

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 324

MEGAOESOPHAGE ET HERNIE HIATALE :
APPROCHE DIAGNOSTIQUE ET STRATEGIE THERAPEUTIQUE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Aymane RIDALLAH
Né le 21 Juillet 1989 à Rabat
Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Mégaoesophage – Hernie hiatale – Diagnostique –
Prise en charge chirurgicale.

JURY

Mr. M. N. BENHMAMOUCH
Professeur de Chirurgie Pédiatrique
Mr. M. KISRA
Professeur de Chirurgie Pédiatrique
Mr. M. ABDELHAK
Professeur de Chirurgie Pédiatrique
Mr. T. MESKINI
Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT
RAPPORTEUR
JUGES

}

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ
رَّحْمَةً وَعِلْمًا

سورة خافر

صَلَّى
الْعَظِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNIAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale

Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie

Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtiham
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*

Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation

Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*

Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSEFFAJ Nadia
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie

Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

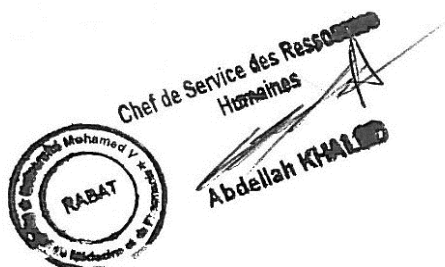
2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

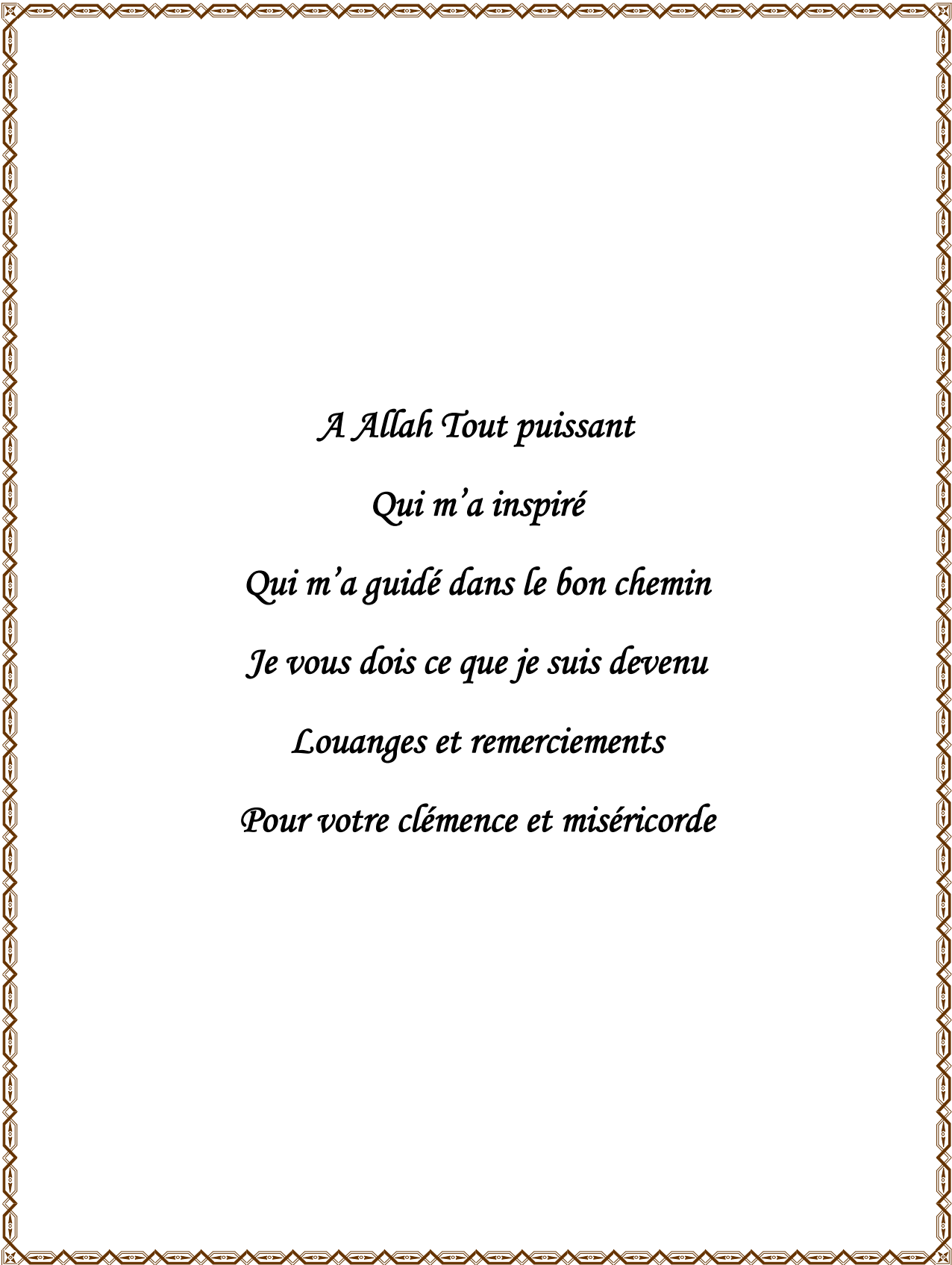
*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



DEDICACES





A Allah Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A mes chers parents :

*Je n'aurais jamais espéré avoir de meilleurs parents. Je vous remercie
d'avoir fait de moi ce que je suis et de m'avoir appris à vivre dans l'honneur
et la dignité.*

Sans vous je ne suis rien, mais grâce à vous je deviens médecin.

A mon tres cher père Ahmed RIDALLAH

Tu es pour moi l'homme idéal, l'exemple que j'admire

*De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attention,
m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de
l'honnêteté et de la responsabilité.*

*Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités
humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.*

Sans toi et ton aide précieuse, ce travail n'aurait jamais vu le jour

Merci d'avoir été toujours là pour moi.

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon amour, mon respect et ma
reconnaissance.*

A ma tres chère mère Malika DARKAOUI :

Aimable, honorable, unique et irremplaçable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de mes études

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous tes sacrifices

J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu m'as offert, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que ce mémoire y contribuera en partie...

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.

A mes frères Anouar et Amjad

*En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que
je vous porte et de l'attachement qui nous unit.*

Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.

A ma grand-mère maternelle Aicha ARGUI

*Pour ton amour, et tes prières qui m'ont été d'un grand soutien au cours de
ce long parcours.*

*J'implore Dieu pour qu'il te garde en bonne santé et qu'il nous permette de
profiter de ta présence à nos côtés*

A la mémoire de mes grands parents paternels :

*Sfia tazroualti et feu Mohamed Mokhtar Soussi
et de mon grand père maternel Brahim DARKAOUI*

Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde.

*J'aurais tant aimé que vous soyez à mes côtés ce jour. Vous êtes dans mon
cœur.*

A tous les membres de ma grande famille (Ridallah, Darkaoui).

A mon ami Alae ELBOUAYCHI

Mon frère et mon confident, qui a toujours été présent pour moi, pour sa générosité, sa bonté, sa gentillesse et toutes ces belles choses qui le rendent spécial et unique. Merci d'être ce que tu es, merci d'être mon ami.

A mon amie Latifa SBAI

Pour ta tendresse, ta présence, tes encouragements, et ta foi en moi en toute circonstance.

Je te dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus profonds.

A mon ami Saad BENCHEKROUN

Je te remercie pour tous les moments de joie et de fêtes que nous avons partagé, pour tous les voyages que nous avons fait et que nous ferons ensemble...

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer mon affection et mes pensées, tu es pour moi l'ami sur qui je peux compter

À toutes mes amies et tous mes amis :

*Tarik benrochd, Othman elhouadfi, Yassine elharraç, Yousra boubnan,
Zineb idrissi, Aida saoud, Fatimazahra eliraoui, Lakhmiri myriam, Jihane
meddah, Sarah hamaz, Souhaila karmoun, Othman bouanani, Fatiha
boudguigue et Souhail jouahri, qui ont toujours été présents pour moi.*

*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.*

À toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail

À tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer.

REMERCIEMENTS



A notre maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur M. N. BENHMAMOUCH

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Nous vous sommes infiniment reconnaissants du grand bonheur que vous faites en acceptant de présider le Jury de cette thèse.

Vos connaissances et votre expérience sont pour nous source d'estime et d'enseignement.

Nous vous prions de trouver ici, le témoignage de notre vive gratitude et haute considération.

A notre maître et Rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur M. KISRA

Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique

Vous nous avez confié le présent travail sans aucune réserve, nous souhaitons être digne de cet honneur.

Par vos précieux et pertinents conseils, vous nous avez dirigés pendant la réalisation de cette thèse.

Nous vous remercions pour votre soutien pour achever notre travail. Nous vous remercions d'être pour nous un maître, un frère et un ami.

Nous vous prions de trouver ici, l'expression de notre haute considération et notre profonde admiration pour vos qualités humaines et scientifiques.

A notre maître et Juge de thèse

Monsieur le Professeur M. ABDELHAK

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

*C'est pour nous un grand honneur et privilège de vous voir siéger parmi le
Jury de notre thèse.*

*Nous avons été touchés par la simplicité avec laquelle vous avez accepté de
juger ce travail.*

*Puisse ce travail témoigner de notre reconnaissance et de l'estime que nous
portons à votre personne.*

*Veuillez trouver ici, l'expression de notre profond respect et nos sincères re-
merciements.*

A notre maître juge de thèse

Monsieur Le Professeur Meskini Taoufik

Professeur de pédiatrie

CHU Ibn Sina Rabat.

*Nous sommes très émus par la spontanéité avec laquelle vous
avez accepté de juger notre travail.*

*Nous sommes très honorés par votre présence parmi notre jury de
thèse.*

*Trouvez ici, cher maître, le témoignage de notre gratitude et nos
respectueux sentiments.*

Sommaire



Introduction	1
Rappels	4
I.Embryologie.....	5
II.Anatomie	8
III.Histologie de l'oesophage	15
IV.Physiologie	16
V.Physiopathologie	22
VI.Anatomie pathologique	30
Matériels Et Méthodes	34
I-Mégaoesophage	35
Observation N° 1	35
Observation N° 2	41
Observation N° 3	45
II-Hernie hiatale	47
1-Présentation du travail	47
2-Méthode d'étude	48
Résultats	51
I.Megaoesophage	52
II.Hernie hiatale	54
A-Epidémiologie	54
1- Répartition selon le sexe	54
2- Répartition selon l'âge	55
B-Signes cliniques:.....	56
1 -Période de début des signes cliniques	56
2- Les signes digestifs	57
a.Vomissements	57
b.L'hémorragie digestive	58
c.la dysphagie	58
3- les signes cliniques extra digestifs	59
a.Les signes respiratoires et ORL	59
b.Les signes généraux	60

C-Para clinique	60
1.Le T.O.G.D	60
2.L'endoscopie	61
3.La PH métrie	62
4.L'échographie	62
5.La manométrie	62
D-Traitement.....	63
1) Le traitement médical	63
2) Le traitement chirurgical	64
a-Les indications	64
b-La technique chirurgicale	65
c.Les résultats	66
Discussion	69
I.Megaoesophage	70
A-Sur le plan épidémiologique	70
1- La fréquence	70
2-Age	71
3-Sexe	72
4-Terrain	73
B-Diagnostic positif	74
1-Durée d'évolution de la maladie	74
2-Sur le plan clinique	75
a-La dysphagie	75
b-Les vomissements	76
c. Les régurgitations	76
d-Les signes respiratoires	77
e-L'amaigrissement	78
f-Les douleurs thoraciques ou thoraco-abdominales	79
g-Les pathologies associées	80
3-Sur le plan para clinique	81
a-La radiographie thoracique	81
b-Le transit œsophagien	82

c-La manometrie oesophagienne	83
d-La fibroscopie oesophagienne	85
C-Diagnostic differentiel	86
1-La sténose peptique	86
2-Les sténoses congénitales du bas œsophage par hétérotopie trachéo- bronchique	86
3- Incoordination crico-pharyngée	86
4- Maladie des spasmes diffus de l'œsophage	87
5- Œsophagites infectieuses	87
6)- Autres étiologies du mégaoesophage secondaire	87
D-Le traitement	88
1-Le traitement médical	88
2-Le traitement endoscopique	89
a-Dilatation pneumatique	89
a-1 :Moyens	89
a-2-Technique	91
a-3-Résultats	91
a-4-Les facteurs pronostics	93
a-5-Les complications	93
a-6-L'évolution	94
b-Toxine botulique	95
b-1-Mode d'action	95
b-2-Technique	95
b-3-Resultats	95
b-4-Facteurs pronostics	96
b-5-Complications	96
c-Méthodes en évaluation	96
c-1-Prothèse oesophagienne	96
c-2-Myotomie per-endoscopique	96
3-Le traitement chirurgical	97
3-1-L'intervention de HELLER	97
3-1-1 Technique chirurgicale	97

a- Evaluation du malade	97
b-Les voies d'abords	97
b-1- Voie abdominale (laparotomie médiane sus ombilicale)	97
b-2- Vidéo chirurgie	100
b-3-Voie thoracique (technique d'ELLIS)	101
c-La myotomie.....	102
c-1-Par voie laparotomique.....	102
c-2-Par voie coelioscopique	103
c-3-La longueur de la myotomie	106
3-2. Prévention du reflux gastro-œsophagien	107
3-2-1-Les systèmes anti-reflux	108
3-2-2-La technique de montage	110
3.3Les complications per-opératoires :	113
3-3-1La plaie muqueuse	113
3-3-2-Autres incidents per-opératoires	114
3-4.Résultats	114
3-4-1-Mortalité	114
3-4-2-Morbidité	115
3-4-3-Résultats fonctionnels	115
i-Résultats précoces	115
ii-Résultats éloignés	119
3-4-4-Comparaison dilatation pneumatique, toxine botulique et traitement chirurgical	121
II-Hernie hiatale.....	122
A- Données épidémiologiques	122
1-Fréquence.....	123
a-la hernie hiatale	123
b-relation HH/RGO :.....	123
2-Sex-ratio	124
3-L'âge	125
B-Données cliniques	126
1- Les antécédants	126

2- La date d'apparition des signes cliniques	127
3 – La symptomatologie clinique	128
3.1/ La symptomatologie digestive	128
3.1.1 Les vomissements	128
3.1.2 L'hémorragie digestive	129
3.1.3 la dysphagie	129
3.1.4 L'hypersialorrhée, les éructations fréquentes, le hoquet	129
3.2-La symptomatologie extra-digestive	130
3.2.1 Les manifestations respiratoires	130
a.La toux	131
b.Une dyspnée asthmatiforme,un épisode de cyanose	131
c.Des épisodes de bronchites répétées, des bronchopneumopathies dyspnéisantes	131
d.Ces manifestations respiratoires ont des caractères particuliers	131
3.2.2 Les manifestations oto-rhino-laryngologiques	132
3.2.3 L'altération de l'état général	133
3.2.4 l'anémie :	133
3.2.5 Les accidents majeurs paroxystiques	134
3.2.6 Les manifestations neurologiques	134
3.3-Les formes évolutives et compliquées	135
3.3.1 Les complications mécaniques	135
3.3.2 Les complications peptiques	136
a- L'œsophagite peptique	136
b- la sténose peptique.....	137
c-l'ulcère gastrique associé	137
3.3.3 Les complications infectieuses	138
3.4-Malformations associées	138
C- Données paracliniques	140
1- Le TOGD	140
2-L'endoscopie digestive haute	142
3-La ph-métrie	144
4-La manométrie œsophagienne	145

5-La scintigraphie œsophagienne au technétium.....	147
6-L'échographie oesophagienne	147
7-La radiographie pulmonaire	148
D- Le traitement	149
1-le traitement médical	149
1-1 Mesures hygiéno-diététiques et posturales	150
1-2 Traitement pharmacologique.....	152
1-2-1-Les moyens	152
a- Les prokinétiques	152
b-Les protecteurs de la muqueuse œsophagienne	153
c-Traitement de l'œsophagite peptique sévère	153
1-2-2-Les indications du traitement médical	156
2-Le traitement chirurgical	157
2-1-Les objectifs de la chirurgie	157
2-2-Les indications chirurgicales	157
2-3-Les moyens	158
2-3-1-la voie d'abord	158
a-la laparotomie	159
B: la laparoscopie	159
2-3-2-Gestes essentiels.....	162
a-La voie laparotomique	162
b-La voie coelioscopique	168
2-3-3-Procédures chirurgicales.....	169
a- Procédés de repositions anatomiques	169
b- Procédés valvulaires	171
b-1- Intervention de Belsey.....	171
b-2- Intervention de Nissen et variantes.....	173
b-3-Intervention de Toupet.....	177
b-4- Intervention de Dor	179
c- Interventions indirectes.....	180
c-1- Prothèse d'Angelchik	180
c-2- Diversion duodénale totale	181

d-Autres interventions.....	181
d-1- Intervention de Collis	181
d-2- Interventions d'exérèse œsophagienne avec plastie	182
2-3-4Choix des interventions	182
a- Reflux gastro-œsophagien non compliqué	182
b- Laparotomie et laparoscopie	182
c- Comparaison des techniques	183
2-4-Résultats	188
2-4-1-Les complications	189
a-Morbimortalité.....	189
b-Complications peropératoires.....	189
c-La conversion	190
d-Les complications postopératoires immédiates	191
2-4-2- les résultats au long terme	191
3- Nouvelles Techniques endoscopiques	193
3-1- Les Techniques endoscopiques	194
a- Les sutures endoscopiques	194
b- La radiofréquence ou technique de stretta	195
c- l'injection de matériel inerte	196
3-2-Résultats des techniques endoluminales	197
E-Conclusion	198
Conclusion	199
Résumé	203
Bibliographie	207

ABREVIATIONS :

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

Introduction



-L'hernie hiatale et le megaoesophage constituent les deux principales pathologies de la région œsogastrique, qui sont proches par leurs manifestations cliniques, mais distinctes sur le plan physiopathologique et thérapeutique :

❖ hernie hiatale :

Est le passage d'une partie de l'estomac dans le thorax à travers le diaphragme. Elle survient lorsque les fixations de l'estomac et du bas œsophage sont défailantes. Elle peut être de deux types : dans le cas le plus fréquent (plus de 85% des cas), une partie de l'estomac et le cardia (jonction de l'œsophage et de l'estomac) glissent tous les deux dans le thorax : c'est la hernie hiatale par glissement. Plus rarement, une partie de l'estomac s'introduit dans le thorax en glissant le long de l'œsophage, le cardia restant à sa place normale, sous le diaphragme, dans la cavité abdominale : c'est la hernie hiatale par roulement. Cette anomalie anatomique peut être intermittente ou permanente. Elle facilite et surtout prolonge le reflux du contenu acide de l'estomac vers l'œsophage.

❖ Megaœsophage :

L'achalasie de l'œsophage ou mégaoesophage idiopathique est un trouble moteur primitif de l'œsophage caractérisé par une absence de péristaltisme du corps de l'œsophage et un défaut de relaxation du sphincter inférieur (SIO) lors de la déglutition avec une hypertonie basale. Cette pathologie est extrêmement rare puisque son incidence est estimée à 1/100000 naissances

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

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

❖ Objectifs du travail :

- Montrer les particularités épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du megaesophage et de l'hernie hiatale.
- Préciser les explorations complémentaires utiles pour le diagnostic et la décision thérapeutique.
- Définir la place du traitement chirurgical de ces affections à côté des autres moyens thérapeutiques disponibles.
- Juger l'efficacité du traitement chirurgical à travers l'évaluation de l'évolution postopératoire des patients.

Rappels



I. Embryologie (Figures 1,2,3) [1]

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

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

1- Le diaphragme :

Il dérive du mésoblaste et est formé par l'union de plusieurs ébauches [1] :

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

2- L'œsophage :

Le tube digestif a une double origine : entoblastique et mésoblastique. L'entoblaste, disque plat constituant le toit de la cavité vitelline, va subir passivement une double plicature [2] :

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

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

L'intestin antérieur va se différencier, dès la fin du premier mois en trois segments [2] :

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

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

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

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

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

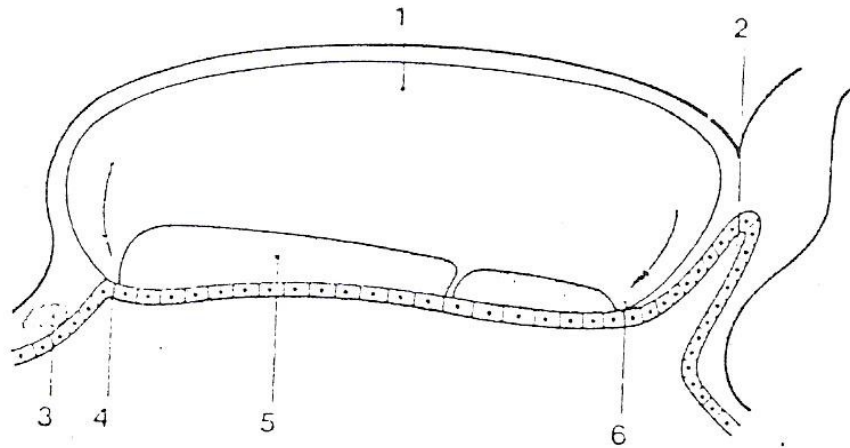


Figure N°1 : coupe sagittale d'embryon à 20 jours. [3]

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

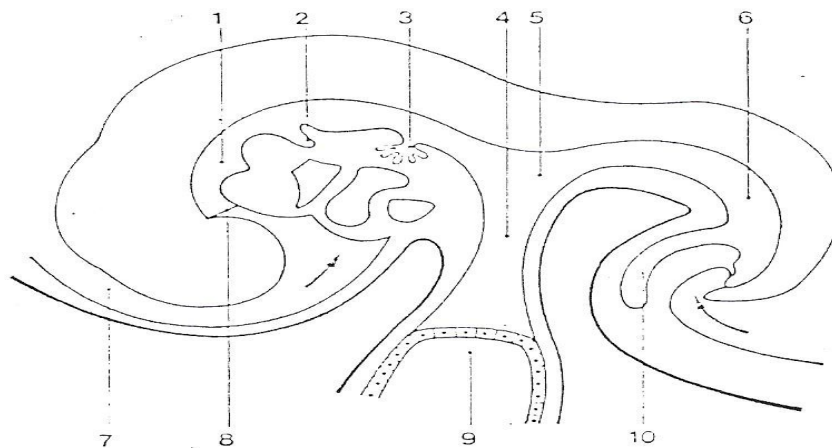


Figure N°2 : coupe sagittale d'embryon à 1 mois [3].

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

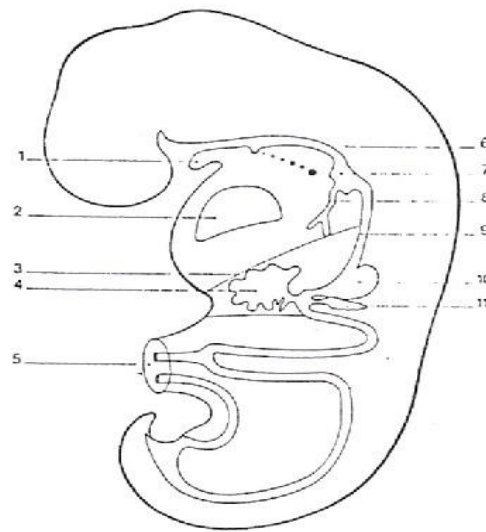


Figure N°3 : coupe sagittale d'embryon à un mois et demi [3].

1-langue.	5-canal vitellin	9-oesophage
2-Cœur.	6-Thyroïde.	10- estomac
3-septum transversum.	7-Larynx.	11- pancreas
4-Foie.	8-diverticule trachéobronchique.	

II. Anatomie

1- L'œsophage abdominal (Figure 4):

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

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

Ce segment est rétro péritonéal : seule sa face antérieure est recouverte par le péritoine pariétal [4].

2- L'orifice inférieur de l'œsophage :

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

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

Le sphincter est aisément visible chez le nouveau-né et il s'individualise très clairement par une zone de haute pression de repos aux explorations manométriques [1,4].

3 - La jonction œsogastrique (Figure 4):

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

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

4- L'hiatus œsophagien (Figure 4) :

Situé à la hauteur de la 9ème vertèbre dorsale, en arrière du centre phrénique, il réalise un véritable canal formé par deux faisceaux musculaires issus du pilier droit du diaphragme divergent en arrière pour s'entrecroiser en avant de l'œsophage.

Cet orifice a une forme de raquette dont le grand axe est orienté de bas en haut, d'arrière en avant et de droite à gauche, la berge gauche étant dans un plan plus postérieur que la berge droite [5]. Les piliers du diaphragme forment un

véritable sphincter physiologique extrinsèque qui joue un rôle important dans la continence gastro oesophagienne .Lors des mouvements d'inspiration, la contraction du pilier du diaphragme tire l'œsophage en bas, en arrière et à droite vers le rachis.



Figure 4 : vue antérieure de la région hiatale. [6]

5 - Les moyens de fixité :

5.1- La membrane phréno- œsophagienne :

Elle unit l'œsophage aux berges du hiatus. Elle se forme de deux feuillets supérieur et inférieur en forme de hotte s'opposant par leur base et se réunissant pour s'insérer à la face inférieure de l'anneau hiatal. Cette disposition réalise donc un espace fusiforme péri-œsophagien permettant à la fois la séparation des cavités thoracique et abdominale et le glissement de l'œsophage à travers l'hiatus lors des mouvements de déglutition.

Si le feuillet supérieur semble bien individualisable et résistant, renforcé par les expansions musculaires, le feuillet inférieur par contre est mince, grêle, voire inexistant. Il ne semble pas que l'on puisse attribuer à cette membrane un rôle important dans le maintien du cardia en position intra abdominale [7,8]

5.2- Le méso-œsophage :

Cette formation fibreuse bien décrite par Boutelier [9] semble en fait l'élément essentiel de fixation de la région O.C.T, située à la face postérieure de l'œsophage. Ce tissu fibreux occupe toute la hauteur de l'œsophage abdominal dont il unit la face antérieure au plan pré aortique et aux faces latérales des piliers diaphragmatiques. Il se continue à gauche avec le ligament gastro phrénique et en bas et à droite avec les formations cellulo fibreuses entourant la crosse de la coronaire stomachique [9].

6- Les rapports [10]:

- 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 [10].

7- 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 periarteriels prennent origine au niveau du ganglion caeliaque.

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

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

7.1- L'innervation extrinsèque :

a- Motrice :

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

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

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

b- Sensitive :

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

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

Les motoneurones sympathiques proviennent de la moelle cervicale et thoracique et font relais au niveau des ganglions cervicaux, thoraciques et cœliaques. Les neurones post synaptiques s'articulent avec les plexus intrinsèques de l'œsophage [11].

7.2 - L'innervation intrinsèque :

Comme le reste du tube digestif, l'œsophage possède une innervation intrinsèque répartie en 2 plexus : ce sont les plexus intra muraux de Meissner et Auerbach qui se trouvent entre les deux couches musculaires et qui assurent la coordination des contractions musculaires en une onde péristaltique organisée [12].

8- La vascularisation:

8.1- Vascularisation artérielle :

- Les artères d'origine abdominale ou artères œsophagiennes inférieures proviennent de deux sources : la coronaire stomachique et l'artère diaphragmatique inférieure gauche.
- L'artère coronaire stomachique donne une branche cardio œsophagienne antérieure qui monte sur le flanc droit de l'œsophage.
- L'artère diaphragmatique inférieure gauche donne dans 50% des cas un ou deux rameaux œsophagiens grêles.
- Les portions abdominale et thoracique inférieure de l'œsophage sont suppliées par les branches œsophagiennes de l'artère gastrique gauche, l'artère phrénique inférieure gauche et rarement par les branches directes du tronc caeliaque ou de l'artère hépatique supérieure gauche accessoire, qui peut provenir de l'artère gastrique gauche [11,12].

8.2 - Vascularisation veineuse :

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

8.3 - Le drainage lymphatique :

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

III. Histologie de l'œsophage :

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

1-La musculuse :

Composée de deux couches musculaires :

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

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

Les fibres musculaires naissent en partie de la face dorsale du cartilage cricoïde, d'autres font suite au muscle constricteur inférieur du pharynx. Le plexus d'Auerbach se trouve entre la couche longitudinale et la couche circulaire. La myotomie de Heller a pour but de libérer la muqueuse de ces fibres musculaires [11, 12].

2- La sous muqueuse :

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

3- La musculaire muqueuse :

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

4- La muqueuse :

Elle comporte un épithélium de type pavimenteux stratifié non kératinisé, reposant sur un chorion conjonctivo élastique. Vers le haut, l'épithélium est en continuité avec celui de l'oropharynx, vers le bas, sa limite avec la muqueuse cylindrique gastrique est nette, Souvent en dents de scie (ligne en Z) [11, 12].

La muqueuse œsophagienne forme au niveau du cardia un repli correspondant à l'angle de His : la valvule cardio œsophagienne de GUBAROFF. Celle-ci est insuffisante à fermer le cardia et c'est l'ensemble valvule de GUBAROFF- orifice œsophagien du diaphragme qui correspond au « sphincter cardial » physiologique [11, 12].

IV. Physiologie :

L'œsophage est un conduit musculéux permettant la traversée des aliments à travers le thorax, du pharynx à l'estomac. Il est responsable de la phase terminale de la déglutition ; il assure aussi sa propre protection contre le reflux gastrique acide [13].

1- Le péristaltisme œsophagien :

Il existe trois types de contractions œsophagiennes :

1.1- Péristaltisme primaire (onde propulsive) :

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

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

L'onde propulsive se dirige de haut en bas avec à peu près la même force, sauf vers le bas œsophage où elle diminue vers le vestibule [9].

1.2-péristaltisme secondaire :

Ces ondes péristaltiques sont déclenchées par la distension de l'œsophage sous l'effet du bol alimentaire ou d'un reflux gastro œsophagien. Elles ont les mêmes caractéristiques d'amplitude et de vitesse de propagation que les ondes primaires, mais leur mécanisme de formation est différent. Elles persistent aussi longtemps qu'un aliment séjourne dans l'œsophage et outre leur rôle propulsif, elles jouent un rôle de nettoyage de l'œsophage [9].

1.3- contractions tertiaires :

On peut observer chez l'homme un troisième type de contractions œsophagiennes : les contractions dites tertiaires. Elles sont faibles et non propulsives. Elles représentent des contractions simultanées des muscles lisses.

On les rencontre rarement chez les sujets jeunes sains, mais assez souvent chez les sujets âgés où elles peuvent contrarier la déglutition [9].

2- Le sphincter inférieur de l'œsophage :

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

Dès que naît l'onde péristaltique œsophagienne au dessus du sphincter supérieur, les formations sphinctériennes musculaires du bas œsophage se relâchent pour une période de 8 à 9 secondes jusqu'à l'arrivée de l'onde de contraction. Après quoi elles se ferment lentement : la pression y atteint pendant quelques secondes 15 à 20 mm Hg puis revient à sa valeur de repos [13].

De nombreux facteurs modifient le fonctionnement du SIO.

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

3- La jonction œsogastrique :

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

En outre, la physiologie de la jonction œsogastrique est centrée sur le système anti reflux qui est absolument indispensable étant donné la différence de pression existant entre les segments sus et sous diaphragmatique de

l'œsophage. Ce système est constitué par des éléments anatomiques extra œsophagiens (angle de His, orifice œsophagien) et par un élément moteur : SIO sans substratum anatomique connu [14].

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

3.1-Forces de fermeture :

Ces forces agissant au niveau d'une zone anatomique bien explorée par la manométrie oesophagienne et appelée le SIO. Quatre facteurs agissent à ce niveau : La zone de haute pression générée par le SIO, l'existence d'un segment œsophagien intra abdominal, l'angle gastrooesophagien de His et l'existence d'une valve muqueuse [14].

a- le Sphincter inférieur de oesophage :

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

b- Existence d'un segment œsophagien intra abdominal :

Ce segment est essentiel à la prévention du RGO et sa reconstitution indispensable au succès des interventions chirurgicales correctrices. Grâce à ce segment, une augmentation de la pression intra abdominale s'exercera simultanément sur l'estomac et sur l'œsophage entraînant la fermeture de la

lumière œsophagienne, la longueur de ce segment œsophagien varie en fonction de l'âge (1 à 3 cm) [14].

c- L'angle de His :

L'existence d'angle aigu à la jonction œsogastrique joue un rôle important lors des tentatives de vomissement, si cet angle est présent, une partie plus importante du contenu gastrique est dirigée vers la grosse tubérosité plutôt que vers l'œsophage, c'est toute l'importance des ligaments phrénœsophagiques et gastrophréniques [14].

d- Valve muqueuse :

Il serait possible l'existence d'un rôle du repli muqueux gastro œsophagien comme valve secondaire par rapport au rôle primordial du SIO et de l'existence d'un segment œsophagien intra abdominal [14].

3.2- Les forces d'ouverture :

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

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

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

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

4.1- Clairance œsophagienne :

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

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

La motricité du corps de l'œsophage peut être altérée par l'existence d'une hernie hiatale et surtout d'une œsophagite [14].

4.2-Barrière muqueuse :

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

En pédiatrie, il faut insister sur le rôle nocif de la malnutrition, des infections muqueuses associées en particulier mycosiques ou virales [14].

4.3- Protection respiratoire :

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

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

La toux qui évite la progression du liquide refluant dans les voies respiratoires est d'efficacité variable selon les enfants et leur état de veille ou de sommeil, le réflexe de toux est souvent insuffisant chez le prématuré ou même le nouveau né [14].

V. Physiopathologie :

A. Megaoesophage :

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

1- Théorie de l'achalasie de HURST (1915) :

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

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

La cause primaire de cette achalasie serait la dégenescence des cellules ganglionnaires des plexus d'Auerbach. Une démonstration en est apportée par l'étude du mégaoesophage de la maladie de Chagas au cours de laquelle, sous

l'influence d'une toxine libérée par le parasite (*Trypanosoma Cruzi*), une dégénérescence des cellules neuronales est constamment observée .

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

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

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

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

2- théorie du cardiospasme de MIKULICZ (1884) [15]:

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

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

Si l'œsophage est préalablement vidé avant la perfusion par sonde, on constate l'apparition d'un cardiospasme lors de la réplétion oesophagienne, la pression au niveau du sphincter œsophagien inférieur s'élève, contrairement à ce que l'on observe chez le sujet normal. Le cardiospasme est donc principalement réactionnel au remplissage œsophagien.

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

3- théorie du cardiospasme réactionnel :

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

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

La physiopathologie du méga œsophage demeure mal connue,

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

4- Clinique :

Les signes d'appel sont peu spécifiques et souvent trompeurs, notamment chez le nourrisson, ou ils peuvent facilement évoquer un RGO et ils varient en fonction de l'âge. Cette symptomatologie est dominée par la dysphagie et les signes respiratoires [15, 16].

B. RGO ET HERNIE HIATALE :

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

1- RGO physiologique :

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

2- RGO pathologique :

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

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

Facteurs déterminants la pathogénie du RGO :

2.1- Facteurs anatomiques :

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

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

2.2- Incompétence du SIO :

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

Le RGO est provoqué par :

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

2.3-Altération de la motricité œsophagienne :

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

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

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

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

2.5-La qualité de la clairance œsophagienne :

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

Trois facteurs vont déterminer la clairance œsophagienne :

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

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

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

3- Hernie hiatale et RGO :

La hernie hiatale est incriminée dans la genèse du RGO par une triple raison [10].

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

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

Le segment œsophagien intra abdominal est essentiel à la prévention du R G O 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.

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

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

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

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

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

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

VI. Anatomie pathologique :

Classification anatomopathologique des anomalies de la jonction cardiotubérositaire :

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

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

a- la béance du cardia :

Elle est caractérisée par la communication à plein canal, sans réduction du calibre de l'œsophage avec l'estomac [14].

b- la hernie intermittente ou cardia mobile :

Elle forme une petite poche gastrique sus diaphragmatique à travers l'orifice hiatal. Cette anomalie est favorisée par le décubitus ou le pro cubitus et disparaît spontanément en position debout [14].

3.2- les hernies hiatales majeures :

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

a- la hernie hiatale par glissement :

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

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

La taille du collet herniaire renseigne sur l'état du hiatus œsophagien, il est de meilleure qualité quand le collet est étroit [14]

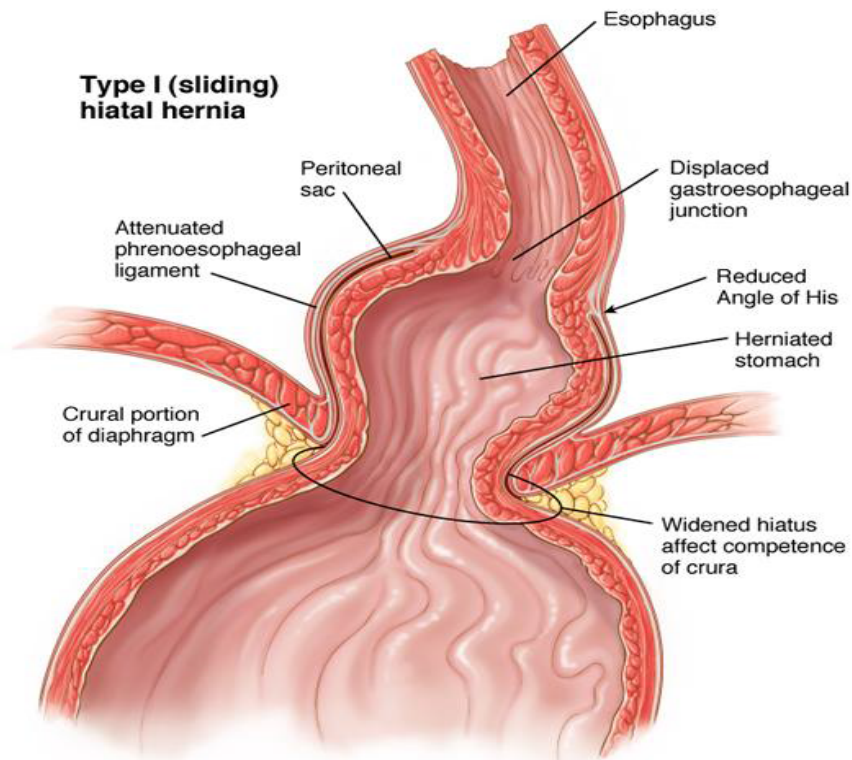


Figure 5 [17] : coupe anatomique montrant une hernie hiatale par glissement : l'ascension intrathoracique du cardia et d'une partie plus ou moins importante de l'estomac. Elles résultent d'une défaillance des moyens de fixité du cardia, en particulier du méso-œsophage, l'œsophage qui est rétractile, attirant le cardia vers le haut.

b- la hernie hiatale par roulement :

Le cardia, dans ce cas est en place au dessus du diaphragme et c'est l'estomac qui migre à droite du cardia à travers l'orifice hiatal [14].

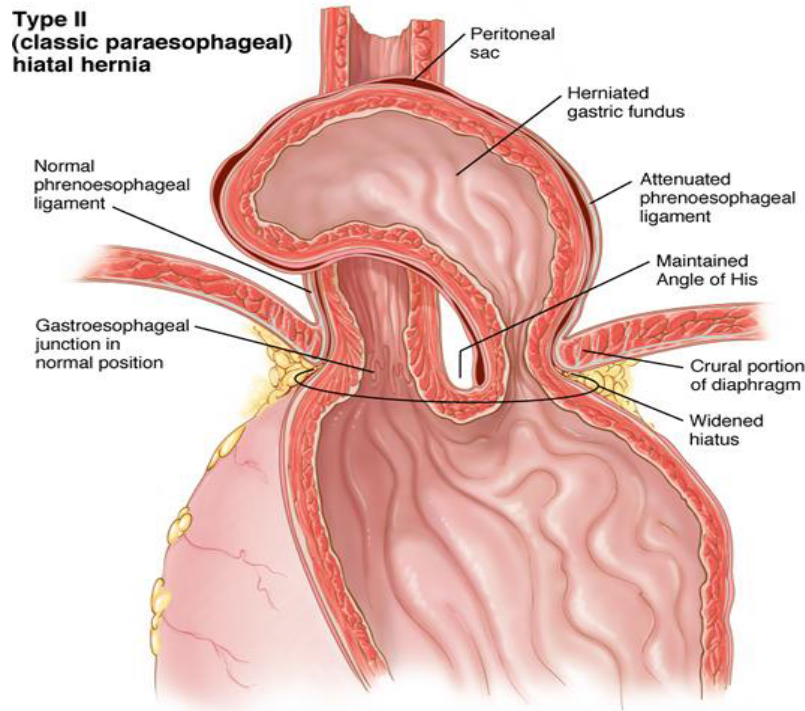


Figure 6 [17] : coupe anatomique montrant une hernie hiatale par roulement : l'estomac faisant hernie par le hiatus oesophagien alors que le cardia reste en place.

Le mécanisme de leur constitution n'est pas univoque : le sac herniaire pourrait correspondre à un vestige embryonnaire du canal pneumoentérique ou à une faiblesse du ligament phrénogastrique entraînant un volvulus gastrique.

c- la hernie hiatale mixte :

Elle associe les 2 types précédents, le phénomène semble être le glissement, l'élargissement du hiatus, favorisant l'ascension de la grosse tubérosité en intra thoracique par roulement [14].

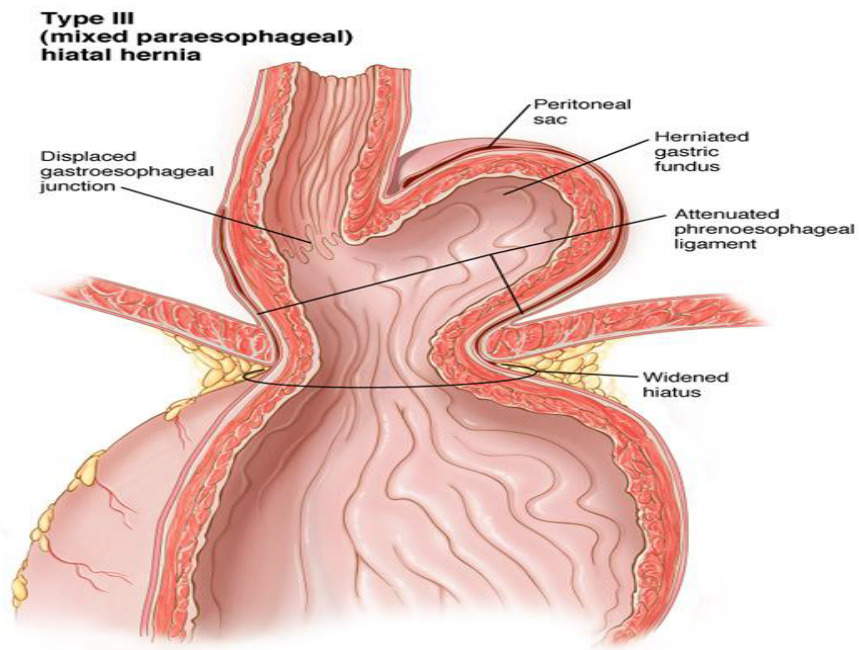


Figure 7 [17] coupe anatomique montrant une hernie hiatale mixte : Elles associent les mécanismes précédents, défaillance du méso-oesophage et du ligament phrénogastrique .

Matériels Et Méthodes



Notre travail est une étude rétrospective d'une série de 27 malades ayant été pris en charge au service de chirurgie pédiatrique A de hôpital d'enfants de rabat du CHU Ibn Sina, durant la période allant de janvier 2008 à juin 2014 répartis comme suit :

- Mégaœsophage : 3cas. (Présentés sous forme d'observations).
- Hernie hiatale et/ou RGO : 24 cas.

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

I-Mégaoesophage :

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

Observation N° 1 :

-Enfant de sexe féminin, âgée de 12ans, ayant comme antécédents : une amygdalectomie a l'âge de 6ans

- Hospitalisée pour dysphagie et vomissements.

-L'histoire de sa maladie remonte a un an de son admission, par l'installation progressive d'une dysphagie aux solides, associée a des vomissements alimentaires et a des épigastralgies calmés par le repos, le tout évoluant dans un contexte d'amaigrissement non chiffré.

- L'examen clinique a admission a trouvé un enfant en bon état général, conscient, apyrétique, avec présence de quelques plis de déshydratation.

-Des explorations para cliniques on été réalisé :

- Le Transit œsophagien (Figures 8, 9), avait objectivé une sténose du bas œsophage avec une importante dilatation en amont.



Figure 8 : dilatation importante de l'œsophage

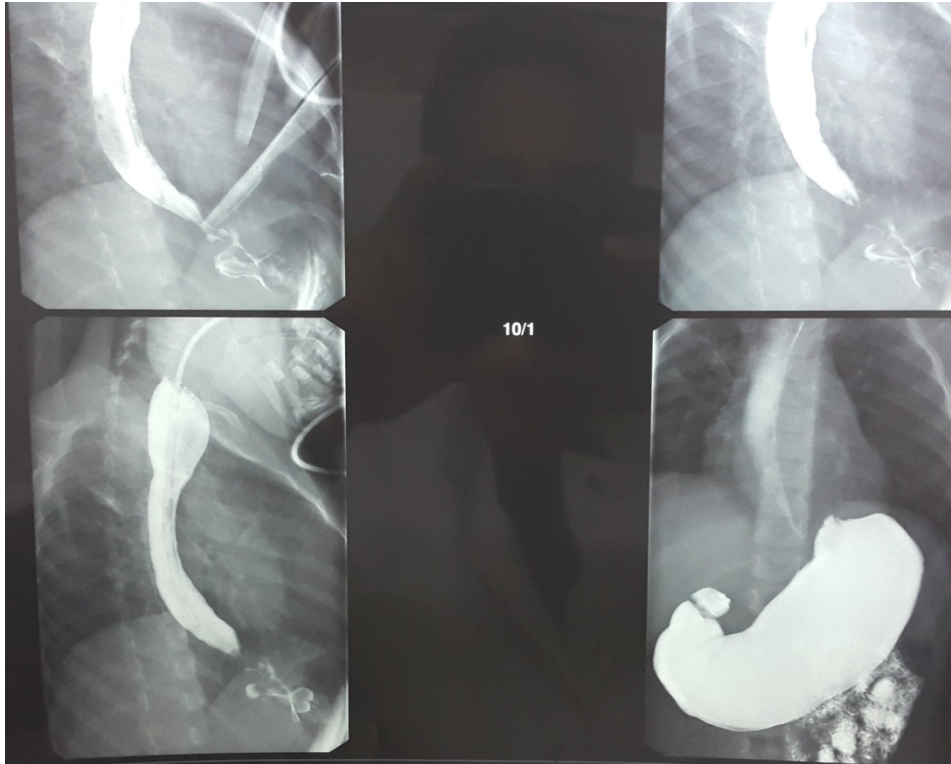


Figure 9 : sténose du bas œsophage

- La fibroscopie digestive haute (FOGD) a mise en évidence :
 - une sténose localisée du bas œsophage, a 33cm des arcades dentaires, difficilement franchissable
 - une béance du cardia, ainsi qu'un aspect de gastrite érythémateuse sévère
 - Absence de signe d'œsophagite évolutive
- Biopsie gastrique :
 - Aspect de gastrite micronodulaire sévère.

- La manométrie œsophagienne :
 - une hypertonie du SIO avec une relaxation insuffisante en réponse à la déglutition ;
 - un apéristaltisme de la queue de l'œsophage ;
 - le tout évoquant une achalasie hypokinetique
- Le bilan biologique : sans particularités
 - le taux d'hémoglobine (14g/100ml), le taux de prothrombine (100%),
 - la fonction rénale (urée=0.27g /l, créatinine=6mg/l) normale
 - la natrémie (137meq/l), la kaliémie (4.7mmol/l) et la protidémie (78g/l)
- Devant ce tableau clinique et para clinique, le diagnostic de mégaœsophage a été retenu, et une myotomie de HELLER avec confection d'une valve anti reflux antérieure, par voie laparoscopique a été réalisée :
- Il n'y a pas eu d'incidents au cours de l'intervention.
- Suites opératoires simples
- un TOGD à été réalisé a J+4 de l'intervention :
 - Réduction du calibre œsophagien,
 - bon passage oesocardial.
 - Pas de sténose.



Figure 10 : TOGD post opératoire



Figure 11 : TOGD post opératoire montrant la réduction du calibre œsophagien et un bon passage oesocardiale.

- L'évolution lointaine est favorable avec disparition de la dysphagie et des vomissements, sans symptomatologie respiratoire avec une conservation d'un bon état nutritionnel et général.

- TOGD de contrôle lors de la consultation : aspect modérément effilé de la terminaison de l'œsophage avec importante dilatation en amont avec un bon passage œsogastrique

Observation N° 2 :

- Enfant de sexe féminin, âgée de 3ans et demi, sans antécédents particuliers, admise pour vomissements chroniques.

- L'histoire de sa maladie :

- remonte à l'âge de 6 mois par la survenue de vomissements alimentaires postprandiaux précoces avec retentissement staturo-pondérale et sur l'état général
- La patiente fut hospitalisé au service de pédiatrie « P3 » et a bénéficié d'explorations para cliniques :
 - TOGD a montré un RGO avec sténose du bas œsophage
 - FOGD a mise en évidence, au niveau du cardia, une petite excroissance muqueuse avec une dilatation de œsophage en amont, ainsi que l'absence de sténose organique ;
- la malade a été mise sous traitement médical avec bonne évolution clinique puis adresser par la suite en chirurgie «A » pour complément de prise en charge.

- L'examen clinique a admission a trouvé : un enfant en bon état général, apyrétique, conjonctives normo colorées, poids à 12kg (-3DS), une taille de 60 cm (-3DS)

- des explorations paracliniques ont été réalisées :

- La radiographie thoracique de face (Figure 12), a mise en évidence, une déviation de la ligne œsophagienne vers la droite.

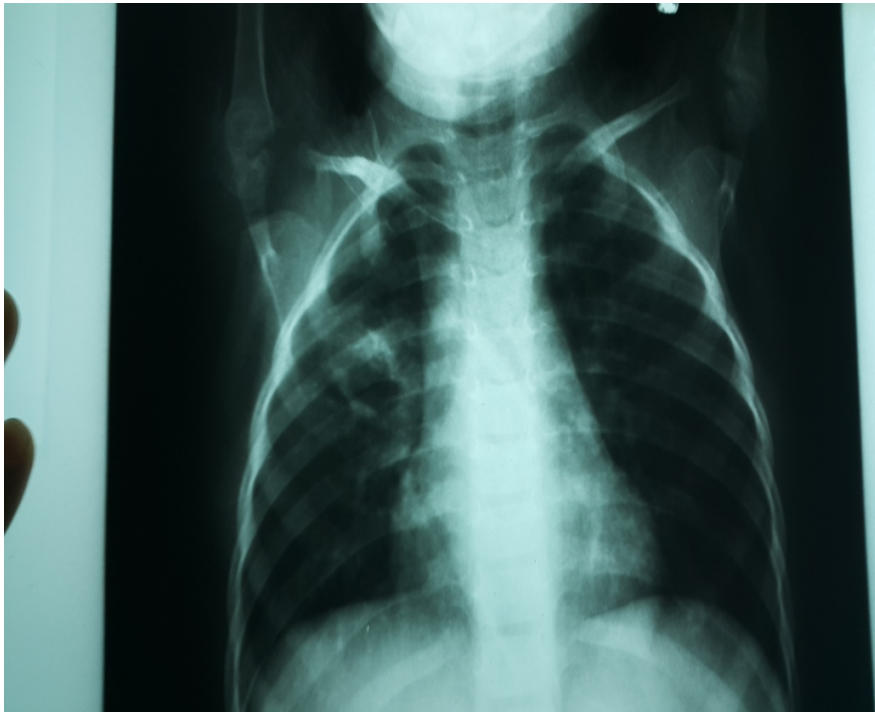


Figure 12 : radio de thorax montrant une déviation de la ligne œsophagienne

- Le transit baryte de l'œsophage (TOGD) (Figure 13) :
 - une sténose serrée du bas œsophage régulière avec dilatation de l'œsophage en amont.
 - Absence de signe de RGO

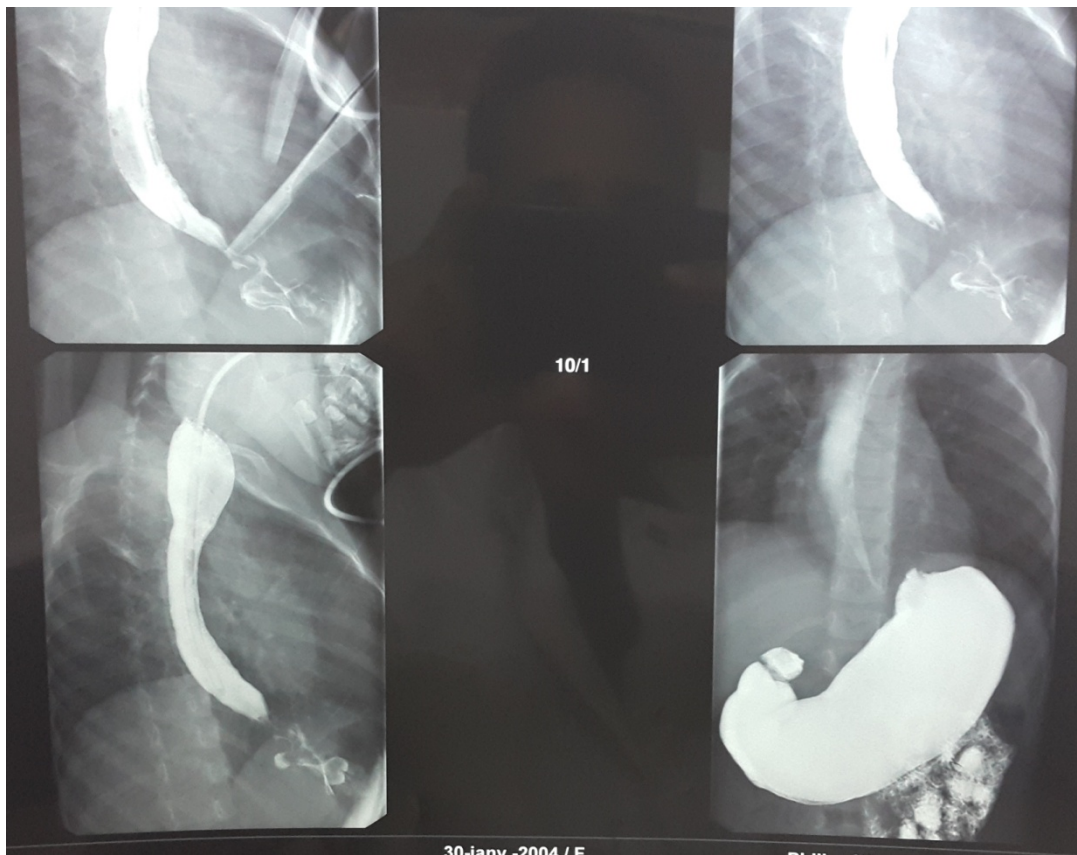


Figure 13 : transit œsophagien montrant une sténose serrée du bas œsophage avec une dilatation en amont

- La fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) :
 - une sténose du cardia franchissable
 - une dilatation du bas œsophage
 - absence d'oesophagocele
 - une muqueuse œsophagienne normale
- Manométrie :
 - non faite, enfant non coopérant « ne sait ni avaler, ni déglutir »

-Le bilan biologique : sans particularités :

- Le taux d'hémoglobine (10.9g/100ml), le taux de prothrombine (100%)
- La fonction rénale (urée=0.26g /l, créatinine=8mg/l) correcte
- La natrémie (137meq/l), la kaliémie (4.9mmol/l) et la protidémie (79g/l)

- Le diagnostic de mégaoesophage a été retenu sur les arguments cliniques, radiologiques, endoscopiques et manométriques → Une Myotomie de Heller avec confection d'une valve anti reflux incomplète antérieure a été réalisée par voie laparotomique.

- Il n'a pas été noté de complication per opératoire.

- Les suites opératoires ont été simples.

- L'évolution lointaine : la patiente a présenté une dysphagie aux solides, motivant la réalisation d'un TOGD qui a montré une sténose sévère du bas œsophage ; pour laquelle un traitement instrumentale a été indiqué, où la patiente a bénéficié de 03 séances de dilatation œsophagienne a 15 jours d'intervalle, avec une bonne évolution clinique et radiologique.

Observation N° 3 :

- Enfant de sexe masculin, âgé de 6ans, ayant comme antécédents :
 - Suivi depuis l'âge de 3ans pour syndrome des 3A (achalasie-alacrymie-difficulté de la parole) sans insuffisance surrenalienne
 - Broncho-pneumopathie traitée en milieu hospitalier
 - notion d'ingestion d'une pièce de monnaie a l'âge de 4 ans (extraite par un chirurgien pédiatre sous fibroscopie digestive)
- Admis au service pour dysphagie.
- L'histoire de la maladie :
 - remonte a l'âge de 02ans, par la survenue de vomissements chroniques avec une notion de dysphagie mixte initialement au solide, associée a une alacrymie ; le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général.
- L'examen clinique : un enfant en bon état général, apyrétique, conjonctives normo colorées, poids à 14kg (-2DS), une taille de 106cm
- Les explorations paracliniques :
 - La radiographie thoracique de face (Figure 14) a été faite, revenue normale

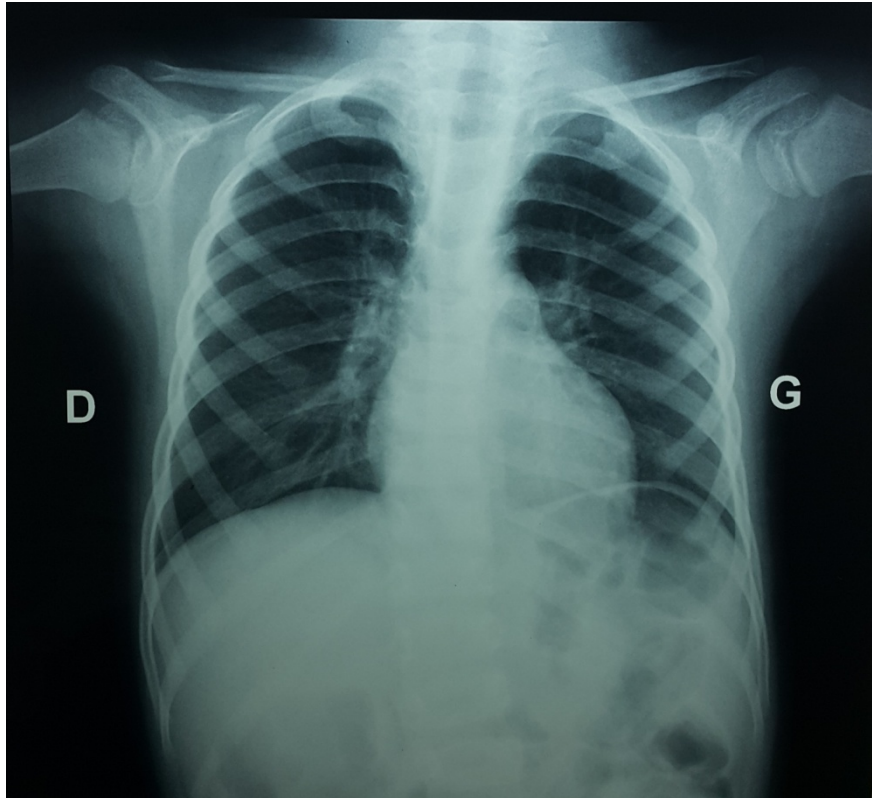


Figure 14 : radiographie thoracique normale

- le transit œsophagien (TOGD) :
 - une sténose régulière de la jonction oesocardiale étendue sur 2 cm
- La fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) :
 - une dilatation du calibre œsophagien en amont du cardia, qui s'ouvre difficilement à la stimulation ;
- La biopsie gastrique: gastrite nodulaire
- Manométrie : non faite

- Le bilan biologique : sans particularités
 - Le taux d'hémoglobine (12.1g/100ml), le taux de prothrombine (70%),
 - La fonction rénale (urée=0.26g /l, créatinine=4.9mg/l) normale
 - La protidémie (76g/l), la natrémie (138meq/l),
 - la kaliémie(4.8mmol/l)

- Le diagnostic de mégaoesophage a été retenu sur les arguments cliniques, radiologiques et endoscopiques ➔ Une Myotomie de Heller avec confection d'une hemivalve antérieure a été réalisée par voie laparotomique.

- Il n'a pas été noté de complications per opératoire.

- Les suites opératoires ont été simples.

- L'évolution lointaine : enfant en BEG, bonne prise de poids, pas de vomissement ni de dysphagie, contrôle biologique sans particularités

II-Hernie hiatale :

1- Présentation du travail :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 24 cas porteurs d'une hernie hiatale traités par chirurgie conventionnelle ou par cœliochirurgie, colligés au service de chirurgie pédiatrique A de hôpital d'enfants de Rabat, sur une période, allant de janvier 2008 à juin 2014.

Ont été inclus dans l'étude les patients ayant une hernie hiatale symptomatique et après échec d'un traitement médical et /ou instrumental.

2- Méthode d'étude:

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

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

FICHE D'EXPLOITATION :

SERVICE DE CHIRURGIE PEDIATRIQUE

HOPITAL D'ENFANTS DE RABAT

FICHE D'EXPLOITATION DES HERNIES HIATALES CHEZ L'ENFANT :

❖ IDENTITE :

Nom :

Prenom :

Age :

Sexe :

Origine :

❖ MOTIF D'HOSPITALISATION :

Vomissements chroniques, Hématémèses, anémie, Autres

❖ ATCD :

Médicaux

Chirurgicaux

❖ SIGNES FONCTIONNELS :

- Les signes digestifs :
 - Vomissements (fréquence, caractère, âge de début)
 - Hémorragie digestive (hématémèse ,mélaena, association et abondance)
 - Dysphagie
 - Régurgitations
- Les signes extra-digestifs :
 - Manifestations respiratoires (toux chronique, dyspnée asthmatiforme)
 - manifestations ORL (otalgies, otorrhée.)

❖ EXAMEN CLINIQUE :

- Température ; poids ; taille
- Pâleur ; déshydratation ; dénutrition ; autres.....

❖ EXAMENS PARACLINIQUES :

- Radio de thorax
- Transit oesogastroduodenal
- Fibroscopie oesogastroduodenale
- PH métrie
- Echographie
- Manométrie
- BIOLOGIE : NFS, protidémie, fonction rénale (urée, créatinine)

Ionogramme

TP-TCA

❖ TRAITEMENT :

- Le traitement médical :
 - type et durée
 - Transfusion sanguine
- Le traitement instrumental :
 - Type et nombre de séances
- Le traitement chirurgical :
 - Les indications
 - La préparation préopératoire
 - La technique chirurgicale

❖ LES COMPLICATIONS

- per opératoires
- postopératoires : Immédiates, tardives

❖ LES SUITES OPERATOIRES IMMEDIATES

❖ LA DUREE D'HOSPITALISATION

❖ L'EVOLUTION LOINTAINE

- Le recul postopératoire
- Contrôle clinique et radiologique

Résultats



I. Mégaoesophage :

❖ Le traitement chirurgical du mégaoesophage avait consisté en une cardiomyotomie extra-muqueuse de Heller par voie abdominale pour 2 cas et par voie coelioscopique pour le 3eme. Dans tous les cas, il s'agissait d'une myotomie totale œsophagienne et cardiale et associée systématiquement à un système anti-reflux (montage de type NISSEN)

❖ Aucun accident per-opératoire n'a été rapporté.

❖ La cardiomyotomie extra-muqueuse est d'une grande bénignité : la mortalité opératoire a été nulle.

❖ Les suites opératoires immédiates ont été simples chez tous les patients (100%) et le séjour postopératoire moyen est de 10 jours avec des extrêmes de 7 à 15 jours.

❖ Les suites postopératoires :

- Les 03 patients ont été revus en consultation .Le recul postopératoire moyen est de 06 ans (extrêmes entre 04 et 09ans).
- L'appréciation du résultat se heurte à un certain degré de subjectivité. Il a été jugé cliniquement sur la disparition des signes fonctionnels surtout la disparition de la dysphagie, et radiologiquement sur la diminution du calibre de l'œsophage et la qualité d'évolution de celui-ci.

- ❖ Pour les 03 patients, le TOGD de contrôle fut réalisé, et il a montré :
 - Une réduction du calibre œsophagien avec un bon passage oeso-cardial et une absence de reflux gastro-œsophagien (1ere et 3eme observation).
 - Une sténose de la jonction oeso-gastrique, serrée, régulière, centrée, avec dilatation œsophagienne en amont ; pour lesquels la patiente a bénéficié de 03 séances de dilatation œsophagienne a 15 jours d'intervalles, avec une bonne évolution clinique et radiologique (2eme observation).
- ❖ La manométrie de contrôle et la FOGD n'ont été pratiquées chez aucun malade
- ❖ Evolution a long terme :
 - La patiente (cas n°1) a présenté 06 ans après son opération, une dysphagie aux liquides puis aux solides, pour laquelle un TOGD fut réalisé, et qui a montré un aspect modérément effilé de la terminaison de l'œsophage avec une importante dilatation en amont et un bon passage œsogastrique. La patiente a été perdue de vue par la suite.
 - Les 2 autres malades ont bien évolué sur le plan clinique et radiologique.

Ainsi, nos résultats éloignés sont classés en 2 groupes :

- Très bons résultats (3eme cas) : absence de signes fonctionnels (dysphagie) et la bonne évolution clinico-radiologique

- Bons résultats : réapparition de troubles dysphagiques dans les suites tardives de l'intervention, ayant disparu après 03 séances de dilatation œsophagienne pour le 2eme cas et après traitement medico-postural pour le 1^{er} cas.
- Aucun échec n'a été signalé dans notre série.

II. Hernie hiatale:

Les résultats de notre travail sont résumés dans ces tableaux :

A- Epidémiologie :

1- Répartition selon le sexe :

On trouve 16 garçons et 8 filles ce qui représente un sexe ratio de 2 traduisant la prédominance masculine de la pathologie.

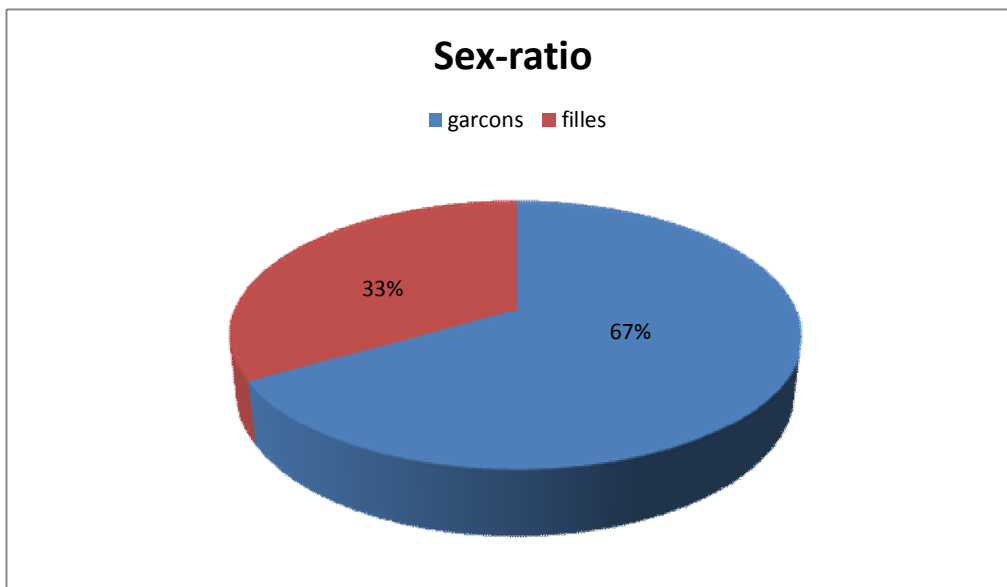


Figure 15 : répartition des patients selon le sexe

2- Répartition selon l'âge :

L'âge moyen dans notre série est de 24 mois avec des extrêmes d'âge, de 4 mois à 10 ans.

Tableau I : répartition des malades selon la tranche d'âge

Tranches d'âges	Nombres de cas
0-6 mois	1
6-12 mois	4
12-18 mois	3
18-24 mois	6
24-30 mois	2
30-36 mois	1
>36 mois	7
Total	24 patients

La majorité des enfants opérés est comprise dans la tranche d'âge de 4 à 24 mois (14 cas) il s'agit donc de nourrissons.

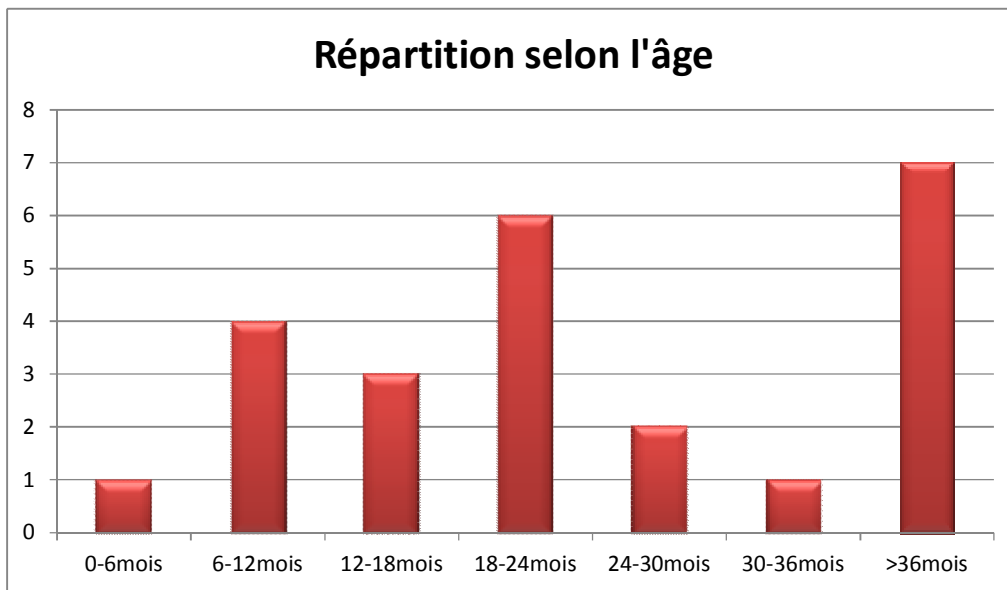


Figure 16 : nombre de malades opérés par tranche d'âge

B- Signes cliniques:

1 -Période de début des signes cliniques :

Tableau II : période de début des signes cliniques

Période	Nombre de cas
A la naissance	15
1- 12 mois	5
> 1 an	4
Total	24

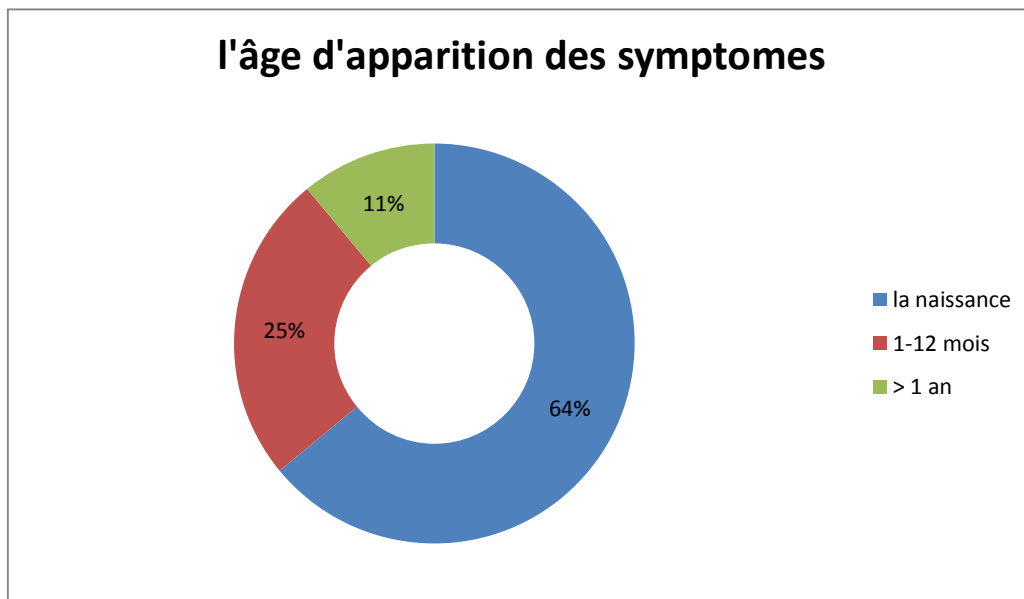


Figure 17 : âge d'apparition de la symptomatologie clinique

La plupart de nos patients ont présenté la symptomatologie clinique depuis la naissance.

2- Les signes digestifs :

a. Vomissements :

- la fréquence :

C'est le signe le plus fréquent ; dans notre série 15 cas ont présenté des vomissements.

- le caractère :

Il s'agit de vomissements post prandiaux, précoces, alimentaires.

b. L'hémorragie digestive :

7 patients parmi 24 ont présenté une hémorragie digestive sous forme d'hématémèse et/ou de mélaena.

c. la dysphagie :

Dans notre série, elle a été retrouvée dans 6 cas.

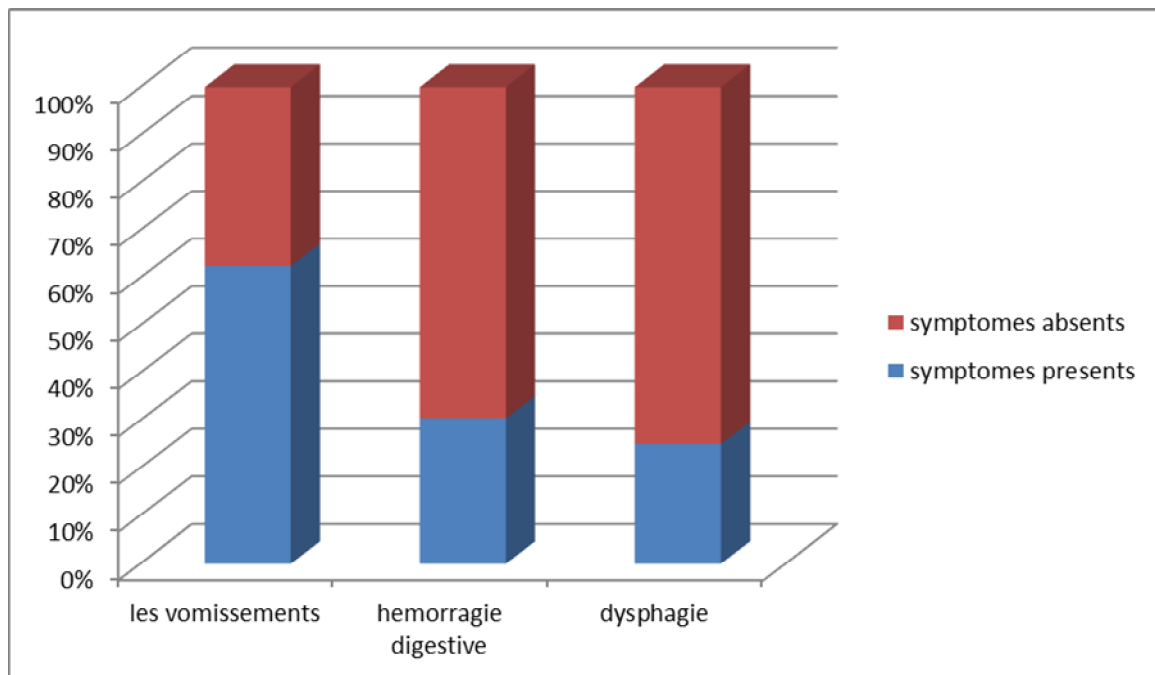


Figure 18 : graphique montrant le pourcentage de patients présentant des signes digestifs

3- les signes cliniques extra digestifs :

a. *Les signes respiratoires et ORL.* :

Tableau III : Répartition des signes respiratoires et ORL

Signes respiratoires et ORL	Nombre de cas
Toux	3
BPP à répétition	7
Crises asthmatiformes	0
Otalgie	1
Total	11

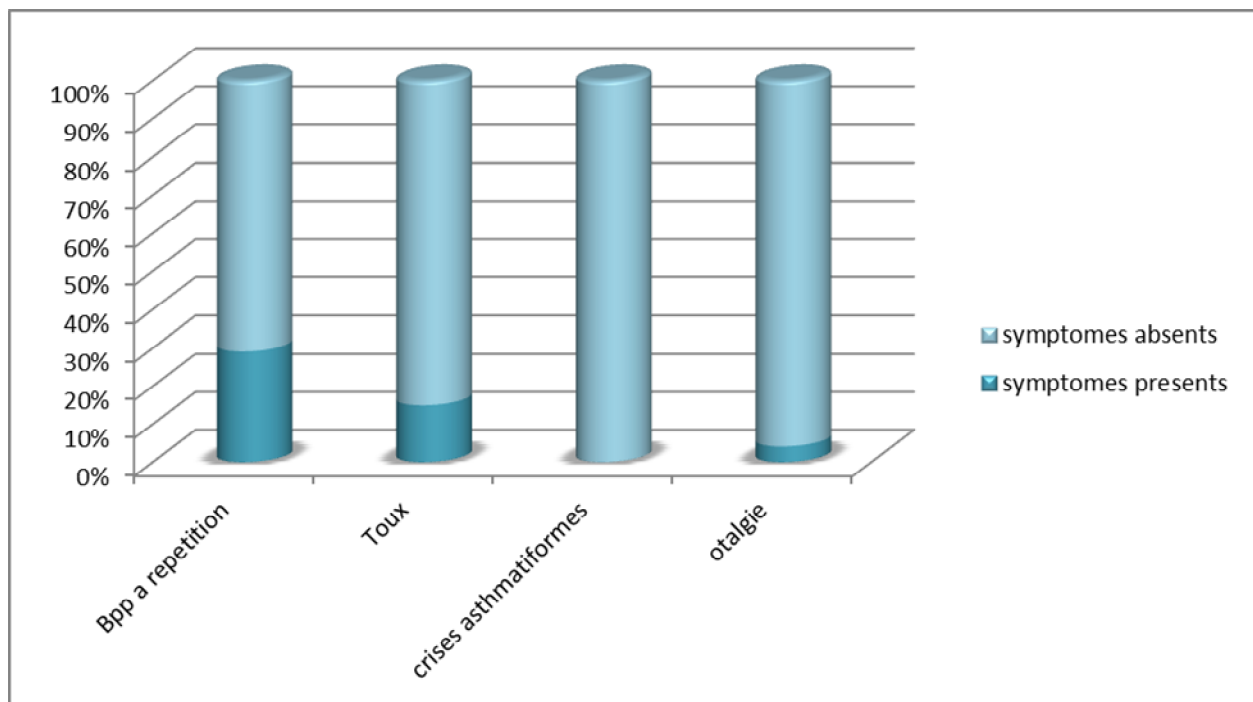


Figure 19 : répartition des signes respiratoires et orl

10 patients de notre série ont présenté des signes respiratoires

Les broncho-pneumopathies à répétition sont les chefs de file des signes respiratoires dans notre série.

b. Les signes généraux:

➤ **Retard staturo-pondéral :**

9 malades ont présenté un retentissement de la pathologie sur la courbe de croissance avec un retard, chiffres quantifiés en déviations standards, ou arrêt pondéral et/ou statural.

➤ **Anémie :**

Il s'agit d'une anémie hypochrome microcytaire retrouvée chez 8 malades avec un taux d'hémoglobine qui a varié entre 2.6g/dl et 11g/dl dont 4 malades ont nécessité une transfusion.

Tableau IV : Les différents signes cliniques révélateurs de la hernie hiatale et du RGO :

Les signes cliniques		Nombre de cas
Signes digestifs	Vomissements	15
	Dysphagie	6
	Hémorragie digestive	7
Signes extra digestifs	Signes respiratoires	10
	R.S.P	9
	Anémie	8

C- Para clinique :

1. Le T.O.G.D :

Dans notre série ; cet examen radiologique a été systématique. Il a révélé les anomalies suivantes.

Tableau V : La répartition des anomalies radiologiques :

Anomalies radiologiques		Nombre de cas
Maladie cardiotuberositaire (M.C.T)		14
Hernies hiatales vraies	H.H/glisement	14
	H.H/roulement	3
	H.H mixte	3
Sténose peptique		4
Brachyœsophage		0

Dans notre série, les M.C.T sont plus fréquentes que les hernies hiatales. A noter que 4 de nos malades présentent une sténose peptique.

2. L'endoscopie :

L'endoscopie a été faite chez les 24 patients. Le degré d'œsophagite trouvé est décrit dans le tableau suivant

Tableau VI: la répartition des différents stades d'œsophagite :

Degré	Nombre de cas
Grade I	4
Grade II	8
Grade III	7
Grade IV	2
Total	21

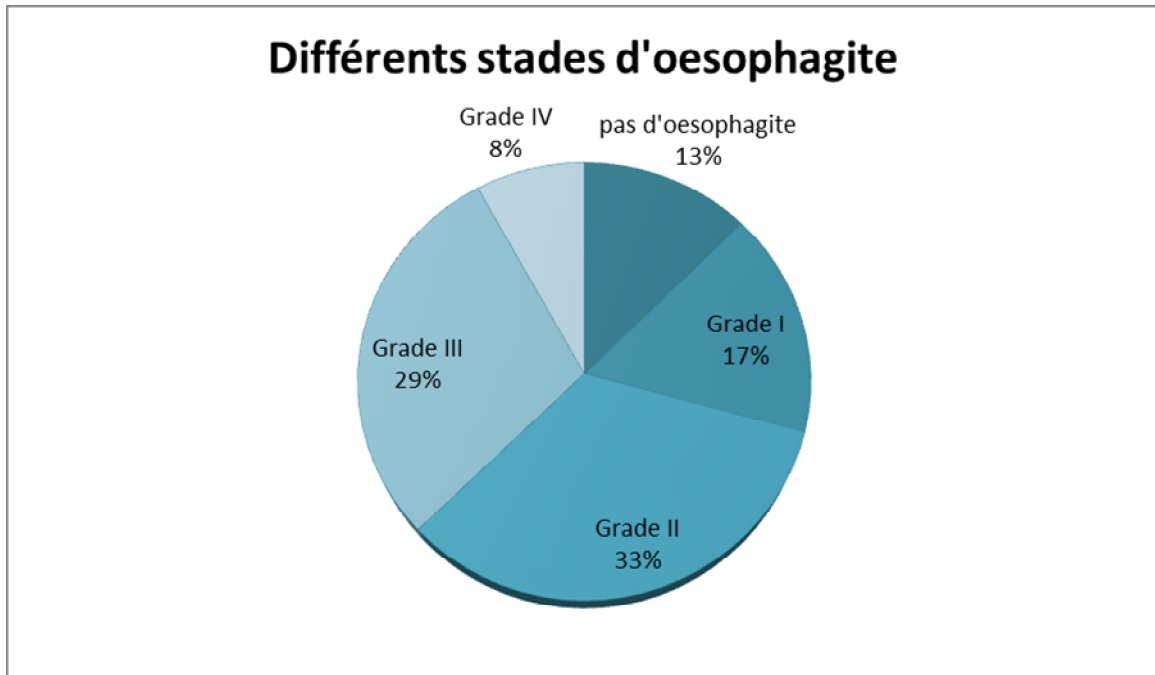


Figure 20 : la répartition des différents stades d'œsophagite

Trois de nos patients n'ont pas présentés de signes d'œsophagite a la fibroscopie

3. La PH métrie :

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

4. L'échographie :

Dans notre série, l'échographie a été réalisée chez un seul patient. Cet examen a mis en évidence un RGO massif et répétitif, une hernie de l'estomac par glissement a travers le hiatus œsophagien.

5. La manométrie :

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

D- Traitement:

1. Le traitement médical :

➤ Le traitement anti-reflux:

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement médical basé sur :

- les règles hygiéno-diététiques(les mesures posturales)
- les prokinétiques (prépulsid/ domperidone),
- les protecteurs de la muqueuse gastrique (Gaviscon)
- les anti- sécrétoires (oméprazole+++, ranitidine)

Et ceci pour une durée suffisamment longue allant de 3 mois à 2 ans.

➤ Traitement martial :

Cinq de nos patients ont bénéficié d'un traitement martial

➤ La transfusion sanguine :

Une malade de notre série a été transfusée lors de son hospitalisation pour hématomèse de moyenne abondance+méléna,

Trois autres patients ont eu des antécédents de transfusions itératives.

➤ La réhydratation :

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

2. Le traitement chirurgical :

Les malades ont été opérés par voie laparoscopique ou bien par voie classique : laparotomie

a- Les indications :

Nos indications sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau VII : Les indications chirurgicales des hernies hiatales

Indications	Nombres de cas
Echec du traitement	8 cas
Sténose œsophagienne	5 cas
Gravité des signes cliniques	5 cas
Hernies hiatales vraies	6 cas
Total	24 cas

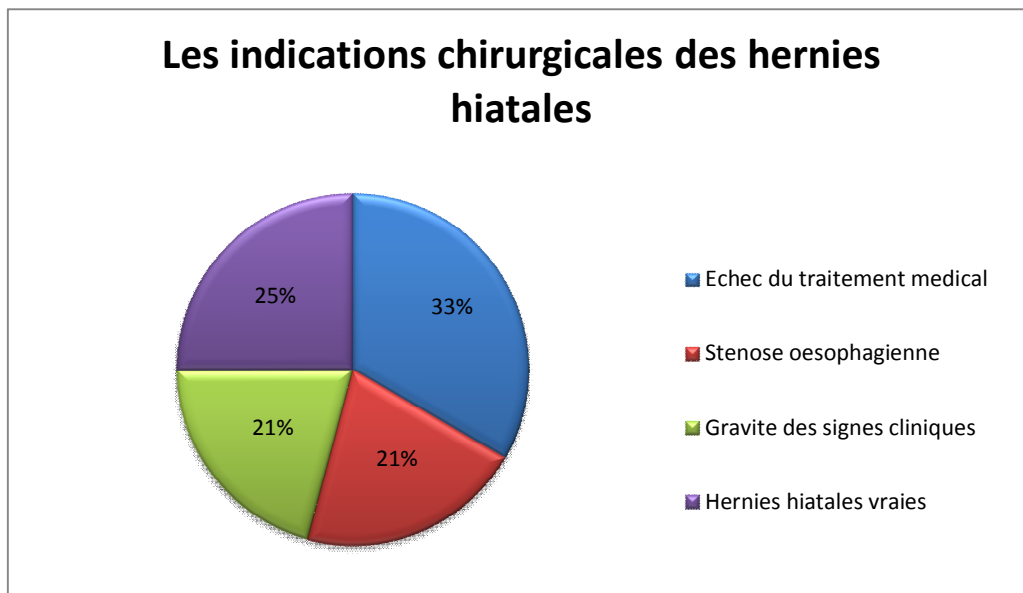


Figure 21 : Les indications chirurgicales des hernies hiatales

b-La technique chirurgicale :

- Tous nos malades ont bénéficié de la fundiplicature complète selon Nissen
- 15 patients ont été opérés par laparotomie.
- 9 patients ont été opérés par laparoscopie.

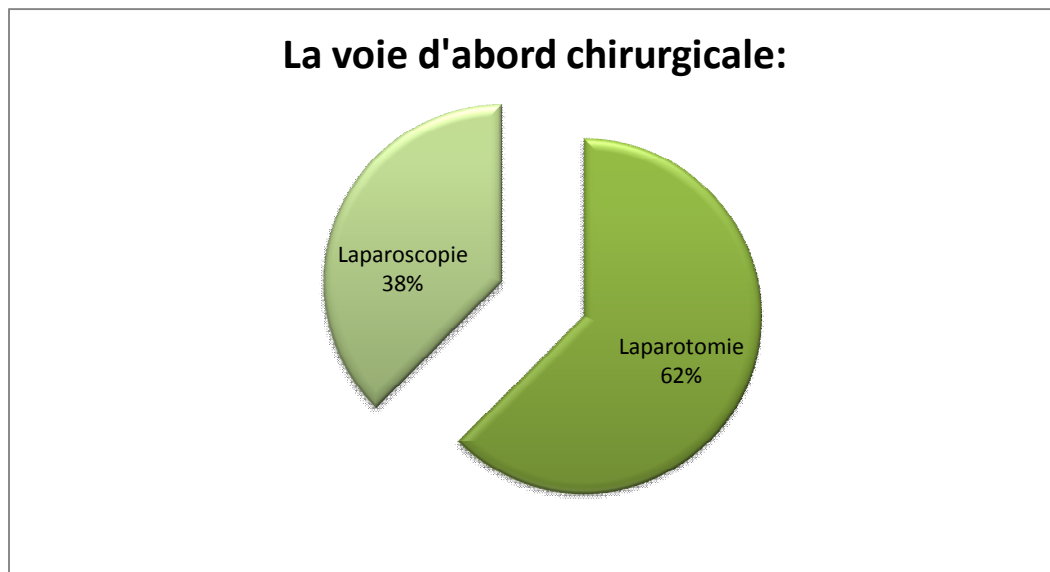


Figure 22 : la répartition des voies d’abords chirurgicales des hernies hiatales dans notre série

- La technique chirurgicale : Plusieurs étapes constituent la cure chirurgicale de la HH et/ou RGO :
 - Ouverture du petit épiploon.
 - Dissection de l’hiatus œsophagien.

- Réduction de la HH.
- Phrénorrhaphie.
- Confection d'une valve anti reflux type Nissen.
- Amarrage au pilier diaphragmatique.

c. Les résultats :

- Aucun patient n'a nécessité de laparotomie de conversion.
- La durée totale d'intervention varie entre 45 minutes et 2 heures avec une moyenne de 82 minutes.

❖ Les complications peropératoires :

- Aucune complication n'a été notée. Aucun malade n'a présenté de perforation digestive ou de complications hémorragiques

❖ Les suites opératoires:

- Les suites opératoires immédiates furent simples, la sonde gastrique a été retirée après 24 heures, l'alimentation, d'abord liquide, est alors immédiatement autorisée.
- La durée d'hospitalisation varie entre 2 et 20 jours avec une durée moyenne de 09 jours.

❖ Les résultats à long terme :

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

- Parmi les 24 malades opérés, 20 ont bénéficié de consultations postopératoires périodiques.
- Le suivi post opératoire a été basé essentiellement sur la clinique, et sur le TOGD.
- Le recul post opératoire est de 11 mois à 4 ans.
- La symptomatologie clinique révélatrice chez tous les patients a été la reprise des vomissements post prandiaux et qui a nécessité un TOGD de contrôle :
 - Un patient de 6 ans, un mois après l'opération pour hernie hiatale et sténose peptique, a présenté une dysphagie pour les solides.
 - Un patient a présenté un remaniement post opératoire de la jonction œsogastrique avec un aspect effilé de l'œsophage abdominale, sur fibroscopie de contrôle faite un mois après l'opération.
 - Un patient a présenté des vomissements et des hématomèses de faible abondance 03ans après son opération. Une FOGD a été réalisé, revenue en faveur d'une œsophagite stade II, qui a été mis sous tt médical, avec une bonne évolution clinique et radiologique.



Figure 23 : TOGD : Hernie hiatale par glissement avant la chirurgie.



Figure 24 : TOGD de contrôle après réduction de la HH et fundoplicature de Nissen.

Discussion



L'objectif de notre travail est de montrer les particularités épidémiologiques, cliniques, para-cliniques et thérapeutiques du mégaoesophage et de hernie hiatale de l'enfant dans nos milieux et de les comparer avec les données de la littérature.

I. Megaoesophage :

Il existe de rares études portant sur le mégaoesophage idiopathique de l'enfant. Nous en avons choisi quelques unes pour les comparer à notre étude [11, 12, 16, 21, 22, 23, 24, 25]

A-Sur le plan épidémiologique:

1- La fréquence:

- La fréquence du mégaoesophage idiopathique dans l'ensemble de la population varie de 0,5 à 2 pour 100000 habitants/an. [18 ;19]
- Il s'agit d'une affection rare dont 5 % des cas seulement se révèlent avant l'âge de 15 ans. [20]
- Notre série comporte 03 observations étalées sur une période de 06ans, il s'agit donc d'une affection rare, avec une fréquence moyenne de 0.5cas/an.
- Dans la littérature mondiale, 300 cas seulement ont été rapportés et la plus large série contient entre 15 et 27 cas [15]

Tableau VII : fréquence des cas selon les séries :

Séries	Période	Nombre de cas	Fréquence moyenne
Série de Mellouk[11]	1978 à 2005	17	0,6/an
Série de Rahhaoui [12]	1985 à 2000	16	1/an
Série de Viola [16]	1980 à 2004	20	0,8/an
Notre série	2008 à 2014	3	0,42/an

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

2-Age:

- Il est difficile de préciser la date de début des premiers symptômes chez l'enfant.
- Pour de nombreux auteurs, l'achalasie est exceptionnelle avant l'âge de deux ans [12].
- Dans notre étude, aucun cas de mégaoesophage à révélation néonatale n'a été observé et l'âge moyen de début se situe vers 5 ans, avec des extrêmes de 2ans à 11 ans.

Tableau IX: âge moyen des patients en années selon les séries :

Auteurs	Nombre de patients	Age moyen en années
MELLOUK [11].	17	9
RAHAOUI [12].	16	8
VAOS (1991-2005) [22].	16	9,5
VIOLA (2004) [16].	20	6,4
PASTOR (1981-2007) [23].	40	11,5
W.LEE (1978-2008) [24].	34	13
TANNURI (2000-2009) [25].	15	12
Notre série (2008-2014)	03	7.1

3-Sexe:

- Certaines séries de mégaoesophage de l'enfant font état d'une certaine prédominance selon le sexe tel que la série de VIOLA(21) qui rapporte les observations des 13 garçons et de 7 filles.
- Dans notre série, on relève 2 filles (66,6%) et 1 garçon (33,3%) et donc une prédominance féminine.

Tableau X: répartition de l'achalasie selon le sexe d'après les séries pédiatriques :

Auteurs	Nombre de patients	Sex-ratio
MELLOUK [11].	16	1.8
RAHHAOUI [12].	17	0.6
VAOS (1991-2005) [22].	16	0.45
VIOLA (2004) [16].	20	1.85
PASTOR [23]. (1981-2007)	40	1.35
W.LEE [24]. (1978-2008)	34	1.61
TANNURI [25]. (2000-2009)	15	0.87
Notre série (1985-2011)	03	0.5

4-Terrain:

Le megaoesophage peut être associé a plusieurs pathologies notamment a un syndrome de Sjogren (26) ; a une dysautonomie familiale (16), a un Syndrome 3A (association : achalasie œsophagienne, maladie d'Addison — alacrymie), ou a un syndrome « 4A » (syndrome3A associé à une dysautonomie périphérique)

Dans notre série, un enfant est suivi en pédiatrie pour syndrome d'allgrove « triple A3 » (alacrymie, achalasie, dysfonctionnement autonome)

B-Diagnostic positif:

1-Durée d'évolution de la maladie:

- Les symptômes de l'achalasie peuvent être confondus avec d'autres pathologies, et ainsi entraîner un retard diagnostic.
- Dans la série de TANNURI(25), la majorité des diagnostics de mégaoesophage se sont faits à un stade avancé de dénutrition, un délai de 3ans entre les premiers symptômes et le diagnostic exact a été noté.
- Dans notre série, le délai qui sépare les premières manifestations et le diagnostic du mégaoesophage varie de 1 à 4ans, la durée d'évolution moyenne est de 2,6ans.

Tableau XI : durée d'évolution de la symptomatologie les series pédiatriques

Auteurs	Nombre de malades	Durée moyenne d'évolution des symptômes
VAOS (22) (1991-2005)	16	10,7 mois
VIOLA 2004(16)	20	8 mois
PASTOR(23) (1981-2007)	40	13mois
W.LEE (24) (1978-2008)	34	7,2 mois
TANNURI (25) (2000-2009)	15	30 mois
Notre série (2008-2014)	03	2,6 ans

2-Sur le plan clinique:

a-La dysphagie :

La dysphagie est une sensation de gêne ou d'obstacle à la déglutition des aliments. Lors du mégaoesophage, elle traduit un trouble du transit des aliments dans l'œsophage(27).

Elle est toujours présente au moment du diagnostic (constante), et évocatrice du diagnostic quand elle est paradoxale, capricieuse (variable d'un repas à un autre voir dans un même repas, aggravée par le froid, survenant de façon intermittente) et inopinée(28).

Mais, chez l'enfant, elle est particulièrement trompeuse et difficile à reconnaître, surtout chez les plus jeunes, en raison de l'alimentation liquide ou mixée et de l'impossibilité à s'exprimer [11, 12,16].

Il s'agit d'une dysphagie incomplète, et qui n'est invincible : l'absorption d'une grande quantité de liquide peut faire céder le blocage.

Tableau XII : fréquence de la dysphagie selon les séries pédiatriques.

Auteurs	Nombre de patients	Fréquence de la dysphagie
MELLOUK(11)	17	16(94%)
RAHAOUI(12)	16	11(69%)
VIOLA 2004 (16)	20	9/20 (45%)
PASTOR (23)	40	29/40 (73%)
W.LEE(24)	34	27/34 (79%)
TANNURI(25)	15	10/15 (66%)
Notre série (2008-2014)	03	2/3 (66%)

b- Les vomissements :

C'est le rejet par la bouche du contenu gastrique et /ou intestinal provoqués par la brusque contraction de la paroi de l'estomac et des muscles abdominaux.

Les vomissements sont retrouvés chez tous les enfants de notre série, et ont constitué le mode principal de révélation du mégaoesophage dans notre série (100%).

Tableau XIII : fréquence des vomissements selon les séries pédiatriques

Auteurs	Nombre de patients	Fréquence des vomissements
MELLOUK(11)	17	14/17(82%)
RAHAOUI (12)	16	11/16(68.7%)
PASTOR (23)	40	24/40(60%)
PAIDAS(29)	14	7/14(50%)
W.LEE(24)	34	20/34(59%)
Notre série	03	3/3(100%)

c. Les régurgitations:

Les régurgitations : simples rejets alimentaires post prandiaux sans effort, faits d'aliments macérés non digérés, dénués d'odeurs et acides .Le caractère hémorragique des régurgitations doit faire soupçonner une complication (œsophagite ou dysplasie).

Elles sont moins constantes et plus tardives au cour de l'évolution.

Elles surviennent au cours des repas et soulagent la gêne quand elle existe.

Les régurgitations de décubitus s'accompagnent parfois d'aspiration vers

les voies respiratoires : la toux nocturne et les complications respiratoires, infectieuses en sont les conséquences (30) et prêtent à confusion avec le reflux gastro-œsophagien(31,32).

Tableau XIV : fréquence des régurgitations selon les séries pédiatriques

Auteurs	Nombre de patients	Fréquence des régurgitations
VIOLA 2004(16)	20	19/20(95%)
PASTOR(23)	40	12/40(30%)
W .LEE(24) (1978-2008)	34	12/34(34%)
TANNURI (25)	15	8/15(53,3%)
Notre série (2008-2014)	03	1/3(33%)

d-Les signes respiratoires :

- Ces troubles sont souvent les signes inauguraux au premier plan de la maladie, en raison de la méconnaissance de la dysphagie. Ils associent toux et broncho-pneumopathies récidivantes (1 cas dans notre serie) ainsi que d'autres signes : dyspnée paroxystique nocturne, accès de toux surtout nocturne avec wheezing, abcès pulmonaire et dilatation des bronches(32,33)
- Elles sont d'autant plus graves que l'âge de début est précoce [34].

Tableau XV : fréquence des troubles respiratoires selon les séries pédiatriques :

Auteurs	Nombre de patients	Fréquence des troubles respiratoires
MELLOUK(11)	17	13/17(76%)
RAHAOUI(12)	16	10/16(62.5%)
VAOS(22) (1991-2005)	16	2/16 (13,3%)
VIOLA 2004(16)	20	15/20(75%)
PASTOR (23) (1981-2007)	40	11/40(27,5%)
W.LEE(24) (1978-2008)	34	8/34(24%)
TANNURI (25) (2000-2009)	15	2/15(13,3%)
Notre série (2008-2014)	3	1/3(33%)

e-L'amaigrissement:

- L'amaigrissement est constant, précoce rapide et important, sans atteindre cependant le même degré que chez l'adulte. (12)
- La malnutrition s'associe chez le jeune enfant à un retard staturo-pondéral dans les formes précoces, et l'analyse de la courbe de croissance permet de dater le debut de la maladie.
- Dans notre série, l'amaigrissement a été noté chez les 3 patients (100%) et le retard staturo-pondéral chez deux de nos malades (66,6%).

Tableau XV1 : fréquence de l'amaigrissement selon les séries pédiatriques :

Auteurs	Nombre de patients	Fréquence de l'amaigrissement
MELLOUK(11)	17	15/17(88%)
RAHAOUI(12)	16	11/16(68.7)
VIOLA (16)2004	20	16/20 (80%)
PASTOR (1981-2007) (23)	40	21/40 (52,5%)
W.LEE (1978-2008) (24)	34	15/34 (44%)
TANNURI (2000-2009) (25)	15	11/15 (73%)
Notre série (2008-2014)	3	3/3 (100%)

f-Les douleurs thoraciques ou thoraco-abdominales :

- Les formes douloureuses sont généralement inhabituelles chez l'enfant, plus fréquentes chez l'adulte.
- Ces douleurs se manifestent plus spécialement à la période initiale de la maladie et s'atténuent ensuite lorsque la dilatation de l'œsophage augmente.
- IL s'agit typiquement d'une douleur retro-sternale, qui peut également être épigastrique. Dans certains cas, elle prend la forme d'une crise pseudo angineuse.
- Dans notre série, ces douleurs ont été rapportées chez 1 seul patient (33,3%) (Obs.1), et leur siège était épigastrique.

Tableau XVII : fréquence des douleurs selon les séries pédiatriques :

Auteurs	Nombre de patients	Fréquence des douleurs
Vaos(22) (1991-2005)	16	5/16(33,3%)
Viola(16) 2004	20	1/20(5%)
M.Jafri (34) (1999-2007)	19	5/19(26,3%)
W.Lee(45) (1978-2008)	34	13/34(38%)
Tannuri(46) (2000-2009)	15	1/15(6,6%)
Notre série (2008-2014)	3	1/3(33,3%)

g-Les pathologies associées :

Le megaesophage peut être associé à plusieurs autres pathologies, dont les plus fréquentes sont :

*Diverticule épiphrénique : Cette association est très habituelle. (12). La reconnaissance préopératoire d'une telle association est primordiale pour effectuer un traitement adapté.

*Maladie de HIRSCHPRUNG

*Reflux gastro-oesophagien : Dans le cadre d'une hernie hiatale, mais un RGO peut exister sans hernie hiatale.

*Syndromes génétiques :

-Trisomie 21 ou syndrome de DOWN (21, 25),

- Syndrome de Berardinelli(35).

-Syndrome d'ALLGROVE « syndrome triple A » ,

« Syndrome 4A » (syndrome 3A associé à une dysautonomie).

- Encéphalopathie sévère avec syndrome dysmorphique (achalasie et microcéphalie) (21).
- Dystautonomie familiale associée à une alacrymie et une neuropathie périphérique.(21)
- Dans notre série, un patient est suivi pour syndrome des 3A (achalasie, alacrymie, ISA) (obs.3).

3-Sur le plan para-clinique:

a-La radiographie thoracique :

- Elle n'est pas d'un apport capital dans le diagnostic du mégaoesophage, elle n'est parlante que si ce dernier est suffisamment volumineux.
- Elle peut montrer :
 - L'ombre de la dilatation œsophagienne.
 - Le niveau de liquide horizontal médiastinal correspondant à la stase œsophagienne (niveau hydroaérique médiastinal) [16].
 - La petite taille ou la disparition de la poche à air gastrique sont des signes indirects classiques mais inconstants(29)
- Dans notre série, la radiographie thoracique standard réalisée systématiquement a noté des anomalies radiologiques dans un seul cas :
déviation de la ligne œsophagienne vers la droite

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

Séries	radios anormales	niveau hydroaérique	Elargissement médiastinal	opacités alvéolaires	Deviation de l'oesophage
Mellouk(11)	6/15	0	5/6	1/6	0
Rahhaoui(12)	3/16	1/3	1/3	1/3	0
Viola [16]	11/20	6/11	3/11	2/11	0
Notre série	1 / 3	0	0	0	1

b-Le transit œsophagien :

- L'étude morphologique et cinétique de l'œsophage permet sans hésitation le diagnostic du mégaoesophage idiopathique.
- Le transit baryté peut montrer plusieurs anomalies en fonction du stade évolutif du mégaoesophage : Une dilatation œsophagienne, une rétention de la baryte, un défilé baryté au niveau de l'œsophage inférieur qui s'effile régulièrement jusqu'au niveau du cardia, constituant une sténose dite en « queue de radis. »
- Il existe des stades radiologiques en fonction de la sévérité de la dilatation œsophagienne :
 - **Stade 1** : Diamètre inférieure à 4 cm (formes débutantes), l'œsophage peut paraître normal. La dilatation est absente ou à peine ébauchée .Le segment inférieur est légèrement effilé .La progression de la colonne opaque marque un temps d'arrêt au niveau du sphincter inférieur.
 - **Stade 2** : Diamètre entre 4 et 6 cm, effilement inférieur et rétention plus marquée.
 - **Stade 3** : Diamètre supérieur à 6 cm

- **Stade 4** : Quelque soit le diamètre avec présence de tortuosités au niveau de la partie distale de l'œsophage. C'est l'aspect de « dolicho-mégaoesophage en chaussette ». La stase alimentaire et liquidienne est alors considérable. Si le liquide de stase de l'œsophage n'est pas évacué, on observe une floculation neigeuse de la baryte et l'étude de la muqueuse œsophagienne est impossible.

Tableau XIX : résultats du TOGD selon les séries :

Séries	TOGD anormaux	Dilatation de L'Oesophage	Aspect effilé du cardia	Retard d'évacuation du PDC
Mellouk [11]	17/17	17/17	17/17	4/17
Rahhaoui [12]	16/16	13/16	13/16	3/16
Viola [16]	14/20	14/14	14/14	14/14
Notre série	3/3	3/3	3/3	3/3

- Cet examen est généralement contributif. Cependant, il peut rester normal dans 8 à 10% des cas avérés.
- Cet examen a été contributif chez tous nos patients en montrant une sténose régulière, centrée du bas œsophage avec passage tardif et dilatation d'amont, et se terminant <<en queue de radis >>. Ce qui concorde avec les résultats des autres séries.

c-La manometrie oesophagienne :

- C'est l'examen clef, le plus spécifique et le meilleur pour l'étude des troubles moteurs de l'œsophage. Elle est surtout utile au début de l'évolution mais délicate à réaliser chez l'enfant.

- Elle permet la mesure des pressions endoluminales œsophagiennes :
 - Au niveau du pharynx, du sphincter supérieur, du corps et du sphincter inférieur de l'œsophage.
 - Soit au repos (pression de repos), soit après déglutition de salive (péristaltisme œsophagien).
- En cas de mégaoesophage :
 - La manométrie retrouve trois anomalies dont seule la troisième est indispensable au diagnostic :
 - élévation de la pression du sphincter inférieur de l'œsophage.
 - relaxation incomplète voir absente
 - absence de péristaltisme primaire
- En plus de ses apports au diagnostic des troubles moteurs de l'œsophage, la manométrie réalisée en peropératoire constitue un examen fiable pour améliorer le taux de succès de la chirurgie en confirmant la pertinence de la myotomie réduisant ainsi la récurrence des symptômes en postopératoire(34).

Dans la série de VAOS (22) et de W.LEE (24), la manométrie était réalisée systématiquement chez tous les malades pour poser le diagnostic de l'achalasie

Elle était aussi utilisée pour l'évaluation postopératoire des patients dans l'étude de VAOS.

Malgré son intérêt diagnostique, l'étude manométrique de la motricité œsophagienne n'a été réalisée que chez un seul de nos malades (difficultés techniques).

d-La fibroscopie œsophagienne:

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

- Elle permet d'exclure de manière certaine les étiologies organiques des obstructions du cardia (c'est-à-dire, les formes ou il n'y a aucun passage gastrique), de mettre en évidence les atteintes associées(25), et de faire des biopsies afin d'éliminer une œsophagite peptique ou une dysplasie chez l'adolescent(36).

- La recherche un facteur de risque de complications ou une contre indications à la dilatation pneumatique (diverticule épiphrénique) est également de l'apanage de l'endoscopie.

- FRANCOIS (33) rapporte un cas d'inhalation massive sévère lors d'une FOGD diagnostique chez une adolescente de 13 ans. Alors le diagnostic d'achalasie du cardia a été fait après 9 mois d'évolution de la dysphagie, des vomissements non améliorés par des inhibiteurs de la pompe à protons(IPP).

- Dans la série de VIOLA et al (16), la fibroscopie digestive haute était anormale chez tous les malades montrant chez huit enfants un spasme du cardia, infranchissable dans deux cas, et chez 12 enfants une dilatation de l'œsophage avec stase alimentaire.

- Dans notre série, l'endoscopie haute a été réalisée chez les trois patients, la dilatation œsophagienne associée à la réduction du calibre de l'extrémité inférieure de l'œsophage a été retrouvée dans tous les cas,et un aspect de gastrite érythémateuse sévère chez un seul cas. La biopsie per-endoscopique a été réalisée chez 2 patients objectivant des signes en faveur d'une gastrite nodulaire.

Tableau XX : résultats de la fibroscopie œsophagienne selon les séries :

Séries	Fibroscopies réalisées	Dilatation oesophagienne	Sténose du cardia
Mellouk [11]	11/17	10/11	10/11
Rahhaoui [12]	8/16	8/8	8/8
Viola [16]	20/20	12/20	8/20
Notre série	3/3	3/3	2/3

C-Diagnostic différentiel (12):

1-La sténose peptique:

- C'est la principale étiologie à retenir au cours des 5 premières années de la vie. L'existence d'un intervalle libre est d'une grande importance dans l'enquête étiologique.

- Dans 90% des sténoses peptiques il y a toujours des manifestations néonatales ou antécédents de reflux (vomissements, malaise du nourrisson ou hématemèse) alors que dans le mégaoesophage il n'y pas d'antécédents de ce genre.

2- Les sténoses congénitales du bas œsophage par hétérotopie trachéo-bronchique :

3- Incoordination crico-pharyngée

4- Maladie des spasmes diffus de l'œsophage:

- Critère essentiel à la manométrie: présence d'ondes œsophagiennes synchrones, d'ondes répétitives dont la durée et/ou l'amplitude sont augmentées.

5- Œsophagites infectieuses:

- L'œsophagite herpétique, ou à candida albicans : elles sont observées chez les enfants atteints de déficit immunitaires
- La maladie de CHAGAS : destruction des cellules ganglionnaires neuronales par un agent parasite trypanosoma cruzi. Ce mégaoesophage est à évoquer devant la notion de séjour en zone d'endémie (Amérique du sud particulièrement le Brésil).

6- Autres étiologies du mégaoesophage secondaire:

- Epidermolyse bulleuse, sténoses radiques, compressions extrinsèques, les tumeurs bénignes de l'œsophage.
- Les endocrinopathies (diabétique, hypothyroïdie)
- La sclérodermie.
- Réflexes au cours des hernies diaphragmatiques

D-Le traitement:

Le but du traitement du mégacœsophage est de réduire la pression du sphincter inférieur de l'œsophage par action : Pharmacologique, instrumentale (endoscopique) ou chirurgicale.

Donc il a pour but de lever au moins partiellement l'obstacle cardinal en sachant que le défaut de relaxation du SIO et surtout la dyskinésie du corps de l'œsophage persisteront dans tous les cas, à des degrés variables(36).

1-Le traitement médical:

- Les traitements médicamenteux utilisés :

- **Les dérivés nitrés** à action prolongée réduisent pendant une heure la pression du SIO (une dose de 5 mg abaisse de 65% la pression sphinctérienne).
- **Les antagonistes calciques** (nifédipine, diltiazem), qui agissent en diminuant le tonus de la fibre musculaire lisses.

- Les études manométriques montrent que la nifédipine provoque en quelques minutes une baisse du tonus du SIO mais elle n'agit que sur les achalasies peu évoluées et possède de fréquents effets indésirables à type de tachycardie et d'hypotension artérielle. De plus, un échappement thérapeutique est habituellement observé après quelques semaines ou mois, ce qui limite son utilisation au long cours.

- Dans la série de VIOLA (16) : Neuf enfants ont reçu initialement un traitement médical par antagonistes calciques (nifédipine). Ce traitement a été inefficace dans trois cas, et dans un cas il n'a eu qu'une efficacité transitoire suivie après trois mois d'un échappement thérapeutique. Un patient a été perdu de vue immédiatement après la mise sous nifédipine.

2-Le traitement endoscopique: (37)

a-Dilatation pneumatique:

○ La dilatation endoscopique est une technique ancienne. Initialement effectuée avec des bougies au mercure elle a ensuite utilisé des dilatateurs métalliques puis des sacs ou ballons gonflés à l'eau ou à l'air sous contrôle radiologique

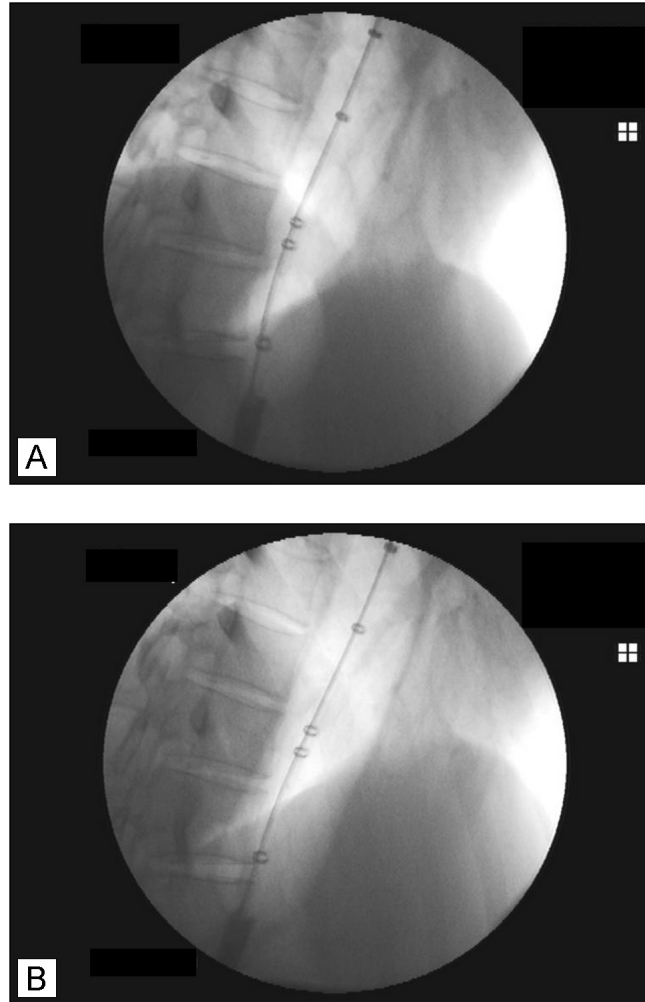
○ La haute compliance de ces ballons favorisait la perforation.

a-1 :Moyens :

○ Les ballonnets plus récents ont l'avantage de n'avoir qu'une très faible compliance. Ils ne se déforment pas et leur calibre n'excède pas le diamètre maximal indiqué, quelle que soit la pression de gonflage. C'est la pression dans le ballon qui augmente jusqu'au point de rupture (Figure 25A et B).

○ Le ballonnet de Witzel, enfilé sur l'endoscope et dont la position est contrôlée en rétrovision dans l'estomac, a un calibre unique de 40 mm de diamètre et est progressivement abandonné.

○ Les ballons actuellement commercialisés (RigiflexW) sont mis en place sur un fil guide, ils sont disponibles en diamètres de 30, 35 et 40 mm et sont à usage unique.



**Figure 25 A. Empreinte du sphincter inférieur de l'oesophage sur le ballonnet
RigiflexW pendant son gonflage, vu en radioscopie
. B. Disparition de l'empreinte du sphincter inférieur de l'oesophage, ballonnet
RigiflexW gonflé**

a-2-Technique :

- La technique de dilatation n'est pas bien codifiée et varie selon les auteurs tant en durée qu'en pression de dilatation.
- La première dilatation est généralement effectuée avec un ballon de 30 mm, les dilatations suivantes, systématiques ou fonction des symptômes, avec des ballons de calibre croissant.

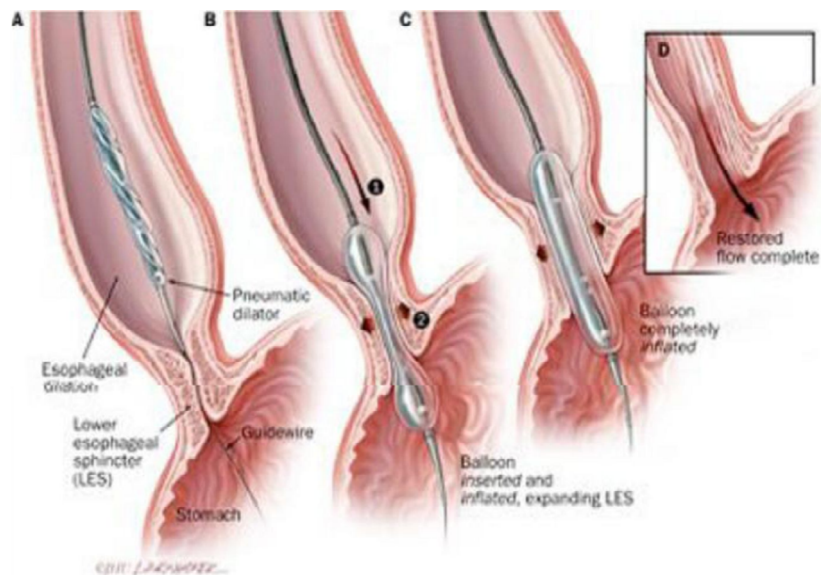


Figure n°26 : Schéma montrant les différentes étapes de la dilatation pneumatique(38).

a-3-Résultats :

- Les résultats de la dilatation pneumatique (DP) concernent des études de cohortes, le plus souvent rétrospectives avec de faibles effectifs. Dans une méta-analyse récente [39] permettant d'obtenir un effectif total de 1065 patients, les résultats de la DP étaient jugés bons chez 84,8 % des patients à 1 mois (extrêmes : 56–97 %) et 58,4 % à 3 ans (extrêmes : 33– 70 %).

- Plusieurs études rapportent un taux de succès entre 72% et 80% chez les enfants traités par (DP) (35 ; 40 ; 41 ; 42).
- Dans la série de C .JUNG(43) et al, comparant les deux modalités de traitement de l'achalasie chez l'enfant : la dilatation pneumatique à la myotomie de Heller, (DP) apparaît comme une méthode sûre et efficace du traitement du mégaoesophage des enfants âgés de plus de 6 ans ou d'un poids supérieur à 20 kg.
- En cas de récurrence, une nouvelle dilatation peut être effectuée avec un bon résultat clinique immédiat mais la récurrence des symptômes est souvent plus précoce qu'après le traitement initial [44].
- Ainsi, d'après ces résultats, chez les nourrissons et les enfants de moins de 6ans, le traitement de l'achalasie de l'œsophage doit être uniquement chirurgical d'autant plus que le matériel de (DP) a été mis au point pour les adultes et ne convient pas aux petits enfants.
- Par contre chez les grands enfants (adolescents ou préadolescents) le traitement endoscopique par dilatation pneumatique est techniquement tout à fait réalisable. Cependant, nous disposons de très peu de données dans la littérature de traitement du mégaoesophage par DP chez l'enfant .Plusieurs publications et études récentes (déjà citées) rapportent des résultats encourageants de la DP surtout chez les grands enfants. Mais les effectifs de ces études sont petits, les durées de suivi moyen n'excèdent pas 24 mois, et les techniques ne sont pas toujours similaires(45,46) .Ainsi, bien que ne permettant pas d'évaluer les résultats fonctionnels de la (DP) chez l'enfant, ces études nous suggèrent que les DP sont un traitement alternatif au traitement chirurgical chez l'enfant.

○ Dans notre série, la dilatation pneumatique a été réalisée chez un seul malade en post opératoire suite a une sténose sévère du bas œsophage ayant bien évolué par la suite.

a-4-Les facteurs pronostics :

○ Il existe peu de facteurs prédictifs de la réponse à la dilatation en dehors de l'âge du patient. Il est considéré que les sujets de moins de 40 ans ont un moins bon résultat à long terme de la DP.

○ La diminution de la pression du SIO est également un facteur prédictif mais qui ne peut être établi qu'a posteriori et ne permet pas de poser l'indication du traitement.

○ Eckardt et al. ont montré un taux de rémission clinique à 2 ans de 80 % si la pression du SIO était inférieure à 10 mmHg après dilatation contre moins de 50 % si la pression restait supérieure à 20 mmHg.

○ Plus récemment, la manométrie haute résolution a permis de décrire 3 sous types d'achalasie : classique (type 1), avec pressurisation (type 2) et spastique (type 3). Le type 2 qui représente approximativement la moitié des cas aurait un taux de réponse au traitement nettement supérieur aux deux autres types [45].

a-5-Les complications :

○ La principale complication précoce de la dilatation est la perforation qui survient dans 0,7 à 7,8 % des cas [46,47].

- Une étude de 260 dilatations réalisées chez des enfants pour des sténoses œsophagiennes résultant de plusieurs causes y compris l'achalasie de l'œsophage, le taux de perforations œsophagiennes était de 1,5%, similaire à celui rapporté dans la littérature chez l'adulte (48 ;49)
- Le traitement médical exclusif peut s'avérer suffisant [50] mais, dans les formes graves (défaillance respiratoire, sepsis sévère, larges perforations avec fuite péritonéale), une intervention chirurgicale est nécessaire. Elle doit comporter une suture en deux plans, muqueux et musculaire, un drainage au voisinage de la perforation et une myotomie du côté opposé à la déchirure.
- Les principaux facteurs de risque de perforation identifiés sont un diverticule épiphrénique, une achalasie vigoureuse, une dilatation initiale avec un ballon de gros calibre [51] ou une pression de dilatation élevée.
- D'autres complications, d'évolution habituellement bénigne, peuvent survenir précocement et sont par ordre de fréquence des douleurs prolongées, une pneumopathie d'inhalation et une hémorragie digestive. L'hématome intramural, responsable d'une aphasie aiguë, est exceptionnel.

a-6-L'évolution :

- À long terme, la DP peut se compliquer d'un reflux gastro-œsophagien (RGO) dont la fréquence varie de 0 à 11 % selon les études [44,47].
- Le risque de cancer de l'œsophage après dilatation est estimé à 3 % (extrêmes : 0,8 %–6,8 %) [52]. Néanmoins, il n'y a pas de preuve que le traitement modifie le risque de cancer de l'œsophage et les données épidémiologiques ne permettent pas de justifier une surveillance endoscopique systématique chez les patients dilatés.

b-Toxine botulique

○ La toxine botulique A est une des sept neurotoxines secrétées par le *Clostridium Botulinum*, bactérie anaérobie Gram positif.

b-1-Mode d'action :

○ En inhibant la libération d'acétylcholine au niveau de la plaque motrice du muscle strié elle entraîne sa relaxation. Son action sur le muscle lisse est moins bien comprise.

○ Elle inhibe la transmission cholinergique pré-synaptique alors qu'elle n'a aucun effet sur la transmission non adrénergique non cholinergique. Elle est pourtant utilisée avec succès dans le traitement des hypertonies sphinctériennes du tube digestif [53].

b-2-Technique :

○ L'injection intra-sphinctérienne de toxine botulique est réalisée au cours d'une endoscopie à l'aide d'une aiguille à sclérose à raison de 20 à 25U par quadrant au niveau du SIO.

b-3-Resultats :

○ Les séries publiées sur la toxine botulique A trouvent une amélioration clinique des patients de plus de 90 % à 1 mois mais qui diminue à moins de 55% à 6 mois [39]. Il n'a pas été mis en évidence d'amélioration clinique des symptômes avec des doses de toxine botulinique supérieure à 100 U [54].

○ Les réponses les plus durables sont observées chez les patients ayant eu 2 injections de 100 U à 30 jours d'intervalle. Le délai moyen de récidence des symptômes cliniques varie de 7,1 à 15,6 mois [54,55].

b-4-Facteurs pronostics :

○ En revanche, l'absence de réponse à la première injection de toxine est un facteur de risque de non réponse lors des injections suivantes [56,57]. L'âge supérieur à 50 ans et l'achalasie « vigoureuse » ont été identifiés comme des facteurs prédictifs de réponse prolongée [53].

b-5-Complications :

○ Les complications graves restent exceptionnelles. Des douleurs rétro-sternales d'intensité modérée et rapidement résolutive peuvent s'observer [53].

c-Méthodes en évaluation

c-1-Prothèse oesophagienne

○ Devant l'efficacité de la prothèse auto-expansible dans les dysphagies tumorales, certaines équipes [58] ont essayé cette méthode dans le traitement de l'achalasie réfractaire.

○ Les résultats sont restés décevants avec un taux de complication élevé (62,5 %) : douleur thoracique, RGO, migration de la prothèse et hémorragie digestive. Cette technique n'est donc actuellement pas recommandée comme traitement de l'achalasie.

c-2-Myotomie per-endoscopique

○ La myotomie per-endoscopique consiste à réaliser une section du muscle circulaire oesophagien sur huit centimètres de long après avoir créé un tunnel sous-muqueux par voie endoscopique.

○ Une étude Japonaise a rapporté [59] une série de 17 patients avec une réduction significative du score clinique de dysphagie de 10 à 1,3, associée à une chute de la pression du SIO de 52,4 à 19,9 mmHg en manométrie.

- Aucune complication grave n'a été rapportée. Un seul cas d'œsophagite peptique traitée médicalement a été noté.
- Ces résultats préliminaires d'une seule équipe nécessitent d'être validés à plus grande échelle.

3-Le traitement chirurgical:

Le traitement de référence reste par conséquent la myotomie extra muqueuse chirurgicale selon la technique de Heller(60), effectuée par laparotomie ou, plus récemment, par laparoscopie. En raison du risque élevé de reflux gastroœsophagien postopératoire, cette intervention est généralement couplée à un geste anti-reflux.

3-1-L'intervention de HELLER (22) :

3-1-1 Technique chirurgicale (61)

a- Evaluation du malade :

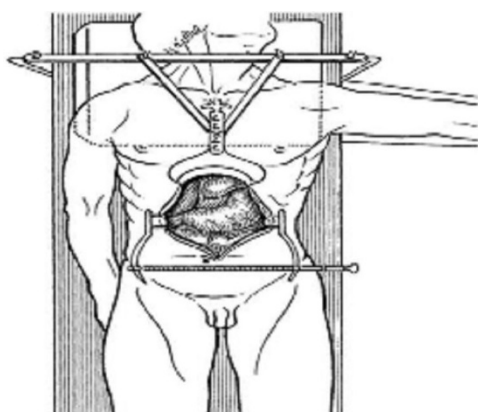
Permet d'apprécier le retentissement de la pathologie digestive sur les grandes fonctions vitales, respiratoires et cardiovasculaires, l'équilibre hydro-électrolytique et la fonction rénale.

b-Les voies d'abords :

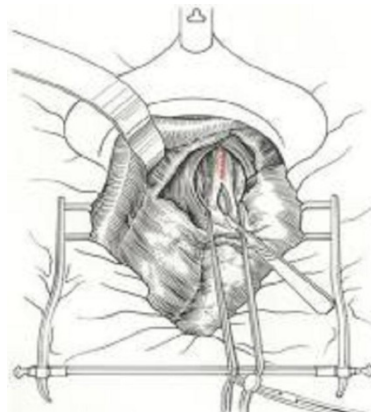
b-1 Voie abdominale (laparotomie médiane sus ombilicale) :

- Le malade est placé en décubitus dorsal, avec un billot sous la base du thorax.
- La mise en évidence de la région hiatale, le lobe gauche du foie est maintenue à distance grâce à une valve malléable.
- Libération du hiatus œsophagien :

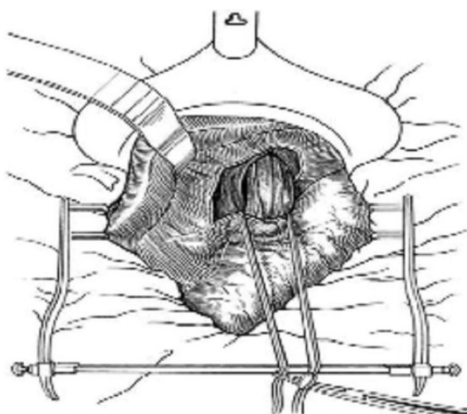
- A droite, on sectionne la pars flaccida du petit épiploon puis le péritoine pré- œsophagien.
- A gauche, section péritonéale jusqu'à l'angle de His.
- Libération de l'œsophage : un doigt libère l'œsophage en remontant latéralement en avant puis en arrière. L'œsophage s'abaisse alors dans l'abdomen et peut être chargé sur un lac(en même temps que le nerf vague droit).
- Dans notre pratique actuelle on a tendance à limiter la dissection à la face antérieure de l'œsophage, une dissection étendue des faces latérales et postérieures détruirait les moyens de fixité de l'œsophage (mésœsophage-jupe d'ALLISON) et exposerait au reflux gastro-œsophagien postopératoire.



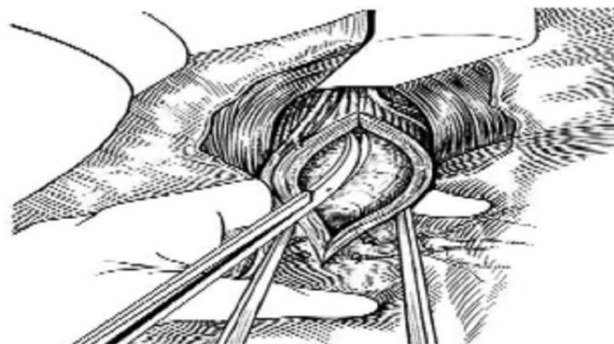
1



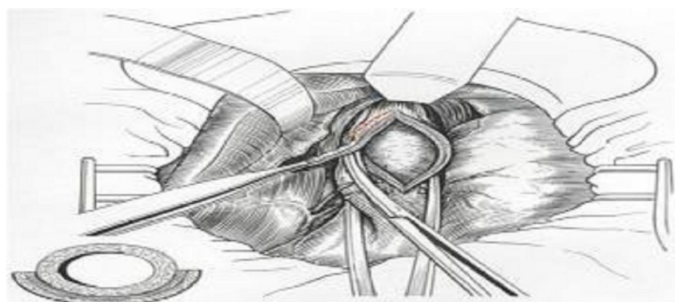
2



3



4



5

Figure N°27 : les différentes étapes de la myotomie de Heller par voie de la laparotomie

b-2 Vidéochirurgie :

La vidéochirurgie ou chirurgie endoscopique est un nouvel abord chirurgical qui a fait ses preuves à travers le monde. Les avantages de la chirurgie vidéo-assistée ne se limitent pas à un bénéfice esthétique, mais surtout à la qualité des suites opératoires et à la réduction du temps de récupération physique.

Elle peut se faire par :

b-2-1-Voie coelioscopique (62):

- Le patient est placé en décubitus dorsal en position de trendelenbourg inversée.
- Introduction de trocars selon la technique de HASSON « technique des 5 five mm ports » :(Figure N°28)
 - Le principe est de créer un espace de travail par l'insufflation intraperitonéale d'un gaz (CO₂) entre la paroi abdominale et les viscères, puis d'introduire dans cet espace une caméra et des instruments de faible diamètre qui permettront d'effectuer les gestes chirurgicaux. La pression intraperitonéale est contrôlée et maintenue en permanence à un niveau permettant une bonne tolérance ventilatoire et circulatoire (6- 8 mm Hg chez le petit enfant, 10 à 14 mm Hg chez les grands).
 - La création du pneumopéritoine provoque des perturbations ventilatoires (hypoventilation alvéolaire, diminution du jeu diaphragmatique, effet shunt, augmentation de la PaCO₂ et de la PvCO₂ et hémodynamiques (diminution de l'index cardiaque, compression cave, risque d'embolie gazeuse).

Ces perturbations sont rarement observées si les limites de la pression d'insufflation sont respectées.

- L'anesthésie doit être réalisée sous monitoring de la capnometrie.

b-2-2-Voie thoracoscopique(63) :

- Elle est plus facile que la voie coelioscopique et entraîne peu de reflux gastro- oesophagien.

- Une oesophagoscopie est faite simultanément, elle facilite l'identification de l'œsophage par transillumination, aide à effectuer une section exacte et complète des fibres musculaires et elle peut être utilisée pour apprécier exactement l'extension gastrique de la myotomie.

- Le chirurgien utilise des crochets bipolaires qui permettent une section rapide, peu sanglante, des fibres musculaires.

b-3 -Voie thoracique (technique d'ELLIS) :

- C'est une thoracotomie postérolatérale dans le huitième espace intercostal qui donne exposition satisfaisante.

- L'œsophage est libéré et contrôlé sur un lac. Les nerfs vagues et toutes leurs branches sont identifiés et soigneusement préservés.

- Les marges du hiatus œsophagien sont soigneusement libérés par dissection pour que la jonction gastro-oesophagienne puisse être tirée vers la cage thoracique, tout en épargnant la partie postérieure attachée à l'hiatus par le ligament phrénéo-oesophagien.

- Ceci aidera à maintenir le cardia au dessous du diaphragme.

c-La myotomie(64) :

c-1.Par voie laparotomique:

- Elle doit être réalisée avec douceur, attention et patience, précédée d'un temps préparatoire minutieux :
 - Le nerf vague gauche doit être ménagé, les petits vaisseaux transversaux sont sectionnés entre deux ligatures.
 - La face antérieure du mégaoesophage est libérée au tampon monté sur une hauteur de 8 à 10cm.
 - La myomectomie commence par une incision sur 2 à 3 cm de la couche musculaire externe puis interne du bas œsophage jusqu'à la sous muqueuse.
 - La myomectomie enlève toute la musculature de la paroi antérieure de l'œsophage selon deux lignes verticales distantes de 5 à 10 mm.
 - Cette excision musculaire débute le plus haut possible sur l'œsophage et se poursuit sur l'estomac sur une hauteur d'environ 2 cm.
 - Les berges musculaires sont décollées de façon à ce que celles-ci fassent hernie.
 - Les bords de la brèche musculaire sont suturés respectivement aux piliers droit et gauche du diaphragme de façon à maintenir la brèche musculaire Béante.
- Une longueur excessive de la myotomie peut être à l'origine de reflux gastro- oesophagien. Ainsi, l'extension de la myotomie sur l'estomac au-delà de 2cm est pourvoyeuse de reflux gastro-oesophagie, l'insuffisance en longueur et en profondeur de la myotomie est cause d'échecs de l'intervention de Heller(64).

c-2-Par voie coelioscopique :

- L'abord de la région hiatale est facile mais la dissection du plan sous-muqueux de la face antérieure de l'œsophage peut être difficile par voie coelioscopique, comme en témoignent quelques cas de perforation œsophagienne observés.

- Le déroulement de l'intervention :

- L'intervention débute par l'effondrement du petit épiploon au ciseau coagulant.
- La dissection de l'orifice hiatal sera réalisée à son bord supérieur par la dissection du bord interne du pilier droit sectionnant le péritoine pariétal postérieur.
- Dissection du pilier gauche au ciseau coagulant.
- Repérage puis dissection de l'œsophage sur 5 à 10 cm sur ses faces antérieure et latérale. Ceci permet de conserver les attaches postérieures de l'hiatus.
- Repérage du nerf pneumogastrique antérieur pour pouvoir juger de la localisation de la myotomie longitudinale ; celle-ci est ensuite amorcée au ciseau coagulant jusqu'à la découverte des premières fibres circulaires. On étend, par la suite, la section des fibres longitudinales le plus haut possible.
- Section des fibres circulaires.
- Dissociation des éléments musculaires du plan sous muqueux, ces derniers par la seront électivement sectionnés.

- La myotomie est, en général, conduite sur 4 à 6 cm au niveau l'œsophage inférieur, elle déborde sur 2cm sur le cardia

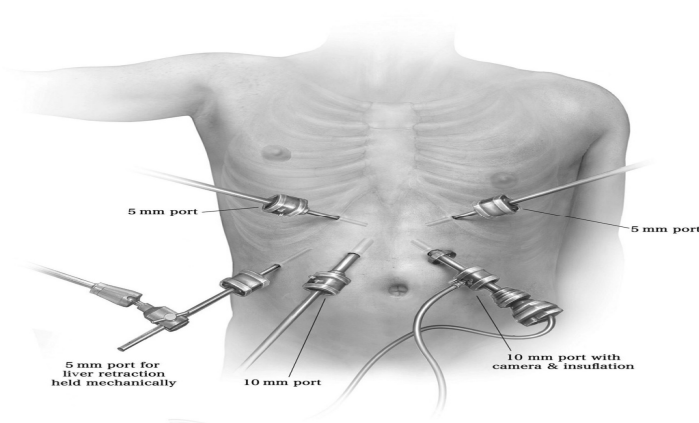


Figure N°28 : Position des trocars au niveau de la coeliochirurgie de la myotomie de Heller(62)

Tableau XXI : La voie d'abord dans la myotomie de Heller selon les séries :

Auteurs	Nombre de patients opérés par myotomie de Heller	La voie d'abord		Conversion à ciel ouvert
Viola(2004) (21)	20	Laparotomie	cœlioscopie	
		19 cas	1 cas	
Vaos(22) (1991-2005)	15	Laparotomie		
Askegard (1999-2005) (64)	26	Laparoscopie		0
Pastor (1981-2007) (23)	20	Laparotomie	laparoscopie	2 cas
		6 cas	14 cas	
W.Lee (1978-2008) (24)	16	Laparotomie : 3 cas		0
		Thoracotomie : 5 cas		
		Thoracoscopie : 1 cas		
		Laparoscopie : 7 cas		
Tannuri (2000-2009) (25)	15	Laparoscopie		1 cas
Notre série (2008-2014)	03	laparotomie	laparoscopie	0
		2 cas	1 cas	

On note la préférence de plusieurs auteurs pour l'approche laparoscopique dans la myotomie de Heller (35 ; 60 ; 63)

Plusieurs larges séries pédiatriques indiquent qu'aussi bien la voie transabdominale que transthoracique sont équivalentes du point de vue efficacité (20 ; 22)

Dans son expérience, Vaos(22) considère que l'approche transabdominale, méticuleusement réalisée, est la plus appropriée chez les enfants, en raison de sa simplicité, de sa rapidité et la faible incidence des complications postopératoire.

Les points les plus controversés de l'intervention de Heller sont : la longueur optimale de la myotomie, et l'ajout d'un système anti-reflux (22 ; 25 ; 60 ; 63 ; 64) .

c-3La longueur de la myotomie :

La longueur de la myotomie est le facteur prédictif le plus important de l'amélioration de la dysphagie (65 ; 66).

Une myotomie incomplète est une cause de récurrence de la dysphagie nécessitant une ré-intervention chirurgicale ou une dilatation pneumatique(34)

Plus la myotomie est étendu vers le bas, meilleur est le résultat, mais plus le risque de reflux n'est important. La plupart des études sont en faveur d'une myotomie de 8 à 10 cm, 6cm sur l'œsophage, 2 cm sur le cardia sans dépasser 2 cm sur l'estomac (60 ; 67 ; 68).

Certaines équipes sont en faveur des myotomies courtes (69 ; 70) d'environ 1,5 cm ou moins sur le versant gastrique, préservant le système anti reflux, alors que d'autres auteurs proposent des myotomies allant jusqu'à plus de 3cm (71).Le changement de stratégie d'une équipe mérite toujours d'être cité : ainsi, Oelschlager(65) rapporte 17% de récurrences après des myotomies de 1,5cm, adopte une longueur de 3 cm et voit ce taux chuter à 3%.

Enfin il faut noter l'intérêt de l'endoscopie digestive haute per-opératoire qui permet de s'assurer que la myotomie a été complète en évaluant la localisation de la jonction oeso- gastrique (à la hauteur de la ligne Z) et de vérifier l'intégrité de la muqueuse œsophagienne (24 ; 34).

Devant l'absence de consensus sur la longueur de la myotomie, M.Jafri (34) a conclut que La manométrie per-opératoire est une technique sûre, qui permet d'améliorer le taux de succès de la myotomie de Heller en confirmant la pertinence de la myotomie évitant ainsi la récurrence des symptômes en postopératoire.

3-2. Prévention du reflux gastro-œsophagien :

- Le plus souvent, la dissection hiatale rend le procédé antireflux indispensable car une étude randomisée en double aveugle a rapporté un taux de reflux significativement supérieur en cas de myotomie seule, en comparaison à l'association myotomie-fundoplicature antérieure (47,6 % versus 9,1 %, $p = 0,005$). (37, 72,73)

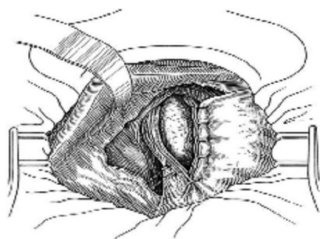
- L'ajout d'un système anti-reflux après une intervention de Heller a fait l'objet de plusieurs controverses (22 ; 25 ; 74 ; 75)

- Les opposants au montage d'un système anti-reflux lors d'une intervention de Heller préconisent d'éviter la dissection postérieure excessive et la suture des piliers permettant de prévenir la survenue du reflux(75).

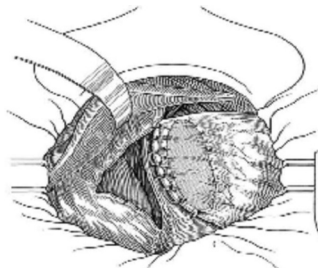
- Toutefois la littérature adulte recommande l'utilisation systématique d'un système anti-reflux, étant donné que le risque de reflux en post-opératoire peut aller jusqu'à 48% à long terme(76),et qui est estimé entre 10 et 30% chez enfant.

3-2-1-Les systèmes anti-reflux(77) :

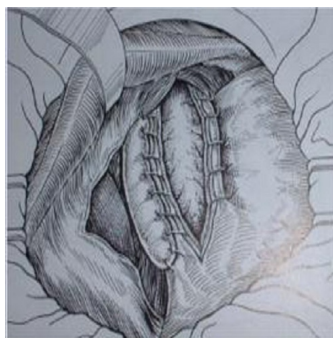
- Le procédé de DOR : La face antérieure de la grosse tubérosité est passée en avant de l'œsophage ; elle recouvre la muqueuse œsophagienne ; elle est fixée, à gauche, au bord gauche de l'œsophage et, à droite, au bord droit. Elle a l'avantage d'apporter une valve antérieure et de couvrir la muqueuse en avant évitant ainsi la sclérose postopératoire des berges de la myotomie (proposé par HELARDOT).
- Le procédé de TOUPET : il s'agit d'une hémivalve postérieure qui a le mérite de garder la myotomie largement béante en avant.
- La fundoplicature circulaire de NISSEN est la plus efficace. La valve postérieure passe en arrière de l'œsophage et est fixée au bord droit et au bord gauche de l'œsophage. La valve antérieure passe en avant de la myotomie et est fixée à la valve postérieure.
- Le procédé de LORTAT JACOB (rapprochement des piliers et réfection de l'angle de His par suture de la grosse tubérosité au bord gauche de l'œsophage) est simple mais peut être inefficace.
- Autres : Technique de Thal, technique de Hill et la technique de Belsey-Mark IV



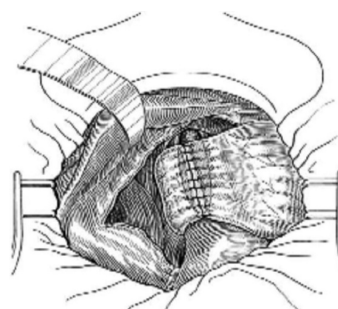
Procédé de Lortat-Jacob



Procédé de Dor



Procédé de Toupet



Procédé de Nissen

Figure N°29: les différents procédés chirurgicaux

Tableau XXII: La mise en place d'un système anti-reflux selon les séries :

Auteurs	Nombre de Patients	Intervention de Heller avec ou sans système anti-reflux (SAR)
Askegard (1999-2005) (53)	26	Dor : 2 cas
		Toupet : 23 cas
Viola(2004) (21)	20	Dor
Vaos (1991-2005) (22)	15	(MH) sans système anti-reflux
Paidas(2007) (29)	337	Dor
Pastor (1981-2007) (23)	40(20 opérés)	Nissen : 11 cas 2 cas sans SAR
W.Lee (1978-2008) (24)	34(16 opérés)	Dor : 4 cas
		Nissen : 2 cas
		4 cas : (MH) sans SAR
Tannuri (2000-2009) (25)	15	Dor
Notre serie:	03	NISSSEN : 3 cas

3-2-2-La technique de montage :

- Si l'indication d'un traitement anti reflux n'est plus sujet a discussion et a été clairement mise en évidence dans plusieurs études dont la méta-analyse de CAMPOS(49)qui a chiffre l'incidence du reflux à 31,5% en cas de myotomie seule, et à 8,8% en cas de dispositif anti-reflux associé ; la technique de montage est encore très débattue dans la littérature mondiale et suscite beaucoup de débat.

- D'après ESPOSITO et al(60), les fundoplicatures les plus couplées à l'oesophagomyotomie de Heller chez l'enfant sont : Dor, Toupet et Nissen.

❖ La fundoplicature type Dor :

- Elle a été couplée à l'intervention de Heller, dans plusieurs séries pédiatriques, avec des résultats satisfaisants (60 ; 78).
- Le procédé de Dor permet de réduire l'incidence du reflux postopératoire. Il a l'avantage de couvrir la muqueuse exposée et d'éviter une dissection postérieure excessive et inutile (24 ; 25) ; et permet de protéger la portion intra-abdominale de la myotomie d'une rétraction fibreuse au contact du lobe hépatique gauche et de réduire le risque de plaie muqueuse dans les rares cas de ré-intervention tardive.
- La plupart des auteurs recommandent une fundoplicature antérieure selon le procédé de Dor [79], même si dans la chirurgie du reflux, la fundoplicature postérieure semble plus efficace à court terme (76)

❖ La fundoplicature de Toupet :

- KATADA et al (76) a réalisé une myotomie de Heller combinée à une fundoplicature de Toupet chez 30 patients qui avaient une achalasie de l'œsophage avec une dysphagie sévère. Il a constaté que l'intervention de Heller couplée à une fundoplicature type Toupet permet de redresser l'œsophage, réduire la pression du sphincter inférieur et soulager la dysphagie.

- Dans la série de Askegard (64) composée de 26 enfants, 23 ont bénéficié d'une fundoplicature type Toupet (88,4%). Ils ont tous eu de bons résultats postopératoires avec seulement un seul malade qui a présenté un reflux postopératoire traité médicalement.

❖ La fundoplicature complète selon le procédé de Nissen :

- Les partisans d'une fundoplicature de Nissen sont peu nombreux et justifient leur attitude par son meilleur résultat sur le reflux(79). Toutefois, ce montage semble devoir être évité compte tenu d'un risque significativement plus élevé de dysphagie postopératoire, et risque ainsi de faire perdre le bénéfice de l'intervention, et doit donc être déconseillé(80 ; 81).

- De nombreuses études non randomisées comparent les deux principaux procédés : si certaines concluent en faveur de l'hémi-valve postérieure de Toupet (64 ; 81), la majorité accorde la préférence à l'hémi-valve antérieure de Dor (21 ; 24 ; 25 ; 29). Cette deuxième attitude semble être adoptée par la majorité des équipes et nous la retenons comme type d'intervention.

- Dans notre série, l'intervention de Heller réalisée par laparotomie dans la majorité des cas (2/3), était associée systématiquement à un geste anti-reflux (montage de type NISSEN).

3.3 Les complications per-opératoires:

3-3-1 La plaie muqueuse :

La plaie muqueuse est la complication la plus redoutée de cette opération(82). Elle est habituellement sans grande conséquence si elle est reconnue en préopératoire.

La brèche est suturée en bourse ou en points séparés de fil résorbable calibre 5/0 et l'intervention s'achève par une hémi-valve antérieure de Dor qui couvre la myotomie.

Si la plaie n'est pas reconnue en préopératoire, les complications qui en découlent nécessitent une réintervention en urgence.

Elle peut se voir au cours de la myotomie (au moment de la dissection ou après une coagulation intempestive de la sous-muqueuse) ou bien lors de la fundoplicature (60).

Les perforations muqueuses surviennent principalement au niveau de la jonction oeso-gastrique, car il y existe une couche musculaire mince(60).

Tableau XXIII : Fréquence des plaies muqueuses en per-opératoire selon quelques séries:

Auteurs	Nombre de patients ayant bénéficié d'une (MH)	Fréquence des plaies muqueuses
Askegard(64)	26	2/26 (7,6%)
Pastor(23)	20	3/20 (15%)
Paidas(29)	14	1/14 (7,14%)
Esposito(60)	10	1/10 (10%)
Notre série	03	0/3 (00%)

Dans la série de VIOLA(16) dans 12 cas parmi les 19 enfants opérés, une endoscopie peropératoire a été effectuée afin de s'assurer de l'absence de brèche muqueuse, de l'élargissement du cardia et de l'adequation de la myotomie(23,83)

Selon ESPOSITO(60), l'évaluation de l'intégrité de la muqueuse œsophagienne doit être immédiatement effectuée par l'injection d'air ou du bleu de méthylène à travers un tube œsophagien en raison des complications per et post opératoires qui peuvent survenir même entre les mains d'opérateurs laparoscopistes experts.

Dans l'expérience de PASTOR et al (23), le taux de survenue de perforations muqueuses per-opératoires a été similaire entre la myotomie par laparoscopie et celle faite à ciel ouvert .Il y avait 2 perforations (14%) parmi 14 myotomie par laparoscopie et 1perforation (17%) parmi 6 myotomie de Heller faite à ciel ouvert.

3-3-2-Autres incidents per-opératoires :

- Pneumothorax dû à une brèche pleurale gauche : il entraîne un bullage du champ opératoire. IL peut nécessiter une exsufflation voire un drainage pleural.
- Vagotomies accidentelles.

3-4.Résultats :

3-4-1-Mortalité :

L'intervention de Heller est d'une grande bénignité : la mortalité opératoire est très faible. Depuis 1960, parmi les résultats publiés de myotomie de Heller chez l'enfant, aucun décès n'est signalé(25).

3-4-2-Morbidité :

Les suites opératoires précoces sont en règle générale très simples. La sonde gastrique est enlevée soit en fin d'intervention soit le lendemain. Le patient est réalimenté après ablation de la sonde, et la sortie est rapidement autorisée.

ESPOSITO(60) rapporte dans sa série, l'expérience d'une complication postopératoire 48h après une intervention de Heller. C'était une déchirure muqueuse méconnue à gauche des 2points de sutures inférieurs de la valve de Toupet.

3-4-3-Résultats fonctionnels :

i-Résultats précoces :

Il existe un certain degré de subjectivité dans l'appréciation des résultats, en effet la disparition ou non de la dysphagie est le critère majeur

En général, les résultats fonctionnels immédiats sont bons. Chez la très grande majorité des enfants, la dysphagie disparaît immédiatement.

Parfois, il existe une certaine appréhension au moment des premiers repas en souvenir des difficultés et de la dysphagie douloureuse préopératoire .Cette appréhension est toujours transitoire.

❖ Les critères d'évaluation du succès de Heller sont (22 ; 84) :

➤ Critères cliniques :

- Disparition des signes fonctionnels (dysphagie, régurgitations, vomissements)
- Reprise pondérale

- Pour un suivi codifié, le score d'Edckardt a été utilisé par plusieurs équipes (22 ; 84) avec des modifications pour qu'ils soient adaptés à la population pédiatrique (voir tableau N°24):

Tableau XXIV : score d'ECKARDT modifié pour la pédiatrie

Score	Poids	Dysphagie	Douleur rétrosternales (enfant de plus de 2ans)	Régurgitations Vomissements
0	Croissance normale	Aucune	Aucune	Aucune
1	Perte de 0,5 à 1DS	Occasionnelle	Occasionnelle	Occasionnelle
2	Perte entre 1 et 2 DS	1 fois/jour		1 fois/jour
3	Perte de poids sup à 2 DS	pluriquotidienne		pluriquotidienne

Ainsi, on peut classer les résultats en :

- excellents (patient asymptomatique, gain pondéral et activité normale),
- bons (légère dysphagie occasionnelle au cours de l'alimentation rapide ou stress, gain pondéral)
- mauvais (aggravation des signes cliniques, RGO invalident).

➤ **Critères radiologiques :**

- Diminution du calibre, de la longueur et du volume de l'œsophage
- Disparition de la stase œsophagienne

- Réapparition de la poche à air gastrique
- Absence de reflux gastro-oesophagien



Figure n°30: TOGD de contrôle à J+3 du post opératoire montrant une réduction du calibre oesophagien (Obs n°2)

➤ **Critères manométriques :**

- Diminution ou une normalisation de la pression du sphincter inférieur de l'œsophage tout en conservant un gradient oesogastrique garant de l'efficacité du système anti reflux.
- Parfois, il y a une réapparition d'un péristaltisme de l'œsophage proximal.

Cependant, la myotomie de Heller ne modifie pas le caractère incomplet de la relaxation sphinctérienne.

➤ **PHmétrie de 24 heures :**

- Permet de mettre en évidence un RGO secondaire qui passe le plus souvent inaperçu, et d'éviter les complications nefastes du RGO notamment : œsophagite par reflux, la sténose peptique et de l'œsophage de Barrett

➤ **L'endoscopie digestive haute :**

- Elle est utile pour le diagnostic et le suivi de lésions d'œsophagites peptiques ou d'autres complications du RGO (dysplasies, œsophage de Barrett, adénocarcinome).

❖ Ainsi, les résultats de l'opération de Heller sont considérés comme bons ou excellents dans 90% des cas à un an. Seuls 3% des patients sont réopérés pour persistance ou réapparition de la dysphagie, même s'il peut exister une détérioration des résultats avec le temps, ainsi 75% des patients seraient satisfaits du résultat pour un suivi d'au moins 15 ans(49, 85).

❖ Dans la littérature pédiatrique, la récurrence des symptômes particulièrement la dysphagie est estimée entre 0 et 20%(25 ; 60 ; 64 ; 78).

❖ Dans notre série, les suites immédiates ont été simples, et la symptomatologie fonctionnelle a disparu chez tous les patients (100%).Le séjour postopératoire moyen est de 10 jours avec des extrêmes de 7 à 15 jours.

❖ Echec de la myotomie de Heller :

- On parle d'échec de la myotomie de Heller devant une dysphagie persistante avec à l'examen manométrique une hypertonie sphinctérienne et achalasie résiduelle. Et au TOGD une dilatation œsophagienne persistante ; ceci est expliqué soit par une myotomie insuffisante en longueur et/ou en profondeur, un hématome, une œsophagite fibreuse, ou à une asystolie du conduit œsophagien. Dans ce cas une dilatation pneumatique ou bien un Heller itératif sont proposés.

ii-Résultats éloignés :

La grande majorité des succès immédiats sont durables. Il en est pratiquement toujours, ainsi si le résultat clinique est d'emblée parfait et si le calibre œsophagien est réduit de 50%

Tableau XXV : classification des résultats post opératoires en fonction des signes cliniques et radiologiques :

GROUPE	TRES BONS RESULTATS	BONS RESULTATS	RESULTATS MOYENS	ECHECS
Signes cliniques	-Aucun signe clinique -Reprise pondérale	Persistance de quelques signes cliniques espacés et mineurs	-Réapparition de quelques troubles dysphagiques mais atténués. -Reflux gastro-œsophagien bien supporté	Retour à l'état initial -Signes de reflux invalidants
Signes radiologiques	Retour de l'œsophage à un calibre normal	-Aspect radiologique de dyskinésie du corps de l'œsophage -Nette diminution du calibre	-Réduction insuffisante du calibre -Existence de reflux	Sténose organique

- Dans notre série, les 3 patients ont été revus avec un recul postopératoire moyen de 5 ans (extrêmes de 4 à 6 ans). Les résultats éloignés obtenus sont jugés :

- Très bons dans 2 cas (66,6%)
- Moyens dans 1 cas (33,3%)

- Ces résultats sont essentiellement appréciés sur l'amélioration symptomatique, c'est-à-dire la disparition de la dysphagie et des régurgitations en même temps que survient une reprise pondérale. Par contre le transit œsophagien de contrôle n'a été pratiqué que chez 02 patients, et la manométrie de contrôle chez aucun malade.

- Enfin, nous signalons que nous n'avons relevé ni hernie hiatale, ni sténose peptique, ni cancérisation dans les suites lointaines.

3-4-4 : Comparaison dilatation pneumatique, toxine botulique et traitement chirurgical (37)

- Dans une méta-analyse incluant 5 études randomisées, L. Wang et al. [86] ont montré une meilleure efficacité de la dilatation par rapport à l'injection intra-sphinctérienne de toxine botulique A avec un taux de réponse de 65,8 % pour la dilatation et 36 % pour la toxine botulique ($p < 0,0001$).

- La toxine botulique garde néanmoins une place dans le traitement de l'achalasie chez les sujets les plus âgés du fait de sa faible morbidité.

- La chirurgie a été longtemps considérée comme une technique supérieure à la DP œsophagienne. Cette théorie a été appuyée par la méta-analyse de Campos et al. [39] qui trouvait un taux de succès chirurgical de 85 % versus 62,3 % pour la dilatation. Une étude multicentrique européenne, randomisée, chez 201 patients a comparé prospectivement la DP avec un ballon non compliant de 30 puis 35 mm et la myotomie de Heller sous cœlioscopie associée à une valve anti reflux [51].

- Les méthodes endoscopique et chirurgicale étaient standardisées et l'évaluation du résultat reposait sur des critères objectifs : score clinique validé, mesure des pressions du SIO et mesure radiologique de la vidange œsophagienne selon un protocole standardisé. Les résultats à 2 ans étaient comparables dans les deux groupes avec un taux de succès de 86 % pour la dilatation et 90 % pour la chirurgie. Une perforation était constatée dans 12 % dans le groupe chirurgie et dans 4,3 % au cours de la DP. À deux ans, un RGO était constaté dans 23 % des cas après la chirurgie et dans 15 % des cas après la dilatation.

- Cette étude randomisée représente, à ce jour, la seule étude standardisée comparant la DP et la chirurgie sous cœlioscopie, telles qu'elles se pratiquent actuellement et montre que les 2 méthodes, endoscopique et chirurgicale, ont des résultats équivalents, au moins à moyen terme.

II-Hernie hiatale:

A- Données épidémiologiques :

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

La hernie hiatale est une anomalie anatomique qui consiste en la migration d'une partie plus ou moins importante de l'estomac dans l'espace médiastinal inférieur. La présence d'une hernie hiatale ne s'accompagne pas obligatoirement de reflux.[87]

1-Fréquence:

a-La hernie hiatale :

- Les HH par glissement représentent 85% des HH(88), les autres HH sont nettement rares et correspondent à 15% des cas. Il est classique d'opposer les hernies par roulement (10% des cas), où le cardia est en place, aux hernies mixtes (5% des cas) où c'est l'ensemble de l'estomac qui est ascensionné [89].
- La hernie hiatale paraoesophagienne (HHPO) primitive est rare chez l'enfant. Elle est essentiellement décrite chez l'adulte et sa fréquence est de 3,5 à 5 % de l'ensemble des hernies hiatales opérés chez l'adulte [90].
- La fréquence endoscopique de la HH est de 5 à 8 % contre 32 à 42 % en cas d'œsophagite de reflux, tandis que 21,4 % des porteurs de HH présentent une œsophagite de reflux [89].
- Dans la population générale, on estime l'incidence globale dans la première enfance à 1 à 2% (91)
- Dans notre série la fréquence de hernie hiatale est estimée à 3.69%

b-Relation HH/RGO :

- Le RGO a longtemps été confondu avec la hernie hiatale, seul témoin indirect facilement repérable [87].
- Le RGO est fréquent chez l'enfant et associé chez certains cas à la HH. Peu d'études ont été menées, sur l'association de RGO et HH dans la population pédiatrique. Il est difficile de savoir si la présence de la HH est un facteur pronostique dans l'échec du traitement médical.

- Arcadie [92] a trouvé un pourcentage de 6,3% d'HH chez les enfants souffrant de RGO.

2-Sex-ratio:

Tableau XXVI: Le sexe ratio dans les différentes séries.

Auteurs	Sexe ratio
Khalloufi [93]	1,6
Graziano [94]	3,36
Nishith[95]	0,5
Yazici[96]	18
Jonathan[97]	1,18
Etber[98]	1,57
Lefebvre [99]	1 ,36
Notre série	2

D'après le tableau ci-dessus, on note une légère prédominance masculine dans les autres séries, sauf la série de Nishith [95] qui fait exception en rapportant un sexe ratio de 0,5 (prédominance féminine). A noter que dans la série de Yazici on trouve une grande prédominance masculine (94,7% des cas sont des garçons).

Dans notre série on trouve une prédominance masculine avec un sex- ratio de 2, ce qui concorde avec la littérature.

3-L'âge :

Tableau XXVII: L'âge des patients dans les différentes séries

auteurs	Moyenne d'âge(en mois)	Extrêmes d'âge
Graziano[94]	67,2 mois	—
Nishith[95]	6,6mois	8jours-34mois
Yazici[96]	32mois	8jours-14ans
Jonathan[97]	23,4mois	1jours-11ans
Etber[98]	24mois	4mois-15ans
Lefebvre [99]	28,31mois	1jour-12ans
Notre série	24 mois	4mois-10ans

- Dans les séries de Nishith(95) et Lefebvre [99] ,la majorité des cas sont des nourrissons (29j-2ans) : Nishith (88,8% des cas) et Lefebvre (63%des cas) .
- Dans la série de Etber[98] le pourcentage des nourrissons est de 44,4%,et celui des enfants est de 55,6% .
- Dans notre série, l'âge de nos patients varie de 4mois à 10ans avec une moyenne d'âge d'environ 24mois ; dont la majorité sont des enfants âgé de 4 a 24 mois (14 cas soit environ 58%), donc des nourrissons, ce qui concorde avec les données de la littérature.

B-Données cliniques :

- Le mode de révélation clinique de la hernie hiatale ou des malpositions cardio- tubérositaires du nourrisson et de l'enfant est différent de celui de l'adulte, car le RGO va interférer sur le fonctionnement de l'appareil digestif haut, mais aussi sur l'appareil respiratoire et oto-rhino-laryngologique [99].
- Le retentissement général du RGO aboutit à une altération de la courbe de croissance, et à une étape ultérieure, un état de dénutrition.
- La HH par glissement (saillie axiale de l'estomac proximale dans le thorax) est le type le plus commun, et sont souvent associées avec le RGO.
- Les HH par roulement, sont plus qu'un affaiblissement excentrique du hiatus, permettant à une partie de l'estomac de passer dans le médiastin à côté de l'œsophage [100]. Ce second type de HH n'a pas de lien avec le RGO[101],elles exposent essentiellement aux complications mécaniques .La présence d'une HH par roulement est probablement une indication pour le traitement chirurgical chez les patients opérables[100].

1- Les antécédents :

Tableau XXVIII :les antécédents dans les différentes séries.

Antécédants	Etber [98]	Lachhab [102]	Lefebvre [99]	Nishith [95].	Arkadi [92]	Notre série
IMC	4,44 %	11,6 %	1,92 %	22,2%	—	00%
Trouble neurologique	—	—	—	—	22,2%	—

- Dans notre série, aucun de nos patients n'a été suivi pour trouble neurologique
- Il est bien connu que les patients atteints de IMC développent un RGO plus fréquemment (26-91%) que les individus normaux (5-7%) [103].
- Le RGO pourrait être attribué, dans ses cas, à divers facteurs tels que les anomalies de la colonne vertébrale, position couchée prolongée, retard de vidange gastrique, la gastrotomie, ou des facteurs psychogènes [103].

2- La date d'apparition des signes cliniques :

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

Date d'apparition des signes cliniques	La première semaine de vie	Entre 3et12 mois	> 12 mois
Lefebvre [99]	61 ,5%	5,8%	9,6%
Notre série	62.5%	20.8%	16.6%

- La révélation clinique est toujours précoce, dans la majorité des cas, en période néonatale.(99)
- Dans notre série 62% des patients ont présenté les premiers symptômes dans la première semaine de vie ce qui concorde avec la littérature.

3 – La symptomatologie clinique :

3.1/ La symptomatologie digestive :

Tableau XXX : signes digestifs dans les différentes séries.

Auteurs	Les signes digestifs :		
	Vomissements Chroniques	Hémorragie digestive	dysphagie
Khalloufi[93)	90%	15%	10%
Nishith[95]	55,5%	—	—
Arkadi [96]	44,4%	2,2%	—
Jonathan [97]	40,7%	—	10,2%
Etber (98]	90%	16,7%	12,2%
Lefebvre [99]	82,8%	19%	3,8%
Notre série	62.5%	29.6%	25%

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

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

3.1.1 Les vomissements :

- C'est le maître symptôme, retrouvé dans 85 à 98 % des cas [93; 98].
- Ils peuvent être de simples régurgitations ou être abondants, en jet, post- prandiaux, et alimentaires.

- Ces vomissements sont aggravés par la position couchée, améliorés par la position assise, et peu influencés par le régime alimentaire[99].
- Dans notre série les vomissements sont le maître symptôme, retrouvés dans 62.5% des cas.

3.1.2 L'hémorragie digestive :

- Elle témoigne presque toujours, d'une complication du reflux : l'œsophagite peptique.
- Elle se manifeste soit par une hématomèse ou des stries de sang mêlées aux vomissements, soit par un mélaena [99].
- Dans notre série, elle est présente chez 7 cas soit 29.6% des cas.

3.1.3 la dysphagie :

- Peut se traduire chez le nourrisson par des pleurs pendant les tétées qui évoquent une sensation douloureuse. Elle justifie la recherche d'une œsophagite [104].
- Dans notre série, elle est notée dans 25% des cas (voir tableau 35) .

3.1.4L'hypersialorrhée, les éructations fréquentes, le hoquet :

- Ce sont des signes mineurs retrouvés à l'interrogatoire des parents.
- L'hypersialorrhée permet un tamponnement partiel du liquide acide reflué, par la salive riche en ions bicarbonates [99].

3.2-La symptomatologie extra-digestive :

3.2.1 Les manifestations respiratoires :

Tableau XXXI : Fréquences des manifestations respiratoires dans les différentes séries

Auteurs	Les signes respiratoires :			
	Toux chroniques	B.P.P à répétition	Asthme /dyspnée asthmatisme	Détresse respiratoire
Khalloufi[93]	17,8%	25,5%	3,3%	—
Graziano[94]	62,5%	62,5%	37,5%	—
Nishith [95]	44 ,4%	33,3%	—	66,6%
Arkadi [92]	—	17,8%	—	—
Jonathan [97]	—	54,2%	—	—
Etber [98]	72,8%			
Lefebvre [99]	42,3%			
Notre série	12.5%	29.16%	-	-

- Les manifestations respiratoires sont fréquentes entre 18 mois et 3 ans : 7 a 44 % selon les séries

- La responsabilité du RGO n'est pas toujours affirmée par les examens complémentaires.(105)

- D'après le tableau ci-dessus, on note une fréquence moins élevée des signes fonctionnels respiratoires dans notre série (41% des cas) par rapport aux autres séries ,notamment la série de Etber[98] , Nishith[95] et Graziano[94] dont la symptomatologie respiratoire est trop marquée.

a. La toux :

- C'est essentiellement une toux nocturne qui serait due a un reflux atteignant le carrefour oto-pharynge en décubitus et responsable d'une inhalation trachéo- bronchique minime [90)

- Dans notre serie la toux chronique est presente dans 12.5% des cas

b. Une dyspnée asthmatiforme,un épisode de cyanose :

- Ces signes témoignent d'un reflux avec inhalation minime [99].

c. Des épisodes de bronchites répétées, des bronchopneumopathies dyspnéisantes :

- Ce sont les pathologies les plus rencontrées avec le RGO. Le bilan initial de ces affections devra comporter la recherche du RGO s'il n'existe pas de cause loco- régionale à ces infections répétées[99].

- Ils sont presents dans 29.1% de nos patients

d. Ces manifestations respiratoires ont des caractères particuliers :

○ Ils font suspecter l'existence d'un RGO associé en cas de :

- répétition anormale des infections

- localisation élective de certains territoires anatomiques pulmonaires :

- segment axillaire des lobes supérieurs, surtout à droite
- segment apical des lobes inférieurs
- prédominance nocturne des épisodes de toux et dyspnée, liée à l'augmentation de réactivité bronchique, en décubitus, lors d'inhalations minimales répétées
- résistance ou l'amélioration incomplète des manifestations respiratoires par un traitement spécifique à visée broncho-pulmonaire.

3.2.2 Les manifestations oto-rhino-laryngologiques :

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

Les signes ORL	Pourcentage dans les différentes séries		
	Angines à répétition	otalgies	oreillons
Etber[98]	—	1,1%(1cas)	—
Jonathan [97]	—	—	1,6%(1 cas)
Notre série	-	4.16%(1 cas)	—

○ Ce sont des laryngites à répétition, des otalgies inexplicables et les fausses routes avec inhalation trachéo-bronchique, secondaire à un mécanisme réflexe oeso-trachéal lors du RGO[99].

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

3.2.3 L'altération de l'état général :

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

Retard staturo-pondéral	Fréquence dans les différentes séries
Lefebvre [99]	21%
Etber [98]	31,1%.
Nishith [95]	33,3%
Jonathan [97]	30,5%
Notre série	37.9%

- La fréquence des vomissements va entraîner une anorexie, puis une stagnation ou une chute de la courbe de poids dans 40 % des cas
- Autrefois, certains enfants atteignaient un état de dénutrition et de déshydratation sévère , pouvant aboutir au décès.
- La fréquence du retard staturo-pondéral dans notre série est proche de celle trouvée dans les autres séries.

3.2.4 l'anémie :

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

L'anémie	Fréquence dans les différentes Séries
Jonathan [97]	33,9%
Lefebvre [99]	11,5%
Etber [98]	25,5%
Notre série	33,3%

- 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 .(104)
- Dans notre série, l'anémie est présente chez 33.3% des malades , ce qui peut encore justifier la fréquence des complications.

3.2.5 Les accidents majeurs paroxystiques [99]:

- Ils mettent en jeu le pronostic vital et sont liés à des phénomènes réflexes nociceptifs de spasme glottique ou laryngospasme, ou réflexes centraux:
 - bradypnée,
 - apnée,
 - lipothymie, ou syndrome de "pré-mort subite" du nourrisson, ou "mort subite ratée" des Anglo-Saxons: "Near-miss sudden infant death syndrome".
- Il semble que 10 % de cette pathologie mal expliquée soit secondaire à un RGO [106].

3.2.6 Les manifestations neurologiques :

- Ils sont décrits dans la littérature, sans que l'on ait une relation pathogénique démontrée [106] :
 - troubles du tonus et de posture avec contorsion de la tête et du cou, torticolis,
 - retard psycho-moteur,

- syndrome de SANDIFER associant anémie ferriprive, oesophagite par reflux et redressement de la tête lors d'épisode de reflux gastro-oesophagien.

3.3 Les formes évolutives et compliquées :

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

3.3.1 Les complications mécaniques :

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

➤ L'étranglement herniaire :

- Il a été décrit dans 0,4 % des cas [107], responsable d'intolérance alimentaire complète avec violentes douleurs rétrosternales.

➤ Le volvulus gastrique intrathoracique :

- Les hernies hiatales représentent la première cause de volvulus gastrique, essentiellement les formes par roulement (dans 50% des cas) L'incarcération de l'estomac est favorisée par une pression négative aspirative intrathoracique. Il faut toutefois signaler que seulement 4 % des hernies hiatales se compliquent de volvulus gastrique signant ainsi la rareté de cette pathologie [108].
- Dans notre série, aucun cas n'a présenté de volvulus gastrique

➤ La dilatation gastrique aigüe intra-thoracique

3.3.2 Les complications peptiques :

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

a-L'œsophagite peptique [99] :

❖ Les signes cliniques sont :

- Hématémèse, mélaena
- Hypersialorrhée
- Douleur retrosternale ou epigastriquepost-prandiale
- Hyperthermie lors des poussées inflammatoires
- Episode de blocage de corps étranger
- Perte de poids.
- Anémie

❖ Les caractères de l'oesophagite :

- Elle est souvent d'installation précoce, en quelques semaines
- Il n'existe pas de corrélation entre le type de malformation cardiotubérositaire, l'âge ,les signes cliniques et le degré de sévérité de l' oesophagite.Ce sont souvent les petites hernies hiatales et les malpositions mineures qui produisent les oesophagites évolutives.

❖ L'évolution de l'oesophagite:

- Elle se fait par poussées aiguës variables vers :
 - soit la régression et la disparition sous traitement médical et/ou chirurgical.

- soit la périoesophagite
- soit l'ulcère oesophagien, avec risque de perforation et de fistulisation dans le médiastin, l'aorte, la plèvre, le péricarde, l'oreillette gauche avec un cas décrit d'embols alimentaires
- soit l'oesophagite chronique aboutissant à la sténose par fibrose cicatricielle.
- soit le brachyoesophage secondaire de traitement difficile.

❖ Dans notre série , 87.5% des patients ont une oesphagite

b - la sténose peptique [99] :

- Sur le plan fonctionnel, elle entraîne dysphagie, blocage d'aliments ou de corps étrangers et douleurs oesophagiennes.
- Elle existe sous 3 formes anatomo-radiologiques :annulaire, en verre de montre, ou tubulaire longue.
- Il semble que, plus le traitement médical est longtemps poursuivi et plus l'âge opératoire élevé, plus la fréquence de sténose augmente
- Sa fréquence est variable selon les auteurs, de l'ordre de 10 à 15% des malpositions cardio-tubérositaires, avec des extrêmes de 3,9 à 50 %
- Dans notre série, elle est présente chez 16.6% des cas

c-l'ulcère gastrique associé :

- quelques cas ont été décrit dans la littérature, et aucun cas dans notre série

3.3.3 Les complications infectieuses :

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

- L'infection locale :
 - La périoesophagite peut s'étendre pour aboutir à la médiastinite aiguë, donnant un tableau de compression médiastinale fébrile: compression cave, compression pleuro-pulmonaire et péricardique(109)
- L'infection régionale :
 - Ce sont les infections pleuro-pulmonaires et les péricardites de voisinage.
- L'infection générale :
 - Elle est favorisée par l'hypotrophie : otite, mastoïdite, méningite,

3.4-Malformations associées (109, 110)

- La stenose hypertrophique du pylore peut être un facteur prédisposant à une hernie hiatale infantile [102], parmi les patients atteints de HH, l'incidence de la SHP varie de 1,4% à 10,5%
- Daneman et Kozlowski en 1970, ont introduit l'hypothèse que l'augmentation de la pression intra-abdominale et intra-gastrique causé par la SHP conduit à une hernie de l'estomac à travers un hiatus congénitalement laxiste
- Dans notre série, une seule malformation orthopédique associée a été notée (pied bot)

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

Auteurs	Nombre de cas ayant malformations/nbre de cas dans la série	Fréquence des malformations dans la série	Types de malformations
Nishith[95]	7/9	77,7%	• Sténose des branches des artères pulmonaires • Syndrome de Marfan • hernie microcéphalie • hypertélorisme, hydrocéphalie • malformations de l'oreille • pied bot
Lachhab [102]	2/43	4,65%	• Atrésie de l'œsophage • sténose hypertrophique du pylore
Lefebvre [99]	—	—	• Atrésie de l'œsophage • sténose hypertrophique du pylore • malformations orthopédiques • malformations cardio- vasculaires • malformations urinaire • trisomie, syndrome dysmorphique • hernie inguinale
Khalloufi [93]	—	—	—
Yazici[96]	1/19	5,26%	• Atrésie de l'œsophage + fistule trachéo-oesophagienne
Jonathan [97]	2/59	3,38%	• Scoliose
Etber[98]	3/90	3,33%	• Atrésie de l'œsophage • sténose hypertrophique du pylore
Notre série	1/24	4.16%	• Malformation orthopedique (pied bot)

C- Données paracliniques :

1- Le TOGD :

- Le transit oeso-gastro-duodéal reste le premier examen paraclinique à pratiquer dans l'exploration des vomissements du nourrisson à la recherche d'une anomalie de la jonction oeso-gastrique ou d'un reflux
- Il étudie uniquement la morphologie du tractus digestif en dépistant différentes anomalies : hernie hiatale, grande hernie droite, plicature gastrique, sténose hypertrophique du pylore, duplication digestive.
- Il permet d'éliminer une cause organique de vomissements.
- L'examen a trois objectifs :
 - Etude de l'œsophage et du cardia
 - Recherche du reflux gastro-oesophagien
 - Recherche d'une autre cause de vomissements
- Résultats :

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

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

Anomalies radiologiques	Pourcentages dans les séries						
	Etber [98]	Graziano [94]	Lachhab(1 02)	Lefevbre [99]	Yazici [96]	Jonathan [97]	Notre série
M.C.T	75,5%	64 ,5%	37,2%	34 ,6%	—	—	58,3%
HH glissement par	18,8%		60,4%	25,8%	—	—	58,3%
HH roulement par	3,3%				100%	100%	12,5%
RGO	—	—	—	—	68,4%	—	41.66%
Sténose peptique	36,8%	—	23,2%	—	36,8%	—	16,6%
Grande hernie médiastinale	—	—	2,3%	7,7%	—	—	—
Grande hernie droite	—	—	—	5,7%	—	—	—
Hernie diaphragmatique avec enrroulement de l'estomac dans le thorax	—	—	—	—	—	—	-

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

2- L'endoscopie digestive haute [111]:

- Cet examen permet une vision directe du retentissement, aigu et chronique, sur la muqueuse œsophagienne, du RGO qu'il soit acide ou alcalin ; et précise le grade de l'œsophagite.

- La FOGD permet de détecter des éléments anatomiques favorisant un RGO: béance cardiale, hernie hiatale par glissement ou mixte, Elle visualise l'œsophagite peptique ,des anomalies associées(hernie hiatale , ulcère gastro-duodénal) ou des complications (ulcère œsophagien , endobrachyœsophage , sténose ou cancer)

- La fibroscopie permet de réaliser des biopsies à visée histologique

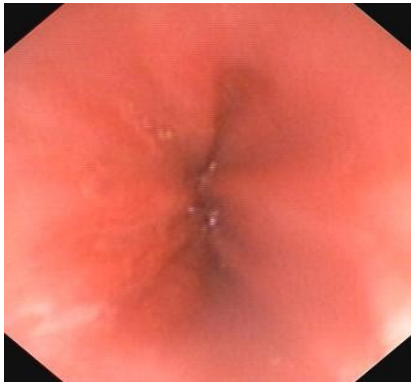


Figure 31 : œsophagite linéaire non confluyente stade 1

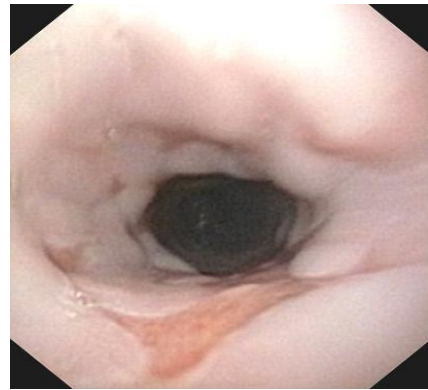


Figure 32 : œsophagite stade II



Figure 33 : œsophagite peptique stade III : lésions érosives confluentes du bas œsophage.

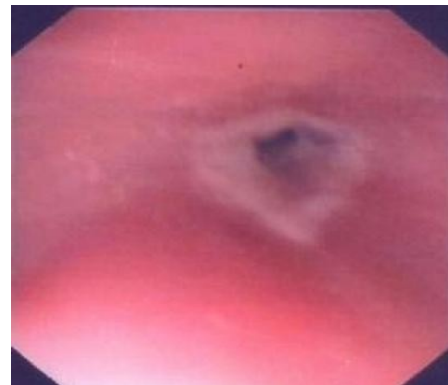


Figure34: œsophagite peptique stade IV compliquée de sténose œsophagienne

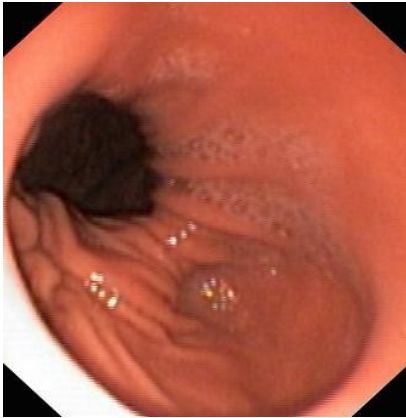


Figure 35 : Grande hernie Hiatale



Figure 36 : Béance du cardia en rétrovision

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

Lésions constatées à la fibroscopie	Fréquence des lésions dans les différentes séries					
	Yazici [96]	Khalloufi (93]	Lefebvre [99]	Jonathan (97]	Graziano [94]	Notre série
Nombre de fibroscopie réalisées /nombre totale des cas	19/19 (100%)	90/90 (100%)	49/52 (94,2%)	6/59 (10,1%)	48/48 (100%)	24/24 (100%)
Oesophagite	15,8%	44,44%	68%	—	41,66%	87,5%
Sténose peptique	21%	—	—	—	—	16,6%
Hernie hiatale	—	—	—	10,1%	—	83,3%
RGO	68,4%	—	—	—	—	41.6%

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

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

3- La ph-metrie :

La pH-métrie de 24 heures représente actuellement la méthode de référence permettant une évaluation quantitative précise du reflux acide et une analyse de la concordance entre les épisodes de reflux et les symptômes signalés par le malade pendant l'enregistrement [112].

Le but de cet examen est de mesurer le pH intraoesophagien qui, à l'état normal, est compris entre 5 et 7.

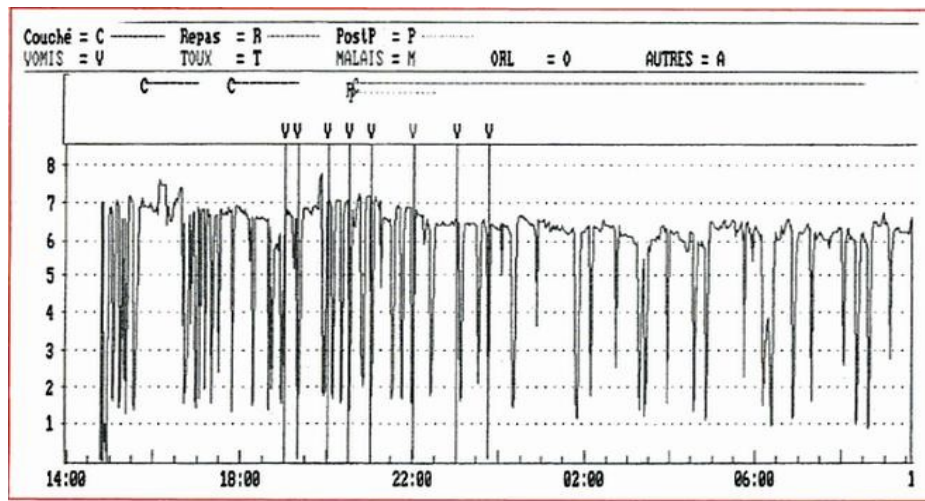


Figure 37[113] : Tracé pH-métrique pathologique montrant de nombreux reflux brefs diurnes et nocturnes chez un nourrisson souffrant d'une rhino-pharyngite à répétition.

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

la pHmétrie	Taux de réalisation
Yazici [96]	15,7%.
Lefebvre[99]	1,9% (en pré-opératoire), 1,9% (en post-opératoire).
Graziano [94]	100%.
Notre série	Aucun

Dans notre série la pHmétrie n'a été réalisée chez aucun patient

Dans la série de Yazici [96] la pHmétrie n'a été inclus dans la démarche diagnostique du RGO qu'à partir de 1995, et a été réalisée chez 3 patients (15,7% des cas) (la durée d'étude 20 ans : 1979-1999).

Dans la série de Lefebvre [99], la pHmétrie a été pratiquée chez deux patients, l'une en pré-opératoire et l'autre en post-opératoire.

Dans la série de Graziano [94], la pHmétrie a été systématique.

D'après le tableau ci-dessus, on observe que dans les séries occidentales relativement récentes (Graziano [94]), la pHmétrie est devenue systématique et fait partie intégrante du diagnostic paraclinique du RGO chez l'enfant, alors que dans notre contexte cet examen est rarement réalisé (manque de moyens socio-économique).

4- La manométrie oesophagienne [114] :

La seule indication formelle de la manométrie oesophagienne est l'existence d'un doute diagnostique avec un méga-oesophage idiopathique, notamment si une intervention chirurgicale est envisagée. Elle pourrait être utile dans certaines formes rebelles au traitement afin d'ajuster la thérapeutique, et

notamment conduire à la prescription de bétanéchol lorsque le SIO est hypotonique, mais notre expérience montre que son intérêt reste en pratique assez limité. En revanche, elle est totalement inutile pour poser le diagnostic de RGO et ne doit donc en aucun cas être demandée en première intention.

Dans notre série aucune manométrie n'a été réalisée, ainsi que dans les séries d'Etber [98] et Yazici [96].

Dans la série de Lefebvre [99], cet examen a été pratiqué 4 fois (7,7%des cas) :

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

5- La scintigraphie œsophagienne au technétium [114] :

C'est un examen trop peu sensible et spécifique pour être utilisée comme moyen diagnostique du RGO. Il s'agit de surcroît d'un examen onéreux et d'accessibilité difficile. Suggérée pour fournir des renseignements sur la vidange gastrique ou sur l'existence d'une inhalation pulmonaire secondaire au reflux [115], elle n'a pas encore apporté de preuves suffisantes dans ces domaines pour en justifier l'indication.

Dans la série de Lefebvre [99], la scintigraphie gastro-oesophagienne a été pratiquée dans 4 cas (7,7% des cas), où il existait des manifestations respiratoires, associées à un reflux gastro-oesphagien. Un reflux gastro-oesphagien a été confirmé dans les 4 cas, mais aucun reflux broncho-pulmonaire n'a pu être mis en évidence à la 7ème ou 24ème heure, lors de deux enregistrements tardifs.

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

6- L'échographie oesophagienne [114] :

Elle ne doit sûrement pas être prescrite pour poser un diagnostic de RGO, mais elle peut visualiser certaines anomalies anatomiques [116]. Elle est alors moins irradiante et moins onéreuse que le TOGD, mais sa sensibilité y est très inférieure pour la détection de certaines anomalies anatomiques (compression extrinsèque de l'oesophage par un arc vasculaire anormal, malrotation du grêle), et surtout la lecture des images échographiques n'est pas à la portée de tous les médecins non- radiologues.

Dans notre série, l'échographie a été réalisée chez un seul patient. Cet examen a mis en évidence un RGO massif et répétitif, une hernie de l'estomac par glissement à travers le hiatus oesophagien.

7- 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 latérocardiaque gauche de tonalité aérique, parfois avec un niveau hydrique, rarement de tonalité graisseuse isolée.

❖ Sur le cliché de profil :

- la hernie est d'ailleurs facilement située en arrière du cœur et son contenu est mieux visible. Dans les très volumineuses hernies et au cours des volvulus, la clarté gastrique peut se déplacer à droite du cœur.
- Elle est surtout intéressante en cas de pathologie respiratoire où elle montre des signes de pneumopathie ou d'atélectasie, prédominant au niveau du lobe moyen droit (59 %) et du lobe supérieur droit (17 %) .

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

- Un syndrome bronchique chez un malade.

- Un discret épaississement péri broncho-vasculaire proximal bilatéral, chez un malade.
- Une clareté digestive intra-thoracique chez un malade.
- Dans la série de Nishith [95], cet examen a été systématique, et a été anormale dans tous les cas (100% des cas).
- Dans la série de Jonathan [97], cet examen a été systématique, anormal dans tous les cas (100 % des cas):le contenu herniaire a été observé dans tous les cas comme une masse kystique sur la radiographie du thorax. Cette hernie a été trouvée à la fois à gauche et à droite de la ligne médiane dans le médiastin postérieur dans 47% des patients de cas, sur le côté droit seul dans 51,4%, et dans le côté gauche de la la ligne médiane dans 1,5% des cas.
- Dans la série de Yazici [96], la radiographie thoracique a été anormale dans tous les cas (100% des cas) montrant l'air fundique au dessus du diaphragme.
- Dans ces trois séries, la radiographie pulmonaire était généralement le moyen initial par lequel les patients ont été diagnostiqués, dans notre série la radiographie pulmonaire n'a pas eu un grand apport diagnostique.

D- Le traitement :

1- le traitement médical :

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

1-1 Mesures hygiéno-diététiques et posturales [117]:

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

- ✓ l'arrêt du tabagisme :
 - il a été retrouvé une nicotinurie pathologique chez des nourrissons dont les parents fumaient à la maison. Or, chez l'homme, la nicotine provoque une baisse du tonus de base du SIO.
- ✓ l'orthostatisme ventral à 30 ° :
 - Il est à la base du traitement antireflux chez le bébé .Son efficacité n'est plus à démontrer [118]. Cette position peut être maintenue jusqu'à, l'âge de six mois. Au- delà, l'application de cette mesure est malaisée.
 - Il pourra être pratique, comme chez l'adulte, une surélévation de la tête du lit par des cales, l'angle d'inclinaison ne pouvant plus dépasser 10 °.
 - Par ailleurs, il faut proscrire la position assise, plié en deux de certains fauteuils d'enfant, responsable d'une compression gastrique favorisant le RGO.
- ✓ les règles alimentaires :
 - Les aliments seront épaissis, les repas seront pris sans précipitation, en prenant le temps de faire rotter le bébé, à la fin du repas, voire même au milieu.

- Éviter les repas trop copieux, et ne pas coucher l'enfant tout de suite après le repas
- Chez le grand enfant :
 - Diminuer la consommation excessive de graisses, de chocolat, de thé, de café, et de toute substance ayant le pouvoir de faire baisser le tonus de base du sio.
 - éviter les exercices physiques violents juste après le repas ou prévoir une alimentation légère.
- ✓ Les habitudes vestimentaires :
 - les vêtements seront lâches, les bretelles préférées aux ceintures.
- ✓ Le traitement de la constipation :
 - Permet d'éviter les hyperpressions abdominales d'une défécation difficile
 - La mauvaise évacuation de l'ampoule rectale entraîne, par voie réflexe, une diminution de la vidange gastrique.
- ✓ La connaissance des médicaments susceptibles de provoquer ou d'aggraver le reflux :
 - l'aminophylline et ses dérivés
 - les bêta2 stimulants

1-2 Traitement pharmacologique:

1-2-1-Les moyens:

a- Les prokinétiques (119)

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

Les prokinétiques doivent être administrés 15 à 30 mn avant les repas.

❖ Métoclopramide (Primpéran*) :

- Il est utilisé à la dose de 0,5 à 1 mg/kg/j
- effets secondaires : méthémoglobinémie, syndrome extra-pyramidal, dyskinésie bucco-linguo-faciale.

❖ Dompéridone (Motilium*, Pêridys*):

- une action anti-dopaminergique
- La dose usuelle est de 1 mg/kg/j mais qui peut être augmentée à 2 mg/kg/j.

❖ Cisapride (Sepride*, Prêpulsid*):

- actuellement considéré comme le prokinétique le plus efficace
- La toxicité du cisapride étant dose-dépendante, il est recommandé de ne pas dépasser la dose de 0,8 mg/kg/j, répartie en 4 prises.
- Il ne doit être utilisé comme prokinétique de première intention.

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

b-Les protecteurs de la muqueuse œsophagienne:

- Doivent être administrés 1 heure après les repas.
 - **Les anti-acides** (sels de magnésium et d'aluminium : Maalox*, Gelox)
 - **Smectite** (Smecta*) a un rôle cyto-protecteur: 1 sachet/j avant 1 an 2 sachets/j après 1 an
 - **Alginate de sodium** (Gaviscon*) joue un rôle de barrière (surnage le lac muqueux) et neutralise l'acidité:.
- Ces produits ont un intérêt certain, lorsqu'il existe une oesophagite, ils ont une bonne action sur les phénomènes douloureux et ils réduisent l'agressivité du liquide gastrique sur la muqueuse oesophagienne en neutralisant la composante acide de ce liquide. Mais ils sont dénués de tout impact sur le RGO lui-même [119]. Ils regroupent les antiacides et les alginates.
- Le traitement du reflux gastro-œsophagien doit être suffisamment prolongé, de 6 à 18 mois et au moins jusqu'à l'âge de la marche. Le pédiatre doit, sans cesse, motiver les parents pour une observance correcte du traitement qui est souvent abandonné dès que les signes cliniques s'amendent

c-Traitement de l'œsophagite peptique sévère :

- L'œsophagite peptique nécessite, en plus du traitement du reflux, l'adjonction de:
 - ❖ Antibiothérapie: à large spectre: Amoxicilline pendant 10 jours

❖ Antisécrétoires:

- Ils inhibent la sécrétion d'ions H^+ , sans agir sur le SIO ni sur le reflux

Antagonistes des récepteurs H_2 (Anti- H_2):

- Ils ont largement contribué au traitement de l'oesophagite peptique, particulièrement chez l'adulte [119]. Leur effet inhibiteur sur la sécrétion gastrique acide qui est un facteur déterminant dans la survenue de l'oesophagite, serait à l'origine de ce choix.
- Chez l'enfant leur prescription est encore restreinte et réservée aux oesophagites graves ou aux oesophagites qui répondent mal au traitement classique
- Cette restriction peut être expliquée soit par les effets indésirables surtout hématologiques et neurologique, soit par leur coût relativement élevé
- Cimétidine (Tagamet*): 20 à 40 mg/kg/j en 3prises
- Ranitidine (Zantac*):. La dose habituelle est de 10 mg/kg/j en 2 prises (2 heures après les repas du matin et du soir
- Dans notre série la ranitidine a été prescrit chez 2 patients (8.33% des cas).

Inhibiteurs de la pompe à protons:

- Ces médicaments (Oméprazole, Lansoprazole, Pantoprazole), ont une activité antisécrétoire spécifique [120] : ce sont des inhibiteurs puissants de la voie finale de la sécrétion d'acide gastrique [120 ; 121].

- Ils présentent une excellente tolérance avec des effets secondaires minimes et peu fréquents [122]. En raison de leur efficacité et leur excellente tolérance les IPP ont pris une place croissante dans le traitement des oesophagites en pédiatrie [120]. Ils sont indiqués dans le traitement des oesophagites peptiques graves rebelles au anti H2.
- Dans notre série, les IPP sont prescrits chez 22 patients, soit 91.6%.
 - Le traitement anti-sécrétoire ne doit être prescrit qu'après constatation d'une œsophagite à l'endoscopie, sa durée doit être de 4 à 8 semaines. Une endoscopie de contrôle est effectuée à l'issue du traitement pour décider, en cas d'échec, d'une indication opératoire ou, en cas de guérison, de l'arrêt du traitement anti-sécrétoire avec poursuite du traitement anti-reflux.
 - Le schéma thérapeutique le plus récent est celui recommandé par l'European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) [123) présenté dans ce tableau :

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

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

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

TRAITEMENT MEDICAL	PORCENTAGE DES CAS TRAITES	DUREE MOYENNE	MOLECULES PRISES:
Lefebvre[99]	96%	8 MOIS	Pansements oesophagiens, métoclopramide, cictrisants argentique et antisécrétoire.
Lachhab[102]	100%	3 A 6 MOIS	Métoclopramide Alginate De sodium, smectine, anti-H2.
Etber [98]	-	-	Dompéridone, oméprazole, Alginates, cimétidine ranitidine.
Notre série	100%	9 MOIS	Dompéridone (100%),oméprazole(91,6%),ranitidine(8.3%)

1-2-2-Les indications du traitement médical :

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

- La durée du traitement médical en cas de forme mineure de malposition cardiotubérositaire est de 3 à 12 mois . Il semble que l'efficacité du traitement médical se juge en trois mois et 2/3 des cas sont guéris cliniquement à cette date.

- Le traitement médical post-opératoire : Il comprend la prise d'un pansement oesophagien et l'épaississement des repas. Ce traitement sera arrêté quand la guérison clinique et radiologique est acquise, et surtout quand l'endoscopie confirme la guérison de l'oesophagite.

2-Le traitement chirurgical :

2-1-Les objectifs de la chirurgie :

- C'est la création d'un dispositif anatomique qui s'oppose au reflux gastro- oesophagien, tout en permettant une fonction normale de la jonction oeso- gastrique : passage facile des aliments, éructation, possibilité de vomissements.
- Trois impératifs sont nécessaires pour obtenir ce résultat :
 - la réduction de la hernie hiatale et le repositionnement de l'œsophage terminal dans l'abdomen.
 - le rétrécissement de l'orifice œsophagien du diaphragme.
 - la création d'un angle oeso-tubérositaire de His et le renforcement du dispositif valvulaire inter-gastro-oesophagien
- le développement important des techniques coelioscopiques a permis d'obtenir des résultats identiques à la chirurgie par voie conventionnelle avec une simplification des suites opératoires.

2-2-Les indications chirurgicales :

Le traitement chirurgical doit être envisagé chez tout patient ayant un reflux typique et ne pouvant être sevré d'un traitement d'entretien efficace. Il s'adresse aussi aux rares cas de résistance au traitement médical.

Le choix entre traitement médical prolongé et chirurgie est difficile. Le contexte clinique (comorbidité, facteurs de risque, âge) et le choix éclairé du patient sont les principaux éléments qui doivent intervenir dans la décision.

Cependant, un certain nombre d'études prospectives comparatives(124.125) sont en faveur d'un traitement chirurgical, surtout s'il est réalisé par voie coelioscopique. Dans l'étude de Mahon(126) comparant Nissen et traitement médical, tous les scores de qualité de vie étaient meilleurs après chirurgie.

Tout récemment, une étude a montré la supériorité du Nissen sur le traitement médical dans la régression des dysplasies de bas grade sur endobrachyœsophage, probablement par un meilleur contrôle du reflux biliopancréatique [127].

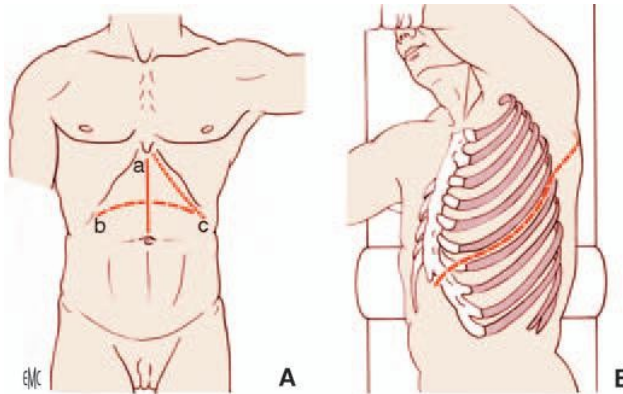
2-3-Les moyens :

Avant d'aborder la description des différents procédés chirurgicaux, sont envisagés la voie d'abord, la position opératoire et les gestes essentiels communs aux techniques de cure de reflux gastro-œsophagien

2-3-1-la voie d'abord :

Dans les pays où la coelioscopie est accessible, la majorité de la chirurgie du reflux est effectuée par voie laparoscopique, en particulier en cas de traitement chirurgical de première intention d'un reflux non compliqué. Les indications d'une voie d'abord «ouverte» sont désormais limitées aux contre-indications générales de la laparoscopie, aux échecs et complications peropératoires de la laparoscopie, aux réinterventions pour échec ou récurrence, et aux interventions non réalisables par laparoscopie pour des reflux compliqués de sténose, de brachyœsophage ou d'endo-brachy-œsophage.

a-la laparotomie :



(Fig. 38)(128) Voie d'abord

- A. Voies d'abord abdominales : médiane (a), transversale (b), sous-costale gauche (c).**
B. Voie d'abord thoracique gauche (7e espace intercostal).

La majorité des chirurgiens interviennent par une voie d'abord abdominale (Fig. 38 A) qui peut être soit une voie médiane strictement sus-ombilicale, soit une voie d'abord sous-costale gauche exclusive, soit une voie transversale bi-sous-costale.

La voie thoracique gauche (Fig. 38B) est indiquée en cas d'antécédents répétés de chirurgie abdominale sus-mésocolique, en particulier de la région œsogastrique, et la nécessité de réaliser un geste thoracique associé.

B: la laparoscopie :

▪ Comme pour toutes les techniques chirurgicales, la cœlioscopie constitue une voie d'abord moins invasive qui modifie la technique de dissection.

- Les principes restent les mêmes :
 - Dissection et mobilisation de l'œsophage pour reconstituer un segment d'œsophage intra-abdominal ;
 - Rapprochement des piliers en arrière de l'œsophage ;
 - Confection d'une valve rétro-œsophagienne sans tension.
- Matériel nécessaire :
 - une colonne vidéo comprenant une caméra, une source de lumière et un insufflateur de CO2.
 - une optique à vision directe ou à vision latérale de 30°
- L'instrumentation comprend :
 - Une aiguille de Veress ou de Palmer pour réaliser le pneumopéritoine
 - un ou deux trocars de 10 mm et deux ou trois trocars de 5 mm
 - un écarteur à foie, une pince à préhension atraumatique, une pince à coagulation bipolaire, des ciseaux et un porte- aiguille.
 - Une boîte d'instruments de laparotomie doit être présente dans la salle en cas de conversion.
- Le patient sous anesthésie générale, muni d'une sonde gastrique, est installé en décubitus dorsal, les jambes écartées et les cuisses modérément fléchies. La table d'opération est en position proclive afin de permettre un abaissement de la graisse intra-abdominale et en particulier du grand épiploon

- Après la création du pneumopéritoine, les trocars sont mis en place :
 - L'optique est introduite par le trocart sus-ombilical. Une rapide inspection de l'abdomen est réalisée. La disposition des autres trocars est la suivante (Fig.42).
 - Un trocart sous-xyphoïdien (T1)
 - Un trocart sous-costal droit (T2
 - Deux trocars sous-costaux gauches, situés respectivement à un tiers (T3) et deux tiers (T4) de la distance entre l'ombilic et le 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.

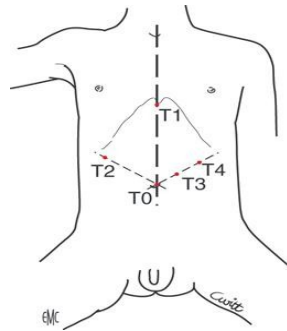


Figure 39 (129) : Position des trocars. T0 : sus-ombilical (optique) ; T1 : sous-xiphoïdien ; T2 : sous-costal droit ; T3 : sous-costal gauche ; T4 : sous-costal gauche.
En cas de technique à quatre trocars, le T3 se situe à mi-distance entre le rebord costal gauche et l'ombilic

2-3-2-Gestes essentiels (128) :

Ce sont les gestes communs à la plupart des techniques.

a-La voie laparotomique :

- Dissection et mobilisation de l'œsophage (Fig. 40A à C):

Cette manœuvre est rendue possible par l'incision de la membrane phrénœsophagienne au ras de son insertion diaphragmatique en prenant soin de respecter les nerfs pneumogastriques.

Il faut alors repérer sur les bords droits et gauches de l'œsophage les piliers du diaphragme à droite et gauche, isoler leur bord et faire le tour de l'œsophage à l'aide de l'index ou d'un carré dissecteur. Cette manœuvre est facilitée si elle est réalisée au sommet de l'hiatus œsophagien et/ou à la partie basse du médiastin. En pratique, il faut faire le tour de l'œsophage pratiquement dans le thorax, ce qui simplifie beaucoup la dissection de la partie postérieure et de la membrane phrénœsophagienne.

Il est alors possible, une fois cette dissection effectuée, de mettre en place un lacs permettant la dissection plus large de l'œsophage et son abaissement sur 4 à 5 cm.

Certains auteurs suggèrent de refouler la membrane phrénœsophagienne vers le haut sans l'inciser, ce qui rend plus difficile le contrôle de l'œsophage mais diminue le risque de blessure pleurale, en particulier de la plèvre gauche, très proche de l'œsophage à ce niveau.

La mobilisation de l'œsophage nécessite l'ouverture de la partie haute du petit épiploon dans sa pars condensée. À ce niveau, l'existence d'une artère hépatique gauche peut gêner la mobilisation œsophagienne et éventuellement le passage ultérieur de la valve rétro-œsophagienne. La dissection de cette artère et son refoulement vers le bas suffit dans la majorité des cas. Cependant, une section après ligature peut parfois être nécessaire en vérifiant par une épreuve de clampage l'absence de retentissement significatif sur le parenchyme hépatique.

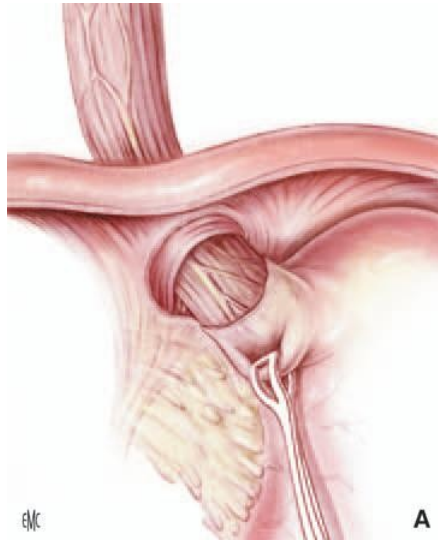


Figure : 40A (128) : Abord de l'œsophage abdominal. Exposition du nerf pneumogastrique antérieur gauche.

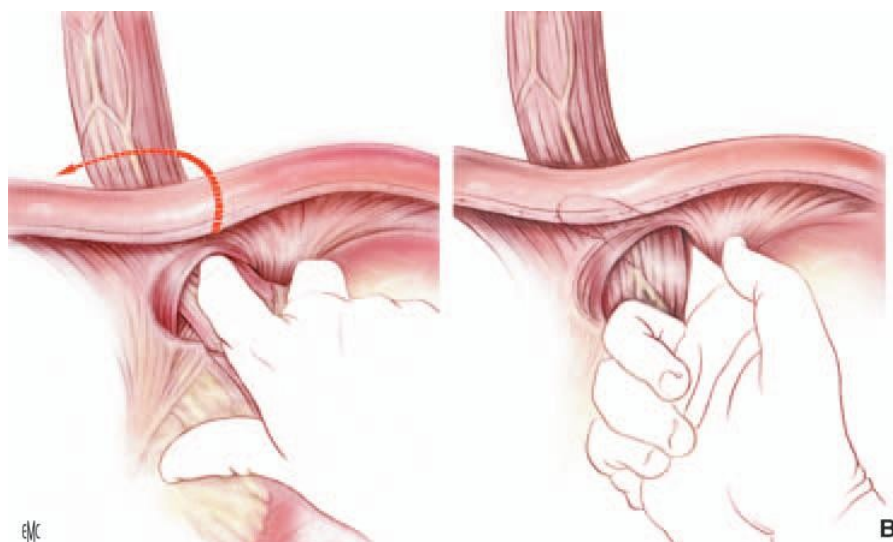


Figure : 40B (128) : Manœuvres de dissection digitale de l'œsophage thoracique inférieur.

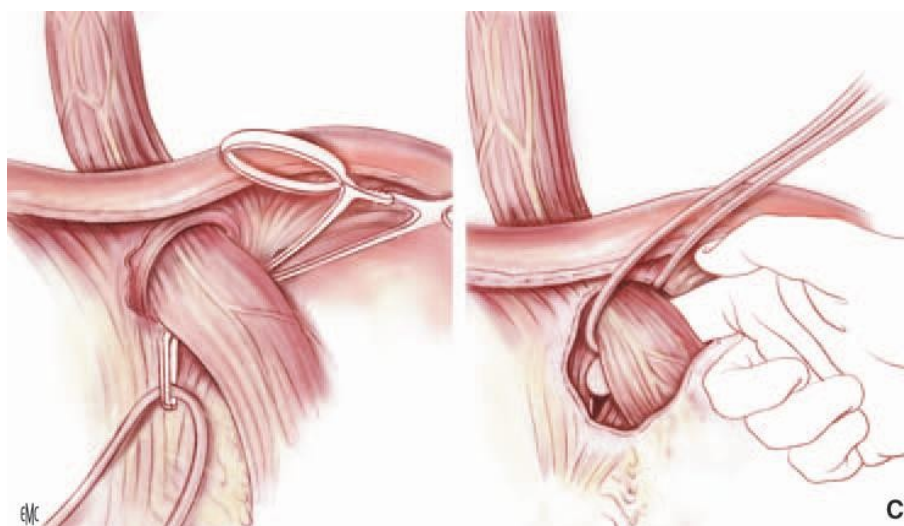


Figure : 40C : Mise en place d'un lacs autour de l'œsophage abdominal libéré.

- Rapprochement des piliers du diaphragme (Fig. 40D) (128) :

Le temps d'exposition de l'œsophage et d'abaissement est habituellement terminé par le rapprochement, en arrière de l'œsophage, des piliers du diaphragme. Cette fermeture n'intervient pas dans la continence cardio-œsophagienne mais elle évite au montage antireflux une ascension ultérieure dans le thorax. Au mieux, le rapprochement des piliers est réalisé en arrière de l'œsophage. Pour cela, le pilier gauche est saisi par une pince de Babcock en arrière de l'œsophage et rapproché du pilier droit. Pour faciliter cette suture des piliers, il est recommandé de refouler l'œsophage vers la gauche à l'aide soit du lacs, soit d'un carré dissecteur. Il est alors possible de suturer les deux piliers à droite et en arrière de l'œsophage, et de pratiquer de haut en bas, ou de bas en haut, deux à trois points de rapprochement au fil non résorbable.

Il est déconseillé de pratiquer ce rapprochement en avant du fait de l'obliquité de l'orifice œsophage de haut en bas et d'avant en arrière. Une suture faite en avant, outre son caractère dysphagiant, diminuerait la longueur d'œsophage abaissé en intra-abdominal et donc la zone de haute pression.

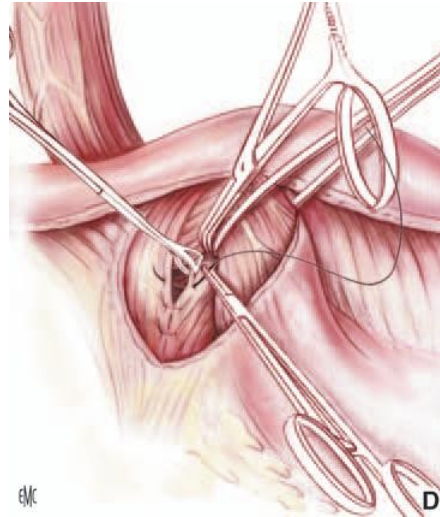


Figure 40D (128): Rapprochement des piliers du diaphragme : l'œsophage est latéralisé à gauche par un lacs et/ou un carré dissecteur. Le pilier gauche est rapproché du droit par une pince de Babcock.

- Manœuvre de l'index de Collis (Fig. 40E, F) (128) :

Elle consiste, après rapprochement des piliers du diaphragme en arrière de l'œsophage, à s'assurer du passage d'un index à côté de l'œsophage afin de vérifier que la fermeture des piliers n'est pas trop sténosante pour la traversée diaphragmatique de l'œsophage. Cette mesure peut être effectuée avec une sonde de calibrage atraumatique mise en place dans l'œsophage (avec risque de perforation iatrogène) ou sans sonde de calibrage selon l'habitude de l'opérateur. Ce geste a pour intérêt d'éviter, par un serrage excessif des piliers, une sténose mécanique de l'œsophage dans l'orifice diaphragmatique.



Figure 40E : Manœuvre de Collis vérifiant la perméabilité de l'orifice œsophagien du diaphragme par voie abdominale après rapprochement des piliers du diaphragme

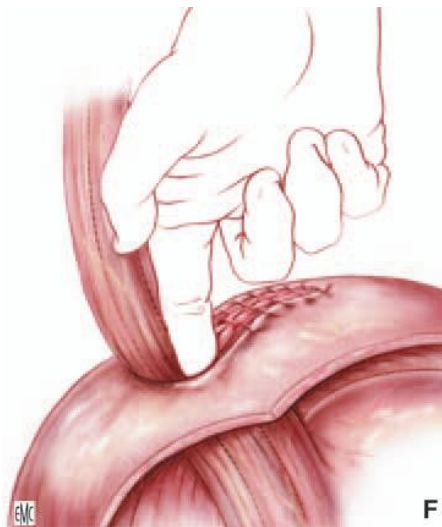


Figure : 40F : Manœuvre de Collis par voie thoracique.

b-La voie coelioscopique :

Afin d'aborder le hiatus œsophagien, il faut exposer clairement la région hiatale en réclinant le lobe gauche du foie. Une pince à préhension, introduite par T1, permet de soulever le lobe gauche et de le récliner à l'aide d'un écarteur atraumatique mis en place dans le creux épigastrique par le trocart de 5 mm. (Fig.41).(130)

L'exploration de la région hiatale par l'opérateur (trocarts T1 et T4, pinces à préhension) vérifie la position du cardia et réduit une éventuelle hernie hiatale. En cas de hernie hiatale associée, le sac herniaire et son contenu sont réduits et maintenus dans l'abdomen par l'assistant grâce à une pince atraumatique. le corps de l'estomac est saisi et afin de le tracter vers la gauche afin d'exposer le petit épiploon, siège de la dissection initiale. L'opérateur utilise les deux trocarts T1 et T4 afin de débiter l'intervention.

La suite de l'intervention se rapproche de celle utilisée en laparotomie et qu'on a déjà détaillée dans le chapitre précédent.

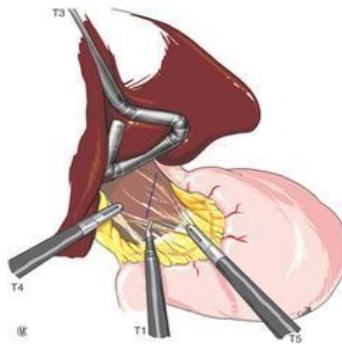


Figure 41. Exposition de la région hiatale.

2-3-3-Procédures chirurgicales:

Les procédés chirurgicaux de traitement du reflux gastroœsophagien peuvent être classés en procédures de reposition anatomique, procédés valvulaires, et interventions indirectes.

Les descriptions techniques sont limitées aux principales interventions validées et aux gestes spécifiques de ces interventions, celles-ci commençant par les manœuvres communes qui ont été décrites ci-dessus concernant la voie d'abord, la position opératoire, et les gestes essentiels du début de l'intervention concernant l'abaissement de l'œsophage et la suture des piliers.

a- Procédés de repositions anatomiques :

Ce sont essentiellement les interventions de Lortat-Jacob et la cardiopexie postérieure de Hill.

❖ Intervention de Lortat-Jacob (128) :

Le principe de cette intervention, actuellement complètement abandonnée du fait de mauvais résultats, est de restaurer une anatomie normale de la région œso-cardio-tubérositaire. Elle associe le rapprochement des piliers du diaphragme par deux à trois points séparés de fil non résorbable, la fermeture de l'angle de His par fixation du bord droit du fundus au bord gauche de l'œsophage, et la fixation du sommet de la grosse tubérosité à la coupole diaphragmatique par trois à quatre points de fil non résorbable.

❖ Intervention de Hill (Figure 42) (128) :

Le principe de cette intervention décrite par Hill en 1967 est de fixer la jonction cardiotubérositaire au ligament arqué du diaphragme. Cette fixation peut être adaptée aux données de la manométrie peropératoire en augmentant la tension jusqu'à obtention d'une pression du sphincter inférieur de l'œsophage autour de 30 cm d'eau.

Les résultats de cette intervention appréciés par son promoteur et par différentes études prospectives sont bons, avec 80 à 83% de bons résultats à long terme, une mortalité faible à 0,2% et une morbidité peu importante autour de 1%.

On peut observer des douleurs abdominales épisodiques dont la pathogénie n'est pas claire mais probablement liée à une distension gastrique douloureuse. L'étude prospective de Demeester comparant les interventions de Belsey, de Nissen et de Hill, jugée sur des données pHmétriques objectives a montré 71% de bons résultats pour l'intervention de Hill contre 100% pour l'intervention de Nissen. Il est probable que cette intervention donne de bons résultats chez les opérateurs entraînés, certains réalisant cette intervention sous contrôle œlioscopique. Les équipes qui ont peu d'expérience de cette intervention ont probablement des résultats moins bons et elle ne peut donc pas être recommandée en routine pour le traitement du reflux gastro-œsophagien

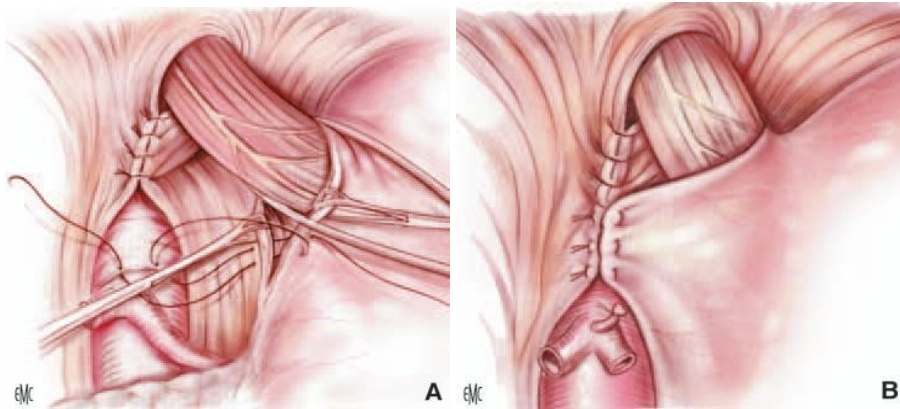


Figure 42 : Procédé de Hill.

A. Passage des points entre les bords antérieur et postérieur de la petite courbure gastrique et le ligament arqué du diaphragme.

Aspect final. Points serrés entre la petite courbure gastrique et le ligament arqué

b- Procédés valvulaires :

Ce sont essentiellement les interventions de Belsey et de Nissen, et des fundoplicatures partielles de type Toupet (180°) ou subtotale de 270°.

b-1- Intervention de Belsey (Fig. 46)(128) :

Cette intervention réalise une fundoplicature partielle de 240° pratiquée par voie thoracique gauche.

Pour son auteur, cette technique donne 85% de bons résultats à distance avec 11% de récurrence. Cependant, à 10 ans la mortalité est de 1%.

Dans l'étude de Demeester réalisée en 1974, 40% d'échecs pHmétriques ont été observés après intervention de Belsey. La difficulté de la réalisation de cette intervention, la variabilité des résultats initiaux et la voie d'abord essentiellement thoracique décrite par son auteur limitent actuellement les indications chirurgicales de cette intervention

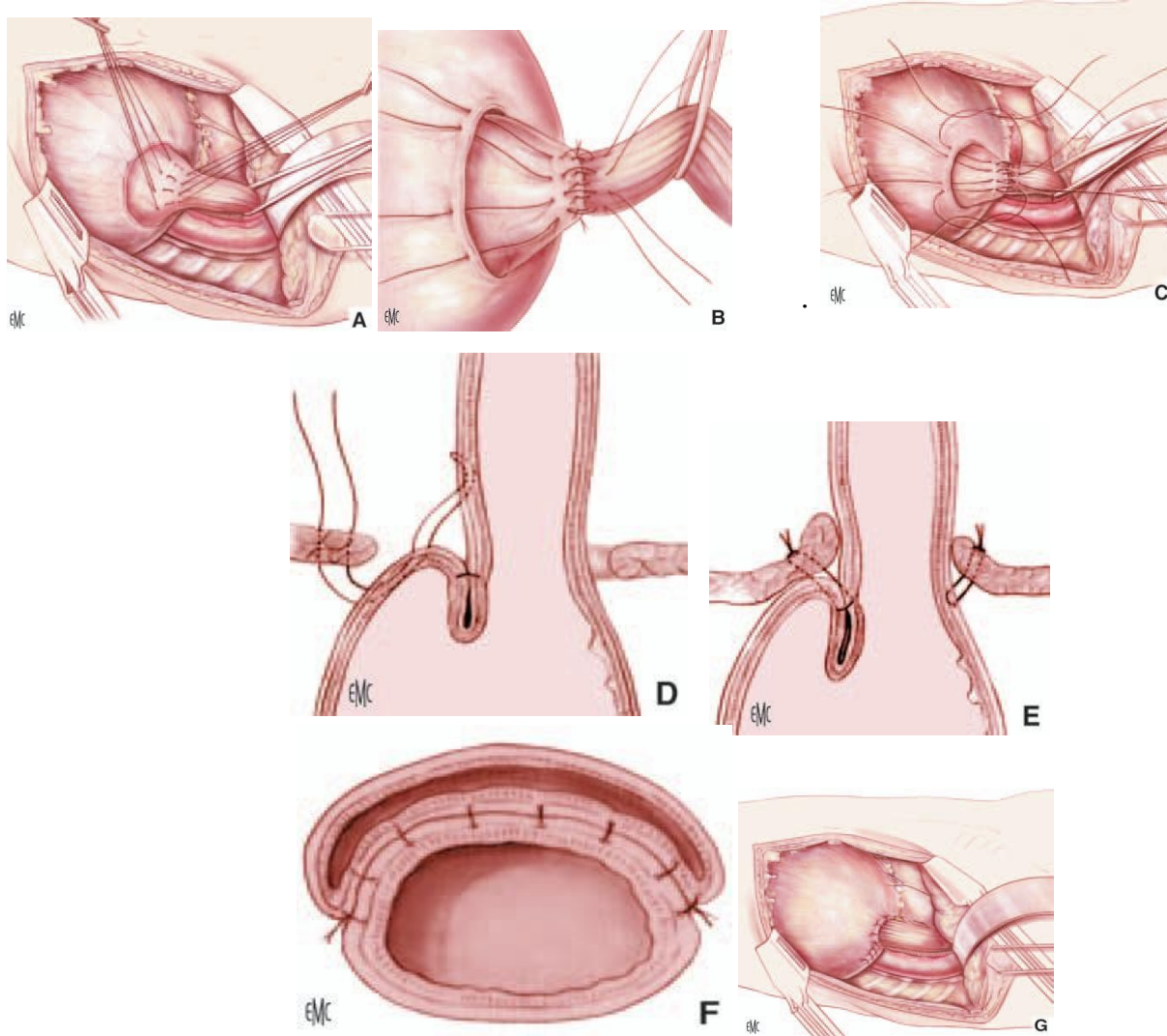


Figure 43 : Procédé de Belsey-Mark IV.

- A. Voie thoracique gauche. Passage de la première bourse entre œsophage et estomac.**
- B. Passage de la deuxième bourse entre œsophage en haut et estomac et diaphragme en bas.**
- C. Passage de la deuxième bourse prenant le diaphragme.**
- D. Aspect en coupe frontale. La première bourse est serrée, la deuxième bourse préparée est passée dans le diaphragme**
- E. Aspect final en coupe frontale. Les deux bourses sont serrées, le montage définitif devient sousphrénique.**
- F. Aspect final en coupe transversale. La valve s'étend sur les deux tiers de la circonférence œsophagienne.**
- G. Aspect final (vue endothoracique gauche).**

b-2- Intervention de Nissen et variantes (Fig. 44)(128) :

Comme toutes les interventions antireflux, elle commence par voie abdominale par une dissection de l'œsophage abdominal, mis sur lacs et libéré sur 5 à 8 cm, et un rapprochement des piliers du diaphragme en arrière de l'œsophage. La dissection de l'œsophage et de la petite courbure doit être suffisante pour autoriser sans difficulté le passage de la grosse tubérosité gastrique en arrière de l'œsophage. Les faces antérieure et postérieure de la grosse tubérosité sont mobilisées, et il est souvent nécessaire de lier plusieurs vaisseaux courts gastrospléniques.

L'œsophage étant mis en traction à l'aide du lacs vers le bas, la main droite de l'opérateur repousse la face postérieure droite de la grosse tubérosité en arrière de l'œsophage et en avant du pneumogastrique droit. Celle-ci est récupérée sur le bord droit de l'œsophage à l'aide d'une pince de Babcock, puis ramenée en avant de l'œsophage. La valve de 360° est fixée autour de l'œsophage abdominal à l'aide de points séparés d'un fil non résorbable. Dans la technique initialement décrite par Nissen, la suture solidarise la face antérieure de la grosse tubérosité, l'œsophage abdominal puis à nouveau la grosse tubérosité sur le bord droit de l'œsophage. Quatre à cinq points distants de 1 à 1,5 cm sont passés, manchonnant l'œsophage sur 4 à 6 cm. Ces points prennent appui sur la musculature œsophagienne et doivent ménager le pneumogastrique gauche.

La valve rétro-œsophagienne peut passer en avant ou en arrière du pneumogastrique droit sans entraîner de conséquences sur la vidange gastrique postopératoire ou la qualité des résultats.

Plusieurs auteurs ont proposé des modifications techniques de l'intervention initialement décrite par Nissen en raison d'effets secondaires d'hypercorrection du reflux et de dysphagie postopératoire.

Rosseti(130) réalise une fundoplicature totale à partir de la face antérieure de la grosse tubérosité sur une plus courte hauteur que Nissen (2 à 3 cm). Ce procédé ne nécessite pas de section des vaisseaux courts. La grosse tubérosité est suturée à elle-même en manchonnant l'œsophage abdominal sans que les points n'attachent cette valve à la face antérieure de l'œsophage pour ne pas traumatiser le pneumogastrique gauche (Fig. 44B).

Donahue et Bombeck ont proposé de réaliser un Nissen lâche, le floppy Nissen(286), qui s'apparente à l'intervention de Nissen mais est calibrée par une bougie de Hegar placée entre le bord gauche de l'œsophage et la valve. Cette technique nécessite une libération large de la grosse tubérosité par section des vaisseaux courts .Demeester(286) réalise un manchonnage calibré de l'œsophage abdominal à l'aide d'une grosse sonde gastrique de 60 French qui associe une mobilisation du fundus à une réduction de la hauteur de la valve de 1 cm et une fixation de celle-ci par un point en U sur un pledget de Téflon (Fig. 44D).

Cette intervention est l'une des plus pratiquées dans le monde. Elle donne 87% de bons résultats à distance, avec 1% de réintervention pour ses promoteurs et 1% de mortalité.(131)

Le principal objectif de ce procédé est de reconstituer une fonction du sphincter inférieur de l'œsophage avec une augmentation de la PSIO et une augmentation de la longueur du sphincter inférieur de l'œsophage.

Cependant, plusieurs complications peuvent être observées en peropératoire (risque de plaie œsophagienne en particulier lors de la dissection de l'œsophage avec une sonde de calibrage en place, risque de lésions spléniques), mais surtout en postopératoire, avec la survenue d'une dysphagie observée dans 20 à 40% des cas. Cette dysphagie, le plus souvent intermittente et transitoire, peut être invalidante chez 1% des patients environ. Cette intervention peut également être à l'origine du gas bloat syndrome décrit par Woodward, associant une distension gastrique postopératoire douloureuse et l'impossibilité d'éructer. Son incidence varie de 3 à 10%.

En cas de non-fermeture systématique des piliers, une migration de la fundoplicature a été décrite avec ses complications d'étranglement, de nécrose, et de récurrence du reflux gastro-œsophagien.

Ces complications préoccupantes ont baissé en termes de fréquence dans les travaux de Demeester, à condition de calibrer le manchonnage par une grosse sonde, de réduire la hauteur de la valve, et de fixer la valve aux bords droit et gauche de l'œsophage pour éviter son coulissage (slipped Nissen). Il est intéressant de noter que bien que la dysphagie postopératoire soit moins fréquente avec les modifications de la technique initiale de Nissen, cette amélioration n'a pas de traduction manométrique

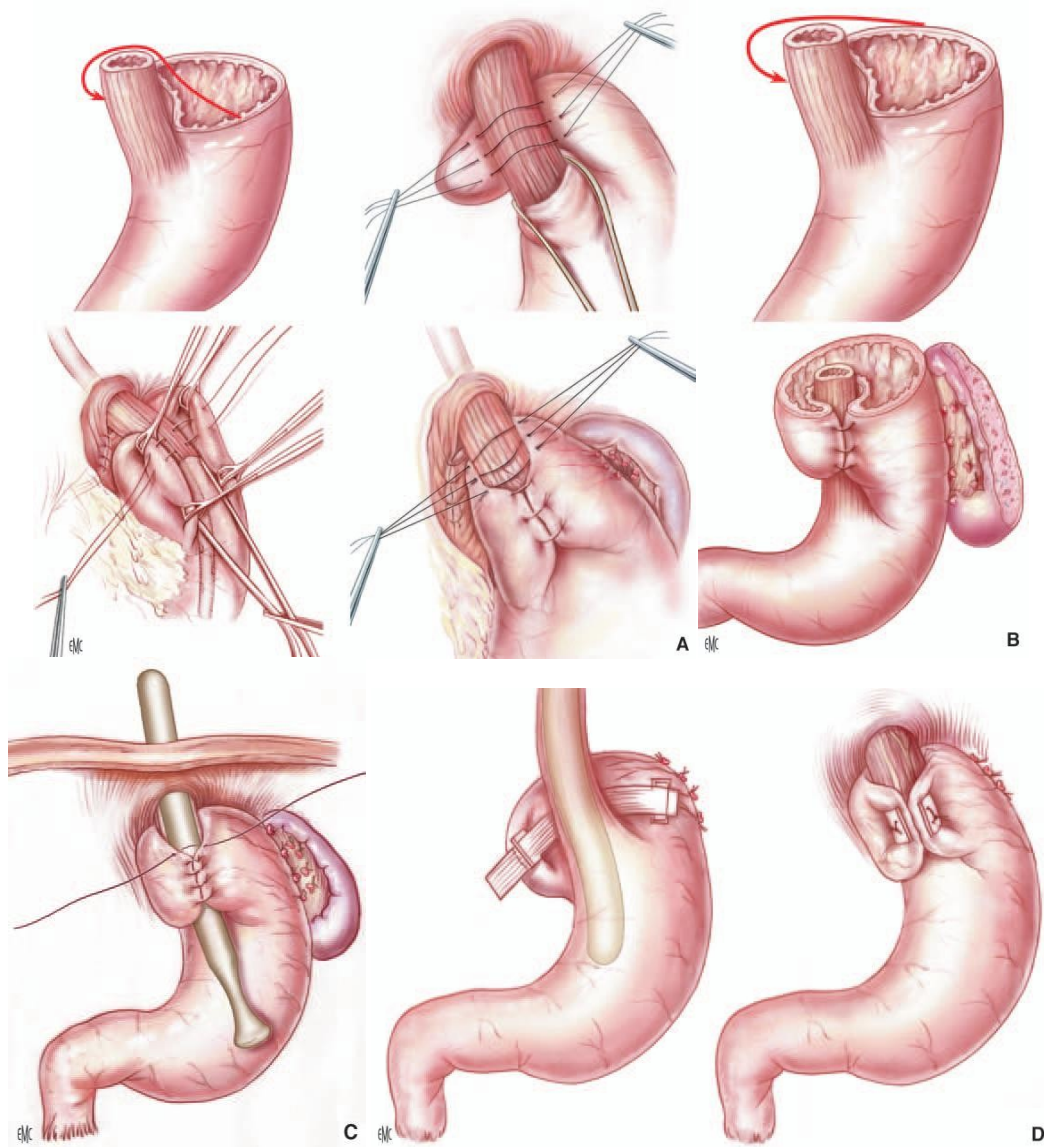


Figure 44(128) : Procédé de Nissen.

- A. Nissen classique : après ligature des vaisseaux courts, les deux parties de la valve sont présentées par les pinces de Babcock. Les fils sont passés dans les deux valves et dans la paroi antérieure de l'œsophage.**
- B. Procédé de Nissen-Rossetti : fundoplicature totale aux dépens de la face antérieure, sans ligature des vaisseaux courts.**
- C. Procédé de floppy Nissen. Après ligature des vaisseaux courts, adossement des deux parties de la valve sur 2 cm avec bougie de calibration empêchant la compression de l'œsophage.**
- D. D. Floppy Nissen avec calibrage intra-œsophagien et ligature des vaisseaux courts.**

b-3-Intervention de Toupet et fundoplicature postérieure de 270°(Fig. 45) (128, 151):

L'intervention réalise une fundoplicature postérieure dont l'étendue de 180° proposée par Toupet (Fig. 45A) peut être modifiée et augmentée jusqu'à 270° (Fig. 45B). La face antérieure de la grosse tubérosité gastrique est amenée en arrière du diaphragme et récupérée sur son bord droit à l'aide d'une pince de Babcock. Il est rarement nécessaire de réaliser une ligature des vaisseaux courts gastrospléniques dans cette fundoplicature partielle postérieure. La face postérieure de la valve est fixée en arrière sur la réparation des piliers du diaphragme afin d'éviter son ascension intrathoracique. Puis sa fixation est assurée sur les bords droit et gauche de l'œsophage. La fundoplicature est réalisée par fixation de la valve postérieure à droite et à gauche, ménageant soit une hémicirconférence (valve de 180°), soit un quart de la circonférence (valve de 270°) antérieure de l'œsophage.

Elle est fixée à points séparés de fils non résorbables en un ou deux plans sur les bords droit et gauche de l'œsophage, et en s'appuyant sur la paroi œsophagienne et sur la grosse de réaliser deux plans de fixation sur le bord droit de l'œsophage et deux plans de fixation sur le bord gauche de l'œsophage.

Une meilleure connaissance de cette technique et les résultats de plusieurs études prospectives ont permis de démontrer l'intérêt de la restauration d'une pression normale du sphincter inférieur après fundoplicature postérieure. Le principal inconvénient des fundoplicatures de 180° était la dégradation des résultats dans le temps. Les fundoplicatures de 270° pour les patients à pression basse et les fundoplicatures de 180° pour les patients à pression normale donnent

d'excellents résultats à 3 ans, supérieurs à 85%, sans mortalité et avec une morbidité faible. Le taux de dysphagie varie de 0 à 3%. Elle est très fréquente en postopératoire et disparaît constamment au plus tard un mois après l'intervention.

Les études prospectives comparant les fundoplicatures circulaires et postérieures ne permettent pas, statistiquement, d'établir la supériorité de l'intervention de Nissen sur la fundoplicature. Postérieure partielle, en particulier de 270°. L'efficacité légèrement supérieure du Nissen sur le Toupet en termes de résultats sur le reflux est à comparer avec les taux de dysphagie et de démontage des interventions avec le recul. La multiplicité des techniques réalisées rend difficile la réalisation d'études contrôlées multicentriques.

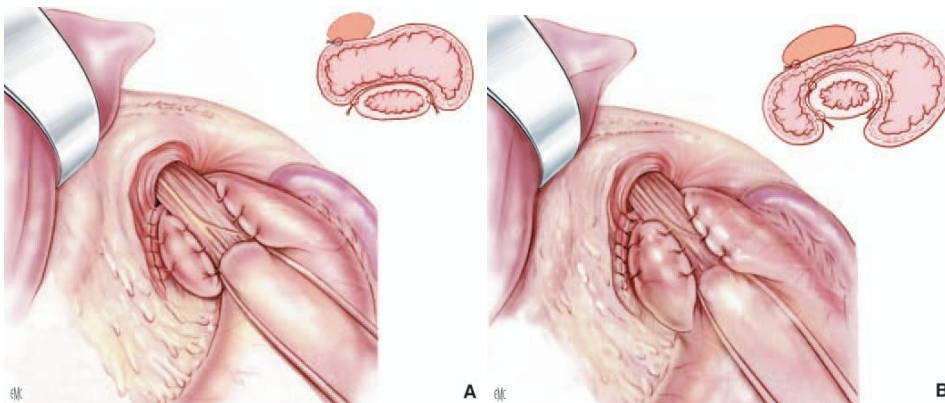


Figure 45 : Procédé de Toupet.

- A. Fundoplicature postérieure de 180°. La valve est fixée en arrière aux piliers du diaphragme et latéralement sur les deux bords droit et gauche de l'œsophage.**
- B. Fundoplicature postérieure de 270°. La valve est fixée en arrière aux piliers du diaphragme. Latéralement, l'adossement entre l'œsophage et le bord droit de la valve tubérositaire est réalisé en deux plans superposés**

b-4- Intervention de Dor (Fig. 46) (128) :

L'intervention réalise une valve antérieure de 180° par voie abdominale. Décrite initialement après une myotomie de Heller pour couvrir la brèche musculuse œsophagienne, son utilisation a ensuite été évaluée dans la cure du reflux gastroœsophagien.

Après dissection des piliers en arrière de l'œsophage et rapprochement de ceux-ci, la valve réalisée à l'aide de la grosse tubérosité est fixée sur les bords droit et gauche de l'œsophage à l'aide de points séparés de fil non résorbable, la partie droite de la valve étant fixée sur le pilier droit du diaphragme. Cette intervention nécessite une dissection a minima de l'œsophage et laisse persister une partie :

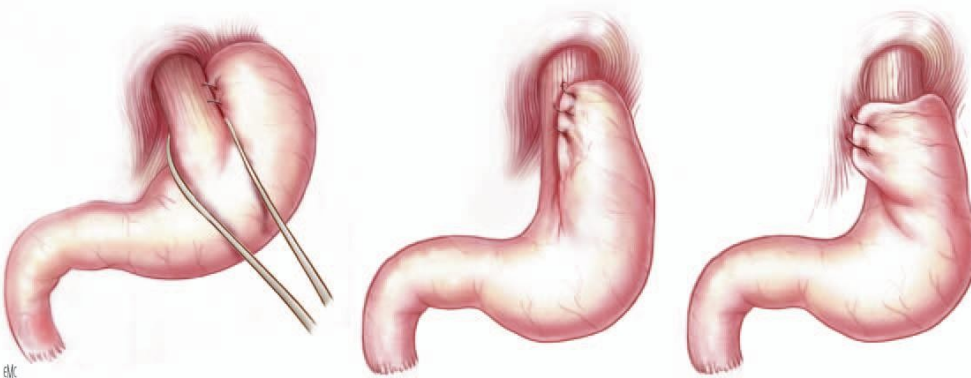


Figure 46: Intervention de Dor

Ces moyens de fixation et donc des éléments anatomiques constitutifs du sphincter inférieur de l'œsophage.

Une étude récente, prospective et randomisée a comparé les résultats de la valve antérieure à l'intervention de Nissen. Si le contrôle du reflux était meilleur après une intervention de Nissen au prix d'un taux plus élevé de dysphagie

postopératoire, les scores de satisfaction et l'accord des patients pour subir la même intervention étaient les mêmes dans les deux groupes.

c- Interventions indirectes (128) :

À côté de ces procédés classiques, le traitement chirurgical du reflux gastro-œsophagien peut s'appuyer sur deux autres procédés réalisant un traitement indirect du reflux gastroœsophagien : la prothèse d'Angelchik et la diversion duodénale totale.

c-1- Prothèse d'Angelchik (Fig. 47)(128) :

La technique de mise en place de cette prothèse se rapproche de celle des anneaux gastriques au cours de la chirurgie de l'obésité. Cette prothèse a été largement utilisée aux États-Unis mais les résultats des études randomisées, les accidents de migration et la survenue d'une dysphagie postopératoire fréquente, imposant dans 0,5 à 15% des cas l'ablation de la prothèse ont fait abandonner définitivement cette technique.



Figure 47 : Procédé d'Angelchik. Mise en place de l'anneau prothétique autour de l'œsophage abdominal libéré

c-2- Diversion duodénale totale ou intervention de Holt et Large (128) :

L'intervention consiste à réaliser une vagotomie tronculaire bilatérale et une antrectomie, et de rétablir la continuité digestive par une anse en Y de 70 cm de longueur. Préconisée par Holt et Large, le principe de cette intervention n'est pas de réaliser un montage antireflux mais de modifier la composition du reflux dont le contenu ne peut pas être acide en raison de la vagotomie et de l'antrectomie, ni alcalin par la réalisation de l'anse en Y évitant tout reflux biliaire dans le moignon gastrique.

Les résultats de ce procédé sur le reflux sont excellents mais s'accompagnent de complications fonctionnelles dans 10 à 30% des cas, qui ont largement limité l'indication de cette technique. Les principaux effets secondaires sont une gastroparésie persistante et un dumping syndrome constamment observés dans toutes les séries publiées sur cette technique.

d-Autres interventions (128)

d-1- Intervention de Collis (128)

Décrite en 1957 par Collis, cette intervention est réalisée par une voie thoracique gauche et phrénotomie. Elle est souvent associée à une fundoplicature partielle de Belsey ou une fundoplicature de Nissen.

Les résultats de l'intervention de Collis-Nissen sont meilleurs que l'intervention de Collis-Belsey, plus difficile à réaliser, avec un taux de récurrence de 9% contre 37%. Ces deux procédés présentent des inconvénients : l'usage de la voie thoracique souvent irréalisable chez les sujets âgés, une difficulté plus grande par voie abdominale, une morbidité élevée avec un taux de fistules et une mortalité non négligeables pour une pathologie bénigne.

*d-2- Interventions d'exérèse œsophagienne avec plastie
(128)*

Ces interventions, qui ont pour but de réaliser une exérèse de l'œsophage, diffèrent par le mode de reconstruction digestive. Il peut s'agir d'exérèse avec gastroplastie, avec coloplastie ou avec jéjunoplastie. Ces interventions sont indiquées dans le reflux compliqué de sténose ou d'endobrachy-œsophage dégénéré. Le choix de l'intervention est fonction de l'étendue de l'exérèse œsophagienne et donc du niveau de rétablissement de la continuité digestive.

2-3-4 Choix des interventions:

a- Reflux gastro-œsophagien non compliqué :

Dans cette indication, la chirurgie par laparotomie fait désormais partie de l'histoire de la chirurgie, et est largement supplantée par l'abord laparoscopique dont l'évaluation a donné lieu à de nombreuses publications.

b- Laparotomie et laparoscopie :

La chirurgie par laparoscopie doit réaliser le même geste que par laparotomie, la seule différence résidant dans la voie d'abord moins délabrante et permettant une récupération postopératoire plus rapide. La faisabilité de la cure de reflux par laparoscopie a été largement démontrée par de nombreux travaux. Ceux-ci ont trouvé une durée moyenne d'intervention de 187 min (11 à 455) avec un taux de conversion moyen de 3,7% (0 à 14,3%) et des complications semblables à celles observées après chirurgie par laparotomie.

Un certain nombre d'essais randomisés ont permis la comparaison des résultats obtenus par laparotomie et par laparoscopie.

En termes de résultats postopératoires immédiats, ces travaux ont conclu que l'abord laparoscopique réduisait la prise d'antalgiques, la durée d'hospitalisation et la durée de l'arrêt de travail, et préservait une meilleure fonction respiratoire. La mortalité, très faible, était équivalente dans les deux groupes mais la morbidité globale était diminuée par l'abord laparoscopique.

En termes de résultats fonctionnels postopératoires, un taux de dysphagie plus important à 3 mois a été rapporté après laparotomie dans quatre études tandis que trois études ne retrouvaient pas de différence. Cependant, après un recul de 1 an où 2 ans, il n'existait pas de différence entre les patients opérés par laparotomie ou laparoscopie. Concernant le gas bloat syndrome ou la sensation de plénitude gastrique, deux études ont rapporté des résultats moins bons par laparotomie et une étude a montré la supériorité de la laparoscopie. Dans toutes les études, malgré un recul insuffisant, les scores de qualité de vie, diminués avant l'intervention, retrouvaient des valeurs comparables après laparotomie ou laparoscopie.

De même, les taux de réintervention pour récurrence de reflux ou dysphagie étaient comparables quelle que soit la voie d'abord utilisée.

c- Comparaison des techniques (128) :

L'analyse de la littérature et les résultats des différentes techniques ont permis d'abandonner un certain nombre d'interventions inefficaces sur le reflux gastro-œsophagien, telles que l'intervention de Lortat-Jacob et la mise en place d'une prothèse d'Angelchik. En présence d'un reflux gastroœsophagien non compliqué, les procédés valvulaires (Nissen Toupet) constituent les interventions de choix. Le type de procédé réalisé dépend essentiellement des

habitudes des équipes chirurgicales, sans qu'un argument scientifique formel puisse affirmer la supériorité d'une technique par rapport aux autres.

❖ *Nissen et Hill.*

Deux études randomisées ont comparé l'intervention de Nissen et l'intervention de Hill. Bien que les effectifs de ces études soient faibles, la morbidité postopératoire était supérieure dans les groupes Hill (5,7 et 20% contre 3,9 et 13,3%) et le taux de récurrence équivalent dans une étude mais supérieur dans l'autre après intervention de Hill. Ces données, associées aux difficultés de réalisation de cette technique, ne permettent pas de retenir l'intervention de Hill comme une technique de routine de traitement par laparoscopie du reflux gastro-œsophagien.

❖ *Nissen et Dor.*

Deux études randomisées [132, 133,134] ont comparé l'intervention de Nissen et la fundoplicature antérieure selon Dor. Dans l'étude de Watson [133], les résultats sur le reflux étaient similaires à 3 mois, mais le taux de dysphagie était plus important dans le groupe Nissen à 6 mois. À 5 ans, il n'y avait pas de différence sur le contrôle des symptômes mais des troubles fonctionnels (gas bloat syndrome, flatulences) plus fréquents après Nissen, et une tendance à la récurrence plus importante après fundoplicature antérieure. Ces résultats ont été confirmés dans une seconde étude qui a montré, avec un recul de 6 mois, un meilleur contrôle du reflux clinique, endoscopique et pHmétrique, mais une incidence plus importante des effets secondaires (dysphagie, gas bloat syndrome, flatulences) après une intervention de Nissen.(135)

❖ *Nissen et Toupet.*

Plusieurs essais randomisés [136, 137,152] dont trois par laparoscopie [138, 139, 140] ont comparé la fundoplicature totale selon Nissen et la fundoplicature partielle postérieure selon Toupet. Dans l'étude de Laws [136], la morbidité postopératoire était plus élevée après Toupet (12,5 contre 0%) mais les résultats sur le reflux, jugés sur le score de Visick, étaient similaires avec un recul de 27 mois. Dans l'étude de Zornig [138], comparant 100 patients dans chaque groupe, il n'existait pas de différence sur le contrôle du reflux mais un taux de dysphagie plus important 4 mois après Nissen (18 contre 6%). Dans l'étude de Chrysos [141], le taux de dysphagie postopératoire était significativement plus élevé dans le groupe Nissen à 3 mois (57 contre 16%) ainsi que la survenue d'un gas bloat syndrome (50 contre 21%). À 1 an, les taux de dysphagie, de gas bloat syndrome et le contrôle du reflux étaient similaires dans les deux groupes. Cependant, la pression du sphincter inférieur de l'œsophage augmentait de façon plus significative après Nissen.

D'autres études confirmaient cette équivalence des résultats en termes de durée opératoire ou de morbidité postopératoire [139, 142, 137,152]. Si les deux procédures sont efficaces sur le contrôle des symptômes du reflux, l'intervention de Nissen s'accompagne d'un taux plus élevé de complications fonctionnelles précoces.

La dernière étude en date est celle de TOYGAR (143) où 1000 patients ont été pris en charge de mai 2004 à Août 2009 au niveau du département chirurgical de l'hôpital d'Istanbul. 684 patients ont bénéficié d'une fundoplicature selon la technique de NISSEN et 316 selon la technique de

TOUPET. Le suivi moyen du groupe Nissen était de (51.26 mois) et celui de Toupet était de (45.53 mois) :

- Il n'y avait ni conversion, ni mortalité peropératoire.
- La perforation œsophagienne, la perforation jéjunale, et l'embolie pulmonaire étaient les trois seules complications survenues chez 3 patients distincts
- La dysphagie est survenue dans 15,4% des cas dans le groupe NISSEN et dans 9,9% dans le groupe TOUPET
- Les chiffres correspondants aux ballonnements étaient respectivement de 19,6% et 10,8% dans le groupe NISSEN et TOUPET
- 17 patients ont subi des réinterventions (dilatation et reprise chirurgicale) et tous les 17 étaient dans le groupe NISSEN
- Toutes les autres complications mineures étaient semblables sauf le hoquet, qui a été observés chez 30 patients et tous dans le groupe NISSEN
- La récurrence du reflux était de 1,8%(NISSEN) et 2,2%(TOUPET)

Conclusion:

Les deux techniques sont des procédures efficaces pour contrôler les symptômes du reflux acide. Les complications fonctionnelles apparaissent le plus souvent dans le groupe NISSEN. Ces effets secondaires peuvent être minimisés et les réinterventions pour dysphagie sévère ou prolongée peuvent être évité en optant pour la technique de fundoplicature de TOUPET.

❖ *Toupet et Dor.*

Une étude a comparé les résultats cliniques et pHmétriques avec un recul de 1 an chez 48 patients traités par Toupet et 47 patients traités selon Dor par une hémivalve antérieure [144]. Les complications postopératoires précoces étaient comparables dans les deux groupes. En termes de résultats sur le reflux, les symptômes cliniques étaient significativement mieux contrôlés dans le groupe Toupet. Les scores de dysphagie étaient similaires dans les deux groupes. Objectivement, même si la pHmétrie montrait une amélioration significative dans les deux groupes par rapport aux données préopératoires, le pourcentage de temps passé en dessous de pH 4 était significativement plus faible dans le groupe Toupet ($1\% \pm 0,3\%$) que dans le groupe Dor ($5,6\% \pm 1,1\%$). (151)

Au total, concernant le choix de l'intervention, l'analyse de la littérature permet de démontrer que :

- Les résultats de la chirurgie du reflux par voie laparoscopique sont équivalents à ceux obtenus par laparotomie dans le contrôle du reflux gastro-œsophagien ;
- La fundoplicature antérieure de Dor est supérieure au Nissen en termes de réintervention précoce pour échec ;
- L'intervention de Toupet est supérieure à la fundoplicature antérieure sur le contrôle du reflux ;

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

Technique chirurgicale	Khalloufi [93]	Lachhab [102]	Graziano [94]	Bourne [145]	Lauron [146]	Notre série
Nissen	100%	90%	100%	100%	53,7%	100%
Toupet	0%	10%	0%	0%	41,6%	0%
Valve antérieure	0%	0%	0%	0%	4,6%	0%
Conversion	0%	2 ,3%(un seul cas)	0%	0%	3%	0%
Cause de la conversion	—	Lobe hépatique gauche hypertrophié gênant la visualisation de la région hiatale.	—	—	—	

La valve de Nissen est la plus utilisée dans toutes les séries, la valve de Toupet n'a été utilisée que dans la série de Lachhab [102] et Lauron [146], la valve antérieure n'a été décrite que dans la série de Lauron [146] avec un pourcentage trop faible (4,6%).

2-4-Résultats :

Dans notre série, 15 patients ont été opérés par voie classique (laparotomie) et 9 patients par voie coelioscopique.

Tous les malades ont bénéficié de la fundoplicature complète selon NISSEN.

Dans notre série aucun malade n'a nécessité une laparotomie de conversion, rarement demandé dans les séries étrangères.

2-4-1-Les complications :

a-Morbimortalité

La mortalité de ces interventions est nulle dans l'ensemble des séries publiées. La morbidité varie de 1,5 à 4% [145].

b-Complications peropératoires

- Des incidents peropératoires sont rapportés avec une fréquence de 5% environ et comportent des blessures hépatiques, des hémorragies de l'artère épigastrique ou de la rate et des blessures viscérales.
- La perforation œsophagienne a une fréquence estimée autour de 1%. Cette complication est redoutable si le diagnostic n'est pas reconnu pendant l'intervention.
- Les accidents hémorragiques sont rares, le plus souvent modérés, ne nécessitant pas de transfusion
- Le pneumothorax au CO2 est une complication spécifique et bénigne de la laparoscopie. Son incidence est d'environ 3%.
- L'apparition d'un emphysème sous-cutané est exceptionnelle et ne nécessite aucun traitement spécifique.
- Le traumatisme du nerf vague est rarement rapporté car souvent méconnu.

- Aucune complication per opératoire n'a été notée dans notre série, quelques complications sont notés dans les séries étrangères notamment la perforation digestive et les complications hémorragiques. . La perforation œsophagienne est réelle ; de ce fait, il faut pratiquer la dissection au ras des piliers de façon à éviter le traumatisme œsophagien. (151)

c-La conversion [147] :

- La réalisation de cette intervention par cœlioscopie nécessite une courbe d'apprentissage qui diminue le taux de conversions par trois à partir de la 30e intervention. Ce taux est estimé dans la littérature et pour des équipes expérimentées entre 0 et 14,3%, avec une moyenne de 3,7% (147).

- Les principales causes de conversion sont les difficultés d'exposition de la région opératoire chez les patients obèses ou présentant une hépatomégalie avec un gros lobe gauche stéatosique, les difficultés de dissection de la région hiatale du fait d'une périœsophagite intense et les accidents hémorragiques incontrôlables par cœlioscopie (plaie de la rate). Cette éventualité nécessite la présence dans la salle d'intervention du matériel nécessaire à une conversion urgente et la possibilité de pouvoir mettre en place des écarteurs de laparotomie (valves de Toupet) prévue lors de l'installation du patient.

d-Les complications postopératoires immédiates :

Tableau XXXXII : complications immédiates dans les différentes séries.

Auteur	Khalloufi [93]	Lachhab [102]	Graziano [94]	Bourne [145]	Lauron[146]	Notre série
Complications immédiates	1,1%	2,3 %	0%	0%	16,6%	0%
Type de la complication	La dysphagie aiguë précoce	Pneumopathie post opératoire.	—	—	Dumping syndrome(6 cas),dysphagie(12 cas)	

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

Dans notre série on ne note pas de complications immédiates dans les suites opératoires.

- Les suites opératoires dans toutes les séries sont spectaculaires par leur rapidité et leur simplicité autorisant la sortie rapide de l'enfant et la reprise des activités sportives et scolaires.

2-4-2– les résultats au long terme :

Nos résultats sont comparables aux résultats étrangères en point de vue récidives de la hernie hiatale et/ou du RGO.

**Tableau XXXXIII : taux de récurrences et de reprises
chirurgicales en fonction des séries :**

Auteur	Khalloufi (93)	Lachhab(102)	Graziano(94)	Bourne(145)	Lauron(146)	Notre série
Nombre de malades	90	48	48	179	108	24
Nombre de récurrences	7(7.8%)	2(4.6%)	2(4.2%)	15(8.4%)	8(7%)	2(8.33%)
Délai des récurrences postopératoires	6 au cours de la première année postopératoire. 1 après 4 ans.	-	Après 1 an	Après 11 mois	-	Un mois après l'interven- tion
Reprise chirurgicale:	Laparotomie (3 cas soit 3.3%)	Laparoscopie (2 cas soit 4.6%)	-	-	Laparoscopie (4 cas soit 3.7%)	-
Taux de mortalité	1.1%	2.3%	-	-	13%	0%

- La symptomatologie clinique révélatrice des récurrences post opératoires dans notre série a été la reprise des vomissements post prandiaux (VPP).

- Dans les séries étrangères on note surtout la reprise des signes respiratoires et quelques signes digestifs.

- Le TOGD a été indiqué systématiquement chez tous les malades présentant des récurrences dans toutes les séries ; cet examen a permis d'objectiver les différents mécanismes de récurrences.

❖ Réinterventions pour récurrence ou échec de la chirurgie (128) :

- La nécessité de réintervenir peut venir soit d'une récurrence des symptômes, soit de la persistance ou de l'apparition de phénomènes dysphagiques invalidants.

- En cas de réapparition des symptômes, il faut d'abord affirmer la récurrence par une endoscopie, une pHmétrie et une manométrie. Une opacification peut être utile dans cette indication pour analyser les causes d'échec : démontage partiel ou total de la valve, migration de la valve vers le haut ou le bas, fundoplicature trop serrée ou trop longue.

- Enfin, un nouveau traitement chirurgical n'est indiqué que si le reflux est résistant au traitement médical ou qu'il récidive à l'arrêt de celui-ci. Ainsi, une réintervention par voie abdominale semble préférable mais est techniquement difficile, avec une mortalité non nulle et une morbidité également élevée. Cette morbidité augmente avec le nombre de gestes chirurgicaux tandis que l'efficacité du traitement antireflux diminue avec le nombre de réinterventions.

- En cas de dysphagie, liée soit à un orifice hiatal trop étroit, soit à une malformation de la valve (réalisée avec la partie basse du fundus), il faut se résoudre à démonter le procédé valvulaire et à confectionner une nouvelle valve en général partielle.

3- Nouvelles Techniques endoscopiques :(148)

Les fundoplicatures laparoscopiques constituent le traitement de référence en cas d'échec du traitement médical, de dépendance aux inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) ou de complications. Mais depuis environ 3 ans de nouvelles méthodes thérapeutiques endoluminales ont été développées d'abord chez l'animal puis dans le cadre d'une recherche clinique.

Elles sont généralement classées en trois catégories : Les sutures ou plicatures endoluminales, la radiofréquence et les injections de matériel synthétique inerte.

3-1- Les Techniques endoscopiques :

a- Les sutures endoscopiques :



Figure 48(149): Nouvelle technique Esophyx® de valvuloplastie par plicature

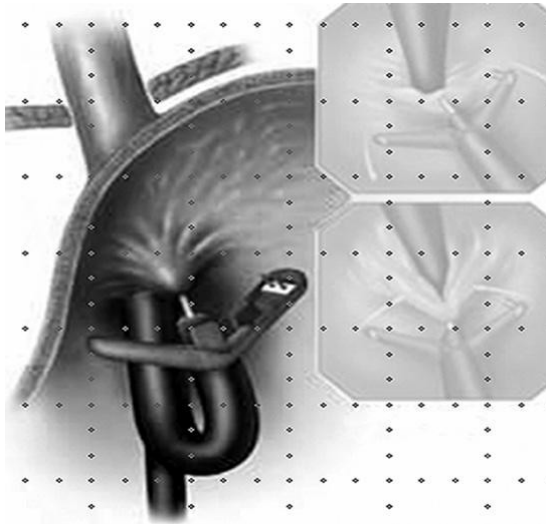


Figure 49(149) : Valvuloplastie par plicature

Le principe est de réaliser une plicature de cardia par deux à quatre points prenant la musculature. L'endoscope muni du système de suture est amené jusqu'au cardia, la zone à suturer est aspirée dans un orifice prévu à cet effet, la suture est alors appliquée.

b- La radiofréquence ou technique de stretta :

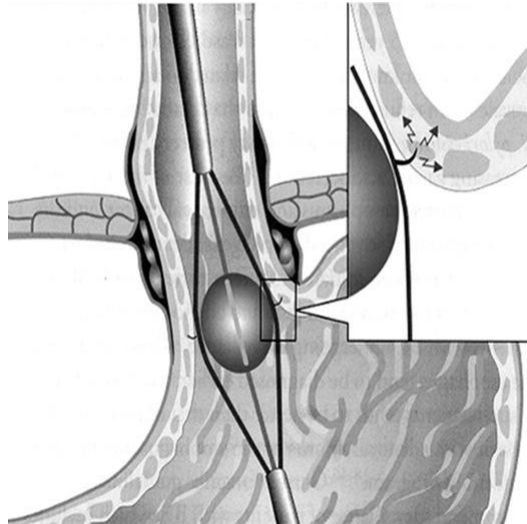


Figure 50 (149) : Thérapie par radiofréquence de la jonction œso-gastrique

Il s'agit d'appliquer des ondes de radiofréquence à l'aide d'un dispositif spécifique (Curon Médical). Cette méthode est plus simple que la plicature. Il n'y a pas de modification de l'anatomie de la jonction œsogastrique mais le chauffage du bas œsophage provoque une nécrose de coagulation puis une sclérose extensive. Le but de cette méthode est de réduire les relaxations transitoires du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO).

c- l'injection de matériel inerte :

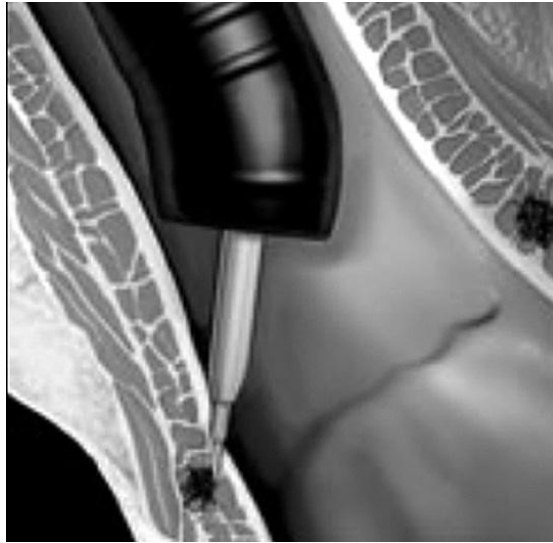


Figure 51 (149) : Injection de matériel étrange.

Le principe de cette méthode est de provoquer un bourrelet pariétal resserrant le bas œsophage et empêchant de manière mécanique le RGO, comme une « prothèse d'angelchik sous muqueuse ». Trois produits sont utilisés : l'Enteryx (Boston Scientific), le Gatekeeper (Endonetics) et des microsphères de plexiglas (polyméthylméthacrylate PMMA).

Les indications font l'objet d'un consensus parmi les promoteurs de ces techniques, elles résument en fait les critères d'inclusions dans les études de faisabilité :

- RGO confirmé par une PH-métrie ;
- RGO dépendant des IPP ;
- Œsophagite peu sévère (grade 1-2) ;
- Pas de hernie hiatale ou hernie hiatale $2 \leq \text{cm}$.

Les contre indications sont par conséquent : le pyrosis résistant aux IPP, l'œsophagite sévère (grade 3- 4), la dysphagie, l'endobrachyœsophage, la hernie hiatale de plus de 2 cm, l'obésité sévère (index de masse corporelle > 40kg/m²).

3-2-- Résultats des techniques endoluminales :

L'absence de recul suffisant, de séries prospectives comparatives fait que l'évaluation du traitement endoscopique est associée à un faible niveau de preuves.

L'échec du procédé, avec la nécessité de « ré-intervenir », était rapporté surtout pour les procédés nécessitant une certaine expertise : dans 27% des cas pour les sutures et 13% des cas pour l'injection de matériel inerte, aucune fois pour la radiofréquence.

La morbidité était : une hématemèse souvent de faible abondance dans moins de 5% des cas. Certaines complications semblent spécifiques d'un procédé donné, c'est le cas de l'injection de matériel inerte qui était suivie de douleurs rétrosternales dans 20% à 85% des cas dans l'étude multicentrique américaine

E-Conclusion :

Le traitement chirurgical du reflux gastro-œsophagien a vu ses indications évoluer par l'efficacité croissante des traitements médicaux, ne réservant la chirurgie qu'aux formes résistantes.

Une meilleure connaissance de l'anatomie fonctionnelle du reflux et des différentes situations cliniques a permis d'adapter le geste chirurgical à chaque situation.

La chirurgie par voie ouverte du reflux gastro-œsophagien a entraîné la réalisation de nombreuses études permettant de mieux définir les indications opératoires des différentes techniques et d'évaluer leurs résultats. Ainsi, les deux interventions réalisées en priorité dans le traitement du reflux gastroœsophagien sont la fundoplicature totale de Nissen ou ses variantes et les fundoplicatures partielles postérieures.

La chirurgie par voie ouverte appartient maintenant à l'histoire de la médecine, tant la chirurgie par voie coelioscopique s'est développée et a supplanté totalement la laparotomie dans cette indication. Cependant, son expérience n'a conduit à réaliser par coelioscopie que les interventions validées pour leur efficacité dans le traitement chirurgical du reflux gastro-œsophagien.

En l'état actuel de nos connaissances, les nouvelles méthodes endoscopiques (endoluminales) pour traiter le RGO, sont encore du domaine de la recherche clinique ; bien que les résultats initiaux soient encourageants, elles ne peuvent être considérées comme validées, mais on peut s'attendre à ce que les méthodes endoluminales trouvent une place dans la prise en charge de patients ne désirant pas un traitement médical au long cours. Il convient de continuer à évaluer ces procédés dans le cadre d'études prospectives de bonne qualité.

Conclusion



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

❖ L'achalasie de l'œsophage (megaoesophage) :

- est un trouble moteur primitif de tout l'œsophage et du SIO
- Son étiopathogénie demeure obscure et fait l'objet de plusieurs recherches scientifiques.
- Cliniquement, elle se traduit par une dysphagie, souvent paradoxale, intermittente, associée à des régurgitations, parfois à l'origine de complications respiratoires et de conséquences nutritionnelles sévères avec perte pondérale plus marquée chez les petits enfants.
- Le diagnostic est confirmé par la manométrie œsophagienne à côté du transit baryté et l'endoscopie.
- Les traitements proposés, qu'ils soient chirurgicaux, médicaux ou endoscopiques sont symptomatiques. Ils visent à réduire la pression du SIO et ne traitent pas le corps de l'œsophage.
- Le traitement chirurgical reste toujours actuellement le traitement de référence chez l'enfant.
- La majorité des séries pédiatriques au même titre que notre série, ont conclu que l'intervention de Heller couplée à un système anti-reflux type Dor est une méthode sûre et efficace du traitement de l'achalasie œsophagienne de

l'enfant, elle garantit des bons résultats à long terme avec un très faible taux de récurrences par rapport aux autres méthodes, ce qui lui vaut le traitement de choix.

- La dilatation pneumatique et la myotomie de Heller peuvent être complémentaires, d'autant plus que les dilatations ne compromettent pas les résultats d'un traitement chirurgical ultérieur contrairement aux données anciennes de la littérature.

- Egalement, l'injection intra-cardiale de toxine botulinique et les dilatations pneumatiques peuvent constituer des alternatives thérapeutiques dans les rares cas où on a un échec de l'opération de Heller et où les parents des enfants refusent une intervention itérative.

❖ La Hernie hiatale :

- une affection fréquente chez l'enfant surtout chez le nourrisson, sa gravité réside dans le risque d'entraîner un R.G.O qui peut se compliquer d'une œsophagite ou sténose peptique.

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

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

- Une fois le diagnostic posé, le traitement médical doit être instauré et contrôlé, le traitement chirurgical est proposé devant la résistance au traitement médical, ou à l'apparition de complications (œsophagite et sténose peptique)
- L'avènement de la chirurgie vidéo-assistée a bouleversé le traitement chirurgical. Le préjudice esthétique est moindre, la durée d'hospitalisation est plus courte avec une reprise plus rapide des activités scolaires et sportives d'où l'intérêt économique remarquable.
- La laparoscopie est la voie d'abord préférentielle du traitement chirurgical de la HH sous réserve d'une compétence des chirurgiens.
- La chirurgie par voie ouverte du reflux gastro-œsophagien a entraîné la réalisation de nombreuses études permettant de mieux définir les indications opératoires des différentes techniques et d'évaluer leurs résultats. Ainsi, les deux interventions réalisées en priorité dans le traitement du reflux gastroœsophagien sont la fundoplicature totale de Nissen ou ses variantes et les fundoplicatures partielles postérieures.
- les nouvelles méthodes endoscopiques (endoluminales) pour traiter le RGO, sont encore du domaine de la recherche clinique, il convient de continuer à évaluer ces procédés dans le cadre d'études prospectives de bonne qualité.

Résumé



Résumé:

Titre: Megaœsophage et hernie hiatale: approche diagnostique et stratégie thérapeutique

Auteur: Ridallah aymane

Mots clés: Megaœsophage, hernie hiatale, diagnostique, prise en charge chirurgicale

- La pathologie congénitale de la charnière œsogastrique comporte principalement deux affections proches par leurs manifestations cliniques, différentes par leur mécanisme physiopathologique et leurs modalités thérapeutiques: la hernie hiatale, et le mégaœsophage idiopathique.

- La hernie hiatale est une pathologie fréquente du nourrisson, son traitement chirurgical s'impose devant une hernie hiatale majeure ou bien la survenue de complications (œsophagite grave, sténose peptique).

- L'étude rétrospective de la série des 24 malades opérés pour hernie hiatale ou RGO compliqué au service de chirurgie pédiatrique A de hôpital d'enfant de Rabat entre 2008 et 2014 a permis de dégager les constatations suivantes :

- Ces pathologies sont encore diagnostiquées tardivement dans notre contexte.
- La fundoplicature selon la technique de Nissen paraît une cure efficace si on se réfère aux résultats post opératoires des malades qu'on a pu suivre après une durée suffisante d'évolution post opératoire.
- La chirurgie laparoscopique doit être préférée chaque fois qu'elle est possible vu les avantages qu'elle offre.
- Les trois cas de mégaœsophage idiopathique colligés sur la même période témoignent de la rareté de cette affection en pédiatrie.
- En plus de l'analyse sémiologique soigneuse, le diagnostic nécessite un choix judicieux des examens complémentaires à réaliser dans l'ordre qui convient, avant de poser l'indication opératoire (TOGD, manométrie œsophagienne et endoscopie).
- La myotomie de Heller, réalisée par laparotomie dans 2 cas et par laparoscopie dans un seul cas et associée à la confection d'une valve antireflux type Nissen a constitué le traitement de choix des 3 malades.
- L'évolution post opératoire immédiate et au long cours témoigne de l'efficacité de cette méthode dans la prise en charge de l'achalasie.

Summary

Title: Megaesophagus and hiatal hernia: diagnostic approach and therapeutic strategy

Author: Ridallah aymane

Key-words: Megaesophagus, hiatal hernia, diagnostic, surgical management

- The congenital pathology of gastroesophageal region consists essentially of two diseases similar by their symptoms different by their pathophysiology and treatment modalities: hiatal hernia, and idiopathic megaesophagus.
- The hiatal hernia is a common disease in infants, surgical treatment is needed with a major hiatal hernia or the occurrence of complications (esophagitis severe peptic stricture).
- The retrospective series of 24 patients undergoing surgery for gastroesophageal reflux or hiatal hernia complicated in pediatric surgery department, of Rabat between 2008 and 2014 has yielded the following findings:
 - These diseases are still diagnosed late in our context. Fundoplication using the Nissen technique appears an effective cure if it refers to the postoperative results of patients that we followed after a sufficient duration of postoperative evolution.
 - Laparoscopic surgery should be preferred whenever that is possible given the benefits it offers.
 - The three cases of idiopathic megaesophagus diagnosed over the same period reflects the rarity of this disease in children.
 - In addition to careful semiotic analysis, the diagnosis requires a careful choice of additional tests to be carried out in the right order before setting the indication for surgery (esophageal manometry and endoscopy).
 - Heller myotomy, performed by laparotomy in two cases and by laparoscopy in one case and associated with the manufacture of antireflux valve type Nissen was the preferred treatment of the three patients.
 - The evolution immediate postoperative and long-term testifies of the effectiveness of this method in the management of achalasia.

ملخص

العنوان: تضخم المريء و الفتق الفرجوي نهج التشخيص و الاستراتيجية العلاجية

المؤلف: رضى الله أيمن

الكلمات الأساسية: تضخم المريء, الفتق الفرجوي , التشخيص, الادارة الجراحية

تضم الامراض الخلقية للمنطقة المرئية المعدية عدة امراض مشتركة في علاماتها السريرية و مختلفة في ميكانزماتها المرضية و في طرق العلاج أهمها: الفتق الفرجوي, و تضخم المريء الاولي.

الفتق الفرجوي مرض شائع لدى الرضع, يصبح العلاج الجراحي ضروريا في حالة الفتق الفرجوي الكبير أو لدى حدوث مضاعفات (التهاب المريء الشديد أو تضيقه).

مكنت دراسة 24 طفل خضعوا للجراحة من أجل فتق فرجوي أو ترجع معدي مرئي مصاحب بمضاعفات بمصلحة جراحة الاطفال "أ" بمستشفى الاطفال بالرباط في المدة الممتدة من سنة 2008 الى 2014 من الخروج بالخلاصات التالية:

-لا زالت هذه الحالات تشخص بشكل متأخر.

-تعتبر عملية تثنية القاع بطريقة "نيسان" علاجا فعالا بالنظر لنتائج الجراحة لدى المرضى الذين تم تتبعهم لمدة كافية بعد الجراحة.

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

بينت دراسة الحالات الثلاثة لتضخم المريء الاولي التي تم تجميعها في نفس المدة قلة هذا المرض لدى الاطفال.

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

تعد تقنية "هيلير" المجرات بشق البطن في حالتين و بالمنظار في حالة واحدة و المصحوبة بتركيب صمام مضاد للترجع من نوع "نيسان" العلاج المختار للمرضى الثلاثة.

تدل النتائج الانية و البعيدة بعد الجراحة على فعالية هذه الطريقة في علاج تضخم المريء الاولي.

Bibliographie



- [1] Friedel F, Jarry G.
Physiologie de la digestion.
Université de paris 12 .2003-2004.
- [2] BESSEDE.J.P, HUTH.J, ENAUX.M.
Anatomie de l'oesophage et physiologie
EMC, Paris, ORL, 20800 A 10, 9 P .
- [3] BEKKALI. A :
OEsophagite peptique de l'enfant à la lumière des données
endoscopiques. Thèse en médecine N°168/ 2000. Rabat.
- [4] Cody J, Kron B.
Anatomie du corps humain, fasc.4.
- [5] Huu N, Haoen Vu N.
Université de Bretagne occidentale. Faculté de médecine de Brest.
- [6] Laboratoire d'anatomie, faculté de médecine et de pharmacie de fès.
- [7] Premuter L, Waligora J.
Cahier d'anatomie, tome 6, thorax.
- [8] Rouvière H.
Anatomie humaine.
Tome 2 (2ème édition) : 318-28.
- [9] Bouchoucha M :
Manométrie oesophagienne.
Cachan : Éditions Médicales Internationales, : 9-34.

- [10] Bouchet A, Cuilleret J :
Anatomie descriptive, topographique et fonctionnelle.
Tome 4 : l'abdomen. Paris : Simep Éditions, : 1906-08.
- [11] MELLOUK.N
Le mégaoesophage primitif de l'enfant :
Thèse de médecine, Casablanca, 2007, n° 179.
- [12] RAHHAOUI.F
Mégaoesophage idiopathique chez l'enfant :
Thèse de médecine Rabat n°10 année : 2001.
- [13] COUTURIER.D, SAMAMA.J, CHAUSSADE.S :
Troubles moteurs de l'oesophage- édition techniques
EMC, gastro-entérologie, 9-201-A-10,, p : 3-5.
- [14] LACHHEB.M :
Le traitement chirurgical des hernies hiatales et/ou du reflux
gastrooesophagien par voie laparoscopique chez l'enfant.
Thèse de médecine, Rabat, année 2000, N° 235.
- [15] Karnak I, Senocak M.E.
Achalasia in childhood: surgical treatment and outcome
Eur J ped surj 2001 ; 11 : 233-29.
- [16] Vioala S, goutet J.M.
Le mégaoesophage de l'enfant: profil clinique et évolution à long
terme.
Archives de pédiatrie 12(2005):391-96.

- [17] Laparoscopic Repair of Hiatal Hernia, Copyright © 2009. CIMIS.
- [18] Spenchler SJ and castell DO.classification of oesophageal motility abnormalities.Gut
2001 Jul; 49(1): Review.
- [19] Dogan I;Mittal RK Esophageal motord isorders:recent advances.Curr opin
Gastroenterol.2006 Jul, 22 (4):417-22.Review.
- [20] Kamak I, Senocak ME, Tanyel FC, Buyukpamukcu N. Achalasia in childhood: surgical treatment and outcome. Eur J Pediatr Surg 2001;
- [21] S. Viola et al : le mégaoesophage de l'enfant : profil clinique et évolution à long terme. / Archives de pédiatrie 12 (2005) 391–396.
- [22] George Vaos, Leonidas Demetrioub, Constantinos Velaoras, Constantinos Skondras ;
Evaluating long-term results of modified Heller limited esophagomyotomy in children with esophageal achalasia, Journal of Pediatric Surgery (2008) 43, 1262–1269,
- [23] Aimee, C. Pastor, Jessica Mills, Margaret A. Marcon,Sharifa Himidan, Peter C.W. Kim;A single center 26-year experience with treatment of esophageal achalasia: is there an optimal method? ,Journal of Pediatric Surgery (2009) 44, 1349–1354,
- [24] Constance W. Lee, David W. Kays, Mike K. Chen, Saleem Islam, Outcomes of treatment of childhood achalasia.Journal of Pediatric ,Surgery (2010) 45, 1173–1177.

- [25] TANNURI. Laparoscopic extended cardiomyotomy in children: an effective procedure for the treatment of esophageal achalasia; Journal of Pediatric Surgery (2010) 45, 1463–1466.
- [26] Ruiz- de Leon A, Mendoza J, Sevilla-Mantilla C, et al. Myenteric antiplexus antibodies and class 2 HLA in achalasia. Dig Dis Sci 2002; 47 :15-19.
- [27] G.E. Boeckxstaens. The lower esophageal sphincter: neurogastroenterol Motil (2005). 17 (Suppl 1), 13-21.
- [28] Raven RW. Achalasia of the oesophagus in children BNJ 5267: 1614-1616.
- [29] Charles Paidas; Laparoscopic Heller Myotomy with Anterior Fundoplication Ameliorates Symptoms of Achalasia in Pediatric Patients; J Am Coll Surg 2007;204:977–986. © 2007 by the American College of Surgeons).
- [30] Blam ME, Delfye W, Levine MS, Metz David C, et al. Achalasia: A Disease of Varied and Subtle. 8, s.l.: Elsevier Science Inc. The American Journal of Gastroenterology 2002
- [31] Walzer N, Hirano I. Achalasia. Gastroenterol Clin North Am 2008;37:807-25.
- [32] Williams VA, Peters JH. Achalasia of the esophagus: a surgical disease. J Am Coll Surg 2009;208:151-62.

- [33] N. Francois Fibroscopie oeso-gastro-duodenale diagnostique chez l'adolescent quand penser a` l'achalasie du cardia ? Annales Françaises d'Anesthesie et de Reanimation 31 (2012) 72–75.
- [34] Mubeen Jafri. Intraoperative manometry during laparoscopic Heller myotomy improves outcome in pediatric achalasia. Journal of Pediatric Surgery (2008) 43, 66–70.
- [35] Hussain SZ, Thomas R, Tolia V. A review of achalasia in 33 children. Dig Dis Sci 2002;47:2538-43
- [36] Nakajima, kiyokazu MD, Wasa, Masafumi MD, Kawahara, Hisayoshi MD, Soh, Hideki md, Taniguchi, Eiji MD, Ohashi, Shuichi MD, Okada, Akira MD, FACS laparoscopic Esophagomyotomy With Dor Anterior fundoplication in child with Achalasia, surgical laparoscopy and endoscopy percutaneous technique : volume 10(4), August 2000, pp 236-238.
- [37] Abbes L., Mahaut L., Coriat R., Bertrand D., Stanislas C., Gaudric M. Achalasie : place du traitement endoscopique et du traitement chirurgical Presse Med. 2013; 42: 814–818 _ 2012
- [38] Prat F .la dilatation du cardia (achalasie).Recommandations de la société française d'endoscopie digestive 2003.
- [39] Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, Takata M, Gaddenstätter M, Lin F et al. Endoscopic and surgical treatments for achalasia. A systematic review and meta-analysis. Ann Surg 2009;249:45-57.

- [40] Lopushinsky SR, Urbach DR. Pneumatic dilatation and surgical myotomy for achalasia. JAMA 2006 ;296:2227-33.
- [41] Babu R, Grier D, Cusick E, et al. Pneumatic dilatation for childhood achalasia. Pediatr Surg Int 2001;17:505-7.
- [42] Khan AA, Shah SW, Alam A, et al. Efficacy of Rigiflex balloon dilatation in 12 children with achalasia: a 6-month prospective study showing weight gain and symptomatic improvement. Dis Esophagus 2002;15:167-70.
- [43] C. Jung, L. Michaud, J.-F. Mougenot, Treatments for pediatric achalasia: Heller myotomy or pneumatic dilatation? Gastroentérologie Clinique et Biologique (2010) 34, 202—208.
- [44] Eckardt VF, Gockel I, Bernhard G. Pneumatic dilation for achalasia: late results of a prospective follow-up investigation. Gut 2004;53:629-32.
- [45] Pandolfino J, Kwiateka M, Nealis T, Bulsiewicz W, Posta J, Kahrilas P. Achalasia: a new clinically relevant classification by high- resolution manometry. Gastroenterology 2008;135:1526-33.
- [46] Alderliesten J, Conchillo JM, Leeuwenburgh I, Steyerberg EW, Kuipers EJ. Predictors for outcome of failure of balloon dilatation in patients with achalasia. Gut 2011;60: 10-6.
- [47] Richter JE. Update on the management of achalasia: balloons, surgery and drugs. Expert Rev Gastroenterol Hepatol 2008;2:435-45.

- [48] Vela MF, Richter JE, Wachsberger D, et al. Complexities of managing achalasia at a tertiary referral center: use of pneumatic dilatation, Heller myotomy, and botulinum toxin injection. *Am J Gastroenterol* 2004;99:1029-36
- [49] Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, et al. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg* 2009;249:45-57.
- [50] Scatton O, Gaudric M, Massault PP, Chaussade S, Houssin D, Dousset B. Conservative management of esophageal perforation after pneumatic dilatation of achalasia. *Gastroenterol Clin Biol* 2002;26(10):883-7.
- [51] Boeckxstaens GE, Annese V, Bruley des Varannes S et al. Pneumodilation versus laparoscopic Heller myotomy for idiopathic achalasia. *N Engl J Med* 2011;364:1807-16.
- [52] Eckardt AJ, Eckardt VF. Cancer surveillance in achalasia: better late than never? *Am J Gastroenterol* 2010;105:2150-2.
- [53] Gaudric M, Chaussade S. Tube digestif et toxine botulique. *Ann Readapt Med Phy* 2003;46:353-60.
- [54] Annese V, Bassotti G, Coccia G. A multicentre randomised study of intra-sphincteric botulinum toxin in patients with oesophageal achalasia. GISMAD achalasia study group. *Gut* 2000;46:597-600.
- [55] D'Onofrio V, Miletto P, Leandro G, Iaquinto G. Long-term follow-up of achalasia patients treated with botulinum toxin. *Dig Liver Dis* 2002;34:105-10.

- [56] Kolbasnik J, Waterfall WE, Fachnie B, Chen Y, Tougas G. Long-term efficacy of botulinum toxin in classical achalasia: a prospective study. *Am J Gastroenterol* 1999;94: 3434-9.
- [57] Neubrand M, Scheurlen C, Schepke M, Sauerbruch T. Long-term results and prognostic factors in the treatment of achalasia with botulinum toxin . *En dosc opy* 2002;34:519-23.
- [58] De Palma GD, Iovino P, Masone S. Selfexpanding metal stent for endoscopic treatment of esophageal achalasia unresponsive to conventional treatments. Long-term results in eight patients. *Endoscopy* 2001;33(12):1027-30
- [59] Inoue H, Minami H, Kobayashi Y, Sato Y, Kaga M, Suzuki M et al. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia. *Endoscopy* 2010;42:265-71.
- [60] Esposito C, Mendoza-Sagaon M, Roblot-Maigret B, et al. Complications of laparoscopic treatment of esophageal achalasia in children. *J Pediatr Surg* 2000;35:680-3.
- [61] E.H. METMAN, L. NEGREANU, Sonia DEBBABI : Service d'Hépatogastroentérologie. Hôpital Trousseau, Tours (France) Traitement de l'achalasie de l'oesophage Volume 36 - N° 4 – 2006. P 565-566.
- [62] Laparoscopic Heller Myotomy for Achalasia: Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery, Volume 16, Issue 1, Spring 2011, Pages 2-17 ; Andrew Pierre.

- [63] Rothenberg SS, Patrick DA, Bealer JF, et al. Evaluation of minimally invasive approaches to achalasia in children. *J Pediatr Surg* 2001;36:808-10.
- [64] Askegard-Giesmann JR, Grams JM, Hanna AM, et al. Minimally invasive Heller's myotomy in children: safe and effective. *J Pediatr Surg* 2009;44:909-11.
- [65] Oelschlager BK, Chang L, Pellegrini CA. Improved outcome after extended gastric myotomy for achalasia. *Arch Surg* 2003;138:490-5.
- [66] Zaninotto G, Costantini M, Portale G, Battaglia G, Molena D, Carta A, et al. Etiology, diagnosis, and treatment of failures after laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *Ann Surg* 2002;235:186-92.
- [67] Pineiro-Carrero VM, Sullivan CA, Rogers PL. Etiology and treatment of achalasia in the pediatric age group. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2001;11:387-408.
- [68] Liu JF, Zhang J, Tian ZQ, et al. Long-term outcome of esophageal myotomy for achalasia. *World J Gastroenterol* 2004;10:287-91.
- [69] Sharp KW, Khaitan L, Scholz S, Holzman MD, Richards WO. 100 consecutive minimally invasive Heller myotomies: lessons learned. *Ann Surg* 2002;235:6,31-8.
- [70] Undre S, Moorthy K, Munz Y, Aggarwal R, Hance J, Rockall T, et al. Robot-assisted laparoscopic Heller cardiomyotomy: preliminary UK results. *Dig Surg* 2004;21:396-400.

- [71] Wright AS, Williams CW, Pellegrini CA, Oeschlager BK. Long term outcomes confirm the superior efficacy of extended Heller myotomy with Toupet fundoplication for achalasia. *Surg Endosc* 2007;21:713-8.
- [72] Richards WO, Ttorquati A, Holzman MD, Khaitan L, Byrne D, Iutfi R, et al. Heller myotomy versus Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: a prospective randomized double-blind clinical trial. *Ann surg* 2004;240:450-12.
- [73] Tapper D, Morton C, Kraemer E, Villadolid D, Ross SB, Cowgill SM, et al. Does concomitant anterior fundoplication promote dysphagia after laparoscopic Heller myotomy? *Ann Surg* 2008;74:626-33.
- [74] Corda L, Pacilli M, Clarke S, Fell JM, Rawat D, Haddad M. Laparoscopic oesophageal cardiomyotomy without fundoplication in children with achalasia: a 10-year experience: A retrospective review of the results of laparoscopic oesophageal cardiomyotomy without an anti-reflux procedure in children with achalasia. *Surg Endosc* 2010;24:40—4.
- [75] Khajanchee YS, Kanneganti S, Leatherwood AE, et al. Laparoscopic Heller myotomy with Toupet fundoplication. *Arch Surg* 2005;140:827-34.
- [76] Katada N, Sakuramoto S, Kobayashi N, et al. Laparoscopic Heller myotomy with Toupet fundoplication for achalasia straightens the esophagus and relieves dysphagia. *Am J Surg* 2006;192:1-8.

- [77] Rice TW, McKelvey AA, Richter JE, et al. A physiologic clinical study of achalasia: should Dor fundoplication be added to Heller myotomy? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:1593–1600.
- [78] Mattioli G, Esposito C, Pini Prato A, et al. Results of the laparoscopic Heller-Dor procedure for pediatric esophageal achalasia. *Surg Endosc* 2003;17: 1650-2.
- [79] Rosseti G, Brusciano L, Amato G, et al. A total fundoplication is not an obstacle to esophageal emptying after Heller myotomy for achalasia. Results of a long-term follow up. *Ann Surg* 2005;241:614-21.
- [80] Luckey AE, DeMeester SR. Complications of achalasia surgery. *Thorac Surg Clin* 2006;16:95-8.
- [81] Rebecchi F, Giaccone C, Farinella E, Campaci R, Morino M. Randomized controlled trial of laparoscopic Heller myotomy plus Dor fundoplication versus Nissen fundoplication for achalasia : long-term results. *Ann Surg* 2008;248:1023-30.
- [82] Rakita S, Bloomston M, Villadolid D, Thometz D, Zervos E, Rosemurgy A. Esophagotomy during laparoscopic Heller myotomy cannot be predicted by preoperative therapies and does not influence long term outcome. *J Gastrointest Surg* 2005;9:159-64
- [83] Megumi Kobayashi, Single-port laparoscopic Heller myotomy and Dor fundoplication: initial experience with a new approach for the treatment of pediatric achalasia, *Journal of Pediatric Surgery* (2011) 46, 2200–2203.

- [84] le traitement des achalasies idiopathiques chez l'enfant :étude de 11 cas et revue de littérature :thèse en medecine de Camille jung,faculté de medecine de rene descartes paris5,2007.
- [85] Ortiz A, de Haro LF,Parilla P,LageA,PerezD,MunitizV,et al.Very long term objective evaluation of Heller myotomy plus postérieur partial fundoplication in patients with achalasia of the cardia.Ann Surg 2008;247:258-64.
- [86] Wang L, Li YM, Li L. Meta-analysis of randomized and controlled treatment trials for achalasia. Dig Dis Sci 2009;54:2303-11.
- [87] Michel VEYRAC, Evaluation de la sévérité du reflux gastro-oesophagien: peut-on prévoir l'évolution spontanée et la réponse thérapeutique?, Fédération Médico-Chirurgicale des Maladies de l'Appareil Digestif, Hôpital Saint-Eloi - CHU, Montpellier. Gastroenterol Clin Biol, 1999, 23, S229-S236
- [88] Mattioli S,Lugaresi ML,Costantini M.
The short esophagus : intraoperative assesement of esophageal length. J Thorac Cardiovasc Surg 2008 ;136 :834-41.
- [89] Collet D., Rault A.
Hernies hiatales et autres pathologies diaphragmatiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-202-H-10, 2011.
- [90] Karpelowsky JS, Wieselthaler N, Rode H.
Primary paraesophageal hernia in children. J Pediatr Surg 2006;41:1588-93.

- [91] François Becmeur Julien Rebents, Francesco Molinaro :
Dossier : Janvier-février 2009 : Le RGO chez l'enfant.
- [92] Arkadi Gorenstein, Amram J.Cohen, Zohar Cordova, Michaela Witzling, Boris Krutman, and Francis Serour.
Hiatal Hernia in Pediatric Gastroesophageal Reflux. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition 33:554-557 , November 2001.
- [93] N. Khalloufi, M. Benyoussef, M. Kisra, F. Ettayebi,
intérêt de la laparoscopie dans les hernies hiatales chez l'enfant : à propos de 90 cas ,le journal de coelio-chirurgie - Mars 2011- N°77.
- [94] GRAZIANO K, TEITELBAUM H, MCLEAN K. HIRSCHL RB. CORAN AG. GEIGER JD.
Recurrence after laparoscopic and open nissen fundoplication.: Surgical Endoscopy 2003; Vol. 17. No 5, pp: 704-707.
- [95] Nishith Kumar Jetley, Ali Hassan Al-Assiri and Dawood Al Awadi
Congenital Para Esophageal Hernia: A 10 Year Experience from Saudi Arabia, Indian Journal of Pediatrics, Volume 76-May, 2009 .
- [96] M. Yazici, İ. Karaca,B. Etensel,G. Temir, C. Günşar, C. Güçlü,O. Mutaş.
Paraesophageal hiatal hernias in children.Diseases of the Esophagus (2003)16,210-213.
- [97] Jonathan S. Karpelowsky,Nicky Wieselthaler, Heinz Rodea.
Primary paraesophageal hernia in children. Journal of Pediatric Surgery (2006) 41, 1588– 1593

- [98] Amina ETBER.
Traitement laparoscopique de la hernie hiatale chez l'enfant (résultat après 8ans d'expérience), Thèse en médecine N°354/05 Rabat.
- [99] Francis LEFEBVRE.
Traitement chirurgicale de la hernie hiatale et des malpositions cardio-tubérositaires de l'enfant et du nourrisson(à propos de 52 observations)
.Thèse de doctorat en médecine,Reims,1987 .
- [100] Nathaniel J. Soper, MD
Laparoscopic Management of Hiatal Hernia and Gastroesophageal Reflux.
Current Problems in Surgery , Volume 36 Number 10 October 1999.
- [101] Item 280 – Reflux gastro-oesophagien chez le nourrisson, chez l'enfant et chez l'adulte .Hernie hiatale. CDU_Chap29.fm Page 1 Jeudi, 30. avril 2009.
- [102] Mustapha LACHHAB
Le traitement chirurgicale des hernies hiatales et /ou du reflux gastro-oesophagien par voie laparoscopique chez l'enfant.Thèse en médecine N°235/2000 Rabat.
- [103] Cadiot G, Faure C.
Le reflux gastro-oesophagien. Rev Prat 2003;53:555–64.
- [104] P.FOUCAUD.
Le reflux gastro-oesophagien chez l'enfant. Journal de PEDIATRIE et de PUERICULTURE n° 2-1988.

- [105] Molkhov P.
Les formes trompeuses du reflux gastroœsophagien (RGO) chez le nourrisson et l'enfant. *J Pédiatr Puér* 2002;15:427–33.
- [106] SIMON M. , MIRIEUX D .
Valeur diagnostique et pronostique de la radiographie dans le reflux gastroœsophagien et les malpositions cardio-tubérositaires de l'enfant. A propos de 110 observations. Th. : Méd. : Reims : 1982 ; 28
- [107] PELLERIN D., NIHOUL-FEKETE C.
Evolution du traitement chirurgical de la hernie hiatale de l'enfant. Etude de 219 cas observés à la clinique chirurgicale des Enfants Malades de 1951 à 1965. *Ann. Pédiatr.*, 1967, 45, 2794-2810.
- [108] Marini L, Azarian R, Gagadoux F, Brion N, Petitpretz P. Gastric volvulus associated with Zenker's diverticulum: a rare cause of recurrent pneumopathy. *Rev Mal Respir* 2000;17:121-3.
- [109] Ali AI-Assiri, N. Wiseman, M. Bunge.
Prenatal diagnosis of intrathoracic stomach gastric herniation. *J Pediatr Surg* 2005; 40: E15-E17.
- [110] Basaklar AC, Sonmez K, Karabulut R, et al.
An unusual case: a giant paraesophageal hiatal hernia with intrathoracic spleen, preduodenal portal vein, malrotation, and left inferior vena cava. *J Pediatr Surg* 2007;42:e23–5.

- [111] M. DUCHE
La pHmétrie, la fibroscopie et la manométrie oesophagiennes. Journal de PEDIATRIE et de PUERICULTURE n ° 3-1990.
- [112] P. Molkhou
Reflux gastro-oesophagien de l'enfant . EMC-Médecine 2 (2005) 401–413
- [113] Philippe LABURNE .
Urgences pédiatriques: Vol. 1 / Pathologies : clinique, examens, stratégies, gestes.
- [114] S.Viola , P. Tounian
Reflux gastro-oesophagien de l'enfant : quand proposer des explorations non endoscopiques ? ; Archives de pédiatrie 11 (2004) 668–670
- [115] Ozcan Z, Ozcan C, Erinç R, Dirlik A, Mutaf O.
Scintigraphy in the detection of gastro-oesophageal reflux in children with caustic oesophageal burns: a comparative study with radiology and 24-h pH monitoring.
Pediatr Radiol 2001;31:737–41.
- [116] ang HS, Lee JS, LimGY, Choi BG, Choi GH, Park SH.
Correlation of color doppler sonographic findings with pH measurements in gastroesophageal reflux in children. J Clin Ultrasound 2001;29:212–7.

- [117] DUCHE
le traitement médical du reflux gastro-oesophagien en pédiatrie. Journal de PEDIATRIE et de PUERICULTURE n 6-1990.
- [118] CHEVALLIER B., GUILLON J. L.
Position et reflux gastro-oesophagien. In : pathologie fonctionnelle de L'oesophage, séminaires de Bretonneau, 1987, Faculté Xavier-Bichat.
- [119] DUPOINT.C , BENHAMOU.P.H :
Y a t-il encore une indication pour les prokinétiques dans le reflux gastrooesophagien de l'enfant ? Archives de pédiatrie , 2004;1 , p: 671-673.
- [120] 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 .
- [121] FAURE.C , PELATANO.C , and LANGUEPIN.J
Inhibiteus de la pompe à protons en pédiatrie .Arch . péd , 1999 ; 6 , p: 650-656.
- [122] LITALIEN.C , THEORET.Y , FAURE.C
Pharmacokinetics of proton pump inhibitors in children
.J.clin.phar.2004.
- [123] VANDENPLAS (Y) and the ESPGHAN Cisapride Panel.
Current pediatric indications for cisapride. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000, 31 : 480-490.

- [124] Lundell L, Miettinen P, Myrvold HE, Pedersen SA, Thor K, Lamm M, et al.
Long-term management of gastro-oesophageal reflux disease with omeprazole or open antireflux surgery: results of a prospective, randomized clinical trial. The Nordic GORD Study Group. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000;12:879-87.
- [125] Lundell L, Miettinen P, Myrvold HE, Pedersen SA, Liedman B, Hatlebakk JG, et al.
Continued (5 year) follow-up of a randomized clinical study comparing antireflux surgery and omeprazole in gastroesophageal reflux disease. *J Am Coll Surg* 2001;192:172-9.
- [126] Mahon D, Rhodes M, Decadt B, Hindmarsh A, Lowndes R, Beckingham I, et al.
Randomized clinical trial of laparoscopic Nissen fundoplication compared with proton pump inhibitors for treatment of chronic gastroesophageal reflux. *Br J Surg* 2005;92:695-9.
- [127] Rossi M, Barreca M, de Bortoli N, Renzi C, Santi S, Gennai A, et al.
Efficacy of Nissen fundoplication versus medical therapy in the regression of low-grade dysplasia in patients with Barrett esophagus. *Ann Surg* 2006;243:58-63.
- [128] Scotté, J. Lubrano, J.-M. Muller, E. Huet
Traitement chirurgical par laparotomie du reflux gastro-oesophagien de l'adulte

- [129] C. Chardot, P. Montupet
Hernies diaphragmatiques de l'enfant
- [130] Rossetti M, Hell K.
Fundoplication for the treatment of gastrooesophageal reflux in hiatal hernia. *World J Surg* 1977;1:439-44.
- [131] Patterson EJ, Herron DM, Hansen PD, Ramzi N, Stanstrom LL.
Effect of an esophageal bougie on the incidence of dysphagia following Nissen fundoplication: a prospective, blinded, randomized clinical trial. *Arch Surg* 2000;135:1055-61
- [132] Segol P, Hay JM, Pottier D.
Traitement chirurgical du reflux gastrooesophagien: quelle intervention choisir : Nissen, Toupet ou Lortat-Jacob? Essai multicentrique par tirage au sort. *Association universitaire de recherche en chirurgie. Gastroenterol Clin Biol* 1989;13:873-9.
- [133] Watson DI, Jamieson GG, Lally C, Archer S, Bessell JR, Booth M, et al.
International Society for Diseases of the oesophagus-Australasian Section. Multicenter, prospective, double-blind, randomized trial of laparoscopic Nissen vs anterior 90 degrees partial fundoplication. *Arch Surg* 2004; 139:1160-7.

- [134] Watson DJ, Jamieson GG, Pike GK, Davies N, Richardson M, Devitt PG.
Prospective randomized double-blind trial between laparoscopic Nissen fundoplication and anterior partial fundoplication. *Br J Surg* 1999;86:123-30
- [135] Watson DI, Jamieson GG, Lally C, Archer S, Bessell JR, Booth M, et al.
Multicenter, prospective, double-blind, randomized trial of laparoscopic nissen vs anterior 90 degrees partial fundoplication. *Arch Surg* 2004;139:1160-7.
- [136] Laws HL, Clements RH, Swilie CM.
A randomized, prospective comparison of the Nissen fundoplication versus the Toupet fundoplication for gastroesophageal reflux disease. *Ann Surg* 1997; 225:647-53.
- [137] Hagedorn C, Lonroth H, Rydberg I, Ruth M, Lundell L.
Long-term efficacy of total (Nissen-Rossetti) and posterior partial (Toupet) fundoplication: results of a randomized clinical trial. *J Gastrointest Surg* 2002;65:540-5.
- [138] Zornig C, Strate U, Fibbe C, Emmermann A, Layer P.
Nissen vs Toupet laparoscopic fundoplication. *Surg Endosc* 2002;16:758-66.

- [139] Fibbe C, Laver P, Keller J, Strate U, Emmermann A, Zornig C.
Esophageal motility in reflux disease before and after fundoplication: a prospective, randomized, clinical, and manometric study. *Gastroenterology* 2001;121:5-14.
- [140] Thor KB, Silander T.
A long-term randomized prospective trial of the Nissen procedure versus a modified Toupet technique. *Ann Surg* 1989; 210:719-24.
- [141] Chrysos E, Tsiaoussis J, Zoras OJ, Athanasakis E, Mantides A, Katsamouris A, et al.
Laparoscopic surgery for gastroesophageal reflux disease patients with impaired esophageal peristalsis: total or partial fundoplication? *J Am Coll Surg* 2003;197:8-15.
- [142] Lundell L, Abrahamson H, Ruth M, Rydberg L, Lonroth H, Olhe I.
Longterm results of a prospective randomized comparison of total fundic wrap (Nissen-Rossetti) or semifundoplication (Toupet) for gastro-oesophageal reflux. *Br J Surg* 1996;83:830-5.
- [143] Toygar Toydemir, MD,¹ Koray Tekin, MD,² and Mehmet Ali Yerdel, MD¹ istanbul turquie
Laparoscopic Nissen Versus Toupet Fundoplication: Assessment of Operative Outcomes
JOURNAL OF LAPAROENDOSCOPIC & ADVANCED SURGICAL TECHNIQUES Volume 21, Number 8, 2011

- [144] 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.
- [145] BOURNE MC, WHEELDON C. MACKINLAY GA, MUNRO FD.
Laparoscopic nissen fundoplication in children, 25 year follow-up pediatric.:
Pediatric Surgery international 2003 ; 19. pp :537-539.
- [146] J.Lauron, Z. Pedeutour, H. Steyaert, J.S. Valla
CL071 - Étude à long terme des cures de RGO par voie coelioscopique chez l'enfant : 15 ans d'expérience. Archives de pédiatrie Volume 17, numéro 6S1pages 19-20 (juin 2010)
- [147] Ghavani B.
Place de la chirurgie dans le traitement de la maladie du reflux gastro-oesophagien. J Coeliochir 2004;52:46-51.
- [148] Manuel Lopez, Nicolas Kalfa, Dominique Forgues, Marie P. Guibal, René B. Galifer, Allal Hossein Journal of Pediatric Surgery (2008) 43, 1885-1890. Département de chirurgie pédiatrique, hôpital Lapeyronie Université, 34275 Montpellier, France
- [149] John J. Meehana, *, Tammy D. Meehanb, Anthony Sandlerc
Children's National Medical Center, Washington, DC 20010, Etats-Unis
aDivision de chirurgie pédiatrique, Hôpital pour enfants de l'Iowa, Hôpitaux universitaires de l'Iowa et les cliniques, Iowa City, IA 52242, USA

- [150] Bufo.A.J, M.K Chen, T.E.Lobe, R.S Shah, K.P. Schropp:
Laparoscopic fundoplication in children: A superio technique. Journal
of laparoendoscopic and advenced surgical techniques. Vol 1 Number 2
Summer 1

- [151] MONTUPET.G.CARGILL, P.DESMELLES, B.ROBLOT MAIGRET:
Operation de Toupet sous laparoscopie chez l'enfant (Techniques et
resultats) .
Le journal de coeliochirurgie N° 23, Septernbre 1997.

- [152] Hagedorn C, Jonson 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.

Serment d'Hippocrate

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 le respect de la vie humaine dès la conception.**
- **Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.**
- **Je m'y engage librement et sur mon honneur.**

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.
- والله على ما أقول شهيد .

تنضم المريئ والفتق الفرجوي نهج التشخيص والاستراتيجية العلاجية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: أيمن رضى الله

المزاد في 21 يوليوز 1989 بالرباط

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: تنضم المريئ – الفتق الفرجوي – التشخيص – الإدارة الجراحية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: محمد نجيب بنحماموش
	أستاذ في جراحة الأطفال
مشرف	السيد: منير كسرى
	أستاذ في جراحة الأطفال
	السيد: مبارك عبد الحق
	أستاذ في جراحة الأطفال
أعضاء	السيد: توفيق مسكينى
	أستاذ في طب الأطفال