

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2012

Thèse N° 085/12

**TRAITEMENT DE LA HERNIE HIATALE PAR
COELIOSCOPIE CHEZ L'ENFANT
(A propos de 19 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05/06/2012

PAR

Mlle. EDDAOUDI CHIMAE

Née le 26 Avril 1984 à Al Hoceima

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Hernie hiatale - RGO - Vomissements - Oesophagite - Sténose peptique
Coelioscopie - Nissen

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT
Professeur de Pédiatrie	
M. BOUABDALLAH YOUSSEF.....	RAPPORTEUR
Professeur de Chirurgie pédiatrique	
M. BENAIAH DAFR-ALLAH.....	} JUGES
Professeur agrégé de Gastro-entérologie	
Mme. LAKHDAR IDRISSE MOUNIA.....	
Professeur agrégé de Pédiatrie	
M. RAMI MOHAMED.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Chirurgie pédiatrique	

ABREVIATION

Art	: artère.
ASP	: abdomen sans préparation.
B.P.P	: bronchopneumopathie récidivante.
CG	: culots globulaires .
FOGD	: fibroscopie oesogastro-duodénale .
HH	: hernie hiatale.
HHPO	: hernie hiatale para-œsophagienne.
IMC	: infirmité motrice cérébrale.
LCH	: luxation congénitale de la hanche.
MCT	: malposition cardio-tubérositaire.
PFC	: plasma frais congelé.
RGO	: reflux gastro-œsophagien.
SIO	: sphincter inférieur de l'œsophage.
TOGD	: transit oeso-gastro-duodéal.
TDM	: tomodensitométrie.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	8
HISTORIQUE	10
RAPPELS	16
A-RAPPEL ANATOMIQUE	17
B-RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	22
C-CLASSIFICATION ANATOMIQUE	25
PATIENTS ET METHODES :	30
1- Présentation du travail	31
2- Critères d'inclusion	31
3- Critères d'exclusion	31
4- Méthode d'étude	31
RÉSULTATS	35
1-Epidémiologie	3
1-1 Répartition des malades selon les années	36
1-2 Répartition des malades selon le sexe	37
1-3 Répartition des malades en fonction de l'âge	37
1-4 L'âge de début de la symptomatologie	38
2- Les données cliniques	39
2-1 les antécédants :	39
2-2 signes fonctionnels :	39
2-3 les signes physiques :	41
3- les données paracliniques :	42
3-1 TOGD :	42
3-2 la fibroscopie digestive haute	45
3-3 pH métrie	50

3-4 la radiographie pulmonaire :	51
3-5 autres examens	52
3-6 la biologie :	52
a-NFS	52
b-la protidémie	52
c- autres examens biologiques	52
3-7 l'histologie	53
4- le traitement	53
a- Traitement médical	53
b- Le traitement instrumental	54
c- Le traitement chirurgical :	55
c-1 Préparation du patient avant la chirurgie :	56
Préparation préopératoire :	56
Anesthésie pédiatrique :	56
c-2 L'intervention chirurgicale :	57
c-3 résultats	61
c-4 Le suivi post-opératoire éloigné	64
c-5 patients réadmis au service de chirurgie	66
DISCUSSION :	70
I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	71
A- FREQUENCE:	71
a- la HH	71
b- Le RGO	72
c- relation HH/RGO	73
d- fréquence des cas durant les années dans les différentes séries :	74
B- SEX-RATIO	75
C-L'AGE	76

D- LE CARACTERE HEREDITAIRE	77
E-MALFORMATIONS ASSOCIEES :	78
II- DONNEES CLINIQUES :	80
1- LES ANTECEDANTS :	81
2- LA DATE D'APPARITION DES SIGNES CLINIQUES	82
3 -LA SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE :	83
3.1/ LA FORME DIGESTIVE HABITUELLE :	83
3.1.1 Les vomissements :	83
3.1.2 L'hémorragie digestive	84
3.1.3 l'anémie	84
3.1.4 la dysphagie :	84
3.1.5 L'hypersialorrhée, les éructations fréquentes, le hoquet :	85
3.1.6 Le syndrome douloureux oesophagien :	85
RGO et période néonatale	85
RGO du nourrisson	85
RGO de l'enfant et de l'adolescent	86
3.1.7 L'altération de l'état général	87
3.2/ LES FORMES CLINIQUES ATYPIQUES	87
3.2.1 Les manifestations respiratoires	88
a- La toux	89
b- Une dyspnée asthmatiforme, un épisode de cyanose	89
c- des épisodes de bronchites répétées, des bronchopneumopathies dyspnéisantes	89
d- Ces manifestations respiratoires ont des caractères particuliers ..	89
3.2.2 Les accidents majeurs paroxystiques	90
3.2.3 Les manifestations oto-rhino-laryngologiques	90
3.2.4 Les manifestations neurologiques :	91

3.2.5 A l'extrême,le reflux peut entrainer le décès :.....	91
3.3 / LES FORMES EVOLUTIVES ET COMPLIQUEES	91
3.3.1. - Les complications mécaniques	91
3.3.2. - Les complications peptiques	93
a - L'oesophagite peptique	93
b- la sténose peptique	94
c- l'ulcère gastrique associé	95
3.3.3. - Les complications infectieuses	95
III DONNEES PARACLINIQUES :	96
1- le TOGD	96
A- Technique :	96
B- Résultats :.....	98
a-Anomalies de la jonction cardio-tubérositaire :.....	98
b- reflux gastro-oesophagien :.....	104
c- complications du reflux :.....	105
2- L'ENDOSCOPIE DIGESTIVE HAUTE	109
Intérêt de cet examen	109
Matériel	109
Réalisation	109
Résultats	110
Indications	115
3- LA pH-METRIE	116
Principe	116
Matériels	117
Technique	117
Réalisation	118
Résultats	119

Indications	121
4- La manométrie oesophagienne:	123
5- La scintigraphie oesophagienne au technétium	124
6- L'échographie oesophagienne	125
7- La radiographie pulmonaire	125
IV- LE TRAITEMENT	127
1-le traitement médical	127
1-1 Mesures hygiéno-diététiques et posturales	127
1-2 Traitement médicamenteux	129
1-3 Les indications du traitement médical	131
1-4 Le traitement médical post-opératoire	132
2- Le traitement chirurgical :	132
2-1 LES OBJECTIFS DE LA CHIRURGIE	132
2-2 LES INDICATIONS OPERATOIRES	132
2-3 CHIRURGIE COELIOSCOPIQUE :	134
§ Bilan préopératoire:	134
§ Anesthésie et cœlioscopie	135
§ Techniques anesthésiques.....	136
§ Instrumentation	138
§ Installation	140
§ Mise en place des trocarts	141
§ Dissection	144
§ Rapprochement des piliers	151
§ Confection de la valve	152
§ Fin de l'intervention	155
§ Suites	155
§ Expérience actuelle	155

2-4 LES COMPLICATIONS SPECIFIQUES DES FUNDOPLICATURES	158
3-Intérêts de la chirurgie endoscopique.....	158
4- les inconvénients de l'abord coelioscopique.....	159
CONCLUSION :	161
RESUME	163
BIBLIOGRAPHIE	167

INTRODUCTION

La hernie hiatale est le passage permanent ou intermittent dans le thorax, à travers l'orifice œsophagien du diaphragme d'une partie plus ou moins importante de l'estomac qui peut dans les hernies très volumineuses entraîner avec lui d'autres organes abdominaux (H. Monges)[1]. La gravité de l'affection réside dans le risque de reflux gastro-œsophagien par perturbation des mécanismes physiologiques de la continence œsogastrique[2]. Les conséquences du reflux sont variables : soit œsophagite peptique, soit une sténose, soit troubles respiratoires [3] .

La coelioscopie ou chirurgie mini-invasive a connu un essor considérable depuis les 10 dernières années, en pédiatrie . Elle permet de réaliser la plupart des interventions de chirurgie pédiatrique conventionnelle, grâce à la miniaturisation des instruments[4].

La cure de la hernie hiatale et du reflux gastro-oesophagien est déjà faite chez l'adulte par coelioscopie. La fundoplicature décrite par NISSEN s'effectue entièrement sous coelioscopie. Cette technique est très séduisante chez l'enfant, et les premiers cas confirment sa réussite[5].

La fundoplicature par laparoscopie est devenue le gold standard dans la prise en charge chirurgicale du RGO chez l'enfant, elle a montré qu'elle a des résultats meilleurs, une durée d'hospitalisation plus courte, moins de douleurs post-opératoires, et une reprise de la fonction intestinale plus précoce, par rapport à la fundoplicature par laparotomie[6]. La laparoscopie a aussi prouvé être efficace dans les réinterventions chez les patients ayant une récurrence des symptômes de RGO et/ou d'une hernie hiatale[7]

L'objectif de notre travail est d'étudier l'efficacité et les résultats à court et à moyen terme de la voie laparoscopique dans la cure de la hernie hiatale chez l'enfant en se basant sur une série rétrospective de 19 cas colligés au service de pédiatrie et de chirurgie pédiatrique, CHU HASSAN II, Fés, sur une période allant de janvier 2004 à juin 2011.

HISTORIQUE

Si la hernie hiatale de l'adulte est connue de très longue date, en effet des cas ont été décrits chez des momies égyptiennes [8], les anomalies de la jonction oeso-cardio-tubérositaire de l'enfant n'ont attiré l'attention des médecins que depuis des années cinquantes [9]. Avant 1951, seulement 93 cas mondiaux ont été publiés.

Ce décalage dans le temps s'explique par les progrès dans la description et le traitement des hernies hiatales d'abord chez l'adulte, puis chez l'enfant [9].

Au début des années 1970, la coelioscopie avait connu un certain succès chez l'enfant dans un but essentiellement diagnostique, notamment en cas de contusion abdominale, de douleurs abdominales notamment chez l'adolescente ou encore pour une pathologie vésiculaire ou tumorale. Mais le développement de l'échographie et son caractère non invasif avaient supplanté la coelioscopie à visée diagnostique[5].

Au fil du temps, la fundoplicature est devenue une des procédures les plus courantes réalisées par les chirurgiens pédiatres [18,19].

Au début des années 1990, la chirurgie anti-reflux s'est développée trop rapidement après le premier rapport en littérature de fundoplicature Nissen par laparoscopie [20,21]. Avec l'avènement de la chirurgie laparoscopique, le nombre des fundoplicatures a pratiquement éclaté[22].

1 - LE CHEMINEMENT DIAGNOSTIQUE :

- Le premier cas décrit d'œsophagite chez l'enfant, date de 1829, et figure dans le "Traité des Maladies des Enfants nouveau-nés et à la mamelle" de BILLARD (1833) [8,9,10].

- En 1836, BRIGHT décrit le premier, une "malposition remarquable de l'estomac", constatée à l'autopsie d'une jeune fille de 19 ans, morte au terme d'une longue histoire de vomissements, de troubles respiratoires, de dénutrition et

d'hématémèses, évoluant périodiquement depuis l'âge de 9 mois. L'autopsie avait montré un estomac totalement remonté dans le thorax, le cardia étant situé au niveau de la 4ème vertèbre dorsale [8,9,10,11].

- En 1931, FINDLAY et KELLY, en Grande-Bretagne, décrivent les 9 premiers cas chez l'enfant de hernie hiatale qu'ils interprètent comme un brachyœsophage congénital avec ectopie gastrique thoracique. Les œsophagoscopies ont confirmé l'hétérotopie muqueuse gastrique. Ils sont les premiers à reconnaître la sténose œsophagienne comme secondaire à la hernie hiatale [9,10,12].

- En 1947, NEUHAUSER et BERENBERG, à Boston, décrivent chez le nouveau-né, la relaxation cardio-œsophagienne ou chaliasie, qu'ils différencient de la hernie hiatale. c'est le début de la description des formes mineures de malpositions cardio-tubérositaires [8,9,10, 12].

- En 1950, CARVAHLO met au point une méthode de visualisation radiologique du reflux gastro-œsophagien [8]. BARRETT, à Londres, précise les caractères de l'œsophagite et décrit le syndrome de BARRETT qui correspond à l'ulcère situé à la jonction œso-gastrique [10].

- En 1952, ROVIRALTA, en Espagne, décrit le syndrome phréno-pylorique, qui associe une malposition cardiotubérositaire à une sténose hypertrophique du pylore [8].

- De 1950 à 1956, de nombreuses publications apparaissent, témoignant l'intérêt porté à la pathologie hiatale dans les différents pays [9,12] :

CARRE, ASTLEY, BARRETT, ALLISON en Grande-Bretagne.

SMELLIE, SILVERMANN, NEALE, THOMSEN, WANDERG aux Etats Unis .

DUHAMEL, SAUVEGRAIN, BADER, MASSE, BORDE en France.

2 - L'ESSOR DU TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Il se fera en 2 étapes :

- Dans un premier temps, naîtront les interventions de réduction et de reposition jusqu'en 1959 ,
- Dans un second temps, apparaît la chirurgie fonctionnelle du reflux, c'est-à-dire l'utilisation de procédés anti-reflux à partir de 1959, au début par chirurgie conventionnelle , puis l'avènement de la coeliochirurgie .

2-1 Rappel historique de la chirurgie de la hernie hiatale :

- La première intervention réalisée date de 1908, par DON et MAYO, suivie par BECKMANN en 1909 et GIFFIN en 1912 [11], HARRINGTON en 1929.
- A partir de 1940, la chirurgie prend son essor et utilise soit la voie thoracique, soit la voie abdominale.
- En 1953, LORTAT-JACOB propose le rapprochement des piliers diaphragmatiques et la réfection de l'angle de HIS, suivi par HARRINGTON et COLLIS en 1955, et DUHAMEL, en 1953, y associe la transposition antérieure du hiatus œsophagien [10,14]. Cette technique améliore la qualité des résultats [11].
- En 1956, NISSEN propose une intervention similaire, en Suisse et aux Etats-Unis, en fixant la face antérieure de l'estomac à la paroi abdominale [10].

Les résultats inconstants de ces techniques vont favoriser la création de procédés anti-reflux à partir d'une gastroplastie :

- En 1959, NISSEN, en Suisse et aux Etats-Unis, décrit sa fundoplicature circulaire [10,11].
- En 1960, BELSEY, en Angleterre, propose sa gastroplastie par voie thoracique, qu'il améliorera pour aboutir au procédé BELSEY-MARK IV [10, 11].

- En 1962, DOR, en France, décrit l'hémifundoplicature antérieure, et TOUPET, en 1963, l'hémivalve postérieure [15, 11, 16].
- En 1966, HILL, aux Etats-Unis, décrit la cardiopexie postérieure [11].
- En 1965, BELSEY propose l'interposition colique en cas de sténose peptique indilatable et longue [17].

2-2 Histoire de la coeliochirurgie : [23]

Les idées qui forment le cadre de la chirurgie laparoscopique ont été initialement rapporté plus d'un siècle. Toutefois, l'introduction de la technique dans le domaine de la chirurgie générale a été un développement relativement récent.

La chirurgie laparoscopique doit beaucoup de son histoire au développement des techniques endoscopiques.

Des anciens médecins tels que l'Arabe Albukasim (936-1013 après J.-C.), et plus tard en 1805, le médecin Francfortois , Phillip Bozzini, ont été parmi les premiers à développer des méthodes pour examiner les orifices du corps.

Tout au long des années 1800, plusieurs scientifiques ont tenté de construire des instruments de type endoscope. Le premier open-tube endoscope efficace a été développé en 1853 par Desormeaux, Cet instrument a été utilisé pour examiner l'urètre et la vessie.

À la fin des années 1800, d'autres médecins, y compris Kussmaul et Nitze , ont raffiné les modèles endoscopiques originaux et ont commencé à utiliser leurs nouveaux outils dans leur pratique médicale.

L'examen "Laparoscopique" ou "endoscopique" de la cavité péritonéale a été d'abord tenté en 1901 par George Kelling qui a appelé cette procédure d'examen "cœlioscopie".

Dans le début des années 1930, les premiers rapports d'interventions par laparoscopie à des fins non diagnostique ont été publiés.

Les procédures initiales comprenaient la lyse des adhérences abdominales et des biopsies diagnostiques des organes abdominaux sous visualisation directe.

Tout au long des années 1960 et 1970, la laparoscopie est devenue une partie essentielle de la pratique gynécologique.

En dépit de ces développements technologiques, il a fallu attendre après 1986, suite au développement d'une puce vidéo-ordinateur, qui a permis l'agrandissement et la projection des images sur des écrans de télévision, que les techniques de la chirurgie laparoscopique sont vraiment devenues intégrées dans la discipline de la chirurgie générale.

La première cholécystectomie par voie laparoscopique réalisée, a été faite en 1987 par le médecin français, Mouret.

L'acceptation rapide de la technique de chirurgie laparoscopique par la population générale est sans précédent dans l'histoire chirurgicale.

La laparoscopie a changé le domaine de la chirurgie générale plus radicalement et plus rapidement que n'importe quel autre événement marquant de la chirurgie.

RAPPELS

A/Rappel anatomique :

1/ le diaphragme :

Le diaphragme est un muscle aplati interposé entre le thorax et l'abdomen. Il est constitué d'une série de muscles digastriques dont les tendons intermédiaires s'entrecroisent et constituent le centre phrénique, qui a classiquement la forme d'un trèfle à trois folioles. En arrière, le diaphragme s'insère sur le rachis par l'intermédiaire des deux piliers: le droit, plus long que le gauche, s'insère sur les corps vertébraux de L2-L3-L4 et les disques intermédiaires, le gauche sur L2-L3 et sur le disque L2-L3. Les piliers se croisent sur la ligne médiane de façon à ménager l'orifice aortique en arrière et l'orifice hiatal en avant [31].

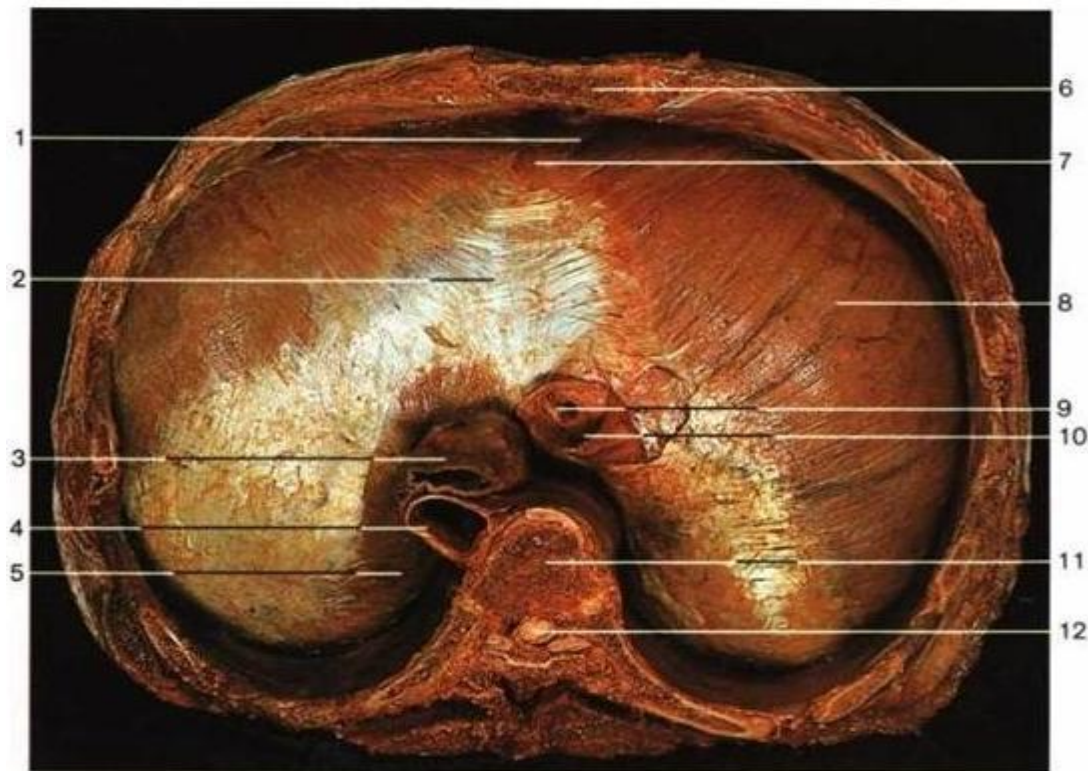


Figure 1 [13]: Vue supérieure du diaphragme.

- | | |
|----------------------------------|--|
| 1. Triangle sternocostal | 7. Partie sternale du diaphragme |
| 2. Tendon central | 8. Partie costale du diaphragme |
| 3. Œsophage | 9. Veine hépatique |
| 4. Aorte | 10. Veine cave inférieure |
| 5. Partie lombaire du diaphragme | 11. Corps de la 9ème vertèbre thoracique |
| 6. Sternum | 12. Cordon spinal |

2/ L'orifice hiatal :

L'orifice hiatal se projette sur T10, il est fortement oblique, regarde en bas et en avant, il est de forme ovale et contient l'œsophage et les nerfs pneumogastriques droit et gauche. En arrière, il est séparé de l'orifice aortique par le ligament arqué qui est situé en regard de l'origine du tronc cœliaque [31]. Dans la forme la plus courante, une partie des fibres musculaires du pilier gauche passe derrière l'œsophage et forme une partie du bord droit de l'hiatus. L'œsophage se trouve ainsi entouré par les piliers, à la manière d'un lasso. Cet orifice est mobile avec la respiration: il est abaissé en arrière et à droite vers le rachis en inspiration et s'élève en expiration. L'intervalle qui sépare le chef sternal de la partie costale du diaphragme correspond embryologiquement au foramen de Morgagni [32].

À l'état pathologique, son défaut de fermeture est à l'origine des hernies rétro-costo-xiphœidiennes. Ces hernies peuvent être, soit strictement médianes (hernies de la fente de Marfan), soit paramédianes (hernies de la fente de Larrey). Les hernies de la poche de Bochdalek, visibles surtout chez l'enfant, sont dues à la déhiscence de la partie postéro-latérale du diaphragme [32].

3/ L'œsophage abdominal :

L'œsophage abdominal a une longueur de 3 cm, il se dirige en bas et à gauche. L'obliquité de l'orifice hiatal fait que sa face antérieure est plus longue que sa face postérieure. Il s'insère obliquement dans l'estomac avec lequel il réalise un angle aigu, l'angle de His, auquel répond la valvule de Gubaroff endoluminale [31].

4/ Angle de His :

La jonction entre le bord gauche de l'œsophage et la grosse tubérosité forme l'angle de His. Cet angle est aigu lorsque l'estomac est plein et devient obtus dans le cas contraire. Au niveau de la muqueuse gastrique, le repli muqueux interne, à l'union des muqueuses œsophagiennes et gastriques, s'appelle la valvule de Gubaroff [32].

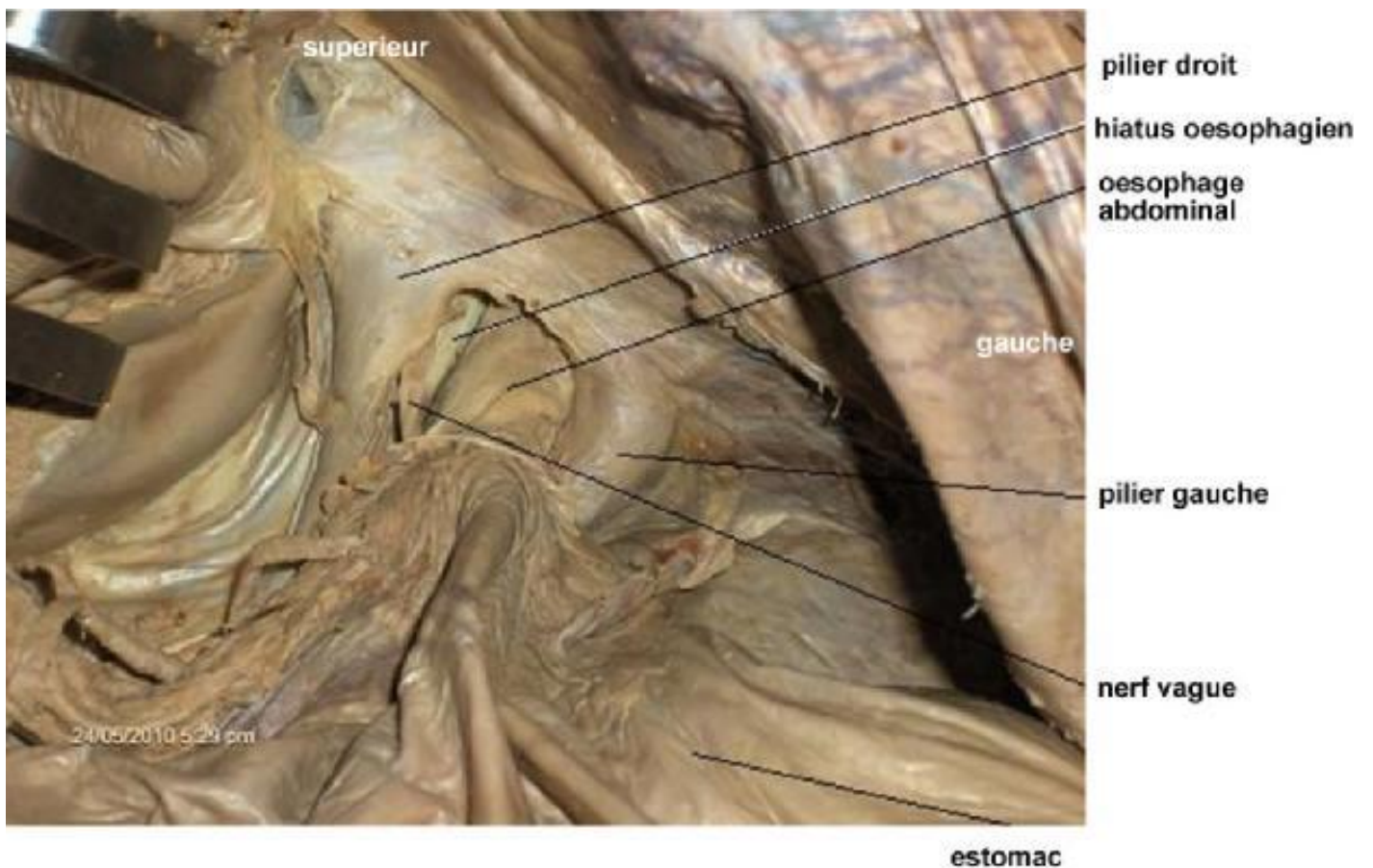


Figure 2 [71] : vue antérieure de la région hiatale.

5/ Les moyens de fixité de la jonction œsogastrique : [31]

Les moyens de fixité de la région (Fig. 1)(Fig.2[32]) jouent un rôle essentiel dans la barrière antireflux. En effet, l'existence d'un segment abdominal d'œsophage soumis aux pressions positives de la cavité abdominale est un élément essentiel de la continence gastro-œsophagienne. Les moyens de fixité de l'œsophage, en permettant le maintien intra-abdominal de la jonction œsogastrique malgré un jeu de pressions défavorable, contribuent indirectement à la barrière antireflux. En outre, la fixité est relative du fait de l'amplitude des mouvements diaphragmatiques qui peut atteindre une dizaine de centimètres lors des efforts de toux par exemple.

- La membrane phrénéo-œsophagienne :

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

- Le méso-œsophage :

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

- Le ligament phrénicogastrique :

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

- Autres :

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

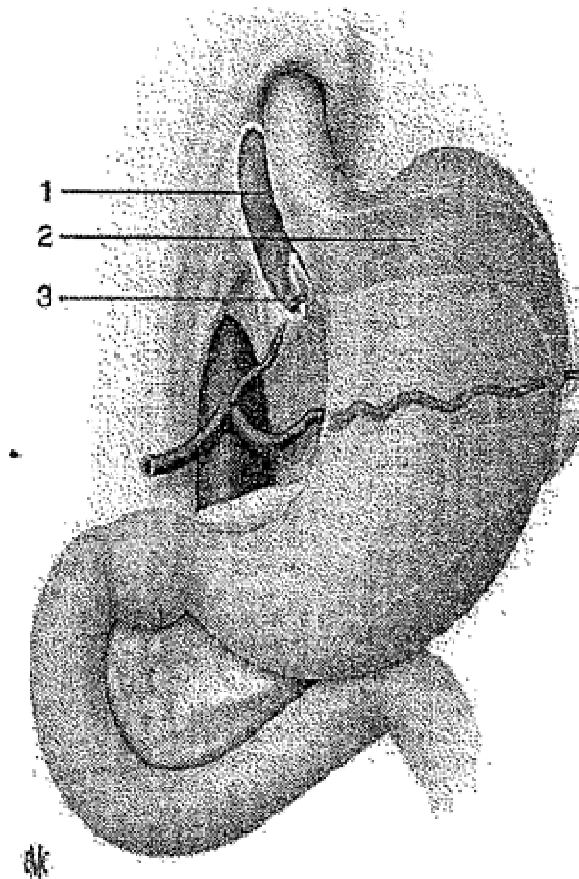


Figure 3 [31] : Moyens de fixité de la jonction œsogastrique . 1- Méso-œsophage ; 2- Ligament phrénicogastrique ; 3- Artère gastrique gauche.

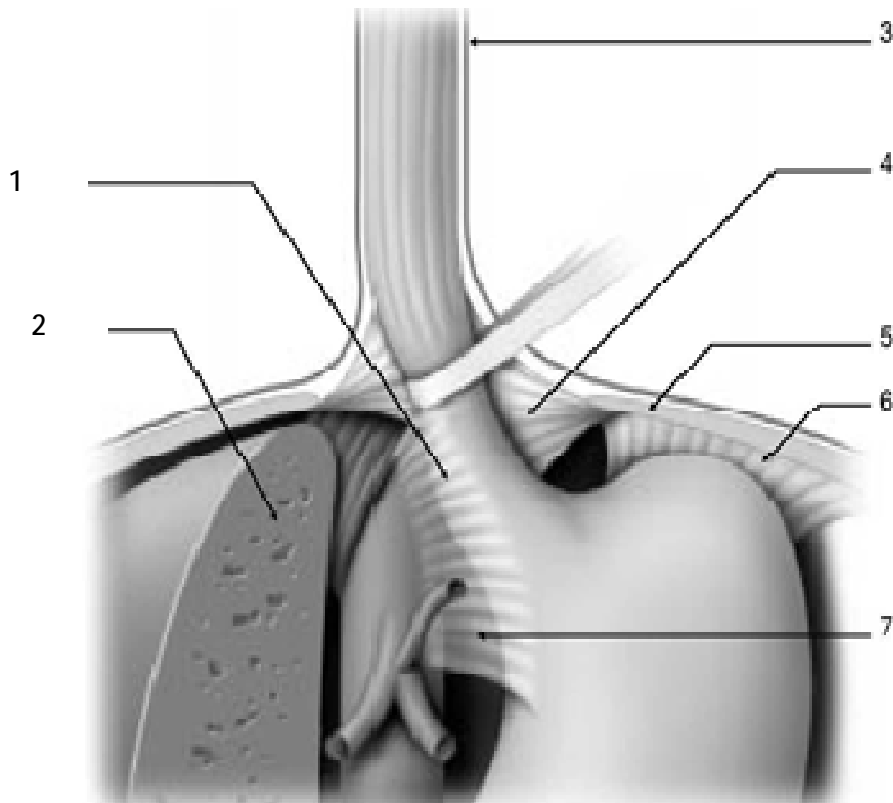


Figure 4 [32] Moyens de fixité de l'œsophage. 1. Méso-œsophage; 2. foie; 3. plèvre; 4. membrane phréno-œsophagienne ; 5. diaphragme; 6. ligament gastrophrénique ; 7. pars condensa du petit épiploon.

B/Rappel physiologique: [31]

La continence gastro-œsophagienne est le fait de plusieurs éléments. Il s'agit d'un processus physiologique complexe qui met en jeu plusieurs entités. Elle n'est cependant pas totale puisqu'elle autorise l'éructation et les vomissements, ainsi qu'un reflux gastro-œsophagien qui est physiologique, tant qu'il ne dépasse pas une durée de 5 % du nycthémère.

Le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) est l'élément le plus important, il s'agit d'une zone de haute pression intra-œsophagienne dont la définition est uniquement manométrique. En effet, il ne correspond pas à un véritable sphincter avec renforcement des fibres musculaires lisses de la paroi œsophagienne. Cette zone de haute pression résulte du tonus localisé de la paroi œsophagienne, de l'existence d'un segment d'œsophage abdominal soumis à la pression positive de l'abdomen, et probablement du tonus des fibres musculaires du hiatus qui réalisent

une véritable fronde diaphragmatique. Le SIO se relaxe physiologiquement lors de la déglutition pour laisser passer le bol alimentaire. Il subit des influences hormonales et pharmacologiques : la progestérone, la caféine, le tabac, la théophylline, les dérivés nitrés, les inhibiteurs calciques et les anticholinergiques abaissent son tonus et peuvent par conséquent aggraver un RGO.

L'angle de His et la valvule de Gubaroff agissent comme une valve mécanique, leur rôle reste Cependant de deuxième importance.

Il n'est pas possible de décrire la barrière antireflux sans citer les moyens physiologiques qui peuvent compenser la défaillance des moyens anatomiques. Ainsi, la motricité du corps de l'œsophage, la rapidité de la vidange gastrique et le tamponnement du liquide reflué par les sécrétions salivaires permettent de compenser la défaillance de la barrière anatomique. On comprend alors que l'existence d'une hernie hiatale, qui efface l'angle de His et perturbe le fonctionnement du SIO, ne s'accompagne pas toujours d'un RGO. Réciproquement, la défaillance de ces moyens physiologiques peut être suffisante à créer un RGO malgré l'intégrité de la barrière anatomique. Ainsi, la présence d'une hernie hiatale n'est une condition ni nécessaire ni suffisante à l'apparition d'un RGO, mais seulement un facteur favorisant.

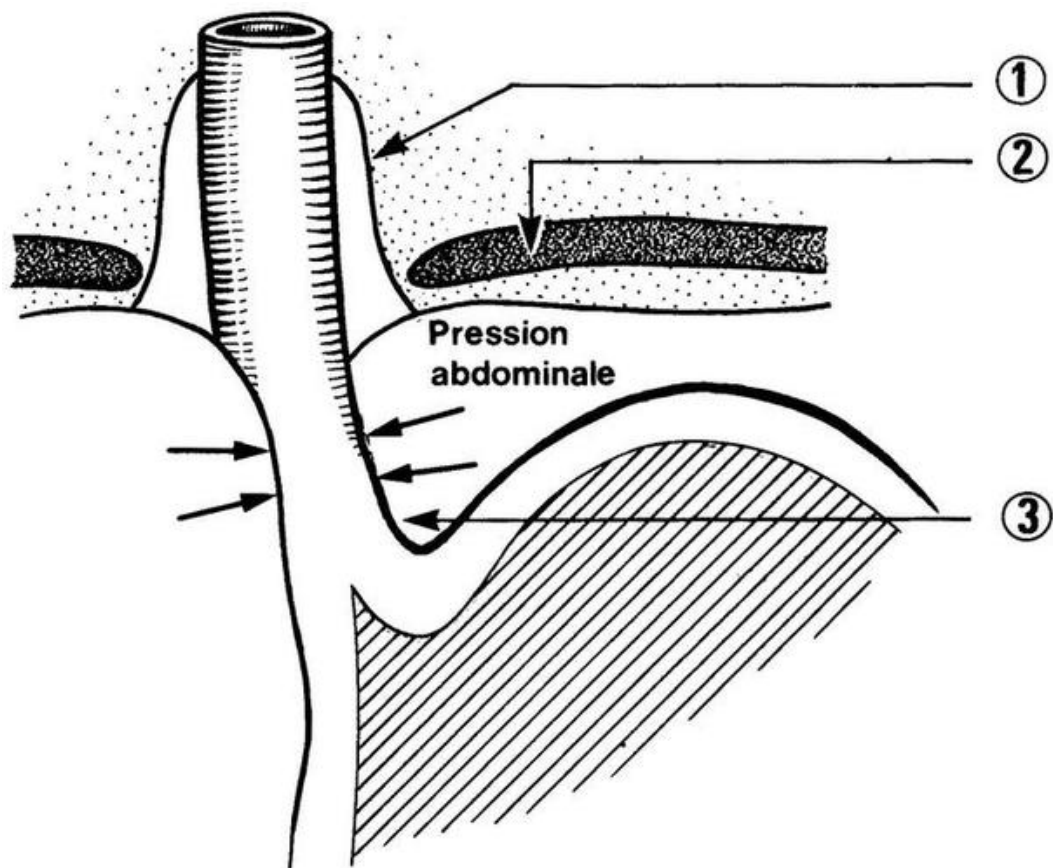


Figure 5 [33] Barrière anti-reflux : montage anatomique. 1. membrane phréno-œsophagienne 2. diaphragme 3. angle de His.

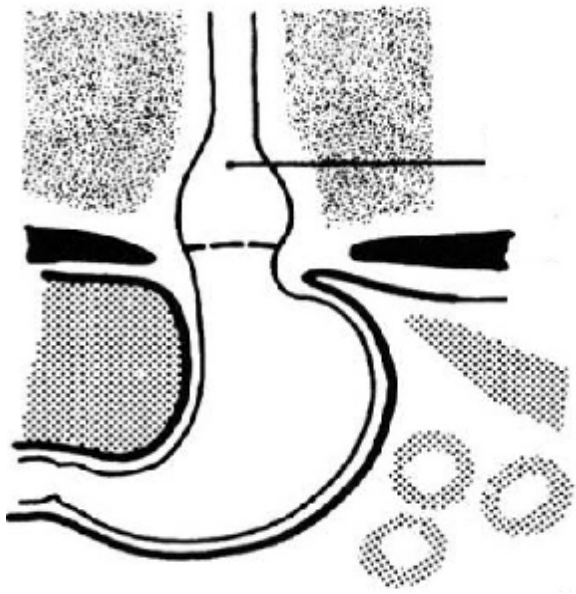
C/Classification anatomique : [31]

Hernie par glissement :

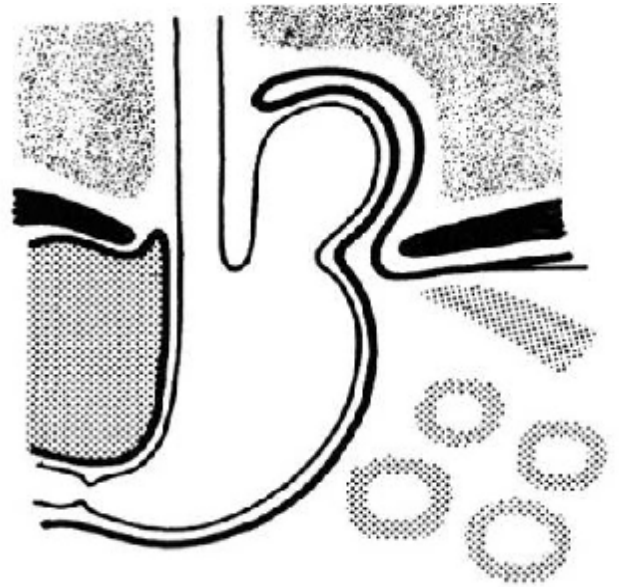
Elles sont dues à la défaillance des moyens de fixité qui entraîne une ascension plus ou moins marquée de la jonction œsogastrique vers le thorax . Elles représentent 85 % des hernies hiatales. Le rôle d'un œsophage court ou brachy-œsophage dans leur genèse est régulièrement discuté, et pourrait expliquer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

Autres hernies :

Elles sont nettement plus rares et correspondent à 15 % des hernies hiatales. Elles entraînent une ascension de la quasi-totalité ou de la totalité de l'estomac au-dessus du diaphragme. Il n'est pas rare qu'un segment de côlon transverse, attiré par le ligament gastrocolique soit également intéressé. Il est classique d'opposer les hernies par roulement (10 % des cas), où le cardia est en place, aux hernies mixtes (5 % des cas), où c'est l'ensemble de l'estomac qui est ascensionné. En pratique, cette distinction n'a pas beaucoup d'importance et est souvent purement théorique, car d'une part les examens morphologiques préopératoires sont fréquemment insuffisants pour faire la différence, d'autre part les symptômes et les complications sont identiques. Ces hernies sont régulièrement associées à un volvulus intrathoracique de l'estomac qui peut être organo- ou mésentéricoaxial.



-a-



-b-

Figure 6 [32] a- hernie hiatale par glissement, b- hernie hiatale par roulement .

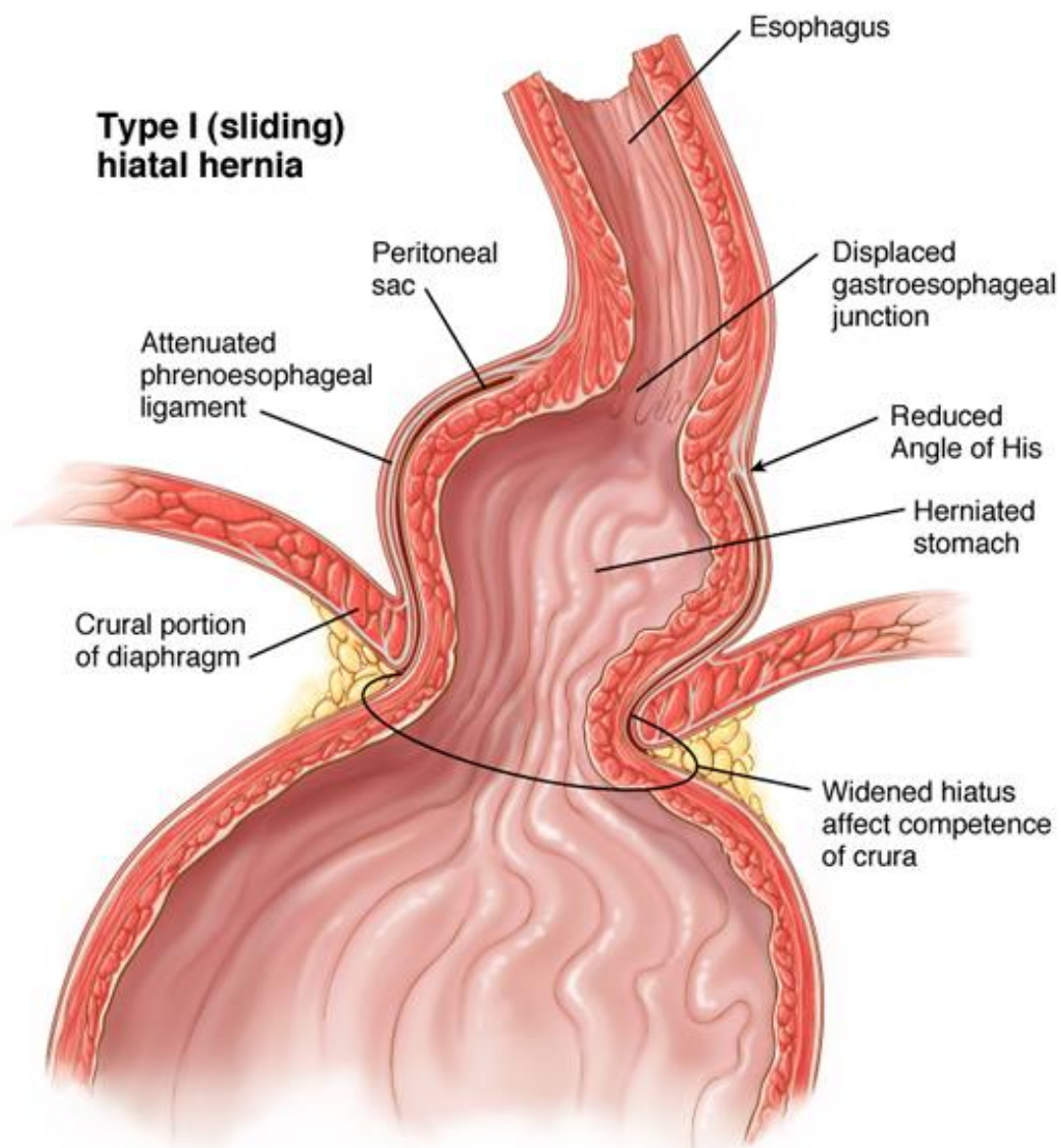


Figure 7 [34] coupe anatomique montrant une hernie hiatale par glissement : l'ascension intrathoracique du cardia et d'une partie plus ou moins importante de l'estomac. Elles résultent d'une défaillance des moyens de fixité du cardia, en particulier du méso-oesophage, l'oesophage qui est rétractile, attirant le cardia vers le haut[35].

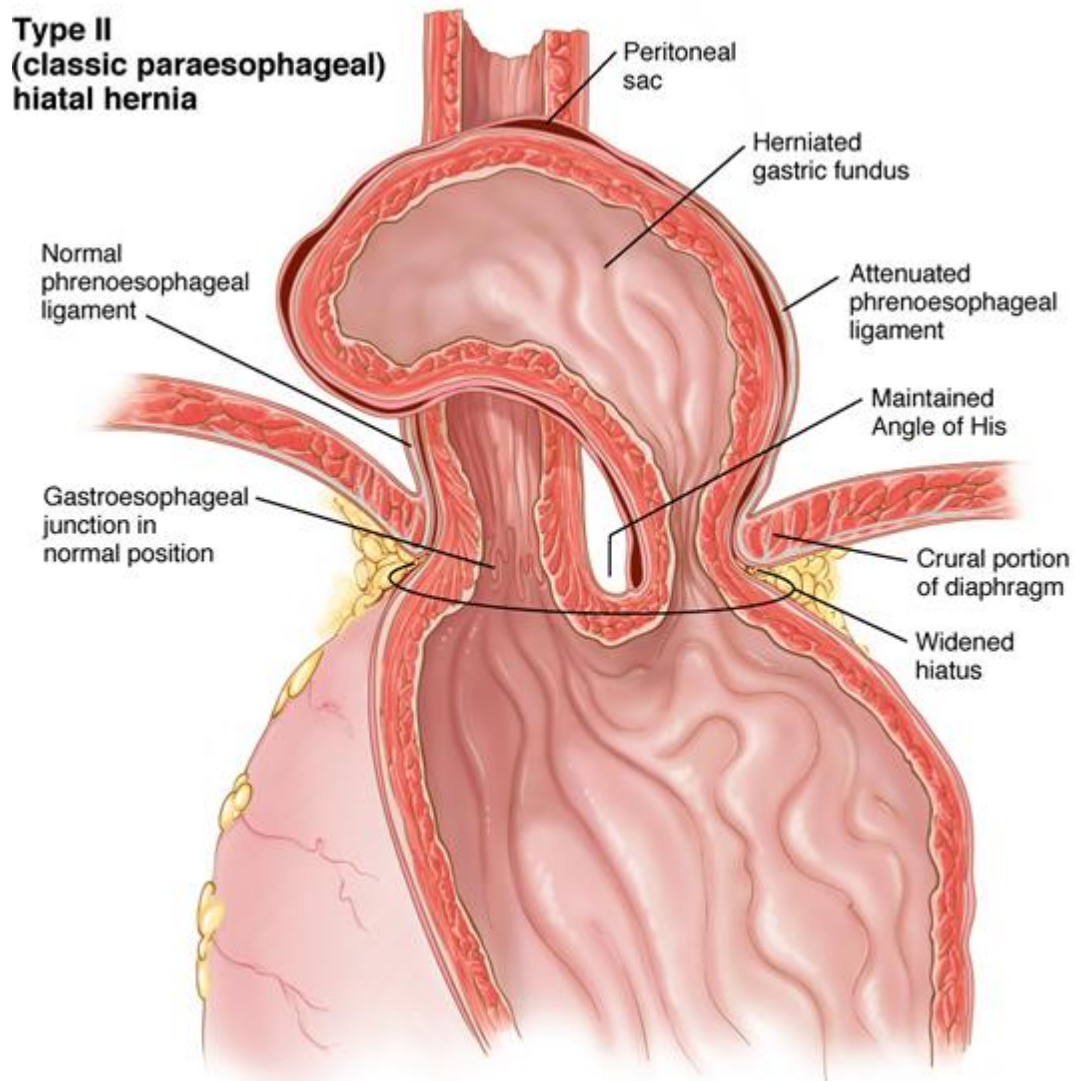


Figure 8 [34] coupe anatomique montrant une hernie hiatale par roulement : l'estomac faisant hernie par le hiatus œsophagien alors que le cardia reste en place. Le mécanisme de leur constitution n'est pas univoque : le sac herniaire pourrait correspondre à un vestige embryonnaire du canal pneumoentérique ou à une faiblesse du ligament phrénogastrique entraînant un volvulus gastrique[35].

**Type III
(mixed paraesophageal)
hiatal hernia**

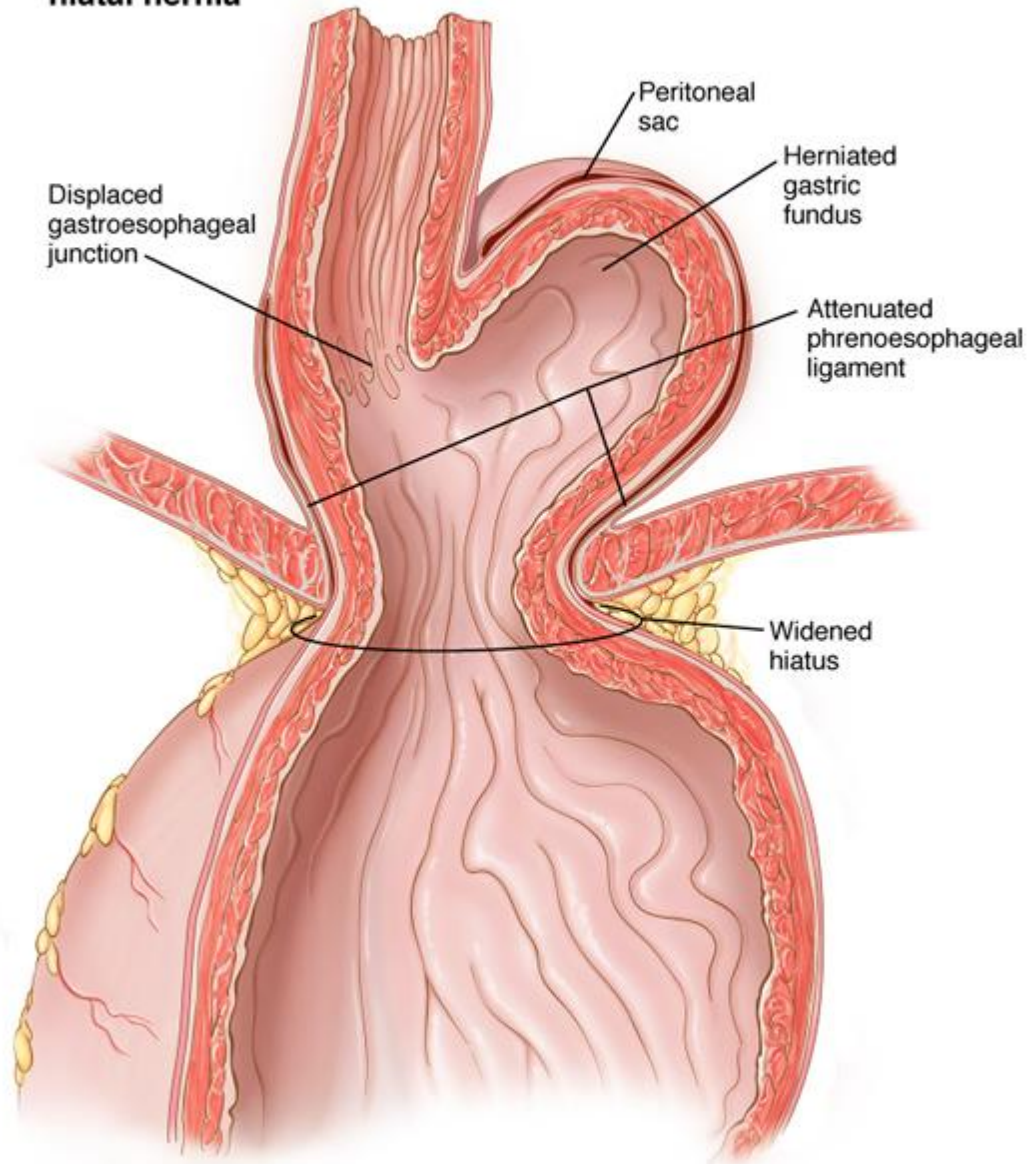


Figure 9 [34] coupe anatomique montrant une hernie hiatale mixte : Elles associent les mécanismes précédents, défaillance du méso-œsophage et du ligament phrénogastrique [35].

PATIENTS ET METHODES

1- Présentation du travail :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 19 cas de hernie hiatale traités par cœliochirurgie, colligés au service de pédiatrie et de chirurgie pédiatrique du CHU HASSAN II de Fés, sur une période, allant de janvier 2004 à juin 2011.

2- Critères d'inclusion:

Ont été inclus dans l'étude les patients ayant :

Une hernie hiatale symptomatique et après échec d'un traitement médical et /ou instrumentale.

Une hernie hiatale traitée initialement par cœliochirurgie avec récurrence traitée par laparotomie.

3- Critères d'exclusion:

Ont été exclus de notre étude les patients ayant une hernie hiatale traitée par laparotomie.

4- Méthode d'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective ayant porté sur l'évaluation préopératoire de paramètres cliniques, paracliniques à travers l'étude des dossiers cliniques ainsi que des comptes rendus opératoires.

Pour réaliser notre travail, nous avons élaboré la fiche d'exploitation ci-dessous comprenant les différentes variables nécessaires à notre étude.

FICHE D'EXPLOITATION :

SERVICE DE CHIRURGIE PEDIATRIQUE

CHU HASSAN II FES :

FICHE D'EXPLOITATION DES HERNIES HIATALES TRAITÉES
PAR COELIOSCOPIE CHEZ L'ENFANT :

NOM :

PRENOM :

AGE :

SEXE :

ORIGINE :

IP :

N.O :

D.E :

D.S :

MOTIF D'HOSPITALISATION :

vomissements chroniques Hématémèses anémie

Autres :

ATCD :

Médicaux : tuberculose pneumopathie récidivante

Autres :

.....

.....

.....

Chirurgicaux :

Vaccination : oui non

SIGNES FONCTIONNELS :

Vomissements chroniques : absents

Présents : post-prandiaux précoces tardifs

Age de début :

Hémorragie digestive :

Absente :

Présente : hématémèse maelena association

peu abondante moyenne abondante

Dysphagie : absente

Présente : aux solides aux liquides totale
Régurgitations : absentes présentes
Manifestations respiratoires : absentes
 Présentes : toux chronique dyspnée asthmatiforme
 Autres :
Manifestations ORL : otalgies otorrhée
 Autres :
Autres : Accès de cyanose : oui non
 Accès de pâleur : oui non
 Pleurs incessants : oui non
 Refus de tétées : oui non
 DI épigastriques : oui non

EXAMEN CLINIQUE :

Température : normale >37.8
 Poids : normal
 Diminué : (-2DS,-3DS) (-3DS,-4DS)
 Taille : normale
 Diminuée : (-2DS,-3DS) (-3DS,-4DS)
 Pâleur : oui non
 Déshydratation : oui non
 Dénutrition : oui non
 Autres :

EXAMENS PARACLINIQUES :

TOGD : fait non fait
 Résultats :

 FOGD : faite non faite
 Résultats :

 pH métrie : faite non faite
 Résultats :
 Echographie : faite non faite
 Résultats :
 Radio de poumon : non faite
 normale anomalie :

Autres :
.....

BIOLOGIE :

NFS : normale anormale

préciser :

Protidémie : non faite

Faite : normale anormale

préciser :

Ionogramme : normal anormal

préciser :

TP-TCK : normal

Anormal préciser :

Urée-créatinine : normal

Anormal préciser :

Autres :
.....

TRAITEMENT :

Préparation pré-opératoire : Non faite

Faite : remplissage /réhydratation transfusion

Autres :

chirurgie :

Voie d'abord : coelioscopie

technique : Nissen Dor Toupet autres :

Conversion à ciel ouvert : oui non

Causes :

Suites post-opératoires :

Complications :

Immédiates :

A long terme :

Evolution :

Bonne

Moyenne

Pas de différence avant/ après chirurgie

RÉSULTATS

1-Epidémiologie :

Dans notre série, sur 8718 hospitalisations, 19 enfants ont été opérés par voie laparoscopique pour HH ce qui constitue 0,2% de l'activité hospitalière du service, contre 19 cas de HH traités par laparotomie, sur une période s'étalant de janvier 2004 à juin 2011 au service de chirurgie pédiatrique du centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès.

1-1 Répartition des malades selon les années :

La fréquence annuelle des HH chez l'enfant au service de chirurgie infantile du CHU Hassan II de Fès connaît une augmentation progressive au fil des années, En analysant l'évolution de la courbe de l'incidence entre janvier 2004 et juin 2011, on a remarqué une faible incidence en 2003 et 2004, une légère diminution du taux de recrutement en 2008 et 2009 , une nette augmentation en 2010 avec un taux maximal d'hospitalisation (15patients) puis une nette diminution en 2011 (3 patients dont un est un ancien patient) .



Graphique1 :Fréquence des hernies hiatales durant les années .

1-2 Répartition des malades selon le sexe :

Dans notre série ,on trouve 11garçons et 8 filles ,ce qui présente un sexe ratio de 1.4 avec prédominance masculine.



Graphique 2 : Fréquence des HH en fonction de sexe.

1-3 Répartition des malades en fonction de l'âge :

- L'âge de nos patients varie entre 9mois et 12ans.
- L'âge moyen est d'environ 55,57 mois (\approx 4ans 8mois).
- Sept de nos malades sont des nourrissons (<2 ans),soit 37%.
- Douze de nos malades sont des enfants (2-12ans) ,soit 63%.
- Nous n'avons pas de nouveau-nés dans notre série.

Tableau 1: répartition des patients par tranches d'âge.

Tranches d' âge	Nombre de cas	pourcentage
0-29j (nouveau-nés)	0	0%
29j-2ans (nourrissons)	7	37%
2-6ans (enfants /âge pré-scolaire)	7	37%
6-12ans (enfants /âge scolaire)	5	26%

La majorité de nos patients (14 cas,soit 74%) ont été ramené par leurs parents en consultation en pédiatrie et sont pris en charge avant l'âge scolaire (<6ans).

1-4 L'âge de début de la symptomatologie :

La majorité de nos patients (16 cas) ont présenté les premiers symptômes dans la première semaine de leur vie (soit 84,2% des cas) .

deux de nos patients ont eu les premiers symptômes à l'âge de 6 mois, soit 10 ,6 % des cas.

Un seul patient a eu les premiers symptômes à l'âge de 8ans, soit 5,2 %.



Graphique 3: répartition des malades selon le délai d'apparition des premiers symptômes.

La symptomatologie révélatrice est très précoce dans la majorité des cas (84,2%).

2- Les données cliniques :

2-1 les antécédants:

4 patients(21%) ont été suivis pour une infirmité motrice cérébrale (IMC) due à un ictère nucléaire dans un cas, et souffrance néonatale dans trois cas.

1 patient (5,2%)a été suivi pour une uropathie malformative (hospitalisé à j+10 pour infection urinaire à l'hôpital Ibn Lkhatib à Fès dont l'exploration était en faveur d'un reflux vésico-urétéral ,patient mis sous C3G (céfixime) pendant 7jours puis antibioprophylaxie par C1G (céfaclor) pendant 6 mois).

7 patients (36,8%) ont été suivis pour une sténose peptique au service de pédiatrie médicale CHU Hassan II ,Fès.

2-2 signes fonctionnels :

Tableau 2:répartition des malades selon les signes fonctionnels.

Les signes cliniques		Nombre de cas
Les signes digestifs		19 (100%)
Vomissements chroniques		18
Hémorragies digestive	hématémèses	8
	maelena	3
Régurgitation		1
Dysphagie		3
Les signes respiratoires		3 (16%)
Toux chroniques		3
Dyspnée asthmatiforme/gêne respiratoire		1
Les signes ORL		1 (5,2%)
Angines à répétition		1

La symptomatologie révélatrice est dominée par les signes digestifs qui sont présents chez tous les patients, au premier plan les vomissements chroniques(95%) qui sont les premiers symptômes à apparaître chez la majorité des patients, puis les hématemèses qui ont été observé chez 8 patients (42,1%), elles sont minimales dans la majorité des cas (6 cas), de moyenne abondance dans 2 cas, associées à des maelena dans 3 cas . La dysphagie a été présente dans 3 cas (15,8%), c'est une dysphagie essentiellement aux solides .

Les signes respiratoires n'ont été observés que chez trois patients (16%), dominés par la toux chronique nocturne , dont un cas a présenté deux mois avant sans admission en chirurgie pédiatrique , un épisode de toux grasse associée à une gêne respiratoire et une fièvre (38,2°C) dues à un encombrement bronchique en rapport avec son IMC, la radio thoracique a mis en évidence un syndrome bronchique sans foyer parenchymateux ni épanchement, le malade a été mis sous antibiothérapie (amoxicilline-acide clavulanique), mucolytiques (ambroxol), antipyrétiques et 3 séances de kinésithérapie respiratoire en pré-opératoire, le malade garde toujours l'encombrement bronchique lors du suivi en pédiatrie médicale (en post-opératoire) nécessitant des séances de kinésithérapie respiratoire régulières.

Les signes ORL ont été présents chez un seul cas (5,2%) qui présente des angines à répétition.

Dans notre série aucune découverte n'a été fortuite.

2-3 les signes physiques:

Tableau 3 : répartition des malades selon les signes physiques .

Les signes physiques	Nombre de cas	pourcentage
Fièvre	0	0%
Pâleur	8	42%
Déshydratation	4	21%
Dénutrition	4	21%
Retard staturo-pondéral	6	31%
Examen clinique normal	5	26%
Autres	5	26%

Dans notre série, 31% des patients ont eu un retard staturo-pondéral, 42% ont eu une pâleur, 4 patients étaient déshydratés et dénutris (21%).

Chez 5 de nos patients ,l'examen clinique n'a révélé aucune anomalie .

Autres :

Un patient avait un thorax en entonnoir et une hernie ombilicale associés.

Deux de nos patients ont eu une dysmorphie crânienne (microcranie dans un cas, fentes palpébrales anti-mongoloïdes, epicanthus et prognatisme chez un cas) et un retard psychomoteur.

Un patient présentait un retard psychomoteur ,un pied bot droit et un flessum des genoux développé à cause du suivi irrégulier des séances de kinésithérapie motrice et fonctionnelle (patient ayant une IMC) .

Un patient présentait des râles bronchiques diffus.

3- les données paracliniques :

3-1 TOGD :

Cet examen a été réalisé chez tous les patients dans notre série ,il a révélé les anomalies suivantes :

Tableau 4 :répartition des anomalies radiologiques.

Anomalies radiologiques		Nombre de cas	pourcentage
M.C.T		2	10,5%
Hernies hiatales vraies	HH par glissement	8	42,1%
	HH par roulement	2	10,5%
	HH mixte	0	0%
Hernie hiatale intermittente		1	5,2%
RGO		10	52,6%
oesophagite		3	15,8%
Sténose peptique		7	36,8%
Hernie diaphragmatique avec enroulement de l'estomac dans le thorax.		1	5,2%

Les HH par glissement sont les plus fréquentes dans notre série (42,1%) , alors que les HH par roulement n'ont été observés que chez 10,5% des cas.

La HH par glissement est le type anatomique qui favorise plus un RGO, ce qui justifie un RGO révélé par TOGD chez 52,6% des cas .

Le TOGD a révélé une sténose peptique chez 36,8 % des cas , ce pourcentage confirme un retard de consultation et de prise en charge des malades.



cliché de profil.



Cliché de face .

Figure 10 :Grosse HH par glissement avec RGO remontant jusqu'au sus-carénaire (dossier 517/92265) .



Cliché de face .



cliché de profil.

Figure 11 :TOGD montrant grande hernie diaphragmatique avec enroulement de l'estomac (dossier 121/181775) .

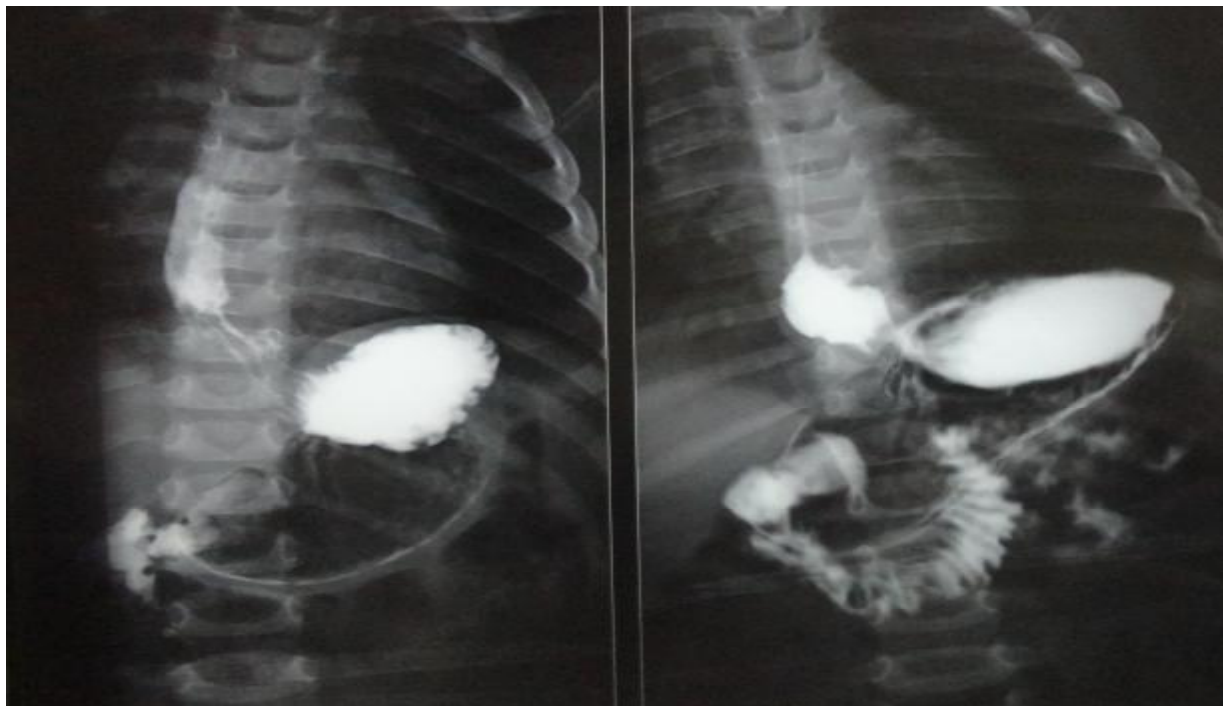


Figure 12 :TOGD montrant une malposition cardio tubérositaire avec ouverture de l'angle de His et HH par roulement (dossier 389/6649).

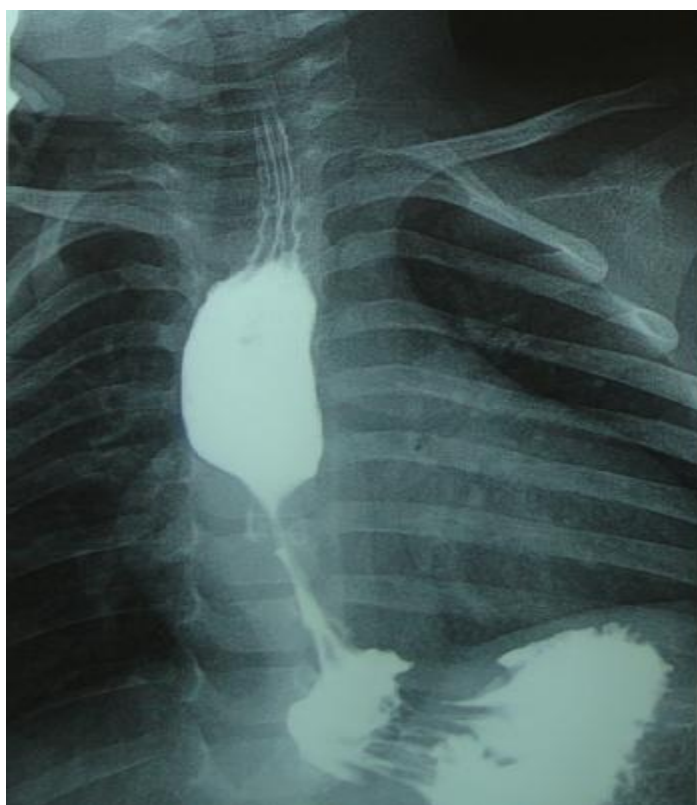


Figure 13 :TOGD montrant une sténose peptique avec HH par glissement (dossier 543/142488)

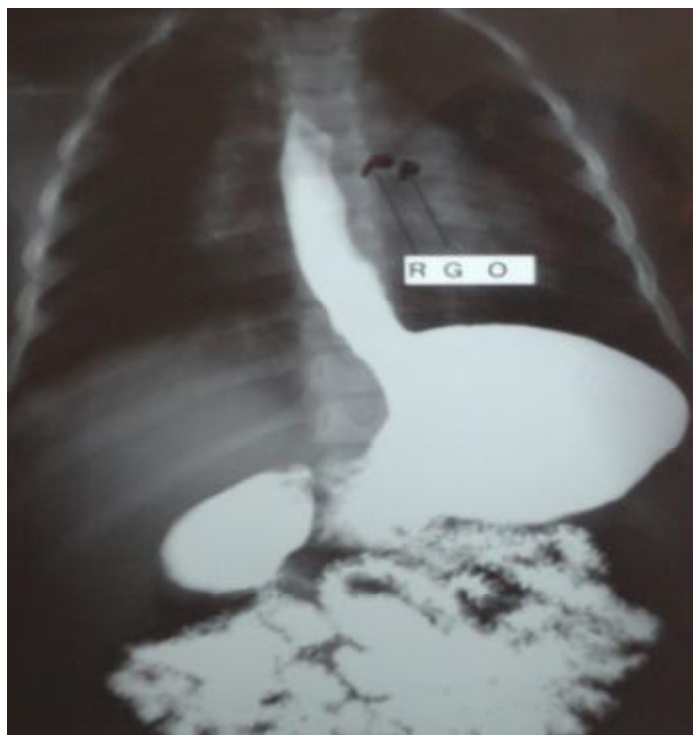


Figure 14 :TOGD montrant une HH par glissement avec un RGO massif (dossier 533/141592).

3-2 la fibroscopie digestive haute :

Réalisée chez tous les patients dans notre série.

Le délai entre la chirurgie et la dernière FOGD réalisée en pré-opératoire était de 4 à 5 semaine .

Un patient parmi les patients ayant une oesophagite stade IV a bénéficié d'une FOGD de contrôle une semaine avant la chirurgie.

Les lésions constatées sont présentés dans ce tableau :

Tableau 5 :lésions constatées en FOGD

Lésion constatée	Oesophagite peptique	Sténose peptique	HH	Béance du cardia	Corps étranger alimentaire enclavé
Nombre de cas	12	7	12	1	2
Pourcentage dans la série	63,1%	36,8%	63,1%	5,2%	10,5%

La FOGD a révélé 7 cas de sténose peptique (36,8%) ce qui est toujours en faveur d'une consultation retardée (en stade de complications).

3.2.1 H.H :

Cette image endoscopique montre une H.H avec ascension de la ligne Z au dessus du hiatus oesophagien :



Figure 15 [72] : Image endoscopique montrant une HH.

3.2.2 cardia béant :

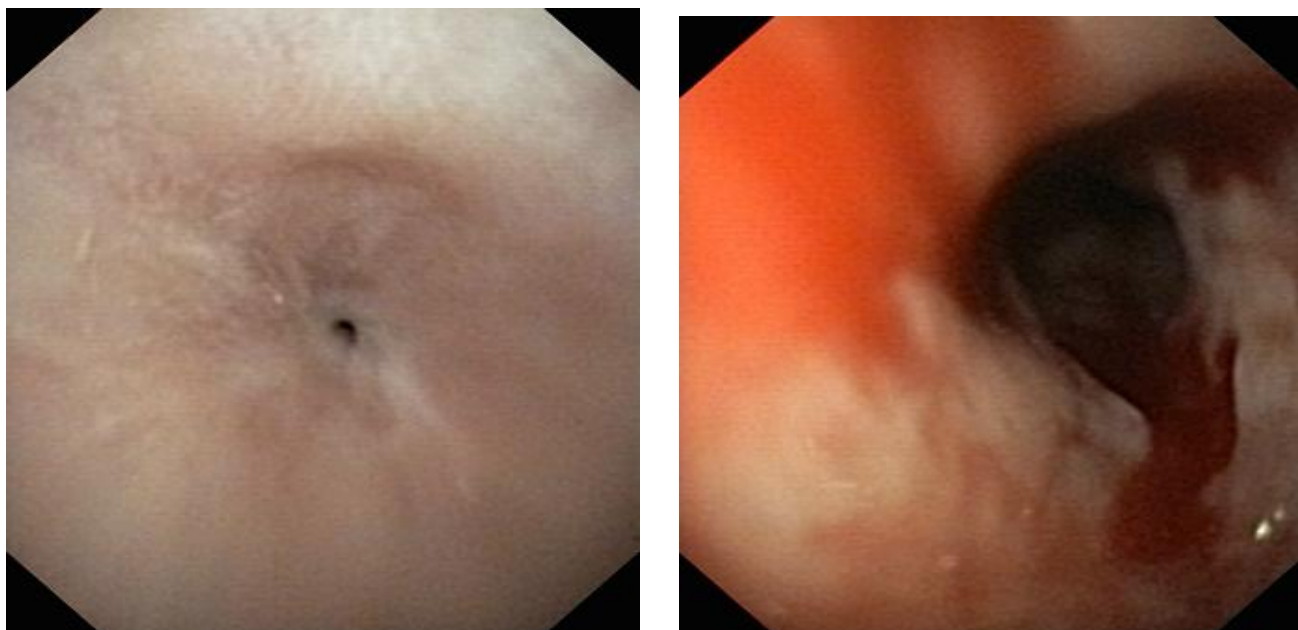
Image endoscopique montrant un cardia béant avec ouverture anormalement allongée du cardia.



Figure 16 [72] : Image endoscopique montrant un cardia béant .

3.2.3 sténose peptique :

Image d'une sténose peptique punctiforme (a) qui a été dilatée (b) avec oesophagite stade IV :



-a-

-b-

Figure 17[72] : Sténose peptique punctiforme avant(a) et après (b) dilatation.

3.2.4 l'oesophagite :

Tableau 6 : Les différents types d'oesophagite selon leur fréquence

Stade	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Nombre de cas	0	2	5	5
Pourcentage dans la série	0%	10,5%	26,3%	26,3%

On observe une fréquence plus augmentée des lésions importantes : oesophagites stades III (26,3%) et IV (26,3%), par rapport à l'oesophagite stade II qui n'a été observée que dans 10,5% des cas , alors que l'oesophagite stade I a été absente dans notre série confirmant toujours un retard de consultation, ou échec du traitement médical .

*oesophagite stade II avec des érosions exudatives confluentes mais non circulaires :

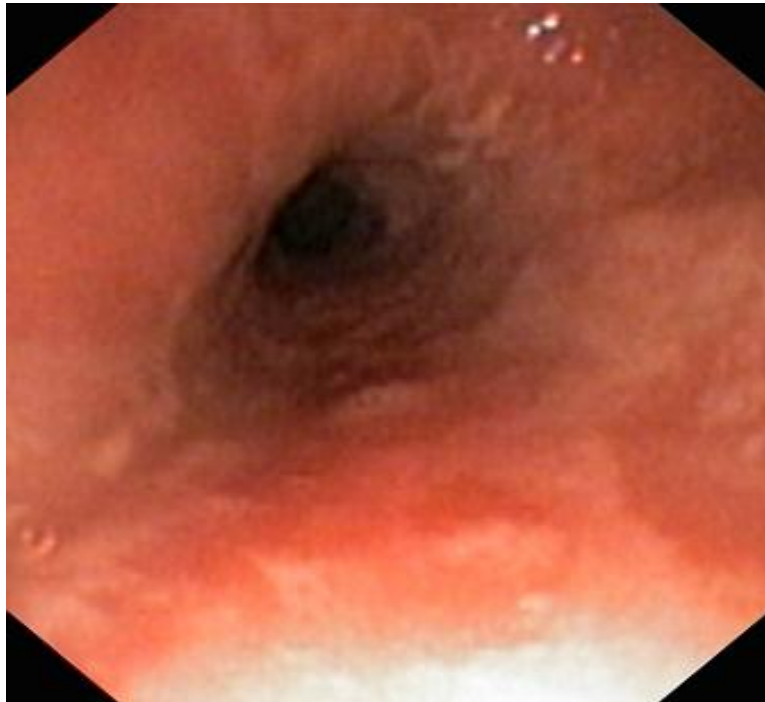


Figure18[72] : Oesophagite stade II

* oesophagite stade III : les lésions sont circulaires avec infiltration pariétale mais sans sténose :



Figure19 [72]: oesophagite stade III

* oesophagite stade IV : apparition d'une sténose :

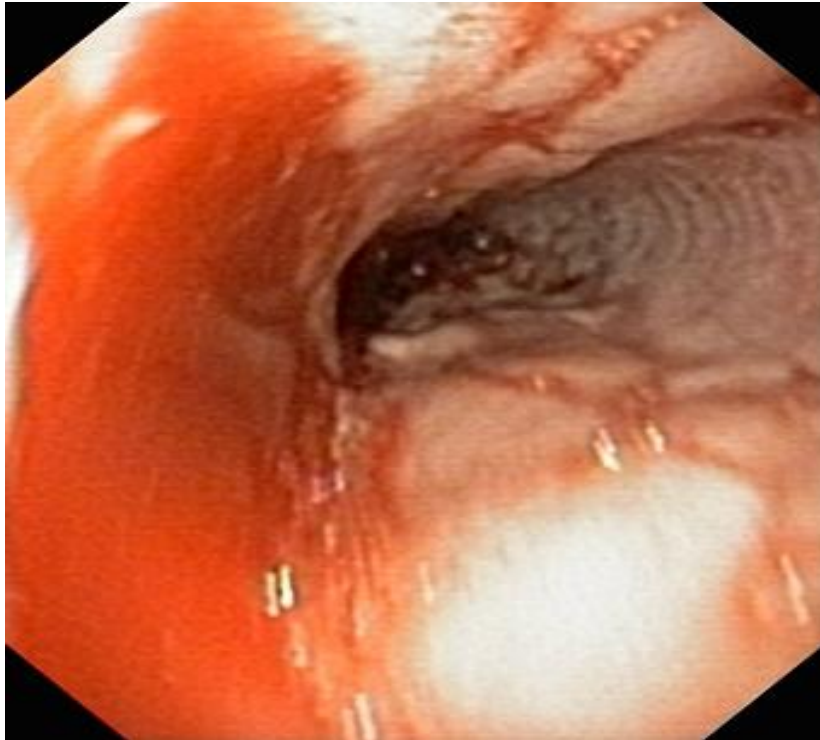


Figure 20 [72]: Oesophagite stade IV

3-3 pH métrie :

La pHmétrie en pré-opératoire a été réalisée chez une seule malade dans notre série (5,2% des cas) ,elle a été réalisé un mois avant la cure chirurgicale et a révélé un RGO acide modéré malgré le traitement par les IPP en 2 prises et 2mg/kg :

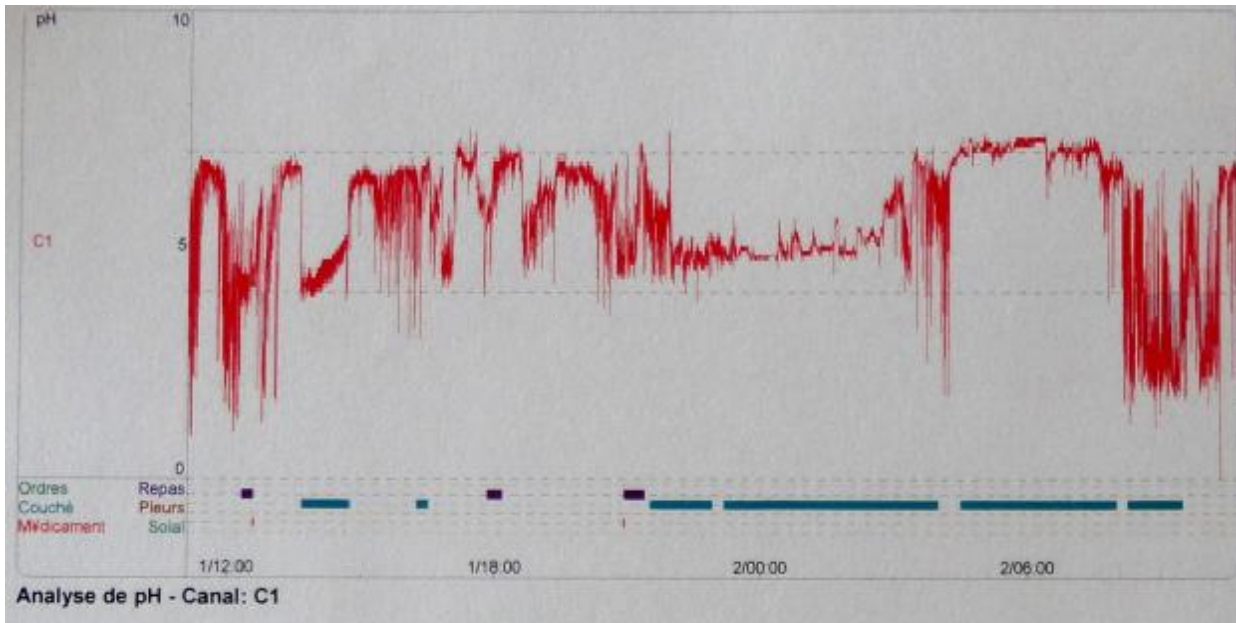


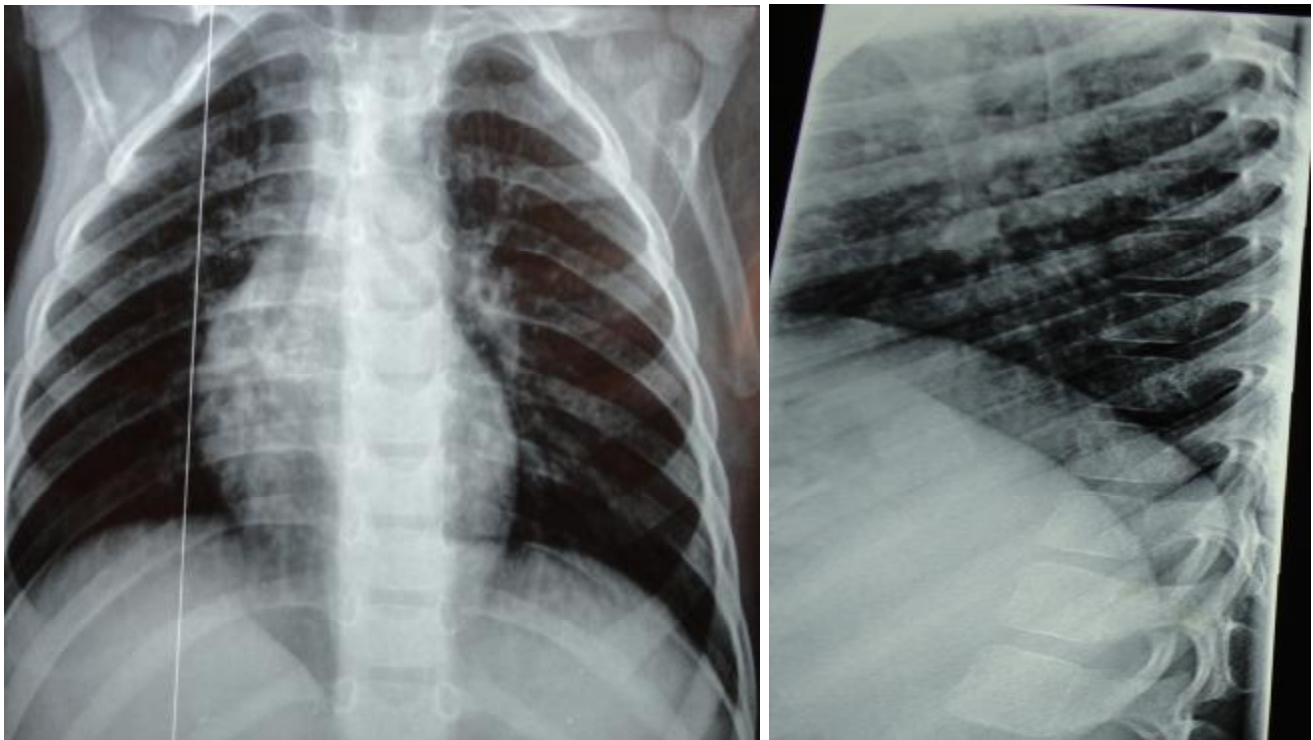
Figure 21 : Enregistrement pH-métrique de 24heures pathologique montrant RGO acide modéré (dossier 179/66853).

3-4 la radiographie pulmonaire :

Systématique chez tous les patients ,elle a permis de détecter des anomalies chez deux patients (10,5% des cas), elles sont les suivantes:

-Un syndrome bronchique chez un malade .

-Un discret épaissement péri broncho-vasculaire proximal bilatéral ,chez un malade .



-a-

-b-

Figure22 :Radio thoracique de face (a) et de profil (b) montrant un syndrome bronchique avec accentuation de la trame bronchique (dossier n°517/92265).

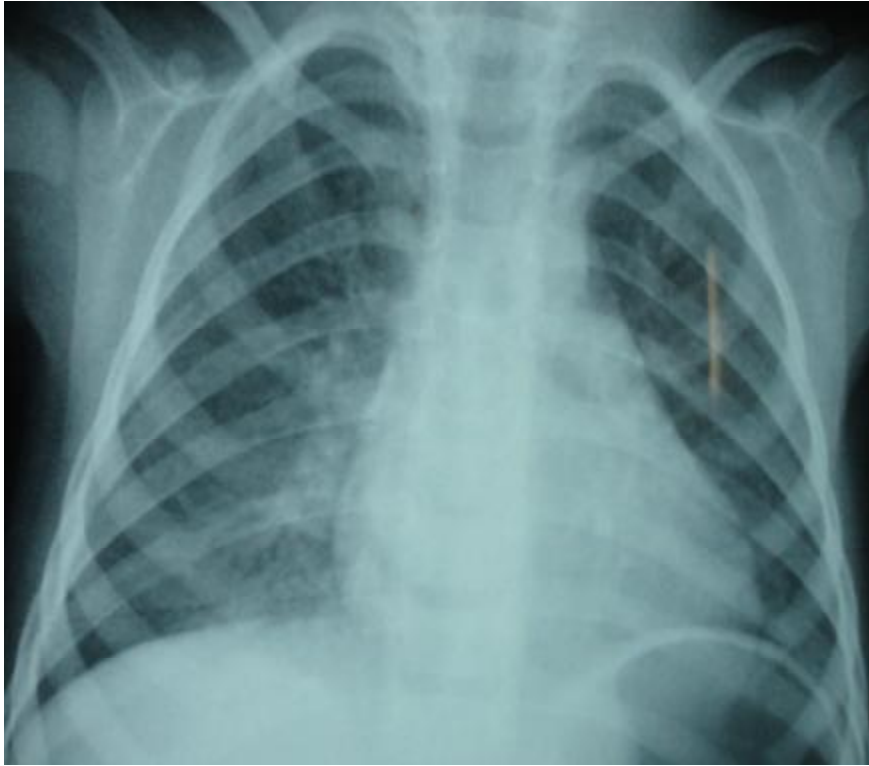


Figure 23 :Radio thoracique de face montrant un discret épaissement péri broncho-vasculaire proximal bilatéral (dossier n°208/126163).

3-5 autres examens :

L'échographie et la manométrie n'ont pas été pratiquées dans notre série .

3-6 la biologie :

a-NFS :

ü anémie hypochrome microcytaire chez 10 cas .

ü normale chez 9 cas .

b- la protidémie :

réalisée chez 10 patients (52,6%) , elle a été normale dans 9 cas et a montrée une légère hypoprotidémie à 58g/l chez un cas.

c- autres examens :

les autres examens biologiques étaient sans particularité.

3-7 l'histologie :

*une biopsie jéjunale a été réalisée chez 3 patients (15,8% des cas), pour éliminer une maladie coeliaque ((apparition et /ou accentuation des signes cliniques (cassure de la courbe pondérale, vomissements) lors de l'introduction du gluten)), les résultats étaient les suivantes :

- Jéjunite interstitielle non spécifique sans signes en faveur d'une maladie coeliaque dans 2 cas .

- muqueuse jéjunale subnormale, absence d'atrophie villositaire dans un cas .

*Une biopsie gastrique a été réalisé chez un cas (5,2%), dont la FOGD a montré une gastrite nodulaire, le résultat anapath était en faveur d'une gastrite fundique chronique avec HP + + +, la patiente a été mis sous traitement d'éradication d'HP (IPP double dose ,biantibiothérapie (mitronidazole+amoxicilline) pendant une semaine puis IPP simple dose), les FOGD de contrôle au cours du suivi ont montré toujours la persistance de la gastrite nodulaire, une autre biopsie (en post-opératoire) a été réalisée dont le résultat montre la persistance de la gastrite avec HP + +, la patiente est remis sous traitement d'éradication de l'HP .

4- le traitement :

a- Traitement médical :

ü Traitement du reflux :

Tous nos malades étaient suivis au service de pédiatrie médicale et mis sous sous traitement médical avant leur hospitalisation ,basé essentiellement sur les règles hygiéno-diététiques , mesures posturales ,anti-sécrétoires (oméprazole + + +, ranitidine) et prokinétiques (dompéridone).

Tableau 7 : traitement médical prescrit chez les patient.

La molécule	Nombre de cas	posologie
Dompéridone	19 cas (100%)	2 mg/kg/jour en 4 prises.
oméprazole	17 cas (89 ,4%)	2 mg/kg/jour en 2 prises.
Ranitidine	2 cas (10,5%)	10 mg/kg/jour en 2 prises.

La durée du traitement médicale avant la cure chirurgicale était de 3 mois à 17 mois avec une moyenne 6,2 mois .

ü Traitement martial :

Deux de nos patients ont bénéficié d'un traitement martial, soit 10.5% des cas.

ü La transfusion sanguine :

Six malades de notre série ont été transfusés (31.5%des cas) lors de leur suivi en pédiatrie pour hématomèses , et deux d'entre eux ont eu des antécédants de transfusions itératives .

ü La réhydratation :

Quatre de nos patients ont bénéficié d'un schéma de réhydratation par voie veineuse ,fait de cristaalloïdes (sérum salé) et électrolytes .

b- Le traitement instrumental :

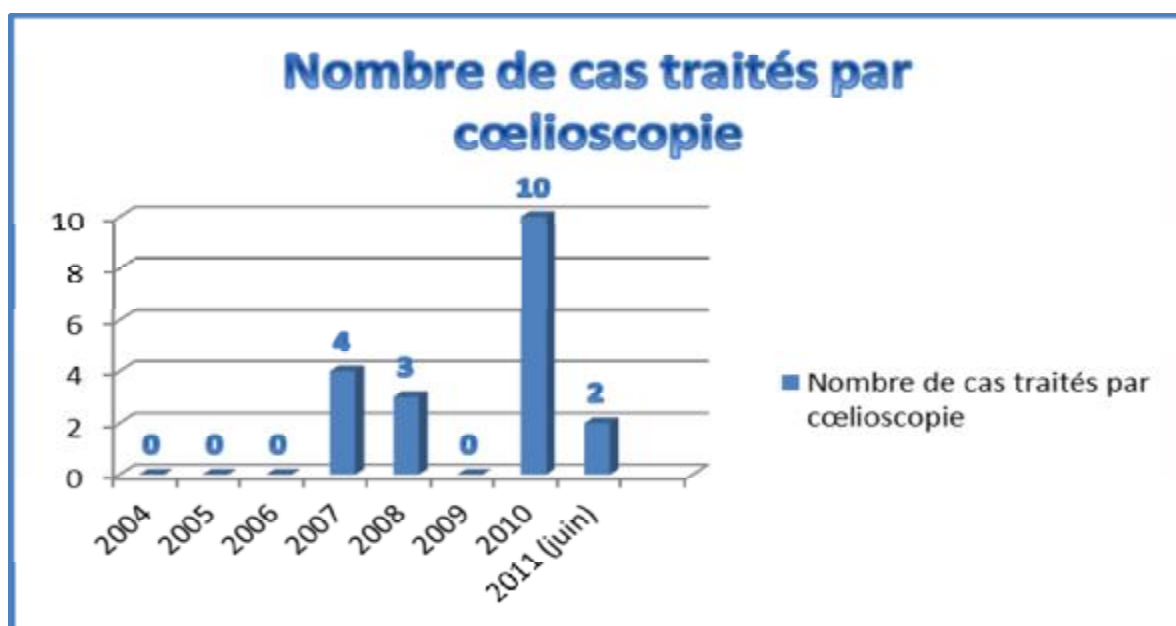
Dans notre série, sept patients (36,8% des cas) ont bénéficié lors de leurs suivi en pédiatrie (avant la chirurgie) de séances de dilatations, le nombre de séances varie entre 1 et 6 avec une moyenne de 2,6 .

On note qu' un cas s'est compliqué d'une perforation lors de la 3^{ème} séance de dilatation : nourrisson de 16 mois qui a présenté directement après la dilatation un emphysème sous cutané du cou et de la partie supérieure du thorax , on a suspecté une perforation oesophagienne , patiente a été mise en condition : voie veineuse

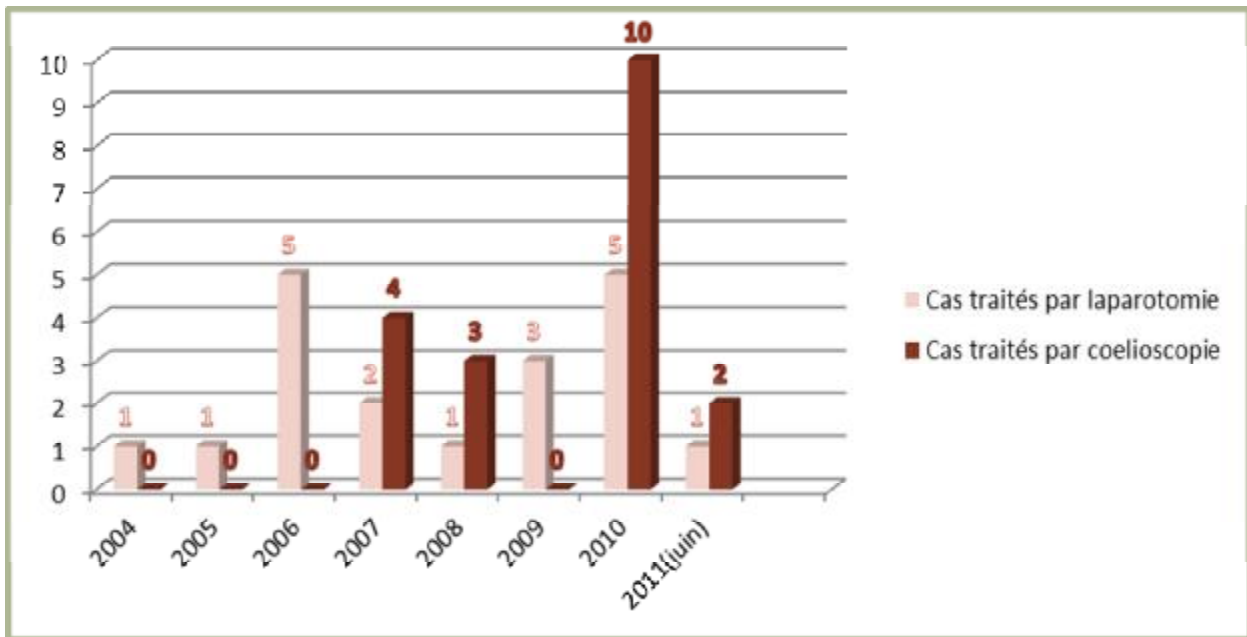
périphérique, bilan biologique (NFS, CRP), bi-antibiothérapie en IV (C3G+gentamycine), aspiration, oxygénothérapie, une TDM cervico-thoracique a montrée une rupture oesophagienne en regard de la carène avec pneumomédistain et un emphysème sous cutanée, patiente a été gardée sous repos digestif, avec surveillance clinique stricte (température, fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, emphysème sous cutané), l'évolution a été favorable avec bonne évolution clinique (disparition totale de l'emphysème à j6), biologique (normalisation de la CRP : 2mg/l, CRP initiale 48mg/l), et radiologique (TDM : nette régression du pneumomédiastin et de l'emphysème), l'alimentation liquide a été autorisée à j10.

c- Le traitement chirurgical :

Le recours à la laparoscopie, au service de chirurgie pédiatrique CHU Hassan II, comme voie d'abord chirurgicale n'a été envisagé qu'à partir de l'année 2007, dès lors, la chirurgie laparoscopique est de plus en plus utilisée, et remplace progressivement la chirurgie conventionnelle en terme de hernie hiatale.



Graphique 4 : Fréquence des cas de hernie hiatale traitées par coelioscopie durant les années.



Graphique 5 :Graphique comparant le nombre des hernies traitées par coelioscopie et celles traitées par laparotomie.

c-1 Préparation du patient avant la chirurgie :

ü préparation préopératoire :

deux patients (10,5%) dont l' Hb était de 5,9g/l et 8,5g/l ont été transfusés en préopératoire .

quatre patients (21%) ont été réhydratés en préopératoire.

ü Anesthésie pédiatrique :

L'intervention chirurgicale se fait sous anesthésie générale ,les patients sont gardés à jeun au moins 4 heures avant, un bilan préopératoire est demandé systématiquement fait de :

- Numération formule sanguine .
- Radio thoracique en cas de symptomatologie respiratoire .
- Ionogramme .
- TP-TCA .

Les patients sont acheminés au bloc opératoire, installés sur table opératoire :

- une préoxygénation est systématique .
- monitoring : ECG,
 - spO₂(saturation en O₂),
 - PNI (pression non invasive) ,
 - Température.
- Induction inhalatoire au sévoflurane 6% .
- Prise de deux voies veineuses périphériques.
- Complément induction par :
 - Fentanyl : 3 µg /kg .
 - Propofol : 4mg /kg.
 - Norcuron : 0,1 mg /kg.
- Intubation oro-trachéale.
- Monitoring de la capnographie .
- Antibio-prophylaxie : amoxicilline-acide clavulanique (50mg /kg).
- Entretien :
 - * sévoflurane (2-3%).
 - * pas de N₂O(protoxyde d'azote).
 - * ré-injections de fentanyl en titration.
 - * ration de base par SG 5% +2g NaCl + 1gKCl à la seringue auto pulseuse.
- extubation sur table opératoire.

c-2 L'intervention chirurgicale :

Les malades ont bénéficié d'un système anti-reflux selon la technique de Nissen par laparoscopie.

- l'intervention est réalisée sous anesthésie générale,sonde gastrique en place.

- Enfant en décubitus dorsal et proclive à 30°, membres inférieures écartés ou hanches et genoux fléchis .
- Incision arciforme sus ombilicale, avec ouverture des différents plans.
- Introduction d'un trocard de 10 mm au niveau ombilical avec mandrin mousse, création d'un pneumopéritoine.
- Introduction de 2 trocards de 5 mm au niveau de l'hypochondre droit et l'hypochondre gauche.
- Introduction d'un 4ème trocard au niveau sous xiphoidien pour écarter le foie à l'aide d'un palpateur.
- Ouverture de la pars flaccida du petit épiploon.
- Section du péritoine préœsophagien .
- Dissection des deux piliers du diaphragme droit et gauche .
- Libération de la face postérieure de l'œsophage, visualisation des deux nerfs vagues.
- Dissection progressive et soigneuse, parfois gênée par la périoesophagite, jusqu'à l'abaissement d'une longueur suffisante d'œsophage en intra-abdominal.
- Rapprochement des 2 piliers diaphragmatiques en arrière de l'œsophage par 2 à 3 points de fil résorbable(vicryl) sans trop serrer le hiatus.
- Mobilisation de la grosse tubérosité gastrique en rétro-œsophagien qui sera enroulé autour de l'œsophage (360°) .
- 4 points séparés de fil résorbable relient les 2 parties de l'estomac en prenant l'œsophage , créant un manchon (valve de Nissen).
- La valve est amarée par 1 ou 2 points au pilier droit du diaphragme.
- L'intervention est terminée après vérification de l'hémostase.
- Le pneumopéritoine est évacué , les trocards sont retirés et les points d'introduction sont fermés.

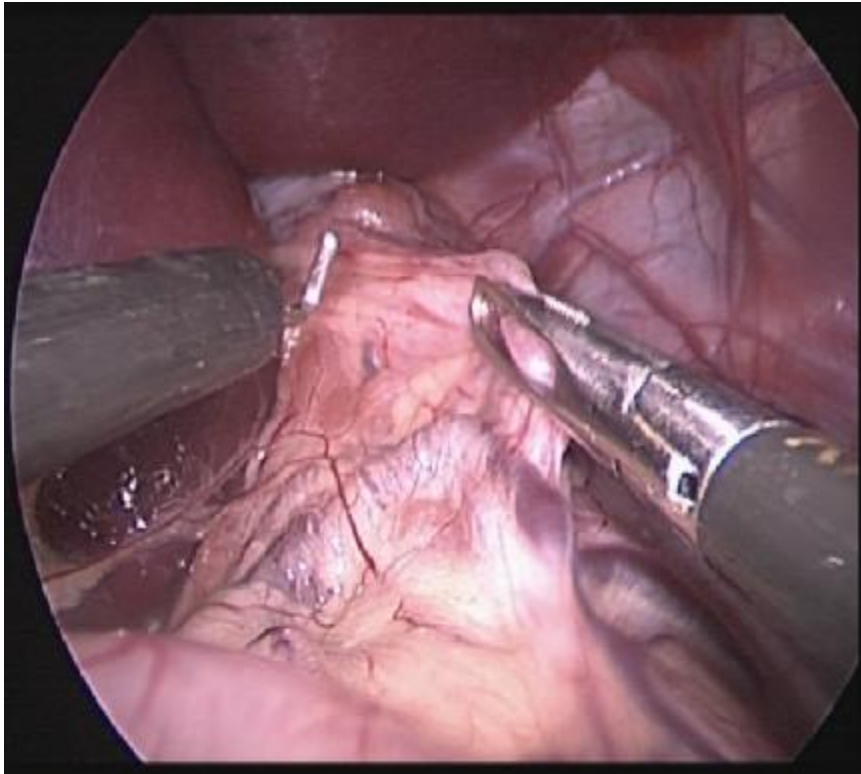


Figure 24 :ouverture du petit epiploon[73].

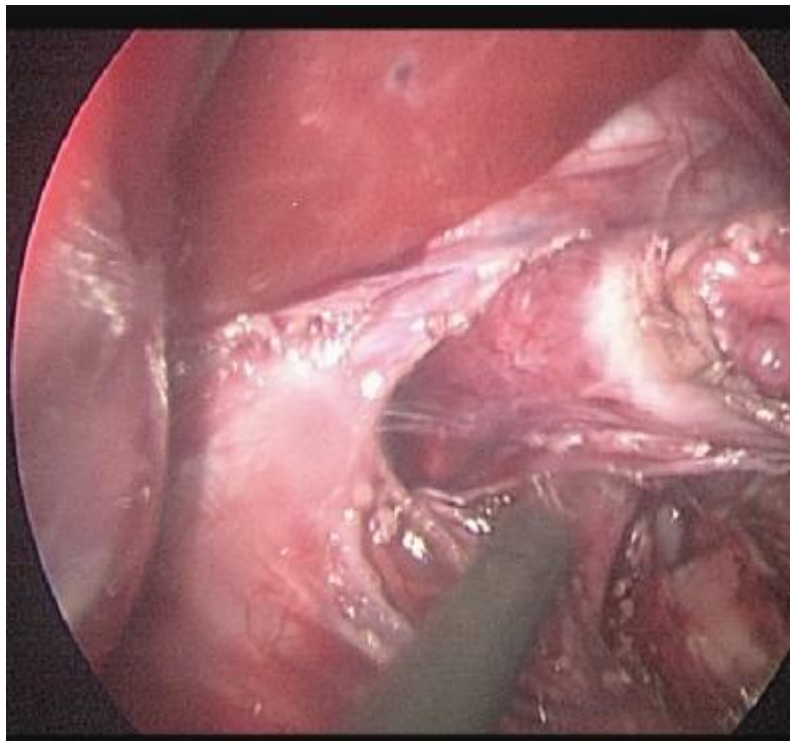


Figure 25 :Dissection de la partie post de l'œsophage[73].

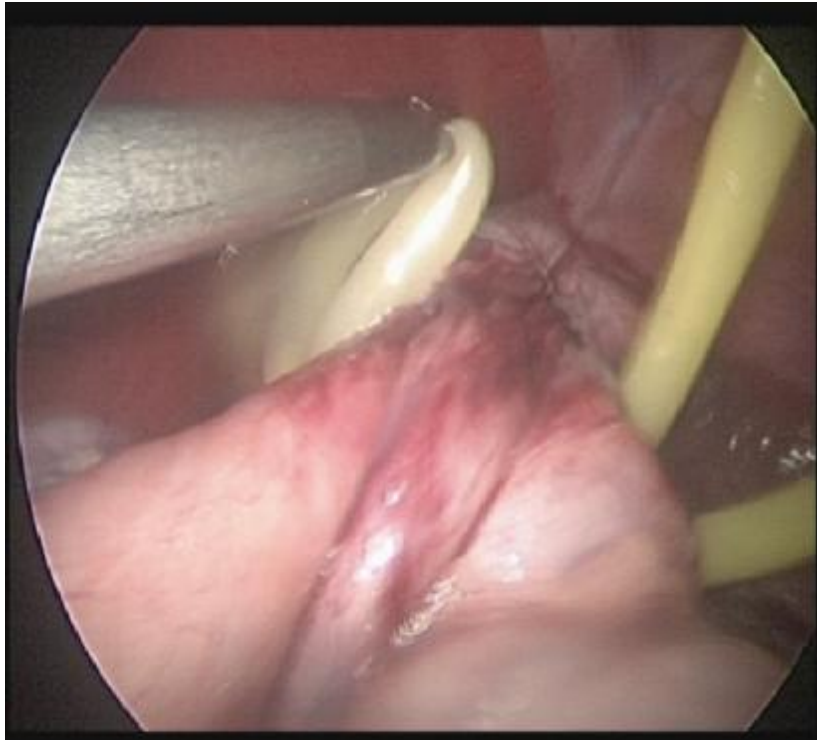


Figure26 : Mise sous lac de l'œsophage[73].

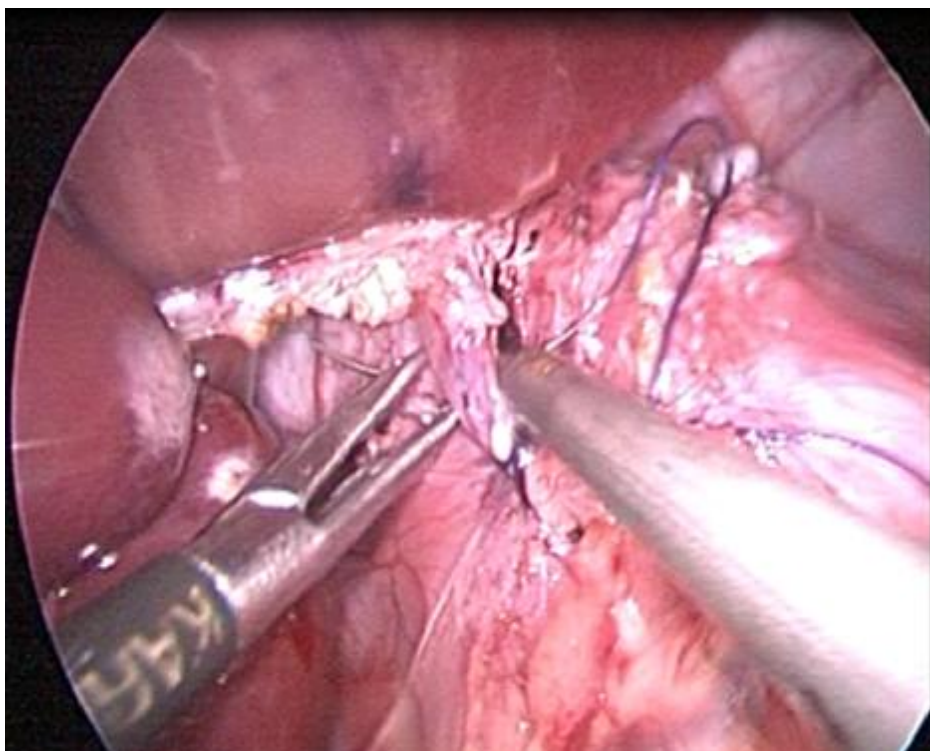


Figure 27 :Rappochement des piliers[73].

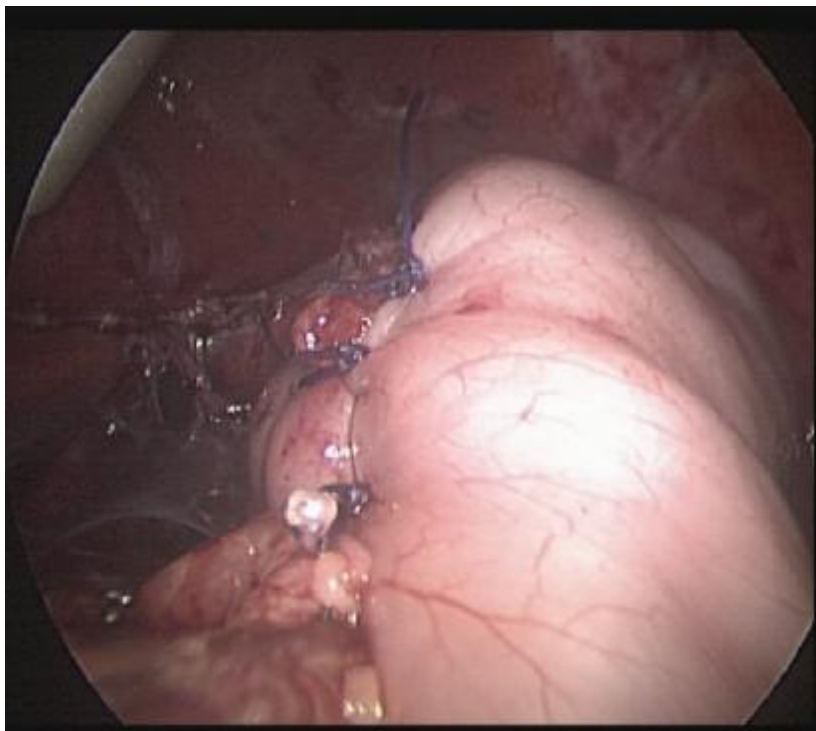


Figure28 : Aspect de la valve Nissen[73].

c-3 résultats :

Ø La conversion :

La conversion en laparotomie a été nécessaire chez 3 malades (15.7%des cas), les causes étaient les suivantes :

- Exploration gênée par colon dilaté,foie gauche énorme, estomac en intra-thoracique , chez un cas.
- Exploration gênée par colon dilaté,chez un cas.
- Grande hernie médiastinale , chez un 3ème cas.

Ø Incidents peropératoires :

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

Ø La durée des interventions :

La durée moyenne des interventions était au début de 3 heures puis passée à 1h45 du fait de l'acquisition progressive de la technicité nécessaire au fil du temps.

Ø Suites post-opératoires immédiates :

- Les suites opératoires étaient simples chez 16 patients (84,2% des cas),sonde gastrique retirée après 24heures,les apports hydriques per os étaient autorisés le premier jour,l'alimentation orale était introduite progressivement ,la mortalité post-opératoire était nulle ,la durée moyenne d'hospitalisation en post-opératoire était de 3 jours avec des extrêmes de 2 et 5 jours.

- Un patient a présenté à J3 un syndrome occlusif, évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'altération de l'état général.Le malade a été mis en condition : voie veineuse périphérique,perfusion (ration de base ,perfalgan),sonde gastrique,un bilan biologique standard a été fait sans particularité ,un ASP a montré des niveaux hydro-aériques ,une échographie abdominale a mis en évidence un épanchement intra-péritonéal , une sonde rectale a été mise en place ,epreuve à la sonde positive,lavage par du sérum salé,la sonde gastrique a ramené 300 cc (stase gastrique),ce malade a été opéré dont l'exploration trouvait une bride précoce qui a été libérée.Le patient a été revu en consultation après un mois ,bonne évolution clinique.



Figure29 : ASP montrant des niveaux hydro-aériques (dossier 184/181775)

- Un malade a présenté un dumping syndrome .
- Un malade a présenté une infection urinaire à *Klebsiella pneumonia*, traitée par céphalosporines 3^{ème} génération (malade déjà suivi pour reflux vésico-urétèrale).

c-4 Le suivi post-opératoire éloigné :

Tableau 8 : tableau montrant les différentes récurrences post-opératoires à moyen terme .

Anomalies post-opératoires		pourcentage
La clinique	La dysphagie + vomissements	21%
FOGD	Sténose peptique	21%
	Système anti-reflux béant	15,8%
	HH	15,8%
	Poche herniaire avec prolapsus de l'estomac	5,2%
	HH intermittente	5,2%
TOGD	Sténose peptique	21%
	Volvulus gastrique	5,2%
pHmétrie	RGO acide	21%

- On note des difficultés rencontrés dans le suivi post opératoires lointain des malades vu les conditions socioéconomiques et/ou géographiques.
- Parmi les 19 malades opérés , 10 ont bénéficié de consultations périodiques au service de pédiatrie et de chirurgie .
- Le recul post-opératoire est de 7 mois à 2ans, avec 10 patients qui sont encore suivi au service de pédiatrie .
- le suivi post-opératoire est basé essentiellement sur la clinique, et l'endoscopie .
- Réapparition de la dysphagie et des vomissements en post-opératoire chez 4 patients (21%des cas) :

-Après 1 an chez un cas , dysphagie aux solides ,dont la FOGD a montré une sténose franchissable, oesophagite stade IV avec HH importante,le malade a été mis sous IPP et anti-émétiques, les FOGD de contrôle ont montré l'aggravation de la sténose qui est devenue infranchissable pour laquelle le malade a bénéficié de 3 séances de dilatation et gardé sous IPP ce qui a permis d'améliorer le tableau clinique : disparition de la dysphagie ,et endoscopique : amélioration de l'oesophagite (devenue stade II)(malade encore suivi).

-Après 2 mois chez un cas ,dysphagie totale,la FOGD a montré une sténose infranchissable,le malade a bénéficié de 11 séances de dilatation,avec amélioration de la dysphagie (devenue intermittente) ,les FOGD de contrôle ont révélé une grosse HH , sténose franchissable(malade encore suivi).

-Après 1 mois chez le 3^{ème} cas ,dysphagie aux solides,la FOGD de contrôle a montré une sténose infranchissable,oesophagite évolutive, patient a bénéficié de 8 séances de dilatations et mis sous IPP,au cours du suivi :amélioration clinique (disparition de la dysphagie)et endoscopique(amélioration de l'oesophagite,mais un système anti-reflux béant) (patient encore suivi).

-Après 2mois chez le 4^{ème} cas ,dysphagie aux solides, à la FOGD sténose infranchissable ,patient a bénéficié de 7 dilatations post-opératoires , amélioration de la dysphagie,dernière FOGD faite a montré : cardia béant ,HH,et système anti-reflux béant (patient encore suivi).

N.B :ces quatres patients ont été tous suivis au service de pédiatrie pour sténose peptique en pré-opératoire et ont bénéficié des séances de dilatation.

- la FOGD de contrôle a permis de révéler chez autres patients :
 - Une poche herniaire avec prolapsus de l'estomac et système anti-reflux béant chez un patient après 4 mois en post-opératoire (patient réopéré par laparotomie 6 mois en post-opératoire),les FOGD de contrôle après

le 2 ème geste montrent aspect cicatriciel de l'œsophage sans sténose (patient encore suivi).

– HH hiatale intermittente chez un cas, mais bonne évolution clinique (patient asymptomatique cliniquement).

- le TOGD post-opératoire a été faite chez 5 patients (31,6% des cas) a montré :
Une sténose peptique modérée persistante chez 4 cas (les 4 patients ayant la dysphagie).

Volvulus gastrique chez un cas (patient réopéré).

- la pH métrie :

Réalisée en post-opératoire chez 4 patients (21%) au cours du suivi et a été pathologique, montrant un index reflux anormal (2 cas parmi les 4 cas ci-dessus ayant la sténose post-opératoire, un cas de récurrence de la HH, et un cas de récurrence de la HH+volvulus gastrique, ces deux derniers ont été réopérés).

- récapitulatif :

l'évolution à moyen terme a été marquée par :

- ü 4 cas de sténose peptique persistante, dont 3 d'eux ont une récurrence de HH.

- ü 1 poche herniaire avec prolapsus de l'estomac, patient réopéré 6 mois après la 1^{ère} intervention.

- ü 1 cas de HH+ volvulus, réopéré.

- ü 1 cas de HH intermittente, mais bonne évolution clinique (malade cliniquement asymptomatique, pas d'oesophagite à l'endoscopie).

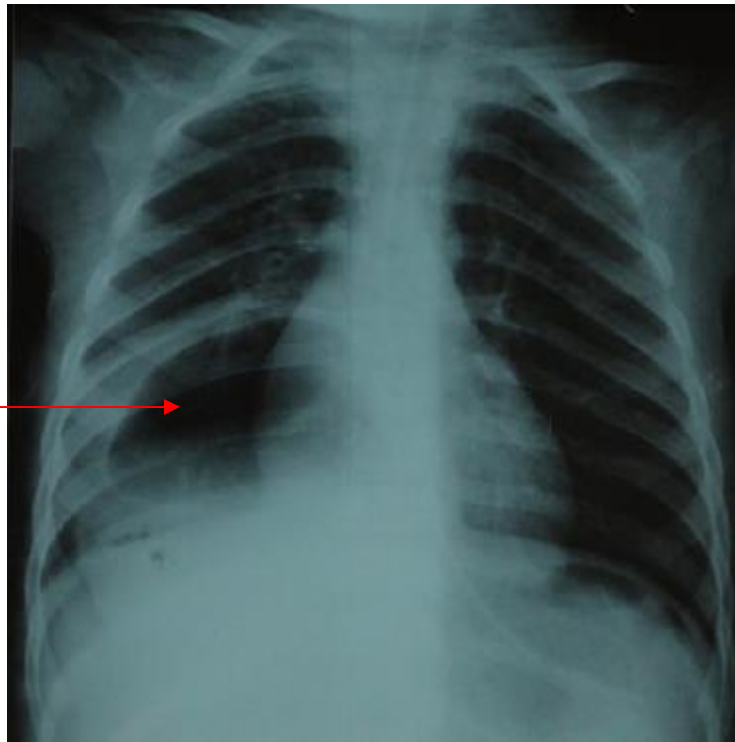
c-5 patients réadmis au service de chirurgie :

*Un patient a présenté une récurrence de la hernie hiatale après 6 mois, réopéré par laparotomie (système anti-reflux, technique Nissen).

*Un patient a été opéré après 6 mois pour hernie omblicale, réopéré par laparotomie, après un an pour récurrence de la hernie hiatale, avec tableau clinique fait

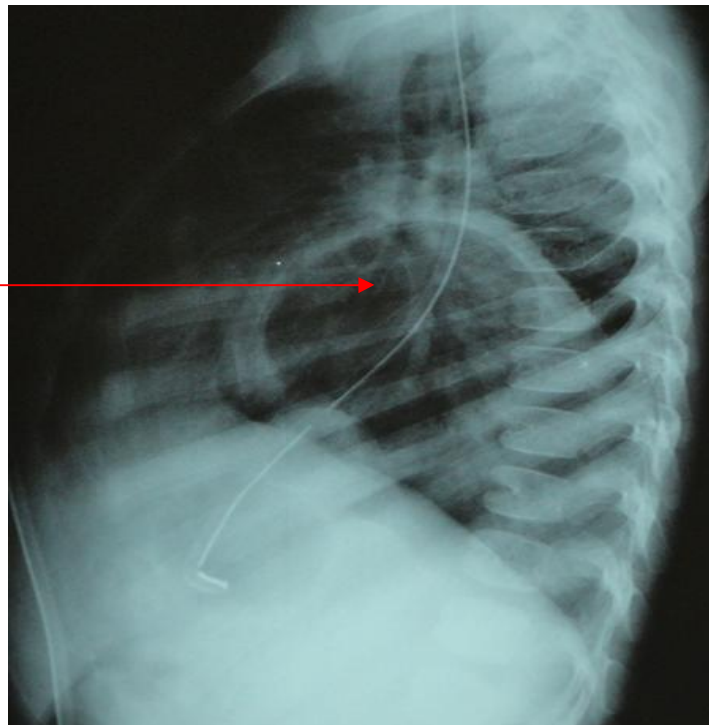
de vomissements, dysphagie, déshydratation à 5%, l'exploration trouvait une hernie de l'estomac en intrathoracique, oesophagite, estomac de stase, volvulus de l'estomac avec partie abdominale et intrathoracique.

clarté intra-
thoracique



-a-

clarté intra-
thoracique



-b-

Figure 30 : Radio pulmonaire de face (a) et de profil (b) montrant une clarté basithoracique dans l'hémichamp thoracique droit (dossier 244/100783).

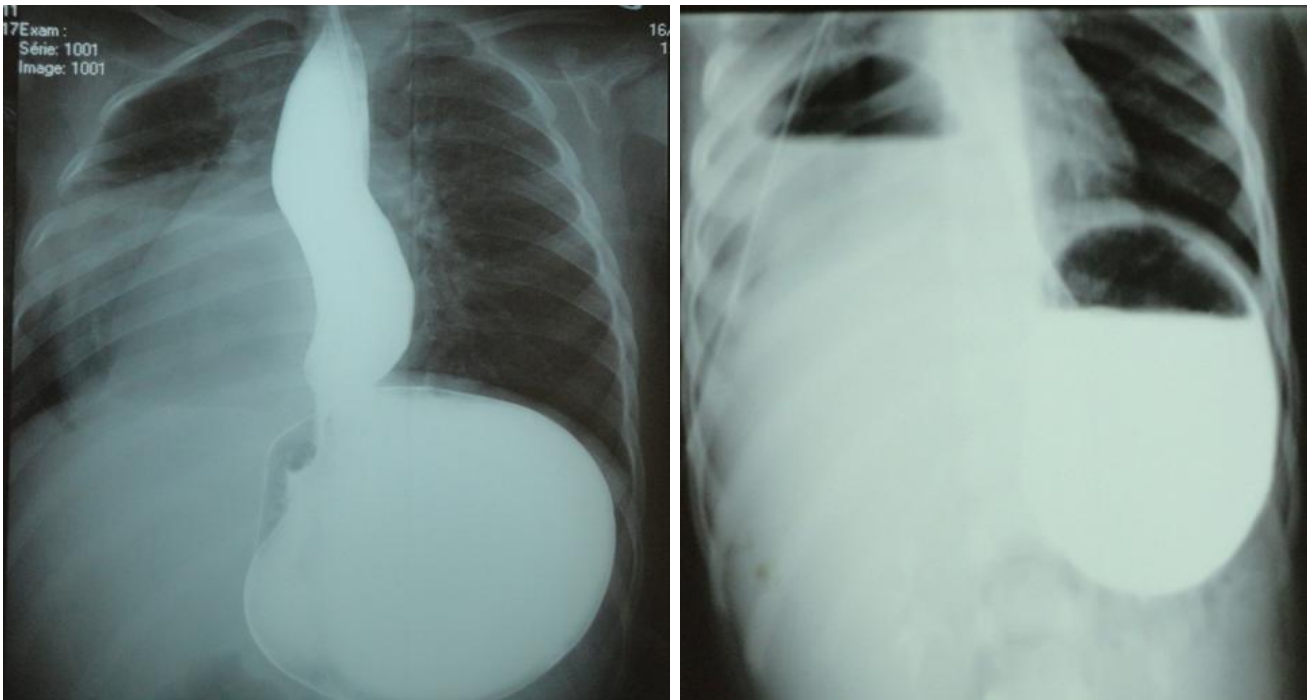


Figure 31 :TOGD montrant un volvulus de l'estomac avec une partie intra abdominale et partie intra thoracique(dossier 244/100783).

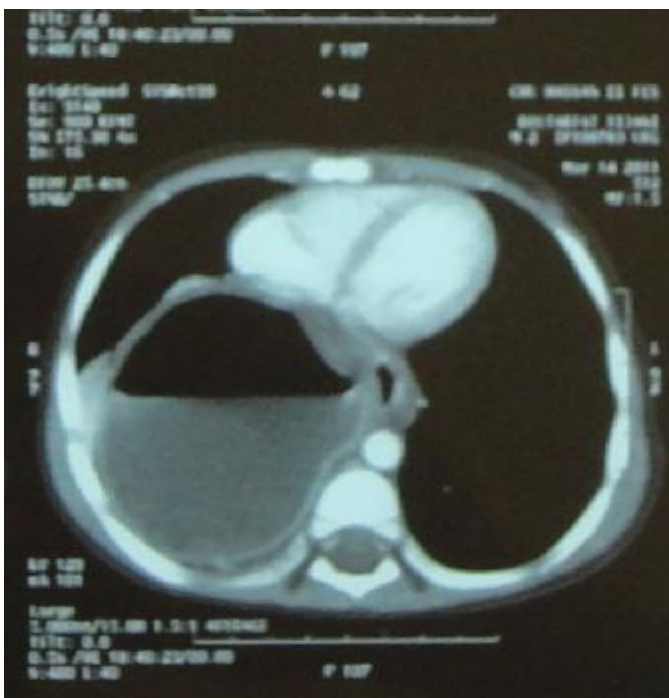


Figure 32 : Aspects TDM faisant évoquer un volvulus gastrique avec hernie en intrathoracique du segment volvulé d'aval (dossier 244/100783).

Le malade a bénéficié d'une gastrectomie polaire supérieur avec une anastomose oesophago-antrale (perforation au niveau moyen de l'estomac et sphacèle circulaire entre le fundus et l'antra avec un aspect bleuâtre du fundus), hospitalisé en réanimation pendant 7 jours, avec transfusion de CG et PFC à 2 reprises et antibiothérapie , bonne évolution, sorti sous IPP(malade est encore suivi en pédiatrie médicale).

DISCUSSION

I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

Les anomalies de la jonction oeso-gastrique sont plus fréquentes chez le nourrisson que chez l'enfant. Il s'agit plus souvent de malpositions cardiotubérositaires mineures que de grandes hernies. La gravité de l'affection tient à l'existence éventuelle d'un reflux gastro-oesophagien. Les conséquences du reflux sont variables : soit oesophagite peptique ,soit une sténose,soit des troubles respiratoires.[3]

La hernie hiatale est une anomalie anatomique qui consiste en la migration d'une partie plus ou moins importante de l'estomac dans l'espace médiastinal inférieur. La présence d'une hernie hiatale ne s'accompagne pas obligatoirement de reflux.[36]

Le reflux gastro-œsophagien se définit comme la remontée anormale dans l'œsophage du contenu gastrique.[33]

on appelle chalasie, le reflux gastro-œsophagien sans hernie hiatale.[33]

A- FREQUENCE:

a- la HH :

Les HH par glissement représentent 85% des HH[49],les autres HH sont nettement rares et correspondent à 15% des cas . Il est classique d'opposer les hernies par roulement (10% des cas) ,où le cardia est en place , aux hernies mixtes (5% des cas)où c'est l'ensemble de l'estomac qui est ascensionné[31].

La HH paraoesophagienne (HHPO) primitive est rare chez l'enfant. Elle est essentiellement décrite chez l'adulte et sa fréquence est de 3,5 à 5 % de l'ensemble des hernies hiatales opérés chez l'adulte [62].

Dans la littérature anglaise, CARRE et FORSHALL retrouvent une incidence de la HH de 0,1 à 0,2 % parmi la population infantile globale [8,9].

Aux Etats-Unis, l'incidence semble plus faible qu'en Europe, alors que la hernie diaphragmatique congénitale est plus fréquente : 1 hernie hiatale pour 3,5 hernies diaphragmatiques [45]. Cette fréquence moins élevée serait due à la position ventrale des nourrissons, qui permet la vidange plus rapide de l'estomac, et diminue le risque de reflux [45]. DARLING a cependant remarqué que la modification des techniques radiologiques permettait de dépister plus de malpositions cardio-tuberositaires [46]. Ainsi la fréquence des hernies hiatales aux Etats-Unis se rapproche de l'incidence européenne.

La fréquence endoscopique de la HH est de 5 à 8 % contre 32 à 42 % en cas d'oesophagite de reflux, tandis que 21,4 % des porteurs de HH présentent une oesophagite de reflux [47].

Au Maroc , d'après un travail fait au service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fés (thèse n°077/10) [48], l'exploitation des registres de fibroscopie digestive haute, sur une période de 4ans (janvier 2006-décembre 2009) ,a permis de mettre en évidence 105 cas de HH pour 1017 fibroscopies digestives hautes (dont les indications étaient diverses) ce qui fait 9,6% des cas dans cet échantillon.

Notre série comporte 19 cas de HH traités par coelioscopie ,durant une période allant de janvier 2004 à juin 2011,ce qui constitue 0.2% de l'activité hospitalière du service durant cette période ,cela ne reflète pas la valeur réelle,car ne sont confiés au chirurgiens qu'un nombre limité de patients.

b- Le RGO :

Le RGO est très fréquent en période néonatale en raison de l'immaturation des mécanismes de protection, provoquant la relaxation inappropriée du sphincter oesophagien inférieur [50,51,52,53]. C'est pourquoi, il est considéré le plus souvent comme "physiologique" chez le nourrisson [54,55] avec une résolution spontanée durant les premiers 18mois de vie[56]. La frontière entre le RGO physiologique et le RGO pathologique est difficile à délimiter mais nous estimons que le reflux devient

pathologique lorsqu'il est trop fréquent ou trop sévère, qu'il apparaît en dehors de la période post-prandiale et qu'il provoque des symptômes[57]. L'incidence des reflux pathologiques chez l'enfant est de 2-8 % [58,59] dans l'ensemble de la population. La prévalence du reflux objectivé par une pH-métrie, qui est l'examen de choix pour le diagnostic des reflux acides, est de 8 % [60,61].

c- relation HH/RGO :

Le RGO a longtemps été confondu avec la hernie hiatale, seul témoin indirect facilement repérable[36].

Le rôle de la hernie hiatale comme une cause de reflux gastro-oesophagien chez les adultes a été récemment réexaminé [37,38]. Une hernie hiatale contribue au RGO et à l'oesophagite en retardant la clairance acide de l'oesophage [37,38]. Le RGO est fréquent chez l'enfant et associé chez certains cas à la HH. Peu d'études ont été menées , sur l'association de RGO et HH dans la population pédiatrique [39]. Il est difficile de savoir si la présence de la HH est un facteur pronostique dans l'échec du traitement médical. En 1984, Carre [40] a souligné que l'incidence du RGO ,en pédiatrie, diffère entre patients ayant une HH et ceux qui n'ont pas de HH. Mais plus tard, certains chercheurs ont rejeté le rôle de la HH dans la survenue du RGO chez l'enfant [41,42]. Il existe une controverse quant à savoir si la présence de la HH avec RGO est une indication pour traitement chirurgical [43-44].

Stewart et al. [100]ont trouvé une HH chez 39% des enfants souffrant d'un RGO,Thomas et Carre[101] a trouvé un pourcentage de 41% , et Arcadie [99] a trouvé un pourcentage de 6,3%.

d- fréquence des cas durant les années dans les différentes séries :

Tableau 9: Moyenne de cas recrutés par année dans les différentes séries.

auteurs	Nombre de cas	Durée d'étude	Moyenne de cas/an traités par voie coelioscopique	Moyenne de cas/an traités par chirurgie conventionnelle	Pays d'étude
Khalloufi [2]	90	14 ans (1993-2007)	6,4	-	Rabat- Maroc
Graziano [81]	48	4ans (1998-2002)	12	-	Italie
Nishith [63]	9	11ans (Jan1997- Déc2007)	-	0,8	Abha- Arabie saoudite
Yazici [65]	19	20ans (1979-1999)	-	0,95	Izmir- Turquie
Jonathan [66]	59	42ans (1962-2004)	-	1,4	Cap Town- Afrique du sud
Lefebvre [68]	52	14ans (1972-1986)	-	3,71	Reims- France
Etber [67]	90	8ans (1998-2005)	11,25	-	Rabat- Maroc
Notre série	38(19 traité par laparotomie, 19par coelioscopie)	7 ans et demie (Jan2004- juin2011)	2,5	2,5	Fés- Maroc

B- SEX-RATIO :

Tableau 10: Le sexe ratio dans les différentes séries.

auteurs	Sexe ratio
Khalloufi [2]	1,6
Graziano [81]	3,36
Nishith[63]	0,5
Yazici[65]	18
Jonathan[66]	1,18
Etber[67]	1,57
Lefebvre [68]	1 ,36
Notre série	1,4

l'exploitation des registres de fibroscopie digestive haute au service de pédiatrie médicale au CHU Hassan II, durant la période (janvier 2006-décembre 2009) ,a permis de mettre en évidence 105 cas de HH pour 1017 fibroscopies digestives hautes,dont 66 sont des garçons et 39 sont des filles ,donc une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,69[48].

D'après le tableau ci-dessus,on note une légère prédominance masculine dans les autres séries,sauf la série de Nishith [63]qui fait exception en rapportant un sexe ratio de 0,5 (prédominance féminine). A noter que dans la série de Yazici on trouve une grande prédominance masculine (94,7% des cas sont des garçons).

Dans notre série on trouve une légère prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,4 , ce qui concorde avec la littérature .

C-L'AGE :

La HH paraoesophagienne (HHPO) est une pathologie chirurgicale rencontrée à tous les âges tout au long de la vie, mais se présente rarement chez le nourrisson et l'enfant[69].

Tableau 11: L'âge des patients dans les différentes séries.

auteurs	Moyenne d'âge(en mois)	Extrêmes d'âge
Graziano[81]	67,2 mois	-
Nishith[63]	6,6mois	8jours-34mois
Yazici[65]	32mois	8jours-14ans
Jonathan[66]	23,4mois	1jours-11ans
Etber[67]	24mois	4mois-15ans
Lefebvre [68]	28,31mois	1jour-12ans
Notre série	55,57mois	9mois-12ans

L'âge de nos patients varie de 9mois à 12ans avec un âge moyen d'environ de 55,57mois.

La majorité sont des enfants âgés de plus de 2ans(12 cas soit 63%), malgré que la symptomatologie révélatrice était précoce (la première semaine de vie) dans la majorité des cas (16 cas,soit 84% des cas) .

Dans les séries de Nishith[63] et Lefebvre [68] la majorité des cas sont des nourrissons (29j-2ans) : Nishith (88,8% des cas) et Lefebvre (63%des cas) .

Dans la série de Etber[67] le pourcentage des nourrissons est de 44,4%,et celui des enfants est de 55,6% .

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

D'après le tableau ci-dessus, on note une augmentation de la moyenne d'âge dans notre série par rapport aux autres séries (à l'exception de Graziano[81]), cela peut être expliqué par une consultation tardive .

D- LE CARACTERE HEREDITAIRE :

Dans la littérature, le facteur héréditaire est variable de 5 a 10 % selon ASTLEY et BADER [70], SEE, en 1947, a même décrit 4 générations successives atteintes de hernies hiatales [68].

La hernie para-oesophagienne congénitale a été noté dans des cas familiaux[26,69],Baglaj et al ont rapporté la pathologie chez deux paires de fraterie et ont étudié la prédisposition familiale à cette pathologie[69].

L'incidence familiale du RGO est rare et concerne essentiellement les RGO associés à une HH [76]. Certaines observations, parfois assez anciennes, faisaient état du caractère familial du RGO, avec des familles où un RGO était retrouvé dans quatre générations avec endo-brachyoesophage et HH, formes familiales qu'on a également retrouvées dans une enquête dès 1987[77].

Dans notre série ,nous n'avons pas d'antécédants familiaux de HH ou de RGO.

Dans la série de Lefebvre [68] , Le caractere héréditaire des malpositions cardio-tuberositaires a été mis en évidence dans 2 cas, soit 3,8 % des observations.

Les autres séries ,n'ont pas rapporté de cas familiaux de HH et/ou de RGO.

E-MALFORMATIONS ASSOCIEES :

La HHPO primitive est rare chez l'enfant. Elle est essentiellement décrite chez l'adulte et sa fréquence est de 3,5 à 5 % de l'ensemble des hernies hiatales opérés chez l'adulte [62] Elle est différente de la forme acquise après une chirurgie de RGO par fundoplicature de Nissen, ainsi que de la HH par glissement [62]. Elle est en effet secondaire à un défaut anatomique, probablement congénital, du hiatus œsophagien, comme le suggèrent certains cas rapportés dès la naissance [62,78] , elle peut être associée à d'autres anomalies congénitales et elle est démontrable à l'échographie prénatale[79]. Une seule association entre une HHPP et des anomalies malformatives complexes associées a été rapportée [80].

Tableau 12 : Fréquence et type de malformations associées dans les différentes séries.

auteurs	Nombre de cas ayant malformations/nbre de cas ds la série	Fréquence des malformations dans la série	Types de malformations
Nishith[63]	7/9	77,7%	Sténose des branches des art pulmonaires (3cas),syndrome de Marfan(2cas),hernie inguinale(2 cas),microcéphalie(1cas)hypertélorisme(1cas),hydrocéphalie(1cas),kyste de la fosse postérieure (1cas), epicanthus (1cas),malformations de l'oreille(2cas), pied bot (1cas),défaut du septum ventriculaire(1cas) .(N .B :certains patients associent plusieurs anomalies)
Lachhab [64]	2/43	4,65%	Atrésie de l'œsophage(1cas),sténose hypertrophique du pylore(1cas).
Lefebvre [68]	-	-	Atrésie de l'œsophage (7cas),sténose hypertrophique du pylore(2cas),malformations orthopédiques (7cas :2cas de scoliose,2cas de torticolis congénital,2cas de LCH,1cas de malformation de rachis cervical),malformations cardio-vasculaires(1cas),malformations urinaire (1cas),trisomie(1cas),syndrome dysmorphique(1cas),hernie inguinale(1cas),hernie de la fente de LARREY(2cas),trachéomalacie(2cas)maladie amniotique(1cas).
Khalloufi [2]	-	-	-
Yazici[65]	1/19	5,26%	Atrésie de l'œsophage + fistule trachéo-oesophagienne(un seul cas).
Jonathan [66]	2/59	3,38%	Scoliose (2cas).
Etber[67]	3/90	3,33%	Atrésie de l'œsophage(2cas), sténose hypertrophique du pylore(1cas).
Notre série	5/19	26,3%	Uropathie malformative(1cas),dysmorphie crânienne(2cas),pied bot (1cas),thorax en entonnoir+hernie ombilicale (1 cas).

L'association hernie hiatale-sténose hypertrophique du pylore (SHP), plus souvent connue sous le nom de syndrome de Roviralta, est exceptionnelle , par contre, le RGO est souvent associé à une dyskinésie antrale[33].

La SHP peut être un facteur prédisposant à une hernie hiatale infantile[82], parmi les patients atteints de HH, l'incidence de la SHP varie de 1,4% à 10,5%[83,84] . Roviralta a visé l'association HH et SHP comme syndrome phréno-pylorique (el syndrome freno-pylorico)[85] , Daneman et Kozlowski ont introduit l'hypothèse que l'augmentation de la pression intra-abdominale et intra-gastrique causé par la SHP conduit à une hernie de l'estomac à travers un hiatus congénitalement laxiste[85,86].

Le syndrome de Marfan a été observé chez 2 frères dans la série de Nishith[63]. L'association de la hernie hiatale para-oesopahagienne congénitale avec le syndrome de Marfan a été noté par autres auteurs[69,79].

II- DONNEES CLINIQUES :

Le mode de révélation clinique de la hernie hiatale ou des malpositions cardio-tubérositaires du nourrisson et de l'enfant est différent de celui de l'adulte, car le RGO va interférer sur le fonctionnement de l'appareil digestif haut, mais aussi sur l'appareil respiratoire et oto-rhino-laryngologique[68].

Le retentissement général du RGO aboutit à une altération de la courbe de croissance, et à une étape ultérieure, un état de dénutrition[12] .

La HH par glissement est le type le plus commun, avec une saillie axiale de l'estomac proximale dans le thorax . Les HH par glissement sont des anomalies anatomiques fréquentes et sont souvent associées avec le RGO. Les HH par roulement , sont plus qu'un affaiblissement excentrique du hiatus, permettant à une partie de l'estomac de passer dans le médiastin à côté de l'œsophage[24]. Ce second type de HH n'a pas de lien avec le RGO[25],elles exposent essentiellement

aux complications mécaniques [35].La présence d'une HH par roulement est probablement une indication pour le traitement chirurgical chez les patients opérables[24].

1- LES ANTECEDANTS :

Tableau 13 :les antécédants dans les différentes séries.

antécédants	Etber [67]	Lachhab [64]	Lefebvre [68]	Nishith [63].	Arkadi [99]	Notre série
IMC	4,44 %	11,6 %	1,92 %	22,2%	-	21%
Trouble neurologique	-	-	-	-	22,2%	-

4 de nos patients ont été suivis pour infirmité motrice cérébrale(IMC) soit 21% des cas,

Par ailleurs ,dans les autres séries ont trouve :

4 cas de IMC dans la série de Etber [67] soit 4,44 %des cas .

5 cas de IMC dans la série de Lachhab [64] soit 11,6 %des cas .

1 cas de IMC dans la série de Lefebvre [68] soit 1,92 %des cas .

2 cas de IMC dans la série de Nishith [63] soit 22,2%.

Dans la série de Arkadi [99],parmi 45 enfants ayant une HH+RGO , 10 avaient un trouble neurologique , soit 22,2% des cas.

Il est bien connu que les patients atteints de IMC développent un RGO plus fréquemment (26-91%) que les individus normaux(5-7%) [92-96].

Les enfants atteints de lésions cérébrales, en particulier ceux avec une IMC, semblent avoir des symptômes les plus courants et des signes qui suggèrent le RGO ou un dysfonctionnement oesophagien.Le problème majeur que ces enfants ont ,est

la présence de vomissements récurrents , et dont les résultats des études récentes démontrent que plusieurs mécanismes sont impliqués. En outre, le RGO pourrait être attribué à divers facteurs tels que les anomalies de la colonne vertébrale, position couchée prolongée, retard de vidange gastrique, la gastrostomie, ou des facteurs psychogènes [92-95,97,98].

2- LA DATE D'APPARITION DES SIGNES CLINIQUES :

Tableau 14 : date d'apparition des signes cliniques dans les différentes séries.

Date d'apparition des signes cliniques .	La première semaine de vie	Entre 3 mois et 18 mois	> 18 mois
BENBOUJIDA [86]	66 à 70%	10%	-
DODAT [87]	66 à 70%	-	-
PELLERIN [88]	66 à 70%	-	-
Lefebvre [68]	61 ,5%	5,8	9,6%
Notre série	84 ,2%	10,6%	5,2%

La révélation clinique est toujours précoce, dans la majorité des cas, en période néonatale.

Dans notre série 84% des patients ont présenté les premiers symptômes dans la première semaine de vie ce qui concorde avec la littérature.

3 – LA SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE :

3.1/ LA FORME DIGESTIVE HABITUELLE :

Tableau 15 : signes digestifs dans les différentes séries.

auteurs	Les signes digestifs :		
	Vomissements chroniques	Hémorragie digestive	dysphagie
Khalloufi[2]	90%	15%	10%
Nishith[63]	55,5%	–	–
Arkadi [99]	44,4%	2,2%	–
Jonathan [66]	40,7%	–	10,2%
Etber [67]	90%	16,7%	12,2%
Lefebvre [68]	82,8%	19%	3,8%
Notre série	94,7%	42,1%	15,8%

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

Dans notre série , on observe une fréquence plus augmentée des hématomèses et de la dysphagie par rapport aux autres séries , et qui traduisent la fréquence des complications (oesophagite évoluée, sténose peptique).

3.1 .1 Les vomissements :

C'est le maître symptôme, retrouvé dans 85 à 98 % des cas [2,67,86,87,88].

Ils peuvent être de simples régurgitations ou être abondants, en jet, post-prandiaux, alimentaires.

Ces vomissements sont aggravés par la position couchée, améliorés par la position assise, et peu influencés par le régime alimentaire[68].

Dans notre série les vomissements sont le maître symptôme, retrouvés dans 94,7% des cas.

3.1 .2 L'hémorragie digestive :

Elle témoigne presque toujours , d'une complication du reflux : l'oesophagite peptique. Elle se manifeste soit par une hématomèse ou des stries de sang mêlées aux vomissements, soit par un mélaena [68].

Dans notre série, elle est présente chez 8 cas soit 42,1% des cas.

3.1 .3 l'anémie :

Tableau 16: Fréquence de l'anémie dans les différentes séries.

L'anémie	Fréquence dans les différentes séries
Jonathan [66]	33,9%
Lefebvre [68]	11,5%
Etber [67]	25,5%
Notre série	52,6%

L'anémie est la conséquence classique des hémorragies digestives macroscopiques ou microscopiques , elle est en fait peu fréquente. Son caractère hypochrome microcytaire ,joint à des vomissements , doit toutefois faire évoquer le RGO et rechercher une oesophagite [76].

On note un chiffre élevé (52,6%) de l'anémie dans notre série par rapport aux autres séries , ce qui peut encore justifier la fréquence des complications.

3.1 .4 la dysphagie :

peut se traduire chez le nourrisson par des pleurs pendant les tétées qui évoquent une sensation douloureuse . Elle justifie la recherche d'une oesophagite [76].

Dans notre série ,elle est notée dans 15,8% des cas (voir tableau 15) .

3.1 .5 L'hypersialorrhée, les éructations fréquentes, le hoquet :

Ce sont des signes mineurs retrouvés à l'interrogatoire des parents. L'hypersialorrhée permet un tamponnement partiel du liquide acide reflué, par la salive riche en ions bicarbonates [68].

3.1 .6 Le syndrome douloureux oesophagien :

Le RGO peut prendre des aspects différents en fonction de l'âge[27] :

Dans l'évolution du RGO, il faut chez le jeune nourrisson, distinguer « le reflux physiologique »(régurgitations) et « le reflux pathologique ». En l'absence de complications, la distinction est parfois difficile et nécessite une analyse clinique minutieuse d'autant plus qu'une étiologie relativement récente encore trop souvent méconnue : l'intolérance et/ou l'allergie aux protéines du lait de vache (I/APLV) est souvent responsable d'un RGO.

Le RGO pathologique peut s'exprimer à tout âge tant chez le nouveau-né, le nourrisson que chez le grand enfant, moment où il acquiert une signification péjorative plus importante.

RGO et période néonatale

À cet âge, les vomissements sont l'expression des trois quarts des RGO et peuvent s'accompagner de troubles du comportement alimentaire et/ou de la déglutition, de cris ou de troubles du sommeil[28,29]. Les hématemèses sont précoces (avant le 10^{ème} jour), traduisant une oesophagite sévère ou plus simplement correspondant à de simples lésions du bas oesophage, associées ou non à une gastrite hémorragique. L'évolution est favorable sous anti-H2 ou sous IPP.

RGO du nourrisson

Il est en principe plus caractéristique, s'exprimant dans plus de 90 % des cas par des régurgitations importantes ou de réels vomissements avec perte de poids et pouvant faire discuter, dans les premières semaines, le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore. Il peut être associé à une hernie hiatale et/ou se

compliquer d'oesophagite ou de bronchopneumathies récidivantes et même de manifestations ORL (otites récidivantes)[30].

- *Les manifestations « neurologiques »* sont surtout caractérisées par la survenue de malaises graves (apnées, bradycardies), ou de malaises après les repas (parfois à distance jusqu'à deux heures), en pleine journée, lors de la manipulation de l'enfant, change par exemple, avec parfois cyanose ou à l'inverse pâleur intense. Il pourrait s'agir soit de fausses routes avec inondation pharyngotrachéale, soit de bradycardie ou d'apnée réflexe[27,28].

- *Les troubles du comportement*, l'existence d'un sommeil agité et de pleurs incessants signalés par des parents inquiets doivent retenir l'attention du médecin[29].

- *Le syndrome de mort subite inexplicée du nourrisson* ne semble plus actuellement être imputé en grande partie au RGO, sauf comme cofacteur dans un contexte favorisant (litière inadéquate, température ambiante trop élevée, tabagisme passif, positionnement ventral, etc.), et/ou sur un terrain à risque (immaturité du système nerveux autonome, infection virale.)[90]

RGO de l'enfant et de l'adolescent

Il n'est pas rare de découvrir l'existence d'un RGO chez un enfant âgé de 2 ans ou plus, apparemment asymptomatique, mais qui a présenté une série d'épisodes laryngés, d'otites à répétition, et de bronchopneumathies récidivantes. Souvent ces enfants sont porteurs d'une oesophagite sévère. C'est justement dans ces formes sévères méconnues qu'on découvre, en leur période d'adolescence, la présence d'un endobrachyoesophage ou syndrome de Barrett qui représente la forme la plus sévère du RGO[91].

3.1 .7 L'altération de l'état général :

Tableau 17 : Fréquence du retard staturo-pondéral dans les différentes séries.

retard staturo-pondéral	Fréquence dans les différentes séries
Lefebvre [68]	21%
Etber [67]	31,1%.
Nishith [63]	33,3%
Jonathan [66]	30,5%
Notre série	31%

La fréquence des vomissements va entraîner une anorexie, puis une stagnation ou une chute de la courbe de poids dans 40 % des cas [87].

Autrefois, certains enfants atteignaient un état de dénutrition et de déshydratation sévère [12], pouvant aboutir au décès.

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

3.2 / LES FORMES CLINIQUES ATYPIQUES :

Elles réalisent la particularité sémiologique du reflux gastro-oesophagien de l'enfant et imposent la recherche d'une malposition cardio-tuberositaire responsable ou intriquée.

3.2.1 Les manifestations respiratoires :

Tableau 18 : Fréquences des manifestations respiratoires dans les différentes séries.

auteurs	Les signes respiratoires :			
	Toux chroniques	B.P.P à répétition	Asthme /dyspnée asthmatime	Détresse respiratoire
Khalloufi[2]	17,8%	25,5%	3,3%	–
Graziano[81]	62,5%	62,5%	37,5%	–
Nishith [63]	44 ,4%	33,3%	–	66,6%
Arkadi [99]	–	17,8%	–	–
Jonathan [66]	–	54,2%	–	–
Etber [67]	72,8%			
Lefebvre [68]	42,3%			
Notre série	15 ,8%	–	5,2%	–

Les manifestations respiratoires sont fréquentes entre 18 mois et 3 ans : 7 a 44 % selon les séries [102,103].

La responsabilité du RGO n'est pas toujours affirmée par les examens complémentaires. Dans le groupe des enfants présentant un RGO, 4 a 47 % d'entre eux ont une pathologie respiratoire , alors que dans le groupe des enfants avec pathologie respiratoire récidivante et "inexpliquée", 46 à 89 % d'entre eux ont un RGO [102].

D'après le tableau ci-dessus,on note une fréquence moins élevée des signes fonctionnels respiratoires dans notre série (21% des cas) par rapport aux autres

séries ,notamment la série de Etber[67] , Nishith[63] et Graziano[81] dont la symptomatologie respiratoire est trop marquée.

A noter l'absence des B.P.P à répétition dans notre série , manifestation très fréquente du RGO chez l'enfant, qui peuvent être isolées dans certains cas (un cas dans la série de Etber [67]) ramenant les parents à consulter.Elle sont présentes dans toutes les autres séries.

a- La toux :

C'est essentiellement une toux nocturne qui serait due a un reflux atteignant le carrefour oto-pharynge en décubitus et responsable d'une inhalation trachéo-bronchique minime [8].

b- Une dyspnée asthmatiforme,un épisode de cyanose :

Ces signes témoignent d'un reflux avec inhalation minime [68].

c- des épisodes de bronchites répétées, des bronchopneumopathies dyspnéisantes :

Ce sont les pathologies les plus rencontrées avec le RGO. Le bilan initial de ces affections devra comporter la recherche du RGO s'il n'existe pas de cause loco-régionale à ces infections répétées[68].

d- Ces manifestations respiratoires ont des caractères particuliers :

Ces caractères vont faire suspecter l'existence d'un RGO [102,104] associé :

- la répétition anormale des infections,
- la localisation élective de certains territoires anatomiques pulmonaires :
 - segment axillaire des lobes supérieurs, surtout à droite,
 - segment apical des lobes inférieurs,
- la prédominance nocturne des épisodes de toux et dyspnée, liée à l'augmentation de réactivité bronchique, en décubitus, lors d'inhalations minimales répétées,

- la résistance ou l'amélioration incomplète des manifestations respiratoires par un traitement spécifique à visée broncho-pulmonaire.

Cette pathologie respiratoire va aggraver la malposition cardio-tubérositaire et le RGO, en augmentant la dépression thoracique lors des crises dyspnéiques, et en modifiant l'activité du sphincter physiologique inférieur par les médicaments à visée bronchodilatatrice [103] .

La seule preuve formelle de responsabilité du RGO dans la pathogénie des manifestations respiratoires, sera apportée par la scintigraphie gastro-oesophagienne avec étude tardive de la radioactivité des champs pulmonaires.

3.2.2 Les accidents majeurs paroxystiques [68]:

Ils mettent en jeu le pronostic vital et sont liés à des phénomènes réflexes nociceptifs de spasme glottique ou laryngospasme, ou réflexes centraux :

- bradypnée,
- apnée,
- lipothymie, ou syndrome de "pré-mort subite" du nourrisson, ou "mort subite ratée" des Anglo-Saxons: "Near-miss sudden infant death syndrome".

Il semble que 10 % de cette pathologie mal expliquée soit secondaire à un RGO [8].

3.2.3 Les manifestations oto-rhino-laryngologiques :

Tableau 19: fréquence des signes ORL dans les différentes séries.

Les signes ORL	Pourcentage dans les différentes séries		
	Angines à répétition	otalgies	oreillons
Etber[67]	–	1,1%(1cas)	–
Jonathan [66]	–	–	1,6%(1 cas)
Notre série	5,2%(1cas)	–	–

Ce sont des laryngites à répétition, des otalgies inexplicables et les fausses routes avec inhalation trachéo-bronchique, secondaire à un mécanisme réflexe oeso-trachéal lors du RGO[68].

On note une rareté des signes ORL dans toutes les séries, avec un pourcentage légèrement élevé dans notre série par rapport aux autres .

3.2.4 Les manifestations neurologiques :

Ils sont décrits dans la littérature, sans que l'on ait une relation pathogénique démontrée [8] :

- troubles du tonus et de posture avec contorsion de la tête et du cou, torticolis,
- retard psycho-moteur,
- syndrome de SANDIFER associant anémie ferriprive, oesophagite par reflux et redressement de la tête lors d'épisode de reflux gastro-oesophagien.

3.2.5 A l'extrême, le reflux peut entraîner le décès :

Par inondation bronchique brutale ou infection intercurrente avec dénutrition sévère, dans les cas « historiques » [12] : ce facteur est évoqué dans la mort subite du nourrisson.

3.3 /LES FORMES EVOLUTIVES ET COMPLIQUEES :

Les complications des malpositions cardio-tuberositaires et essentiellement du reflux gastro-oesophagien qu'elles engendrent, sont redoutables quant au pronostic et aux problèmes thérapeutiques posés.

3.3.1 Les complications mécaniques :

Elles sont plus rares chez l'enfant que chez l'adulte.

Ø L'étranglement herniaire :

Il a été décrit dans 0,4 % des cas [88], responsable d'intolérance alimentaire complète avec violentes douleurs rétrosternales.

Ø Le volvulus gastrique intrathoracique :

PELLERIN en dénombre 3,6 % sur une série continue de 219 cas entre 1951 et 1965 [88].

Les hernies hiatales représentent la première cause de volvulus gastrique. L'incarcération de l'estomac est favorisée par une pression négative aspirative intrathoracique. Les hernies hiatales par roulement représentent 50 % des étiologies des volvulus gastriques contrairement aux formes par glissement qui sont exceptionnellement à l'origine de cette pathologie [131, 132]. Il faut toutefois signaler que seulement 4 % des hernies hiatales se compliquent de volvulus gastrique signant ainsi la rareté de cette pathologie [133].

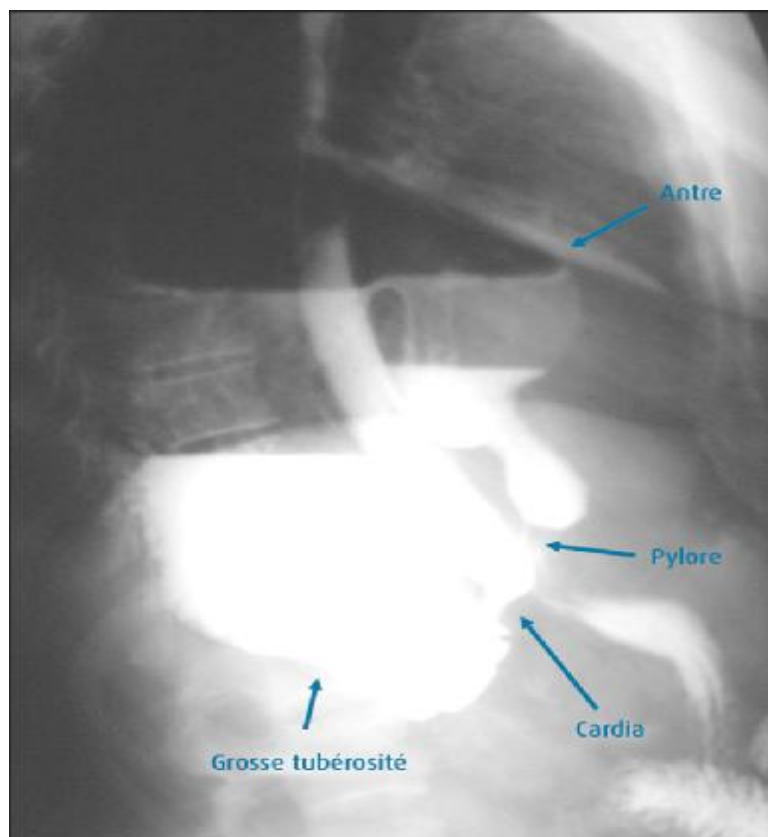


Figure 33 [130] : Transit oesogastroduodénal : volvulus gastrique organo-axial.

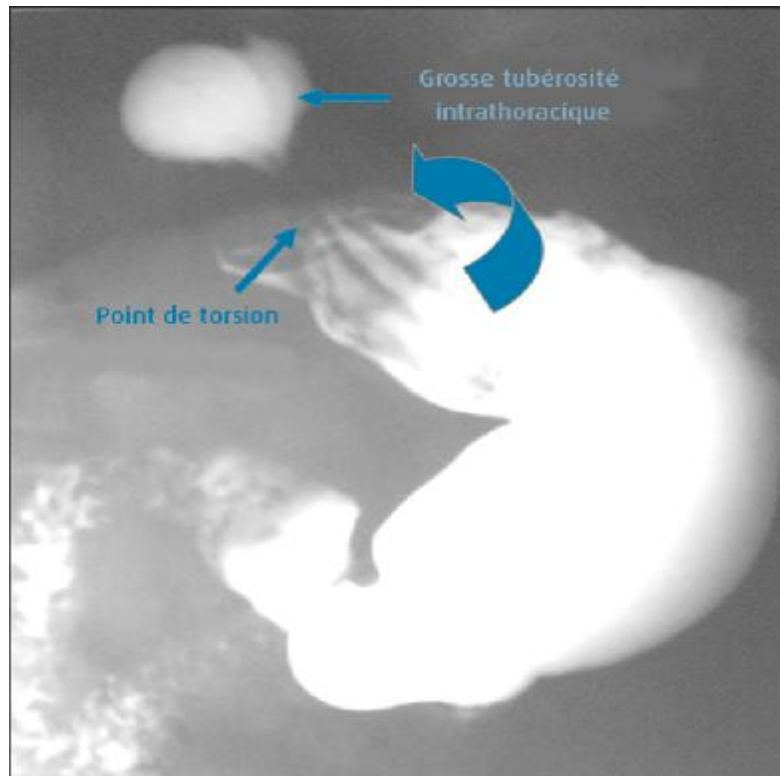


Figure 34 [130]: Transit oesogastroduodénal : volvulus gastrique organo-axial.

Dans notre série on a eu un cas de volvulus gastrique (5,2% des cas), c'était un cas de récurrence de la hernie hiatale après un an après du traitement chirurgical dont les explorations ont permis de diagnostiquer un volvulus de l'estomac avec partie intra abdominale et partie intra thoracique.

Ø La dilatation gastrique aigue intra-thoracique :

Un cas sur 150 (0,6 %) est cité par BORDE dans sa thèse, avec rupture de la paroi gastrique dans le médiastin postérieur [12].

3.3.2 Les complications peptiques :

Ce sont elles qui guident les indications thérapeutiques actuelles et constituent le risque de sténose peptique, aggravant le pronostic.

a- L'oesophagite peptique [68] :

Les signes cliniques sont :

- Hématémèse
- Mélaena

- Anémie
- Hypersialorrhée
- Douleur rétrosternale ou épigastrique post-prandiale
- Hyperthermie lors des poussées inflammatoires
- Episode de blocage de corps étranger
- Perte de poids.

Les caractères de l'oesophagite :

Elle est souvent d'installation précoce, en quelques semaines [105].

Il n'existe pas de corrélation entre le type de malformation cardiotubérositaire, l'âge, les signes cliniques et le degré de sévérité de l'oesophagite. Ce sont souvent les petites hernies hiatales et les malpositions mineures qui produisent les oesophagites évolutives.

L'évolution de l'oesophagite:

Elle se fait par poussées aiguës variables vers :

- soit la régression et la disparition sous traitement médical et/ou chirurgical.
- soit la périoesophagite
- soit l'ulcère oesophagien, avec risque de perforation et de fistulisation dans le médiastin, l'aorte, la plèvre, le péricarde, l'oreillette gauche avec un cas décrit d'embols alimentaires[106].
- soit l'oesophagite chronique aboutissant à la sténose par fibrose cicatricielle.
- soit le brachyoesophage secondaire[12], de traitement difficile.

b - la sténose peptique [68] :

Sur le plan fonctionnel, elle entraîne dysphagie, blocage d'aliments ou de corps étrangers et douleurs oesophagiennes.

Elle existe sous 3 formes anatomo-radiologiques :

- annulaire,
- en verre de montre,
- tubulaire longue.

Il existe souvent des facteurs spasmodiques et inflammatoires associés [105].

Sa fréquence est variable selon les auteurs, de l'ordre de 10 à 15 % des malpositions cardio-tubérositaires, avec des extrêmes de 3,9 à 50 % [88].

Il semble que, plus le traitement médical est longtemps poursuivi et plus l'âge opératoire élevé, plus la fréquence de sténose augmente [88].

c- l'ulcère gastrique associé :

BORDE en a rapporté un cas, ce qui représente 0,6 % de sa série [12].

3.3.3 Les complications infectieuses :

Elles représentent un danger latent chez le nourrisson, qui est plus fragile que l'enfant.

Ø L'infection locale :

La périoesophagite peut s'étendre pour aboutir à la médiastinite aiguë, donnant un tableau de compression médiastinale fébrile: compression cave, compression pleuro-pulmonaire et péricardique[12].

Ø L'infection régionale :

Ce sont les infections pleuro-pulmonaires et les péricardites de voisinage.

Ø L'infection générale :

Elle est favorisée par l'hypotrophie : otite,mastoidite, méningite.

III DONNEES PARACLINIQUES :

1- le TOGD :[3]

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

L'essor de la pHmétrie oesophagienne a montré qu'en terme de RGO, le TOGD était peu sensible ,il ne montre que des reflux massifs, et/ou post-prandiaux souvent physiologiques.Il étudie uniquement la morphologie du tractus digestif en dépistant différentes anomalies : hernie hiatale, grande hernie droite, plicature gastrique, sténose hypertrophique du pylore, duplication digestive. Il permet d'éliminer une cause organique de vomissements. Il peut toutefois suspecter un trouble de la vidange gastrique en montrant une dyskinésie antro-pyloro-bulbaire[115].

A- Technique :

Principes généraux :

Ø Chez le nourrisson :

L'examen doit être réalisé après immobilisation parfaite sur un plateau mobile type roue d'Aimé, l'enfant étant à jeun depuis 3 à 6 heures en fonction de l'âge.

La gastrograffine, est administrée au moyen d'un biberon dont la tétine doit être assez largement percée pour obtenir une bonne colonne opaque oesophagienne (en évitant les efforts de succion inefficaces). Il est pratique d'incliner le plan de la table (30 à 45°) pour faire boire l'enfant. En cas de refus, on aura recours à l'utilisation d'une sonde oesophagienne introduite prudemment par voie naso-pharyngienne, en sachant que l'on se prive alors de l'apport physiologique de la déglutition.

Les clichés sont pris de préférence en ampliphoto 10 × 10, cette technique permet de répéter de façon rapprochée les prises de vues en délivrant une

irradiation faible et, associée au contrôle magnétoscopique, d'apprécier les phénomènes dynamiques (éructation ou reflux par exemple).

Ø Chez l'enfant :

Au-delà de deux ans, les examens s'effectuent avec la gastrograffine sur une table télécommandée sans dispositif particulier.

Ø Quel que soit l'âge de l'enfant :

On effectue un cliché sans préparation, debout, de face, comprenant la base thoracique et l'abdomen. Il peut être complété par un cliché du thorax de face quand la symptomatologie est à expression pulmonaire.

Conduite de l'examen :

L'examen a trois objectifs :

1-Etude de l'oesophage et du cardia :

Des clichés prenant l'oesophage en totalité sont réalisés pendant que l'enfant boit, de face et en oblique antérieure droite (O.A.D.). Les clichés de profil ne seront effectués qu'en cas de suspicion de lésion muqueuse pour obtenir une analyse circonférentielle complète. L'oesophage doit être analysé en réplétion et en couche mince. La série doit toujours comporter une étude du cardia lors d'un passage oeso-gastrique. L'aspect du bas oesophage et la situation précise du cardia sont mieux appréciés en couche mince.

2-Recherche du reflux gastro-oesophagien :

Elle s'effectue en fin d'examen, après l'étude du transit gastro-duodéal, sur un estomac plein, après nouvelle ingestion de baryte si nécessaire. Il faut attendre l'éructation physiologique qui peut s'accompagner d'un reflux transitoire, unique et sans signification. Certaines positions favorisent la survenue du reflux, mais il faut rester dans les limites de la physiologie et l'on proscrit le Trendelenburg trop marqué ou la compression abdominale. Par contre chez le nourrisson les changements de position sont multipliés : procubitus, latérocubitus, décubitus,

passage de la position debout à la position couchée. La sensibilisation par manoeuvre de siphonnage au moyen d'un biberon d'eau améliore les performances de façon nette mais paraît excessive car elle provoque de nombreux faux positifs (30 %). Elle n'a donc de valeur que négative [107]

Il faut savoir être patient et effectuer au besoin des clichés retardés (30 minutes après le début de l'examen).

3-Recherche d'une autre cause de vomissements :

L'examen gastro-duodéal doit être complet et comporter des clichés debout, de face et de profil de l'estomac, l'étude des passages pyloriques, l'analyse du cadre duodéal et de la topographie des premières anses grêles.

En fin d'examen, pendant le développement des clichés il ne faut jamais laisser l'enfant en décubitus en raison du risque d'inhalation au cours d'un reflux. Il faut le placer en semi-orthostatisme (45°), sous surveillance [108]

B-Résultats :

Nous envisagerons tout d'abord les anomalies de la jonction cardio-tubérositaire mineures et majeures, puis le reflux et ses complications éventuelles.

a-Anomalies de la jonction cardio-tubérositaire :

- MALPOSITIONS MINEURES :

La béance du cardia , se traduit par la communication à plein canal, sans réduction de calibre de l'oesophage avec l'estomac(fig 35) . La partie inférieure de l'oesophage est distendue, son plissement est effacé, l'angle de His est ouvert ou absent. Ce phénomène peut être intermittent au cours d'un même examen.

Le cardia mobile , est l'apparition plutôt en décubitus au niveau de la jonction oeso-gastrique d'une formation en cône, parcourue de gros plis gastriques plus nombreux que les plis oesophagiens et dont le sommet correspondant au cardia se situe au-dessus de la coupole diaphragmatique. Certains autres aspects peuvent

avoir la même signification : la visualisation de plis gastriques au-dessus du diaphragme, un spasme transitoire du bas oesophage donnant au sphincter un aspect très long, en procubitus la distension par l'air d'un petit prolongement gastrique sus-hiatal donnant le « signe de trou », une incisure du bas oesophage. Tous ces aspects quelquefois difficiles à reconnaître témoignent d'une ectopie du cardia [46].

La hernie intermittente ,forme une petite poche gastrique sus-diaphragmatique à travers l'orifice hiatal, se traduisant par une image en champignon ou en parachute. Cette anomalie est favorisée par le décubitus ou le procubitus et disparaît spontanément en position debout, le poids de la baryte entraînant le corps gastrique. L'étude en couche mince permet de reconnaître les plissements gastriques(fig 36). Cette analyse permet de ne pas confondre une petite hernie avec une ampoule épiphrénique.

Ces anomalies sont les plus fréquentes et sont presque constamment associées à un reflux(fig 37) .

Elles peuvent également être associées à une autre anomalie sous-jacente fonctionnelle (dyskinésie antro-pylorique ou plicature gastrique) ou organique (sténose du pylore) .



Figure 35[3] : Eructation avec trop large ouverture du cardia et effacement de l'angle de His témoignant d'une béance du cardia.

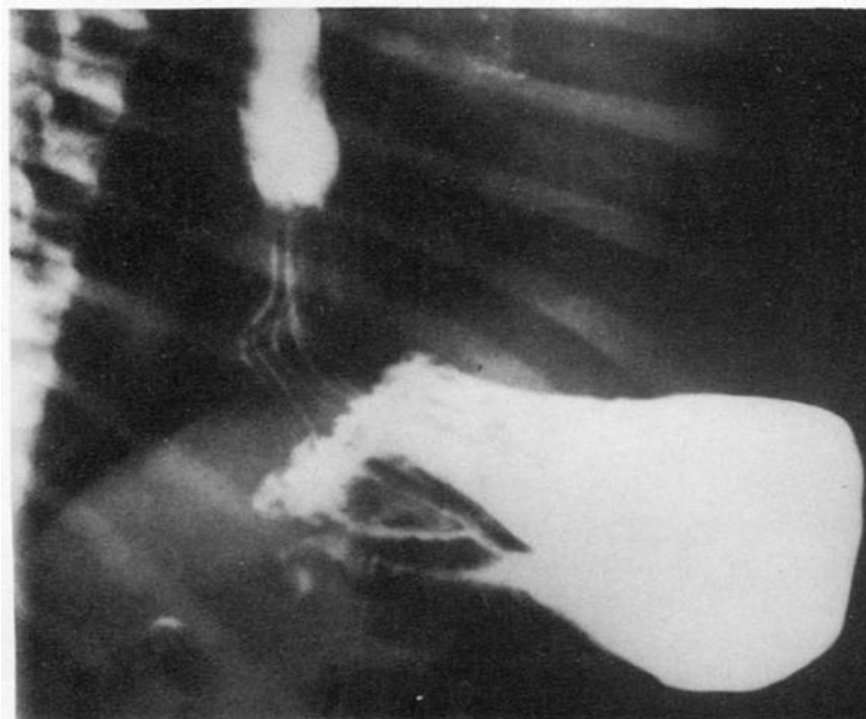


Figure 36[3]: Gros plis gastriques sus-diaphragmatiques en cours de déglutition, témoin d'une petite hernie par glissement.



Figure 37[3] : Reflux gastro-œsophagien massif sus-carénaire avec ascension du cardia.

- MALPOSITIONS MAJEURES :

Ces anomalies sont plus rares et correspondent aux hernies hiatales permanentes. Il en existe deux types : la hernie par glissement et la grande hernie droite. Ces hernies peuvent être spontanément visibles sur le cliché du thorax sous forme d'une image hydro-aérique médiastinale postérieure :

La hernie par glissement non réductible ,est de diagnostic facile lors du transit oeso-gastrique qui met en évidence une poche gastrique intrathoracique, reconnaissable à son plissement caractéristique(fig38). L'oesophage sus-jacent est flexueux, large. La taille du collet herniaire renseigne sur l'état du hiatus oesophagien du diaphragme, il est de meilleure qualité quand le collet est étroit. L'estomac est de petite taille, la grosse tubérosité a disparu et le corps gastrique se verticalise. Le reflux gastro-oesophagien est possible mais non constant.

La grande hernie droite , associe une ascension modérée du cardia au-dessus du diaphragme à un roulement important de la poche à air gastrique à droite du cardia par le hiatus oesophagien(fig 39). Ces hernies sont très rares et le plus souvent latentes cliniquement, le reflux gastro-oesophagien étant exceptionnel.

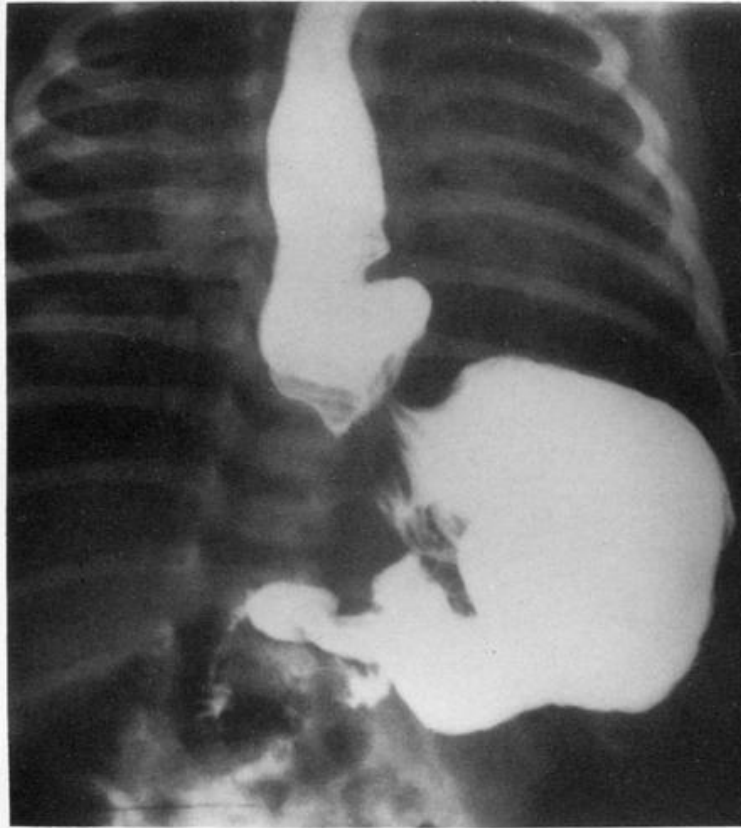


Figure 38[3] : Hernie hiatale par glissement, non réductible, collet herniaire large, reflux massif.

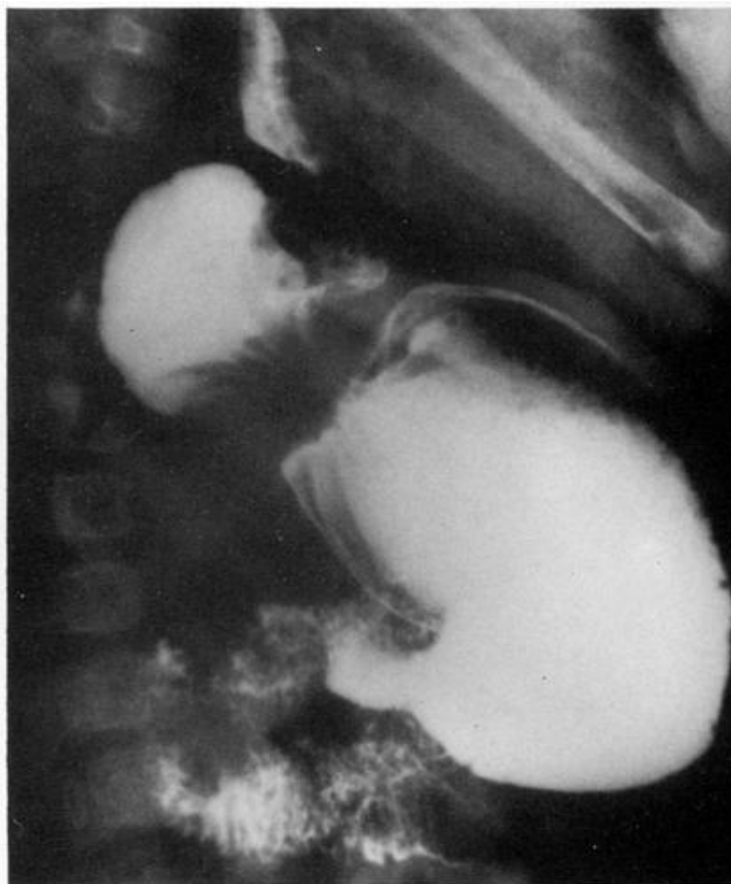


Figure 39[3] : Volumineuse hernie droite avec ascension du cardia et roulement de la poche à air gastrique.

Le transit établit facilement le diagnostic en montrant l'oesophage qui longe de façon sinueuse une poche hydro-aérique. Le cardia est légèrement sus-diaphragmatique, la baryte remplit ensuite la volumineuse poche médiastinale droite, puis la portion sous-diaphragmatique de l'estomac étirée vers l'antra et le pylore. Il faut également apprécier la taille du collet.

Ces grandes hernies droites peuvent quelquefois se compliquer par un volvulus. Cet accident est très douloureux et donne une symptomatologie thoracique trompeuse. La radiographie du thorax montre une poche hydro-aérique basi-thoracique inférieure et postérieure droite. Une telle image doit faire évoquer d'emblée une origine digestive et faire placer une sonde gastrique qui confirme l'anomalie du cardia et permet quelquefois en plaçant l'enfant en latérocubitus droit de décompresser le segment volvulé.

b- reflux gastro-oesophagien :

Le reflux peut être suspecté sur la radiographie standard du thorax devant la constatation d'un oesophage anormalement plein d'air en dehors des cris [109] .

Il faut noter différents éléments pour apprécier sa gravité :

- ses conditions d'apparition : constant ou favorisé par certaines positions en particulier le décubitus, en se rappelant que la technique du siphonnage donne de nombreux faux positifs. Le reflux doit se répéter au cours de l'examen et être distinct de l'éructation, c'est-à-dire survenir sur un estomac non distendu par l'air.
- L'importance du reflux : discret ou massif en appréciant le niveau atteint par la colonne opaque par rapport à la carène (fig 37) . Dans les reflux massifs des complications sont possibles : reflux naso-pharyngé, inhalation trachéale ou trachéo-bronchique (ces inhalations sont le plus

souvent sans gravité mais nécessitent une surveillance pulmonaire pendant les 24 premières heures).

- La rapidité de vidange du reflux est également importante à considérer car la durée de stagnation du liquide refoulé dans l'oesophage est en partie responsable des lésions d'oesophagite.

Plusieurs classifications ont été proposées ; on peut opposer les reflux mineurs sous-carénaires à lavage rapide aux reflux majeurs sus-carénaires à lavage lent et pouvant se compliquer de fausse route [110]

Le reflux est plus fréquent et plus important dans les malpositions mineures à cardia béant ou mobile que dans les hernies permanentes où le cardia conserve souvent mieux sa continence.

Le reflux en période néo-natale est plus fréquent et peut être considéré comme un phénomène d'immaturation de la jonction oeso-gastrique. En général il disparaît spontanément vers le 15^e jour. Il ne doit cependant pas être considéré comme purement physiologique car il peut entraîner une oesophagite [111].

c- complications du reflux :

Ces complications sont oesophagiennes et respiratoires.

L'oesophagite peptique est une complication redoutable dont la précocité de survenue est peu prévisible (quelquefois présente chez le nouveau-né) . C'est elle qui justifie le dépistage du reflux chez tout nourrisson vomisseur. La survenue de l'oesophagite est d'autant plus à craindre que le reflux est massif, sus-carénaire, fréquent et prolongé. Les signes d'oesophagite doivent être recherchés en couche mince chaque fois qu'un reflux est mis en évidence. Le plissement oesophagien peut être épaissi, flou, parfois confondu avec le plissement gastrique d'une petite hernie par glissement. Les bords oesophagiens peuvent paraître discrètement irréguliers (fig 40) ; une véritable niche est exceptionnelle [112]. Au stade d'atteinte muqueuse superficielle, l'aspect radiologique est strictement normal .

La sténose peptique témoigne de lésions graves, son diagnostic radiologique est en général facile, elle peut être étendue ou localisée [112] :

- Dans la forme étendue, la sténose intéresse le tiers inférieur de l'oesophage et peut parfois remonter plus haut. Elle est bien centrée et peut être très serrée. Les bords de la sténose sont réguliers ou marqués par des images d'addition spiculaires correspondant à des ulcérations. L'oesophage sus-jacent peut être raccourci, il est plus ou moins dilaté en fonction du degré d'obstruction et il n'est pas rare de trouver, enclavé dans la portion inférieure de l'oesophage normal, un corps étranger alimentaire responsable de la dysphagie aiguë qui peut amener à la découverte d'une telle lésion. Le raccordement entre la zone saine et la zone sténosée est progressif, en entonnoir (fig41). Il existe en général une hernie hiatale avec reflux permanent. La radiographie doit préciser la longueur et le degré de la sténose.
- La forme annulaire est plus rare et de diagnostic plus difficile. Elle siège à la partie inférieure de l'oesophage sous forme d'un anneau inextensible au sommet d'une petite hernie. Cet aspect pose des problèmes nosologiques avec certains anneaux considérés comme congénitaux. Le diagnostic peut être porté sur l'anamnèse, le plissement de type gastrique sous la sténose et l'endoscopie [113].

Les complications respiratoires : elles peuvent se traduire sur le cliché thoracique par des foyers de condensation alvéolaire bilatéraux ou par des images d'atélectasie en bande [114].

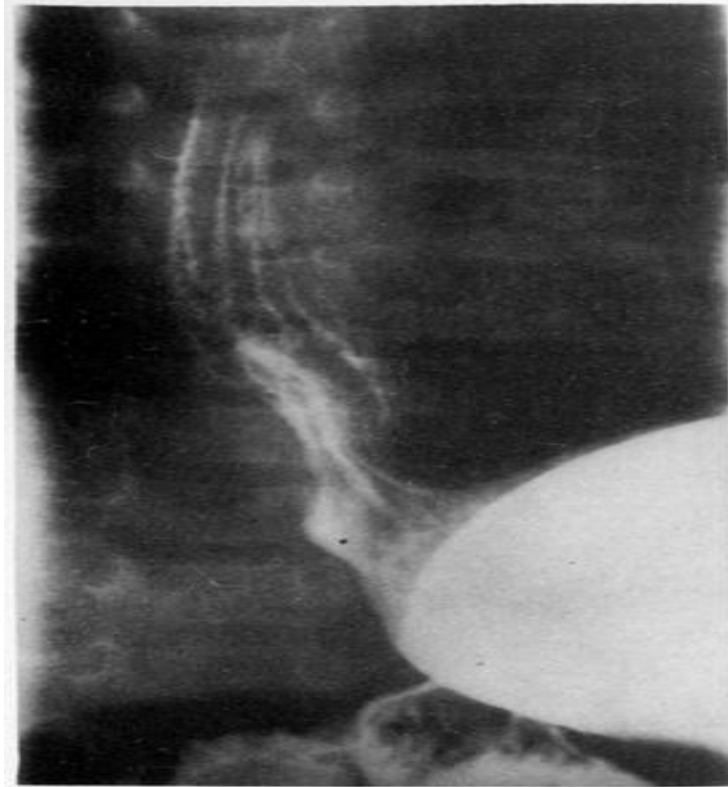


Figure 40[3] : Œsophagite peptique : parois œsophagiennes floues, irrégulières, dentelées en « timbre-poste ».

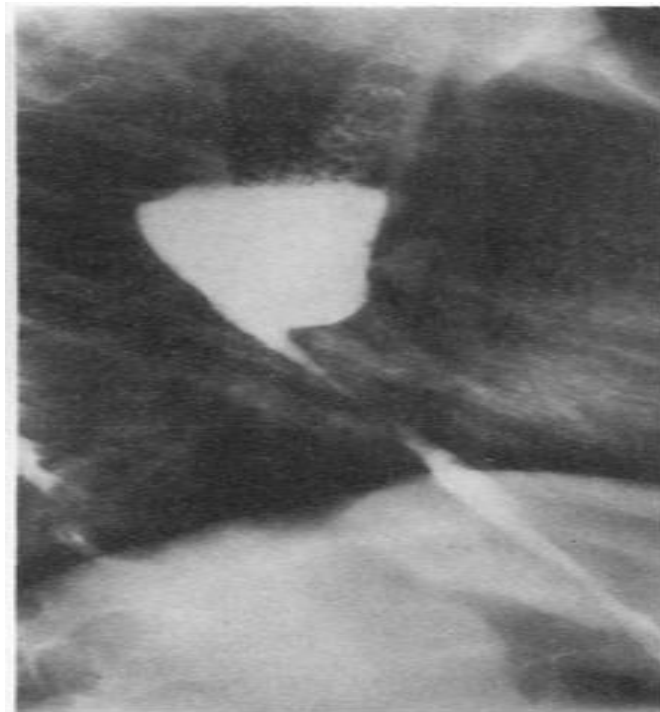


Figure 41[3] : Forme étendue de sténose peptique serrée et rigide chez un enfant de 4 ans. Dilatation sus-sténotique.

Ce tableau résume les anomalies radiologiques révélées par le TOGD dans notre série et les autres différentes séries.

Tableau 20: fréquence des anomalies TOGD dans les différentes séries.

Anomalies radiologiques	Pourcentages dans les séries						
	Etber [67]	Graziano [81]	Lachhab	Lefevbre [68]	Yazici [65]	Jonathan [66]	Notre série
M.C.T	75,5%	64 ,5%	37,2%	34 ,6%	-	-	10,5%
HH par glissement	18,8%		60,4%	25,8%	-	-	42,1%
HH par roulement	3,3%				100%	100%	10,5%
RGO	-	-	-	-	68,4%	-	52 ,2%
Sténose peptique	36,8%	-	23,2%	-	36,8%	-	36,8%
Grande hernie médiastinale	-	-	2,3%	7,7%	-	-	-
Grande hernie droite	-	-	-	5,7%	-	-	-
Hernie diaphragmatique avec enroulement de l'estomac dans le thorax	-	-	-	-	-	-	5,2%

Dans notre série et les autres séries marocaines (Etber et Lachhab) et turque (Yazici) le TOGD a permis d'objectiver des complications oesophagiennes (sténose peptique) qui sont absentes dans les série occidentales (Graziano et Lefvbre) confirmant le retard de consultation dans notre contexte .

2- L'ENDOSCOPIE DIGESTIVE HAUTE [116]:

Intérêt de cet examen :

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

La fibroscopie permet de réaliser des biopsies à visée histologique.

Matériel :

Cette investigation est réalisable à tout âge y compris chez le prématuré. Les endoscopes pédiatriques permettent de faire des explorations à des prématurés ou à des hypotrophes de plus de 2 kg. En dessous de ce poids, un bronchoscope muni d'une insufflation est utilisé: son maniement est moins facile car il n'est pourvu que d'un béquillage (haut-bas), le bulbe est ainsi difficile à examiner. L'appareil est relié à une source lumineuse froide, et pourvu d'une insufflation, d'une aspiration, d'un canal opérateur pour la pince à biopsie. Il est possible de prendre des photos, d'adapter un système vidéo très utile pour l'enseignement.

Réalisation :

Chez l'enfant de moins de 1 an, aucune prémédication sédatrice ne sera faite, seule de l'atropine (0,01 mg/kg) peut être prescrite afin de prévenir un éventuel malaise grave par hyperréflexivité vagale chez le nouveau-né.

Après un an une prémédication est préconisée, habituellement 0,2 à 0,3 mg/kg de diazépam par lavement intrarectal cinq minutes avant l'examen. L'anesthésie de la gorge est à proscrire avant 7 ans car il y a un risque, après l'examen, de fausse route due à l'anesthésie de l'oropharynx : des pneumopathies de déglutition ont été décrites. Dans tous les cas, une anesthésie générale ne paraît pas souhaitable.

L'enfant sera à jeun depuis six heures, quatre heures s'il s'agit d'un nourrisson. Il est placé en déubitus latéral gauche. L'appareil est lubrifié, puis introduit doucement à la vue. En progressant, on examine l'oesophage, le cardia, la grosse tubérosité en vision directe et en rétrovision, l'antra, le pylore, le bulbe et le duodenum. Au retrait, l'air insufflé est aspiré, surtout chez le nouveau-né et le nourrisson que l'on laissera en position de sécurité. L'alimentation sera reprise une demi-heure à une heure après la fin de l'examen.

Résultats :

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

Ø *Les anomalies de la muqueuse oesophagienne* (de couleur nacré) sont classées en quatre stades de gravité croissante [117] :

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

Stade II: les lésions sont confluentes mais non circulaires.

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

Stade IV: ulcère, sténose, l'endo-brachy-œsophage (EBO). L'EBO est une cicatrisation particulière de l'oesophage: les agressions répétées de la muqueuse oesophagienne oblige cette dernière se réparer souvent et rapidement. La cicatrisation sur le mode épithélial (intestinale) est plus rapide que le mode malphigien oesophagien normal, d'où la colonisation progressive possible du bas oesophage par une muqueuse de type intestinale, de couleur orangée. L'EBO fait toute la gravité du RGO car elle est le siège fréquent d'une dysplasie qui, sévère, peut dégénérer en carcinome. L'EBO représente 30 % des stades IV, et se voit chez 11% des adultes ayant une oesophagite par reflux (Seefeld) [118]. Chez l'enfant, cet EBO est très rare et ne

commence à se voir qu'à partir de 14-15 ans avec cependant le même risque dégénératif, sur des histoires longues de reflux.



Figure 42 : oesophagite linéaire non confluyente stade I
(service de pédiatrie du CHU-Hassan II de Fès)

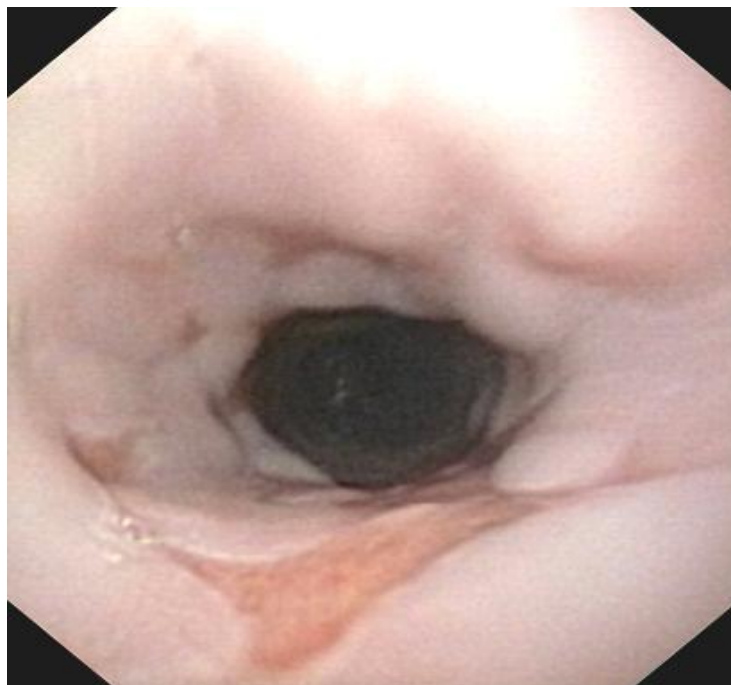


Figure 43 : oesophagite stade II.
(service de pédiatrie du CHU-Hassan II de Fès)



Figure 44 [185] : oesophagite peptique stade III : lésions érosives confluentes du bas oesophage.

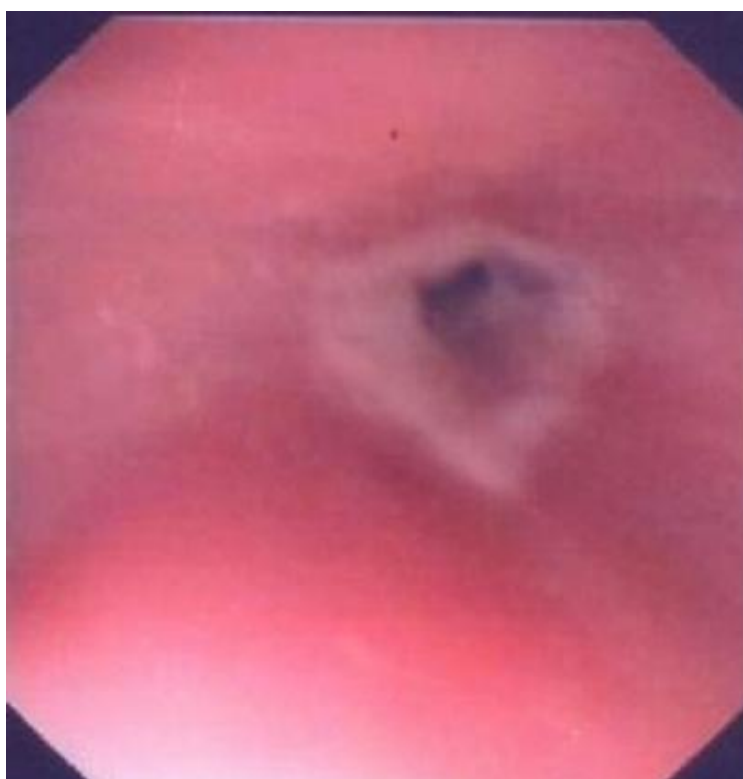


Figure 45[185] : oesophagite peptique stade IV : oesophagite compliquée de sténose oesophagienne.

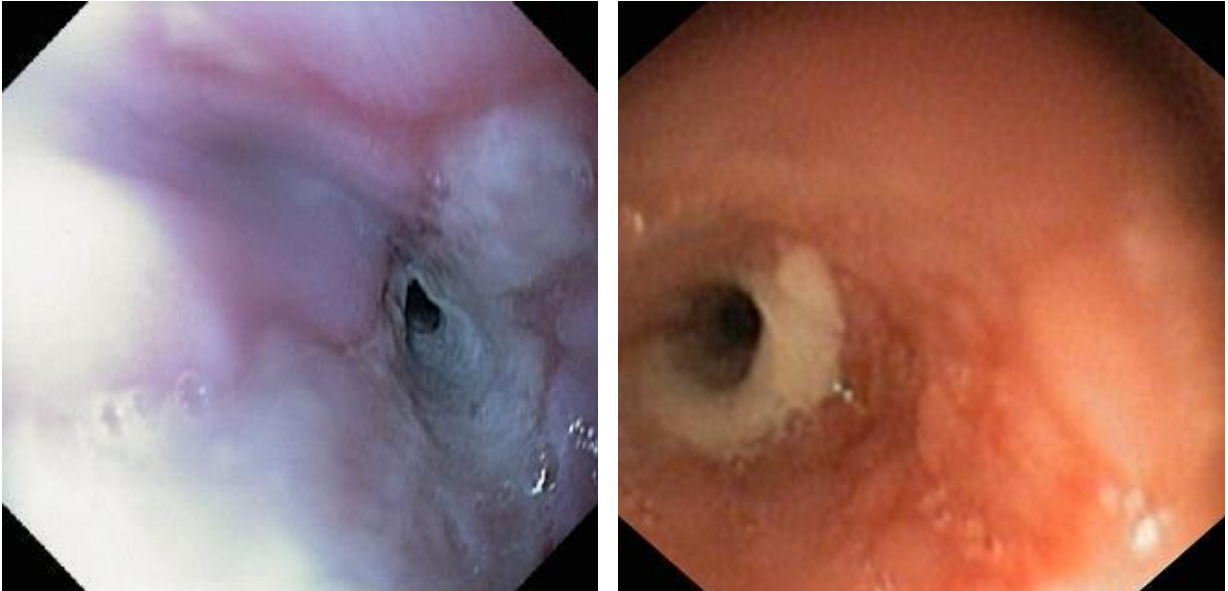


Figure 46 : sténose peptique Inflammatoire
(service de pédiatrie du CHU-Hassan II de Fès)

Ø Les lésions de l'estomac et du duodenum :

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

Ø Les anomalies morphologiques :

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

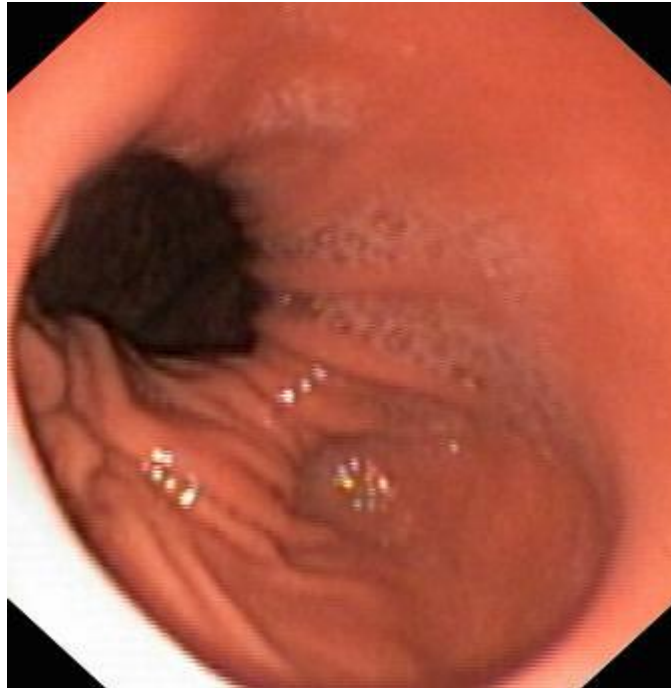


Figure 47 : Grande hernie Hiatale
(service de pédiatrie du CHU-Hassan II de Fès)



Figure 48 : Béance du cardia en rétrovision
(service de pédiatrie du CHU-Hassan II de Fès)

Indications :

rappelons que l'endoscopie fait le diagnostic d'oesophagite quelle que soit sa cause, même si le RGO est l'origine la plus fréquente.

le RGO étant connu, on demandera cet examen dès que l'on suspectera une oesophagite devant :

- des douleurs thoraciques retro-sternales;
- un pyrosis ;
- une agitation douloureuse du nourrisson, soit en postprandial tardif (oesophagite), soit en perprandial (odynophagie secondaire au RGO);
- une odynophagie du grand enfant;
- une hématemèse, une régurgitation brunâtre (sang digéré) ;
- une dysphagie (sténose, dyskinésie du bas oesophage);
- les manifestations extra-digestives d'un RGO diagnostiqué.

la découverte d'une oesophagite lors de l'exploitation de manifestations extra-digestives pouvant être liées à un reflux, ne fait pas le diagnostic de RGO même si cela est l'hypothèse la plus vraisemblable. Pour la confirmer, il faut pratiquer une pHmétrie.

chez l'enfant de moins de un an, le RGO est un symptôme banal qui n'est responsable d'oesophagite que dans une proportion beaucoup moins importante. La fibroscopie sera demandée dès lors que l'on suspectera une complication digestive ou extra-digestive du reflux. Elle apporte par ailleurs des éléments pronostiques (gravité de l'oesophagite et donc du reflux) et thérapeutiques (choix du traitement médical, éventuelle indication chirurgicale) .

Tableau 21: fréquence des anomalies endoscopiques dans les différentes séries.

Lésions constatées à la fibroscopie	Fréquence des lésions dans les différentes séries					
	Yazici [65]	Khalloufi [2]	Lefebvre [68]	Jonathan [66]	Graziano [81]	Notre série
Nombre de fibroscopie réalisées /nombre totale des cas	19/19 (100%)	90/90 (100%)	49/52 (94,2%)	6/59 (10,1%)	48/48 (100%)	19/19 (100%)
Oesophagite	15,8%	44,44%	68%	–	41,66%	63,1%
Sténose peptique	21%	–	–	–	–	36,8%
HH	–	–	–	10,1%	–	63,1%
RGO	68,4%	–	–	–	–	–

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

La FOGD révèle dans notre série une fréquence trop élevée de la sténose peptique et de l'oesophagite par rapport aux autres séries (à l'exception de Lefebvre).

3- LA pH-METRIE :

La pH-métrie de 24 heures représente actuellement la méthode de référence permettant une évaluation quantitative précise du reflux acide et une analyse de la concordance entre les épisodes de reflux et les symptômes signalés par le malade pendant l'enregistrement [119].

Principe : [116]

Le but de cet examen est de mesurer le pH intraoesophagien qui, à l'état normal, est compris entre 5 et 7. Le pH est le reflet direct de la concentration en ions H⁺. A l'heure actuelle, la pH métrie oesophagienne ne détecte que les reflux gastro-oesophagiens acides. En fait, les RGO sont le plus souvent acides, rarement

biliaires purs, parfois mixtes. Dans ce dernier cas de figure, le pH du liquide étant neutre, la pHmétrie pourra être faussement négative en cas de reflux.

Matériels : [116]

La mesure du pH intra-esophagien est effectuée avec des sondes de type combiné, c'est-à-dire ne nécessitant pas de référence externe cutanée, source d'erreurs et de parasites (décollement...). Tout ceci a été rendu possible grâce à une miniaturisation de plus en plus performante de la tête des sondes. Cette dernière est reliée à un pHmètre qui, grâce aux progrès de la technologie, est de la taille d'un « walkman » (baladeur). Ce type d'appareil, du fait de son faible encombrement, permet des enregistrements ambulatoires : il n'est plus nécessaire d'hospitaliser un enfant pour une pHmétrie oesophagienne, même de longue durée. Les mesures sont stockées par la mémoire électronique du pHmètre et sont exploitées dès l'arrêt de l'examen, grâce à un micro-ordinateur.

Ces enregistreurs sont de plus en plus équipés d'un marqueur d'événements permettant aux parents de signaler la prise des repas, les manifestations pathologiques, les heures de repos, voire les prises médicamenteuses.

Technique : [116]

Deux types d'examen, fonction de la durée, peuvent être réalisés :

* La pHmétrie de trois heures postprandiale :

Mise au point par Galmiche [120], avec prise d'un repas test, est réalisable chez le grand enfant (prise du repas une fois la sonde mise en place). L'enregistrement commence dès que le repas est terminé, avec des changements déterminés de position (une heure assis, une heure couché, puis la dernière heure assis). Cette standardisation permet l'établissement de score dont celui de Kaye est l'un des plus utilisés. Il est calculé en prenant en compte le pourcentage de temps passé à chaque unité ph (de ph 5 à ph 1), pour chaque tranche horaire avec application d'un coefficient multiplicateur.

Le score de Kaye est considéré comme pathologique dès lors qu'il est supérieur à 90. Ce score n'est pas réalisable chez le nourrisson et le petit enfant, d'une part pour des raisons techniques évidentes (absorption d'un repas test, maintien d'une position assise ou... Couchée), d'autre part car ignorant les reflux de moins de trente secondes, et d'au moins deux unités ph. Or ceux-ci, apparaissant souvent en salve, auraient un rôle certain dans la genèse de la pathologie pulmonaire et ORL par RGO, en pédiatrie.

Ce type d'examen est donc plus quantitatif que qualificatif.

*La pHmétrie de longue durée :

(le plus souvent de vingt-quatre heures, parfois de douze heures) a une sensibilité plus grande. Elle permet par ailleurs d'étudier la période nocturne de grand intérêt pour certains types de pathologie pulmonaire (asthme, toux chronique, apnée) ou ORL (laryngite, dysphonie matinale...). Cette pHmétrie est surtout de type qualitative car elle se déroule au domicile dans les conditions de vie habituelle de l'enfant (persistance du tabagisme ambiant !).

Réalisation : [116]

Les enfants viennent à jeun pour une pHmétrie de vingt-quatre heures [121]. Pour celle de trois heures, les petits enfants et les nourrissons ont pris leur dernier repas deux heures avant l'examen, afin que le caractère le plus souvent alcalin du lait maternisé ne fausse pas les mesures.

La sonde est introduite par voie nasale, exceptionnellement par voie buccale chez les prématurés pour éviter un traumatisme des choanes qui sont cependant très souples à cet âge.

La sonde est descendue lentement jusque dans l'estomac où l'arrivée se traduit par l'apparition d'un pH acide, valeur que l'on lit soit directement sur le pHmètre, soit par l'intermédiaire d'un module d'étalonnage.

Puis la sonde est retirée progressivement de telle manière qu'elle franchisse, à nouveau mais en sens inverse, le cardia. Ce passage se traduit par une remontée rapide du pH à une valeur neutre qui est celle du pH intra-oesophagien. A partir de ce point d'inversion des valeurs, la sonde est encore remontée pour être placée au-dessus du cardia, à 3 cm chez le petit enfant et 5 cm dès que la taille de l'adolescent atteint 1,60 m. La sonde est fixée au visage par un élastoplast découpé en diabololo.

Chez le nourrisson, l'appareil est placé dans le berceau, de telle manière qu'il ne puisse agripper la sonde.

A partir de huit mois, un an, il est possible de le placer dans un petit sac à dos, ce qui permet à l'enfant de garder toute son autonomie.

Les parents devront noter l'heure des repas, des manifestation pathologiques (douleurs, asthme, toux, etc.). Si l'on réalise une pHmétrie diagnostique, tout traitement sera arrêté quarante huit heures avant, y compris les épaisissants.

Certains médicaments comme la Théophylline® , la Ventoline® , le Prantal ® diminuent le tonus du sphincter inférieur de l'oesophage, et l'on comprend l'importance de leur interruption temporaire si cela est possible sur le plan symptomatique. Si la phmétrie est demandée pour vérifier l'efficacité du traitement anti-reflux, les médicaments seront donnés aux heures habituelles, et l'orthostatisme maintenu s'il a été prescrit. Lors de l'arrêt de l'examen, le retrait de la sonde se fait rapidement et sans douleur.

Les données phmériques stockées dans la mémoire de l'appareil sont analysées immédiatement grâce à un micro-ordinateur et ressorties sous la forme d'un listing.

Résultats : [116]

Il n'y a pas à l'heure actuelle de normes strictes du fait de nombreuses variations interindividuelles, de la disparité des matériels, des conditions différentes de réalisation (ambulatoire ou hospitalière).

Cependant, la majorité des auteurs est d'accord pour retenir certaines valeurs:

- ü le pourcentage de temps passé sous pH 4 est la valeur la plus discriminative. La normale se situe sous 5 % pour la pHmétrie de trois heures (pH 3), 7 % pour celle de vingt-quatre heures (pH 24) et moins de 3 % sous traitement.
- ü le pourcentage de temps passé sous pH 5 : la normale se situe sous 10 % pour la pH 3, 11 à 12 % pour la pH 24, et 5 % sous traitement.
- ü le nombre de reflux de plus de cinq minutes: 0 pour la pH3, moins de 3 pour la pH24.
- ü durée du reflux le plus long: inférieur à cinq minutes pour la pH 3, et dix minutes pour la pH 24. Les reflux de plus de cinq minutes sont responsables des malaises par RGO.
- ü nombre de reflux de plus de trente secondes et d'au moins deux unités de pH: 7 pour la pH 3 et 30 pour la pH24.

Après cette analyse quantitative, il est important de faire une analyse qualitative de la pHmétrie. Tout d'abord, il ne faut pas mésestimer les petits reflux de moins de trente secondes et de moins de deux unités de pH que la plupart des appareils ne comptabilisent pas. Ces chutes brèves du pH joueraient un rôle important dans l'apparition des pathologies pulmonaires et ORL sur reflux. On notera s'il existe une corrélation anatomo-clinique entre RGO et certains événements pathologiques indiqués par le marqueur. Le type de reflux sera précisé : s'agit-il d'un RGO postprandial ou nocturne (diminution de la sécrétion salivaire, du péristaltisme oesophagien, du tonus du SIO, augmentation de la sécrétion gastrique acide).

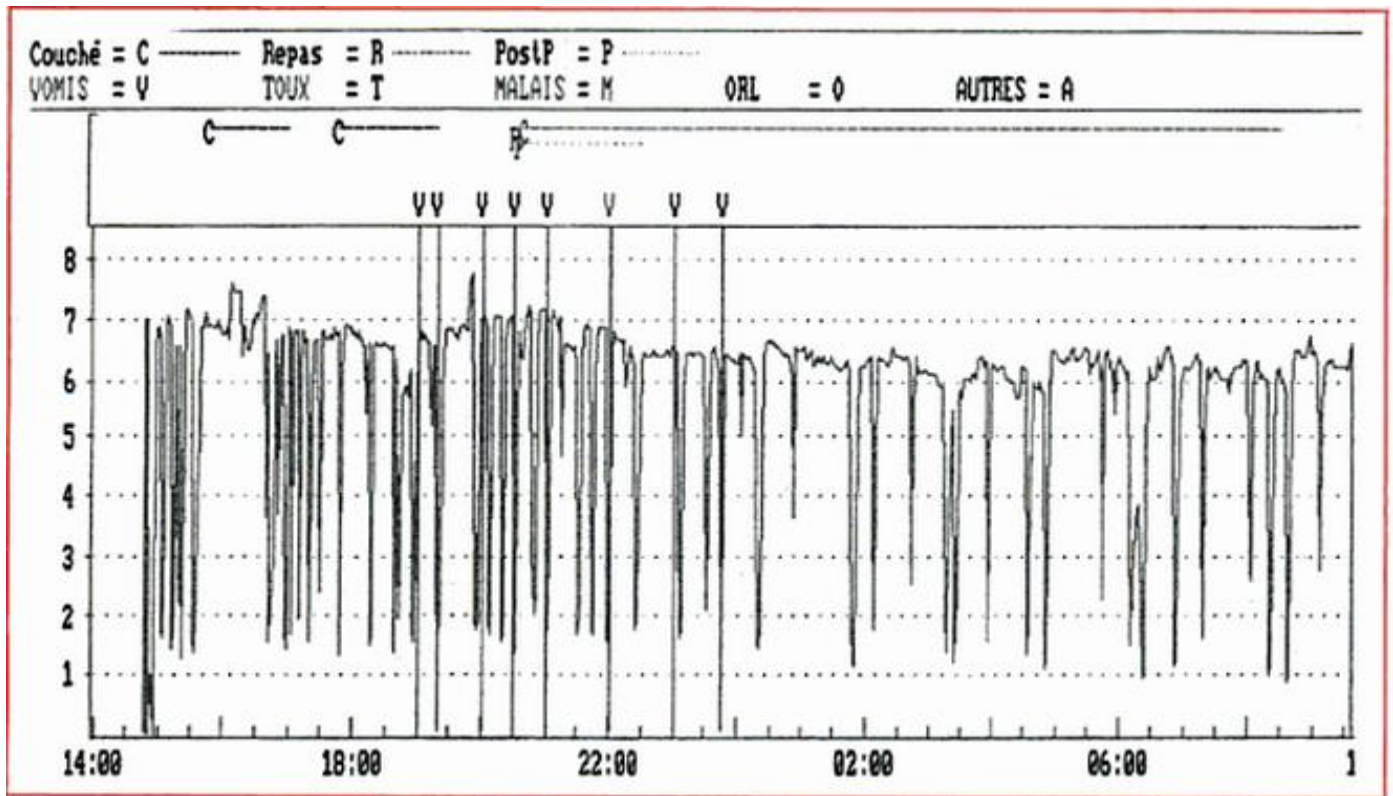


Figure 49[188] : Tracé pH-métrique pathologique montrant de nombreux reflux brefs diurnes et nocturnes chez un nourrisson souffrant d'une rhino-pharyngite à répétition.

Indications : [116]

Quand faut-il demander une pHmétrie oesophagienne ? Est-il besoin de rappeler que le diagnostic de RGO est avant tout clinique ? La phmétrerie sera réservée aux cas particuliers.

- le bilan étiologique d'un malaise du nourrisson dont on rapproche le bilan préventif pour la fratrie d'un bébé décédé de mort subite :

Le RGO serait responsable d'une apnée ou d'une bradycardie réflexe à médiation vagale survenant soit au cours du repas (stimulation réflexe du larynx, véhiculée par les nerfs laryngés supérieurs), soit après le repas, secondaire à un RGO (stimulation vagale du bas oesophage ou réflexe vago-vagal oeso-bronchique bronchoconstricteur) (Orenstein)[122].

- le bilan étiologique des manifestations chroniques pulmonaires (bronchiolites, asthmes, toux nocturnes...) Ou ORL (laryngite, otites, dysphonie...).

- les manifestations douloureuses du nourrisson, la recherche d'une oesophagite :

Sur le plan sémiologique, l'oesophagite fait souffrir une à deux heures après le repas, temps nécessaire à l'apparition d'un volume suffisant de sécrétion acide gastrique.

- le bilan d'une anorexie, d'un trouble de la déglutition, une cassure de la courbe de poids :

La phmétrie peut révéler d'authentiques RGO pathologiques infracliniques, dont le traitement peut avoir des résultats spectaculaires.

- le contrôle de l'efficacité d'un traitement antireflux dans le cadre d'un RGO compliqué .

-l'enquête étiologique de douleurs thoraciques : Les études montrent qu'elles sont le plus souvent aiguës, d'origine musculo-squelettiques et psychogènes (Selbst), mais qu'il [123] faut savoir rechercher une cause oesophagienne (oesophagite, spasmes oesophagiens...)(Berezin)[124].

Tableau 22 : taux de réalisation de la pHmétrie dans les différentes séries.

la pHmétrie	Taux de réalisation
Yazici [65]	15,7%.
Lefebvre[68]	1,9% (en pré-opératoire), 1,9% (en post-opératoire).
Graziano [81]	100%.
Notre série	5,2% (en pré-opératoire), 21% (en post-opératoire).

Dans notre série la pHmétrie a été réalisée chez un seul cas en pré-opératoire (5,2%), et 4 cas en post-opératoire (21%) et a montré un RGO acide.

Dans la série de Yazici [65] la pHmétrie n'a été incluse dans la démarche diagnostique du RGO qu'à partir de 1995, et a été réalisée chez 3 patients (15,7% des cas) (la durée d'étude 20 ans : 1979-1999).

Dans la série de Lefebvre[68],la pHmétrie a été pratiquée chez deux patients,l'une en pré-opératoire et l'autre en post-opératoire.

Dans la série de Graziano [81],la pHmétrie a été systématique.

D'après le tableau ci-dessus , on observe que dans les séries occidentales relativement récentes (Graziano[81]), la pHmétrie est devenue systématique et fait partie intégrante du diagnostic paraclinique du RGO chez l' enfant ,alors que dans notre contexte cet examen est rarement réalisé (manque de moyens socio-économique).

4- La manométrie oesophagienne [125] :

Elle fournit parfois des renseignements au cours du RGO. Le sphincter inférieur de l'oesophage (SIO) est classiquement hypotonique et/ou court, mais il n'est pas rare de trouver un tonus basal normal voire augmenté, alors associé à des relaxations inappropriées. Les études concernant le tonus du sphincter supérieur (SSO) sont plus rares, il semble cependant que l'existence d'un tonus basal abaissé du SSO favoriserait les reflux oesophago-pharyngés et donc les complications ORL et respiratoires [126].

La seule indication formelle de la manométrie oesophagienne est l'existence d'un doute diagnostique avec un méga-oesophage idiopathique, notamment si une intervention chirurgicale est envisagée. Elle pourrait être utile dans certaines formes rebelles au traitement afin d'ajuster la thérapeutique, et notamment conduire à la prescription de bétanéchol lorsque le SIO est hypotonique, mais notre expérience montre que son intérêt reste en pratique assez limité. En revanche, elle est totalement inutile pour poser le diagnostic de RGO et ne doit donc en aucun cas être demandée en première intention.

Dans notre série aucune manométrie n'a été réalisée ,ainsi que dans les séries de Etber [67] et Yazici [65].

Dans la série de Lefebvre[68], cet examen a été pratiqué 4 fois (7,7% des cas) :

- Dans deux cas, il s'agissait d'une béance du cardia: la pression moyenne du sphincter inférieur était de 11 mm Hg, avec un gradient oeso-gastrique de 7,3 mmHg. Cette zone de haute pression se trouvait en position normale, de part et d'autre du diaphragme. Une relaxation a été retrouvée lors de la déglutition.
- Le troisième cas présentait une grande hernie médiastinale et les mesures manométriques ont retrouvé une pression nulle du sphincter inférieur et un gradient oeso-gastrique égal à 0 mm Hg.
- La dernière exploration manométrique réalisée est un contrôle post-opératoire après fundoplicature antérieure. Elle montre une élévation de la pression moyenne du sphincter inférieur, qui passe de 11 mm Hg en pré-opératoire, à 29 mm Hg en post-opératoire. La relaxation du sphincter inférieur est normale.

5- La scintigraphie oesophagienne au technétium [125] :

C'est un examen trop peu sensible et spécifique pour être utilisée comme moyen diagnostique du RGO. Il s'agit de surcroît d'un examen onéreux et d'accessibilité difficile. Suggérée pour fournir des renseignements sur la vidange gastrique ou sur l'existence d'une inhalation pulmonaire secondaire au reflux [127], elle n'a pas encore apporté de preuves suffisantes dans ces domaines pour en justifier l'indication.

Cet examen n'a pas été pratiqué dans notre série.

Dans la série de Lefebvre[68], La scintigraphie gastro-oesophagienne a été pratiquée dans 4 cas (7,7% des cas), où il existait des manifestations respiratoires, associées à un reflux gastro-oesophagien. Un reflux gastro-oesophagien a été

confirmé dans les 4 cas, mais aucun reflux broncho-pulmonaire n'a pu être mis en évidence à la 7ème ou 24ème heure, lors de deux enregistrements tardifs.

6- L'échographie oesophagienne [125] :

Elle ne doit sûrement pas être prescrite pour poser un diagnostic de RGO, mais elle peut visualiser certaines anomalies anatomiques [128]. Elle est alors moins irradiante et moins onéreuse que le TOGD, mais sa sensibilité y est très inférieure pour la détection de certaines anomalies anatomiques (compression extrinsèque de l'oesophage par un arc vasculaire anormal, malrotation du grêle), et surtout la lecture des images échographiques n'est pas à la portée de tous les médecins non-radiologues.

7- La radiographie pulmonaire [1]:

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

Sur le cliché de face, on note deux éléments :

- disparition de la poche à air gastrique ;
- présence d'une masse latérocardiaque gauche de tonalité aérique, parfois avec un niveau hydrique, rarement de tonalité grasseuse isolée.

Sur le cliché de profil, la hernie est d'ailleurs facilement située en arrière du coeur et son contenu est mieux visible. Dans les très volumineuses hernies et au cours des volvulus, la clarté gastrique peut se déplacer à droite du cœur.

Elle est surtout intéressante en cas de pathologie respiratoire où elle montre des signes de pneumopathie ou d'atélectasie, prédominant au niveau du lobe moyen droit (59 %) et du lobe supérieur droit (17 %)[129] .

Dans notre série cet examen a été systématique ,il a montré des anomalies chez 3 patients (15,7% des cas),il s'agit de :

-Un syndrome bronchique chez un malade .

-Un discret épaissement péri broncho-vasculaire proximal bilatéral ,chez un malade .

-Une clareté digestive intra-thoracique chez un malade.

Dans la série de Nishith [63],cet examen a été systématique ,et a été anormale dans tous les cas (100% des cas).

Dans la série de jonathan[66],cet examen a été systématique , anormal dans tous les cas (100 % des cas):le contenu hernié a été observé dans tous les cas comme une masse kystique sur la radiographie du thorax. Cette hernie a été trouvée à la fois à gauche et à droite de la ligne médiane dans la médiastin postérieur dans 47% des patients de cas, sur le côté droit seul dans 51,4%, et dans le côté gauche de la la ligne médiane dans 1,5% des cas.

Dans la série de Yazici[65],la radiographie thoracique a été anormale dans tous les cas (100% des cas) montrant l'air fundique au dessus du diaphragme.

Dans ces trois séries , La radiographie pulmonaire était généralement le moyen initial par lequel les patients ont été diagnostiqués,dans notre série la radiographie pulmonaire n'a pas eu un grand apport diagnostique à l'exception d'un cas de volvulus gastrique.

IV- LE TRAITEMENT :

1-le traitement médical :

Le traitement médical a plusieurs buts: renforcer la barrière antireflux, diminuer l'agressivité du liquide de reflux, cicatriser d'éventuelles lésions d'oesophagite, améliorer la vidange gastrique et rétablir la clairance oesophagienne.

1-1 Mesures hygiéno-diététiques et posturales [134]:

Les règles hygiéno-diététiques Bien appliquées, elles peuvent résoudre dans beaucoup de cas le problème du reflux. Quelles sont ces mesures ? Elles sont souvent simples, mais pas toujours faciles à faire respecter ou appliquer.

ü l'arrêt du tabagisme :

D'abord ambiant : il a été retrouvé une nicotinurie pathologique chez des nourrissons dont les parents fumaient à la maison. Or, chez l'homme, la nicotine provoque une baisse du tonus de base du SIO [135]. Ne pas oublier le tabagisme actif chez certains adolescents.

ü l'orthostatisme ventral à 30 ° :

Il est à la base du traitement antireflux chez le bébé .son efficacité n'est plus à démontrer [136]. Le schéma (fig50) donne les valeurs à respecter pour avoir un angle de 30°. Cette position peut être maintenue jusqu'à, l'âge de six mois. Au-delà, l'application de cette mesure est malaisée. Il pourra être pratique, comme chez l'adulte, une surélévation de la tête du lit par des cales, l'angle d'inclinaison ne pouvant plus dépasser 10 °. Par ailleurs, il faut proscrire la position assise, plié en deux de certains fauteuils d'enfant, responsable d'une compression gastrique favorisant le RGO.

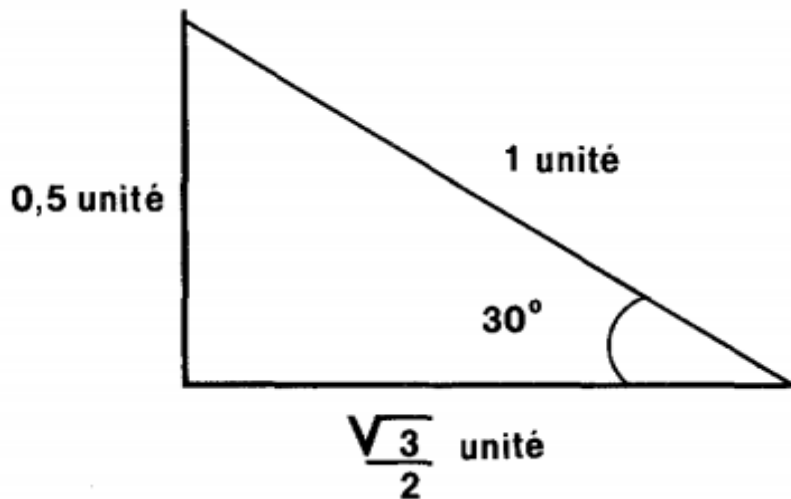


Figure 50 [134]. Valeur à respecter pour obtenir un orthostatisme à 30°.

ü les règles alimentaires :

- Les aliments seront épaissis, les repas seront pris sans précipitation, en prenant le temps de faire roter le bébé, à la fin du repas, voire même au milieu.

- éviter les repas trop copieux, et ne pas coucher l'enfant tout de suite après le repas, mesure importante chez l'enfant plus grand qui ne peut plus bénéficier de l'orthostatisme à 30°.

- Chez le grand enfant, on diminuera la consommation excessive de graisses, de chocolat, de thé, de café, de produits mentholés, voire..., d'alcool, toute substance ayant le pouvoir de faire baisser le tonus de base du sio.

- enfin, les boissons gazeuses seront évitées ;

- chez le grand enfant, il faut éviter les exercices physiques violents juste après le repas ou prévoir une alimentation légère.

ü Les habitudes vestimentaires :

les vêtements seront lâches, les bretelles préférées aux ceintures.

ü Le traitement de la constipation :

il est important pour deux raisons. D'une part, il faut éviter les hyperpressions abdominales d'une défécation difficile. D'autre part, il a été démontré qu'une

mauvaise évacuation de l'ampoule rectale entraînait, par voie réflexe, une diminution de la vidange gastrique.

ü La connaissance des médicaments déjà pris par l'enfant :

il faut connaître les médicaments susceptibles de provoquer ou d'aggraver un reflux :

- l'aminophylline et ses dérivés : par voie intraveineuse, elles diminuent nettement le tonus du sio et la vidange gastrique. Cependant, aucune augmentation du rgo n'a été observée chez des enfants asthmatiques traités par théophylline, quelle que soit sa forme d'administration. Un traitement par voie orale n'aurait pas d'effet indésirable sur le RGO [137];

- les béta2 stimulants : ils ont les mêmes effets sur l'estomac et sur l'oesophage, avec de plus une diminution du péristaltisme oesophagien. En fait, il semble que si l'administration détermine initialement une inhibition nette de la motricité oesophagienne, cet effet délétère disparaît après dix jours [138].

1-2 Traitement médicamenteux :

Le schéma thérapeutique le plus récent est celui recommandé par l'European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) [139] présenté dans ce tableau :

Tableau 23 : Schéma pour le traitement du RGO par l'ESPGHAN :

PHASES		PHASES TRAITEMENTS
Phase 1	régurgitations	Rassurer les parents
Phase 2		+ conseils et ajustements alimentaires
Phase 3	RGO	+ prokinétique (cisapride)
Phase 4		+ traitement positionnel (position ventrale, tête élevée à 30°)
Phase 5	Oesophagite	+ anti-H2 ou inhibiteur de la pompe à proton
Phase 6		Chirurgie

*Les pansements digestifs:

Ces produits ont un intérêt certain, lorsqu'il existe une oesophagite, ils ont une bonne action sur les phénomènes douloureux et ils réduisent l'agressivité du liquide gastrique sur la muqueuse oesophagienne [140] en neutralisant la composante acide de ce liquide. Mais ils sont dénués de tout impact sur le RGO lui-même[141]. Ils regroupent les antiacides et les alginates.

*Les prokinétiques :

Ils ont une action principalement motrice [141], ils agissent sur le tonus du SIO et sur le péristaltisme oesophagien [142,143]. Le métoclopramide, la dompéridone et le cisapride font partie de cette famille de médicaments [141].

Dans notre série la dompéridone est le seul prokinétique utilisé, il a été prescrit chez tous les patients (100% des cas).

*Les inhibiteurs des récepteurs H2:

Ils ont largement contribué au traitement de l'oesophagite peptique, particulièrement chez l'adulte [144,145,146]. Leur effet inhibiteur sur la sécrétion gastrique acide qui est un facteur déterminant dans la survenue de l'oesophagite, serait à l'origine de ce choix.

Chez l'enfant leur prescription est encore restreinte et réservée aux oesophagites graves ou aux oesophagites qui répondent mal au traitement classique [140,147].

Cette restriction peut être expliquée soit par les effets indésirables surtout hématologiques et neurologiques [147], soit par leur coût relativement élevé [140].

Certaines molécules, comme la Ranitidine et la Famotidine seraient plus efficaces avec un minimum d'effets indésirables [148,149,150].

Dans notre série la ranitidine a été prescrit chez 2 patients (10,5% des cas).

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

Ces médicaments (Oméprazole, Lansoprazole, Pantoprazole), ont une activité antisécrétoire spécifique [151] : ce sont des inhibiteurs puissants de la voie finale de la sécrétion d'acide gastrique [151,152].

Ils présentent une excellente tolérance avec des effets secondaires minimes et peu fréquents [153]. En raison de leur efficacité et leur excellente tolérance les IPP ont pris une place croissante dans le traitement des oesophagites en pédiatrie [151]. Ils sont indiqués dans le traitement des oesophagites peptiques graves rebelles au anti H2.

Dans notre série, les IPP sont prescrits chez 17 patients ,soit 89,4%.

Tableau 24 : modalités du traitement médical dans les différentes séries.

Traitement médical	Pourcentage de cas traités	Durée moyenne	Molécules prises :
Lefebvre[68]	96%	8 mois	Pansements oesophagiens,métoclopramide, cictrisants argentique et antisécrétoire.
Lachhab[64]	100%	3 à 6 mois	Métoclopramide ,Alginate de sodium,smectine,anti-H2.
Etber [67]	-	-	Dompéridone, oméprazole, Alginates,cimétidine , ranitidine.
Notre série	100%	6,2 mois	Dompéridone(100%),oméprazole(89,4%),ranitidine(10,5%)

1-3 Les indications du traitement médical :

Il est toujours indiqué en première intention, hormis les rares cas d'indication opératoire d'emblée pour formes anatomiques majeures, troubles compressifs ou sténose peptique serrée [154]

La durée du traitement médical en cas de forme mineure de malposition cardictubérositaire est de 3 à 12 mois [87,155]. Il semble que l'efficacité du traitement médical se juge en trois mois et 2/3 des cas sont guéris cliniquement à cette date [155,156].

1-4 Le traitement médical post-opératoire :

Il comprend la prise d'un pansement oesophagien et l'épaississement des repas.

Ce traitement sera arrêté quand la guérison clinique et radiologique est acquise, et surtout quand l'endoscopie confirme la guérison de l'oesophagite [87].

2- Le traitement chirurgical :

2-1 LES OBJECTIFS DE LA CHIRURGIE :

C'est la création d'un dispositif anatomique qui s'oppose au reflux gastro-oesophagien, tout en permettant une fonction normale de la jonction oeso-gastrique : passage facile des aliments, éructation, possibilité de vomissements.

Trois impératifs sont nécessaires pour obtenir ce résultat :

- la réduction de la hernie hiatale et la reposition de l'oesophage terminal dans l'abdomen.
- le rétrécissement de l'orifice oesophagien du diaphragme .
- la création d'un angle oeso-tubérositaire de His et le renforcement du dispositif valvulaire inter-gastro-oesophagien [11 ,157].

2-2 LES INDICATIONS OPERATOIRES :

les indications de principe :

Ce sont :

Toutes les formes majeures de hernie hiatale, qui sont une indication d'ordre anatomique: grande hernie médiastinale, grande hernie droite [158,159,160]. Ces

formes peuvent être opérées vers l'âge de 6 mois, sous couvert d'une surveillance endoscopique [10,87,161 ,162] .

Toutes les formes mineures avec oesophagite résistante au traitement médical d'épreuve et après l'âge de la marche [159,160 ,163].

Toutes les formes mineures avec sténose peptique [160].

Les indications secondaires d'ordre évolutif :

Ce sont :

Toutes les formes mineures résistantes au traitement médical bien conduit pendant 3 mois[10,87,104,159].

Toutes les formes mineures avec pathologie pulmonaire récidivante et reflux oeso-bronchique scintigraphique .

Toutes les formes mineures avec épisode d'apnée nocturne, pouvant donner un tableau de mort subite "ratée" du nourrisson [163]. Cette indication est plus délicate à poser car la relation de causalité est difficile à prouver.

L'indication opératoire selon l'âge :

On peut proposer une attitude pratique en cas de malposition cardio-tubérositaire mineure :

- ü Avant 2-3 mois : le traitement médical est jugé sur 10 jours. S'il n'a pas d'effet sur la symptomatologie, il est fort probable qu'une indication opératoire sera retenue selon l'évolution endoscopique.
- ü Entre 2mois et 2 ans : l'effet du traitement médical est jugé entre 1 à 3 mois [87] par le résultat endoscopique. La persistance de l'oesophagite conduit à une intervention précoce.
- ü Après 2 ans : La guérison spontanée du reflux gastro-oesophagien ne peut plus être espérée [104,160,163]. L'indication opératoire est donc formelle car il existe un risque évolutif vers la sténose peptique et

l'éventuelle transformation adénocarcinomateuse de l'endobrachyoesophage [160,163].

2-3 CHIRURGIE COELIOSCOPIQUE :[164]

Le développement des techniques de chirurgie coelioscopique chez l'adulte, leur intérêt reconnu dans le traitement du reflux gastro-oesophagien et la mise au point d'une instrumentation adaptée à l'enfant ont permis le développement de la chirurgie coelioscopique du reflux gastro-oesophagien de l'enfant. Si la technique diffère de la chirurgie classique, les indications opératoires restent identiques et le caractère apparemment moins invasif de la chirurgie coelioscopique ne doit pas conduire à une moindre rigueur dans l'indication opératoire. Le choix entre l'une ou l'autre des techniques opératoires dépend de la mise en balance :

- d'une part de l'expérience de l'opérateur, du matériel disponible (instrumentation adaptée aux nourrissons), des possibilités de l'anesthésie ;
- d'autre part de l'âge et du poids de l'enfant, des facteurs de risques médicaux, de l'existence de difficultés anatomiques particulières.

Dans tous les cas, les parents doivent être prévenus avant l'intervention d'une possibilité de conversion en chirurgie classique.

§ Bilan préopératoire[164] :

Ce bilan a pour objectifs :

- De confirmer l'indication opératoire : authentification du reflux gastro-oesophagien, évaluation de ses conséquences pathogènes, et appréciation de l'efficacité du traitement médical ;
- de préciser les conditions anatomiques : existence d'une hernie hiatale ;
- de faire un bilan d'opérabilité : pathologies associées, risque anesthésique.

les principaux éléments de ce bilan [115] sont une analyse précise de l'anamnèse des troubles, une enquête sur les traitements prescrits et leur observance, l'étude des courbes de croissance de l'enfant, l'examen clinique. La ph-métrie des 24 heures semble actuellement l'examen de choix pour affirmer le reflux. La manométrie peut renseigner utilement sur une malposition et/ou une atonie du sphincter inférieur de l'oesophage (SIO), et permet d'écarter une hypertonie du sio dont le traitement est différent. L'endoscopie précise l'existence d'une oesophagite. Le TOGD reste nécessaire avant l'intervention pour rechercher une hernie hiatale ou une malposition cardiotubérositaire. Enfin, un bilan précis des pathologies associées (asthme, hyperréflexivité vagale) doit être réalisé avant l'intervention.

§ Anesthésie et cœlioscopie [4]:

L'insufflation du pneumopéritoine entraîne un certain nombre de modifications tant sur le plan respiratoire qu'hémodynamique [167]. En cas de mauvaise tolérance, la conversion en chirurgie « ouverte » doit être réalisée.

ü Modifications respiratoires :

La création et le maintien du pneumopéritoine s'accompagnent d'une augmentation de $paCO_2$. Elle est compensée par une augmentation de la fréquence de la ventilation [168]. La compression de la veine cave inférieure par le pneumopéritoine et l'augmentation de la pression intra-abdominale peuvent gêner la ventilation et entraîner une chute de la saturation sanguine en oxygène. L'anesthésiste doit alors diminuer les pressions d'insufflation.

ü Modifications cardiovasculaires :

L'augmentation de la pression intra-abdominale s'accompagne d'une diminution de la précharge et du débit cardiaque. Cependant, il n'y a pas en général de répercussions importantes sur la pression artérielle. Cette bonne tolérance tensionnelle est liée à l'augmentation des résistances vasculaires (activation du système sympathique par la distension abdominale et de l'hypercapnie).

ü Modifications rénales :

L'augmentation de la pression exercée sur la veine cave inférieure s'accompagne d'une diminution de la diurèse peropératoire. Plus théoriquement, il a été démontré une augmentation de l'excrétion urinaire d'un marqueur de souffrance rénale (N-acétyl- β -D-glucosamidase), sans aucune répercussion clinique décelable.

ü Autres conséquences :

La mauvaise évacuation du pneumopéritoine en fin d'intervention ainsi qu'une susceptibilité individuelle sont à l'origine de douleurs scapulaires, abdominales, nausées et vomissements . Chez certains patients, l'importance des douleurs liées à l'insufflation peut annuler le bénéfice de la coelioscopie sur les douleurs pariétales.

§ Techniques anesthésiques [169]:

L'anesthésie pour coeliochirurgie doit allier le respect de règles élémentaires de sécurité pour toute anesthésie chez l'enfant et la limitation du retentissement du pneumopéritoine et de l'installation du patient. L'anesthésie locorégionale ne permet pas le contrôle de la ventilation et expose une chute de la Pa chez l'enfant de plus de huit ans. Elle ne peut donc pas être envisagée dans cette chirurgie. Il s'agit donc nécessairement d'une anesthésie générale avec intubation trachéale, à l'aide d'une sonde à ballonnet chez l'enfant de plus de cinq ans, et contrôle de la ventilation. La ventilation mécanique permet la normalisation rapide de la Petco₂ par augmentation de la ventilation minute d'environ 70 % [170]. Il est préférable d'augmenter la fréquence du respirateur pour limiter l'élévation des pressions intrathoraciques, sans dépasser 30 c . min pour la fiabilité de la mesure de la Petco₂.

ü Prémédication :

La nécessité d'une prémédication antiacide doit être envisagée chez les enfants ayant un reflux gastrooesophagien, compte tenu du risque élevé d'inhalation de liquide gastrique [171]. La ranitidine orale à la dose de 2 mg / kg, administrée deux à trois heures avant l'induction, réduit le volume et l'acidité du liquide

gastrique [172], sans interférer avec la pharmacocinétique des médicaments associés.

ü Monitoring :

Le seul impératif spécifique à la coelochirurgie est la nécessité de disposer d'un capnographe. Celui-ci permet le réglage du respirateur et la détection d'incidents liés au pneumopéritoine, avec les réserves déjà exposées concernant l'estimation de la $Paco_2$ par la $Petco_2$. Le doppler précordial est extrêmement sensible pour détecter des embolies gazeuses même infracliniques [173]. Son emploi est donc conseillé lors des temps opératoires à haut risque d'embolie gazeux, telles l'insufflation initiale du pneumopéritoine, une hémorragie ou, ce qui est rare en chirurgie pédiatrique, l'utilisation de laser YAG refroidi par insufflation de gaz [174]. Cependant, il n'est pas couramment disponible, nécessite d'être correctement maintenu en place en position parasternale gauche et ne peut pas être utilisé de façon continue en raison de son caractère bruyant. Quand une perfusion d'atracurium est envisagée, le monitoring de la curarisation par simple observation de la réponse ou mieux par électromyographie s'impose après stimulation par un train-de-quatre. Pour le reste du monitoring, les recommandations de la SFAR, considérant comme indispensables l'électrocardioscope, le tensiomètre automatique et l'oxymètre de pouls, s'appliquent parfaitement. Il est de règle en anesthésie pédiatrique de limiter la déperdition calorique par l'humidification et le réchauffement des gaz insufflés dans les voies aériennes et par l'utilisation d'un dispositif chauffant : matelas ou couverture. Le monitoring de la température permet de contrôler cet apport de chaleur.

ü Choix des agents anesthésiques :

Le choix d'un agent est lié à l'impératif d'une grande stabilité cardiovasculaire, d'une curarisation stable pour éviter toute élévation intempestive de pression intra-abdominale bloquant l'insufflation, et d'une grande réversibilité, la fin du temps

chirurgical intra-abdominal coïncidant avec la fin de l'intervention en l'absence de temps pariétal. Ces impératifs orientent le choix, soit vers les anesthésiques par inhalation, soit vers les anesthésiques intraveineux d'action courte.

Pour l'anesthésie par inhalation, l'halothane est l'agent d'induction de choix. Lors de l'entretien, l'impératif de stabilité hémodynamique fait préférer l'isoflurane qui, chez l'enfant de 2 à 7 ans, préserve mieux la contractilité du ventricule gauche que l'halothane à des concentrations proches de 1,5 fois la concentration alvéolaire minimale (CAM) [175].

L'anesthésie intraveineuse peut se limiter à l'induction. La nécessité de limiter la chute tensionnelle en intensité et en durée peut faire choisir l'étomidate ou le propofol [176,177]. L'emploi de l'étomidate, dépourvu de propriétés vasodilatatrices, impose un relais par l'isoflurane.

Il n'existe cependant pas d'argument en faveur d'une anesthésie intraveineuse plutôt que d'une anesthésie par inhalation au cours de la coelioscopie.

§ Instrumentation [164]:

Imagerie :

Le matériel d'imagerie de coelioscopie est identique à celui utilisé chez l'adulte, et peut donc être partagé au sein d'un bloc commun. Il comporte :

- une source de lumière froide ;
- un câble de lumière froide ;
- un insufflateur à CO₂, permettant un contrôle du débit d'insufflation, de la pression du pneumopéritoine, et du volume total insufflé ;
- une caméra ;
- un écran vidéo (« moniteur »).

Les caractéristiques techniques souhaitables de ces différents appareils ont été détaillées dans l'article de Cadière [178]. Les différents appareils sont rassemblés sur une colonne mobile.

Instruments :

Grand enfant :

- optique diamètre 10 mm, angulation 0° ;
- trocart vissable diamètre 10 mm ;
- quatre trocarts vissables diamètre 5 mm ;
- palpateur diamètre 5 mm ;
- deux pinces atraumatiques diamètre 5 mm ;
- crochet coagulateur diamètre 5 mm ;
- porte-aiguille diamètre 5 mm ;
- ciseaux diamètre 5 mm ;
- pince à clips 200 diamètre 5 mm ;
- aspirateur double courant (irrigation et succion) diamètre 5 mm.
- La longueur des instruments est d'environ 40 cm, de façon à éviter un trop grand bras de levier hors de l'abdomen.

Nourrisson :

- optique diamètre 5 mm, angulation 0° ;
- trocart diamètre 5 mm ;
- les autres instruments et trocarts sont au mieux de diamètre 3 mm longueur 30 cm, soit éventuellement de même type que pour le grand enfant.

Dans tous les cas :

- bac d'eau stérile pour rinçage des instruments ;
- tubulure d'irrigation - aspiration et poche de NaCl isotonique ;
- bistouri électrique, plaque, fil de raccord électrique ;
- cupule avec solution antibuée (par exemple Mercryl®, Céquartyl®) ;
- boîte de petite chirurgie ;
- nylon tressé 2/0, aiguille ski ;

- Vicryl® 3/0 serti ;
- Vicryl® 5/0 rapide.

§ Installation [164] :

L'opérateur est installé en bout de table, face à l'enfant. S'il s'agit d'un nourrisson, l'enfant est en décubitus dorsal membres inférieurs dans l'axe du corps, les pieds en bout de table. En cas de grand enfant, l'installation sera : fesses en bout de table, membres inférieurs écartés sur appui gynécologique, et opérateur entre les jambes de l'enfant. La table est inclinée en léger proclive, sans billot. La colonne de coelioscopie est installée en haut et à droite de l'enfant, au niveau de sa tête environ. Les câbles et tubulures venant de la colonne (insufflation, lumière froide, caméra) arrivent par la droite de l'enfant, alors que tous les autres (irrigation, aspiration, coagulation) arrivent par sa gauche. Leur fixation doit permettre une mobilisation aisée des instruments, tout en évitant des longueurs excessives sources d'emmêlements et de fautes d'asepsie. Une table à instruments est installée à droite de l'opérateur (au pied à gauche de l'enfant). Le premier aide est installé à droite de l'opérateur (au pied à gauche de l'enfant), le deuxième aide à la tête à gauche de l'enfant (fig 51). Par ailleurs les précautions générales pour éviter le refroidissement de l'enfant sont les mêmes qu'en chirurgie classique.

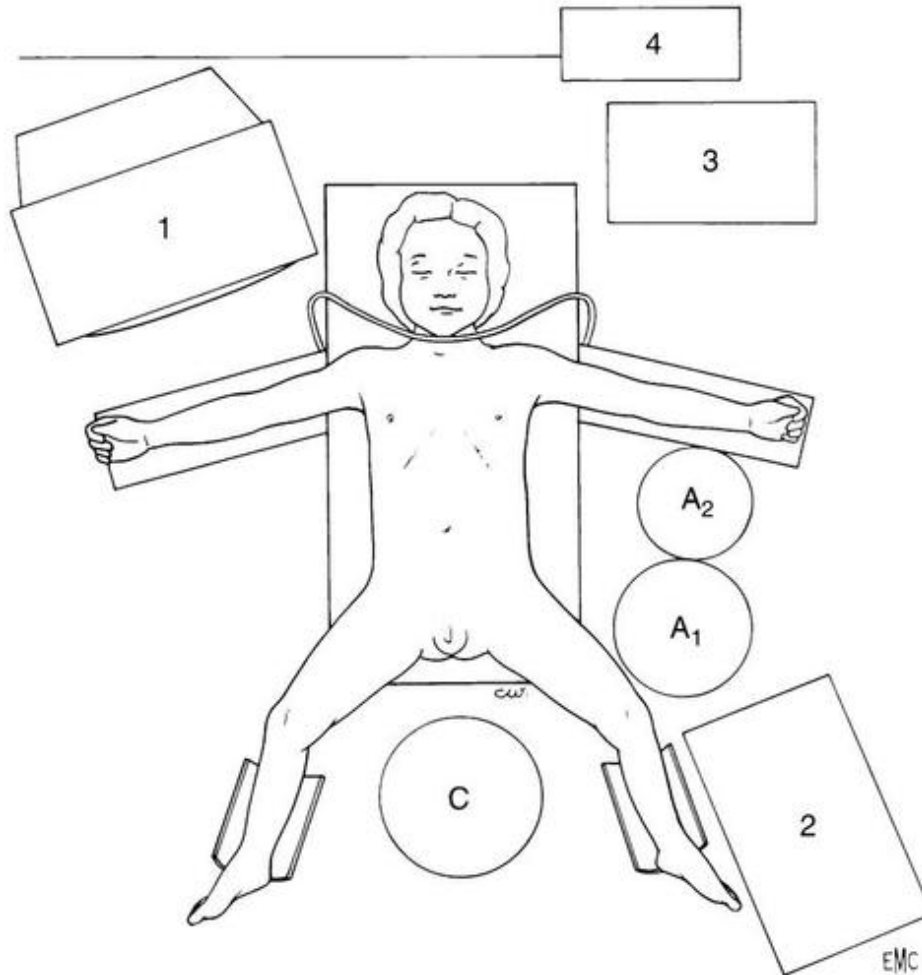


Figure 51[164] : installation pour cure de reflux gastro-oesophagien sous coelioscopie.

1. colonne de coelioscopie ; 2. table d'instruments ; 3. coagulation ; 4. irrigation ;
C. opérateur ; A1. premier aide ; A2. deuxième aide.

§ Mise en place des trocarts [164] :

Méthode aveugle :

Après avoir déplissé la moitié supérieure de l'ombilic, une incision cutanée arciforme est faite, sa taille devant être calculée de façon à assurer l'étanchéité du pneumopéritoine autour du trocart, sans toutefois déchirer la peau. Une aiguille de Palmer est introduite dans la cavité abdominale : la main gauche de l'opérateur soulève fermement la paroi abdominale, et la main droite, dans un mouvement

contrôlé, enfonce l'aiguille de Palmer perpendiculairement à la paroi jusqu'à percevoir le ressaut caractéristique de pénétration dans la cavité. Plusieurs tests permettent de contrôler le bon positionnement de l'aiguille :

- aspiration à la seringue à travers l'aiguille de Palmer : ni gaz ni liquide n'apparaissent dans la seringue ;
- injection d'air : pas de résistance ;
- Si l'aiguille est raccordée à une seringue en verre remplie de sérum physiologique, lorsqu'on crée une dépression dans la cavité abdominale en soulevant la paroi, le sérum est aspiré dans la cavité et le piston de la seringue descend (il faut s'assurer avant cette manoeuvre que le piston coulisse facilement dans la seringue).

Le pneumopéritoine est insufflé : la pression maximale est de 8 mm de mercure chez le nourrisson de moins de 10 kg, 10 mm de mercure chez le jeune enfant, et 12 mm de mercure (Hg) chez le grand enfant. L'insufflation est débutée à débit lent ou moyen, avec contrôle clinique de la symétrie de l'abdomen, de la disparition de la matité préhépatique.

Lorsque le pneumopéritoine est installé à pression maximale, l'aiguille de Palmer est retirée, l'aponévrose est pré-incisée au bistouri froid. Un fil repère de Vicryl® 3/0 est disposé autour de l'orifice de trocart : ce fil aidera à maintenir l'étanchéité du pneumopéritoine pendant l'opération, et permettra de fermer l'aponévrose en fin d'intervention. Le trocart est enfoncé : la main gauche de l'opérateur soulève fermement la paroi abdominale, pendant que d'un mouvement de vissage ferme et retenu, la main droite enfonce le trocart perpendiculairement à la paroi. Dès que le péritoine est franchi (ressaut, issue d'air à travers le trocart), le trocart est orienté vers la droite (de façon à s'écarter de l'axe des gros vaisseaux), le mandrin est retiré et le trocart est enfoncé plus profondément.

Méthode sous contrôle de la vue (« open ») :

L'aponévrose est incisée transversalement sur la longueur minimale qui permettra l'introduction du trocart. Le péritoine est ouvert, un large point en U de Vicryl® 3/0 prenant aponévrose et péritoine est passé autour de l'incision. La paroi est soulevée par les deux extrémités de ce point, et le trocart, sans son mandrin, est enfoncé sous contrôle de la vue dans le péritoine. Le point en U est serré autour du trocart de façon à assurer l'étanchéité, et le pneumopéritoine est insufflé par le trocart.

Choix des méthodes :

Il dépend de l'expérience de l'opérateur. La méthode sous contrôle de la vue a l'avantage de la sécurité, notamment chez les jeunes enfants où la distance qui sépare la paroi abdominale antérieure des gros vaisseaux est très réduite.

Installation des autres trocarts :

L'optique est introduite par le trocart sus-ombilical.

Une rapide inspection de l'abdomen est réalisée. La disposition des autres trocarts est la suivante (fig 52) :

- un trocart sous-xyphoïdien (T1) passant à gauche du ligament falciforme ;
- un trocart sous-costal droit (T2), situé aux deux tiers de la distance entre l'ombilic et le rebord costal sur une ligne partant de l'ombilic et oblique de 45 à 60° par rapport à la ligne médiane. Les instruments passés par ce trocart contournent le ligament rond et le refoulent en haut et à droite ;
- deux trocarts sous-costaux gauches, situés respectivement au tiers (T3) et aux deux tiers (T4) de la distance entre l'ombilic et le rebord costal sur une ligne partant de l'ombilic et oblique de 45 à 60° par rapport à la ligne médiane.

Pour chaque trocart, une incision cutanée est faite au bistouri froid, le tissu sous-cutané est écarté à la pince de Halstedt, le trocart est enfoncé et vissé sous contrôle de la caméra.

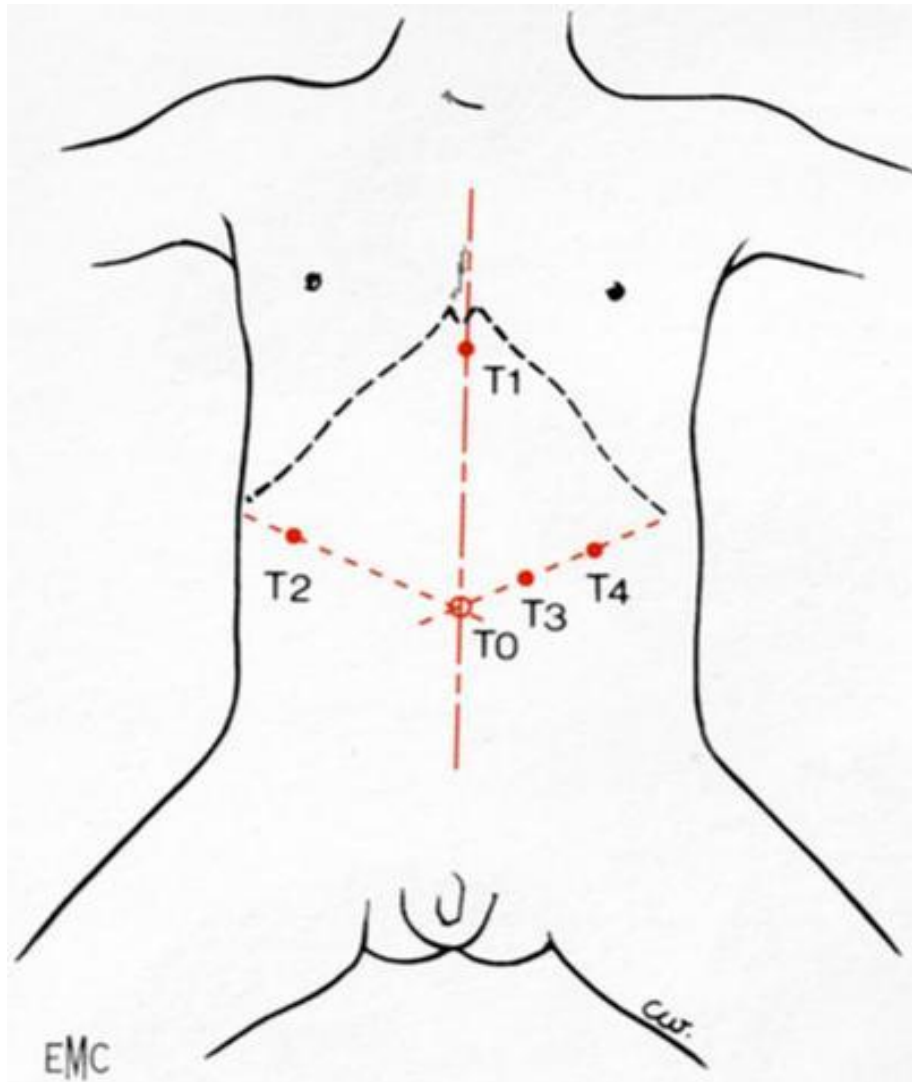


Figure 52 [164] : Position des trocars.

T0 sus-ombilical (optique). T1 sous-xyphoïdien. T2 sous-costal droit. T3 sous-costal gauche. T4 sous-costal gauche.

§ Dissection [164]:

Exposition :

Le palpateur est introduit en T1. Le lobe gauche du foie est relevé, et la pointe du palpateur écarte l'oesophage vers la gauche. Une pince atraumatique (T4) tend le petit épiploon en bas à droite, une autre pince atraumatique (T2) l'expose, et la pars flaccida est ouverte au crochet coagulateur (T3). Les rameaux vasculonerveux à destinée hépatique gauche sont coagulés ou clippés et sectionnés (fig 53).

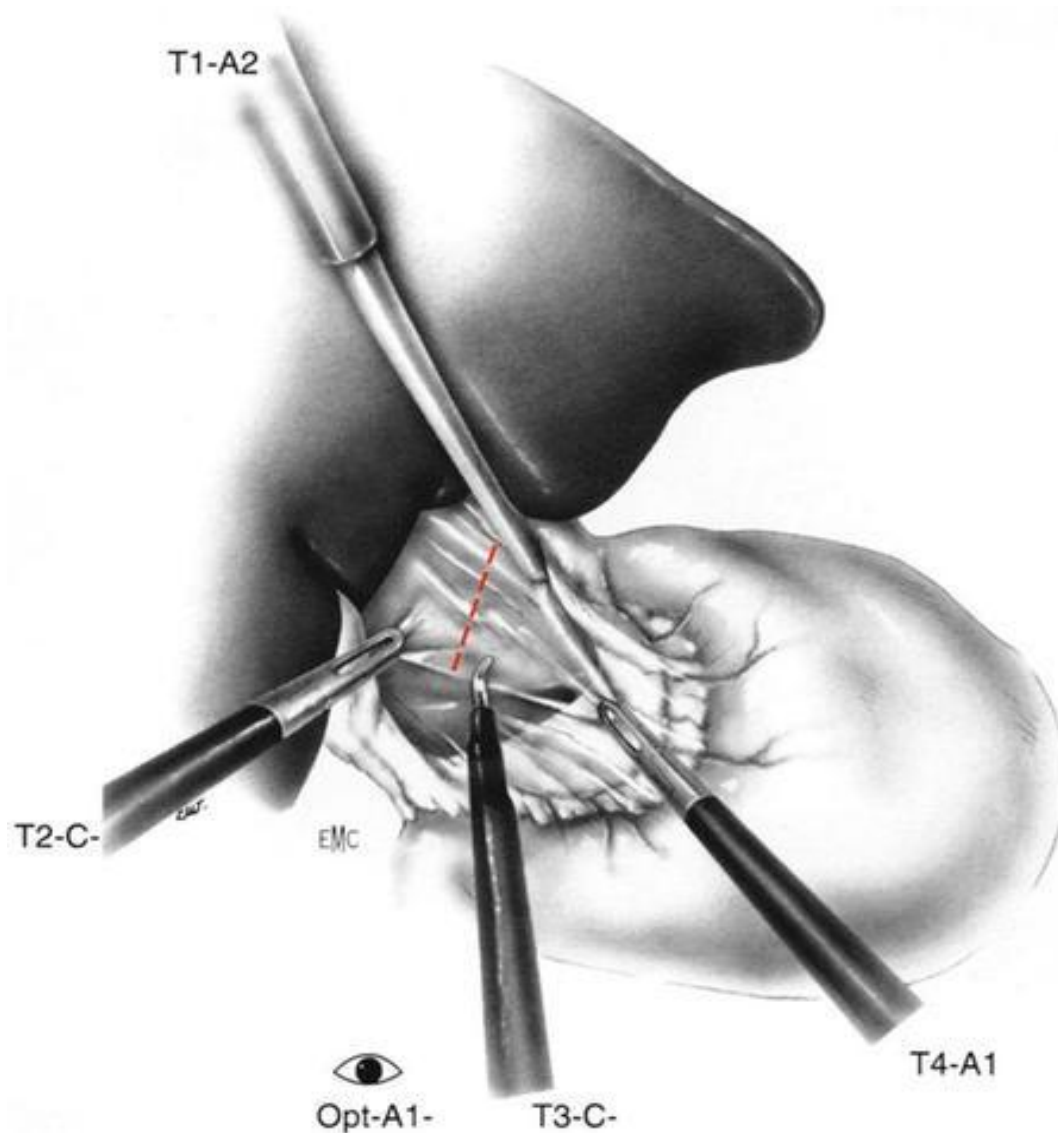


Figure 53[164] : Ouverture du petit épiploon.

C. Chirurgien. A1. Premier aide. A2. Deuxième aide.

Abord du pilier droit :

La pointe du palpateur en T1 est passée à droite de l'oesophage, qui est récliné vers la gauche. De même, la pince atraumatique en T4 écarte le sommet de la petite courbure gastrique vers la gauche. La pince atraumatique en T2 écarte le Spigel à droite : le pilier droit apparaît. Le péritoine est ouvert au crochet coagulateur (T3) le long du pilier droit du haut vers le bas (fig 54) .

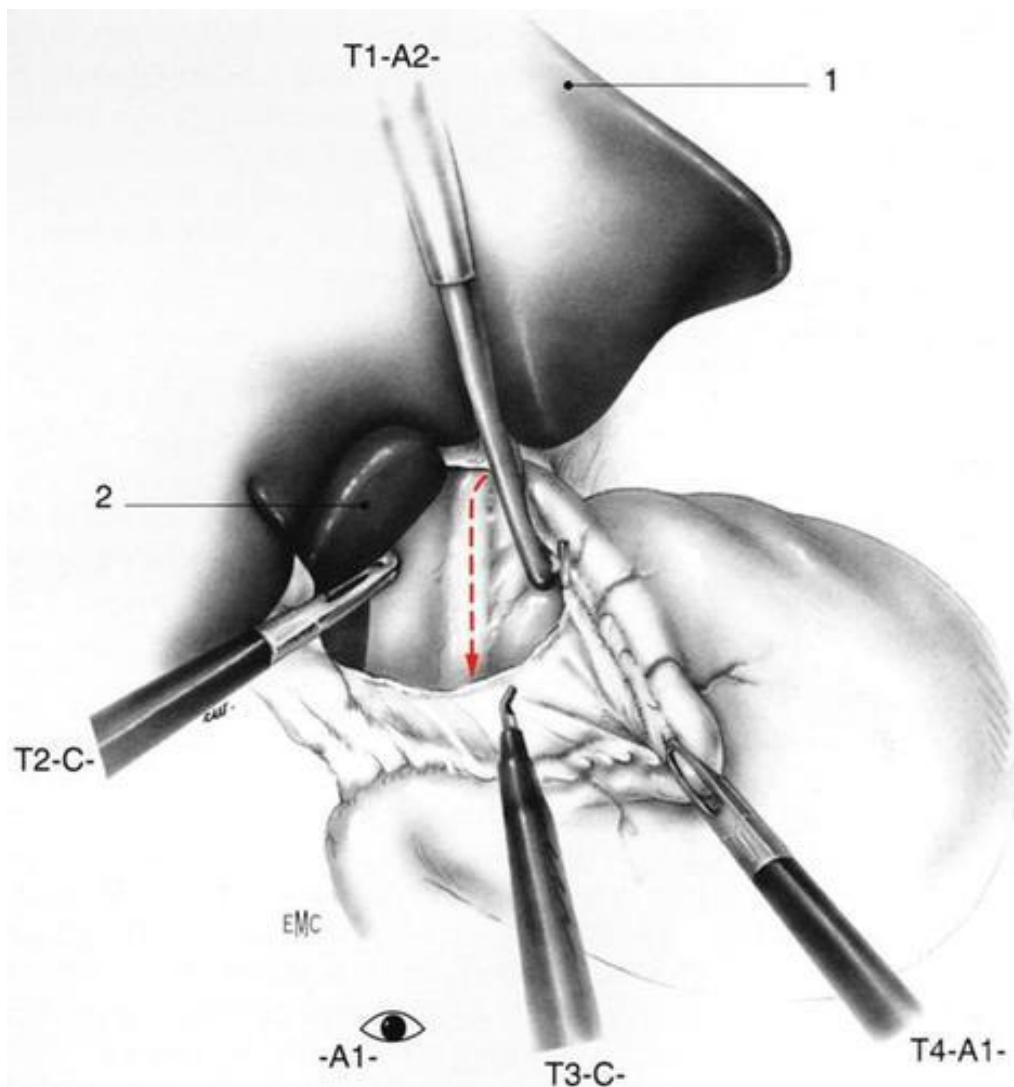


Figure 54[164] : Abord du pilier droit. C. Chirurgien. A1. Premier aide. A2. Deuxième aide.

1. lobe gauche récliné vers le haut ; 2. segment I ; T1-A2 palpateur ou aspiration.

T2-C pince atraumatique. T3-C crochet coagulateur. T4-A1 pince atraumatique. Opt (optique) A1.

Abord du pilier gauche :

La pointe du palpateur en T1, passant à droite de l'oesophage, est poussée derrière l'oesophage, qui est soulevé en haut et à gauche. La pince atraumatique en T4 est glissée à droite du sommet de la petite courbure, qui est réclinée vers la gauche. Le pneumogastrique droit est repéré à la face postérieure de l'oesophage. L'angle des piliers droits et gauche est repéré, le pilier gauche est repéré et le péritoine est ouvert au crochet (T3) en remontant le long du pilier gauche (fig 55). La face postérieure de la grosse tubérosité devient visible. Pendant ce temps et les temps de dissection suivants, la pince atraumatique en T2 expose les tissus à disséquer et récline à droite si nécessaire le segment I.

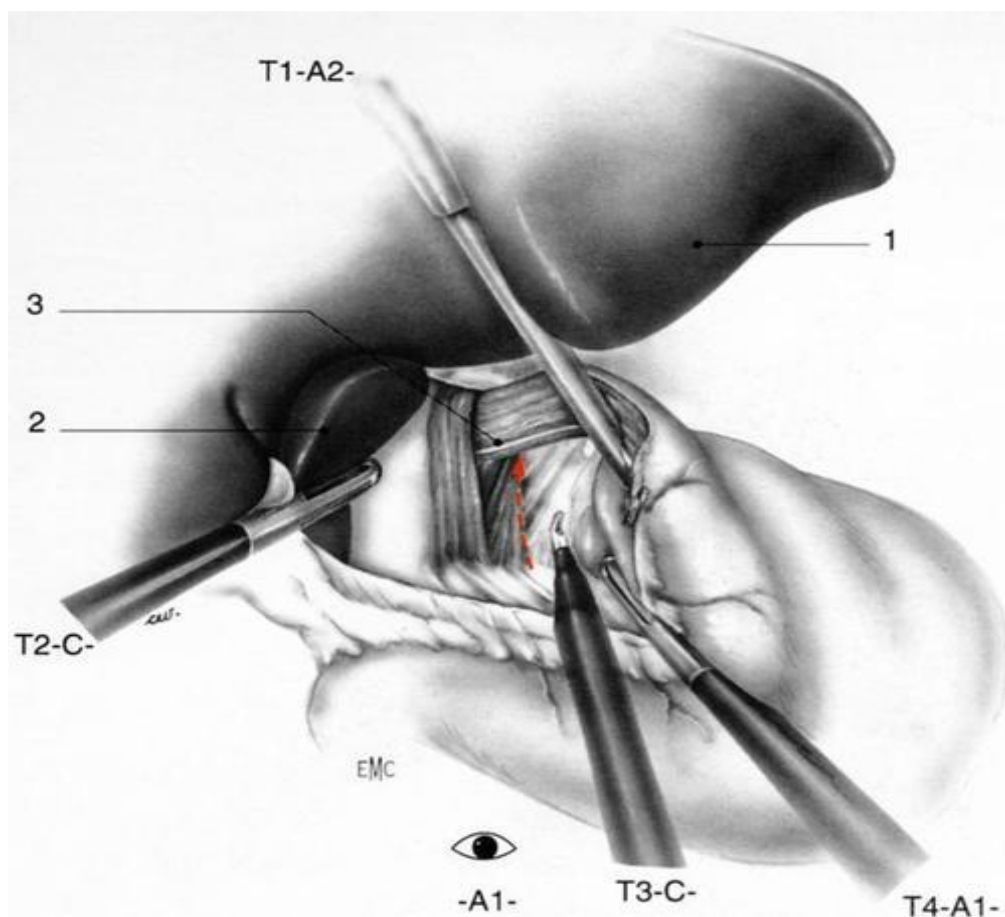


Figure55 [164] : Abord du pilier gauche. C. Chirurgien. A1. Premier aide. A2. Deuxième aide.

1. lobe gauche récliné vers le haut ; 2. segment I ; 3. pneumogastrique droit ; T1-A2 palpateur ou aspiration ; T2-C pince atraumatique ; T3-C crochet coagulateur ; T4-A1 pince atraumatique ; Opt (optique) A1.

Section de la membrane phréno-oesophagienne :

L'oesophage étant parfaitement individualisé sur toute sa face postérieure, la membrane phréno-oesophagienne est ouverte par l'avant de l'oesophage entre le sommet des incisions du péritoine en avant des piliers droit et gauche. Pour ce faire, l'oesophage est récliné tantôt à droite, tantôt à gauche par le palpateur (T1) et la pince atraumatique (T4) (fig 56).

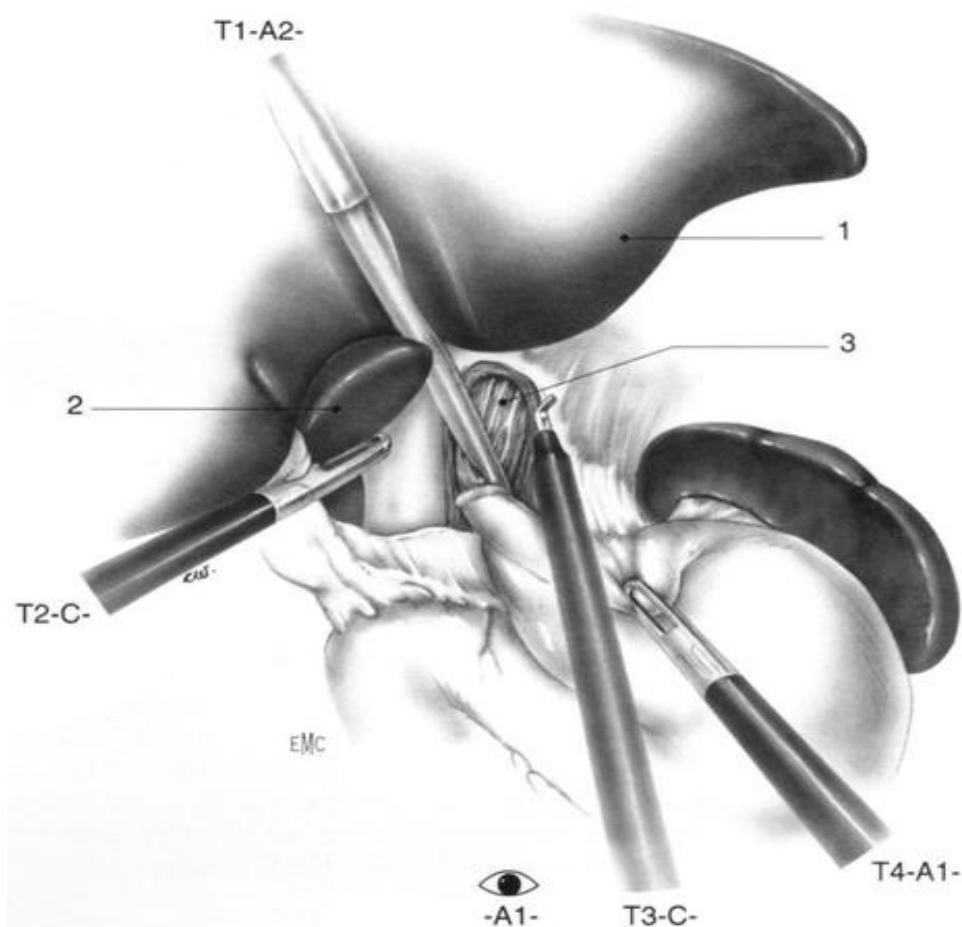


Figure 56[164] : ouverture de la membrane phréno-oesophagienne. C. Chirurgien.

A1. Premier aide. A2. Deuxième aide.

1. lobe gauche récliné vers le haut ; 2. segment I ; 3. rameaux du pneumogastrique gauche ; T1-A2 palpateur ou aspiration ; T2-C pince atraumatique ; T3-C crochet coagulateur ; T4-A1 pince atraumatique ; Opt (optique) A1.

Fin de dissection de l'œsophage :

L'oesophage étant libéré de ses attaches péritonéales, sa libération est poursuivie vers le haut, d'abord par l'arrière puis par l'avant, essentiellement en écartant (plus qu'en sectionnant) les brides fibreuses. Cette dissection est facilitée par la pression constante du pneumopéritoine qui clive spontanément l'oesophage dans sa partie médiastinale inférieure. La longueur d'oesophage intra-abdominal reconstitué est appréciée par comparaison à la taille des pinces.

Ouverture du ligament gastrophrénique :

L'oesophage est récliné en haut à gauche par le palpateur (T1) et la partie haute de la petite courbure est écartée à gauche par la pince atraumatique (T4). Le ligament gastrophrénique est ouvert par l'arrière, en commençant au sommet de l'incision péritonéale du pilier gauche (fig 57). La rate apparaît alors au fond du champ de la caméra. L'orifice d'ouverture est élargi de façon à pouvoir attirer sans difficulté la face postérieure de la grosse tubérosité autour de l'oesophage pour créer la valve. En effet, dans notre expérience chez l'enfant la section des vaisseaux courts gastrospléniques n'est pas nécessaire pour réaliser cette manoeuvre.

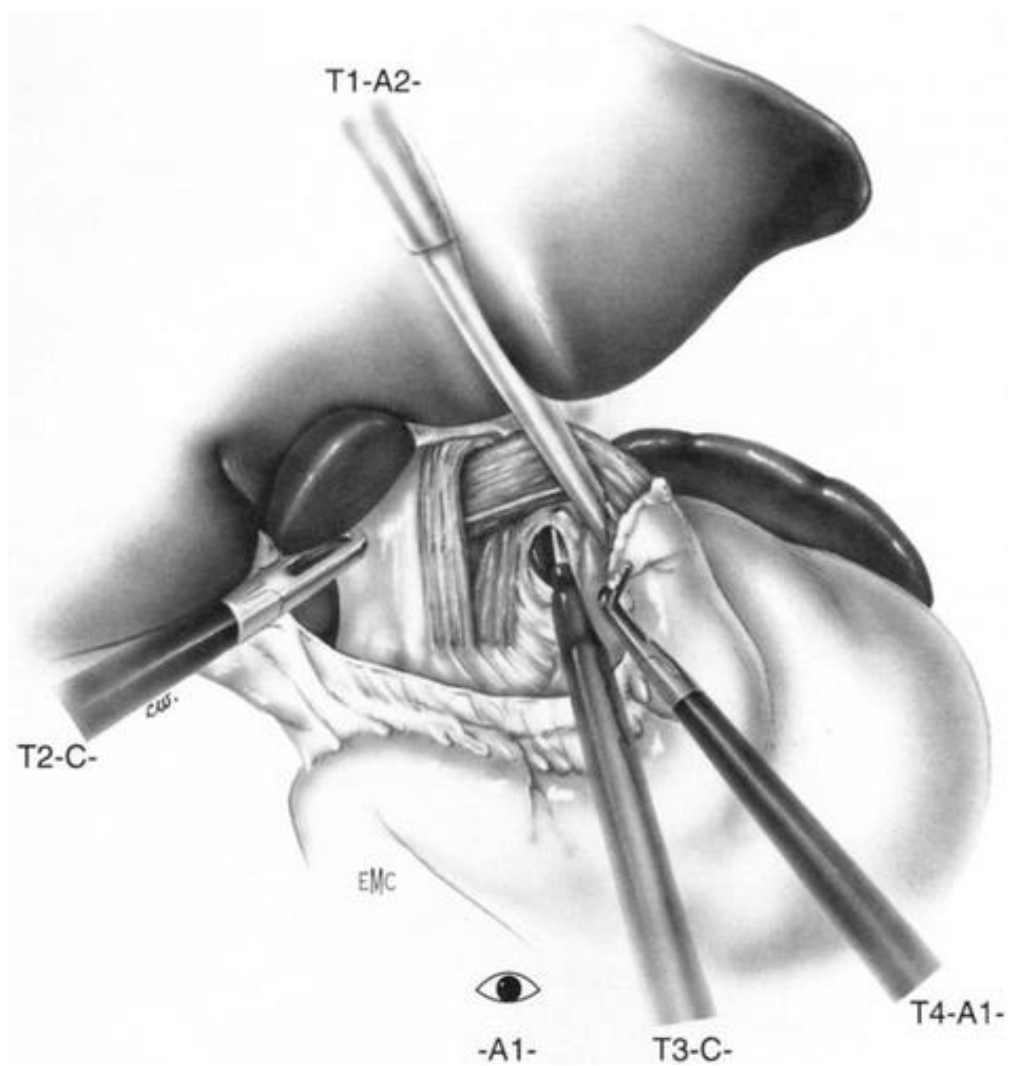


Figure57 [164] : Ouverture du ligament gastrophrénique.

C. Chirurgien. A1. Premier aide. A2. Deuxième aide. T1-A2 palpateur ou aspiration ;
 T2-C pince atraumatique ; T3-C crochet coagulateur ; T4-A1 pince atraumatique ;
 Opt (optique) A1.

§ Rapprochement des piliers [164]:

L'oesophage et le pneumogastrique droit étant réclinés en haut à gauche, les piliers sont suturés entre eux en rétro-oesophagien. Pendant ce temps et les temps de suture suivants, l'oesophage est attiré vers le bas par une pince atraumatique en T3. Les points de fil non résorbable tressé 2/0 aiguille ski sont passés par le porte-aiguille en T4 (fig 58). Deux points sont noués suivant la taille de l'enfant. Dans tous les cas, la pointe d'une pince atraumatique peut être passée derrière l'oesophage après rapprochement des piliers.

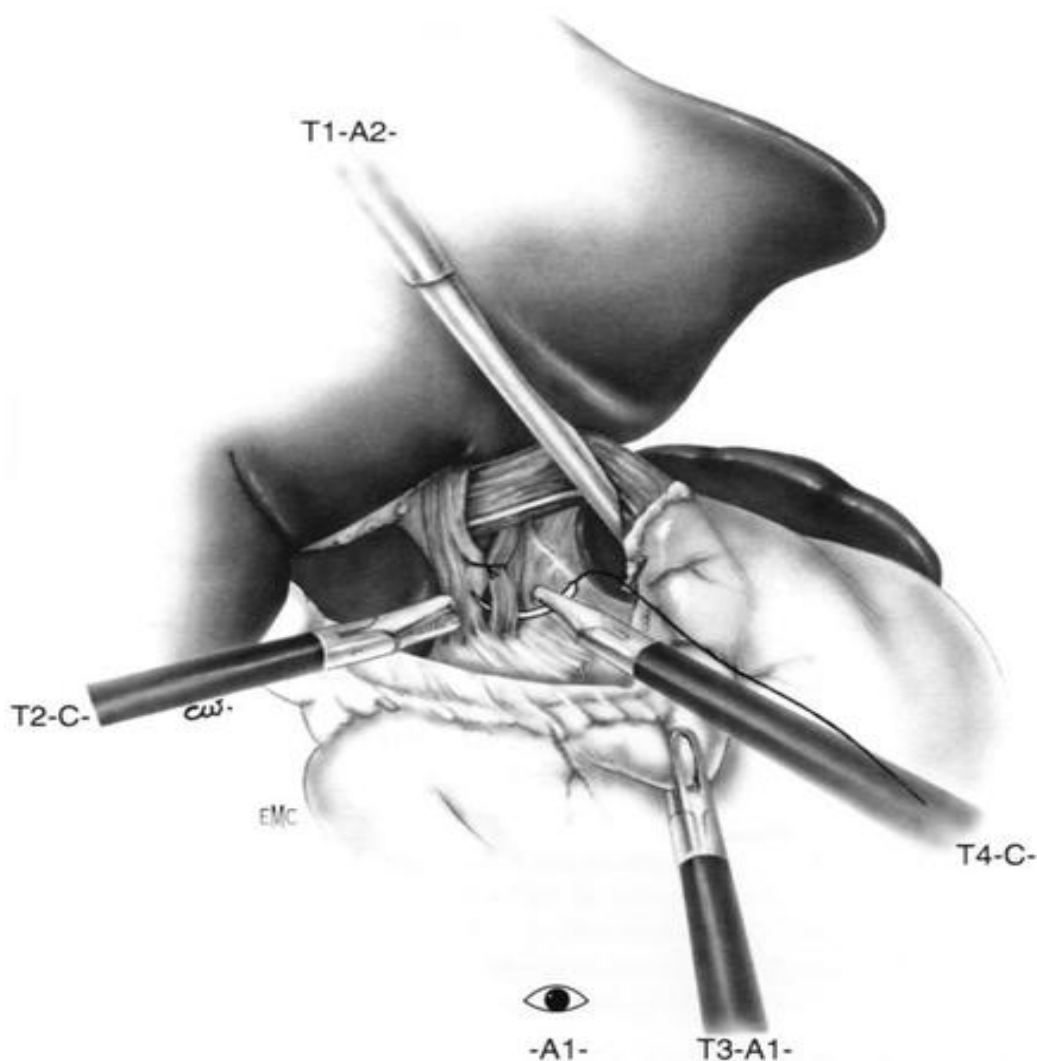


Figure 58[164] : Rapprochement des piliers. C. Chirurgien. A1. Premier aide. A2.

Deuxième aide.

T1-A2 palpateur ou aspiration ; T2-C porte-aiguille ; T3-A1 pince atraumatique ;
T4-C porte-aiguille ; Opt (optique) A1.

§ Confection de la valve[164] :

Valve postérieure complète (Nissen) :

Par le jeu des pinces atraumatiques en T2 et T3, la face postérieure de la grosse tubérosité est attirée derrière l'oesophage abdominal. La partie postérieure de la valve est disposée de façon qu'elle « tombe » bien, sans pli. La partie postérieure de la valve étant maintenue par une pince atraumatique en T3, le bord droit de la valve est solidarisé au pilier droit par un à trois points. Puis la valve est circularisée sur la face antérieure de l'oesophage par une série de deux à quatre points prenant la face antérieure de la grosse tubérosité, la paroi antérieure de l'oesophage et le bord antérieur de la valve (fig 59).

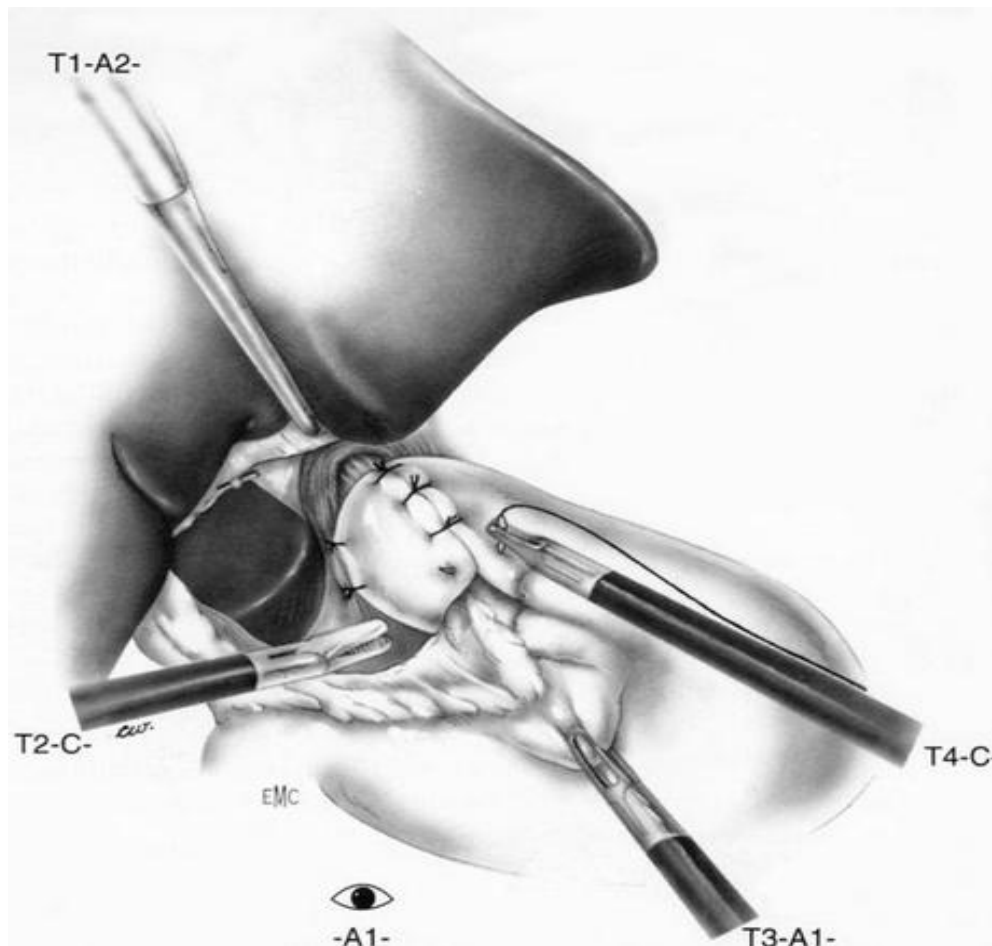


Figure 59 [164] : Valve postérieure complète (Nissen). C. Chirurgien. A1. Premier aide. A2. Deuxième aide.

T1-A2 palpateur ou aspiration ; T2-C porte-aiguille ; T3-A1 pince atraumatique ; T4-C porte-aiguille ; Opt (optique) A1.

Hémivalve postérieure (Toupet) :

Après fixation du bord droit de la valve au pilier droit comme précédemment, le bord antérieur droit de la valve est solidarisé au bord antérieur droit de l'oesophage abdominal par deux à quatre points. La face antérieure de la grosse tubérosité est rabattue au niveau du bord antérieur gauche de l'oesophage par une autre série de deux à quatre points (fig 60).

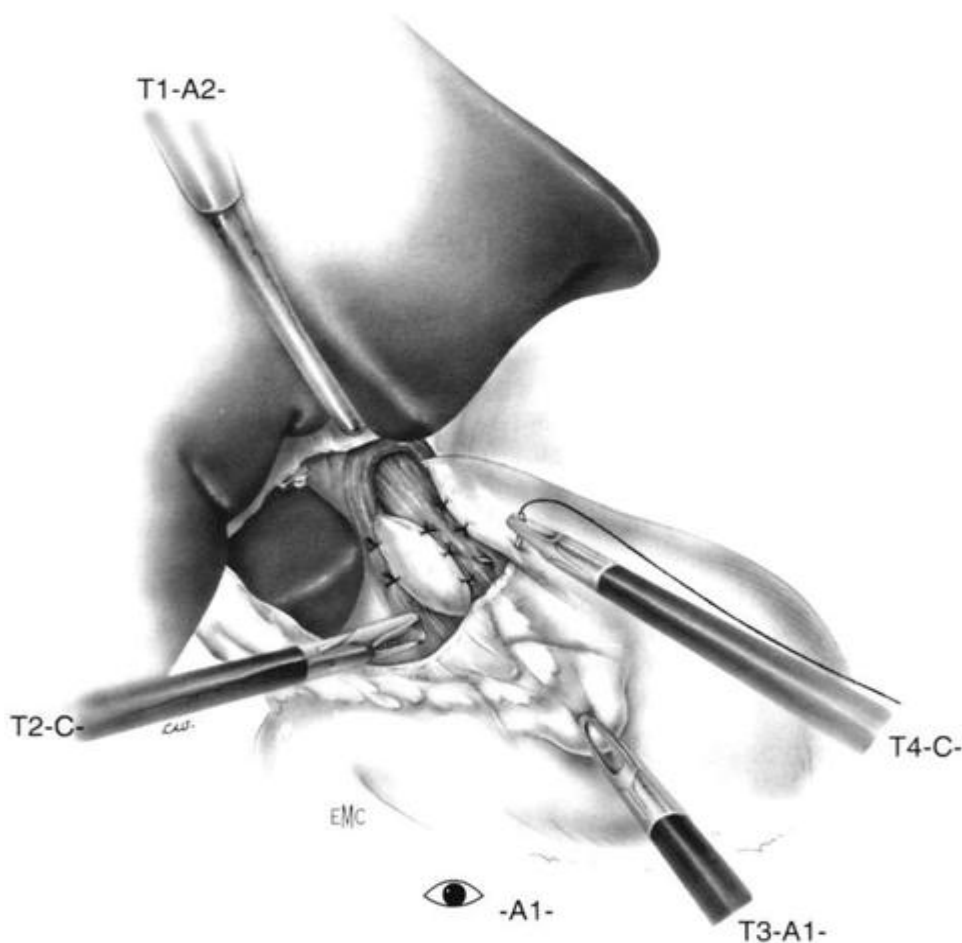


Figure 60[164] : Hémivalve postérieure (Toupet). C. Chirurgien. A1. Premier aide. A2.

Deuxième aide.

T1-A2 palpateur ou aspiration ; T2-C porte-aiguille ; T3-A1 pince atraumatique ; T4-C porte-aiguille ; Opt (optique) A1.

Dans notre série tous nos patients ont bénéficié d'une valve postérieure complète (Nissen).

Tableau 25: tableau comparant les différentes techniques laparoscopiques utilisées dans les différentes séries.

Technique chirurgicale	Khalloufi [2]	Lachhab [64]	Graziano [81]	Bourne [165]	Lauron [74]	Notre série
Nissen	100%	90%	100%	100%	53,7%	100%
Toupet	0%	10%	0%	0%	41,6%	0%
Valve antérieure	0%	0%	0%	0%	4,6%	0%
Conversion	0%	2,3%(un seul cas)	0%	0%	3%	15,7%(3 cas)
Cause de la conversion	-	Lobe hépatique gauche hypertrophié gênant la visualisation de la région hiatale.	-	-	-	-Exploration gênée par colon dilaté, foie gauche énorme, estomac en intra-thoracique, chez un cas. - Exploration gênée par colon dilaté, chez un cas. - Grande hernie médiastinale, chez un 3ème cas.

La valve de Nissen est la plus utilisée dans toutes les séries, la valve de Toupet n'a été utilisée que dans la série de Lachhab[64] et Lauron[74], la valve antérieure n'a été décrite que dans la série de Lauron [74] avec un pourcentage trop faible (4,6%).

Le taux de conversion est plus élevé dans notre série (15,7%) par rapport aux autres séries.

Tableau 26 :les complications per-opératoires dans les différentes séries

Auteur	Khalloufi [2]	Montupet [75]	Steven [186]	John [187]	Notre série
Complications per-opératoires.	Aucune complication per-opératoire.	- effraction pericardique (1cas) -Pneumothorax (6 cas) . - Plaie du cardia (1 cas). - Section du pneumogastrique (3 cas).	-Pneumothorax (1cas) . - perforation gastrique (1 cas) . - Perforation oesophagienne (1 cas) .	- Pneumothorax (2 cas) . - Perforation oesophagienne (1 cas).	Aucune complication per-opératoire .

§ Fin de l'intervention [164]:

Vérification de l'hémostase, toilette péritonéale. L'ablation des trocarts se fait sous contrôle de la caméra (absence d'hémorragie au point de pénétration dans l'abdomen). Après ablation de l'optique, le pneumopéritoine est soigneusement exsufflé, le trocart sus-ombilical est retiré, l'aponévrose est fermée par le fil d'attente. Pour les petits trocarts (5 mm et 3 mm) il est inutile de fermer l'aponévrose. Vicryl® rapide 5/0 sur la peau.

§ Suites [164]:

La radiographie de thorax postopératoire est systématique, comme après chirurgie classique. La sonde gastrique peut habituellement être retirée à J1. La réalimentation, d'abord avec un régime liquide, est élargie en fonction de la tolérance.

§ Expérience actuelle[164] :

Si les résultats de la chirurgie classique du reflux gastro-oesophagien sont connus de longue date , il n'existe actuellement aucune grande série publiée de

chirurgie coelioscopique du reflux gastro-oesophagien de l'enfant. Chez l'adulte, cette technique semble donner de bons résultats avec cependant un recul limité. L'un d'entre nous rapporte une série de 90 enfants opérés sous coelioscopie [179], dont 84 ont un recul de 3 à 36 mois avec des contrôles pH-métriques, manométriques et radiologiques. Les complications sont représentées par une conversion en laparotomie, une perforation oesophagienne nécessitant suture par laparotomie, une éviscération d'épiploon par l'ombilic nécessitant fermeture sous anesthésie générale, et une suture de la sonde gastrique dans un point de la valve nécessitant reprise sous coelioscopie. La durée opératoire moyenne est tombée de 3 heures en début d'expérience à 1 heure actuellement. Quatre récurrences ont été observées, dont deux ont dû être réopérées, l'une d'entre elles par coelioscopie.

Tableau 27 : complications immédiates dans les différentes séries.

auteur	Khalloufi [2]	Lachhab [64]	Graziano [81]	Bourne [165]	Lauron[74]	Notre série
Complications immédiates	1,1%	2,3 %	0%	0%	16,6%	15,7%
Type de la complication	La dysphagie aiguë précoce	Pneumopathie post opératoire.	-	-	Dumping syndrome(6 cas),dysphagie(12 cas)	Dumping syndrome(1 cas). Infection urinaire (1cas). Syndrome occlusif (1cas).

Le dumping syndrome et la dysphagie aiguë sont les complications immédiates les plus fréquentes.

Tableau 28 : evolution à long terme des malades opérés dans les différentes séries.

auteur	Khalloufi [2]	Lachhab [64]	Graziano [81]	Bourne [165]	Lauron [74]	Notre série
Nombre de malades dans la série.	90	43	48	179	108	19
Nombre de récurrences.	7(7,8%)	2 (4,6%)	2(4 ,2%)	15(8,4%)	8 (7%)	6 (31,6%)
Délai des récurrences post - opératoires.	-6 au cours de la première année post-opératoire. -1 après 4 ans.	-	Après 1 an .	Après 11 mois.	-	- 1cas après 22 mois (HH). -1 cas 14 mois(HH). -1cas après 13mois (HH intermittente) . -un cas après 1 an(HH+volvulus gastrique,réopéré). -1cas après 1an (HH). -un cas après 4 mois (poche herniaire+prolapsus de l'estomac,réopéré).
Ré-intervention	Laparotomie (3cas,soit 3,3%)	Laparoscopie (2cas,soit 4,6%)	-	-	laparoscopie(4cas,soit 3,7)	Laparotomie(2cas,soit 10,5%)
Taux de mortalité	1,1%	2,3%	-	-	13%	0%

On note une fréquence élevée des récurrences par rapport aux autres séries ,les ré-interventions dans notre série étaient par voie classique , aucun décès n'a été noté dans notre série.

2-4 LES COMPLICATIONS SPECIFIQUES DES FUNDOPLICATURES :

Ce sont essentiellement les complications de la fundoplicature de NISSEN [68] :

La dysphagie aigüe précoce :

Elle est pratiquement toujours transitoire et secondaire à une valve trop serrée autour de l'oesophage abdominal. Elle peut être évitée par le calibrage de la fermeture des piliers et de l'oesophage par une sonde endoluminale.

La dilatation gastrique :

Elle est liée à une impossibilité d'éructation et éventuellement un traumatisme vagal opératoire. Elle justifie le geste de pyloroplastie ou pyloroclasie en cas de fundoplicature circulaire de NISSEN [88].

Le dumping-syndrome :

Il est secondaire à la pyloroplastie qui entraîne une vidange accélérée du contenu gastrique. Elle entraîne une hypoglycémie réactionnelle avec malaises, sueurs, tachycardie et ballonnement abdominal.

3-Intérêts de la chirurgie endoscopique[180] :

L'avantage principal de cette technique est la réduction importante du traumatisme pariétal et viscéral par rapport à la « chirurgie ouverte », ce qui permet un lever et une sortie précoce et apporte un gain esthétique certain.

L'absence de section musculaire et/ou d'écartement intercostal permet de limiter considérablement la douleur postopératoire. Les troubles de la ventilation et l'encombrement bronchique, habituellement favorisés par la limitation des mouvements respiratoires dus à la douleur et à la section musculaire, sont très nettement diminués [181]. La kinésithérapie respiratoire en est facilitée. L'immobilisation du patient et sa durée d'hospitalisation peuvent être raccourcis significativement [182].

L'oeil de l'endoscope permet de visualiser une région sans mobilisation et manipulation des structures de voisinage pour permettre l'exposition. Ainsi, les adhérences consécutives à ces manipulations sont limitées, les occlusions sur brides sont rares, et les adhérences pelviennes chez la fille sont évitées. Les cicatrices des incisions correspondant aux points d'entrée des trocarts sont courtes (2 à 12 mm) et esthétiques.

L'oeil de l'endoscope est à l'intérieur de la cavité et permet une vision complète, meilleure que la vision de l'« extérieur » en « chirurgie ouverte », qui nécessiterait une très grande incision pour permettre un champ de vision équivalent.

L'image transmise de l'endoscope à la télévision grossit les éléments visualisés comme le permettent des loupes. La vision est donc plus fine et la dissection plus minutieuse.

4- les inconvénients de l'abord coelioscopique [164]:

Les inconvénients possibles sont de trois ordres :

- d'une part anesthésiques [183], avec retentissement éventuel du pneumopéritoine prolongé sur l'hémodynamique (gêne au retour veineux) ou l'équilibre acide-base (hypercapnie) du patient : dans notre expérience, ce retentissement a été nul ou minime, sans conséquence sur la poursuite de l'anesthésie. Pour les contourner, un artifice possible est la suspension mécanique de la paroi abdominale par des fils tracteurs ;

- ensuite la possibilité d'accidents graves [184] (perforation vasculaire ou digestive à l'introduction des trocarts notamment) et une durée opératoire plus longue : ces éventualités paraissent liées à des fautes techniques et/ou au manque d'expérience du chirurgien ;

-enfin l'absence de donnée sur la qualité des résultats à long terme :
actuellement, nos résultats à moyen terme semblent comparables à ceux obtenus
par laparotomie.

CONCLUSION

La H.H est une affection fréquente chez l'enfant surtout chez le nourrisson, Sa gravité réside dans le risque d'entraîner un R.G.O qui peut se compliquer d'une oesophagite ou sténose peptique.

Le diagnostic est facilement évoqué devant une symptomatologie digestive typique, mais parfois on est devant des manifestations extra-digestives isolées (manifestations respiratoires (B.P.P a répétition), neurologiques paroxystiques (malaise grave de nourrisson)) rendant le diagnostic difficile nécessitant donc une exploration paraclinique ciblée.

Le bilan lésionnel initial doit être très précis surtout par le T.O.G.D et l'endoscopie à la recherche de complications œsophagiennes (œsophagite, sténose peptique débutante) et complet dans les formes respiratoires, neurologiques à la recherche de facteurs adjuvants.

Une fois le diagnostic posé, le traitement médical doit être instauré et contrôlé par un nouveau bilan en cas de complications œsophagiennes. Le traitement chirurgical est proposé chez les enfants qui présentent des grosses H.H ou un R.G.O résistant au traitement médical bien conduit, devant le risque d'apparition d'une complication (œsophagite et sténose peptique). Le reflux responsable de manifestations respiratoires représente une forme nouvelle d'indications opératoires.

L'avènement de la chirurgie vidéo-assistée a bouleversé le traitement chirurgical. Cette technique nouvelle n'entraîne pas de risque propre notable et tend à diminuer les risques inhérents au traitement par laparotomie grâce à un meilleur contrôle visuel du champ opératoire. Le bénéfice est réel notamment au niveau des suites post-opératoires qui sont courtes est plus confortables. Le préjudice esthétique est moindre, la durée d'hospitalisation est plus courte avec une reprise plus rapide des activités scolaires et sportives d'où l'intérêt économique remarquable.

La laparoscopie est la voie d'abord préférentielle du traitement chirurgical de la HH sous réserve d'une compétence des chirurgiens.

RESUME

RESUME

La hernie hiatale est une pathologie fréquente chez l'enfant, notamment chez le nourrisson.

Son traitement est essentiellement médico-postural, le traitement chirurgical s'impose devant des indications bien précises , basé sur la confection d'une valve antireflux, la méthode la plus utilisée est la fundoplicature complète selon Nissen, dont la voie d'abord laparoscopique est de plus en plus utilisée.

Notre travail porte sur 19 cas de H.H opérés par voie laparoscopique au service de chirurgie pédiatrique au CHU Hassan II de Fés sur une période de 7ans et demie à partir du janvier 2004.

La faisabilité et l'efficacité de cette technique nouvelle est démontrée avec seulement 3 conversions , aucune complication peropératoire, des suites postopératoire simples, et une durée d'hospitalisation courte.

L'évaluation à long terme est marquée par 4 cas de persistance de la sténose peptique traités médicalement et instrutalement dont 3 d'entre eux ont eu une récurrence de la HH, et 3 autres cas de récurrence de la HH dont deux ont été réopérés par laparotomie .

la chirurgie vidéo assistée est la voie préférentielle du traitement chirurgical de la H.H chez l'enfant.

SUMMARY :

Hiatal hernia is a common disease in children particularly in infants.

Its treatment is mainly medical-postural, surgical treatment is needed before specific indications, based on the making of one-way valve, the method most used is the Nissen fundoplication complete, the laparoscopic approach is increasingly used.

Our work focuses on 19 cases of laparoscopic surgery HH the pediatric surgery department at CHU Hassan II of Fez over 7 years and a half, from January 2004 .

The feasibility and effectiveness of this new technique is demonstrated with only 3 conversions, no intraoperative complications, postoperative suites simple, and a short hospital stay.

The long-term evaluation is marked by four cases of persistent peptic stenosis treated medically and instrutalement which 3 of them had a recurrence of HH, and 3 cases of recurrence of HH which two were reoperated by laparotomy.

Video-assisted surgery is the preferred route of surgical treatment of HH in children.

ملخص

الفتق الفرجوي مرض متكرر لدى الأطفال و خاصة الرضع.

إن علاجه بالاساس طبي وضعي, ولكن العلاج الجراحي يفرض نفسه امام معطيات محددة و يركز على إنجاز حضر ضد الجزر المعدي المريئي, الطريقة الأكثر إستخداما هي ثني القاع كاملا على طريقة " نيسين Nissen " و التي أصبح إنجازها عن طريق الجراحة بالمنظار في تزايد مستمر.

عملنا هو دراسة ل 19 حالة فتق فرجوي تم علاجها بالجراحة التنظيرية في قسم جراحة الأطفال بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني في فاس, في فترة دامت 7 سنوات ونصف إبتداء من يناير 2004.

و قد اثبتت هذه التقنية الجراحية الجديدة إمكانيتها وفعاليتها , حيث أنه لم يكن هنالك سوى ثلاث حالات تحويل إضطراري إلى الجراحة الكلاسيكية و لم يتم تسجيل أية تعقيدات أثناء الجراحة, كما أن متابعة المرضى في فترة ما بعد الجراحة تميزت ببساطتها و مدة الإستشفاء كانت قصيرة .

التقييم على المدى البعيد تميز بإستمرار أربع حالات تضيق المرئ تم علاجها طبيا وعن طريق حصص توسيع المرئ بالمنظار, ثلاث حالات من بين هذه الحالات الأربع كانت عندها معاودة الفتق الفرجوي كما سجلت ثلاث حالات أخرى لمعاودة الفتق الفرجوي التي تم علاج إثنين منها عن طريق الجراحة الكلاسيكية.

الجراحة بالمنظار هي المسلك التفضيلي في العلاج الجراحي للفتق الفرجوي لدى الطفل.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Serge Agostini ,Frédéric Cohen, Eric Guillemot , Jean-Pierre Clément
Hernie hiatale, reflux oesophagien et oesophagite peptique. RADIOLOGIE ET
IMAGERIE MÉDICALE : Abdominale – Digestive,1995,[33-065-P-10].
- [2] N. Khalloufi, M. Benyoussef, M. Kisra, F. Ettayebi,
intérêt de la laparoscopie dans les hernies hiatales chez l'enfant : à propos de 90
cas ,le journal de coélio-chirurgie - Mars 2011- N°77.
- [3] F. Faure, Ph. Devred ,ML .Grangier, J. Padovani
Hernies hiatales de l'enfant ; RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Abdominale –
Digestive,1984, [33-487-E-10]
- [4]Sauvat F.,Revillion Y.,
chirurgie coelioscopique et laparoscopique chez l'enfant.EMC (Elsevier Masson
SAS,Paris),pédiatrie, 2006,4-019-A-10 .
- [5] J.Alain ,
la vidéo-chirurgie chez l'enfant, 1995,les JTA.
- [6] Franklin C. Margaron, MD, Claudio Oiticica, MD, and David A. Lanning, MD, PhD,
Robotic-Assisted Laparoscopic Nissen Fundoplication with Gastrostomy Preservation
in Neurologically Impaired Children. JOURNAL OF LAPAROENDOSCOPIC & ADVANCED
SURGICAL TECHNIQUES, Volume 20, Number 5, 2010, © Mary Ann Liebert, Inc.
- [7] Steven S. Rothenberg, MD, and Anthony Chin, MD,
Laparoscopic Collis-Nissen for Recurrent Severe Reflux in Pediatric Patients with
Esophageal Atresia and Recurrent Hiatal Hernia. JOURNAL OF LAPAROENDOSCOPIC &
ADVANCED SURGICAL TECHNIQUES, Volume 20, Number 9, 2010, © Mary Ann
Liebert, Inc.
- [8] SIMON M. , MIRIEUX D .
Valeur diagnostique et pronostique de la radiographie dans le reflux gastro-
oesophagien et les malpositions cardio-tubérositaires de l'enfant. A propos de 110
observations.Th. : Méd. : Reims : 1982 ; 28
- [9] MASSE N., BADER J.P.
Etude clinique des malpositions œsophago-cardio-tubérositaires du nourrisson et
de l'enfant.In : CONGRES DES PEDIATRES DE LANGUE FRANCAISE. 16. 1957. Paris.
Paris : Expansion scientifique française, 1957. - pp 75-87.
- [10]BETTEX M., OESCH I.
The Hiatus Hernia Saga. Ups and Downs in gastroesophageal reflux Past, Present,
and Future Perspectives. J. Pediatr. Surg., 1983, 18, 670-680.

[11] LECLERC Y.

Le traitement chirurgical du reflux gastro-œsophagien. Techniques, indications et résultats à propos de 100 observations. Th. : Méd. : Reims : 1982 ; 80.

[12] J. BORDE ,

Les hernies par l'hiatus œsophagien chez le nourrisson et l'enfant . Etude de 150 observations.Th. : Méd. : Paris : 1954 ; 550.

[13] KHERMACH Assya

Hernie diaphragmatique congénitale(à propos de 13 cas), Thèse N° 130/11, faculté de médecine de Fés.

[14] DUHAMEL B.

Anatomie et physiopathologie des malpositions oeso-cardio-tubérositaires chez le nourrisson et chez l'enfant. In : CONGRES DES PEDIATRES DE LANGUE FRANCAISE. 16. 1957. Paris.

Paris: Expansion scientifique française, 1957. - pp 15-25.

[15] DOR J. HUMBERT P. DOR V. FIGAREMMA J .

L'intérêt de la technique de NISSEN modifiée dans la prévention du reflux après cardiomyotomie extramuqueuse de HELLER .Mém.Acad.chir., 1962 ,88,877-884 .

[16] TOUPET A.

Technique d'œsophago-gastroplastie avec phréno-gastropexie appliquée dans la cure radicale des hernies hiatales et comme complément de l'opération de HELLER dans les cardiospasmés. Mém. Acad. Chir., 1963, 89, 394-398.

[17] BARRAYA L., CARLES R.

Hernies diaphragmatiques de l'adulte.

Encycl. Méd. Chir. Paris. TECHNIQUES CHIRURGICALES. APPAREIL DIGESTIF. Fasc. 40250, pp 1-18.

[18] Fonkalsrud EW, Berquist W, Vargas J, et al.

Surgical treatment of gastroesophageal reflux syndrome in infants and children. Am J Surg 1987;154:11-8.

[19] Turnage RH, Oldham KT, Coran AG, et al.

Late results of fundoplication for gastroesophageal reflux in infants and children. Surgery 1989;105:457-63.

[20] Dallemagne B, Weerst JM, Jehaes C, et al.

Laparoscopic Nissen fundoplication: preliminary report. Surg Laparosc Endosc 1991;1: 138-43.

- [21] Lobe TE, Schroop KP, Lunsford K.
Laparoscopic Nissen fundoplication in childhood. *J Pediatr Surg* 1993;28:358-61.
- [22] D. C. van der Zee, N. M. A. Bax, B. M. Ure
Laparoscopic refundoplication in children . *Surg Endosc* (2000)14 :1103-1104
DOI :10.1007/s004640000241.
- [23] Spaner SJ . Warnock GL .
A brief history of endoscopy, laparoscopy, and laparoscopic surgery. *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques*. December 1997, 7(6): 369-373.
doi:10.1089/lap.1997.7.369.
- [24] Nathaniel J. Soper, MD
Laparoscopic Management of Hiatal Hernia and Gastroesophageal Reflux.
Current Problems in Surgery , Volume 36 Number 10 October 1999.
- [25] Item 280 – Reflux gastro-oesophagien chez le nourrisson, chez l’enfant et chez l’adulte .Hernie hiatale. CDU_Chap29.fm Page 1 Jeudi, 30. avril 2009.
- [26] Del Rossi C, Cerasoli G, Tosi C, De Chiara F, Ghinelli C.
Intrathoracic gastric volvulus in an infant. *Pediatr Surg Int* 1993; 8: 146-148.
- [27] Molkhou P.
Reflux gastro-oesophagien et affections respiratoires chroniques de l’enfant. Paris: édition IPSEN; 1987.
- [28] Vandenplas Y, Hauser B.
Gastroesophageal reflux, sleep pattern, apparent life threatening event and sudden infant death. The point of view of a gastroenterologist. *Eur J Pediatr* 2000;159:726-9.
- [29] Molkhou P.
Les formes trompeuses du reflux gastrooesophagien (RGO) chez le nourrisson et l’enfant. *J Pédiatr Puér* 2002;15:427-33.
- [30] Molkhou P.
Gastroesophageal reflux and upper airways disorders. 1er Symposium International sur le RGO et les désordres respiratoires. Bruxelles. 1988 (29-30 avril).
- [31] Collet D., Rault A.
Hernies hiatales et autres pathologies diaphragmatiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-202-H-10, 2011.
- [32] Bourlier P., Mor C., Dalmaso L.,
Hernies hiatales et autres pathologies diaphragmatiques . *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Gastro-entérologie, 9-202-H-10, 2001, 7 p.

- [33] Adamsbaum C., Kalifa G. , Dupont C., Sellier N.
Reflux gastro-œsophagien chez l'enfant. EMC RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE :
Abdominale – Digestive [33-487-A-05],1989.
- [34] Laparoscopic Repair of Hiatal Hernia, Copyright © 2009. CIMIS .
- [35] Serge Agostini ,Frédéric Cohen, Eric Guillemot, Jean-Pierre Clément
Hernie hiatale, reflux œsophagien et œsophagite peptique. RADIOLOGIE ET
IMAGERIE MÉDICALE : Abdominale – Digestive,1995 [33-065-P-10].
- [36] Michel VEYRAC,
Evaluation de la sévérité du reflux gastro-œsophagien : peut-on prévoir l'évolution
spontanée et la réponse thérapeutique?, Fédération Médico-Chirurgicale des
Maladies de l'Appareil Digestif, Hôpital Saint-Eloi - CHU, Montpellier. Gastroenterol
Clin Biol, 1999, 23, S229-S236
- [37] Sloan S, Rademaker A W, Kahrilas PJ.
Determinants of gastro-esophageal junction incompetence: hiatal hernia, lower
esophageal sphincter, or both? Ann Intern Med 1992;117:977-82.
- [38] Mittal RK, Lange RC, McCallum RW.
Identification and mechanism of delayed esophageal acid clearance in subjects with
hiatus hernia. Gastroenterology 1987;92:130-5.
- [39] Carre JJ.
The natural history of the partial thoracic stomach (hiatus hernia) in children. Arch
Dis Child 1959;34:344-53.
- [40] Carre JJ.
Clinical significance of gastro-oesophageal reflux. Arch Dis Child 1984;59:911-12.
- [41] Colson DJ, Campbell CA, Wright V A, et al.
Predictive value of oesophageal pH variables in children with gastro-oesophageal
reflux. Gut 1990;31:370-3.
- [42] Boix-Ochoa J, Lafuenta JM, Gil-Vernet JM.
Twenty-four hour esophageal pH monitoring in gastroesophageal reflux. J Pediatr
Surg 1980;15:74-8.
- [43]Guggenbichler JP, Menardi G.
Conservative treatment of gastro-esophageal reflux and hiatus hernia. Prog Pediatr
Surg 1985;18: 78-83.

[44] Foglia RP.

Gastroesophageal reflux. In: Oldham KT, Colombani PM, Foglia RP, eds. *Surgery of Infants and Children. Scientific Principles and Practice*. 1st ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997:1035-47.

[45] GUTTMAN F.M.

On incidence of hiatal hernia in infants. *Pediatrics*, 1972, 50, 325-328.

[46] DARLING D.B.

Hiatal hernia and gastroesophageal reflux in infancy and childhood. Analysis of the radiologic findings. *Am. J. Roentgenol.*, 1975, 123, 724-736.

[47] BARDAJI C., BOIX-OCHOA J.

Contribution of the His angle to the gastroesophageal antireflux mechanism.

An experimental study in dogs. *Pediatr. Surg. Int.*, 1986, 1, 172-176.

[48] F. AIT OURAKHA

L'endoscopie digestive en pédiatrie (à propos de 1088 cas). Thèse en médecine N°077/10 Fés.

[49] Mattioli S, Lugaresi ML, Costantini M.

The short esophagus : intraoperative assessment of esophageal length. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008 ; 136 : 834-41.

[50] DE AJURIAGUERRA (M.), RADVANYL-BOUVET (M.F) et MORIETTE (G.).

Reflux gastro-oesophagien et apnées du nouveau-né. 199; 111-115.

[51] VANDENPLAS (Y.) and SACRE-SMITS (L.).

Seventeen-hour continuous esophageal pH monitoring in the newborn: evaluation of the influence of position in asymptomatic and symptomatic babies. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1985; Vol. 4, No. 3 : 356-361.

[52] STUPHEN (J.L.) et DILLARD (V.L.).

Effects of maturation and gastric acidity on gastro oesophageal reflux in infants. *Ann J Dis Childh*, 1986; 140 : 1062-1064.

[53] MOROZ (SP.), ESPINOZA (J.), CUMMING (WA.) and DIAMANT (NE.).

Lower oesophageal sphincter function in children with and without gastroesophageal reflux. *Gastroenterology*, 1976; 71 : 236-241.

[54] DREIZZEN (E.), ESCOURROU (P.), ODIEVRE (M.), GUILLEMINAULT (C.) and GAULTIER (CI.).

Esophageal reflux in symptomatic and asymptomatic infants: postprandial and circadian variations. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1990; Vol. 10, No. 3 : 316-326.

- [55] VANDENPLAS (Y.), NAVARRO (J.), SCHMITZ (J.).
Reflux gastro-oesophagien. Gastroentérologie pédiatrique. Flammarion Médecine-Sciences, 2e ed, 2000. pp: 131-154.
- [56] VANDENPLAS (Y.).
Oesophageal pH monitoring for gastroesophageal reflux in infants and children. Chichester, John Wiley and Sons, 1992.
- [57] NELSON (SP), CHEN (EH), SYNIAR (GM), KAUFER CHRISTOFFEL (K).
Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during infancy. Arch Pediatr Adolesc Med. 1997, 151 : 569-572.
- [58] WIENBECK (M), BARNERT (J).
Epidemiology of reflux disease and reflux oesophagitis. Scand J Gastroenterol (suppl), 1989, 24 : 7-13.
- [59] ORENSTEIN (SR).
Infantile reflux : different from adult reflux. Am J Med. 1997, 103 (5A) : 114S-119S.
- [60] VANDENPLAS (Y.), DEWOLF (D.), SACRE (L.).
Influence of xanthines on gastroesophageal reflux in infants at risk for SIDS. Pediatrics, 1986; 77 : 807-810.
- [61] WIENBECK (M.), BARNERT (J.).
Epidemiology of reflux disease and reflux esophagitis. Scand J Gastroenterol, 1989; 24 : 7-13.
- [62] Karpelowsky JS, Wieselthaler N, Rode H.
Primary paraesophageal hernia in children. J Pediatr Surg 2006;41:1588-93.
- [63] Nishith Kumar Jetley, Ali Hassan Al-Assiri and Dawood Al Awadi
Congenital Para Esophageal Hernia: A 10 Year Experience from Saudi Arabia, Indian Journal of Pediatrics, Volume 76-May, 2009 .
- [64] Mustapha LACHHAB
Le traitement chirurgicale des hernies hiatales et /ou du reflux gastro-oesophagien par voie laparoscopique chez l'enfant. Thèse en médecine N°235/2000 Rabat.
- [65] M. Yazici, İ. Karaca, B. Etensel, G. Temir, C. Günşar, C. Güçlü, O. Mutaf.
Paraesophageal hiatal hernias in children. Diseases of the Esophagus (2003) 16, 210-213.
- [66] Jonathan S. Karpelowsky, Nicky Wieselthaler, Heinz Rodea.
Primary paraesophageal hernia in children. Journal of Pediatric Surgery (2006) 41, 1588- 1593

[67] Amina ETBER.

Traitement laparoscopique de la hernie hiatale chez l'enfant (résultat après 8ans d'expérience), Thèse en médecine N°354/05 Rabat.

[68] Francis LEFEBVRE.

Traitement chirurgicale de la hernie hiatale et des malpositions cardio-tubérositaires de l'enfant et du nourrisson(à propos de 52 observations) .Thèse de doctorat en médecine,Reims,1987 .

[69] Baglaj S M, Noblett H R .

Paraesophageal hernia in children :familial occurrence and review of the literature. *Pediatr surg Int* 1999 ; 15: 85-7.

[70] BOTHA G.S.

The gastro-oesophageal region in infants. Observations on the anatomy, with special reference to the closing mechanism and partial thoracic stomach. *Arch. Dis. Child.*, 1958, 33, 78-94.

[71] Laboratoire d'anatomie, de microchirurgie et de chirurgie expérimentale, faculté de médecine et de pharmacie de Fés.

[72] Images endoscopiques documentées par professeur LAKHDAR IDRISSE Mounia, service de pédiatrie médicale,CHU Hassan II,Fés.

[73] Images per-opérateur coelioscopiques, service de chirurgie pédiatrique,CHU Hassan II,Fés.

[74] J.Lauron, Z. Pedeutour, H. Steyaert, J.S. Valla

CL071 - Étude à long terme des cures de RGO par voie coelioscopique chez l'enfant : 15 ans d'expérience. *Archives de pédiatrie* Volume 17, numéro 6S1pages 19-20 (juin 2010)

[75] PH.MONTUPET.G.CARGILL, P.DESMELLES, B.ROBLOT MAIGRET:

Operation de Toupet sous laparoscopie chez l'enfant (Techniques et resultats) .

Le journal de coeliochirurgie N° 23, Septernbre 1997.

[76] P.FOUCAUD.

Le reflux gastro-oesophagien chez l'enfant. *Journal de PEDIATRIE et de PUERICULTURE* n° 2-1988.

[77] Dupont C, Dhellemmes C, Khakifa G, Molkhou P, Héliardot

P. Observation radioendoscopique, endobrachyoesophage.*Pediatrie* 1987;42:261-5.

[78] Jawad AJ, Al-Samarrai AI, al-Mofada S, et al.

Congenital para-oesophageal hiatal hernia in infancy. *Pediatr Surg Int* 1998;13:91-4.

[79] Ali Al-Assiri, N. Wiseman, M. Bunge.

Prenatal diagnosis of intrathoracic stomach gastric herniation. *J Pediatr Surg* 2005; 40: E15-E17.

[80] Basaklar AC, Sonmez K, Karabulut R, et al.

An unusual case: a giant paraesophageal hiatal hernia with intrathoracic spleen, preduodenal portal vein, malrotation, and left inferior vena cava. *J Pediatr Surg* 2007;42:e23-5.

[81] GRAZIANO K, TEITELBAUM H, MCLEAN K. HIRSCHL RB. CORAN AG. GEIGER JD.

Recurrence after laparoscopic and open nissen fundoplication.: *Surgical Endoscopy* 2003; Vol. 17. No 5, pp: 704-707.

[82] Tadashi Iijima, Takao Okamoto, Mitsuyoshi Matsumura, and Masashi Yatsuzuka.

Hypertrophic Pyloric Stenosis Associated With Hiatal Hernia. *Journal of Pediatric Surgery*, vol 31, No 2 (February), 1996, pp: 277-279.

[83] Johnston JH

Hiatus hernia in childhood. *Arch Dis Child* 35:61-65, 1960

[84] Rode H, Davies MRQ, Cywes S

Hiatus hernia in infancy and childhood. *S Afr Med J* 59:515-517, 1981

[85] Roviralta E.

Las asociaciones etiologicas en 10s sindromes emitizantes del lactante: El sindrome freno-pylorico. *Med Clin* 16:407-416, 1951 (in Spanish).

[86] BENBOUJIDA A.

A propos des hernies hiatales et des malpositions cardio-tubérositaires chez l'enfant. Th. : Méd. : Toulouse 1970 ; 132.

[87] DODAT D.

Résultats du traitement chirurgical des malpositions cardio-tubérositaires et des hernies hiatales chez l'enfant. Plaidoyer pour l'intervention précoce. Th. : Méd. Lyon : 1976 ; 53.

[88] PELLERIN D., NIHOUL-FEKETE C.

Evolution du traitement chirurgical de la hernie hiatale de l'enfant. Etude de 219 cas observés à la clinique chirurgicale des Enfants Malades de 1951 à 1965. *Ann. Pédiatr.*, 1967, 45, 2794-2810.

- [89] CARCASSONNE M., GREGOIRE A., MAGALON G.
Les reflux gastro-oesophagiens du nourrisson. A propos de 56 cas. *Pédiatrie*, 1974, 8, 815-824.
- [90] Cadiot G, Faure C.
Le reflux gastro-oesophagien. *Rev Prat* 2003;53:555-64.
- [91] Molkhou P, Barau E.
Gastroesophageal reflux and Allergy. *Clin Rev Allergy* 1990;8:369-80.
- [92] Drvaric DM, Roberts JM, Burke SW, King AG, Faltermann K.
Gastroesophageal evaluation in totally involved cerebral palsy patients. *J Pediatr Orthop* 1987;7:187-90.
- [93] Reyes AL, Cash AJ, Green SH, Booth IW. Gastroesophageal reflux in children with cerebral palsy. *Child Care Health Dev* 1993;19:109-18.
- [94] Cadman D, Richards J, Feldman W.
Gastroesophageal reflux in severely retarded children. *Dev Med Child Neurol* 1978;20:95-8.
- [95] Sondheimer JM, Morris BA.
Gastroesophageal reflux among severely retarded children. *J Pediatr* 1979;97:710-4.
- [96] Vandenplas Y.
Gastroesophageal reflux in children. *Scand J Gastroenterol* 1995;30(Suppl. 213):s31-8
- [97] Gustafsson PM, Tibbling L.
Gastro-oesophageal reflux and esophageal dysfunction in children and adolescents with brain damage. *Acta Paediatr* 1994;83:1081-5.
- [98] Ravelli AM, Milla PJ.
Vomiting and gastroesophageal motor activity in children with disorders of the central nervous system. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998;26:56-63.
- [99] Arkadi Gorenstein, Amram J.Cohen, Zohar Cordova, Michaela Witzling, Boris Krutman, and Francis Serour.
Hiatal Hernia in Pediatric Gastroesophageal Reflux. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 33:554-557, November 2001.
- [100] Stewart RJ, Johnston BT, Boston VE, et al.
Role of hiatal hernia in delaying acid clearance. *Arch Dis Child* 1993;68:662-4.
- [101] Thomas PS, Carre JJ.
Findings on barium swallow in younger siblings of children with hiatal hernia (partial thoracic stomach). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991;12:174-7.

[102] BORDET E., DENIS Ph.

L'oesophage piège. Rev. Prat., 1986, 36, 1951-1955.

[103] EIZAGUIRRE I., TOVAR J.A., ARANA J., GARAY J.

Résultats du traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien à manifestations respiratoires. Chir. pédiatr., 1987, 28, 20-23.

[104] ARMENGAUD D., LAGARDERE B.

Le reflux gastro-oesophagien de l'enfant. Rev. Prat., 1984, 34, 1557-1565.

[105] SAIED H., GHARBI H.A., HENTATI M., VINAS A.

75 hernies hiatales du nourrisson et de l'enfant. Chirurgie, 1978, 104, 398-403.

[106] MAURAGE C., BILLARD C., MARTIN L., LACOMBE A., ROBERT M., LAUGIER J.

Oesophagite peptique fistulisée dans l'oreillette gauche avec embol alimentaire chez un enfant de 13 ans. Chir. Pédiatr., 1983, 24, 128-129.

[107] BLUMHAGEN JD, CHRISTIE DL

Gastroesophageal reflux in children : evaluation of the water siphon test. Radiology 1979 ; 131 (2) : 345-349

[108] SAUVEGRAIN J. et FORTIER BEAULIEU M.

Hernies hiatales, malpositions cardio-tubérositaires et sténoses peptiques de l'oesophage. In Traité de Radiodiagnostic, Radiopédiatrie, tome XVIII. - Masson et Cie, édit. Paris, 1973, 63-77.

[109] SWISCHUK LE, HAYDEN CK, VAN CAILLIE BD

Mega-aeroesophagus in children : a sign of gastroesophageal reflux. Radiology 1981 ; 141 (1) : 73-76

[110] Mc CAULEY RK, DARLING DB, LEONIDAS JC, SCHWARTZ AM

Gastroesophageal reflux in infants and children : a useful classification and reliable physiologic technique of its demonstration. Am. J. Roentgenol. 1978 ; 130 (1) : 47-50

[111] DEFRENNE P.

La radiologie des urgences digestives du nouveau-né et du nourrisson. - Delachaux et Niestlé S.A., édit. Neuchâtel, Paris, 1967, 87-128.

[112] CAFFEY J.

Disorders at the gastroesophageal junction. In Pediatric X Ray Diagnosis, 7 th édit. Year Book Medical Publishers, Inc., édit. Chicago, London, 1978, 690-695.

[113] FORTIER-BEAULIEU M

Difficultés du diagnostic étiologique des sténoses du bas oesophage chez le nourrisson et l'enfant : sténoses congénitales ou peptiques ? Ann. Radiol. 1969 ; 12 (5-6) : 577-578

- [114] DARLING DB, Mc CAULEY RGK, LEONIDAS JC, SCHWARTZ AM
Gastroesophageal reflux in infants and children : correlation of radiological severity and plumonary pathology. Radiology 1978 ; 127 (3) : 735-740
- [115] Mathieu DUCHE
Rôle des examens complémentaires dans le reflux gastro-oesophagien. 4-014-L-20 (1993)
- [116] M. DUCHE
La pHmétrie, la fibroscopie et la manométrie oesophagiennes. Journal de PEDIATRIE et de PUERICULTURE n ° 3-1990.
- [117] SAVARY M., MILLER G.
L'oesophage. Manuel et atlas d'endoscopie. Soleure: Gassman, 1977, p.135.
- [118] SEEFELD U., KREJS G.J., SIEBENMANN R.E., BLUM A.L.
Esophageal histology in gastrooesophageal Reflux. Morphometric finding in suction biopsies . Dig. Dis. Sci., 1977, 22, pp. 956-964.
- [119] P. Molkhou
Reflux gastro-oesophagien de l'enfant . EMC-Médecine 2 (2005) 401-413
- [120]GALMICHE J.P., GUILLARD J.F., DENIS R., et al .
Etude du pH œsophagien en période postprandiale chez le sujet normal et au cours du reflux gastroœsophagien. Intérêt diagnostique d'un score de reflux acide. Gastroenterol Clin Biol 1980, 4, pp. 532-539.
- [121] DUCHIE M. et CARGILL G.
La pHmétrie et la manométrie oesophagienne en pratique clinique courante. Concours Médical, 1990 (sous presse).
- [122] MALLET E., LE DOSSEUR P.
La place de l'échographie dans le reflux gastro-oesophagien. Radiothérapie de la clinique à l'imagerie, 1989, Vigot, pp. 75-80.
- [123] SELBST S.M. et al.
Pediatric chest pain; a prospective study. Pediatrics, 1988, 82, pp. 319-323.
- [124] BEREZIN S. ; MEDOW M. GLASSMAN M.S.
Chest pain of gastro-intestinal origin. Archives of Disease in Childhood, 1988, 63, pp. 1457-1460.
- [125] S.Viola , P. Tounian
Reflux gastro-oesophagien de l'enfant : quand proposer des explorations non endoscopiques ? ; Archives de pédiatrie 11 (2004) 668-670

[126] Tounian P, Girardet JP.

Reflux gastro-oesophagien. Médecine-Sciences ORL de l'enfant. Paris: Flammarion; 1996. p. 243-52.

[127] Ozcan Z, Ozcan C, Erinç R, Dirlik A, Mutaf O.

Scintigraphy in the detection of gastro-oesophageal reflux in children with caustic oesophageal burns: a comparative study with radiology and 24-h pH monitoring. *Pediatr Radiol* 2001;31:737-41.

[128] Jang HS, Lee JS, LimGY, Choi BG, Choi GH, Park SH.

Correlation of color doppler sonographic findings with pH measurements in gastroesophageal reflux in children. *J Clin Ultrasound* 2001;29:212-7.

[129] WILLCH E.

Gastroesophageal reflux : radiological aspects. *Pediatr.Surg.Int.*,1986,1, 144-160

[130] Heykal Bedioui, Zoubeir Bensafta

Volvulus gastrique : diagnostic et prise en charge thérapeutique. *Presse Med.* 2008; 37: e67-e76.

[131] Menguy R.

Le traitement chirurgical des hernies hiatales par roulement avec volvulus intrathoracique de la totalité de l'estomac. *Chirurgie* 1995;120:439-43.

[132] Cameron BH, Howard ER.

Gastric volvulus in childhood. *J Pediatr Surg* 1987;22:944-7.

[133] Marini L, Azarian R, Gagadoux F, Brion N,

Petitpretz P. Gastric volvulus associated with Zenker's diverticulum: a rare cause of recurrent pneumopathy. *Rev Mal Respir* 2000;17:121-3.

[134] M.DUCHE

le traitement médical du reflux gastro-oesophagien en pédiatrie. *Journal de PEDIATRIE et de PUERICULTURE* n° 6-1990.

[135] STANCIU C., BENNET J.R.

Smocking and gastrointestinal reflux. *Br. Med. J.*, 1972, 3, pp. 793-795.

[136] CHEVALLIER B., GUILLON J. L.

Position et reflux gastro-oesophagien. In : pathologie fonctionnelle de L'oesophage, séminaires de Bretonneau, 1987, Faculté Xavier-Bichat.

[137] HUBERT D., GAUDRIC M., MARSAC I., GUERRES I.

Theophylline does not increase gastroesophageal reflux in asthmatic patients. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1986, 133, 320A.

- [138] LYNRENAS E., ABRAHAMSON H., DOTEVALL G.
Effect of beta-2 adrenergic stimulation on human oesophageal peristaltis.
Gastroentterology, 1986, 90, 1528 A.
- [139] VANDENPLAS (Y) and the ESPGHAN Cisapride Panel.
Current pediatric indications for cisapride. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000, 31 :
480-490.
- [140] LELUYER.B , FIEFFE.S , DUCASTELLE.P , LEROUX.T :
Intérêt de la smectile dans le traitement des oesophagites du nourrisson.
Ann.pédaitr,1987 , p: 577-581. 96
- [141] DUPOINT.C , BENHAMOU.P.H :
Y a t-il encore une indication pour les prokinétiques dans le reflux
gastrooesophagien de l'enfant ? Archives de pédiatrie , 2004;1 , p: 671-673.
- [142] CUCCHIARA .S , STAIANO.A , CAPOZZI.C et coll
Cisapride for gastroesophageal reflux and peptic oesophagitis.
Arch.of diseases in childhood , 1987 ; 62 , p: 454-457.
- [143]DUPOINT.CH , MOLKHOU.P , PETRONIC.N
Traitement par motulium du RGO associé à des manifestations respiratoires.
Ann.pédiatr, 1989 ; 36 , 2 , p: 148 -150.
- [144] JORGENSEN.E , ELSBORG.L
Sucralfate versus cimetidine in reflux oesophagitis the effect on esophageal PH and
motility. Scand .J .Gastro enterol, 1991;26 , P: 263-268.
- [145] VALLOT.T
Les anti H2 dix ans après . Le concours médical , 1987 , p: 109-127.
- [146] VERMEIJDEN.J.R, TYTGAT.GNT , et al
Combinaison thérapy of sucralfate and ranitidine compared with sucralfate
monotherapy in patients with peptic reflux oesophagitis.Scand .J.Gstroenterol, 1992;
27 , P:81-84.
- [147] BACH.H
Reflux gastro-oesophagien du nourrisson .
La revue de pédiatrie ,1981;17,11,p:621-625.
- [148] ODERDA.GIUSEPPINA , DELL OLIO.MD , FORNI et all
Treatment of chilhood peptic esophagitis with famotidine or alginate acid.
Ital.J of gastroenterol , 1990 ; 22 , p: 346-349.

- [149] VOUELLAMOZ.D , SCHNEGG.JF , DUROUX.PH et al
Acquisitions thérapeutiques , 1991 , gastroentérologie , affections peptiques .
Méd et hyg , 1992 ; 50 , p: 206-214.
- [150] SHOTA MIYAKE.MD , MICHIKO.Y and HIROKO.I
Effect of a new .H2 bloker , famotidine , in reflux esophagitis among severly
handicapped children .Clinical therapeutics , 1987 , vol 9 , 5.
- [151] FAURE.C
Peut -on prescrire des inhibiteurs de la pomope à protons en dehors de
l'oesophagite peptique ?
Archives de pédiatrie , 2004;9 , p:674-676 .
- [152] FAURE.C , PELATANO.C , and LANGUEPIN.J
Inhibiteus de la pompe à protons en pédiatrie .Arch . péd , 1999 ; 6 , p: 650-656.
- [153] LITALIEN.C , THEORET.Y , FAURE.C
Pharmacokinetics of proton pump inhibitors in children .J.clin.phar.2004.
- [154] NAVARRO J., CARGILL G., GOUTET J.M., VARGAS J.
Traitement médical du reflux gastro-oesophagien de l'enfant. In : CONGRES DE
PEDIATRIE. 26. 1981. Toulouse
Toulouse: Fournié Ed., 1981.- pp 49-57.
- [155] LEFRANCOIS M.C.
Etude évolutive des malpositions oeso-cardio-tubérositaires du nourrisson.
Th. : Méd. : Rennes 1974 ;228
- [156]PRINSEN J.E
Hiatus Hernia in infants and children a long-term follow-up of medical therapy. J.
Pediatre Surg., 1975, 10, 97-102.
- [157]JUSKIEWENSKI S.
Principes et techniques de la chirurgie du reflux gastro-oesophagien.
In : CONGRES DE PEDIATRIE. 26. 1981. Toulouse. Toulouse: Fournié Ed., 1981. - pp
59-64.
- [158]GRUNER M.,BACQUET P., CHAOUACHI B., LUPOLD M.
Hernies diaphragmatiques de l'enfant. Encycl. Méd. Chir. Paris. TECHNIQUES
CHIRURGICALES. APPAREIL DIGESTIF. Fasc. 40255, pp 1-7.
- [159] PELLERIN D., FEKETE C., HERBINET E.
Traitement de la hernie hiatale et de l'oesophagite peptique de l'enfant par
l'intervention combinée Reposition-Nissen-pyloroplastie. Ann. Chir., 1973, 27, 845-
853.

[160] NIHOUL-FEKETE C., LORTAT-JACOB S., JEHANNIN B., PELLERIN D.

Résultats de l'intervention de reposition.Nissen. pyloroplastie et indications chirurgicales dans le traitement du reflux gastro-oesophagien et de la hernie hiatale du nourrisson et de l'enfant. A propos de 267 interventions. Chirurgie, 1983, 109, 875-881.

[161] CARCASSONNE M., GREGOIRE A., MAGALON G.

Les reflux gastro-oesophagiens du nourrisson. A propos de 56 cas. Pédiatrie, 1974, 8, 815-824.

[162] HERONDART J.L.

Traitement chirurgical des hernies hiatales de l'enfant. Résultats comparatifs en fonction du type d'intervention. Th. : Méd. : Paris : 1977 ; 118.

[163] FEKETE C.

Les indications chirurgicales dans le traitement du reflux gastro-oesophagien de l'enfant et du nourrisson. In : CONGRES DE PEDIATRIE. 26. 1981. Toulouse. Toulouse: Fournié Ed., 1981. - pp 80-83.

[164] Christophe Chardot, Philippe Montupet, Bernard Duquesne, Frédéric Gauthier, Jacques Valayer.

Hernies diaphragmatiques de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-255, 1996.

[165] BOURNE MC, WHEELDON C. MACKINLAY GA, MUNRO FD.

Laparoscopic nissen fundoplication in children, 25 year follow-up pediatric.: Pediatric Surgery international 2003 ; 19. pp :537-539.

[167] Tobias JD.

Anaesthesia for minimally invasive surgery in children. Best Prat Res Clin Anaesthesiol 2002;16: 115-30.

[168] Sfez M, Gueraud A, Desruelle P.

Cardiorespiratory change during laparoscopie fundoplication in children. Paediatr Anaesth 1995;5: 89-95.

[169] M.SFEZ

Anesthésie pour coeliochirurgie en pédiatrie. Ann Fr Anesth Reanim, 13 :221-232, 1994.

[170] WALSH MT, VETTER TR.

Anesthesia for pediatric laparoscopic cholecystectomy J Clin Anesth, 4 : 406-408, 1992 .

[171] DUFFY BL.

Regurgitation during pelvic laparoscopy. *Br J Anaesth*, 51: 1089-1090, 1979.

[172] SANDHAR BK, GORESKY GV, MALTBY JR, SHAFFER E.

Effect of oral liquids and ranitidine on gastric fluid volume and pH in children undergoing outpatient surgery. *Anesthesiology*, 71 : 327-330, 1989.

[173] KURUPARTHY VR, DOWNING JW, HUSSEIN FJ, KNAPE KG, BLANCHARD J, SOLOMON D, ALBIN MS.

Incidence of venous air embolism during Cesarean section is unchanged by the use of a 5 to 10 head-up tilt. *Anesth Analg*, 69 : 620-623, 1989.

[174] SCHOEFLER P, BAZIN JE, WATHEZ A, MONTEILLARD C.

Laser YAG et embolie gazeuse. *Ann Fr Anesth Réanim*, 10 : 175-176, 1991.

[175] WOLF W J, NEAL MB, PETERSON MD.

The hemodynamic and cardiovascular effects of isoflurane and halothane anesthesia in children. *Anesthesiology*, 64 : 328-333, 1986.

[176] SEEZ M, LE MAPIHAN Y, GAILLARD JL, ROSEMBLATT JM.

Effets hémodynamiques de l'étomidate chez l'enfant : étude de la relation effet-dose. *Cah Anesthésiol*, 37 155-159, 1989.

[177] Manschot HJ, Meursing AE, Axt P, Byttebier GO, Erdmann W.

Propofol requirements for induction of anesthesia in children of different age groups. *Anesth Analg*, 75: 876-879, 1992.

[178] Cadiere GB.

Traitement du reflux gastro-oesophagien par coelio-videoscopie. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris). Techniques chirurgicales - appareil digestif. 40189, 1995 : 10 p .

[179] Montupet P.

Laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux. In : *Laparoscopic procedures in children : sense or non-sense*. Symposium Utrecht, 1995 : p 23 [abstract]

[180] JL Michel ,D Jan, P Montupet, Y Revillon

Chirurgie endoscopique chez l'enfant. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Pédiatrie, 4-019-A-10, 1999, 6 p.

[181] Kim PC, Wesson D, Superina R, Filler R.

Laparoscopic cholecystectomy versus open cholecystectomy in children: which is better? *J Pediatr Surg* 1995 ; 30 : 971-973 .

[182] Collins JB 3rd, Georgeson KE, Vicente Y, Hardin WD Jr.

Comparison of open and laparoscopic gastrostomy and fundoplication in 120 patients. *J Pediatr Surg* 1995 ; 30 :1065-107

[183] Nyarwaya JB, Samii K.

Anesthésie pour la chirurgie digestive coelioscopique. In : Testas P, Delaitre B eds. Chirurgie digestive par voie coelioscopique. Paris : Maloine, 1991 : 17-26

[184] Delaitre B, Fontes-Disler I, Collet D.

Les complications de la chirurgie digestive par coelioscopie. In : Testas P, Delaitre B eds. Chirurgie digestive par voie coelioscopique. Paris : Maloine, 1991 : pp 187-197

[185] ELLIS. FH, CROZIER. RE, WATKINS.E :

Operation for esophageal achalasia : Résultats of esophagomyotomy without an anti-reflux operation. J. thorac. Cardiovasc. Surg, 88 : 344-351, 1984.

[186] STEVEN.S, ROTHENBERG (denver, colorado):

Experience with 220 consecutive laparoscopic Nissen fundoplication in infants and children. Journal of pediatric surgery, vol 33, N° 2 (February) 1998, pp. 274-278.

[187] JOHN.J, MEEHAN AND KEITHE.GEORGESON:

The learning curve associated with laparoscopic antireflux surgery in infants and children. Journal of pediatric surgery, vol 32, N° 3 (March), 1997: pp 426-429.

[188] Philippe LABURNE .

Urgences pédiatriques: Vol. 1 / Pathologies : clinique, examens, stratégies, gestes.