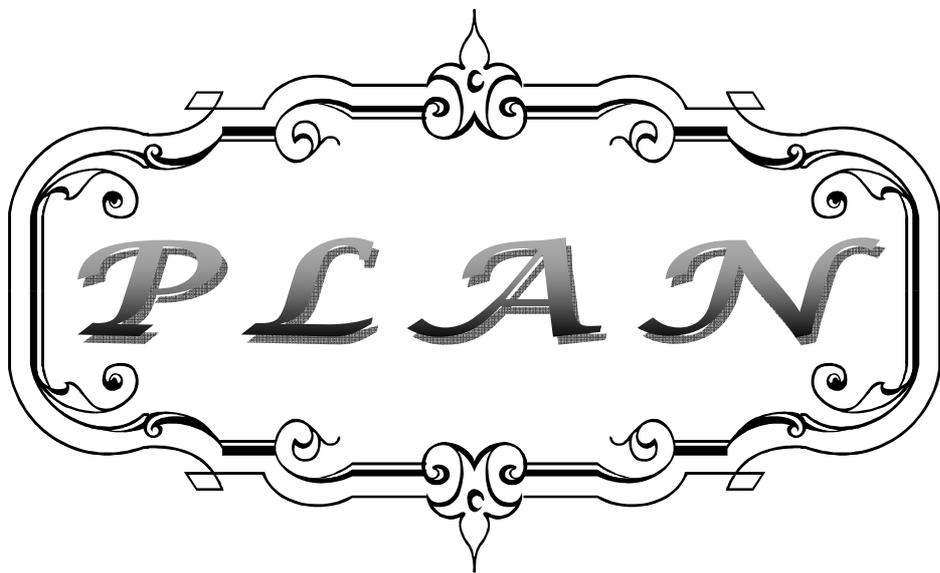


## Listes des abréviations :

<b>AFSSAPS</b>	: Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.
<b>AMM</b>	: Autorisation de mise sur le marché.
<b>Anti-H2</b>	: Inhibiteurs des récepteurs H2 de l'histamine.
<b>CHU</b>	: Centre hospitalier universitaire.
<b>DS</b>	: Déviations standards.
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme.
<b>G/H</b>	: Garçon/Fille.
<b>Hb</b>	: Hémoglobine.
<b>HCG</b>	: Hypochondre gauche.
<b>HH</b>	: Hernie hiatale.
<b>IMC</b>	: Infirmité motrice cérébrale.
<b>IPP</b>	: Inhibiteurs de la pompe à protons.
<b>JOG</b>	: Jonction œso-gastrique.
<b>JCT</b>	: Jonction cardio-tubérositaire.
<b>JPU</b>	: Jonction pyélo-urétérale.
<b>OAP</b>	: Œdème aigu du poumon.
<b>ORL</b>	: Oto-rhino-laryngologique.
<b>MCT</b>	: Malposition cardio-tubérositaire.
<b>MSIN</b>	: Mort subite inexplicée du nourrisson.
<b>NHA</b>	: Niveaux hydro-aériques.
<b>PDC</b>	: Produit de contraste.
<b>RGO</b>	: Reflux gastro-œsophagien.
<b>RPM</b>	: Retard psychomoteur.
<b>RSP</b>	: Retard staturo-pondéral.
<b>SHP</b>	: Sténose hypertrophique du pylore.
<b>SIO</b>	: Sphincter inférieur de l'œsophage.
<b>SNN</b>	: Souffrance néonatale.
<b>TOGD</b>	: Transit œso-gastro-duodéal.



<b>Introduction</b>	<b>1</b>
<b>Malades et méthodes</b>	<b>3</b>
I. Le cadre d'étude	4
II. Type d'étude	4
III. Echantillon d'étude	4
IV. Procédure d'étude	4
<b>Résultats et analyse</b>	<b>5</b>
I. Etude épidémiologique	6
II. Associations pathologiques	6
III. Etude clinique	7
IV. Etude paraclinique	10
V. Traitement	15
VI. Résultats de la chirurgie	16
VII. Evolution et suivi	17
<b>Discussion</b>	<b>18</b>
I. Définition	19
II. Rappels	19
1. Rappel embryologique	19
2. Rappel anatomique	22
3. Rappel physiologique	27
4. Rappel physiopathologique	28
5. Rappel anatomopathologique	29
III. Epidémiologie	32
IV. Diagnostic clinique	33
1. Signes digestifs	33
2. Signes extra-digestifs	34
V. Diagnostic paraclinique	40
1. Radiographie thoracique	40
2. TOGD	40
3. Fibroscopie digestive haute	43
4. Ph-métrie	47

5. Manométrie	48
6. Echographie œsophagienne	50
7. Scintigraphie	50
VI. Diagnostic différentiel	51
VII. Complications	52
VIII. Hernies hiatales secondaires	58
IX. Traitement	61
1. Traitement médical	61
1.1. Mesures hygiéno-diététiques	61
1.2. Traitement médicamenteux	62
1.3. Indications du traitement médical	65
2. Traitement instrumental	66
3. Traitement chirurgical	67
3.1. Indications de la chirurgie	67
3.2. Buts de la chirurgie	68
3.3. Principes de la chirurgie	68
3.4. Techniques chirurgicales	68
3.5. Gestes associés	80
3.6. La chirurgie laparoscopique	80
3.7. Résultats de la chirurgie	83
4. Evolution et suivi	85
5. Comparaison des techniques chirurgicales	87
<b>Conclusion</b>	<b>93</b>
<b>Résumés</b>	<b>96</b>
<b>Bibliographie</b>	<b>100</b>

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The word "INTRODUCTION" is written in a bold, serif, all-caps font across the center of the frame.

**INTRODUCTION**

Les anomalies de la jonction cardio-tubérositaire chez l'enfant et le nourrisson peuvent prendre plusieurs aspects, qui vont des formes mineures jusqu'à la grande hernie hiatale.

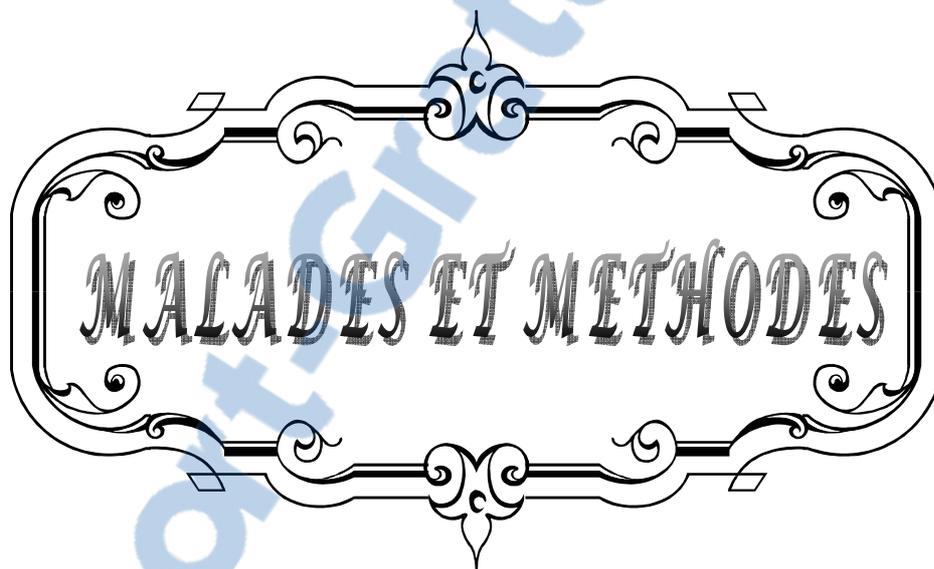
La gravité de cette pathologie est liée essentiellement, au reflux gastro-œsophagien, par perturbation des mécanismes anatomo-physiologiques de la jonction œso-gastrique, et qui peut être responsable de nombreuses complications digestives et générales.

Cette pathologie fréquente, décrite et étudiée depuis longtemps, fait toujours l'objet de nombreuses discussions, concernant ses mécanismes physio-pathologiques, ses complications, et sa prise en charge diagnostique et thérapeutique.

Il faut savoir poser le diagnostic de la hernie hiatale, devant un tableau digestif évocateur, et même devant des signes extra-digestifs, tout en s'aidant par des examens paracliniques pour confirmer l'anomalie et poser les indications thérapeutiques médicales et/ou chirurgicales.

La chirurgie, dont les indications sont actuellement bien déterminées, se base essentiellement, sur la confection d'un système anti-reflux ou fundoplicature, par laparotomie ou, de plus en plus, par laparoscopie, en utilisant plusieurs techniques opératoires.

L'objectif de notre étude est de préciser les indications de la chirurgie dans cette pathologie, et de comparer les différentes techniques opératoires utilisées dans le traitement chirurgical de la hernie hiatale.



## **I. Le cadre d'étude :**

Le service de chirurgie pédiatrique générale du CHU Mohammed VI de Marrakech a servi de cadre pour la réalisation de notre étude.

## **II. Type d'étude :**

Notre travail est une étude rétrospective, d'une durée de deux ans, s'étendant du : 01 Janvier 2009 au 31 Décembre 2010.

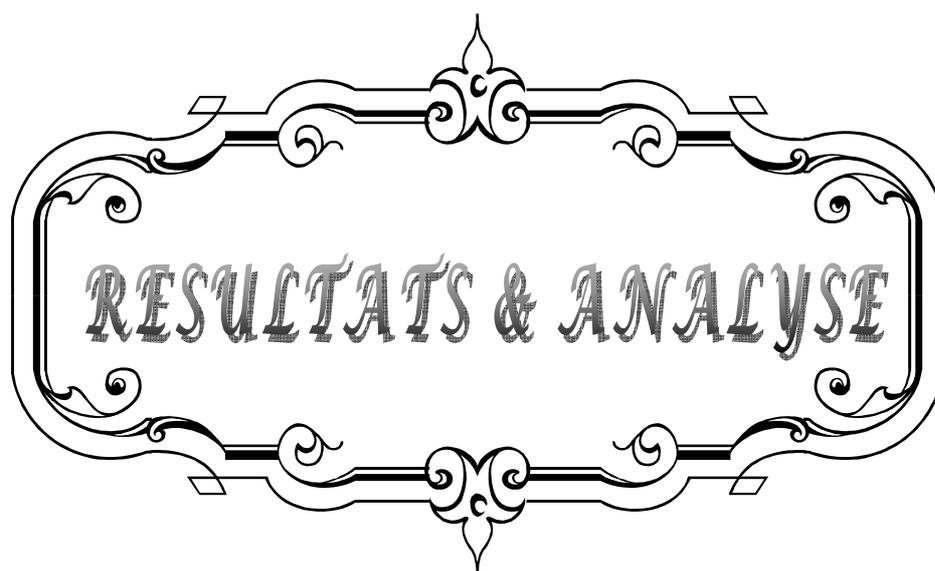
## **III. Echantillon d'étude :**

L'étude réalisée a concerné une série de 30 malades, colligés au service de chirurgie pédiatrique générale du CHU Mohamed VI de Marrakech, ayant été pris en charge pour cure chirurgicale de leur hernie hiatale.

## **IV. Procédure d'étude :**

Le recueil des données s'est fait à partir des dossiers médicaux, en utilisant une fiche d'exploitation comportant :

- L'identité et l'âge du patient.
- Les antécédents personnels et familiaux.
- Les associations pathologiques.
- les éléments du diagnostic clinique (signes digestifs et extra digestifs) et paraclinique.
- Les complications digestives et générales.
- Les modalités thérapeutiques médicales et chirurgicales.
- Les résultats de la chirurgie, et l'évolution à court et à long terme.



RESULTATS & ANALYSE

## I. Etude épidémiologique :

### 1. Fréquence :

Notre série a comporté 30 cas de hernie hiatale sur une durée de deux ans, soit une fréquence moyenne de 15 cas/ an.

### 2. Age :

L'âge de nos patients variait de 8 mois à 18 ans, soit un âge moyen de : 3,5 ans. (Tableau n° I)

**Tableau n° I :** Répartition selon les tranches d'âge :

< 2 ans	2 ans - 5 ans	> 5 ans
15 cas (50 %)	10 cas (33,4 %)	5 cas (16,6 %)

### 3. Sexe :

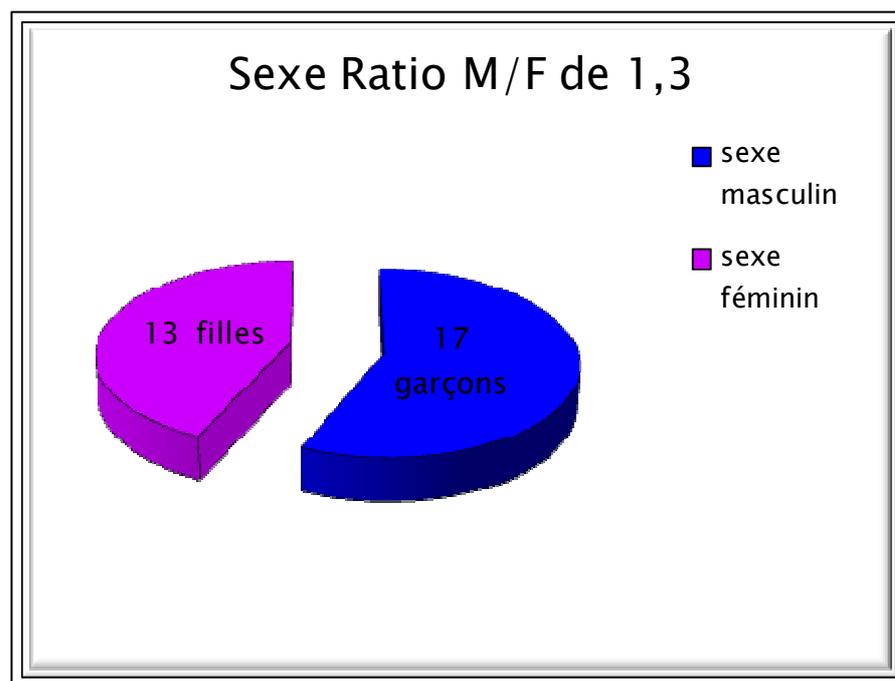
La répartition selon le sexe était de 17 garçons pour 13 filles, soit un Sex Ratio G/F de : 1,3. (Figure n° 1)

## II. Associations pathologiques :

L'association à d'autres pathologies était présente dans 7 cas. (Tableau n° II)

**Tableau n° II: Les différentes associations pathologiques :**

La pathologie associée	Le nombre de cas
IMC sur SNN + Syndrome de JPU droit et rein gauche détruit	1
IMC sur SNN + épilepsie	1
IMC sur SNN	2
RPM sur SNN	1
SHP	1
Pieds bot varus équin	1



**Figure n° 1 :** Répartition selon le sexe.

### **III. Etude clinique :**

#### **1. Signes digestifs :** (Figure n° 2)

##### **1.1. Les vomissements :**

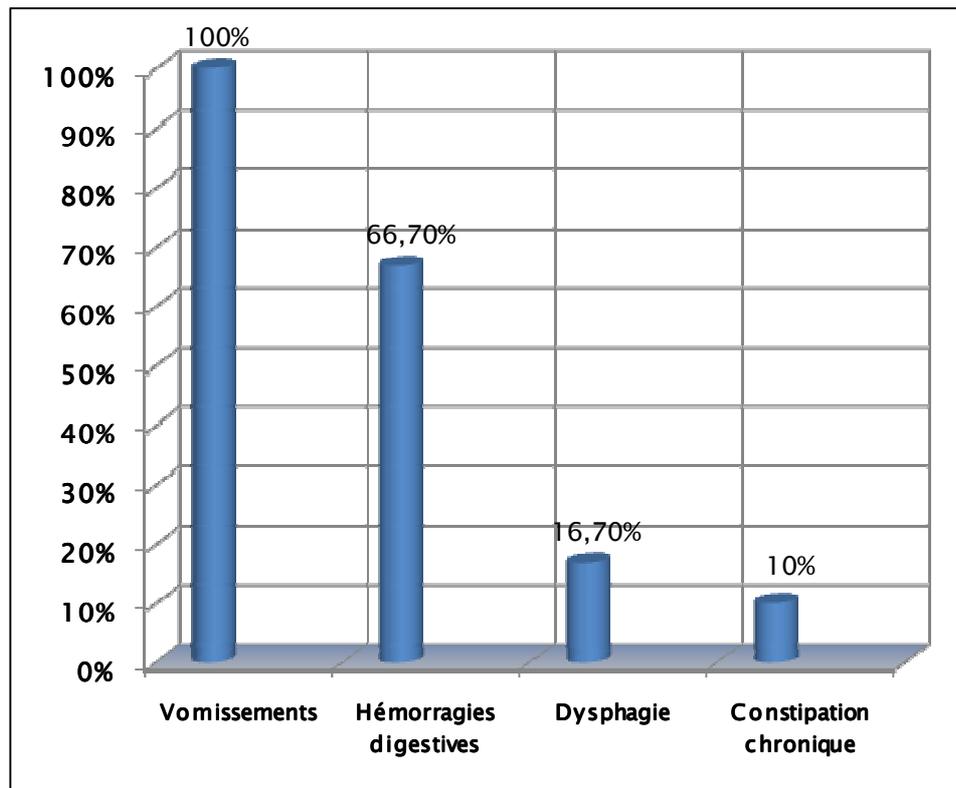
Ils étaient présents chez 100 % des patients, d'évolution chronique, faisant suite aux repas, faits de lait ou d'aliments. (Tableau n° III)

**Tableau n° III : Caractéristiques des vomissements :**

<b>Vomissements apparus</b>		<b>Vomissements postprandiaux</b>	
Dès la naissance	Secondairement	Précoces	Tardifs
21 cas (70%)	9 cas (30%)	23 cas (76,6%)	7 cas (23,4%)

##### **1.2. L'hémorragie digestive :**

Elle était présente chez 20 patients, soit 66,7 % des cas (20 cas d'hématémèse, associée dans 2 cas à des mélaenas).



**Figure n° 2 : Les signes digestifs chez les patients.**

**1.3. La dysphagie :**

Elle était présente chez 5 patients, soit 16,7 % des cas.

**1.4. Les troubles de transit :**

A type de constipation chronique qui était présente chez 03 patients (10 %).

**2. Signes extra-digestifs :** (Figure n° 3)

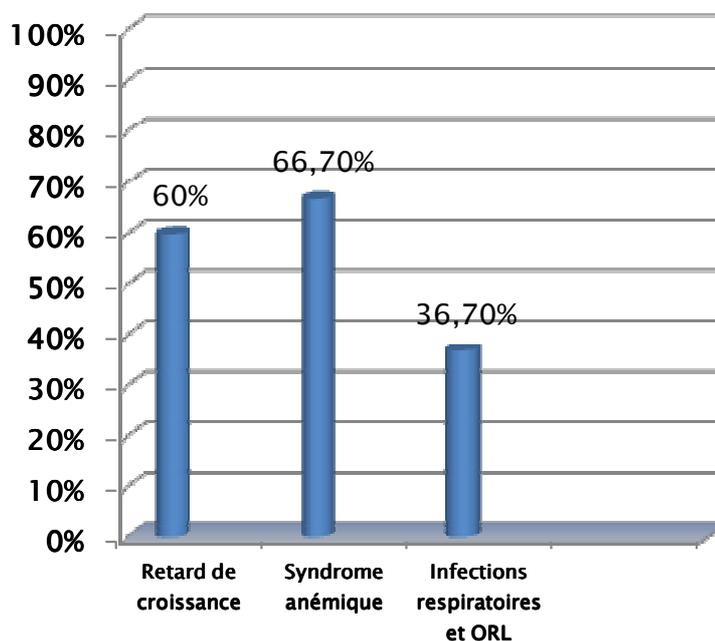
**2.1. Les signes généraux :**

**2.1.1. La dénutrition :**

Elle était présente chez 3 patients, soit 10 % des cas.

**2.1.2. Le RSP :**

Il était présent chez 18 patients, soit 60 % des cas, et variait de : - 1 DS et - 4 DS.



**Figure n° 3: Les signes extra-digestifs chez les patients.**

### 2.1.3. Le syndrome anémique :

Il était présent chez 20 patients, soit 66,7% des cas, et révélateur de la maladie dans 4 cas (13,33%).

L'anémie était hypochrome microcytaire, et le taux d'Hb variait de 4,5 g/dl et 10,5 g/dl. Elle a nécessité la transfusion sanguine chez 6 patients.

### 2.2. Les signes respiratoires et ORL :

Ils étaient présents chez 11 patients, soit 36,7 % des cas. (Tableau n° IV)

**Tableau n° IV : Les différents signes respiratoires et ORL.**

Toux chronique	Asthme	Infections respiratoires récidivantes	Infections ORL à répétition
5 cas (16,7%)	1 cas (3,4%)	5 cas (16,7%)	4 cas (13,4%)

**NB :** Les signes ORL étaient associés aux signes respiratoires.

#### IV. Etude paraclinique :

##### 1. La radiographie thoracique :

Elle a été réalisée de façon systématique chez tous nos patients.

Elle a montré chez 8 malades, soit 26,7 % des cas, des clartés digestives intra-thoraciques, rétro ou para-cardiaques évoquant une HH ou une hernie diaphragmatique. (Figure n° 4,5)

##### 2. Le TOGD : (Figure n° 6,7)

Il n'a été réalisé que chez 7 patients soit 23,4 % des cas, permettant de confirmer le diagnostic. (Tableau n° VII)

**Tableau n° VII : Résultats du TOGD :**

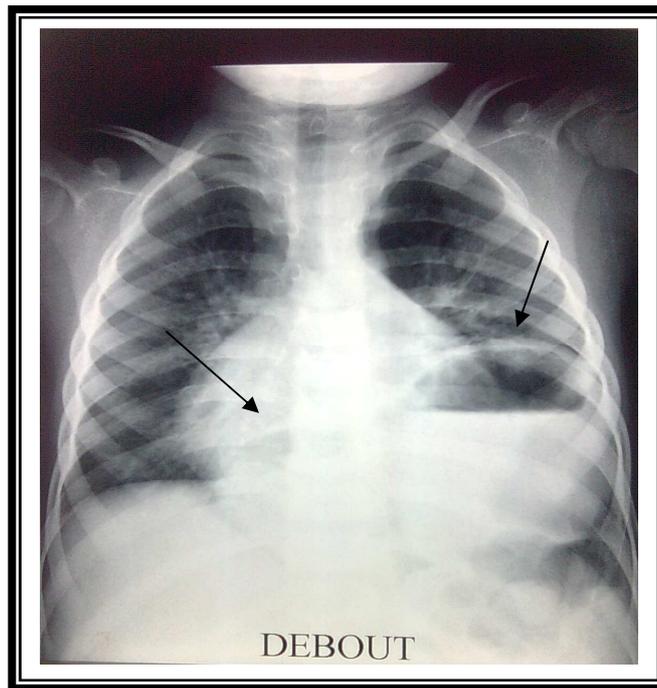
RGO	Œsophagite peptique	Sténose peptique	Hernie hiatale		
			HH par roulement	HH par glissement	HH mixte
4 cas	7 cas	3 cas	2 cas	3 cas	2 cas

##### 3. La fibroscopie digestive haute : (Figure n° 8,9,10,11)

Elle a été réalisée systématiquement chez tous les patients, montrant une œsophagite peptique dans 29 cas (96,7%), et une sténose dans 10 cas (33,4 %). (Tableau n° V)

**Tableau n° V : Résultats de la fibroscopie digestive haute.**

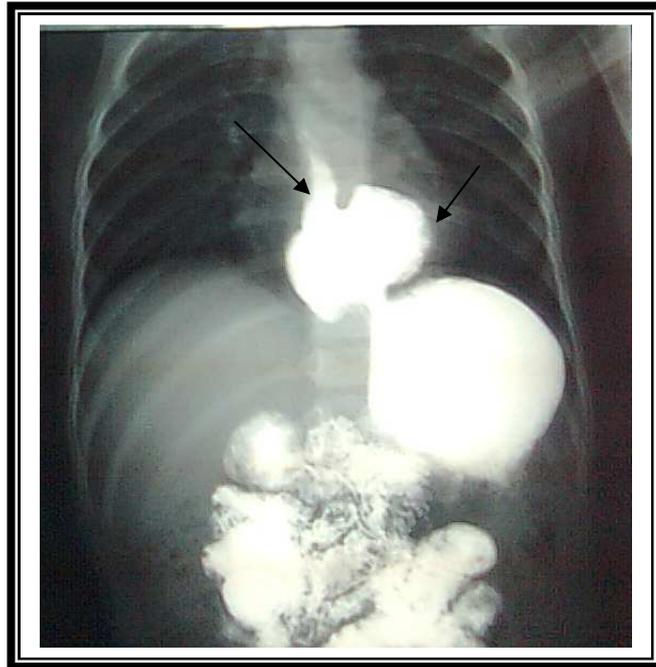
Œsophagite Peptique				Sténose peptique		Béance du cardia	Hernie hiatale
Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV	Franchissable	Infranchissable		
1 cas (3,4%)	3 cas (10,4%)	10 cas (34,5%)	15 cas (51,7%)	6 cas	4 cas	15 cas (50%)	24 cas (80%)



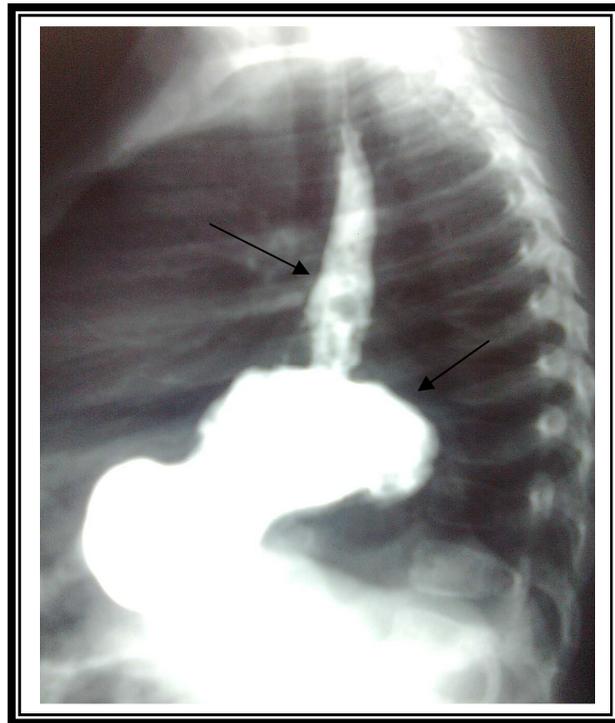
**Figure n° 4 :** Radiographie thoracique de face montrant une clarté digestive para et rétro-cardiaque chez un patient de notre série.



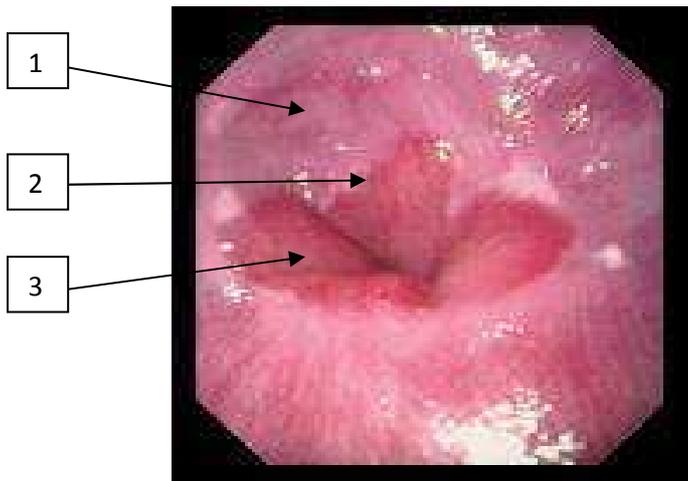
**Figure n° 5 :** Radiographie thoracique de profil montrant une clarté digestive rétro-cardiaque chez un patient de notre série.



**Figure n° 6 :** TOGD montrant une grande HH par glissement avec un aspect d'œsophagite et une sténose œsophagienne chez un patient de notre série.

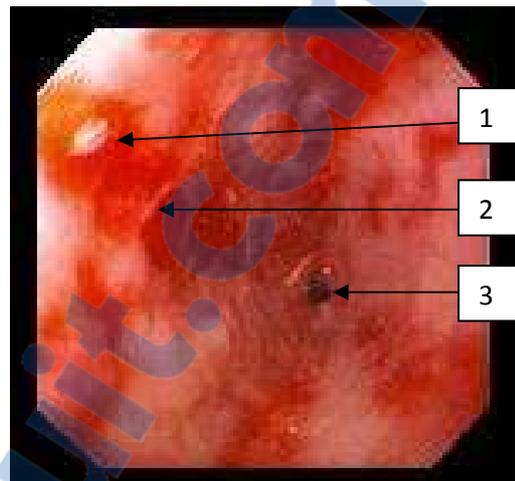


**Figure n° 7 :** TOGD montrant une grande HH par roulement avec un aspect d'œsophagite chez un patient de notre série.



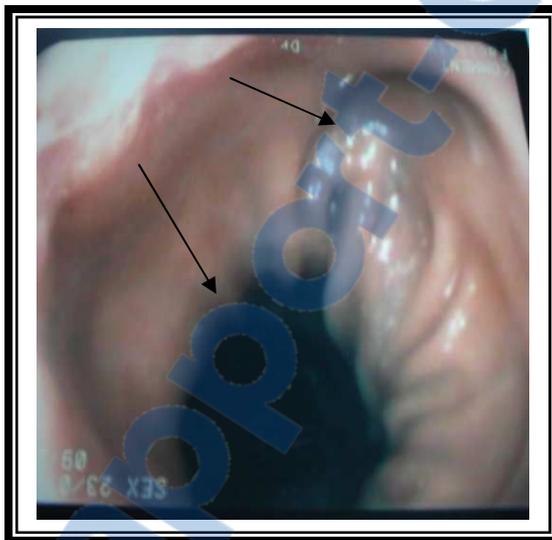
**Figure n° 8 :** Aspect endoscopique normal de la muqueuse œsophagienne et de la JOG.

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

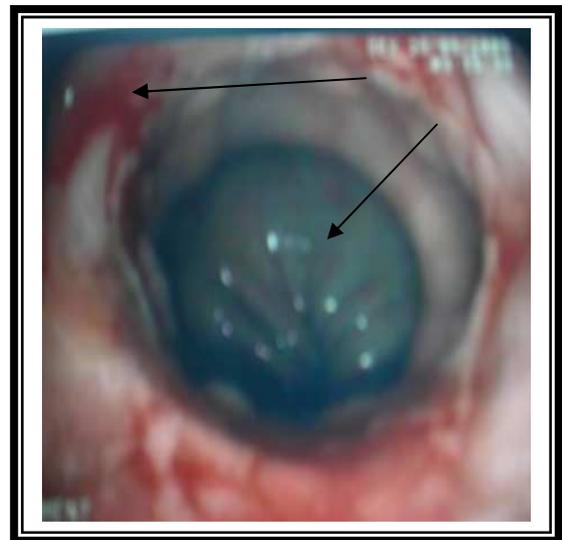


**Figure n° 9 :** Sténose peptique serrée avec lésions d'œsophagite sévère.

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



**Figure n° 10 :** Hernie hiatale avec béance du cardia.



**Figure n° 11 :** Grande hernie hiatale avec œsophagite peptique sévère.

**NB :** Fibroscopie (figures : 8,9,10,11,12) réalisée par Pr. SBIHI

**La prise en charge chirurgicale de la hernie hiatale chez l'enfant au service de chirurgie pédiatrique générale du CHU de Marrakech.**

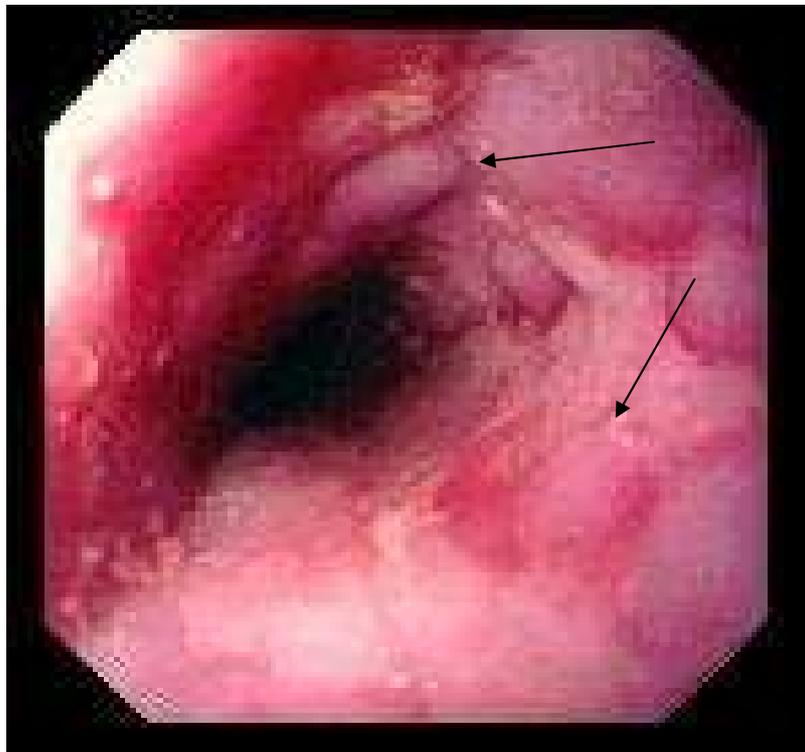
---

Le contrôle fibroscopique après traitement médical (Figure n° 12), a été réalisé dans 24 cas (80%) ; permettant de suivre l'évolution des lésions d'œsophagite. (Tableau n° VI)

**NB :** Aucun patient n'a bénéficié de ph-métrie, de manométrie, d'échographie œsophagienne ou de scintigraphie.

**Tableau n° VI :** Evolution des lésions d'œsophagite sous traitement médical.

Guérison	Amélioration	Stabilisation	Aggravation
16 cas (53,33%)	3cas (10%)	4 cas (13,33%)	1 cas (→ sténose infranchissable)



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

## **V. Traitement :**

### **1. Traitement médical :**

Tous les patients ont reçu un traitement médical, selon les modalités suivantes :

- Les IPP (l'oméprazole) : 100 % des patients ont pris l'oméprazole, pour une durée de traitement qui a varié de 1 mois à 1 année, soit une moyenne de 5 mois.
- Les antiémétiques (la dompéridone) : pris par 26 patients (86,67%), avant ou en association avec l'IPP.
- Le traitement martial : était prescrit chez les 20 patients anémiques.
- La transfusion sanguine : dans 6 cas d'anémie sévère ou mal tolérée.
- L'antibiothérapie : chez 7 cas pour infections respiratoires ou ORL.

### **2. Traitement instrumental :**

- Deux patients ont bénéficié de dilatations instrumentales par sondes de Savary.
- Les séances étaient de 2 et 4 séances.

### **3. Traitement chirurgical :**

- Tous les patients ont été traité chirurgicalement, et ont bénéficié d'une valve anti-reflux, dont 27 selon Toupet (90%), et 3 selon Nissen incomplet (10%).
- Tous les gestes ont consisté en un rapprochement des piliers diaphragmatiques par points de suture séparés (1 à 5 points).
- Cinq gestes (16.7%) ont consisté en une réduction de la hernie.
- deux gestes (6.66%) ont consisté en une excision du sac herniaire.
- Vingt sept malades (90%) ont été opérés par laparotomie médiane sus-ombilicale.
- trois malades (10%) ont été opérés par laparoscopie convertie secondairement en laparotomie à cause de la péri-œsophagite importante.

- Un patient IMC a eu en plus une gastrostomie avec mise en place d'une sonde de Mickey abouchée dans l'HCG.
- **La technique chirurgicale :**
  - Refoulement du lobe gauche du foie.
  - Ouverture du petit épiploon.
  - Accès à la région hiatale.
  - Réduction de la hernie si volumineuse.
  - Rapprochement des piliers diaphragmatiques.
  - Confection de la valve anti-reflux.
  - Lavage et fermeture plan par plan.

## **VI. Résultats :**

### **1. En per-opératoire :**

- L'exploration a montré :
  - Une péri-œsophagite dans 9 cas (30%), associée à des adénopathies dans 3 cas (10%), et des adhérences importantes dans 1 cas.
  - Présence d'une HH à grosse poche médiastinale dans 5 cas (16.67%).
  - Présence d'un pilier diaphragmatique droit hypoplasique dans 1 cas.
- Il y'avait, dans 2 cas, une perforation accidentelle du corps de l'estomac par la pince, lors de la confection de la valve anti-reflux, qui ont été fermées par points de suture en X, dans le même temps opératoire.

### **2. En postopératoire :**

- Les suites étaient simples dans 25 cas (83,34%), avec ablation de la sonde gastrique et reprise de l'alimentation par voie orale à J1 de postopératoire.

- deux patients ont présenté une aggravation de leur anémie nécessitant la transfusion sanguine, puis la mise sous traitement martial.
- Un patient a présenté à J8 de postopératoire, une détresse respiratoire sur une pneumonie franche lobaire gauche, pour laquelle il a été transféré au service de pédiatrie pour prise en charge.
- Une patiente asthmatique a présenté à J4 de postopératoire, une crise d'asthme nécessitant la nébulisation du salbutamol et la mise sous antibiotiques ; puis à J19 elle a présenté une infection de la paroi avec lâchage de sutures qui ont été traités.
- Un patient a présenté une bronchite aiguë, pour laquelle il a été mis sous antibiotiques.
- La durée d'hospitalisation en postopératoire variait de 2 à 11 jours, soit une durée moyenne de : 4 jr.
- Tous les patients ont été mis sous IPP ou anti-H2 pour une durée de : 1 à 4 mois.

## **VII. Evolution et suivi à moyen et à long terme :**

Le suivi était basé essentiellement sur la clinique, avec un recul de : 1 mois à 3 ans.

A noter les difficultés rencontrées dans le suivi des patients pour des raisons socio-économiques.

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

Un patient a été réhospitalisé pour une cure chirurgicale de son syndrome de JPU droit (il a subi une néphrostomie puis une néphrectomie droite), et qui était asymptomatique sur le plan digestif.



*DISCUSSION*

## **I. Définition :**

Ambrose Pare a été le premier qui a décrit une hernie de l'estomac à travers le hiatus œsophagien au 15<sup>ème</sup> siècle. [1,2]

Ensuite, la hernie hiatale a été définie par MONGES et collaborateurs comme : « le passage permanent ou intermittent dans le thorax, à travers l'orifice œsophagien du diaphragme, d'une partie plus ou moins importante de l'estomac qui peut dans les hernies très volumineuses entraîner avec lui d'autres organes abdominaux ». [3,4]

## **II. Rappels :**

### **1. Rappel embryologique** (Figure n° 13,14) : [5]

L'étude du développement embryonnaire de la jonction œsogastrique a commencé au début du XX<sup>ème</sup> siècle par SCHRIDDE sur des coupes transversales d'embryons humains, et elle a été poursuivie par BARETT, MULLER, BOTHA et JHONS [6]. Ces différentes études ont permis de comprendre le développement embryologique et histologique de l'œsophage.

#### **1.1. Le diaphragme :**

Il dérive du mésoblaste et il est formé par l'union de plusieurs ébauches : [6]

- 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.

### **1.2. L'œsophage :**

Le tube digestif a une double origine : endoblastique et mésoblastique.

L'endoblaste, disque plat constituant le toit de la cavité vitelline, va subir passivement une double plicature : [7]

- Céphalo-caudale due à la croissance rapide du système nerveux central.
- Latérale 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: [7]

- 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<sup>ème</sup> 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. [8]

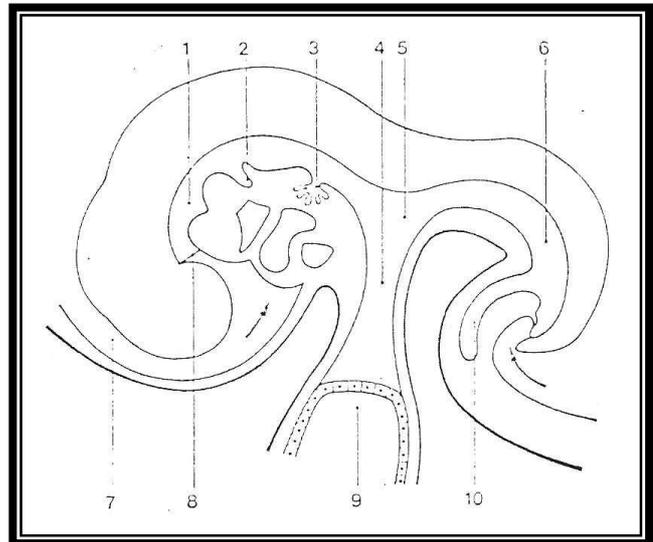
A la 9<sup>ème</sup> semaine de l'embryogenèse la différenciation de l'ensemble des structures anatomiques de l'œsophage est pratiquement réalisée. [8]

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. [9]

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

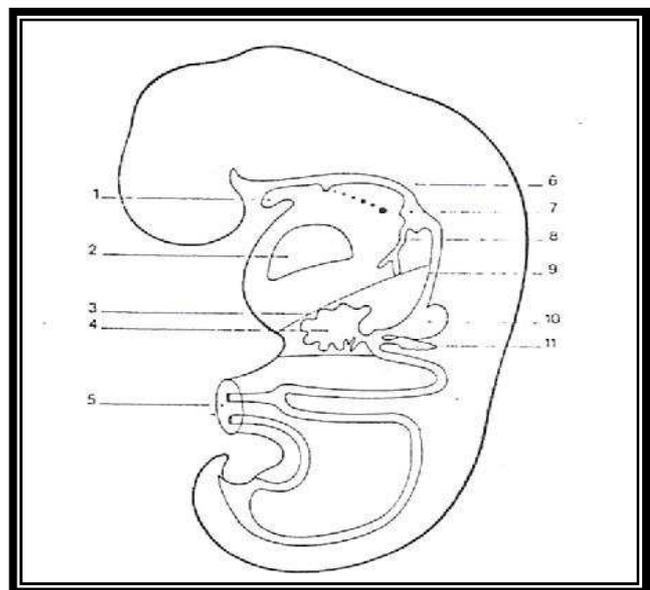
A la naissance, l'œsophage abdominal ne mesure que quelques millimètres, et l'angle œso-cardio-tubérositaire est variable, mais reste obtus en rapport avec la faible longueur de l'œsophage abdominal. [10]

1. Intestin antérieur.
2. Bourgeon pulmonaire.
3. Bourgeon hépatique.
4. Canal vitellin.
5. Intestin moyen.
6. Intestin postérieur.
7. Cavité amniotique.
8. Membrane pharyngienne.
9. Vésicule ombilicale.
10. Allantoïde.



**Figure n° 13 : Coupe sagittale d'embryon à 1 mois. [11]**

1. Langue.
2. Cœur.
3. Septum transversum.
4. Foie.
5. Canal vitellin.
6. Thyroïde.
7. Larynx.
8. Diverticule trachéo-bronchique.
9. Œsophage.
10. Estomac.
11. Pancréas.



**Figure n° 14 : Coupe sagittale d'embryon à 1 mois et demi. [11]**

## **2. Rappel anatomique :** (Figure n° 15)

L'œsophage est un conduit musculaire d'environ 25 cm permettant la traversée des aliments à travers le thorax, du pharynx à l'estomac [12]. C'est un organe profond, thoraco-abdominal, accessible selon les cas par voie thoracique mais surtout abdominale [5]. Il descend en avant de la colonne vertébrale, traverse successivement la partie inférieure du cou, le thorax, le diaphragme, pénètre dans l'abdomen et s'ouvre dans l'estomac par le cardia [12].

### **2.1. L'œsophage abdominal :**

Cette portion est courte et forme avec la portion sus-jacente un atout anatomique d'une extrême importance chirurgicale [5]. Court de 2 à 4 cm, il n'a de réelle individualité que sur sa face antérieure car d'une part l'orifice diaphragmatique est presque vertical, d'autre part seule sa face antérieure est recouverte de péritoine [12].

### **2.2. L'orifice inférieur de l'œsophage, et la notion de sphincter inférieur de l'œsophage :** [12-15]

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. Il s'étend sur 3 à 5 cm de l'œsophage, il est aisément visible chez le nouveau-né, et il s'individualise très clairement par une zone de haute pression de repos aux explorations manométriques. Or, Le sphincter inférieur de l'œsophage est considéré comme une notion physiologique : essentiel pour la continence cardiale, il n'est pas identifiable anatomiquement. La participation à la continence œso-gastrique est assurée par : le hiatus œsophagien, le sphincter œsophagien inférieur, l'incisure cardiale et la pression abdominale positive.

### **2.3. La jonction œso-gastrique :** [5] (Figure n° 16)

L'abouchement de l'œsophage abdominal dans l'estomac est désigné indifféremment par le terme de cardia ou de jonction œso-gastrique. 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. [15]

**2.4. Le hiatus œsophagien** : [5] (Figure n° 17)

Il est situé à la hauteur de la 9<sup>ème</sup> 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 [7]. Les piliers du diaphragme forment un véritable sphincter physiologique extrinsèque qui joue un rôle important dans la continence gastro-œsophagienne [16]. Lors des mouvements d'inspiration, la contraction du pilier du diaphragme tire l'œsophage en bas, en arrière et à droite vers le rachis.

**2.5. Les moyens de fixité** : [5] (Figure n°18)

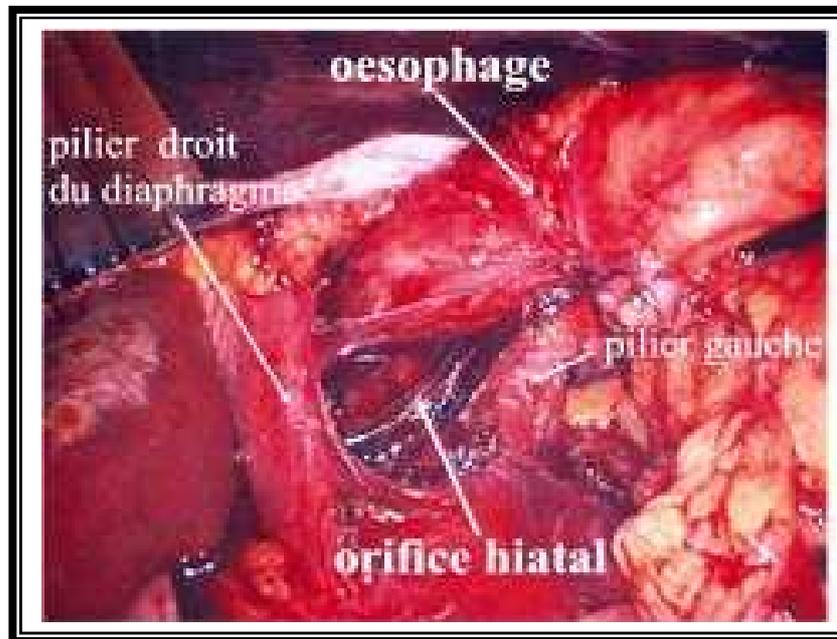
**a. La membrane phréno- œsophagienne :**

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 [17]. 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 [9,10].

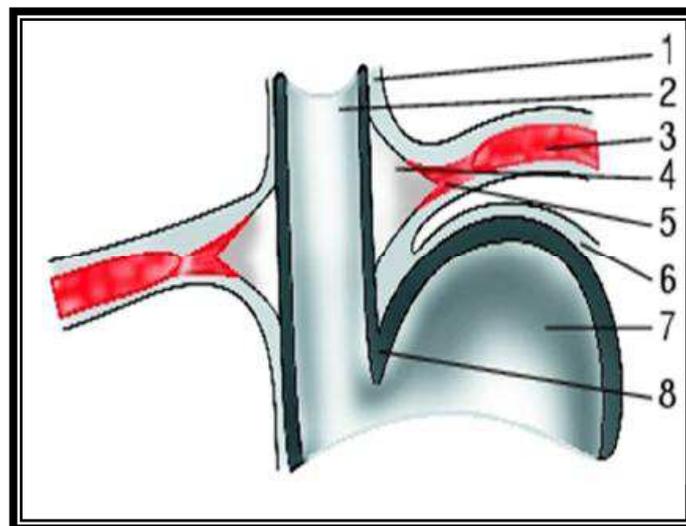
**b. Le méso-œsophage :**

Cette formation fibreuse bien décrite par Boutelier [20] semble en fait l'élément essentiel de fixation de la région œso-cardio-tubérositaire , 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 [20].

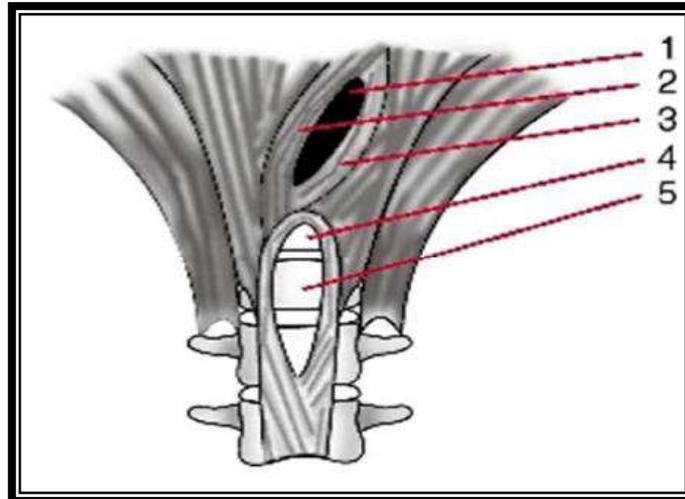


**Figure n° 15 : Vue per-opératoire antérieure de la région hiatale. [18]**



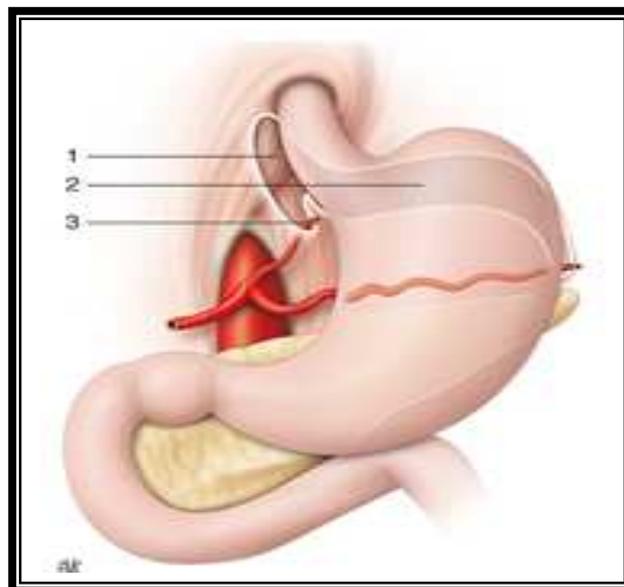
1. Plèvre médiastinale, 2. Œsophage, 3. Diaphragme, 4. Espace de glissement diaphragmatique, 5. Fibres musculaires, 6. Péritoine viscéral gastrique, 7. Fundus, 8. Incisure cardiale (Angle de His).

**Figure n° 16 : La jonction œso-gastrique. [12,19]**



1. Hiatus œsophagien, 2. Faisceau antérieur, 3. Faisceau postérieur, 4. Hiatus aortique, 5. Corps T12.

**Figure n° 17 :** Le hiatus œsophagien. [12,19]



1. Méso-œsophage, 2. Ligament phréno-gastrique, 3. Artère gastrique gauche.

**Figure n° 18 :** Moyens de fixité de la jonction œso-gastrique. [17]

**2.6. Les rapports : [5]**

- 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 [21,22].

**2.7. La vascularisation, le drainage lymphatique et l'innervation :**

**a. La vascularisation artérielle : [12]**

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

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

**b. La vascularisation veineuse : [5]**

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

**c. Le drainage lymphatique : [5]**

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

**d. L'innervation : [23]**

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

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.

**3. Rappel physiologique : [17]**

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

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

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

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

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

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

On comprend alors que l'existence d'une hernie hiatale, qui efface l'angle de His et perturbe le fonctionnement du SIO, ne s'accompagne pas toujours d'un RGO ; réciproquement, la défaillance de ces moyens physiologiques peut être suffisante à créer un RGO malgré l'intégrité de la barrière anatomique. Ainsi, la présence d'une hernie hiatale n'est une condition ni nécessaire ni suffisante à l'apparition d'un RGO, mais seulement un facteur favorisant.

#### **4. Rappel physiopathologique : [5,24]**

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

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

##### **4.1. L'absence ou le raccourcissement du segment œsophagien intra-abdominal :**

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

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

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

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

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

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

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

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

**5. Rappel anatomopathologique : [5]**

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

**5.1. 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 [25].

**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 procubitus et disparaît spontanément en position debout [25].

**5.2. 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 : (Figure n° 19)**

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 [25]. C'est le type le plus fréquent, il représente 85% des hernies hiatales. [1]

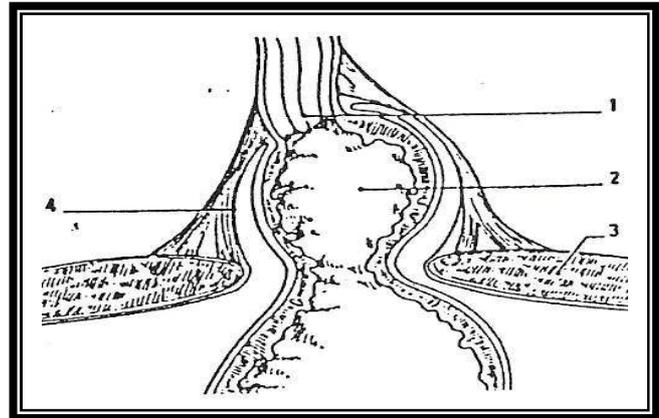
**b- La hernie hiatale par roulement : (Figure n° 20)**

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 [25]. Elle représente 3,5 à 5% des hernies hiatales [1].

**c- La hernie hiatale mixte : (Figure n° 21)**

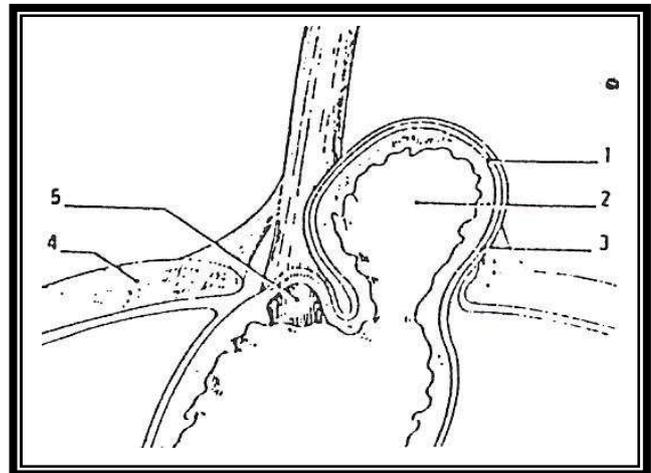
Elle associe les 2 types précédents, le phénomène semble être le glissement, l'élargissement du hiatus, favorisant l'ascension de la grosse tubérosité en intra-thoracique par roulement [25].

- 1- Cardia.
- 2- Grosse tubérosité.
- 3- Diaphragme.
- 4- membrane phréno-œsophagienne



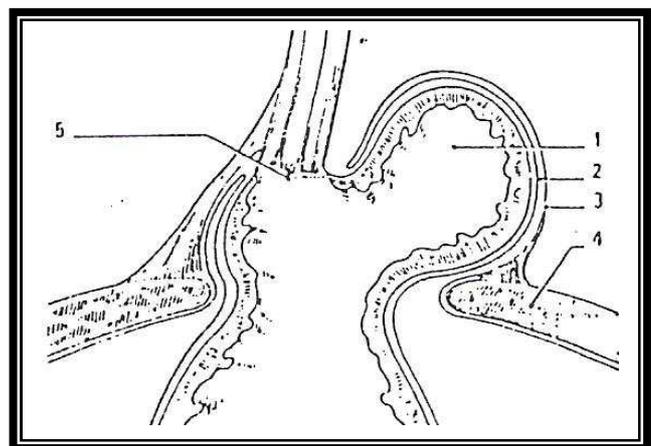
**Figure n° 19 : Hernie hiatale par glissement. [5,26]**

- 1- Paroi gastrique.
- 2- Grosse tubérosité.
- 3- Péritoine.
- 4- Diaphragme.
- 5- Cardia.



**Figure n° 20 : Hernie hiatale par roulement. [5,26]**

- 1- Grosse tubérosité.
- 2- Paroi gastrique.
- 3- Péritoine.
- 4- Diaphragme.
- 5- Cardia.



**Figure n° 21 : Hernie hiatale mixte. [3,26]**

### **III. Epidémiologie :**

La fréquence de la HH chez l'enfant est très difficile à préciser. En effet, ils ne sont confiés aux chirurgiens qu'un nombre limité de patients, très inférieur au nombre réel, car la plupart sont traités et apparemment guéris médicalement. [27]

L'incidence globale dans la première enfance est estimée à 1 à 2 %. [5,27,28]

Dans 80 % des cas, l'âge de début des signes cliniques est situé avant le 10<sup>ème</sup> jour de vie [27,29]. Il n'existe pas de prédominance de sexe concernant la HH dans les deux premiers mois de la vie, il existe ensuite une prédominance masculine de 57 %. [5,28]

→ Dans notre étude, 27 patients, soit 70 % des cas étaient symptomatiques dès la naissance ; mais l'âge moyen de diagnostique était de 3,5 ans, de ce fait on trouve une prédominance masculine avec un Sexe Ratio G/F de 1,3.

En comparant notre série avec les séries BENNIS [5], ETBER [24] et MATTIOLI [30], on trouve que : (Tableau n° VII)

- Cette pathologie est plus fréquente dans notre contexte par rapport aux autres séries.
- La prédominance masculine était présente dans toutes les séries.
- L'âge moyen de nos patients (3,5 ans) vient après celui de la série BENNIS et MATTIOLLI, mais il est plus avancé par rapport à la série ETBER ; le diagnostic donc se fait tardivement dans notre contexte.

**Tableau n° VII : Les données épidémiologiques selon les différentes séries :**

	<b>Notre série</b>	<b>Série MATTIOLI</b>	<b>Série ETBER</b>	<b>Série BENNIS</b>
<b>Nombre de cas</b>	30	48	90	27
<b>Durée de l'étude</b>	2 ans	4 ans	7 ans	6 ans
<b>Fréquence moyenne/an</b>	15	9,6	11	4,5
<b>Sexe Ratio</b>	1,3 (17G/13F)	3,4 (37G/11F)	1,6 (55G/35F)	1,45 (16G/11F)
<b>Âge moyen</b>	3,5 ans (8mois- 18ans)	5,6 ans (5mois- 14ans)	2 ans (4mois-15ans)	3,7 ans (6mois-16 ans)

## **IV. Le diagnostic clinique :**

On évoque le diagnostic de HH devant l'association de signes évocateurs de RGO ; mais cette affection peut se traduire par des signes extra-digestifs. De ce fait on peut classer schématiquement, les symptômes en signes digestifs et extra-digestifs, incluant entre autres, les signes respiratoires et ORL qui peuvent poser des problèmes diagnostiques et thérapeutiques.

Le mode de révélation clinique de la HH et des MCT 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 d'autres appareils [27]. Le retentissement général du RGO aboutit à une altération de la courbe de croissance, et à une étape ultérieure, un état de dénutrition qui fut autrefois la cause de décès [27,31].

### **1. Signes digestifs :**

#### **1.1. Les vomissements :** [24,27,29,32,33]

C'est le rejet violent de tout ou d'une partie du contenu gastrique par contraction brutale des muscles abdominaux, souvent précédés de nausées.

Les vomissements sont ressentis comme très pénibles par l'enfant, et sont souvent accompagnés de pleurs. Ils ont le caractère d'être postprandiaux précoces et alimentaires.

Ils sont à distinguer des régurgitations, qui sont le rejet d'une quantité d'aliments par contraction gastrique sans participation diaphragmatique, qui surviennent sans effort, et qui sont souvent sans gêne pour l'enfant. En effet, la distinction entre régurgitations et vomissements est difficile, et il est préférable de les grouper sous le terme des formes émétisantes.

Ces rejets digestifs se produisent lors des mouvements ou de changement de position ; ils sont aggravés par la position couchée, et améliorés par la position assise, qui est d'ailleurs un élément de la thérapeutique. Ils sont peu influencés par le régime alimentaire.

**1.2. L'hémorragie digestive :** [24,29,33]

Il s'agit essentiellement d'hématémèse de faible abondance que l'interrogatoire cherchera systématiquement. Le plus souvent, ce sont des vomissements teintés de sang et/ou des mélaenas. Ils sont habituellement dus à une œsophagite et même une gastrite associée.

**1.3. La dysphagie :** [24,27,29,33,34]

C'est un signe difficile à analyser chez le tout petit enfant. Toutefois, elle peut se manifester chez le nourrisson par une agitation, des pleurs après les biberons, ou par un refus des tétés ; et par la découverte d'érosions au niveau des commissures labiales et du menton. A l'interrogatoire, l'enfant, pendant plusieurs années, ne peut absorber qu'une alimentation liquide ou mixée. Le grand enfant ne pose pas de problème puisqu'il peut décrire nettement la notion de pyrosis, la sensation de blocage œsophagien, et le syndrome postural.

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

→ Dans notre étude, les vomissements étaient le mode d'expression de la maladie dans la totalité des cas, et dans la quasi-totalité des cas dans les séries ETBER et BENNIS (Figure n° 22). L'hémorragie digestive et la dysphagie sont des signes de complications présents dans notre série ainsi que dans les séries ETBER et BENNIS, et qui sont absents dans la série italienne. (Tableau n° VIII)

## **2. Signes extra-digestifs :**

**2.1. Les signes généraux :**

**a. Les troubles de croissance :** [27,31]

La fréquence des vomissements va entraîner une anorexie, puis une stagnation ou chute de la courbe du poids. Autrefois, certains enfants atteignaient un état de dénutrition et de déshydratation sévère, pouvant aboutir au décès.

Tableau n° VIII: Les signes digestifs selon les différentes séries:

	Vomissements	Hémorragie digestive	Dysphagie
Notre série	30 (100 %)	20 (66,7 %)	5 (16,7 %)
Série MATTIOLI	0	0	0
Série ETBER	81 (90 %)	15 (17 %)	11 (10 %)
Série BENNIS	24 (88 %)	11 (40 %)	7 (26 %)

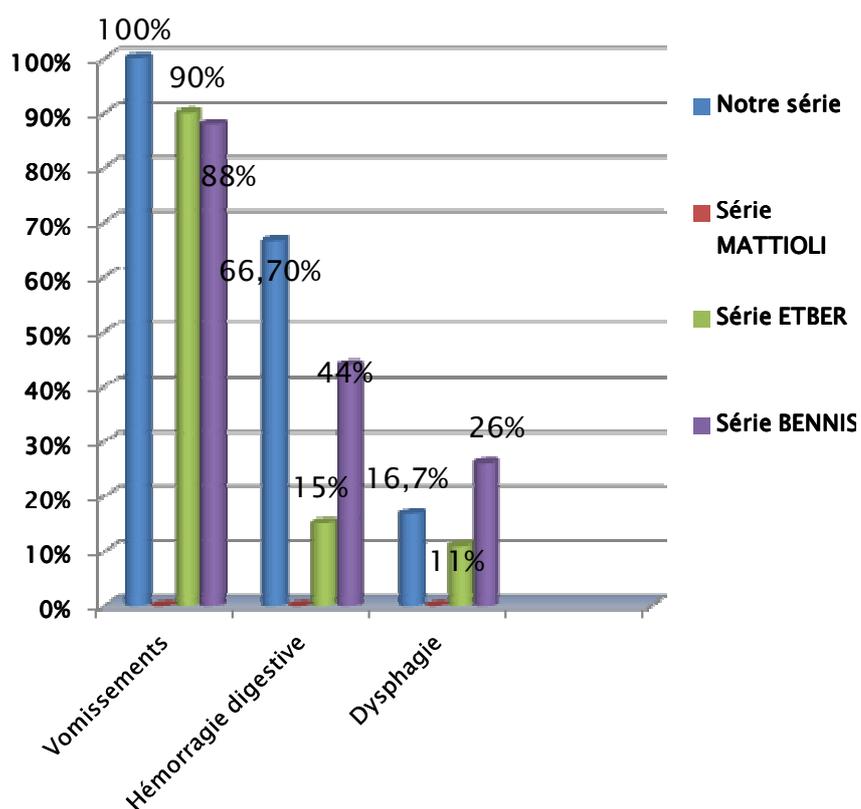


Figure n° 22: Les signes digestifs chez les patients des différentes séries.



**b. Le syndrome anémique : [24]**

Il peut accompagner la symptomatologie évocatrice ou être isolé faisant rechercher son origine.

L'anémie est le plus souvent en rapport avec une œsophagite peptique, donc souvent elle est de type hypochrome microcytaire.

**c. Les troubles du comportement : [24,5,27,35]**

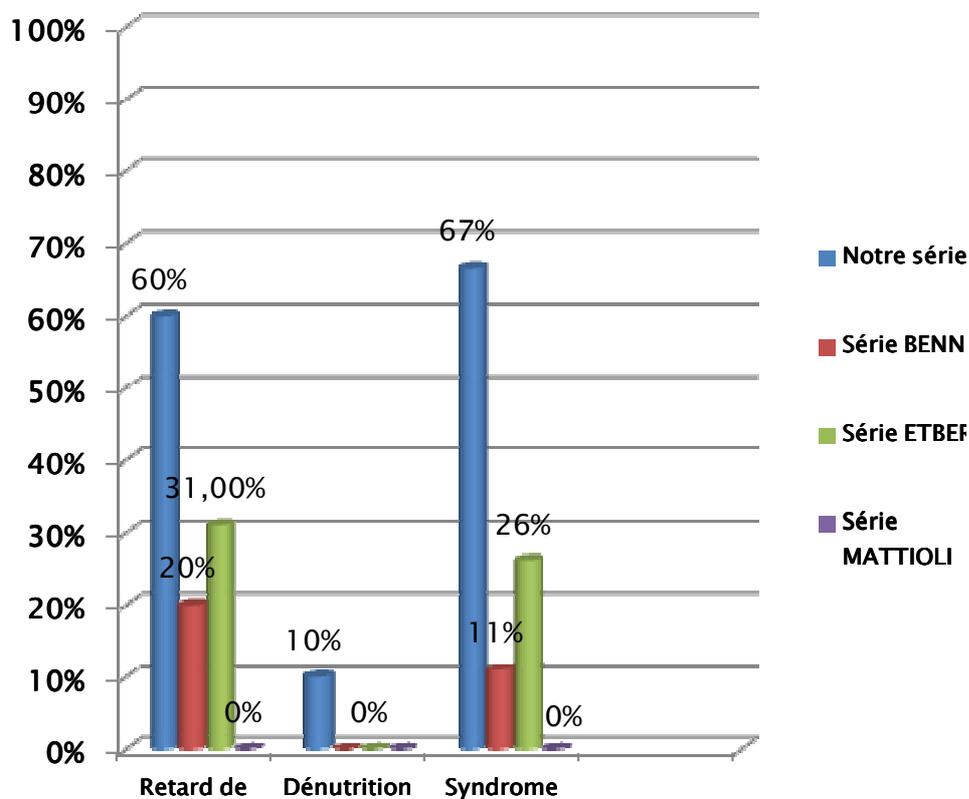
Ils consistent en des crises d'agitation ou de pleurs qui surviennent au cours du repas ou dans la période postprandiale. Ils peuvent également provoquer des troubles de sommeil.

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

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

→ Dans notre étude, les signes généraux étaient représentés surtout par le retard de croissance, la dénutrition, et le syndrome anémique ; ce dernier était révélateur de la maladie dans 13,4 % des cas (Figure n° 23).

La fréquence marquée du syndrome anémique ainsi que du retard de croissance, témoigne du retentissement important de la pathologie du fait du retard diagnostique, aussi bien dans notre série que dans les séries ETBER et BENNIS.



**Figure n° 23 : Les signes extra-digestifs généraux présents chez les patients des différentes séries.**

## **2.2. Les signes respiratoires :**

Les symptômes respiratoires sont souvent des manifestations chroniques. La majorité des études suggèrent une relation entre : atteinte respiratoire et RGO chez 46 à 75 % des enfants symptomatiques [36-41]. Ces signes surviennent souvent lors de la prise de biberon, de vomissements, de pleurs, ou d'un changement de position ; et se traduisent sous divers aspects.

Les troubles respiratoires surviennent le plus souvent les deux premiers mois de la vie, et prennent une allure paroxystique : accès de cyanose brutale, accès de détresse respiratoire ou encore apnée avec perte de connaissance pouvant aller jusqu'au syndrome de mort subite [5].

Au cours du RGO, certaines affections pulmonaires peuvent constituer le premier signe d'appel ; on peut les regrouper en : [24]

**a. Broncho-pneumopathies obstructives récidivantes :**

Elles sont essentiellement individualisées à partir de 2-3 ans [33]. L'interrogatoire recherchera des signes orientant vers la responsabilité d'un RGO (toux nocturne, influence de décubitus, absence de caractère saisonnier à ces bronchites à répétition et l'association à des signes digestifs). [24]

**b. Pneumonies à répétition :**

Il s'agit le plus souvent de foyers à répétition dans le territoire pulmonaire droit et en particulier au niveau du lobe moyen. Cette symptomatologie doit faire rechercher un RGO même en l'absence totale de signes digestifs. [24]

**c. Asthme :**

L'association asthme / RGO est très fréquente d'où l'importance de rechercher un RGO chez tout enfant atteint d'asthme grave [24]. Cette pathologie respiratoire va aggraver la MCT et le RGO, en augmentant la pression thoracique lors des crises dyspnéiques, et en modifiant l'activité du SIO par les médications à visée broncho-dilatatrice. [27,42]

**2.3. Les signes ORL :**

La symptomatologie peut se manifester par : [24,27]

- Une trachéite avec une toux sèche, chronique, quinteuse survenant au décubitus et/ou à l'effort.
- Une laryngite ou une laryngomalacie.
- Une pharyngite à répétition.
- Des otalgies inexplicables voire même des otites.
- Des fausses routes avec inhalation trachéo-bronchique, secondaire à un mécanisme réflexe œso-trachéal lors du RGO.

→ Dans notre études les signes respiratoires, à type de toux chronique, asthme, et infections récidivantes, étaient présents chez 11 malades, soit 36,7 % des cas, et ils étaient associés aux signes ORL dans 4 cas.

Les signes respiratoires et ORL étaient moins fréquents dans la série BENNIS que dans notre série, et dans la série ETBER ; alors qu'ils étaient présents chez tous les patients de la série MATTIOLI. (Tableau n° IX)

**Tableau n° IX : Les signes respiratoires et ORL dans les différentes séries.**

	Notre série	Série MATTIOLI	Série ETBER	Série BENNIS
Signes respiratoires et ORL	11 cas (36,7 %)	48 cas (100 %)	43 cas (48 %)	5 cas (18%)

#### **2.4. Les manifestations cardiaques : [24]**

Le reflux peut se traduire par un accès de bradycardie avec cyanose, ou par un bloc sino-auriculaire ou auriculo-ventriculaire, ou par un arrêt cardio-respiratoire brutal mais transitoire, réalisant le tableau de « mort subite inopinée du nourrisson ». Le RGO a été considéré comme l'un des multiples causes de « mort subite inopinée du nourrisson ». Ces troubles cardiaques sont attribués à un réflexe vago-vagal déclenché par le RGO acide.

#### **2.5. Les manifestations neurologiques :**

On peut observer un accès d'hypertonie ou d'hypotonie, un accès de clonies des membres ou de révolutions oculaires, ou un trouble de la conscience transitoire [24,27]. Ces différents aspects de troubles neurologiques ont été décrits, ouvrant la discussion sur la relation entre le RGO et cette symptomatologie ; mais la bonne évolution de ces signes sous le traitement du RGO, orientait vers un rapport de causalité.

→ Il n'a pas été rapporté de manifestations neurologiques, ni cardiaques, chez les patients de notre série.

## **V. Le diagnostic paraclinique :**

On dispose de plusieurs moyens d'exploration du RGO et de la HH, chaque moyen ayant sa spécificité. Ils permettent de rassembler des renseignements divers mais complémentaires, aboutissant au diagnostic, révélant des complications, et posant les indications thérapeutiques.

### **1. La radiographie thoracique standard :**

Elle est à faire en premier, réalisée debout, de face et de profil. Cet examen peut guider le diagnostic en montrant parfois des images anormales sur simples clichés thoracique. [27]

→ Dans notre série la radiographie thoracique était anormale chez 8 malades, soit 26,7 % des cas ; montrant des clartés digestives intra-thoraciques, rétro ou para-cardiaques évoquant une HH ou une hernie diaphragmatique.

### **2. Le TOGD :**

C'est un examen paraclinique fiable pour l'exploration des vomissements du nourrisson à la recherche d'une anomalie de la jonction cardio-tubérositaire ou d'un RGO [27]. Cette technique d'imagerie met en évidence l'anatomie radiologique des voies digestives supérieures. On peut observer la déglutition, la réplétion et la vidange gastrique, et on peut provoquer par différentes techniques de positionnement des épisodes de reflux. Cependant, c'est l'option iconographique de mettre en évidence, ou à l'inverse d'exclure une hernie hiatale qui est la plus importante. [43]

#### **2.1. Le principe de la technique :** [24,27]

L'ingestion de liquide opaque aux rayons X, et sa progression suivie à l'amplificateur de brillance, permet l'étude dynamique et morphologique du tube digestif supérieur, depuis l'œsophage jusqu'aux premières anses jéjunales.

**2.2. L'étude dynamique : [5]**

L'examen en scopie télévisée permet d'étudier le péristaltisme, le tonus des sphincters, et le délai de progression. L'examen est débuté en décubitus dorsal et en profil pour l'étude de l'œsophage, de la jonction œsogastrique et de la grosse tubérosité. Il se poursuit en procubitus oblique pour l'étude de l'antrum, de la vidange gastrique et du cadre duodénal.

**2.3. L'étude morphologique : [5]**

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

**2.4. Résultats du TOGD : [5]**

**a. La béance du cardia :**

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

**b. Le cardia mobile :**

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

**c. La hernie intermittente :**

Elle forme une petite poche gastrique sus diaphragmatique à travers l'orifice hiatal, se traduisant par une image en champignon ou en parachute. Cette anomalie est favorisée par le décubitus et le procubitus et disparaît spontanément en position debout, le poids de la baryte entraînant le corps gastrique.

**d. La hernie hiatale par glissement :**

Elle est de diagnostic facile par le TOGD qui montre une poche gastrique intra-thoracique, reconnaissable à son plissement caractéristique. L'œsophage sous jacents est flexueux et large. La taille du collet herniaire renseigne sur l'état du hiatus œsophagien, il est de meilleure qualité quand le collet est étroit. L'estomac est de petite taille, la grosse tubérosité a disparu et le corps gastrique se verticalise.

Le RGO est possible mais non constant.

**e. La grande hernie droite :**

Elle associe une ascension modérée du cardia au dessus du diaphragme à un roulement important de la poche à air gastrique. Ces hernies sont très rares et le plus souvent latentes cliniquement, le RGO étant exceptionnel.

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

**f. La hernie mixte :**

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

**g. Le RGO :**

Il peut être suspecté sur la radiographie standard du thorax devant la constatation d'un œsophage anormalement plein d'air en dehors des cristaux. Il faut noter différents éléments pour apprécier sa gravité, ses conditions d'apparition: constant ou favorisé par certaines positions en particulier le décubitus, le reflux, doit se répéter au cours de l'examen et être distinct de l'éructation, c'est-à-dire survenir sur un estomac non distendu par l'air.

**h. La sténose peptique :**

Son diagnostic radiologique est généralement facile. Elle peut être localisée ou étendue. Dans la forme étendue, la sténose intéresse le tiers inférieur de l'œsophage et peut parfois remonter plus haut. Elle est bien centrée et peut être très serrée. Les bords de la sténose sont réguliers ou marqués par les images d'additions spéculaires correspondant à des ulcérations. L'œsophage sus-jacent peut être raccourci, il est plus ou moins dilaté en fonction du degré d'obstruction.

→ Malgré son intérêt dans le diagnostic et la détection de complications du RGO et de la HH, le TOGD n'a été réalisé que dans 7 cas dans notre série soit 23,4 % des cas, alors qu'il a été systématiquement réalisé dans les séries MATTIOLI, ETBER et BENNIS.

Dans les trois séries marocaines, on note la présence des cas de sténoses peptiques, à l'opposé de la série italienne, ce qui prouve que le diagnostic n'a été fait qu'à un stade déjà compliqué dans notre contexte. Le type anatomopathologique le plus retrouvé est la HH par glissement. (Tableau n° X)

**Tableau n° X :** Les résultats du TOGD dans les différentes séries.

	Nombre de cas bénéficiant	HH par roulement	HH par glissement	HH mixte	Sténose peptique
<b>Notre série</b>	7	2	3	2	3
<b>Série MATTIOLI</b>	48 → 31 cas de HH	Pas de précisions	Pas de précisions	Pas de précisions	0
<b>Série ETBER</b>	90	3	17	2	11
<b>Série BENNIS</b>	27	7	9	1	12

**3. La fibroscopie digestive haute :**

L'endoscopie a permis un progrès dans le diagnostic d'œsophagite, et la surveillance de l'efficacité du traitement médical et chirurgical. En outre, elle guide les indications opératoires devant la persistance d'une œsophagite. [27,44,45]

C'est un examen de plus en plus pratiqué, car rapide et de faible risque. Sa sensibilité est excellente, voisine de 100 %. [24]

**3.1. La technique :**

Elle est réalisée par fibroscope souple, sur un malade à jeun depuis six heures. La progression du tube est sous contrôle visuel dès le carrefour oro-pharyngé. Cette progression est poursuivie jusqu'au niveau du duodénum, et c'est essentiellement lors du retrait que la muqueuse est étudiée [24]. Les lésions sont repérées en fonction de leur distance par rapport aux arcades dentaires. [5]

**3.2. L'intérêt :** [5,24]

- Visualisation directe du reflux et son éventuelle association à un reflux bilieux.
- Recherche d'une béance du cardia et d'une malposition cardio-tubérositaire.
- Recherche des complications œsophagiennes du reflux : œsophagite, sténose, ulcère.
- Couplée à l'histologie, elle permet le diagnostic d'une œsophagite dont la gravité est cotée en 4 stades selon SAVARY.

• **Classification de Savary :**

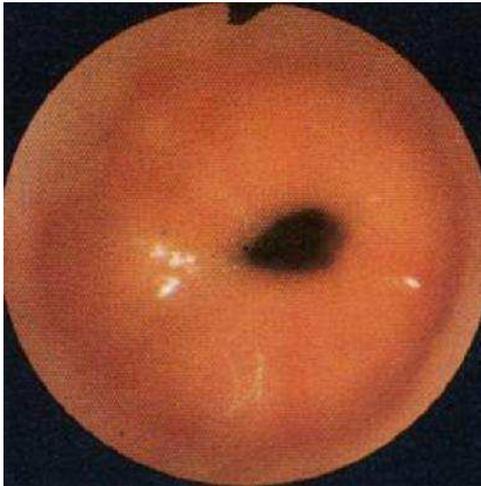
Stade I : les formes minimales d'œsophagite se manifestent par des plaques érythémateuses planes situées immédiatement au dessus du cardia. (Figure n° 24)

Stade II : l'aggravation de l'œsophagite aboutit à la création de lésions érythémateuses ulcérées, blanchâtres, en flammèche qui vont confluer mais sans devenir circulaires. (Figure n° 25)

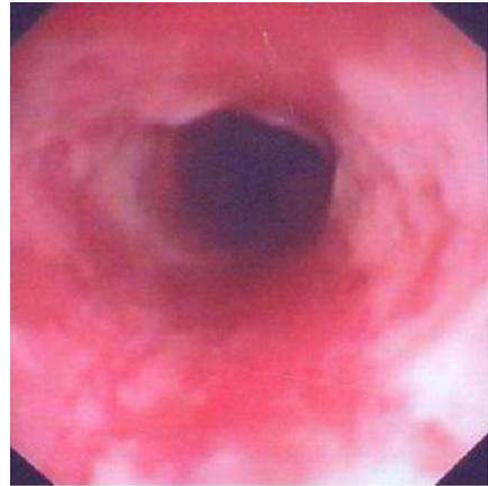
Stade III : les lésions sont circulaires et touchent le bas œsophage sur une hauteur variable. A ce stade, il n'existe ni sténose, ni ulcère vrai. (Figure n° 26)

Stade IV : est représenté par l'apparition d'une sténose et/ou d'un ulcère peptique. (Figure n° 27)

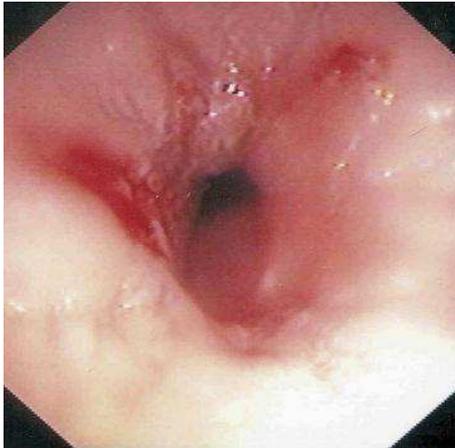
C'est le moyen le plus sûr pour faire le bilan des lésions œsophagiennes, mais elle apprécie mal la position réelle du cardia et l'existence du reflux.



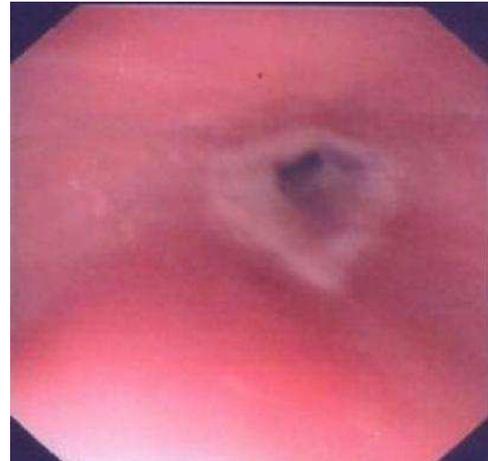
**Figure n° 24 : œsophagite stade I : [5,46]**  
Aspect congestif de la muqueuse œsophagienne.



**Figure n° 25: œsophagite stade II : [5,46]**  
Érosions confluentes non circonférentielles.



**Figure n° 26 : œsophagite stade III : [5,47]**  
Lésions érosives confluentes du bas œsophage.



**Figure n° 27 : œsophagite stade IV : [5,47]**  
Œsophagite compliquée de sténose œsophagienne.

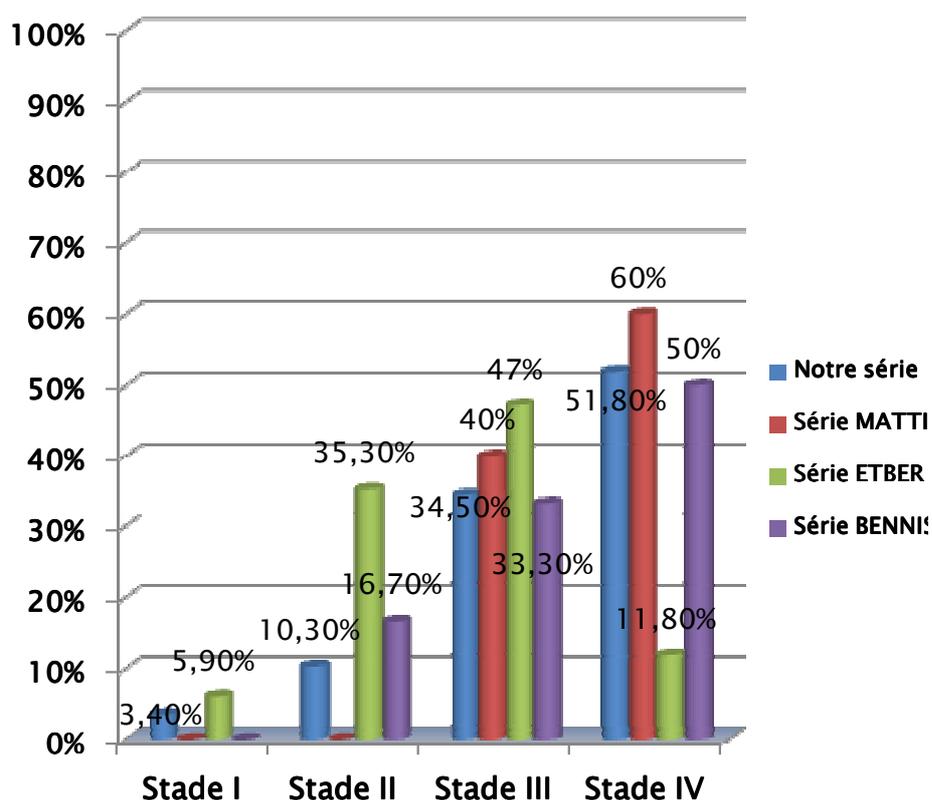
→ Vue son apport diagnostique et pronostique, la fibroscopie a été réalisé de façon systématique chez tous les patients de notre série ainsi que des séries MATTIOLI, ETBER, et BENNIS. L'œsophagite peptique était présente chez la quasi-totalité des cas dans notre série et dans la série ETBER ; chez les deux tiers des cas dans la série BENNIS ; et encore moins fréquente dans la série MATTIOLI n'atteignant pas la moitié des cas (Tableau n° XI).

**La prise en charge chirurgicale de la hernie hiatale chez l'enfant au service de chirurgie pédiatrique générale du CHU de Marrakech.**

Les œsophagites sévères classées stade III et IV sont les plus décrites dans toutes les séries : témoignant du retard diagnostique qui est fait au stade de complications. (Figure n° 28)

**Tableau n° XI : Les résultats de la fibroscopie digestive haute dans les différentes séries.**

	Notre série	Série MTTIOLI	Série ETBER	Série BENNIS
<b>Nombre de malades bénéficiant</b>	30	48	90	27
<b>Nombre de cas d'œsophagite</b>	29 (96,7%)	20 (41,7%)	85 (94,5%)	18 (66,7%)
<b>Nombre de cas de sténose</b>	10 (33,4%)	0	11 (12,2%)	14 (51,9%)



**Figure n° 28 : Fréquence des différents stades d'œsophagite selon les séries.**

#### **4. La pH-métrie :** (Figures n° 29,30)

Cet examen peut être bref (3heures après un repas) ou long pendant 24 heures d'hospitalisation [5].

Invariablement, la pH-métrie de longue durée reste la clé de voûte pour le diagnostic d'un reflux gastro-œsophagien [43,48,49].

La sensibilité de la pH-métrie de longue durée est de 90% [5].

Durant 16 à 24 heures, on enregistre de manière continue le pH dans l'œsophage distal, se basant sur des valeurs physiologiquement différentes entre l'estomac (pH=1-2) et l'œsophage (pH=5-7) [43,50]. Durant l'examen, un protocole recensera l'activité de l'enfant, les repas, les phases de sommeil et les symptômes potentiellement associés au reflux, en particulier respiratoires [43].

On dispose de valeurs normales ou de courbes de percentile en fonction de l'âge, pour les paramètres du reflux gastro-œsophagien dans l'œsophage proximal et distal [43].

On établit un graphique et analyse les variations du pH pendant l'ensemble de l'examen, le temps absolu du pH en dessous de certaines valeurs limites et la proportion du pH inférieur à la valeur limite par rapport au total de l'enregistrement (index de reflux) [43].

On évalue l'enregistrement avec cet index de reflux et d'autres paramètres secondaires (l'intégrale de la surface sous la courbe par rapport à un pH < 4 [43].

Bien que la pH-métrie soit relativement bien tolérée et simple à réaliser, d'importantes et élémentaires restrictions limitent cette méthode d'investigation, telles que la sensibilité et spécificité limitées ainsi que l'incapacité de dépister un reflux alcalin [43].

La méthode ne donne pas non plus de renseignements sur l'anatomie et sur l'état de la muqueuse de l'œsophage. [43]

Une nouvelle méthode est apparue, c'est la mesure de « **l'impédance électrique endoluminale** » [52] ; qui permet de détecter la progression d'un bolus dans un organe creux [5].

Appliquée à l'œsophage, cette technique, combinée à l'enregistrement du pH œsophagien permet l'étude du reflux non acide [5].

Dans une étude récente [53], on a montré que la plupart des reflux chez les nourrissons ne sont pas acides [5].

En effet, chez 50 enfants, sur 318 heures d'enregistrement, 282 reflux acides ont été mis en évidence par pH-métrie, contre 1887 reflux acides et non acide par impédancemétrie ; donc 85% des cas de reflux serait passée inaperçue avec la seule pH-métrie. [5]

→ La pH-métrie a été réalisé de façon systématique dans la série MATTIOLI, vue son intérêt dans le diagnostic du RGO, la principale conséquence de la HH ; alors qu'il n'a été réalisé que chez 2 patients dans la série ETBER, et non pratiqué dans notre série comme dans la série BENNIS. (Tableau n° XII)

**Tableau n° XII :** Résultats de la pH-métrie dans les différentes séries.

	<b>Nombre de cas bénéficiant</b>	<b>Résultats</b>
<b>Notre série</b>	0	---
<b>Série MATTIOLI</b>	48	31 malades avec RGO positif
<b>Série ETBER</b>	2	RGO acide chez les 2 malades
<b>Série BENNIS</b>	0	---

## **5. La manométrie :** [43]

La manométrie œsophagienne occupe un rôle insignifiant en ce qui concerne le diagnostic de la maladie de reflux en pédiatrie. Elle n'est guère réalisable chez le nourrisson.

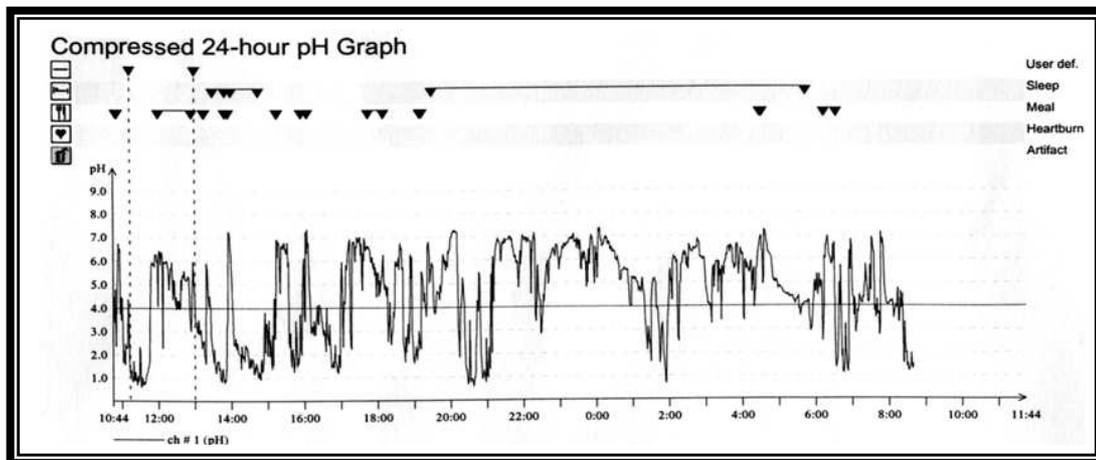


Figure n° 29 : Tracé de ph-métrie de 24h, montrant un RGO acide pathologique. [51]

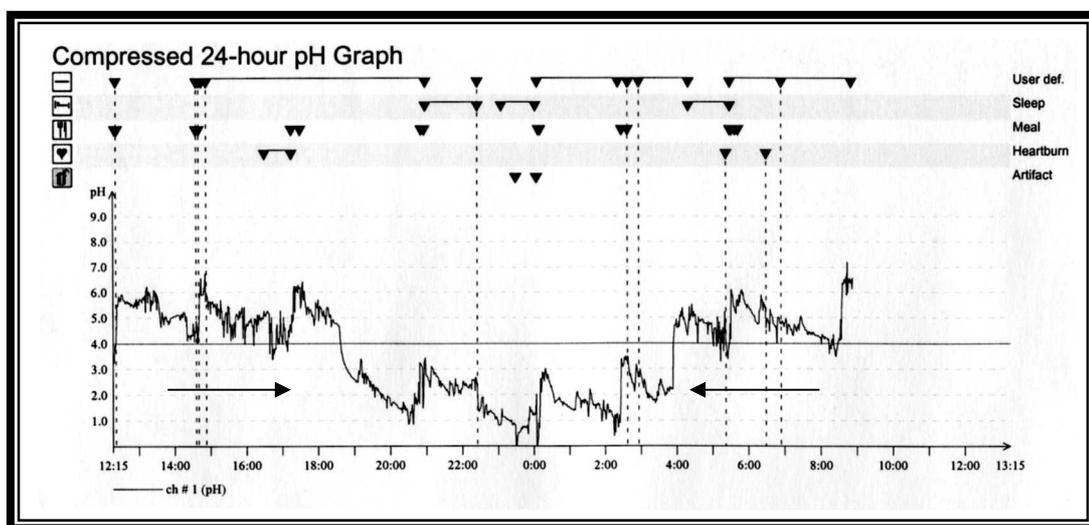


Figure n° 30 : Tracé de ph-métrie de 24h, montrant un RGO acide pathologique avec des épisodes d'apnée. [51]

## **6. L'échographie :** [43,54]

L'échographie est un complément de l'examen clinique et ne sera pas utilisée de manière systématique en pédiatrie. Cependant, c'est un excellent moyen d'étude de l'œsophage abdominal, avec une sensibilité voisine de la radiographie dans le diagnostic de HH chez le nourrisson [55], lorsqu'elle est faite par un radiologue expérimenté qui peut documenter l'épaisseur de la muqueuse dans l'œsophage distal, le cardia et, en partie, la vidange gastrique.

Comme il s'agit d'une image instantanée, l'absence d'une preuve échographique du RGO pendant l'examen n'exclut pas une maladie de reflux.

## **7. La Scintigraphie :** [43]

Suite à l'administration de sulfate colloïdal de <sup>99m</sup>Tc-Technétium en solution aqueuse ou avec du lait, on enregistre la déglutition et la vidange gastrique à la caméra  $\gamma$ .

Il est possible de prouver des aspirations bronchiques par augmentation de l'activité dans les bronches. Cependant, la technique d'imagerie n'a pas été standardisée pour distinguer phénomène de reflux et maladie de reflux. Pour cette technique d'investigation également, il s'agit d'images instantanées, qui ne représentent pas obligatoirement une maladie de reflux [56].

D'autre part il ne faudra pas négliger des désavantages tels que l'exposition au rayonnement ou la durée relativement longue de l'examen.

→ La manométrie était systématique dans la série MATTIOLI. L'échographie a été réalisée dans 3 cas, dans la série ETBER, mettant en évidence un RGO, et une béance cardiale. Aucun patient de notre série n'a bénéficié de manométrie, d'échographie ou de scintigraphie ; ainsi que dans la série BENNIS.

## **VI. Le diagnostic différentiel de la HH :**

### **1. Sur le plan clinique :**

- Devant les signes digestifs, le diagnostic différentiel peut se faire avec :
  - La sténose hypertrophique du pylore.
  - La sténose duodénale.
  - Une occlusion intestinale.
  - Une infection générale.
  
- Il faut penser au diagnostic de HH devant :
  - Un syndrome anémique, dont il faut trouver l'origine.
  - Un retard de croissance ou une hypotrophie dont l'étiologie n'est pas élucidée.
  - Des infections respiratoires et ORL à répétition.

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

- Le diagnostic différentiel se fait avec :
  - Une image pulmonaire à la radiographie standard.
  - Une hernie diaphragmatique, surtout pour les grosses hernies droite.
  
- Il faut distinguer : [3]
  - La hernie axiale de l'ampoule épiph rénique, qui correspond à une dilatation intermittente (en inspiration) du bas œsophage. Cette dilatation est fugace et n'entraîne aucun trouble fonctionnel. Le plissement fin longitudinal est en continuité avec le plissement œsophagien et on peut voir la jonction œsogastrique à son niveau inférieur.

- Les hernies par roulement du diverticule épiph rénique, qui se présente sous la forme d'une masse sphérique, régulière, à paroi lisse sur le bord droit de l'œsophage. Les clichés déroulant l'œsophage permettent d'identifier son pédicule et d'en faire le diagnostic.

→ Dans notre étude le diagnostic était évident chez nos malades, permettant une PEC adéquate.

## **VII. Les complications de la HH et du RGO :**

### **1. Les complications générales :**

La stagnation pondérale observée chez certains enfants s'explique par une prise calorique insuffisante à cause de vomissements fréquents ou par refus d'alimentation à cause des douleurs liées à l'œsophagite, ou à la dysphagie. Elle peut avoir un retentissement sur la croissance staturo-pondérale et provoquer des anémies [36,57]. Parfois l'enfant arrive au stade de dénutrition sévère engageant son pronostic vital.

→ Dans notre série ce genres de complications étaient représentées par le retard de croissance présent chez 18 patients, soit 60 % des cas, et par la dénutrition qui était présente dans 10 % des cas.

### **2. Les complications peptiques :**

#### **2.1. L'œsophagite peptique : [24,58]**

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

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

→ Dans notre étude les œsophagites sévères stadifiées III et IV sont, de loin, les plus fréquentes, ainsi que dans les séries MATTIOLI, ETBER et BENNIS. (Figure n° 28)

### **2.2. La sténose peptique :**

C'est la 1<sup>ère</sup> cause des sténoses œsophagiennes chez l'enfant, et la complication la plus rapportée des œsophagites peptiques. La dysphagie est le maitre symptôme de cette complication. Elle siège souvent au niveau du tiers inférieur de l'œsophage, au dessus d'un cône de la HH, ou plus rarement au niveau du tiers moyen ou supérieur. Elle est souvent courte et annulaire, parfois longue et filiforme. Le degré de la sténose est apprécié en fonction du franchissement par les différents endoscopes [24].

→ Dans notre série, la sténose peptique a été rapporté chez 10 cas, soit 33,4 % des cas, dont 6 était franchissables et 4 non franchissables ; Au cours du traitement, un cas d'œsophagite sévère a évolué vers une sténose infranchissable.

### **2.3. L'ulcère peptique :**

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

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

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

**2.4. L'endobrachyœsophage ou muqueuse de BARETT :**

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

**3. Les complications respiratoires et ORL :**

**3.1. L'apnée et la mort subit du nourrisson :**

Le RGO doit être considéré comme un des facteurs pathologiques indiscutables dans la survenue des accidents apnéiques graves, voire dans le syndrome de la mort subite inexplicée du nourrisson (MSIN) [24]. La MSIN est une mort brutale et inattendue d'un nourrisson de moins d'un an, qui reste inexplicée après réalisation d'une enquête post-mortem incluant une autopsie [24,59]. Deux mécanismes peuvent expliquer la survenue de cette complication : la présence de chémorécepteurs pharyngo-laryngés et œsophagiens, dont la stimulation acide reproduit une apnée par laryngospasme réflexe avec bradycardie par mise en jeu de réflexe vago-vagal ; et la présence dans le larynx d'un liquide acide capable d'entraîner une apnée centrale réflexe ou même une bradycardie réflexe. [24]

**3.2. Les broncho-pneumopathies à répétition : [27]**

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

- La notion de vomissements néonataux ou actuelles.
- Le caractère nocturne de la toux.
- Le caractère non saisonnier des signes.
- La localisation droite de l'atteinte, qui est particulièrement évocatrice.

- La bonne évolution des pneumopathies, lors du traitement du RGO.

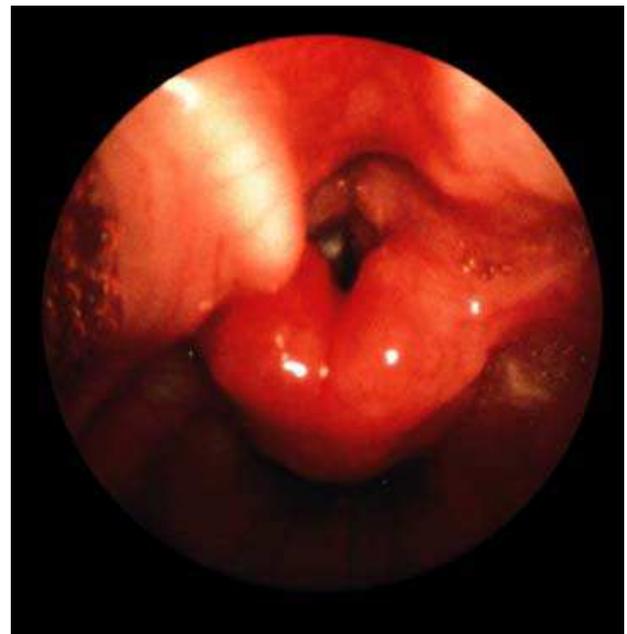
Ces complications peuvent se traduire sur le cliché thoracique par des foyers de condensation alvéolaire bilatéraux ou par des images d'atélectasie en bande [60,61].

### **3.3. Autres complications :**

Elles sont à type d'infections respiratoires récurrentes, d'inflammation des voies aériennes supérieures (laryngites, otites), et l'altération de l'émail dentaire par acidité du RGO. (Figure n° 31,32)



**Figure n° 31 : Aspect endoscopique normal du larynx. [51]**



**Figure n° 32 : Aspect endoscopique d'une laryngite du reflux. [51]**

#### **4. Le syndrome de SINDIFER : [62]**

Forme particulière assez rare chez l'enfant, Le syndrome de Sindifer est très rarement rencontré. Il associe un RGO à des mouvements et des postures involontaires et anormaux de la tête, du cou et du tronc. (Figure n° 33)

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

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



**Figure n° 33 : Syndrome de SINDIFER. [51]**

## **5. Les complications mécaniques :**

Elles sont l'apanage des grosses hernies hiatales.

### **5.1. L'étranglement herniaire :** [24,27]

Il est exceptionnel, responsable d'une intolérance alimentaire complète, il associe un tableau de détresse cardio-respiratoire, avec des douleurs thoraciques violentes rétro-sternales, des vomissements, des NHA intra-thoraciques, et l'absence de la poche à air gastrique en intra-abdominale. C'est une urgence chirurgicale pour éviter la nécrose gastrique. Le volvulus gastrique intra-thoracique est une complication de la hernie hiatale para-œsophagienne par roulement ; il complique exceptionnellement la HH par glissement [63]. Le facteur déclenchant dans la forme aiguë du volvulus est une distension gastrique rapide.

### **5.2. L'ulcère du collet :** [27]

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

→ Ce genre de complication n'a pas été rencontré dans notre série, alors qu'un cas de volvulus gastrique a été rapporté dans la série BENNIS.

## **6. Les complications infectieuses :** [27]

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

### **6.1. L'infection locale :**

La péri-œsophagite peut s'étendre pour aboutir à la médiastinite aiguë, donnant un tableau de compression médiastinale fébrile : compression cave, compression pleuro-pulmonaire et péricardique. [31]

**6.2. L'infection régionale :**

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

**6.3. L'infection générale :**

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

→ Dans notre série, 9 cas de péri-œsophagite ont été retrouvés à l'exploration chirurgicale (30% des cas), mais sans avoir de traduction clinique.

Les infections pleuro-pulmonaires et les otites étaient présentes dans notre série (37.6% des cas) ainsi que dans les séries MATTIOLI, ETBER et BENNIS.

## **VIII. Les hernies hiatales secondaires :**

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

### **1. L'atrésie de l'œsophage : [27]**

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

### **2. Les sténoses caustiques de l'œsophage : [27]**

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

### **3. Le méga-œsophage : [27]**

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

De ce fait, le protocole thérapeutique habituellement utilisé associe une myotomie de HELLER modifiée à une hémi-fundoplicature antérieure. [64]

### **4. Les hernies diaphragmatiques congénitales : [27]**

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

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

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

### **5. La sténose hypertrophique du pylore :**

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

L'incidence de la SHP, chez les enfants porteurs d'une HH, varie de 1,4 et 10,5% [65,66,67]. Roviralta a défini l'association de la HH et de la SHP comme le syndrome phréno-pyloïque (el sindrome freno-pylorico) [65,68]. Daneman et Kozlowski ont avancé l'hypothèse que l'augmentation de la pression intra-abdominal et la pression intra-gastrique provoquée par la SHP, mène à l'hernie de l'estomac par un hiatus congénitalement mou. [65,68,69]

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

→ Dans notre série un patient a été opéré pour SHP à J28 de vie, 1 cas a été rapporté également dans la série MIMOUNI [5], et 1 cas dans la série CAPITO [70].

## **6. L'atteinte neurologique : [70]**

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

La symptomatologie, souvent négligée initialement, aboutit à des dénutritions parfois sévères.

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

La chirurgie associe, alors, dans de nombreux cas, la pose d'une gastrostomie d'alimentation.

→ Dans notre série 4 patients étaient des infirmes moteurs cérébraux, et un enfant présentait un retard psychomoteur, ayant tous la notion de SNN ; dans la série BENNIS un seul patient était IMC ; et dans la série CAPITO, sur 77 patients refluant et ayant une atteinte neurologique, 19,5% avaient une malposition cardio-tubérositaire, et 13% avaient une hernie hiatale par glissement.

## IX. Le traitement :

### 1. Le traitement médical :

#### 1.1. Les mesures hygiéno-diététiques :

##### a. Mesures diététiques : [71]

- L'intérêt d'un épaississement des biberons par de la caroube ou de l'amidon (riz, maïs, pomme de terre, tapiocat) a été évalué dans plusieurs travaux.

Dans la majorité d'entre eux, il y avait une réduction significative de la fréquence des régurgitations cliniques, mais pas d'efficacité démontrée sur la réduction de l'index acide de reflux mesuré par pH-métrie [72]. La diarrhée était le seul effet indésirable rapporté, uniquement avec l'utilisation de caroube.

- Le fractionnement des repas est une mesure suggérée par certains. Il s'agirait de proposer plus fréquemment des biberons de moindre volume afin d'éviter toute surcharge gastrique source de régurgitations.

Non seulement son application est difficile en pratique pour les parents et risque d'irriter l'enfant en l'affamant, mais son intérêt n'a jamais été démontré ; il doit donc être abandonné. Il demeure, néanmoins, nécessaire de réduire le volume et/ou la fréquence des biberons chez les nourrissons suralimentés.

- Les autres mesures diététiques parfois préconisées, comme les changements de lait (acidifié, riche en caséine) ou l'éviction de certains aliments (chocolat, menthe, jus de fruits, thé), ne reposent sur aucune base scientifique solide chez l'enfant ; elles doivent donc être oubliées.

**b. Mesures posturales :**

Les positions en procubitus ventral ou en décubitus latéral gauche diminuent significativement l'index acide et le nombre de reflux mesurés par pH-métrie [71,72]. Or, le décubitus ventral est actuellement à éviter selon les compagnes de prévention de la mort subite. On préconise le décubitus dorsal incliné à 30° et ceci en cas du reflux sévère. [24]

**1.2. Le traitement médicamenteux :**

**a. Les prokinétiques :**

Ils augmentent le tonus du SOI ; et agissent sur le péristaltisme de l'œsophage et de l'estomac. Ils sont prescrits un quart d'heure avant le repas.

**a.1. *La dompéridone* : (Motilium®, Périidys®)**

C'est le prokinétique le plus prescrit actuellement dans le traitement symptomatique du RGO, il peut être utilisé à la dose de 0,5 à 2 mg/kg par jour.

Quatre études randomisées, contrôlées et en double insu ont évalué l'efficacité de la dompéridone dans le RGO du nourrisson et de l'enfant, ces études suggèrent que si la dompéridone ne semble pas réduire les épisodes de reflux chez le nourrisson, elle pourrait s'avérer efficace dans le traitement des nausées et des vomissements chez l'enfant plus âgé [72,73]. Ce médicament est habituellement bien toléré, mais il peut, entraîner un allongement du QT [72,74].

**a.2. *Le césapride* : (Prépuksid®) [71]**

Le cisapride est le prokinétique le plus étudié chez l'enfant. La majorité des résultats publiés ont montré qu'il était efficace dans le traitement du RGO [42]. Cependant, l'analyse plus précise des travaux fait apparaître certains biais qui ont probablement surestimé l'intérêt de ce prokinétique [75].

Après plusieurs cas rapportés de troubles du rythme cardiaque consécutifs à l'allongement du QT, les règles de prescriptions du cisapride se sont considérablement alourdies

à partir de septembre 2002 (prescription initiale hospitalière, nécessité d'un ECG et d'un bilan électrolytique avant et pendant le traitement). Ces contraintes ont progressivement abouti à l'abandon de ce médicament dans le schéma thérapeutique du RGO, en 2003.

**a.3. Le métopramide : (Primpéran®)**

Le métopramide est prescrit depuis longtemps dans le RGO de l'enfant. Il a une action dopaminergique centrale et périphérique, augmente la pression dans le SIO de manière indiscutable, et a une action sur la vidange gastrique. [76]

De nombreux effets indésirables ont été rapportés, notamment des dystonies d'origine extrapyramidale [71]. A cause de ces effets, l'AFSSAPS a décidé de contre-indiquer ce médicament chez les moins de 18 ans ; et les formes pédiatriques sont en arrêt de commercialisation depuis juillet 2011.

**a.4. Le béthanéchol : (Urécholine®)**

C'est un agoniste cholinergique breveté depuis 1943, n'ayant pas d'autorisation de mise sur le marché (AMM) en France. Son efficacité dans le RGO reposerait principalement sur l'augmentation du tonus du SIO. En raison de son activité parasymphomimétique bronchoconstrictrice, il est contre-indiqué chez les asthmatiques [71].

En outre, il présente de nombreux effets secondaires qui en font un produit dépassé actuellement sauf peut être dans les formes rebelles au traitement médicale, il est donné à la posologie de 0,8 mg/kg/j en trois prises. [27]

**b. Les médicaments antiacides : [71]**

Les médicaments antiacides (phosphate d'aluminium, hydroxydes d'aluminium et de magnésium, alginate de sodium, smectite, diméticone) sont censés tamponner le liquide gastrique refluant dans l'œsophage et réduire ainsi l'agression de sa muqueuse. Parmi eux, seul l'alginate de sodium a fait l'objet d'études pédiatriques contrôlées visant à évaluer son efficacité dans le traitement du RGO.

La plupart de ces travaux ont montré une réduction des régurgitations et une amélioration des variables pH-métriques par rapport au placebo, mais les bénéfices obtenus étaient très modérés [77,78].

Les effets secondaires des médicaments antiacides chez le nourrisson ne sont pas exceptionnels. Des anomalies de la minéralisation osseuse avec ceux contenant de l'aluminium, une altération de l'absorption intestinale des autres médicaments ingérés simultanément et des bézoards ont ainsi été décrits [79].

L'intérêt des médicaments antiacides dans le traitement du RGO est donc très limité, notamment chez le nourrisson. La posologie moyenne en est de 30 à 60 ml pour 1,73 m<sup>2</sup> par jour. [76]

**c. Les anti-sécrétoires :**

*c.1. Les antagonistes des récepteurs H2 : [43]*

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

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

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

Bien que la ranitidine ne soit pas admise officiellement pour les enfants, cet antagoniste des récepteurs H2 est prescrit très souvent chez des nourrissons et petits enfants porteurs de maladie de reflux. L'application et le dosage sont simples avec les comprimés effervescents (4 à 8 mg/kg/jour, en 2 à 3 doses). La cimétidine est prescrite à la dose de 20 à 30 mg/kg/j, en 4 prises : 3 principaux repas et au coucher. [24]

*c.2. Les inhibiteurs de pompe à protons : [43]*

L'oméprazole (Mopral®) et le lansoprazole (Lansor®) sont les inhibiteurs de pompe à protons actuellement admis en Suisse pour le traitement des œsophagites érosives et de la maladie de reflux chez l'enfant. Suite à une inactivation irréversible de la H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>ATP-ase, la sécrétion acide gastrique est supprimée, jusqu'à ce que l'enzyme ait été à nouveau reconstituée.

Le traitement antiacide adéquat permet d'une part la guérison de l'œsophagite par reflux, et améliore d'autre part la mobilité de l'œsophage distal et le tonus du sphincter œsophagien distal, ce qui améliore à son tour la symptomatologie du reflux. [80,81]

Contrairement aux anti-H<sub>2</sub>, l'administration prolongée des inhibiteurs de pompe à protons ne provoque pas d'effets secondaires.

Une étude internationale multicentrique a établi chez des enfants dont l'œsophagite par reflux était prouvée endoscopiquement, que les doses nécessaires se situaient entre 0.7 à 3.5 mg/kg/j, pour normaliser une pH-métrie précédemment pathologique et pour obtenir la guérison de l'œsophagite [82]. En présence de fortes douleurs ou d'un statu impressionnant, il faut débiter avec des doses de 1.5 à 2 mg/kg/j, pour obtenir rapidement le soulagement des douleurs et la guérison des muqueuses. Après 2 à 4 semaines de traitement, le dosage peut être réduit à la posologie usuelle de 1 mg/kg/j.

Les inhibiteurs de pompe à protons peuvent aussi être utilisés avec succès pour le traitement au long cours de la maladie de reflux. [82,83]

**1.3. Les indications de traitement médical :**

Il est toujours indiqué en première intention, hormis les rares cas d'indication opératoire d'emblée pour les formes anatomiques majeures, troubles compressifs ou sténose peptique serrée [27]. Le traitement médicale doit être bien conduit et suffisamment long.

La durée du traitement médical en cas de formes mineures de malposition cardio-tubérositaire est de 3 à 12 mois. Il semble que l'efficacité du traitement médical se juge en trois mois et deux tiers des cas sont guéris cliniquement à cette date. [27]

→ Dans notre étude, en plus des mesures hygiéno-diététiques, tous les malades ont été mis sous traitement médical, comme dans les autres séries. (Tableau n° XIII)

**Tableau n° XIII:** Les modalités du traitement médical selon les différentes séries :

	<b>Notre série</b>	<b>Série MATTIOLI</b>	<b>Série ETBER</b>	<b>Série BENNIS</b>
<b>Traitements médicaux</b>	Dompéridone, Oméprazole	Dompéridone, Oméprazole	Dompéridone, Oméprazole, Alginates, Cimétidine, Ranitidine	Dompéridone, Ranitidine, Oméprazole
<b>Durée du traitement</b>	1 mois → 1 an	1 an → 2 ans	3 mois → 2 ans	Non rapportée

Le traitement était à base d'oméprazole et de dompéridone dans notre série ainsi que dans la série MATTIOLI, alors que dans la série BENNIS on trouve en outre, les anti-H2, et les alginates dans la série ETBER.

La durée du traitement médicale était plus courte dans notre série ne dépassant pas 1 an, alors que dans les séries MATTIOLI et ETBER elle allait jusqu'à deux ans.

## **2. Le traitement instrumental :**

Le traitement de la sténose peptique est difficile et fait toujours l'objet de discussions. Les dilatations œsophagiennes font partie de ce traitement, elles peuvent donner des résultats satisfaisants à long terme, mais elles restent dangereuses par le risque de perforation considérable qu'elles font courir.

Les dilatations peuvent être réalisées à l'aide de sondes de dilatation de type Savary. Les dilatations pneumatiques par sonde de type Illi permettent un contrôle radioscopique en moulant la sténose. Ces dilatations sont réalisées par voie haute après passage d'un fil guide sous endoscopie pour éviter tout faux trajet. [84]

Leur échec doit amener à pratiquer une intervention chirurgicale.

→ Dans notre série, 2 patients ont bénéficié de dilatations instrumentales par sondes de Savary, dans la série BENNIS, 10 malades ont subi une dilatation pneumatique ; alors qu'aucun malade, des séries MATTIOLI et ETBER, n'a bénéficié de traitement instrumental.

### **3. Le traitement chirurgical :**

#### **3.1. Les indications chirurgicales :** [27]

Elles sont actuellement bien codifiées et guidées par la surveillance endoscopique du traitement médical.

##### **a. Les indications de principe :**

- Toutes les formes majeures de hernie hiatale qui sont une indication d'ordre anatomique : la grande hernie droite, la hernie par glissement. Ces formes peuvent être opérées vers l'âge de 6 mois, sous couvert d'une surveillance endoscopique [85]
- Toutes les formes mineures avec œsophagite résistante au traitement médical d'épreuve et après l'âge de la marche. [86]
- Toutes les formes mineures avec sténose peptique.

##### **b. Les indications secondaires d'ordre évolutif :**

- Toutes les formes mineures résistantes au traitement médical bien conduit pendant trois mois. [85]
- Toutes les formes mineures avec pathologies pulmonaires récidivantes et RGO scintigraphique.
- Toutes les formes mineures avec épisode d'apnée nocturne, pouvant donner un tableau de mort subite ratée du nourrisson [86]. Cette indication est difficile à poser, ue la difficulté d'établir un rapport de causalité.

**c. Des indications particulières :**

La chirurgie est indiquée :

- Chez les enfants porteurs d'un retard psychomoteur plus important, dont l'alimentation est tributaire d'une gastrostomie. [43]
- Chez les enfants opérés de malformations: œsophagiennes (atrésie de l'œsophage), diaphragmatique (hernie diaphragmatique), ou osseuse (scoliose grave). [87]
- Chez les enfants porteurs de mucoviscidose. [87]

**3.2. Le but de la chirurgie :**

Le but de l'intervention chirurgicale est de rétablir une anatomie de la région œsogastrique susceptible de prévenir le reflux, tout en permettant une fonction normale de la jonction œsogastrique et sans entraver la déglutition normale. [5,27]

**3.3. Les principes de la chirurgie : [5,24]**

Toutes les techniques comportent essentiellement trois grands principes :

- Le repositionnement de l'œsophage abdominal.
- Le rétrécissement du hiatus œsophagien.
- La création d'une valve anti-reflux.

**3.4. Les techniques chirurgicales :**

**a. La voie d'abord chirurgical : [88]**

La majorité des chirurgiens interviennent par une voie d'abord abdominale 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. Lorsqu'un abord thoracique est envisagé, l'incision la plus classique est réalisée dans le 7<sup>ème</sup> espace intercostal gauche avec réalisation d'une phrénotomie postérieure pour aborder la région hiatale.

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

*b. Le repositionnement de l'œsophage abdominal : [27]*

✱ **La réduction de la hernie :**

- Refouler le lobe gauche du foie.
- Sectionner le ligament triangulaire.
- Résection du sac herniaire.

✱ **La libération de l'œsophage terminal dans le médiastin postérieur :**

(Figure n° 33,34,35)

Le péritoine est incisé sur le bord gauche de l'œsophage et au niveau de la pars condensée du petit épiploon jusqu'à la croix de l'artère coronaire stomacique.

A ce niveau, il y a un risque de blessure d'une éventuelle artère hépatique gauche naissant de la coronaire stomacique. Le péritoine pré-œsophagien est incisé transversalement. Les nerfs pneumogastriques sont repérés : le pneumogastrique droit du contact du pilier droit, le gauche est difficilement individualisable. [5]

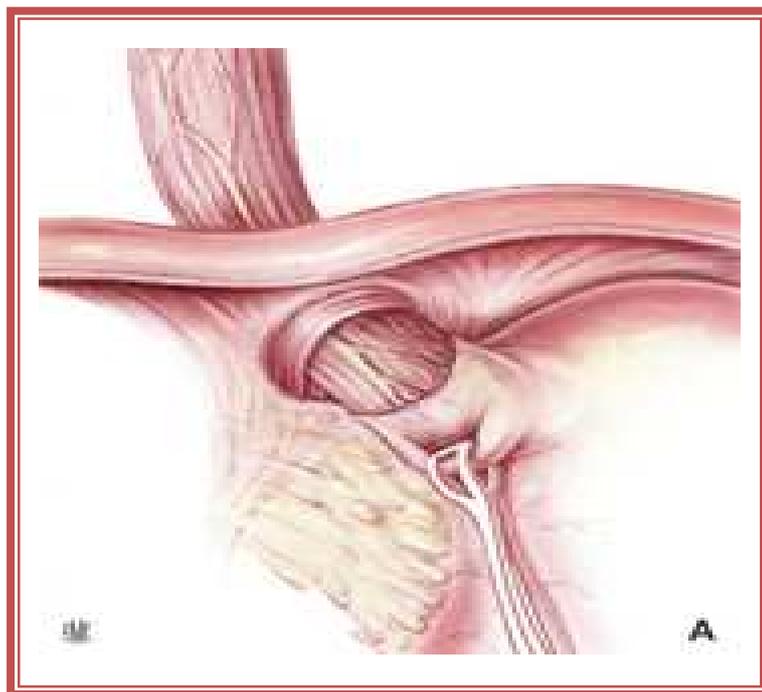
L'œsophage est mis sur lacs ; Il est libéré dans l'espace infra-médiastinal postérieur à l'aide de tampons montés. Cette libération peut être difficile et hémorragique s'il existe une périœsophagite, l'œsophage doit être ainsi abaissé dans l'abdomen sur une longueur de 4 à 7 cm, selon l'âge de l'enfant.

✱ **Le rétrécissement du hiatus œsophagien :** [27]

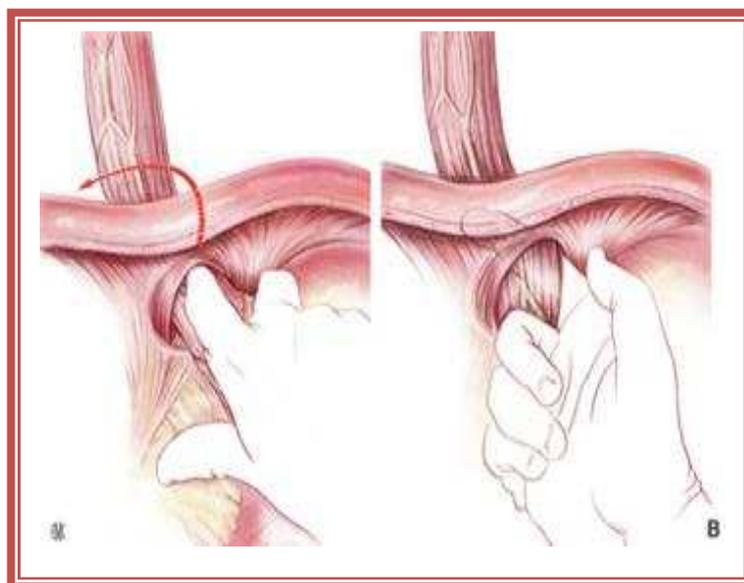
La fermeture des piliers est indispensable afin d'éviter la récurrence herniaire en bas et en arrière de l'œsophage. (Figure n° 36)

Les berges musculaires des piliers doivent être disséquées sur toute leur hauteur. La suture des piliers est faite à points séparés de fil non résorbable, d'arrière en avant.

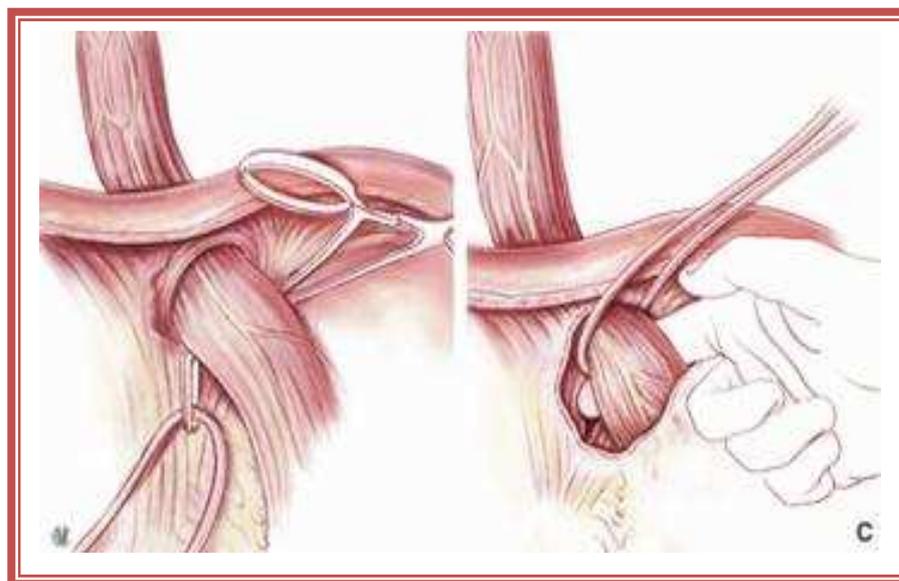
Le calibrage du hiatus est réalisé à l'aide d'une sonde descendue dans l'œsophage. Le hiatus doit pouvoir admettre l'œsophage et une pince de KELLEY après suture des piliers.



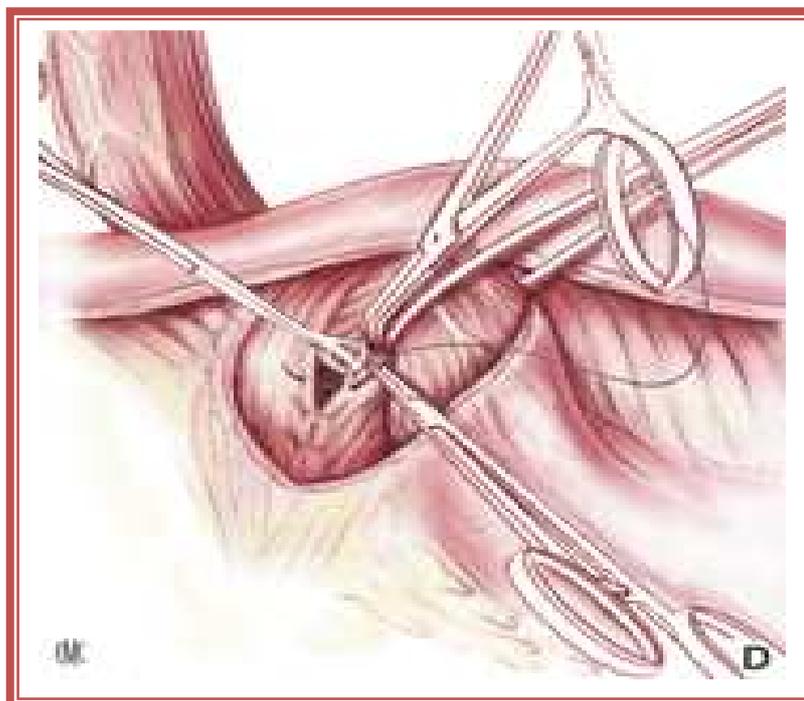
**Figure n° 33 :** Abord de l'œsophage abdominal, et exposition du nerf pneumogastrique antérieur gauche. [88]



**Figure n° 34 :** Manœuvres de dissection digitale de l'œsophage thoracique inférieur. [88]



**Figure n° 35 :** Mise en place d'un lacs autour de l'œsophage abdominal libéré. [88]



**Figure n° 36 :** Rapprochement des piliers du diaphragme. [88]

✱ **La reconstitution de l'angle de His et la création de valve anti-reflux :**

– ***Les interventions anatomiques:*** [89,90]

Elles ont pour but la réintégration du cardia dans l'abdomen visant à obtenir une certaine longueur d'œsophage soumis aux pressions intra-abdominales positives, et à reformer l'angle de His.

➤ **L'intervention de Lortat-Jacob** : (Figure n° 37)

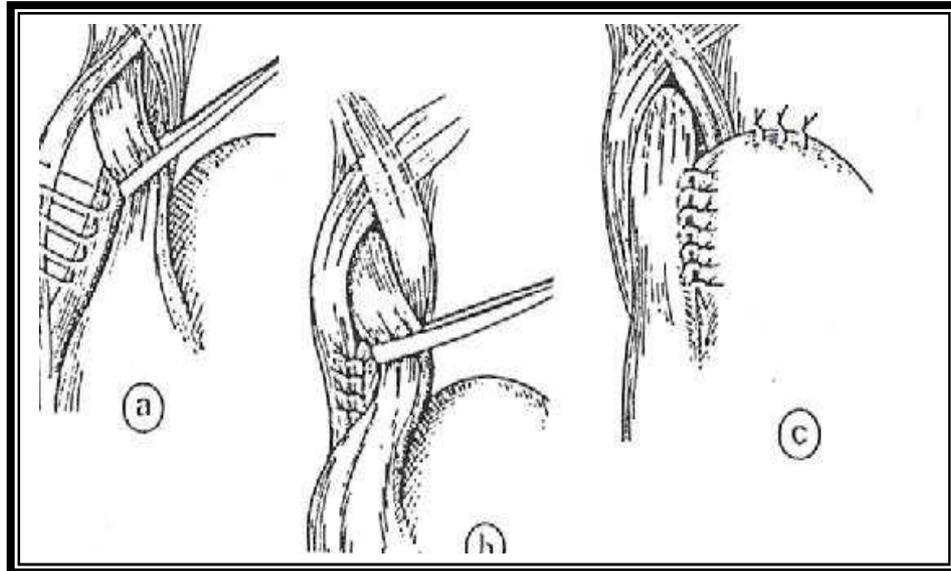
Elle associe la réduction de la hernie, la fermeture des piliers du diaphragme et une réfection de l'angle de His.

Les récurrences sont importantes et, de ce fait, la technique est peu utilisée.

➤ **La cardiopexie selon Hill** : (Figure n° 38)

Elle réintègre l'œsophage dans l'abdomen et fixe le cardia au ligament arqué après avoir fermé l'hiatus et reformé l'angle de His.

Cette opération est délicate et non sans danger pour le tronc cœliaque.

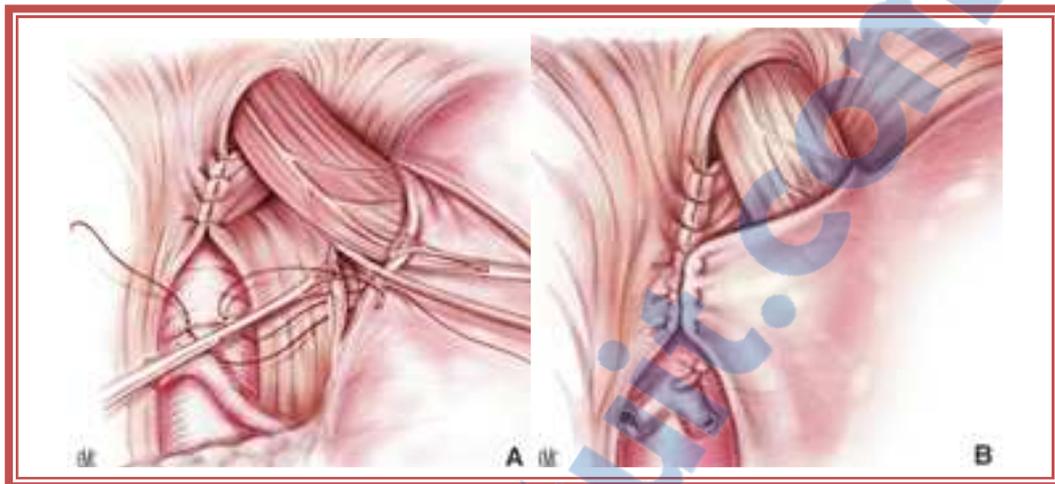


a. Dissection de l'œsophage et des piliers du diaphragme.

b. Suture des piliers.

c. Réfection de l'angle de His.

**Figure n° 37 : L'intervention de Lortat-Jacob. [5,91]**



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

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

**Figure n° 38 :** La cardiopexie selon Hill. [88]

– **Les interventions valvulaires ou mécaniques:**

Elles sont basées sur une plicature du fundus gastrique entraînant une zone de haute pression dans l'œsophage distal, qu'il soit en position intra-abdominale ou intra-thoracique. Cette fundoplicature reconstitue également l'angle de His reformant la composante valvulaire de la barrière anti-reflux. [89,90]

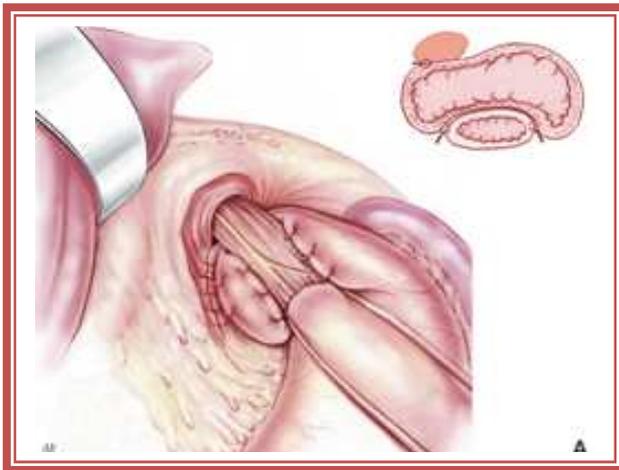
➤ **Intervention de Toupet et fundoplicature postérieure de 270° :** [88]

L'intervention réalise une fundoplicature postérieure, dont l'étendue de 180° proposée par Toupet, peut être modifiée et augmentée jusqu'à 270°. La face antérieure de la grosse tubérosité gastrique est amenée en arrière de l'œsophage 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 gastro-spléniques 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 intra-thoracique. 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

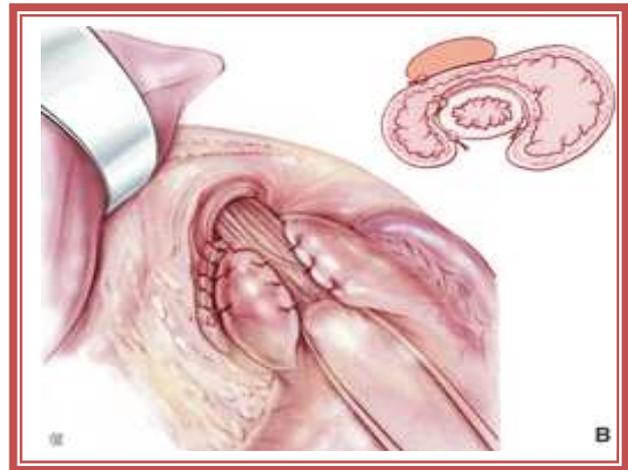
**La prise en charge chirurgicale de la hernie hiatale chez l'enfant au service de chirurgie pédiatrique générale du CHU de Marrakech.**

---

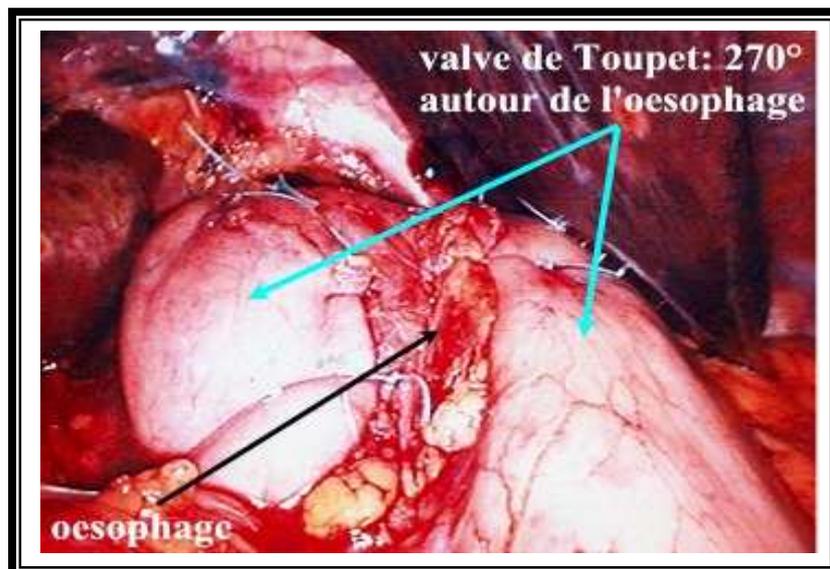
gauche, ménageant soit une hémicirconférence (valve de 180°), soit un quart de la circonférence (valve de 270°) antérieure de l'œsophage (Figure n° 39,40,41). Elle est fixée à points séparés de fils non résorbables en un ou deux plans sur les bords droit et gauche de l'œsophage, et en s'appuyant sur la paroi œsophagienne et sur la grosse tubérosité gastrique. En cas de valve de 270°, il est recommandé de réaliser deux plans de fixation sur le bord droit de l'œsophage et deux plans de fixation sur son bord gauche.



**Figure n° 39 :** Fundoplicature postérieure sur 180°. [88]



**Figure n° 40 :** Fundoplicature postérieure sur 270°. [88]



**Figure n°41 :** Vue per-opératoire d'une fundoplicature selon Toupet. [18]

➤ **Intervention de Nissen et variantes** : [88] (Figure n° 42–46)

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 gastro-spléniques. 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. (Figure n° 42,46)

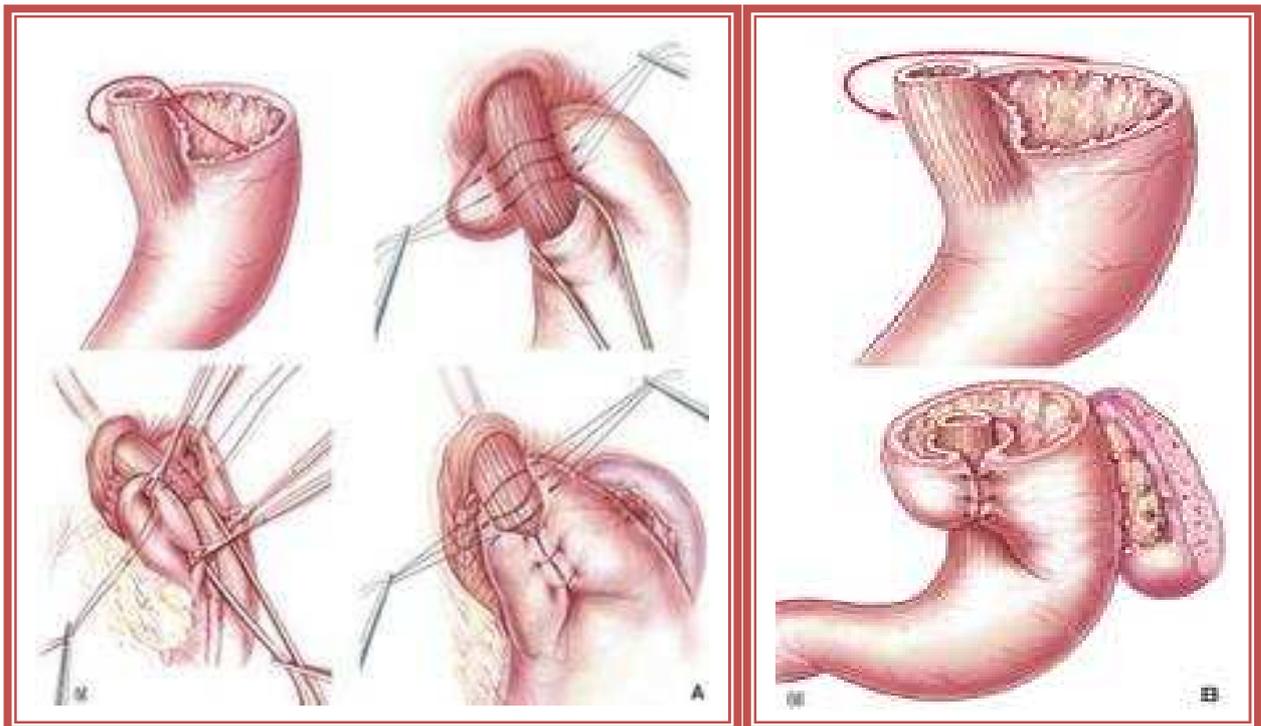
Quatre à cinq points distants de 1 à 1,5 cm sont passés, manchonnant l'œsophage sur 4 à 6 cm. Ces points prennent appui sur la musculature œsophagienne et doivent ménager le pneumogastrique gauche. La valve rétro-œsophagienne peut passer en avant ou en arrière du pneumogastrique droit sans entraîner de conséquences sur la vidange gastrique postopératoire ou la qualité des résultats [92].

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.

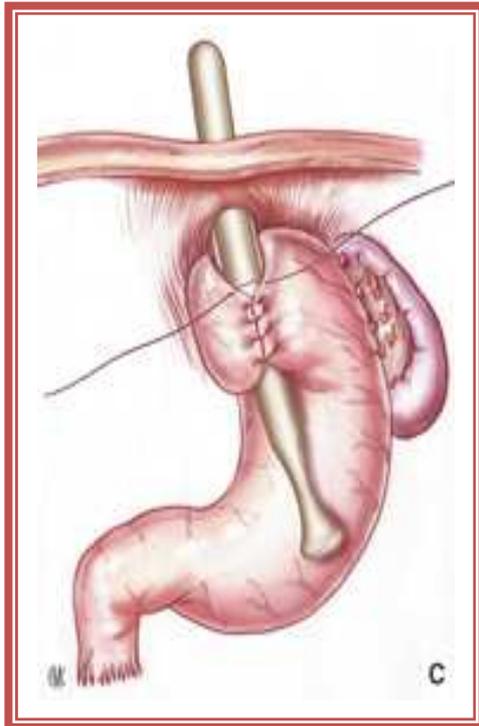
- Rosseti [93] réalise une fundoplicature totale à partir de la face antérieure de la grosse tubérosité sur une plus courte hauteur que Nissen (2 à 3 cm). Ce procédé ne nécessite pas de section des vaisseaux courts (Figure n° 43). La grosse tubérosité est suturée à elle-même en manchonnant l'œsophage abdominal sans que les points

n'attachent cette valve à la face antérieure de l'œsophage pour ne pas traumatiser le pneumogastrique gauche.

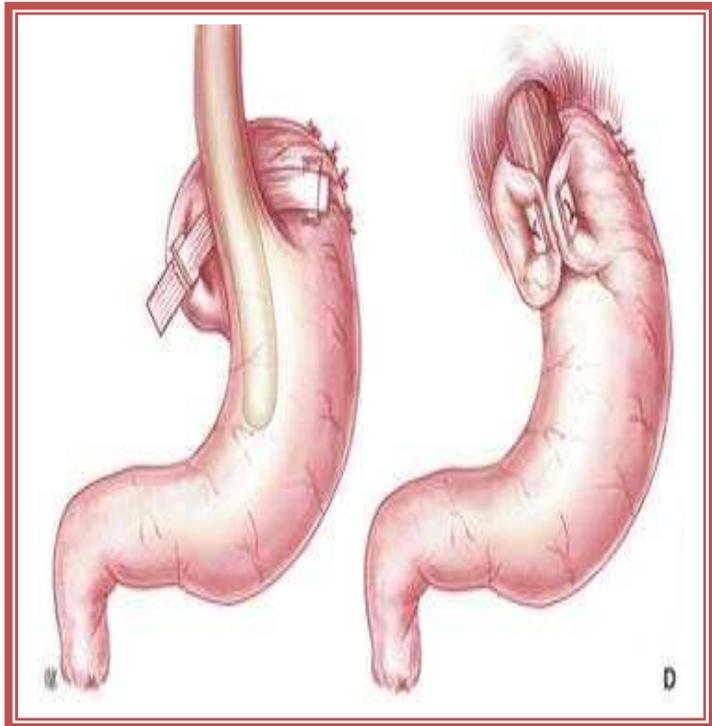
- Donahue et Bombeck [94] ont proposé de réaliser un Nissen lâche, le floppy Nissen, qui s'apparente à l'intervention de Nissen mais est calibrée par une bougie de Hegar placée entre le bord gauche de l'œsophage et la valve (Figure n° 44). Cette technique nécessite une libération large de la grosse tubérosité par section des vaisseaux courts.
- Demeester [95] 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. (Figure n° 45)



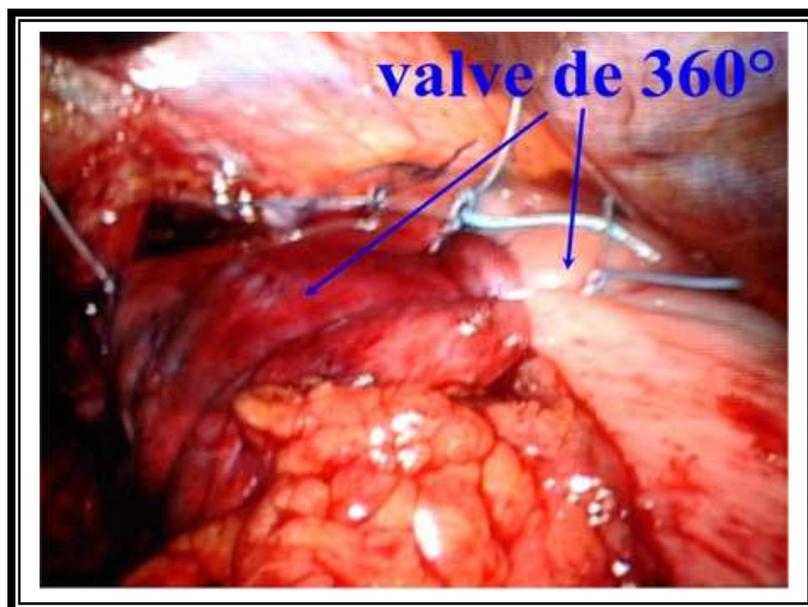
**Figure n° 42 : Fundoplicature de Nissen classique. [88]** **Figure n° 43 : Fundoplicature de Nissen modifié par Rossetti. [88]**



**Figure n° 44** : Procédé de floppy Nissen. [88]



**Figure n° 45** : Floppy Nissen avec calibrage intra-œsophagien. [88]



**Figure n° 46** : Vue per-opératoire d'une fundoplicature selon Nissen. [18]

➤ **Intervention de Dor :** [88] (Figure n° 47)

L'intervention réalise une valve antérieure de 180° par voie abdominale.

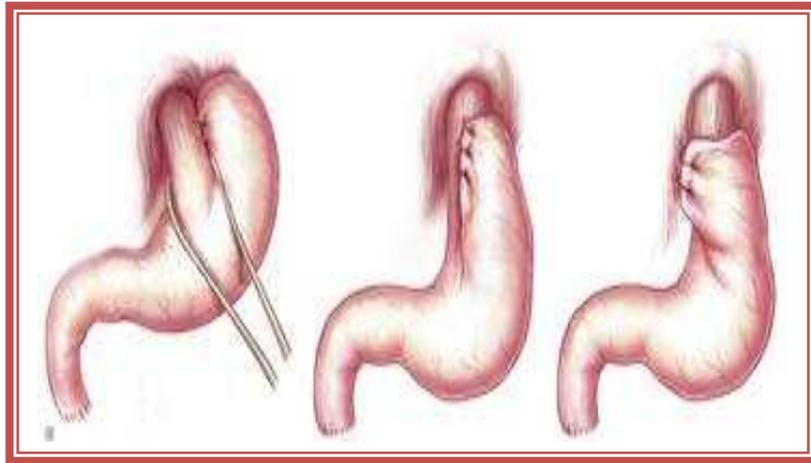
Décrite initialement après une myotomie de Heller pour couvrir la brèche musculuse œsophagienne, son utilisation a ensuite été évaluée dans la cure du reflux gastro-œsophagien. Après dissection des piliers en arrière de l'œsophage et rapprochement de ceux-ci, la valve réalisée à l'aide de la grosse tubérosité 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 de ses moyens de fixation et donc des éléments anatomiques constitutifs du SIO.

➤ **Intervention de Belsey-Mark IV:** [88] (Figure n° 48)

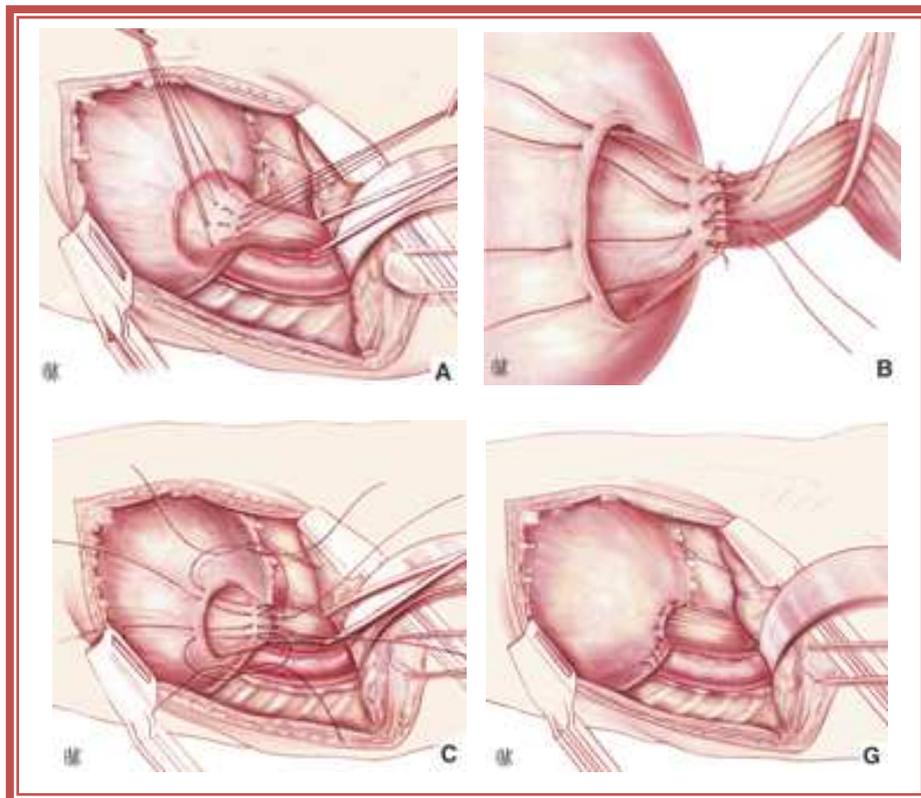
Cette intervention réalise une fundoplicature partielle de 240° pratiquée par voie thoracique gauche. Après une courte phrénotomie postéro-latérale, la membrane phrénœsophagienne est incisée, l'œsophage abdominal, le cardia et la partie supérieure de l'estomac sont libérés des piliers du diaphragme permettant l'ascension de l'estomac à travers l'hiatus œsophagien. Cinq à 8 cm de grande courbure gastrique sont libérés par section des vaisseaux courts en préservant les nerfs pneumogastriques. Le rapprochement des piliers du diaphragme est préparé avant la réalisation d'une fundoplicature. La fundoplicature est ensuite réalisée par deux rangées de trois points de fil non résorbable entraînant une invagination de l'œsophage dans la partie haute de l'estomac. Le 1er plan ferme l'angle de His.

Trois séries de points sont passées, à droite, en avant et à gauche de l'œsophage. Ces trois points préservent le pneumogastrique gauche. Ils sont passés 2 cm au-dessus du cardia sur l'œsophage et 2 cm au-dessous sur l'estomac. La 2<sup>ème</sup> rangée de points prenant appui 2 cm au-dessus sur l'œsophage et 2 cm en dessous de l'estomac, ressort au travers du diaphragme au niveau de la zone de jonction musculo-tendineuse. Ainsi, au moment du serrage de ces trois

points, l'œsophage abdominal est réintégré en sous-diaphragmatique, les points séparés sur les piliers sont alors serrés afin de refermer l'orifice hiatal. Enfin, la phrénotomie est fermée.



**Figure n° 47 : Intervention de Dor. [88]**



**Figure n° 48 : Intervention de de Belsey-Mark IV. [88]**

**3.5. Les gestes associés :** [5,27]

**a. La pyloroplastie :**

Elle est utilisée pour certains auteurs comme geste complémentaire au cours de l'intervention de Nissen, elle a pour but de prévoir un traumatisme vagal et assurer donc une meilleure vidange stomacale. Elle peut être remplacée chez l'enfant par une simple pylorotomie extra-muqueuse. Actuellement cette pylorotomie n'est plus nécessaire. [24]

**b. La gastrostomie :**

Elle consiste en l'introduction d'une sonde dans l'estomac par sa face antérieure qui ressort par une contre incision sous costale gauche. L'alimentation est donnée par la sonde (gavage). Cette gastrostomie d'alimentation permet une alimentation entérale, évite l'aggravation des lésions au cours d'une œsophagite active et permet donc la mise au repos de l'œsophage.

→ Dans notre étude, une seule gastrostomie d'alimentation a été réalisée chez un patient infirme moteur cérébral.

**3.6. La chirurgie laparoscopique :** [5]

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

**a. Avantages :**

- La coelioscopie offre une vision parfaite des éléments disséqués grâce au fort grossissement procuré par l'optique.
- Cette technique assure un confort réel au malade en diminuant les douleurs post opératoires.
- Elle représente également une alternative intéressante sur le plan socio-économique face à la diminution de la durée d'hospitalisation (4 jours en moyenne).

- A long terme, les bénéfices essentiels de cette méthode sont le respect de la paroi abdominale, la survenue moindre d'algies post chirurgicales ainsi que d'éventrations.

**b. Inconvénients :**

- Il existe un risque de perforation digestive ou vasculaire iatrogène.
- La visualisation de l'hiatus œsophagien en deux dimensions sur un écran de télévision peut amener à des erreurs d'évaluation de la profondeur du champ.
- L'absence de sensation tactile et la manipulation d'instruments effilés exposent à la perforation de l'œsophage, de la plèvre ou de l'estomac.

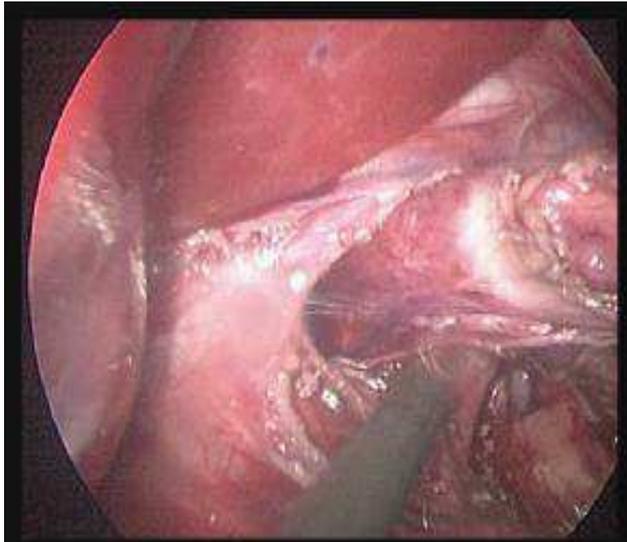
**c. Déroulement de la cure laparoscopique de la HH : (Figure n° 49-52)**

- L'intervention est réalisée sous anesthésie générale, l'enfant est en décubitus dorsal et proclive à 30°, jambes fixées à l'extrémité de la table. Un pneumopéritoine au CO2 est créé par un trocart ombilical.
- 5 trocarts de 3,5 ou 5 mm sont utilisés selon l'âge de l'enfant.
- Le lobe gauche du foie est soulevé par un palpeur, le petit épiploon est incisé au niveau de la pars flaccida.
- L'orifice hiatal est ouvert par incision de la membrane phréno-œsophagienne
- Les deux piliers diaphragmatiques sont disséqués.
- La grosse tubérosité est libérée par section du ligament gastro-phrénique et de quelques vaisseaux courts de l'estomac.
- Une dissection rétro-œsophagienne est effectuée jusqu'à l'apparition de la grosse tubérosité.
- Les 2 piliers diaphragmatiques sont rapprochés en arrière de l'œsophage par deux points de fil non résorbable.
- La grosse tubérosité est mobilisée en rétro-œsophagienne et sera enroulée autour de l'œsophage.

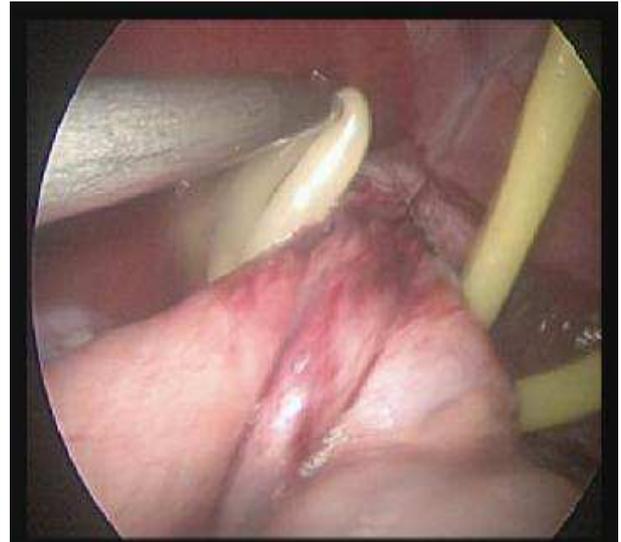
**La prise en charge chirurgicale de la hernie hiatale chez l'enfant au service de chirurgie pédiatrique générale du CHU de Marrakech.**

---

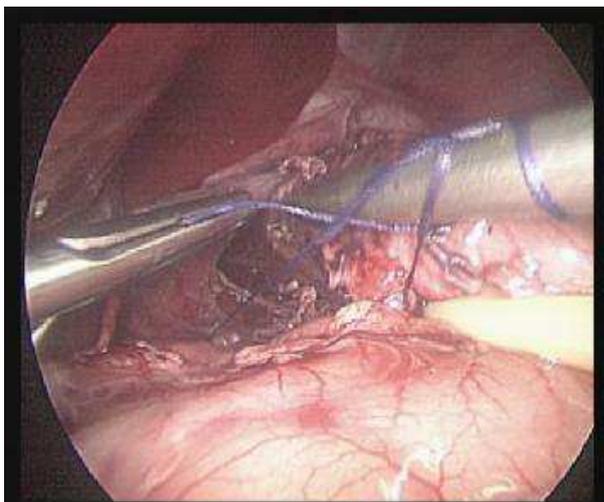
- Des points séparés de fil non résorbable relie les 2 bords de la valve créant un manchon de 3 à 4 cm.
- La valve est amarrée par un ou 2 point au pilier droit du diaphragme.
- L'intervention est terminée par vérification de l'hémostase, évacuation du pneumopéritoine, retrait des trocarts et fermeture des points d'introduction.



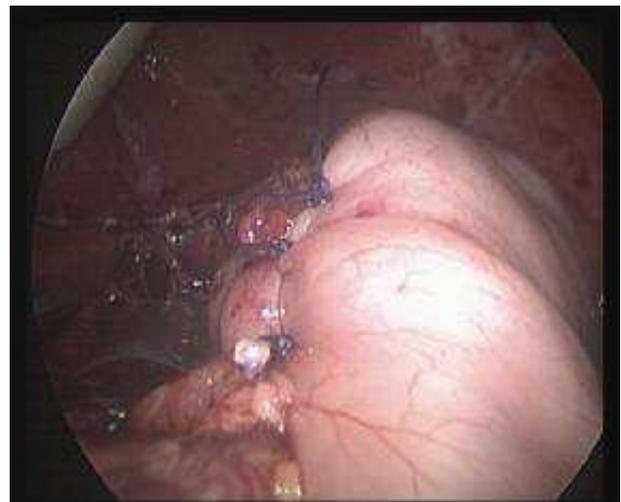
**Figure n° 49 :** Dissection des piliers diaphragmatiques. [5]



**Figure n° 50 :** Mise de l'œsophage sous lac. [5]



**Figure n° 51 :** Suture des piliers diaphragmatiques. [5]



**Figure n° 52 :** Confection de la valve anti-reflux par laparoscopie. [5]

**La prise en charge chirurgicale de la hernie hiatale chez l'enfant au service de chirurgie pédiatrique générale du CHU de Marrakech.**

---

- Parmi ces techniques chirurgicales la fundoplicature de Nissen et Nissen modifiée par Rosseti, ainsi que la fundoplicature de Toupet restent les plus utilisées.
- La laparoscopie est de plus en plus utilisée par les équipes de chirurgie.
- Dans notre série tous les patients ont été opérés par laparotomie initiale ou après conversion de laparoscopie, pour périoesophagite importante.

La fundoplicature était de type Toupet chez 27 de nos patients (90%), et de type Nissen incomplet chez 3 patients (10%) ; alors que la fundoplicature chez tous les malades des 3 séries MATTIOLI, ETBER et BENNIS était de type Nissen.

(Tableau n° XIV)

**Tableau n° XIV : Techniques chirurgicales utilisées par les différentes séries :**

	Laparotomie d'emblée	Laparoscopie	Conversion	Technique
<b>Notre série</b>	27/30 (90%)	3/30 (10%)	3/3 (100%)	27 Toupet/3 Nissen (90%/10%)
<b>Série MATTIOLI</b>	0	48 (100%)	0	48 Nissen (100%)
<b>Série ETBER</b>	0	90 (100%)	0	90 Nissen (100%)
<b>Série BENNIS</b>	20/27 (74%)	7/27 (26%)	2/7 (28,5%)	27 Nissen (100%)

**3.7. Les résultats :**

La mortalité globale est très faible dans la littérature récente et ne dépasse certainement pas 0,5 %, n'intéressant, en fait, que des enfants soit de très petit poids, soit porteurs de malformations associées. En revanche, la morbidité de ces interventions est loin d'être négligeable. [76]

**a. Les complications per-opératoires :**

Les complications per-opératoires décrites au cours de cette intervention, sont à type de : [96]

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

→ Dans notre série il y'avait 2 complications à type de perforation du corps gastrique par la pince lors de la confection du système anti-reflux, qui ont été suturées dans le même temps opératoire. (Tableau n° XV)

**Tableau n° XV: Les complications per-opératoires selon les séries :**

	Notre série	Série MATTIOLI	Série ETBER	Série BENNIS
Complications per-opératoires	2 cas de perforation gastrique	0	0	0

**b. Les complications postopératoires :**

- La dysphagie : elle est au premier rang de ces complications postopératoires ; étant le plus souvent transitoire, elle impose une alimentation fractionnée et mixée pendant les premières semaines postopératoires. Parfois il sera nécessaire de recourir à quelques séances de dilatations œsophagiennes afin de restaurer un transit normal. [76]

- Le Dumping syndrome : c'est une complication postopératoire qui apparaît, un peu plus spécifiquement, chez le tout petit ; le dumping syndrome est un malaise général avec gêne épigastrique, immédiatement postprandial, il est probablement, lié à la dissection des pneumogastriques. Le traitement de celui-ci repose, là aussi essentiellement, sur le fractionnement alimentaire. [76]
- Le Gas bloat (à savoir l'impossibilité d'éructer). [43]
- Des complications respiratoires et infectieuses.

→ Dans notre série il y'avait 3 complications respiratoires, un cas de pneumopathie, un cas de bronchite aigue, et un cas de crise d'asthme chez une patiente, qui a présenté par la suite une infection de la paroi ; ces complications ont été pris en charge avec une bonne évolution. (Tableau n° XVI)

**Tableau n° XVI: Les complications postopératoires dans les différentes séries :**

	Notre série	Série MATTIOLI	Série ETBER	Série BENNIS
<b>Complications postopératoires</b>	<p>1 cas de Pneumopathie</p> <p>1 cas de bronchite aigue</p> <p>1 cas de crise d'asthme + infection de paroi</p>	0	1 cas de dysphagie transitoire	<p>1 cas d'OAP → Réanimation</p> <p>1 cas de distension abdominale → traitement symptomatique</p>

#### **4. Evolution et suivi :**

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

**La prise en charge chirurgicale de la hernie hiatale chez l'enfant au service de chirurgie pédiatrique générale du CHU de Marrakech.**

---

Le contrôle endoscopique est à réaliser au 3<sup>ème</sup> mois, autorisant l'arrêt du traitement médical postopératoire en cas de guérison de l'œsophagite. [27]

→ Dans notre étude, le suivi était basé essentiellement sur la clinique pour des difficultés socio-économiques de nos malades, avec un recul de 1 mois à 3 ans.

Le taux de récurrences est de 10 à 20%, dépendant de la technique choisie mais aussi de l'expérience du chirurgien. La chirurgie obtient dans plus de 80% des cas un excellent résultat. [89]

→ Dans notre série il n'y avait aucun cas de récurrence ; dans la série italienne le taux de récurrence était inférieur à celui rapporté dans les séries ETBER et BENNIS. (Tableau : XVII)

**Tableau XII : Le taux de récurrence selon les séries :**

	Notre série	Série MATTIOLI	Série ETBER	Série BENNIS
Nombre de récurrences	0	2 (4,2 %)	7 (7,77 %)	2 (7,4%)
Délai des récurrences après la chirurgie	---	Après 1 an	6 cas au cours de la 1 <sup>ère</sup> année  1 cas après 4 ans	Non précisé

Dans la série ETBER, il a été rapporté 7 récurrences dont 4 correspondaient au TOGD à un prolapsus du système anti-reflux et une à un lâchage des sutures du montage anti-reflux.

Dans la série BENNIS, 2 patients ont présenté des symptômes en postopératoire qui correspondaient à une sténose œsophagienne au TOGD de contrôle.

Dans la série MATTIOLI, 2 récurrences ont été rapportées, conséquence d'une sténose du montage anti-reflux.

La plupart des récurrences ont apparus dans l'année suivant la chirurgie.

## **5. Comparaison des techniques chirurgicales : [88]**

Les différentes techniques décrites ont été comparées dans de nombreux essais randomisés et ont donné lieu à une méta-analyse [97] permettant de choisir au mieux l'intervention chirurgicale. Cependant, la technique de référence reste très liée au choix des équipes chirurgicales.

### **5.1. Nissen versus Toupet :**

Plusieurs essais randomisés [98-109] dont, trois par laparoscopie [100,102] et une méta-analyse [97] ont comparé la fundoplicature totale selon Nissen et la fundoplicature partielle postérieure selon Toupet.

La méta-analyse [97] et d'autres études [105-109] ont confirmé l'équivalence des résultats en termes de durée opératoire ou de morbidité postopératoire. Si les deux procédures sont efficaces sur le contrôle des symptômes du reflux, le Nissen s'accompagne d'un taux plus élevé de complications fonctionnelles précoces.

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

### **5.2. Nissen versus Dor :**

Deux études randomisées [97,110] ont comparé l'intervention de Nissen et la fundoplicature antérieure selon Dor.

Ces études ont conclu à un meilleur contrôle du reflux clinique, endoscopique et pH-métrique mais avec une incidence plus importante des effets secondaires (dysphagie, gas bloat syndrome, flatulences) après intervention de Nissen.

### **5.3. Toupet versus Dor :**

Une étude [109] a comparé les résultats cliniques et pH-métriques avec un recul de un an après valve de Toupet ou valve antérieure selon Dor. Les complications postopératoires précoces étaient comparables dans les deux groupes.

En terme de résultat sur le reflux, les symptômes cliniques étaient significativement mieux contrôlés dans le groupe Toupet et la pH-métrie montrait une amélioration significative dans les deux groupes avec un pourcentage de temps passé en dessous de pH=4 significativement plus faible dans le groupe Toupet.

### **5.4. Notre étude comparative entre la fundoplicature de Toupet versus Nissen :**

→ Dans notre série la fundoplicature selon Toupet était la plus utilisée, avec des résultats satisfaisants en l'absence de complications ou de récidives.

Dans les séries MATTIOLI, ETBER, et BENNIS, la fundoplicature adoptée était de type Nissen, avec présence d'un cas de dysphagie dans la série ETBER, et des cas de récidives dans les 3 séries. (Tableau n° XVIII)

**Tableau n° XVIII : Comparaison de la fundoplicature et de ses résultats entre les différentes séries :**

	<b>Notre série</b>	<b>Série MATTIOLI</b>	<b>Série ETBER</b>	<b>Série BENNIS</b>
<b>Nombre de malades opérés</b>	30	48	90	27
<b>Fundoplicature de Toupet</b>	27/30 (90%)	0	0	0
<b>Fundoplicature de Nissen</b>	3/30 (10%)	48/48 (100%)	90/90 (100%)	27/27 (100%)
<b>Complication par dysphagie</b>	0	0	1/90 (1,1%)	0
<b>Nombre de récidives</b>	0	2/48 (4,2 %)	7/90 (7,8 %)	2/27 (7,4%)

### **5.5 Laparotomie versus laparoscopie : [88]**

Le premier congrès international de pédiatrie traitant cet abord laparoscopique, s'est tenu à Berlin en décembre 1992 [70].

La laparoscopie est une voie d'abord moins délabrante et permettant une récupération postopératoire plus rapide que la laparotomie.

La faisabilité de la cure par cette voie d'abord a été largement démontrée par de nombreux travaux, montrant une efficacité comparable sur le contrôle de la pathologie [111–114]. Un certain nombre d'essais randomisés et une méta-analyse [97] ont permis la comparaison des résultats obtenus par laparotomie versus laparoscopie.

L'abord laparoscopique réduit la prise d'antalgiques, la durée d'hospitalisation, et préserve la fonction respiratoire.

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

En termes de résultats fonctionnels postopératoires, la dysphagie, le gas bloat syndrome, sont équivalents après laparotomie ou laparoscopie. De même, les taux de réinterventions pour récurrence de reflux ou dysphagie sont comparables [115–122] ; Or, Les récurrences se sont montrées accessibles à une reprise chirurgicale sous cœlioscopie sans risque majoré, ce qui était discutable en chirurgie ouverte [123].

La laparoscopie peut être performante et sans danger pour les enfants et les nourrissons, mais elle expose au risque de complications respiratoires chez les patients ayant une atteinte neurologique [124].

Les volvulus gastriques intra-thoraciques compliquant les HH, ont été toujours traités par laparotomie ; actuellement ils sont traités également par laparoscopie chez l'enfant, après plusieurs expériences chez l'adulte [125].

**5.6. Notre étude comparative entre la laparotomie et la laparoscopie :**

On compare notre étude avec 3 autres séries:

Série ETBER [24] : étude portant sur 90 malades opérés par laparoscopie au service de chirurgie pédiatrique au CHU de Rabat, sur une durée de 8 ans, du 1998 au 2005.

Série de MONTUPET [123] : étude portant sur 1017 malades opérés par laparoscopie au service de chirurgie pédiatrique au CHU Kremlin Bicêtre et clinique CCBB Boulogne-Billancourt, sur une durée de 15 ans, du 1992 au 2006.

Série MOULINE [126] : étude portant sur 84 malades opérés par laparotomie au service de chirurgie pédiatrique au CHU de Rabat, sur une durée de 9 ans, du 1988 au 1996.

➤ ***Les suites opératoires et les complications immédiates*** : (Tableau n° XIX)

Les séries de laparoscopie montre des résultats supérieurs à ceux de la série de laparotomie de Rabat ; alors que nos résultats obtenus par laparotomie restent comparables à ceux obtenus par laparoscopie.

Dans notre série, le délai d'ablation de la sonde gastrique est le même qu'après une laparoscopie (à J1 de postopératoire).

Un seul cas d'infection de paroi a été décrit dans notre série, comparé à 10 cas dans la série de laparotomie de Rabat.

Les éviscérations étaient présentes dans la série de laparoscopie du MONTUPET, et dans la série de laparotomie de Rabat, alors que les éventrations n'étaient présentes que dans cette dernière série.

Les infections respiratoires ont été rapportées dans les 2 séries de laparotomie, avec un cas de pneumonies sévère rapporté dans la série de MONTUPET.

Aucun décès n'est survenu dans notre série comme dans la série de MONTUPET, comparé à 1 décès dans la série ETBER et 5 décès dans la série MOULINE.

La durée moyenne d'hospitalisation était courte de 3 jours pour la laparoscopie, de 4 jours dans notre série et plus longue de 8 jours dans la série de laparotomie de Rabat.

**Tableau n° XIX : Les suites opératoires et les complications immédiates, selon les séries :**

	Notre série	Série ETBER	Série MOULINE	Série MONTUPET
<b>Ablation de la sonde gastrique et réalimentation par voie orale</b>	à J1 de post-op	à J1 de post-op	à J3 de post-op	Pas de précisions
<b>Dysphagie</b>	0	1 (1,11%)	2 (2,4%)	Plusieurs cas (sans précisions)
<b>Infection de paroi</b>	1 (3,33%)	0	10 (11,9%)	0
<b>Eventration</b>	0	0	2 (2,4%)	0
<b>Eviscération</b>	0	0	5 (5,95%)	3 (0,3%)
<b>Infection respiratoire</b>	2 (6,66%)	0	1 (1,2%)	1 (0,1%)
<b>Décès</b>	0	1 (1,11%)	5 (5,95%)	0
<b>Durée moyenne d'hospitalisation</b>	3 j	3 j	8 j	Pas de précisions

➤ ***Les résultats au long cours :*** (Tableau n° XX)

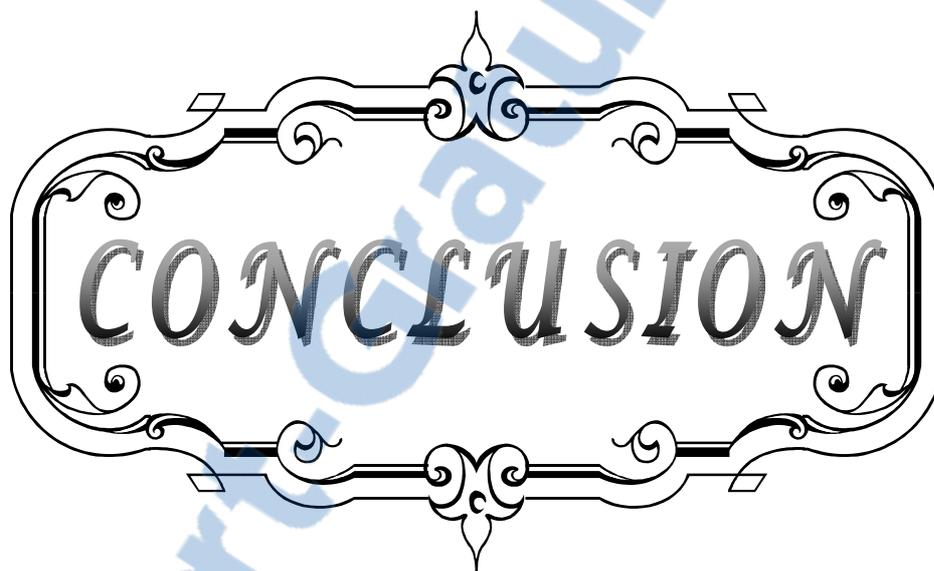
➔ Dans notre série aucun cas de récurrence n'a été rapporté ; et on note que dans les deux séries de laparoscopie, il y avait moins de récurrences que dans la série de laparotomie de Rabat, mais le lâchage du système anti-reflux était l'apanage des séries laparoscopiques.

**Tableau n° XX : Les résultats au long cours selon les séries :**

	Notre série	Série ETBER	Série MOULINE	Série MONTUPET
<b>Nombre de patients opérés</b>	30	90	84	1017
<b>Nombre de récurrences :</b>	0	7 (7,77%)	15 (17,85%)	22 (2,16%)
<b>→RGO</b>	---	2 (2,22%)	7 (8,33%)	19 (1,9%)
<b>→Prolapsus du système anti-reflux</b>	---	4 (4,44%)	5 (5,95%)	---
<b>→Autres</b>	---	1 (1,11%) Lâchage	3 (3,57%) Sténoses persistantes	3 (0,3%) Lâchage

→ Donc au total, pour le choix de la technique chirurgicale, l'analyse de la littérature montre que :

- Les résultats de la chirurgie obtenue par laparoscopie, et ceux obtenus par laparotomie dans le contrôle de l'affection, se valent.
- Les réinterventions précoces pour échec, sont plus fréquente avec la fundoplicature de Nissen qu'avec la fundoplicature antérieure de Dor.
- La fundoplicature de Toupet est supérieure à la fundoplicature antérieure dans le contrôle de la maladie.
- Les complications fonctionnelles sont plus fréquentes après une fundoplicature selon Nissen par rapport aux autres techniques.
- Les résultats à long terme manquent encore pour affirmer la supériorité d'une technique en termes de dysphagie, de récurrence du reflux et de qualité de vie.



CONCLUSION

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

La gravité de cette affection réside dans le risque de reflux gastro-œsophagien, par altération des mécanismes anatomo-physiologiques de la jonction œso-gastrique, d'où il faut savoir poser le diagnostic devant un tableau digestif typique, mais également devant des signes extra-digestifs : respiratoires, neurologiques, ou cardiaque.

Le couple TOGD et fibroscopie digestive haute, a un apport diagnostique et pronostique, et permet de poser les indications thérapeutiques selon le bilan lésionnel.

Le pronostic de la pathologie est lié, généralement, aux complications peptiques.

Le traitement médical, associé aux mesures hygiéno-diététiques, est toujours indiqué, et doit être instauré une fois le diagnostic est posé. Maintenu pour une durée suffisamment longue, son efficacité doit être évaluée par l'endoscopie s'il existait une complication œsophagienne initialement.

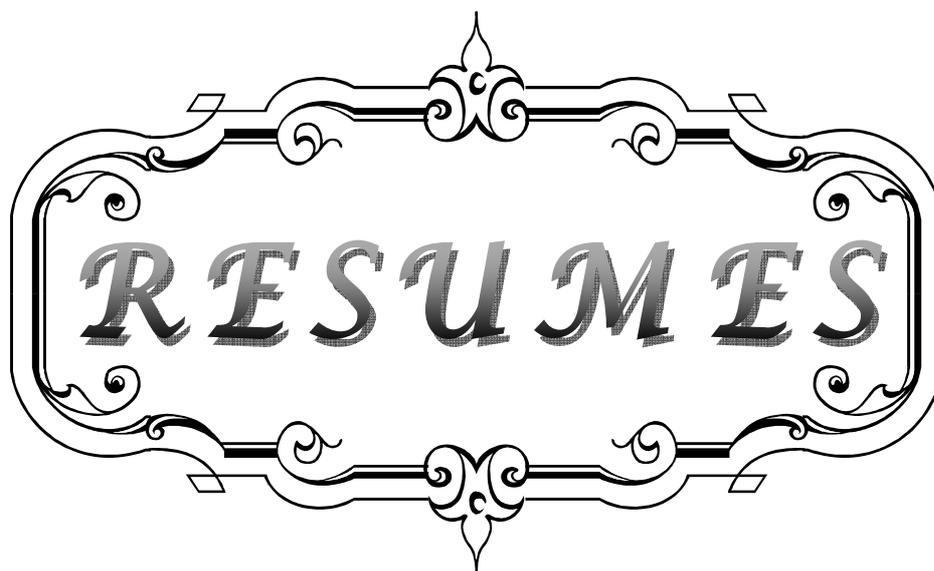
Le traitement instrumental est réservé aux sténoses œsophagiennes qui témoignent d'un retard diagnostique.

La chirurgie permet, souvent, la guérison de la maladie. Ses indications sont bien précises représentées par : les formes majeures de la hernie hiatale, les formes mineures avec complications peptiques résistantes au traitement médical, la présence d'une pathologie associée (pathologie pulmonaire, ou paroxystique, retard psychomoteur, atrésie de l'œsophage, hernie diaphragmatique, scoliose grave, mucoviscidose).

La chirurgie, effectuée de plus de plus par laparoscopie, se base essentiellement, sur la fundoplicature, en utilisant plusieurs techniques opératoires, dont les plus utilisées sont la fundoplicature de Nissen et celle de Toupet.

Notre analyse rétrospective d'une série de 30 malades colligés au service de chirurgie pédiatrique, pour prise en charge de leurs hernie hiatale, nous a permis de faire certaines conclusions :

- Cette affection souffre d'un retard diagnostique, qui est presque toujours fait au stade de complications surtout peptiques.
- La laparoscopie doit être préférée chaque fois qu'il est possible, afin de diminuer la morbidité postopératoire, malgré que nos résultats obtenue par laparotomie, soient comparables à ceux obtenus par laparoscopie dans d'autres séries.
- La fundoplicature selon Toupet réalisée dans la majorité des cas dans notre série, nous a permis un meilleur contrôle de la pathologie sans récives, ni complications fonctionnelles, qui sont rencontrées dans d'autres séries adoptant la fundoplicature de Nissen.
- Les conditions socioéconomiques dans notre contexte, limitent le bon suivi de l'évolution postopératoire de nos malades, à moyen et à long terme.



*RESUMES*

## Résumé :

La hernie hiatale est la protrusion de l'estomac dans le thorax, à travers le hiatus œsophagien. C'est une pathologie fréquente chez l'enfant.

Notre étude est basée sur une analyse rétrospective de 30 cas, sur une période de deux ans ; le but de ce travail est de déterminer les indications chirurgicales, et de comparer les différentes techniques opératoires.

La fréquence moyenne était de 15 cas/an, avec un âge moyen de 3,5 ans, et une prédominance masculine (Sexe Ratio M/F : 1,3). Les vomissements étaient le motif de consultation chez tous les patients, avec des signes respiratoires et ORL associés dans 36,7% des cas. La fibroscopie digestive haute réalisée systématiquement, avait un apport diagnostique et pronostique, même en l'absence des données du transit œso-gastro-duodéal, qui n'a été réalisé que dans 7 cas (23,4%). Les complications liées au RGO étaient d'ordre peptique (œsophagite chez 96,7% des cas, sténose chez 33,4% des cas) et respiratoires (36,7%). Les indications de la chirurgie étaient dominées par la présence d'anomalies anatomiques permanentes, avec des complications peptiques ne répondant pas au traitement médical, ou chez des enfants ayant un retard psychomoteur.

Tous les patients ont été opérés par laparotomie initiale ou après conversion de laparoscopie (3 cas) ; la fundoplicature était selon Toupet dans 27 cas (90%), et selon Nissen incomplet chez 3 patients (10%). Nos résultats sont comparables à ceux obtenus par laparoscopie dans d'autres séries, avec un meilleur contrôle de la pathologie sans récurrences, ni complications fonctionnelles.

## **Abstract :**

The hiatal hernia is the protrusion of the stomach in the thorax, through the esophageal hiatus. It is a frequent pathology in children.

Our study based on a retrospective analysis of 30 cases, for two years.

The aim of this study is to determine the surgical indications, and compare the operative techniques.

The occurrence was 15 cases / year, with an average age of 3.5 years, and a dominance of males (sex ratio M / F: 1.3).

Vomiting was the reason for consultation in all patients associated to signs of respiratory tract, nose, and throat in 36.7% of cases. The high digestive fiberoptic realized systematically, had a diagnostic and prognostic contribution, even in the absence of the given of the Upper esogastroduodenal contrast study, which was realized only in 7 cases (23,4%). The complications of gastroesophageal reflux (GER) were peptic (esophagitis : 96,7 % of the cases, stenosis : 33,4 % of the cases) and respiratory (36,7 %).

The indications for surgery was dominated by presence of permanent anatomical abnormalities, with digestive complications not responding to medical treatment, or in children who suffer from mental retardation. All patients were repaired by primary laparotomy, or after conversion of laparoscopy (3 cases), according to Toupet fundoplication was in 27 cases (90%), and Nissen incomplete in 3 patients (10%). Our results are similar to those obtained in other laparoscopic series, with better control of the disease without recurrence or functional complications.

## ملخص :

الفتق الفرجوي هو تبارز المعدة داخل الصدر، من خلال الفرجة المريئية للحجاب. و هو مرض شائع لدى الأطفال.

الهدف من هذا العمل هو تحديد المؤشرات الجراحية، ومقارنة التقنيات المستعملة في الجراحة. دراستنا دامت سنتين، و هي عبارة عن سلسلة من 30 مريضاً، بمعدل 15 حالة في السنة، و يبلغ متوسط العمر 3.5 سنة، مع هيمنة الجنس الذكري بنسبة 1.3.

كان التقيؤ سبب الاستشارة الطبية لدى جميع المرضى، مصحوباً بعلامات في الجهاز التنفسي والأنف والحنجرة في 36.7% من الحالات.

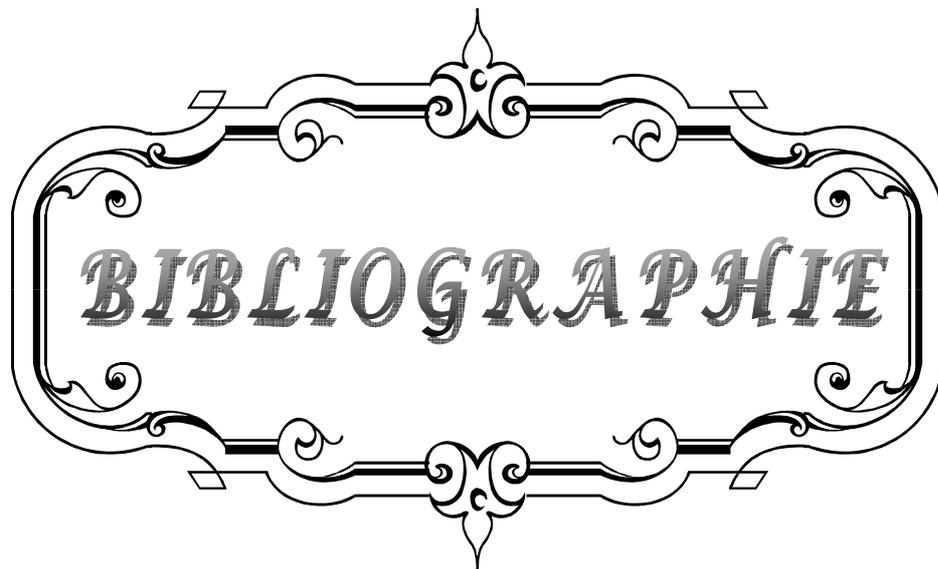
تم إجراء الفحص بالمنظار اللفي بشكل منهجي، مما مكن من التشخيص و تقييم الحالات ، حتى في حالة عدم وجود معطيات الفحص الإشعاعي المجري في 7 حالات (23.4%) فقط.

و كانت المضاعفات المرتبطة بالجزر المعدي المريئي عبارة عن التهاب المرئ في 96,7 % من الحالات، وتضييق المرئ في 33,4 % من الحالات، زيادة على أمراض الجهاز التنفسي (36,7%).

وقد كانت مؤشرات الجراحة في هذه الدراسة هي وجود شذوذ تشريحي دائم، مع مضاعفات مرئية لم تستجب للعلاج الطبي الدوائي ، أو في حالة الأطفال ذوي التأخر النفسي الحركي.

وتمت الجراحة لدى جميع المرضى عن طريق شق البطن الأولي أو بعد الاستبدال الاضطراري للتنظير الجوفي للبطن (3 حالات) نظراً لالتهاب حوائط المريء، واعتمدت على ثني القاع وفقاً لتقنية "توبي" في 27 حالة (90%)، و "تيسن" عند 3 مرضى (10%).

نتائجنا مماثلة لتلك التي تم الحصول عليها بواسطة الجراحة بالمنظار في دراسات أخرى، مع سيطرة أفضل على المرض من دون حالات معاودة، ولا تعقيدات وظيفية.



*BIBLIOGRAPHIE*

1. **Dean C, Etienne D, Carpentier B, Gielecki J, Tubbs S, Loukas M.**  
Hiatal hernias.  
Surg Radiol Anat. Springer-Verlag, 2011, DOI 10.1007/s00276-011-0904-9.
2. **Awais O, Luketich JD.**  
Management of giant paraesophageal hernia.  
Minerva Chir 2009, 64:159-168.
3. **Agostini S, Cohen F, Guillemot E, Clement JP.**  
Hernie hiatale, reflux œsophagien et œsophagite peptique.  
EMC (Elsevier Masson SAS), Radiologie et imagerie médicale :  
Abdominale – Digestive, 1995, 33-065-P-10.
4. **Monges H, Hancy A, Guerinel G, Remack JP.**  
Les hernies hiatales.  
EMC, Estomac-intestin. Paris ; 1973, 9016-A-10.
5. **Bennis Taleb Y.**  
Pathologie œsogastrique congénitale chirurgicale.  
Thèse Doctorat Médecine, Fès ; 2010, n° 117.
6. **Chouaki JP.**  
Les manifestations atypiques de l'œsophagite peptique par RGO pendant les premiers  
mois de la vie.  
Thèse Doctorat Médecine, Paris ; 1977, n° 210.
7. **Bessede JP, Huth J, Enaux M.**  
Anatomie et physiologie de l'œsophage.  
EMC, ORL. Paris ; 1920, 20800 A 10, 9 P.
8. **Lazrak H.**  
Œsophagite peptique chez l'enfant.  
Thèse Doctorat Médecine, Rabat ; 1999, n° 111.
9. **Rahmouni D.**  
Sténose peptique de l'œsophage chez l'enfant.  
Thèse Doctorat Médecine, Rabat ; 1991, n° 251.
10. **Amraoui L.**  
Œsophagite peptique.  
Thèse Doctorat Médecine, Rabat ; 1986, n° 50.

11. **Bekkali A.**  
Œsophagite peptique de l'enfant à la lumière des données endoscopiques.  
Thèse Doctorat Médecine, Rabat ; 2000 ; n° 168.
12. **Bibiche Y.**  
Méga-œsophage idiopathique de l'enfant.  
Thèse Doctorat Médecine, Fès ; 2011, n° 39.
13. **Bastian D, Mourot J.**  
Traité de Technique chirurgicale appareil digestif.  
Anatomie chirurgicale de l'œsophage, 1987 : 40-170.
14. **Friedel F, Jarry G.**  
Physiologie de la digestion.  
Thèse Doctorat Médecine, Paris ; 2004, n° 12.
15. **Kremer K, User W.**  
Esophagus, stomach, duodenum.1980 : 2-5.
16. **Bouchet A, Cuilleret J.**  
Anatomie descriptive, topographique et fonctionnelle.  
Tome 4 : l'abdomen. Paris : Simep Éditions, 1983 : 1906-08.
17. **Collet D, Rault A.**  
Hernies hiatales et autres pathologies diaphragmatiques.  
EMC (Elsevier Masson SAS), Gastro-entérologie 2011, 9-202-H-10.
18. **Lachowsky P.**  
Cure de la hernie hiatale et du RGO.  
[www.chirurgie-digestive.com.html](http://www.chirurgie-digestive.com.html) 2012, consulté le 25 avril 2012.
19. **Moreau S, Goollet de Rugy M, Babin E, Valdazo A, Delmas P.**  
Anatomie et physiologie de l'œsophage.  
EMC, Paris. Elsevier 2010, 20-800-A-10.
20. **Bouchoucha M.**  
Manométrie œsophagienne.  
Cachan : Éditions Médicales Internationales, 1995 : 9-34.

21. **Rouvière H.**  
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle  
14<sup>ème</sup> éd. Tome 1 : tête et cou. Paris : Masson, 1997 : 477.
22. **Rouvière H.**  
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle  
14<sup>ème</sup> éd. Tome 2 : tronc. Paris : Masson, 1997 : 318–325.
23. **ALBAROUDI MOHAMMED EL AMINE :**  
Mégacœsophage idiopathique.  
Thèse Doctorat Médecine, Rabat ; 1995, n° 143.
24. **ETBER A.**  
Traitement laparoscopique de la hernie hiatale chez l'enfant.  
Thèse Doctorat Médecine, Rabat ; 2005, n° 364.
25. **LACHHEB M.**  
Le traitement chirurgical des hernies hiatales et/ou du reflux gastro-œsophagien par voie laparoscopique chez l'enfant.  
Thèse Doctorat Médecine, Rabat ; 2000, n° 235.
26. **Ballantine TVN, Fitzgerald JF, Grosfeld JL.**  
Transabdominal esophagomyotomy for achalasia in children  
J. pediatr. Surg, 1980, 15 :457–461.
27. **Mimouni A.**  
Les hernies hiatales de l'enfant à l'hôpital Al Farabi d'Oujda, depuis 1996 à 2000.  
Thèse Doctorat Médecine, Rabat ; 2002, n° 217.
28. **Hammi S.**  
Hernies hiatales chez le nourrisson.  
Thèse Doctorat Médecine, Rabat ; 1984, n° 499.
29. **Alsalem AH.**  
Congenital para-oesophageal hernia in infancy and childhood.  
Saudi medical journal 2000, 21 (2) : 164–7.
30. **Mattioli G, Sacco O, Gentilino V, Martino F, Pini Prato A, Castgnetti M, et al.**  
Outcome of laparoscopic Nissen-Rossetti fundoplication in children with gastroesophageal reflux disease and supraesophageal symptoms.  
Surg Endosc 2004, 18 : 463–5.

- 31. Borde J.**  
Les hernies par le hiatus œsophagien chez le nourrisson et l'enfant ; étude de 150 observations.  
Thèse Doctorat Médecine, Paris ; 1954, n° 550.
- 32. Bruckheimer E, Goldberg M, Lernau O.**  
Sandifer's syndrom reported and reviewed.  
Pediatric surgery international 1991, 6 (3) : 210-3.
- 33. Bourne MC.**  
Laparoscopic Nissen fundoplication in children, 25 year follow-up.  
Pediatric surgery international 2003, 19 : 537-9.
- 34. Simon M, Mireux D.**  
Valeur diagnostique et pronostique de la radiographie dans le RGO et les MCT de l'enfant, a propos de 110 observations.  
Thèse Doctorat Médecine, Reims ; 1982, n° 28.
- 35. Moulkho P.**  
Reflux gastro-œsophagien chez l'enfant.  
EMC-pédiatrie 2005, (2) : 196-209.
- 36. Maggio ABR.**  
Malaise grave du nourrisson et RGO sous traitement médical seul.  
Thèse Doctorat Médecine, Genève ; 2003, n° 10311.
- 37. Vandenplas Y.**  
Œsophageal pH monitoring for gastroesophageal reflux in infants and children.  
Chichester, John Wiley and Sons, 1992.
- 38. Orenstein SR.**  
Gastroesophageal reflux. In: PE Hyman. Pediatric gastrointestinal motility disorders.  
Academy Professional Information Services, 1994, n° 60.
- 39. Malfrout A, Vandenplas Y, Verlingen M, et al.**  
Gastroesophageal reflux and unexplained chronic respiratory disease in infants and children.  
Pediatr Pulmonol 1987, (3) : 208-13.

- 40. Orenstein SR, Orenstein DM.**  
Gastroesophageal reflux and respiratory disease in children.  
Journal of Pediatrics 1988, (112) : 847-58.
- 41. Euler AR.**  
Upper respiratory tract complications of gastroesophageal reflux in adult and pediatric-age patients.  
Dig Dis 1998, (16) : 111-7.
- 42. Eizaguirre I, Tovar JA, Arana J, Garay J.**  
Résultats du traitement chirurgical de RGO à manifestations respiratoires.  
Chirurgie pédiatrique 1987, (28) : 20-3.
- 43. Marx G, Muller P, Gall S.**  
Die gastroesophageale Refluxkrankheit im Säuglings- und Kindesalter  
Paediatrica 2005, 16 (2).
- 44. Armengau D, Lagarder B.**  
Le RGO de l'enfant.  
Revue du praticien 1984, (34) : 1557-65.
- 45. Chapoy P, Salducci J, Ament M, Carcassonne M.**  
Moyens d'exploration de RGO chez l'enfant. In : Congrès de pédiatrie, n° : 26, 1981.  
Fournié Ed. Toulouse, 1981. p : 15-31.
- 46. Ellis FH, Crozier RE, Watkins E.**  
Operation for esophageal achalasia : Results of esophagomyotomy without an anti-reflux operation.  
J. thorac. Cardiovasc. Surg 1984, 88 : 344-51.
- 47. Jara FM, Toledo-Pereyra LH, Lewis E.**  
Long-term results of esophagomyotomy for achalasia of esophagus.  
Arch. Surg 1979, 114 : 935-6.
- 48. Castell DO.**  
Ambulatory intraesophageal pH monitoring. The reigning standard for reflux monitoring.  
J. Clin. Gastroenterol 2003, (37) : 3-11.

- 49. Colletti RB, Christie DL, Orenstein SR.**  
Indications for pediatric esophageal pH monitoring.  
Statement of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition (NASPGN).  
J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr 1995, (21) : 253-62.
- 50. Johnson LF, De Meester TR.**  
24-hour pH monitoring of the distal oesophagus: a quantitative measure of gastro-oesophageal reflux.  
Am. J. Gastroenterol 1974, (62) : 325-32.
- 51. Arié L, Bensoussan MD.**  
L'exploration et le traitement du reflux gastro-œsophagien.  
Cours de chirurgie pédiatrique 2006, CHU Sainte-Justine.
- 52. Zerbib F, Sifrim D.**  
La mesure de l'impédance œsophagienne dans le reflux gastro-œsophagien.  
Gastro-entéral. Cli. Biol. 2003, (27) : 451-4.
- 53. Wenzel TG, Morder C, Trachterna M, Thomson M, SILNY J, HEIMANN G, et al.**  
Esophageal pH monitoring and impédance measurement : A comparison of two diagnostic tests for gastro esophageal Reflux.  
La médecine infantile 1987, (7) : 673-82.
- 54. Gomes H, Hornoy P, Liehn JC.**  
Ultrasonography and gastric emptying in children: validation of a sonographic method and determination of physiological and pathological patterns.  
Pediatr. Radiol. 2003, (33) : 522-9.
- 55. Caglar M, Volkan B, Alpar R.**  
Reliability of radio-nuclide gastroesophageal reflux studies using visual and time-activity analysis: inter-observer and intra-observer variation and description of minimum detectable reflux.  
Nucl. Med. Commun. 2003, (24) : 421-8.
- 56. Agostini S, Cohen F, Guillemot E, Clément JP.**  
Hernie hiatale, reflux œsophagien et œsophagite peptique.  
EMC (Elsevier Masson SAS), RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE :  
Abdominale - Digestive 1995, 33-065-P-10.

- 57. Vandenplas Y, Navarro J, Schmitz J.**  
Reflux gastro-œsophagien, Gastroentérologie pédiatrique.  
2<sup>ème</sup> éd. Flammarion Médecine-Sciences, 2000, p: 131-54.
- 58. Guillaume C.**  
RGO chez le nourrisson, chez l'enfant et chez l'adulte.  
Revue du praticien, 2003, n° : 53.
- 59. Lianos B, Saint-Martin J.**  
Malaise et mort subite du nourrisson.  
EMC, pédiatrie 2003, 4-013-j-10.
- 60. Faure F, Devred PH, Grangier ML, Padovani J.**  
Hernies hiatales de l'enfant.  
EMC (Elsevier Masson SAS), Radiologie et imagerie médicale:  
Abdominale - Digestive 1984, 33-487-E-10.
- 61. Darling DB, Cauley RGK, Leonidas JC, Schwartz AM.**  
Gastroesophageal reflux in infants and children : correlation of radiological severity  
and plumonary pathology.  
Radiology , 1978, 127 (3) : 735-40.
- 62. Molkhov P.**  
Reflux gastro-oesophagien de l'enfant.  
EMC-Médecine , 2005, (2) : 401-13.
- 63. Kervinio C.**  
Le volvulus gastrique intra-thoracique sur hernie hiatale.  
La Revue De Gériatrie 2001, Tome : 26, (8).
- 64. Reveillon Y.**  
RGO-HH-sténose peptique.  
Chirurgie digestive de l'enfant 1988, (12) : 157-80.
- 65. Tadashi I, Takao O, Mitsuyoshi M, Masashi Y.**  
Hypertrophic pyloric stenosis associated with hiatal hernia.  
J. Pediatr. Surg 1996, 31(2) : 277-9.
- 66. Johnston JH.**  
Hiatus hernia in childhood.  
Arch Dis Child 1960, 35 :61-5.

- 67. Rode H, Davies MRQ, Cywes S.**  
Hiatus hernia in infancy and childhood.  
Afr Med J 1981, 59 :515-7.
- 68. Roviralta E.**  
Las asociaciones etiologicas en 10s sindrom esemitizantesdel lactante: El sindrome freno-pylorico.  
Med Clin 1995, 16 : 407-16.
- 69. Daneman A, Kozlowski K.**  
Large hiatus hernias in infancy and childhood.  
Aust Radio 1977, 21 (1) : 133-139.
- 70. Capito C.**  
Resultats a long terme de la cure de reflux gastrooesophagien par la technique de Nissen-Rossetti laparoscopique chez l'enfant.  
Thèse Doctorat Médecine, Nantes ; 2005, n° 111.
- 71. Tounian P.**  
Traitement du RGO : de l'abstention thérapeutique à la chirurgie.  
Archives de pédiatrie 2009, 16 (10) : 1424-8.
- 72. Craig WR, Hanlon-Dearman A, Sinclair C, et al.**  
Metoclopramide, thickened feedings, and positioning for gastro-oesophageal reflux in children under two years.  
Cochrane Database Syst Rev 2004, (4), CD003502.
- 73. Pritchard DS, Baber N, Stephenson T.**  
Should domperidone be used for the treatment of gastro-oesophageal reflux in children? Systematic review of randomized controlled trials in children aged 1 month to 11 years old.  
J. Clin. Pahrmacol 2005, (59) : 725-9.
- 74. Rocha CM, Barbosa MM.**  
QT interval prolongation associated with the oral use of domperidone in an infant.  
Pediatr Cardiol 2005, (26) : 720-3.
- 75. Augood C, Mac Lennan S, Gilbert R, et al.**  
Cisapride treatment for gastro-oesophageal reflux in children.  
Cochrane Database Syst. Rev 2003, (4), CD002300.

- 76. Aigrain Y, Levard G, Boige N.**  
RGO de l'enfant.  
EMC (Elsevier Masson SAS). Pédiatrie – Maladies infectieuses, 1989, 4-014-L-10.
- 77. Miller S.**  
Comparison of the efficacy and safety of a new aluminium-free paediatric alginate preparation and placebo in infants with recurrent gastro-oesophageal reflux.  
Curr Med Res Opin, 1999, (15) : 160-8.
- 78. Del Buono R, Wenzl TG, Ball G, et al.**  
Effect of Gaviscon Infant on gastro-oesophageal reflux in infants assessed by combined intraluminal impedance/pH.  
Arch. Dis. Child. 2005, (90) : 460-3.
- 79. Sorbie AL, Symon DNK, Stockdale EJM.**  
Gaviscon bezoars.  
Arch. Dis. Child. 1984, (59) : 905-6.
- 80. Chiba N, De Gara CJ, Wilkinson JM, et al.**  
Speed of healing and symptom relief in grade II to IV GEF disease: a meta-analysis.  
Gastroenterology, 1997, (112) : 1798-810.
- 81. SONTAG SJ.**  
The medical management of reflux esophagitis. Role of antacids and acid inhibition.  
Gastroenterol. Clin. North. Am. 1990, (19) : 683-712.
- 82. Hassal E, Israels D, Shepherd R, et al.**  
Omeprazole for treatment of chronic erosive esophagitis in children: a multicenter study of efficacy, safety, tolerability and dose requirements.  
J. Pediatr. 2000, (137) : 800-7.
- 83. Spechler SJ, Lee E, Ahnen D, et al.**  
Long-term outcome of medical and surgical therapies for gastroesophageal reflux disease. Follow-up of a randomised controlled trial.  
JAMA, 2001, (285) : 2331-8.
- 84. Guys JM, Delarue A, Simeoni-Alias J, Louis-Borrione C, Sarles J, Panuel M.**  
Pathologie acquise de l'œsophage.  
EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie – Maladies infectieuses, 1993, 4-017-A-20.

- 85. Bettex M, Oesch I.**  
The hiatus hernia saga ; Ups and down in gastroesophageal Reflux : past, present, and future perspectives.  
J. Pediatr. Surg. 1983, (18) : 670–780.
- 86. Feket C.**  
Les indications chirurgicales dans le traitement du RGO de l'enfant et du nourrisson.  
In : Congrès de pédiatrie.  
Fournié Ed. Toulouse , 1981 : 80–83.
- 87. BATTISTI O.**  
Hernie hiatale et reflux gastro-œsophagien.  
Cliniques de chirurgie pédiatrique viscérale.  
Faculté de médecine ULG, 2008 : 12–4.
- 88. SCOTTE M, LUBRANO J, MULLER JM, HUET E.**  
Traitement chirurgical par laparotomie du reflux gastro-œsophagien de l'adulte.  
EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales, App digestif, 2007 : 40–189.
- 89. Braga Da Veiga Frade F.**  
Le traitement chirurgical du RGO.  
Louvain Med, 1998, (117) : 195–8.
- 90. MAILLET P.**  
Hernies hiatales de l'adulte.  
Etudes critiques des techniques chirurgicales, 1980.
- 91. Faure F.**  
Hernie hiatale de l'enfant.  
EMC, 1984, 33478 E 10–2.
- 92. Peillon C, Manouvrier JL, Labrech J, Kaeffer N, Denis P, Testart J.**  
Should the vagus nerves be isolated from the fundoplication wrap :  
A prospective study  
Atch. Surg. 1994, (129) : 814–8.
- 93. Rosseti M, Hell K.**  
Fundoplication for the treatment of gastroesophageal reflux in hiatal hernia.  
World J. Surg. 1977, (1) : 439–44.

- 94. Donahue PE, Samelson S, Nyhus LM, Bombeck CT.**  
The floppy Nissen fundoplication.  
Arch. Surg. 1985, (120) : 663-8.
- 95. Demeester TR, Bonavina L, Albertucci M.**  
Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux.  
Evaluation of primary repair in 100 consecutive patients.  
Ann. Surg. 1986, (204) : 9-20.
- 96. Paineau J.**  
Hernies para-œsophagiennes.  
Enquête SCVO -Brest, 2005.
- 97. Catarci M, Gentileschi P, Papi C, Carrara A, Marrese R, Gaspari AL, et al.**  
Evidence-based appraisal of antireflux fundoplication.  
Ann. Surg. 2004, (239) : 325-37.
- 98. Segol P, Hay JM, Pottier D.**  
Traitement chirurgical du reflux gastro-œsophagien : Quelle opération choisir :  
Nissen, Toupet or Lortat-Jacob ? Essai randomisé multicentrique.  
Gastroenterol. Clin. Biol. 1989, (13), 873-9.
- 99. 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.
- 100. Zornig C, Starte U, Fibbe C, Emmermann A, Layer P.**  
Nissen vs Toupet laparoscopic fundoplication.  
Surg. Endosc. 2002, (16) : 758-66.
- 101. Fibbe C, Layer P, Keller J, Starte 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.
- 102. 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.

- 103. 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.
- 104. Lundell L, Abrahamson H, Ruth M, Standberg N, Olbe LC.**  
Lower esophageal sphincter characteristics and esophageal acid exposure following partial or 360 degrees fundoplication : results of a prospective, randomized, clinical study.  
World J. Surg. 1991, (15) : 115-20.
- 105. Lundell L, Abrahamson H, Ruth M, Rydberg L, Lonroth H, Olhe I.**  
Long-term 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.
- 106. Rydberg L, Ruth M, Lundell L.**  
Does oesophageal motor function improve with time after successful antireflux surgery? Results of a prospective randomized clinical study.  
Gut 1997, (41) : 82-86.
- 107. Rydberg L, Ruth M, Abrahamson H, Lundell L.**  
Tailoring antireflux surgery: A randomized clinical trial World.  
J. Surg. 1999, (23) : 612-9.
- 108. 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.
- 109. 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.
- 110. 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.

111. **Perdikis G, Hinder RA, Lund RJ, Raiser F, Katada N.**  
Laparoscopic Nissen fundoplication: where do we stand ?  
Surg. Laparosc. Endosc. 1997, (7) : 17-2.
112. **Dallemagne B, Weerts JM, Jeahes C, Markiewiez S.**  
Results of laparoscopic Nissen fundoplication.  
Hepatogastroenterology 1998, (45) : 1338-43.
113. **Zaminotto G, Motena D, Ancona E.**  
A prospective multicenter study on laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease in Italy : type of surgery, conversions, complications and early results.  
Study Group for the laparoscopic. Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease of the Italian Society of Endoscopic Surgery (SICE).  
Surg. Endosc. 2000, (14) : 282-8.
114. **Laine S, Rantala A, Gullichsen R, Ovaska J.**  
Laparoscopic vs conventional Nissen fundoplication.  
A prospective randomized study.  
Surg. Endosc. 1997, (11) : 441-4.
115. **Heikkinen TJ, Haukipuro K, Koivukangas P, Sorasto A, Autio R, Södervik H, et al.**  
Comparison of costs between laparoscopic and open Nissen fundoplication: a prospective randomized study with a 3-month follow-up.  
J. Am. Coll. Surg. 1999, (188) : 368-76.
116. **Heikkinen TJ, Haukipuro K, Bringman S, Ramel S, Sorasto A, Hulkko A.**  
Comparison of laparoscopic and open Nissen fundoplication 2 years after operation.  
A prospective randomized trial.  
Surg. Endosc. 2000, (14) : 1019-23.
117. **Bais JE, Bartelsman JF, Bonjer HJ, Cuesta MA, Go PM, Klinkenberg-Knol EC, et al.**  
Laparoscopic or conventional Nissen fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease: randomised clinical trial. The Netherlands Antireflux Surgery Study Group.  
Lancet 2000, (355) : 170-74.
118. **Luostarinen M, Virtanen J, Korkinen M, Matikainen J, Isolauri J.**  
Dysphagia and oesophageal clearance after laparoscopic versus open Nissen fundoplication. A randomized, prospective trial Scand.  
J. Gastroenterol. 2001, (36) : 565-7.

119. **Chrysos F, Tsiaoussis J, Athanasakis F, Zoras O, Vassilakis JS, Nynos E.**  
Laparoscopic versus open approach for Nissen fundoplication. A comparative study.  
Surg. Endosc. 2002, (16) : 1679–84.
120. **Ackroyd R, Watson DI, Majeed AW, Troy G, Treacy PJ, Stoddard CJ.**  
Randomized clinical trial of laparoscopic versus open fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease.  
Br. J. Surg. 2004, (91) : 975–82.
121. **Wenner J, Nilsson G, Oberg S, Melin T, Larsson S, Johnsson F.**  
Short-term outcome after laparoscopic and open 360 degrees fundoplication. A prospective randomized trial.  
Surg. Endosc. 2001, (15) : 1124–28.
122. **Csendes A, Burdiles P, Korn O, Braghetto I, Huertas C, Rojas J.**  
Lat results of a randomized clinical trial comparing total fundoplication versus calibration of the cardia with posterior gastropexy.  
Br. J. Surg. 2000, (87) : 289–97.
123. **MONTUPET P.**  
Une expérience de 15 ans en chirurgie laparoscopique du RGO chez l'enfant.  
E-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie 2007, 6 (3) : 01–04.
124. **Bradley T, Stephenson J, Drugas G, Jeffrey R.**  
Laparoscopic management of neonatal paraesophageal hernia with intrathoracic gastric volvulus.  
Journal of Pediatric Surgery 2010, 45 : E21–E23.
125. **Iwanaka T, Kanamori Y, Sugiyama M, Komura M, Tanaka Y, Kodaka T, et al.**  
Laparoscopic Fundoplication for Gastroesophageal Refl ux Disease in infants and Children.  
Surg. Today. 2010 ; DOI 10.1007/s00595-009-4149-8 ; 40 : 393–397.
126. **Mouline N.**  
Fundoplicature antérieure dans le traitement de la hernie hiatale chez l'enfant.  
Thèse Doctorat Médecine, Rabat ; 1997, n° : 211.



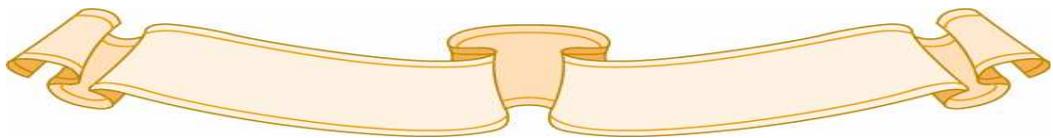
## اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي ...

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافةِ أدوارها. في كل الظروف  
والأحوالِ بآدِلٍ وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ  
والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم ، وأسترَ عَوْرَتَهُم ، وأكتمَ سِرَّهُم .  
وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ اللهِ ، بآدِلٍ رِعايَتِي الطيبةِ  
للقريبِ والبعيدِ ، للصالِحِ والطلالِحِ ، والصديقِ والعدوِ .  
وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ ، أسخِرَهُ لنفعِ الإنسانِ ... لا لأذاهِ .  
وأن أوقِرَ من عِلْمِي ، وأَعْلَمَ من يَصغُرَنِي ، وأكونَ أخاً لِكُلِّ زميلٍ  
في المهنةِ الطِبِّيَّةِ مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى .  
وأن تكونَ حياتي مُصداقَ إيمانِي في سِرِّي وَعِلانِيَتِي ، نَفِيَّةً مِمَّا  
يُشِينها تَجَاهَ اللهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ .

واللهِ على ما أقولُ شهيد





جامعة القاضي عياض  
كلية الطب و الصيدلة  
مراكش

أطروحة رقم 90

سنة 2012

**التكفل الجراحي للفتق الفرجوي عند الطفل  
بمصلحة جراحة الأطفال العامة بالمستشفى الجامعي بمراكش**

**الأطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2012

**من طرف**

**الآنسة كريمة مروب**

المزداة في 25 غشت 1985 بمراكش

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية :**

فتق فرجوي - جزر معدي مرئي - طفل - جراحة - تثنية القاع

**اللجنة**

الرئيس	السيد م. صبيحي أستاذ في طب الأطفال
المشرف	السيد م. أولاد صياد أستاذ مبرز في جراحة الأطفال
الحكام	السيدة إ. آيت الصاب أستاذة مبرزة في طب الأطفال
	السيد س. يونس أستاذ مبرز في الإنعاش و التخدير
	السيد م. بوروس أستاذ مبرز في طب الأطفال