



Royaume du Maroc  
Université Mohammed V  
Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat



Année 2021

MS2322021

Mémoire de Fin d'études pour l'Obtention du  
Diplôme de Spécialité Médicale (DSM)

Spécialité de Chirurgie Générale

“le système anti reflux dans la myotomie de  
Heller pour achalasia : quelle place et  
quel type de système ? ”

Présenté par :

**Docteur LEMHOUER Walid**

Sous la direction du :

Professeur Mohammed RAISS

Clinique chirurgicale “C”, CHU Ibn Sina Rabat

# List des figures

Figure 1 : sténose effilée du bas œsophage avec dilatation en amont.....	23
Figure 2 : classification radiologique de l'achalasia .....	23
Figure 3 :signes manométriques de contraction distale spastique avant chirurgie .....	25
Figure 4 :L'installation du patient en décubitus dorsal (3).....	27
Figure 5 :L'introduction des trocars (4).....	28
Figure 6 :pH-métrie d'une patiente ayant bénéficié de la myotomie de Heller avec SAR type Toupet sous coelioscopie(IR) .....	34
Figure 7 :pH-métrie d'une patiente ayant bénéficié de la cardiomyotomie de Heller sans SAR sous coelioscopie .....	34
Figure 8 :pHmetrie d'une patiente ayant bénéficié de la cardyomyotomie de heller sans SAR par laparotomie (obs 23) .....	35
Figure 9 :pH-métrie préopératoire.....	35
Figure 10 :pH-métrie postopératoire .....	36
Figure 11 :Aspect en chaussette de l'œsophage (28) .....	45
Figure 12 :installation du patient et de la colonne de coeliochirurgie. ....	52
Figure 13 :Création du pneumopéritoine à l'aiguille de Veress.....	53
Figure 14 :position des cinq trocars.....	53
Figure 15 :Section des fibres musculaires sur la face antérieure de l'œsophage. ....	55
Figure 16 :aspect à la fin de l'intervention.....	59

# List des tableaux

Tableau 1 :Types de SAR effectués sur les patients .....	29
Tableau 2 :résumé du nombre de patients ayant fait la pH-métrie dans chaque groupe.....	33
Tableau 3 :comparatif des valeurs moyennes du pourcentage de temps passé sous pH<4 .....	37
Tableau 4 : comparatif des pressions du SIO avant et après l'intervention chirurgicale.....	39
Tableau 5 :caractéristiques démographiques dans la littérature.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Tableau 6 :le délai entre les symptômes et l'établissement du diagnostic.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Tableau 7 :fréquence comparative des principaux signes cliniques .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Tableau 8 :comparatif de la fréquence des différents stades radiologique .....	45
Tableau 9 :la longueur de la myotomie selon les séries.....	55
Tableau 10 : comparaison de la fréquence de RGO post opératoire avec ou sans SARselon les séries .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Tableau 11 :comparaison entre la myotomie de Heller avec Dor fundoplicature et lamyotomie avec d'autres types de fundoplicature .....	58
Tableau 12 :résultats cliniques post opératoires selon les séries .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Tableau 13 :l'amélioration des signes cliniques selon les séries .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Tableau 14 :la comparaison des résultats après la myotomie de Heller et la dilatationpneumatique .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Tableau 15 :comparaison entre la myotomie de Heller laparoscopique et la myotomieendoscopique .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>

# Sommaire

Introduction.....	1
Matériel Et Méthodes .....	3
I. Population d'étude : (voir tableau des observations).....	4
II. Méthode d'étude : .....	4
Résultats.....	19
I. Données épidémiologiques.....	20
1. La fréquence.....	20
2. Age.....	20
3. Sexe .....	20
II. Données pré opératoires.....	20
1. Les traitements préalables .....	20
2. Délai diagnostique.....	21
3. Signes cliniques.....	21
4. Les investigations Para-cliniques:.....	22
III. Données opératoires .....	26
1. La myotomie de Heller par voie coelioscopique avec et sans système anti-reflux (SAR) .....	26
2. Dispositif anti reflux.....	29
2.1. Réalisation du SAR type Toupet par voie coelioscopique .....	29
2.2. Réalisation du SAR type Nissen par voie coelioscopique .....	30
2.3. Réalisation du SAR type DOR par voie coelioscopique .....	30
3. Les complications per- opératoires.....	30
4. Les données post opératoires : .....	30
4.1. Complications postopératoires immédiates .....	30
4.2. Evolution :.....	31
Discussion.....	40
I. Définition et épidémiologie.....	41

II. Etude clinique .....	42
1. Le délai diagnostique.....	42
2. Les signes cliniques.....	42
III. Etude para-clinique .....	44
1. La fibroscopie œsogastroduodénale .....	44
2. Le transit œsogastroduodéal .....	44
3. La manométrie œsophagienne .....	46
IV. Le traitement.....	46
1. Le but.....	47
2. Les moyens .....	47
3. Le choix de la méthode thérapeutique .....	66
Conclusion .....	67
Bibliographie : .....	67



# *Introduction*

Le mégacœsophage idiopathique également appelé cardiospasme ou achalasia est une anomalie primitive de la motricité œsophagienne caractérisée par l'altération du péristaltisme œsophagien combiné à une relaxation incomplète du sphincter inférieur de l'œsophage lors de la déglutition (1).

C'est une affection rare qui touche environ 1 pour 100000 habitants par an, d'étiologie inconnue, décrite la première fois par Thomas Willis en 1672.

Elle se traduit histologiquement par une diminution sélective et irréversible des cellules ganglionnaires du plexus d'Auerbach de la sous muqueuse œsophagienne.

Le diagnostic de l'achalasia est orienté par la clinique devant la constatation d'une dysphagie intermittente, des régurgitations alimentaires, des douleurs thoraciques et une perte de poids. Il est confirmé par des données endoscopiques, radiologiques et surtout manométriques.

Le traitement de l'achalasia est palliatif vise à supprimer l'obstacle fonctionnel en réduisant la pression du sphincter inférieur de l'œsophage ; il peut être médical, endoscopique ou chirurgical.

La principale option thérapeutique reste la cardiomyotomie de Heller décrite pour la première fois en 1913 par Sir Ernest Heller qui a proposé une double myotomie antérieure et postérieure, et c'est en fait à Zaaijer (1923) qui l'on doit la myotomie antérieure.

Initialement la myotomie de Heller a été réalisée par laparotomie ou par thoracotomie pour laisser la place par la suite à la coeliochirurgie permettant d'éviter les complications de la chirurgie ouverte et d'améliorer le confort post opératoire (2).

Notre travail porte sur l'étude rétrospective d'une série de cinquante et un cas d'achalasia opérés par voie laparoscopique au sein de la clinique Chirurgicale C de l'Hôpital Ibn Sina de Rabat durant la période étalée entre 2000 et 2021.



## *Matériel Et Méthodes*

## **I. Population d'étude : (voir tableau des observations)**

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 51 patients présentant une achalasia, ayant tous bénéficié d'une cardiomyotomie de Heller par voie laparoscopique. Ces patients ont été colligés au sein de la clinique chirurgicale C de l'Hôpital IBN SINA de Rabat sur une période de 21 ans allant de Juillet 2000 à Avril 2021.

A noter que durant la période de l'étude, un total de 60 patients ont été traité pour achalasia dans notre service. Ont été exclus de cette étude neuf patients dont deux opérés par laparotomie et sept exclus car n'ont pas de suivi post-opératoire dans le dossier médical.

Les patients (n= 51) sont répartis en 3 groupes :

- Groupe 1: patients ayant eu une Myotomie de Heller sans SAR (n= 36)
- Groupe 2: patients ayant eu une Myotomie de Heller avec SAR type toupet-Nissen (n= 9)
- Groupe 3: patients ayant eu une Myotomie de Heller avec SAR type dor (n= 6)

## **II. Méthode d'étude :**

### **2.1. Recueil des données :**

Les renseignements cliniques, paracliniques et thérapeutiques sont recueillis à partir des dossiers médicaux des patients ainsi que par le rapport des appels téléphoniques. Pour cela nous avons établi une fiche d'exploitation pour nos malades dès l'admission.

Les paramètres étudiés sont :

- L'identité :
  - Age ;
  - Sexe ;
- Les antécédents
- Le délai d'apparition des signes cliniques.

- La symptomatologie clinique.
- Les données endoscopiques.
- Les données radiologiques
- Les données manométriques en précisant la pression de repos du SIO, sa relaxation en réponse à la déglutition et les caractéristiques des contractions œsophagiennes.
- Le compte rendu opératoire, les gestes réalisés et les incidents per opératoires
- Les complications postopératoires.
- L'évolution clinique obtenue soit par les consultations régulières des patients ou à travers un entretien téléphonique basé sur un questionnaire pré établi.
- Le contrôle radiologique, manométrique et pHmétrique postopératoire
- La dysphagie
- Le RGO
- La douleur thoracique ou épigastrique
- Autres signes associés
- La variation pondérale

L'interrogatoire téléphonique a recueilli les éléments suivants :

N	Sexe	age	Antecedants	Delai	Manifestations cliniques	TOGD	FOGD	Manometrie			
								P du SIO (en Kpa)	%de relaxation du SIO	Caractère de contraction de l'oesophage	Cic
1	F	16	RAS	24 mois	-Dysphagie -Vomissements post prandiaux précoces -amaigrissement non chiffré. Poids=40 kg	MOI stade 2	RAS	8.3	45	-Faible -amplitude -Longue durée -non propagées	Achalasie
2	M	33	Tabagisme 15P/A Alcoolisme occasionnel	84 mois	-dysphagie Pyrosis et regurgitation -amaigrissement de 8kg en 7 ans Poids = 60	MOI stade 3	MOI Gastrite antro-fundique	5	Incomplet inconstant	-Faible amplitude -Longue durée -non propagée	achalasia
3	f	40	RAS	12 mois	-dysphagie -douleur thoracique	MOI stade 2	RAS				
4	F	80	RAS	24 mois	-dysphagie Poids=60 kg	MOI stade 2	Gastrite congestive	2.5	63%	-Faible amplitude -Longue durée -non propagée	Achalasia hypokinesie
5	M	20	RAS	60 mois	-Dysphagie -Vomissement post prandiaux précoces -Epigastralgies -Poids=55Kg	MOI stade 2	MOI	Non exploré	Non exploré	Faible amplitude -Longue durée -simultanées	achalasia
6	F	63 ans	RAS	24 mois	-Dysphagie -Amaigrissement non chiffré -Poids= 50 kg	MOI stade 2	MOI	7	27%	-Faible amplitude -Longue durée -simultanées	Achalasia hypokinetique
7	F	30 ans	RAS	12 mois	-Dysphagie -Pyrosis -régurgitation -Amaigrissement non chiffré -Poids= 40 kg	MOI stade 2		2.5	90%	Non propagées	Aperistaltisme
8	M	16 ans	RAS	24 mois	Dysphagie Vomissement post prandiaux précoces Poids=53 kg	MOI stade 2		5.3	47%	-Faible amplitude -simultanées	Achalasia hypokinetique
9	F	34	-Prise de caustiques a l'âge de 7 ans -Dépression sous antidépresseurs et anxiolytiques	36 mois	Dysphagie Vomissements post prandiaux précoces Amaifrissment de 12kg en 3 ans Poids=38 kg	MOI stade 2	Gastrite antrale	5.7	61%	-Amplitude normale -Longue durée -simultanées	Achalasia hiperkynetique
1	F	54	RAS	24 mois	-Dysphagie -epigastralgie	MOI stade	MOI	Non	Non étudié	aperistaltisme	ahalasia

0		ans			-Fausses routes -Poids = 60 kg	2		étudié			
1 1	F	57 ans	Hysterectomie il y a 5 ans	240 mois	-Dysphagie -Poids=57 ans		MOI	3	76%	-Amplitude normale -Longue durée -simultanées	Achalasie hyperkinétique
1 2	M	21 ans	RAS	15 mois	-Dysphagie -amaigrissement non chffré Poids=48kg	MOI stade 1	Oesophagite stade 2	9	66%	-Faible amplitude -Longue durée -non propagées	Achalasie hypokinétique
1 3	F	28 ans	Tuberculose pulmonaire traitée	18 mois	-dyspagie -poids=57kg	MOI stade 2	MOI	3	59%	-Faible amplitude -Longue durée -non propagées	Achalasie hypokinétique
1 4	M	42 ans	RAS	84 mois	-dysphagie -vomissement post prandiaux preoces -Amaigrissement de 24kg en 7 ans -Poids=45 kg	MOI stade 4		Non étudié	Non étudié	absente	aperistaltisme
1 5	M	60 ans	RAS	72 mois	-dysphagie -poids=64kg	MOI stade 1	MOI	4.5	76%	-Faible amplitude -Longue durée -simultanées	Achalasie hypokinétique
1 6	F	60 ans	Cholecystectomie il y a 5 ans	120 mois	-dysphagie -régurgitation -Pyrosis -Poids=60 kg	MOI stade 3	MOI	3.9	91%	-Amplitude normale -longue durée -simultanées	Achalasie vigoureuse débutante
1 7	F	33 ans	-Dilatation à la bougie de savary -ulcère gastrique traité depuis 3 ans	132 mois	-dysphagie -epigastralgies -Poids= 52kg	MOI stade 1	MOI	1.2	67%	-Faible amplitude -Longue durée -simultanées	Ahalasie hypo kinétique
1 8	M	26 ans	RAS	96 mois	-Dysphagie -pyrosis -regurgitation Amaigrissement : 5kg en 6 mois -poids = 64 kg	MOI stade 2	-MOI -Gastrite antro- fundique	2.8	32%	-Simultanées -Amplitude normale -Longue durée	Achalasie
1 9	M	29 ans	RAS	24 mois	-dysphagie -poids=67 kg						
2 0	F	51 ans	RAS	18 mois	-dysphagie -amaigrissement non chiffré -poids=42.5 kg	MOI stade 2	-Gastrite antro- fundique	4	55%	-Amplitude normale -Longue durée -simultanées	Achalasie hyperkinétique
2 1	M	19 ans	-dilatation aux bougies de Savary	110 mois	-dysphagies -pyrosis -régurgitation -fausses routes et pneumopathies à répétition -poids = 39.5	MOI stade 2	-MOI -Stase alimentaire				
2 2	F	20	RAS	36 mois	-dysphagie -poids = 70 kg	MOI stade 1	-MOI -Stase alimentaire	4	38%	-Propagées-Faible amplitude -longue	Achalasie

							- Gastrite antro-fundique			Durée -simultanées	
23	F	54 ans	-Dilatation pneumatique il y a 5 ans -thyroïdectomie il y a 10 ans -cholécystectomie il y a 6 ans	72 mois	-dysphagie -fausses routes -amaigrissement non chiffré	MOI stade 2	MOI				achalasia
24	M	25 ans	RAS	84 mois	-dysphagie -poids=84 ans	MOI stade 1	-MOI -Stase gastrique -pangastrite	6	61.5%	-Faible amplitude -Longue durée -simultanées	Achalasia hypokinetique
25	F	54 ans	RAS	12 mois	-dysphagie -epigastralgie -Poids= 53 kg	MOI stade 3	RAS	2.2	80%	-Simultanées - Amplitude et durée normale	achalasia
26	H	47 ans	RAS	12 mois	-dysphagie -epigastralgie -Amaigrissement de 10kg en 6 mois Poids =70kg	MOI stade 2	MOI	Non étudié	Non étudié	-Faible amplitude -Longue durée -non propagées	aperistaltisme
27	F	34 ans	-Adenofibrome du sein opéré il y a 6 mois	48 mois	-dysphagie -pyrosis -régurgitation -amaigrissement -poids=59 kg	MOI stade 2	Gastro-duodénite erythémateuse	3	69%	-Amplitude normale -Longue durée -simultanées	Achalasia hyperkinétique
28	M	47 ans	RAS	6 mois	-Dysphagie -vomissement post prandiaux précoces -amaigrissement chiffré a 19kg en 6 mois -poids=65kg	MOI stade 2	MOI	43	59%	-Amplitude normale -Longue durée -simultanées	Achalasia
29	F	53 ans	RAS	120 mois	-Dysphagie -Epigastralgie -vomissement post prandiaux précoces -Poids=50kg	MOI stade 2	MOI	5	71%	-Faible amplitude -Longue durée -non propagée	Achalasia hypokinetique
30	M	22 ans	Tabagisme chronique à raison de 2p/A	36 mois	-dysphagie -Vomissement post prandiaux précoces -amaigrissement non chiffré -poids=6 ans		Congestion du cardia	2.6 (normale)	35%	-Amplitude normale -longue durée -simultanées	aperistaltisme
31	M	51 ans	Tuberculose osseuse traitée en 2004	96 mois	-dysphagie -poids=56kg		MOI				
32	F	32 ans	RAS	36 mois	-dysphagie -régurgitation	MOI stade 2	-Rétrécissement du cardia	1.9	38%	Amplitude normale -Longue durée	Achalasia hyperkinétique

					-poids= 55 kg		-Gastrite congestive			-simultanées	e
33	M	27 ans	-Handicapé et amyotrophie des 4 membres Dysphonie	24 mois	-dysphagie -pyrosis -régurgitation	MOI stade 2	-MOI -Stase salivaire	1.8	51%	-Simultanées -Faible amplitude -Durée normale	achalasia
34	F	52 ans	RAS	60 mois	-Dysphagie -régurgitation -vomissement post prandiaux précoces -fausses routes -poids= 55kg	MOI stade 2	MOI	Non étudié	Non étudié	-Simultanées -Longue durée	aperistaltisme
35	F	30 ans	Deux dilatations pneumatiques avant la chirurgie	48 mois	-dysphagie -odynophagie (douleur) -RGO	MOI stade 2	MOI et oesophagite stade 2 en pré-sténose				achalasia: défaut de relaxation du SIO et apéristaltisme
36	M	46 ans	RAS	36 mois	-dysphagie -douleurs retro-sternales	MOI stade 2	Sténose de la JOG et dilatation de l'oesophage d'amont				Achalasia type 2 de Chicago: PSIO élevée et apéristaltisme
37	F	57 ans	RAS	24 mois	-dysphagie -régurgitations -RGO	MOI stade 1	FOGD normale + malposition cardio-tubérositaire				Achalasia type 2 de Chicago
38	F	51 ans	RAS	12 mois	-dysphagie	MOI stade 2	MOI avec stase liquidienne dans l'oesophage				Non faite
39	F	32 ans	RAS	10 mois	-dysphagie aux liquides puis totale -odynophagie (douleur)	Non fait	MOI avec cardiospasme				Non faite
40	M	38 ans	RAS	12 mois	-dysphagie aux solides puis aux liquides	MOI stade 2	MOI + cardiospasme + oesophagite				Non faite
41	M	30 ans	RAS	72 mois	-dysphagie puis aphasie -régurgitations -douleurs retro-sternales -amaigrissement	MOI stade 4	-Dilatation oesophagienne importante sur sténose du cardia -candidose oesophagienne -gastrite congestive				MOI avec achalasia hypokinétique
42	M	35	RAS	40 mois	-Dysphagie, - régurgitation, hypersialorrhée -amaigrissement non chiffré.	MOI stade 2	MOI fundite	33.1	65.2%	absentes	Achalasia type 2
43	M	29	RAS	36 mois	-dysphagie -vomissements postprandiaux	MOI stade 2	MOI Gastrite antro-fundique	32.3	44.3%	absentes	Achalasia type 2
44	M	46	RAS	24 mois	- dysphagie	MOI	Diamètre élargi de	33.9	49.8%	absentes	Achalasia type 2

4					- amaigrissement non chiffré.		l'oesophage				
4 5	F	48	Terrain anxio dépressif	20 mois	-dysphagie	MOI	Achalasie	43.2	52%	Absentes	Achalasie Type1
4 6	M	53	Tabagique chronique	24 mois	-Dysphagie -Vomissement post prandiaux précoces -douleurs thoracique rétrosternales Amaigrissement chiffré à20 kg en 2 ans -Poids=51Kg	MOI	MOI	51.6	33.5%	absentes	Achalasie type 1
4 7	F	63 ans	RAS	24 mois	-Dysphagie -Amaigrissement non chiffré	MOI stade 2	MOI	68.4	53.8%	absentes	Achalasie type 2
4 8	F	64 ans	Cholecystectomisé il y'a ans	4 mois	-dysphagie -pyrosis - régurgitation -amg non chiffré	MOI stade 2	MOI	32	54.2%	Non propagées	Achalasie hypkinetue
4 9	M	15 ans	RAS	12 mois	- dysphagie - régurgitations - amg non chiffré - P=50Kg	Oesophagit e chronique	Œsophage dilaté + ressaut positif	28	65.2%	absentes	Achalasie type 2
5 0	F	29 ans	RAS	48 mois	-dysphagie -regurgitations -amg 4kg en 4 ans	MOI stade 1	Œsophage dilaté + ressaut positif	17.1	29%	absentes	Achalasie type 1
5 1	F	39	RAS	48 mois	-dysphagie -pyrosis - régurgitation -amg non chiffré	MOI	Œsophage dilaté + ressaut positif	30.3	31.7%	absentes	Achalasie type 1

## **1.1. Critères diagnostiques et thérapeutiques d'inclusion**

Le diagnostic d'achalasia est retenu après une endoscopie éliminant une sténose organique et montrant des signes en faveur de l'achalasia, ou quand l'aspect est typique au transit œsogastroduodénal ou devant un tracé manométrique typique.

Nous avons inclus dans notre étude les patients qui ont une achalasia œsophagienne traitée par la myotomie de Heller par voie cœlioscopique avec ou sans SAR et qui ont un suivi post opératoire.

Entre l'an 2000 et 2021, 60 patients ayant l'achalasia œsophagienne ont bénéficié de la myotomie de Heller par voie cœlioscopique parmi lesquels 51 patients sont exploitables.

• Tableau des observations médicales :

num	Type d'intervention	Cx opératoire per	Cx opératoire post	Suivi			
				clinique	TOGD	Manometrie	Ph metrie
	CMH sans SAR	0	0	Recul : 10 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 11kg en 10 mois	Non fait	Non fait	No fait
	CMH sans SAR	0	0	Recul : 1 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 3kg en 1 mois	Non fait	diminution de la PSIO : 1.7 kPa Aperistaltisme résiduel	Non fait
	CMH sans SAR	0	0	Recul : 129 mois Dysphagie modérée aux solides, non améliorée par l'ingestion de liquides Gain pondéral initial de 6kg	Transit normal, sans image d'HH, sans RGO malgré le changement de position	PSIO : 1.8Kpa Relaxation du SIO : 79% aperistaltisme	Debout : 3.8% Couché : 23.8% Total : 12.4%
	CMH coelioscopique convertie en laparotomie + SAR DOR	Perforation œsophagienne + Emphysème sous cutané	0	Recul : 108 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 10kg	amélioration	Diminution de la PSIO : 1.8KPa Aperistaltisme résiduel	Debout : 1.8% Couché : 90.2% Total : 38.4%
	CMH sans SAR	0	0	Recul : 3 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral non chiffré	Amélioration	Non faite	Non faite
	CMH sans SAR	0	0	Recul : 5 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 4kg	Non fait	Non faite	Non faite
	CMH sans SAR	Perforation punctiforme de la muqueuse cardiaque suturée	0	Recul : 93 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 6kg	amélioration	Diminution de la PSIO : 1.1KPa Aperistaltisme résiduel	Debout : 2.6% Couché : 47% Total : 2.4%
	CMH sans SAR	0	0	Recul : 24 mois Disparition de	Non fait	Non fait	Non fait

				la symptomatologie Gain pondéral de 10kg			
	CMH sous cœlioscopie + SAR toupet (à l'exploration présence d'HH)	0	0	Recul : 76 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 20kg	Non fait	Diminution de la PSIO : 0.6 KPa Aperistaltisme résiduel	Debout : 0.2% Couché : 18.5% Total : 8%
0	CMH sans SAR	0	0	Recul : 72 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 10kg	Non fait	PSIO : 1.1 KPa Aperistaltisme résiduel	Debout : 8.7% Couché : 33.5% Total : 21%
1	CMH sans SAR	0	0	Recul : 72 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 4 kg	Non fait	Diminution de la PSIO : 1.1 KPa Aperistaltisme résiduel	Debout : 0% Couché : 8% Total : 4%
2	CMH sans SAR	0	0	Recul : 69 mois Persistance d'une dysphagie modérée+ epigastralgies survenant après repas copieux Gain pondéral de 2 Kg	amélioration	Non faite	Non faite
3	CMH sans SAR	0	0	Recul : 54 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 17 kg	Non fait	Diminution de la PSIO : 1.9 KPa Aperistaltisme résiduel	Debout : 0% Couché : 6% Total : 3%
4	CMH sans SAR	0	0	Recul : 76 mois Dysphagie aux solides occasionnelle améliorée par l'ingestion de liquides Gain pondéral de 10 kg	Non fait	Non faite	Non faite
5	CMH sous cœlioscopie + SAR Nissen (à l'exploration découverte d'une HH)	Perforation accidentelle de la plèvre gauche suturée par un point	0	Recul : 74 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 10 kg	Non fait	Non faite	Non faite

6	CMH sans SAR	0	0	Recul : 73 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 2 kg	Non fait	Non faite	Non faite
7	CMH sous cœlioscopie convertie en laparotomie+ SAR type toupet	Perforation œsophagienne	Pneumopathie post opératoire traitée par antibiothérapie, avec bonne évolution	Recul : 24 mois Persistance d'une dysphagie en amélioration Gain pondéral de 4 kg	Non fait	Diminution de la PSIO : 1 KPa Apersistaltisme résiduel	Debout : 0.5% Couché : 28.7% Total : 18%
8	CMH sans SAR	0	0	Recul : 71 mois Pyrosis et régurgitations occasionnelles, provoqués par les repas copieux Dysphagie occasionnelle Gain pondéral de 6 kg	Non fait	Non faite	Non faite
9	CMH sans SAR	0	0	Recul : 26 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 5kg	Non fait	Non faite	Non faite
0	CMH sans SAR	0	0	Recul : 8 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 16 kg	Non fait	Non faite	Non faite
1	CMH sans SAR	0	0	Recul : 59 mois Régurgitations provoquées par les repas copieux Dysphagie basse occasionnelle améliorée par l'ingestion de liquides Gain pondéral de 20.5 kg	amélioration	Non faite	Debout : 55.7% Couché : 95.6% Total : 69.6%
2	CMH sans SAR	0	0	Recul : 2 mois Régurgitations et pyrosis provoqués par les repas copieux Gain pondéral de 1 kg	Non fait	Non faite	Non faite
3	CMH sans SAR	0	0	Recul : 41 mois	Non fait	Non faite	Non faite

				Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 10 kg			
4	CMH sans SAR	0	0	Recul : 9 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 7 kg	on fait N	Non faite	on faite N
5	CMH sans SAR	0	0	Recul : 44 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 5 kg	Dilatation modérée de l'œsophage en amont d'un rétrécissement modéré	Non faite	Débout : 7.5% Couché : 5.2% Total : 6.4% D C T
6	CMH sans SAR	0	0	Recul : 38 mois Régurgitation Dysphagie intermittente aux liquides Gain pondéral de 12 kg	Réduction modérée du diamètre de l'œsophage avec bon passage au niveau de la jonction œsogastrique	Non faite	Débout : 6% Couché : 34.8% Total : 15.2% D C T
7	CMH sans SAR	0	0	Recul : 36 mois Pyrosis positionnel amélioré par les IPP Dysphagie aux solides améliorée par l'ingestion d'eau Poids : 59 kg	on fait N	Non faite	on faite N
8	CMH sans SAR	0	0	Recul : 4 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 3 kg	on fait N	Non faite	on faite N
9	CMH sans SAR	0	0	Recul : 4 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 5 kg	on fait N	Non faite	on faite N
0	CMH sans SAR	0	0	Recul : 12 mois Dysphagie occasionnelle pour les aliments solides améliorée par l'ingestion d'eau Gain pondéral de 1kg	on fait N	Non faite	Débout : 0% Couché : 1.1% Total : 0.5% d c t

1	CMH par voie coelioscopique + SAR toupet (à l'exploration présence d'une hernie diaphragmatique)	0	0	Recul : 19 mois Régurgitations favorisées par le décubitus en cas de repas copieux Gain pondéral de 7 kg	n amélioration	E	Non faite	about : 2.5% ouché : 55.9% otal : 26.3%	D C T
2	CMH sans SAR	Brèche de la muqueuse œsophagienne suturée	0	Recul : 6 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 1 kg	n amélioration	E	Non faite	on faite	N
3	CMH sous coelioscopie+ SAR Toupet (systématique)	Perforation parenchymateuse punctiforme au niveau du cardia, suturée par un point en X	Détresse respiratoire post extubation nécessitant la ré intubation immédiate, mise sur le compte d'une aplasie diaphragmatique Bonne évolution après un court séjour en réanimation	Recul : 6 mois Douleur atypique à type de décharge électrique au niveau de l'épaule gauche, provoquée par les repas copieux	on fait	N	NB : manométrie haute résolution Aperistaltisme résiduel	about : 1.5% ouché : 0.5% otal : 1%	D C T
4	CMH sous coelioscopie+ SAR Toupet (systématique)	0	0	Recul : 11 mois Dysphagie intermittente en cas de bouchée épaisse, améliorée par l'ingestion de liquides Gain pondéral de 11.5kg	iminution du diamètre de l'œsophage B on passage au niveau de la jonction œsogastrique P as de RGo	D	PSIO normale Aperistaltisme résiduel	about : 5.1% ouché : 46.8% otal : 20.2%	D C T
5	CMH + SAR type Toupet sous coelioscopie	0	0	Recul : 41 mois Pas de dysphagie Pas de RGO Pas de douleurs Gain pondéral: 15kgs	on fait	N	Non faite	on faite	N
6	CMH + SAR type Toupet sous coelioscopie car présence d'une HH constatée en peropératoire	0	0	Recul: 34 mois Pas de dysphagie Pas de RGO Pas de douleurs Gain pondéral: 10kgs	on fait	N	Non faite	on faite	N
7	CMH sans SAR sous coelioscopie + cardiopexie	0	0	Recul: 29 mois Pas de dysphagie Pas de RGO Pas de douleurs Bonne satisfaction de la patiente Gain pondéral:	on fait	N	Non faite	on faite	N

				19kgs			
8	CMH sans SAR sous coelioscopie	0	0	Recul: 12 mois Pas de dysphagie Pas de RGO Pas de douleurs Patiente satisfaite Gain pondéral: 10kgs	N on fait	Non faite	N on faite
9	CMH sans SAR sous coelioscopie	0	0	Recul: 12 mois Pas de dysphagie RGO present Pas de douleurs Gain pondéral: 15kgs	N on fait	Non faite	D ebout: 1.5% C ouché: 19% T otal: 8.9%
0	CMH sans SAR sous coelioscopie + cardiopexie	0	0	Recul: 6mois Pas de dysphagie Pas de RGO Pas de douleurs Patient très satisfait Gain pondéral: 10kgs	N on fait	Non faite	N on faite
1	CMH sans SAR sous coelioscopie + cardiopexie	0	0	Recul: 6mois Dysphagie parfois aux solides Douleurs rétrosternales postprandiales Amélioration de l'état du patient Patient satisfait Gain pondéral: 18kgs	V olumineuse dilatation de l'oesophage + rétrécissement de la JOG mais passage du PCD dans l'estomac	Non faite	N on faite
2	CMH sans SAR	0	0	Recul :6 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 10kg en 12 mois	Tr ansit normal	Non fait	N o faite
3	CMH avec SAR type DOR	0	0	Recul :3 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 5kg en 3 mois	N on fait	Non fait	N on faite
4	CMH sans SAR	0	0	Recul : 3 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral initial de 6kg	Tr ansit normal	Non fait	N on faite
5	CMH avec SAR type DOR	0	0	Recul : 5 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 3kg	Tr ansit normal	Non fait	N on faite

6	CMH sans SAR	0	0	Recul : 3 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral non chiffré	A amélioration	Non faite	Non faite	N
7	CMH sans SAR	0	0	Recul : 21 mois Persistance de dysphagie aux solides	A calasie type 3	Non faite	Non faite	N
8	CMH avec SAR type toupet	0	0	Recul : 6 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 6kg	a amélioration	Non faite	Non faite	N
9	CMH avec SAR type dor	0	0	Recul : 6 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 10kg	Tr ansit normal	Non faite	Non faite	N
0	CMH avec SAR type dor	0	0	Recul : 6 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 4kg	Tr ansit normal	Non faite	Non faite	N
1	CMH avec SAR type dor	0	0	Recul : 3 mois Disparition de la symptomatologie Gain pondéral de 3kg	Non faite	Non faite	Non faite	Non faite



# *Résultats*

# **I. Données épidémiologiques**

## **1. La fréquence**

Durant une période de 21 ans (janvier 2000 - Avril 2021), 51 cas d'achalasia œsophagienne ont été traités par la cardiomyotomie de Heller par voie coelioscopique, ce qui correspond à environ 2.5 cas par an en moyenne.

## **2. Age**

L'âge moyen des patients de notre série était de 40 ans ; avec un maximum de 80 ans et un minimum de 15 ans.

La tranche d'âge la plus représentative et celle comprise entre 30 et 50 ans (65% de l'ensemble des cas) et 14,28% des malades ont moins de 30 ans.

## **3. Sexe**

Parmi nos patients, 26 sont des femmes (50.9%) et 25 sont des hommes (49.01%). sex-ratio F/H égale à 1.04.

# **II. Données pré opératoires**

## **1. Les traitements préalables**

Trois patients (5,88%) ont déjà subi un traitement préalable par une ou plusieurs séances de dilatation pneumatique.

Les trois patients ont présenté une récurrence de la dysphagie et des autres symptômes quelques mois après le traitement endoscopique.

## 2. Délai diagnostique

Dans notre série le délai moyen entre l'installation des symptômes et l'établissement du diagnostic est de 50 mois avec des extrêmes allant de 6 mois à 240 mois.

## 3. Signes cliniques

- **La dysphagie :**

C'est le symptôme le plus courant et le plus précoce de la maladie, il est retrouvé chez tous nos patients (100% des cas), il s'agit d'une dysphagie basse capricieuse, longtemps intermittente avec une aggravation très lente, elle est sélective pour les solides dans un stade précoce puis intéresse les solides et les liquides à un stade tardif.

- **Amaigrissement :**

La perte de poids est constatée chez 32 malades (62.7%).elle est due à la diminution des apports alimentaires mais aussi à la sélection alimentaire par crainte des symptômes, généralement d'installation progressive mais parfois elle peut être très marquée.

- **Les douleurs thoraciques :**

Sont présentes chez 8 patients (15.6%), il s'agit des douleurs pseudo-angineuses, des brûlures, ou de pesanteurs rétro-sternales.

- **Les régurgitations :**

Elles sont notées dans 33% des cas (chez 17 patients), survenant surtout la nuit et favorisées par le décubitus, elles sont faites de rejet d'aliments non digérés.

- **Les autres symptômes :**

Faites de fausses routes, de pesanteur épigastrique et de toux, ils sont présents chez 4 malades (7,8%).

## 4. Les investigations Para-cliniques:

### La fibroscopie œsogastroduodénale :

La fibroscopie œsogastroduodénale a été réalisée chez 47 de nos patients (soit 92.15%).

- Elle était normale chez 5 malades (9,8%).
- Elle a objectivé une sténose du bas œsophage avec signe de ressaut chez 36 malades (70%).
- D'autres aspects endoscopiques sont objectivés comme les gastrites chez 16 patients, une œsophagite stade II chez 2 patients, et un aspect en faveur d'une hernie hiatale chez un patient.

### Le transit œsogastroduodénal:

Réalisé chez 47 patients (soit 92.15% des cas), il montre une sténose centrée régulière et filiforme du bas œsophage se raccordant en angle à pente douce avec l'œsophage d'amont dilaté, donnant un aspect en queue de Radis ou en bec d'oiseau chez 35 patients, et un aspect en chaussette traduisant une dilatation très importante de l'œsophage chez deux patients.

Cet examen permet de définir quatre stades radiologiques du mégaoesophage idiopathique (MOI) en fonction de diamètre de l'œsophage dilaté (selon la classification de Ressano Maalenchini):

- Stade I: diamètre inférieur à 4 cm.
- Stade II: diamètre compris entre 4 et 6 cm.
- Stade III: diamètre supérieur à 6 cm.
- Stade IV: œsophage tortueux.

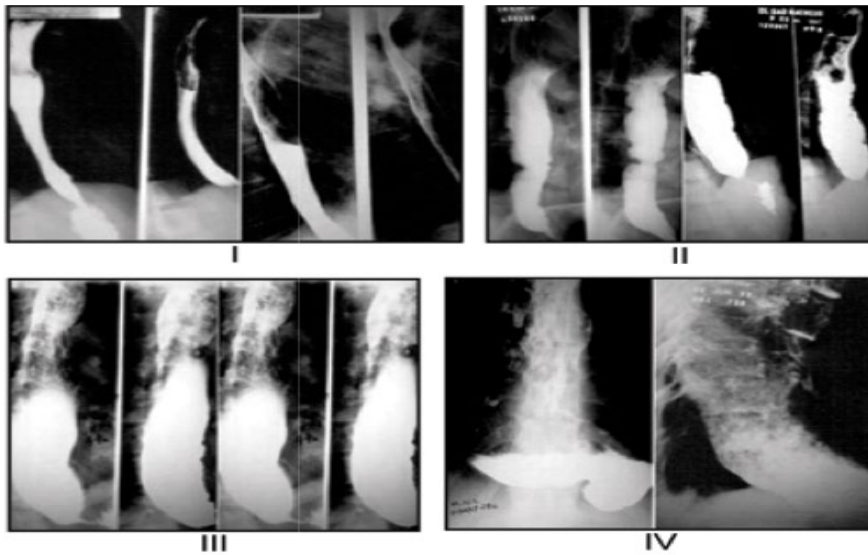
Dans notre série :

- 10 patients avaient une achalasia stade I (soit 19.6%).

- 31 patients avaient une achalasia stade II (soit 60.7%).
- 3 patients avaient une achalasia stade III (soit 5.8%).
- 2 patients avait une achalasia stade IV (soit 3.9%).
- TOGD non fait chez 4 patients (7.8%)



**Figure 1 : sténose effilée du bas œsophage avec dilatation en amont.**



**Figure 2 : classification radiologique de l'achalasia**

## **la manométrie œsophagienne :**

La manométrie œsophagienne a été réalisée chez 44 de nos patients parmi eux 15 ont eu une manométrie haute résolution. C'est l'examen clé, qui met en évidence les anomalies caractéristiques de l'achalasia. Elle permet d'étudier les paramètres suivants :

- La pression de repos du SIO (Kpa)
- La relaxation du SIO
- Les caractéristiques des contractions œsophagiennes : amplitude, durée et vitesse

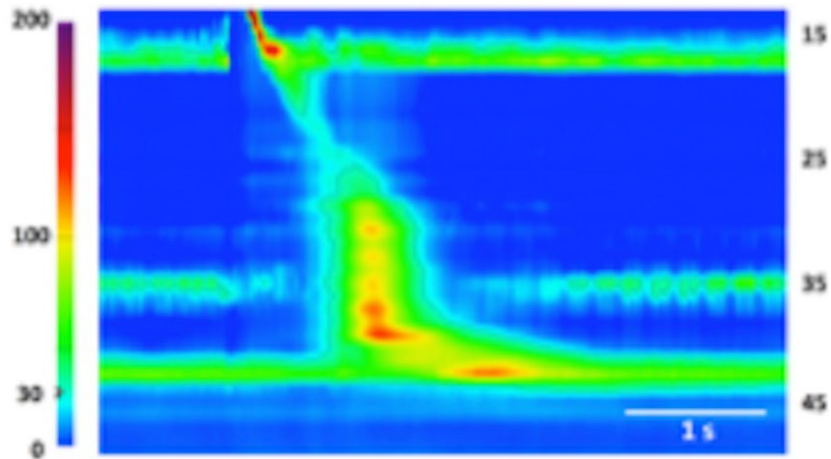
L'apéristaltisme du corps de l'œsophage et le défaut de relaxation du SIO sont considérés comme des critères majeurs pour le diagnostic de l'achalasia. Alors que l'hypertonie du SIO n'est qu'un critère mineur non obligatoire pour le diagnostic.

A noter que l'exploration du SIO était impossible chez cinq patients du fait de l'enroulement de la sonde dans l'œsophage dilaté.

L'apéristaltisme du corps de l'œsophage a été retrouvé chez tous les patients qui ont bénéficié de cet examen. La relaxation incomplète ou absente du SIO peut manquer au début de l'évolution de la maladie. Dans notre série tous les patients ayant bénéficié de cet examen, et chez qui l'exploration du SIO a été possible, ont une relaxation incomplète du SIO.

L'hypertonie du SIO est retrouvée chez 14 patients alors que la pression du SIO était normale chez 19 patients et basse chez une patiente.

Selon les résultats de la manométrie, l'achalasia œsophagienne peut être hypokinétique, hyperkinétique ou vigoureuse (voir le diagramme ci-dessous)



**Figure 3 :signes manométriques de contraction distale spastique avant chirurgie**

### **La PH métrie :**

La pH-métrie préopératoire est réalisée chez deux patients et a révélé un RGO pathologique sévère diurne et nocturne avec trouble de la clairance acide œsophagienne.

### **Autres investigations :**

Le scanner thoraco-abdominal n'est pas indispensable pour le diagnostic ni pour la prise en charge d'une achalasie. Il peut être utile pour éliminer une cause organique de la dysphagie en vérifiant l'absence d'un épaissement de la paroi œsophagienne.

Le bilan préopératoire demandé lors de la visite pré anesthésique comporte :

- Une radiographie des poumons et un ECG ;
- Bilan de crase : TP, TCA ;
- Une numération formule sanguine ;
- Fonction rénale ;
- Glycémie à jeun ;

### **III. Données opératoires**

#### **1. La myotomie de Heller par voie coelioscopique avec et sans système anti-reflux (SAR)**

Tous les patients de notre série ont bénéficié de la myotomie de Heller par voie coelioscopique.

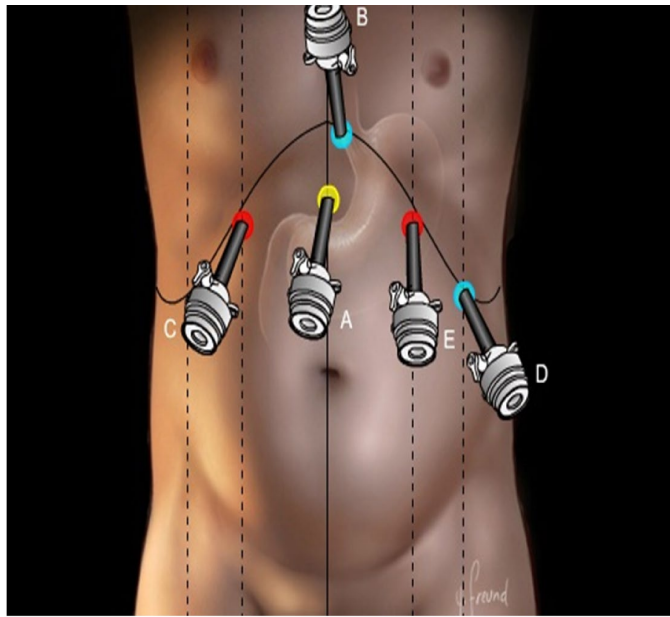
Des complications survenues en per opératoires chez deux patients (soit 3.9% des cas) ont nécessité la conversion en laparotomie : il s'agissait de deux perforations de l'œsophage non contrôlées sous cœlioscopie. (Observations 4 et 17).

Nos patients sont répartis en 3 groupes selon le type d'intervention réalisée :

- Groupe 1: patients ayant eu une Myotomie de Heller sans SAR (n= 36)
- Groupe 2: patients ayant eu une Myotomie de Heller avec SAR type toupet-Nissen (n= 9)
- Groupe 3: patients ayant eu une Myotomie de Heller avec SAR type dor (n= 6)

**Technique opératoire : la myotomie de Heller sans système antireflux.**

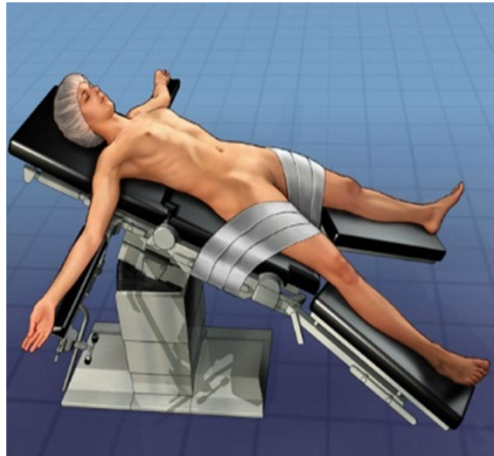
Le patient sous anesthésie générale avec intubation oro-trachéale, placé en décubitus dorsal, en proclive de 30° avec jambes écartées et les deux bras le long du corps ; une sonde naso-gastrique étant en place. Le chirurgien se place entre les jambes du patient, le premier assistant et l'instrumentiste à gauche et le deuxième assistant à droite.



**Figure 4 :L'installation du patient en décubitus dorsal (3)**

La colonne de coeliochirurgie est placée en haut à gauche du patient.

L'opération commence par la création du pneumopéritoine par l'aiguille de Veress et l'introduction des trocars (5 trocars voir image). Elle consiste en la myotomie complète d'un minimum de 7 cm d'extension de la paroi antérieure de l'œsophage avec prolongation distale à la jonction



**Figure 5 :L'introduction des trocars (4)**

œsogastrique d'au moins trois centimètres.

La chirurgie commence par la section de la pars condensata et flaccida du petit épiploon et la dissection de la partie inférieure de l'orifice œsophagien en suivant les faisceaux charnus droits de pilier droit du diaphragme. Ensuite, on sectionne le ligament gastro-phrénique et on dégage la grosse tubérosité à la coupole diaphragmatique gauche à laquelle elle est accolée par des tractus très lâches. On libère l'œsophage distal intra-médiastinal sur la face antérieure sur environ 7 cm. On réalise une dissection minimale de l'œsophage. Cette dissection permet de mettre en évidence un croisement par le pneumogastrique gauche. On réalise une neurolyse de façon à pouvoir réaliser un décroisement et une myotomie de part et d'autre du pneumogastrique antérieur. On commence la myotomie comme d'habitude à la partie haute au-dessus du croisement du pneumogastrique. Cela permet de trouver assez rapidement le bon plan de dissection sous muqueux et on remonte la myotomie longitudinale très haut dans le médiastin. On poursuit ensuite la myotomie à la partie inférieure. Au final la myotomie concernant six centimètres de l'œsophage, le cardia et deux centimètres de l'estomac et on fait un contrôle de l'intégrité de la muqueuse œsophagienne.

Pour la dissection de la région hiatale préparant à la myotomie de Heller le chirurgien utilise les différents moyens d'électrochirurgie (monopolaire, bipolaire et ultracision). Et pour

la myotomie elle-même le chirurgien préfère le crochet monopolaire qui permet une dissection plus fine et précise afin d'éviter les lésions de la muqueuse.

## 2. Dispositif anti reflux

Chez 32 patients la myotomie de Heller n'est pas associée d'un SAR (soit 78% des cas).

15 patients ont bénéficié de la myotomie de Heller avec système anti reflux:

- Chez 4 patients l'adjonction du SAR a été indiquée suite à la découverte lors de l'exploration chirurgicale d'une hernie hiatale (chez 3 patients) et d'une hernie diaphragmatique (chez 1 patient)

- Chez 2 patients le SAR a été confectionné suite à une brèche œsophagienne

- Pour les 9 autres patients l'adjonction du système anti-reflux était systématique.

Parmi ces 15 patients, 8 ont bénéficié d'un système anti reflux type Toupet, un a bénéficié d'un système anti reflux type Nissen, et six ont bénéficié d'un SAR type DOR.

**Tableau 1 :Types de SAR effectués sur les patients**

Type de SAR	Nombre de patients
Nissen	1
Toupet	8
DOR	6

### 2.1. Réalisation du SAR type Toupet par voie coelioscopique

La face postérieure de la grosse tubérosité est transposée à l'arrière de l'œsophage et est fixée par des points simples à la face latérale de l'œsophage (au niveau de la lèvre droite de la myotomie) et au faisceau musculaire droit du pilier droit du diaphragme. A gauche, le fond gastrique est fixé à la lèvre gauche de la myotomie.

## **2.2. Réalisation du SAR type Nissen par voie coelioscopique**

La face postérieure de la grosse tubérosité est attirée à travers la fenêtre retro œsophagienne puis enroulée autour de l'œsophage.

Des points séparés de fil non résorbable relient les 2 parties de la valve créant un manchon de 3 à 4 cm autour de l'œsophage abdominal.

La valve est ensuite fixée par 1 ou 2 points au pilier droit du diaphragme.

## **2.3. Réalisation du SAR type DOR par voie coelioscopique**

Il s'agit d'une hémi-valve antérieure. Le geste consiste à recouvrir la myotomie par le fundus gastrique qui est fixé sur les berges de la myotomie et le pilier droit du diaphragme. Elle a surtout un rôle protecteur de la muqueuse œsophagienne et elle est préférable lorsqu'une perforation de celle-ci est survenue en peropératoire.

## **3. Les complications per- opératoires**

Dans notre série, la cardiomyotomie de Heller s'est déroulée dans de bonnes conditions et sans aucun incident per opératoire chez 45 patients (soit 88.2% des cas).

Par ailleurs, 6 patients (soit 11,7% des cas) ont eu des complications au cours de l'intervention il s'agissait de :

- Perforation punctiforme de la muqueuse du cardia chez deux patients, et de la muqueuse de l'œsophage chez un patient. (Observations 7 ,33 ,32)
- Perforation accidentelle de la plèvre gauche fermée par un point chez un patient (Observation 32); Perforation de l'œsophage ayant nécessité la conversion en laparotomie chez deux patients. (observations 4,17)

Le taux de mortalité était nul.

## **4. Les données post opératoires :**

### **4.1. Complications postopératoires immédiates**

49 patients ont eu des suites post opératoires simples (soit 96% des cas).

Un patient a présenté une pneumopathie en post opératoire : améliorée sous antibiothérapie (Observation 17).

Un patient a présenté dans les minutes qui suivent son extubation une détresse respiratoire ayant nécessité sa réintubation et son hospitalisation en réanimation.

Cette détresse respiratoire a été mise sur le compte d'une aplasie diaphragmatique.

Le patient a été extubé pendant la même journée et a séjourné en réanimation pendant 4 jours, ou il a bénéficié de séances biquotidiennes de kinésithérapie respiratoire avec une bonne évolution (Observation 33).

La durée de séjour post opératoire moyenne de nos patients est de 4 jours

## **4.2. Evolution :**

Le suivi post opératoire de nos patients est basé sur des données cliniques et para cliniques : endoscopique, radiologique et manométrique.

### **4.2.1. Appréciation de l'évolution clinique :**

- Le recul du suivi post-opératoire :

Le recul du suivi post-opératoire de nos patients était en moyenne de 36 mois avec un minimum de 1 mois et un maximum de 129 mois

- Dysphagie post-opératoire:

On constate l'amélioration de la symptomatologie en post-opératoire chez tous les patients. La dysphagie est disparue chez 46 de nos patients (soit 90.2%), améliorée mais persistante chez 5 patients (observations 3, 21 et 30) (soit 9.8%). Ces cinq patients sont cependant satisfaits du résultat de l'intervention avec amélioration de la qualité de vie et un

gain pondéral.

- RGO post-opératoire :

Le RGO clinique est absent chez 45 patients (soit 88.2% des patients). Il est retrouvé chez 6 patients (soit 12,8% des patients) tous ayant bénéficié de la myotomie de Heller par voie coelioscopique sans système anti-reflux. Ce reflux est occasionnel chez ces patients survenant surtout la nuit, favorisé par les repas copieux et déclenché par la position antéfléchie ou couchée (observations 18, 21, 22, 26, 27 et 30).

- Douleur épigastrique ou thoracique :

Deux patients rapportent des douleurs épigastriques occasionnelles à type de crampe ou de pesanteur, déclenchée par les repas copieux, sans altération de la qualité de vie.

- Gain pondéral :

Le gain pondéral était de 6 kgs en moyenne jusqu'au dernier contrôle de nos patients avec un minimum de 1kilogramme et un maximum de 20 Kilogrammes de poids gagnés par nos patient en post-opératoire.

#### **4.2.2. Sur le plan paraclinique :**

Le TOGD, la manométrie et la pH-métrie sont demandés de façon systématique durant le suivi postopératoire.

A noter que ces investigations n'ont pas pu être réalisées chez tous nos patients du fait de leur manque de moyens financiers.

- TOGD :

Cet examen est réalisé à la recherche d'un bon passage du produit de contraste par la jonction oesogastrique (JOG) et confirme donc l'efficacité de l'intervention. Il a été réalisé chez 20 (39%) de nos patients en postopératoire. Il a pu montrer une hernie de la zone de la myotomie avec un bon passage du produit de contraste au niveau de la JOG, une diminution de la dilatation de l'œsophage et l'absence de RGO pathologique malgré le changement de position.

- pH-métrie de 24heures :

Elle permet de mettre en évidence un reflux pathologique chez les patients asymptomatiques. Elle a été réalisée chez 15 de nos patients et nous aide à comparer et analyser les résultats chez les deux groupes de patients :

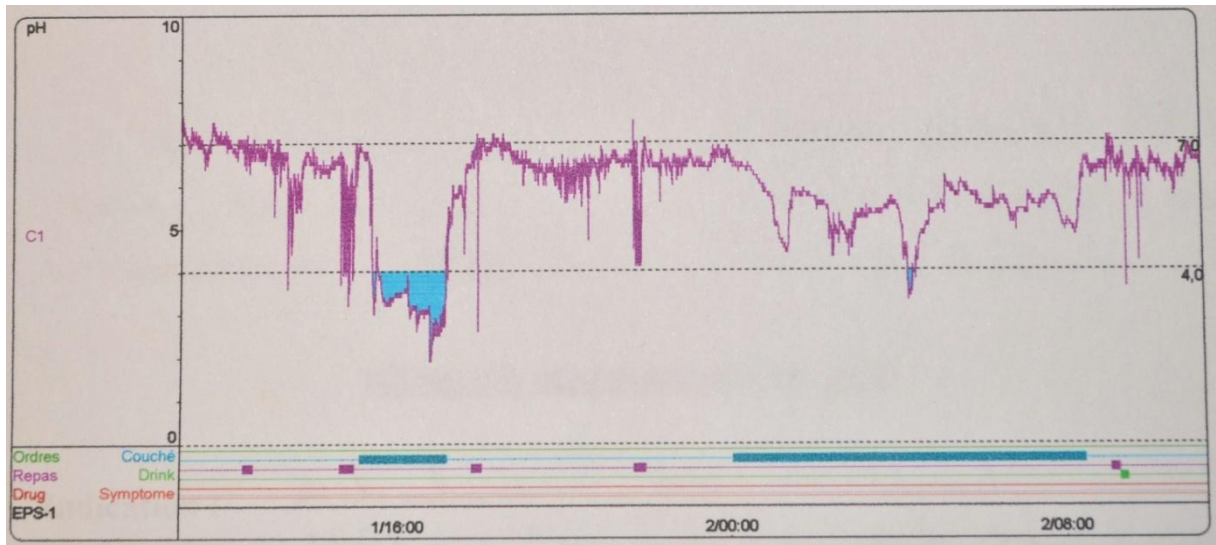
- Groupe 1: patients ayant eu une Myotomie de Heller sans SAR (n= 36)
- Groupe 2: patients ayant eu une Myotomie de Heller avec SAR type toupet-Nissen (n= 9)
- Groupe 3: patients ayant eu une Myotomie de Heller avec SAR type dor (n= 6)

**Tableau 2 :résumé du nombre de patients ayant fait la pH-métrie dans chaque groupe.**

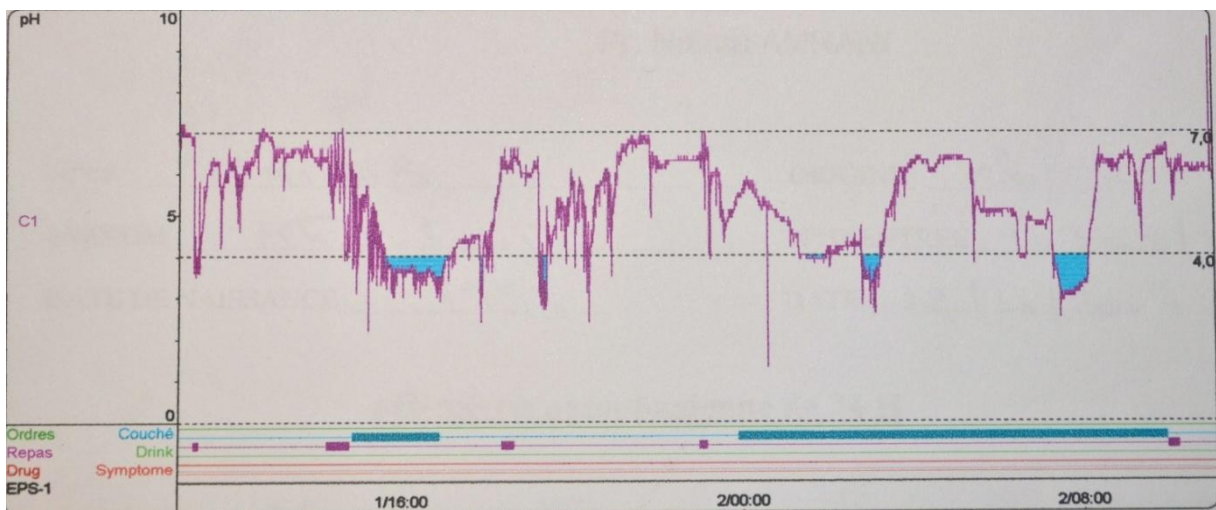
	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3
Nombre total des patients du groupe	36	9	6
Nombre de patients ayant eu la pH-métrie de 24 heures.	9	5	1
Pourcentage (%)	25%	55.5%	16.6%

Les paramètres à étudier dans la pH-métrie de 24heures sont les suivant :

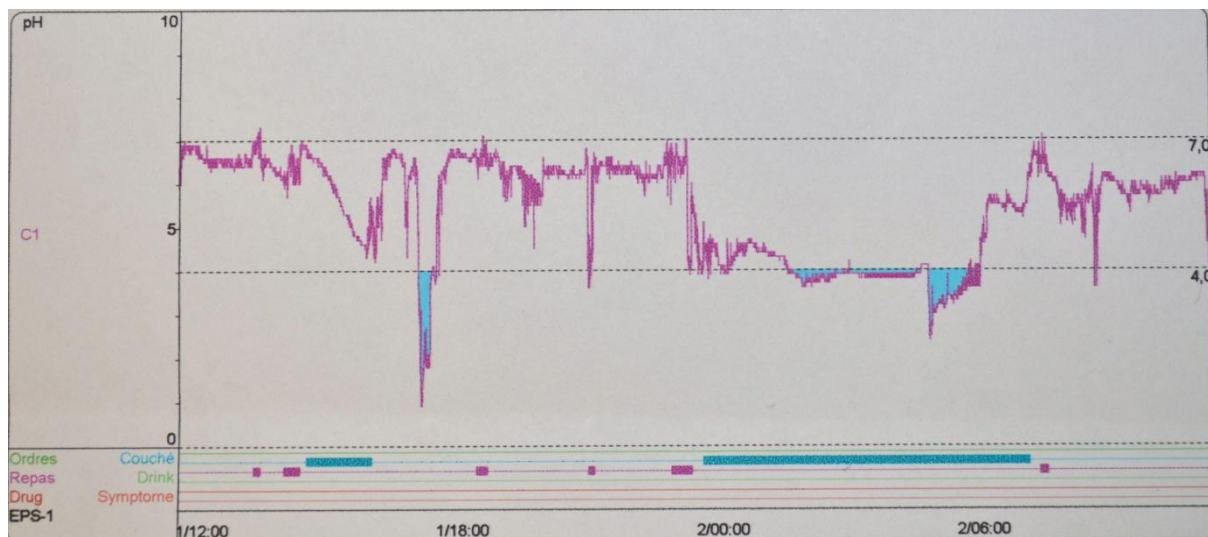
- Pourcentage de temps passé sous un pH seuil à 4 en position couchée dont la valeur normale est inférieur à 3%.
- Pourcentage de temps passé sous un pH seuil à 4 en position debout dont la valeur normale est inférieur à 7%.
- Pourcentage de temps total passé sous un pH seuil à 4 durant les 24h dont la valeur normale est de 5%.



**Figure 6 :pH-métrie d'une patiente ayant bénéficié de la myotomie de Heller avec SAR type Toupet sous coelioscopie(IR)**



**Figure 7 :pH-métrie d'une patiente ayant bénéficié de la cardiomyotomie de Heller sans SAR sous coelioscopie**

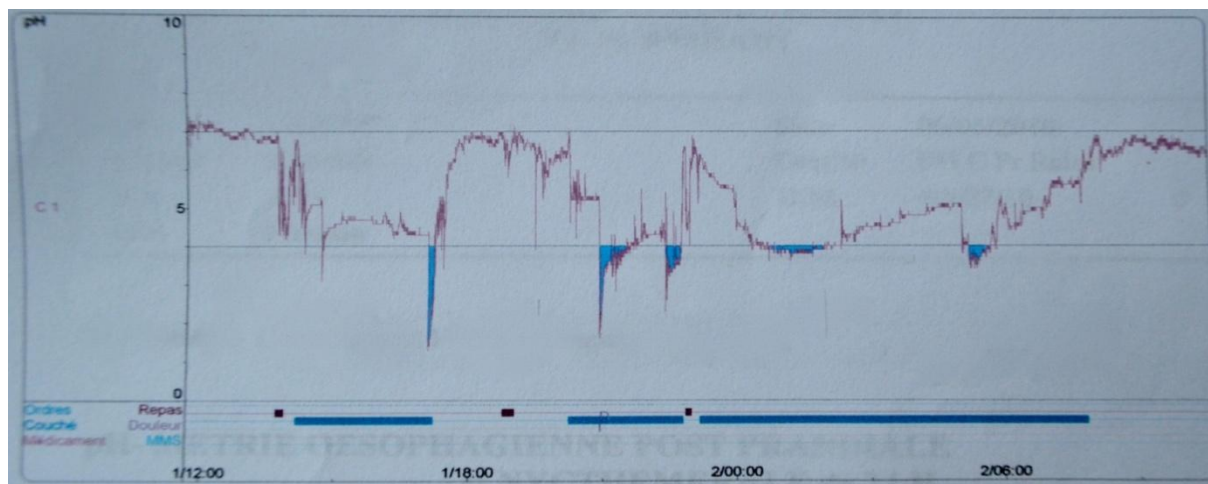


**Figure 8 :pHmetrie d'une patiente ayant bénéficié de la cardiomyotomie de heller sans SAR par laparotomie (obs 23)**

Ci-dessous 2 pH-métries de la même patiente en préopératoire et postopératoire de la myotomie de Heller avec SAR type Toupet par cœlioscopie montrant l'amélioration du RGO pathologique en postopératoire.



**Figure 9 :pH-métrie préopératoire**



**Figure 10 :pH-métrie postopératoire**

Le tableau suivant montre les résultats de la pH-métrie chez les trois groupes.

**Tableau 3 :comparatif des valeurs moyennes du pourcentage de temps passé sous pH<4 en position couchée, debout et totale de 24h, chez les patients.**

% de temps passé sous pH4	Valeur normale	Valeur moyenne chez le groupe		Valeur moyenne chez le sous-groupe Dor (n=6)	Valeur moyenne chez le groupe 1 (n=32)
		Toupet	Nissen (n=9)		
Couché	< 3%		30%	90%	28%
Debout	<7%		2%	2%	9%
Total	<5%		15%	38%	17%

Chez les 15 patients ayant bénéficié de la pH-métrie, seuls 3 patients ont un reflux symptomatique, le résultat de cet examen a permis de confirmer le reflux pathologique de ces 3 patients, mais a aussi révélé un reflux pathologique nocturne chez 7 patients.

Parmi les 10 patients ayant un RGO pathologique à la pH-métrie, 5 ont un SAR type Toupet et 1 SAR type DOR.

Il faut noter que le pourcentage de reflux pathologie chez les patients du groupe 2 (n=9) est presque identique à celui du groupe 1 (n=32).

	Nombre de patients ayant fait la pH mètre	Nombre de patients ayant un reflux pathologique nocturne	Voie d'abord chirurgicale
groupe Toupet Nissen (n=9)	5 patients	4 patients	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chez 1 patient : voie coelioscopique converti en laparotomie avec SAR toupet.</li> <li>• Chez les 2 autres patients : voie coelioscopique avec système antireflux type Toupet</li> <li>• A noté que chez l'un de ces 2 patients, l'achalasia était associée à une hernie diaphragmatique (obs 31)</li> </ul>
Sous-groupe DOR (n=6)	1 patient	1 patient	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Voie coelioscopique convertie en laparotomique</li> </ul>
Groupe 1 (n=36).	9 patients	5 patients	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chez 5 patients la myotomie de Heller est faite par voie coelioscopique.</li> </ul>

- Manométrie postopératoire :

La manométrie de contrôle en post opératoire est réalisée chez 13 patients.

Elle objective la persistance de l'apéristaltisme chez nos 13 patients et la diminution de la pression du sphincter inférieur de l'œsophage par rapport à sa pression en préopératoire chez 9 patients. Chez 3 patients la comparaison n'est pas possible du fait de la non exploration du SIO en préopératoire.

Chez un patient la pression du SIO a augmenté de 1.8 KPa en préopératoire, à 3.6 KPa en postopératoire, à noter que la manométrie faite en post opératoire est une manométrie de haute résolution.

**Tableau 4 : comparatif des pressions du SIO avant et après l'intervention chirurgicale**

Pression de repos du SIO avant l'intervention de Heller	Pression de repos du SIO après l'intervention de Heller
5 KPa	1.7 KPa
Manométrie non faite	1.8 KPa
2.5 KPa	1.8 KPa
NON étudié	1.2 KPa
2.5 KPa	1.1 KPa
5.3 KPa	0.6 KPa
Non étudié	1.1 KPa
3 KPa	1.1 KPa
2.6 KPa	1.9 KPa
1.2 KPa	1 KPa
4.2 KPa	1 KPa
2.3 KPa	1,1 KPa
1.8 KPa	3,5 KPa (manométrie haute résolution)



## *Discussion*

## I. Définition et épidémiologie

L'achalasia est un trouble moteur de l'œsophage, défini par l'absence de contractions propagées dans le corps de l'œsophage et par un défaut de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage en réponse aux déglutitions.

L'évolution spontanée conduit à une dilatation progressive de l'œsophage ou mégaoesophage (1).

L'incidence de l'achalasia a été estimée aux alentours de 0,5 pour 100.000 habitants. La fréquence est plus élevée en Amérique du nord, Europe de l'ouest et Australie (11)

Achalasia touche de façon égale l'homme et la femme avec un sex ratio de

1. Elle affecte tous les âges mais le plus souvent entre 20 et 50 ans, elle est rare avant 15 ans (12).

L'âge moyen de nos patients était de 40,5 ans avec des extrêmes allant de 15 à 65 ans, il est proche de celui retrouvé dans la littérature.

Certaines séries rapportent une moyenne d'âge inférieur à 40 ans (20).

Dans notre série, il existe une légère prédominance féminine avec 25 hommes et 26 femmes, le Sex ratio H/F était de 0.96, celui-ci varie selon les séries entre 0,45 et 2 (20,21).

## **II. Etude clinique**

### **1. Le délai diagnostique**

Dans notre série le délai moyen entre l'apparition des signes cliniques et l'établissement du diagnostic était de 40 mois, il est proche de celui retrouvé dans les séries mondiales, Sweet (54 mois), Gianluca Rossetti (54 mois), Subrato (35 mois).

Ce retard du diagnostic est lié à une tolérance des symptômes par le malade et par leur interprétation erronée par les patients rassurés par le caractère normal de l'endoscopie (23).

### **2. Les signes cliniques**

- **La dysphagie :**

La dysphagie est le maître symptôme dans l'achalasia [10, 47]. Dans notre série l'achalasia était constante, retrouvées chez 100% des patients. C'est aussi le cas de plusieurs séries comme celle de N.Ele (10), L. Alteroche (18) et M.Aljabreen (14); alors qu'elle n'est retrouvée que dans 93% des cas dans la série de Hugo Bonatti (6).

Il s'agit le plus souvent d'une dysphagie basse (70 à 80 % des cas) (15). Elle est sélective pour les solides dans 50% des cas, intéresse les solides et les liquides dans 40% des cas. Cette dysphagie est très évocatrice d'une achalasia lorsqu'elle est paradoxale c'est-à-dire élective pour les liquides et intermittente aggravée par le stress et l'émotion ainsi que par l'ingestion d'aliments chauds ou glacés ; ce caractère n'est retrouvé que dans 7 à 10% des cas en littérature (15).

A noter que la progression des aliments est parfois favorisée par l'ingestion d'un

volume important de liquide, ou des manœuvres telles que la position debout, l'élévation des bras au-dessus de la tête, l'hyper-extension du tronc ou l'effort d'expiration à glotte fermée (manœuvre de Valsalva) (16)

- **Pyrosis et RGO préopératoire :**

Constaté chez 11 de nos patients (soit 21.6%). Pouvant être expliqué par une hernie hiatale ou diaphragmatique associée au trouble moteur de l'œsophage. Comme il peut être dû à une confusion entre pyrosis et régurgitations et le malade ne fait pas de différences.

- **Les fausses routes :**

Lorsqu'elles surviennent la nuit, les régurgitations peuvent être responsables de fausses routes et donc de complications respiratoires constatées chez 10% de nos patients et 20% des patients de l'étude menée par L. Alteroche (18).

- **Les douleurs thoraciques :**

Les douleurs thoraciques s'observent principalement à la période initiale de la maladie [2], Il s'agit de douleurs pseudo-angineuses, de brûlures, ou de pesanteurs. Dans notre étude, 4 patients seulement présentaient ce symptôme soit 7,8% des patients, alors qu'il est de 17% dans la série de Ghoshal (11), 39,5% dans la série de L. Alteroche (18), et 87,5% dans la série de N.Ele (10). Différents mécanismes sont incriminés dans la physiopathologie de ces douleurs thoraciques, tel que les contractions anarchiques de l'œsophage achalasiq, la distension aiguë de l'œsophage par les aliments, l'œsophagite de stase, le reflux gastro-œsophagien, et la production de lactates résultant de la fermentation de la stase alimentaire [17].

- **Régurgitations :**

Les régurgitations constituent le second symptôme le plus fréquent de cette affection. Dans notre étude, 15 patients présentaient ce symptôme (soit 29,5% des patients), ce pourcentage reste largement inférieur à celui retrouvé dans les autres séries comme celle de N. Ele (10) qui atteint jusqu'à 93,75% des patients et Hugo Bonatti à 60% des patients (6).

Ces régurgitations peuvent être soit actives, résultant des contractions post prandiales de l'œsophage achalasiqque ou passives en rapport avec la stase alimentaire et donc provoquées par l'antéflexion et le décubitus (17).

- **Amaigrissement :**

L'amaigrissement est fréquent, parfois considérable, résultant d'une alimentation insuffisante. Dans notre série, 24 patients présentaient un amaigrissement soit 47% des patients, ce taux est presque identique à celui retrouvé dans la série de M.Aljebreen à 44,8% (14), et supérieur à celui retrouvé dans la série de Hugo Bonatti (6), qui n'atteint que 20% des patients. Par ailleurs l'amaigrissement est noté chez 68,75% des patients de la série de N.Ele (10).

### **III. Etude para-clinique**

#### **1. La fibroscopie œsogastroduodénale**

C'est L'endoscopie qui doit être le premier examen effectué car elle permet d'éliminer une cause organique de la dysphagie. Elle peut être normale au début de la maladie ou peut montrer des arguments en faveur d'une achalasia lorsque l'œsophage paraît dilaté, atone et contient du liquide de stase ou des résidus alimentaires. Le passage du cardia se fait avec une certaine résistance avec éventuellement la perception d'un ressaut, sinon le diagnostic doit être remis en cause (17). Elle permet aussi de rechercher des complications comme l'œsophagite surtout en cas de stase alimentaire (17).

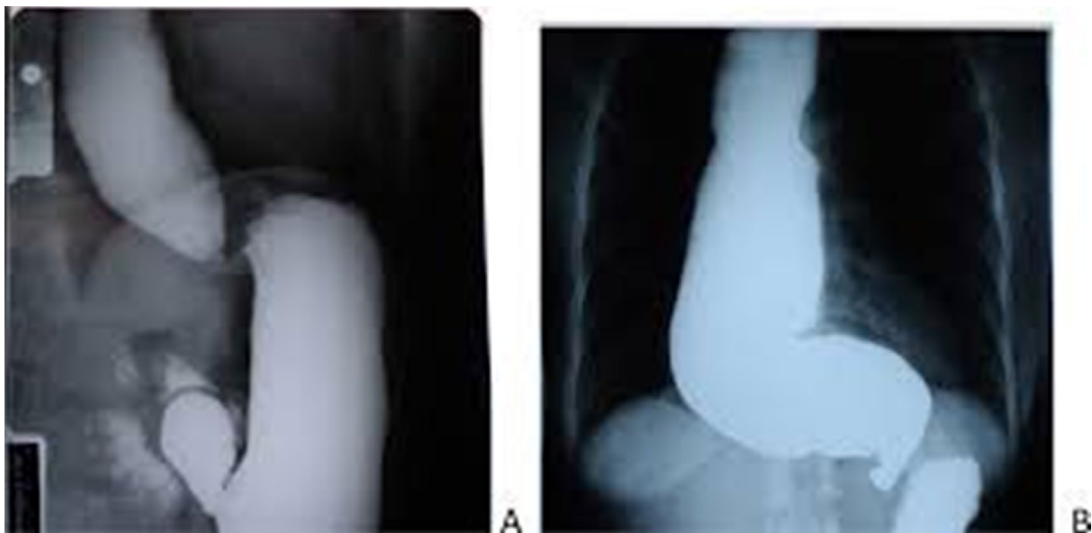
Dans notre série 7.8% des patients ayant bénéficié de la fibroscopie avaient une endoscopie normale, comparé a 5% dans l'étude rétrospective d'Alan J (20), 23% dans les résultats de la université nationale de Singapour (21), et 40% dans le travail de Serraj (22) Rabat.

#### **2. Le transit œsogastroduodénal**

Le TOGD montre un rétrécissement harmonieux en « bec d'oiseau » ou en queue de radis de l'extrémité inférieure de l'œsophage pathognomonique de l'achalasie. Lorsqu'il s'y associe une dilatation de l'œsophage d'amont on parle de mégaoesophage. La dilatation importante donne un aspect en chaussette.

Le diamètre de l'œsophage permet de définir plusieurs stades radiologiques du mégaoesophage. La classification de Ressano Maalenchini qui définit 4 stades radiologiques du MOI étant la plus utilisée (44) :

- Stade I : diamètre inférieur à 4 cm
- Stade II : diamètre compris entre 4 et 6 cm
- Stade III : diamètre supérieur à 6 cm
- Stade IV : œsophage tortueux



**Figure 11 :Aspect en chaussette de l'œsophage (28)**

**Tableau 5 :comparatif de la fréquence des différents stades radiologique  
Du MOI dans notre série et celle de Natal Di Martino.**

	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Natal Di Martino (64)	32.1%	42.8%	17.8%	7.1%
Notre série (41)	19.6%	60.7%	5.8%	7.8%

### 3. La manométrie œsophagienne

La manométrie œsophagienne reste l'examen de choix pour le diagnostic précoce de l'achalasia œsophagienne, même quand la fibroscopie et le TOGD sont normaux.

Le diagnostic positif est retenu en se basant sur la présence d'un des deux critères majeurs qui sont : l'absence totale du péristaltisme dans le corps de l'œsophage et un défaut de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage, qui peut manquer au début de la maladie.

A coté des critères majeurs il existe des critères mineurs qui sont l'hypertonie du SIO et l'augmentation de pression intra-œsophagienne, ces 2 critères sont des arguments de suspicion mais n'ont pas de réelle valeur diagnostique.

La manométrie œsophagienne de haute résolution (MHR) est un examen qui permet des mesures rapprochées des pressions depuis le pharynx jusqu'à la partie proximale de l'estomac (incluant la jonction œsogastrique) avec analyse topographique des variations de pression œsophagienne (TPO), elle offre plusieurs avantages par rapport à la manométrie conventionnelle avec notamment une réalisation et une interprétation plus faciles, une mesure plus objective des pressions et une interprétation fonctionnelle (23).

La MHR classe les troubles fonctionnelles de l'œsophage selon la classification de Chicago qui se base sur La pression de relaxation intégrée (PRI) moyenne et L'analyse individuelle des déglutitions.

## IV. Le traitement

## **1. Le but**

Le traitement est symptomatique, il a pour but l'amélioration de la qualité de vie des patients porteur d'une achalasie, et dans une certaine mesure, de prévenir les complications tardives de la maladie. Les indications thérapeutiques doivent donc, être posées en fonction de la sévérité de la gêne fonctionnelle, et des morbidités, et consiste à lever l'obstruction fonctionnelle liée au défaut de relaxation du SIO.

## **2. Les moyens**

### **Traitement médical :**

Les deux types de traitements le plus souvent utilisés sont les bloqueurs de canaux calciques et les dérivés nitrés (39).

Ils réduisent transitoirement la pression du SIO en créant une relaxation du muscle lisse, facilitant la vidange de l'œsophage.

Les dérivés nitrés inhibent la contraction normale du SIO par déphosphorylation de la chaîne légère de myosine.

L'inhibiteur calcique Le plus employé est la nifédipine. Une prise sublinguale 30 minutes avant le repas est recommandée (40). Il existe des effets secondaires notables comme la survenue d'hypotension, de céphalées et de vertiges chez environ 30% des patients (41).

### **Le traitement endoscopique :**

D'autres méthodes concurrencent la cardio-myotomie de Heller en matière de traitement initial de l'achalasie à savoir l'injection de la toxine botulinique et la dilatation pneumatique (42).

### **L'injection de la toxine botulinique :**

L'injection de la toxine botulinique, une des alternatives du traitement endoscopique,

a comme mécanisme d'action l'inhibition de l'acétyl choline pré-synaptique et par conséquent un relâchement musculaire au niveau du sphincter inférieur de l'œsophage avec diminution de sa pression (43),

Le principal avantage de l'injection de toxine botulique est la simplicité du geste et le faible taux de complications graves. On injecte 80 à 100 UI de toxine botulique en quatre quadrants juste au dessus de la jonction œsogastrique à l'aide d'une aiguille à sclérose, La toxine est habituellement diluée dans une solution saline. (44)

Plusieurs études ont montré qu'une injection unique de toxine botulinique dans le SIO est efficace chez 85% des patients achalasiques, mais ce résultat est transitoire puisque ce taux passe de 85% à 50% en 6 mois et à 30% en un an (45, 46). L'effet du traitement peut être majoré par la répétition de l'injection, mais les résultats à long terme restent limités.

Ainsi d'autres auteurs (47,48) ont remarqué que le taux de bons résultats passent de 80-90% après un mois de l'injection de toxine botulinique à 60-70

% en 6 mois et à seulement 53-54% après un an.

### **La dilatation endoscopique :**

L'objectif de la dilatation endoscopique est de créer une pression brutale capable de dilacérer les couches musculaires du bas œsophage, laissant intactes la muqueuse et la séreuse. On peut utiliser des appareils à pression hydrostatique ou pneumatique.

La procédure se réalise sous contrôle endoscopique et toujours sous anesthésie générale avec intubation afin de prévenir l'inhalation du contenu gastrique.

Le protocole de dilatation recommandé consiste à augmenter progressivement la taille du ballonnet entre les séances en commençant par 30mm (49). Les séances de dilatation sont espacées de deux à quatre semaines

Par ailleurs, la dilatation pneumatique n'est pas tout à fait anodine, la complication la plus grave est la perforation œsophagienne (4 %) parfois mortelle, la plus fréquente étant le RGO (5% à 10%) (50).

Au total ces deux dernières alternatives thérapeutiques influencent, par la genèse de la

fibrose et des adhérences, sur les résultats de la myotomie de Heller et sur la probabilité de survenue de complications per-opératoires notamment les perforations (13, 14, 51).

### **La myotomie endoscopique (POEM) :**

La myotomie par voie endoscopique est une technique récente décrite en 2010 par Inoue et al (52), cette technique est concomitante au développement de la dissection sous muqueuse et consiste en l'injection sous muqueuse de sérum physiologique au niveau du tiers moyen de l'œsophage puis à sectionner la couche musculaire interne qui est responsable de la contracture et de la mauvaise relaxation, l'endoscopiste crée un tunnel sous muqueux sur 12 cm pour atteindre le SIO et dissèque les fibres musculaires circulaires internes sur 7 cm au niveau œsophagien et 2 cm de longueur en dessous de la jonction œsogastrique puis il ferme la porte d'entrée où a été réalisée l'incision de la muqueuse par des clips.

La durée moyenne de la technique POEM était d'environ 2 heures, et la hauteur moyenne de la myotomie d'environ 10 cm.

Dans la première étude publiée par Inoue et al (52), sur les 17 patients de l'étude, un pneumopéritoine a été exsufflé en per-opératoire, 3 brèches dans la couche musculaire externe ont été asymptomatiques et un pneumo-médiastin de

moins de 5 mm asymptomatique a été retrouvé chez tous les patients. Une des complications notables de cette technique est la survenue d'unRGO, lié au fait qu'aucun montage anti reflux n'est réalisé.

L'incidence du RGO post procédure peut aller jusqu'à 46% des patients (53).

### **La myotomie de Heller par voie laparoscopique:**

La première myotomie de Heller par voie abdominale a été décrite en 1914 par le Dr Heller qui lui a attribué son nom, dans laquelle on effectuait 2 myotomies œsophagiennes une antérieure et une postérieure, puis cette technique a été modifiée par le chirurgien Allemand Zaaiger en 1923 n'utilisant plus qu'une seule myotomie de l'œsophage (26).

AU DÉBUT DES ANNÉES 90, on a assisté à deux changements importants dans le traitement chirurgical de l'achalasia, d'abord un passage de la dilatation pneumatique endoscopique et de la myotomie de Heller par voie ouverte à la myotomie de Heller thoracoscopique, puis un passage de la voie thoracoscopique à l'approche laparoscopique.

L'une des principales controverses liées aux résultats fonctionnels après la myotomie de Heller est le risque de reflux gastro-œsophagien pathologique postopératoire. Au cours des 20 dernières années, plusieurs études ont été menées visant à évaluer la nécessité d'une fundoplicature, rapportant des résultats controversés, certaines études encourageant l'ajout d'une fundoplicature et d'autres suggérant que ce n'est pas nécessaire. Le meilleur système pour prévenir le reflux sans altérer la vidange œsophagienne a également été étudié.

## **La technique :**

### **a. Matériel nécessaire**

- Une colonne vidéo avec insufflateur à haut débit
- Une optique de 0° ou 30°
- Une aiguille de Veres pour créer le pneumopéritoine avec ponction directe
- Un trocart de 10 mm et quatre trocarts de 5mm
- Un écarteur de foie
- Des pinces à préhension atraumatique
- Une porte aiguilles
- Crochet monopolaire
- Des ciseaux froids et coagulants
- Une pince à coagulation bipolaire
- Électrochirurgie: ultracision ou ligasure
- Une boîte de laparotomie en cas de conversion

### **b. Position du malade :**

Le patient, sous anesthésie générale, est installé en décubitus dorsal, jambes écartées et en position proclive afin d'abaisser la masse viscérale et permettre une meilleure exposition du cardia (27). Le chirurgien se place entre les deux jambes du patient, le premier aide à sa droite et le deuxième à sa gauche. La colonne est placée à hauteur de l'épaule gauche du patient afin d'être dans l'axe visuel de l'opérateur (27).

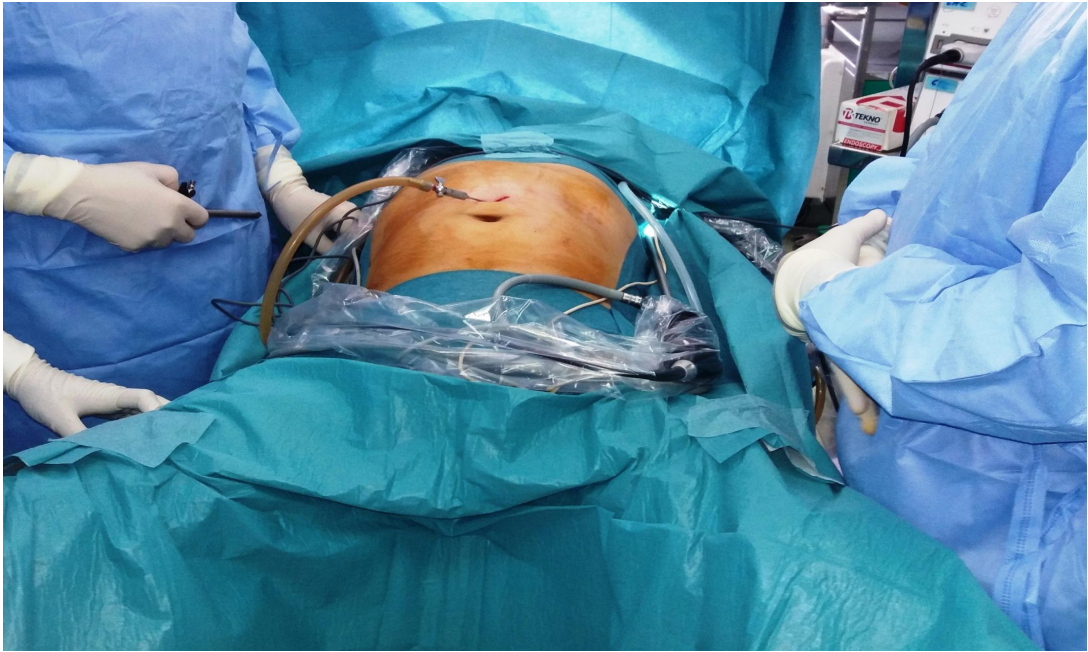


**Figure 12 :installation du patient et de la colonne de coeliochirurgie.**

### **c. Trocarts :**

Après insufflation et création du pneumopéritoine, on introduit les 5 trocarts :

- Le trocart T1 de 10 mm est placé à mi-chemin entre le xiphoïde et l'ombilic au niveau de la ligne médiane ou dévié un peu à gauche de celle-ci pour ne pas se perdre dans le ligament suspenseur.
- Le trocart T2 de 5 mm est placé en sous costal gauche.
- Le trocart T3 de 5mm est pour la main gauche de l'opérateur doit être placé en position sous costale droite, à la même hauteur que T2.
- Le trocart T4 de 5 mm est placé à mi chemin entre T1 et T2.
- Le trocart T5 permet de positionné l'écarteur du foie il est placé de préférence en sous xiphoïdien.



**Figure 13 :Création du pneumopéritoine à l'aiguille de Veress.**



**Figure 14 :position des cinq trocars.**

#### **d. Exposition et dissection de l'hiatus œsophagien:**

- L'écarteur du foie placé en T5 soulève le lobe gauche du foie,
- Une pince à préhension placée en T4 abaisse l'estomac en bas et à gauche,
- Libération du ligament phrénogastrique,
- Dissection de la pars flaccida et la pars condensata du petit épiploon.
- Dissection du péritoine en regard du pilier diaphragmatique droit,
- Libération de l'œsophage par rapport au pilier droit,
- Puis on entame une libération à droite, du pilier gauche.
- La grosse tubérosité gastrique est libérée par rapport à la rate.
- La face antérieure de l'œsophage est disséquée dans le médiastin en transhiatale jusqu'à une hauteur d'environ 8 cm.
- La plèvre médiastinale et le nerf vague sont identifiés et respectés.
- Si un SAR est indiqué chez le patient la fenêtre rétro-œsophagienne est disséquée et l'œsophage est mis sur lac.

#### **e. La longueur de la myotomie :**

Il s'agit d'une myotomie longitudinale antérieure débutant sur la grosse tubérosité gastrique 2 cm au-dessous du cardia anatomique et remontant sur 5 à 6 cm d'œsophage, elle consiste à sectionner les fibres musculaires longitudinales d'abord puis les fibres circulaires avant d'atteindre la sous-muqueuse.

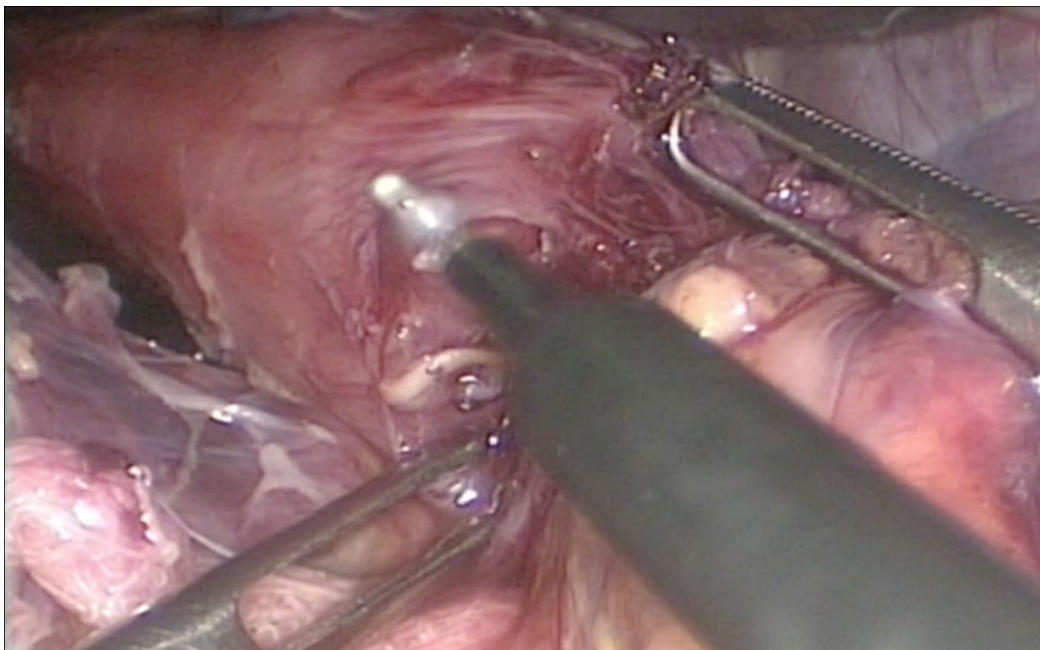
La longueur de la myotomie est le facteur prédictif le plus important de l'amélioration de la dysphagie (27, 28,29). Plus la myotomie est étendue vers le bas, meilleur est le résultat, mais le risque de reflux est important. La plupart des études sont en faveur d'une myotomie d'environ 8 à 10cm, 6 sur l'œsophage, 2 sur le cardia et 2 sur l'estomac, certaines équipes sont en faveur de la myotomie courte (26,30) d'environ 1.5 cm ou moins sur le versant gastrique préservant le système anti reflux alors que d'autres proposent des myotomies allant

jusqu'à plus de 3 cm (27,31)

Alors que d'autres auteurs proposent des myotomies allant jusqu'à plus de 3 cm sur le versant gastrique (62), ainsi Oelschlager (59) rapporte 17% des récurrences après des myotomies de 1,5 cm, adopte une longueur de 3 cm sur l'estomac et voit ce taux chuter à 3 %.

**Tableau 6 : la longueur de la myotomie selon les séries**

La longueur	Notre Série	Sweet	Liliswar	Gholoum	Alfonso	Kamil
Sur l'œsophage	6 cm	8cm	7 cm	5 cm	4-6 cm	4-5 cm
Sur l'estomac	2 cm	2cm	1-2 cm	1-2 cm	1-2 cm	1-2 cm



**Figure 15 :Section des fibres musculaires sur la face antérieure de l'œsophage.**

#### **f. Le dispositif anti reflux :**

L'indication et la technique du montage anti reflux sont en fait les deux sujets les plus débattus dans une littérature abondante.

Certaines situations imposent logiquement la confection d'une valve anti reflux, comme une hernie hiatale associée, ou la survenue d'une plaie muqueuse (50).

Dans tous les autres cas, les avis sont partagés, pour certains, le geste anti reflux est indispensable à la bonne qualité des résultats, et afin de pallier au risque de reflux gastro-œsophagien, principale complication postopératoire de la myotomie de Heller (17, 63,64).

En effet Richards et al ont démontré dans une étude prospective randomisée que la réalisation d'une fundoplicature partielle antérieure diminue significativement l'incidence du RGO postopératoire (65).

Une étude de Campos et al sur 3086 patients a constaté que même si le degré d'amélioration des symptômes après la myotomie de Heller n'a pas été influencé par l'ajout de fundoplicature, mais l'incidence de reflux étant nettement plus élevée en cas de myotomie seule, 31,5% contre 8,8% si un dispositif anti reflux est associé (66).

Ainsi, Virginia a montré dans une étude rétrospective randomisée portant sur 43 patients comparant la myotomie de Heller laparoscopique avec et sans système anti reflux (Dor), que l'adjonction du système Dor pourrait diminuer l'incidence du RGO de 80% ainsi que le risque d'œsophagite et de sténose peptique (67).

Le tableau suivant compare la fréquence du RGO post opératoire avec ou sans SAR selon les séries.

Néanmoins, d'autres auteurs ont suggéré que l'adjonction d'une fundoplicature n'est pas nécessaire car elle ne confère pas un avantage important pour les patients et peut augmenter le risque de dysphagie (61, 70, 71,72), prend du temps et pas toujours efficace (73).

Le type de système anti reflux lui-même est très discuté,

Les partisans d'une fundoplicature de Nissen sont peu nombreux et justifient leur attitude par son meilleur résultat sur le reflux (17), toutefois ce montage entraîne plus de dysphagie à long terme et doit donc être déconseillé,

alors que la fundoplicature partielle peut être préconisée (73, 74, 75,76).

L'hémivalve postérieure de type toupet est réputée efficace contre le reflux, selon Patti (77), elle permet la prévention du RGO dans 93-100 % des patients.

Une étude randomisée faite par Rawtingset al (78) a montré la réduction des symptômes post opératoires de 90,9% chez le groupe traité par la myotomie avec l'hémi valve de type Dor, contre 93,1% chez le groupe qui a bénéficié d'adjonction d'une hémi valve de type toupet.

Ainsi Hagedom(79 ) a montré dans une étude randomisée que l'adjonction d'une fundoplicature de type toupet est associée à un risque bas de RGO post opératoire.

En revanche l'hémivalve postérieure nécessite une dissection postérieure du cardia, et de plus elle ne couvre pas la myotomie (62, 76,80).

L'hémivalve antérieure type Dor, a pour avantage d'être peu dysphagiante, facile à faire sans dissection du méso œsophage, elle couvre la myotomie et permet la protection de la suture d'une éventuelle brèche de la muqueuse.

De nombreuses études non randomisées comparent les deux procédés, certaines concluent en faveur de l'hémivalve postérieure de toupet (62, 76) alors que d'autres accordent la préférence à l'hémivalve antérieure de Dor (81,82,83).

**Tableau 7 : comparaison entre la myotomie de Heller avec Dor fundoplicature et la myotomie avec d'autres types de fundoplicature**

Auteur	Année	fundoplicature	Le taux du Succès	RGO post Opératoire
Rebecchi et al (84)	2008	Dor	97%	3%
		Nissen	85%	0%
Rawlings et al (78)	2012	Dor	90,9%	27,8%
		Toupet	93,1%	16,7%
Wright et al (62)	2007	Dor	82,7%	-----
		Toupet	95,2%	-----
Dimartino et al (85)	2011	Dor	93,4%	13,3%
		Nissen	92,3%	0%

Dans notre série 6 patients ont bénéficiés d'un système anti reflux de type Dor (11.76% des cas).

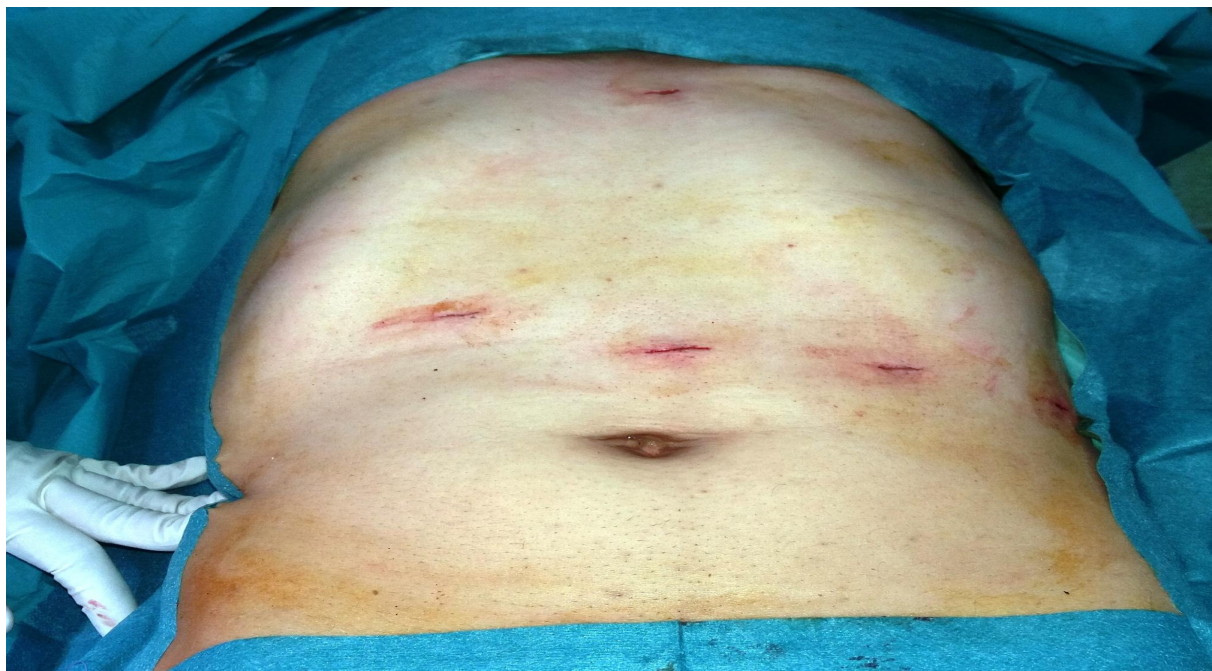
### **g. Fin de l'intervention**

Le lac est retiré.

Vérification de l'absence de perforation de la muqueuse de la myotomie.

Vérification de l'hémostase.

Le pneumopéritoine est exsufflé, les trocars sont retirés et les points d'introduction sont fermés



**Figure 16 :aspect à la fin de l'intervention.**

### **Les complications per-opératoires :**

#### **a. Perforation de l'œsophage**

Un La complication peropératoire la plus fréquente est la perforation de l'œsophage qui atteint une fréquence de 3 à 25% en littérature comparée à un risque de 1 à 7% dans la myotomie de Heller par voie laparotomique(7) , mais une étude récente menée sur les 20 dernières années a montré une nette régression de la fréquence qui atteint actuellement 3 à 7% des patients, du fait de l'acquisition d'une grande expérience par les opérateurs(48).

Cette complication est due à la difficulté de visualisation de la limite de la couche musculaire, à la diminution de l'épaisseur de la musculature de la jonction œsogastrique, au risque de la perforation lors de la mobilisation et la dissection de l'œsophage médiastinal. L'utilisation de la coagulation lors de la dissection ou pour maîtriser un saignement augmente aussi le risque de perforation (49).

Une méta-analyse rapportant les résultats d'étude à propos de 7800 patients, a montré que les antécédents de dilatation endoscopique ou d'injection botuliques entraînent des

modifications histologiques au niveau de la paroi œsophagienne, exposant à un risque de perforation lors de la myotomie de Heller (34).

La perforation de la muqueuse œsophagienne est souvent reconnue en peropératoire par certaines techniques tels que l'injection de bleu de méthylène par une sonde nasogastrique permettant la réparation immédiate de la lésion (50), dans le cas contraire le patient sera exposé à des complications post opératoires immédiates graves tel que la médiastinite et la péritonite nécessitant la ré-intervention.

Dans notre série la perforation punctiforme de la muqueuse œsophagienne est survenue dans 1.9% des cas (2 cas en début d'expérience), ce pourcentage est moindre à celui retrouvé dans d'autres études comme celle de Kenneth W.Sharp (26) à 8.4% et celle de Natale Di Martino (64)..

### **b. Lésions pleurales et pneumothorax**

Ce sont les complications les plus fréquemment rencontrées après la perforation de la muqueuse œsophagienne (52). Elles sont le plus souvent dues aux manœuvres de dissection hiatale mettant à nu la plèvre médiastinale.

Dans notre étude un seul patient a présenté une perforation punctiforme de la plèvre gauche réparée par un point. (Observation 15)

### **c. Lésions viscérales**

Les lésions viscérales du foie, de la rate, de l'estomac ou de l'intestin sont rarement décrites en littérature et surviennent le plus souvent dans les antécédents de laparotomie (adhésion péritonéale) (52). La réparation per opératoire des lésions permet de protéger le patient contre la mortalité postopératoire immédiate.

Dans notre série aucun patient ne présente ce type de complications.

### **d. Conversion**

La conversion peut être nécessaire quand une lésion viscérale ou un saignement n'ont pas pu être maîtrisé en coeliochirurgie.

Dans notre série la conversion était nécessaire chez 2 patients (soit 4,9% des patients) suite à des perforations œsophagiennes (observations 4, 17).

Ce taux est augmenté par rapport à celui retrouvé dans l'étude de Kenneth W. Sharp (26) où la conversion était nécessaire dans 3% des cas, mais inférieur à celui de la série de Daniel T. Dempsey où la conversion était nécessaire dans 7.8% des cas (60).

séries	Nombre de patients	Perforation de la Muqueuse de l'œsophage	de Conversion	Décès
Alfonso Torquati (63)	200	6%	2%	0
Kenneth W. Sharp (26)	95	8.4%	3%	0
Hugo bonnati (6)	75	4%	0	0
Natale Di Martino (64)	56	7.1%	0	0
Daniel T. Dempsey, (60)	51	7.8%	7.8%	0
Notre série	51	1.9%	3.9%	0

### **Complication post opératoires :**

#### **a. Dysphagie :**

La myotomie de Heller améliore la symptomatologie clinique de l'achalasie (dysphagie) ; en effet elle permet une disparition totale de ce symptôme ou sa diminution avec amélioration de la qualité de vie quasi constante des patients. Dans la littérature, 10% des patients ayant bénéficié de la myotomie de Heller continuent à présenter une dysphagie post

opératoire (52,53), mais il est important de noter que la majorité de ces patients sont satisfaits de l'intervention et de l'amélioration de la dysphagie en post opératoire.

Cette complication peut être due à une dissection incomplète des fibres musculaires au niveau de la jonction œsogastrique, une hypercorrection du montage anti-reflux ou par une migration intra-thoracique de la valve anti-reflux (4)

Plusieurs séries d'études montrent un meilleur résultat en termes de dysphagie post opératoire lorsque la myotomie est de 2 cm au niveau de la jonction œsogastrique et permet aussi de diminuer le risque de RGO et de perforation per opératoire de la muqueuse œsophagienne comparée à une myotomie plus large.

La persistance d'une dysphagie modérée après l'opération de Heller pour achalasie est habituelle. Sa fréquence varie d'une étude à l'autre. Plusieurs études ont tentées d'en chercher les causes et les facteurs prédictifs en préopératoire notamment celle de Schuchert M et Luketich (54). Cette étude a porté sur 200 patients ayant bénéficié d'une myotomie de Heller avec SAR type DOR. Parmi les facteurs impliqués on trouve les antécédents de dilatation endoscopique, l'évolution longue des symptômes, l'existence d'un œsophage trop dilaté et l'existence d'une pression basse du SIO en préopératoire (54) ; en effet dans cette étude 50% des patients qui ont un seul parmi ces facteurs ont un échec de la myotomie.

En effet une dilatation endoscopique antérieure de l'œsophage entraîne une réaction fibreuse de la paroi de la jonction œsogastrique suivie d'un rétrécissement luminal rendant la myotomie difficile parfois incomplète (54, 55). L'existence d'une pression augmentée du SIO en préopératoire permet un soulagement important de la symptomatologie après la myotomie, alors qu'une myotomie faite sur un SIO à pression normale ou basse ne soulage que peu la symptomatologie (9). Dans l'étude menée par Matthew J. Schuchert, (54) la pression moyenne du SIO en préopératoire des patients ayant eu un échec de la myotomie est de 16.7 mmHg alors qu'elle est de 31.8 mmHg chez les patients ayant eu une bonne évolution sous traitement chirurgical.

Dans une étude menée sur 400 patients ayant bénéficié de la myotomie de Heller par voie laparoscopique suivis pendant 30 mois, Zaminoto et Al concluent aussi à un bon résultat

en terme de dysphagie quand la pression de repos du SIO en préopératoire est élevée. Par ailleurs l'existence en préopératoire d'une douleur thoracique, et d'un œsophage de grande taille s'associent à un risque élevé de survenue de dysphagie en postopératoire (56,57)

Une analyse statistique menée dans l'université de Californie sur une série de 249 patients ayant bénéficié de la myotomie de Heller associée à un SAR type DOR a permis de montrer que seuls les antécédents de dysphagie sévère en préopératoire peuvent s'associer à un taux d'échec élevé de la myotomie en terme de dysphagie. Le type de SAR utilisé est aussi incriminé dans la survenue de dysphagie post opératoire. En effet, une étude randomisée incluant 39 études et un total de 2998 patients a montré que le taux de réintervention suite a une dysphagie post opératoire chez les patients ayant un SAR type Dor est de 8% contre 4% chez les patients ayant un SAR type Toupet. Ceci est expliqué par le fait que la fundoplicature postérieure laisse libres les 2 bords de la myotomie, alors que le Dor expose aux adhésions survenant entre la fundoplicature et le site de myotomie (58)

Le type de SAR est aussi un sujet de controverse : le Nissen augmenterait le risque de dysphagie postopératoire du fait de l'augmentation de la pression autour de la jonction œsogastrique et diminue le passage des aliments par gravité, cette théorie a été confirmée par une étude randomisée de 2008 portant sur 44 patients.

### **b. RGO :**

Le RGO reste l'une des principales complications de la myotomie de Heller, elle exposerait non seulement aux complications de l'œsophagite peptique mais aussi à l'altération de la qualité de vie des patients (32).

Dans notre série six patients présentent un RGO symptomatique clinique (soit 11.76%), ayant tous bénéficié d'une CMH sans SAR.

La réalisation de la pH-métrie postopératoire permet de mettre en évidence une fréquence du reflux plus implorante que celle observée cliniquement.

Dans notre étude 20 patients ont réalisé la pH-métrie postopératoire (soit 39.2% des patients) qui montre un reflux pathologique chez 10 patients. Parmi lesquels 30% seulement ont un RGO symptomatique.

Plusieurs facteurs sont incriminés dans la survenue du RGO en postopératoire après une myotomie de Heller pour achalasia :

- L'apéristaltisme de l'œsophage secondaire à la maladie elle même,
- Le principe de la chirurgie qui vise à diminuer la pression du SIO entraînant une perte du gradient œsogastrique et favorise ainsi le reflux, d'une part, mais aussi à la destruction de la membrane phréno-œsophagienne lors de la mobilisation rétro-œsophagienne qui est un moyen de fixité de l'œsophage.

Pour prévenir la survenue de cette complication post opératoire plusieurs équipes proposent de rajouter un SAR systématique. L'objectif de notre travail est de comparer les résultats la myotomie de Heller avec et sans SAR en matière du RGO postopératoire.

### **Résultats de la cardiomyotomie de Heller par voie laparoscopique:**

Généralement les résultats de la myotomie de Heller sont satisfaisants, mais cette technique peut entraîner certaines complications surtout le RGO conduisant à l'œsophagite et à la sténose peptique (1).

Dans le service de la chirurgie viscérale C de l'hôpital Ibn sina de Rabat

, les résultats fonctionnels de l'intervention de Heller sont appréciés, surtout par les données cliniques,

Les examens para cliniques ne sont demandés que chez les patients présentant une persistance ou une récurrence de la symptomatologie.

#### **a. Les données cliniques :**

Les données cliniques sont subjectives, basées sur un interrogatoire minutieux, mais ils peuvent être majorés par certains patients surtout à terrain particulier d'anxiété, ainsi on

peut classer les résultats selon les critères d'Elis

(108) en :

- Excellent (patient asymptomatique, gain pondéral et activité normale)
- Bon (légère dysphagie occasionnelle, gain pondéral)
- Moyen (pas d'amélioration clinique, apparition d'autres signes, RGO contrôlé)
- Mauvais (aggravation des signes cliniques, RGO invalidant)

Le tableau suivant compare les résultats cliniques post opératoires selon les séries :

Nos résultats comme ceux rapportés par d'autres auteurs montrent que la myotomie de Heller laparoscopique est très performante en matière de résolution de la dysphagie, et des autres symptômes.

Le tableau suivant montre le taux d'amélioration de chaque signe clinique en fonction des différentes séries.

Dans notre série, l'amélioration de la symptomatologie clinique était notée chez 93% des patients, une patiente a présenté la persistance de la dysphagie.

### **b. Les données paracliniques :**

Dans notre série les explorations paracliniques sont demandées chez les patients présentant la persistance ou la récurrence de la symptomatologie.

#### **➔ Le transit œsogastroduodéal :**

L'amélioration des données radiologiques avec une diminution significative du diamètre de dilatation est l'un des objectifs visés par le traitement.

Les critères radiologiques apprécient la réduction du calibre œsophagien, la réapparition de la poche à l'air gastrique, la présence ou l'absence de stase, la présence ou

l'absence de reflux. Il faut noter que les dolicho-mégaoesophages ne reprennent jamais un calibre normal, cependant ils peuvent présenter des résultats cliniques excellents (108).

Dans notre série, une seule patiente a bénéficié d'un TOGD post opératoire, il s'agit d'une patiente de 32 ans, qui accuse la persistance d'une dysphagie aux solides en postopératoire.

### → La manométrie œsophagienne :

La manométrie œsophagienne permet d'évaluer la pression de repos post opératoire et l'efficacité de traitement de l'achalasia, certains cas de réapparition du péristaltisme après la myotomie de Heller ont été rapportés dans la littérature (2).

La manométrie œsophagienne post opératoire a été réalisée chez deux de nos patients, nous notons chez eux une diminution de la pression de repos de SIO avec amélioration de la relaxation du SIO en réponse à la déglutition, sans retour du péristaltisme.

Selon Gorodner (110) la mise en évidence d'une hypotonie sphinctérienne post opératoire est souvent corrélée à la présence d'un RGO et impose la réalisation d'une PH métrie.

Des nombreuses études (59, 111) ont conclu qu'il n'y avait pas de corrélation entre le pourcentage de diminution de la pression de repos du SIO et la persistance de la dysphagie.

## **3. Le choix de la méthode thérapeutique**

### **Le traitement médical :**

Les traitements pharmacologiques per os sont les traitements les moins efficaces de l'achalasia (112).

La prise sublinguale des dérivés nitrés réduit la pression du SIO de 30 à 65% avec une amélioration des symptômes dans 53 à 87% des cas. (113).

Les inhibiteurs calciques réduisent la pression du SIO de 30 à 60%% selon les études (114) et ont une efficacité sur l'amélioration des symptômes jusqu'à 75%.

Il existe une étude comparative entre le dinitrate d'isosorbide et la nifédipine, sur la réduction de pression du SIO, avec une meilleure réduction de pression pour le dérivé nitré (65%) sur 7 patients, comparé à la nifédipine (49%) sur 9 patients (40).

### **Le traitement endoscopique :**

#### **L'injection de la toxine botulinique :**

Les effets de l'injection de la toxine botulinique sont transitoires donc la récurrence est constante. Son emploi est réservé à des patients peu symptomatiques ou contre indiqués pour un geste plus lourd comme la dilatation pneumatique ou la chirurgie.

Selon Bassotti (115) les meilleurs résultats sont observés chez les sujets âgés ou les patients ayant une achalasia vigoureuse.

Deux études récentes (116,117) ont montré que l'injection de toxine botulinique chez les sujets achalasiens a un excellent profil de sécurité, mais le résultat est légèrement moins efficace que la dilatation pneumatique à court terme, et nettement inférieur à long terme.

#### **La dilatation endoscopique :**

La dilatation pneumatique est le meilleur traitement non chirurgical de l'achalasia, c'est un volet thérapeutique moins lourd et d'efficacité comparable à court terme que la chirurgie, le taux de réussite après un et deux ans de suivi est respectivement de 93% et 90% quand une myotomie de Heller est pratiquée alors qu'il est de 90% et 86% quand une dilatation pneumatique est effectuée (118).

Une étude parue en 2006 de Lopushinsky et al (119), fournit la meilleure estimation des résultats à long terme de la dilatation pneumatique et de la myotomie de Heller, c'est une large étude rétrospective canadienne incluant 1461 patients, dont 81% ont été traités par dilatation pneumatique et 19% par myotomie chirurgicale de Heller, le risque cumulé d'avoir recours à un autre traitement (dilatation, myotomie, oesophagectomie) à 1, 5 et 10 ans est respectivement de 36,8%, 56,2%, et 63,5% après dilatation pneumatique contre 16,4%, 30,3% et 37,5% après myotomie chirurgicale.

Le tableau suivant représente le taux d'amélioration des symptômes après la

myotomie de Heller et après la dilatation pneumatique :

Enfin et surtout la chirurgie donne un meilleur résultat à long terme que la dilatation pneumatique, ce que montre la méta-analyse de Campos (66) qui confirme cette hiérarchisation des résultats, avec un avantage marqué pour la chirurgie et ses 90% de succès, suivie de la dilatation pneumatique (68,2%) puis de la toxine botulinique (40,6%).

### **La myotomie endoscopique (POEM)**

Des études prospectives de 11 à 18 patients ont confirmé le taux de réussite élevé avec cette technique allant de 89% à 100% et cela même après dilatation pneumatique (53,122 ;123, 124 ), cependant le suivi médian est court dans ces études.

Le tableau ci-dessous montre la durée de la procédure et les complications per opératoires de la myotomie de Heller laparoscopique et de la myotomie endoscopique :

### **Traitement chirurgical**

#### **myotomie de Heller avec ou sans fundoplicature**

À la lumière de nos résultats, on peut dire que le SAR protège contre le RGO clinique puisque aucun de nos patients ayant eu un SAR n'ont pas présenté de RGO symptomatique en postopératoire. Cependant ce procédé n'a pas protégé contre le RGO pathologique découvert à la pH-métrie postopératoire. En effet le RGO pathologique postopératoire a été enregistré chez 10 patients dont 5 avec SAR et 5 sans SAR. En plus il n'existe pas de différence statistiquement significative en matière de RGO entre les deux groupes (avec et sans SAR).

Nos trois groupes de patients ne sont pas malheureusement comparables et les effectifs de patients qui sont petits ne permettent pas de tirer des conclusions. Surtout lorsqu'on veut comparer les résultats des différentes fundoplicatures (Toupet, Nissen et DOR). Un autre facteur limitant nos résultats est le fait que les patients n'ont pas eu tous la pH-métrie postopératoire.

Nos résultats montrent l'efficacité de la myotomie de Heller dans le traitement de l'achalasia et que l'adjonction d'un SAR pourrait réduire le taux du RGO postopératoire sans pour autant pouvoir vérifier cela par nos propres résultats.

Une méta-analyse incluant plus de 4800 patients traités par myotomie de Heller par voie coelioscopique a montré que l'incidence post opératoire du RGO a significativement baissé cliniquement de 31% à 9% et à la pH-métrie de 42% à 15% lors de l'adjonction d'un SAR sans augmentation de la morbidité post opératoire spécifiquement la dysphagie (34,52).

La méta-analyse de Campos (34) conclu clairement en faveur de la prévention du reflux lors de l'adjonction systématique d'un SAR, chiffrant l'incidence du reflux à 31.5 % en cas de myotomie seule et à 8.8% en cas de dispositif anti reflux associé (34).

Une autre étude randomisée incluant 39 études avec un total de 2998 patients visant à comparer les résultats de la pH-métrie réalisée en post opératoire de la myotomie seule et associée à la fundoplicature, a montré que le résultat en terme de reflux est meilleur quand la myotomie de Heller est associée à un SAR. Par contre elle n'a pas montrée de différence statistiquement significative entre la fundoplicature antérieur et postérieur avec légère efficacité de la fundoplicature antérieure (58).

Toujours dans le but de comparer le résultat en termes de RGO de la myotomie de Heller seule et en association avec les différents SAR, une méta-analyse incluant 14 études a été menée par le Dr Ming-Tian Wei, dans laquelle la recherche du RGO était clinique mais aussi par la pH-métrie de 24H. Parmi les 14 études, 8 incluant 528 patients ont comparé le résultat de la CMH seule et de la CMH associée à un SAR type DOR et qui montrent que le taux de RGO pathologique clinique et pH-métrique est presque identique chez les patients des deux groupes. Dans les 6 autres séries incluant 523 patients et comparant le résultat de la myotomie de Heller associée à SAR type DOR avec la CMH associée à un SAR type Toupet ou Nissen, le taux de RGO chez les patients du premier groupe est supérieur à celui des patients du deuxième groupe (59). Cette méta-analyse conclue que le SAR type DOR ne rajoute aucun bénéfice à la CMH en termes de RGO.

Daniel T. Dempsey dans sa série incluant 51 patients visant à comparer la CMH avec

et sans SAR a également démontré qu'il n'y a aucun intérêt à rajouter un SAR type DOR pour prévenir le RGO post opératoire (60).

Par ailleurs William O. Richards a mené une étude randomisée en double aveugle incluant 2 groupes de patients : l'un ayant bénéficié de la myotomie de Heller seule dans lequel la pH-métrie de 24h postopératoire a objectivé la présence de RGO chez 47.6% des patients. Et un second groupe ayant bénéficié de la myotomie de Heller avec SAR type Dor ou seul 9.1% des patients ont un RGO. Concluant que la fundoplicature type Dor joue un rôle important dans la prévention du RGO post opératoire (61) car il ne modifie pas l'angle de l'œsophage distal et ne nécessite pas d'étendre la dissection vers la jonction œsogastrique contrairement au Toupet. Et dans une autre étude multicentrique comparant différents types de fundoplicatures menée par Balaji et al a montré moins de reflux et de dysphagie pour le SAR type DOR (62).

Arthur Rawlings dans une étude prospective randomisée multicentrique visant à comparer les résultats post opératoire de la myotomie associée à un SAR type Dor ou Toupet a montré que le score moyen de pH-métrie chez les patients ayant un SAR type Dor est de 7.2% vs 2.2% pour le Toupet (48).

La myotomie de Heller sans SAR est un traitement efficace à long terme de l'achalasia sans qu'elle soit responsable d'un RGO symptomatique dans trois quart des cas, a conclu L. C. Zurita Macias Valadez dans une étude prospective entre 1998 et 2012. Et que dans les autres cas le RGO peut être amélioré et maîtrisé par un traitement médical par les inhibiteurs de la pompe à protons (65).

La myotomie de Heller laparoscopique avec fundoplicature (SAR) semble être la technique chirurgicale la plus efficace de l'achalasia avec un soulagement de la symptomatologie clinique à court et long terme et un taux faible de complications notamment le RGO postopératoire (66).

## **Myotomie de Heller et fundoplicature : totale ou partielle ?**

Parmi ceux qui étaient partisans d'une fundoplicature après LHM pour achalasie, il y avait un désaccord sur le type de fundoplicature. Étant donné qu'une fundoplicature totale souple s'est avérée efficace dans les cas de péristaltisme œsophagien faible, certains auteurs ont d'abord essayé d'appliquer une fundoplicature totale après LHM, Cependant, en raison du manque de péristaltisme chez les patients atteints d'achalasie, d'autres ont soutenu que une fundoplicature à 360° augmenterait la résistance au passage des aliments, empêchant la vidange œsophagienne et provoquant une persistance ou une récurrence dysphagie, et a souligné qu'une fundoplicature partielle se compare favorablement à une fundoplicature totale pour le contrôle du RGO, tout en causant moins de dysphagie postopératoire. Les séries de cas sont contradictoires. Topart et al.<sup>40</sup> ont trouvé lors d'un suivi de 10 ans après LHM et fundoplicature totale que la plupart des patients (82 %) présentaient une récurrence des symptômes, tandis que Rossetti et al. ont décrit un excellent soulagement de la dysphagie chez 90 % des patients, et aucun RGO au suivi moyen de 83 mois.

Di Martino et al.<sup>42</sup> ont réalisé une étude comparative rétrospective entre des patients qui avaient une fundoplicature antérieure versus postérieure après LHM. Après un suivi de 2 ans, ils ont rapporté des scores de symptômes de RGO et de dysphagie similaires, avec des pressions GEJ plus faibles et une acidité œsophagienne distale plus élevée après fundoplicature partielle.

Rebecchi et al. ont mené un essai prospectif randomisé analysant la différence entre la fundoplicature antérieure partielle et la fundoplicature à 360° après LHM. Ils ont recruté 144 patients (72 Dor et 72 Nissen). À un suivi de 5 ans, l'incidence du RGO était faible et similaire dans les deux groupes, mais 15 % des patients après fundoplicature de Nissen avaient une dysphagie contre seulement 2,8 % après fundoplicature de Dor.

Il existe une vaste littérature qui confirme des résultats similaires, montrant que la LHM avec fundoplicature partielle antérieure ou postérieure est une procédure très efficace contrôlant dysphagie, développant des taux minimaux de RGO postopératoire et améliorant la qualité de vie chez la plupart des patients. De plus, une étude récente détaille comment

plusieurs partisans précoces de la fundoplicature totale ont modifié leurs recommandations après avoir reconnu qu'une décompensation œsophagienne tardive peut provoquer une récurrence de la dysphagie.

Par conséquent, aujourd'hui, une fundoplicature à 360° est déconseillée pour les patients atteints d'achalasia œsophagienne après LHM car elle est associée à des taux de dysphagie postopératoire plus élevés. Comme suggéré par les dernières guidelines de 2018 la fundoplicature partielle

(Antérieur ou postérieur) devrait être la technique choisie pour les patients atteints d'achalasia, car elle atteint l'objectif principal de soulager la dysphagie tout en prévenant le RGO chez la plupart des patients

### **Myotomie de Heller et fundoplicature : antérieure ou postérieure ?**

Le type de fundoplicature partielle à utiliser n'est pas encore clair. À ce jour, deux essais contrôlés randomisés et une méta-analyse ont abordé cette question. Rawlings et al. ont mené un essai prospectif multicentrique, comparant des patients subissant une fundoplicature partielle antérieure (n = 36) ou postérieure (n = 24) après LHM. À un an de suivi, ils ont trouvé une différence minimale concernant le contrôle des symptômes entre les deux groupes, alors que la surveillance du pH sur 24 heures a montré des taux similaires de reflux postopératoire.

Kumagai et al. ont trouvé aucune différence significative de RGO postopératoire par les tests de pH et les scores d'Eckardt à 1 an suivi chez les patients ayant eu une fundoplicature de Dor (n = 20) ou de Toupet (n = 22) après LHM.

Dans l'ensemble, certains chirurgiens préfèrent la fundoplicature postérieure partielle car elle maintient les bords de la myotomie séparés, réduisant ainsi la probabilité de récurrence.

D'autres experts suggèrent que l'utilisation d'une fundoplicature Dor antérieure partielle permet une dissection hiatale limitée évitant la perturbation des structures anatomiques qui aident à contrôler le RGO, diminuant la probabilité de blessure du nerf vague postérieur, et permettant la couverture de la muqueuse exposée.

On constate que les données de la littérature ne sont pas toujours les mêmes et parfois même contradictoires, surtout quand il s'agit de la comparaison des différents procédés anti-reflux. La plupart des auteurs s'accordent sur l'intérêt de l'adjonction d'une fundoplicature à la myotomie de Heller pour prévenir et réduire l'intensité du RGO postopératoire. Cependant, certains montrent que la myotomie de Heller seule est un traitement efficace de l'achalasia sans qu'elle soit responsable d'un RGO postopératoire symptomatique dans trois quart des cas.



# *Conclusion*

L'achalasia est une pathologie rare, son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments, cliniques et para cliniques, notamment le transit œsogastroduodénal et la manométrie œsophagienne qui permet de poser le diagnostic de l'achalasia le plus tôt possible.

Le traitement reste exclusivement symptomatique, la myotomie de Heller par voie laparoscopique est le traitement de choix de l'achalasia œsophagienne. Elle permet de procurer des résultats excellents, avec faible taux de morbidité per et post opératoire. Cette technique peut être réalisée avec ou sans confection d'un système anti reflux.

Dans notre travail, les résultats sont excellents avec une nette amélioration clinique.

Les explorations para cliniques post opératoires sont demandées chez des patients présentant la persistance ou la récurrence des signes cliniques, en effet une amélioration importante de la relaxation du SIO et de la pression de repos de SIO ont été enregistrées mais sans restauration du péristaltisme œsophagien.

Le RGO post opératoire est la principale complication de la myotomie de Heller conduisant à l'installation d'œsophagite et de sténose peptique, d'où l'intérêt de la réalisation d'une PH métrique pour déceler les RGO asymptomatiques.

## **Annexes :**

### **Fiche d'exploitation :**

➤ Identité :

- Nom et prénom :
- NE :
- NO :
- Age :
- Sexe :
- No tél :

➤ Antécédents :

➤ Renseignements cliniques :

- Dysphagie :
- Régurgitation :
- Pyrosis :
- Vomissements post prandiaux :
- Douleur :
- Fausses routes :
- Amaigrissement :
- Poids (kg) :
- Délai d'évaluation (en mois) :
  - Bilans faits en préopératoire
- FOGD :
- TOGD :
- Manométrie :

Pression du SIO (en KPa)	Pourcentage de relaxation du SIO	Caractère des contractions de l'œsophage	conclusion

- pHmètrie :

		Seuil pH 4
Normal < 7%	Debout	.....%
Normal < 3%	Couché	.....%
Normal < 5%	Total	.....%

- Autre examen
  - Date d'opération :
  - Type d'opération :
  - Complication peropératoires :
  - Complications postopératoires
  - Suivi postopératoire :
- Durée :
- Régurgitation :
- Pyrosis :
- Dysphagie :

- Douleur :
- Autres manifestation :
- Poids :
  - Recul (mois) :
  - Bilans faits en postopératoire :
- TOGD :
- pHmétrie :

		Seuil pH 4
Normal < 7%	Debout	.....%
Normal < 3%	Couché	.....%
Normal < 5%	Total	.....%

- Manométrie :

Pression du SIO	Pourcentage de relaxation du SIO	Caractère des ondes péristaltiques	conclusion



*Bibliographie :*

- [1] Gockel I, Jurgen Bohl RE, Eckardt F, et al.  
Spectrum of histopathological findings in parents with achalasia reflects different etiologies.  
Gastroenterology 2006; 10: 1440-1746.
- [2] Kraichely RE, Farrugia G.  
Achalasia: physiology and etiopathogenesis.  
Diseases of the Esophagus 2006; 19: 213–223.
- [3] [Von Rahden BH](#), [Filser J](#), [Seyfried F](#), [Veldhoen S](#), [Reimer S](#), [Germer CT](#).  
Diagnostics and therapy of achalasia.  
Chirurg. 2014 Dec; 85(12):1055-63.
- [4] M. Leconte, R. Douard, M. Gaudric, B. Dousset  
Traitement chirurgical des troubles moteurs de l'œsophage  
J Chir 2008,145, N°5
- [5] A.agrusa, G.Romano, S.Bonventre, G.salamone, G.cocorullo, and G.Gulotta  
Laparoscopic treatment for esophageal achalasia: experience at a single center.  
G Chir. 2013 Jul-Aug; 34(7-8): 220–223.

- [6] Hugo Bonatti, Ronald A. Hinder, Josef Klocker, Beate Neuhauser, Alexander Klaus, Sami R. Achem, Kenneth de Vault.  
Long-term results of laparoscopic Heller myotomy with partial fundoplication for the treatment of achalasia.  
the american journal of surgery.2005 Dec;190(6):874-8
- [7] Douard R, Gaudric M, Chaussade S, Couturier D, Houssin D, Dousset B.  
Functional results after laparoscopic Heller myotomy for achalasia: A comparative study to open surgery.  
Surgery 2004; 136:16-24.
- [8] Andrew M. Popoff, Jonathan A. Myers, Matthew Zelhart, Basile Maroulis, Marc Mesleh, Keith Millikan, Minh B. Luu.  
Long-term symptom relief and patient satisfaction after Heller myotomy and Toupet fundoplication for achalasia.  
The American Journal of Surgery (2012) 203, 339–342
- [9] Arman Kilic, Matthew J. Schuchert, Arjun Pennathur, Sebastien Gilbert, Rodney J. Landreneau, James D. Luketich.  
Long-term outcomes of laparoscopic Heller myotomy for achalasia.  
Surgery 2009; 146:826-33.

- [10] N. Ele, P. Bouya, B. Atipo Ibara, C. Kouba, R. Massengo.  
Résultats du traitement chirurgical de l'achalasia : à propos de 16 cas.  
e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2003, 2 (2) : 26-29.
- [11] Ghoshal UC, Kumar S, Saraswat VA, Aggarwal R, Mishra A,  
Choudhuri G.  
Long-term follow-up after pneumatic dilation for achalasia cardia:  
factors associated with treatment failure and recurrence.  
Am J Gastroenterol. 2004 Dec;99(12):2304-10.
- [12] Eckardt VF, Köhne U, Junginger T, Westermeier T.  
Risk factors for diagnostic delay in achalasia.  
Dig Dis Sci. 1997 Mar;42(3):580-5.
- [13] Michael F.Vaezi, John E.Pandolfino, Marcelo F.Vela.  
ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Achalasia.  
Am J Gastroenterol advance online publication, 23 July 2013.
- [14] Aljebreen AM, Samarkandi S, Al-Harbi T, Al-Radhi H, Almadi MA.  
Efficacy of pneumatic dilatation in Saudi achalasia patients.  
Saudi J Gastroenterol. 2014 Jan-Feb; 20(1):43-7.

- [15] Metman EH, Debbabi S, Negreanu L.  
Troubles moteurs primitifs de l'œsophage.  
EMC , Gastro-entérologie ; 9-201-A-10 ; 2006 Elsevier Masson.
- [16] Couturier D, Samama J, Chaussades S, et al.  
Trouble moteur de l'œsophage.  
EMC, Gastroenterologie, 1992 Vol. 9, p. 12.
- [17] Gaudric M, Entremont A.  
Prise en charge de l'achalasia.  
Hépatogastro 2005; 12: 211-217.
- [18] Alteroche L, Oung C, Fourquet F, Picon L, Lagasse JP, Metman EH.  
Evolution of clinical and radiological features at diagnosis of achalasia during a 19-year period in central France.  
Eur J Gastroenterol Hepatol. 2001 Feb; 13(2):121-6.
- [19] Albert J Bredenoord, Mark Fox, Peter J Kahrilas, John E Pandolfino, Werner Schwizer, AJPM Smout, International High Resolution Manometry Working Group, Jeffrey L Conklin, Ian J Cook, Prakash Gyawali, Geoffrey Hebbard, Richard H Holloway, Meiyun Ke, Jutta Keller, Ravinder K Mittal, Jeff Peters, Joel Richter, Sabine Roman, Nathalie Rommel, Daniel Sifrim, Radu Tutuian, Miguel Valdovinos, Marcelo F Vela, and Frank Zerbib.  
Chicago classification criteria of Esophageal Motility Disorders Defined in High Resolution Esophageal Pressure Topography.  
Neurogastroenterol Motil. 2012 Mar; 24(Suppl 1): 57–65.
- [20] Alan J, Cameron MD, Malcolm A, et al.  
Videoendoscopic diagnosis of esophageal motility disorders.  
Gastrointestinal Endoscopy January 1999; vol.49(1)62-69.

- [21] Khek-Yo Ho, Hua-Hui Tay.  
A prospective study of the clinical features, manometric findings, incidence and prevalence of achalasia in singapore.  
Journal of Gastroenterology and Hepatology 1999; 14: 791-795.
- [22] Serraj I.  
L'achalasia de l'œsophage à travers la manométrie œsophagienne quel intérêt.  
Thèse de médecine 2002.
- [23] Roman S, Bruley des Varannes S, Cargill G, Coffin B, Gourcerol G, Mion F, Ropert A, Zerbib F.  
Manométrie œsophagienne de haute résolution avec analyse topographique des pressions œsophagiennes: conseils pour la pratique et adaptation française de la classification de Chicago.  
Hépatogastro 2012; 19:316-28.
- [24] Zerbib Franck. Bruley des Varannes S.  
Le traitement endoscopique de l'achalasia de l'œsophage.  
Hépatogastroentérologie 2001 ; 8 : 13-7.

- [25] H Inoue.  
La technique « POEM » myotomie œsophagienne par endoscopie flexible e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2013, 12 (4): 060-064.
- [26] Kenneth W. Sharp, Leena Khaitan, Stefan Scholz, Michael D. Holzman, and William O. Richards.  
100 Consecutive Minimally Invasive Heller Myotomies: Lessons Learned.  
Ann Surg. May 2002; 235(5): 631–639.
- [27] M. Beck, L. Bresler b, P. Breil c  
Opération de Heller pour mégacœsophage idiopathique.  
EMC, Techniques chirurgicales - Appareil digestif ; 40-183 ; 2010 Elsevier Masson.
- [28] Oelschlager BK, Chang L, Pellegrini CA.  
Improved outcome after extended gastric myotomy for achalasia.  
Arch Surg. 2003 May;138(5):490-5; discussion 495-7.
- [29] Zaninotto G, Costantini M, Portale G, Battaglia G, Molena D, Carta A, Costantino M, Nicoletti L, Ancona E.  
Etiology, diagnosis, and treatment of failures after laparoscopic Heller myotomy for achalasia.  
Ann Surg. 2002 Feb;235(2):186-92.
- [30] Undre S, Moorthy K, Munz Y, Aggarwal R, Hance J, Rockall T, Darzi A.  
Robot-assisted laparoscopic Heller cardiomyotomy: preliminary UK results.  
[Dig Surg.](#) 2004;21(5-6):396-400. Epub 2004 Nov 24.

- [31] Wright AS, Williams CW, Pellegrini CA, Oelschlager BK.  
Long-term outcomes confirm the superior efficacy of extended Heller myotomy with Toupet fundoplication for achalasia.  
Surg Endosc. 2007 May;21(5):713-8. Epub 2007 Mar 1.
- [32] Robert M, Poncet G, Mion F, Boulez J.  
Results of laparoscopic Heller myotomy without anti-reflux procedure in achalasia. Monocentric prospective study of 106 cases.  
Surg Endosc. 2008 Apr;22(4):866-74. Epub 2007 Oct 18.
- [33] Lyass S, Thomas D, Steiner JP, Phillips E.  
Current status of an antireflux procedure in laparoscopic Heller myotomy.  
Surg Endosc. 2003 Apr;17(4):554-8.
- [34] Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, Takata M, Gadenstätter M, Lin F, Ciovica R.  
Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis.  
Ann Surg. 2009 Jan;249(1):45-57.
- [35] Richards WO, Torquati A, Holzman MD, Khaitan L, Byrne D, Lutfi R, Sharp KW.  
Heller myotomy versus Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: a prospective randomized double-blind clinical trial.  
Ann Surg. 2004 Sep;240(3):405-12; discussion 412-5.
- [36] Gianluca Rossetti, Luigi Bruscianno, Giuseppe Amato, Vincenzo Maffettone, Vincenzo Napolitano, Gianluca Russo, Domenico Izzo, Federica Russo, Francesco Pizza, Gianmattia Del Genio, and Alberto Del Genio.

A Total Fundoplication Is Not an Obstacle to Esophageal Emptying After Heller Myotomy for Achalasia. Results of a Long-term Follow Up.

Ann Surg. Apr 2005; 241(4): 614–621.

[37] Luckey AE 3rd, DeMeester SR.

Complications of achalasia surgery.

Thorac Surg Clin. 2006 Feb;16(1):95-8.

[38] Rebecchi F, Giaccone C, Farinella E, Campaci R, Morino M.

Randomized controlled trial of laparoscopic Heller myotomy plus Dor fundoplication versus Nissen fundoplication for achalasia: long-term results.

Ann Surg. 2008 Dec;248(6):1023-30.

- [39] Millat B.  
Reflexiones sobre la acalasia y su tratamiento.  
Cir Esp. 2008;84:293-5.
- [40] Tatum RP, Pellegrini CA.  
How I do it: laparoscopic Heller myotomy with Toupet fundoplication for achalasia.  
J Gastrointest Surg. 2009 Jun;13(6):1120-4.
- [41] Feliu X, Besora P, Clavería R, Camps J, Salazar D, Viñas X, Abad JM.  
Laparoscopic treatment of achalasia: analysis of results and reflections on the technique.  
Cir Esp. 2011 Feb;89(2):82-6.
- [42] Wright AS, Williams CW, Pellegrini CA, Oelschlager BK.  
Long-term outcomes confirm the superior efficacy of extended Heller myotomy with Toupet fundoplication for achalasia.  
Surg Endosc. 2007 May;21(5):713-8.
- [43] Perrone JM, Frisella MM, Desai KM, Soper NJ.  
Results of laparoscopic Heller-Toupet operation for achalasia.  
Surg Endosc. 2004 Nov;18(11):1565-71. Epub 2004 Oct 11.
- [44] Rosa OF, Fumagalli U.  
Laparoscopic approach to esophageal achalasia.  
Am J Surg 1995; 169: 424.

- [45] Richardson WS, Kennedy CI, Bolton JS.  
Midterm follow-up evaluation after a novel approach to anterior fundoplication for achalasia.  
Surg Endosc. 2006 Dec;20(12):1914-8.
- [46] Csendes A, Braghetto I, Burdiles P, Korn O, Csendes P, Henríquez A.  
Very late results of esophagomyotomy for patients with achalasia: clinical, endoscopic, histologic, manometric, and acid reflux studies in 67 patients for a mean follow-up of 190 months.  
Ann Surg. 2006 Feb;243(2):196-203.
- [47] Subrato Deb, Claude deschamps, Mark S, Allen, Francis C.Nichols, Stephen D.Cassivi, Brian S, Crownhart, Petter C.Perolero.  
Laparoscopic esophageal myotomy for achalasia: Factors affecting functional results.  
The annals of thoracic surgery 2005; Vol 80, Issu4: 1191- 1195.
- [48] Arthur Rawlings, Nathaniel J Soper, Brant Oelschlager, Lee Swanstrom, Brent D Matthews, Carlos Pellegrini, Richard A Pierce, Aurora Pryor, Valeria Martin, Margaret M Frisella, Maria Cassera, L. Michae.  
Laparoscopic Dor Versus Toupet Fundoplication Following Heller Myotomy for Achalasia: Results of a Multicenter, Prospective Randomized-Controlled Trial.  
Surgical Endoscopy. January 2012, Volume 26, Issue 1, pp 18-26.

- [49] Finan KR, Renton D, Vick CC, Hawn MT:  
Prevention of postoperative leak following laparoscopic Heller  
Myotomy.  
J Gastrointest, 2009; 13:200-05.
- [50] Rakita S, bloomston M, Villadolid D, Thometz D, Zervos E,  
Rosemurgy A.  
Esophagotomy during laparoscopic Heller myotomy cannot be  
predicted by preoperative therapies and does not influence long terms  
outcome.  
J.gastrointest surg 2005;9:159-64.
- [51] Roll GR, Rabl C, Giovica R, Peeva S, Campos GM.  
A controversy that has been tough to swallow: is the treatment of achalasia  
now digested?  
J Gastrointest Surg, 2010; 14 (suppl 1): S 33-S 45.
- [52] Luigi Pugliese, Andrea Peri, Francesco Paolo Tinozzi, Sandro Zonta,  
Michele di Stefano, Federica Meloni, Andrea Pietrabissa.  
Intra and post-operative complications of esophageal achalasia.  
Ann. Ital. Chir., 2013 84: 524-530
- [53] Jeansonne LO, White BC, et al.  
Ten-year follow-up of laparoscopic Heller myotomy for achalasia  
shows durability.  
Surg Endosc, 2007; 21:1498-502.
- [54] Schuchert MJ, Luketich JD, Landreneau RJ, Kilic A, Gooding WE,  
Alvelo-Rivera M, Christie NA, Gilbert S, Pennathur A.  
Minimally-invasive esophagomyotomy in 200 consecutive patients:  
factors influencing postoperative outcomes.  
Ann Thorac Surg. 2008 May;85(5):1729-34.

- [55] Smith CD, Stival A, Howell DL, Swafford V.  
Endoscopic therapy for achalasia before Heller myotomy results in worse outcomes than heller myotomy alone.  
Ann Surg. 2006 May;243(5):579-84; discussion 584-6.
- [56] Carter JT, Nguyen D, Roll GR, Ma SW, Way LW.  
Predictors of long-term outcome after laparoscopic esophagomyotomy and Dor fundoplication for achalasia.  
Arch Surg. 2011 Sep;146(9):1024-8.
- [57] Zaninotto G, Costantini M, Rizzetto C, Zanatta L, Guirroli E, Portale G, Nicoletti L, Cavallin F, Battaglia G, Ruol A, Ancona E.  
Four hundred laparoscopic myotomies for esophageal achalasia: a single center experience.  
Ann Surg. 2008 Dec;248(6):986-93.

- [58] Kurian AA, Bhayani N, Sharata A, Reavis K, Dunst CM, Swanström LL.  
Partial anterior vs partial posterior fundoplication following transabdominal esophagocardiomyotomy for achalasia of the esophagus: meta-regression of objective postoperative gastroesophageal reflux and dysphagia.  
JAMA Surg. 2013 Jan;148(1):85-90.
- [59] Ming-Tian Wei, Ya-Zhou He, Xiang-Bing Deng, Yuan-Chuan Zhang, Ting-Han Yang, Cheng-Wu Jin, Bing Hu, and Zi-Qiang Wang  
Is DOR fundoplication optimum after laparoscopic helle myotomy for achalasia? a meta analysis.  
World J Gastroenterol. Nov 21, 2013; 19(43): 7804–7812.
- [60] Daniel T. Dempsey, Matthew Delano, Kevin Bradley, Jeffrey Kolff, Carol Fisher, Dina Caroline, John Gaughan, John E Meilahn, and John M. Daly.  
Laparoscopic esophagomyotomy for achalasia. Does Anterior Hemifundoplication Affect Clinical Outcome?  
Ann Surg. Jun 2004; 239(6): 779–787.
- [61] William O. Richards, Alfonso Torquati, Michael D. Holzman, Leena Khaitan, Daniel Byrne, Rami Lutfi, Kenneth W. Sharp.  
Heller Myotomy Versus Heller Myotomy With Dor Fundoplication for Achalasia. A Prospective Randomized Double-Blind Clinical Trial.  
Ann Surg. Sep 2004; 240(3): 405–415.
- [62] Balaji NS, Peters JH.  
Minimally invasive surgery for esophageal motility disorders.  
Surg Clin North Am. 2002 Aug;82(4):763-82.

[63] Alfonso Torquati, William O. Richards, Michael D. Holzman, Kenneth W. Sharp.

Laparoscopic Myotomy for Achalasia. Predictors of Successful Outcome After 200 Cases.

Ann Surg. 2006 May; 243(5): 587–593.

[64] Di Martino N, Brillantino A, Monaco L, Marano L, Schettino M, Porfidia R, Izzo G, Cosenza A.

Laparoscopic calibrated total vs partial fundoplication following Heller myotomy for oesophageal achalasia.

World J Gastroenterol. 2011 Aug 7;17(29):3431-40.

[65] L. C. Zurita Macías Valadez, R. Pescarus, T. Hsieh, L. Wasserman , I. Apriasz , D. Hong , S. Gmora , M. Cadeddu , M. Anvari.

Laparoscopic limited Heller myotomy without anti-reflux procedure does not induce significant long-term gastroesophageal reflux.

Surg Endosc DOI 10.1007/s00464-014-3824-z.

[66] Kamil Gulpınar, Haydar Celasin, Ulas Sozener, Ahmet Turkcapar.

The therapeutic results after laparoscopic hellers' myotomy and partial fundoplication for achalasia.

Turk J Gastroenterol 2014; 25 (Suppl.-1): 54-8.

[67] Natsuya Katada, Shinichi Sakuramoto , Keishi Yamashita, Kei Hosoda, Tomotaka Shibata, Hiromitsu Moriya, Shiro Kikuchi, Masahiko Watanabe.

Comparison of the Heller–Toupet procedure with the Heller–Dor procedure in patients who underwent laparoscopic surgery for achalasia.

Surg Today DOI 10.1007/s00595-013-0640-3.

[68] Ashwin A. Kurian, Neil Bhayani, Ahmed Sharata, Kevin Reavis, Christy M. Dunst, Lee L. Swanstrom.

Partial Anterior vs Partial Posterior Fundoplication Following Transabdominal Esophagocardiomyotomy for Achalasia of the Esophagus.

Jama surg/vol 148 (no. 1), jan 2013.

[69] Damian Mayo, Ewen A. Griffiths, Omar A. Khan, Mark A. Szymankiewicz, Christian W. Wakefield, Sarah K. Thompson.

Does the addition of a fundoplication improve outcomes for patients undergoing laparoscopic Heller’s cardiomyotomy?

International Journal of Surgery 10 (2012) 301e304.

[70] A. Torquati, R. Lutfi, L. Khaitan, K. W. Sharp, W. O. Richards.

Heller myotomy vs Heller myotomy plus Dor fundoplication.

Surg Endosc (2006) 20: 389–393 DOI: 10.1007/s00464-005-0116-7.