

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2010

Thèse N° 117/10

PATHOLOGIE ŒSOGASTRIQUE CONGENITALE CHIRURGICALE

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/06/2010

PAR

M. YOUSSEF BENNIS TALEB

Né le 19 septembre 1980 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Hernie hiatale - Reflux gastrooesophagien - Mégaoesophage
Oesophagite peptique - Sténose peptique

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT
Professeur de Pédiatrie	
M. BOUABDALLAH YOUSSEF.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Chirurgie pédiatrique	
M. HARANDOU MUSTAPHA.....	} JUGE
Professeur agrégé d'anesthésie réanimation	
M. ATMANI SAMIR.....	
Professeur agrégé de Pédiatrie	
M. AFIFI MY ABDRAHMANE.....	} JUGE
Professeur agrégé de Chirurgie pédiatrique	
M. KHATTALA KHALID.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Chirurgie pédiatrique	

PLAN

Introduction.....	5
PREMIERE PARTIE : ETUDE THEORIQUE	7
I-Anatomie-histologie	8
II-Physiologie	15
III-Embryologie	20
IV-Mégaoesophage	25
1-Introduction.....	25
2-Historique.....	25
3-Epidémiologie	27
4-Physiopathologie	28
5-Clinique	30
6-Para clinique	32
7-Traitement	37
V-Hernie hiatale et RGO	45
1-Introduction :	45
2-Epidémiologie	46
3-Anatomie pathologique	47
4-Physiopathologie	50
5-Clinique58	55
6-Para clinique	58
6.1- le TOGD.....	58
6.2- la fibroscopie digestive haute	61
6.3- la pH-métrie de l'œsophage	67
6.4- l'échographie oesophagienne	68
7-Traitement	69
7.1- traitement médical	69
7.2- traitement chirurgical.....	71
fundoplicature selon Nissen.....	71
fundoplicature posterieure.....	73
Fundoplicature antérieure	73

Intervention de type Lortat Jacob	74
la chirurgie vidéoassistée.....	76
les indications du traitement chirurgical.....	80
DEUXIEME PARTIE : ETUDE PRATIQUE :	82
Matériel et méthode	83
I-Mégaoesophage	84
Observations	84
II-Hernie hiatale et RGO	96
1-Etude épidémiologique.....	96
2-Etude clinique.....	97
3-Etude para clinique.....	98
4-Traitement.....	100
5-Résultats.....	103
Discussion.....	105
Conclusion.....	124
Résumé	127
Bibliographie.....	131

Abréviations

ASP	: abdomen sans préparation
Anti-H2	: inhibiteurs des récepteurs H2 à l'histamine.
BPP	: broncho-pneumopathies.
DS	: déviation standard.
Hb	: hémoglobine.
HD	: hémorragie digestive.
HH	: hernie hiatale.
IPP	: inhibiteurs de la pompe à protons.
IMC	: infirmité motrice cérébrale.
JOG	: jonction œsogastrique.
JCT	: jonction cardiotubérositaire.
MCT	: malposition cardiotubérositaire.
MOI	: mégaoesophage idiopathique.
OAP	: œdème aigu du poumon.
PDC	: produit de contraste.
RSP	: retard staturo pondéral.
RGO	: reflux gastro œsophagien.
SIO	: sphincter inférieur de l'œsophage.
SSO	: sphincter supérieur de l'œsophage.
SP	: sténose peptique.
TO	: transit œsophagien.

INTRODUCTION

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

- la hernie hiatale : ascension permanente ou intermittente de l'estomac en intra thoracique secondaire à un défaut des moyens de fixité.
- Le RGO : remontée involontaire du contenu gastrique vers l'œsophage du fait d'une insuffisance des moyens de continence cardiale.
- Le mégaoesophage idiopathique : trouble de la motilité œsophagienne avec cardiospasmе dus à une dégénérescence de l'innervation œsophagienne intrinsèque.

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

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

Objectifs du travail :

- 1- Montrer les particularités épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de la pathologie œsogastrique congénitale dans notre contexte.
- 2- Préciser les explorations complémentaires utiles pour le diagnostic et la décision thérapeutique.
- 3- Définir la place du traitement chirurgical de ces affections à coté des autres moyens thérapeutiques disponibles.
- 4- Juger l'efficacité du traitement chirurgical à travers l'évaluation de l'évolution postopératoire des patients.

PREMIERE PARTIE :

ETUDE THEORIQUE

I-Anatomie - histologie.

1-L'œsophage abdominal (figure 1):

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

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

Ce segment est rétro péritonéal : seule sa face antérieure est recouverte par le péritoine pariétal [1].

2- L'orifice inférieur de l'œsophage :

L'œsophage est muni d'un sphincter à chaque orifice.

Le sphincter inférieur est formé de muscle lisse, il se présente sous forme d'épaississement pariétal.

Le sphincter est aisément visible chez le nouveau-né et il s'individualise très clairement par une zone de haute pression de repos aux explorations manométriques [2,4].

3 - La jonction œsogastrique (figure 1):

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

L'existence d'un segment abdominal d'œsophage en position sous diaphragmatique et son implantation à angle aigu dans l'estomac sont des éléments essentiels de la continence cardiaque [4]

4- L'hiatus œsophagien (figure 1) :

Situé à la hauteur de la 9ème vertèbre dorsale, en arrière du centre phrénique, il réalise un véritable canal formé par deux faisceaux musculaires issus du pilier

droit du diaphragme divergent en arrière pour s'entrecroiser en avant de l'œsophage.

Cet orifice a une forme de raquette dont le grand axe est orienté de bas en haut, d'arrière en avant et de droite à gauche, la berge gauche étant dans un plan plus postérieur que la berge droite [3]. Les piliers du diaphragme forment un véritable sphincter physiologique extrinsèque qui joue un rôle important dans la continence gastro œsophagienne [90]. Lors des mouvements d'inspiration, la contraction du pilier du diaphragme tire l'œsophage en bas, en arrière et à droite vers le rachis.

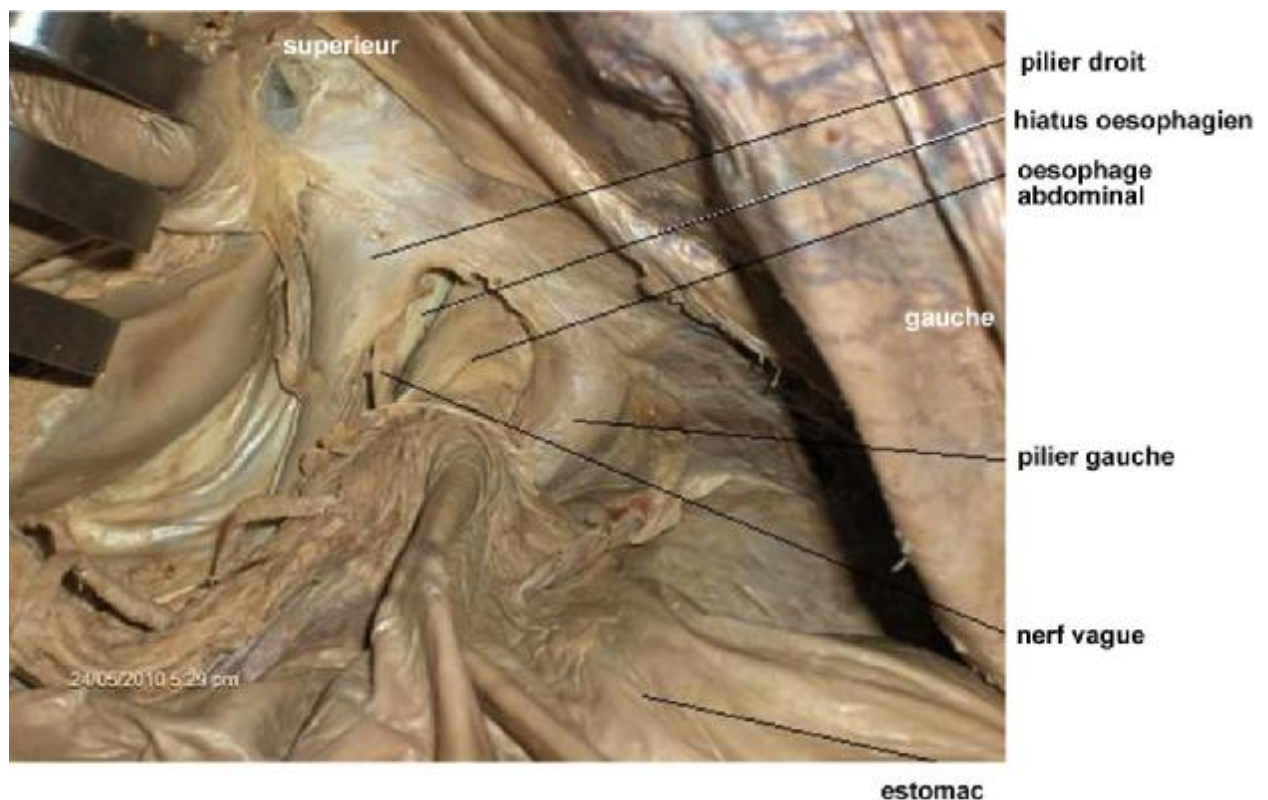


Figure1 : vue antérieure de la région hiatale. [70]

5 - Les moyens de fixité :

5.1- La membrane phréno- œsophagienne :

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

pour s'insérer à la face inférieure de l'anneau hiatal. Cette disposition réalise donc un espace fusiforme péri-œsophagien permettant à la fois la séparation des cavités thoracique et abdominale et le glissement de l'œsophage à travers l'hiatus lors des mouvements de déglutition [94].

Si le feuillet supérieur semble bien individualisable et résistant, renforcé par les expansions musculaires, le feuillet inférieur par contre est mince, grêle, voire inexistant. Il ne semble pas que l'on puisse attribuer à cette membrane un rôle important dans le maintien du cardia en position intra abdominale [5,6]

5.2- Le méso-œsophage :

Cette formation fibreuse bien décrite par Boutelier [93] semble en fait l'élément essentiel de fixation de la région O.C.T, située à la face postérieure de l'œsophage. Ce tissu fibreux occupe toute la hauteur de l'œsophage abdominal dont il unit la face antérieure au plan pré aortique et aux faces latérales des piliers diaphragmatiques. Il se continue à gauche avec le ligament gastro phrénique et en bas et à droite avec les formations cellulo fibreuses entourant la crosse de la coronaire stomachique [93].

6-Les rapports [90,98]:

- En avant, l'œsophage abdominal est recouvert par le péritoine et répond à la face postérieure du foie. Sous le péritoine, cheminent les divisions du nerf vague gauche.
- En arrière, l'œsophage abdominal repose sur le pilier gauche du diaphragme. Sur sa face postérieure cheminent les ramifications du nerf vague droit par l'intermédiaire du diaphragme, cette face répond à l'aorte, en arrière et à la partie la plus déclive du poumon gauche.
- Latéralement :

- A droite, l'œsophage abdominal répond au petit épiploon dont le feuillet antérieur se continue avec le péritoine antérieur et le feuillet postérieur se réfléchit sur la paroi abdominale postérieure.
- A gauche, l'œsophage abdominal répond :
 - o En haut, au ligament triangulaire gauche du foie dont le feuillet inférieur se continue avec le péritoine œsophagien,
 - o En bas, au péritoine pariétal qui recouvre le diaphragme [97,98].

7- L'innervation [64]:

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

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

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

7.1- L'innervation extrinsèque :

a- Motrice :

Elle est parasympathique (nerf vague) et sympathique (nerfs splanchniques)

Le système nerveux parasympathique : augmente la motilité, stimule la sécrétion et inhibe les sphincters.

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

b- Sensitive :

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

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

Les motoneurones sympathiques proviennent de la moelle cervicale et thoracique et font relais au niveau des ganglions cervicaux, thoraciques et cœliaques. Les neurones post synaptiques s'articulent avec les plexus intrinsèques de l'œsophage [100].

7.2 - L'innervation intrinsèque :

Comme le reste du tube digestif, l'œsophage possède une innervation intrinsèque répartie en 2 plexus : ce sont les plexus intra muraux de Meissner et Auerbach qui se trouvent entre les deux couches musculaires et qui assurent la coordination des contractions musculaires en une onde péristaltique organisée [75].

8- La vascularisation :

8.1- Vascularisation artérielle :

- Les artères d'origine abdominale ou artères œsophagiennes inférieures proviennent de deux sources : la coronaire stomachique et l'artère diaphragmatique inférieure gauche.
- L'artère coronaire stomachique donne une branche cardio oesophagienne antérieure qui monte sur le flanc droit de l'œsophage.
- L'artère diaphragmatique inférieure gauche donne dans 50% des cas un ou deux rameaux œsophagiens grêles.

- Les portions abdominale et thoracique inférieure de l'œsophage sont suppliées par les branches œsophagiennes de l'artère gastrique gauche, l'artère phrénique inférieure gauche et rarement par les branches directes du tronc caeliaque ou de l'artère hépatique supérieure gauche accessoire, qui peut provenir de l'artère gastrique gauche [75 ,100].

8.2 - Vascularisation veineuse :

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

8.3 - Le drainage lymphatique :

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

9/ Histologie de l'œsophage [64]:

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

1-La musculuse :

Composée de deux couches musculaires :

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

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

Les fibres musculaires naissent en partie de la face dorsale du cartilage cricoïde, d'autres font suite au muscle constricteur inférieur du pharynx. Le plexus d'Auerbach se trouve entre la couche longitudinale et la couche circulaire. La

myotomie de Heller a pour but de libérer la muqueuse de ces fibres musculaires [75,100].

2 - La sous muqueuse :

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

3 - La musculaire muqueuse :

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

4 - La muqueuse :

Elle comporte un épithélium de type pavimenteux stratifié non kératinisé, reposant sur un chorion conjonctivo élastique. Vers le haut, l'épithélium est en continuité avec celui de l'oropharynx, vers le bas, sa limite avec la muqueuse cylindrique gastrique est nette, Souvent en dents de scie (ligne en Z) [75, 100].

La muqueuse oesophagienne forme au niveau du cardia un repli correspondant à l'angle de His : la valvule cardio oesophagienne de GUBAROFF. Celle-ci est insuffisante à fermer le cardia et c'est l'ensemble valvule de GUBAROFF-orifice œsophagien du diaphragme qui correspond au « sphincter cardinal » physiologique [75, 100].

II-Physiologie :

L'œsophage est un conduit musculéux permettant la traversée des aliments à travers le thorax, du pharynx à l'estomac. Il est responsable de la phase terminale de la déglutition ; il assure aussi sa propre protection contre le reflux gastrique acide [27 ,96].

1- Le péristaltisme œsophagien :

Il existe trois types de contractions œsophagiennes :

1.1- Péristaltisme primaire (onde propulsive) :

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

Cette flèche de pression positive initiale déclenche l'onde péristaltique primaire et inaugure une suite d'évènements moteurs de grande importance, permettant le transport des aliments depuis le pharynx jusque dans l'estomac.

L'onde propulsive se dirige de haut en bas avec à peu près la même force, sauf vers le bas œsophage ou elle diminue vers le vestibule [93].

1.2-péristaltisme secondaire :

Ces ondes péristaltiques sont déclenchées par la distension de l'œsophage sous l'effet du bol alimentaire ou d'un reflux gastro œsophagien. Elles ont les mêmes caractéristiques d'amplitude et de vitesse de propagation que les ondes primaires, mais leur mécanisme de formation est différent. Elles persistent aussi

longtemps qu'un aliment séjourne dans l'œsophage et outre leur rôle propulsif, elles jouent un rôle de nettoyage de l'œsophage [93].

1.3- contractions tertiaires :

On peut observer chez l'homme un troisième type de contractions œsophagiennes : les contractions dites tertiaires. Elles sont faibles et non propulsives. Elles représentent des contractions simultanées des muscles lisses. On les rencontre rarement chez les sujets jeunes sains, mais assez souvent chez les sujets âgés où elles peuvent contrarier la déglutition [93].

2- Le sphincter inférieur de l'œsophage :

La pression de repos du SIO est légèrement plus basse qu'au niveau du sphincter pharyngo-œsophagien (environ 5 à 10 mm Hg), mais plus élevée que dans le corps de l'œsophage ou l'estomac.

Dès que naît l'onde péristaltique œsophagienne au dessus du sphincter supérieur, les formations sphinctériennes musculaires du bas œsophage se relâchent pour une période de 8 à 9 secondes jusqu'à l'arrivée de l'onde de contraction. Après quoi elles se ferment lentement : la pression y atteint pendant quelques secondes 15 à 20 mm Hg puis revient à sa valeur de repos [96].

De nombreux facteurs modifient le fonctionnement du SIO.

Le maintien du tonus de base semble d'abord le fait de propriétés biochimiques particulières des fibres lisses sphinctériennes et est essentiellement d'origine myogène [94].

3- La jonction œsogastrique :

La jonction œsogastrique assure en permanence des rôles contradictoires : passage rapide des aliments de haut en bas, continence constante de bas en haut, incontinence occasionnelle et instantanée de bas en haut : éructation et vomissement.

En outre, la physiologie de la jonction œsogastrique est centrée sur le système anti reflux qui est absolument indispensable étant donné la différence de pression existant entre les segments sus et sous diaphragmatique de l'œsophage. Ce système est constitué par des éléments anatomiques extra œsophagiens (angle de His, orifice œsophagien) et par un élément moteur : SIO sans substratum anatomique connu [104].

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

3.1-Forces de fermeture :

Ces forces agissant au niveau d'une zone anatomique bien explorée par la manométrie œsophagienne et appelée le SIO. Quatre facteurs agissent à ce niveau : La zone de haute pression générée par le SIO, l'existence d'un segment œsophagien intra abdominal, l'angle gastroœsophagien de His et l'existence d'une valve muqueuse [104].

a- le SIO :

Malgré ce système anti reflux, il existe chez le sujet normal des passages intermittents du contenu gastrique vers l'œsophage, notamment pendant la période post prandiale, le SIO est normalement fermé pendant le sommeil mais peut s'ouvrir au cours des réactions d'éveil. Chez l'enfant, il existe des périodes de relâchement du SIO pendant le sommeil agité.

b- Existence d'un segment œsophagien intra abdominal :

Ce segment est essentiel à la prévention du RGO et sa reconstitution indispensable au succès des interventions chirurgicales correctrices. Grâce à ce segment, une augmentation de la pression intra abdominale s'exercera simultanément sur l'estomac et sur l'œsophage entraînant la fermeture de la lumière œsophagienne, la longueur de ce segment œsophagien varie en fonction de l'âge (1 à 3 cm) [104].

c -L'angle de His :

L'existence d'angle aigu à la jonction œsogastrique joue un rôle important lors des tentatives de vomissement, si cet angle est présent, une partie plus importante du contenu gastrique est dirigée vers la grosse tubérosité plutôt que vers l'œsophage, c'est toute l'importance des ligaments phrénœsophagiques et gastro phréniques [104].

d - Valve muqueuse :

Il serait possible l'existence d'un rôle du repli muqueux gastro œsophagien comme valve secondaire par rapport au rôle primordial du SIO et de l'existence d'un segment œsophagien intra abdominal [104].

3.2- Les forces d'ouverture :

Deux facteurs contribuent à l'ouverture de la région gastro œsophagienne : le retard à l'évacuation gastrique et l'augmentation de la pression intra abdominale:

Il est bien connu aujourd'hui que les enfants ayant un reflux gastro œsophagien ont parfois un retard d'évacuation gastrique.

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

4- Moyens de défense oesophagienne et respiratoire contre le RGO :

4.1- Clairance oesophagienne :

La durée d'exposition au liquide gastrique est fondamentale dans la genèse d'une œsophagite : une exposition prolongée semble plus dangereuse que de multiples épisodes courts.

La durée d'exposition dépend de la clairance oesophagienne définie par la durée de retour au PH œsophagien de base et donc directement dépendante de la qualité du péristaltisme œsophagien.

La motricité du corps de l'œsophage peut être altérée par l'existence d'une hernie hiatale et surtout d'une œsophagite [104].

4.2-Barrière muqueuse :

Les importantes variations individuelles dans les conséquences muqueuses du reflux s'expliquent probablement par une qualité variable de la défense muqueuse vis-à-vis du reflux. Peu est connu sur ces moyens de protection et de renouvellement de la muqueuse.

En pédiatrie, il faut insister sur le rôle nocif de la malnutrition, des infections muqueuses associées en particulier mycosiques ou virales [104].

4.3- Protection respiratoire :

La protection de l'arbre respiratoire contre les conséquences du RGO dépend du fonctionnement du SSO, de l'état de maturation et de l'efficacité de la toux.

Le SSO d'un enfant refluant peut être le siège d'une hypertonie réflexe qui évitera la pénétration du liquide gastrique dans les voies respiratoires.

La toux qui évite la progression du liquide refluant dans les voies respiratoires est d'efficacité variable selon les enfants et leur état de veille ou de sommeil, le réflexe de toux est souvent insuffisant chez le prématuré ou même le nouveau né [104].

III-Embryologie (figures 3,4,5) :

L'étude du développement embryonnaire de la jonction œsogastrique a commencé au début du XXème siècle par SCHRIDDE sur des coupes transversales d'embryons humains, a été poursuivie par BARETT, MULLER, BOTHA et JHONS [47]

Ces différentes études ont permis de comprendre le développement embryologique et histologique de l'œsophage.

1- le diaphragme :

Il dérive du mésoblaste et est formé par l'union de plusieurs ébauches [47] :

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

2- l'œsophage :

Le tube digestif a une double origine : entoblastique et mésoblastique. L'entoblaste, disque plat constituant le toit de la cavité vitelline, va subir passivement une double plicature [48] :

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

- Latéral due à la croissance rapide des somites.

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

L'intestin antérieur va se différencier, dès la fin du premier mois en trois segments [48] :

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

L'œsophage primitif, va subir un allongement très rapide avec la réflexion du cou, et à la 7^{ème} semaine de l'embryogenèse la formation de la partie antérieure du corps explique l'allongement de l'œsophage thoracique, l'estomac étant déjà fixé par le mésogastre postérieur porte vaisseaux [49].

A la 9^{ème} semaine de l'embryogenèse la différenciation de l'ensemble des structures anatomiques de l'œsophage est pratiquement réalisée [49]. La vascularisation de l'œsophage est systématisée en deux groupes distincts provenant de l'aorte thoracique pour la portion sus diaphragmatique et de l'aorte abdominale pour la portion sous diaphragmatique [50].

L'organogenèse de l'œsophage se termine vers le troisième mois.

A la naissance, l'œsophage abdominal ne mesure que quelques millimètres, et l'angle oesophagocardiotubérositaire est variable, mais reste obtus en rapport avec la faible longueur de l'œsophage abdominal [51].

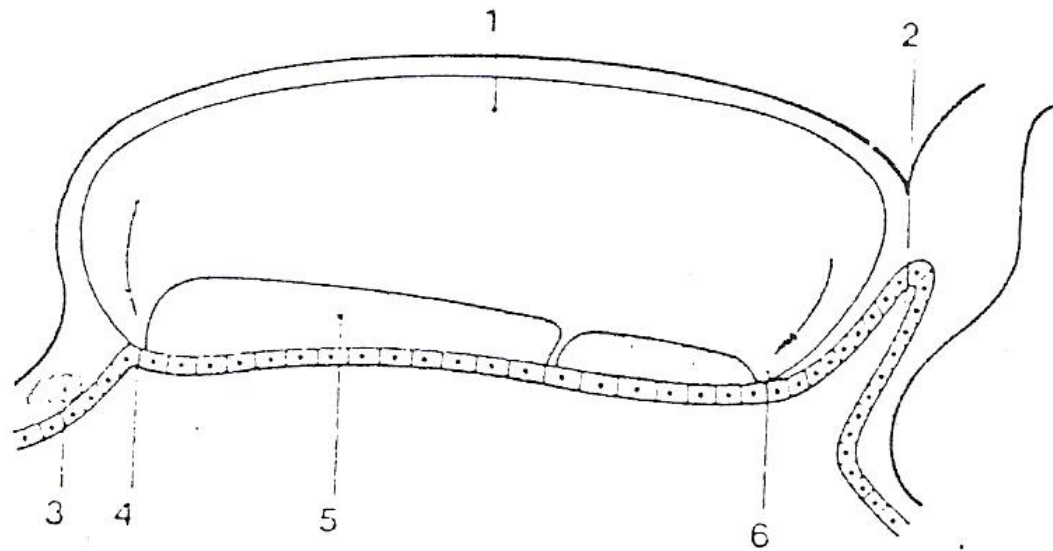


Figure N°2 : coupe sagittale d'embryon à 20 jours. [81]

1. cavité amniotique.
2. Allantoïde.
3. amas cellulaire angioformateur.
4. Entoblaste.
5. Ectoblaste.
6. membrane cloacale.

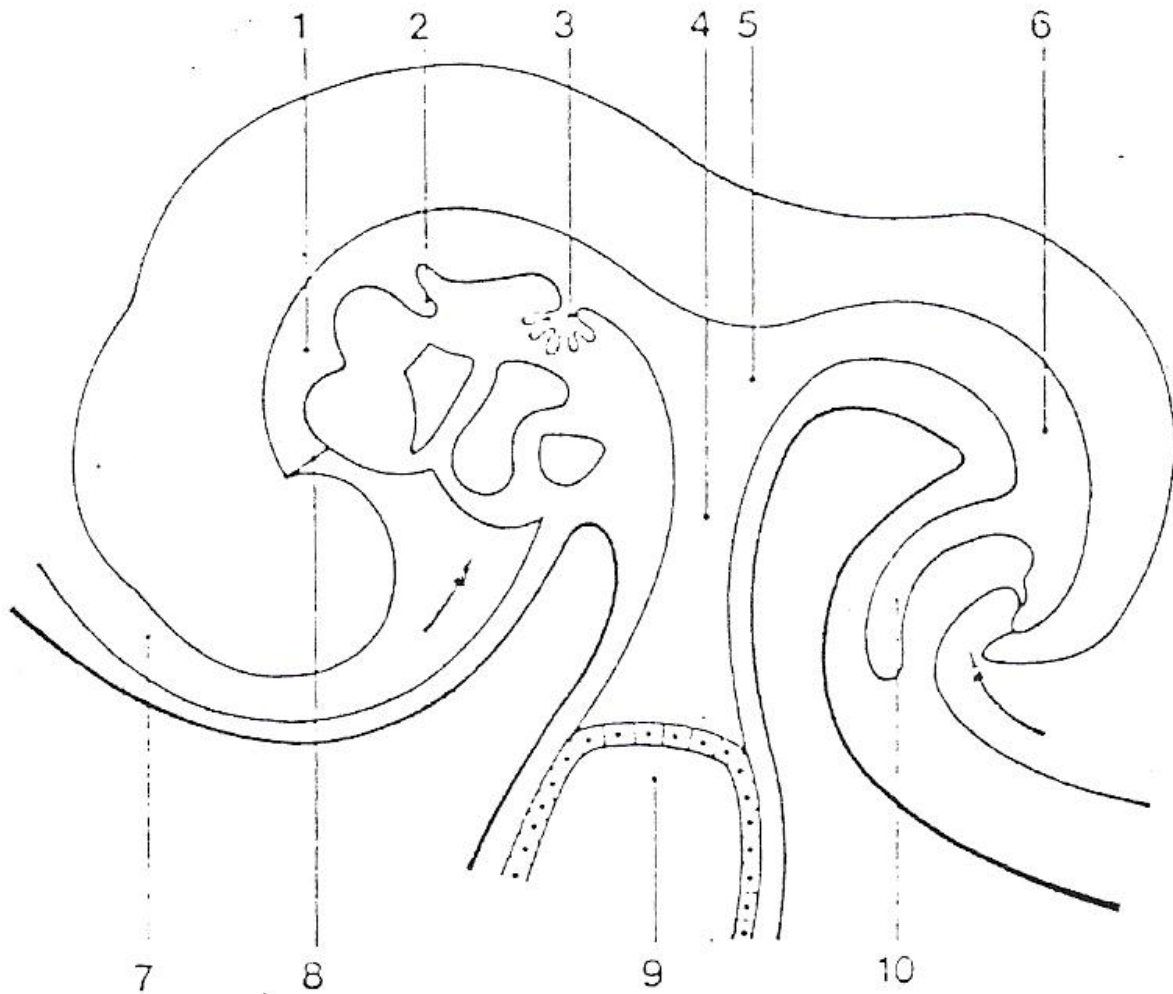


Figure N°3 : coupe sagittale d'embryon à 1 mois [81].

1. intestin antérieur.
2. bourgeon pulmonaire.
3. bourgeon hépatique.
4. canal vitellin.
5. intestin moyen.
6. intestin postérieur.
7. cavité amniotique.
8. membrane pharyngienne.
9. vésicule ombilicale.
10. allantoïde.

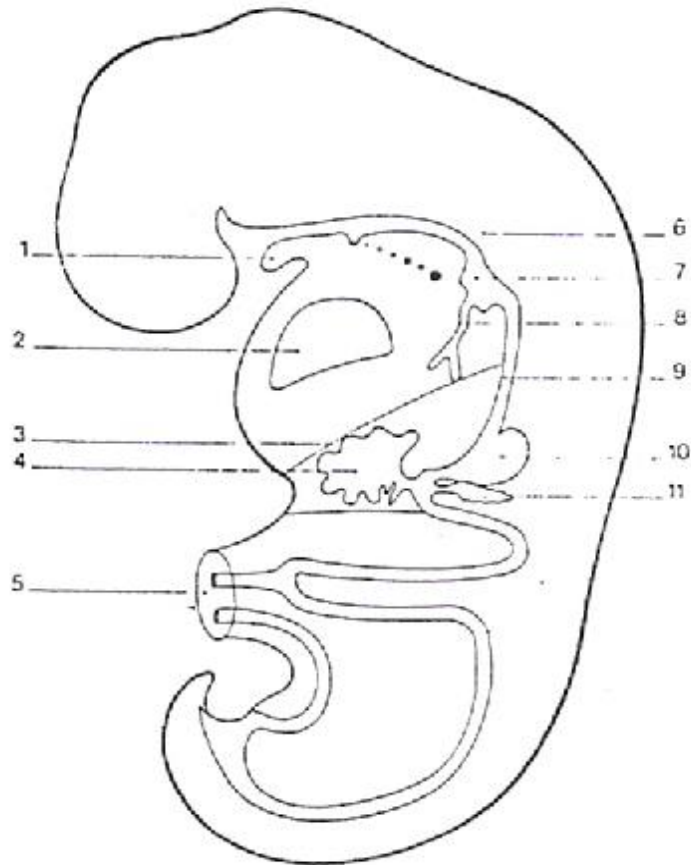


Figure N°4 : coupe sagittale d'embryon à un mois et demi [81].

1. langue.
2. Cœur.
3. septum transversum.
4. Foie.
5. canal vitellin.
6. Thyroïde.
7. Larynx.
8. diverticule trachéobronchique.
9. Œsophage.
10. Estomac.
11. Pancréas.

IV-Mégaoesophage :

1- Introduction :

Le mégaoesophage idiopathique, également appelé achalasie oesophagienne, ou encore cardiospasme, est un trouble moteur primitif de l'œsophage qui associe un dysperistaltisme du corps œsophagien, une hypertonie de son sphincter inférieur et un défaut de relaxation du SIO lors de la déglutition [75].

C'est une affection rare en pédiatrie .Son incidence est de 0,5 à 2 Pour 100000 habitants par ans [75]. Son étiologie et sa physiopathologie demeurent mal connues et elles sont le sujet de plusieurs recherches.

La clinique est dominée par la dysphagie paradoxale et la toux. Le diagnostic positif repose sur la radiologie, l'endoscopie et la manométrie oesophagienne qui permet de confirmer le diagnostic [75,100].

Plusieurs modalités thérapeutiques ont été proposées et la chirurgie grâce à la technique de Heller (oesocardiomyotomie extra muqueuse) apporte une meilleure garantie [75, 100].

2- Historique :

La première description du mégaoesophage remonte au physicien et anatomiste anglais Thomas Willis en 1672, il a décrit l'achalasie et reconnu qu'il s'agissait d'une obstruction fonctionnelle de l'œsophage [10, 45,29].

En 1882, Miculicz a décrit la maladie comme cardiospasme considérant que l'obstruction du bas œsophage est la cause de la dilatation sus jacente. Il a prouvé qu'il y avait un problème fonctionnel et non mécanique [10, 46].

En 1887, Russel a décrit la dilatation initiale par un ballon en utilisant un sac de soie sur le ballon frotteur [30].

En 1888, Einhorn avait donné trois hypothèses pour expliquer un cas de dysphagie : paralysie de l'œsophage, contracture de la JOG et défaut de relaxation du cardia pendant la déglutition [10].

En 1897, Jaffe était le premier à suggérer une thérapie chirurgicale consistant à l'excision d'une bande longitudinale du mur œsophagien inférieur [43].

La première publication chez l'enfant remonte à 1903 par Gottstein et la première observation rapportée l'a été par Segar [10]. Plumer, en 1906, se range à la théorie du cardiospasme [10].

C'était l'allemand Ernst Heller, le premier à exécuter avec succès la double œsophagomyotomie antérieure et postérieure, en libérant la lamina muscularis de la lamina propria [30, 45, 48].

La procédure originale de Heller a été modifiée par Groenveldt, Zaajar et Brune entre 1918 et 1923 par l'exécution de la seule myotomie antérieure. Elle a été connue sous le nom de la myotomie de Heller modifiée [45, 48].

Le terme d'achalasia œsophagienne a été introduit par Hurst et Rake entre les années 1926 et 1930, où ils ont décrit le désordre neurologique de la jonction du sphincter inférieur, due à une atteinte des cellules ganglionnaires du plexus d'Auerbach, caractérisé par une motilité anormale du corps œsophagien et une relaxation incomplète ou absente du SIO [10, 29].

En 1929, 34 cas d'achalasia ont été rapportés chez les enfants par Moersh, qui était le premier à publier la dilatation hydrostatique chez 32 enfants avec achalasia,

suivie par une étude encourageante de Swenson qui avait eu des guérisons par la dilatation pneumatique [45, 48].

En 1937, FC Lendrum a prétendu changer le nom du cardiospasme à achalasia. Il a proposé que l'échec de relaxation du SIO cause une obstruction fonctionnelle oesophagienne.

En 1991, Shimi et coll exécutent la première laparoscopie de Heller en Angleterre.

Ce fut Parich et coll qui ont décrit pour la première fois, en 1994, l'injection de la toxine botulinique dans le SIO comme méthode pour réduire la pression du sphincter [43].

3- Epidémiologie :

L'achalasia du cardia est l'un des rares désordres moteurs primitifs de l'œsophage avec une incidence de 0,5 à 2 cas pour 100000 habitants par an [75].

Sa présentation a été décrite à tous les âges mais semble avoir un pic entre 30 et 50 ans. [48, 11, 37, 7, 10, 49, 8]. Les patients âgés de moins de 15 ans représentent seulement 4 à 5%, avec à peu près 300 cas rapportés dans la littérature mondiale. La plus large série contient entre 15 et 27 patients [7].

Sur les 601 malades observés par Olsen en 12 ans, 2,5% sont des enfants de moins de 14 ans, 5% des malades adultes ont eu leurs premiers symptômes pendant l'enfance. Moersh, sur une série de 691 cas de mégaoesophage, ne trouve que 12 enfants de moins de 14 ans.

Tachovsky et Ellis, reprenant 297 cas de mégaoesophage traités par la technique de Heller, n'ont observé que 15 enfants. Sur près de 100000 enfants

hospitalisés au saint Louis Children's hospital, Polk note seulement 5 cas de mégaoesophage [10].

Les études pédiatriques sont peu nombreuses et révèlent les mêmes particularités : prédominance masculine, possibilité de formes familiales, association fréquente à d'autres anomalies : syndrome de 3A ou 4A, dysautonomie ou terrain neurologique particulier [8].

4- Physiopathologie :

De nombreuses théories ont tenté de rendre compte de la physiopathologie du mégaoesophage idiopathique qui demeure cependant obscure.

4.1- théorie de l'achalasia de HURST (1915) :

Physiologiquement, il existe une succession de contractions propulsives d'amont et de relâchement d'aval initiée par une onde péristaltique primaire.

L'étude manométrique révèle des ondes de haute pression dans l'œsophage supérieur chez la plupart des enfants affectés d'un mégaoesophage, en même temps, on a une élévation de la pression du sphincter inférieur de l'œsophage supérieure à 60mm Hg qui selon cette théorie, serait due à une non relaxation du sphincter au moment de la réplétion oesophagienne. Quand ces conditions deviennent chroniques, les ondes propulsives normales dégénèrent en ondes secondaires avec faible dysrythmie et des contractions tertiaires [60].

La cause primaire de cette achalasia serait la dégenescence des cellules ganglionnaires des plexus d'Auerbach. Une démonstration en est apportée par l'étude du mégaoesophage de la maladie de Chagas au cours de laquelle, sous l'influence d'une toxine libérée par le parasite (*Trypanosoma Cruzi*), une dégenescence des cellules neuronales est constamment observée [61].

L'atteinte du système nerveux extrinsèque comme celle du système nerveux intrinsèque semble maintenant bien établie. Casella [61], après avoir étudié les terminaisons des nerfs pneumogastriques au niveau de l'œsophage terminal, constate des altérations à type de dégénérescence et de solution de continuité de certains axones. Enfin, des altérations cellulaires neuronales au niveau du noyau moteur central du nerf pneumogastrique ont été décrites.

La reproduction expérimentale du mégaoesophage a été réalisée en agissant à trois niveaux différents :

- au niveau des plexus nerveux de l'œsophage par destruction-ischémie réfrigération ou action de neurotoxine ;
- au niveau des nerfs pneumogastriques par vagotomie cervicale bilatérale ;
- au niveau du système nerveux central.

On a ainsi pu évoquer deux types d'étiologies : centrale et périphérique. Néanmoins, quelque soit le niveau de l'atteinte initiale, sa cause demeure inconnue. Le rôle des facteurs congénitaux proposé par certains est encore hypothétique [62].

4.2- théorie du cardiospasme de MIKULICZ (1884) [63]:

De nombreuses expériences ont établi la preuve de l'existence d'un cardiospasme. Cependant, celui-ci n'est pas permanent (théorie du cardiospasme réactionnel de DEBRAY-BESANCON-DODDS-CREAMER).

Au repos, lorsque l'œsophage est rempli de sécrétions et de liquide alimentaire, il existe une pression de base, au niveau du corps de l'œsophage, qui est peu élevée par rapport au sujet témoin, lors de la réplétion œsophagienne, la pression du sphincter œsophagien inférieur ne diminue pas.

Si l'œsophage est préalablement vidé avant la perfusion par sonde, on constate l'apparition d'un cardiospasme lors de la réplétion œsophagienne, la pression au niveau du sphincter œsophagien inférieur s'élève, contrairement à ce

que l'on observe chez le sujet normal. Le cardiospasme est donc principalement réactionnel au remplissage œsophagien.

Lorsque la pression intra œsophagienne a atteint une certaine valeur (variable selon les sujets), le sphincter œsophagien inférieur est forcé et une partie du bol alimentaire passe dans l'estomac.

4.3- théorie du cardiospasme réactionnel [64]:

DEBBAY et F.BESANCON constatèrent qu'en réponse à la réplétion œsophagienne, il y'a une augmentation de pression immédiate et constante du SIO, contrairement à une réaction normale de relaxation du sphincter œsogastrique.

Ce spasme se continue un peu plus en haut, en un œsophgospasme réactionnel, justifiant ainsi les raisons pour qu'une myotomie soit efficace, elle doit dépasser largement en haut le cardia.

La physiopathologie du méga œsophage demeure mal connue,

Ce que l'on sait certainement, c'est qu'il n'y a pas de lésion du bas œsophage, et qu'il s'agit donc d'un processus dyskinétique, qui touche l'ensemble de l'œsophage, même s'il prédomine à son extrémité inférieure.

5- Clinique :

Les signes d'appel sont peu spécifiques et souvent trompeurs, notamment chez le nourrisson, ou ils peuvent facilement évoquer un RGO et ils varient en fonction de l'âge. Cette symptomatologie est dominée par la dysphagie et les signes respiratoires [7-8].

5.1- signes digestifs :

a- la dysphagie :

Elle est toujours retrouvée au moment du diagnostic, mais elle reste particulièrement trompeuse et difficile à reconnaître chez l'enfant: chez les plus jeunes en raison de l'alimentation liquide ou mixée et de l'impossibilité à s'exprimer, chez les plus grands en raison de son caractère intermittent au début de la maladie .Elle est souvent accentuée par le stress [7, 8, 9, 10].

C'est l'apanage du grand enfant qui peut la décrire, ressemblant à celle de l'adulte, elle se distingue des dysphagies mécaniques par son allure capricieuse, variable d'un repas à l'autre, voire au cours du même repas, ses rémissions et son type volontiers paradoxal. Elle est aggravée par le froid, alors que les liquides tièdes passent plus volontiers. Plus qu'une douleur, cette dysphagie est parfois associée à une impression de gêne pénible.

b- les régurgitations :

Elles sont moins constantes que la dysphagie, surviennent au cours des repas ou pendant le sommeil et soulagent la gêne quand elle existe [9,10].

Lorsque le mégaoesophage évolue depuis longtemps, les régurgitations surviennent plus tardivement.

Elles sont faites d'aliments macérés non digérés. Elles peuvent être à l'origine de fausses routes.

5.2- signes extra digestifs :

a- Les signes respiratoires :

- broncho-pneumopathies et toux :

Ces troubles sont souvent les signes inauguraux au premier plan de la maladie, en raison de la méconnaissance de la dysphagie. Ils associent toux et broncho-pneumopathies récidivantes ainsi que d'autres signes : dyspnée paroxystique nocturne, accès de toux surtout nocturne avec wheezing, abcès pulmonaire et dilatation des bronches [9,10].

- douleurs thoraciques :

Elles ne sont pas rares. Ce symptôme parfois déroutant s'observe aussi dans la maladie des spasmes diffus ou l'œsophagite. Il peut s'agir de douleurs rétro sternales ou de douleurs épigastriques, parfois déclenchées par l'ingestion de boissons glacées [9].

b- les troubles de croissance :

L'amaigrissement est précoce, rapide, important et presque constamment retrouvé. L'analyse de la courbe pondérale permet de dater le début de la maladie [9,10].

6- Para clinique :

Le diagnostic positif repose sur la radiologie et l'endoscopie [10], mais la manométrie est l'investigation la plus spécifique pour le diagnostic [7,9].

6.1- la radiographie thoracique :

Elle peut être très évocatrice lorsqu'elle montre un niveau hydro aérique médiastinal correspondant au liquide de stase intra œsophagien, ainsi que l'ombre de dilatation oesophagienne. (Figure 5).

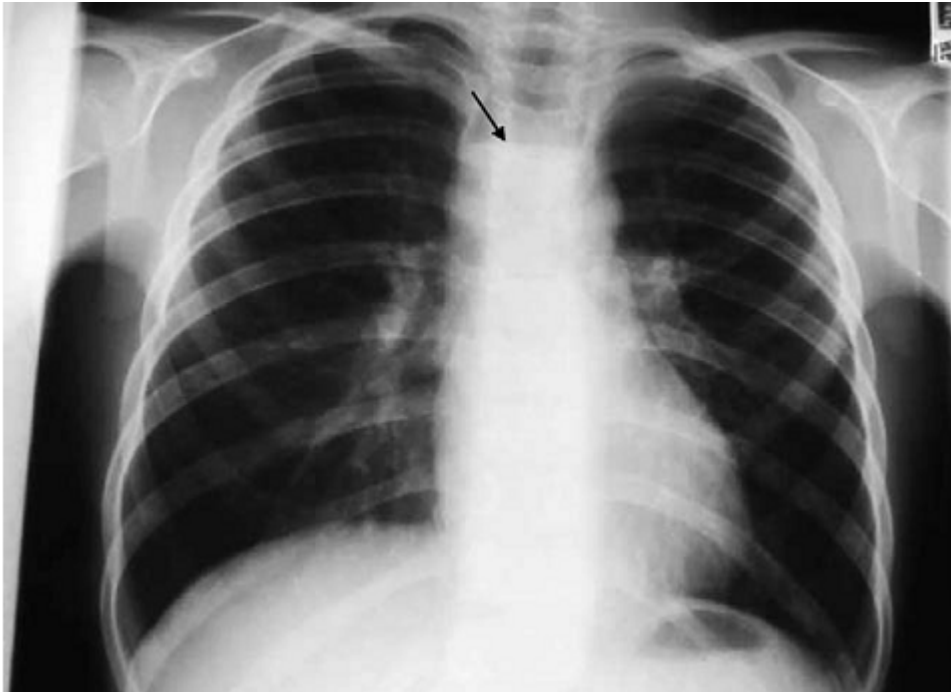


Figure N° 5 [82]: radiographie thoracique de face : niveau hydro aréique médiastinal.

6.2- le transit œsophagien :

L'opacification de l'œsophage est généralement contributive en révélant précocement un retard d'évacuation du produit de contraste précédant l'aspect classique d'œsophage dilaté, atone, tortueux, donnant un aspect en chaussette, contenant un liquide de stase dans lequel se dilue le produit de contraste, au dessus d'un défilé cardiaal en queue de radis. (Figure 6)

Le transit baryté peut aussi mettre en évidence la perte de mouvement péristaltique (contractions anarchiques et inefficaces de l'œsophage), la présence de contractions tertiaires, l'absence de RGO ainsi que l'image d'un diverticule Épiphrénique associé.

Le T.O permet de préciser le stade de la maladie :

- dilatation légère de l'œsophage en entonnoir avec un diamètre inférieur à 5cm : stade I.
- dilatation modérée de l'œsophage en entonnoir avec un diamètre compris entre 5 et 8cm : stade II.

- œsophage en chaussette fortement dilaté avec un diamètre supérieur à 8cm : stade III.

Le transit baryté a gagné une popularité comme méthode sûre de surveillance pré et post thérapeutique.



Figure N°6 [82] : T.O : œsophage dilaté au dessus d'un cardia en queue de radis.

6.3- endoscopie digestive haute :

C'est un outil important pour soutenir le diagnostic d'achalasia et éliminer la sténose peptique, la sténose caustique, les sténoses congénitales localisées au cardia ainsi que la pseudo achalasia causée par une tumeur de l'œsophage distal. L'aspect typique retrouvé à l'endoscopie associe un œsophage dilaté avec un orifice terminal régulier. L'œsophage distal est visiblement étroit mais avec une douce

insufflation et légère pression, l'endoscope peut facilement franchir ce défilé. Il n'existe pas de reflux, la muqueuse est le plus souvent normale. Dans les formes évoluées, l'endoscopie est gênée par la stase alimentaire. Il faut donc précéder l'examen d'un lavage œsophagien. À ce stade, la muqueuse présente parfois quelques altérations blanchâtres ou anormalement rouges par œsophagite de stase.

L'examen endoscopique est indispensable au diagnostic dans les formes où il n'y a aucun passage gastrique et celles où l'œsophage est à peine dilaté.

6.4- Manométrie œsophagienne :

La manométrie permet des diagnostics précoces avant même l'apparition des signes radiologiques. Pratiquée en post opératoire, elle devient un critère objectif pour l'évaluation des résultats. La technique de l'examen repose sur la mesure simultanée de pression en divers points de l'œsophage, trois zones sont généralement explorées : le sphincter supérieur, le corps œsophagien, et le sphincter inférieur [80, 81].

Elle mesure surtout les variations de pression dans les circonstances physiologiques et pathologiques. (Figure 7).

- Déroulement de l'examen :

La sonde est introduite par voie buccale chez un sujet à jeun.

La mise en place correcte est vérifiée.

- Manométrie œsophagienne normale :

A l'état normal, la manométrie retrouve au niveau de l'œsophage 4 segments :

- un segment initial, court, supérieur, à pression élevée.

- un segment intermédiaire, long : sa pression est égale à la pression intra thoracique.
- un segment inférieur, court, où règne une hyperpression permanente qui définit le sphincter inférieur de l'œsophage.
- Œsophage abdominal : où règne une pression basale qui correspond à la pression intra abdominale.
- Au cours de la déglutition, la pression dans le segment initial se négative, permettant un passage, puis retrouve une hyperpression de repos. l'onde péristaltique parcourt le segment moyen .avant l'arrivée de cette onde, la pression s'inverse au niveau du segment terminal afin que le bol alimentaire puisse passer sans difficulté. La pression de repos se rétablit secondairement [62].

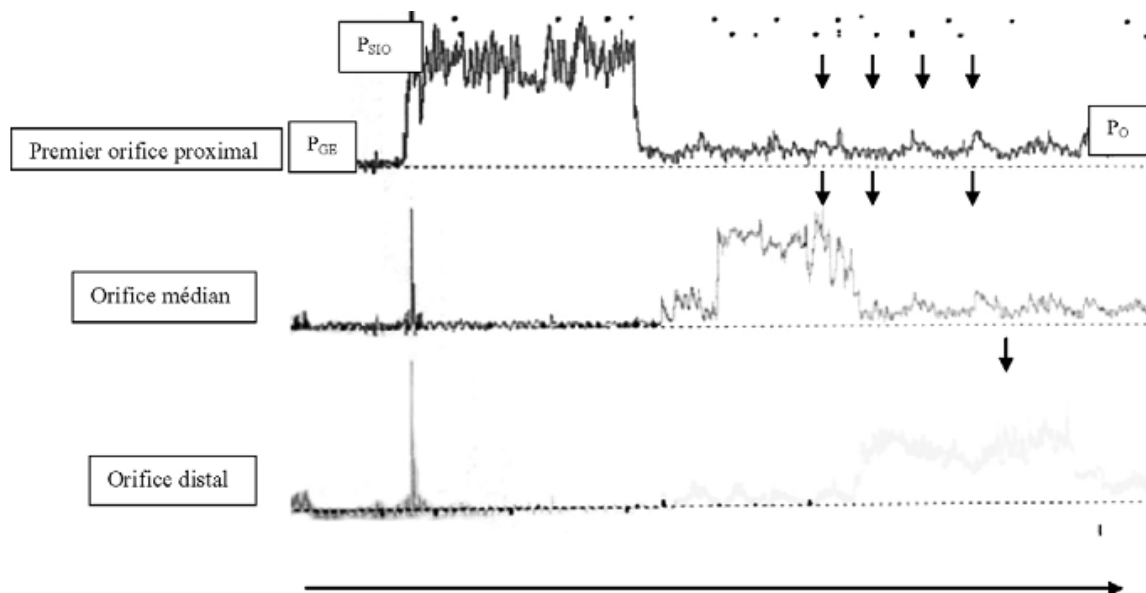
- En cas de mégaoesophage (figure 7) :

La manométrie retrouve trois anomalies dont seule la troisième est indispensable au diagnostic :

- élévation de la pression du sphincter inférieur de l'œsophage.
- relaxation incomplète voir absente
- absence de péristaltisme primaire :

C'est le signe constant et indispensable au diagnostic. Les contractions après déglutition sont synchrones et en général de faible amplitude.

Quand le corps de l'œsophage est très distendu, aucune contraction ne peut être visualisée.



PSIO : pression du sphincter inférieur de l'œsophage.

PGE : pression gastrique expiratoire

PO : pression œsophagienne.

↓ : Ondes primaires correspondant aux déglutitions

Figure N° 7 [82] : tracé manométrique montrant une hypertonie du SIO et une inversion du gardian de pression œsogastrique

7- Traitement :

Les deux principales options thérapeutiques sont représentées par la dilatation pneumatique et la myotomie de Heller.

7.1- le traitement médical :

La toxine botulinique constitue la principale substance utilisée dans le traitement de l'achalasie.

Son injection intra-sphinctérienne agirait par blocage de l'acétylcholine. [65, 66]

Bien que les résultats obtenus avec l'injection de toxine botulinique ne soient pas permanents, elle constitue un bon moyen pour obtenir un bon état respiratoire et nutritionnel en vue d'une préparation à la chirurgie.

D'autres substances peuvent être utilisées :

- Les dérivés nitrés à action prolongée : leur administration à la dose de 5mg réduit la pression du SIO de 65% et améliore la dysphagie dans 80% des cas [75].
- La nifédipine, administrée par voie sublinguale à la dose de 10 mg réduit la pression du SIO de 50% et diminue la rétention oesophagienne.

7.2-Le traitement instrumental : les dilatations œsophagiennes :

a- Technique [67] :

Elle est réalisée chez un patient à jeun, en position semi couchée gauche, prémédiqué (DIAZEPAM, ATROPINE), après une anesthésie pharyngée. Un examen endoscopique préalable permet d'établir un bilan précis des lésions, d'aspirer le contenu gastrique résiduel et de s'assurer de l'absence d'ulcère et de diverticule épi phrénique.

La mise en place du ballonnet et son maintien en bonne position lors du gonflage est d'une importance capitale.

La durée de la dilatation et les pressions utilisées dépendent de l'intensité de la douleur ressentie par le patient. Le contrôle manométrique par mesure de la pression du SIO sera fait le jour même.

Un transit œsophagien éliminera une perforation.

Les séances seront répétées jusqu'à diminution de la pression initiale du SIO de plus de 60%.

Pour obtenir ce résultat, une à trois séances à environ une semaine d'intervalle sont nécessaires.

Une bonne coopération du malade est nécessaire.

La dilatation œsophagienne est contre indiquée en cas de diverticule œsophagien épiphérique, de troubles de la coagulation, de varices œsophagiennes, d'anévrisme aortique ainsi que d'ulcère œsophagien.

b- Risque :

Le risque majeur est la perforation œsophagienne dont la fréquence va de 0 à 5% [68].

Parmi les facteurs de risque, on peut citer la malnutrition, une biopsie œsophagienne récente, le diverticule épiphérique et les dilatations itératives [69].

Toute alimentation doit être suspendue 12 heures après la dilatation.

Une perforation œsophagienne est évoquée devant une douleur persistant plus de 30 minutes après la dilatation ou bien la survenue de fièvre dans les heures qui suivent.

Si la perforation est diagnostiquée tardivement, une alimentation parentérale exclusive, une aspiration œsophagienne continue et une antibiothérapie peuvent suffire pour fermer la brèche et obtenir une guérison complète.

En cas de diagnostic tardif, le traitement sera forcément chirurgical.

D'autres complications moins fréquentes peuvent survenir : l'hémorragie digestive, le pneumo médiastin ou bien l'épanchement pleural ou péricardique.

7.2- Le traitement chirurgical :

C'est le principal moyen thérapeutique dans le traitement de l'achalasie. La myotomie de Heller est la technique chirurgicale la plus utilisée. La voie d'abord peut être abdominale par laparotomie ou laparoscopie ou bien thoracique par thoracotomie ou thoracoscopie.

a-Principe :

Excision d'une bandelette musculaire longitudinale sur la face antérieure de l'œsophage associée à un procédé anti reflux.

b- Technique :

- Préparation :

Elle comporte une rééquilibration hydro-électrolytique ainsi qu'un lavage évacuateur en cas de volumineux mégaoesophage. Une antibiothérapie parentérale est démarrée 6 heures avant l'intervention.

- Voies d'abord :

§ La voie abdominale :

✓ Le malade est placé en décubitus dorsal, avec un billot sous la base du thorax.

✓ Libération de l'hiatus :

On sectionne la pars flaccida du petit épiploon, puis le péritoine préoesophagien juste sur le bord antérieur du hiatus. La section péritonéale est terminée sur le bord gauche de l'œsophage jusqu'à l'angle de His.

✓ Libération de l'œsophage :

La dissection de l'œsophage est limitée à la face antérieure afin de conserver les moyens de fixité aux faces latérale et postérieure et éviter un RGO post opératoire.

§ La voie thoracique : technique d'Ellis :

✓ Le malade est placé en décubitus latéral droit (thoracotomie gauche), billot sous la pointe des omoplates.

✓ L'incision est réalisée par thoracotomie postéro latérale dans le 8ème espace intercostal gauche. L'œsophage est libéré, les nerfs vagues sont repérés et soigneusement préservés. Les marges de l'hiatus sont soigneusement libérées de l'œsophage par dissection excluant le ligament phréno-œsophagien qui aidera à maintenir le cardia au dessus du diaphragme.

- L'abord par chirurgie vidéo assistée :

De plus en plus pratiquée du fait du bénéfice esthétique et le raccourcissement et l'amélioration des suites opératoires.

Elle a fait ses preuves à travers le monde.

Elle peut se faire par laparoscopie ou bien thoracoscopie, plus facile et exposant moins au RGO post opératoire.

- La myotomie :

ü Technique (figures 5, 6,7).

Elle est précédée d'un temps préopératoire minutieux :

- le pneumogastrique gauche est ménagé.
- Les petits vaisseaux transversaux sont sectionnés entre deux ligatures.
- La face antérieure de l'œsophage est libérée sur une hauteur de 8 à 10 cm.
- La myotomie enlève toute la musculature de la paroi antérieure de l'œsophage selon deux lignes verticales distantes de quelques mm.
- La myotomie débute par une incision au bistouri sur 2 à 3 cm

De la couche musculaire externe, puis interne, du bas œsophage jusqu'à la sous muqueuse.

- La section est continuée par des ciseaux à pointe mousse :

✚ En haut elle est continuée jusqu'à perte du contrôle visuel.

✚ En bas on s'arrêtera au cardia ou débordera légèrement sur l'estomac.

Les myotomies excessivement longues exposant à un risque de RGO post opératoire

- Les bords de la myotomie sont bien décollés et suturés respectivement aux piliers droit et gauche du diaphragme de façon à maintenir la brèche musculaire béante [62].

ü Complications :

La complication per opératoires majeure est la plaie muqueuse. Celle ci doit être soigneusement irriguée et fermée par une ou plusieurs sutures. L'insufflation d'air en per opératoires est utile à la mise en évidence des plaies punctiformes [60].

D'autres incidents peuvent survenir : l'ouverture de la plèvre qui doit être suturée sans drainage et la vagotomie accidentelle.

Afin d'éviter un RGO post opératoire, un procédé anti reflux est associé à la myotomie (sera traité dans le chapitre consacré au traitement de la HH).



Figure 8 [83] : réalisation de la myotomie et exposition du plan muqueux.



. Figure 9 [83] : incision de la myotomie de Heller



Figure 10 [83] : ligature du manchon fungique aux berges de la myotomie.

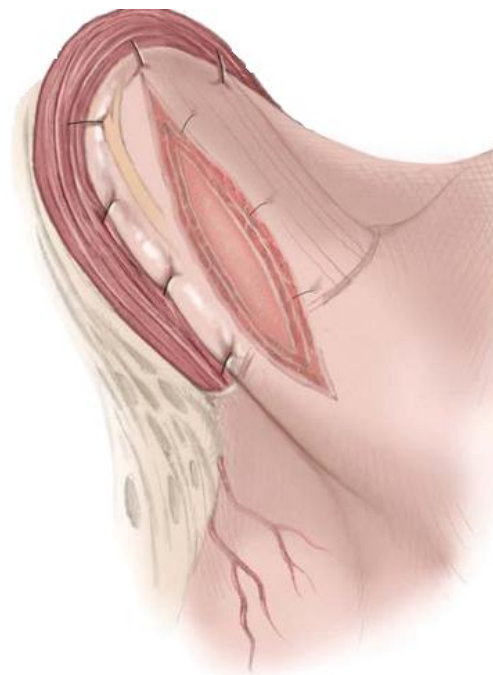


Figure 11 [83] : amarrage de la valve au pilier diaphragmatique

7.4-Les indications :

Le traitement du mégaoesophage doit être le plus précoce possible.

Le traitement médical est réservé au stade initial avec dysphagie minime et petite dilatation du corps œsophagien.

La chirurgie est proposée d'emblée ou bien après échec de quelques séances de dilatation bien conduites [70].

V- HH et RGO

1- Introduction :

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

La gravité de l'affection réside dans le risque du reflux gastroœsophagien par perturbation des mécanismes physiologiques de la continence œsogastrique .ce dernier peut aller du RGO quasi physiologique du nouveau né ou du petit nourrisson jusqu'à la sténose peptique grave. La frontière entre RGO physiologique et pathologique est difficile à délimiter, mais on peut considérer que le reflux devient pathologique lorsqu'il est trop fréquent ou trop sévère, qu'il apparaît en dehors de la période post prandiale et provoque des symptômes [104].

La sémiologie clinique complétée par les examens para cliniques permettent le diagnostic de l'anomalie présente ainsi que le traitement convenable : médical et/ou chirurgical. Ce dernier obéit à des indications bien précises. Il repose sur la mise en place d'un système anti reflux ou la fundoplicature. L'abord chirurgical peut se faire par laparotomie ou bien cœlioscopie [104].

2- Epidémiologie :

Le RGO se manifeste en moyenne trois à cinq fois par heure chez le prématuré [56]. Des études récentes ont montré que le RGO clinique sans complications affecte environ 40 à 65% des nourrissons au cours des 12 premiers mois [57] et disparaît entre 12 et 18 mois, mais le pronostic est meilleur lors d'un traitement précoce [58].

Le RGO pathologique touche 1/300 nourrissons au cours de la première année, puis sa fréquence baisse pour atteindre 8% vers 3 ans comme dans l'étude de Vandenplas et Sacré [58]. Aux états unis, 4% des admissions hospitalières en pédiatrie sont représentées par des enfants souffrant de RGO et ce chiffre ne cesse de croître depuis ces 5 dernières années [59].

Il est important de signaler que le RGO atteint souvent certains membres d'une même famille, ce qui pose le problème de la notion d'hérédité [59].

La fréquence de la H H :

Chez l'enfant, elle est difficile à préciser. En effet, ne sont confiés aux chirurgiens qu'un nombre limité de patients, très inférieur au nombre réel, car la plupart sont traités médicalement.

L'incidence globale dans la première enfance est estimée à 1 à 2% [52].

L'âge de début des signes cliniques est situé avant le 10^{ème} jour de vie dans 80% des cas [53].

Il n'existe pas de prédominance de sexe concernant la H H pendant les deux premiers mois de la vie, il existe ensuite une prédominance masculine 57% [52].

3- Anatomie pathologique :

Classification anatomopathologique des anomalies de la jonction cardiotubérositaire :

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

3.1- les hernies hiatales mineures ou M.C.T :

a- la béance du cardia :

Elle est caractérisée par la communication à plein canal, sans réduction du calibre de l'œsophage avec l'estomac [104].

b- la hernie intermittente ou cardia mobile :

Elle forme une petite poche gastrique sus diaphragmatique à travers l'orifice hiatal. Cette anomalie est favorisée par le décubitus ou le pro cubitus et disparaît spontanément en position debout [104].

3.2- les hernies hiatales majeures :

Ces anomalies sont beaucoup moins fréquentes que les M.C.T chez l'enfant. Il existe 3 types : hernie hiatale par glissement, hernie hiatale par roulement et hernie hiatale mixte.

a- la hernie hiatale par glissement :

C'est l'ascension permanente du cardia à travers l'orifice hiatal, la poche gastrique est en intra thoracique.

L'estomac est de petite taille, la grosse tubérosité a disparu et le corps gastrique se verticalise.

La taille du collet herniaire renseigne sur l'état du hiatus œsophagien, il est de meilleure qualité quand le collet est étroit [104].

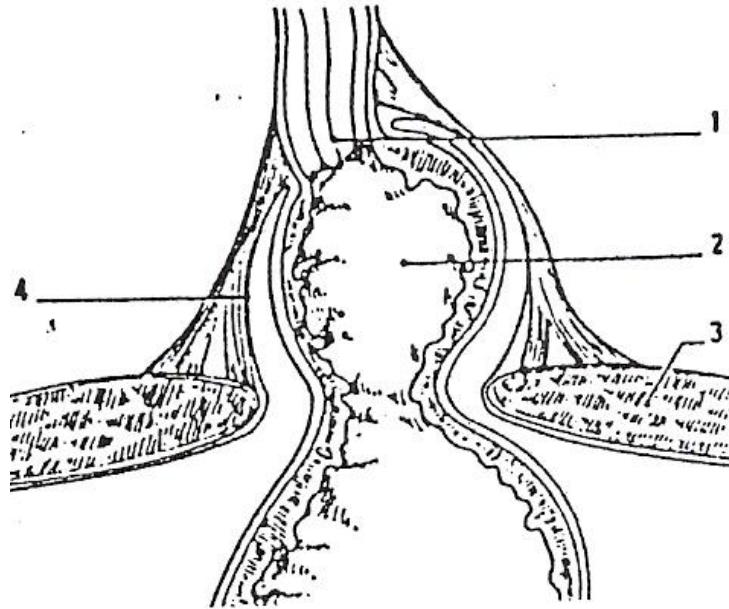


Figure N°12 : H H par glissement. [84]

1=cardia

2=grosse tubérosité

3=diaphragme

4=membrane phréno oesophagienne

b- la hernie hiatale par roulement :

Le cardia, dans ce cas est en place au dessus du diaphragme et c'est l'estomac qui migre à droite du cardia à travers l'orifice hiatal [104].

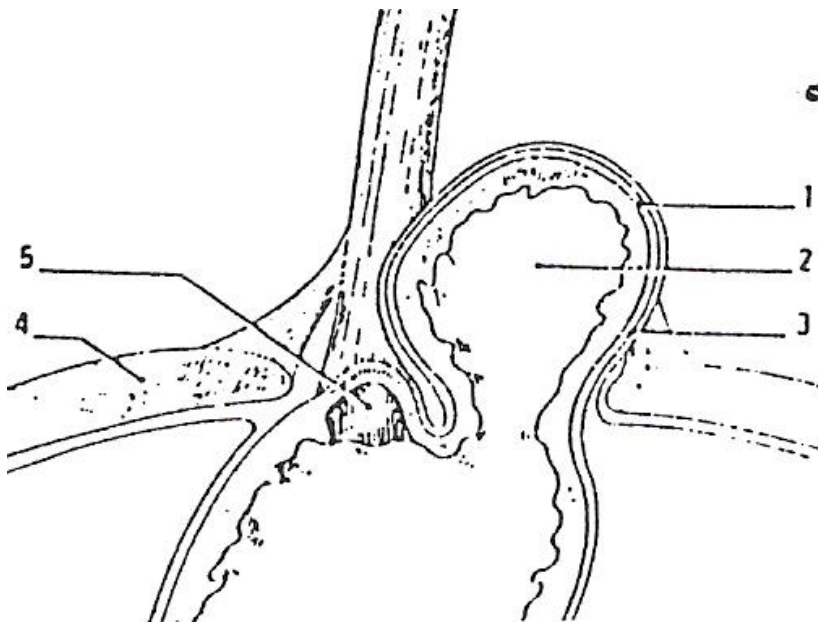


Figure N° 13 : H H par roulement. [84]

1= paroi gastrique

4=diaphragme

2= grosse tubérosité

5=cardia

3=peritoine

c- la hernie hiatale mixte :

Elle associe les 2 types précédents, le phénomène semble être le glissement, l'élargissement du hiatus, favorisant l'ascension de la grosse tubérosité en intra thoracique par roulement [104].

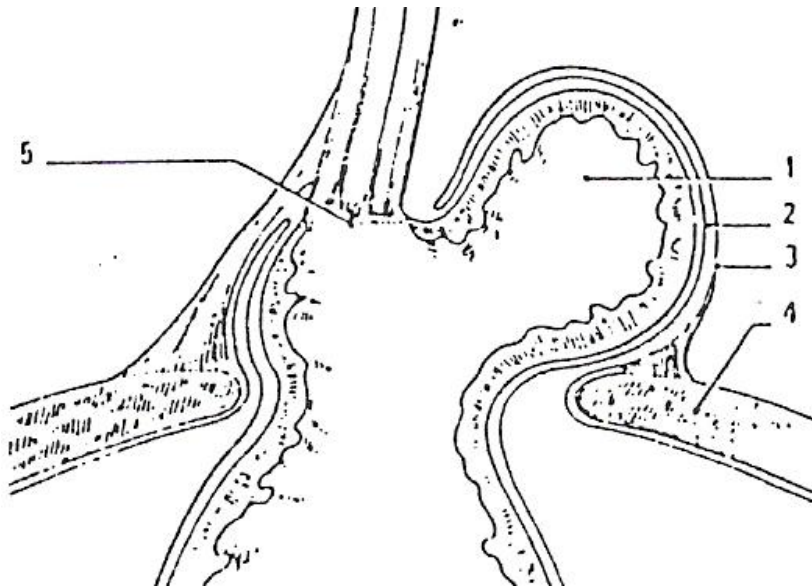


Figure N°14 H H mixte [84].

1= grosse tubérosité

4= diaphragme

2= paroi gastrique

5= cardia

3= peritoine

4- PHYSIOPATHOLOGIE

Le reflux gastrooesophagien est un concept fonctionnel, défini par le passage d'une partie du contenu gastrique de l'estomac dans l'œsophage par incontinence du cardia. C'est une situation pathologique d'une grande fréquence et dont les conséquences morbides peuvent être d'une extrême importance.

4.1- RGO physiologique :

Très fréquent, il concerne le nourrisson reflueur, Floride chez qui les régurgitations surviennent sans effort ni douleur ; en post prandial immédiat, sans aucun retentissement trophique ; il s'améliore vers le 6ème mois et disparaît avant l'âge de 2ans.

4.2- RGO pathologique :

Le RGO peut devenir pathologique si le contact du liquide gastrique et de la muqueuse oesophagienne se prolonge ou se répète fréquemment.

La physiopathologie du RGO n'est pas univoque. Différents paramètres vont être associés et déterminer ses conséquences pathologiques : ralentissement de la croissance, complications respiratoires et ORL.

Facteurs déterminants la pathogénie du RGO :

4.2.1- Facteurs anatomiques :

- L'angle d'implantation de l'œsophage dans l'estomac :

Quand cet angle devient obtus, le renforcement du SIO n'existe plus et le reflux survient en présence d'une augmentation de pression intra gastrique même modeste.

4.2.2- Incompétence du SIO :

L'incompétence du SIO au cours du RGO est démontrée par de nombreux travaux. Le premier mécanisme invoqué est une diminution du tonus de base du SIO.

Le RGO est provoqué par :

- soit des épisodes de relaxation inappropriée du SIO qui suppriment momentanément tout obstacle entre l'estomac et l'œsophage. Ces relaxations spontanées sont brèves et ne sont pas associées à une onde péristaltique œsophagienne et ne sont pas donc le résultat d'une déglutition.
- soit une augmentation transitoire de la pression intra abdominale qui dépasse alors la pression du SIO. Cette augmentation de pression est due à des activités normales telles que le cri, la toux, le mouvement et la défécation.

4.2.3-Altération de la motricité œsophagienne :

Qu'elle soit d'origine nerveuse par défaut de sensibilité de la muqueuse œsophagienne à l'acidité ou bien d'origine musculaire par défaut du péristaltisme œsophagien, elle aboutit à la stagnation du matériel acide dans l'œsophage et donc à la possibilité de survenue d'une œsophagite.

Cette altération de la clairance œsophagienne est favorisée par la présence d'une hernie hiatale et entraîne une augmentation de la durée du reflux d'autant plus grave qu'il se produit pendant le sommeil qui abolit le péristaltisme et la déglutition chez l'enfant.

4.2.4-La nature et le volume du liquide de reflux :

Le volume du liquide refluant dans l'œsophage semble constituer un facteur aussi important que sa composition ; ce volume dépend essentiellement de la capacité de sécrétion de l'estomac et de la vitesse de vidange gastrique, facteurs qui peuvent être perturbés dans de nombreuses situations (obstruction pylorique, vagotomie, syndrome de Döllinger Ellison)

4.2.5-La qualité de la clairance oesophagienne :

La clairance oesophagienne représente la capacité de l'œsophage à évacuer son contenu par unité de temps ; la durée d'exposition au liquide acide est fondamentale dans la genèse d'une œsophagite : une exposition prolongée semble plus dangereuse que de multiples épisodes courts.

Trois facteurs vont déterminer la clairance oesophagienne :

- l'activité motrice de l'œsophage : péristaltisme.
- La salive : l'œsophage normal élimine rapidement par le péristaltisme secondaire la quasi-totalité du RGO ; le liquide résiduel est neutralisé par la salive déglutie.

Les risques d'œsophagite sont accrus lors des RGO nocturnes en raison de l'absence pratiquement totale, de sécrétion salivaire et de la rareté des déglutitions pendant le sommeil.

- la position du corps : le décubitus jouerait un rôle mineur chez le sujet normal, mais son rôle est important dans l'œsophagite comme en témoigne l'efficacité du traitement postural. Des études microscopiques et histologiques ont montré que l'incidence d'œsophagites sévères est plus grande chez les sujets dont les reflux sont plus importants la nuit, en position couchée.

4.3 - Hernie hiatale et RGO :

La hernie hiatale est incriminée dans la genèse du RGO par une triple raison [90].

- l'absence ou le raccourcissement du segment œsophagien intra abdominal.
- l'abolition de l'angle aigu entre l'estomac et le bas œsophage.
- la présence d'une pression négative dans l'environnement du S.I.O.

4.3.1/L'absence ou le raccourcissement du segment œsophagien intra abdominal :

Le segment œsophagien intra abdominal est essentiel à la prévention du RGO et sa reconstitution est indispensable au succès des interventions chirurgicales correctrices.

Ce segment œsophagien subit une pression Intra abdominale qui entraîne la fermeture de sa lumière.

La longueur optimale pour lutter contre le RGO est supérieure à 2cm.

4.3.2/L'abolition de l'angle aigu entre l'estomac et le bas œsophage :

L'angle d'implantation de l'œsophage dans l'estomac est tel que quand cet angle est aigu, l'augmentation de la pression dans la cavité fungique se transmet au sphincter et renforce sa continence.

Si cet angle devient obtus (supérieur à 90°), ce renforcement du SIO n'existe plus et le reflux gastroœsophagien survient en présence d'une augmentation de pression intra thoracique beaucoup plus modeste.

4.3.3- la présence d'une pression négative dans l'environnement du SIO :

La longueur du SIO est d'environ 2cm et sa position dans une zone de pression positive intra abdominale joue un rôle important dans sa fermeture.

En cas de hernie hiatale, le SIO est en position intra- thoracique, il est dans un environnement de pression négative et donc rapidement submergé par toute hyperpression induite dans l'estomac par la paroi abdominale, entraînant son ouverture .

5- Clinique :

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

Le RGO pathologique peut s'exprimer à tout âge : chez le prématuré, le nouveau né, le nourrisson et le grand enfant chez lequel, il acquiert une signification péjorative plus importante [45].

5.1- troubles digestifs :

a- les vomissements :

Ils se produisent lors de mouvement ou de changement de position, ils sont favorisés par le décubitus dorsal. Le procubitus sur plan incliné à 30° les fait souvent diminuer ou disparaître. Il constituait d'ailleurs une mesure thérapeutique actuellement abandonnée à cause du risque de mort subite.

b- les régurgitations :

Elles se produisent sans effort, souvent sans gêne pour l'enfant .elles doivent être différenciées des éructations ou rots qui sont dus à un simple rejet de l'air venant de la poche gastrique au cours de la digestion pouvant s'accompagner d'un rejet d'un peu de liquide dans l'œsophage.

c- les hémorragies digestives :

Il s'agit d'hématémèse d'importance variable, rarement massive nécessitant une transfusion. Le plus souvent, ce sont des vomissements simplement teintés de sang ou bien des mélénas. Ces saignements correspondent à des œsophagites, rarement à des troubles de l'hémostase.

d- la dysphagie :

Sa présence témoigne de l'existence d'une œsophagite. Elle peut parfois être ancienne témoignant d'une sténose de l'œsophage. L'interrogatoire retrouve alors la notion d'une alimentation exclusivement liquide ou mixée depuis plusieurs années.

5.2- les signes extra digestifs :

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

Un traitement d'épreuve associant prokinétiques, Anti H2, puis IPP pendant une longue période, peut transformer le pronostic des otites chroniques secondaires au RGO et considérées invalidantes.

a- les signes respiratoires :

Ils surviennent souvent lors de la prise de biberon, de vomissements, de pleurs, ou d'un changement de position. Ils se traduisent sous divers aspects.

Les troubles respiratoires surviennent le plus souvent les deux premiers mois de la vie et prennent une allure paroxystique ; accès de cyanose brutale, accès de détresse respiratoire ou encore apnée avec perte de connaissance pouvant aller jusqu'au syndrome de mort subite.

- les fausses routes :

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

- les accès dyspnéiques :

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

- les apnées :

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

b- Les troubles de la croissance :

Ils se traduisent par une stagnation de poids, puis ultérieurement, si l'affection est négligée, par une hypotrophie staturo-pondérale.

L'insuffisance d'alimentation les explique facilement. Dans certains cas, on peut noter une déshydratation avec hémococoncentration.

c- L'anémie :

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

d- Les troubles du comportement :

Ils consistent en des crises d'agitation ou de pleur qui surviennent au cours du repas ou dans la période post prandiale .ils peuvent également provoquer des troubles de sommeil.

Tous ces symptômes traduisent vraisemblablement des douleurs
Ressenties par l'enfant.

Chez le nourrisson, les troubles du comportement avec en particulier des pleures inconsolables dépassant souvent 3heures par jour et durant au moins 3semaines traduisent une œsophagite que le nourrisson ne peut exprimer autrement et qui correspond chez l'enfant plus grand à un pyrosis [45].

6- PARACLINIQUE

6.1- le TOGD :

Examen para clinique fiable pour l'exploration des vomissements du nourrisson à la recherche d'une anomalie de la jonction cardiotuberositaires ou d'un RGO.

a- étude dynamique :

L'examen en scopie télévisée permet d'étudier le péristaltisme, le tonus des sphincters, le délai de progression.

L'examen est débuté en décubitus dorsal et en profil pour l'étude de l'œsophage, de la jonction œsogastrique et de la grosse tubérosité. Il se poursuit en pro cubitus oblique pour l'étude de l'antré, de la vidange gastrique et du cadre duodénal.

b- étude morphologique :

Les clichés réalisés en ampli photographie ou mieux en fluoroscopie numérisée étudient la régularité du contour muqueux, les empreintes extrinsèques physiologiques, l'adossement œsogastrique, les deux faces de l'estomac, le canal pylorique et le pli duodénal.

c- résultats du TOGD :

1- La béance du cardia :

Elle se traduit par la communication à plein canal, sans réduction du calibre de l'œsophage avec l'estomac.

La partie inférieure de l'œsophage 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.

1- Le cardia mobile :

Il apparaît plutôt en décubitus au niveau de la jonction œsogastrique sous forme d'un cône parcouru de gros plis gastriques plus nombreux que les plis œsophagiens et dont le sommet correspondant au cardia se situe au dessus de la coupole diaphragmatique.

2- La hernie intermittente :

Elle 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 et le pro cubitus et disparaît spontanément en position debout, le poids de la baryte entraînant le corps gastrique.

3- La hernie hiatale par glissement :

Elle est de diagnostic facile par le TOGD qui montre une poche gastrique intra thoracique, reconnaissable à son plissement caractéristique .l'œsophage sous jacents est flexueux et large. La taille du collet herniaire renseigne sur l'état du hiatus œsophagien, 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 RGO est possible mais non constant.

4- La grande hernie droite :

Elle associe une ascension modérée du cardia au dessus du diaphragme à un roulement important de la poche à air.

Ces hernies sont très rares et le plus souvent latentes cliniquement, le RGO étant exceptionnel.

Le TOGD établit facilement le diagnostic en montrant l'œsophage qui longe de façon sinueuse une poche hydro aréique ;

Le cardia est légèrement sus diaphragmatique, la baryte remplit ensuite la volumineuse poche médiastinal droite, puis la portion diaphragmatique de l'estomac étiré vers l'antra et le pylore. Il faut également apprécier la taille du collet.

5- Hernie mixte :

Elle associe les 2 types précédents .le phénomène semble être le glissement, l'élargissement du hiatus favorisant l'ascension de la grosse tubérosité dans le médiastin postérieur.

6- Le RGO :

Il peut être suspecté sur la radiographie standard du thorax devant la constatation d'un œsophage anormalement plein d'air en dehors des cris.

Il faut noter différents éléments pour apprécier sa gravité :

ses conditions d'apparition: constant ou favorisé par certaines positions en particulier le décubitus, 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.

7- La sténose peptique :

Son diagnostic radiologique est généralement facile .elle peut être localisée ou étendue.

Dans la forme étendue, la sténose intéresse le tiers inférieur de l'œsophage 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 les images d'additions spéculaires correspondant à des ulcérations.

L'œsophage sus jacent peut être raccourci, il est plus ou moins dilaté en fonction du degré d'obstruction.

6.2/ La fibroscopie digestive haute.

La fibroscopie œsogastroduodénale au fibroscope souple est indispensable. Elle mérite une place à part.

Elle est réalisée sur un malade à jeun depuis six heures.

La progression du tube est sous contrôle visuel et les lésions sont repérées en fonction de leur distance par rapport aux arcades dentaires.

Intérêt :

- Visualisation directe du reflux et son éventuelle association à un reflux bilieux.
- Recherche d'une béance du cardia et d'une malposition cardio tubérositaire.



Figure N°15 [85] : fibroscopie oesophagienne montrant une hernie hiatale.

- Recherche des complications œsophagiennes du reflux : œsophagite, sténose, ulcère.

Couplée à l'histologie, elle permet le diagnostic d'une œsophagite dont la gravité est cotée en 4 stades selon SAVARY :

- stade I : les formes minimales d'œsophagite se manifestent par des plaques érythémateuses planes situées immédiatement au dessus du cardia.



Figure N° 16 [85]: œsophagite peptique stade I : aspect congestif de la muqueuse oesophagienne.

- stade II : l'aggravation de l'œsophagite aboutit à la création de lésions érythémateuses ulcérées, blanchâtres, en flammèche qui vont confluer mais sans devenir circulaires.

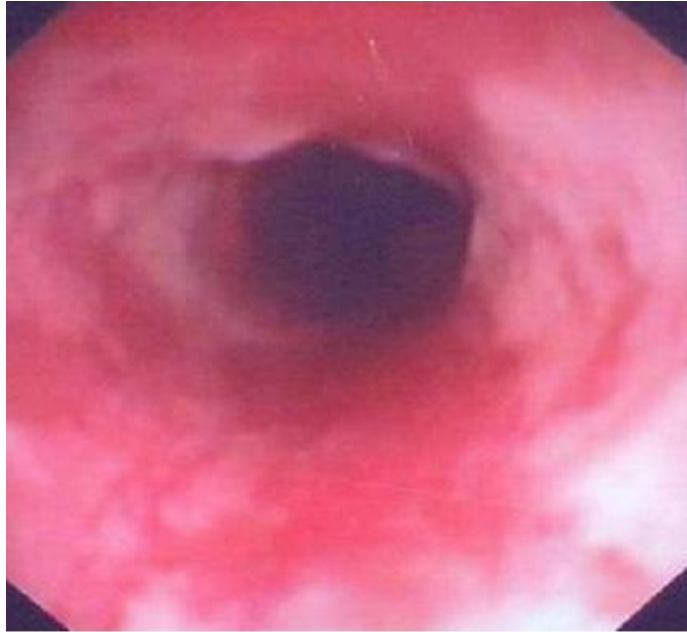


Figure N° 17 [85]: œsophagite peptique stade II: érosions confluentes non circonférentielles.

- stade III : les lésions sont circulaires et touchent le bas œsophage sur une hauteur variable. à ce stade, il n'existe ni sténose, ni ulcère vrai.



Figure N° 18 [86] : œsophagite peptique stade III : lésions érosives confluentes du bas œsophage.

- stade IV : est représenté par l'apparition d'une sténose et/ou d'un ulcère peptique.

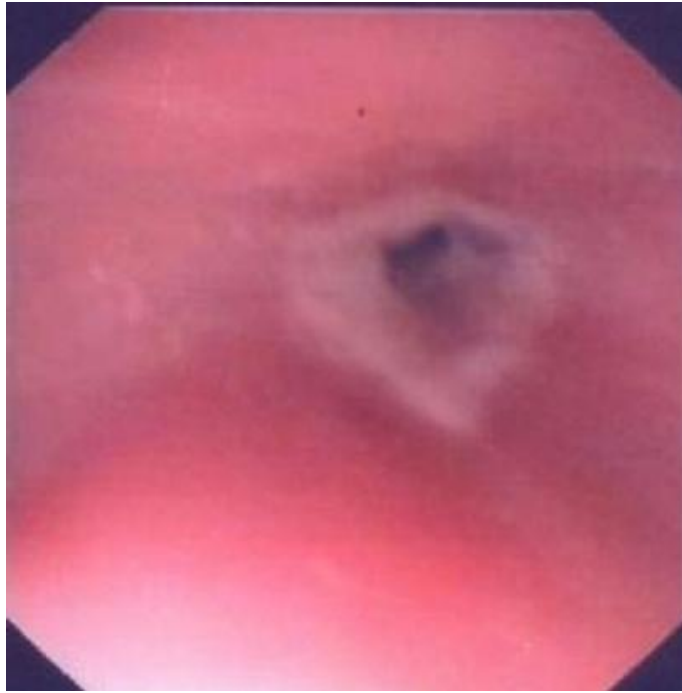


Figure N° 19 [85] : œsophagite peptique stade IV : œsophagite compliquée de sténose œsophagienne.

C'est le moyen le plus sûr pour faire le bilan des lésions œsophagiennes, mais elle apprécie mal la position réelle du cardia et l'existence du reflux.

6.3- La pH métrie oesophagienne :

Cet examen peut être bref (3heures après un repas) ou long pendant 24 heures d'hospitalisation.

Le nombre des épisodes de reflux, le pourcentage de temps passé à pH inférieur à 4 ainsi que la durée maximale d'un reflux sont mesurés.

L'influence de la position du sommeil et des repas ainsi que la corrélation éventuelle des pics acides aux symptômes cliniques sont étudiés.

La sensibilité de la pH-métrie de longue durée est de 90%.

Cet examen est long, pénible et est effectué en milieu hospitalier spécialisé.

Une nouvelle méthode est la mesure de l'impédance électrique endoluminale [55]

Qui permet de détecter la progression d'un bolus dans un organe creux. Appliquée à l'œsophage, cette technique, combinée à l'enregistrement du PH œsophagien permet l'étude du reflux non acide .dans une étude récente (54) a montré que la plupart des reflux chez les nourrissons ne sont pas acides. En effet, chez 50 enfants, sur 318 heures d'enregistrement, 282 reflux acides ont été mis en évidence contre 1887 reflux acides et non acide par impédancemetrie 85% des cas de reflux serait passée inaperçue avec la seule PH métrie.

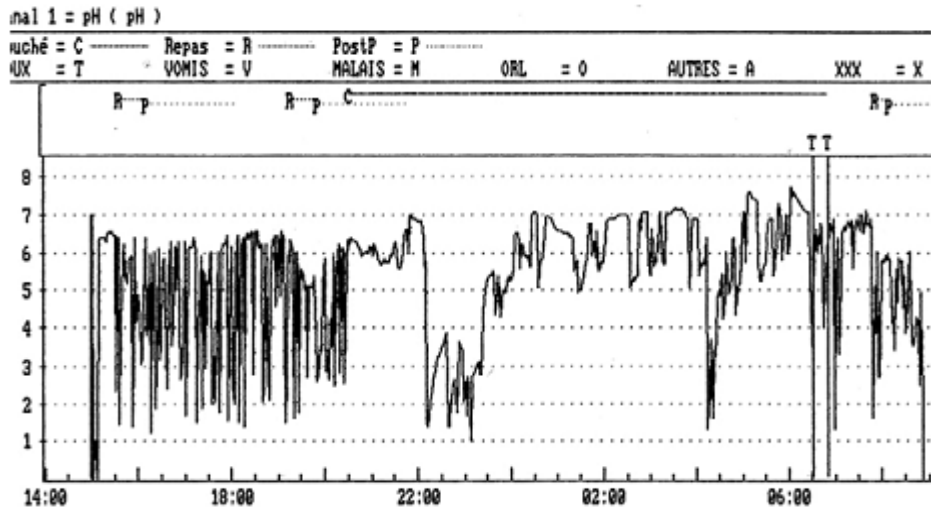


Figure N° 20 [86] : enregistrement pH métrique de 24 heures montrant un RGO important chez un enfant de 4 ans.

6.4- L'échographie oesophagienne :

Elle permet une visualisation non invasive de la région hiatale.

Sur des coupes longitudinales et para sagittales gauches, l'œsophage est bien repéré à proximité de la traversée diaphragmatique, En arrière du foie gauche.

Il est alors possible d'apprécier la lumière et l'épaisseur de la paroi oesophagienne.

Cette méthode est sensible pour la recherche d'un RGO. Cependant c'est un examen long qui doit être pratiqué par des équipes entraînées.

7- Traitement :

7.1- Traitement médical :

Il doit être bien conduit et suffisamment long pour une durée moyenne de 4 à 6 mois.

a- les mesures diététiques :

L'administration de repas épaissis est une recommandation classique.

L'épaississement du lait peut être obtenu par l'addition de pectines cellulosiques, de mucilage, de crème de riz ou de tapioca.

Si l'efficacité clinique de telles mesures n'est remise en cause par aucun auteur, certaines études ont montré une amélioration en pH métrie, d'autres une aggravation avec induction de reflux occultes prolongés avec risque majoré d'œsophagite.

Un épaississement procède soit par son effet sur la vidange gastrique soit en s'opposant aux régurgitations et le résultat sera donc variable d'un enfant à l'autre expliquant les disparités entre différentes études.

b- le traitement médicamenteux :

- les prokinétiques :

Ils agissent sur le péristaltisme de l'œsophage et de l'estomac, le tonus du SIO et la vidange gastrique. Ces médicaments sont donnés $\frac{1}{4}$ à $\frac{1}{2}$ heures avant le repas pour que leurs effets soient présents dès le début de l'alimentation.

- les analogues des neurotransmetteurs :

Ils agissent au niveau des récepteurs muscariniques de l'acétylcholine .ils présentent de nombreux effets secondaires qui en font un traitement dépassé actuellement.

- les pansements neutralisants :

- Alginate de sodium.
- Smaltite.
- Antiacide : sels d'aluminium ou de magnésium.

Ces produits sont d'intérêt certain lorsqu' il existe une œsophagite, avec une très bonne action sur les phénomènes douloureux.

Ils doivent être donnés après les repas.

- les inhibiteurs de la sécrétion acide :

- les antagonistes des récepteurs à l'histamine :

Ils sont relativement peu utilisés chez l'enfant.

Ils sont indiqués en cas d'œsophagite, de sténose peptique ou de malaise grave et rebel au traitement médical. Ces produits peuvent avoir des complications réversibles : élévation de la créatinémie, thrombopénie, leucopénie pour la cimétidine, bradycardie et réaction anaphylactique pour la ranitidine.

- les benzamidazoles :

Nouvelle classe ayant une action antisecretoire .classe thérapeutique très prometteuse et en cours d'étude chez l'enfant.

7.2 - Traitement chirurgical :

a-méthodes :

Le but de l'intervention chirurgicale est de rétablir une anatomie de la région œsogastrique susceptible de prévenir le reflux sans entraver la déglutition normale.

Toutes les techniques comportent essentiellement trois grands principes :

- la position de l'œsophage abdominal.
- le rétrécissement de l'orifice œsophagien.
- la création de la valve antireflux.

La voie d'abord peut être transabdominale ou bien laparoscopique.

- La fundoplicature selon Nissen :

Cette intervention est réalisée en plusieurs temps opératoires :

- libération du lobe gauche du foie, section du ligament triangulaire gauche avec hémostase des petits éléments vasculaires qui le traversent.
- l'exposition de la région hiatale se fait par une valve placée sur le lobe gauche du foie replié sur lui même. Une autre valve soulève le rebord gauche et éloigne la rate de la région opératoire.
- la libération du bas œsophage est débutée par une section du petit épiploon sur le bord droit du cardia, cette libération de l'orifice œsophagien du diaphragme permet de repérer les piliers droit et gauche, dont les fibres musculaires apparaissent clairement.
- Le pneumogastrique droit au contact du pilier droit peut être repéré
Le pneumogastrique gauche est difficilement individualisable.

- Ce temps de libération du bas œsophage est fondamental, car il permet de recréer un œsophage abdominal.
- La section entre deux ligatures d'un nombre suffisant de vaisseaux courts gastro spléniques mobilise la grosse tubérosité afin que l'on puisse créer sans problème la valve de Nissen
- Au terme de ce temps de libération, les différents éléments sont parfaitement exposés: l'œsophage abdominal, les piliers du diaphragme et la grosse tubérosité. Le temps de réparation proprement dit peut alors commencer.
- La reposition de l'œsophage abdominal nécessite la réfection du hiatus œsophagien autour de l'œsophage abdominal. Les piliers sont rapprochés l'un de l'autre par une série de points de fils non résorbable solide
- La création de la valve anti reflux est ensuite réalisée. Une pince atraumatique coudée va glisser la grosse tubérosité en arrière, à droite puis en avant de l'œsophage. Cet enroulement de la grosse tubérosité derrière l'œsophage réalise une véritable valve pneumatique, la valve est fixée à elle-même et à la face antérieure de l'œsophage par une série de points.
- Chaque point prend successivement l'estomac à gauche de l'œsophage, la face antérieure de l'œsophage et le bord libre de la valve. De bas en haut, la valve est progressivement fixée et manchonne l'œsophage abdominal.
- Le bord supérieur de la valve est largement amarré à la face inférieure du diaphragme.

Le principe de la fundoplicature de Nissen est celui d'une valve pneumatique. Lorsque la pression intra gastrique augmente, la valve qui entoure le bas œsophage comprime celui-ci et empêche le reflux vers le thorax. Elle est remarquablement efficace et ses inconvénients viennent essentiellement de son efficacité :

- Ballonnement abdominal post prandial inconfortable.
- Impossibilité d'éructer ou de vomir qui s'avère gênante chez le nourrisson
- Dysphagie par striction trop importante de l'œsophage
- Dumping syndrome a pour expression clinique une diarrhée motrice ou une stagnation pondérale.

Pour pallier à tous ces inconvénients, d'autres techniques chirurgicales ont été décrites.

- la fundoplicature postérieure :

Les différents temps opératoires se rapprochent de la technique de Nissen mais ne réalisant qu'une seule valve postérieure.

Une fois la grosse tubérosité amenée en arrière de l'œsophage, sa face postérieure est suturée au pilier droit du diaphragme.

- la fundoplicature antérieure :

Réalise une simple valve antérieure.

Après réfection de l'angle de His, la portion adjacente de la grosse tubérosité placée en avant de l'œsophage est suturée au bord droit de l'œsophage abdominal sur toute sa hauteur. Elle peut être également suturée au bord antérieur du hiatus pour compléter sa fixation.

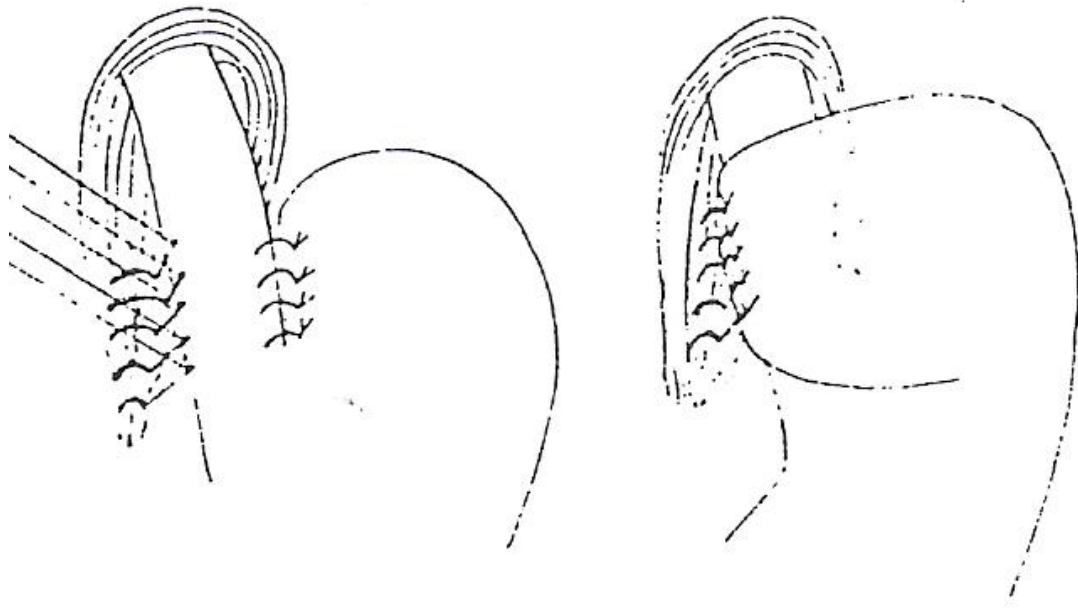


Figure 21 [89] : héli valve tubérositaire antérieure

- intervention de type Lortat Jacob :

La première partie de l'intervention et le temps de reposition, sont identiques à la fundoplicature de Nissen.

La réfection simple de l'angle de His est une technique simple puisque quelques points de fils non résorbable vont adosser sur toute leur longueur, le bord gauche de l'œsophage à la portion adjacente de la grosse tubérosité.

Généralement deux séries de points parallèles assurent cet adossement. Les points supérieurs accrochent le hiatus diaphragmatique.

Cette technique prônée par Lortat Jacob, simple et physiologique a pour but de pallier certains inconvénients de Nissen : impossibilité temporaire ou définitive de vomir ou d'éructer, difficultés à la déglutition.

En revanche, le taux de récurrence du reflux est nettement plus important après ce type d'intervention qu'après fundoplicature de Nissen.

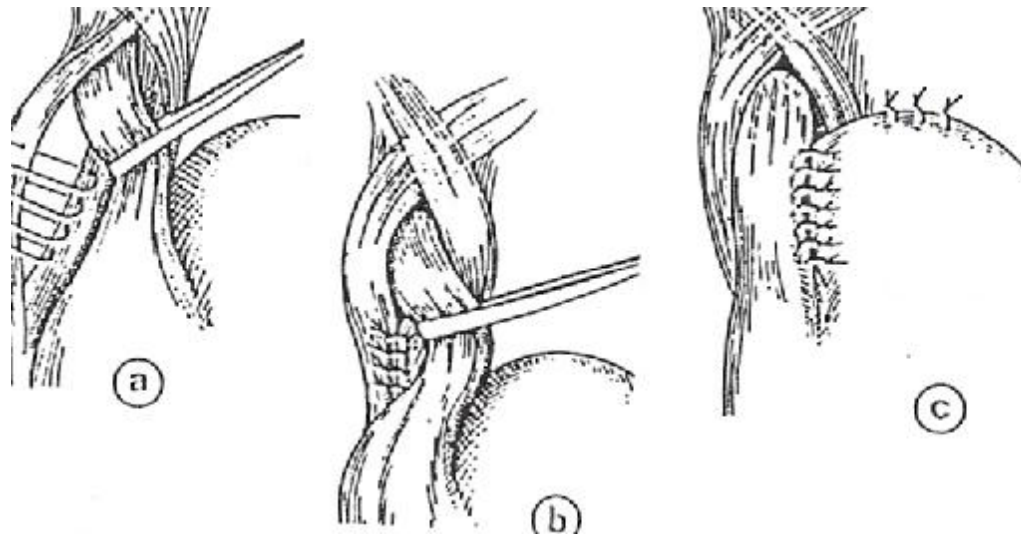


Figure 22 [88] : Procédé de Lortat Jacob :

- a. dissection de l'œsophage et des piliers du diaphragme.
- b. suture des piliers.
- c. réfection de l'angle de His.

b- Les gestes associés :

- la pyloroplastie :

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

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

- les dilatations œsophagiennes :

Le traitement de la sténose peptique est difficile et fait toujours l'objet de discussions.

Les dilatations œsophagiennes font partie de ce traitement, elles peuvent donner des résultats satisfaisants à long terme, mais elles restent dangereuses par le risque de perforation considérable qu'elles font courir. Leur échec doit amener à pratiquer une intervention chirurgicale.

- la gastrostomie :

Elle consiste en l'introduction d'une sonde dans l'estomac par sa face antérieure qui ressort par une contre incision sous costale gauche.

L'alimentation est donnée par la sonde (gavage).

Cette gastrostomie d'alimentation permet une alimentation entérale, évite l'aggravation des lésions au cours d'une œsophagite active et permet donc la mise au repos de l'œsophage.

- c -La chirurgie vidéo assistée :

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

- Avantages :

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

Cette technique représente également une alternative intéressante sur le plan socio économique face à la diminution de la durée d'hospitalisation (4 jours en moyenne). A long terme, les bénéfices essentiels de cette méthode sont le

respect de la paroi abdominale, la survenue moindre d'algies post chirurgicales ainsi que d'éventrations.

- Inconvénients :

Il existe un risque de perforation digestive ou vasculaire iatrogène.

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

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

Déroulement de la cure laparoscopique de la HH (figures 23, 24, 25, 26):

- L'intervention est réalisée sous anesthésie générale, l'enfant est en décubitus dorsal et proclive à 30°, jambes fixées à l'extrémité de la table.
- Un pneumopéritoine au CO₂ est créé par une aiguille introduite au niveau de l'ombilic.
- 5 trocars de 3,5 ou 5 mm sont utilisés selon l'âge de l'enfant.
- Le lobe gauche du foie est soulevé par un palpeur, le petit épiploon est incisé au niveau de la pars flaccida.
- L'orifice hiatal est ouvert par incision de la membrane phrénico-oesophagienne.
- Les deux piliers diaphragmatiques sont disséqués.
- La grosse tubérosité est libérée par section du ligament gastro-phrénique et de quelques vaisseaux courts de l'estomac.
- Une dissection rétrooesophagienne est effectuée jusqu'à l'apparition de la grosse tubérosité.

- Les 2 piliers diaphragmatiques sont rapprochés en arrière de l'œsophage par 2 points de fil non résorbable.
- La grosse tubérosité est mobilisée en rétrooesophagienne et sera enroulée autour de l'œsophage.
- Des points séparés de fil non résorbable relie les 2 bords de la valve créant un manchon de 3 à 4 cm.
- La valve est amarrée par un ou 2 point au pilier droit du diaphragme.
- L'intervention est terminée par vérification de l'hémostase, évacuation du pneumopéritoine, retrait des trocarts et fermeture des points d'introduction.

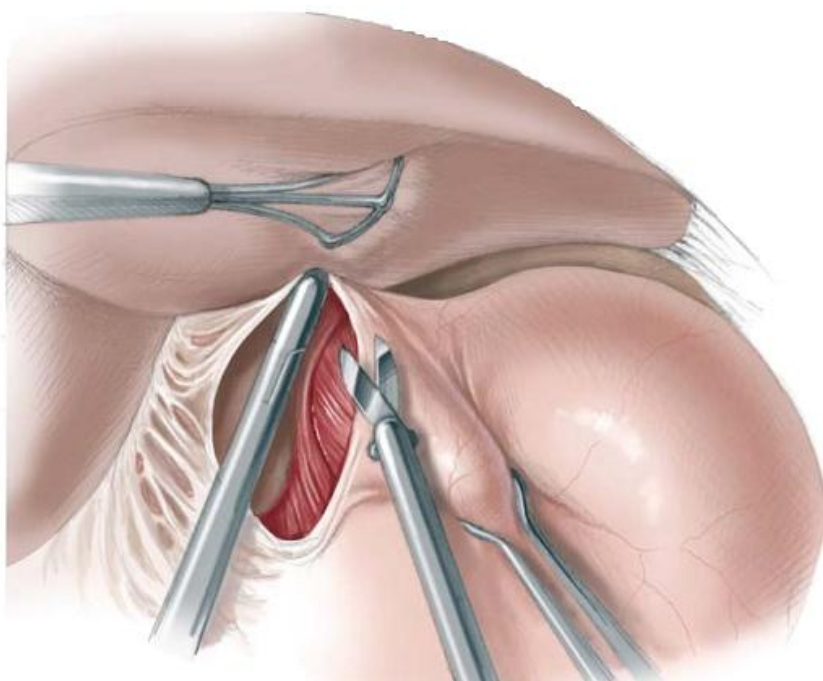


Figure 23 [87]: dissection du ligament hépato gastrique.

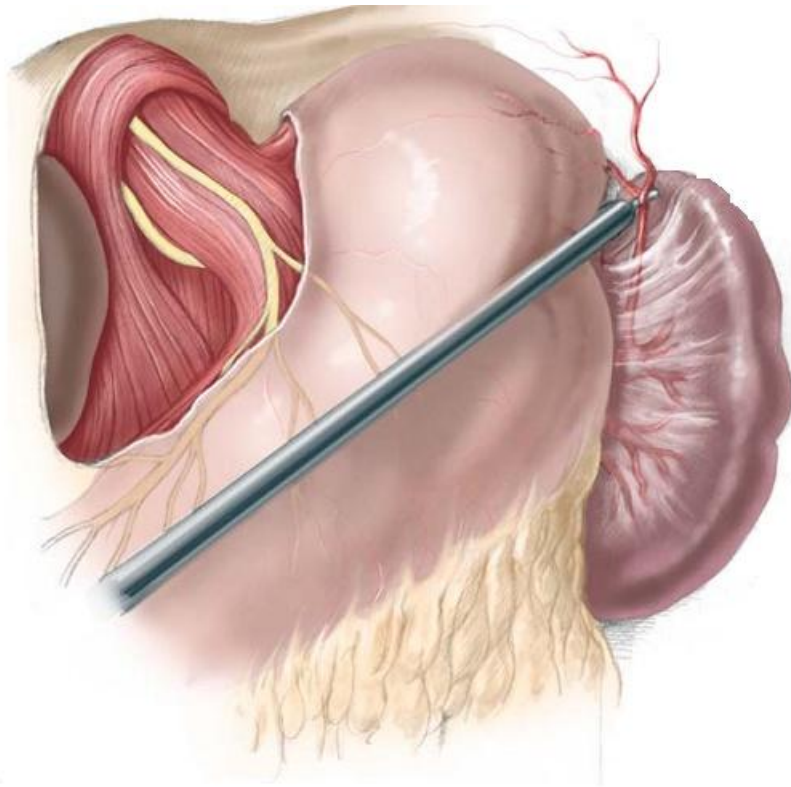


Figure 24 [87] : ligature des vaisseaux gastrospléniques et libération de la grande courbure.

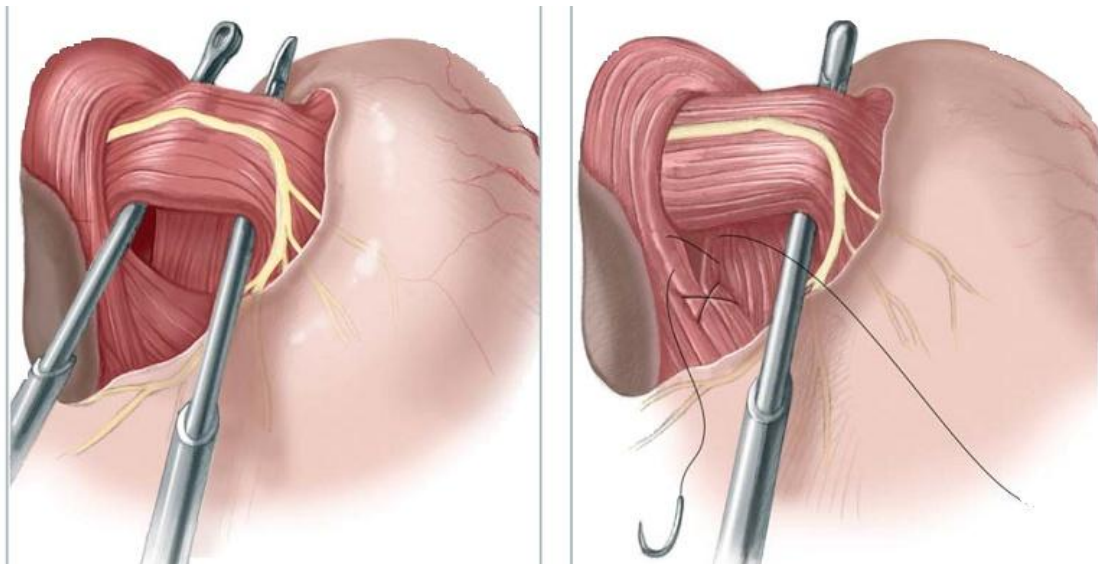


Figure 25 [87] : exposition de l'œsophage abdominal et phrénorrhaphie.

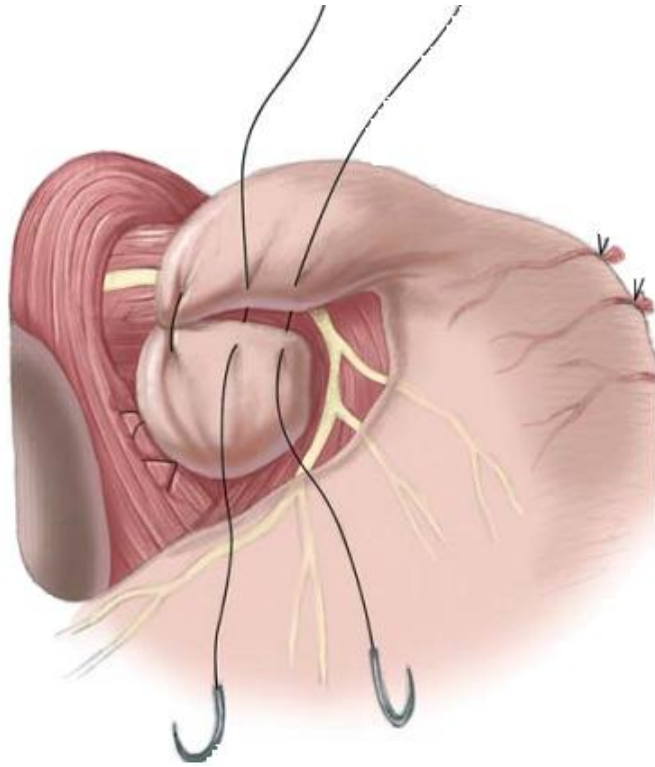


Figure 26 [87] : Procédé antireflux (Nissen).

- Suites post opératoires :

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

e- Les indications du traitement chirurgical :

- en fonction du type anatomique de la hernie :

Dans les hernies énormes, l'indication opératoire est de règle et ceci à cause des risques d'accidents sévères qu'elles peuvent entraîner (étranglement, troubles de compression cardio-respiratoire).

Dans les hernies mineures et malpositions cardiotuberositaires, l'indication chirurgicale se justifie s'il y a des signes fonctionnels gênants, cédant mal au traitement médical ou en cas d'œsophagite guérissant de manière imparfaite à ce même traitement.

- en fonction de l'importance des symptômes :

Des signes fonctionnels invalidants résistant au traitement médical ou se reproduisant dès son arrêt amènent à poser l'indication chirurgicale.

Une œsophagite sévère, qui ne s'améliore pas sous traitement médical, une œsophagite stade III ou IV avec ulcération ou sténose, impose un traitement chirurgical avec montage Anti reflux.

- en fonction de l'efficacité du traitement médical :

La sédation incomplète des signes cliniques ou des anomalies anatomiques, ou leur reprise rapide après arrêt du traitement médical bien conduit, suffisamment longtemps (4 à 6 mois) amènent à l'indication chirurgicale.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE PRATIQUE

MATERIEL

ET

METHODE

Notre travail est une étude rétrospective d'une série de 31 malades ayant été pris en charge au service de chirurgie pédiatrique du CHU HASSAN II de Fès durant la période allant de l'année 2004 à l'année 2010 pour pathologie œsogastrique congénitale chirurgicale répartis comme suit :

- mégaoesophage : 4cas. (Présentés sous forme d'observations).
- Hernie hiatale et/ou RGO : 27 cas.

Le recueil des données s'est fait à partir des dossiers médicaux utilisant une fiche d'exploitation que nous présentons en annexes.

I-Méga œsophage :

Nous présentons ici les données se rapportant aux malades porteurs de mégaoesophage sous forme d'observations cliniques.

Observation N° 1 :

- Nourrisson de sexe masculin, âgé de 10 mois, admis le 1/11/07 pour vomissements chroniques remontant à l'âge de 6mois. C'était des vomissements post prandiaux précoces ne répondant pas aux anti-émétiques, évoluant dans un contexte de cassure de la courbe du poids chiffrée à 2 kg sur une durée de 4 mois.
- L'examen clinique avait trouvé un nourrisson conscient, cachectique, apyrétique, pesant 5kg100(-3DS), mesurant 63cm (-4DS) et présentant une fonte musculaire avec un pli de dénutrition marqué.

- Le T.O (figures 27, 28) réalisé, avait objectivé un œsophage dilaté, tortueux, avec une image d'arrêt filiforme à sa portion abdominale faisant évoquer un méga œsophage.



Figure 28 [90] : T.O de face :

Œsophage dilaté, atone avec un cardia effilé en queue de radis.



Figure 29 [90]: T.O de profil : aspect de mégaœsophage.

- La fibroscopie digestive haute [76] réalisée le 07/ 11/ 07 avait montré une sténose fonctionnelle franchissable du cardia.
- Le bilan biologique réalisé était sans particularités avec une protidémie (75g/l), un taux d'hémoglobine (12g/100ml), un taux de prothrombine (100%), une fonction rénale (urée=0.22g /l, créatinine=3.6mg/l), une natrémie (134meq/l) et une kaliémie (44meq/l) correctes.
- Le nourrisson avait bénéficié d'un gavage avec supplémentation calcique et potassique
- Devant ce tableau, une cardiomyotomie avec hémifundoplicature a été réalisée le 17/ 12/ 07.
- Il n'y a pas eu d'incidents au cours de l'intervention.
- Le nourrisson a été mis sous antibiothérapie durant 72 heures et les suites opératoires immédiates étaient simples.
- L'évolution lointaine est favorable avec disparition de la dysphagie, normalisation de la courbe du poids.

Observation N° 2 :

Enfant de sexe féminin, âgée de 9 ans, admise au service pour prise en charge de vomissements chroniques.

- Dans les antécédents on retrouve une anémie ayant nécessité l'hospitalisation et la transfusion d'un culot globulaire puis un traitement martial sur une durée de un an.
- L'enfant présente depuis 2ans des vomissements chroniques post prandiaux tardifs, aggravés par le décubitus, associés à des éructations et depuis un an une dysphagie haute aux liquides et aux solides avec par ailleurs une notion de toux sèche nocturne. Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et conservation de l'état général.
- L'examen clinique avait trouvé un poids à 21kg (-2,5 DS), une taille de 123 cm (-2DS), des conjonctives légèrement décolorées, sans autres signes physiques notables.
- Une radiographie thoracique de face (figure 29) avait montré un élargissement du médiastin supérieur avec présence de niveau hydro-aérique correspondant à la stase oesophagienne.

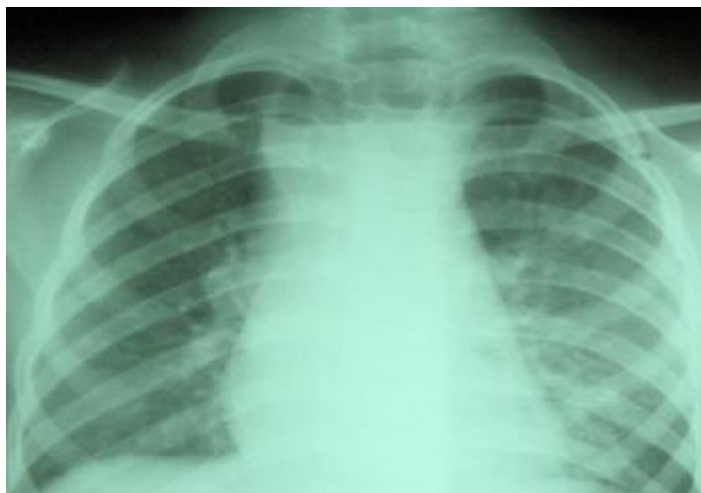


Figure 30 [90]: radiographie thoracique de face :

Élargissement du médiastin supérieur avec niveau hydro aréique.

- Un T.O (figure 30) réalisé le 28/ 05/ 07 avait montré une dilatation de l'œsophage avec un diamètre transversal de 47.5 mm en amont d'un rétrécissement très serré de la région pré cardiale.



Figure 31 [90] : T.O de face : sténose cardiaque et dilatation oesophagienne en amont.

- Une fibroscopie digestive haute [76] avait montré une lumière oesophagienne distendue avec stase importante et présence de débris alimentaires. Le cardia par ailleurs s'ouvrait difficilement.
- Une manométrie oesophagienne réalisée avait révélé une mauvaise propagation des ondes péristaltiques après déglutition et un mauvais relâchement du sphincter inférieur de l'œsophage.
- Le bilan biologique réalisé avait montré un taux d'Hb à 10,8 g /100ml, une fonction rénale correcte (urée=0.3 g/l, créatinine= 4 mg/l) ainsi qu'une glycémie normale: 50,72 g/l.
- Le diagnostic de mégaoesophage a été retenu sur les arguments cliniques, radiologiques, endoscopiques et manométriques. Une cardiomyotomie associée à une fundoplicature type Nissen a été réalisée par laparotomie.
- Il n'a pas été noté de complication per opératoire.
- Les suites opératoires ont été simples.
- L'évolution lointaine a été jugée favorable sur les plans clinique.

Observation N°3.

Nourrisson de 20 mois, de sexe féminin, admise le 23/09/2009 pour dénutrition sur vomissements chroniques.

- L'examen clinique à l'admission avait trouvé un enfant conscient, fébrile à 38.5, pesant 6kg 100 (-3DS), mesurant 72cm (-1DS), présentant une déshydratation estimée à 10% ainsi qu'un pli de dénutrition.
- L'examen de l'appareil respiratoire avait noté un encombrement bronchique avec la présence de râles bronchiques bilatéraux.
- Une radiographie thoracique (figure 31) avait montré des foyers parenchymateux bilatéraux en faveur d'une pneumopathie d'inhalation.

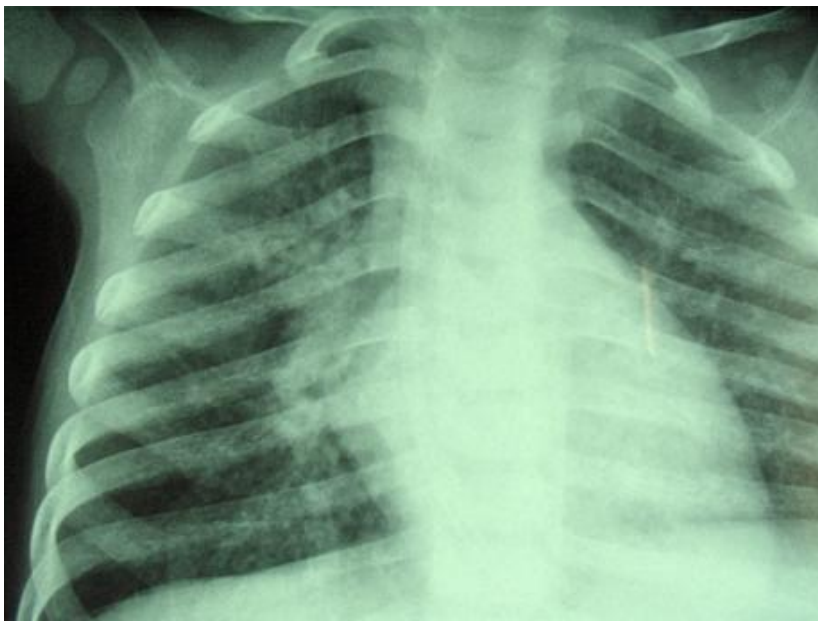


Figure 32[90] : radiographie thoracique de face :
Pneumopathie d'inhalation.

- Le T.O (figure 33) réalisé était en faveur d'un mégaoesophage.



Figure 33 [90]: T.O de face : mégaoesophage.

- Une fibroscopie digestive haute [76] réalisée le 15/ 07/ 2009 avait montré une dilatation importante de l'œsophage avec présence de débris alimentaires et un spasme du cardia ne s'ouvrant pas spontanément, mais franchissable par le fibroscope.
- Le bilan biologique avait objectivé un syndrome infectieux avec une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles à 63000 /mm cube, un taux de CRP à 213 mg/l, ainsi qu'une anémie à 10 g/100ml. Le taux de prothrombine était à 83%. La fonction rénale était préservée (urée=0.20 g/l, créatinine=4 mg/l). La natrémie était à 122meq/L. La protidémie était à 65 g/L avec une hypo albuminémie à l'électrophorèse des protéines.
- Devant ce tableau, il a été préconisé une prise en charge à base :
 - D'une réhydratation parentérale.

- D'une antibiothérapie parentérale (céphalosporines de 3ème génération à raison de 50mg/kg/j pendant 10 jours)
 - D'une kinésithérapie respiratoire.
 - D'une supplémentation vitaminique avec traitement martial.
-
- L'évolution a été marquée par une amélioration clinique, biologique et radiologique avec obtention de l'apyrexie au bout de 48H, régression de la déshydratation, des vomissements et de la symptomatologie respiratoire.
 - Après la mise en conditions de l'enfant, une intervention chirurgicale a été réalisée le 14/ 10/ 2009, consistant en une seromyotomie extra muqueuse sur 6cm associée à une valve antireflux de type Lortat Jacob.
 - Il n'a pas été noté de complication per opératoire.
 - Les suites post opératoires ont été simples : reprise de l'alimentation, pas de complications à type de fistules ou de brèches muqueuses ni de reflux gastro œsophagien.
 - l'évolution lointaine a été favorable cliniquement.

Observation N° 4 :

Enfant de 4ans, de sexe masculin, admis pour prise en charge de vomissements chroniques apparus à l'âge de 1 an et ne répondant pas aux antiémétiques.

Associés un retard psychomoteur.

- L'examen clinique avait trouvé un poids à 9 Kg et une taille à 77 cm (-4DS) ainsi qu'une importante distension abdominale.
- Une radiographie thoracique de face (figure) avait montré un niveau hydroaérique médiastinal en faveur d'une stase oesophagienne.



Figure 34: niveau hydroaérique médiastinal.

- Un transit œsophagien (figure) avait montré un aspect de mégaoesophage.



Figure 35: T.O de face montrant un aspect de mégaoesophage.

- Une fibroscopie digestive haute réalisée le 24/02/2010 avait montré un œsophage dilaté ainsi

Qu'un spasme franchissable du cardia.

- La distension abdominale avait suggéré la réalisation d'un lavement baryté ayant objectivé un aspect de dolichocôlon et faisant suspecter une pseudo occlusion intestinale chronique.
- Devant ces éléments, le diagnostic de mégaoesophage a été retenu. Un bilan préopératoire réalisé est revenu normal et une myotomie a été réalisée par voie laparoscopique (figures).



Figure 36 : dissection de l'œsophage abdominal

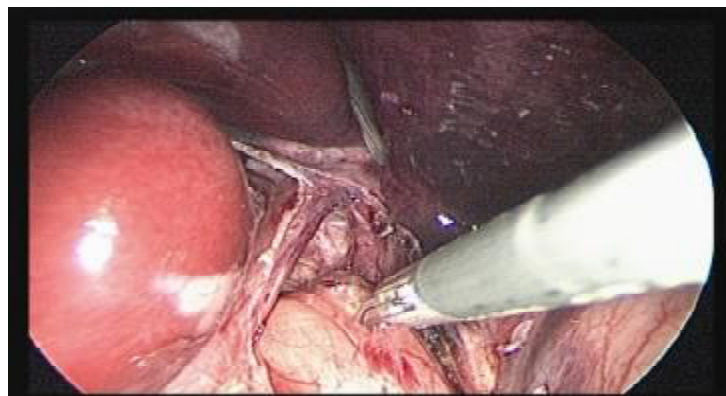


Figure 37 : réalisation de la myotomie par laparoscopie.

- il n'a pas été noté de complication per opératoire.
- les suites opératoires ont été simples.
- l'évolution à long terme était favorable cliniquement.

Récapitulation :

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

En post opératoire immédiat :

Les suites postopératoires immédiates ont été simples. Le séjour hospitalier était variable.

résultats au long cours :

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

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

II- Hernie hiatale et RGO :

1- Etude épidémiologique :

a- Fréquence :

Notre série a comporté 27 cas de HH et/ou RGO compliqué colligés sur une durée de 6 ans, soit une fréquence moyenne de 4,5 cas/ an.

b- Age :

L'âge de nos malades va de 6 mois à 16 ans, la médiane est 3,7 ans.

La répartition selon les tranches d'âge est :

Tableau1 : répartition des malades par tranches d'âge :

Moins de 1 an	1 à 2 ans	2 à 3 ans	3 à 6 ans	Plus de 6 ans
4 cas (15%)	7 cas (26%)	3 cas (11%)	7 cas (26%)	6 cas (22%)

c- Sexe :

La répartition selon le sexe était de 16 garçons pour 11 filles. Le sexe Ratio M/F est 1,45.

d- associations pathologiques :

- Un patient avait une hernie ombilicale et une fente palatine associées.
- Un patient avait une IMC en rapport avec un ictère nucléaire associé à - un flessum des 2 genoux.
- Un autre patient avait une craniosténose associée.

2- étude clinique :

a- Signes digestifs :

- les vomissements :

Ils étaient présents chez 24 de nos patients, soit 88%, évoluant sur un mode chronique, faisant suite aux repas, faits de lait ou d'aliments.

- la dysphagie :

Elle a été retrouvée chez 7 patients, soit 26% témoignant d'une sténose de l'œsophage.

- L'hémorragie digestive :

11 patients, soit 40% ont présenté des hémorragies digestives dont 9 Hématémèses et 3 melaenas.

b- Signes extradiigestifs :

- signes respiratoires et ORL :

5 patients, soit 18% ont présenté des signes respiratoires et ORL répartis comme suit :

Tableau2 : répartition des signes respiratoires et ORL :

Toux nocturne	dyspnée	BPPR	Détresse respiratoire	Otite moyenne
1 cas	1 cas	1 cas	1 cas	1 cas

L'anémie :

Elle a été retrouvée chez 11 patients, soit 40 %.

Le taux d'hémoglobine des malades anémiques variait de 1,9 à 10,5 g/100ml.

L'anémie était hypochrome microcytaire dans tous les cas.

Chez 6 patients, l'anémie était mal tolérée et a nécessité une transfusion sanguine.

Le retard statural et pondéral :

+Le retard pondéral était retrouvé chez 11 patients, soit 40%.

Il variait de -2 à -4 DS.

+le retard statural était présent chez 9 patient, soit 33%. Il allait de -1 à -4 DS.

3- étude paraclinique :

a-La radiographie thoracique :

Elle a été systématiquement réalisée chez tous les malades de notre série.

Elle a révélé la présence d'une clarté digestive en intra thoracique dans un cas de hernie hiatale.



Figure 38 : radio thoracique de face : clarté digestive intra thoracique.

b- Le TOGD :

Il a été systématique.

Les résultats sont les suivants :

Tableau 3 : résultats du TOGD :

Sténos peptique	Œsophagite	Anomalie de la JOCT	RGO
12 cas	2 cas	20 cas	13 cas

Tableau 4:répartition des anomalies de la JOCT retrouvées :

HH par glissement	HH par roulement	Béance du cardia	Volvulus gastrique
9 cas	7 cas	3 cas	1 cas



Figure 39 : TOGD de profil : sténose peptique de l'œsophage



Figure 40 : TOGD : HH par glissement.



Figure 41 : HH+ volvulus gastrique.

c- La fibroscopie digestive haute :

Tous les malades en ont bénéficié.

Tableau 5 : résultats de la fibroscopie digestive haute:

Œsophagite peptique	Sténose peptique	HH	Béance du cardia
18 cas	14 cas	15 cas	4 cas

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

Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
0 cas	3 cas	6 cas	9 cas

4- le traitement :

a- Le traitement médicamenteux :

Tableau 7 : modalités du traitement médical utilisé :

Malades traités médicalement	19/27
Dompéridone	19/19
Ranitidine	3/19
Oméprazole	13/19
Traitement martial	6/19
Transfusion sanguine	6/19

b- Le traitement instrumental :

Tableau 8 : modalités du traitement instrumental :

Malades dilatés	Nombre de séances	Calibre des bougies
10	De 1 à 6	De 5 à 11

c- Le traitement chirurgical :

- Tous les patients ont bénéficié d'une valve antireflux type Nissen.
- 20 patients ont été opérés par laparotomie.
- 5 patients ont été opérés par laparoscopie.
- 2 patients ont été opérés par laparoscopie suivie d'une conversion en

laparotomie.

- La technique chirurgicale (41, 42, 43, 44):

Plusieurs étapes constituent la cure chirurgicale de la HH et/ou RGO :

- + ouverture du petit épiploon.
- + dissection de l'hiatus œsophagien.
- + réduction de la HH.
- + Phrénorrhaphie.
- + confection d'une valve antireflux type Nissen.
- + amarrage au pilier diaphragmatique.

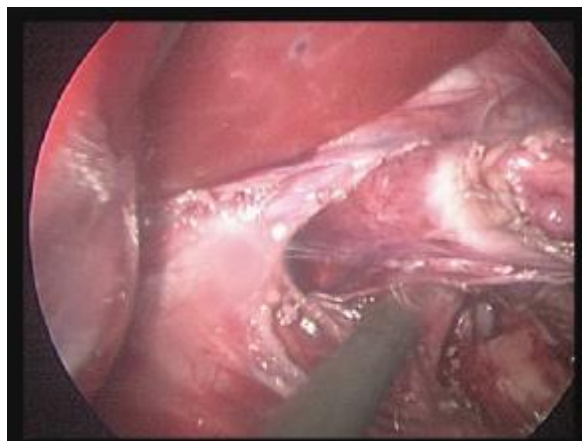


Figure 42 : dissection des piliers diaphragmatiques.



Figure 43 : mise de l'œsophage sous lac.

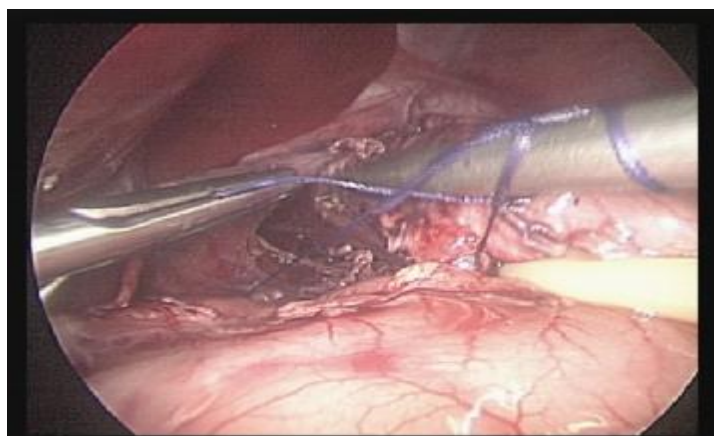


Figure 44 : suture des piliers diaphragmatiques.

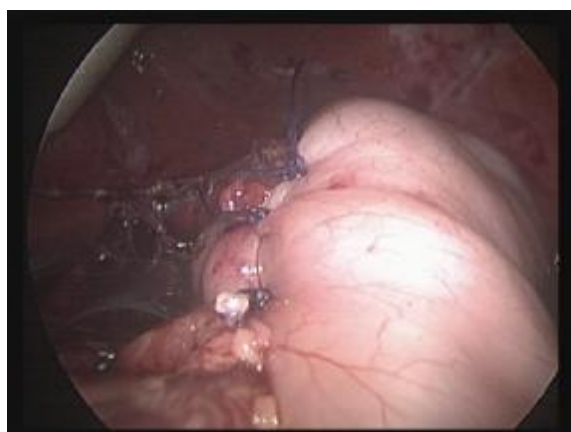


Figure 45 : fundoplicature de Nissen réalisée par laparoscopie.

5- Résultats :

+ per opératoires :

Chez les 27 malades, aucune complication à type d'hémorragie, de perforation digestive ou d'effraction pleurale n'a été notée en per opératoire.

+ postopératoire immédiats :

Simple avec ablation de la sonde gastrique et reprise de l'alimentation orale.

Un malade a présenté un OAP et a été pris en charge en réanimation pédiatrique.

Un malade a présenté à j+2 une distension abdominale avec à l'ASP la présence de niveaux hydroaériques. une sonde gastrique avec aspiration a pu améliorer ce tableau.

+ post opératoire éloignés :

- Il faut noter les difficultés rencontrés dans le suivi lointain des malades vu les conditions socioéconomiques et géographiques.

- Parmi les 27 malades opérés, 25 ont bénéficié de consultations postopératoires périodiques.

- Le suivi post opératoire a été basé essentiellement sur la clinique.

- le recul post opératoire est de 6 mois à 4 ans.

- Un seul malade a présenté une éventration post opératoire.

- un autre malade a vu réapparaître les vomissements après l'intervention.

- 2 malades seulement ont bénéficié d'un TOGD de contrôle dont un a montré la persistance d'un petit RGO et l'autre la persistance d'une sténose oesophagienne modérée.

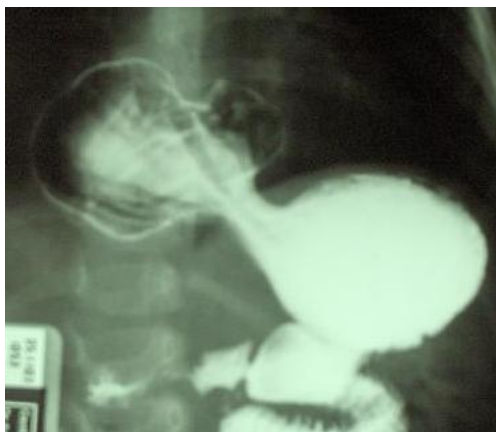


Figure 46 [90] : TOGD :
Hernie hiatale par glissement avant la chirurgie.

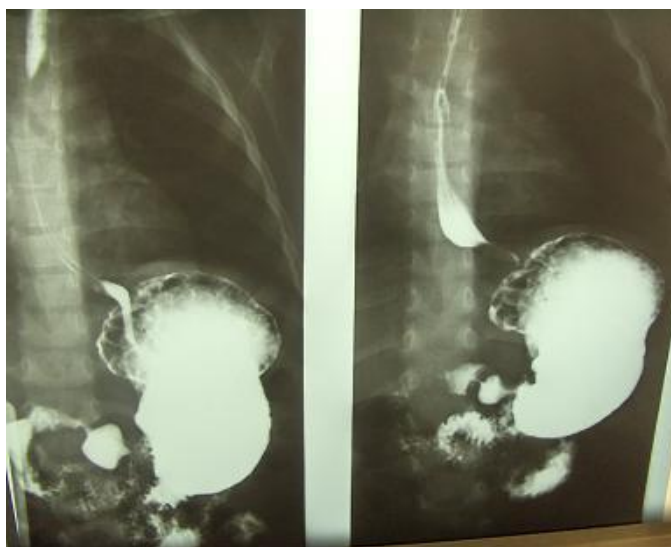


Figure 47 [90] : TOGD de contrôle après réduction de la HH
Et fundoplicature de Nissen.

4 malades ont bénéficié d'un contrôle endoscopique post opératoire avec
comme résultats :

- persistance d'une sténose franchissable dans 2 cas.
- muqueuse oesophagienne d'aspect normal dans les 4 cas.
- valve antireflux de bonne qualité dans 2 cas.

DISCUSSION

A- Mégaoesophage :

Il existe de rares études portant sur le mégaoesophage idiopathique de l'enfant. Nous en avons choisi trois pour les comparer à notre étude :

- La première est une étude réalisée à l'hôpital d'enfants au CHU Ibn Rochd à Casablanca. Elle date de 2007 et porte sur 17 cas [100].
- La deuxième date de 2001 et porte sur 16 cas et est réalisée à la clinique chirurgicale A de l'hôpital d'enfant de Rabat [75].
- La troisième date de 2004, réalisée à l'hôpital Armand Trousseau à Paris et porte sur 20 cas [8].

1- Sur le plan épidémiologique :

a- La fréquence :

Le mégaoesophage idiopathique est une affection rare en pédiatrie : seulement 5% des cas se révèlent avant l'âge de 15 ans [8].

Dans la littérature mondiale, 300 cas seulement ont été rapportés et la plus large série contient entre 15 et 27 cas [7].

Tableau9 : fréquence des cas selon les séries :

Séries	Periode	Nombre de cas	Fréquence moyenne
Série de Mellouk	1978 à 2005	17	0,6/an
Série de Rahhaoui	1985 à 2000	16	1/an
Série de Viola [8]	1980 à 2004	20	0,8/an
Notre série	2004 à 2010	4	0,66/an

La fréquence des cas de mégaoesophage dans notre série est proche des données de la littérature.

b- L'âge :

Rarement, les troubles débutent avant l'âge de un an. Pour de nombreux auteurs, l'achalasie est exceptionnelle avant l'âge de deux ans [75].

Tableau 10 : âge moyen selon les séries :

Séries	Age moyen
Mellouk [100]	9 ans
Rahhaoui [75]	8 ans
Viola [8]	6,4 ans
Notre série	3,6 ans

L'âge moyen dans notre série est le plus bas par rapport aux autres séries.

Les âges extrêmes sont 10 mois et 9 ans.

c- Sexe :

Les études pédiatriques révèlent une prédominance masculine du mégaoesophage [8], cependant, d'autres études rapportent une répartition égale entre les deux sexes [10].

Tableau 11 : sexe Ratio selon les séries :

Séries	Sexe Ratio M/F
Mellouk [100]	1,8
Rahhaoui [75]	0,6
Viola [8]	1,8
Notre série	1

Dans notre série, la répartition des cas est égale entre les deux sexes.

2- Sur le plan clinique :

a- La dysphagie :

Elle est plus évocatrice chez le grand enfant en âge de la décrire que le nourrisson chez qui, l'alimentation liquide ou mixée fait qu'elle est difficile à reconnaître et trompeuse [8,75, 100].

Dans notre série, elle a été retrouvée dans un seul cas, soit 25%.

Tableau 12 : fréquence de la dysphagie selon les séries :

Séries	fréquence de la dysphagie
Mellouk [100]	16/17 (94%)
Rahhaoui [75]	11/16 (69%)
Viola [8]	9/20 (45%)
Notre série	1/4 (25%)

b- Les vomissements :

Ils ont une valeur sémiologique réelle.ils sont faits d'aliments non digérés [Rahhaoui+Mellouk].ils ont constitué le mode principal de révélation du mégaoesophage dans notre série (100%).

Tableau 13 : fréquence des vomissements selon les séries :

Séries	Fréquence des vomissements
Mellouk [100]	14/17 (82%)
Rahhaoui [75]	11/16 (68 ,7%)
Viola [8]	19/20 (95%)
Notre série	4/4 (100%)

c- Les signes respiratoires :

Les manifestations respiratoires sont considérées comme la conséquence des fausses routes, l'hypothèse de compression des poumons par l'œsophage dilaté est peu probable [100].

Elles sont d'autant plus graves que l'âge de début est précoce [9, 10].

Dans notre série, elles étaient présentes dans 2 cas sur 4, soit 50%.

Tableau 13 : fréquence des signes respiratoires selon les séries :

Séries	Fréquence des signes respiratoires
Mellouk [100]	13/17 (76%)
Rahhaoui [75]	10/16 (62,5%)
Viola [8]	16/20 (80%)
Notre série	2/4 (50%)

d- L'amaigrissement :

Il est constant et important. [Rahhaoui]. Dans notre série, il a été noté dans 2 cas sur 4, soit 50%.

Tableau 14 : fréquence de l'amaigrissement selon les séries :

Séries	Fréquence de l'amaigrissement
Mellouk [100]	15/17 (88%)
Rahhaoui [75]	11 (68,7%)
Viola [8]	16/20 (80%)
Notre série	2/4 (50%)

3- Sur le plan para clinique :

a- La radiographie thoracique :

Elle est évocatrice lorsqu'elle montre un niveau hydroaérique médiastinal

[8].

Dans notre série, elle a été anormale dans 75% des cas.

Dans les autres séries, les anomalies constatées sur la radiographie thoracique sont moins fréquentes.

Tableau 15 : anomalies de la radiographie thoracique selon les séries :

Séries	Radios anormales	Niveau hydroaérique	Elargissement médiastinal	Opacités alvéolaires
Mellouk [100]	6/15	0	5/6	1/6
Rahhaoui [75]	3/16	1/3	1/3	1/3
Viola [8]	11/20	6/11	3/11	2/11
Notre série	3 / 4	2/3	1/3	1/3

b- Le transit œsophagien :

Cet examen est généralement contributif. Cependant, il peut rester normal dans 8 à 10% des cas avérés [101].

L'aspect du bas œsophage peut parfois se confondre avec une sténose congénitale localisée à la jonction cardio œsophagienne et la certitude diagnostique est apportée par la manométrie. [102]

Tableau 16 : résultats du TOGD selon les séries :

Séries	TO anormaux	Dilatation de L'Oesophage	Aspect effilé du cardia	Retard d'évacuation du PDC
Mellouk [100]	17/17	17/17	17/17	4/17
Rahhaoui [75]	16/16	13/16	13/16	3/16
Viola [8]	14/20	14/14	14/14	14/14
Notre série	4/4	4/4	4/4	4/4

Cet examen a été contributif chez tous nos patients en montrant une dilatation oesophagienne en amont d'un cardia rétrécis avec un retard d'évacuation du produit de contraste. Ce qui concorde avec les résultats des autres séries.

c- La fibroscopie oesophagienne :

Elle est moins utile au diagnostic sauf dans les formes évoluées ou il n'y a aucun passage gastrique. Elle également intéressante pour faire des biopsies per endoscopiques et apporter une preuve histologique au diagnostic [65].

Tableau 17 : résultats de la fibroscopie oesophagienne selon les séries :

Séries	Fibroscopies réalisées	Dilatation oesophagienne	Sténose du cardia
Mellouk [100]	11/17	10/11	10/11
Rahhaoui [75]	8/16	8/8	8/8
Viola [8]	20/20	12/20	8/20
Notre série	4/4	3 / 4	4/4

d- La manométrie oesophagienne :

Elle est l'examen clé pour le diagnostic. Elle met en évidence très précocement l'absence de relaxation du SIO associée à une dyskinésie du corps de l'œsophage [102].

Tableau 18 : résultats de la manométrie selon les séries :

Séries	Manométries réalisées	Dysperistaltisme	Défaut de relaxation du SIO
Mellouk [100]	3/17	3/3	3/3
Rahhaoui [75]	5/16	5/5	5/5
Viola [8]	19/20	17/19	17/19
Notre série	¼	1/1	1/1

Malgré son intérêt diagnostic, elle n'a été réalisée que chez un de nos malades (difficultés techniques), alors que dans la série de Viola, elle a été réalisée dans 95% des cas.

4- Sur le plan thérapeutique :

a- Le traitement médical :

Généralement, les médicaments ne sont utilisés que de façon palliative et transitoire pour permettre la réhabilitation nutritionnelle dans l'attente d'une cure chirurgicale [125]

Dans la série de Viola [8], 9 enfants ont été traités initialement par la nifédipine : trois n'ont pas répondu, un a eu une efficacité transitoire suivie après trois mois d'un échappement thérapeutique et un a été perdu de vu.

Dans les trois autres séries, aucun malade n'a reçu de traitement médical.

b- Le traitement instrumental :

La dilatation pneumatique par ballonnet a été appliquée à l'enfant par plusieurs équipes avec un taux de succès de 60 à 90% [119, 121, 123, 124,].

Cependant, son efficacité est souvent transitoire nécessitant des dilatations itératives [123] et des complications à type de perforation et de RGO sévère sont observées chez plus de 10% des malades [Viola 121, 122].

Certaines équipes proposent de débiter par la dilatation chez les enfants âgés de plus de 9 ans [119, 120].

Aucun malade des séries de Mellouk, Rahhaoui ainsi que notre série n'a bénéficié de traitement instrumental.

Dans la série de Viola, un seul malade a bénéficié d'une dilatation au ballonnet avec un bon résultat initial, suivi d'une rechute clinique et manométrique.

c- Le traitement chirurgical :

Le but de la chirurgie de l'achalasie est le soulagement complet de l'obstruction fonctionnelle avec préservation de la fonction du SIO [118].

Le traitement de référence est la myotomie de Heller, réalisée par laparotomie ou laparoscopie [114, 118] associée à un geste antireflux [116,117].

Nous essayerons à travers la discussion du traitement chirurgical de répondre à certaines interrogations :

- La quelle est meilleure pour traiter le MOI ? Laparotomie ou laparoscopie ?
- Quel est le risque réel de survenue du RGO après myotomie? Comment le prévenir ?

- La myotomie de Heller est elle efficace ?

D'après plusieurs auteurs, les résultats obtenus par myotomie de Heller ont une efficacité similaire qu'elle soit réalisée par vidéo-chirurgie ou chirurgie

ouverte. Cependant, la cœlioscopie expose à moins de risques et permet un séjour hospitalier plus court [113].

Par ailleurs, la laparoscopie par rapport à la thoracoscopie apparaît plus simple et permet la réalisation d'un système antireflux [110, 111, 112].

L'incidence du RGO après myotomie de Heller dans la population pédiatrique est de 20% [106, 107, 109]. Parmi les facteurs de risque : l'extension de la myotomie dans le cardia. Quand elle dépasse 2 cm, le risque de RGO est majeur [105].

De plus la survenue du RGO post opératoire apparaît dépendre du temps : dans une étude de 120 patients, Jara et al [105] notent 24% développent un RGO à moins de une année et 48% 10 ans après.

L'approche rationnelle est donc l'addition d'un procédé antireflux à la myotomie de Heller [75].

Tableau 19 : voies d'abord et technique chirurgicale selon les séries :

	Mellouk	Rahhaoui	Viola	Notre série
Malades opérés	15/17 (88%)	16/16 (100%)	19/20 (95%)	4/4 (100%)
Laparotomie	15/15 (100%)	16/16 (100%)	18/19 (95%)	3 /4 (75%)
Laparoscopie	0	0	1/19 (5%)	1 / 4 (25%)
Technique	Heller	Heller	Heller	Heller
Système anti reflux	Nissen : 11/15 Dor : 4/15	Dor : 7/16 Lortat Jacob 3/16 Nissen : 3/16 Toupet : 2/16	Valve antérieur e : 19/19	Nissen : 4/4

Dans notre série, la myotomie par laparotomie (3 cas) et laparoscopie (1 cas) associée à une valve de Nissen a constitué l'option thérapeutique de choix.

5- Les résultats :

- Aucune complication (plaie muqueuse, effraction pleurale ou lésion du pneumogastrique) n'a été notée en per opératoire.

- aucune complication n'est survenue dans le post opératoire immédiat.

- Résultats à long terme :

L'efficacité de la myotomie au long cours est jugée cliniquement sur l'amélioration ou la disparition des symptômes fonctionnels, radiologiquement sur la diminution du calibre de l'œsophage et la diminution de la sténose du cardia, l'endoscopie vérifiera la régression de la sténose au niveau du cardia et la manométrie est intéressante pour s'assurer de la normalisation de la pression au niveau du cardia.

Sur le plan clinique :

Tableau 20 : résultats éloignés de la myotomie selon les séries :

Séries	Malades suivis	Recul moyen	Amélioration des symptômes
Mellouk [100]	12/15	31 mois	11/12
Rahhaoui [75]	15/16	14,4 mois	12/15
Viola [8]	18/19	3 ans	12/18
Notre série	4/4	19 mois	4/4

Dans l'étude de Mellouk, 12 patients parmi les 15 opérés ont été vus régulièrement en consultation avec un recul moyen de 31 mois. Les résultats fonctionnels étaient :

- disparition de la dysphagie : 8 cas.
- amélioration des signes respiratoires : 4 cas.
- reprise pondérale : 3 cas.

Dans l'étude de Rahhaoui, 15 patients ont été suivis en post opératoire. Le recul moyen était de 14,4 mois. Une amélioration des symptômes a été notée chez 12 patients soit 80%.

L'étude de Viola comporte un nombre important de perdus de vue et montre une persistance d'anomalies manométriques prédominant au corps de l'œsophage. Des symptômes cliniques réapparaissent souvent au cours de l'évolution (dans 5 cas) sans nécessiter de geste chirurgical [8].

Dans notre étude, les 4 malades ont été vus en post opératoire. Le recul postopératoire moyen était de 19 mois. Leur évolution a été favorable avec disparition des vomissements, de la dysphagie ainsi que des signes respiratoires. Ils ont également rattrapé leur retard pondéral.

Le contrôle radiologique :

Tableau 21 : résultats du contrôle radiologique postopératoire selon les séries :

Séries	TO réalisés	Réduction du calibre œsophagien	Persistance de la dilatation	RGO
Mellouk [100]	8	8	0	0
Rahhaoui [75]	6	5	1	2
Viola [8]	-	-	-	-
Notre série	-	-	-	-

Le contrôle manométrique :

Dans la série de Viola, 9 enfants ont bénéficié d'une manométrie de contrôle 2 à 92 mois après l'intervention. Dans tout les cas, le tonus du SIO s'est amélioré, mais il persistait un défaut de relaxation et une dyskinésie à des degrés variables mais moindre qu'avant la chirurgie.

Dans la série de Rahhaoui, elle a été réalisée chez 2 patients et a montré une hypotonie du SIO et un aperystaltisme résiduel dans les 2 cas.

Dans la série de Mellouk ainsi que la notre, il n'a pas été réalisé de manométrie de contrôle.

B- HH et RGO

De nombreuses études existent sur le traitement chirurgical de la HH et du RGO :

- John J. de Alabama a présenté une série de 160 malades [128].
- Ph. Montupet de Boulogne a présenté une étude portant sur 175 enfants opérés par laparoscopie pour hernie hiatale [129].
- Stevens Rotenberg a présenté une expérience de 220 fundoplicatures par voie laparoscopique [130].
- Antony J. Bufo a présenté une étude comparant laparotomie et laparoscopie dans le traitement de la hernie hiatale et du RGO [127].

Nous avons choisi 3 études pour les comparer à la notre :

- la première [77] date de 2005, réalisée au service des urgences chirurgicales pédiatriques de l'hôpital d'enfants de Rabat et portant sur 90 enfants.
- la deuxième [125] date de 2004, réalisée en Italie et porte sur 48 enfants.
- la troisième [126] date de 1990, porte sur 37 enfants et réalisée au service de chirurgie pédiatrique American Memorial Hospital Reins.

1- Sur le plan épidémiologique :

Tableau 22: caractéristiques épidémiologiques des différentes séries :

Séries	Nombre de cas	Periode d'étude	Fréquence moyenne / an	G	F	Sexe Ratio	Moyenne d'âge
Etber [77]	90	7 ans	13/ an	55	35	1,6	2 ans
Mattioli [125]	48	4 ans	12/an	37	11	3,36	5,6 ans
Série américaine [126]	37	9 ans	3/ an	25	12	2,12	10 mois
Notre série	27	6 ans	4,5/ an	16	11	1,45	3,7 ans

On note une prédominance masculine dans les 4 séries.

L'âge moyen de nos patients (3,7ans) vient après celui de la série de Mattioli et est plus avancé par rapport aux 2 autres séries le diagnostic donc se fait tardivement dans notre contexte.

2- Sur le plan clinique :

a- Signes digestifs :

Tableau 23 : fréquence des signes digestifs selon les séries :

Séries	vomissements	Dysphagie	Hémorragie digestive
Etber	81/90 (90%)	11/90 (12%)	15/90 (17%)
Mattioli [125]	-	0	0
Série américaine	25 (92%)	6 (21%)	6 (21%)
Notre série	24 (88%)	7 (26%)	11 (40%)

Les vomissements sont le mode de révélation dominant dans notre série, ainsi que dans la série de Rabat et la série américaine.

b- Signes extradigestifs :

Tableau 24 : répartition des signes extradigestifs selon les séries :

Séries	Signes respiratoires	Anémie	Troubles de croissance
Etber	43 (48%)	23 (26%)	28 (31%)
Mattioli	27 (56%)	-	-
Série américaine	48%	8%	19%
Notre série	5 (18%)	11 (40%)	20 (74%)

Les taux les plus importants concernant les signes respiratoires ainsi que les troubles de croissance sont notés dans notre série témoignant du retentissement important de la pathologie du fait du retard diagnostic.

3- para clinique :

a- Le TOGD :

Tableau 25 : résultats du TOGD selon les séries :

Séries	Anomalies de la JCT	HH par glissement	HH par roulement	Sténose peptique
Etber	68/90 (75%)	17/90 (19%)	3/90 (3%)	11/90 (12%)
Mattioli	31/48 (64%)	-	-	0
Série américaine	34/37 (92%)	-	-	-
Notre série	3/27 (11%)	9/27 (33%)	7/27 (26%)	12/27 (44%)

Le TOGD a été réalisé systématiquement dans toutes les séries témoignant de son intérêt pour le diagnostic ainsi que la décision thérapeutique.

Dans notre série ainsi que celle de Rabat, on retrouve un taux important de sténoses peptique : dans ces cas, le diagnostic est fait à un stade déjà compliqué.

La fibroscopie digestive haute :

Tableau 26: Fréquence des différents types d'œsophagite selon les séries :

Séries	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Etber	5	40	30	10
Mattioli	-	-	8	12
Série américaine	9	12	1	0
Notre série	0	3	6	9

4- Sur le plan thérapeutique :

a- Le traitement médical :

Tableau 27 : modalités du traitement médicamenteux selon les séries :

Séries	Médicaments utilisés
Etber	Dompéridone, oméprazole, alginates, cimétidine, ranitidine
Mattioli	Dompéridone, oméprazole
Série américaine	Dompéridone, oméprazole
Notre série	Dompéridone, oméprazole, ranitidine

b- Le traitement instrumental :

Aucun malade des trois séries n'a bénéficié de traitement instrumental alors que 10 de nos malades présentant une sténose peptique ont bénéficié de dilatation pneumatique.

c- Le traitement chirurgical :

Tableau 28 : techniques et voies d'abords selon les séries :

Séries	Laparotomie	laparoscopie	Technique	conversion
Etber	0	90/90	Nissen : 90/90	0
Mattioli	0	48/48	Nissen : 48/48	0
Série américaine	37/37	0	Hémi valve antérieure : 37/37	-
Notre série	20/27 (74%)	7/27 (26%)	Nissen : (27/27)	2/7 (28%)

d- Les résultats :

- en per opératoire :

Aucune complication per opératoire (effraction pleurale, perforation digestive ou lésion du nerf vague) n'a été notée dans les 4 séries.

- en post opératoire immédiat :

Tableau 29 : complications postopératoires immédiates selon les séries :

Séries	Complications postopératoires
Etber	1 décès/ EMC
Mattioli	0
Série américaine	0
Notre série	1 OAP 1 iléus post opératoire

Seulement 2 complications sont apparues dans les suites immédiates de nos malades.

Les suites immédiates sont donc simples permettant une sortie rapide et une reprise des activités quotidiennes.

-résultats au long cours :

Tableau 30 : évolution postopératoire lointaine selon les séries :

Séries	Evolution favorable	Récidives
Etber	83/90	7
Mattioli	46/48	2
Série américaine	34/37	3
Notre série	23/25	2

Dans la série de Etber, il a été noté 7 récidives dont 4 correspondaient au TOGD à un prolapsus du système antireflux et une à un lâchage des sutures.

Dans la série de Mattioli, 2 récidives ont été notées : elles étaient dues à une sténose du montage antireflux.

Dans la série américaine, 3 cas, soit 3,33% ont vu réapparaître un RGO.

Dans notre série, 2 patients ont présenté des symptômes en post opératoires qui correspondaient à une sténose oesophagienne au TOGD de contrôle.

Conclusion :

L'analyse des observations des 4 cas de mégaoesophage colligés sur une période de 6 ans nous a permis de conclure :

- la faible fréquence de la pathologie avec une moyenne de 0,66 cas par an.
- l'âge moyen des malades est de 3,8 ans avec des âges extrêmes allant de 10 mois à 9 ans.
- la répartition selon le sexe est égale.
- la symptomatologie est dominée par les vomissements chroniques retrouvés dans les 4 cas. L'amaigrissement a également été retrouvé dans 2 cas sur 3, alors que les troubles respiratoires ont été trouvés chez 2 malades.
- la radiographie thoracique a révélée un élargissement du médiastin supérieur avec présence de niveau hydroaérique dans 2 cas et un aspect de pneumopathie dans un cas.
- le transit œsophagien réalisé systématiquement a permis de retenir le diagnostic dans les trois cas en montrant une dilatation de la lumière œsophagienne avec un aspect rétrécis, effilé du bas œsophage.
- la fibroscopie digestive haute a été réalisée chez les 4 patients. Elle a soutenu le diagnostic en montrant une dilatation de la lumière œsophagienne contrastant avec une sténose du cardia.
- la manométrie œsophagienne avait été pratiquée chez un seul malade seulement. Elle avait montré une mauvaise propagation des ondes péristaltiques et un mauvais relâchement du SIO.

- tous les patients ont bénéficié d'une cardiomyotomie de Heller par laparotomie dans 3 cas et laparoscopie dans un seul cas. La confection d'une valve antireflux type Nissen a été systématique dans les trois cas. Il n'a pas été noté d'incidents préopératoires.

Les suites post opératoires immédiates étaient simples.

L'évolution au long cours a été jugée bonne sur les éléments cliniques.

- La hernie hiatale et le RGO sont fréquents chez le nourrisson. Leur gravité est liée au risque de survenue d'œsophagite ou de sténose peptiques.
- la possibilité de manifestations extradigestives rend parfois le diagnostic difficile et le recours ciblé aux explorations para cliniques nécessaire.
- si le TOGD est un examen fondamental pour poser le diagnostic et préciser le type anatomique de la hernie hiatale et mettre en évidence une éventuelle sténose la fibroscopie digestive haute est incontournable pour apprécier le retentissement d'un RGO sur la muqueuse oesophagienne en précisant le degré d'une éventuelle œsophagite voir compléter par une étude histologique.
- le traitement diététique, postural et médicamenteux

Est indiqué devant tout RGO.

Le traitement instrumental est réservé aux sténoses œsophagiennes témoignant déjà d'un stade compliqué.

Le recours à la chirurgie s'impose en cas de mauvaise réponse à un traitement médical bien conduit, en cas de hernie hiatale majeure et devant la survenue de complications telles l'œsophagite grave ou la sténose peptique.

L'étude rétrospective de 27 malades pris en charge au service de chirurgie pédiatrique pour hernie hiatale ou RGO a permis de conclure :

- cette pathologie souffre d'un retard diagnostic vu qu'elle est découverte le plus souvent au stade compliqué.

Les conditions socioéconomiques ne permettent pas une bonne évaluation de l'évolution post opératoire au long cours et donc l'efficacité de la cure chirurgicale.

- la chirurgie vidéo assistée doit être préférée chaque fois qu'elle est possible vu les avantages qu'elle offre : un meilleur contrôle visuel du champ opératoire,

Raccourcissement du séjour hospitalier, diminution des complications pariétales

Résumé :

- La pathologie congénitale de la région œsogastrique comporte principalement trois affections proches par leurs manifestations cliniques différentes par leur mécanisme physiopathologique et leurs modalités thérapeutiques: la hernie hiatale, le RGO et le mégaoesophage idiopathique.
- La hernie hiatale et le RGO sont deux pathologies fréquentes du nourrisson, leur traitement chirurgical s'impose devant une hernie hiatale majeure ou bien la survenue de complications (œsophagite grave, sténose peptique).
- L'étude rétrospective de la série des 27 malades opérés pour hernie hiatale ou RGO compliqué au service de chirurgie pédiatrique du CHU Hassan II de Fès entre 2004 et 2010 a permis de dégager les constatations suivantes :
- Ces pathologies sont encor diagnostiquées tardivement dans notre contexte.
- La fundoplicature selon la technique de Nissen parait une cure efficace si on se réfère aux résultats post opératoires des malades qu'on a pu suivre après une durée suffisante d'évolution post opératoire.
- La chirurgie laparoscopique doit être préférée chaque fois qu'elle est possible vu les avantages qu'elle offre.

- Les quatre cas de mégaoesophage idiopathique colligés sur la même période témoignent de la rareté de cette affection en pédiatrie.
- En plus de l'analyse sémiologique soigneuse, le diagnostic nécessite un choix judicieux des examens complémentaires à réaliser dans l'ordre qui convient avant de poser l'indication opératoire (TOGD, manométrie oesophagienne et endoscopie).
- La myotomie de Heller, réalisée par laparotomie dans 3 cas et par laparoscopie dans un seul cas et associé à la confection d'une valve antireflux type Nissen a constitué le traitement de choix des 4 malades.
- L'évolution post opératoire immédiate et au long cours témoigne de l'efficacité de cette méthode dans la prise en charge de l'achalasie.

Summary

- The congenital pathology of gastroesophageal region consists essentially of three diseases similar by their symptoms different by their pathophysiology and treatment modalities: hiatal hernia, gastroesophageal reflux and idiopathic megaesophagus.
- The hiatal hernia and gastroesophageal reflux are both common diseases in infants, surgical treatment is needed with a major hiatal hernia or the occurrence of complications (esophagitis severe peptic stricture).
 - The retrospective series of 27 patients undergoing surgery for gastroesophageal reflux or hiatal hernia complicated in pediatric surgery department, CHU Hassan II of Fez between 2004 and 2010 has yielded the following findings:
 - These diseases are still diagnosed late in our context. Fundoplication Nissen using the technique appears an effective cure if it refers to the results of postoperative patients that could follow after a sufficient duration of postoperative evolution.
 - Laparoscopic surgery should be preferred whenever that is possible given the benefits it offers.
 - The four cases of idiopathic megaesophagus diagnosed over the same period reflects the rarity of this disease in children.
 - In addition to careful semiotic analysis, the diagnosis requires a careful choice of additional tests to be carried out in the right order before setting the indication for surgery (esophageal manometry and endoscopy).
 - Heller myotomy, performed by laparotomy in 3 cases and by laparoscopy in one case and associated with the manufacture of antireflux valve type Nissen was the preferred treatment of 4 patients.
 - The evolution immediate postoperative and long-term evidence of the effectiveness of this method in the management of achalasia.:

ملخص

تضم الأمراض الخلقية للمنطقة المرئية المعدية أساسا ثلاثة أمراض مشتركة في علاماتها السريرية ومختلفة في ميكانزماتها المرضية و طرق العلاج : الفتق الفر جوي الترجع المعدي المرئي .

وكذا تضخم المريء الأولي.

الفتق الفر جوي و الترجع المعدي المرئي هما مرضان شائعان لدى الرضيع ,يصبح العلاج الجراحي ضروريا في حالة الفتق الفر جوي الكبير أو لدى حدوث مضاعفات (التهاب المريء الشديد , تضيق المريء).

مكنت دراسة 27 طفل خضعوا للجراحة من أجل فتق فر جوي أو ترجع معدي مرئي مصاحب بمضاعفات ,بمصلحة جراحة الأطفال بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني لفاس في المدة ما بين سنة 2004 و 2010 من الخروج بالخلاصات التالية :
- لا زالت هذه الحالات تشخص بشكل متأخر.

-تعتبر عملية NISSEN علاجا فعالا بالنظر لنتائج الجراحة لدى المرضى الذين تم تتبعهم لمدة كافية بعد الجراحة.

- الجراحة بالمنظار ينبغي أن تفضل كلما سمحت الفرصة نظرا لمزاياها.

بينت دراسة الحالات الأربعة لتضخم المريء الأولي التي تم تجميعها في نفس المدة قلة هذا المرض لدى الأطفال .

بالإضافة إلى التحليل السميائي ,يتطلب التشخيص اختيارا ذكيا للفحوصات التكميلية و حسب الترتيب المناسب قبل قرار الجراحة.

تقنية HELLER المجراة بشق البطن في ثلاث حالات و بالمنظار في حالة واحدة و المصحوبة بتركيب صمام مضاد للترجح من نوع NISSEN العلاج المختار للمرضى الأربعة.

تدل النتائج الآنية و البعيدة بعد الجراحة على فعالية هذه الطريقة في علاج تضخم المريء الأولي.

Bibliographie

[1]. Cody J, Kron B.

Anatomie du corps humain, fasc.4.

[2]. Friedel F, Jarry G.

Physiologie de la digestion.

Université de paris 12 .2003-2004.

[3]. Huu N, Haoen Vu N.

Université de Bretagne occidentale. Faculté de médecine de Brest.

[4]. Kremer k, User W.

Esophagus, stomach, duodenum. 1980 : pp : 2-5.

[5]. Premuter L, Waligora J.

Cahier d'anatomie, tome 6, thorax.

[6]. Rouvière H.

Anatomie humaine.

Tome 2 (2^{ème} édition) : 318-28.

[7]. Karnak I, Senocak M.E.

Achalasia in chilhood: surgical treatment and outcome

Eur J ped surj 2001 ; 11 : 233-29.

[8]. Vioala S, goutet J.M.

Le mégaoesophage de l'enfant: profil clinique et évolution à long terme.

Archives de pédiatrie 12(2005) :391-96.

[9]. Metman E.H, Debbabi S.

Troubles moteurs de l'œsophage

EMC traité de gastroenterologie, 1994.9-201-A-10.

[10]. Révillon Y, Lortat – Jacob S.

Mégaoesophage

La chirurgie digestive de l'enfant. Pp : 147-155.

[11]. Cacchione R, Trani D.

Laparoscopic Heller myotomy for Achalasia

The American J of surg 190(2005) :191-195.

[12]. Devouge E, Michaud L.

Troubles primitifs de l'œsophage chez l'enfant (achalasia vraie exclue) arch. Pédiatrique 2002 ; 7 : 664-670.

[13]. Patti M. G, Albanese C.T.

Laparoscopic Heller myotomy and Dor fundoplication for Achalasia

Arch Surg, vol 203, N°4 :587-594.

[14]. Grigelat C, Schob O.

Laparoscopic reoperation as management of severe gastro oesophageal reflux following laparoscopic Heller myotomy for achalasia : a case report

Surgical laparoscopy, endoscopy and percutaneous techniques. Vol 12, N°3 :208-211.

[15]. Cuillère C, Ducrotté P, Zerbib F.

Achalasia : outcome of patients treated with intrasphincteric injection of botulinum toxin

Gut 1997 ; 41 :87-92.

[16]. Esposito C, Mendoza-sagon.

Complications of laparoscopic treatment of oesophageal achalasia in children

J. pediatric surg, Vol 35, N° 5(May), 2000 :680-83.

[17]. Maillard J.N, Hay J.M.

Les myotomies œsophagiennes

ECM (Paris), 1987.40183-11.

[18]. Ele N, Bouya P, Lbara B.A.

Résultats du traitement chirurgical de l'achalasia : à propos de &- cas e-mémoires de l'académie nationale de chirurgie, 2003, 2(2) : 26 -29.

[19]. Bonatti H, Ronald A.

Longterm results of laparoscopic Heller myotomy with partial fundoplication for the treatment of achalasia.

The american journal of surg. 190(2005) : 833-87.

[20]. Bruley des verannes, Chevalier J.

Serm from achalasia patients alters neurochimical coding in the myentric plexus and nitric oxide mediated reponse in normal human fundus.

Gut 2006 ; 55 : 318-26.

[21]. Grigelat C, Schob O.

Laparoscopic reoperation as management of severe gastroesophageal reflux following laparoscopic Heller myotomy for achalasia : a case report

Surgical laparoscopy, endoscopy and percutaneous techniques.vol 12,N°3 :208-211.

[22]. Katada N, Sakuramoto S.

Laparoscopic Heller myotomy with Toupet fundoplication for achalasia staightens the esophagus and relieves Dysphagia

American J surg. 192 (2006)1-8.

[23]. Khajanchee y s, Kanneganti S.

LAPAROSCOPIC Heller myotomy with Toupet fundoplication

Arch surg.2005 ; 140 (9) : 827-34.

[24]. Patti M.G, molena D.

Laparoscopic Heller myotomy and Dor fundoplication for achalasia

Arch surg, vol 203, N° 4 :587-594.

[25]. Schulz H.G, Ioick J.

Laparoscopic Heller cardiomyotomy either combined with a Dor or Toupet procedure in the treatment of achalasia.

Zentralbl Chir 2004 ; 129 : 381 -86.

[26]. Clement G.

The choice of fundoplication after myotomy for achalasia

Arch.surg, vol 141, June 2006

[27]. COUTURIER.D, SAMAMA.J, CHAUSSADE.S :

Troubles moteurs de l'œsophage- édition techniques

EMC, gastro-entérologie, 9-201-A-10, 1994, p : 3-5.

[28]. Gockel I, Kneist W.

Long term results for Heller myotomy with anterior semi Fundoplication : Zentralbl.

Chir.2004 ; 129 :374-80.

[29]. Mattioli G, Cagnazzo A.

The surgical approach to esophageal achalasia

Eur J Pediatr Surg, 7 (1997), 323-327.

[30]. Mattioli S, Ruffato A.

The surgical approach to oesophageal achalasia

Eur J Pediatr Surg, 7 (1997), 323-327.

[31]. Oelschlager K, Pellegrini C.A.

Improved outcome after extended gastric

Myotomy for achalasia

Arch surg .2003 ; 138 : 479-90.

[32]. Ruffato A, Mattioli S.

Long term results after Heller – Dor operation for oesophageal achalasia

Eur J Cardio-thoracic Surg, 29 (2006) : 914-919.

[33]. Rosetti G, Bruscianno L.A

Total fundoplication is not an obstacle to esophageal emptying after Heller myotomy for achalasia : Results of a long -term follow up

Ann Surg.vol 241, N° 4, April 2005.

[34]. Babu R, Grier D.

Pneumatic dilatation for childhood achalasia

Pediatric surg int (2001) 17. Pp : 505-507.

[35]. Bonavina L, Incarbone R.

Does previous endoscopic treatment affect the outcome of laparoscopic Heller myotomy

Ann chir.2000 ; 125 : 45-49.

[36]. Fernnerty M.B.

Esophageal perforation during pneumatic dilatation for achalasia

A possible association with malnutrition : Dysphagia (1990), 5 : 227-28.

[37]. Hamza A.F, Awad H.A.

Cardic achalasia in children .Dilatation or surgery ?

Eur.J.Pediatr Surg 9 (1999) : 299-302.

[38]. Huet F, Mougnot J.F.

Les dilatations œsophagiennes en pédiatrie : étude de 33 patients arch. Pediatr (1995)2 : 423-30.

[39]. Smith C.D, Stival A.

Endoscopic therapy for achalasia before Heller myotomy : results in worse outcomes than Heller myotomy alone

Ann Surg.Vol 243, N° 5, May 2006.

[40]. Wong K.H.

Achalasia : Should we or not follow the bag ?

Am J gastroenterol 2006 ; 101 :698-700.

[41]. Zerbib F, Thétiot V.

Repeated pneumatic dilatations as long term maintenance : therapy for esophageal achalasia

Am J Gastroenterology 2006 ; 101 :692-97.

[42]. Lemière S, Bruley des varnnes S.

Actions pharmacologiques et interets thérapeutiques de la toxine botulique dans les affections du tube digestif

Gastroenterol clin biol, 23 : 229-237.

[43]. Martinek J, Spicak J.A

Modified method of botulium toxin injection in patients with achalasia : a pilot trial

Endoscopy, 2003 ; 35 : 841-844.

[44]. Zanintto G, Annese V.

Repeated pneumatic dilatations as long- term maintenance : therapy for esophageal achalasia

Am J Gastroenterology 22006 ; 101 :692-97.

[45]. P.Molkhou

Reflux gastrooesophagien chez l'enfant

EMC-pédiatrie 2 (2005) 196-209.

[46]. Vanderpool D, Mattew V.

Achalasia : Willis or Heller ?

BUMC proceeding 1999, Vol 12, N° 4 : 227-30.

[47]. CHOUAKI JEAN-PAUL.

Les manifestations atypiques de l'œsophagite peptique par RGO pendant les premiers mois de la vie.

Thèse de médecine, faculté de médecine Saint Luis.

Lariboisière, université Paris VII, 1977, n°210.

[48] .BESSEDE.J.P, HUTH.J, ENAUX.M.

Anatomie de l'œsophage et physiologie

EMC, Paris, ORL, 12-1920, 20800 A 10, 9 P .

[49]. LAZRAK. H.

Œsophagite peptique chez l'enfant.

Thèse de médecine, Rabat, 1999, n°111.

[50]. RAHMOUNI. D.

Sténose peptique de l'œsophage chez l'enfant.

Thèse de médecine, Rabat, 1991, n°251.

[51]. AMRAOUI. L.

Œsophagite peptique.

Thèse de médecine, Rabat, 1986, n°50.

[52]. S. HAMMI :

Hernies hiatales chez le nourrisson.

Thèse en médecine N° 499/84 Rabat.

[53]. A. Raffi :

Manifestations cliniques du RGO chez le nouveau né et le jeune nourrisson.

[54]. wenzl T G, morder C, Trachterna M, Thomson M, Silny J, Heimann G, et al.

Esophageal pH monitoring and impédance measurement :

A comparison of two diagnostic tests for gastro esophageal Reflux.

La médecine infantile N°7, 1987, pp : 673-682.

[55]. zerbib F, Sifrim D.

La mesure de l'impédance oesophagienne dans le reflux gastro œsophagien.

Gastro enteral Cli Biol 2003 ; 27 :451-4.

[56]. Omari TI, Barnett CP, Benninga MA, Lontis R, Goodchild L, Haslam RR et Al.
Mechanisms of gastro-oesophageal reflux in preterm and term infants with reflux
disease. Gut 2002 ; 51 : 475-9.

[57]. Hart JJ. Pediatric gastroesophageal reflux.
Am Fam Physician 1996 ; 54 : 2463-72.

[58]. Vandenplas Y, Sacré L.
Gastro-oesophageal reflux in infants : évaluation of treatment by PH monitoring.
Eur J Pediatr 1987 ; 146 : 504-7.

[59]. De Boissieu D, de Montis G, Badoual J.
Formes familiales de reflux gastrooesophagien.
Ann Pediatr (Paris) 1990 ; 37 : 221-5.

[60]. DAVID.L, DUDGEON:
Achalasia
Abdominal surgery of infancy and childhood, 1992, 36, p : 1-10.

[61]. DESCOS.L :
Le mégaoesophage idiopathique : étude clinique.
Cahiers méd. Lyon, 1973, 49,2205-2215.

[62] .LELLI. JL Jr, DRONGOOWSKI. RA, CORAN. AG :
Efficacy of the transthoracic modified Heller myotomy in children with achalasia-a
21- year experience.
J. pediatr. Surg, 1997, 32 (2) : 338-41.

[63]. OUIJJA. MINA :
Le mégaoesophage idiopathique.
Thèse de médecine, Rabat, 1996, N°35.

[64]. ALBAROUDI MOHAMMED EL AMINE :

Mégaoesophage idiopathique

Thèse de médecine, Rabat, 1995, N° 143.

[65]. GUIJ.M, DELARUE.A

Pathologie acquise de l'œsophage_editions techniques

EMC, Ped, 1993, 4-017-A-20, p8-10.

[66]. HOLLOWAY. RH, DODDS. WJ, HELM. JF et al.

Integrity of of cholinergic innervation to the lower oesophagal sphincter in achalasia

Gastroenterology 1986, 90, p : 924,929.

[67]. PASRICHA.PJ, RAVICH.WJ, HENDRIX. TR, et al :

Intrasphincteric botulium for the treatment of achalasia.

N. Engl.J. Med, 1995, 332, p : 774-778.

[68]. GRIMAUD.J.C :

Mégaoesophage : les traitements non chirurgicaux.

Journal de pathologie digestive, 1991, T 1-2, p : 69-74.

[69]. BOROTO.E, GAUDRIC.M :

Facteurs de risque de perforation œsophagienne lors de la dilatation pneumatique pour achalasia.

Med.chir.dig, 1997, 26, N°1, p : 39-40.

[70]. laboratoire d'anatomie, faculté de médecine et de pharmacie de fès.

[71]. ELLISON.R.G, PAIP.G, RUBIN.J.W, MOORE.H.V :

Two decades of experience with modified Heller's myotomy for achalasia.

The annals of thoracic surgery, vol 38, n°3, 1984, p : 201-206.

[72]. PELLEGRINI. CA, LEICHTER.R, PATTI.M, et al :

Thoracoscopic esophageal myotomy in the treatment of achalasia.

Ann. Thorac. Surg, 933, 56, p : 680-682.

[73]. VAYSSE. PH, GUITARD.J, MOSCOVICI.J, CAO-VAN.C, JUSKIEWENSKI. S :

Mégaoesophage par achalasia chez l'enfant : à propos de 7 observations.

Chir.pédiatr, 1983, vol 109, n° 2 , p : 479-485.

[74]. ROMANOS.A, REVERETOS.P :

Les résultats éloignés de l'opération de Heller

Chir. Abd. Et digest, 1983, Tome1,p : 69-71.

[75]. RAHHAOUI.F

Mégaoesophage idiopathique chez l'enfant :

Thèse de médecine Rabat n°10 année : 2001.

[76]. Registre de fibroscopie digestive, Pr. Hida. M, service de pédiatrie médicale
CHU H II Fès.

[77]. ETBER. A :

Traitement laparoscopique de la hernie hiatale chez l'enfant :

Thèse de médecine, Rabat, n° 364, année : 2005.

[78]. G. Mattioli

Outcome of laparoscopic Nissen-Rossetti fundoplication with gastro oesophageal
endoscopy(2004) 18 : 463-465.

[79]. BOULEZ.J, BAULIEUX.J, MAYER.B, PEIX.J.L :

Résultats éloignés de la myotomie de Heller dans le traitement de l'achalasia
oesophagienne.

Ann. Gastroenterol. Hepatol, 1981, 17, 5, 3221- 328.

[80]. WALTON J.M, TOUGAS.G :

Botulium toxin use in Pediatric esophageal achalasia :a case report.

J. pediatr. Surg, 1975, 87, p : 243- 246.

[81]. BEKKALI. A :

Œsophagite peptique de l'enfant à la lumière des données endoscopiques.

Thèse en médecine N°168/ 2000. Rabat.

[82]. NAKAYAMA. DK, SHORTER. NA,, BOYLE . J .T, et al :

Pneumatic dilatation and operative treatment of achalasia in children.

J. pediatr. Surg, 1987, 22 :619-622.

[83]. PAYNE. WS, ELLIS.FH. Jr, OLSEN. AM :

Treatment of cardiospasm (achalasia of the Esophagus) in children.

Surgery, 1961, 50, n° 5 p : 731.

[84]. BALLANTINE.TVN, FITZGERALD.JF, GROSFELD.JL :

Transabdominal esophagomyotomy for achalasia in children

J. pediatr. Surg, 1980, 15 :457-461.

[85]. 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.

[86]. JARA.FM, TOLEDO-PEREYRA.LH, LEWIS et al :

Long-term results of esophagomyotomy for achalasia of esophagus.

Arch. Surg, 114 : 935-936 , 1979.

[87]. P Puri, M Hollwarth

Pediatric surgery

[88]. F. FAURE :

Hernie hiatale de l'enfant.

EMC, 33478 E 10-2-1984.

[89]. E. GOUNOT :

La technique de JAUBERT et BEAUJEU pour le traitement des hernies hiatales du nourrisson et de l'enfant à propos de 810 malades.

Chr Ped. 1989, N° 30, PP : 203-208.

[90] Bouchet A, Cuilleret J :

Anatomie descriptive, topographique et fonctionnelle.

Tome 4 : l'abdomen. Paris : Simep Éditions, 1983 : 1906-08.

[91] Bouchet A, Cuilleret J :

Anatomie descriptive, topographique et fonctionnelle.

Tome 2 : le cou, le thorax. Paris : Simep Éditions, 1983 : 669-74.

[92] Bouchet A, Cuilleret J :

Anatomie descriptive, topographique et fonctionnelle.

Tome 2 : le cou, le thorax. Paris: Simep Éditions, 1983 : 952-8.

[93] Bouchoucha M :

Manométrie oesophagienne.

Cachan : Éditions Médicales Internationales, 1995 : 9-34 .

[94] Francke JP :

Le médiastin. L'œsophage thoracique.

In: JP éd Chevrel (Ed.) *Anatomie clinique*. Paris : Springer-Verlag: 1994; 241-7.

- [95] Larsen WJ :
Embryologie humaine. Bruxelles :
De Boeck Université Éditions, 1996 : 205-34.
- [96] Nemours-Auguste S, Barag N :
Oesophage, déglutition. Anatomie, physiologie, radiologie clinique.
Paris : Expansion Scientifique Française, 1979 : 161-252 .
- [97] Rouvière H :
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle
[14^e ed]. Tome 1 : tête et cou. Paris : Masson, 1997 : 477 .
- [98] Rouvière H :
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle
[14^e ed]. Tome 2 : tronc. Paris : Masson, 1997 : 318-325
- [99] REYNOLDS. J.C , PARKMAN.H.P :
Achalasia
Gastroenterol. Clin . North ? Am, 1989, 18, p : 223-225.
- [100]. MELLOUK.N
Le mégaoesophage primitif de l'enfant :
Thèse de médecine, Casablanca, 2007, n° 179.
- [101]. Myers NA, Jolley sg, Taylor R.
Achalasia of the cardia in children :a worldwide survey .
j. Pediatr Surg 1994 ; 29 : 1375-9.
- [102]. Cargill G, Goutet JM, Onorati C, Munk A.
Lamanométrie oesophagienne chez l'enfant et le nourrisson.
Ann Pediatr (Paris) 1985 ; 32 : 193-202.

- [103]. SEGAR. LH, STOEFFLER.W :
Cardiospasm in newborn infant
Am . J. Dis. Child, 1930, 39 : 354.
- [104]. LACHHEB.M :
Le traitement chirurgical des hernies hiatales et/ou du reflux
gastrooesophagien par voie laparoscopique chez l'enfant.
Thèse de médecine, Rabat, année 2000, N° 235.
- [105].JARA. FM, TOLEDO-PEREYRA. LH, LEWIS et al :
Long-term results of esophagomyotomy for achalasia of esophagus.
Arch. Surg, 114 : 935-936, 1979.
- [106].AZIZKHAN. RG, TAPPER. D, ERAKLIS. A :
Achalasia in childhood : a 20-year experience.
J. pediatr. Surg, 15 : 452, 1980.
- [107].BALLANTINE. TVN, FITZGERALD. JF, GROSFELD. JL :
Transabdominal esophagomyotomy for achalasia in children
J. pediatr. Surg, 1980, 15 : 457-461.
- [108].BUICK. RG, SPITZ.L :
Achalasia of the cardia in children
Br. J. Surg, 72 : 341-343, 1985.
- [109].VANE. Dw, COSBY.K, WEST.K et al :
Late results following esophagomyotomy in children with achalasia.
J pediatr. Surg, 1988, 23, p : 515-519.
- [110].ANCONA. E, ENSELMINO. M, ZANIVOTO. G et al :
Esophageal achalasia : laparoscopic versus conventional open Heller-Dor
operation.
Am. J Surg, 1995, 170, p : 265-270

[111].CUSCHIERI. A, SHIMI. S, NATHANSON. LK :

Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia.

JR. Coll. Surg. Edinb, 1991, 36 : 152-154.

[112].SWANSTROM.LL, PENNINGS.J :

Laparoscopic esophagomyotomy for achalasia

Surg. Endosc, 1995, 9, p : 286-292.

[113].LELLI. JL Jr, DRONGOWWSKI. RA, CORAN. AG :

Efficacy of the trans-thoracic modified Heller myotomy in children with achalasia-a 21 - year experience.

J. pediatr. Surg, 1997, 32 (2) : 333-338, 1985.

[114].Holcomb 3rd GW, Richards WO, Riedel BD.

Laparoscopic esophagomyotomy for achalasia in children.

J Pediatr Surg 1996 ; 31 : 716-8.

[115].Esposito C, Mendoza-Sagaon M, Robert-Maigret B, Amici G, Desruelle P, Montupet P :

Complications of laparoscopic treatment of esophageal achalasia in children.

J pediatr Surg 2000 ; 35 : 680-3.

[116].Vantrappen G, Hellemans J. Achalasia. In : Vantrappen G, Hellemans J, editors :

Diseases of the esophagus.

New York, Heidelberg, Berlin : Springer-Verlag ; 1974. P. 287-354.

[117].Tomlinson P, Grant AF:

A review of 74 patients with oesophageal achalasia : the results of cardiomyotomy with and without Nissen fundoplication.

Aust NZJ Surg 1981 ; 51 : 48-51.

[118].KEITH.B, ALLEN and RICHARD.R :

Surgy for achalasia of the cardia in children : the Dor-GAVRILIU procedure.
Journal of pediatric surgery, vol 27, n° 11, 1992, p : 1418-1421.

[119].Azizkhan RG, Tapper D, Eraklis A, .

Achalasia in childhood : a 20 year experience.
J Pediatr Surg 1980 ; 15 : 452-6.

[120].Porras G, Hernandez MH, Izundegui G, Porras JD :

Selecting the surgical procedure for simple and complicated esophageal achalasia
in children.

J Pediatr Surg 1997 ; 32 : 1595-7.

[121]. Berquist WE, Byrne WJ, Ament ME, Fonkalsrud EW, Euler AR.

Achalasia : diagnosis, management, and clinical course in 16 children.
Pediatrics 1983 ; 71 : 798-805.

[122].Gershman G, Ament ME, Vargas J :

Frequency and medical management of esophageal perforation after pneumatic
dilatation in achalasia.

J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997 ; 25 : 548- 53.

[123].Perisic VN, Scepanovic D, Radlovic N :

Nonoperative treatment of achalasia.

J PediatrGastroenterol Nutr 1996 ; 22 : 45-7.

[124]. Babu R, Grier D, Cusick E, Spicer RD :

Pneumatic dilatation for childhood achalasia.

Pediatric Surg Int 2001 ; 17 : 505-è.

[125]. G. Mattioli

Outcome of laparoscopic Nissen fundoplication with gastrooesophageal reflux
disease and supraoesophageal surgical endoscopy (2004) 18 : 463-465.

[126]. F. LEFEBVRE :

Traitement chirurgical du RGO de l'enfant par héli-valve antérieure à propos de 37 cas.

Chirurgie pédiatrique, N° 30, 1990, pp : 229-233.

[127].BUFO.A.J, M.K CHEN, T.E.LOBE, R.S SHAH, K.P . SCHROPP :

Laparoscopic fundoplication in children : A superior technique.

Journal of laparoendoscopic and advanced surgical techniques.

Vol 1 Number 2 Summer 1997.

[128]. JOHN.J, MEEHAND 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.

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

Opération de Toupet sous laparoscopie.

Le journal de coeliochirurgie N° 23, Septembre 1997.

[130].STEVENS.S, ROTHENBERG :

Experience with 220 consecutive laparoscopic Nissen fundoplication in infants and children.

Journal of pediatric surgery, vol 33, N° 2, 1998, pp. 274-278.