كليـــــــة الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

Année 2016 Thèse N° :39

Traitement de la hernie hiatale Chez l'enfant par cœlioscopie.

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/03/ 2016

PAR

Mlle. Soundous BEN MOUSSA

Née Le 18 Août 1990 à Béni Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Hernie hiatale-fundoplicature-cœlioscopie-Toupet.

JURY

M.	**M. SBIHI** Professeur de Pédiatrie	**PRESIDENT**
M.	**E. E. KAMILI** Professeur agrégé de Chirurgie pédiatrique	**RAPPORTEUR**
M.	**M. OULAD SAIAD** Professeur de Chirurgie pédiatrique	**JUGES**
Mme.	**G.DRAISS** Professeur agrégée de Pédiatrie	

سورة النمل الآية **19**

Serment d'hypocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dés sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948

LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr Badie Azzaman MEHADJI
: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen :Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique : Pr.EL FEZZAZI Redouane

Secretaire Générale :Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillofaciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgiepédiatrique

CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgiepédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgieréparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologiebiologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgiepédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie-vasculairepéripherique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KOULALI IDRISSI Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgieréparatrice et plastique	MAOULAININE Fadlmrabihrabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgiegénérale
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgiethoracique	QAMOUSS Youssef	Anésthésie-réanimation
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgiegénérale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirmaxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie-embyologiecytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénéque
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgiegénérale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologiemédicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie

DIFFAA Azeddine	Gastro-entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie
EL AMRANI MoulayDriss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo-phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	MicrobiologieVirologie	TOURABI Khalid	Chirurgieréparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgiegénérale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE MoulayAbdelfettah	ChirurgieThoracique

DÉDICACES

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut…
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,
Le respect, la reconnaissance…
Aussi tout simplement que

JE DEDIE CETTE THESE…

A la mémoire de mon Père

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi.
C'est donc avec un grand regret que je vis ces moments que j'aurais tant aimés partager avec toi, mais DIEU en a décidé autrement.
J'espère que tu es fier de ce que je suis devenue.
Ni la mort ni le temps ne feront oublier ta mémoire.
Que ton âme repose en paix.

A ma très chère mère Boumazzough Zohra :

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.
A une personne qui m'a tout donné sans compter.
Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.
Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.
J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te compenser tous les malheurs passés. Pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton cœur, car j'aurais encore besoin de ton amour.
Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour.
Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.
Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.
Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.
J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.
Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

A mon frère Anas

Je te dédie ce modeste travail en témoignage de mon profond amour et mon indéfectible attachement pour le bon et pour le pire avec tous mes souhaits de réussite, de bonheur et de bonne santé.

A ma grand-mère maternelle, mes oncles et mes tantes :

Pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.
Je suis sûr que vous êtes fières de moi aujourd'hui.
Vous êtes pour moi une source inépuisable de sagesse. Il y a tant de chaleur dans la bonté de vos cœurs.
Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci, je vous aime énormément.
J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il me permette
De profiter de votre présence à mes côtés.

A tous mes cousins et cousines :

Rania , Hatim , Douaa , Salima , chaimae , Sara etc

Que Dieu tout puissant, vous préserve, et vous donne santé et bonheur pour que vous demeuriez les flambeaux illuminants le chemin de notre famille. Je vous aime très fort !

A la mémoire de mes grands-pères et de ma grand-mère paternelle

Qui ont été toujours dans mon esprit et dans mon cœur,
je vous dédie aujourd'hui ma réussite.
Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

A tous les membres de ma famille, petits et grands

Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon
Affection la plus sincère.

A mon très cher ami Adil Ait Rai :

Ton aide et ta générosité extrêmes ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience.
En témoignage de mon admiration et de ma grande affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement.
Je prie Dieu le tout puissant pour qu'il te donne bonheur et prospérité.

A mes chers amis

Hanane Atidi, Meriem Abid, Ahmed Ghazza , Ghita Beddou, Kenza Jabrane , Mohcine Assamadi, Nafissa Farid, Meriem Atidi, Samia Rahmoune ,Ayda Aboulmakarim, Ghizlane Chkil , Safae El Bakri …etc

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A ma chère amie Radia Amaddah et son époux Pr Tarik Salama

En témoignage de la sincère affection que j'ai pour vous, pour vos encouragements et votre générosité au partage, dans les bons moments mais aussi dans les plus dures.

Je vous souhaite tout le bonheur que vous souhaitez et méritez ainsi que la réussite dans vos carrières.

A vous deux je dédie ce travail.

A ma famille adoptive, A laquelle j'y crois beaucoup : celle des médecins internes AMIMA :

C'est une grande fierté pour moi d'être parmi vous.

Et je vous remercie pour la confiance dont vous m'avez fait part.

A tous mes chers collègues:

Avec toute mon affection, je vous souhaite tout le bonheur et toute la réussite dans la vie.

Trouvez dans ce travail, mon estime, mon respect et mon amour.

A MLLE. Saadia MANSOURI,

Avec mes remerciements pour ton aide, ton soutien, et ta gentillesse.

Avec mes meilleurs vœux.

A tous ceux qui me sont très chers et que j'ai omis de citer.

A tous ceux qui aiment Soundous,
et ceux qui ont marqué ma vie de près ou de loin.

« Je vous aime tous !!! »

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

Pr. M. SBIHI

Vous m'avez faite un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de mon jury de thèse.

Votre modestie jointe, à vos compétences professionnelles et humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.

Veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression de mon respect et de ma très haute considération.

.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :
Pr. E.E.KAMILI

Je suis très touchée par l'honneur que vous m'avez faite en acceptant de me confier ce travail.

Vous m'avez éblouie par votre sérieux, votre sympathie, votre modestie, votre honnêteté, et toutes vos qualités humaines.

Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles.

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

A NOTRE PROFESSEUR ET JUGE :
Pr. M.OULAD SAIAD

Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.
Vous avez eu l'amabilité de discuter avec nous certains points clés de notre analyse, vos remarques pertinentes contribueront sans doute au perfectionnement du présent travail.
Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre compétence et votre disponibilité chaque fois que vous étiez sollicités
Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et profond respect.

A NOTRE PROFESSEUR ET JUGE :
Pr. Y.NARJIS

Veuillez accepter Professeur, mes vives remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse.
Veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression de mon profond respect.

A NOTRE PROFESSEUR ET JUGE :
Pr. G.DRAISS

Je vous remercie de la spontanéité et l'extrême gentillesse avec lesquelles vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.
Veuillez trouver ici, chère Professeur, le témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A tous les enseignants de la FMPM,

Avec ma reconnaissance et ma haute considération.

ABREVIATIONS

Liste des abréviations :

AFSSAPS : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.

AMM : Autorisation de mise sur le marché.

Anti-H2 : Inhibiteurs des récepteurs H2 de l'histamine.

ASP : Abdomen sans préparation.

BPP : bronchopneumopathie.

CHU : Centre hospitalier universitaire.

DS : Déviations standards.

ECG : Electrocardiogramme.

FOGD : Fibroscopie œso -gastro-duodénale.

HH : Hernie hiatale.

IMC : Infirmité motrice cérébrale.

IPP : Inhibiteurs de la pompe à protons.

JOG : Jonction œso-gastrique.

MCT : Malposition cardio-tubérositaire.

NHA : Niveau hydro-aérique.

OMA : Otite moyenne aigue.

ORL : Oto-rhino-laryngologique.

PaCO2 : pression partielle en dioxyde de carbone dans le sang artériel.

RGO : Reflux gastro-œsophagien.

RSP : Retard staturo-pondéral.

SHP : Sténose hypertrophique du pylore.

SIO : Sphincter inférieur de l'œsophage.

TOGD : Transit œso-gastro-duodénal.

PLAN

INTRODUCTION 1

PATIENTS ET MÉTHODES 3
I. Type de travail : 4
II. Critères d'inclusion: 4
III. Critères d'exclusion: 4
IV. Méthode d'étude: 4

RÉSULTATS & ANALYSES 5
I. Données épidémiologiques: 6
1. Fréquence : 6
2. Répartition des malades selon le sexe : 6
3. Répartition des malades en fonction de l'âge : 7
4. L'âge de début de la symptomatologie : 8
II. Les données cliniques : 9
1. Motif de consultation : 9
2. Les antécédents : 9
3. Les signes fonctionnels : 10
4. Les signes physiques 11
III. Les données para cliniques 11
1. FOGD 11
2. TOGD 14
3. La radiographie thoracique 14
4. La pH-mètrie : 14
5. La manométrie : 14
6. L'échographie Abdominale : 14
7. Biologie : 16
IV. Les données thérapeutiques: 16
1. Traitement Médico-postural : 16
2. Traitement instrumental : 17
3. Traitement chirurgical : 17

DISCUSSION 23
I. Historique : 24
II. Rappel Anatomique 25
1. Le diaphragme : 25
2. L'orifice hiatal 25
3. L'œsophage abdominal 26
4. Angle de His 26
5. Les moyens de fixité de la jonction œsogastrique 27
6. Les rapports 27
7. La vascularisation, le drainage lymphatique et l'innervation 31
III. Rappel physiologique 32
IV. Rappel physiopathologique 33
1. L'absence ou le raccourcissement du segment œsophagien intra-abdominal : 33
2. L'abolition de l'angle aigu entre l'estomac et le bas œsophage : 33

3. La présence d'une pression négative dans l'environnement du SIO : 33
V. Classification anatomique 34
1. La hernie hiatale par glissement 34
2. La hernie hiatale par roulement 34
3. La hernie hiatale mixte 34
VI. Les données épidémiologiques 36
1. Fréquence : 36
2. Relation HH/RGO : 36
3. Sex-Ratio : 37
4. L'âge : 37
5. Le caractère héréditaire : 37
VII. Les données cliniques : 38
1. Les signes digestifs : 38
2. Les signes extra-digestifs : 39
VIII. Les données paracliniques : 43
1. Les explorations du RGO : 43
2. Les explorations de la Hernie Hiatale : 49
IX. Le diagnostic différentiel: 54
1. Sur le plan clinique : 54
2. Sur le plan paraclinique : 54
X. Les complications de la HH et du RGO : 55
1. Les complications générales : 55
2. Les complications peptiques 56
3. bLes complications respiratoires et ORL : 57
4. Le syndrome de SANDIFER : 58
5. Les complications mécaniques : 60
6. Les complications infectieuses : 60
XI. Les hernies hiatales secondaires : 61
1. L'atrésie de l'œsophage : 61
2. Les sténoses caustiques de l'œsophage : 61
3. Le méga-œsophage : 62
4. Les hernies diaphragmatiques congénitales : 62
5. La sténose hypertrophique du pylore : 62
6. L'atteinte neurologique : 63
XII. Le traitement : 63
1. Le traitement médico-postural : 63
2. le traitement instrumental : 67
3. le traitement chirurgical: 68

CONCLUSION 92

RÉSUMÉS 94

ANNEXES 98

BIBLIOGRAPHIE 103

INTRODUCTION

La hernie hiatale est le passage permanent ou intermittent dans le thorax, à travers l'orifice œsophagien du diaphragme d'une partie plus ou moins importante de l'estomac.

Bien que le plus souvent asymptomatique, cette affection peut rendre la barrière anti-reflux défaillante. Le reflux gastro-œsophagien qui peut en découler est agressif pour la muqueuse œsophagienne. Il peut aller du RGO simple jusqu'à la sténose peptique grave. La frontière entre RGO physiologique et pathologique est difficile à délimiter, mais on peut considérer que le reflux devient pathologique lorsqu'il est trop fréquent ou trop sévère, qu'il apparaît en dehors de la période post prandiale et provoque des symptômes.

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

La fundoplicature par laparoscopie est devenue le gold standard dans la prise en charge chirurgicale de la HH chez l'enfant. Elle présente plusieurs avantages en termes de durée d'hospitalisation, de confort postopératoire et de bénéfice esthétique. Les techniques utilisées sont similaires à celles effectuées par voie conventionnelle.

Notre travail a pour objectif d'étudier l'efficacité et les résultats à court et à moyen terme de la technique de Toupet par voie laparoscopique dans la cure de la hernie hiatale chez l'enfant en se basant sur une étude rétrospective de 26 cas et sur une revue de littérature.

PATIENTS ET MÉTHODES

I. Type de travail :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 26 cas de hernie hiatale traités par cœliochirurgie, colligés au service de chirurgie pédiatrique générale du CHU MOHAMMED VI de Marrakech, sur une période de 04 ans allant de janvier 2011 à Décembre 2014.

II. Critères d'inclusion:

Ont été inclus dans l'étude les patients ayant une hernie hiatale documentée par FOGD, avec RGO réfractaire au traitement médico-postural ou compliqué d'œsophagite ou de sténose, traités par cœlioscopie selon la technique de Toupet.

III. Critères d'exclusion:

Ont été exclus de notre étude les patients ayant une malformation œso-cardio-tubérositaire autre que la hernie hiatale.

IV. Méthode d'étude:

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

L'analyse des données a fait appel au programme SPSS après exploitation des dossiers à l'aide d'une fiche d'exploitation (Annexe 1).

L'anonymat du patient a été respecté.

RÉSULTATS & ANALYSES

I. Données épidémiologiques:

1. Fréquence :

Notre série a comporté 26 cas de hernies hiatales opérés par cœlioscopie sur une durée de 04 ans, soit une fréquence moyenne de 6.5cas /an. Durant la même période, 47 cas de hernies hiatales ont été opérés par laparotomie conventionnelle.

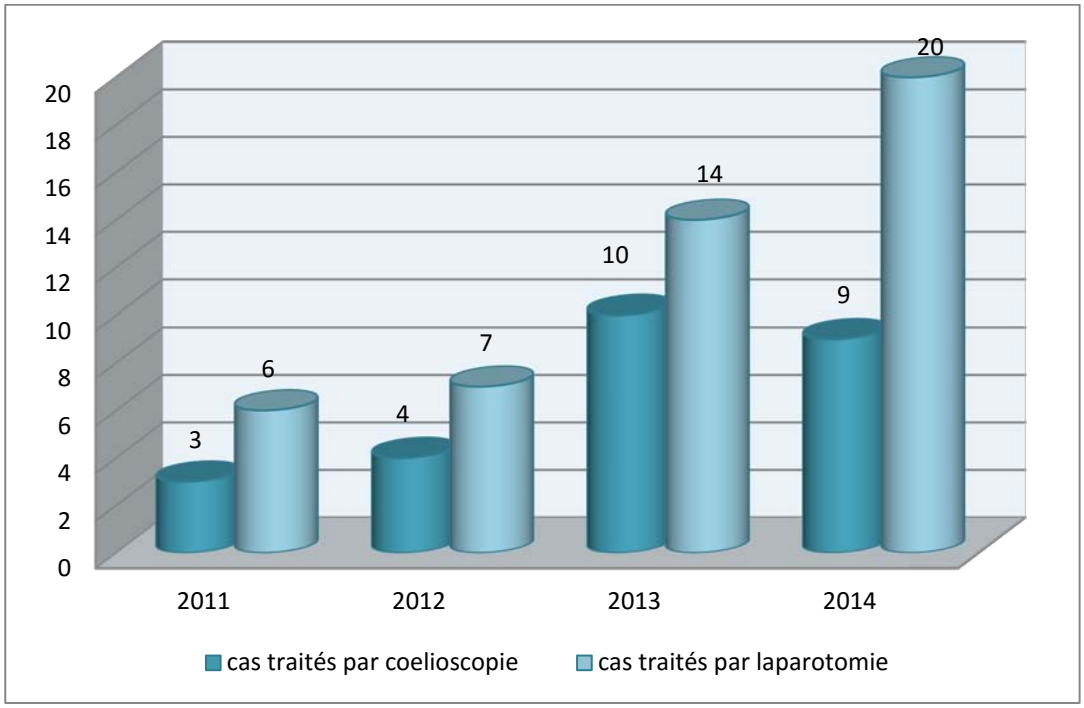


Figure 1 : Graphique comparant le nombre des hernies hiatales traitées par Cœlioscopie et celles traitées par laparotomie.

2. Répartition des malades selon le sexe :

Dans notre série, on trouve 19 garçons et 07 filles ce qui présente un sex-ratio de 2.7 avec nette prédominance masculine.

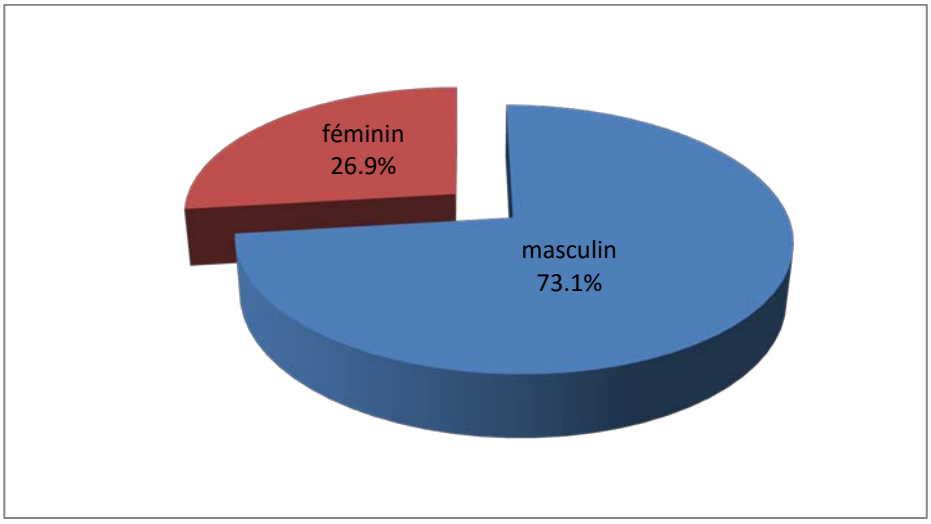


Figure 2 : Répartition des HH en fonction du sexe

3. Répartition des malades en fonction de l'âge :

- L'âge de nos patients varie entre 09 mois et 10 ans.
- L'âge moyen est d'environ 39 mois (3ans et 3 mois).
- 10 de nos malades sont des nourrissons (< 02 ans) soit 38.2%.
- 16 de nos malades sont des enfants (02 -12 ans) soit 61.8%.
- Nous n'avons pas de nouveau-nés dans notre série.

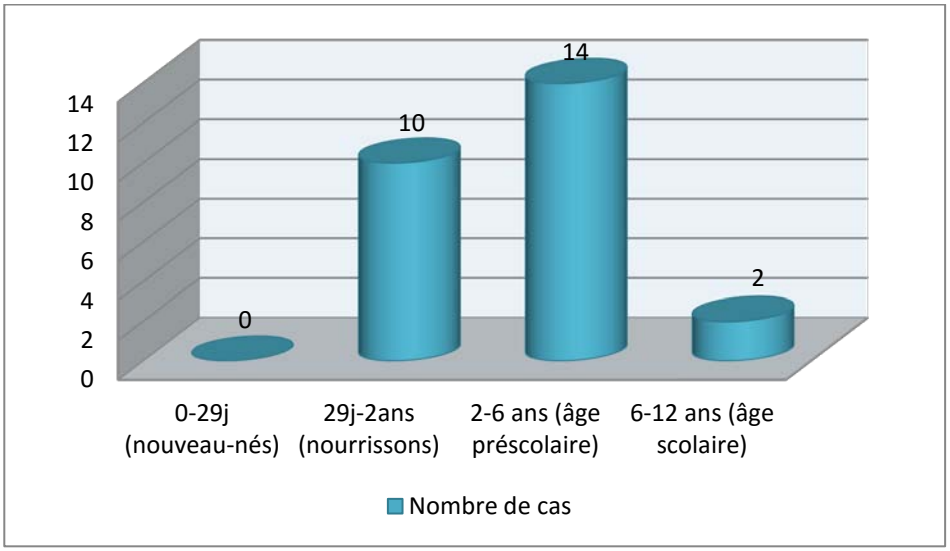


Figure 3 : Répartition des patients par tranches d'âge

4. L'âge de début de la symptomatologie :

La majorité de nos patients (23 cas : soit 88,6 %) ont présenté les premiers symptômes dans les premières semaines de leurs vies.

Un de nos patients (soit 3,8 %) a eu les premiers symptômes à l'âge de 1 an.

02 de nos patients (soit 7.6 %) ont eu les premiers symptômes à l'âge de 08 ans.

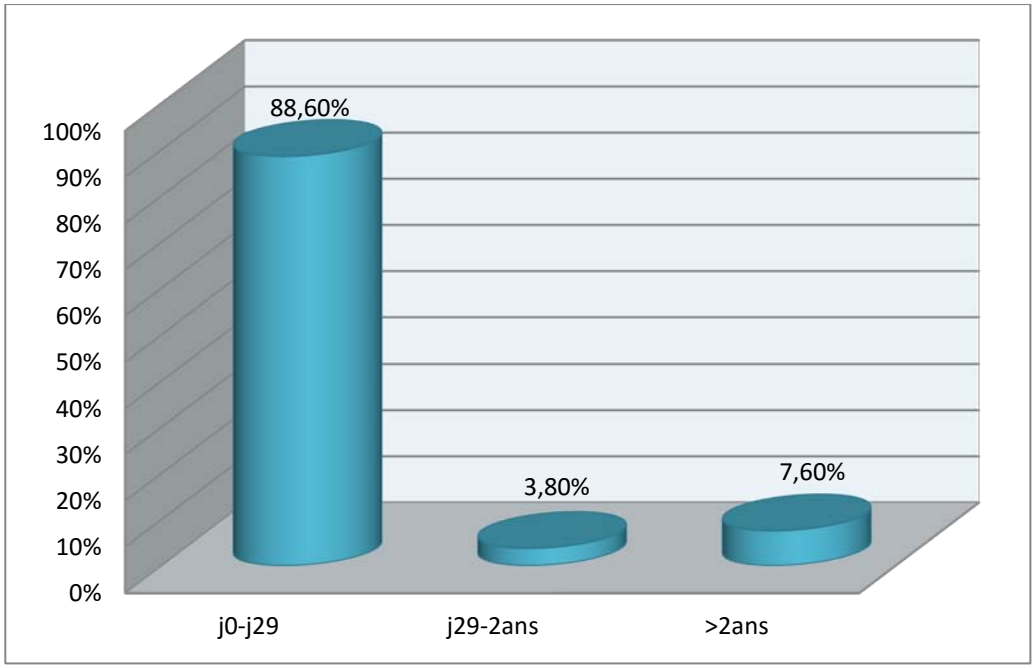


Figure 4 : Répartition des malades selon le délai d'apparition des premiers symptômes

II. Les données cliniques :

1. Motif de consultation :

Les patients ont été admis pour les motifs suivants :

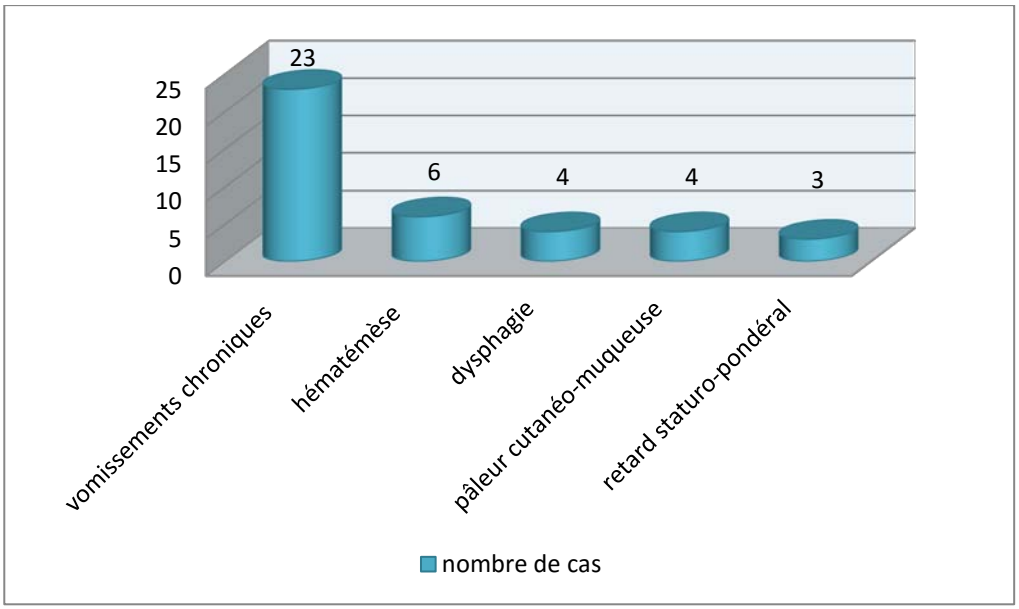


Figure 5 : Les différents motifs de consultation chez nos patients

2. Les antécédents :

2.1. Médicaux :

- prématurité : 1 cas
- consanguinité : 1 cas
- ictère néonatal : 1 cas
- épilepsie : 1 cas
- retard psychomoteur : 1 cas

2.2. Chirurgicaux :

- un patient opéré pour hernie inguinale droite.

3. Les signes fonctionnels :

La symptomatologie révélatrice était dominée par les signes digestifs qui étaient présents chez la majorité de nos patients. Au premier plan les vomissements chroniques chez 24 cas (92,30%), ce sont les premiers symptômes à apparaitre chez la majorité des patients.

Les hématémèses qui étaient observées chez 10 patients (38,4%), étaient abondantes dans la majorité (8 cas); de moyenne abondance chez 02 patients, associées à des mélénas dans un cas.

La dysphagie était présente dans 05 cas (19,23%). C'était une dysphagie essentiellement aux solides. Les régurgitations étaient présentes chez 04 patients (15.38%).

05 patients de notre série présentaient des signes respiratoires dont 04 cas (15.38%) de broncho-pneumopathies à répétition et un cas (3.84%) de toux chronique.

Les signes ORL étaient présents chez 02 cas (7.69%), un cas présentait des angines à répétition et l'autre cas une otite moyenne aigue. (Figure 6)

Dans notre série aucune découverte n'était fortuite.

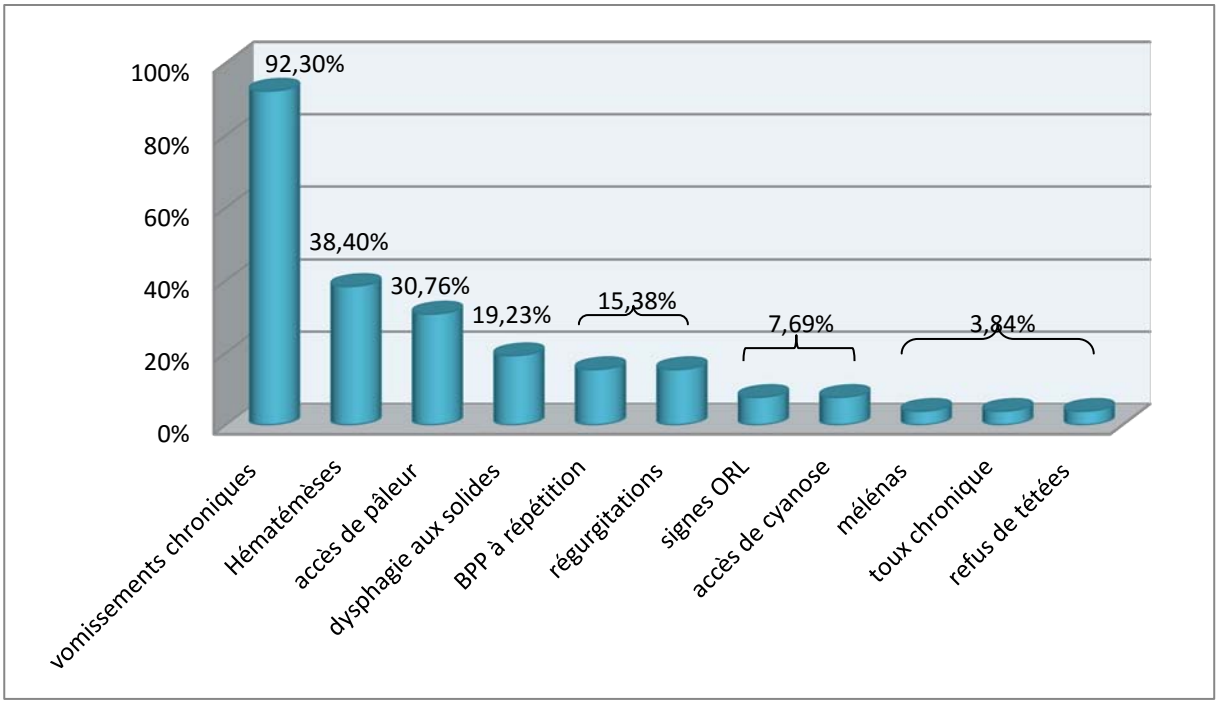


Figure 6: les signes fonctionnels chez les patients de notre série

4. Les signes physiques :

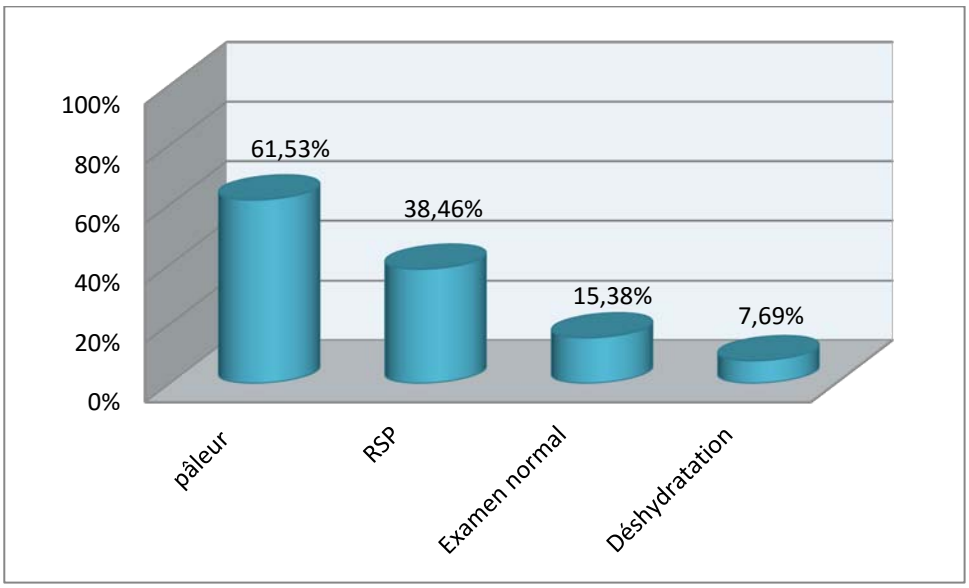


Figure 7 : les signes physiques chez les patients de notre série

III. Les données paracliniques :

1. FOGD : (figure 8, 9, 10, 11)

Réalisée chez tous les patients dans notre série devant :

- un RGO réfractaire aux mesures hygièno- posturales : 16 cas
- les hématémèses : 06 cas
- la dysphagie : 04 cas

Une FOGD de contrôle a été faite chez 18 de nos patients : (figure 12)

- 05 après quelques séances de dilatation d'une sténose œsophagienne infranchissable.
- 13 après traitement d'une œsophagite peptique.

Tableau I : Répartition des anomalies retrouvées à la FOGD

Lésion constatée		Nombre de cas	Pourcentage(%)
Œsophagite	Stade I	2	7,69
	Stade III	5	19,23
	Stade IV	7	26,9
Sténose peptique	Franchissable	7	26,9
	Infranchissable	5	19,23
Volumineuse HH		4	15,38
Béance du cardia		4	15,38
HH mineure		14	53,84
HH irréductible		10	38,46
Œsophagite peptique		14	53,84
Fausses membranes et ulcérations		4	15,38

La FOGD a révélé 12 cas de sténose peptique (46,15%), témoignant du retard au diagnostic.

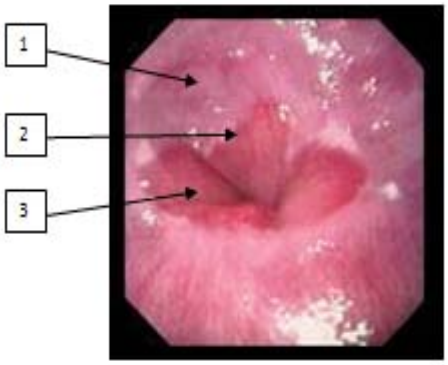


Figure 8 : Aspect endoscopique normal de la muqueuse œsophagienne et de la JOG.

1- Muqueuse œsophagienne.
2- Ligne « Z ».
3- Muqueuse gastrique.

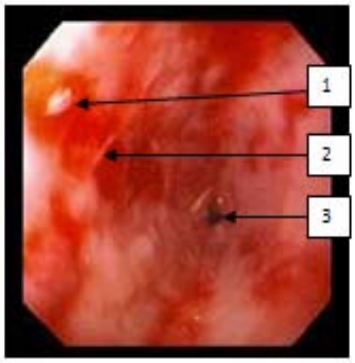


Figure 9: Sténose peptique serrée avec lésions d'œsophagite sévère.

1- Ulcère peptique.
2- Œsophagite sévère.
3- Sténose peptique serrée.

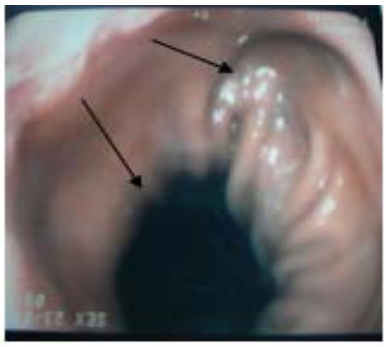


Figure 10: Hernie hiatale avec béance du cardia.

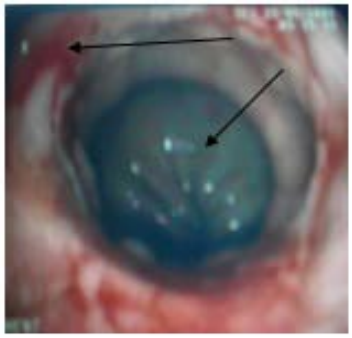


Figure 11 : Grande hernie hiatale avec œsophagite peptique sévère.

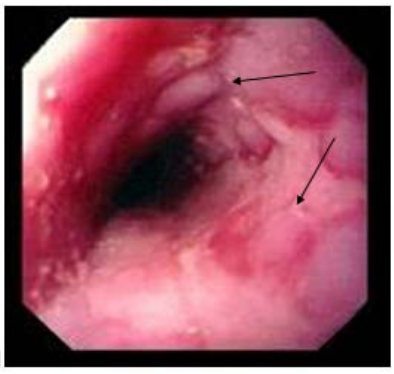


Figure 12 : Œsophagite peptique en cours de guérison sous traitement médical chez un patient de notre série.

NB : Les images de fibroscopie (figures n°8, 9, 10, 11, 12) sont empruntées de la collection personnelle de Pr SBIHI.

2. TOGD :

Cet examen a été réalisé chez les 5 patients ayant une sténose infranchissable à la FOGD. Il avait révélé les anomalies suivantes :

- Hernie hiatale : 04 cas (figure 13)
- Sténose œsophagienne : 05 cas
- RGO : 03 cas

3. La radiographie thoracique :

Cet examen a été réalisé chez 08 de nos patients.

Elle était normale chez 05 de nos patients, elle avait objectivé des anomalies chez 03 autres et qui sont :

- Image aérique rétro cardiaque : 1 cas (figure 14)
- Infiltrats diffus : 1 cas
- Image aérique basale gauche : 1 cas

4. La pH-métrie :

Aucun patient de notre série n'a bénéficié de cet examen.

5. La manométrie :

Aucun patient de notre série n'a bénéficié de cet examen.

6. L'échographie Abdominale :

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'une échographie abdominale.

Figure 13 : TOGD montrant une grande HH par glissement
avec un aspect d'œsophagite et une sténose œsophagienne chez un patient de notre série

Figure 14 : Radiographie thoracique de profil
montrant une clarté digestive à projection postérieure chez un patient de notre série

7. Biologie :

7.1. Hémogramme :

- réalisé chez tous nos patients
- A révélé une Anémie Hypochrome Microcytaire chez 21 patients (80,76%) avec un taux d'hémoglobine qui a varié entre 07 et 11 g/dl.

7.2. La protidémie :

Réalisée chez 05 patients (19,23%), elle était normale dans tous les cas.

7.3. Autres examens :

Les autres examens biologiques étaient sans particularités.

IV. Les données thérapeutiques:

1. Traitement médico-postural :

Tous nos patients étaient suivis au service de Pédiatrie B à l'Hôpital Mère-Enfant du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Avant leur hospitalisation dans notre formation, ils ont été mis sous traitement médical basé essentiellement sur :

- les règles hygiéno-diététiques et les mesures posturales : chez tous les patients.
- les prokinétiques (Dompéridone): à la dose de 0.5 à 2 mg/kg/j.
- les IPP (Oméprazole+++): chez 22 de nos patients (84.61%) à la dose de 1 mg /kg/j en une prise et durant une période allant de 01 à 03 mois.

Le traitement martial a été prescrit chez les 21 patients anémiques.

2. Traitement instrumental :

Dans notre série, 12 patients (46,15%) ont bénéficié de séances de dilatations œsophagiennes lors de leur suivi en Pédiatrie (avant la chirurgie). Le nombre de séances variait entre 02 et 06 séances avec une moyenne de 04.

Aucune perforation œsophagienne n'a été notée.

3. Traitement chirurgical :

Le recours à la laparoscopie, au service de Chirurgie pédiatrique CHU Mohammed VI Marrakech, comme voie d'abord chirurgicale n'a été envisagé qu'à partir de l'année 2011. Dès lors, la chirurgie laparoscopique est de plus en plus utilisée et remplace progressivement la chirurgie conventionnelle en matière de Hernie Hiatale. (Figure 15)

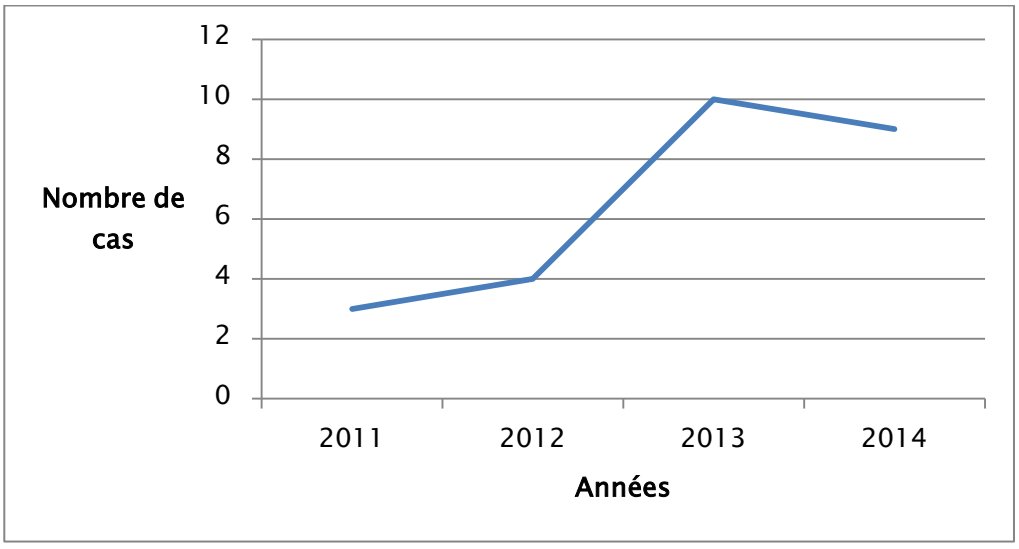


Figure 15 : Evolution des cas selon les années

3.1. Préparation du patient avant la chirurgie :

- ✓ Préparation préopératoire :
  - ➢ 03 patients (11,53%) ont été réhydratés en préopératoire.
  - ➢ 03 patients (11,53%) ont été transfusés en préopératoire.

✓ Anesthésie Pédiatrique :

Les interventions chirurgicales se sont déroulées sous anesthésie générale. Les patients sont gardés à jeun au moins 06 heures avant, un bilan préopératoire est demandé systématiquement :

- Hémogramme
- Radiographie thoracique (en cas de symptomatologie respiratoire)
- Ionogramme sanguin
- TP-TCK

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

- Une préoxygénation est systématique
- Monitorage : ECG

  SpO2 (saturation en O2)

  PNI (pression non invasive)

  Température
- Induction inhalatrice au Sévoflurane 6%
- Prise de deux voies veineuses périphériques
- complément de l'induction par : Fentanyl : 3 µg /kg.

  Propofol : 4mg /kg.

  Rocuronium : 0.6mg/kg.
- Intubation orotrachéale.
- Monitorage de la capnographie.
- Antibioprophylaxie : Amoxicilline-acide clavulanique (50mg /kg).
- Entretien :
  - sévoflurane (2-3%).
  - pas de N_2O (protoxyde d'azote).
  - ré-injections de fentanyl en titration.
  - ration de base par SG 5% +2g NaCl + 1gKCl à la seringue auto-pulseuse.
- Extubation sur table opératoire

3.2. L'intervention chirurgicale :

Les malades ont bénéficié d'un système anti-reflux selon la technique de Toupet par voie laparoscopique.

- L'intervention est réalisée sous anesthésie générale, sonde gastrique en place.
- Enfant en décubitus dorsal et proclive à 30°, membres inférieures écartés ou hanches et genoux fléchis.
- Incision ombilicale, avec ouverture des différents plans (open cœlioscopie).
- Introduction du trocart de l'optique de 10 mm au niveau ombilical avec Mandrin mousse, création d'un pneumopéritoine.
- Introduction de 2 trocarts de 5 mm au niveau de l'hypochondre droit et l'hypochondre gauche.
- Introduction d'un 4ème trocart au niveau sous xiphoïdien pour écarter le lobe gauche du foie à l'aide d'un palpateur.
- Ouverture de la pars flaccida du petit épiploon. (Figure 16)
- Section du péritoine pré-œsophagien.
- Dissection des deux piliers du diaphragme droit et gauche.
- Libération de la face postérieure de l'œsophage, visualisation des deux nerfs Vagues avec mise sur lac de l'œsophage. (Figure 17)
- Dissection progressive et soigneuse, parfois gênée par la péri-œsophagite, jusqu'à l'abaissement d'une longueur suffisante d'œsophage en intra-abdominal.
- Rapprochement des 2 piliers diaphragmatiques en arrière de l'œsophage (figure 18).
- Mobilisation de la grosse tubérosité gastrique en rétro-œsophagien qui sera enroulée partiellement autour de l'œsophage (180°) afin de confectionner une hémivalve postérieure qui sera fixée aux berges de l'œsophage par deux séries de 3 points (Figure 19 et 20).
- L'hémi valve est amarrée par 1 ou 2 points au pilier droit du diaphragme (Figure 21).
- L'intervention est terminée après vérification de l'hémostase.
- Le pneumopéritoine est évacué, les trocarts sont retirés et les points d'introduction sont fermés.

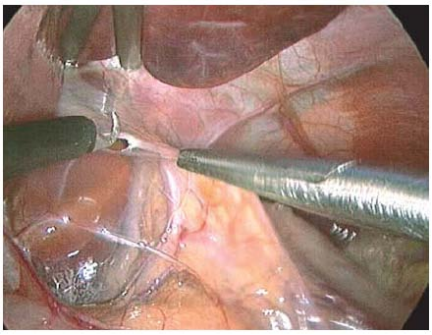


Figure 16[13] : ouverture du petit épiploon

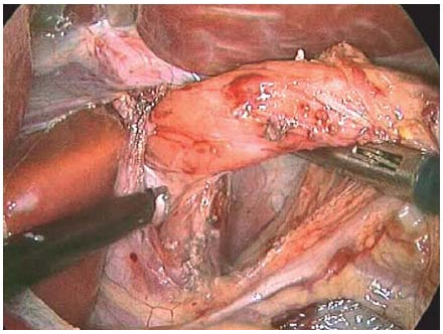
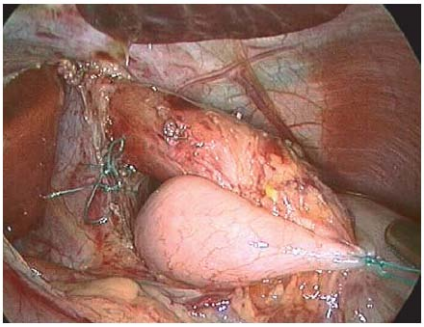


Figure 17[13] : libération de l'espace rétro-œsophagien



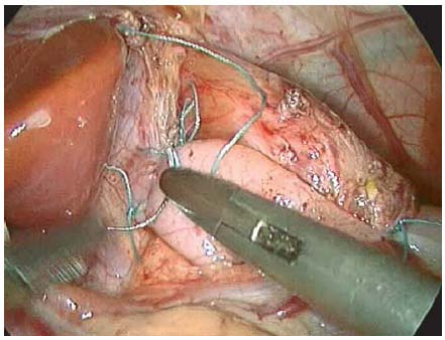


Figure 18[13]: Rapprochement des 2 piliers diaphragmatiques en arrière de l'œsophage

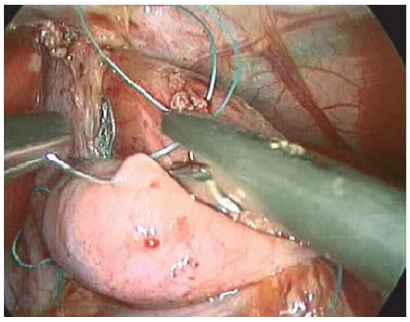


Figure 19[13] : enroulement de la grosse tubérosité autour l'œsophage

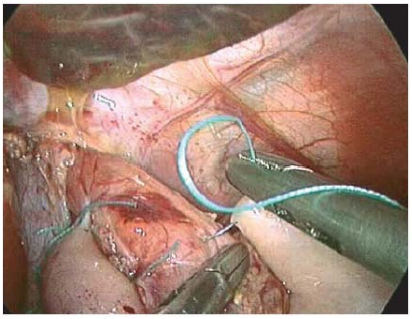


Figure 20[13]; fixation de l'hémivalve aux berges de l'œsophage

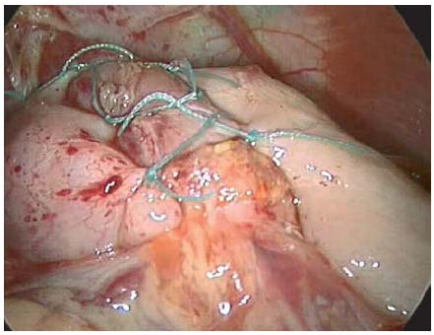


Figure 21[13]: Confection de l'hémivalve postérieure

- La conversion :

La conversion en laparotomie a été nécessaire chez 03 malades (11,53%) à cause de :

- Exploration gênée par un magma d'adénopathies dans un cas.
- Dissection difficile à cause de multiples adhérences péri-œsophagiennes dans un cas.
- Perforation de la grosse tubérosité gastrique dans un cas.

- Incidents per-opératoires :
  - Une perforation de la paroi postérieure de la grosse tubérosité a été notée suite à une dissection difficile.
  - Une inhalation du contenu gastrique au début du geste chirurgicale. Le patient a été transféré après en Réanimation pédiatrique où il a séjourné 07 jours avec une bonne amélioration.

- La durée des interventions :

La durée moyenne des interventions est passée de 03 heures (au début) à 1h50 du fait de l'acquisition progressive de la technicité au fil du temps.

- Suites postopératoires :

Les suites postopératoires étaient simples chez 24 patients (92,30%). La sonde naso-gastrique est retirée après 24 heures. Les apports hydriques per os étaient autorisés le premier jour, l'alimentation orale était introduite progressivement.

La mortalité postopératoire était nulle.

La durée moyenne d'hospitalisation en postopératoire était de 03 Jours avec des extrêmes de 02 et 05 jours.

02 patients ont présenté une dilatation abdominale : à j2 chez un patient, à j3 chez un autre. L'ASP a été fait dans les 02 cas et s'est révélé sans anomalies de même qu'un TOGD a été fait n'objectivant pas de sténose dans les 02 cas. Les patients ont été mis en condition.

L'évolution s'est marquée par un affaissement spontané de l'abdomen.

3.3. Le suivi à long terme:

Le suivi était basé essentiellement sur la clinique, avec un recul de 1 mois à 02 ans. A noter les difficultés rencontrées dans le suivi des patients pour des raisons socio-économiques.

Aucun patient n'a présenté des signes digestifs évoquant l'échec ou la récidive après la chirurgie ni de signes de complications (dysphagie, gas bloat, dumping syndrome), avec une bonne évolution chez tous nos patients sur le plan digestif et général.

Un patient a été hospitalisé une 2ème fois pour une cure chirurgicale d'une sténose duodénale un an plutard.

DISCUSSION

I. Historique :

- La première intervention réalisée date de 1908, par DON et MAYO, suivie par BECKMANN en 1909 et GIFFIN en 1912 [10], HARRINGTON en 1929.
- A partir de 1940, la chirurgie prend son essor et utilise soit la voie thoracique, soit la voie abdominale.
- En 1953, LORTAT-JACOB propose le rapprochement des piliers diaphragmatiques et la réfection de l'angle de HIS, suivi par HARRINGTON et COLLIS en 1955, et DUHAMEL, en 1953,Il y associe la transposition antérieure de l'hiatus œsophagien. Cette technique améliore la qualité des résultats [10].
- En 1956, NISSEN propose une intervention similaire, en Suisse et aux Etats-Unis, en fixant la face antérieure de l'estomac à la paroi abdominale [11]. Les résultats inconstants de ces techniques vont favoriser la création de procédés anti-reflux à partir d'une gastroplastie
- En 1959, NISSEN, en Suisse et aux Etats-Unis, décrit sa fundoplicature circulaire [11].
- En 1960, BELSEY, en Angleterre, propose sa gastroplastie par voie thoracique, qu'il améliorera pour aboutir au procédé BELSEY-MARK IV [11].
- En 1962, DOR, en France, décrit l'hémi-fundoplicature antérieure [12].
- En 1963, André Toupet décrit la fundoplicature postérieure. La technique est restée dans l'anonymat jusqu'aux années 1980 quand il a gagné une popularité aux Etats Unis [13].
- En 1966, HILL, aux Etats-Unis, décrit la cardiopexie postérieure [10].
- En 1965, BELSEY propose l'interposition colique en cas de sténose peptique indilatable et longue.
- La fundoplicature laparoscopique selon Nissen a été introduite par Dallemagne en 1991. Il a initié une renaissance dans le traitement chirurgical du RGO et de la hernie hiatale.

- Plusieurs chirurgiens ont commencé à pratiquer plutard d'autres techniques par voie laparoscopique [14].
- En 1993, Lobe et al. [89] et Georgeson [90] ont rapporté leur première fundoplicature laparoscopique selon la technique de Toupet.

II. Rappel Anatomique

1. Le diaphragme :

Le diaphragme est un muscle aplati interposé entre le thorax et l'abdomen. Il est constitué d'une série de muscles digastriques dont les tendons intermédiaires s'entrecroisent et constituent le centre phrénique, qui a classiquement la forme d'un trèfle à trois folioles.

En arrière, le diaphragme s'insère sur le rachis par l'intermédiaire des deux piliers : le droit, plus long que le gauche, s'insère sur les corps vertébraux de L2-L3-L4 et les disques intermédiaires, le gauche sur L2-L3 et sur le disque L2-L3.

Les piliers se croisent sur la ligne médiane de façon à ménager l'orifice aortique en arrière et l'orifice hiatal en avant [1].

2. L'orifice hiatal : (Figure 22)

L'orifice hiatal se projette sur T10, il est fortement oblique, regarde en bas et en avant, il est de forme ovalaire et contient l'œsophage et les nerfs pneumogastriques droit et gauche.

En arrière, il est séparé de l'orifice aortique par le ligament arqué qui est situé en regard de l'origine du tronc cœliaque [1].

Dans la forme la plus courante, une partie des fibres musculaires du pilier gauche passe derrière l'œsophage et forme une partie du bord droit de l'hiatus.

L'œsophage se trouve ainsi entouré par les piliers, à la manière d'un lasso. Cet orifice est mobile avec la respiration : il est abaissé en arrière et à droite vers le rachis en inspiration et s'élève en expiration.

L'intervalle qui sépare le chef sternal de la partie costale du diaphragme correspond embryologiquement au foramen de Morgagni [3].

3. L'œsophage abdominal : (Figure 23)

L'œsophage abdominal a une longueur de 3 cm, il se dirige en bas et à gauche. L'obliquité de l'orifice hiatal fait que sa face antérieure est plus longue que sa face postérieure. Il s'insère obliquement dans l'estomac avec lequel il réalise un angle aigu, l'angle de His, auquel répond la valvule de Gubaroff endoluminale [1].

4. Angle de His :

Le cardia, jonction œsogastrique, est situé dans un plan oblique en bas et à droite, formant un angle de 30 à 45° avec l'horizontal.

Le bord droit de l'œsophage se poursuit vers la petite courbure gastrique. Le bord gauche s'adosse au fundus formant avec lui l'angle de His qui varie avec l'état de réplétion de l'estomac.

Cet angle est aigu lorsque l'estomac est plein. Cet angle est droit lorsque l'estomac est vide.

Cette incisure externe soulève un repli muqueux interne, la valvule de Gubaroff, adossement des muqueuses tapissant l'œsophage et l'estomac.

L'absence ou la disparition de l'angle de His est observée au cours des malpositions cardio-tubérositaires et des hernies hiatales par glissement.

Cette absence d'angle de His peut favoriser la survenue d'un reflux gastro-œsophagien [3].

5. Les moyens de fixité de la jonction œsogastrique : (Figure 24)

5.1. La membrane phréno-œsophagienne :

La membrane phréno-œsophagienne de Laimer-Bertelli relie l'œsophage à l'hiatus.

Il s'agit d'une membrane conjonctive lâche, qui a la forme de deux troncs de cône opposés par la base correspondant à son insertion œsophagienne.

Elle n'empêche pas les mouvements de glissement de l'œsophage à l'intérieur de l'hiatus, son rôle dans les moyens de fixité est donc relatif [1].

5.2. Le méso-œsophage :

Le méso-œsophage est le moyen de fixité le plus important. Il s'agit d'une densification du tissu cellulaire interposé entre l'œsophage en avant et le rachis et l'aorte abdominale en arrière. Il contient à sa partie inférieure la faux de l'artère gastrique gauche qui participe ainsi aux moyens de fixité de la région [1].

5.3. Le ligament gastro-phrénique :

Le ligament gastro-phrénique prolonge le méso-œsophage vers la gauche, il unit la grosse tubérosité gastrique au diaphragme et contribue ainsi au maintien de l'angle de His. Il contient les vaisseaux œso-cardio-tubérositaires postérieurs nés des vaisseaux spléniques [1].

5.4. Autres :

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

6. Les rapports :[2] (Figure 25)

En avant, l'œsophage abdominal est recouvert par le péritoine et répond à la face postérieure du foie. Sous le péritoine, cheminent les divisions du nerf vague gauche.

En arrière, l'œsophage abdominal repose sur le pilier gauche du diaphragme.

Sur sa face postérieure cheminent les ramifications du nerf vague droit par l'intermédiaire du diaphragme, cette face répond à l'aorte, en arrière et à la partie la plus déclive du poumon gauche.

Latéralement :

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

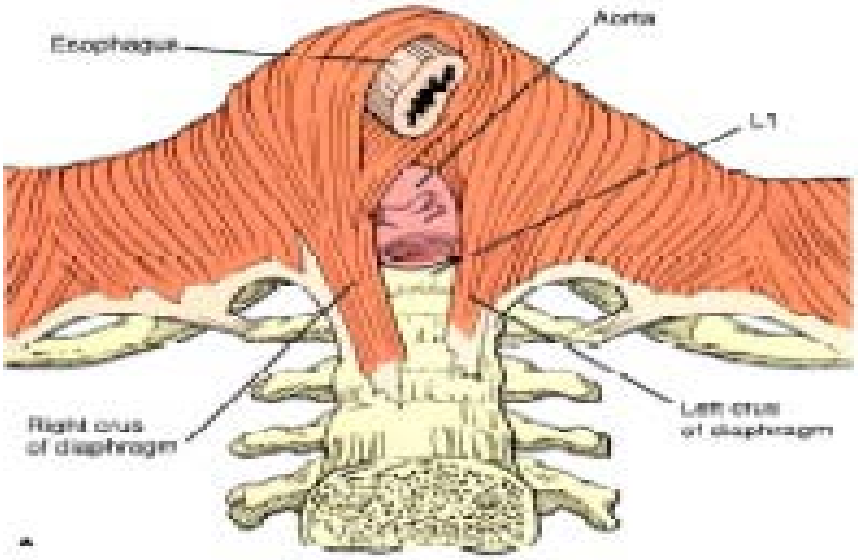


Figure 22 [4] : Schéma montrant l'orifice œsophagien

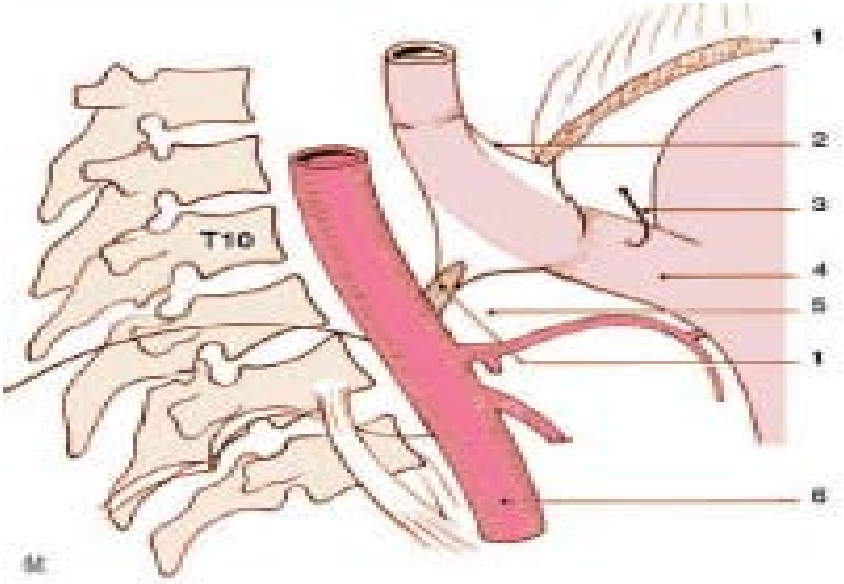


Figure 23 [5] : Œsophage abdominal.

1. Diaphragme ; 2. Membrane phréno-œsophagienne ; 3. angle de His ; 4. œsophage ; 5. méso-œsophage; 6. aorte.

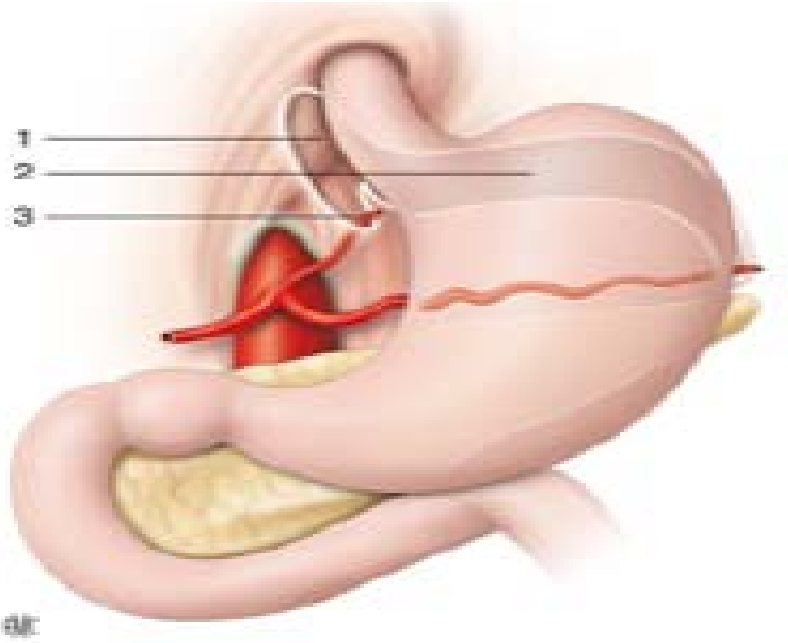


Figure 24 [1]: Moyens de fixité de la jonction œsogastrique
1- Méso-œsophage; 2- Ligament gastro-phrénique; 3- Artère gastrique gauche.

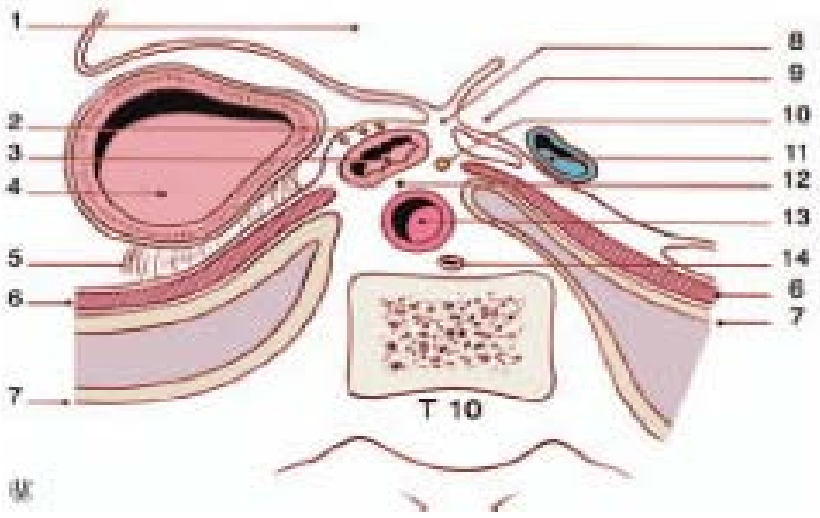


Figure 25 [5]: Coupe transversale passant par l'œsophage abdominal.
1. Lobe gauche du foie ; 2. nerfs vagues ; 3. œsophage ; 4. estomac ; 5. ligament gastro-phrénique ; 6. diaphragme ; 7. plèvre ; 8. petit épiploon ; 9. lobe de Spiegel ;
10. nerf vague ; 11. veine cave inferieure ; 12. méso-œsophage ; 13. aorte ;14.canal thoracique

7. La vascularisation, le drainage lymphatique et l'innervation : [2]

7.1. La vascularisation artérielle :

L'œsophage ne possède pas de pédicule artériel propre. Ses artères, empruntées à des artères de voisinage, sont ainsi multiples, étagées et variables dans leur origine, leur calibre, leur distribution et leurs anastomoses.

Sa vascularisation alors, est assurée par les rameaux œsophagiens des artères phréniques inferieures, et des artères cardio-œso-tubérositaires antérieures et postérieures, nées des artères gastrique gauche et splénique.

7.2. La vascularisation veineuse :

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

7.3. Le drainage lymphatique :

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

7.4. L'innervation :

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

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

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

III. Rappel physiologique : [1]

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

Le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) est l'élément le plus important. Il s'agit d'une zone de haute pression intra-œsophagienne dont la définition est uniquement manométrique. En effet, il ne correspond pas à un véritable sphincter avec renforcement des fibres musculaires lisses de la paroi œsophagienne. Cette zone de haute pression résulte du tonus localisé de la paroi œsophagienne, de l'existence d'un segment d'œsophage abdominal soumis à la pression positive de l'abdomen, et probablement du tonus des fibres musculaires de l'hiatus qui réalisent une véritable fronde diaphragmatique. Le SIO se relaxe physiologiquement lors de la déglutition pour laisser passer le bol alimentaire. Il subit des influences hormonales et pharmacologiques : la progestérone, la caféine, le tabac, la théophylline, les dérivés nitrés, les inhibiteurs calciques et les anti-cholinergiques abaissent son tonus et peuvent par conséquent aggraver un RGO.

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

Il n'est pas possible de décrire la barrière anti-reflux sans citer les moyens physiologiques qui peuvent compenser la défaillance des moyens anatomiques.

Ainsi, la motricité du corps de l'œsophage, la rapidité de la vidange gastrique et le tamponnement du liquide reflué par les sécrétions salivaires permettent de compenser la défaillance de la barrière anatomique.

On comprend alors que l'existence d'une hernie hiatale, qui efface l'angle de His et perturbe le fonctionnement du SIO, ne s'accompagne pas toujours d'un RGO ; réciproquement, la défaillance de ces moyens physiologiques peut être suffisante à créer un RGO malgré

l'intégrité de la barrière anatomique. Ainsi, la présence d'une hernie hiatale n'est une condition ni nécessaire ni suffisante à l'apparition d'un RGO, mais seulement un facteur favorisant.

IV. Rappel physiopathologique :[6]

La hernie hiatale est incriminée dans la genèse du RGO par 3 mécanismes :

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

1. L'absence ou le raccourcissement du segment œsophagien intra-abdominal :

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

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

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

2. L'abolition de l'angle aigu entre l'estomac et le bas œsophage :

Lorsque l'angle d'implantation de l'œsophage dans l'estomac est aigu, l'augmentation de la pression dans la cavité fundique se transmet au sphincter et renforce sa continence. Si cet angle devient obtus (supérieur à 90°), ce renforcement du SIO n'existe plus et le reflux gastro-œsophagien survient en présence d'une augmentation de pression intra-thoracique beaucoup plus modeste.

3. La présence d'une pression négative dans l'environnement du SIO :

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

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

V. Classification anatomique : [8]

Il existe 3 types : hernie hiatale par glissement, hernie hiatale par roulement et hernie hiatale mixte.

1. La hernie hiatale par glissement : (Figure 26)

C'est l'ascension permanente du cardia à travers l'orifice hiatal, la poche gastrique est en intra thoracique. L'estomac est de petite taille, la grosse tubérosité a disparu et le corps gastrique se verticalise. La taille du collet herniaire renseigne sur l'état de l'hiatus œsophagien, il est de meilleure qualité quand le collet est étroit. C'est le type le plus fréquent, il représente 85% des hernies hiatales.

2. La hernie hiatale par roulement : (Figure 27)

L'estomac faisant hernie par l'hiatus œsophagien alors que le cardia reste en place.

Le mécanisme de leur constitution n'est pas univoque : le sac herniaire pourrait correspondre à un vestige embryonnaire du canal pneumo-entérique ou à une faiblesse du ligament gastro-phrénique entraînant un volvulus gastrique [9].

Elle représente 3,5 à 5% des hernies hiatales.

3. La hernie hiatale mixte : (Figure 28)

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

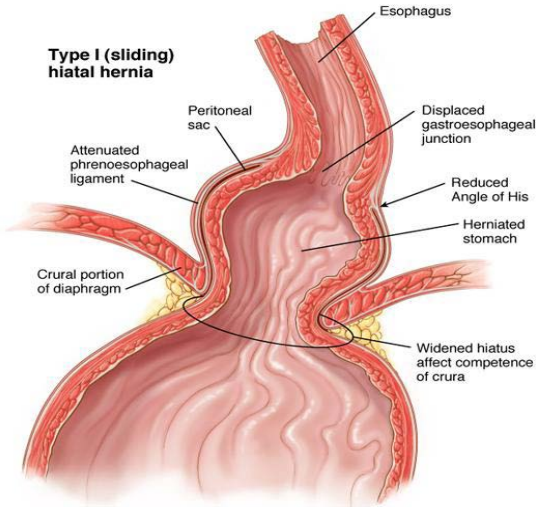


Figure 26 [8]: coupe anatomique d'une hernie hiatale par glissement

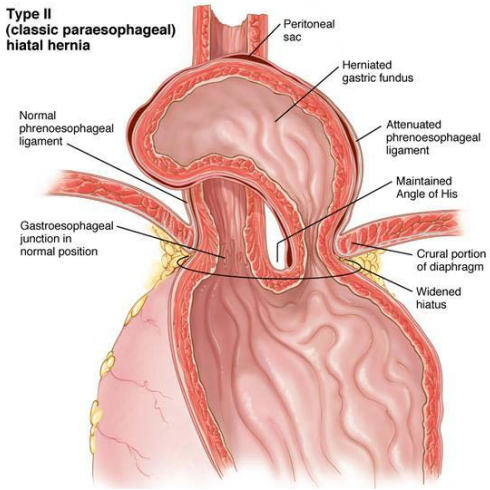


Figure 27 [8] : coupe anatomique d'une hernie hiatale par roulement

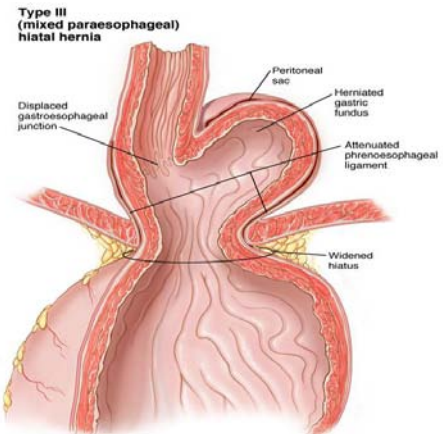


Figure 28 [8] : coupe anatomique d'une hernie hiatale mixte

VI. Les données épidémiologiques

1. Fréquence :

La fréquence de la HH chez l'enfant est très difficile à préciser. En effet, ils ne sont confiés aux chirurgiens qu'un nombre limité de patients, très inférieur au nombre réel, car la plupart sont traités et apparemment guéris médicalement.

L'incidence globale dans la première enfance est estimée à 1 à 2 %. [38]

2. Relation HH/RGO :

Le rôle de la HH dans le RGO a été débattu pendant des décennies [107]. Dans les années 1950, Allison [64] a été le premier à souligner l'association entre la HH et le RGO chez les adultes, tandis que Carre [65] a démontré l'importance de la HH dans le développement du RGO chez l'enfant [63].

La prévalence des hernies hiatales chez les enfants ayant un RGO était comprise entre 6,3 et 41% [108].

Selon Foglia [66], la HH est rare chez les enfants avec RGO. Stewart et al. [67] ont trouvé un taux de 39% d'association entre la HH et le RGO chez les enfants alors que Thomas et al [68] ont trouvé un taux de 41%.

Carre [69] a montré que le traitement conservateur du RGO chez les enfants porteurs de la HH avant l'âge de 6 mois était corrélée à un taux de réussite élevé [63]. Masliah et al. [70] sont moins optimistes et ont constaté que la présence de la HH prédit la persistance des symptômes du reflux. Stewart et al.ont également souligné un lien possible entre la HH et la mauvaise évolution du RGO [63].

3. Sex-Ratio :

Tableau II: le sex-ratio dans les différentes séries.

Les auteurs	Sex-ratio
Khalloufi [17]	1.6
Graziano [18]	3.36
Nishith [19]	0.5
Yazici [20]	18
Eddaoudi [21]	1.4
Namgoong [22]	0.62
Notre série	2.7

4. L'âge :

Tableau III : l'âge des patients dans les différentes séries :

Les auteurs	moyenne d'âge (en mois)	Extrêmes d'âge
Graziano [18]	67.2	-
Nishith[19]	6.6	8 jours-34 mois
Yazici[20]	32	8 jours-14 ans
Eddaoudi[21]	55.5	9mois-12 ans
Namgoong[22]	8	6 jours-16 ans
Notre série	39	9mois-10 ans

5. Le caractère héréditaire :

Dans la littérature, le facteur héréditaire est variable de 5 à 10 % selon ASTLEY et BADER [26].

See en 1947, a décrit 4 générations successives atteintes de hernies hiatales [27].

Dans notre série, nous n'avons pas d'antécédents familiaux de HH ou de RGO. Dans la série de Lefebvre [27], le caractère héréditaire des malpositions cardio-tubérositaires a été mis en évidence dans 2 cas, soit 3,8 % des observations.

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

VII. Les données cliniques :

Les manifestations cliniques sont en fait celles du RGO (nos patients avaient tous un RGO sur HH).

On peut classer les symptômes en signes digestifs et extra-digestifs, incluant entre autres, les signes respiratoires et ORL qui peuvent poser des problèmes diagnostiques et thérapeutiques.

1. Les signes digestifs :

Tableau IV : Les signes digestifs dans les différentes séries :

Auteurs	Vomissements chroniques	Hémorragie digestive	Dysphagie
Khalloufi [17]	90%	15%	10%
Nishith [19]	55.5%	-	-
Eddaoudi [21]	94.7%	42.1%	15.8
Namgoong [22]	63.6%	-	-
Notre série	92.30%	42.24%	19.23%

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

1.1. Les vomissements et les régurgitations :

C'est le maître symptôme révélateur d'un RGO chez l'enfant et le motif de consultation le plus fréquent.

Ils sont souvent de type alimentaires, exceptionnellement teintés de bile [23].

Ils sont de survenue précoce, parfois à prédominance nocturne et favorisés par les changements de position [24].

Ils se manifestent dans la plupart des cas dès la naissance et parfois après quelques mois.

Il peut s'agir de simples régurgitations, qui surviennent sans effort et sans participation diaphragmatique, ou de vomissements qui sont souvent ressentis comme douloureux [25].

Cependant la différence entre régurgitations et vomissements est parfois difficile à établir chez l'enfant [24].

1.2. L'hémorragie digestive :

Il s'agit essentiellement d'hématémèse de faible abondance que l'interrogatoire cherchera systématiquement.

Le plus souvent, ce sont des vomissements teintés de sang et/ou des mélénas. Elle témoigne presque toujours d'une complication du reflux : l'œsophagite peptique et même une gastrite associée [28].

1.3. .La dysphagie :

C'est un symptôme difficile à mettre en évidence chez le tout petit enfant [24] car sa présence peut être camouflée par une alimentation liquide à cet âge.

L'enfant plus grand en revanche pourra décrire nettement des douleurs rétro sternales suivant la déglutition [29].

La dysphagie témoigne d'une œsophagite, elle peut parfois être ancienne évoquant alors une sténose de l'œsophage [28].

2. Les signes extra-digestifs :

2.1. Les signes généraux :

a. les troubles de croissance :

Tableau V : la fréquence du retard staturo-pondéral dans les différentes séries :

Les séries	Fréquence
Nishith [19]	33.3%
Eddaoudi [21]	31%
Notre série	38.46%

Le retentissement du RGO sur la croissance peut se manifester d'abord par une stagnation pondérale, puis staturale si l'affection est négligée ou si la prise en charge nutritionnelle de l'enfant est défectueuse [30].

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

La fréquence et la sévérité de ces conséquences nutritionnelles sont influencées essentiellement par la rapidité diagnostique et aussi par l'efficacité du traitement instauré [24].

La fréquence du retard staturo-pondéral dans notre série est proche de celle retrouvée dans la littérature.

b. Le syndrome anémique :

Tableau VI : la fréquence de l'anémie dans la HH à Fès et à Marrakech

Les auteurs	Fréquence
Eddaoudi [21] (Fès)	52.6%
Notre série (Marrakech)	61.53%

L'anémie est la conséquence classique des hémorragies digestives macroscopiques ou microscopiques, elle est en fait peu fréquente.

Son caractère hypochrome microcytaire, joint à des vomissements, doit toutefois faire évoquer le RGO et rechercher une œsophagite [31].

On note un chiffre élevé (61,53 %) de l'anémie dans notre série ce qui peut encore justifier la fréquence des complications.

c. Les troubles de comportement :

Ils consistent en des crises d'agitation ou de pleurs qui surviennent au cours du repas ou dans la période postprandiale. Ils peuvent également provoquer des troubles de sommeil [32].

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

2.2. Les signes respiratoires :

Tableau VII : la fréquence des manifestations respiratoires dans les différentes séries :

Les auteurs	Toux chronique	BPP à répétition	Asthme	Détresse respiratoire
Khalloufi [17]	17.8%	25.5%	3.3%	-
Graziano [18]	62.5%	62.5%	37.5%	-
Nishith [19]	44.4%	33.3%	-	66.6%
Eddaoudi [21]	15.8%	-	5.2%	-
Namgoong [22]	-	30.3%	-	-
Notre série	3.84%	15.38%	-	-

Les symptômes respiratoires sont souvent des manifestations chroniques. La majorité des études suggèrent une relation entre : atteinte respiratoire et RGO chez 46 à 75 % des enfants symptomatiques.

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

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

Les manifestations respiratoires associées au reflux gastro-œsophagien sont fréquentes et variées, qu'il s'agisse de toux chronique, d'asthme, de bronchites, de pneumopathies segmentaires ou non ; elles peuvent concerner aussi les voies aériennes supérieures.

La relation de cause à effet est difficile à mettre en évidence. Plusieurs hypothèses ont été formulées :

- le RGO peut induire la maladie respiratoire ;
- le RGO peut être secondaire à celle-ci et/ou aux traitements ;
- RGO et maladie respiratoire coexistent, l'un exacerbant l'autre ;
- l'association peut être fortuite, dans ce cas, il n'y a aucun lien entre les deux affections [33].

2.3. Les signes ORL :

Tableau VIII: Fréquence des signes ORL à Fès et à Marrakech :

Les auteurs	Angines à répétition	Otalgies	Oreillons	OMA
Eddaoudi [21] (Fès)	5.2%	-	-	-
Notre série (Marrakech)	7.69%	-	-	3.84%

Le RGO peut être impliqué dans de nombreuses pathologies ORL de l'enfant [34], il se traduit par plusieurs tableaux cliniques: la dyspnée laryngée, les laryngites à répétition, le stridor, les sinusites, les otites aigues et récidivantes et également les brûlures et les picotements de la gorge [35].

Cette relation entre RGO et pathologies ORL chez l'enfant est prouvée par plusieurs auteurs, mais aucun signe clinique n'apparaît plus significativement associé au RGO [15].

2.4. Les manifestations cardiaques :

Le reflux peut se traduire par un accès de bradycardie avec cyanose, ou par un bloc sino-auriculaire ou auriculo-ventriculaire, ou par un arrêt cardio-respiratoire brutal mais transitoire, réalisant le tableau de « mort subite inopinée du nourrisson » [111].

Le RGO a été considéré comme l'un des multiples causes de « mort subite inopinée du nourrisson ».

Ces troubles cardiaques sont attribués à un réflexe vago-vagal déclenché par le RGO acide.

2.2. Les manifestations neurologiques :

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

- troubles du tonus et de la posture avec contorsion de la tête et du cou : torticolis
- retard psychomoteur
- syndrome de SANDIFER associant anémie ferriprive, œsophagite par reflux et redressement de la tête lors d'épisode de reflux gastro-œsophagien.

VIII. Les données paracliniques :

D'emblée il faut distinguer entre les explorations pour poser le diagnostic de RGO de celles qui mettent en évidence la HH.

1. Les explorations du RGO :

1.1. La pH-métrie : (figure 29 et 30)

La pH-métrie de longue durée reste la clé de voûte pour le diagnostic d'un reflux gastro-œsophagien [37].

Elle mesure l'index d'exposition de l'œsophage à un reflux acide [38].

Durant 16 à 24 heures, on enregistre de manière continue le pH dans l'œsophage distal, en se basant sur des valeurs physiologiquement différentes entre l'estomac (pH 1-2) et l'œsophage (pH 5-7).

Durant l'examen, un protocole recensera l'activité de l'enfant, les repas, les phases de sommeil et les symptômes potentiellement associés au reflux, en particulier respiratoires.

Bien que la pH-métrie soit relativement tolérée et simple à réaliser, d'importantes et élémentaires restrictions limitent cette méthode d'investigation, telles que la sensibilité et spécificité limitées ainsi que l'incapacité de dépister un reflux alcalin. La méthode ne donne pas non plus de renseignements sur l'anatomie et sur l'état de la muqueuse de l'œsophage [37].

Indications : [36]

Quand faut-il demander une pH-métrie œsophagienne ? Est-il besoin de rappeler que le diagnostic de RGO est avant tout clinique ?

La pH-métrie sera réservée aux cas particuliers :

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

- le bilan étiologique des manifestations chroniques pulmonaires (bronchiolites, asthmes, toux nocturnes...) Ou ORL (laryngite, otites, dysphonie...).
- les manifestations douloureuses du nourrisson, la recherche d'une Œsophagite.
- le bilan d'une anorexie, d'un trouble de la déglutition, une cassure de la courbe de poids.
- le contrôle de l'efficacité d'un traitement anti-reflux dans le cadre d'un RGO compliqué.

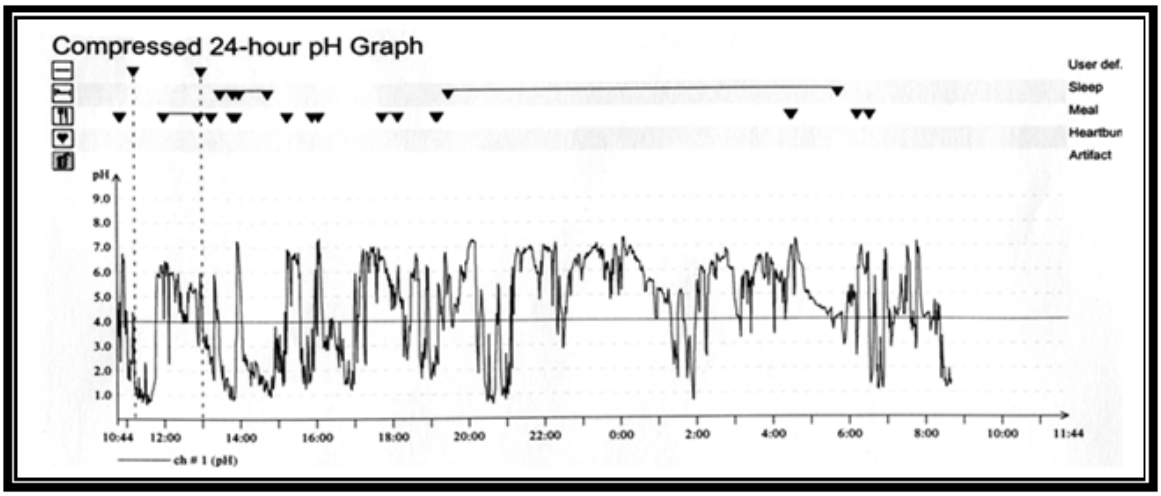


Figure 29 : Tracé de pH-métrie de 24h, montrant un RGO acide pathologique. [39]

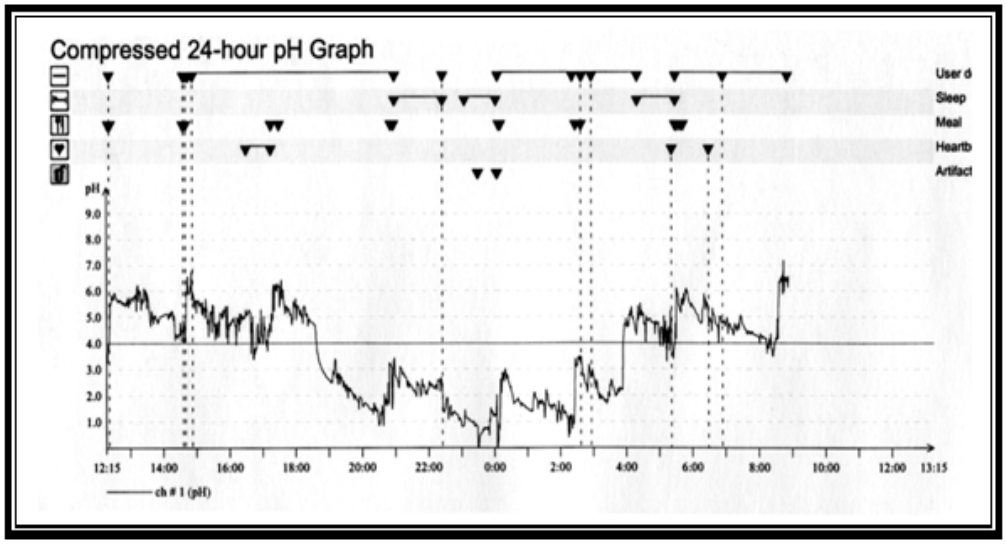


Figure 30 : Tracé de pH-métrie de 24h, montrant un RGO acide pathologique avec des épisodes d'apnée. [39]

Tableau IX : Taux de réalisation de la pH-métrie dans les différentes séries.

Les séries	Taux de réalisation
Graziano [18]	100%
Yazici [20]	15.7%
Eddaoudi [21]	5.2% En préopératoire 21% En postopératoire
Notre série	0 %

1.2. La manométrie œsophagienne :

Elle étudie le tonus du S.I.O, le péristaltisme œsophagien et par là la clairance œsophagienne. Son rôle est de comprendre pourquoi certains reflux sont graves, résistants au traitement en dépistant des anomalies motrices tant du S.I.O que du corps de l'œsophage.

La seule indication formelle de la manométrie œsophagienne est l'existence d'un doute diagnostique avec un méga-œsophage idiopathique, notamment si une intervention chirurgicale est envisagée [41].

En revanche, elle est totalement inutile pour poser le diagnostic de RGO et ne doit donc en aucun cas être demandée en première intention.

Dans notre série aucune manométrie n'a été réalisée.

1.3. L'impédence électrique endoluminale

C'est une nouvelle technique qui permet de détecter la progression d'un bolus dans un organe creux [40].

Appliquée à l'œsophage, cette technique, combinée à l'enregistrement du pH œsophagien permet l'étude du reflux non acide.

Elle prend de plus en plus d'importance pour le diagnostic des reflux laryngo-pharyngés.

Une étude récente [40] a montré que la plupart des reflux chez les nourrissons ne sont pas acides.

Il s'agit d'une technique bien onéreuse pour les enfants et est encore expérimentale en pédiatrie [37].

1.4. Le transit oeso-gastro-duodénal :

Ses indications se sont restreintes car on lui reproche une mauvaise sensibilité (42 %) et sa spécificité ne dépasse pas 80 %; cet examen est en outre un instantané et ne permet donc pas de quantifier un RGO.

Il a surtout l'intérêt de préciser l'anatomie de la région cardiale, et les conséquences du RGO surtout la sténose peptique [42].

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

Il faut noter différents éléments pour apprécier sa gravité: ses conditions d'apparition (constante ou favorisé par certaines positions), son importance (discrète ou massive) et la rapidité de la vidange du reflux.

- sténose peptique :

Il permet une très bonne étude de la sténose, en particulier dans les formes sévères non franchissables.

C'est le seul examen qui apprécie l'étendue et la topographie exacte de la sténose :

Longue ou courte, haute ou basse, centrée ou excentrée, complète ou Incomplète [24].

➔ Malgré son intérêt dans le diagnostic et la détection de complications du RGO et de la HH, le TOGD n'a été réalisé que dans 5 cas dans notre série soit 19.23 % des cas

Dans toutes les séries, on note la présence des cas de sténoses peptiques, ce qui prouve que le diagnostic n'a été fait qu'à un stade déjà compliqué. (Tableau n°11)

1.5. Autres explorations :

a. L'échographie :

L'échographie semble être une alternative valable, sûre et pratique qui permet d'éviter les effets secondaires de l'irradiation. Cependant, le diagnostic échographique peut parfois être difficile à cause d'une distension intestinale et d'aération pulmonaire [62].

Cette étude ultrasonore, permet la mesure de la longueur de l'œsophage abdominal, l'évaluation de son épaisseur, l'étude anatomique de la région œso-cardiale, mais également l'étude de la dynamique œsophagienne [23].

Quand l'échographie suggère un RGO pathologique, il n'est pas nécessaire de demander des examens plus coûteux et plus invasifs, et un traitement approprié ne doit pas être retardé.

Une échographie négative n'exclut pas un RGO, et une évaluation plus approfondie est nécessaire [43].

Dans notre série, aucune échographie n'a été réalisée.

b. La scintigraphie :

Elle permet de diagnostiquer certaines formes graves de RGO.

En comparaison avec la pH-métrie, les épisodes de RGO à la scintigraphie sont visualisés et enregistrés indépendamment du pH [24].

L'objectif de la scintigraphie dans le reflux gastro-œsophagien est triple [42] :

- Visualiser le reflux et quantifier: le nombre, le volume, et la durée des épisodes de reflux pendant la durée de l'enregistrement.
- Etudier la corrélation entre le RGO et la vitesse de la vidange gastrique.
- Détecter une contamination bronchique, ainsi la scintigraphie pourrait être recommandée en cas de suspicion d'aspiration pulmonaire, car elle peut démontrer la fausse route, mais un examen négatif ne permet pas d'exclure cette possibilité.

Actuellement, elle est peu utilisée, étant donné que d'autres investigations telles que la pH-métrie et la manométrie sont largement disponibles [107].

2. Les explorations de la hernie hiatale :

2.1. La fibroscopie :

C'est la technique de choix pour la recherche et le suivi des complications peptiques du RGO [24].

C'est un examen de plus en plus pratiqué, car rapide et de faible risque. Sa sensibilité est excellente.

Elle permet :

- Une visualisation directe du reflux et son éventuelle association à un reflux bilieux.
- Une recherche d'une béance du cardia et d'une malposition cardio-tubérositaire ainsi que les complications œsophagiennes du reflux : sténose, ulcère.
- Le diagnostic d'une œsophagite dont la gravité est cotée en 4 stades selon la classification de SAVARY adaptée à la pédiatrie par J.F Mougenot: [59]

Classification de Savary :

Stade I : les formes minimes d'œsophagite se manifestent par des plaques érythémateuses planes situées immédiatement au dessus du cardia. (Figure 31)

Stade II : l'aggravation de l'œsophagite aboutit à la création de lésions érythémateuses ulcérées, blanchâtres, en flammèche qui vont confluer mais sans devenir circulaires. (Figure 32)

Stade III : les lésions sont circulaires et touchent le bas œsophage sur une hauteur variable. A ce stade, il n'existe ni sténose, ni ulcère vrai. (Figure 33)

Stade IV : est représenté par l'apparition d'une sténose et/ou d'un ulcère peptique. (Figure 34)

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

Tableau X : Fréquence des anomalies endoscopiques dans les différentes séries

Lésions constatées	Khalloufi[17]	Graziano[18]	Yazici[20]	Eddaoudi[21]	Notre série
Nombre de fibroscopie réalisée/nombre totale des cas	19/19 (100%)	48/48 (100%)	19/19 (100%)	19/19 (100%)	26/26 (100%)
Œsophagite	44.4%	41.66%	15.8%	63.1%	53.82%
Sténose peptique	-	-	21%	36.8%	46.13%
HH	-	-	-	63.1%	100 %
RGO	-	-	68.4%	-	-

Figure 31: œsophagite stade I : Aspect congestif de la muqueuse œsophagienne.

Figure 32:œsophagite stade II : Erosions confluentes non Circonférentielles

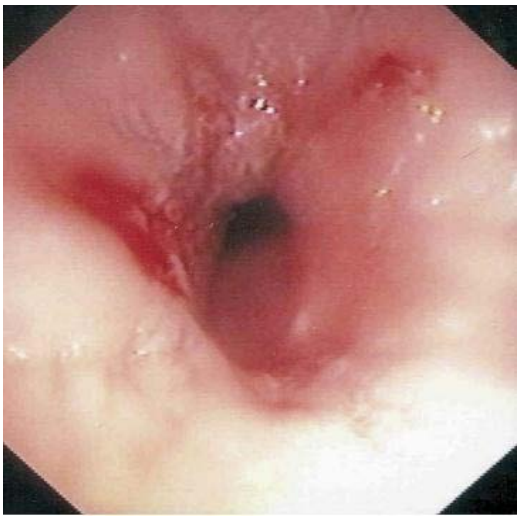


Figure 33 : œsophagite stade III : Lésions érosives confluentes du bas œsophage œsophagienne

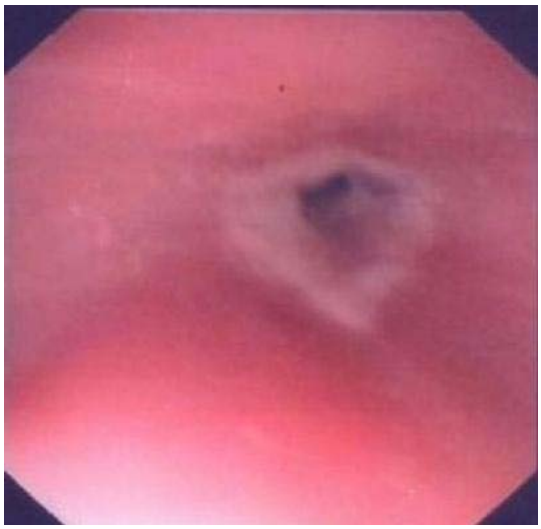


Figure 34:œsophagite stade IV : œsophagite compliquée de sténose

NB : les images de fibroscopie (figures 31, 32, 33 et 34) sont empruntées de la collection personnelle de Pr SBIHI.

2.2. TOGD :

Si le TOGD apparaît peu sensible pour quantifier un RGO et affirmer son caractère pathologique [24], il trouve toute son indication dans les formes atypiques de RGO et dans la mise en évidence des anomalies de la jonction cardio-tubérositaire.

Il reste l'examen indispensable au bilan de cette affection en particulier avant toute cure chirurgicale [42].

- La hernie hiatale par glissement :

Elle est de diagnostic facile par le TOGD qui montre une poche gastrique intra-thoracique, reconnaissable à son plissement caractéristique.

L'œsophage sus-jacent est flexueux, large. La taille du collet herniaire renseigne sur l'état de l'hiatus œsophagien du diaphragme, il est de meilleure qualité quand le collet est étroit.

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

Le RGO est possible mais non constant.

- La grande hernie droite:

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

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

Le TOGD établit facilement le diagnostic en montrant l'œsophage qui longe de façon sinueuse une poche hydro-aérique. Le cardia est légèrement sus diaphragmatique, la baryte remplit ensuite la volumineuse poche médiastinale droite, puis la portion sous-diaphragmatique de l'estomac étirée vers l'antre et le pylore.

Il faut également apprécier la taille du collet.

- La hernie mixte:

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

Tableau XI : la fréquence des anomalies TOGD dans les différentes séries :

Anomalies radiologiques	Graziano [18]	Yazici [20]	Eddaoudi [21]	Notre série
HH	64.5%	100%	52.6%	80%
RGO	-	68.4%	52.2%	60%
Sténose peptique	-	36.8%	36.8%	100%

2.3. La radiographie pulmonaire :

Elle ne permet de visualiser que les volumineuses hernies.

En fait, il s'agit souvent d'une découverte fortuite.

- Sur le cliché de face, on note deux éléments :
  - disparition de la poche à air gastrique ;
  - présence d'une masse latéro-cardiaque gauche de tonalité aérique, parfois avec un niveau hydrique, rarement de tonalité graisseuse isolée.

Dans les très volumineuses hernies et au cours des volvulus, la clarté gastrique peut se déplacer à droite du cœur.

- Sur le cliché de profil, la hernie est d'ailleurs facilement située en arrière du cœur et son contenu est mieux visible.

Elle est surtout intéressante en cas de pathologie respiratoire où elle montre des signes de pneumopathie ou d'atélectasie.

Dans notre série cet examen a été réalisé chez 08 patients, il a montré des anomalies chez 03 patients, il s'agit de :

- Image aérique rétro cardiaque : 1 cas

- Infiltrats diffus : 1 cas
- Image aérique basale gauche : 1 cas

Dans la série de Nishith [19], cet examen a été systématique, et a été anormale dans tous les cas (100% des cas).

Dans la série de Yazici [20], la radiographie thoracique a été anormale dans tous les cas (100% des cas) montrant l'air fundique au dessus du diaphragme.

Dans la série Eddaoudi [21], cet examen a été systématique, il a montré des anomalies chez 3 patients (15,7% des cas).

IX. Le diagnostic différentiel:

1. Sur le plan clinique :

Le diagnostic différentiel se pose avec les autres causes de vomissements :

- La sténose hypertrophique du pylore.
- La sténose duodénale.
- Une infection générale.

Il faut penser au diagnostic de la HH devant :

- Un syndrome anémique, dont il faut trouver l'origine.
- Un retard de croissance ou une hypotrophie dont l'étiologie n'est pas élucidée.
- Des infections respiratoires et ORL à répétition.

2. Sur le plan paraclinique :

Le diagnostic différentiel se fait avec :

- Une image pulmonaire à la radiographie standard.
- Une hernie diaphragmatique, surtout pour les grosses hernies droites.

Il faut distinguer : [44]

- La hernie axiale de l'ampoule épiphrénique, qui correspond à une dilatation intermittente (en inspiration) du bas œsophage. Cette dilatation est fugace et n'entraîne aucun trouble fonctionnel. Le plissement fin longitudinal est en continuité avec le plissement œsophagien et on peut voir la jonction œsogastrique à son niveau inférieur.
- Les hernies par roulement du diverticule épiphrénique, qui se présente sous la forme d'une masse sphérique, régulière, à paroi lisse sur le bord droit de l'œsophage. Les clichés déroulant l'œsophage permettent d'identifier son pédicule et d'en faire le diagnostic.

➔ Dans notre étude le diagnostic était évidant chez nos malades, permettant une prise en charge adéquate.

X. Les complications de la HH et du RGO :

1. Les complications générales :

La stagnation pondérale observée chez certains enfants s'explique par une prise calorique insuffisante à cause des vomissements fréquents ou par refus d'alimentation à cause des douleurs liées à l'œsophagite, ou à la dysphagie. Elle peut avoir un retentissement sur la croissance staturo-pondérale et provoquer des anémies [45]. Parfois l'enfant arrive au stade de dénutrition sévère engageant son pronostic vital.

➔ Dans notre série ces complications étaient représentées par le retard de croissance présent chez 10 patients, soit 38.46 % des cas.

2. Les complications peptiques :

2.1. L'œsophagite peptique :

Elle est la conséquence de la toxicité du liquide du reflux pour la muqueuse œsophagienne malpighienne. Elle est définit par des pertes de substance de l'épithélium qui siègent au contact ou au dessus de la jonction des muqueuses œsophagienne et gastrique (la ligne Z), et sont plus ou moins étendues en hauteur dans l'œsophage.

Les œsophagites modérées, stade I et II, sont les plus fréquentes, représentant > 90 %. Il n'y a aucune corrélation entre l'intensité des symptômes du RGO, et celle de l'œsophagite. Toutefois, la dysphagie est plus fréquente quand le grade de l'œsophagite est élevé [46].

2.2. La sténose peptique :

C'est la 1ère cause des sténoses œsophagiennes chez l'enfant, et la complication la plus rapportée des œsophagites peptiques. La dysphagie est le maitre symptôme de cette complication. Elle siège souvent au niveau du tiers inférieur de l'œsophage, au dessus d'un cône de la HH, ou plus rarement au niveau du tiers moyen ou supérieur. Elle est souvent courte et annulaire, parfois longue et filiforme. Le degré de la sténose est apprécié en fonction du franchissement par les différents endoscopes.

2.3. L'ulcère peptique :

C'est la présentation chronique de l'œsophagite peptique, lorsque la perte de substance au niveau de la paroi est plus ou moins profonde.

L'aspect endoscopique de l'ulcère est une lésion généralement unique, parfois double, ovulaire à grand axe longitudinal, plus ou moins creusant la paroi, à fond blanchâtre ; elle siège souvent sur la face postérieure de l'œsophage.

Tout ulcère peptique doit être biopsié, pour le différencier d'une lésion maligne (un adénocarcinome sur endobrachyœsophage).

2.4. L'endobrachyœsophage ou muqueuse de BARETT :

Exceptionnelle chez l'enfant, c'est la métaplasie cylindrique de la muqueuse œsophagienne malpighienne, correspondant à la cicatrisation suite aux agressions peptiques ; elle se développe au dessus du SIO.

3. Les complications respiratoires et ORL :

3.1. L'apnée et la mort subite du nourrisson :

Le RGO doit être considéré comme un des facteurs pathologiques indiscutables dans la survenue des accidents apnéiques graves, voire dans le syndrome de la mort subite inexpliquée du nourrisson (MSIN).

La MSIN est une mort brutale et inattendue d'un nourrisson de moins d'un an, qui reste inexpliquée après réalisation d'une enquête post-mortem incluant une autopsie [47].

Deux mécanismes peuvent expliquer la survenue de cette complication :

- la présence de chémorécepteurs pharyngo-laryngés et œsophagiens, dont la stimulation acide reproduit une apnée par laryngospasme réflexe avec bradycardie par mise en jeu de réflexe vago-vagal.
- la présence dans le larynx d'un liquide acide capable d'entrainer une apnée centrale réflexe ou même une bradycardie réflexe.

3.2. Les broncho-pneumopathies à répétition :

Elles sont liées à des fausses routes alimentaires, relativement rares chez le nourrisson porteur d'un reflux, alors qu'elles sont au premier plan après l'âge de 2 ans. Dans la plupart des cas, le rapport entre les signes respiratoires et le RGO, est difficile à établir, certains auteurs avancent des arguments en faveur de cette relation ; ces arguments seraient :

- La notion de vomissements néonataux ou actuelles.
- Le caractère nocturne de la toux.
- Le caractère non saisonnier des signes.

- La localisation droite de l'atteinte, qui est particulièrement évocatrice.
- La bonne évolution des pneumopathies, lors du traitement du RGO.

Ces complications peuvent se traduire sur le cliché thoracique par des foyers de condensation alvéolaire bilatéraux ou par des images d'atélectasie en bande

3.3. Autres complications :

Elles sont à type d'infections respiratoires récidivantes, d'inflammation des voies aériennes supérieures: laryngites (figure 35; 36), otites, et d'altération de l'émail dentaire par acidité du RGO.

4. Le syndrome de SANDIFER :

Forme particulière assez rare chez l'enfant, Le syndrome de Sandifer est très rarement rencontré. Il associe un RGO à des mouvements et des postures involontaires et anormaux de la tête, du cou et du tronc. (Figure 37)

Décrit pour la première fois en 1964 par Kinsborne, c'est Sandifer (neurologue consultant de Great Ormond Street Hôpital for Sick Children de Londres) qui l'a découvert.

L'observation originale décrit une association entre des mouvements anormaux et une hernie hiatale, mais la présence d'un RGO a été également mentionnée [32].

Figure 35: Aspect endoscopique normal du larynx. [39]

Figure 36 : Aspect endoscopique d'une laryngite du reflux. [39]

Figure 37 : Syndrome de SANDIFER. [39]

5. Les complications mécaniques :

Elles sont l'apanage des grosses hernies hiatales.

5.1. L'étranglement herniaire :

Il est exceptionnel, responsable d'une intolérance alimentaire complète, il associe un tableau de détresse cardio-respiratoire, avec des douleurs thoraciques violentes rétro-sternales, des vomissements, des NHA intra-thoraciques, et l'absence de la poche à air gastrique en intra-abdominale. C'est une urgence chirurgicale pour éviter la nécrose gastrique.

5.2 Le volvulus gastrique intra-thoracique :

PELLERIN en dénombre 3,6 % sur une série continue de 219 cas entre 1951 et 1965 [48].

Les hernies hiatales représentent la première cause de volvulus gastrique.

L'incarcération de l'estomac est favorisée par une pression négative aspirative intra-thoracique.

Les hernies hiatales par roulement représentent 50 % des étiologies des volvulus gastriques contrairement aux formes par glissement qui sont exceptionnellement à l'origine de cette pathologie [49].

5.3 L'ulcère du collet :

C'est une complication rare, il s'agit d'un ulcère qui siège au niveau de la petite courbure en regard du collet de la hernie.

6. Les complications infectieuses :

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

6.1. L'infection locale :

La péri-œsophagite peut s'étendre pour aboutir à la médiastinite aigue, donnant un tableau de compression médiastinale fébrile : compression cave, compression pleuro-pulmonaire et péricardique.

6.2. L'infection régionale :

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

6.3. L'infection générale :

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

XI. Les hernies hiatales secondaires :

La hernie hiatale peut être liée aux situations responsables d'une modification de la longueur de l'œsophage, ou de la jonction œso-gastrique.

1. L'atrésie de l'œsophage :

La réparation d'une atrésie de l'œsophage type III nécessite, après fermeture de la fistule œso-trachéale, un rétablissement de la continuité par anastomose termino-terminale. La tension exercée au niveau de cette anastomose dépend de la distance entre les deux culs-de-sac œsophagiens. Cette traction peut être génératrice de modifications anatomiques de la jonction œsogastrique.

2. Les sténoses caustiques de l'œsophage :

La cicatrisation des sténoses caustiques de l'œsophage entraine une rétraction cicatricielle de celui-ci, responsable d'une attraction du cardia à travers l'hiatus œsophagien.

3. Le méga-œsophage :

Le méga-œsophage est parfaitement traité par l'intervention de HELLER qui apporte toujours la levée de la dyskinésie, mais la dissection de l'œsophage abdominal et la JOG altère les moyens de continence du cardia, et la myotomie altère le SIO.

De ce faite, le protocole thérapeutique habituellement utilisé associe une myotomie de HELLER modifiée à une hémi-fundoplicature antérieure.

4. Les hernies diaphragmatiques congénitales :

La brèche diaphragmatique des hernies postéro-latérales laisse, dans la grande majorité des cas, intact l'orifice œsophagien du diaphragme. Néanmoins, la traction exercée sur le diaphragme pour fermer cette bèche entraine une modification de l'anatomie de la région œsogastrique.

Dans les formes à révélation tardive, le défect diaphragmatique est plus étroit et les conséquences de sa fermeture paraissent moindres.

➔ Dans notre série, aucun malade n'avait d'antécédents d'atrésie de l'œsophage, de sténose caustique, de méga-œsophage, ni de hernie diaphragmatique.

5. La sténose hypertrophique du pylore :

La SHP peut être un facteur prédisposant à la hernie hiatale chez l'enfant.

L'incidence de la SHP, chez les enfants porteurs d'une HH, varie de 1,4 et 10,5% [50]. Roviralta a défini l'association de la HH et de la SHP comme le syndrome phréno-pylorique (el sindrome freno-pylorico) [51]. Daneman et Kozlowski ont avancé l'hypothèse que l'augmentation de la pression intra-abdominale et la pression intra-gastrique provoquée par la SHP, mène à la hernie de l'estomac par un hiatus congénitalement mou. [50]

Ils ont souligné l'importance d'exécuter un TOGD, non seulement pour confirmer la position exacte de l'estomac, mais aussi pour évaluer n'importe quels changements structuraux de l'œsophage et évaluer la sténose pyloro-duodénale.

6. L'atteinte neurologique :

Elle semble être un terrain favorisant, vu que 10 à 40% de ces enfants sont refluant avec ou sans anomalies anatomiques. Ils présentent des vomissements qui se compliquent d'inhalations et donc de pneumopathies.

Ces enfants sont des infirmes moteurs cérébraux et des enfants souffrant de syndromes ayant des répercussions neurologiques sur la sphère aérodigestive (Leucodystrophie, encéphalopathie infantile, hypomélanose de Ito, syndrome de Cornelia de Lange, sclérose tubéreuse de Bourneville, syndrome de Williams, syndrome de Lowe, maladie des cris du chat, syndrome de Pierre Robin, syndrome Dépakine, syndrome d'Angelman, syndrome de Noonan, syndrome de Di George, trisomie 21…) [52].

XII. Le traitement :

1. Le traitement médico-postural :

1.1. Les mesures hygiéno-diététiques :

a. Les mesures diététiques :

Chez le nourrisson, les biberons doivent être épaissis par l'addition au lait de pectines cellulosiques (Gélopectoset) ou de graine de caroube (Gumilkt), ou préparés avec des laits pré-épaissis « anti-régurgitations » par de l'amidon ou de la caroube [33].

L'épaississement des biberons est efficace sur les symptômes cliniques du RGO, mais ne modifie pas la fréquence des reflux à la pH-métrie. De petits repas (5 à 6/j) sont préférables. Il faut bannir les liquides tels que l'eau et les jus de fruits.

Chez l'enfant, il faut éviter les gros repas, ne coucher l'enfant que 2 heures après le repas du soir, éviter les boissons acides ou gazeuses et les aliments qui diminuent le tonus du SIO tels que les aliments gras, le chocolat, la menthe.

b. Mesures posturales :

Les positions en procubitus ventral ou en décubitus latéral gauche diminuent significativement l'index acide et le nombre de reflux mesurés par pH-métrie [53]. Or, le décubitus ventral est actuellement à éviter selon les compagnes de prévention de la mort subite.

1.2. Le traitement médicamenteux :

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

Le schéma thérapeutique utilisé avant est celui de l'European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) [87].

a. Les prokinétiques :

Ils augmentent la pression du sphincter inférieur de l'œsophage mais ne suppriment pas le RGO. Simplement, ces médicaments augmentent réellement le péristaltisme œsophagien et accélèrent la vidange gastrique [38].

- La dompéridone : (Motilium *,Péridys*)

C'est le prokinétique le plus prescrit actuellement dans le traitement symptomatique du RGO en raison de l'absence d'effets secondaires notoires [37]. Il peut être utilisé à la dose de 0,5 à 2 mg/kg par jour.

Quatre études randomisées contrôlées ont évalué l'efficacité de la dompéridone dans le RGO du nourrisson et de l'enfant, ces études suggèrent que si la dompéridone ne semble pas

réduire les épisodes de reflux chez le nourrisson, elle pourrait s'avérer efficace dans le traitement des nausées et des vomissements chez l'enfant plus âgé [85].

- Le césapride : (Prépulsid*)

Le cisapride est le prokinétique le plus efficace et le seul ayant démontré une efficacité sur le reflux [37].

En revanche, le traitement expose à des risques d'allongement du QT et de troubles du rythme cardiaque pour lesquels sa prescription est très contrôlée: bilan pré-thérapeutique (ECG, ionogramme sanguin), 1ère prescription hospitalière par un pédiatre, surveillance ECG 48 heures après l'introduction du traitement [54].

Ces contraintes ont progressivement abouti à l'abandon de ce médicament dans le schéma thérapeutique du RGO, en 2003.

- Le métoclopramide : (Primpéran*)

Le métoclopramide est prescrit depuis longtemps dans le RGO de l'enfant. Il a une action dopaminergique centrale et périphérique, augmente la pression dans le SIO de manière indiscutable, et a une action sur la vidange gastrique.

De nombreux effets indésirables ont été rapportés, notamment des dystonies d'origine extrapyramidale [53]. A cause de ces effets, l'AFSSAPS a décidé de contre-indiquer ce médicament chez les moins de 18 ans ; et les formes pédiatriques sont en arrêt de commercialisation depuis juillet 2011.

b. Les anti-sécrétoires :

- Les antagonistes des récepteurs H2 :

La cimétidine (Tagamet®) et la ranitidine (Azantac®) font partie de ce groupe.

En raison des effets secondaires endocriniens (effets anti-androgènes tel que par exemple la gynécomastie), un traitement prolongé à la cimétidine est à proscrire chez les enfants.

Les antagonistes des récepteurs H2 servaient au traitement des œsophagites érosives avant la découverte des inhibiteurs de pompe à protons (IPP). Ces substances ont été commercialisées il y a longtemps ; malgré tout, on ne dispose que de peu de données validées chez les enfants [37].

- Les inhibiteurs de la pompe à protons :

Ces médicaments (Oméprazole, Lansoprazole, Pantoprazole) ont une activité anti-sécrétoire spécifique : ce sont des inhibiteurs puissants de la voie finale de la sécrétion d'acide gastrique [55].

Ils présentent une excellente tolérance avec des effets secondaires minimes et peu fréquents [56].

En raison de leur efficacité et leur excellente tolérance les IPP ont pris une place croissante dans le traitement des œsophagites en pédiatrie [55].

Une étude internationale multicentrique a établi chez des enfants dont l'œsophagite par reflux était prouvée endoscopiquement, que les doses nécessaires se situaient entre 0.7 à 3.5 mg/kg/j, pour normaliser une pH-métrie précédemment pathologique et pour obtenir la guérison de l'œsophagite [57]. En présence de fortes douleurs ou d'un statut impressionnant, il faut débuter avec des doses de 1.5 à 2 mg/kg/j, pour obtenir rapidement le soulagement des douleurs et la guérison des muqueuses. Après 2 à 4 semaines de traitement, le dosage peut être réduit à la posologie usuelle de 1 mg/kg/j.

Les inhibiteurs de pompe à protons peuvent aussi être utilisés avec succès pour le traitement au long cours de la maladie de reflux [58].

Dans notre série, les IPP ont été prescrits chez 22 de nos patients (84.61%) à la dose de 1mg /kg/j en une prise et durant une période allant de 01 à 03 mois.

1.3. les indications du traitement médical :

Chez un petit nourrisson, les régurgitations sont le plus souvent physiologiques et ne sont pas explorées. En cas de gène et en l'absence de signe de complication notamment d'œsophagite, le traitement initial doit rester simple et comporter des mesures diététiques et posturales [38].

La prescription médicamenteuse doit intervenir en seconde intention. Lorsque les régurgitations persistent, un traitement médical de courte durée peut être proposé : il peut comporter un prokinétique type dompéridone [38].

En cas de reflux compliqué (œsophagite, malaises, ralentissement pondéral, symptômes respiratoires), un traitement anti-sécrétoire est indiqué : anti-H2 (ranitidine) ou IPP (oméprazole) pendant une période de 4 à 6 semaines, pouvant aller jusqu'à trois mois [23].

L'utilisation des IPP en « traitement empirique d'épreuve » est fréquente.

En pratique, en dehors des malaises du nourrisson, le traitement d'épreuve a toute sa place en première intention, pour une période allant de deux à six semaines selon les auteurs, tout en prenant garde de ne pas le poursuivre sans raison de façon prolongée [60].

2. le traitement instrumental :

L'objectif de la dilatation est la disparition ou l'amélioration de la dysphagie.

Toutes les sténoses symptomatiques peuvent être dilatées par voie endoscopique qui peut être proposée en première intention du fait de sa bonne tolérance et de la simplicité de sa mise en œuvre.

En pratique, pour dilater l'œsophage, trois techniques sont principalement utilisées : les bougies de Savary-Gillard en polyvinyle (utilisées sur un fil-guide), les ballonnets hydro-statiques qui passent dans l'endoscope ou TTS (*through the scope*) et les ballons pneumatiques [61].

L'échec des dilatations doit amener à pratiquer une intervention chirurgicale.

➔Dans notre série, 12 patients (46,15%) ont bénéficié lors de leur suivi en Pédiatrie (avant la chirurgie) de séances de dilatations : le nombre de séances varie entre 02 et 06 séances avec une moyenne de 04.

3. le traitement chirurgical:

3.1. Objectifs :

- Création d'un dispositif anatomique antireflux avec préservation d'une fonction normale de la jonction œso-gastrique : passage facile des aliments, éructations….
- 3 impératifs sont nécessaires :
  - la reposition de l'œsophage terminal dans l'abdomen
  - le rétrécissement de l'orifice hiatal par rapprochement des piliers diaphragmatiques
  - le manchonnage par fundoplicature de l'œsophage abdominale créant ainsi une valve pneumatique

3.2. Indications opératoires :

a. Indications de principe :

- Toutes les formes majeures de la hernie hiatale qui sont une indication d'ordre anatomique : la grande hernie droite, la hernie par glissement. Ces formes peuvent être opérées vers l'âge de 6 mois, sous couvert d'une surveillance endoscopique [71].
- Toutes les formes mineures de la hernie hiatale avec œsophagite résistante au traitement médical d'épreuve et après l'âge de la marche [72].
- Toutes les formes mineures de la hernie hiatale avec sténose peptique.

b. Indications secondaires

- Toutes les formes mineures résistantes au traitement médical bien conduit pendant trois mois [71].
- Toutes les formes mineures avec pathologies pulmonaires récidivantes et RGO scintigrafique.
- Toutes les formes mineures avec un épisode d'apnée nocturne (tableau de mort subite ratée du nourrisson) [73].

3.3. Les moyens :

Les techniques chirurgicales à visée anti reflux peuvent être effectuées soit par voie conventionnelle, soit par voie laparoscopique.

Cette dernière a connu un essor considérable depuis l'avènement d'une instrumentation adaptée à l'enfant et le développement des techniques d'anesthésie pédiatrique.

Le choix entre la chirurgie conventionnelle et la cœlioscopie dépend:

- D'une part de l'expérience de l'opérateur, de l'instrumentation et des possibilités de l'anesthésie.
- D'autre part de l'âge et du poids de l'enfant ainsi que des facteurs de risque médicaux et de l'existence de difficultés anatomiques particulières.

Par ailleurs, les parents doivent être prévenus avant l'intervention d'une éventuelle conversion en chirurgie classique.

3.4. Anesthésie et cœlioscopie :

La cœlioscopie nécessite la création d'un espace de travail intra-abdominal ou rétro péritonéal. Cela est réalisé grâce à l'insufflation de dioxyde de carbone dans ces espaces. La pression d'insufflation est contrôlée pendant l'intervention et varie selon l'âge de l'enfant, entre 6 et 12 mmHg [74].

L'insufflation du pneumopéritoine entraîne un certain nombre de modifications tant sur le plan respiratoire qu'hémodynamique [75]. En cas de mauvaise tolérance, la conversion en chirurgie « ouverte» doit être réalisée.

- ✓ Modifications respiratoires :

La création et le maintien du pneumopéritoine s'accompagnent d'une augmentation de paCO2.Elle est compensée par une augmentation de la fréquence de la ventilation [76]. La compression de la veine cave inférieure par le pneumopéritoine et l'augmentation de la pression intra-abdominale peuvent gêner la ventilation et entraîner une chute de la saturation sanguine en oxygène.

L'anesthésiste doit alors diminuer les pressions d'insufflation.

- ✓ Modifications cardiovasculaires :

L'hyperpression intra-abdominale entraîne une diminution de la précharge, mais également du débit cardiaque.

Néanmoins, il n'est pas constaté de diminution importante de la pression artérielle, en raison d'une augmentation des résistances vasculaires, en rapport avec une activation du système sympathique par l'hypercapnie et la distension péritonéale [75].

- ✓ Modifications rénales :

L'augmentation de la pression exercée sur la veine cave inférieure s'accompagne d'une diminution de la diurèse per opératoire. Plus théoriquement, il a été démontré une augmentation de l'excrétion urinaire d'un marqueur de souffrance rénale (N-acétyl-ß-D-glucosamidase), sans aucune répercussion clinique décelable [75].

- ✓ Autres conséquences :

La mauvaise évacuation du pneumopéritoine en fin d'intervention ainsi qu'une susceptibilité individuelle sont à l'origine de douleurs scapulaires, abdominales, nausées et

vomissements. Chez certains patients, l'importance des douleurs liées à l'insufflation peut annuler le bénéfice de la cœlioscopie sur les douleurs pariétales [75].

- ✓ Contre-indications anesthésiques à la cœlioscopie :

Elles sont rares : hypertension intracrânienne, shunt droit gauche important, état de choc, troubles respiratoires graves [74].

3.5. Instrumentation :

a. Imagerie :

Ces interventions nécessitent de disposer d'une colonne vidéo comprenant une caméra, une source de lumière et un insufflateur permettant un débit important et monitorant la pression intra-abdominale et le volume cumulé de CO2 injecté.

L'optique est une optique à vision directe. Cependant, l'utilisation d'une optique à vision latérale de 30°, très utile lors de la dissection du bord gauche de l'œsophage et sa face postérieure, est utilisée par certains opérateurs [5].

Les caractéristiques techniques souhaitables de ces différents appareils ont été détaillées dans l'article de Cadière [79].

b. Instruments : [78]

Grand enfant :

- optique diamètre 10 mm, angulation 0° ;
- trocart vissable diamètre 10 mm ;
- quatre trocarts vissables diamètre 5 mm ;
- palpateur diamètre 5 mm ;
- deux pinces atraumatiques diamètre 5 mm ;
- crochet coagulateur diamètre 5 mm ;
- porte-aiguille diamètre 5 mm ;

- ciseaux diamètre 5 mm ;
- pince à clips 200 diamètre 5 mm ;
- aspirateur double courant (irrigation et succion) diamètre 5 mm.
- La longueur des instruments est d'environ 40 cm, de façon à éviter un trop grand bras de levier hors de l'abdomen.

Nourrisson :

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

Dans tous les cas :

- bac d'eau stérile pour rinçage des instruments ;
- tubulure d'irrigation – aspiration et poche de NaCl isotonique ;
- bistouri électrique, plaque, fil de raccord électrique ;
- cupule avec solution antibuée (par exemple Mercryl®, Céquartyl®) ;
- boîte de petite chirurgie ;
- nylon tressé 2/0, aiguille ski ;
- Vicryl® 3/0 serti ;
- Vicryl® 5/0 rapide.

3.6. Installation:

- Patient :

L'enfant est en décubitus dorsal, et la table d'opération est incliné avec la tête en position haute puisque nous utilisons un endoscope 30 °.

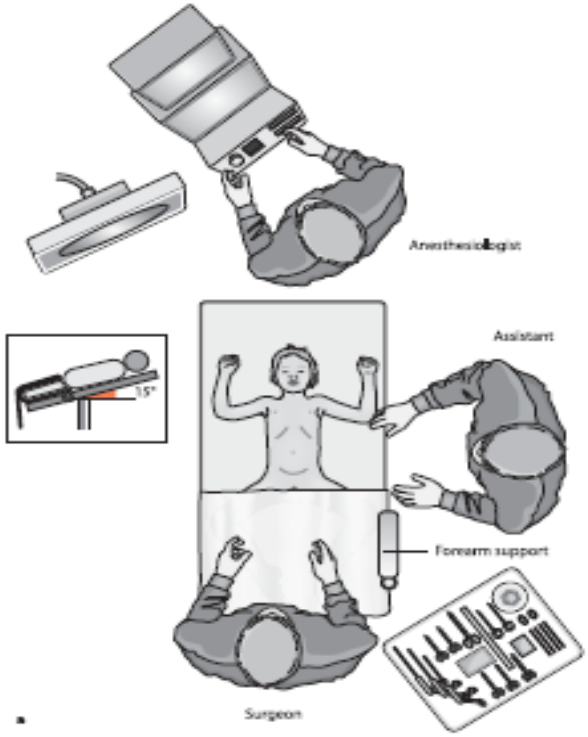
Chez les enfants de moins de 7-9 ans, les jambes sont pliées en bas de la table, par contre chez les plus âgés, les jambes sont étendues et mises sur des supports de jambe de sorte que le chirurgien peut se tenir entre elles.

- Equipage, moniteurs et équipements :[13]

Seulement un assistant est nécessaire. Un support de bras rigide est ancré à la table et positionnée au-dessus de la jambe gauche du patient comme un support pour l'assistant afin d'éviter les tremblements et la fatigue.

L'appareil de contrôle vidéo est placé sur le côté droit de la tête du patient.

Tous les câbles sont fixés au niveau de la jambe droite. L'assistant, ainsi que la table d'instruments, est positionné à droite du chirurgien. Le chirurgien se met à la partie inférieure de la table en face du patient (Figure 38).



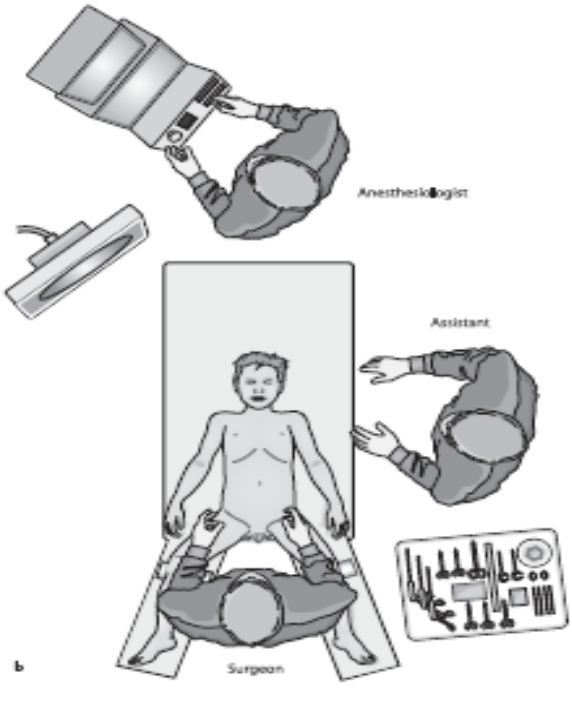


Figure 38[13]: Position du patient, de l'équipage, et de l'équipement. Chez l'enfant moins de 7ans (a), et chez l'enfant plus âgé (b)

3.7. Mise en place des trocarts [78] :

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

a. Installation des autres trocarts :[78]

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

Une rapide inspection de l'abdomen est réalisée. La disposition des autres trocarts est la suivante (figure 39) :

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

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

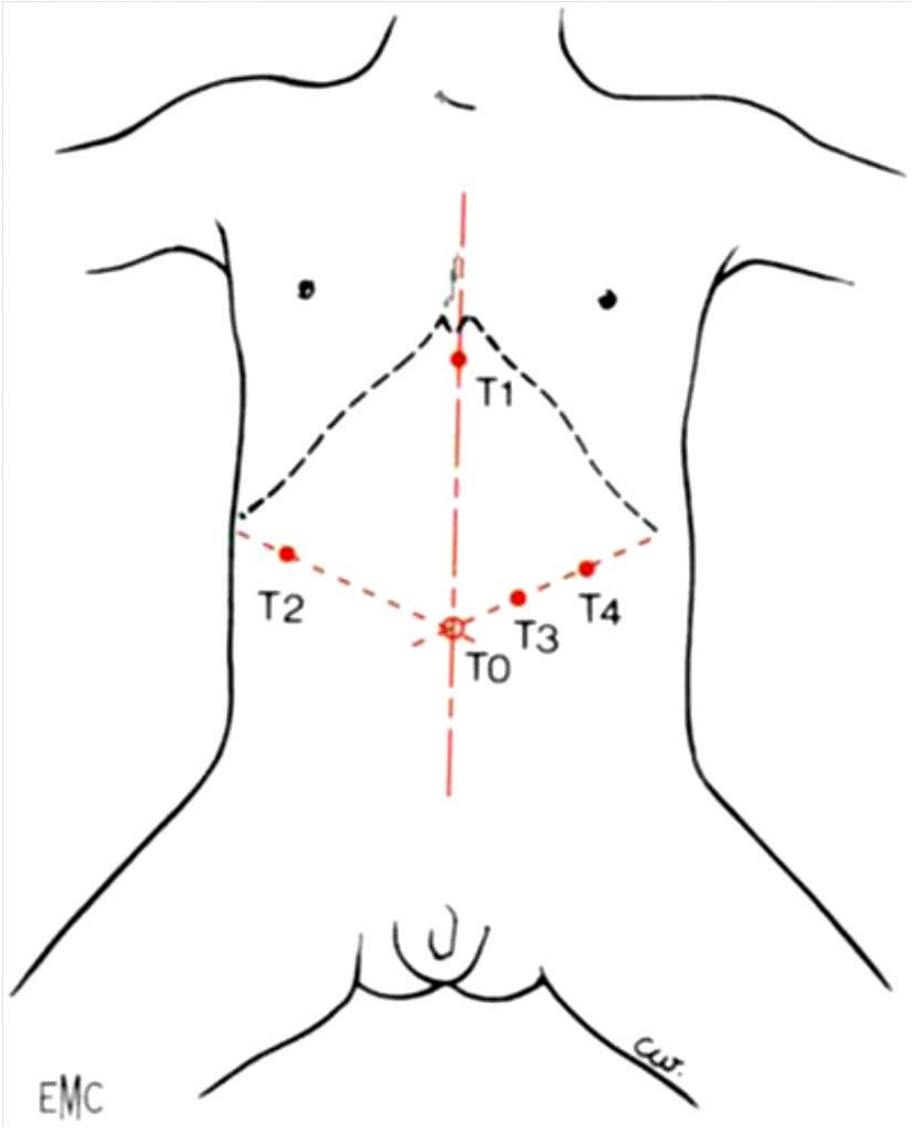


Figure 39 [78] : Position des trocarts.
T0 sus-ombilical (optique). T1 sous-xiphoïdien. T2 sous-costal droit. T3 sous-costal gauche. T4 sous-costal gauche.

3.8. Dissection :[78]

a. Exposition de la région hiatale:

Le palpateur est introduit en T1. Le lobe gauche du foie est relevé, et la pointe du palpateur écarte l'œsophage vers la gauche. Une pince atraumatique (T4) tend le petit épiploon en bas à droite, une autre pince atraumatique (T2) l'expose, et la pars flaccida est ouverte au crochet coagulateur (T3). Les rameaux vasculo-nerveux à destinée hépatique gauche sont coagulés ou clippés et sectionnés (figure 40).

b. Abord du pilier droit :

La pointe du palpateur en T1 est passée à droite de l'œsophage, qui est récliné vers la gauche. De même, la pince atraumatique en T4 écarte le sommet de la petite courbure gastrique vers la gauche. La pince atraumatique en T2 écarte le Spigel à droite : le pilier droit apparaît. Le péritoine est ouvert au crochet coagulateur (T3) le long du pilier droit du haut vers le bas (figure 41).

c. Abord du pilier gauche :

La pointe du palpateur en T1, passant à droite de l'œsophage, est poussée derrière l'œsophage, qui est soulevé en haut et à gauche. La pince atraumatique en T4 est glissée à droite du sommet de la petite courbure, qui est réclinée vers la gauche. Le pneumogastrique droit est repéré à la face postérieure de l'œsophage.

L'angle des piliers droits et gauche est repéré, le pilier gauche est repéré et le péritoine est ouvert au crochet (T3) en remontant le long du pilier gauche (figure 42). La face postérieure de la grosse tubérosité devient visible. Pendant ce temps et les temps de dissection suivants, la pince atraumatique en T2 expose les tissus à disséquer et récline à droite si nécessaire le segment I.

d. Section de la membrane phréno-œsophagienne :

L'œsophage étant parfaitement individualisé sur toute sa face postérieure, la membrane phréno-œsophagienne est ouverte par l'avant de l'œsophage entre le sommet des incisions du péritoine en avant des piliers droit et gauche. Pour ce faire, l'œsophage est récliné tantôt à droite, tantôt à gauche par le palpateur (T1) et la pince atraumatique (T4) (figure 43).

e. Fin de dissection de l'œsophage :

L'œsophage étant libéré de ses attaches péritonéales, sa libération est poursuivie vers le haut, d'abord par l'arrière puis par l'avant, essentiellement en écartant (plus qu'en sectionnant) les brides fibreuses. Cette dissection est facilitée par la pression constante du pneumopéritoine qui clive spontanément l'œsophage dans sa partie médiastinale inférieure.

La longueur d'œsophage intra-abdominal reconstitué est appréciée par comparaison à la taille des pinces.

f. Ouverture du ligament gastrophrénique :

L'œsophage est récliné en haut à gauche par le palpateur (T1) et la partie haute de la petite courbure est écartée à gauche par la pince atraumatique (T4).

Le ligament gastro-phrénique est ouvert par l'arrière, en commençant au sommet de l'incision péritonéale du pilier gauche (figure 44). La rate apparaît alors au fond du champ de la caméra. L'orifice d'ouverture est élargi de façon à pouvoir attirer sans difficulté la face postérieure de la grosse tubérosité autour de l'œsophage pour créer la valve. En effet, dans notre expérience chez l'enfant la section des vaisseaux courts gastro-spléniques n'est pas nécessaire pour réaliser cette manœuvre.

3.9. Rapprochement des piliers [78]:

L'œsophage et le pneumogastrique droit étant réclinés en haut à gauche, les piliers sont suturés entre eux en rétro-œsophagien. Pendant ce temps et les temps de suture suivants, l'œsophage est attiré vers le bas par une pince atraumatique en T3. Les points de fil non résorbable tressé 2/0 aiguille ski sont passés par le porte-aiguille en T4 (figure 45). Deux points

sont noués suivant la taille de l'enfant. Dans tous les cas, la pointe d'une pince atraumatique peut être passée derrière l'œsophage après rapprochement des piliers.

3.10. Confection de la valve [78] :

a. Hémivalve postérieure selon Toupet :

Par le jeu des pinces atraumatiques en T2 et T3, la face postérieure de la grosse tubérosité est attirée derrière l'œsophage abdominal. La partie postérieure de la valve est disposée de façon qu'elle « tombe » bien, sans pli. La partie postérieure de la valve étant maintenue par une pince atraumatique en T3, le bord droit de la valve est solidarisé au bord antérieur droit de l'œsophage abdominal par deux à quatre points. La face antérieure de la grosse tubérosité est rabattue au niveau du bord antérieur gauche de l'œsophage par une autre série de deux à quatre points (figure 46).

b. Valve postérieure complète (Nissen) :

Après fixation du bord droit de la valve au pilier droit comme précédemment, le bord antérieur droit de la valve est solidarisé au pilier droit par un à trois points. Puis la valve est circularisée sur la face antérieure de l'œsophage par une série de deux à quatre points prenant la face antérieure de la grosse tubérosité, la paroi antérieure de l'œsophage et le bord antérieur de la valve (figure 47).

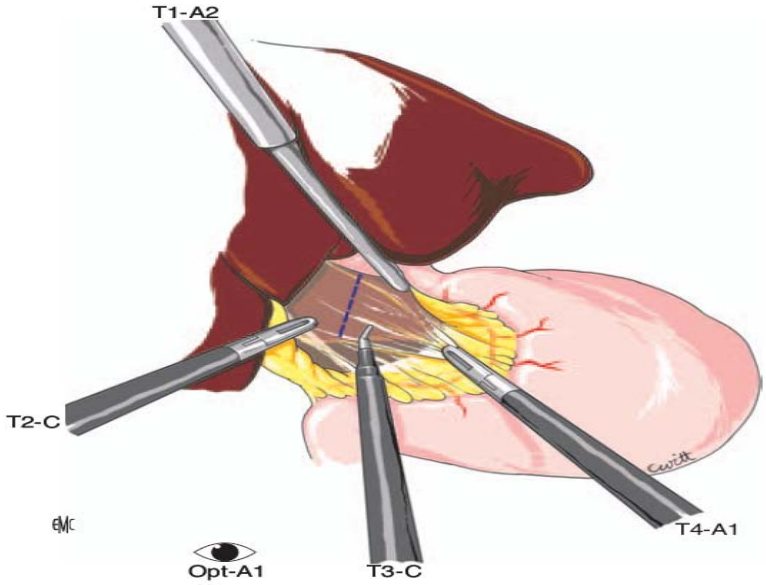


Figure 40[78] : Ouverture du petit épiploon.

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

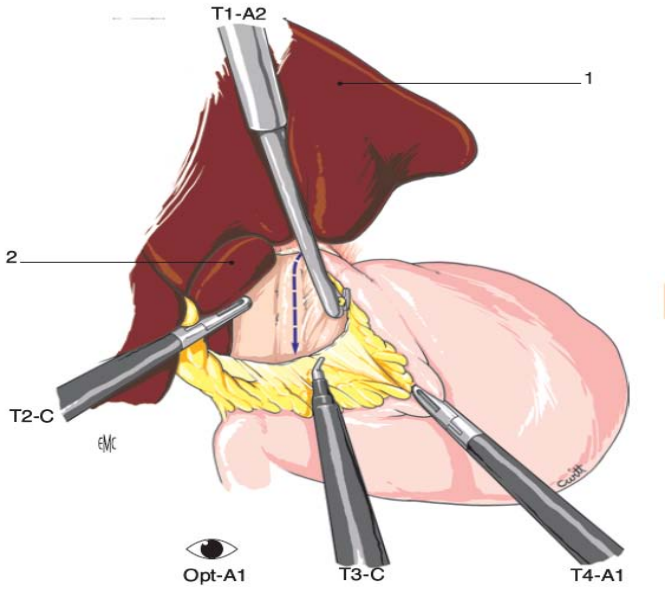


Figure 41[78] : Abord du pilier droit.

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

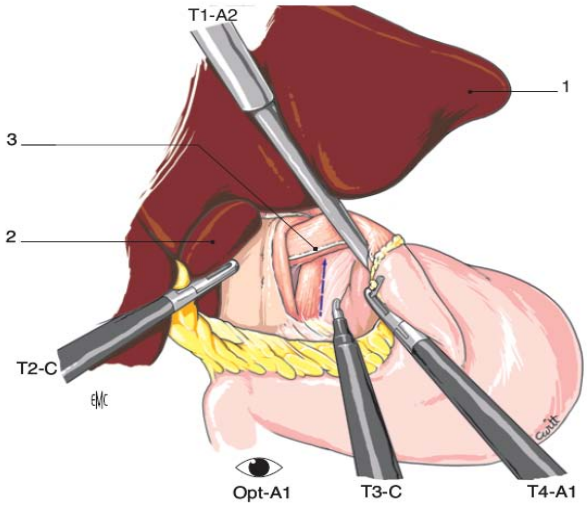


Figure 42[78] : Abord du pilier gauche. C. Chirurgien. A1. Premier aide.
A2.Deuxième aide.
1. lobe gauche récliné vers le haut ; 2. segment I ; 3. pneumogastrique droit ; T1-A2 palpateur ou aspiration ; T2-C pince atraumatique ; T3-C crochet coagulateur ; T4-A1 pince atraumatique ; Opt (optique) A1.

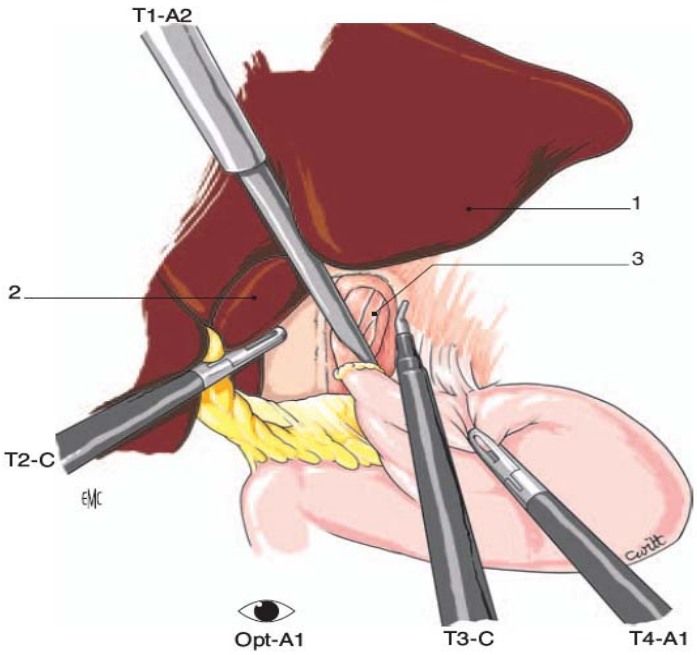


Figure 43 [78] : ouverture de la membrane phréno-oesophagienne.
C. Chirurgien. A1. Premier aide. A2. Deuxième aide.
1. lobe gauche récliné vers le haut ; 2. segment I ; 3. rameaux du pneumogastrique gauche ; T1-A2 palpateur ou aspiration ; T2-C pince atraumatique ; T3-C crochet coagulateur ; T4-A1 pince atraumatique ; Opt (optique) A1.

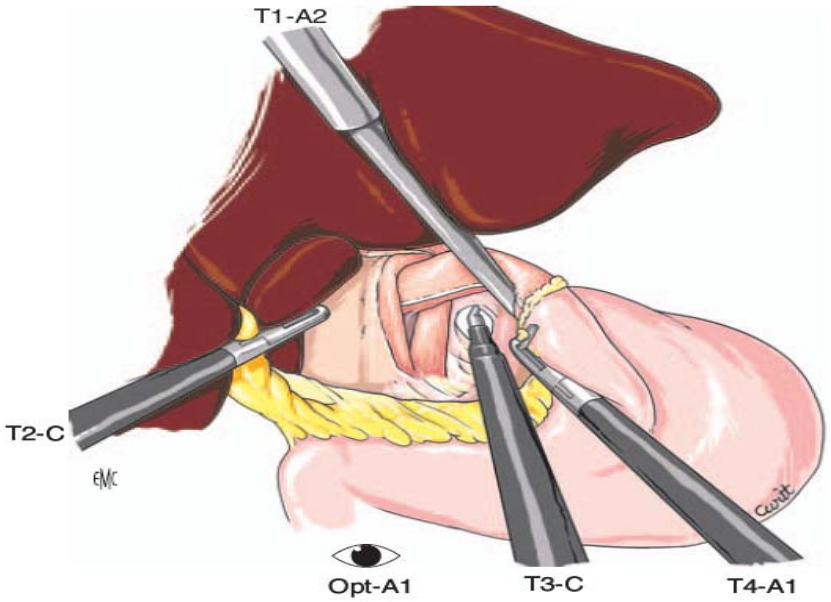


Figure 44 [78] : Ouverture du ligament gastrophrénique.

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

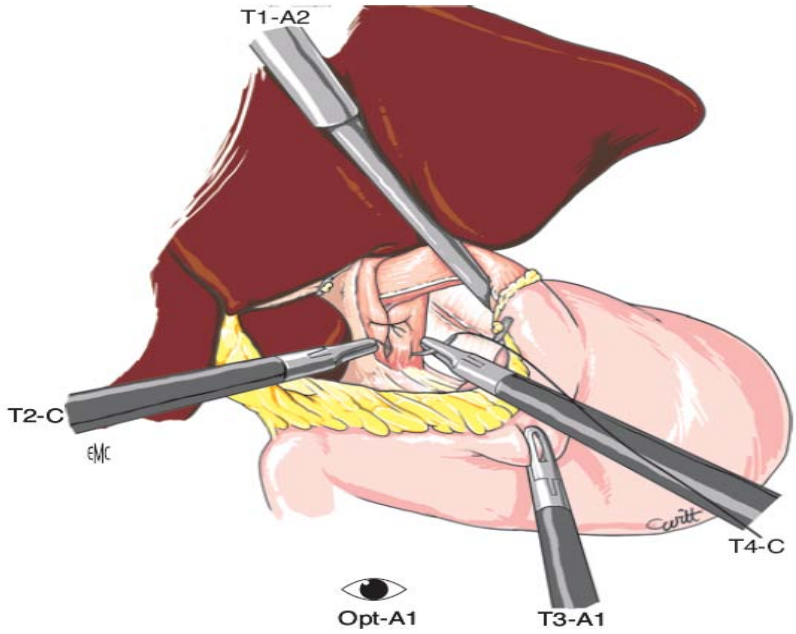


Figure 45[78] : Rapprochement des piliers.

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

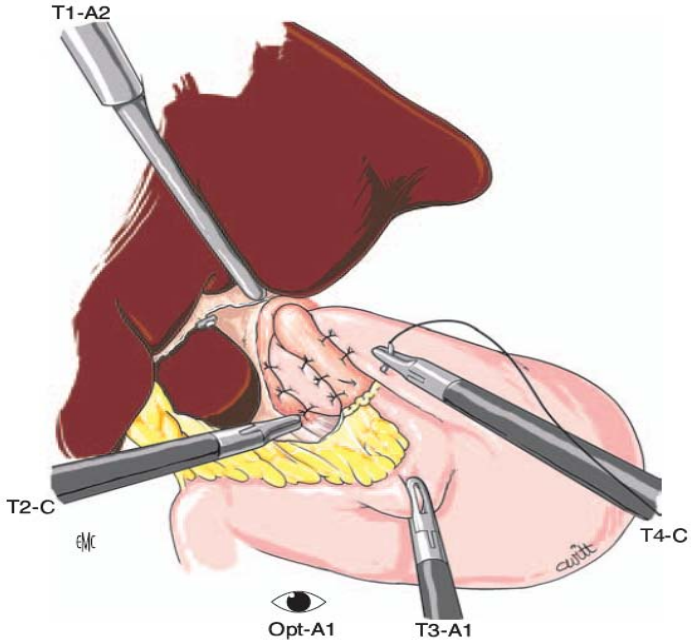


Figure 46 [78] : Hémivalve postérieure (Toupet).

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

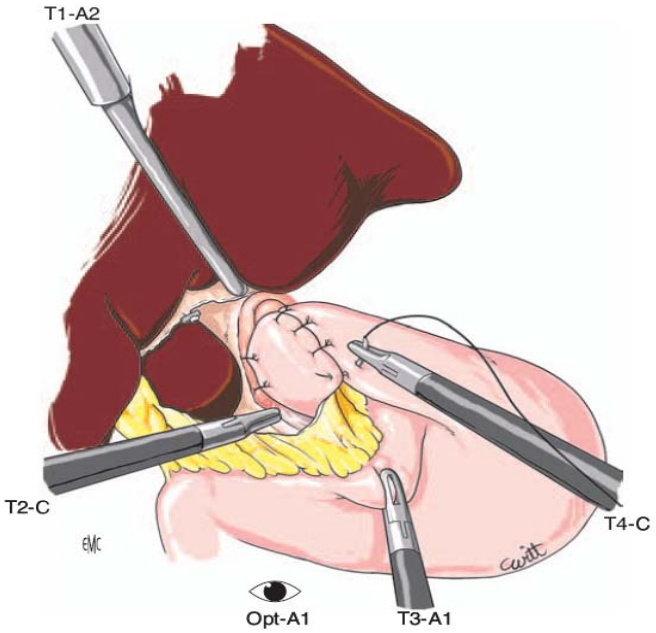


Figure 47 [78] : Valve postérieure complète (Nissen).

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

Les deux techniques sont les plus utilisées en laparoscopie en fonction des habitudes des centres et de l'expérience des opérateurs. Dans notre service, nous avons adopté la fundoplicature selon Toupet.

Tableau XII : Tableau comparant les différentes techniques laparoscopiques utilisées dans les différentes séries.

Technique Chirurgicale	Khalloufi [17]	Eddaoudi [21]	Namgoong [22]	Montupet [94]	Lauron [88]	Notre série
Toupet	0%	0%	0%	100%	41.6%	100%
Nissen	100%	100%	94.1%	0%	53.7%	0%
Conversion	0%	15.7%(3 cas)	0%	0%	3%	11,53%(3 cas)
Cause de la conversion		-Exploration gênée par colon dilaté, foie gauche énorme, estomac en intra-thoracique chez un cas. - Exploration gênée par le colon dilaté, chez un cas. -Grande hernie médiastinale chez un 3ème cas.				-Exploration gênée par un magma d'adénopathies dans un cas. -Dissection difficile à cause de multiples adhérences péri-œsophagiennes dans un cas. -Perforation de la grosse tubérosité gastrique dans un cas

3.11. Fin de l'intervention [78]:

Vérification de l'hémostase, toilette péritonéale. L'ablation des trocarts se fait sous contrôle de la caméra (absence d'hémorragie au point de pénétration dans l'abdomen). Après ablation de l'optique, le pneumopéritoine est soigneusement exsufflé, le trocart sus-ombilical

est retiré, l'aponévrose est fermée par le fil d'attente. Pour les petits trocarts (5 mm et 3 mm) il est inutile de fermer l'aponévrose. Vicryl® rapide 5/0 sur la peau.

➔ Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une hémivalve postérieure selon Toupet.

3.12. Les suites [78]:

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

3.13. Les résultats :

La mortalité globale est très faible dans la littérature récente et ne dépasse certainement pas 0,5 %, n'intéressant, en fait, que des enfants soit de très petit poids, soit porteurs de malformations associées. En revanche, la morbidité de ces interventions est loin d'être négligeable. [80]

a. Les complications per-opératoires :

Les complications per-opératoires décrites au cours de cette intervention, sont à type de : [81]

- Brèche pleurale (gauche).
- Plaie splénique.
- Dilacération des piliers.
- Brèche viscérale (œsophagienne).
- Perforation digestive (gastrique)
- Emphysème sous-cutané.
- Troubles du rythme cardiaque.
- Embolie gazeuse.

➔ Dans notre série, une conversion en laparotomie a été nécessaire dans 03 cas (11.53%) pour :

- Perforation gastrique dans 1 cas
- Dissection difficile du fait des adhérences péri-œsophagiennes dans un 2ème cas et du fait d'un magma d'adénopathies dans le 3ème cas.

Tableau XIII:Les complications per-opératoires selon les séries :

Auteurs	Khalloufi [17]	Eddaoudi [21]	Namgoong [22]	Montupet [94]	Notre série
Complications per opératoires	Aucune	Aucune	Aucune	- Effraction péricardique (1cas) -Pneumothorax (6 cas) - Plaie du cardia (1 cas) - Section du pneumogastrique (3 cas)	-Perforation de la paroi postérieure de la grosse tubérosité (1 cas) -Dissection difficile du fait des adhérences péri-œsophagiennes (1cas), Du fait d'un magma d'ADP (1cas).

b. les suites opératoires et les complications postopératoires immédiates : (Tableau 15)

Dans notre série, l'ablation de la sonde gastrique a été faite à j1 postopératoire. La dysphagie, le dymping syndrome, le ballonnement abdominal, les diarrhées, l'infection de la plaie ont tous été rapportés comme des complications postopératoires de la fundoplicature laparoscopique [77].

- La dysphagie: elle est au premier rang de ces complications postopératoires; étant le plus souvent transitoire, elle impose une alimentation fractionnée et mixée pendant les premières semaines postopératoires. Parfois il sera nécessaire de recourir à quelques séances de dilatations œsophagiennes afin de restaurer un transit normal [80].

- Le Dumping syndrome: c'est une complication postopératoire qui apparaît, un peu plus spécifiquement, chez le tout petit ; le dumping syndrome est un malaise général avec gêne épigastrique, immédiatement postprandial, il est probablement, lié à la dissection des pneumogastriques. Le traitement de celui-ci repose, là aussi essentiellement, sur le fractionnement alimentaire [80].
- Le Gas bloat (à savoir l'impossibilité d'éructer) [37] qui est responsable d'une dilatation gastrique. Elle justifie le geste de pyloroplastie ou pyloroclasie en cas de fundoplicature circulaire de Nissen [48].
- Des complications respiratoires et infectieuses.

➔ Dans notre série, il y'avait 02 patients qui ont présenté une dilatation abdominale: à j2 chez un patient, à j3 chez un autre, les patients ont été mis en condition avec une bonne évolution.

Tableau XIV : Les complications postopératoires immédiates dans les différentes séries :

Auteurs	Khalloufi [17]	Eddaoudi [21]	Namgoong [22]	Lauron [88]	Notre série
Complications Immédiates	1.1%	15.7%	11.8%	16.6%	7.69%
Type de la complication	-Dysphagie aigue précoce	-Dumping syndrome (1cas) -Infection urinaire (1cas) -Syndrome occlusif (1 cas)	-Distension gastrique (2 cas)	-Dumping syndrome (6 cas) -Dysphagie (12 cas)	-Distension gastrique

c. Evolution et suivi :

- Un TOGD est à réalisé à J15 de postopératoire, afin de préciser l'aspect morphologique du dispositif valvulaire, la situation du cardia, et l'absence de RGO. Les contrôles radiologiques seront ensuite espacés de 3 mois et 1 an.

Le contrôle endoscopique est à réaliser au 3ème mois, autorisant l'arrêt du traitement médical postopératoire en cas de guérison de l'œsophagite.

➔ Dans notre étude, le suivi était basé essentiellement sur la clinique pour des difficultés socio-économiques de nos malades, avec un recul de 1 mois à 2 ans.

- Le taux de récidives est de 10 à 20%, dépendant de la technique choisie mais aussi de l'expérience du chirurgien. La chirurgie obtient dans plus de 80% des cas un excellent résultat [82].
- cinq décès ont été rapportés dans la littérature après la chirurgie laparoscopique anti-reflux [106].

➔ Dans notre série il n'y avait aucun cas de récidive ni de décès. (Tableau n°16)

Tableau XV: Le taux de récidive selon les séries :

Auteurs	Khalloufi [17]	Graziano [18]	Eddaoudi [21]	Nomgoong [22]	Notre série
Nombre de récidive	7 (7.8%)	2 (4.2%]	6	0	0
Délai des récidives après la chirurgie	-6 au cours de la première année post -opératoire. -1 après 4 ans	Après 1 an	1cas après 22 mois (HH). -1 cas 14 mois(HH). -1cas après 13mois (HH intermittente). -un cas après 1an (HH+volvulus gastrique, réopéré). -1cas après 1an (HH). -un cas après 4 mois (poche herniaire+prolapsus de l'estomac, réopéré).		
Ré-intervention	Laparotomie (3cas, soit 3,3%)	-	Laparotomie (2cas, soit 10,5%)		
Taux de mortalité	1,1%	-	0 %	0 %	0 %

3.14. Quelle technique : Nissen ou Toupet ?

Les différentes techniques décrites ont été comparées dans de nombreux essais randomisés et ont donné lieu à une méta-analyse [83] permettant de choisir au mieux l'intervention chirurgicale. Cependant, la technique de référence reste très liée au choix des équipes chirurgicales.

Dans une méta-analyse [84] d'essais randomisés contrôlés comparant les résultats à long terme de la fundoplicature selon Nissen et selon Toupet, il s'est révélé que les malades opérés selon la technique Toupet avaient la même qualité de vie et le même contrôle du RGO que les malades opérés selon Nissen, mais avaient une moindre incidence de dysphagie et de distension gastrique postopératoires [16].

Le taux de réintervention est significativement plus faible après la fundoplicature partielle postérieure de Toupet (1.6 %) qu'après la fundoplicature totale de Nissen (9,6 %) [86].

À distance, les études manquent pour permettre de choisir entre ces deux interventions, ce qui laisse actuellement libre le choix de l'une ou l'autre de ces fundoplicatures selon les habitudes des écoles.

3.15. Quelle voie chirurgicale : cœlioscopie ou laparotomie ?

Le premier congrès international de pédiatrie traitant cet abord laparoscopique, s'est tenu à Berlin en décembre 1992 [52].

La voie laparoscopique est maintenant considérée comme la voie de référence pour le traitement du RGO. Parmi les 7 essais randomisés comparant laparoscopie et laparotomie [97-105], 6 ont montré que la laparoscopie donnait des résultats fonctionnels identiques à ceux de la laparotomie avec un meilleur confort postopératoire et moins de complications pariétales et respiratoires [96].

La mortalité est très faible quelle que soit la voie d'abord, mais la morbidité globale est diminuée par l'abord laparoscopique, après une phase initiale d'apprentissage de la technique par laparoscopie.

L'incidence de la dysphagie est plus élevée après laparoscopie qu'après laparotomie parce que la dysphagie est liée à l'étendue de la dissection de l'œsophage abdominal et de l'hiatus, provoquant ainsi un œdème locale. Pour cette raison, le symptôme est généralement transitoire [77].

À ce jour, au moins 19 essais comparant la fundoplicature par laparotomie versus laparoscopie ont été réalisées, dont 12 ont été des essais randomisés contrôlés. Les résultats ont clairement montré que les patients qui avaient subi une fundoplicature laparoscopique sont sortis de l'hôpital ~ 2,5 jours plus tôt, et ont retrouvé une activité normale 8 jours plus tôt, et ont eu une réduction de 65% du risque relatif des complications postopératoires par rapport aux patients ayant subi une technique ouverte [in 83].

Il n'y avait pas de différence significative des taux de complications précoces entre la laparotomie et la laparoscopie, en revanche le taux de complications tardives était plus faible dans la laparoscopie [91].

Les taux de réinterventions pour récidive de reflux ou dysphagie sont comparables [93-94] ; Or, Les récidives se sont montrées accessibles à une reprise chirurgicale sous cœlioscopie sans risque majoré, ce qui était discutable en chirurgie ouverte [94].

La laparoscopie peut être performante et sans danger pour les enfants et les nourrissons, mais elle expose au risque de complications respiratoires chez les patients ayant une atteinte neurologique [95].

3.16. Cas particulier : l'enfant avec déficience neurologique :

De nombreux auteurs ont démontré que la fundoplicature par voie laparoscopique peut être réalisée en toute sécurité chez les enfants avec déficience neurologique [in 108], avec un bon contrôle du reflux.

Lima et al [109] ont comparé la fundoplicature par laparotomie et par laparoscopie chez 47 enfants avec déficience neurologique, et ont souligné la validité particulière de la cœlioscopie chez ces enfants, avec une abolition de la douleur postopératoire, un raccourcissement de la

période de récupération et une diminution des récidives par rapport à la chirurgie ouverte. Collins et al [110] avaient abouti à la même conclusion quelques années auparavant.

Par ailleurs, vu les troubles neurologiques chez ces enfants, une gastrotomie est effectuée après la fundoplicature.

CONCLUSION

La gravité de la HH réside dans le RGO qu'elle occasionne et dont il faut faire le diagnostic avant le stade des complications.

Il faut suspecter la HH devant une symptomatologie de reflux qui se pérennise ou qui se complique malgré un traitement adéquat et bien conduit.

La confirmation de cette anomalie anatomique est apportée par le TOGD ou mieux la FOGD.

Le traitement chirurgical du RGO sur HH est parfaitement codifié depuis 1956.

L'avènement de la chirurgie laparoscopique a bouleversé la chirurgie de la HH. En effet cette dernière se prête à toutes les techniques et le bénéfice est réel notamment au niveau des suites postopératoires qui sont courtes et plus confortables. En outre, le préjudice esthétique est moindre, la durée d'hospitalisation est plus courte avec une reprise plus rapide des activités scolaires et sportives d'où l'intérêt économique remarquable.

Tous ces avantages ont contribué à faire de la cœlioscopie le Gold standard dans le traitement chirurgical de la HH.

La fundoplicature laparoscopique selon Toupet que nous avons adopté au service a permis un meilleur contrôle de la pathologie sans récidives, ni complications fonctionnelles, qui sont rencontrées dans d'autres séries adoptant d'autres techniques.

RESUMES

Résumé

La hernie hiatale est la protrusion de l'estomac dans le thorax, à travers l'hiatus œsophagien. C'est une pathologie fréquente chez l'enfant. Sa gravité réside dans les complications du RGO qu'elle occasionne.

Notre étude est basée sur une analyse rétrospective de 26 cas, sur une période de quatre ans. Le but de ce travail est d'étudier l'efficacité et les résultats à court et à moyen terme de la technique de Toupet par voie laparoscopique dans la cure de la hernie hiatale chez l'enfant. La fréquence moyenne était de 6.5cas/an, avec un âge moyen de 39 mois, et une prédominance masculine (Sex-Ratio M/F : 2,7). Les vomissements étaient le motif de consultation chez la majorité de nos patients (92.30%), suivi des hématémèses dans 38.4% avec association des signes respiratoires et ORL dans 26.91% des cas. La FOGD réalisée systématiquement, avait un apport diagnostique et pronostique. Le TOGD n'était réalisé que chez les patients ayant une sténose infranchissable à la FOGD: 5 cas (19.23%). Lors de leur suivi en Pédiatrie (avant la chirurgie), tous nos patients ont été mis sous traitement médico-postural. Douze patients (46,15%) ont bénéficié de séances de dilatations. La fundoplicature laparoscopique selon Toupet était la règle chez tous nos patients. Sa faisabilité et son efficacité ont été démontrée avec seulement 03 conversions, des suites postopératoires simples et une durée d'hospitalisation courte.

Cette technique est équivalente à celle de Nissen dans le contrôle du RGO mais lui est supérieure par la rareté des dysphagies postopératoires et la stabilité du montage à long terme.

Abstract

The hiatal hernia is the protrusion of the stomach in the thorax through the esophageal hiatus. It is a common pathology in children. Its gravity lies in the complications of gastroesophageal reflux disease (GERD) it causes.

Our study is based on a retrospective analysis of 26 cases over a period of four years. The aim of this work is to study the effectiveness and the results of the laparoscopic approach in the short and medium term in the treatment of hiatal hernia in children. The occurrence was 6.5cas / year, with an average age of 39 months, and male's dominance (sex ratio M / F: 2.7). Vomiting was the reason for consultation in the majority of our patients (92.30%), followed by haematemesis in 38.4% , combination with respiratory signs and ENT in 26.91% of cases. The high digestive fibroscopy performed systematically, had a diagnostic and prognostic intake. The barium swallow was performed in patients with impassable stenosis in the high digestive fibroscopy: 5 cases (19.23%). all patients were put under medical postural treatment during their monitoring in Pediatrics (before surgery). Twelve patients (46.15%) benefited from expansions sessions. Toupet's laparoscopic fundoplication was the rule in all our patients. Feasibility and efficacy have been demonstrated with only 03 conversions, simple postoperative course and a short hospital stay.

This technique is equivalent to Nissen in controlling GERD but it exceeds the scarcity of postoperative dysphasia and stability of long-term installation.

ملخص

الفتق الفرجوي هو تبارز المعدة داخل الصدر، من خلال الفرجة المريئية للحجاب. وهو مرض شائع لدى الأطفال.خطورته تكمن في مضاعفات ارتجاع المريء التي يتسبب بها .

الهدف من هذا العمل هو دراسة فعالية ونتائج النهج بالمنظار في علاج الفتق الفرجوي عند الأطفال على المدى القصير والمتوسط.دراستنا دامت أربع سنوات، و هي عبارة عن سلسلة من 26 مريض، بمعدل 6.5 حالة في السنة، و يبلغ متوسط العمر 39 شهرا ، مع هيمنة الجنس الذكري بنسبة 2.7. كان التقيؤ سبب الاستشارة الطبية في غالبية مرضانا (92.30٪)، يليها التقيؤ الدموي لدى 38.4٪ مصحوبا بعلامات في الجهاز التنفسي والأنف والحنجرة في 26.91٪ من الحالات.تم إجراء الفحص بالمنظار الليفي بشكل منهجي، مما مكن من التشخيص و تقييم الحالات. تم إجراء الفحص الإشعاعي للمجرى لدى المرضى الذين يعانون من تضيق صعب العبور بالمنظار الليفي :5 حالات (19.23 %) .أثناء المراقبة الصحية في مصلحة طب الأطفال (قبل الجراحة) ، وضع جميع المرضى تحت العلاج الدوائي والوضعي .استفاد اثنا عشر مريضا (46.15٪) من جلسات التوسعات .كانت تثنية القاع بالمنظار وفقا لتقنية« توبي » القاعدة لدى جميع مرضانا. وقد أثبتت جدوى وفعالية مع 3 حالات فقط للاستبدال الاضطراري للتنظير، مع قصر مدة الإقامة في المستشفى.

هذه التقنية تعادل تقنية« نيسن » في السيطرة على المرض ولكنها تتجاوزها في ندرة عسر البلع بعد العملية الجراحية واستقرار التركيب على المدى الطويل.

ANNEXES

Annexe 1 :

FICHE D'EXPLOITATION DES HERNIES HIATALES TRAITEES PAR CŒLIOSCOPIE CHEZ L'ENFANT :

NOM : ORIGINE :
PRENOM : IP :
AGE : Date d'entrée :
SEXE : Date de sortie :

MOTIF D'HOSPITALISATION :

Vomissements chroniques ☐ Hématémèses ☐
Anémie ☐ Dysphagie ☐ Retard staturo-pondéral ☐
Autres : ……

ANTECEDENTS :

Médicaux :
Tuberculose ☐ pneumopathie récidivante ☐
Connu IMC :
oui ☐ non ☐
Autres :……..
Vaccination :
oui ☐ non ☐
Chirurgicaux : ……

SIGNES FONCTIONNELS :

Vomissements chroniques : absents ☐
Présents : postprandiaux précoces ☐ tardifs ☐
Age de début : …….
Hémorragie digestive :
Absente ☐
Présente : hématémèse ☐ mélénas ☐ association ☐
peu abondante ☐ moyenne abondante ☐

Dysphagie : absente ☐

Présente : aux solides ☐ aux liquides ☐ totale ☐

Régurgitations : absentes ☐ présentes ☐

Manifestations respiratoires : absentes ☐

Présentes : toux chronique ☐ dyspnée asthmatiforme ☐

Autres : ……..

Manifestations ORL : otalgies ☐ otorrhée ☐

Autres : ……

Manifestations allergiques :……..

Autres : Accès de cyanose : oui ☐ non ☐

Accès de pâleur : oui ☐ non ☐

Pleurs incessants : oui ☐ non ☐

Refus de tétées : oui ☐ non ☐

Dl épigastriques : oui ☐ non ☐

EXAMEN CLINIQUE :

Température : normale ☐ >37.8 ☐

Poids : normal ☐

Diminué : (-2DS,-3DS) ☐ (-3DS,-4DS) ☐

Taille : normale ☐

Diminuée : (-2DS,-3DS) ☐ (-3DS,-4DS) ☐

Pâleur : oui ☐ non ☐

Déshydratation : oui ☐ non ☐

Dénutrition : oui ☐ non ☐

Torticolis : oui ☐ non ☐

Autres :……

EXAMENS PARACLINIQUES :

FOGD : faite ☐ non faite ☐

Résultats : ……

Rx de poumon : non faite ☐

normale ☐ anomalie : ……

TOGD : fait ☐ non fait ☐

Résultats :……

pH-métrie : faite ☐ non faite ☐

Résultats : ……

Echographie : faite ☐ non faite ☐

Résultats : ……

Autre:……

BIOLOGIE :

Hémogramme : normale ☐ anormale ☐

préciser :……

Protidémie : non faite ☐

Faite : normale ☐ anormale ☐

préciser : ……

Ionogramme : normal ☐ anormal ☐

K+ : …… Na+ :…… Cl- :…… Autres : ……

TP-TCK : normal ☐ Anormal ☐

préciser : ……

Urée-créatinine : normal ☐ Anormal ☐

préciser : ……

Autres : ……

TRAITEMENT :

Préparation pré-opératoire : Non faite ☐

Faite : réhydratation ☐ transfusion ☐

Traitement médical :

Médico-postural ☐ IPP ☐ Durée :……..

Chirurgie :

Voie d'abord : cœlioscopie ☐

Technique : Nissen ☐ Toupet ☐

Temps opératoire :……..

Conversion à ciel ouvert : oui ☐ non ☐

Causes :……

Suites postopératoires : ……

Durée d'hospitalisation : ……

Complications :

Immédiates :

Dysphagie ☐ Distension gastrique ☐

Dumping syndrome ☐ Autres ……

A long terme :

Migration intra-thoracique de la valve ☐

Débricolage de la valve ☐

Autres ……

Evolution :

Bonne ☐

Moyenne ☐

Pas de différence avant/ après chirurgie ☐

Recul : ……

BIBLIOGRAPHIE

1. COLLET D, RAULT A
Hernies hiatales et autres pathologies diaphragmatiques.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-202-H-10, 2011.

2. ROUVIERE H
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle
[14e ed]. Tome 2: tronc. Paris: Masson, 1997: 318-325

3. BOURLIER P, MOR C, DALMASSO L
Hernies hiatales et autres pathologies diaphragmatiques. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Gastroentérologie, 9-202-H-10,2001, 7 p.

4. JAFFEE B M
Surgery of the esophagus. In Orlando RC Ed.
Atlas of Esophageal Diseases, Second Edition. p 223-242.

5. COTTE M, LUBRANO J, MULLER JM, HUET E
Traitement chirurgical par laparotomie du reflux gastro-œsophagien de l'adulte.
EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales, App digestif, 2007: 40-189

6. MAROUB K
La prise en charge chirurgicale de la hernie hiatale chez l'enfant au service de chirurgie pédiatrique générale du CHU de Marrakech.
Thèse.Médecine.Marrakech (Maroc) : 2012 (n°90)

7. DEAN C, ETIENNE D, CARPENTIER B, GIELECKI J, TUBBS S, LOUKAS M.
Hiatal hernias.
Surg Radiol Anat. Springer-Verlag, 2011, DOI 10.1007/s00276-011-0904-9

8. CONSTANTINE T
laparoscopic hiatal herniorrhaphy
Atlas of minimally Invasive Surgery, Chapter 4, 31-40, Elsevier , 2015

9. AGOSTINI S, COHEN F, GUILLEMOT E, CLEMENT JP
Hernie hiatale, reflux œsophagien et œsophagite peptique.
EMC :*RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE* : Abdominale - Digestive, 1995 [33-065-P-10].

10. LECLERC Y
Le traitement chirurgical du reflux gastro-œsophagien. Techniques, indications et résultats à propos de 100 observations.
Thèse.Médecine.Reims (France) :1982(n°80).

11. BETTEX M, OESCH I
The Hiatus Hernia Saga. Ups and Downs in gastro esophageal reflux Past, Present, and Future Perspectives.
J. Pediatr. Surg., 1983, 18, 670-680.

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

13. MONTUPET P
Laparoscopic Fundoplication According to Toupet
Chapter 34, pp261-266

14. SWANSTROM L L
Laparoscopic Toupet Fundoplication
Pearson's Thoracic and Esophageal Surgery, chapter 26, 305-312

15. CUSCHIERI A
Laparoscopic Antireflux Surgery and Repair of Hiatal Hernia
World J. Surg. 17, 40-45, 1993

16. WENCK C, ZORNIG C
Laparoscopic Toupet fundoplication
Langenbecks Arch Surg (2010) 395:459-461

17. KHALLOUFI N, BENYOUSSEF M, KISRA M, ETTAYBI F
Intérêt de la laparoscopie dans les hernies hiatales chez l'enfant : à propos de 90 cas, *le journal de coelio-chirurgie* - Mars 2011- N°77.

18. GRAZIANO K, TEITELBAUM H, MCLEAN K, HIRSCHL RB, CORAN AG, GEIGER JD
Recurrence after laparoscopie and open nissen fundoplication. *Surgical Endoscopy* 2003; Vol. 17. No 5, pp: 704-707.

19. JETLEY N K, Al-ASSIRI A H, Al AWADI D
Congenital Para Esophageal Hernia: A 10 Year Experience from Saudi Arabia, *Indian Journal of Pediatrics*, Volume 76-May, 2009.

20. YAZICI M, KARACA I, ETENSEL B, TEMIR G, GüNSAR G, GüCLü C, MUTAF O
Paraesophageal hiatal hernias in children. Diseases of the Esophagus (2003)16, 210-213.

21. EDDAOUDI C
Traitement de la hernie hiatale par cœlioscopie chez l'enfant : A propos de 19 cas.
Thèse.Médecine.Fès(Maroc) :2012 (n°85)

22. NAMGOOG J M, KIM D Y
Hiatal hernia in pediatric patients: laparoscopic versus open approaches
Annals of Surgical Treatment and Research is an Open Access Journal, February 4, 2014, p264-269

23. FARROT O, THIOLET C, MENNECIER D, NIZOU C
Explorations fonctionnelles dans le RGO.
EMC, 2004;1 , p: 455-465 .

24. VANDENPLAS Y
Le RGO in NAVARRO.J, SCHMITZ.J.
Gastro-enterologie pédiatrique, Flammarion, 2000, p: 131-154.

25. VANDENPLAS Y, ASHKENAZI A, BELLI D
Reflux esophagitis in infants and children.
J.pédiat.gastroentérol.nutri, 1994;18, p:413-422.

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

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

28. Bourne M C
Laparoscopic Nissen fundoplication in children, 25 year follow-up.
Pediatric surgery international 2003, 19: 537-9.

29. OLIVES J P
Traitement médical du reflux gastro-œsophagien .
Méd.ther.pédiatr, 2002;3, p:27-32.

30. LIFSCHITZ C H
Pediatric gastroenterology and nutrition in clinical pratic.
P:481-500 et p: 799-812.

31. FOUCAUD P
Le reflux gastro-œsophagien chez l'enfant.
Journal de PEDIATRIE et de PUERICULTURE n° 2-1988.

32. MOLKHOU P.
Les formes trompeuses du reflux gastro-œsophagien (RGO) chez le nourrisson et l'enfant.
J Pédiatr Puér 2002;15:427-33.

33. BACULARD A
Reflux gastro-œsophagien
et affections respiratoires chez l'enfant
Encyclopédie Médico-chirurgicale 4-065-A-20 (2004)

34. ABBEELE V D
Relation entre pathologie ORL et reflux gastro-œsophagien :
Archives de pédiatrie, 2006;13, p : 604-605.

35. ABKARI A, SBIHI M
Prise en charge de l'œsophagite peptique chez l'enfant , étude de 46 cas.
Ann.pédiatrie (paris), 1998;45 n°6 , p: 389-393 .

36. DUCHE M
La Ph-métrie, la fibroscopie et la manométrie œsophagiennes.
Journal de PEDIATRIE et de PUERICULTURE n ° 3-1990.

37. MARX G, MULLER P, GALL S.
Die gastrooesophageale Refluxkrankheit im Sauglings-und Kindesalter
Paedriatica 2005, 16 (2).

38. BECMEUR F, REBEUH J, MOLINARO F
Le reflux gastro-œsophagien de l'enfant
Médecine thérapeutique (mt) pédiatrie, vol. 12, n° 1, janvier-février 2009

39. **ARIE L, BENSOUSSAN .**
L'exploration et le traitement du reflux gastro-œsophagien.
Cours de chirurgie pédiatrique 2006, CHU Sainte-Justine.

40. **ZERBIB F, SIFRIM D**
La mesure de l'impédance œsophagienne dans le RGO.
Gastro enteral Cli Biol 2003; 27:451-4.

41. **VIOLA S, TOUNIAN P**
Reflux gastro-œsophagien de l'enfant : quand proposer des explorations non endoscopiques ?
Archives de pédiatrie 11 (2004) 668-670

42. **BACULARD A**
Reflux gastro-œsophagien et affections respiratoires chez l'enfant.
EMC, pédiatrie, 2004;1, p : 351-364.

43. **SAVINO A, CRISTINA C, MATRONOLA M F**
US in the diagnosis of gastro esophageal reflux in children.
Pediatr Radiol 2012: 42:515-524

44. **AGOSTINI S, COHEN F, GUILLEMOT E, CLEMENT J P**
Hernie hiatale, reflux œsophagien et œsophagite peptique.
EMC (Elsevier Masson SAS), Radiologie et imagerie médicale : Abdominale - Digestive, 1995, 33-065-P-10

45. **VANDENPLAS Y, NAVARRO J, SCHMITZ J**
Reflux gastro-œsophagien, Gastroentérologie pédiatrique.
2ème éd. Flammarion Médecine-Sciences, 2000, p: 131-54.

46. **GUILLAUME C**
RGO chez le nourrisson, chez l'enfant et chez l'adulte.
Revue du praticien, 2003, n° : 53.

47. **LIANOS B, SAINT-MARTIN J**
Malaise et mort subite du nourrisson.
EMC, pédiatrie 2003, 4-013-j-10.

48. **PELLERIN D, NIHOUL-FEKETE C**
Evolution du traitement chirurgical de la hernie hiatale de l'enfant.
Etude de 219 cas observés à la clinique chirurgicale des Enfants
Ann. Pédiatr., 1967, 45, 2794-2810.

49. MENGUY R
Le traitement chirurgical des hernies hiatales par roulement avec
Volvulus intrathoracique de la totalite´ de l'estomac.
Chirurgie 1995;120:439-43.

50. TADASHI I, TAKAO O, MITSUYOSHI M, MASASHI Y.
Hypertrophic pyloric stenosis associated with hiatal hernia.
J. Pediatr. Surg 1996, 31(2) : 277-9.

51. ROVIRALTA E.
Las asociaciones etiotogicas en 10s sindrom esemitizantesdel lactante: El sindrome freno-pylorico.
Med Clin 1995, 16 : 407-16.

52. CAPITO C.
Resultats a long terme de la cure de reflux gastrooesophagien par la technique de Nissen-Rossetti laparoscopique chez l'enfant.
Thèse.Médecine, Nantes(France) ; 2005 (n° 111).

53. TOUNIAN P.
Traitement du RGO : de l'abstention thérapeutique à la chirurgie.
Archives de pédiatrie 2009, 16 (10) : 1424-8.

54. GUNNARRSDOTTIR A, STENSTOM P, ARNBJORNSSON E.
48-Hour wireless esophageal pH-monitoring in children: are two days better than one.
Eur J Pediatr Surg 2007 ; 17 : 378-81.

55. FAURE.C
Peut -on prescrire des inhibiteurs de la pomope à protons en dehors de l'oesophagite peptique ?
Archives de pédiatrie , 2004;9 , p:674-676 .

56. LITALIEN.C , THEORET.Y , FAURE.C
Pharmacokinetics of proton pump inhibitors in children.
*J.clin.phar.*2004.

57. HASSAL E, ISRAELS D, SHEPHERD R
Omeprazole for treatment of chronic erosive esophagitis in children: a multicenter study of efficacy, safety, tolerability and dose requierements.
J. Pediatr. 2000, (137) : 800-7.

58. SPECHLER SJ, LEE E, AHNEN D
Long-term outcome of medical and surgical therapies for gastroesophageal reflux disease. Follow-up of a randomised controlled trial.
JAMA, 2001, (285) : 2331-8.

59. BENHAMOU P H ,VANNEROM P Y,DUPONT C.
Endoscopie haute chez le nourrisson et l'enfant
Volume 30 -supplément 2-N°3, 2000

60. DIAZ D, WINTER H, COLETTI R B
Knowledge, attitudes and practice styles of North American pediatricians regarding gastroesophageal reflux disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007 ; 45 : 56-64.

61. HERESBACH D
Dilatation des sténoses bénignes de l'oesophage chez l'adulte et l'enfant
Acta Endosc. (2010) 40

62. CAKMAKCI E, CELEBI I, TAHTABASI M, TABAKCI ON, OZKURT H
Accuracy of Ultrasonography in the Diagnosis of Sliding Hiatal Hernias. *Academic Radiology*. 2013 Apr; 20 (4):453-6

63. GORENSTEIN A
Hiatal Hernia in Pediatric Gastro esophageal Reflux
Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition **33**:554-557November 2001

64. ALLISON P R
Reflux esophagitis, sliding hiatal hernia and the anatomy of repair.
Surg Gynecol Obstet 1951;92:419-31.

65. CARRE I J
The natural history of the partial thoracic stomach (hiatus hernia) in children. *Arch Dis Child* 1959;34:344-53.

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

67. STEWART R J, JOHNSTON B T, BOSTON V E
Role of hiatal hernia in delaying acid clearance.
Arch Dis Child 1993;68:662-4.

68. THOMAS P S, CARRE I J.
Findings on barium swallow in younger siblings of children with hiatal hernia (partial thoracic stomach).
J Pediatr Gastroenterology Nutr 1991;12:174-7.

69. CARRE I J.
Management of gastro-esophageal reflux.
Arch Dis Child 1985;60:71-5.

70. MASLIAH C, GALMICHE J P, CLOAREC D
Twenty-four hour esophageal pH monitoring in infants with suspected gastro esophageal reflux disease: relationships with symptoms, endoscopy and evolution.
Eur J Gastroenterol Hepatol 1990;2:137-42.

71. BETTEX M, OESCH I.
The hiatus hernia saga ; Ups and down in gastroesophageal Reflux : past, present, and future perspectives.
J. Pediatr. Surg. 1983, (18) : 670-780.

72. FEKET C.
Les indications chirurgicales dans le traitement du RGO de l'enfant et du nourrisson.
In : Congrès de pédiatrie.
Fournié Ed. Toulouse, 1981: 80-83.

73. CRAIG WR, HANLON-DEARMAN A, SINCLAIR C
Metoclopramide, thickened feedings, and positioning for gastro-oesophageal reflux in children under two years.
Cochrane Database Syst Rev 2004, (4), CD003502.

74. BUISSON P , LECLAIR M D ,PODEVIN G, LAPLACE C, LEJUS C , HELOURY Y
Chirurgie cœlioscopique chez l'enfant
Archives de pédiatrie 12 (2005) 1407-1410

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

76. SFEZ M, GUERAUD A, DESRUELLE P.
Cardiorespiratory change during laparoscopie fundoplication in children. *Paediatr Anaesth* 1995;5: 89-95.

77. IWANAKA T, KANAMORI Y, SUGIYAMA M, KOMURA M, TANAKA Y, KOKADA T, et al.
Laparoscopic Fundoplication for Gastroesophageal Refl ux Disease in infants and Children.
Surg. Today. 2010 ; DOI 10.1007/s00595-009-4149-8 ; 40 : 393-397.

78. CHARDOT C, MONTUPET P, DUQUESNE B, GAUTHIER F, VALAYER J.
Hernies diaphragmatiques de l'enfant.
EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-255, 1996.

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

80. AIGRAIN Y, LEVARD G, BOIGE N.
RGO de l'enfant.
EMC (Elsevier Masson SAS). Pédiatrie - Maladies infectieuses, 1989, 4-014-L-10.

81. PAINEAU J.
Hernies para-œsophagiennes.
Enquête SCVO -Brest, 2005.

82. BRAGA DA VEIGA FRADE F.
Le traitement chirurgical du RGO.
Louvain Med, 1998, (117) : 195-8.

83. UJIKI M, SHOGAN B D
Posterior partial fundoplication : indications ans technique
L.L. Swanstrom and C.M. Dunst (eds.), *Antirefl ux Surgery*, © Springer New York 2015

84. Tian Z,Wang B, Shan C X, Zhang W, Jiang D Z, Qiu M
A meta-analysis of randomized controlled Trials to compare long-term outcomes of Nissen and Toupet Fundoplication for Gastroesophageal Reflux Disease
Plos one , june 29,2015

85. Hagedorn C, Johnson C, Lonroth H, Ruth M, Thune A, Lundell L.
Efficacy of an anterior as compared with a posterior laparoscopic partial fundoplication: results of a randomized controlled clinical trial.
Ann. Surg. 2003, (238) : 189-96.

86. **Wykypiel H, Bonatti H, Hinder R A, Glaser K, Wetscher G J**
The laparoscopic fundoplication: Nissen and partial posterior (Toupet) fundoplication
Eur Surg (2006) 38/4: 244-249

87. **Chrysos E, Tsiaoussis J, Zoras OJ, Athanasakis E, Mantides A, Katsamouris A, et al.**
Laparoscopic surgery for gastrooesophageal reflux disease patients with impaired esophageal peristalsis: total or partial fundoplication ?
J. Am. Coll. Surg. 2003, (197) : 8-15.

88. **Lauron J,Pedeutour Z, Steyaert H, Valla J S**
Étude à long terme des cures de RGO par voie coelioscopique chez l'enfant :15 ans d'expérience.
Archives de pédiatrie Volume 17, numéro 6S1pages 19-20 (juin 2010)

89. **Lobe TE, Schropp KP, Lunsford K**
Laparoscopic Nissen fundoplication in childhood.
J Pediatr Surg 28(3):358-360 (discussion 360-361), 1993

90. **Georgeson KE**
Laparoscopic gastrostomy and fundoplication.
Pediatr Ann 22(11):675-677,1993

91. **Pimpalwar A, Najmaldin A.**
Results of laparoscopic antireflux procedures in neurologically impaired children.
Semin Laparosc Surg 2002;9:190-6.

92. **Heikkinen TJ, Haukipuro K, Koivukangas P, Sorasto A, Autio R, Södervik H, et al.**
Comparison of costs between laparoscopic and open Nissen fundoplication: a prospective randomized study with a 3-month follow-up.
J. Am. Coll. Surg. 1999, (188) : 368-76.

93. **Csendes A, Burdiles P, Korn O, Braghetto I, Huertas C, Rojas J.**
Lat results of a randomized clinical trial comparing total fundoplication versus calibration of the cardia with posterior gastropexy.
Br. J. Surg. 2000, (87) : 289-97.

94. **MONTUPET P.**
Une expérience de 15 ans en chirurgie laparoscopique du RGO chez l'enfant.
E-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie 2007, 6 (3) : 01-04.

95. **Bradley T, Stephenson J, Drugas G, Jeffrey R.**
Laparoscopic management of neonatal paraesophageal hernia with intrathoracic gastric volvulus.
Journal of Pediatric Surgery 2010, 45 : E21-E23.

96. **SLIM K, TRIBOULET J P**
Quel type de fundoplicature pour un reflux gastro-oesophagien pathologique?
Annales de chirurgie 128(2003)40-42

97. **Laine S, Rantala A, Gullichsen R, Ovaska J**
Laparoscopic vs conventional Nissen fundoplication : A prospective randomized study
Surg Endosc 1997 ; 11 ;441-4

98. **Heikkinen TJ, Haukipuro K, Koivukangas P, Sorasto A, Autio R**
Comparaison of costs between laparoscopic and open Nissen fundoplication : A prospective randomized study with a 3 month followup.
J Am Coll Surg 1999 ;88 ;368-76

99. **Heikkinen TJ, Haukipuro K, Bringman S, Ramel S,Sorasto A, Hulkko A**
Comparaison of costs between laparoscopic and open Nissen fundoplication 2-years after operation: A prospective randomized trial
Surg Endosc 2000 ;14 ;1019-23

100. **Sietses C, Wiezer MJ, Eijsbouts QAJ, Beelen RHJ,Van Leeuwen PAM, von Blomberg BME**
Aprospective randomized study of the systemic reponse after laparoscopic and conventional Nissen Fundoplication.
Surgery 1999;126-5-9

101. **Perttila J, Salo M, Ovaska J , Gronroos J , Lavonius M , Katila A**
Immune response after laparoscopic and conventional Nissen fundoplication
Eur J Surg 1999; 165 : 21-8

102. **Bais JE, Bartelsman JFWM, Bonjer HJ, Cuesta MA, Go PMNYH,Klinkenberg-Knol EC**
Laparoscopic or conventional Nissen fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease: randomized clinical trial
The Netherlands Antireflux Surgery Study Group.Lancet 2000;355:170-4

103. **Nilsson G, Larsson S, Johnsson F**
Randomized clinical trial of laparoscopic versus open fundoplication : blind evaluation of recovery and dischage period.
Br J Surg 2000;87:873-8

104. **Wenner J, Nilsson G, Oberg S, Melin T, Larsson S,Johnsson F**
Short-term outcome after laparoscopic and open 360 degrees fundoplication
Surg Endosc 2001;15:1124-8

105. **Luostarinen M, Virtanen J, Koskinen M, Matikainen M, Isolauri J**
Dysphagia and oesophageal clearance after laparoscopic versus open Nissen fundoplication , A randomized, prospective trial.
Scand J Gastroenterol 2001;36:565-71

106. **Watson D I**
Complications of laparoscopic antireflux surgery
Surg Endosc (2001) 15:344-352

107. **Goessler A**
Gastroesophageal reflux in children – news,trends and standards
Eur Surg (2012) 44/4: 212-221

108. **Miyano G**
Laparoscopic Toupet fundoplication for gastroesophageal reflux:
a series of 131 neurologically impaired pediatric cases at a single
children's hospital
Pediatr Surg Int (2015) 31:925-929

109. **Lima M, Bertozzi M, Ruggeri G, Domini M**
Laparoscopic antireflux surgery in neurologically impaired children
Pediatr Surg Int (2004) 20: 114-117

110. **Collins JB, Georgeson KE, Vicente Y**
Comparison of open and laparoscopic gastrostomy and fundoplication in 120 patients.
J Pediatr Surg 30 (1995):1065-1071

111. **Molkhou P**
Reflux gastro-œsophagien de l'enfant .
EMC (2005) .401-413

قسم الطبيب

أقْسِم بِالله العَظِيم

أن أراقبَ الله في مِهْنَتِي.

وأن أصُونَ حياة الإنسان في كآفّةِ أطوَارهَا في كل الظروف والأحَوال بَاذِلاً وسْعِي في استنقاذها مِن الهَلاكِ والمرَضِ والألَم والقَلَق.

وأن أحفَظَ لِلنَاسِ كرَامَتهُم، وأسْتر عَوْرَتهُم، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ عَلى الدوَام من وسائِل رحمة الله، باذلا رِعَايَتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسَخِّرَه لِنَفْعِ الإِنْسَان ..لا لأذَاه.

وأن أُوَقّرَ مَن عَلَّمَني، وأُعَلّمَ مَن يَصْغَرَني، وأكون أخاً لِكُلِّ زَميلٍ في المِهنَةِ الطِّبّيَة مُتعَاونِينَ عَلى البرّ والتقوى.

وأن تكون حياتي مِصْدَاق إيمَاني في سِرّي وَعَلانيَتي، نَقِيَّة مِمّا يُشينهَا تجَاهَ الله وَرَسُولِهِ وَالمؤمِنين.

والله على ما أقول شهيد

كليـــــــة الـطـب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

سنة 2016 أطروحة رقم 39

علاج الفتق الفرجوي عند الأطفال
عن طريق التنظير البطني

الأطروحة

قدمت ونقشت علانية يوم **29 / 03 / 2016**

من طرف

الآنسة سندس بنموسى

المزدادة في 18 غشت 1990 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

الفتق الفرجوي - تثنية القاع - التنظير البطني - توبي.

اللجنة

السيد	**م.صبيحي** أستاذ في طب الأطفال	**الرئيس**
السيد	**ا. ا. كاملي** أستاذ مبرز في جراحة الأطفال	**المشرف**
السيد	**م. اولاد الصياد** أستاذ في جراحة الأطفال	**الحكام**
السيدة	**غ. اضريس** أستاذة مبرزة في طب الأطفال	