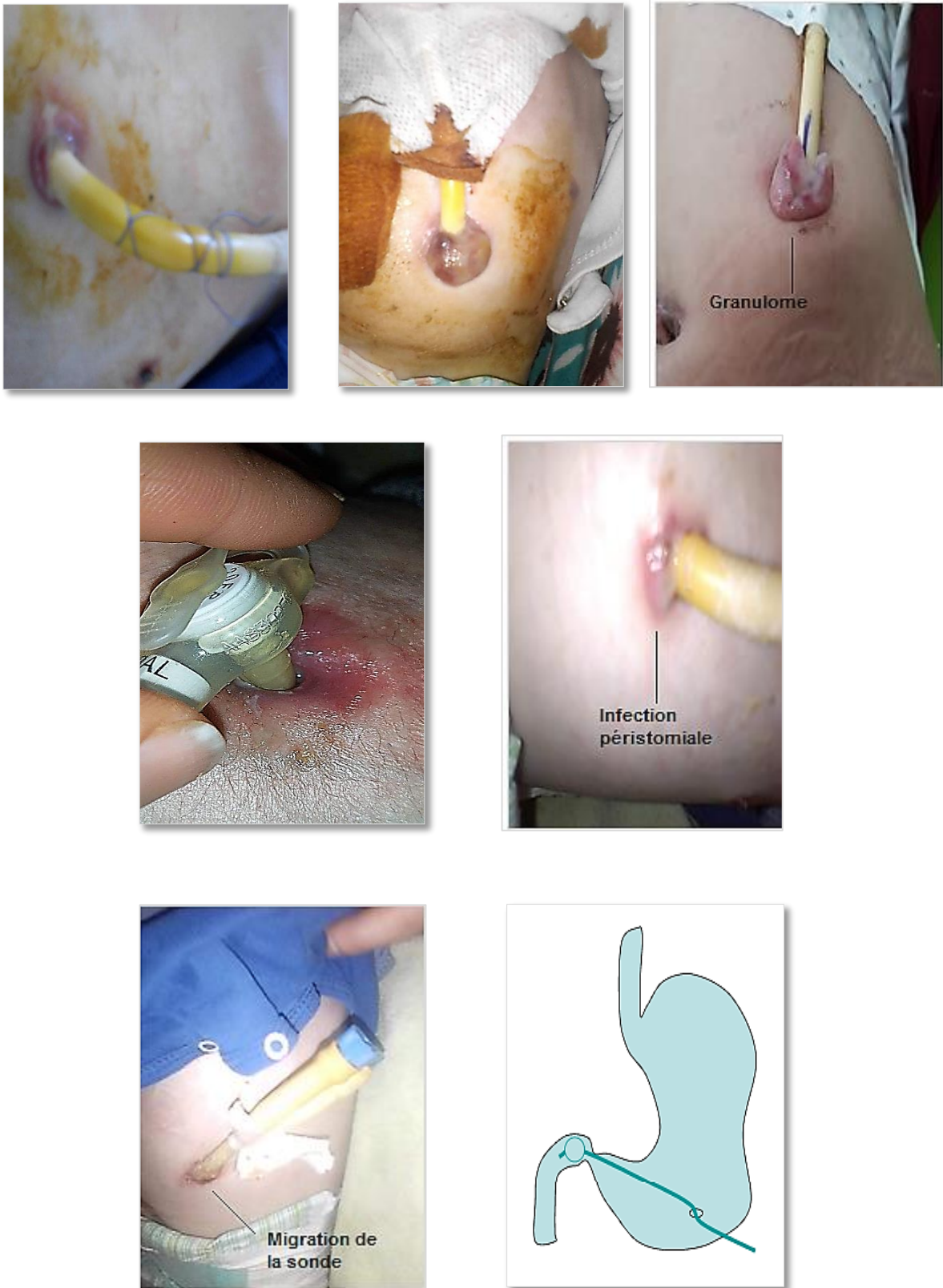


Figure 117 : Les complications de la gastrostomie

16. Les dilatations œsophagiennes

Les dilatations œsophagiennes ont été faites chez :

- Un patient qui présentait une sténose peptique et qui a été dilaté par une sonde à ballonnet, il a bénéficié de 5 séances de dilatations en post-opératoire par les sondes à ballonnets de diamètre croissant ;
- Un patient qui a présenté une sténose du tiers supérieur de l'œsophage et qui a bénéficié d'une séance de dilatation par les bougies de Savary ;
- Aucune dilatation préopératoire n'a été effectuée.

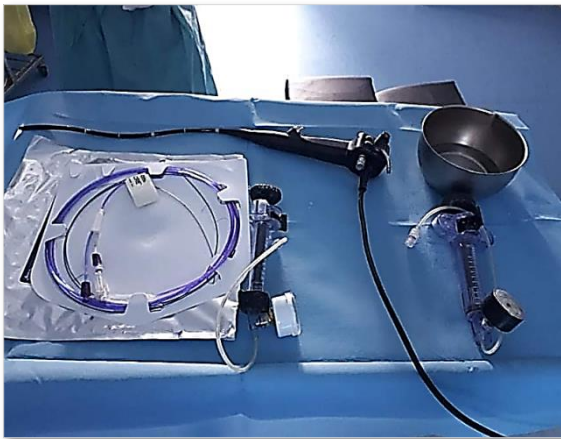


Figure 118 : Sonde à ballonnet pour dilatations œsophagiennes



Figure 119 : Sténose avant la dilatation

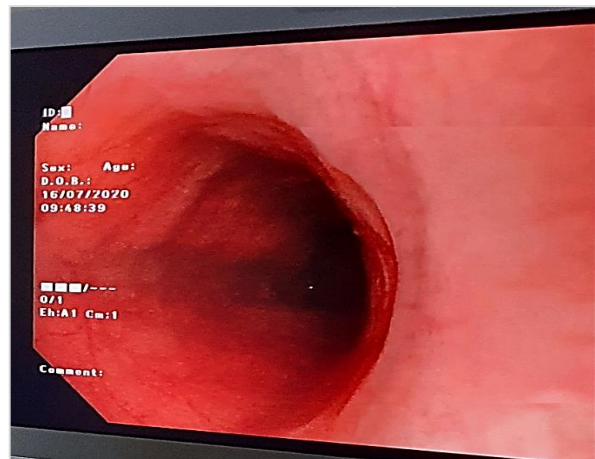


Figure 120 : Après dilatation

IV. DISCUSSION

1. La prévalence du RGO chez l'enfant IMC

Comme la prévalence mondiale de la PC est élevée 1,5-4%, 2% à Sétif ; on est confronté à une élévation du taux du RGO chez cette population d'enfants.

Au cours de notre étude on a remarqué que les parents et parfois l'équipe pluridisciplinaire qui prend en charge ces enfants donnent toute l'importance à la correction de l'handicap moteur et à la rééducation et ils ignorent les autres problèmes associés notamment le RGO et ses conséquences néfastes sur l'état nutritionnel et respiratoire souvent diagnostiqué au stade de complications.

Le RGO peut être silencieux dans 20-40% des cas (105) et 9% selon Wang et al (106), pour cela il faut avoir un indice de suspicion élevé du RGO par le dépistage de la population symptomatique afin de pouvoir diagnostiquer et traiter rapidement.

Tableau 11 : Estimation du pourcentage RGO chez l'enfant IMC

Auteur	RGO chez l'enfant IMC (%)
Ashutosh Gangil (7)	31 ,3
Reyes AL (18)	70 – 75
Massoumeh (55)	66
Campanozzi et al (107)	67
Kleomenis (22)	26 – 91
Notre série	34

Tous les auteurs s'accordent sur la fréquence élevée du RGO chez cette population d'enfants, Reyes et al notent jusqu'à 75% et Kleomenis jusqu'à 91%.

Dans notre série, la population symptomatique RGO+ représente 34%. L'indication opératoire a été posée chez 54 (19,56%) et 37 (68,5%) patients ont été opérés.

2. Le sexe

Tableau 12 : Sexe et RGO chez l'enfant IMC

Auteur	Garçon (%)	Fille (%)
Ashutosh Gangil	75	25
Massoumeh	56	44
Seung Kim (108)	58,4	41,6
Kleomenis	57,8	42,1
Notre série	70	30

Dans notre étude, on a noté une prédominance du sexe masculin, cela rejoint la littérature en ce qui concerne la fréquence élevée du RGO chez l'enfant IMC de sexe masculin.

3. L'âge

Tableau 13 : Age et RGO chez l'enfant IMC selon les auteurs

Age	Moyenne d'âge	Extrême d'âge
Ashutosh Gangil	2,5 ans	1-9 ans
Reyes AL	2,3 ans	0,6 - 11,8 ans
Massoumeh	6,28+/-2,9 ans	2-12 ans
Seung Kim	23,4 mois	10,5 - 44,1 mois
Kleomenis	10,5 ans	2 - 14 ans
Notre série	6.7 ans	2 ans - 14 ans

La moyenne d'âge diffère en fonction des auteurs : Kleoméniis : 10,5 ans, Massoumeh : 6,3 ans, Reyes et al : 2,3 ans, Gangil : 2,5 ans.

Dans notre série, la moyenne d'âge était de 6.7 ans avec des extrêmes de 2 – 14 ans.

4. Le stade selon GMFCS et RGO

Tableau 14 : Prévalence du RGO dans les stades GMFCS IV et V

Auteurs	Prévalence RGO dans les stades IV et V (%)
Gangil Ashutosh (20)	78,7
Massoumeh	73
Notre série	93% (64% du stade IV, 29% du stade V)

Le RGO est très fréquent chez les enfants IMC appartenant au stade GMFCS IV et V. Cela est dû à :

- La position couchée ;
- Les Déformations thoraciques et vertébrales qui déplacent l'estomac et étirent le SOI ;
- Les troubles de la vidange gastrique ;
- La fréquence de la constipation ;
- La spasticité qui augmente la pression intraabdominale ;
- Les anticonvulsivants qui intensifient les nausées et les vomissements.

Dans notre série 93% des enfants gravement handicapés ont un RGO confirmé à la PH-métrie ou à la FOGD.

5. Les symptômes du RGO chez l'enfant IMC

5.1. Les vomissements

Tableau 15 : Prévalence du RGO dans les stades GMFCS IV et V

Auteur	Vomissement (%)
Gangil	15
Kleomenis	70
Sullivan (61)	22
Notre série	75,6

Les vomissements ne sont pas un signe constant dans le diagnostic du RGO chez l'enfant IMC mais leur présence motive à demander une FOGD à la recherche d'une œsophagite peptique ou une anomalie de la JOG (Hernie Hiatale). L'incidence des vomissements la plus élevée a été retrouvée dans la série de Kleomenis spirouglou 70% alors qu'elle est de 15% uniquement selon Ashutosh Gangil.

Dans notre étude, les vomissements ont été objectivés chez 75,6% des enfants opérés.

5.2. Les problèmes respiratoires

- Les enfants atteints de paralysie cérébrale ont souvent des problèmes respiratoires récurrents qui nécessitent souvent des admissions prolongées à l'hôpital compromettant la qualité de vie et imposant une lourde charge de soins aux familles et aux services de santé.
- L'étiologie de ces problèmes respiratoires est multifactorielle, une toux légère, une faiblesse musculaire, une scoliose, une apnée du sommeil ou une mauvaise nutrition, mais aussi la dysphagie oropharyngée et le RGO qui peuvent être des facteurs de risque d'aspiration chroniques entraînant des infections respiratoires récurrentes par aspiration du reflux [109, 110].

Tableau 16 : La prévalence des problèmes respiratoires selon les auteurs

Auteur	BPP (%)
Gangil	15
Reyes et al	31
DelGiudice (3)	60
Kleomenis	28,2
Sullivan	68-70
Notre série	100

Toutes les études notent une fréquence élevée des problèmes respiratoires 68%-70% (Sullivan et al), et 60% selon DelGiudice et al, **dans notre série** ils sont de l'ordre de 100%.

Les maladies pulmonaires chroniques par aspiration constituent la principale cause de décès chez les enfants atteints de paralysie cérébrale gravement handicapés (stade GMFCS IV et V) 77% de décès selon Plioplys AV et al (**111**) et 52% de décès selon Hollins S et al (**112**).

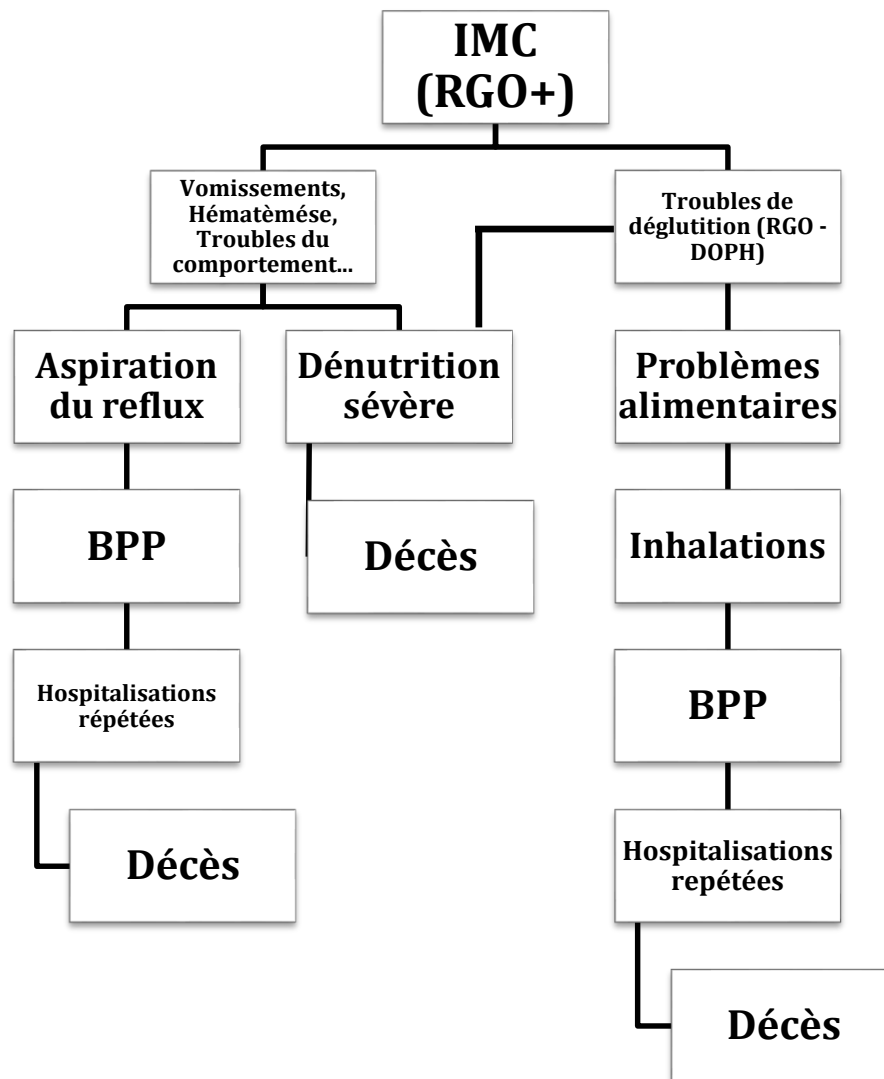


Figure 121 : Association des symptômes chez l'enfant IMC (RGO+)

5.3. Difficultés alimentaires et dysfonctionnement oropharyngé

Les difficultés alimentaires peuvent être la conséquence des dommages neurologiques nuisant à la dynamique de la déglutition comme ils peuvent être dues au RGO.

La dysphagie chronique résultant du RGO peut être confondue avec une éviction ou une aversion alimentaire comportementale, l'inconfort de l'œsophagite peptique peut se manifester

par une irritabilité chronique et des pleurs ou beaucoup plus rarement par des mouvements dystoniques du visage et du cou « Syndrome de Sandifer » (61).

Tableau 17 : Prévalence de la dysphagie et les difficultés alimentaires

Auteur	Dysphagie (%)	Difficultés alimentaire (%)
Gangil	53,7	53,7
Reyes et al	70	70
DelGiudice	77	-
Kleomenis	50	50
Sullivan	89	28
Notre série	-	43,2

Selon les données du projet nord-américain Growth in cerebral palsy, 58% des enfants avec paralysie cérébrale présentent des difficultés alimentaires dont 23% sont graves (63).

Tous les auteurs notent des pourcentages élevés de la dysphagie dans la population d'enfants IMC : Sullivan 89%, DelGiudice 77%, Reyes et al 70%.

Dans notre étude, la dysphagie n'a pas pu être bien identifiée par les parents, pour cela on a interrogé sur les difficultés alimentaires qui sont présentes chez 43,2% des enfants opérés.

5.4. La malnutrition

- La malnutrition est fréquente chez les enfants ayant une déficience neurologique, elle nuit à leur qualité de vie et induit une importante morbidité tels que : les infections et les escarres ;
- Le dysfonctionnement oropharyngé constitue une cause majeure de la malnutrition, comme elle peut être la conséquence d'un RGO, l'œsophagite de reflux contribue aussi au refus alimentaire (5) ;
- Le symptôme le plus fréquent du RGO est l'insuffisance de croissance avec des difficultés alimentaires 53,7% selon Ashutosh Gangil ;
- Les facteurs nutritionnels tels qu'un apport calorique insuffisant, des pertes excessives d'éléments nutritifs et un métabolisme énergétique anormal contribuent également au retard de croissance de ces enfants. Les études épidémiologiques OXFORD sur l'alimentation ont révélé une corrélation significative entre la gravité de la déficience motrice, le stade GMFCS IV et V et les problèmes d'alimentation et de malnutrition (113) ;
- La détermination de l'état nutritionnel chez les enfants IMC peut être difficile, l'ESPAGHAN recommande l'utilisation d'un ou plusieurs signes des signes physiques de la malnutrition comme :
 - Les escarres, une mauvaise circulation périphérique ;
 - Un score Z pour le poids pour l'âge < -2 ;

- Une épaisseur de triceps < a 10 centile pour l'âge et le sexe ;
- Le pourtour du bras < 10 centile ;
- Un poids qui diminue ou un retard de croissance [114, 115].

Les enfants qui présentent une aspiration modérée à sévère avec une malnutrition doivent bénéficier d'une gastrostomie d'alimentation voir une jejunostomie et des procédures antireflux pour réduire le risque d'aspiration chronique et améliorer la qualité de vie de l'enfant IMC et de sa famille.

Tous les auteurs rapportent des taux élevés d'enfants atteints de paralysie cérébrale ayant un RGO avec malnutrition :

Tableau 18 : Prévalence de la malnutrition selon les auteurs

Auteur	Malnutrition (%)
Reyes et al	52
Gangil Ashutosh	53,7
Deise Cristina et al (116)	19-20
Penagini F et al (117)	46-90
Ross E.A et al (118)	13-20
Massoumeh et al	62
Ivanz Trivic et al (119)	29-46
Kleomenis	33,3
Notre série	67,6

Le soutien nutritionnel doit faire partie intégrante de la prise en charge des enfants IMC et doit viser à améliorer l'état nutritionnel ainsi que la qualité de vie des enfants et de leurs parents. Pour cela, une équipe multidisciplinaire doit :

- Repérer les enfants avec problèmes nutritionnels au moins une fois par an ;
- Optimiser l'apport oral s'il est sécuritaire ;
- Entreprendre une alimentation entérale chez les enfants ayant un DOPH ;
- Réserver la SNG à l'alimentation de courte durée et la gastrostomie d'alimentation aux problèmes alimentaires prolongés ;
- Assurer une surveillance étroite de la réponse aux interventions nutritionnelles.

Dans notre étude, la prise du poids était difficile vu les différentes déformations, l'impossibilité de se tenir debout et l'absence des moyens pour peser avec le fauteuil roulant le calcul de la taille était pratiquement impossible pour les enfants gravement handicapé pour cela on n'a pas pu calculer l'indice de masse corporelle (IMC). 67,6% des enfants pesés étaient hypotrophes et ont nécessité une gastrostomie d'alimentation.



Figure 122 : Les escarres chez un enfant IMC dénutri

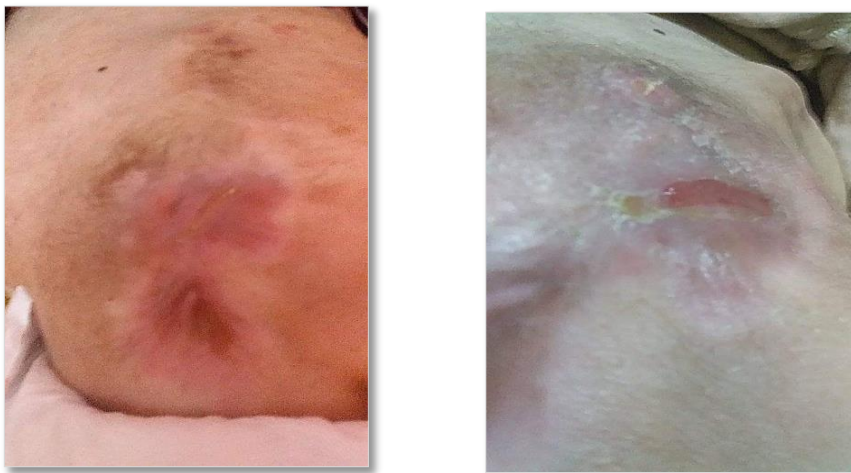


Figure 123 : Disparition des escarres chez le même patient après confection d'une gastrostomie d'alimentation

5.5. L'anémie

L'anémie ferriprive peut être présente chez les enfants atteints de paralysie cérébrale ayant un RGO, elle est soit la conséquence d'une sous-alimentation, comme elle peut être due à une œsophagite peptique quel que soit la cause, l'anémie doit être explorée et traitée.

Tableau 19 : La prévalence de l'anémie

Auteurs	Anémie (%)
Gangil	6,3
Reyes et al	31
Kleomenis	41
Notre série	56,7

Selon Anke JE de Veer et al, l'anémie chez les enfants IMC a été examinée dans quatre études avec une sensibilité allant de 11% - 35%. Dans une étude, il existait une différence significative entre l'anémie dans le groupe d'enfants IMC RGO et non RGO, alors que dans les deux autres études il n'a pas trouvé de différence (23). Le pourcentage d'enfants ayant une anémie ferriprive varie d'une étude à une autre. Kleomenis Spirouglou note 41% alors que Ashutosh Gangil et al note 6,3%.

Dans notre étude, tout enfant qui présente des signes cliniques d'anémie ou un RGO compliqué doit bénéficier d'une formule numération sanguine (FNS) et par conséquent l'anémie est traitée soit par une supplémentation en fer ou une transfusion sanguine.

56,7% des enfants opérés avaient une hémoglobine située entre 6 – 9 gr/l et ont nécessité une transfusion sanguine en préopératoire.

5.6. Les Troubles du comportement

Selon Anke JE Veer et al, plusieurs études ont porté sur les symptômes comportementaux du RGO et les résultats étaient difficiles à comparer, il a retrouvé que l'automutilation n'est pas un symptôme spécifique du RGO.

Vanwinckel et al ont découvert une relation entre l'irritabilité et le RGO alors que Martinez et al n'ont trouvé aucune relation. Alja Gossler et al ont étudié les troubles du comportement chez les enfants atteints de troubles neurologiques sévères. Ces derniers ont bénéficié d'une pH-métrie des 24H, et d'une FOGD à la recherche de RGO, ils ont retrouvé que le RGO est très fréquent chez les patients qui ont un comportement auto agressif et agitation, donc la sévérité du RGO est corrélée aux troubles du comportement dans cette population d'enfants (65).

Selon Véronique Quentin, 29% des enfants IMC souffrent de troubles du comportement et d'émotions (10).

Dans notre étude, les troubles de comportement sont retrouvés chez 35,1% des enfants IMC opérés.

5.7. La constipation

La constipation est très fréquente chez les enfants atteints de paralysie cérébrale notamment chez ceux qui appartiennent au stade GMFCS IV et V, elle est dûe à :

- L'inactivité physique ;
- L'apport insuffisant en fibres et en liquide ;
- La dysphagie et les difficultés alimentaires (Malnutrition) ;
- La modification du contrôle neurologique ;
- L'utilisation des médicaments anticonvulsivants ;
- La présence de fécalomes avec dilatation de la paroi colique ;
- Les facteurs émotionnels : stress, douleurs, souillures ;
- Les troubles associés, déformations osseuses.

Les fécalomes et la distension colique peuvent être la cause de douleur chronique, de ballonnement abdominal, d'agitation, de fissure anale, d'infection des voies urinaires et même d'une aggravation du RGO.

Tableau 20 : La prévalence de constipation

Auteur	Constipation (%)
Delguidice	41
Kleomenis	51
Sullivan	26
Notre étude	32,4

Le traitement de la constipation doit comporter :

- Des recommandations diététiques avec apport croissant en fibres ainsi qu'un apport hydrique suffisant ;
- L'utilisation des laxatifs rectaux ou oraux ou une fecalectomie si indication.

Dans notre étude, la constipation est fréquente notamment chez les enfants IMC appartenant au stade GMFCS IV et V.

2 enfants ont bénéficié d'une fecalectomie sous anesthésie générale. Le reste des enfants ont été mis sous traitements laxatifs avec des mesures diététiques.

5.8. L'érosion dentaire

Tableau 21 : Prévalence de l'érosion dentaire selon les auteurs

Auteur	Erosion dentaire (%)
Basil M Jan et al (119)	55
Vakil N et al	75
Shaw L et al (120)	73
Zulfikar Polat (121)	78,9
Notre série	18,9

Le RGO est la cause la plus importante d'érosions dentaires observées chez 55% des enfants atteints de paralysie cérébrale selon Basil M et al (119).

Une autre étude à révélé que 73% des patients atteints de paralysie cérébrale souffrent d'érosions dentaires et avaient comme antécédent un RGO et que 30% des enfants sont sous alimentés, donc ils ont un faible apport en calcium et une carence en vitamine D ce qui affecte leurs santé dentaire.

Selon une étude effectuée par Zulfikar Polat et al, la prévalence du RGO chez les patients avec érosions dentaires est de 78,9%. Dans la même étude il se trouve qu'il existe une grande corrélation entre la sévérité de l'érosion dentaire et le RGO. Pour cela un traitement précoce et efficace du RGO peut éviter les lésions dentaires irréversibles. Selon Vakil N et al, en 2006, 75% des enfants atteint de PC avec un RGO ont une érosion dentaire modérée à grave (121).

Dans notre série, l'érosion dentaire a été retrouvée chez 18,9% des enfants opérés. Les lésions stomatologiques ont été retrouvées dans 37,8%.



Figure 124 : Les lésions dentaires



Figure 125 : Les lésions stomatologiques

5.9. La sialorrhée

La sialorrhée est causée par :

- Un dysfonctionnement moteur oral ;
- Une dysphagie ;
- Ou un trouble de la sensibilité intraorale.

La salive joue un rôle important dans la protection de la muqueuse œsophagienne contre les lésions causées par le RGO, la perte constante de salive peut entraver l'élimination du reflux acide gastrique dans l'œsophage et favoriser l'œsophagite.

Une étude réalisée par Heine et al en 1996 a démontré que le 1/3 des enfants ayant une sialorrhée présente des signes de RGO au cours de la surveillance du PH des 24H.

Pour Erasmus et al, l'irritation chimique provoquée par le RGO (œsophagite) peut augmenter la production de salive par l'intermédiaire du système nerveux central parasymphatique et le réflexe vagovagal pour protéger les muqueuses oropharyngées et œsophagienne. Cette augmentation de production de salive pourrait s'accumuler dans le pharynx et/ou l'œsophage augmentant ainsi le risque d'aspiration.

Tableau 22 : La prévalence de la sialorrhée selon les auteurs

Auteur	La sialorrhée (%)
Bruno Leonardo et al (122)	10-58
Notre série	59,5

Selon les auteurs, il reste à déterminer si le RGO peut causer une sialorrhée grave et si le traitement du RGO peut réduire son intensité. Selon Bruno Leonard en 2016 (Brésil), la sialorrhée est estimée à 10-58% (122).

Dans notre étude, la sialorrhée a été retrouvée chez 59,5% des enfants opérés.

5.10. L'épilepsie

Tableau 23 : Prévalence de l'épilepsie selon les auteurs

Auteurs	Epilepsie (%)
Gangil	43,7
Katherine (60)	24,4
Seung kim	66,3
Notre série	75,7

Selon Ayse kaçar Bayram et al, le RGO peut imiter une crise d'épilepsie et peut être diagnostiqué à tort comme épilepsie donc il représente l'une des principales causes des épisodes non épileptiques paroxystiques (64).

Dans notre étude, 75,7% des enfants opérés avaient une épilepsie.

6. Les examens complémentaires

6.1. La fibroscopie œso-gastro-duodénale

La FOGD avec ou sans biopsie permet de diagnostiquer l'œsophagite érosive ainsi que l'œsophagite microscopique qui est définie par la présence d'éosinophiles, d'allongement papillaire et/ou l'hyperplasie baso-cellulaire (78).

Le diagnostic de l'œsophagite à éosinophiles est fréquent chez les patients atteints de paralysie cérébrale dans une étude menée par Ana Carolina et al, le nombre moyen d'éosinophiles dans l'œsophage était de 35 par champ de haute puissance, les symptômes les plus fréquents étaient les vomissements et la dysphagie (123).

Les altérations endoscopiques observées sont un épaississement de la muqueuse, des lignes verticales, une opacification muqueuse et des plaques blanches.

La même étude a démontré que l'œsophagite à éosinophile répond au traitement par les IPP à forte doses 2MG/KG/J pendant 8 semaines et l'éviction des aliments qui provoquent une allergie, elle a aussi constaté une rémission clinique et histologique après une gastrostomie d'alimentation et une chirurgie anti reflux.

Balatsinou C et al ont décrit des cas de syndrome d'hypersensibilité aux anticonvulsivants qui est une réaction grave et inhabituelle aux agents anti épileptiques pouvant entraîner une éosinophilie œsophagienne (124).

Tableau 24 : Prévalence de l'œsophagite

Auteur	Œsophagite (%)
Bohmer (47)	70
DelGiudice	91
Gangil	72
Notre série	35,1

La prévalence de l'œsophagite peptique est élevée dans toutes les études, Delgiudice note 91%, Gangil 72%.

Dans notre étude, tout enfant qui présentait des vomissements, des hématuries ou une dysphagie a bénéficié d'une FOGD à la recherche d'une œsophagite, une anomalie de la JOG ou une sténose peptique. La prévalence de l'œsophagite a été estimée à 35,1%.

Les résultats de la FOGD ont permis de poser l'indication du traitement chirurgical.

6.2. Le transit œso-gastro-duodénal

Selon Oliver Reinberg, environ 17% du RGO confirmé n'apparaissent pas au TOGD, qui seul ne suffit donc pas à poser un diagnostic (5).

Dans l'étude de Salah et al, le TOGD est comparé à la PH-impédancemétrie, il est considéré comme le gold-standard pour le diagnostic du RGO, il a une sensibilité de 46% et une spécificité de 44% (125).

Selon les recommandations conjointes de NASPGHAN et ESPAGHAN, le TOGD est demandé en cas de suspicion d'une hernie hiatale, une sténose de pylore, un obstacle duodénal, une sténose de l'œsophage, ou une achalasie donc il n'y a pas suffisamment de preuves pour soutenir l'utilisation du TOGD pour diagnostiquer un RGO.

Selon kleomenis Spiroglou, il n'existe pas de relation entre la sévérité du reflux et les troubles de la vidange gastrique (22).

Dans une étude menée par Abrahams et Burkitt, concernant l'intérêt du TOGD a objectivée que :

→ Dans le groupe I (RGO avec symptômes digestifs) :

- Le RGO seul est retrouvé dans 25% des cas ;
- Le RGO+HH dans 50% ;
- TOGD normal : 25%.

→ Dans le groupe II (RGO sans symptômes digestifs) :

- Le RGO seul est retrouvé chez 19% ;
- RGO+HH dans 8% ;
- TOGD normal : 73% (19).

→ **Dans notre série** :

- RGO seul : 16,7% ;
- Sténose œsophagienne : 22,2% ;
- Troubles de la vidange gastrique : 16,7% ;
- Hernie hiatale : 55,5%.

Dans notre étude, le TOGD a été demandé lorsque la FOGD objectivait un rétrécissement œsophagien ou une anomalie de la JOG ou du pylore. Ce dernier a été réalisé chez 16 (43,2%) patients.

6.3. La PH-métrie et la Ph-impédancemétrie

La PH-métrie a été le Gold Standard pendant de nombreuses années, la combinaison PH-métrie/impédancemétrie est désormais considérée comme la meilleure technique pour détecter et caractériser les épisodes de RGO.

La Ph-impédancemétrie est demandée notamment en présence de symptômes cliniques peu spécifiques comme les symptômes respiratoires (Laryngite, toux).

Selon les recommandations ESPAGHAN et NASPGHAN 2018, les preuves sont insuffisantes pour soutenir l'utilisation de la PH-impédancemétrie en tant que technique unique pour le diagnostic du RGO (24).

DelGuidice et al retrouvent que 91% des enfants atteints de paralysie ont un Ph-anormal ou une œsophagite.

Selon Fukahori et al, 26,7% des patients traités pour un RGO pathologique et ayant bénéficié d'une PH-impédancemétrie avaient un reflux non acide (126).

Caltepe et al (2016) objectivent que 70% des RGO sont non acide, et en (2017), ils retrouvent que 70% des épisodes de reflux ne sont pas objectivés à la PH-métrie seule (127).

Au début de notre étude, la PH-métrie n'était pas réalisée vu sa non disponibilité et son inaccessibilité ainsi les conditions socio-économiques précaires des parents, actuellement le service de pédiatrie de Sétif dispose d'un Ph-impédancemètre, donc tout enfant IMC qui présente des symptômes en faveur d'un RGO peut bénéficier de cet examen.

La PH-métrie et la PH-impédancemétrie ont été réalisées chez 8 patients en préopératoire et chez 5 patients en post-opératoire.

6.4. La manométrie œsophagienne

Selon les recommandations de l'ESPGHAN et NASPGHAN, il n'existe aucune preuve à l'appui de l'utilisation de la manométrie pour le diagnostic du RGO.

La manométrie œsophagienne n'a pas été demandée dans notre étude vue le contexte clinique et les conditions socio-économiques des parents.

Elle est réalisée chez 1 patient chez qui on a suspecté une achalasie œsophagienne.

6.5. Epreuve thérapeutique par les IPP

L'utilisation des IPP comme test de diagnostic du RGO n'a pas été utilisée dans notre étude.

7. Le traitement médical ou chirurgie anti reflux chez l'enfant IMC

La gestion nutritionnelle du RGO chez les enfants atteints de PC joue un rôle important, certains changements du mode de vie et de l'alimentation peuvent atténuer les symptômes liés au reflux, ces ajustements peuvent être utilisés avec le traitement médical. La pectine liquide pourrait atténuer les vomissements, les symptômes respiratoires et le reflux chez ces enfants selon une étude menée par Reiko Miyazawa et al (2008, Japon), donc l'ajout de pectine à concentration élevée réduit de manière significative les épisodes de reflux ($P < 0,05$) et la durée des épisodes de reflux le plus long ($P < 0,05$) par rapport à un régime pauvre en pectine, cette étude a également révélé que la valeur du PH dans l'œsophage était < 4 pendant une durée significativement plus courte avec un régime riche en pectine par rapport à un régime sans pectine ($P < 0,01$) (77).

Selon Samuel Nurko, le Baclofène qui est un agoniste du récepteur B de l'acide γ -aminobutyrique peut inhiber la relaxation transitoire du sphincter inférieur de l'œsophage notamment chez les enfants atteints de paralysie cérébrale (128).

D'après Tharindo Fernando et al, l'administration répétée du Baclofène peut réduire les vomissements et le nombre total de reflux acide sans effets secondaires majeurs. Bozkurt M et al ont démontré que le Cisapride améliore les symptômes et la qualité de vie des enfants IMC spastiques atteints de RGO (129).

Plusieurs auteurs indiquent d'emblée le traitement chirurgical chez les enfants atteints de PC ayant un RGO vu la complexité du terrain et parce qu'il ne diminue pas avec l'âge malgré un traitement médical bien conduit notamment chez les enfants appartenant aux stades GMFCS IV et V.

M D Judith a démontré que les enfants IMC atteints de RGO et qui avaient une pression basale du SOI inférieur à 10mmHg ne se sont pas améliorés par la prise en charge médicale.

Cette étude a consisté à une comparaison entre le traitement médical et chirurgical du RGO chez les enfants atteints neurologiquement et il a conclu que le traitement médical conventionnel du RGO est moins efficace que chez les enfants neurologiquement normaux. Le traitement chirurgical est associé à un risque opératoire élevé, à une morbidité et une mortalité importante et les complications sont aussi similaires mais avec une fréquence élevée. L'hospitalisation post opératoire et la reprise alimentaire sont plus longue vu les problèmes respiratoires mais il a un bon résultat acceptable et similaire à ceux observés chez les enfants NN. Pour cela le traitement chirurgical doit être d'emblée indiqué chaque fois que les symptômes ne sont pas bien contrôlés sous traitement médical.

26% des patients traités médicalement ont une réponse thérapeutique complète ou partielle et 14 des 23 échecs médicaux ont subi une Fundoplicature de Nissen avec une bonne réponse thérapeutique dans 12 cas. 2 décès en post opératoire par aspiration pulmonaire ; 14% avait une déglutition anormale en préopératoire.

Chez les patients qui ont poursuivi la prise en charge médicale (non opéré), avait une morbidité continue due aux vomissements (88%), l'anémie (44%), les bronchopneumopathies (33%) et les décès 22% **(130)**.

Selon une étude publiée par Nurlan et al dans l'American Journal of Pediatrics, les résultats du traitement chirurgical sont favorables, ils ont permis de diminuer l'œsophagite de reflux ainsi que les bronchopneumopathies par aspiration **(131)**.

La chirurgie antireflux permet de réduire les épisodes de reflux acide à court et à moyen terme et d'améliorer la qualité de vie de l'enfant et de ses parents **[132, 133, 134]**.

La moitié de toutes les procédures anti reflux sont réalisées chez les enfants atteints de troubles neurologiques selon Vernon-Roberts et Sullivan 2013 **(135)**.

D'après notre petite expérience, le traitement chirurgical par fundoplicature complète apporte beaucoup de bénéfices aux enfants atteints de PC. On a noté un tarissement des vomissements, une diminution des épisodes de BBP et une prise pondérale, notamment chez les enfants qui ont bénéficié d'une fundoplicature associée à une gastrostomie ou à une pyloro plastie.

On n'a pas noté de complications majeures type pneumothorax, migration de la valve, hernie hiatale récurrente et les complications mineures sont modérées.

8. Le traitement chirurgical chez l'enfant IMC

8.1. La fundoplicature anti reflux

8.1.1. Quelle voie d'abord : Laparoscopique ou Classique ?

- La chirurgie anti reflux peut être réalisée par laparotomie classique ou par voie laparoscopique avec des résultats cliniques comparables à court terme. Cependant, cette dernière présente plusieurs avantages :
 - La moindre agressivité pariétale
 - Elle permet de diminuer le risque d'adhérence en dehors de la zone de dissection chirurgicale ce qui diminue les occlusions post opératoires ;
 - Lorsqu'une réintervention est indiquée, le risque de plaie hépatique, œsophagienne ou vagale devrait être réduit
 - Elle permet une plus grande précision à la dissection grâce à la vision macroscopique
 - Elle permet de baisser la durée moyenne du séjour à l'hôpital
- Certaines études ont suggéré que la voie laparoscopique peut présenter un risque élevé de complications à long terme telle que la migration de la valve mais la majorité des auteurs préfèrent cette voie d'abord.
- A.Pimpalwar et al (2002, USA) ont démontré que cette dernière est une procédure sûre et réussie avec une mortalité et une morbidité à moyen et à long terme inférieure par rapport à la laparotomie classique **(136)**, **(137)**, elle permet même d'être utilisée chez les enfants IMC atteints de scoliose grave **(138)**, comme elle permet d'améliorer le temps de la vidange gastrique **(139)**.

Une revue systématique récente a conclu que la fundoplicature laparoscopique peut être

comparable à la fundoplicature par chirurgie ouverte, les données sur l'efficacité à long terme manquent et ne fournissent pas suffisamment de preuves pour formuler des recommandations (140).

Dans notre étude, au départ, les premiers patients ont été opérés par voie classique (9 patients, 28,1%). Puis après maîtrise de la voie laparoscopique le reste des patients ont bénéficié de cette voie d'abord (22 patients, 68,7%) avec un cas converti) ou on a noté une plus grande facilité d'exposition et de dissection par rapport à la voie classique en raison des déformations thoraciques et vertébrales qui modifient l'anatomie de la région hiatale.

8.1.2. FAR complète ou partielle ?

Le choix d'une FAR partielle ou complète dépendra de la préférence du chirurgien, car il n'existe actuellement aucune preuve pour appuyer une technique par rapport à une autre, des études ont été réalisées pour comparer le Nissen avec les autres procédures partielles et ils n'ont montré aucune différence significative mais la FAR de Nissen reste la plus couramment utilisée pour traiter le reflux car elle permet de réduire la fréquence des hospitalisations en post opératoire et d'améliorer l'état nutritionnel. Elle est considérée comme une procédure de référence d'après Coran et adzick (141).

Selon une étude menée par Hasan ozlan Gezer et al (2019), la technique de Boix Ochoix est un procédé simple et physiologique qui a réalisé 98% de succès chez les enfants avec atteinte neurologique et elle peut être considérée comme une alternative au Nissen [94, 95].

Une étude comparative entre la FAR type Nissen et la technique de THAL a objectivé que les résultats sont similaires avec moins de dissection, moins de dysphagie et de Gas Bloat en post opératoire dans la technique de Thal (142).

La technique de Watson par voie laparoscopique permet d'avoir des complications réduites estimées à 27,6% et des résultats durables, par rapport à celles dans le Nissen selon Mathew et al (92).

Deux études ont comparé la FAR type Nissen et la plication gastrique verticale et ils ont démontré que le groupe fundoplicature Nissen présente une diminution du nombre total d'évènements de reflux, du pourcentage du PH acide et des évènements de reflux plus long tandis que le groupe de plication gastrique verticale n'a montré aucune modification du pourcentage de PH. Le Nissen réduit le RGO dans 57% des cas alors que la plication verticale gastrique dans 43% des cas [143, 96].

La technique utilisée **dans notre série** est celle du Nissen et sa variante Nissen Rossetti qui sont des procédés sûrs, efficaces et qui exposent à moins de complications.

8.1.3. Nissen ou Nissen Rossetti ?

La section des vaisseaux courts gastro spléniques n'est pas systématique au cours de la réalisation de la FAR, elle doit être faite seulement lorsque ce geste permet de bien confectionner la valve.

Le Nissen Rossetti est une technique d'exécution simple, elle est plus rapide et évite la manipulation de la rate et les problèmes de saignement, à condition d'effectuer une valve lâche et sans tension. Les suites cliniques sont similaires dans les deux techniques (144).

Dans notre étude, la technique selon Nissen Rossetti a été effectuée dans 72% des cas. La valve est de 3-4 cm ni trop courte ni trop longue, avec prise de l'œsophage tout en faisant attention au nerf vague (La prise de l'œsophage est non réalisée dans la technique de Nissen Rossetti par crainte de laisser le nerf vague).

8.1.4. Comment éviter les récurrences ?

Tous les auteurs ont notés des taux de récurrences élevés par rapport à la population normale notamment chez les enfants appartenant aux stades GMFCS avancés.

R.H.Pearl note que les réinterventions représentent 19% chez les enfants neurologiquement atteints (NA), alors qu'ils sont de 5% uniquement chez les enfants neurologiquement normaux (NN). La hernie hiatale post-opératoire a représenté 38% dont 59% sont réopérés (102). Pour L.Spitz, 15% des enfants NA ont été réopérés (145).

L'échec de l'intervention est noté dans 25% selon Deborah A (146) et 50% des cas selon Antonino Morabito (147).

Selon Olivier Reinberg, le taux de démontage de la valve à moyen et à long terme est de 15 à 45% chez les enfants NA alors qu'il est de 2,3% chez les enfants NN et le taux de récurrence est estimé à 22%, cela peut être expliqué par le fait que plus l'enfant prend de l'âge plus les risques de complications postopératoires se majorent en raison de la cypho-scoliose qui modifie l'anatomie intra abdominale aussi le statut respiratoire précaire, la spasticité, la constipation et les troubles de la vidange gastrique qui exercent une hyperpression sur le montage anti reflux (5).

Afin d'éviter les récurrences fréquentes dans cette population d'enfant, Emannela Ceriati propose de combiner au Nissen une pyloroplastie pour favoriser la vidange gastrique ainsi qu'une gastrostomie pour contrôler le bolus alimentaire et éviter les risques d'aspiration hautes (Inhalations) afin de pouvoir améliorer l'état nutritionnel et respiratoire (140).

Dans notre étude, la pyloroplastie a été effectuée chez 2 patients qui avaient une sténose pylorique diagnostiquée à la FOGD et un retard de la vidange gastrique au TOGD. La gastrostomie d'alimentation associée à la FAR a été réalisée chez 9 patients (64%) qui présentaient une dénutrition sévère.

La fermeture des piliers diaphragmatiques et la bonne fixation du montage anti reflux au pilier droit du diaphragme pour éviter l'ascension en intra thoracique et à l'estomac pour éviter le Slipped Nissen ainsi que la fixation de l'œsophage abdominale au diaphragme ont permis de pallier aux risques élevés de récurrences chez cette population d'enfants. On n'a pas objectivé de cas de récurrence jusqu'à l'heure actuelle.

8.1.5. Fundoplicature seule ou associée à une gastrostomie d'alimentation ?

La technique de Nissen associée à la gastrostomie d'alimentation permet d'avoir un faible risque de complications graves à long terme et une grande satisfaction des parents. La gastrostomie est associée à la FAR dans 96% des cas chez les enfants neurologiquement atteints (NA), des résultats tardives 6 ans plus tard, ont noté un risque faible de complications graves (148).

Brendon KY Yap et al, ont comparé les résultats de la fundoplicature avec gastrostomie à la gastrostomie seule en examinant la nécessité d'une FAR ultérieure, ils ont retrouvé que la FAR associée à la gastrostomie exposé à des complications moindres et permet d'avoir des résultats meilleurs. La fundoplicature type Nissen + Gastrostomie a permis d'avoir une amélioration des symptômes du reflux et du poids mais pas d'amélioration des épisodes de pneumonie, 30% avaient un reflux récurrent post opératoire. Plusieurs études préconisent la confection d'une FAR concomitante à la gastrostomie même en l'absence d'une maladie de RGO chez les enfants NA vue la comorbidité, la mauvaise posture, la scoliose, les dysmotilités gastro intestinales, les problèmes de la vidange gastrique et la constipation chronique (149).

La FAR + gastrostomie permet de réduire les symptômes du reflux dans 68% des cas et indique des niveaux élevés de satisfaction des soignants (150).

8.1.6. La conversion

La conversion a été notée dans plusieurs études, les causes décrites sont variées ; une hypercapnie, une perforation de l'œsophage, une hépatomégalie ou des problèmes de caméra. G.M.E Humphrey A.S (137) a noté 2 cas de conversion (13,3%) et Pimpalwar 3 cas (5,5%) (136).

Dans notre étude, un (3,12%) patient a été converti pour des difficultés notées suite à la distension intestinale importante qui a gêné la visibilité de la région hiatale d'où l'intérêt d'une bonne préparation des patients qui présentent une constipation chronique par des lavements évacuateurs en préopératoire.

8.1.7. La durée de l'intervention

Tableau 25 : La durée de l'intervention

Auteur	La durée moyenne	Les extrêmes
G M E Humphery	FAR	2,2 H
	FAR + G	3,1 H
Pimpalwar	FAR	1,05 – 3 H
	FAR + G	1,22 – 4,1
Notre série	FAR laparotomie classique	1,6
	FAR laparoscopique	3
	FAR + G laparoscopique	4
		1,3 – 2 H
		2 H – 4 H
		3 – 5 H

Le séjour à l'hôpital

Tableau 26 : Le séjour à l'hôpital

Auteur	FAR	FAR + G
Pimpalwar	3-4 Js	5-7 Js
Notre série	2-4 Js	4-8 Js

Le suivi post opératoire

Clinique : après 1 mois puis chaque 3 mois

- 1- Efficacité de l'alimentation ;
- 2- L'état nutritionnel (Le poids) ;
- 3- L'état respiratoire.

Radiologique : L'indication des examens radiologiques en post opératoire est posée s'il y a des manifestations cliniques type, vomissements récurrents ou une dysphagie qui persiste

- TOGD : a été demandé chez 4 patients : 3 patients qui avaient une sténose peptique pour suivre l'efficacité du traitement médical et les séances de dilatations, 1 patient qui avait des vomissements en post opératoires chez qui le TOGD était normal ;
- La PH-métrie et la PH-impédancemétrie a été indiqué chez 5 patients en post opératoire.

On a noté des difficultés rencontrées dans le suivi des patients dues aux conditions socioéconomiques des parents.

8.1.8. Les complications de la FAR chez l'enfant IMC

Les complications mineures

Tableau 27 : Complications mineures de la FAR

Auteur	Nombre de FAR effectuée	Pourcentage	Complication mineure
L Spitz	495	10%	Diarrhée Gas Bloat Syndrome
G.H.E Humphrey A.S	15	20%	Balonnement abdominal Diarrhée
A.Pimpalwar A.Najmaldin	54	16%	Diarrhée Dumping syndrome Reflux mineur
Cheung et al (143)	20	40%	Reflux mineur Pneumothorax Ballonnement
Edward V (151)	122	26%	Balonnement abdominal Dumping syndrome Gas Bloat syndrome
Notre série	32	9,3%	Difficultés d'éruclations Dysphagie Vomissements récurrents

Les complications majeures

Tableau 28 : Les complications majeures de la FAR

Auteur	Nombre de FAR	%	Complication majeure
L Spitz	495	49%	15% réopérés
G.M.F Humphery	15	6,6%	Hernie hiatale récurrente
A.Pimpalwar A.Najmaldin	54	1,8%	Hernie hiatale récurrente
Durante et al	14	14,2%	Migration de la valve Hernie para œsophagienne
Edward	122	10%	Slipped Nissen Perforation duodénale
Notre série	32	3,1%	Difficultés d'ablation de la sonde naso-gastrique Incarcérée dans la valve

Deborah. A a opéré 198 enfants NA (193 Nissen, 5 THAL), les complications étaient notées chez 141 (71%), le RGO récurrent chez 31 patients et l'échec de l'intervention a été noté chez 25% à 11 mois post opératoire et la survie à 3,5 ans était chez 71% (146).

Selon R.H.Pearl, les complications post opératoires représentent 26% chez les enfants NA alors qu'elle est de 12% chez les enfants NN $P < 0,01$ et les reprises opératoires qui ont conduit au décès sont de 28% chez les enfants NA et 6% uniquement chez les enfants NN $p < 0,01$.

Les auteurs reconnaissent que les suites sont plus difficiles à évaluer tant dans la période post opératoire que sur le long terme, en fait, si au moins 50% des enfants atteints de PC ont un reflux pathogène, sa sévérité est appréciée sur le terrain complexe et l'indication opératoire en est plus difficile (102).

Dans notre série : 32 patients ont bénéficié d'une FAR :

- Les difficultés d'éruclations et la dysphagie ont disparus environ 15 jours après l'intervention probablement en rapport avec l'œdème post opératoire ;
- Tarissement des vomissements sous traitement IPP en quelques jours ;
- L'incarcération de la sonde naso gastrique dans la valve anti reflux avec difficultés d'extériorisation a incité une reprise chirurgicale ;
- Aucun patient opéré n'a présenté de complications digestives ou respiratoires en post opératoire ;
- Chez 18 patients (62%), on a noté une nette amélioration sur le plan respiratoire (diminution des épisodes de BPP) ;
- Une amélioration sur le plan nutritionnel chez les enfants qui ont bénéficié d'une FAR associée à la gastrostomie d'alimentation, ainsi que les deux patients qui ont bénéficié d'une pyloroplastie, appréciée par la prise du poids ;
- 3 patients ont refusé la gastrostomie concomitante aux procédés anti reflux ;
- Une détérioration de l'état nutritionnel chez un patient qui a bénéficié d'une FAR seule et chez qui une gastrostomie d'alimentation a été indiquée.

8.1.9. La mortalité

La mortalité était présente dans les études publiées :

Tableau 29 : La mortalité

Auteur	Nombre d'enfants opérés	Nombre de décès
Cheung et al	20	4
Durante et al	14	2
L Spitz	176	11
Notre série	37	1

- Selon A Pimpalwar, la mortalité chez les enfants NA est de 6% alors qu'elle est de 0% chez les enfants NN.

- D'après R H Pearl, elle est de 9% chez les enfants NA et 1% chez les enfants NN, $P < 0,01$ elle varie entre 7 et 29% selon Elizabeth D.Ferluga (113). Cependant le taux élevé de la mortalité peut être sans lien avec la chirurgie, elle est rattachée au terrain complexe de l'enfant.

8.2. La gastrostomie d'alimentation

Les enfants atteints de PC ont de très grave difficultés à s'alimenter, et ils sont incapables de maintenir un état nutritionnel normal en se nourrissant uniquement par voie orale.

Les recommandations conjointes de NASPGHAN et ESPAGHAN sont de privilégier la voie orale mais lorsque l'apport alimentaire est insuffisant ou s'il exige trop de temps, il devient nécessaire d'envisager une alimentation entérale par sonde naso-gastrique, cependant cette dernière n'est pas souhaitable à long terme, pour ces raisons le NASPGHAN et l'ESPAGHAN recommandent la mise en place d'une gastrostomie ou d'une jéjunostomie d'alimentation pour faciliter l'alimentation de ces enfants.

La gastrostomie peut être réalisée seule ou associée à une FAR en présence d'un RGO, selon une étude norvégienne réalisée par Dahlseng et al, 14% des enfants atteint de PC avaient des sondes de gastrostomie, l'âge moyen de leurs mise en place est de 21,3 mois (62).

La décision de faire cette chirurgie implique souvent des émotions profondes par les parents parce qu'ils considèrent le fait de donner les aliments à travers (Un trou dans l'estomac) comme un geste anormal et non physiologique et ils leurs y difficile d'accepter cette chirurgie. Pour cela, il faut élargir la conversation avec les parents et les impliquer de manière plus constructive dans la prise de décision et cela en leurs expliquant tous les avantages et les inconvénients du geste (152).

Dans notre étude : la gastrostomie d'alimentation a été refusé par plusieurs parents (13 enfants IMC, 48,1%) qui avaient une dénutrition sévère malgré la discussion élargie avec eux.

8.2.1. Gastrostomie par voie classique, laparoscopique ou endoscopique percutanée

Selon George M et al, la voie laparoscopique est la procédure de choix pour le placement de la gastrostomie chez les enfants atteints de PC pouvant être associée à une fundoplicature de Nissen en cas de RGO, elle semble avoir à une morbidité moindre comme elle permet une nutrition entérale plus précoce [153, 86] ;

La gastrostomie laparoscopique est une technique sûre et facile avec des taux de complications comparables aux autres techniques de gastrostomie (136).

La gastrostomie laparoscopique de Stamm est une technique mini invasive simple et sûre à 2 ports avec suture de l'estomac en extra corporelle (154).

La gastrostomie endoscopique percutanée (PEG) associe des résultats nutritionnels positifs avec un faible risque de complications précoces et tardives ainsi qu'une réduction du nombre des infections respiratoires (155) ;

La PEG assistée par la laparoscopie représente la technique de choix avec des complications moindres 2,83% en cas de PEG seule et 0% en cas de PEG assistée par la laparoscopie et 1% de complications majeures dans la PEG assistée par la laparoscopie contre 5,4% en cas de PEG seule.

La visualisation directe de la cavité péritonéale lors de la mise en place de la gastrostomie permet d'éviter la ponction aveugle, de choisir un site précis pour l'incision, et de minimiser la tension de l'estomac [156, 86].

L'inconvénient de la PEG seule est le gonflement de l'estomac avant l'incision, cela peut provoquer une rotation de l'épiploon gastro-colique et du colon transverse, aussi le placement de la gastrostomie en avant de l'estomac peut augmenter le risque des perforations accidentelles.

Les fistules dans la PEG sont de l'ordre de 2-4%, alors que dans la laparoscopie le chirurgien peut suturer manuellement l'estomac à la paroi évitant ainsi le risque de délogement (157).

June kim et al, ont comparé la gastrostomie endoscopique percutanée PEG et la gastrostomie chirurgicale G.CH chez les enfants gravement handicapés, il a objectivé que : Les complications mineures représentent 15,4% dans le groupe PEG et 52% dans le groupe G.CH. Les complications majeures représentent 19,2% dans le groupe PEG et 20% dans le groupe G.CH. Les complications mineurs étaient significativement plus faibles dans le groupe PEG que dans le groupe G.CH ($P=0,006$). L'utilisation moyenne d'antibiotiques dans les groupes PEG et G.CH était de 6,2 jours et de 15,7 jours respectivement ($P=0,002$), 13 patients sont décédés sans lien avec la gastrostomie et 1 patient est décédé des suites d'une anesthésie générale [158, 82], mais les complications dans la PEG sont plus importantes que dans la gastrostomie laparoscopique [153, 157], comme elle peut induire un RGO mesuré à la PH-métrie ou à la PH-impédancemétrie selon Mike Thomson et al en 2011 [159, 81, 160].

Tableau 30 : Etudes effectuées concernant la gastrostomie d'alimentation

Auteur	Pays	Nombre de gastrostomie	± FAR
Shapiro (1986) (161)	USA	19 G	
Rempel et al (1988) (162)	USA	57 G	± fundoplicature pour RGO
Brant et al (1999) (163)	Brésil	16 PEG	
Sullivan et al (2006) (61)	Royaume uni	57G → 53 PEG → 2 G.L → 2 G. CH	18 G +fundoplicature pour RGO
Arrow Smith et al (2010) (164)	Australie	21 G	
Thomson et al (2012) (159)	Royaume uni	10 PEG	
June Kim (2017) (158)	Corée du sud	51 G → 26 PEG → 25 G.CH	+4 fundoplicature pour RGO
UFUK ATES (2018) (165)	Turquie	128 GL	+116 FAR pour RGO
Madeleine Aumar, MD (2018) (166)		326 PEG	+53 FAR pour RGO
Notre série (2020)	Algérie	14 G → 4 G. CH → 8 G.L → 2 G. END	+ 1 fundoplicature pour RGO + 6 fundoplicature anti reflux

Toutes les études portant sur la gastrostomie ont évalué :

- La mesure de la croissance ;
- La qualité de vie ;
- Les évènements respiratoires ;
- Les épisodes de RGO ;
- Les effets indésirables.

Le suivi est de 6 - 12 mois avec une médiane de 55 jours.

- Sullivan et al ont noté une amélioration de toutes les mesures de croissance des enfants. L'apport énergétique a augmenté et les infections nécessitant une hospitalisation ont diminué de 26% à 7% (P=0,021).
- Arrow smith et al ont noté :

- Une augmentation significative du poids et de la taille après une médiane de 19,4 mois d'alimentation par gastrostomie ;
- Les scores pour le poids mais pas pour la taille ont également augmenté de manière significative ($P < 0,05$) ;
- Le pourcentage de graisse corporelle est passé de 10,7% à 16,3%.
- Brant et al ont notés une augmentation des scores Z de poids mais pas de taille, ni de pli cutané par rapport aux valeurs initiales
- Rampel et al ont opéré 57 patients :
 - 33 ont bénéficié d'une fundoplicature + gastrostomie vu la présence du reflux gastro œsophagien.
 - 2 malades ont bénéficié d'une jéjunostomie d'alimentation après échec de la fundoplicature. Chez qui il a noté :
 - Une facilité d'alimentation ;
 - Une amélioration sur le plan nutritionnel de l'enfant ;
 - Une diminution du temps d'alimentation ;
 - Une facilité d'administration des médicaments ;
 - Une diminution de l'inquiétude des parents vis à vis de l'état nutritionnel (**167**).
 - 24 patients sont restés au-dessous du cinquième centile pour la taille et le poids après la gastrostomie.
 - 16 ont atteint un poids correspondant à la taille.
 - 7 avaient un excès de poids.
 - 11 avaient un poids insuffisant.
- Deux études ont évalué la qualité de vie après gastrostomie (Celle de Sullivan et Mahant)

Pour Sullivan, il a noté une amélioration des scores de mesures $P < 0,01$, une amélioration sur le plan émotionnel, une diminution du temps d'alimentation, une facilité d'administration des médicaments et une diminution de l'inquiétude des parents

Pour Mahant, les améliorations ne se sont pas maintenues lors du dernier suivi à 12 mois ($P \leq 0,01$) et les évaluations sur la douleur corporelle, la santé mentale et l'émotion parentale n'ont pas changé mais les scores Z de poids pour l'âge ont augmenté de manière significative à 12 mois, les mesures de pli cutané du triceps ont augmenté et parfois ils étaient maintenus.
- Le potentiel de suralimentation a été évalué par l'étude de Sullivan et Vernon-Roberts : étant donné les besoins énergétiques réduits des enfants atteints de PC tétraplégiques, il serai concevable qu'ils soient suralimentés cela est indiqué par un déséquilibre dans la composition corporelle.

8.2.2. Les complications de la gastrostomie chez l'enfant IMC

Les complications mineures

Tableau 31 : Les complications mineures de la gastrostomie

Auteur	Nombre de gastrostomie	Complication	N (%)
Rempel et al	57	- Migration de la sonde - Infection	2 1
Brant et al	20 (16 avec PC)	- Tissu de granulation - Infection de la stomie	7 7
Sullivan et al	57	- Infection de la stomie - Tissu de granulation - Fuites péristomiales - Bouchon de la sonde - Migration de la sonde	27 20 14 9 3
Mahant et al (152)	50	- Chute de la sonde	4
UFUK ATES	128	- Infection - Fuites péristomiales - Granulome	14 9 4
Notre série	14	- Fuites péristomiales - Infection - Chute de la sonde - Migration de la sonde - Migration de la collerette interne en sous cutané	2 (14,28%) 1 (7,14%) 1 (7,14%) 1 (7,14%) 1 (7,14%)

Les complications majeures

Tableau 32 : Les complications majeures de la gastrostomie

Auteur	Nombre de gastrostomie	Les complications	N (%)
Rempel et al	57	Saignements gastro intestinaux Péritonite Occlusion intestinale Décès	5 3 3 8
Brant et al	20 (16 avec PC)	Pneumopéritoine Décès	1 3
Sullivan et al	57	Péritonite Décès (1 est survenu avant la gastrostomie)	2 4
Mahant et al	50	Péritonite Décès RGO après la gastrostomie	1 3 4
UFUK ATES	128	Lâchage de la stomie	5
Notre série	14	Migration de la sonde en sous cutané	1 (7,14%)

Les complications mineures sont présentes dans toutes les études (infection, granulome, chute de la sonde) et les complications majeures sont moins fréquentes représentées par les fuites intra-abdominale, les fistules, les lésions d'organes et le RGO secondaire à la gastrostomie

Dans une étude faite par Grazia Dileo et al, concernant 84 G.CH, GL, et PEG. Les complications précoces sont notées dans 5,9% des cas et les complications tardives dans 17,8% des cas. Le RGO secondaire à la gastrostomie est présent dans 26% des cas et le Dumping syndrome dans 6%. Une amélioration progressive de l'état nutritionnel dans 34% des cas alors que 13% ont maintenu le même poids. La fréquence des infections respiratoires et le besoin d'hospitalisation ont diminué. La satisfaction des parents est notée dans 90% des cas (155).

Les décès sont survenus dans toutes les études, mais ils n'étaient généralement pas liés à la chirurgie. Le taux de mortalité était de 7-29% avec des durées de survie variables. Le taux de survie était de 83% après 2 ans et de 5% après 7 ans après une gastrostomie ou une jéjunostomie.

Le RGO secondaire à la gastrostomie alimentaire

Selon Madeleine Aumar, M D, l'incidence du RGO secondaire à la gastrostomie est de 10-20%, il peut être causé par la relaxation du SOI due à la distension gastrique, ce dernier est apparu chez 11% et il s'est aggravé chez 25% des patients ayant un RGO préexistant et 16% ont nécessité une chirurgie anti reflux (166).

Le nombre d'évènement de RGO a augmenté de manière significative après la PEG (183 au début de l'étude à 355 après la PEG P=0,047). Le pourcentage d'évènement atteignant l'espace pharyngé a augmenté de 56% avant la gastrostomie à 82% après la gastrostomie (167).

Le reflux après la gastrostomie endoscopique percutanée s'exacerbe dans ¼ des cas chez ces enfants, il est minime à absent, il a répondu au traitement médical IPP et à une alimentation progressive avec des bolus réduits (168).

Cependant il reste une incertitude considérable concernant le traitement optimal face à la décision de faire une chirurgie anti reflux ou de mettre sous médicaments anti reflux chez les enfants NA ayant une gastrostomie (135) d'où l'intérêt de la mesure du PHmétrie avant la confection de la gastrostomie.

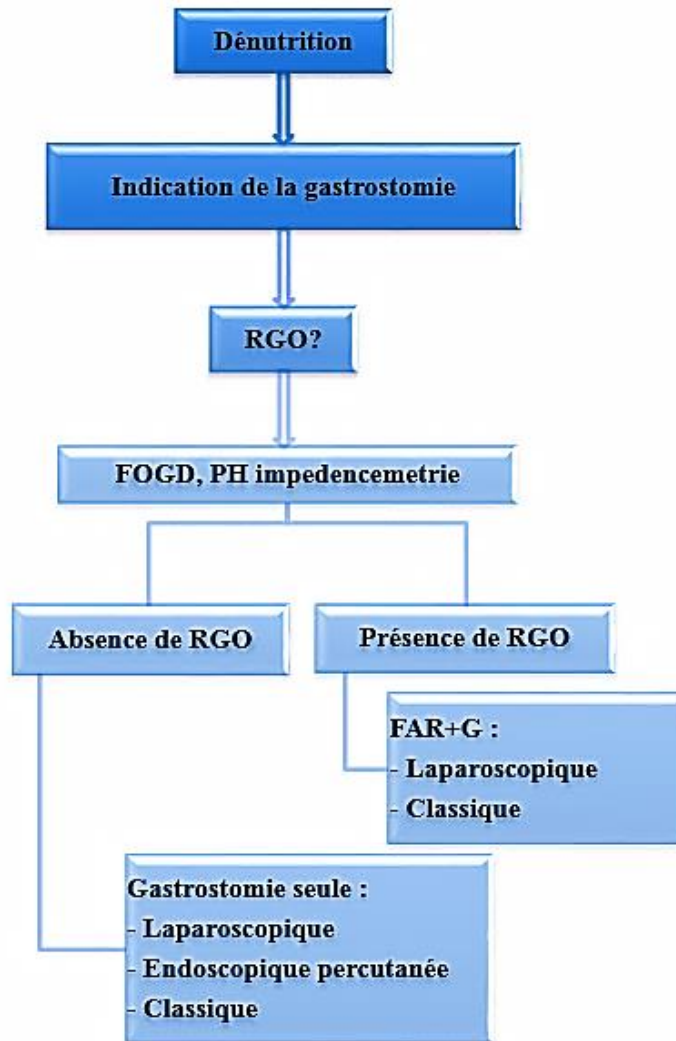


Figure 126 : Prise en charge en cas de dénutrition

Dans notre série, 14 patients dénutris ont bénéficié d'une gastrostomie d'alimentation, les complications étaient présentes chez 6 patients 42,8%. L'âge de la réalisation de la gastrostomie est entre 5 – 13 ans avec une moyenne de 9 ans.

- L'infection de la stomie a été notée chez un (1) patient qui a répondu au traitement médical ;
- Les fuites péristomiales chez 2 patients puis tarissement après cicatrisation ;
- La chute de la sonde de gastrostomie avec fermeture de l'orifice de la stomie chez un (1) patient programmé secondairement pour reprise chirurgicale ;
- Migration de la sonde de Foley à l'intérieur de l'estomac qui est source de vomissements et de douleurs chez un (1) patient chez qui on a dégonflé le ballonnet puis on a retiré partiellement la sonde de gastrostomie. Donc, le manque de sondes adaptées (Bouton Mickey) expose à ce genre de complications ;
- La migration de la collerette interne en sous cutané après une gastrostomie effectuée par voie endoscopique percutanée chez qui les parents ont refusé la reprise chirurgicale

- Les vomissements après la confécion de la gastrostomie sont survenus chez un (1) patient au cours des épisodes de BPP sévères avec tarissement secondaire sous traitement médical ;
- Une satisfaction des parents des enfants, ces derniers ont noté une facilité d'alimentation, une amélioration de l'état nutritionnel et une diminution des épisodes de BPP

nb : Aucun enfant IMC n'était gastrostomisé avant le début de l'étude.

8.2.3. Gastrostomie d'alimentation ou jéjunostomie d'alimentation ?

L'alimentation à long terme par la sonde de gastro-jéjunostomie et de plus en plus considérée comme une alternative populaire à la chirurgie pour traiter le RGO. Elle est proposée comme une option thérapeutique efficace surtout chez les enfants inférieurs à 1 an et cela pour permettre leur croissance en poids et une fois le reflux confirmé la FAR peut être programmée plus tard. Elle est aussi indiquée lorsque les parents refusent la chirurgie.

Cependant, la gastro-jéjunostomie nécessite une alimentation continue (nutripompe) comme elle peut être compliquée de délogement, sans oublier le risque de reflux biliaire duodeno-gastrique. La gastro-jéjunostomie par voie endoscopique peut être utilisée chez les enfants NA comme une alternative à la FAR associée à la gastrostomie. Une amélioration sur le plan clinique a été notée chez 14,5% des patients (**169**).

Une étude effectuée par Boy Paul en 2002 (Wales), Concernant 111 patients ayant un RGO confirmé, chez qui il a effectué une gastrostomie d'alimentation (GA) chez 63 patients et une jéjunostomie d'alimentation (JA) chez 48 patients. La moyenne d'âge est de 31,6 - 41,6 mois, qui a objectivé que :

- Les complications majeures sont notées chez 23 JA et 41 GA.
- Les complications mineures sont notées chez 48 JA et 63 GA.

Il a conclu que la jéjunostomie d'alimentation est une procédure alternative qui expose a moins de complications par rapport à la gastrostomie , d'autant plus qu'elle peut être effectuée sans anesthésie générale sous contrôle endoscopique PEGJ. Cette technique a échoué chez 8,3% des patients qui ont nécessité une fundoplicature anti reflux (**170**).

La jéjunostomie d'alimentation (JA) n'a pas été réalisée dans notre série.

9. La qualité de vie après chirurgie anti reflux

Les résultats qui évaluent l'impact des interventions anti reflux incluent :

- La résolution des symptômes de reflux,
- L'absence des complications,
- L'état nutritionnel,
- La qualité de vie liée à la santé des enfants,
- Les admissions à l'hôpital liées au RGO,
- La morbidité et la mortalité.

Dans une étude de cohorte rétrospective effectuée par Rajendu Srivastava et al sur les admissions hospitalières liées au reflux après la fundoplicature chez les enfants neurologiquement atteints a objectivé une réduction des hospitalisations pour pneumonie d'aspiration du RGO ou des problèmes de ventilation chez 85%. Cependant les admissions pour pneumonie sont restées constantes et celle pour asthme a augmenté après la fundoplicature. Les admissions réduites sont certainement bénéfiques pour les enfants, leurs parents et les hôpitaux qui les prennent en charge. Les complications sont rapportées chez 4 – 29% et la mortalité est comprise entre 1% et 3%. Les auteurs ont noté une réduction des symptômes de RGO chez 85% et une amélioration de la qualité de vie (171). Les parents ont rapporté que la qualité de vie des enfants NA qui ont reçu une fundoplicature pour RGO a été améliorée c'est-à-dire absence de douleurs corporelles, un temps parental consacré à l'enfant réduit et une vitalité augmentée 1 mois après la chirurgie mais il n'y a eu aucun changement à la valeur de base dans les scores de stress parental (172).

La prise en charge de l'enfant était beaucoup plus facile en post opératoire avec une amélioration significative de la qualité de vie globale. 96% des familles ont déclaré que l'opération s'est déroulée mieux ou à peu près comme prévu (169).

L Spitz a noté 81% de bon résultat après traitement chirurgical et une nette amélioration de la qualité de vie. Aucun des parents n'a regretté la chirurgie, les soignants rapportent une amélioration de la nutrition et des symptômes liés au RGO, une diminution des épisodes de BPP et par conséquent du nombre des hospitalisations et des niveaux élevés de satisfaction.

10. Les difficultés rencontrées lors de la réalisation de notre étude

- Le manque de données épidémiologiques sur la fréquence du RGO chez l'enfant IMC en Algérie ;
- Le manque d'information des professionnels de la santé qui prennent en charge l'enfant IMC sur la fréquence de la pathologie, ses complications et ses conséquences sur l'appareil respiratoire et l'état nutritionnel. Ainsi que sur les différentes éventualités thérapeutiques de la prise en charge.
- Le manque de coordination et de collaboration entre les différentes équipes médicales « pédiatres, kinésithérapeute, orthopédiste, neurologue... etc ». qui prennent en charge l'enfant IMC ;
- Le niveau socio-économique précaire des parents qui ne permet pas d'effectuer les différentes explorations radiologiques ;
- Le refus de la prise en charge chirurgicale par certains parents d'enfants IMC ;
- L'insuffisance du plateau technique (la FOGD, le matériel de célioscopie) ;
- L'absence d'un calendrier de prise en charge du RGO chez les enfants atteints de paralysie cérébrale ;
- L'étude est relativement petite pour apprécier les résultats ;
- Le recul est insuffisant pour évaluer les résultats thérapeutiques sur le long terme.

11. Algorithme de prise en charge de l'enfant IMC symptomatique dans notre étude

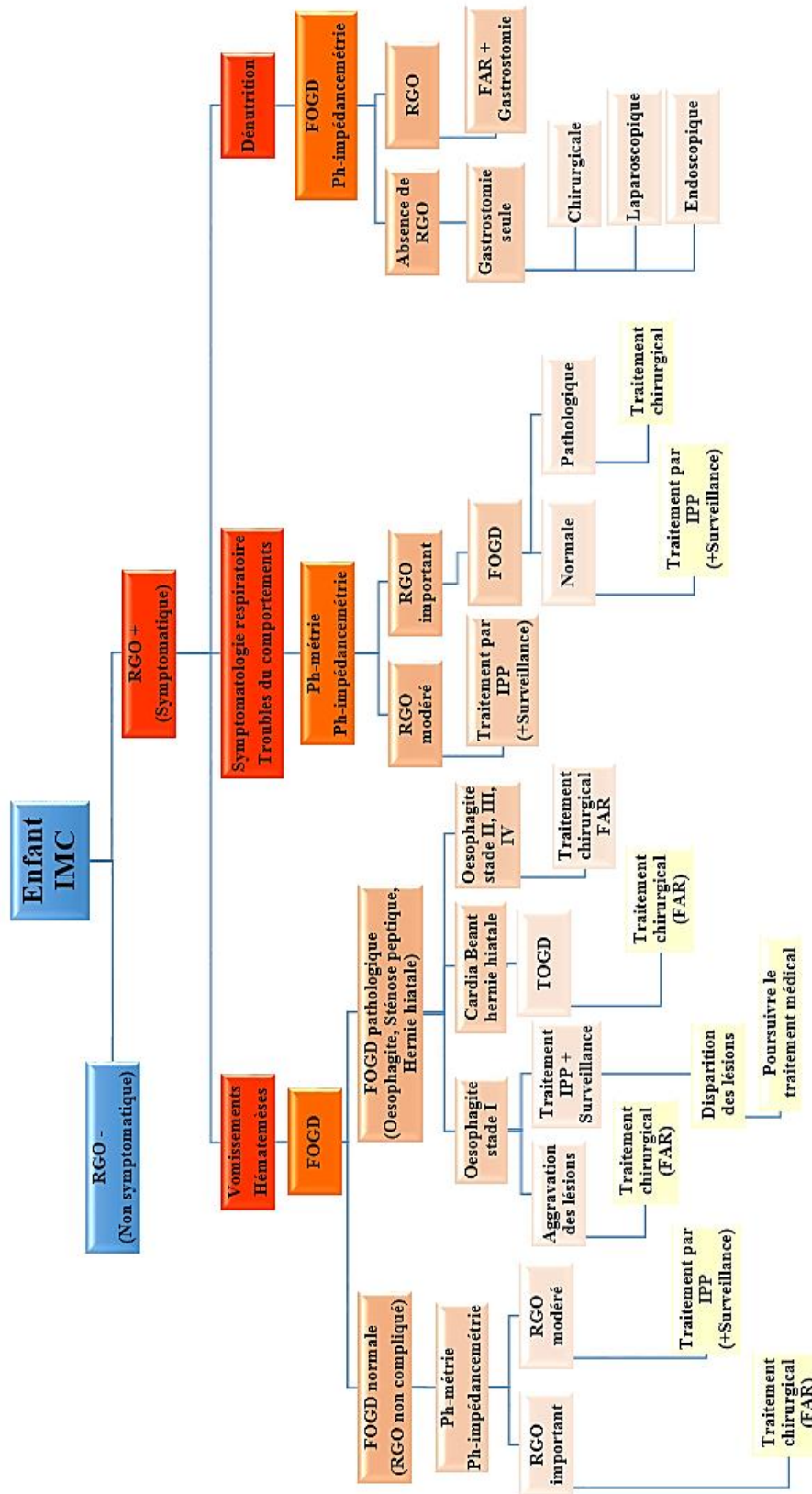


Figure 127 : Algorithme de prise en charge de l'enfant IMC symptomatique dans notre étude

V. Recommandations et perspectives d'avenir

- La prévention de la survenue de l'infirmité motrice cérébrale par la lutte contre les causes directes représentées par :
 - La lutte contre les maladies maternelles et les dysgravidies et cela par le suivi correct de la grossesse ;
 - Un groupage Rhésus systématique de toutes les femmes enceintes pour éviter l'ictère hémolytique ;
 - Eviter les accouchements dystociques ;
 - S'alarmer devant une fièvre élevée qui ne cède pas sous traitement.
- L'amélioration de la prise en charge des enfants atteints de paralysie cérébrale dans les structures appropriées ;
- Le Développement les études scientifiques à l'échelle de la wilaya pour une meilleure connaissance épidémiologique de ces affections ;
- Information de tous les professionnels de la santé qui prennent en charge l'enfant IMC ; l'orthopédiste, le kinésithérapeute, l'orthophoniste, l'ergothérapeute, le pédiatre, le neurologue, etc... sur toutes les pathologies que l'enfant peut présenter RGO, dénutrition, pneumonie d'aspiration et des différentes éventualités thérapeutiques par l'organisation des journées scientifiques et des réunions multidisciplinaires (RCP) ;
- Il faut penser à un RGO chez un enfant atteint de paralysie cérébrale, vu sa fréquence et les difficultés d'expressions . Les signes sont moins évident que dans la population normale ;
- Chaque enfant quel que soit son degré d'invalidité nécessite une évaluation de ses problèmes respiratoires et/ou digestifs par les différentes investigations radiologiques. Cette évaluation doit être multidisciplinaire ;
- L'établissement d'un registre de dépistage annuel du RGO chez cette population d'enfants ;
- L'adoption d'un calendrier commun des modalités de prise en charge pour toute l'équipe pluridisciplinaire ;
- L'information et la discussion avec les parents sur les différents problèmes que leur enfant présente notamment sur le RGO et ses complications ainsi que sur les différentes éventualités thérapeutiques, leurs avantages, les risques et les impacts des options thérapeutiques et les encadrer en termes positifs ;
- Le soutien nutritionnel doit faire partie intégrante de la prise en charge des enfants IMC ;
- Une équipe multidisciplinaire doit participer aux soins nutritionnels des enfants IMC (nutritionniste, pédiatre, chirurgien) ;
- La réservation de l'alimentation par sonde naso-gastrique à des périodes de courte durée ;

- La gastrostomie est la seule solution pour les problèmes nutritionnels ;
- En présence d'un RGO, une FAR doit être associée ;

Pour mieux comprendre les risques et les avantages des approches thérapeutiques, il faut bien saisir les caractéristiques du patient c'est-à-dire le stade de la paralysie cérébrale, l'état nutritionnel et respiratoire et des recherches sont nécessaires pour établir les résultats les plus appropriés, pour cela intérêt d'avoir des grandes séries de cas et à plus long terme pour comprendre les avantages et les inconvénients du traitement chirurgical par rapport à la population non traitées ; Ces études doivent examiner l'effet du moment de l'intervention sur les résultats thérapeutiques et l'efficacité des interventions (FAR, gastrostomie) chez les patients adultes.

CONCLUSION

Le RGO est fréquemment associé à l'infirmité motrice cérébrale, son diagnostic est difficile vu les difficultés d'expressions et la diversité des symptômes cliniques. Pour cela, le dépistage de la population symptomatique du reflux par l'équipe pluridisciplinaire devient une nécessité.

Un algorithme de prise en charge du RGO chez ces enfants a été élaboré et dédié à tout le personnel soignant pour permettre une prise en charge précoce et éviter toutes les complications et les conséquences néfastes de ce reflux.

La chirurgie anti reflux représente la seule thérapie pour arrêter le RGO chez cette population d'enfants, car les médicaments anti reflux peuvent améliorer l'œsophagite, mais ils ne permettent pas d'arrêter le reflux notamment chez ceux appartenant aux stades GMFCS avancés

Plusieurs études ont confirmé que la chirurgie anti reflux permet de réduire les épisodes de reflux acide à court et à moyen terme

D'après notre expérience, elle a apporté beaucoup de bénéfices à ces enfants à noter : le tarissement des vomissements, la disparition des symptômes gênants, la diminution des épisodes de broncho-pneumopathies par aspiration et par conséquent la baisse du taux d'hospitalisation, l'amélioration de la nutrition et la prise pondérale.

La FAR par voie laparoscopique est un procédé sûr et réussi, avec une mortalité et une morbidité inférieure par rapport à la voie classique elle peut être utilisée même chez les enfants atteints de PC ayant une déformation vertébrale grave, malgré l'existence de difficultés dans l'installation sur la table opératoire, cette voie offre une plus grande facilité d'exposition et de disséction.

Plusieurs procédés anti reflux ont été proposés pour le traitement du reflux chez ces enfants mais le Nissen demeure la technique de référence, elle est efficace et elle expose à moins de complications, sa variante le Nissen Rossetti est d'exécution simple et rapide, elle est réalisée à chaque fois que c'est possible

Pour pallier aux récidives fréquentes par rapport à la population normale, on a procédé à la bonne fixation du montage anti reflux ; à l'œsophage, au diaphragme, au pilier diaphragmatique droit et à l'estomac.

L'association d'une gastrostomie d'alimentation ou d'une pyloroplastie à la FAR a permis d'avoir des complications moindres et des résultats meilleurs.

Les enfants atteints de PC ont souvent des difficultés à s'alimenter pour cela la mise en place d'une gastrostomie d'alimentation devient une nécessité, cette dernière permet de garder un état nutritionnel normal et d'éviter les risques d'inhalations directes. Le reflux secondaire à la gastrostomie peut être évité par l'association d'une FAR .

Les complications post-opératoires mineures sont modérées et temporaires et les complications majeures sont absentes jusqu'à l'heure actuelle.

La mortalité (1 cas) est rattachée aux comorbidités associées et au terrain complexe de l'enfant pour cela on considère que les résultats du traitement chirurgical chez ces enfants sont bons, il a permis une amélioration de la qualité de vie de l'enfant et des niveaux élevés de satisfaction des parents, il permet aussi de poursuivre les progrès psychomoteurs et une transition vers l'âge adulte avec un minimum de séquelles.

La prise en charge précoce et adéquate du RGO chez cette population d'enfants vise à améliorer leur qualité de vie et à assurer le bien-être de leurs parents.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Office National des Statistiques (Septembre 2016). Statistiques Sociales. Récupéré sur <http://www.ons.dz/-Demographie->
- (2) Dr Ananya Mandal. Cerebral Palsy Prognosis. Récupéré sur <https://www.news-medical.net/health/Cerebral-Palsy-Prognosis.aspx>
- (3) Ennio DelGiudice (1999). Gastrointestinal manifestations in children with cerebral palsy
- (4) Dr S. Guemache (2012). Mise en place du registre de l'infirmité motrice cérébrale à la wilaya de Sétif
- (5) Olivier Reinberg et al (2015). Reflux gastro-œsophagien chez le patient handicapé. Récupéré sur <https://www.revmed.ch/RMS/2015/RMS-N-459/Reflux-gastro-oesophagien-chez-le-patient-handicape>
- (6) Liubiana A.Araujo et al (Décembre 2012). Digestive tract neural control and gastrointestinal disorders in cerebral palsy. Récupéré sur http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0021-75572012000600003&script=sci_arttext&tIng=en
- (7) Ashutosh Gangil et al (2001). Gastroesophageal Reflux Disease in Children with Cerebral Palsy. Récupéré sur <https://www.indianpediatrics.net/july2001/july-766-770.htm>
- (8) EL IDRISSE, Taib El AMRANI (2014). Profil épidémiologique, clinique, paraclinique et évolutif de l'infirmité motrice cérébrale au niveau du service de pédiatrie A du CHU Mohammed VI Marrakech. <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2014/these41-14.pdf>
- (9) Guy Tardieu (1955). L'Institut en Motricité Cérébrale. Récupéré sur https://www.institutmc.org/index.php?option=com_content&task=view&id=31&Itemid=39
- (10) Docteur Véronique QUENTIN (France, 2015). PARALYSIE CEREBRALE. Récupéré sur https://www.college-chirped.fr/College_National_Hospitalier_et_Universitaire_de_Chirurgie_Pediatrique/Cours_Themes___Orthopedie_files/Neuro-Orthope%CC%81die%20-%20Paralysie%20Ce%CC%81re%CC%81brale%20-%20Quentin%20-%202007-09-2015.pdf
- (11) Wikipedia (14 Novembre 2019). Infirmité motrice cérébrale. Récupéré sur https://fr.wikipedia.org/wiki/Infirmit%C3%A9_motrice_c%C3%A9r%C3%A9brale
- (12) L.Sami. 1er congrès national de Neurosciences et handicap. Récupéré sur https://www.handroit.com/Colloques/textes/T10122004_Sami02.pdf
- (13) Paralysie cérébrale. Récupéré sur http://www.college-chirped.fr/College_National_Hospitalier_et_Universitaire_de_Chirurgie_Pediatrique/Cours_Themes___Tronc_Commune_files/Handicap%20-%20Paralysie%20C%C3%A9r%C3%A9brale%20-%20Metton%20-%202008-09-2015.pdf
- (14) Anna Rybak et al (17 Juin 2019). Gastroesophageal reflux in children: an updated review. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6586172/>
- (15) François Becmeur et al (Janvier-Février 2009). Le reflux gastro-œsophagien chez l'enfant. Récupéré sur https://www.jle.com/fr/revues/mtp/e-docs/le_reflux_gastro_sophagien_chez_lenfant_280873/article.phtml

- (16) Département des Maladies de l'Appareil Digestif et de la Nutrition (2009). Gastroentérologie Clinique et Biologique : à century's history of digestive system diseases. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19717255>
- (17) B.Dubern (2014). Incidence of digestive manifestations on respiratory function in children with disability. Récupéré sur <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0245591914000284>
- (18) Reyes et al (Mars-Avril 1993). Gastrooesophageal reflux in children with cerebral palsy. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8462129>
- (19) BURKITT, P. A. (1970, March). HIATUS HERNIA AND GASTRO-OESOPHAGEAL REFLUX IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH CEREBRAL PALSY. Récupéré sur <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1440-1754.1970.tb02857.x>
- (20) Ashutosh Gangil (Août 2011). Gastrooesophageal reflux disease in children with cerebral palsy. Récupéré sur https://www.researchgate.net/publication/11878201_Gastrooesophageal_reflux_disease_in_children_with_cerebral_palsy
- (21) Castellanos et al (2007). The Definition and Classification of Cerebral Palsy. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17371509/>
- (22) Kleomenis Spiroglou et al (Septembre 2004). Gastric emptying in children with cerebral palsy and gastrooesophageal reflux. Récupéré sur <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0887899404001559>
- (23) Anke JE de Veer et al (Juin 2008). Symptoms of gastrooesophageal reflux disease in severely mentally retarded people: a systematic review. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2435531/>
- (24) Sarah Cristina Fontes et al (Juillet 2018). Survey on the Adherence to the 2009 NASPGHAN-ESPGHAN Gastrooesophageal Reflux Guidelines by Brazilian Paediatricians. Récupéré sur https://journals.lww.com/jpgn/Fulltext/2018/07000/Survey_on_the_Adherence_to_the_2009.4.aspx
- (25) MANDAT, D. A. (2014, Novembre 17 - 18). CHIRURGIE DU REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN CHEZ L'ENFANT HANDICAPE. Récupéré sur <https://sferhe.org/wp-content/uploads/2014/chirurgie-du-reflux-gastro-oesophagien-chez-l-enfant-handicape.pdf>
- (26) J. Borrelly, P. Vaysse (Juin 1978). La jonction œsogastrique. Récupéré sur <https://link.springer.com/article/10.1007/BF01654494>
- (27) Anatomie de l'estomac et de l'œsophage abdominale. Récupéré sur <http://anatomie-fmpm.uca.ma/wp-content/uploads/2020/07/Estomac1.pdf>
- (28) Marc-André Bigard (2003). Le reflux gastro-œsophagien : conceptions actuelles.
- (29) Morphologie externe de la JOG. Récupéré sur <https://mystidia.com/theo-2/>
- (30) La jonction œsogastrique à l'heure des nouvelles technologies (ou à l'heure d'une définition simple...). Récupéré sur <https://www.fmcgastro.org/postu-main/archives/postu-2011-paris/textes-postu-2011-paris/la-jonction-oesogastrique-a-lheure-des-nouvelles-technologies-ou-a-lheure-dune-definition-simple/>
- (31) Egn Njeba (2016). Œsophage et pathologies. Récupéré sur <https://www.slideshare.net/mutangachuk/oesophage-et-pathologies>

- (32) (2011). Œsophage. Récupéré sur <http://onclepaul.net/wp-content/uploads/2011/07/DU-OESOPHAGE-AF-1FILEminimizer.pdf>
- (33) <https://www.earthslab.com/anatomy/stomach/>
- (34) HISTOLOGIE DU TUBE DIGESTIF (2). Récupéré sur http://www.eopathologies.com/acad/h_cd/dig2.pdf
- (35) Flavien Martineau (2014). Physiopathologie du Reflux Gastro-Œsophagien. Récupéré sur <http://slideplayer.fr/slide/9156188>.
- (36) Flavien Martineau. Physiopathologie du Reflux Gastro-Œsophagien. Récupéré sur <https://slideplayer.fr/slide/9156188/>
- (37) Le reflux gastro-œsophagien. Récupéré sur <https://old.sante-dz.com/docsmal/20070428145950.pdf>
- (38) P. Ducrotté, U. Chaput (2005). Physiopathologie du reflux gastro-œsophagien Pathophysiology of gastro-œsophageal reflux. Récupéré sur <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1769676305000285>
- (39) Christy M et al (2015). Antireflux Surgery
- (40) Jan Tack, John E. Pandolfino (2018). Pathophysiology of Gastroesophageal Reflux Disease. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29037470>
- (41) Mayank Jain et al (20 Septembre 2018). Basal lower esophageal sphincter pressure in gastroesophageal reflux disease: An ignored metric in high-resolution esophageal manometry. Récupéré sur https://www.researchgate.net/publication/328770882_Basal_lower_esophageal_sphincter_pressure_in_gastroesophageal_reflux_disease_An_ignored_metric_in_high-resolution_esophageal_manometry
- (42) Fernando A Herbella, Marco G Patti (14 Août 2010). Gastroesophageal reflux disease: From pathophysiology to treatment. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2921084/>
- (43) Nicholas E. Diamant (2006). Physiopathologie de la maladie de reflux gastro-œsophagien
- (44) Arieda Gjikopulli et al (2019). Gastroesophageal Reflux in the Child with Cerebral Palsy. Récupéré sur https://link.springer.com/referenceworkentry/10.1007%2F978-3-319-50592-3_52-1
- (45) KL Bell, L Samson-Fang (2013). Nutritional management of children with cerebral palsy. Récupéré sur <https://www.nature.com/articles/ejcn2013225>
- (46) Ravelli et al (Janvier 1998). Vomissements et activité motrice gastro-œsophagienne chez les enfants atteints de troubles du système nerveux central. Récupéré sur https://journals.lww.com/jpgn/Fulltext/1998/01000/Vomiting_and_Gastroesophageal_Motor_Activity_in.10.aspx
- (47) Bohmer et al (1999). La prévalence de la maladie de reflux gastro œsophagien chez les personnes institutionnellement handicapés mentalement. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>
- (48) S M Harding et al (Novembre 1995). Gastroesophageal reflux-induced bronchoconstriction. Is microaspiration a factor?. Récupéré sur <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7587420/>
- (49) Craig et al (2006). Medical, surgical, and health outcomes of gastrostomy feeding. Récupéré sur <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1017/S0012162206000776>

- (50) Rebekka Veugelers et al (Janvier 2006). Feasibility of bioelectrical impedance analysis in children with a severe generalized cerebral palsy. Récupéré sur <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0899900705002285?via%3Dihub>
- (51) Couriel JM (1993). Evaluation des problèmes d'alimentation dans le handicap neurodéveloppemental : Une approche d'équipe
- (52) Reyes et al (1993). Reflux gastro-œsophagien chez les enfants atteints de paralysie cérébrale
- (53) Dr YAGOUBI Abdelghani (Juin 2016). LE REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN ET SA PLACE DANS L'ASTHME DE L'ENFANT. Récupéré sur http://biblio.univ-alger.dz/jspui/bitstream/1635/14178/1/YAGOUBI_ABDELGHANI.pdf
- (54) ROUSSENNAC MAGALI (Janvier 2012). Le Reflux gastro-œsophagien du nourrisson en médecine générale : Stratégie diagnostique et thérapeutique. Récupéré sur <https://aurore.unilim.fr/theses/nxfile/default/0ece642c-6c2b-46c2-b7c6-fa9bee33ceb7/blobholder:0/M20123102.pdf>
- (55) Massoumeh Asgarshirazi (Décembre 2017). Evaluation of Feeding Disorders Including Gastro-Esophageal Reflux and Oropharyngeal Dysfunction in Children With Cerebral Palsy. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6168757/>
- (56) R Thurnheer et al (Septembre 1997). Sleep-related laryngospasm. Récupéré sur <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9311507/>
- (57) Waterman et al (Juillet 1992). Swallowing disorders in a population of children with cerebral palsy. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1399305>
- (58) Koichiro Matsuo et al (Novembre 2008). Anatomy and Physiology of Feeding and Swallowing – Normal and Abnormal. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2597750/>
- (59) Rogers B et al (1994). Characteristics of dysphagia in children with cerebral palsy. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8131428>
- (60) Katherine A Benfer (1 Janvier 2012). Longitudinal cohort protocol study of oropharyngeal dysphagia: relationships to gross motor attainment, growth and nutritional status in preschool children with cerebral palsy. Récupéré sur <https://bmjopen.bmj.com/content/2/4/e001460>
- (61) Sullivan et al (2008). GASTROINTESTINAL DISORDERS IN CHILDREN WITH NEURODEVELOPMENTAL DISABILITIES. Récupéré sur https://www.macpeds.com/documents/GI_Disordersinchildrenwithneurodeveloretrieved_2019.pdf
- (62) J. Fernando del Rosario (13 Août 2018). Gastrostomy and Jejunostomy Feedings in Children with Cerebral Palsy. Récupéré sur https://link.springer.com/referenceworkentry/10.1007%2F978-3-319-50592-3_51-1
- (63) Ivana Trivic, Iva Hojsak (31 Décembre 2018). Evaluation and Treatment of Malnutrition and Associated Gastrointestinal Complications in Children with Cerebral Palsy. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30899688>
- (64) Ayse Kaçar Bayram et al (Octobre 2015). Misdiagnosis of gastroesophageal reflux disease as epileptic seizures in children. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26443628>
- (65) Alja Gossler et al (Septembre 2017). Gastroesophageal reflux and behavior in neurologically impaired children. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17848235>

- (66) Elsevier-Masson (Septembre 2015). Reflux gastro-œsophagien chez le nourrisson, chez l'enfant et chez l'adulte. Hernie hiatale. Récupéré sur https://www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/Formation/Abrege-HGE/abrege-hge-cd_2015_chap08_item268_ue8.pdf
- (67) P. Roumeguère, F. Zerbib (1968). Explorations fonctionnelles du reflux gastro-œsophagien. Récupéré sur <http://emvmsala.jouve-hdi.com/article/287850>
- (68) Jean Guyot et al (2009). Investigations œsophagiennes : motilité œsophagienne et reflux gastro-œsophagien. Récupéré sur <https://www.revmed.ch/RMS/2009/RMS-187/Investigations-oesophagiennes-motilite-oesophagienne-et-reflux-gastro-oesophagien>
- (69) I. Serraj, L. Amrani, N. Amrani (2009). LA PH- IMPEDANCEMETRIE ŒSOPHAGIENNE: NOUVELLE EXPLORATION DU RGO EN 2006. Récupéré sur <https://revues.imist.ma/index.php/JMSM/article/download/651/535>
- (70) F. Zerbib, S. Roman (2011). Les nouvelles explorations fonctionnelles œsophagiennes. Récupéré sur <https://www.fmcgastro.org/postu-main/archives/postu-2011-paris/textes-postu-2011-paris/les-nouvelles-explorations-fonctionnelles-oesophagiennes/>
- (71) S. BRULEY Des Varannes (2006). Exploration fonctionnelle du RGO. Récupéré sur <https://www.em-consulte.com/en/article/129909>
- (72) Hépatogastro-Entérologie, A. F. (2013). [Atelier] Explorations fonctionnelles œsophagiennes au cours du reflux. Récupéré sur <https://www.fmcgastro.org/postu-main/postu-2013-paris/textes-postu-2013-paris/explorations-fonctionnelles-oesophagiennes-au-cours-du-reflux/>
- (73) Dr Michaël Bensoussan (2016). Rôle de l'OGD dans le diagnostic des pathologies digestives hautes. Récupéré sur https://www.usherbrooke.ca/cfc/fileadmin/sites/cfc/documents/COLLOQUES/2016/2016-10-29_Endoscopie_digestive/8h00_BENSOUSSAN_michael_role_OGD.pdf
- (74) Alberto M Ravelli 1, M. B. (2006, Nov). Pulmonary aspiration shown by scintigraphy in gastroesophageal reflux-related respiratory disease. Récupéré sur <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17099032/>
- (75) Rachel Rosen et al (Février 2012). The presence of pepsin in the lung and its relationship to pathologic gastroesophageal reflux. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3307906/>
- (76) M. Schuler Barazzoni D et al (2006). Le reflux gastro-œsophagien : attitude pratique. Récupéré sur <https://www.revmed.ch/RMS/2006/RMS-54/31071>
- (77) Reiko Miyazawa, T. T. (2008, April 16). Effects of pectin liquid on gastroesophageal reflux disease in children with cerebral palsy. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2383913/> et <https://bmcgastroenterol.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-230X-8-11>
- (78) Rachel Rosen et al (Mars 2018). Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society and Nutrition (ESPGHAN). Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5958910/>
- (79) Jeaneth Indira Gonzalez Ayerbe et al (Mars 2019). Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease in Infants and Children: from Guidelines to Clinical Practice. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6416385/>

- (80) Dr Philippe FAYEMENDY (1 Octobre 2015). La Gastrostomie en pratique. Récupéré sur <http://m.linut.fr/sites/default/files/files/Diaporamas/2015/journ%C3%A9%20Handicap/Gastrostomie%20et%20polyhandicap%20Dr%20Fayemendy%20011015.pdf>
- (81) Fiona B Nicholson et al (25 Décembre 2001). Percutaneous endoscopic gastrostomy: A review of indications, complications and outcome. Récupéré sur <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1046/j.1440-1746.2000.02004.x>
- (82) Dr G Sleigh (17 Septembre 2003). Gastrostomy feeding in cerebral palsy: a systematic review
- (83) Erin Veenker (Octobre 2008). Enteral Feeding in Neurologically Impaired Children with Gastroesophageal Reflux: Nissen Fundoplication and Gastrostomy Tube Placement Versus Percutaneous Gastrojejunostomy. Récupéré sur [https://www.pediatricnursing.org/article/S0882-5963\(07\)00304-1/fulltext](https://www.pediatricnursing.org/article/S0882-5963(07)00304-1/fulltext)
- (84) Abdullah H et al (2013). Percutaneous endoscopic gastrostomy tube placement in children with neurodevelopmental disabilities. Récupéré sur http://applications.emro.who.int/imemrf/Saudi_Med_J/Saudi_Med_J_2013_34_7_695_700.pdf
- (85) Dr Valérie Marchand et al (2010). Qu'est-ce que la gastrostomie percutanée par voie endoscopique ? Information destinée aux parents. Récupéré sur https://www.chusj.org/getmedia/83651e7b-7a45-46ac-95f4-cd312090dcba/depliant_F-831_la-gastrostomie-percutanee-par-voie-endoscopique_FR.pdf.aspx?ext=.pdf
- (86) Anne Le Sidaner. Gastrostomies : indications, techniques et surveillance (hors chirurgie). Récupéré sur https://www.fmcgastro.org/textes-postus/no-postu_year/gastrostomies-indications-techniques-et-surveillance-hors-chirurgie/
- (87) Asept InMed. KIT INTRODUCTEUR MIC®, MIC-KEY®. Récupéré sur <http://www.aseptinmed.fr/fr/kits-de-gastrostomie-jejunostomie/12-kit-introducteur.html>
- (88) P. Bouillet, M. Pouquet, J.-C. Desport, A. Maubon (2006). Gastrostomie percutanée radiologique (technique, indications, complications et surveillance). Récupéré sur <https://www.em-consulte.com/article/39749/gastrostomie-percutanee-radiologique-technique-ind>
- (89) A.Blondet(1) J.Lebigot(1) G.Nicolas(2) B.Person(3) L.Laccoureye(4) E.Goura(5) C.Ridereau-Zins(1) C.Aubé(1) (2008). Gastrostomie Percutanée Radiologique. Récupéré sur <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0221036308739106>
- (90) Cirugía Antireflujo (2013). Récupéré sur <https://es.slideshare.net/consultoriosmedicosnealtican/antireflux-surgery-25232369>
- (91) Belsey operation. Récupéré sur <https://www.tekportal.net/belsey-operation/>
- (92) Matthew G et al (2014). Laparoscopic Watson Fundoplication Is Effective and Durable in Children with Gastroesophageal Reflux. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4295584/>
- (93) E. Cusick et al (Juin 2007). Watson fundoplication in children: a comparative study with Nissen fundoplication. Récupéré sur [https://www.jpedsurg.org/article/S0022-3468\(07\)00089-9/fulltext](https://www.jpedsurg.org/article/S0022-3468(07)00089-9/fulltext)
- (94) Hasan Ozkan Gezer et al (2019). Boix-Ochoa (Partial Fundoplication) Treats Reflux, Even in Neurologically Impaired Patients. Can it Take the Title of “Gold Standard” from Total Fundoplication?. Récupéré sur http://dspace.baskent.edu.tr:8080/xmlui/bitstream/handle/11727/4772/Gezer2019_Article_Boix-OchoaPartialFundoplicatio.pdf?sequence=1&isAllowed=y

- (95) Dickson et al (Août 2000). Long-term outcome of Boix-Ochoa and Nissen fundoplication in normal and neurologically impaired children. Récupéré sur [https://www.jpedsurg.org/article/S0022-3468\(00\)36738-0/fulltext](https://www.jpedsurg.org/article/S0022-3468(00)36738-0/fulltext)
- (96) Durante et al (Janvier 2007). Vertical gastric plication versus Nissen fundoplication in the treatment of gastroesophageal reflux in children with cerebral palsy. Récupéré sur http://scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-31802007000100004
- (97) Silvia Buratti, R. K. (2004, May 12). Esophagogastric disconnection following failed fundoplication for the treatment of gastroesophageal reflux disease (GERD) in children with severe neurological impairment. Récupéré sur <https://link.springer.com/article/10.1007/s00383-004-1150-6>
- (98) A. Bianchi (Septembre 1997). Total esophagogastric dissociation: An alternative approach. Récupéré sur [https://www.jpedsurg.org/article/S0022-3468\(97\)90304-3/pdf](https://www.jpedsurg.org/article/S0022-3468(97)90304-3/pdf)
- (99) Saleem Islam et al (Mars 2004). Esophagogastric separation for failed fundoplication in neurologically impaired children. Récupéré sur <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0022346803008935>
- (100) Frank Zerbib (27 Juin 2017). Traitement endoscopique du RGO. Récupéré sur <https://www.chirurgie-viscerale.org/traitement-endoscopique-du-rgo>
- (101) Héla ELLOUMI (2019). LE TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE DU REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN. Récupéré sur [http://www.stge.org.tn/uploads/FCK_files/Le%20Traitement%20endoscopique%20du%20Reflux%20Gastro-Oesophagien%20\(1\).pdf](http://www.stge.org.tn/uploads/FCK_files/Le%20Traitement%20endoscopique%20du%20Reflux%20Gastro-Oesophagien%20(1).pdf)
- (102) R.H. Pearl et al (1990, November). Complications of gastro esophageal antireflux surgery in neurologically impaired versus neurologically normal children. Récupéré sur <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/002234689090756Y>
- (103) D. Heresbach (2010). Dilatation des sténoses bénignes de l'œsophage chez l'adulte et l'enfant. Récupéré sur https://www.sfed.org/files/documents_sfed/files/recommandations/Dilatation_oesophage_v2.pdf
- (104) Anne Schneider et al (2012). Dilatation œsophagienne inférieure postopératoire chez les enfants suite à la performance de la fundoplication. Récupéré sur <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/html/10.1055/s-0032-1315807>
- (105) Thomas EJ, Kumar R, Dasan JB et al (2003). Prevalence of silent gastroesophageal reflux in association with recurrent lower respiratory tract infections. *Clin Nucl Med* 28(6):476–479
- (106) J. Fernando del Rosario (13 Août 2018). Gastrostomy and Jejunostomy Feedings in Children with Cerebral Palsy. Récupéré sur https://link.springer.com/referenceworkentry/10.1007%2F978-3-319-50592-3_51-1
- (107) Campanozzi A, Boccia G, Pensabene L, Panetta F, Marseglia A, Strisciuglio P, et al. Prevalence and natural history of gastroesophageal reflux: pediatric prospective survey. *Pediatrics* 2009;123(3):779-83.
- (108) Seung Kim, H. K. (2017, March). Gastroesophageal Reflux in Neurologically Impaired Children: What Are the Risk Factors? Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5347647/>
- (109) Thomas EJ, Kumar R, Dasan JB et al (2003). Prevalence of silent gastroesophageal reflux in association with recurrent lower respiratory tract infections. *Clin Nucl Med* 28(6):476–479

- (110) Ruth Trinick et al (2011). L'aspiration du reflux chez les enfants atteints de neurodisabilité – un problème important, mais pouvons-nous le mesurer ?. Récupéré sur <https://www.sciencedirect.com/www.snd11.arn.dz/science/article/pii/S0022346811009997>
- (111) Plioplys AV et al (1998). Taux de survie chez les enfants souffrant de graves troubles neurologiques PP. 161-72
- (112) Hollins S et al (1998). Mortalité chez les personnes ayant des troubles d'apprentissage : étude des risques, des causes et du décès à London PP. 50-6
- (113) Ferluga ED et al (2013). Introduction – Interventions pour l'alimentation et la nutrition dans la paralysie cérébrale. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK132431/>
- (114) Romano C et al (2017). Recommandations de la société européenne de gastroentérologie, l'hépatologie et de nutrition pédiatriques pour l'évaluation et le traitement des complications gastro-intestinales et nutritionnelles chez les enfants atteints de déficience neurologique PP. 242-264
- (115) Société canadienne de pédiatrie (Jul-Aug 2009). L'alimentation des enfants ayant une déficience neurologique. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2735374>
- (116) Deise Cristina Oliva CARAMICO-FAVERO et al (2018, June 8). FOOD INTAKE, NUTRITIONAL STATUS AND GASTROINTESTINAL SYMPTOMS IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY. Récupéré sur https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-28032018002400352&Ing=en&tlng=en
- (117) Penagini F et al. Eléments nutritifs 2015 : 9400-15
- (118) Ross EA, Koo LC. Improved nutrition after the detection and treatment of occult gastroparesis in nondiabetic dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1998;31 : 62-6.
- (119) Basil M. Jan et al (2016). Santé dentaire des enfants atteints de paralysie cérébrale
- (120) Linda Shaw, S. W. (1998, November - December). Tooth wear in children: an investigation of etiological factors in children with cerebral palsy and gastroesophageal reflux. Récupéré sur <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9883324/>
- (121) Zülfikar POLAT et al (2013). Evaluation of the relationship between dental erosion and scintigraphically detected gastroesophageal reflux in patients with cerebral palsy. Récupéré sur <https://dergipark.org.tr/en/download/article-file/128325>
- (122) Bruno Leonardo Scofano Dias et al (Décembre 2016). Sialorrhée in children with cerebral palsy. Récupéré sur https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0021-75572016000700549
- (123) Ana Carolina Ramos de Nápolis, F. A. (2014, Septembre 23). Esophageal eosinophilia in pediatric patients with cerebral palsy. Récupéré sur https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1679-45082015000200011&script=sci_arttext
- (124) Balatsinou C, Milano A, Caldarella MP et al. Eosinophilic esophagitis is a component of the anticonvulsant hypersensitivity syndrome: description of two cases. *Dig Liver Dis* 2008;40(2):145-8
- (125) Régine MAXIMILIEN-FRANCOIS (2015). Thèse : Prise en charge du reflux gastro-œsophagien chez les enfants et adolescents polyhandicapés : étude de pratique
- (126) Fukahori S, Asagiri K, Ishii S, Tanaka Y, Kojima S-I, Saikusa N, et al. Pre and post-operative evaluation of gastroesophageal reflux and esophageal motility in neurologically impaired children using combined pH-multichannel intraluminal impedance measurements. *Pediatr Surg Int.* 2013 Jun;29(6):545-51

- (127) Fukahori S, Asagiri K, Ishii S, Tanaka Y, Kojima S-I, Saikusa N, et al. Pre and post-operative evaluation of gastroesophageal reflux and esophageal motility in neurologically impaired children using combined pH-multichannel intraluminal impedance measurements. *Pediatr Surg Int.* 2013 Jun;29(6):545-51
- (128) Samuel Nurko (2017). Etude contrôlée par un placebo de Baclofène pour GERD chez les enfants avec la paralysie cérébrale
- (129) Tharindu Fernando et Ran D. Goldman (2019). Prise en charge du reflux gastro-œsophagien chez les enfants atteints de paralysie cérébrale. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6853343>
- (130) James D. Wilkinson, D. L. (1981, Août 1). A comparison of medical and surgical treatment of gastroesophageal reflux in severely retarded children. Récupéré sur [https://www.jpeds.com/article/S0022-3476\(81\)80450-7/fulltext](https://www.jpeds.com/article/S0022-3476(81)80450-7/fulltext)
- (131) Nurlan Nurkinovich Akhparov et al (Mars 2019). Current Approaches to the Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease in Children with Neurology. Récupéré sur <http://sciencepublishinggroup.com/journal/paperinfo?journalid=380&doi=10.11648/j.ajp.20190501.13>
- (132) PS Cullis et al (Mai 2020). Efficacité de la chirurgie antireflux chez les enfants avec ou sans atteinte neurologique : une revue systématique. Récupéré sur <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32083325>
- (133) PS Cullis et al (2020). Efficacy of antireflux surgery in children with or without neurological impairment: a systematic review. Récupéré sur <https://www.bjs.co.uk>
- (134) Rajendu Srivastana (Mai 2007). Qualité de vie des enfants atteints de troubles neurologiques qui reçoivent une fundoplicature pour reflux gastro-œsophagien. Récupéré sur <https://www.journalofhospitalmedicine.com/jhospmed/article/127462/quality-life-children-ni-after-fundoplication-gerd>
- (135) Vernon-Roberts A et al (2013). Surgery versus medication for treating acid reflux in brain-damaged children having a feeding tube inserted
- (136) A. Pimpalwar, A. Najmaldin (1 Septembre 2002). Results of Laparoscopic Antireflux Procedures in Neurologically Impaired Children. Récupéré sur <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/155335060200900312>
- (137) G.M.E Humphrey, A.S Najmaldin (1 Avril 1966). Fundoplicature laparoscopique de Nissen chez les nourrissons et les enfants handicapés. Récupéré sur [https://www.jpedsurg.org/article/S0022-3468\(96\)90505-9/pdf](https://www.jpedsurg.org/article/S0022-3468(96)90505-9/pdf)
- (138) Toshihiko Watanabe et al (2014). Fundoplication laparoscopique chez les adolescents atteints de troubles neurologiques atteints de scoliose sévère. Récupéré sur <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213576614001237>
- (139) Agostino Pierro et al (2008). La vidange gastrique s'accélère après la fundoplicature de Nissen par laparoscopie
- (140) Emanuela Ceriati et al (15 Juillet 2020). Fundoplication de Nissen et procédures combinées pour réduire la récurrence du reflux gastro-œsophagien chez les enfants atteints de troubles neurologiques. Récupéré sur <https://www.nature.com/articles/s41598-020-68595-x#Sec5>
- (141) Peter Glen et al (2014). Partial versus Complete Fundoplication for the Correction of Pediatric GERD: A Systematic Review and Meta-Analysis. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4227692/>

- (142) Kamal Abel-Elah Aly et al (2012). Fundoplication in neurologically impaired children: Nissen or Thal ?. Copyright Annals of Pediatric Surgery
- (143) Cheung KM, Tse HW, Chan KH. Nissen fundoplication and gastrostomy in severely neurologically impaired children with gastroesophageal reflux. Hong Kong Med J 2006; 12: 282- 8.
- (144) Markar SA et coll. : !systematic review and meta-analysis of of laparoscopic Nissen fundoplication with or without of the short gastric vessels. Brit J Surg 2011
- (145) L. Spitz et al (1993, April). Operation for gastro-esophageal reflux associated with severe mental retardation. Récupéré sur https://www.researchgate.net/publication/14733548_Operation_for_gastro-oesophageal_reflux_associated_with_severe_mental_retardation
- (146) Deborah A et al. (1992, February). Sequelae of antireflux surgery in profoundly disabled children. Récupéré sur <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/002234689290324Z>
- (147) Pr Antonino Morabito, Dr Lisa Kauffmann (Feb 2015). Gastro – oesophageal Reflux in Cerebral Palsy – medical and surgical management
- (148) Edward V O'Loughlin 1, Helen Somerville, Albert Shun, Rachel Gangemi, Erik La Hei, Aniruddh Desphande, Timothy F O'Loughlin (Janvier 2013). Antireflux surgery in children with neurological impairment: caregiver perceptions and complications. Récupéré sur <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22785414/>
- (149) Brendan KY Yap et al (2017). Fundoplication with gastrostomy vs gastrostomy alone a systematic review and meta-analysis of outcomes and complications
- (150) Al, P. D. (2017). Gastro esophageal Reflux Disease in Young Patients with Cerebral Palsy: Surgical Treatment Options. Récupéré sur <https://www.ecricon.com/ecgds/pdf/ECGDS-03-00096.pdf>
- (151) Edward V O'Loughlin et al (2013). Chirurgie antireflux chez les enfants atteints de troubles neurologiques : perceptions et complications des soignants.
- (152) Sanjay Mahant, E. C., & Canadian Paediatric Society, H. P. (2018). Decision-making around gastrostomy tube feeding in children with neurologic impairment: Engaging effectively with families. Récupéré sur <https://www.cps.ca/documents/position/gastrostomy-tube-feeding>
- (153) George M et al (1 Septembre 2002). Reflux gastro-oesophagien chez les enfants atteints de troubles neurologiques : le rôle du tube de gastrostomie. Récupéré sur <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/155335060200900311>
- (154) Emad Kandil et al (2010). Une technique minimalement invasive simple et sûre pour la gastrostomie laparoscopique
- (155) Grazia Di Leo et al (2019). Gastrostomy Placement and Management in Children: A Single-Center Experience. Récupéré sur <https://www.mdpi.com/2072-6643/11/7/1555/htm> et <https://www.mdpi.com/2072-6643/11/7/1555/htm>
- (156) Pilar Sirrano Aguayo et al (2016). Nouvelle gastrostomie percutanée assistée par laparoscopie. Description et comparaison avec d'autres types de gastrostomie
- (157) Filip Sandberg et al (2018). Comparison of major complications in children after laparoscopy-assisted gastrostomy and percutaneous endoscopic gastrostomy placement: a meta-analysis

- (158) June Kim et al (Mars 2017). Comparison of Percutaneous Endoscopic Gastrostomy and Surgical Gastrostomy in Severely Handicapped Children. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5385304/>
- (159) Mike Thomson et al (Janvier 2011). Percutaneous endoscopic gastrostomy and gastroesophageal reflux in neurologically impaired children. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PM3020372>
- (160) M. Samuel, K. Holmes (Février 2002). Quantitative and qualitative analysis of gastroesophageal reflux after percutaneous endoscopic gastrostomy. Récupéré sur [https://www.jpedsurg.org/article/S0022-3468\(02\)91470-3/fulltext](https://www.jpedsurg.org/article/S0022-3468(02)91470-3/fulltext)
- (161) Shapiro BK, Green P, Krick J, Allen D, Capute AJ. Growth of severely impaired children: neurologic versus nutritional factors. *Dev Med Child Neurol* 1986; 28: 729- 33.
- (162) Gina R. Rempel, S. O. (1988). Growth in Children With Cerebral Palsy Fed Via Gastrostomy. Récupéré sur <https://pediatrics.aappublications.org/content/82/6/857>
- (163) Brant CQ, Stanich P, Ferrari AP Jr. Improvement of children's nutritional status after enteral feeding by PEG : an interim report. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 183- 8.
- (164) Arrow Smith F, Allen J, Gaskin K, Somerville H, Clarke S, O'Loughlin E. the effect of gastrostomy tube feeding on body protein and bone mineralization in children with quadriplegic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2010 ; 52: 1043- 7
- (165) Ufuk Ates (2018). Gastrostomie laparoscopique chez les enfants : dix ans d'expérience
- (166) Madeleine Aumar et al (2018). Influence of percutaneous endoscopic gastrostomy on gastroesophageal reflux disease in children
- (167) Elizabeth D et al (5 Juin 2013). Surgical intervention for feeding and nutrition difficulties in cerebral palsy: a systematic review. Récupéré sur <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/dmcn.12170>
- (168) Neurol, D. M. (1995, April). Gastro-oesophageal reflux and feeding problems after gastrostomy in children with severe neurological impairment. Récupéré sur <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7698523/>
- (169) Mete Kaya (Décembre 2017). A new method for laparoscopic Stamm gastrostomy. Récupéré sur https://www.researchgate.net/publication/321735274_A_New_Method_For_Laparoscopic_Stamm_Gastrostomy
- (170) Sergio Muraca (Mars 2002). Fundoplication and gastrostomy versus image-guided gastrojejunal tube for enteral feeding in neurologically impaired children with gastroesophageal reflux. Récupéré sur https://www.researchgate.net/publication/11484412_Fundoplication_and_gastrostomy_versus_image-guided_gastrojejunal_tube_for_enteral_feeding_in_neurologically_impaired_children_with_gastroesophageal_reflux
- (171) Srivastava, R. (2009). Reflux related hospital admissions after fundoplication in children with neurological impairment: retrospective cohort study. Récupéré sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2779335/>
- (172) K D Sanders, K. C. (1990, Jan-Feb). Growth response to enteral feeding by children with cerebral palsy. Récupéré sur <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2109109/>

ANNEXE

Séti le : / /

Fiche technique

Nom : Prénom :
.....

Sexe : Poids : Date de naissance :
/ /

Origine géographique :

Niveau socio-économique :

Facteur de risque maternel :

Infection Rubéole Toxoplasmose Herpes

Incompatibilité sanguine :

Arriération mentale :

Problèmes thyroïdiens : Lequel :
.....

Epilepsie :

- Déroulement de l'accouchement :

Voie basse : - Céphalique :

- Siege :

- Forceps :

Césarienne :

- Après l'accouchement :

- Indice d'apgar :

- Asphyxie :

- Ictère néonatal :

Notion de prématurité :

Convulsions dans la petite enfance :

Traumatisme :

Autres : Aucune cause

- L'âge du diagnostic de la paralysie cérébrale :
- Le lieu du suivi médical :
- Autonomie selon GMFCS :
 - 1- Marche sans aide
 - 2- Marche avec aide légère pour monter les escaliers
 - 3- Marche assistée avec technique
 - 4- Fauteuil roulant et aide pour les transferts
 - 5- Dépendant pour tous les actes de la vie quotidienne, pas de maintien de tête
- Les symptômes de RGO
 - Vomissements
 - Régurgitations
 - Mérycisme
 - Hématémèse
 - Troubles du sommeil
 - Troubles du comportement : cris Agitations
 - Augmentation du temps du repas supérieur à 30mn
 - Refus des repas
 - Broncho pneumopathies
 - Otites
 - Erosions dentaires
 - Signes stomatologiques « langue en carte de géo »
 - Bavage
 - Anémie ferriprive : Hb :
- Les problèmes associés :
 - Epilepsie :
 - Scoliose : cyphose :
 - Déformations thoraciques :
 - Strabisme :
 - Autres :
- Traitement en cours :
 - Antiépileptique :
 - Anti spastique :
 - Neuroleptique :
 - Antalgique :
 - Laxatifs :
 - Supplémentation en fer :
- Alimentation :
 - Orale et nutritive :
 - Mixé :
 - Liquide :
 - Utilisation d'épaississant :

Nutrition par sonde gastrique :

Nutrition par gastrostomie :

Nutrition par gastrojejunostomie :

- Etat nutritionnel :

Index de masse corporelle :

Z score P/A :

Z score P/T :

Z score T/A :

- RGO compliqué :

D'œsophagite peptique : Stade

De sténose peptique

D'endobrachyœsophage

Dénutrition sévère

- Les examens para cliniques :

- Fibroscope OGD : Stade

- Transit OGD : RGO Hernie hiatale

Trouble de vidange gastrique

- PH métrie de langue durée :

- Manométrie : Motif de réalisation

Glissement
Roulement

- Traitement médical du RGO reçu :

- Anti acide :

- Prokinétique :

- Anti H2 :

- IPP :

- Traitement chirurgical :

Gastrostomie

Gastro jejunostomie

- Laparotomie classique
- Per endoscopique
- Coelioscopique

- Montage anti reflux seul :

- Montage anti reflux + gastrostomie

- Gastrostomie première suivi d'un montage anti reflux

Voies d'abord :

- Laparotomie classique :

- Laparoscopique :

- Laparoscopique convertie :

- Type du montage anti reflux :

Valve complète : 360°

Valve incomplète : 18°-270°

- Durée de l'intervention :

- Difficultés per opératoires :

Installation du malade

- Déformations thoraciques
- Les incidents per opératoires :
 - Brèche pleurale :
 - Hémorragie :
 - Plaie viscérale :
- Les complications post opératoires :
 - La gastrostomie :
 - Infections :
 - Hémorragie :
 - Fuites péritonéales :
 - Erythème :
 - Granulome :
 - Chute de la sonde :
- Du montage anti reflux :
 - Difficultés d'éructions :
 - Dysphagie :
 - Dumping syndrome :
 - Gazbloat syndrome :
 - Démontage partiel ou complet de la valve :
 - Glissement intra thoracique :
 - Récidive :
- Durée d'hospitalisation :
- Reprise chirurgicale :
- Déconnexion œsogastrique type Bianchi :
- Dilatation d'une éventuelle sténose peptique
 - Sonde à ballonnet :
 - Bougie de Savary :
 - Nombre de dilatation postopératoire :
- Surveillance radiologique :
 - FOGD :
 - TOGD :
 - PH métrie :
- La mortalité :

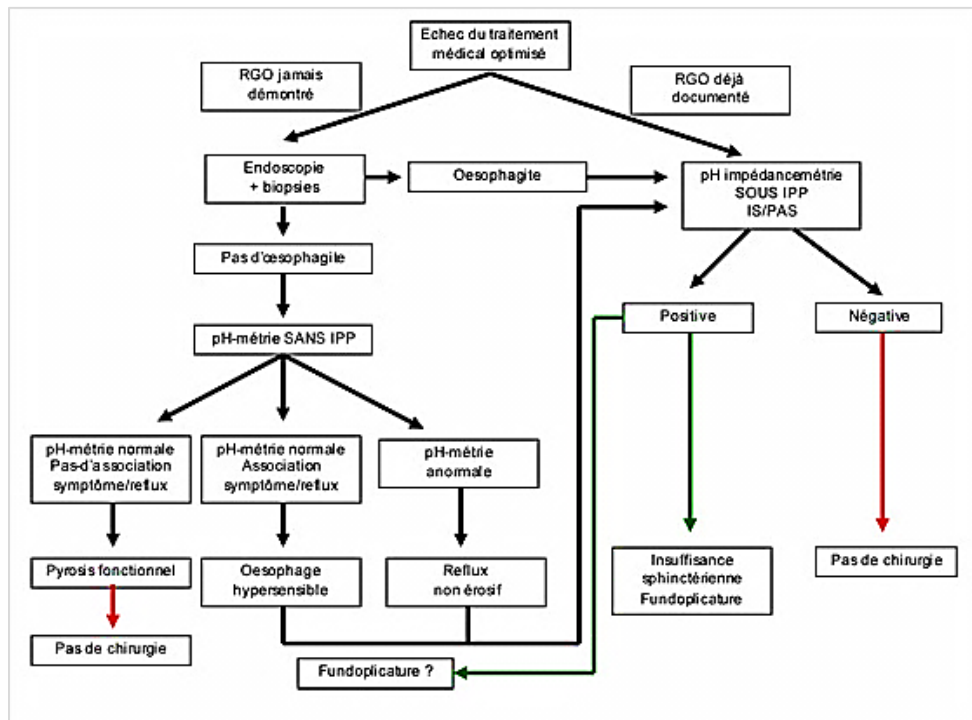
Traitement symptomatique du RGO sans œsophagite (Recommandations AFSSAPS 2007)

Traitement initial	
En cas de symptômes typiques et espacés (fréquence : < 1/semaine)	Traitement d'action rapide : – anti-acides – alginates – anti-H2 (cimétidine, ranitidine, famotidine) en 1 à 3 prises/jour Pas d'IPP en première intention
En cas de symptômes typiques et rapprochés (fréquence : > 1/semaine)	IPP 1/2 dose (sauf oméprazole pleine dose) pendant 4 semaines
Traitement à long terme	
Initialement	Essai de traitement par IPP à la demande (le malade ne prend son IPP que pendant les périodes où il est symptomatique)
Si rechutes fréquentes ou précoces	Traitement d'entretien par IPP en recherchant la dose minimale efficace

Traitement d'un RGO compliqué d'œsophagite (Recommandations AFSSAPS 2007)

Œsophagite peu sévère	
Traitement de cicatrisation	IPP 1/2 dose pendant 4 semaines Si persistance des symptômes, IPP pleine dose
Prévention des récives	IPP à dose minimale efficace si les rechutes sont fréquentes
Œsophagite sévère	
Traitement de cicatrisation	IPP pleine dose pendant 8 semaines
Prévention des récives	IPP au long cours à dose minimale efficace

Algorithme de Prise en charge de RGO



LE RESUME

Le RGO est la remonté du contenu gastrique acide dans l'œsophage due à une défaillance de la JOG. C'est une pathologie fréquente chez l'enfant atteint de PC. Le but de ce travail est de dépister et traiter le RGO chez ces enfants. Nous avons réalisé une étude prospective descriptive sur une période de 3 ans de septembre 2017, à février 2021. 811 enfants IMC ont été interrogés et examinés dans les différentes structures sanitaires de la wilaya de Sétif, puis répartis en population symptomatique (RGO+) (34%) et non symptomatique (RGO-) (66%). 98 enfants ont été exploré dont 50 FOGD, 30 pH-mètrie et 18 TOGD. L'indication opératoire était posée chez 54 patients et 37 ont été opéré. Les bronchopneumopathies représentent 100%, les vomissements chroniques 75,7%, les difficultés alimentaires 43,2%, la dénutrition 67,6%, les troubles de comportement 35,1%, l'anémie 56,7% et l'hématémèse 35,1%. 32 FAR ± gastrostomie et 5 gastrostomie seule ont été effectuées, 14 gastrostomie d'alimentation ; 21,4% par laparotomie classique, 64,3% par voie laparoscopique et 14,3% par voie endoscopique percutanée. La FAR par voie laparoscopique a été réalisée chez 22 patients (68,7%), la conversion chez un patient et les dilatations œsophagiennes ont été réalisées chez deux patients. On n'a pas noté de complications post opératoires majeures jusqu'à l'heure actuelle et les complications mineures étaient modérés et la satisfaction des parents était élevée. La prise en charge du RGO chez l'enfant IMC doit être multidisciplinaire et la mise en place d'un registre de dépistage annuel s'avère indispensable.

MOTS CLES

Reflux gastro-œsophagien, Infirmité motrice cérébrale, Dénutrition, Fundoplicature anti reflux, Gastrostomie.

ملخص

الإرتجاع المعدي هو صعود محتوى المعدة الحمضي إلى البلعوم وذلك لفشل في المنطقة التي تفصل بين المريء والمعدة، و هو مرض منتشر عند الأطفال المصابين بالشلل الدماغي. الهدف من هذا العمل هو تعقب وعلاج الإرتجاع المعدي عند هذه الفئة من الأطفال. لأجل ذلك قمنا بإجراء دراسة وصفية دامت قرابة الثلاث سنوات: من سبتمبر 2017 إلى فيفري 2021. تم إستجواب وفحص 811 طفل في مختلف الهياكل الصحية لولاية سطيف وتقسيمهم إلى حاملي أعراض الإرتجاع المعدي (RGO+) (34%) وغير حاملي الأعراض (RGO-) (66%). لتشخيص المرض عند 98 طفل أجرينا 50 تنظير مريئي معدي، 30 قياس لنسبة الحموضة في المريء لمدة 24 ساعة و 18 عبور مريئي معدي. وجبت العملية الجراحية لـ 54 مريض و أجريت لـ 37 مريض فقط. الأمراض الصدرية مثلت نسبة 100%، الإرجاع المزمن 75،7%، إستغراق وقت طويل في الأكل 43،2%، سوء التغذية 67،6%، الإضطرابات السلوكية 35،1%، فقر الدم 56،7%، قىء الدم 35،1%. تحصل هؤلاء على 23 تقنية مضادة للإرجاع ± فغر في المعدة، و 5 على فغر في المعدة فقط. 14 فغر في المعدة عن طريق الجراحة بالمنظار 64،3%، الجراحة الكلاسيكية 21،4% و بالمنظار عن طريق الفم 14،3%. أجريت التقنية المضادة للإرجاع عن طريق الجراحة بالمنظار عند 68،7% من المرضى وتم تحويل مريض واحد لشق البطن الكلاسيكي و إستفاد إثنان من توسعة المريء. مضاعفات العملية كانت طفيفة ولا توجد مضاعفات خطيرة لحد الساعة كما أن نسبة رضا الوالدين كانت مرتفعة. يجب أن يكون التكفل بالإرتجاع المعدي عند لاطفل المصاب بالشلل الدماغي متعدد التخصصات، مع ضرورة وضع سجل للفرز السنوي لهذا المرض.

الكلمات الدالة

الإرتجاع المعدي، الشلل الدماغي، سوء التغذية، تقنية مضادة للإرجاع، فغر المعدة.

SUMMARY

GERD is the rise of acidic gastric contents in the esophagus due to a failure of gastric esophageal junction. It is a common condition in children with cerebral palsy. The aim of this work is to detect and treat GERD in these children. We carried out a descriptive prospective study for 3-years starting from September 2017 until February 2021. 811 cerebral palsy children were interviewed and examined in Setif's various health structures, then divided into a symptomatic population (GERD +) (34 %) and a non-symptomatic one (GERD-) (66%). 98 children were explored where : 50 eso-gastroduodenal fibroscopy, 30 pH meter and 18 gastro-duodenal transit. The indication for surgery was set in 54 patients and 37 were operated on. Bronchopneumopathy represent 100%, chronic vomiting 75.7%, eating difficulties 43.2%, under nutrition 67.6%, behavioral disorders 35.1%, anemia 56.7% and hematemesis 35.1%. 32 anti-reflux fundoplication ± gastrostomy and 5 gastrostomy alone were performed, 14 feeding gastrostomy; 21.4% by conventional laparotomy, 64.3% by laparoscopic method and 14.3% by percutaneous endoscopic method. Laparoscopic anti-reflux fundoplication was performed in 22 patients (68.7%), conversion in one patient and esophageal dilations were performed in two patients. No major postoperative complications have been noted to date while minor complications were moderate and parental satisfaction was remarkably high. The management of GERD in children with cerebral palsy must be multidisciplinary and the establishment of an annual screening register is essential.

KEYWORDS

Gastroesophageal reflux disease, Cerebral palsy, Malnutrition, Anti-reflux fundoplication, Gastrostomy.