



106 026599 7

UNIVERSITE DE LIMOGES  
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1996

THESE N° 52/11

**TRAITEMENT CHIRURGICAL  
DU REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN  
PAR VOIE COELIOSCOPIQUE CHEZ L'ENFANT  
A PROPOS DE 42 CAS**



**THESE**  
**POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**  
présentée et soutenue publiquement le 18 Octobre 1996

par

**Jean-Michel VITRY**  
né le 02 Juin 1963 à Marseille

**EXAMINATEURS DE LA THESE**

M. le Professeur ALAIN  
M. le Professeur CUBERTAFOND  
M. le Professeur DESCOTTES  
M. le Professeur GAINANT  
M. le Professeur VALLEIX  
M. le Docteur GROUSSEAU

- Président  
- Juge  
- Juge  
- Juge  
- Juge  
- Membre invité



UNIVERSITE DE LIMOGES  
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1996

THESE N° 52

**TRAITEMENT CHIRURGICAL  
DU REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN  
PAR VOIE COELIOSCOPIQUE CHEZ L'ENFANT  
A PROPOS DE 42 CAS**



**THESE**  
**POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**  
présentée et soutenue publiquement le 18 Octobre 1996

par

**Jean-Michel VITRY**  
né le 02 Juin 1963 à Marseille

**EXAMINATEURS DE LA THESE**

M. le Professeur ALAIN  
M. le Professeur CUBERTAFOND  
M. le Professeur DESCOTTES  
M. le Professeur GAINANT  
M. le Professeur VALLEIX  
M. le Docteur GROUSSEAU

- Président  
- Juge  
- Juge  
- Juge  
- Juge  
- Membre invité

**UNIVERSITE DE LIMOGES**  
**FACULTE DE MEDECINE**

**DOYEN DE LA FACULTE**

**Monsieur le Professeur PIVA Claude**

**ASSESSEURS**

**Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude**  
**Monsieur le Professeur DENIS François**

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS**

ADENIS Jean-Paul *(CS)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Jean-Luc (CS)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE B
ARNAUD Jean-Paul (CS)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique (CS)	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BAUDET Jean (CS)	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE
BENSAID Julien (CS)	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
BERNARD Philippe	DERMATOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (CS)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (CS)	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (CS)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOULESTREIX Jean (CS)	PEDIATRIE
BOUQUIER Jean-José	CLINIQUE DE PEDIATRIE
BOUTROS-TONI Fernand	BIostatistique ET Informatique Médicale
BRETON Jean-Christian (CS)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
CAIX Michel	ANATOMIE
CATANZANO Gilbert (CS)	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
CHASSAIN Albert	PHYSIOLOGIE
CHRISTIDES Constantin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre (CS)	UROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre (CS)	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DARDE Marie-Laure (CS)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY-WOODYEAR	PEDIATRIE
Lionel (CS)	
DENIS François (CS)	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (CS)	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DUMAS Michel (CS)	NEUROLOGIE
DUMONT Daniel	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul (CS)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre (CS)	ANESTHESIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (CS)	PEDOPSYCHIATRIE

GASTINNE Hervé  
 GAY Roger (CS)  
 GERMOUTY Jean  
 HUGON Jacques  
 LABROUSSE Claude (CS)  
 LABROUSSE François  
 LASKAR Marc (CS)  
 LAUBIE Bernard (CS)  
 LEGER Jean-Marie (CS)  
 LEROUX-ROBERT Claude (CS)  
 LIOZON Frédéric  
 MELLONI Boris  
 MENIER Robert (CS)  
 MERLE Louis  
 MOREAU Jean-Jacques (CS)  
 MOULIES Dominique  
 NATHAN-DENIZOT Nathalie  
 OUTREQUIN Gérard  
 PECOUT Claude (CS)  
 PERDRISOT Rémi  
 PILLEGAND Bernard (CS)  
 PIVA Claude (CS)  
 PRALORAN Vincent (CS)  
 RAVON Robert (CS)  
 RIGAUD Michel  
 ROUSSEAU Jacques (CS)  
 SAUTEREAU Denis  
 SAUVAGE Jean-Pierre (CS)  
 TABASTE Jean-Louis (CS)  
 TREVES Richard (CS)  
 TUBIANA-MATHIEU Nicole  
 VALLAT Jean-Michel  
 VALLEIX Denis  
 VANDROUX Jean-Claude (CS)  
 VIDAL Elisabeth (CS)  
 WEINBRECK Pierre (CS)

REANIMATION MEDICALE  
 REANIMATION MEDICALE  
 PATHOLOGIE MEDICALE ET RESPIRATOIRE  
 HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE  
 REEDUCATION FONCTIONNELLE  
 ANATOMIE PATHOLOGIQUE  
 CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE  
 ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES METABOLIQUES  
 PSYCHIATRIE D'ADULTES  
 NEPHROLOGIE  
 CLINIQUE MEDICALE  
 PNEUMOLOGIE  
 PHYSIOLOGIE  
 PHARMACOLOGIE  
 NEUROCHIRURGIE  
 CHIRURGIE INFANTILE  
 ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE  
 ANATOMIE  
 CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE  
 BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE  
 HEPATHO-GASTRO-ENTEROLOGIE  
 MEDECINE LEGALE  
 HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION  
 NEUROCHIRURGIE  
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE  
 RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE  
 HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE  
 OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE  
 GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE  
 RHUMATOLOGIE  
 CANCEROLOGIE  
 NEUROLOGIE  
 ANATOMIE  
 BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE  
 MEDECINE INTERNE  
 MALADIES INFECTIEUSES

### PROFESSEUR ASSOCIE A MI-TEMPS

MOULIN Jean-Louis

3ème CYCLE DE MEDECINE GENERALE

### SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

\*CS = Chef de service

*A mes parents,*

votre amour et votre confiance m'ont donné  
la force d'accomplir mes projets.

à notre Président de thèse,

**Monsieur le Professeur Jean-Luc ALAIN**  
**Professeur des Universités de Chirurgie Infantile**  
**Chirurgien des Hôpitaux**  
**Chef de Service**

Vous nous avez enseigné les bases de la chirurgie infantile, indispensables à tout chirurgien.

Vous nous avez initiés à la coelioscopie.

Vous nous avez permis de réaliser ce travail, nous espérons qu'il sera digne de votre enseignement et de votre confiance.

à nos juges,

**Monsieur le Professeur Pierre CUBERTAFOND**  
**Professeur des Universités de Clinique**  
**de Chirurgie Digestive**  
**Chef de Service**

Vous avez accompagné nos premiers pas dans la chirurgie digestive.

Votre rigueur nous a permis d'acquérir des bases solides sur lesquelles nous nous construisons.

Par ce travail, veuillez trouver l'expression de notre profond respect.

**Monsieur le Professeur Bernard DESCOTTES**  
**Professeur des Universités d'anatomie**  
**Chirurgien des Hôpitaux**  
**Chef de Service**

Votre maîtrise technique, votre dynamisme et votre esprit d'école ont suscité en nous le désir de toujours progresser.

Vous avez accepté de juger ce travail, nous en sommes très honorés.

**Monsieur le Professeur Alain GAINANT**  
**Professeur des Universités de Chirurgie Digestive**  
**Praticien Hospitalier**

Nous avons reçu les leçons de votre expérience de clinicien, de votre esprit critique, et de votre sens de l'efficacité.

Nous saisissons aujourd'hui à quel point ces facettes de la chirurgie nous sont indispensables.

Que ce travail soit l'occasion de vous exprimer notre profonde reconnaissance.

**Monsieur le Professeur Denis VALLEIX**  
**Professeur des Universités d'Anatomie**  
**Chirurgien des Hôpitaux**

Vous nous avez transmis les principes de la chirurgie  
et de l'anatomie avec une rigueur teintée d'humour :  
on ne les oublie jamais.

Que ce travail soit le témoignage de notre sincère  
gratitude.

**Monsieur le Docteur Dominique GROUSSEAU**  
**Praticien Hospitalier**  
**Chef de Service**

En fin d'internat, ton expérience, ta patience et ta générosité m'ont permis de réaliser de nombreux gestes chirurgicaux.

Outre les précieux conseils techniques que tu m'as dispensés, tu as su me mettre en confiance, sans m'enfermer dans des certitudes.

Que ce travail témoigne de ma reconnaissance et de mon attachement.

## REMERCIEMENTS

**A ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail**

**Au Docteur Gérard TERRIER**

pour vos compétences anesthésiques.

**Au Docteur Bernard LONGIS**

pour tes précieux conseils.

**Au Docteur Eric SENE**

pour qui les statistiques n'ont plus de secret.

**Au personnel du service et du bloc de  
Chirurgie Pédiatrique**

pour votre disponibilité et votre efficacité.

**A Philippe**

l'ami qui a réussi à m'appivoiser à l'informatique.

## PLAN

### INTRODUCTION

### HISTORIQUE

#### 1. HISTORIQUE DU REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN CHEZ L'ENFANT

- 1.1. Evolution diagnostique
- 1.2. Evolution du traitement chirurgical
2. HISTORIQUE DE LA COELIOSCOPIE

### ANATOMIE DE LA JONCTION OESO-GASTRIQUE

#### 1. L'HIATUS OESOPHAGIEN

- 1.1. Description
- 1.2. Variations
- 1.3. Vascularisation, innervation

#### 2. LA JONCTION OESOGASTRIQUE

- 2.1. L'oesophage abdominal
  - 2.1.1. Morphologie
  - 2.1.2. Structure
- 2.2. Le cardia
- 2.3. Moyens de fixité de la jonction oeso-gastrique
  - 2.3.1. La membrane phréno-oesophagienne
  - 2.3.2. Le méso-oesophage
  - 2.3.3. Le ligament gastro-phrénique
- 2.4. Rapports de la jonction oeso-gastrique
- 2.5. Vascularisation, innervation

### PHYSIOLOGIE DE LA CONTINENCE OESO-CARDIALE

#### 1. LES MECANISMES ANATOMIQUES

- 1.1. L'action du pilier droit du diaphragme
- 1.2. Le mécanisme valvulaire
- 1.3. L'oesophage abdominal

#### 2. LES MECANISMES PHYSIOLOGIQUES

- 2.1. Le sphincter inférieur de l'oesophage
  - 2.1.1. Etude au repos
  - 2.1.2. Etude lors de la déglutition
  - 2.1.3. Contrôle de l'activité
  - 2.1.4. Interaction entre le tonus sphinctérien et la longueur de l'oesophage abdominal
  - 2.1.5. Motricité oesophagienne

## **PHYSIOPATHOLOGIE DU REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN**

### **1. LES HERNIES HIATALES**

- 1.1. Les hernies par glissement
  - 1.1.1. Formes anatomiques
  - 1.1.2. Ethiopathogénie
- 1.2. Les hernies para-oesophagiennes ou par roulement
- 1.3. Conséquences physiopathologiques des hernies hiatales
  - 1.3.1. Le reflux gastro-oesophagien
  - 1.3.2. Complications mécaniques

### **2. L'ASPECT SPHINCTERIEU DU REFLUX**

### **3. TROUBLES MOTEURS DE L'OESOPHAGE**

### **4. AUTRES FACTEURS DE REFLUX**

- 4.1. Troubles de la vidange gastrique
- 4.2. Influence de la position
- 4.3. Facteurs propres aux nourrissons

### **5. CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES**

- 5.1. L'oesophagite peptique et la sténose peptique
- 5.2. Les complications respiratoires

## **DIAGNOSTIC DU REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN**

### **1. FREQUENCE**

### **2. SYMPTOMATOLOGIE**

- 2.1. Manifestations digestives
  - 2.1.1. Vomissements
  - 2.1.2. Régurgitations
  - 2.1.3. Dysphagie
  - 2.1.4. Pyrosis
  - 2.1.5. Autres signes digestifs
- 2.2. Les manifestations respiratoires
  - 2.2.1. La toux
  - 2.2.2. Les infections respiratoires
  - 2.2.3. L'asthme
  - 2.2.4. Les "malaises" du nourrisson
  - 2.2.5. Les manifestations de la sphère ORL

### **2.3. L'hypotrophie**

### **2.4. Formes hémorragiques**

### **2.5. Formes atypiques**

### **3. PATHOLOGIE ASSOCIEE**

- 3.1. Encéphalopathie
- 3.2. Sténose du pylore
- 3.3. Atrésie de l'oesophage
- 3.4. Grêle court
- 3.5. Pathologies de paroi

- 3.6. Mucoviscidose
- 3.7. Sténose caustique de l'oesophage
- 3.8. Sonde gastrique

#### **4. MOYENS D'EXPLORATION DU REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN**

- 4.1. Le transit oeso-gastro-duodéal
  - 4.1.1. Recherche du reflux
  - 4.1.2. Morphologie de la jonction oeso-gastrique
  - 4.1.3. Etude de l'oesophage
  - 4.1.4. Le fonctionnement antro-pylorique
- 4.2. La pHmetrie
  - 4.2.1. Principe
  - 4.2.2. Interprétation
- 4.3. La fibroscopie oesophagienne
- 4.4. La scintigraphie oesophagienne
- 4.5. La manometrie oesophagienne
- 4.6. L'échographie

#### **5. EVOLUTION**

#### **LE TRAITEMENT DU REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN**

##### **1. THERAPEUTIQUE MEDICALE ACTUELLE**

- 1.1. Traitement postural
- 1.2. Mesures hygiéno-diététiques
- 1.3. Thérapeutiques médicamenteuses

##### **2. TRAITEMENT CHIRURGICAL**

- 2.1. But
- 2.2. Bases

#### **LA CHIRURGIE ANTI-REFLUX PAR VOIE COELIOSCOPIQUE**

##### **1. L'ANESTHESIE**

- 1.1. Perturbations physiologiques
  - 1.1.1. Perturbations ventilatoires
  - 1.1.2. Perturbations hémodynamiques
  - 1.1.3. Hypothermie
- 1.2. Implications anesthésiques
  - 1.2.1. Contre indications anesthésiques
  - 1.2.2. Prévention des accidents per-opératoires liés au pneumopéritoine

**2. MONTAGES ANTI-REFFLUX**

- 2.1. Opération de Nissen
- 2.2. Opération de Rossetti
- 2.3. Opération de Toupet
- 2.4. Opération de Hill
- 2.5. Opération de Thal

**3. INDICATIONS CHIRURGICALES**

- 3.1. Indications indiscutables
- 3.2. Indications plus difficiles
  - 3.2.1. Le reflux non compliqué
  - 3.2.2. Les formes respiratoires

**OBSERVATIONS****1. POPULATION ETUDIEE**

- 1.1. Age et sexe
- 1.2. Recrutement
- 1.3. Les antécédents
  - 1.3.1. Antécédents prédisposant au reflux
  - 1.3.2. Antécédents chirurgicaux

**2. SIGNES CLINIQUES****3. MOYENS D'EXPLORATION**

- 3.1. Transit oeso-gastro-duodenal
- 3.2. PHmétrie
- 3.3. Fibroscopie oeso-gastrique
- 3.4. Autres examens

**4. TECHNIQUE OPERATOIRE**

- 4.1. Installation
- 4.2. Instrumentation
- 4.3. Voies d'abord
- 4.4. Deroulement de l'intervention
  - 4.4.1. Dissection
  - 4.4.2. Rapprochement des piliers
  - 4.4.3. Confection de la valve

**5. SURVEILLANCE POST-OPERATOIRE****RESULTATS**

- 1. INTERVENTIONS REALISEES
- 2. INCIDENTS PER-OPERATOIRES
- 3. DUREE D'INTERVENTION
- 4. COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES
- 5. SUITES SIMPLES

**6. RESULTATS RADIOLOGIQUES**

- 6.1. Au 3ème mois post-operatoire
- 6.2. Entre 1 an et 2 ans de l'intervention
- 6.3. A 3 ans de l'intervention

**7. RESULTATS PHMETRIQUES****8. RESULTATS CLINIQUES**

- 8.1. Résultats sur la symptomatologie pré-opératoire
  - 8.1.1. Résultats dans les manifestations respiratoires chroniques.
  - 8.1.2. Résultats dans la forme après cure d'atrésie de l'oesophage
  - 8.1.3. Résultats dans les formes digestives
- 8.2. Troubles post-opératoires
  - 8.2.1. Troubles occasionnant une gêne dans la vie quotidienne et ayant nécessité des explorations complémentaires
  - 8.2.2. Troubles mineurs post-opératoires

**COMMENTAIRES****1. TECHNIQUE**

- 1.1. Choix du procédé anti-reflux
  - 1.1.1. Nissen ou Toupet ?
  - 1.1.2. Les autres procédés anti-reflux
- 1.2. Qualité opératoire
  - 1.2.1. Avantages de la coelioscopie
  - 1.2.2. Difficultés opératoires
  - 1.2.3. Conservation de l'artère hépatique gauche
  - 1.2.4. Particularités chez l'enfant
  - 1.2.5. Intérêt du suspenseur de paroi
- 1.3. Modalités de suture
  - 1.3.1. Sutures manuelles
  - 1.3.2. Sutures mécaniques
- 1.4. Variantes techniques
  - 1.4.1. Mobilisation du fundus
  - 1.4.2. Calibrage de l'oesophage
  - 1.4.3. Longueur de la valve
  - 1.4.4. Rapprochement des piliers
  - 1.4.5. Fixation gastrique
  - 1.4.6. Fixation de la valve à l'oesophage
  - 1.4.7. Nerf vague postérieur
- 1.5. Gestes associés
  - 1.5.1. Pyloroplastie
  - 1.5.2. Gastrostomie

## **2. RESULTATS**

- 2.1. Conversion
- 2.2. Complications per-opératoires
  - 2.2.1. Complications pleuro-médiastinales
  - 2.2.2. Complications hémorragiques
  - 2.2.3. Plaies oesophagiennes et gastriques
- 2.3. Durée d'intervention
- 2.4. Suites opératoires
  - 2.4.1. Mortalité
  - 2.4.2. Complications post-opératoires précoces
  - 2.4.3. Complications à distance
  - 2.4.4. Confort post-opératoire
  - 2.4.5. Avantage esthétique
- 2.5. Efficacité du traitement anti-reflux
  - 2.5.1. Résultats radiologiques
  - 2.5.2. Résultats pHmétriques
  - 2.5.3. Résultats manométriques
  - 2.5.4. Résultats endoscopiques
- 2.6. Qualité du résultat clinique
  - 2.6.1. Amélioration fonctionnelle
  - 2.6.2. Dysphagies post-opératoires
  - 2.6.3. Autres troubles post-opératoires
- 2.7. Echecs thérapeutiques
  - 2.7.1. Prolapsus de valves
  - 2.7.2. Récidives du reflux
  - 2.7.3. Dysphagies sévères et persistantes

## **CONCLUSION**

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

**INTRODUCTION**

Cinq ans après les premières interventions anti-reflux par voie coelioscopique, cette technique est toujours en cours d'évaluation. Différentes approches ont été développées chez l'adulte, privilégiant l'intervention de Nissen ou sa variante de Rossetti pour certains, ainsi que l'intervention de Toupet pour d'autres. Chez l'enfant, le traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien et des hernies hiatales par voie coelioscopique semble suivre le même développement étant donné les avantages qu'apporte cette technique par son caractère mini ou peu invasif.

Notre étude, effectuée dans le service de chirurgie pédiatrique du professeur JL Alain au CHU de Limoges, porte sur 42 cas pour lesquels le traitement par voie coelioscopique selon les techniques de Nissen-Rossetti ou de Toupet a été réalisé. Son but est d'évaluer cette technique nouvelle.

Dans une première partie, afin de comprendre et justifier l'approche chirurgicale du reflux et de la hernie hiatale chez l'enfant, plusieurs rappels sont évoqués : historique, anatomique, physiopathologique et clinique.

Dans une seconde partie, par l'analyse de notre série et celle de la littérature, notre travail s'attache à apprécier les risques et les complications de cette chirurgie ainsi que la qualité de ses résultats.

**HISTORIQUE**

# 1. HISTORIQUE DU REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN CHEZ L'ENFANT

## 1.1. EVOLUTION DIAGNOSTIQUE

Les anomalies anatomiques ont été le point de départ dans le cheminement diagnostique du reflux. L'histoire du reflux gastro-oesophagien remonte à la description de quelques cas sporadiques : Billard décrit le premier cas d'oesophagite chez l'enfant en 1829 ; Bright rapporte en 1836 "une malposition remarquable de l'estomac" chez une jeune fille de 19 ans, décédée après un lourd passé de troubles digestifs et respiratoires qui évoluaient depuis la petite enfance ; en 1911, Eppinger rapporte 635 cas de hernies diaphragmatiques dont 11 hernies hiatales.

En 1855, à Vienne, Rokitanski évoque en 1855 le lien entre l'oesophagite et le reflux gastro-oesophagien mais cette constatation n'a pas d'implication thérapeutique.

En 1926, la première classification radiologique est proposée par Akerlund qui décrit les différentes anomalies anatomiques : le brachyoesophage primitif (type I), la hernie par roulement (type II), la hernie par glissement (type III).

De nombreuses descriptions cliniques sont publiées, mais ne relient pas la symptomatologie au reflux.

C'est dans les années 1940 que le reflux commence à devenir une entité clinique.

En 1941, Allison associe la sténose oesophagienne à l'oesophagite secondaire au reflux. En 1947, Neuhauser et Berenberg, à Boston, introduisent la notion de relaxation cardio-oesophagienne ou chaliasie chez le nouveau-né ; les premières formes "mineures" de malpositions cardio-tubérositaires sont décrites.

En 1950, Carvahlo met au point la visualisation radiologique du reflux.

En 1953, Duhamel et Sauvegrain font la première synthèse de toutes ces constatations : le reflux gastro-oesophagien, la hernie hiatale, l'oesophagite et la sténose peptique correspondent à différentes formes évolutives d'une même maladie (10).

Les publications se multiplient pendant cette période, et c'est aussi à cette époque que les explorations manométriques de l'oesophage se développent.

En 1957, Creamer introduit la notion de sphincter inférieur de l'oesophage, zone d'hyperpression entre le diaphragme et l'estomac, jusqu'alors inconnue des anatomistes. Les années suivantes voient la découverte de nombreux troubles de la fonction oesophagienne, dont les dystonies du sphincter inférieur de l'oesophage qui ont un rôle important dans la pathogenèse du reflux (12).

En 1964, Miller mesure le pH du bas oesophage ; la première électrode spécifique aux mesures digestives apparaît en 1969 ; c'est le début de la pHmétrie, méthode fiable dans le diagnostic du reflux (20).

Les progrès technologiques dans l'exploration du reflux permettent d'affiner son diagnostic, de comprendre sa pathogenèse, et de lui rattacher certaines complications telles que les manifestations respiratoires et les malaises du nourrisson. Ceci explique que la reconnaissance du reflux, comme une véritable maladie de l'enfant, est récente (45).

## 1.2. EVOLUTION DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

La chirurgie prend son essor à partir de 1940, et commence avec des interventions de réduction et de reposition des hernies hiatales.

En 1940, Petterson réalise la paralysie de l'hémi-diaphragme gauche par forcipressure du nerf phrénique gauche.

En 1951, Allison effectue la reposition par voie thoracique ; en 1953, Lortat-Jacob propose le rapprochement des piliers et la réfection de l'angle de His.

Les anomalies anatomiques sont corrigées, mais les résultats fonctionnels ne sont pas tout à fait satisfaisants.

En 1956, Nissen décrit la fundoplicature circulaire. C'est le début de la chirurgie fonctionnelle du reflux et de nombreux autres procédés anti-reflux vont se développer : la gastroplastie de Belsey par voie thoracique en 1960, l'hémifundoplicature de Dor en 1962, l'hémivalve postérieure de Toupet en 1963, la cardiopexie postérieure de Hill en 1966. Les résultats de ces techniques sont encourageants et de nombreux auteurs ne cesseront d'apporter des modifications de détails à ces interventions afin de les améliorer. Dès 1967, les premières séries d'enfants, opérés selon la fundoplicature de Nissen, sont rapportées (10). Les interventions de Nissen et de Toupet ont fait la preuve de leur efficacité par rapport aux autres interventions, et restent actuellement les plus utilisées. Le choix entre ces deux techniques est encore un sujet de discussion, mais il semble qu'il relève plutôt de conviction et d'expérience personnelles.

## 2. HISTORIQUE DE LA COELIOSCOPIE

Kelling, de Dresde en 1901, invente la méthode en introduisant un cystoscope dans l'abdomen d'un chien après avoir créé un pneumopéritoine, lui permettant ainsi d'explorer la cavité abdominale : il l'appelle Koelioscopie.

Jacobaeus l'applique à l'homme en 1912 à Stockholm : il l'appelle laparoscopie.

La coelioscopie est largement utilisée dans les domaines digestifs et de la pneumologie, alors que les applications gynécologiques se limitent à quelques cas de diagnostics de kystes ovariens ou de grossesses extra-utérines.

A partir de 1940, le génie de Palmer permet le développement de la coelioscopie pelvienne sur le plan diagnostique mais aussi thérapeutique ; le Trendelenburg et la sonde intra-utérine permettent une meilleure exposition du pelvis. Des instruments de pneumologie sont utilisés pour la coelioscopie. Ainsi, certains gestes sont possibles sous coelioscopie, comme la levée d'adhérences péritubaires.

Après la seconde guerre mondiale, les progrès technologiques vont faire le lit de la chirurgie par voie coelioscopique : Hopkins, de Londres, améliore la qualité de la vision coelioscopique par l'utilisation des fibres optiques et l'invention du "Rod Lens Endoscope", précurseur de l'endoscope à lumière froide de Storz introduit en 1963. Dans les années 60, Semm, en Allemagne, crée de nouveaux instruments coelioscopiques ainsi que l'insufflateur automatique de CO<sub>2</sub>.

Dans les années 70, Bruhat et Manhes en France, et Semm réalisent de nombreuses interventions gynécologiques par voie coelioscopique ; c'est aussi à cette époque que l'on ose, chez l'enfant, réaliser les premières coelioscopies à visée diagnostique dont Ganz est le précurseur en 1971 (34).

En 1985, l'arrivée de la caméra et du moniteur en salle d'opération va marquer une nouvelle étape ; celle-ci, en supprimant la confidentialité des interventions, permet une participation plus active de l'équipe chirurgicale, favorise la discussion et la diffusion pédagogique.

En 1987, Mouret réalise la première cholécystectomie sous coelioscopie. Cet évènement entraîne un véritable bouleversement et la coelioscopie va conquérir le champs d'interventions plus importantes.

A partir de 1990, les chirurgiens pédiatres sont séduits par cette chirurgie pratiquée jusqu'alors chez l'adulte.

En 1991, Dallemagne en Belgique (33) et Geagea en Nouvelle Ecosse (53), rapportent les premières interventions de Nissen réalisées sous coelioscopie.

En 1992, la première publication française, concernant des enfants opérés de reflux gastro-oesophagien sous coelioscopie, est faite par Grousseau (55).

**ANATOMIE DE LA JONCTION  
OESO-GASTRIQUE**

Le reflux gastro-oesophagien est prévenu par un système anatomique complexe réalisant la continence cardiale. La connaissance de cette région est indispensable à la compréhension physiopathologique et à la réalisation de la chirurgie antireflux. Pour cela, il est logique d'étudier l'hiatus oesophagien et la jonction oesogastrique avec ses moyens de fixité.

## 1. L'HIATUS OESOPHAGIEN

### 1.1. DESCRIPTION

Cet orifice du diaphragme délimite la frontière entre l'oesophage thoracique et l'oesophage abdominal. C'est un anneau musculaire contractile, ovale, à grand axe oblique caudalement, dorsalement et à droite, situé en avant de la colonne vertébrale, à hauteur de T10, à deux centimètres au dessus de l'orifice aortique. Il s'agit en fait d'un véritable canal de quatre à cinq centimètres de long, ouvert en avant dans sa moitié inférieure (25, 35). Chez l'enfant, il est particulièrement étroit, et la notion de canal est plus marquée, avec une longueur proportionnellement plus importante que chez l'adulte (11). Ses parois sont constituées par deux faisceaux musculaires issus de la division du pilier droit du diaphragme : le faisceau oesophagien droit, ventral, et le faisceau oesophagien gauche, dorsal, moins volumineux (42). Au bord supérieur, la paroi est tendineuse, constituant la lame pré-oesophagienne.



Vue antérieure de l'hiatus oesophagien (42)

## **1.2. VARIATIONS**

Dans la description classique, le faisceau oesophagien droit s'insère sur le pilier gauche, et le faisceau gauche sur le pilier droit, formant un huit de chiffre.

Il peut exister une prédominance d'un faisceau par rapport à l'autre, ainsi que des faisceaux accessoires .

Exceptionnellement, un orifice aortico-oesophagien commun peut être constaté.

## **1.3. VASCULARISATION, INNERVATION**

La vascularisation est assurée par les artères phréniques inférieures droites et gauches. La droite, latérale, longe le bord droit du pilier droit ; la gauche , plus médiale, est en contact étroit avec le bord gauche , et de ce fait, peut être blessée lors de la suture du pilier (35).

L'innervation se fait par les branches des nerfs phréniques droit et gauche.

## **2. LA JONCTION OESO-GASTRIQUE**

### **2.1. L'OESOPHAGE ABDOMINAL**

#### **2.1.1. Morphologie**

L'oesophage abdominal fait suite à l'oesophage thoracique après sa traversée diaphragmatique ; il a une direction oblique caudalement à gauche. Il est relativement court ; bien marqué chez le fœtus, il est quasi absent à la naissance (11), s'allonge progressivement pour atteindre 15 mm au bout de 6 mois (9). Chez l'adulte, il mesure 1 à 3 cm; Il a la forme

d'un tronc de cône à base inférieure s'ouvrant dans l'estomac ; il peut être artificiellement allongé par mobilisation de l'oesophage diaphragmatique au niveau duquel un léger rétrécissement traduit l'empreinte de l'anneau hiatal.

### 2.1.2. Structure

Elle comporte 4 couches :

- une couche conjonctive externe.
- une couche musculuse comprenant des fibres superficielles longitudinales et des fibres profondes circulaires.
- une couche sous muqueuse.
- une couche muqueuse qui est un épithélium pavimenteux stratifié.

Si la notion de sphincter inférieur de l'oesophage physiologique est certaine, l'existence d'un sphincter anatomique est contestée ; Liebermann ne retrouve pas de sphincter anatomique mais une organisation particulière des fibres musculaires au niveau du bas oesophage.pouvant jouer le rôle de sphincter physiologique (65).

## 2.2. LE CARDIA

C'est l'orifice d'abouchement de l'oesophage dans l'estomac. A son niveau, l'extrémité caudale du bord gauche de l'oesophage forme avec le bord droit du fundus gastrique l'incisure cardiale ou angle de His. Cet angle varie de l'angle droit sur un estomac vide, à un angle aigu sur un estomac plein ; il est sous-tendu par des fibres musculaires lisses propres à la couche musculaire profonde de l'estomac et disposées en cavalier dans l'incisure cardiale (65).

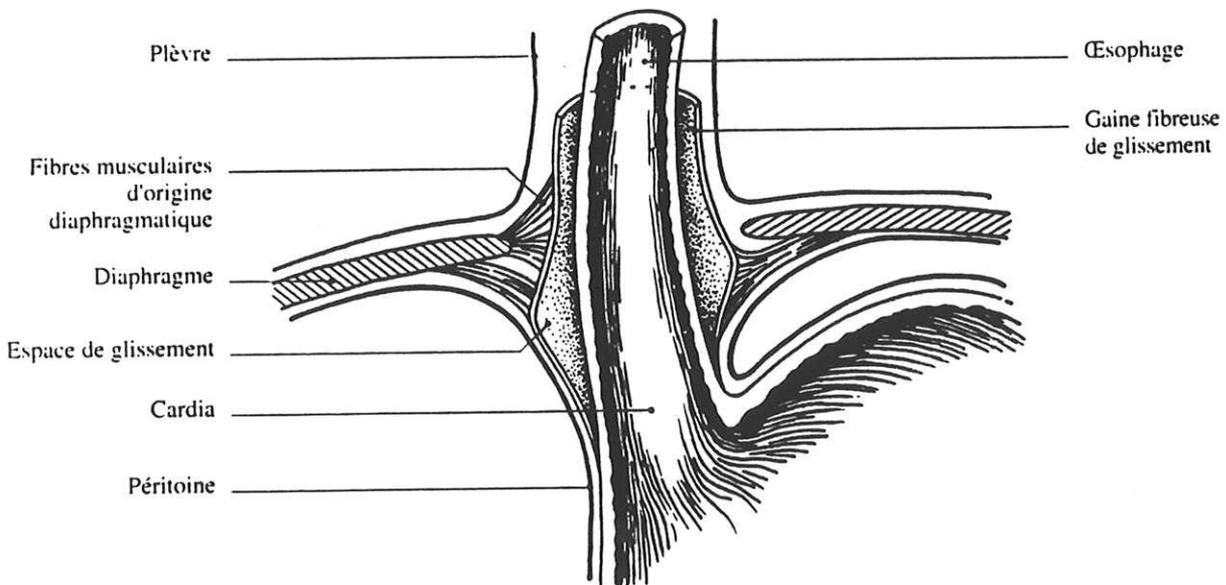
Au niveau de la configuration interne de l'incisure cardiale, l'adossement des muqueuses oesophagienne et gastrique forme une valve (valvule de Gubaroff) qui, lors des augmentations de pression intra-gastrique, viendrait se plaquer sur la paroi droite de l'oesophage jouant un rôle de

clapet anti-reflux. L'estomac est revêtu d'une muqueuse de type épithélium cylindrique simple ; la jonction entre les deux types d'épithélium oesophagien et gastrique se fait brusquement selon une ligne sinueuse bien visible en endoscopie (ligne z).

### 2.3. MOYENS DE FIXITE DE LA JONCTION OESO-GASTRIQUE

#### 2.3.1. La membrane phréno-oesophagienne

Au niveau de l'hiatus, l'oesophage traverse un véritable diaphragme conjonctivo-élastique tendu entre l'oesophage et les bords de l'hiatus. Pour Delmas et Roux , il s'agit de deux gaines de glissement constituées par deux cônes, l'un supérieur à sommet oesophagien, l'autre inférieur à sommet sus cardial, réunis par une base commune qui adhère au péritoine et au diaphragme (36). Quelques fibres diaphragmatiques peuvent renforcer ces gaines (muscle de Juvara, muscle de Rouget).



Traversée diaphragmatique de l'oesophage (18)

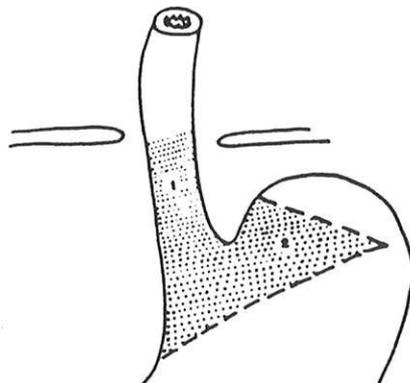
### 2.3.2. Le méso-oesophage

Il est constitué de tissu cellulo-fibreux dense reliant toute la face postérieure de l'oesophage au plan postérieur et à la face interne des bords de l'hiatus. La crosse de l'artère gastrique gauche (coronaire stomachique) complète l'action du méso-oesophage en amarrant le cardia au plan postérieur (14).

Il contient le nerf vague postérieur ; selon Prioton, il existe un espace de clivage péri-oesophagien laissant le nerf rattaché à l'oesophage par ce méso. Le réseau artériel et veineux reste au contact du viscère, seuls quelques rares vaisseaux anastomotiques traversent le plan de clivage péri-oesophagien. L'effondrement de cet espace permet la réalisation de valves rétro-oesophagiennes (90).

### 2.3.3. Le ligament gastro-phrénique

En continuité avec le méso-oesophage, il suspend la face dorsale du fundus gastrique à la face ventrale de l'hémicoupe phrénique gauche. Il a la forme d'un triangle à base droite répondant au méso-oesophage et à sommet gauche répondant à la face postérieure de l'estomac (109). C'est sa partie externe que l'on sectionne lorsqu'on réalise une valve postérieure.



Méso-oesophage (1) et ligament gastro-phrénique (2)

## 2.4. RAPPORTS DE LA JONCTION OESO-GASTRIQUE

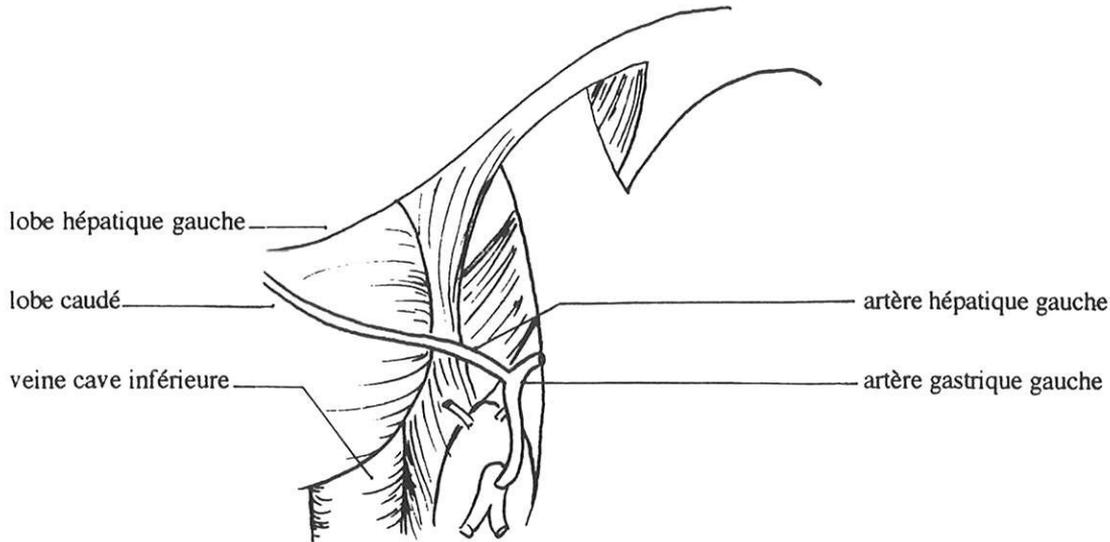
- Ventralement, elle est recouverte de péritoine sous lequel chemine le tronc du nerf vague antérieur et ses premières branches gastriques. L'ensemble est recouvert par le lobe gauche du foie.

- Dorsalement, elle répond au pilier gauche du diaphragme dans l'aire du méso-oesophage traversée par le nerf vague droit et l'artère phrénique inférieure gauche. Plus en arrière, l'oesophage abdominal répond à l'aorte et à la partie la plus déclive du poumon gauche, ce qui explique le risque de pneumothorax lors de la dissection de cette région.

- Sur la droite, le péritoine se continue par le feuillet superficiel du petit omentum. Ce feuillet se réfléchit vers la droite sur la paroi postérieure à la hauteur du lobe caudé (lobe de Spiegel) et de la veine cave inférieure tout deux très proches du pilier droit chez l'enfant.

Le petit omentum est parfois traversé par une artère à destinée hépatique. Cette artère prend naissance au niveau de l'artère gastrique gauche (coronaire stomachique). Par sa situation, elle peut gêner la dissection et la réalisation d'une valve anti-reflux. Lorsqu'elle est de calibre insignifiant, elle ne présente aucun intérêt chirurgical et peut être sectionnée ; mais lorsqu'elle est volumineuse, elle doit être considérée comme une voie de suppléance, car elle représente la totalité ou la presque totalité de la branche terminale se distribuant dans le foie gauche (14% des cas) (103). Dans ce dernier cas, cette artère doit être respectée au cours d'une intervention anti-reflux.

- Sur la gauche, le fundus est en rapport avec la rate par l'intermédiaire du ligament gastro-splénique qui, parfois, peut être très court et gêner la réalisation d'une valve anti-reflux.



**Rapports de la jonction oeso-gastrique**

## 2.5. VASCULARISATION, INNERVATION

La vascularisation est assurée par deux sources.:

L'artère grande oesophagienne, constante, et l'artère petite oesophagienne, inconstante, nées de l'aorte, vascularisent l'oesophage diaphragmatique et abdominal. (18)

L'artère oeso-cardio-fundique antérieure et l'artère oesophagienne postérieure, branches de l'artère gastrique gauche, vascularisent le cardia et la portion juxta cardiale du fundus ; dans près de 60% des cas, l'artère phrénique inférieure gauche fournit un ou deux rameaux oesophagiens.(25).

Le drainage veineux se fait dans le système azygos au dessus du diaphragme et dans la veine gastrique gauche au dessous du diaphragme.

Le nerf vague antérieur se divise souvent dans le thorax pour donner plusieurs branches :

- des branches hépatiques qui se dirigent transversalement dans le petit omentum.
- des branches pour la face antérieure de l'estomac dont le nerf de Latarjet, nerf principal antérieur de la petite courbure.

Le nerf vague postérieur donne deux types de branches :

- la branche coeliaque qui gagne le plexus coeliaque et les ganglions semi-lunaires.

- des branches gastriques dont les rameaux oeso-cardio-fundiques postérieurs et le nerf principal postérieur de la petite courbure.

Des filets sympathiques forment avec les branches vagales un plexus adventiciel.

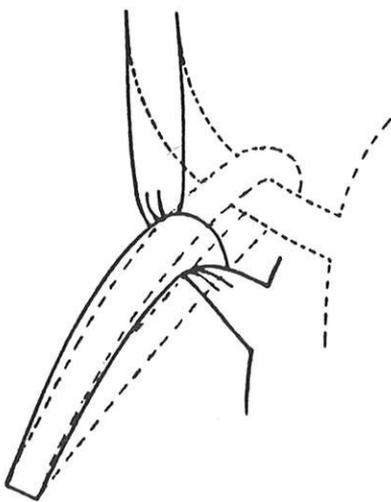
**PHYSIOLOGIE DE LA CONTINENCE  
OESO-CARDIALE**

Plusieurs mécanismes vont s'opposer normalement au reflux afin de permettre la continence oeso-cardiale. Nous envisagerons les mécanismes anatomiques et les mécanismes physiologiques.

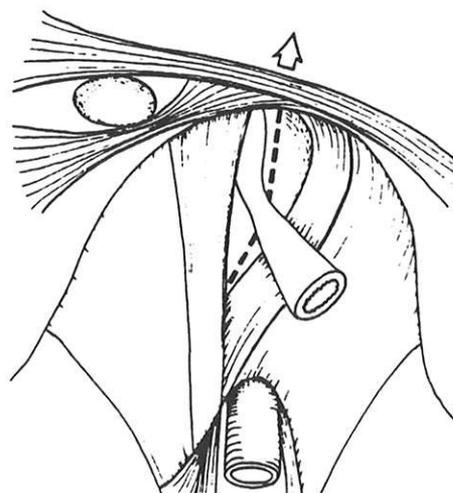
## 1. LES MECANISMES ANATOMIQUES

### 1.1. L'ACTION DU PILIER DROIT DU DIAPHRAGME

Pour Allison, l'hiatus oesophagien se comporte comme un véritable sphincter extrinsèque par contraction du pilier droit lors de l'inspiration (4) ; de plus, cette contraction, abaisserait en même temps l'oesophage et fermerait l'angle de His. Pour Monges, seules les contractions phréniques très importantes (inspiration profonde, effort) déterminent une striction complète de l'oesophage par l'anneau hiatal (effet "lasso") (77). Delattre apporte une notion supplémentaire : à l'expiration, il observe un effet "pince" au niveau de l'oesophage terminal, déterminé par le faisceau oesophagien gauche qui se sagittalise sous l'effet de l'ascension du centre phrénique. Des études manométriques et électromyographiques semblent confirmer le rôle sphinctérien du pilier droit dans la continence cardiale (76, 87).



Effet "lasso"



Effet "pince"

## 1.2. LE MECANISME VALVULAIRE

La valvule de Gubaroff a un comportement passif (rôle de clapet) lors des augmentations de pression intra-gastrique ; ce dispositif ne peut exister que dans la mesure où l'angle de His est aigu , ce qui nécessite une longueur d'oesophage abdominal suffisante et un segment oeso-cardio-tubérositaire étroitement fixé au plan postérieur (77).

## 1.3. L'OESOPHAGE ABDOMINAL

De Meester a bien montré le rôle de la longueur de l'oesophage abdominal dans la continence oeso-cardiale. L'élément important est la longueur de segment oesophagien exposée à la pression positive intra-abdominale ; en effet, celle-ci est transmise au niveau de l'oesophage abdominal qui va avoir tendance à se collaber sous son action et ainsi acquérir une compétence anti-reflux. Cette fonction sera d'autant plus importante que la longueur de l'oesophage abdominal sera grande (40).

## 2. LES MECANISMES PHYSIOLOGIQUES

### 2.1. LE SPHINCTER INFERIEUR DE L'OESOPHAGE

Le sphincter inférieur de l'oesophage est le principal élément de prévention du reflux. Il s'étend du cardia jusqu'à deux centimètres au dessus de l'hiatus sur une hauteur de 3,5 à 5 centimètres. Sa réalité anatomique reste discutée mais l'examen manométrique permet de retrouver une zone de haute pression de part et d'autre de l'orifice hiatal. Au milieu de cette zone, se situe le point où les variations de pression en rapport avec la respiration s'inversent, ce qui correspond à l'orifice diaphragmatique (22). Ce sphincter devient efficace à partir des cinq à sept premières années de la vie (9).

### **2.1.1. Etude au repos**

Au repos, il demeure fermé du fait de son activité musculaire tonique permanente et s'oppose au reflux du contenu gastrique dans l'oesophage. Sa pression de repos est de 15 à 35 mm de Hg (20 à 40 cm D'H<sub>2</sub>O) et varie avec les mouvements respiratoires. Cependant, des études mano-pH-métriques ont montré la présence de relaxations "itératives" du sphincter, survenant chez des sujets sains en période post prandiale précoce et lors de l'endormissement (41). Ces relaxations traduisent donc la présence d'un reflux physiologique, elles expliquent peut-être la possibilité d'éructions post prandiales (22).

### **2.1.2. Etude lors de la déglutition**

Une à deux secondes après la déglutition, le sphincter se relaxe pendant cinq à huit secondes. Cette relaxation permet le passage du bol alimentaire, puis le sphincter se referme empêchant le reflux.

### **2.1.3. Contrôle de l'activité**

Au repos, la résistance sphinctérienne est d'origine myogène et persiste après dénervation de l'oesophage ; elle a aussi une composante neurogène (la stimulation vagale augmente le tonus par les neurones post-ganglionnaires cholinergiques, ainsi que les stimulants adrénérgiques).

L'activité myogène est régulée par de nombreux facteurs nerveux, hormonaux, pharmacologiques et alimentaires

La relaxation est un phénomène neurogène : inhibition des fibres vagales cholinergiques activatrices et activation des fibres vagales inhibitrices (12).

	Augmentation	Diminution
Hormones	Gastrine Motiline Substance P Bombésine Somatostatine Progestérone	Sécrétine Cholécystokinine Glucagon Neurotensine GIP VIP
Médiateurs	Agonistes $\alpha$ Antagonistes $\beta$ Cholinergiques Histamine	Agonistes $\beta$ Antagonistes $\alpha$ Anticholinergiques
Facteurs alimentaires & Habitus	Jus d'agrumes Café, thé, chocolat Graisses Plats épicés Alcool, tabac	

**Tableau n°1**  
**Principaux facteurs influençant le tonus**  
**du sphincter inférieur de l'oesophage**

#### 2.1.4. Interaction entre le tonus sphinctérien et la longueur de l'oesophage abdominal

O'Sullivan et De Meester ont montré que l'efficacité du tonus sphinctérien était en relation étroite avec l'oesophage abdominal. Plus la portion abdominale est grande, plus le tonus sphinctérien nécessaire à assurer la continence peut être faible. Inversement, lorsque la longueur de l'oesophage abdominal décroît, le tonus sphinctérien devra être important afin d'assurer la continence. L'association de ces deux facteurs, l'un soumis à la pression intra-abdominale, l'autre possédant un tonus intrinsèque, permet d'augmenter la continence. De plus, en situation normale, la pression négative thoracique facilite la fermeture de la portion de sphincter située à son voisinage (40, 85).

### 2.1.5. Motricité oesophagienne

Le corps de l'oesophage est aussi le siège d'un mécanisme anti-reflux important : la motricité spontanée lors de la distension du corps oesophagien ou d'un reflux (22). Il existe un reflux physiologique et normalement celui-ci ne stagne pas dans l'oesophage car sa survenue déclenche une ou plusieurs séquences péristaltiques qui vont renvoyer le chyme gastrique vers l'estomac : c'est la clairance oesophagienne. Trois types d'ondes de contraction apparaissent soit spontanément, soit à la suite de la déglutition :

- l'onde primaire, monophasique, parcourt le corps oesophagien dans le sens oral-aboral lors d'une déglutition et a une action propulsive sur le bol alimentaire.
- les ondes secondaires sont propagées en réponse à une distension, apparaissent peu après les ondes primaires ou de façon autonome lors d'un reflux, renforçant la vidange oesophagienne.
- les ondes tertiaires, d'amplitude faible, ne sont pas propulsives et peuvent traduire une souffrance muqueuse.

**PHYSIOPATHOLOGIE DU REFLUX  
GASTRO-OESOPHAGIEN**

Le reflux gastro-oesophagien est contrôlé par un système anatomique et fonctionnel permettant à la fois une continence cardiale et un reflux physiologique.

Ce reflux va devenir pathologique par la fréquence et la durée de ses épisodes ; la fréquence traduit la faillite des dispositifs anti-reflux, la durée reflète la clairance oesophagienne. L'altération des dispositifs anti-reflux va se manifester par des anomalies anatomiques constituant les hernies hiatales, et par des troubles du tonus du sphincter inférieur de l'oesophage. Les troubles de la clairance sont le reflet d'anomalies motrices oesophagiennes. Nous envisagerons successivement les hernies hiatales, l'aspect sphinctérien du reflux, les troubles moteurs de l'oesophage, et d'autres facteurs favorisant ou aggravant le reflux, et intervenant de manière plus ou moins importante dans sa pathogénèse.

La compréhension de ces phénomènes nous permettra de mieux saisir l'aspect clinique du reflux, de poser l'indication des explorations et du traitement chirurgical.

## 1. LES HERNIES HIATALES

Les hernies hiatales sont des protrusions, intermittentes ou permanentes, d'une partie de l'estomac à travers l'hiatus oesophagien du diaphragme. Dans les hernies très volumineuses, d'autres organes peuvent être entraînés dans le thorax à la suite de l'estomac.

On distingue actuellement deux types de hernie hiatale selon leur mode de formation : les hernies par glissement et les hernies par roulement ou hernies para-oesophagiennes. Certaines hernies sont appelées "hernies mixtes" et associent les deux mécanismes ; il sera logique de les étudier avec les hernies par glissement car celles-ci constituent en général le phénomène initial (77).

## 1.1. LES HERNIES PAR GLISSEMENT

Ce sont les plus fréquentes. Elles constituent 90% à 95% des cas de hernies hiatales. Dans cette variété, le segment oeso-cardio-tubérositaire "glisse" et ascensionne à travers l'hiatus. Il existe plusieurs formes anatomiques, depuis les malpositions cardio-tubérositaires, formes mineures décrites par Lortat Jacob, jusqu'aux hernies médiastinales, mais toutes procèdent du même mécanisme.

### 1.1.1. Formes anatomiques

#### - *Les malpositions cardio-tubérositaires*

Le glissement est dans ce cas très limité, n'entraînant que l'oesophage abdominal et le cardia. L'oesophage abdominal est donc raccourci ou absent, et l'angle de His est ouvert.

#### - *Les hernies médiastinales*

Une partie de l'estomac est entraînée dans le médiastin postérieur. La poche herniaire est petite, au dessus du diaphragme, et n'est pas contenue dans un sac péritonéal ; seul un cul-de-sac péritonéal antérieur accompagne la hernie. L'oesophage s'abouche au sommet de l'estomac hernié ou à son voisinage.

#### - *Les hernies mixtes*

A la hernie par glissement, s'ajoute une hernie de la portion mobile du fundus qui passe par roulement à travers l'hiatus. Cette hernie est coiffée par le péritoine pariétal qu'elle refoule ; elle forme une poche para-oesophagienne dans le thorax. Certaines hernies peuvent acquérir un volume considérable, la presque totalité de l'estomac peut passer dans le thorax à la faveur d'un volvulus organo-axial, et constituer la "grande hernie droite"(95).

### 1.1.2. Ethiopathogénie

Plusieurs causes sont évoquées à l'origine des hernies hiatales par glissement.

Pour Duhamel, il s'agit d'une insuffisance des moyens de fixité de la jonction oeso-gastrique : "il y a là un défaut d'accolement comparable aux autres vices d'accolements péritonéaux".

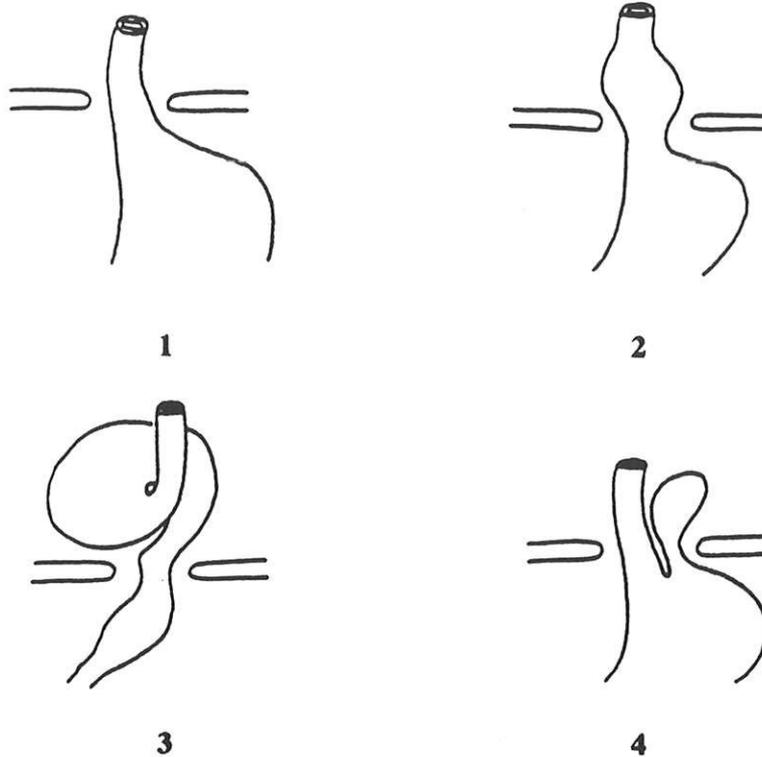
Certaines malformations de l'hiatus oesophagien peuvent participer à la genèse de ces hernies : aplasie ou absence de pilier droit, élargissement de l'hiatus avec perte de son obliquité (11).

Botha évoque la possibilité d'un brachy-oesophage congénital expliquant la plupart des hernies hiatales chez l'enfant. Cependant, cette malformation semble rarissime.

Il peut exister un brachy-oesophage fonctionnel ou organique. Le brachy-oesophage fonctionnel correspond à une rétraction élastique de l'oesophage par perte de son point d'attache inférieur ; le brachy-oesophage organique est acquis par rétraction scléro-inflammatoire consécutive à l'oesophagite. Duhamel insiste sur le fait que la sclérose est péri-oesophagienne, que l'oesophage peut être ainsi libéré et allongé, et le cardia remis en place (10, 88).

## 1.2. LES HERNIES PARA-OESOPHAGIENNES OU PAR ROULEMENT

Ce type de hernie est très rare ; il s'agit d'une protrusion du fundus dans le thorax alors que le cardia reste en place. La hernie se produit par roulement à travers l'hiatus et est contenue dans un sac péritonéal. Pour Botha, il s'agit d'une malformation congénitale : le sac péritonéal serait préformé et dériverait du récessus pneumato-entérique droit (11).



- 1) Malposition cardio-tubérositaire
- 2) Hernie hiatale par glissement
- 3) Grande hernie droite
- 4) Hernie para-oesophagienne

### 1.3. CONSÉQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DES HERNIES HIATALES

#### 1.3.1. Le reflux gastro-oesophagien

Dans les hernies hiatales par glissement, tous les facteurs de la continence cardiaque sont perturbés :

- La fonction sphinctérienne du pilier droit, lorsqu'il existe une malformation, ne pourra pas jouer pleinement son rôle lors des mouvements respiratoires.
- L'effacement de l'angle de His fait disparaître le mécanisme valvulaire.

- La diminution de longueur ou l'absence d'oesophage abdominal va diminuer l'efficacité du tonus sphinctérien. Dans une étude statistique, O'Sullivan a montré que, pour une longueur inférieure à 1 cm, la fréquence du reflux approche 90%, quelle que soit la pression du tonus sphinctérien. L'augmentation de la pression-abdominale, avec l'augmentation de la pression intra-gastrique qui en résulte, au lieu de provoquer la fermeture de l'oesophage abdominal, va solliciter l'ouverture du sphincter qui n'a, pour résister, que son tonus propre (85).

Le reflux est surtout le fait de formes mineures des hernies par glissement; à l'opposé, les volumineuses hernies de type mixte entraînent rarement un reflux. La raison en est probablement que le passage du contenu gastrique dans une hernie n'y détermine qu'une faible pression lorsque la poche est de grande dimension ; inversement, l'élévation de pression est importante si la poche est de petit volume (77).

Les hernies para-oesophagiennes n'entraînent en général pas de reflux car l'angle de His est conservé et le sphincter inférieur de l'oesophage reste en position intra-abdominale.

### **1.3.2. Complications mécaniques**

Elles sont surtout le fait de volumineuses hernies hiatales et sont de trois ordres :

- compressions des organes intrathoraciques responsables de troubles respiratoires ou cardiaques
- complications gastriques muqueuses : gastrite par stagnation intra-herniaire, ulcère du collet par fragilisation de la muqueuse par compression vasculaire
- volvulus gastrique (2).

## 2. L'ASPECT SPHINCTERIEN DU REFLUX

Le sphincter inférieur de l'oesophage peut être le siège d'anomalies et expliquer le reflux gastro-oesophagien dans deux situations.

La situation le plus souvent incriminée est une hypotonie du sphincter. Une pression minimale semble nécessaire pour assurer la continence cardiaque ; pour une pression inférieure à 5 mm Hg, la fréquence du reflux approche 90% quelle que soit la longueur d'oesophage abdominal (85). De nombreux facteurs ont été évoqués : troubles des mécanismes de contrôle hormonaux, neurologiques ou myogéniques.

La seconde situation est un sphincter de tonus normal dont les relaxations anormalement fréquentes conduisent à une pathologie de reflux ; il s'agit des mêmes relaxations inappropriées permettant un reflux physiologique, mais elles sont plus fréquentes, survenant à jeûn et lors des différentes phases du sommeil, permettant un reflux répété (22).

Selon certains auteurs, ces épisodes de relaxation pourraient être liés à l'activité électromyographique du diaphragme crural : le degré de relaxation sphinctérien semble corrélé avec le degré d'inhibition du diaphragme crural (76).

## 3. TROUBLES MOTEURS DE L'OESOPHAGE

Une altération isolée de la motricité oesophagienne peut être responsable d'une pathologie de reflux par trouble de la clairance, en permettant un accroissement du temps de contact entre le liquide agressif et la muqueuse lors de reflux physiologiques (61). L'amplitude des ondes primo-secondaires est bien corrélée avec la clairance oesophagienne ; le reflux peut lui-même induire des troubles moteurs, et à long terme, conduire à des altérations importantes portant sur l'amplitude et la propagation des ondes de contraction oesophagienne par l'oesophagite qu'il entraîne (22).

## **4. AUTRES FACTEURS DE REFLUX**

### **4.1. TROUBLES DE LA VIDANGE GASTRIQUE**

En cas de malposition cardiale, la distension gastrique va jouer un rôle secondaire par hyper-pression, sollicitant le sphincter inférieur de l'oesophage.

### **4.2. INFLUENCE DE LA POSITION**

Le reflux est plus facilement observé en décubitus par effet de la pesanteur. L'antéflexion ou la position assise, sources d'hyper-pression abdominale, favorisent le reflux.

### **4.3. FACTEURS PROPRES AUX NOURRISSONS**

L'immaturation du sphincter inférieur de l'oesophage dans les sept premières semaines de la vie explique la fréquence du reflux chez le nouveau-né. D'autres facteurs favorisent le reflux tels que l'alimentation liquide, le décubitus, la respiration abdominale, les hyper-pressions abdominales (pleurs).

## **5. CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES**

### **DU REFLUX**

#### **5.1. L'OESOPHAGITE PEPTIQUE ET LA STENOSE PEPTIQUE**

La muqueuse gastrique de type cylindrique résiste bien à l'acidité ; la muqueuse oesophagienne de type malpighien a une résistance moindre à l'agression du reflux acide. Le développement d'une oesophagite dépendra d'un équilibre entre l'importance du reflux et les moyens de défense de la muqueuse oesophagienne (clairance, résistance muqueuse). Les acides et la pepsine détruisent les jonctions inter-cellulaires, provoquant une

altération superficielle de l'épithélium compensée au début par une accélération de la régénération cellulaire ; puis l'infiltration lympho-leucocytaire intervient, entraînant des érosions et ulcérations. A un stade de plus, la fibrose sous-muqueuse succédant aux ulcérations entraîne une sténose. La cicatrisation peut se faire sur un mode histologique de type gastrique réalisant un endobrachyoesophage acquis. Cette métaplasie expose au risque de cancer de l'oesophage (92).

Un reflux alcalin peut être responsable d'oesophagite par reflux biliaire mais survient essentiellement après un geste chirurgical au niveau du duodénum.

## 5.2. LES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES

Deux mécanismes sont invoqués dans le retentissement respiratoire du reflux gastro-oesophagien (1) :

- les aspirations bronchiques de particules acides
- le bronchospasme réflexe induit par l'irritation acide du bas oesophage

De ces mécanismes, résultent les manifestations broncho-pulmonaires que nous verrons dans l'étude clinique.

Ainsi, le reflux gastro-oesophagien peut être lié à une malformation anatomique, la hernie hiatale, ou à des troubles fonctionnels. Ses conséquences sont redoutables et il faudra s'attacher à en faire le diagnostic le plus tôt possible par une étude clinique soignée et des explorations paracliniques adaptées.

**DIAGNOSTIC DU REFLUX  
GASTRO-OESOPHAGIEN**

## **1. FREQUENCE**

La fréquence du reflux est diversement appréciée. Selon certaines statistiques, elle serait estimée chez l'enfant à 1 pour 300 naissances mais cette valeur est probablement sous-estimée (20). La hernie hiatale représenterait 8 à 20 % des causes de vomissements chez le nourrisson (88). Il semble exister une légère prédominance pour le sexe masculin. L'incidence familiale est rare dans la littérature ; sur 250 observations de hernies hiatales, Duhamel relève 8 cas familiaux certains (10).

## **2. SYMPTOMATOLOGIE**

La symptomatologie peut prendre plusieurs formes et varie en fonction de l'âge, le mécanisme physiopathologique et l'agressivité du reflux. Elle est dominée par les troubles digestifs.

### **2.1. MANIFESTATIONS DIGESTIVES**

#### **2.1.1. Vomissements**

Ces vomissements existent souvent depuis la période néonatale. Ils sont volontiers déclenchés par le décubitus, et surviennent en période post-prandiale précoce.

#### **2.1.2. Régurgitations**

Les régurgitations sont pathologiques par leur fréquence, leur volume, la facilité de leur survenue aux changements de position.

### **2.1.3. Dysphagie**

La dysphagie est un signe parfois précoce et témoigne d'une oesophagite. Elle peut se manifester en période néonatale et pendant la première enfance par des refus du biberon, des pleurs en cours de biberon, une agitation nocturne ou post-prandiale.

### **2.1.4. Pyrosis**

La sensation de brûlure rétrosternale ascendante est rencontrée chez l'enfant plus grand qui manifeste des signes déclenchés par certaines positions et l'effort.

### **2.1.5. Autres signes digestifs**

D'autres signes moins spécifiques peuvent s'observer tels que les nausées, les douleurs épigastriques, les ruminations (107).

## **2.2. LES MANIFESTATIONS RESPIRATOIRES**

Il s'agit d'un problème actuel, et l'incidence du reflux gastro-oesophagien sur les affections respiratoires chroniques reste diversement appréciée. Ces troubles surviennent en général au cours de la deuxième enfance pendant laquelle le reflux peut être asymptomatique, et il n'est pas toujours aisé d'affirmer sa responsabilité devant des troubles fonctionnels (45).

### **2.2.1. La toux**

Elle est chronique, essentiellement nocturne.

### **2.2.2. Les infections respiratoires**

Elles se manifestent par des bronchites obstructives, des bronchopneumopathies récidivantes d'un même territoire pulmonaire (pneumopathies d'inhalation touchant le lobe pulmonaire droit).

### **2.2.3. L'asthme**

Dans l'asthme allergique bénin, le reflux gastro-oesophagien n'est qu'un cofacteur d'entretien. Chez les enfants non atopiques, le rôle du reflux gastro-oesophagien semble plus déterminant particulièrement si les symptômes ne sont pas saisonniers, s'il surviennent plutôt en décubitus dorsal, une à trois heures après les repas, et si l'on retrouve une notion de reflux pendant la première enfance.

### **2.2.4. Les "malaises" du nourrisson**

Ils se manifestent par des accès d'hypotonie, des apnées, des crises de cyanose ou de détresse respiratoire dont certains rapprochent les "morts subites" manquées du nourrisson. Plusieurs mécanismes sont invoqués : obstruction mécanique ou réflexe à partir des chémorécepteurs, acidité dans les bronches, allergie aux antigènes du lait. Ces accidents respiratoires majeurs doivent systématiquement faire rechercher un reflux (92).

### **2.2.5. Les manifestations de la sphère ORL**

Les dyspnées laryngées, les rhinobronchites, les sinusites, les otites récidivantes peuvent être liées au reflux ; l'efficacité du traitement en apporte la preuve mais les mécanismes ne sont pas totalement élucidés (inefficacité du sphincter supérieur de l'oesophage?) (20).

### **2.3. L'HYPOTROPHIE**

Elle dépend de l'importance des vomissements et de la dysphagie ; elle peut être difficile à interpréter lorsque les signes digestifs ne sont pas majeurs.

### **2.4. FORMES HÉMORRAGIQUES**

Les formes hémorragiques peuvent revêtir plusieurs aspects : vomissements brunâtres teintés de sang, hématémèses abondantes, méloena ou simple anémie hypochrome hyposidérémique qui feront rechercher un reflux compliqué d'oesophagite. Ces accidents hémorragiques se rencontrent essentiellement pendant la période néonatale.

### **2.5. FORMES ATYPIQUES**

Ces formes sont rares, et réalisent des tableaux pseudo-neurologiques : irritabilité, anomalies du tonus musculaire, torticolis connu sous le nom de syndrome de Sandifer dans lequel la tête de l'enfant s'incline pendant de brefs instants, en réaction à un phénomène douloureux, témoignant d'une oesophagite.

## **3. PATHOLOGIE ASSOCIEE**

Certaines situations pathologiques favorisent la présence d'un reflux.

### **3.1. ENCEPHALOPATHIE**

Le reflux gastro-oesophagien est particulièrement fréquent chez les enfants encéphalopathes, et se manifeste par des vomissements et des bronchopneumopathies à répétition. Son origine est multifactorielle : hypotonie du sphincter inférieur de l'oesophage, retard à la vidange gastrique, constipation, scoliose, lésions cérébrales, décubitus (1).

### 3.2. STENOSE DU PYLORE

L'association du reflux gastro-oesophagien à la sténose du pylore réalise le syndrome phrénopylorique de Roviralta. La sténose du pylore favorise le reflux par dyskinésie antrale, mais sa cure ne le fait pas toujours disparaître. L'apparition de vomissements très tôt à la naissance, la présence de sang dans ceux-ci, et leur persistance après la levée d'obstacle pylorique, doivent faire soupçonner la malposition cardio-tubérositaire (88).

### 3.3. ATRESIE DE L'OESOPHAGE

Le rétablissement de la continuité oesophagienne pour une atrésie de type I ou III peut créer une traction génératrice de malposition cardio-tubérositaire ; de plus, la motricité oesophagienne est perturbée, ce qui aggrave le reflux. Les conséquences de ce reflux sont digestives et respiratoires, d'autant plus qu'il existe une dyskinésie trachéobronchique (92).

### 3.4. GRELE COURT

Après résection étendue du grêle, les vomissements peuvent être invalidants, en particulier lorsque le grêle restant est inférieur à vingt centimètres. La pathogénie n'est pas clairement démontrée mais il existe une hypersécrétion et des troubles de la vidange gastrique (92).

### 3.5. PATHOLOGIES DE PAROI

Les cures chirurgicales de laparoschisis, d'omphalocèles et de hernies diaphragmatiques, prédisposent au reflux par l'hyperpression abdominale qu'elles entraînent.

### **3.6. MUCOVISCIDOSE**

La mucoviscidose entraîne une surdistension pulmonaire chronique expliquant la fréquence du reflux.

### **3.7. STENOSE CAUSTIQUE DE L'OESOPHAGE**

La rétraction cicatricielle de l'oesophage provoque une ascension du cardia et donc favorise le reflux. Celui-ci va se manifester après le traitement de la sténose et va entretenir l'inflammation et la cicatrisation fibreuse, donc la sténose.

### **3.8. SONDE GASTRIQUE**

La présence d'une sonde gastrique perturbe la cinétique oesophagienne et altère la capacité de "nettoyage" de l'oesophage. Le liquide gastrique, qui dans des conditions physiologiques est chassé vers l'estomac, va donc être en contact prolongé avec la muqueuse oesophagienne (20).

## **4. MOYENS D'EXPLORATION DU REFLUX**

### **GASTRO-OESOPHAGIEN**

Le reflux gastro-oesophagien peut revêtir plusieurs aspects cliniques et impose un bilan afin d'en affirmer le diagnostic, d'évaluer son intensité et les mécanismes qui en sont la cause ; l'appréciation de ces éléments permettra de définir une attitude thérapeutique, et sera déterminante pour poser l'indication chirurgicale.

#### 4.1. LE TRANSIT OESO-GASTRO-DUODENAL

Cet examen se propose d'étudier :

- la recherche d'un reflux ;
- la morphologie de la jonction oeso-gastrique ;
- la cinétique et la souplesse de l'oesophage sus-jacent ;
- le fonctionnement antro-pylorique.

##### 4.1.1. Recherche du reflux

Le reflux est souvent intermittent et la durée limitée de l'examen ne permet pas toujours de l'objectiver. Certaines manoeuvres permettent de sensibiliser le reflux : changement de position, compression abdominale, siphonnage par déglutition d'eau.

##### 4.1.2. Morphologie de la jonction oeso-gastrique

Son étude permet de déterminer l'importance des lésions anatomiques responsables du reflux.

Le transit oeso-gastro-duodénal permet de retrouver trois formes radiologiques.

##### *Les malpositions cardio-tubérositaires*

- La petite poche réductible

La jonction oeso-gastrique est au-dessus du diaphragme mais reste toujours à son voisinage. Elle n'apparaît bien souvent qu'en procubitus.

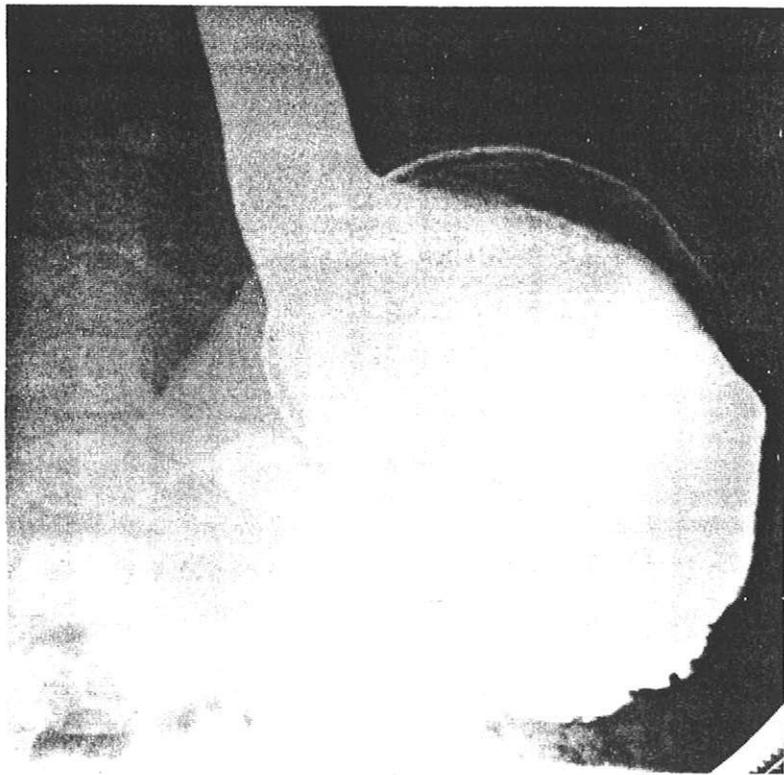
- Le cardia mobile

Des aspects normaux de la jonction oeso-gastrique alternent avec des aspects où le cardia se situe au niveau ou au-dessus de l'hiatus oesophagien, entraînant derrière lui un petit cône gastrique reconnaissable à son plissement.

- La béance du cardia

Le rétrécissement qui marque la traversée hiatale et le niveau du sphincter propre est absent ; L'oesophage abdominal est inexistant, et l'oesophage thoracique se continue directement avec l'estomac à travers un cardia béant. L'angle de His est très ouvert ou a disparu. Cette béance peut être permanente ou intermittente.

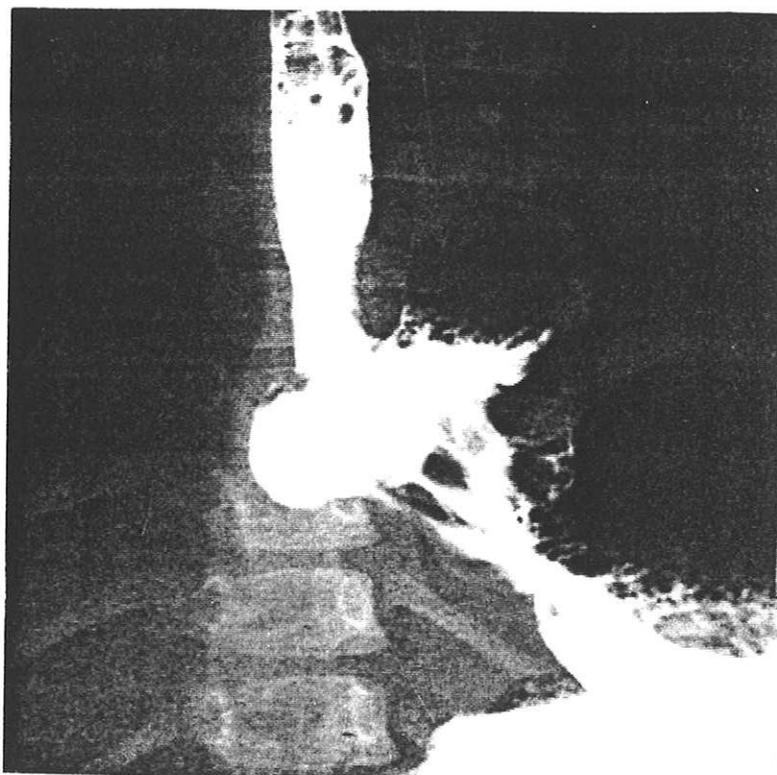
"Ce qui fait l'unité de ces formes mineures, c'est qu'à ces caractères morphologiques de la jonction oeso-gastrique s'associe un reflux permanent ou intermittent "(95).



**Béance cardiale**

*La hernie médiastinale non réductible*

La poche herniaire est opacifiée dès la première gorgée de baryte ; elle est sus-diaphragmatique, dans le médiastin postérieur et présente un plissement de type gastrique. Le cardia est au sommet de la poche, le collet de la hernie correspond au niveau de l'hiatus et en donne le diamètre. Le reflux est constant entre l'estomac et la poche, et plus ou moins important entre la poche et l'oesophage, en fonction du tonus du sphincter inférieur de l'oesophage.



**Hernie médiastinale**

### *La grande hernie droite*

Elles sont fréquemment découvertes sur une radiographie thoracique, apparaissant de face comme une image bulleuse de la base droite, postérieure de profil.

L'oesophage est long et flexueux, et l'estomac volvulé est presque entièrement thoracique. La grosse tubérosité est dans le médiastin postérieur, et le corps de l'estomac est replié en avant et à droite. L'hiatus laisse le passage à l'antra sur lequel il marque son empreinte.

#### **4.1.3. Etude de l'oesophage**

On recherchera deux types de complications : l'oesophagite peptique et la sténose peptique .

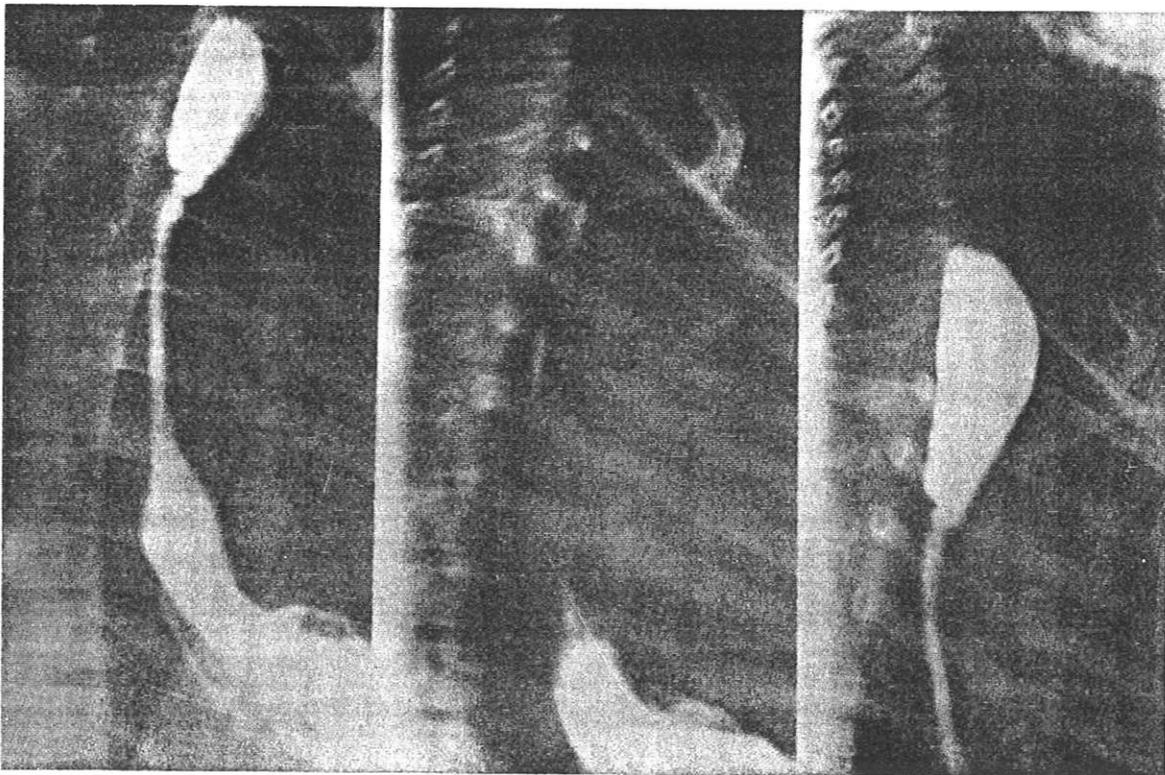
#### *Signes radiologiques d'oesophagite*

- anomalies motrices avec aspect spiculé des bords de l'oesophage, voire pile d'assiettes (ondes tertiaires) ou aspect atone du bas oesophage
- épaissement du plissement oesophagien
- irrégularités, images d'addition au niveau des bords oesophagiens traduisant la présence d'erosions muqueuses ou d'ulcères.

Au stade d'oesophagite superficielle, l'aspect radiologique est peu perturbé, ce qui fait du transit oeso-gastro-duodéal un examen peu sensible pour le diagnostic d'oesophagite (47).

*Signes radiologiques de sténose peptique*

- Dans la forme étendue, la sténose intéresse le tiers inférieur de l'oesophage et peut remonter plus haut ; elle est centrée et peut être serrée, avec un raccordement progressif, entre la zone saine et la zone serrée. L'oesophage sus-jacent peut être raccourci, plus ou moins dilaté.
- La forme annulaire est plus rare et pose des problèmes nosologiques avec certains anneaux considérés comme congénitaux.



**Sténose peptique**

#### **4.1.4. Le fonctionnement antro-pylorique**

Le transit oeso-gastro-duodéal peut objectiver une sténose pylorique ou un spasme antro-pylorique (dyskinésie antrale) , parfois associés au reflux.

Au total, le transit oeso-gastro-duodéal reste un moyen de dépistage du reflux, spécifique (85%) mais peu sensible (12%). Il ne nécessite pas une infrastructure compliquée et peut être pratiqué à tout âge. Il permet une bonne analyse des anomalies anatomiques et reste indispensable dans le bilan pré-opératoire d'une intervention anti-reflux (1).

## **4.2. LA PHMETRIE**

La pHmétrie oesophagienne est une technique diagnostique directe du reflux gastro-oesophagien.

### **4.2.1. Principe**

Une électrode à pH fixée à l'extrémité d'une sonde est introduite par voie nasale et positionnée au niveau du bas oesophage, permettant la mesure du pH à ce niveau. Les informations sont recueillies par un enregistreur et sont conservées sous la forme d'une courbe graphique. Toute chute de pH inférieure à 4 est considérée comme un épisode de reflux.

Plusieurs types de tests sont utilisés en fonction de la durée et des conditions d'enregistrement ; la pHmétrie sur 24 heures est la méthode la plus fiable et la plus physiologique, elle peut se réaliser en ambulatoire. Sa sensibilité varie de 0,74 à 0,96, et sa spécificité de 0,95 à 1. La distinction entre reflux acide et reflux alcalin est cependant encore délicate car il n'existe pas de sonde spécifique (20).

#### **4.2.2. Interprétation**

L'analyse des résultats est quantitative et qualitative.

L'analyse quantitative porte sur :

- le pourcentage de temps passé sous pH4
- le nombre de reflux
- le nombre de reflux de plus de 5 minutes
- la durée du reflux le plus long.

Une seule anomalie permet d'affirmer l'existence d'un reflux pathologique. Le critère le plus spécifique chez l'enfant semble être le pourcentage de temps passé sous pH4.

De façon pratique, un nombre élevé de reflux correspond à une continence oeso-cardiale insuffisante ; la durée des reflux correspond à la clairance.

L'analyse qualitative porte sur l'étude des moments de survenue du reflux et de la symptomatologie concomitante.

En conclusion, la pHmétrie est l'examen de choix pour le diagnostic de reflux gastro-oesophagien par sa spécificité et sa sensibilité excellentes. Elle reste cependant descriptive et ne permet pas une approche physiopathologique (21).

#### **4.3. LA FIBROSCOPIE OESOPHAGIENNE**

La durée limitée de l'oesophagoscopie ne permet pas le diagnostic du reflux ; de plus, les reflux observés en endoscopie sont discutables car ils surviennent dans une situation distincte du fonctionnement physiologique.

Cet examen peut reconnaître une hernie hiatale, mais il n'existe pas de stricte corrélation avec l'aspect radiologique ; les formes mineures peuvent être méconnues.

Son rôle essentiel est d'apprécier le retentissement du reflux sur la muqueuse oesophagienne, et d'affirmer l'existence d'une oesophagite que l'on classera en quatre stades :

- stade 0 : pas d'oesophagite
- stade I : macule érythémateuse plane ou ovalaire sus-vestibulaire
- stade II : érosions exsudatives confluentes ou non circonférentielles
- stade III : érosions exsudatives confluentes et circonférentielles
- stade IV : ulcère peptique et/ou sténose peptique.

Certains pratiquent des biopsies du bas oesophage même lorsque la muqueuse apparaît macroscopiquement normale afin de rechercher des signes histologiques d'oesophagite.

En définitive, la fibroscopie occupe une place privilégiée dans le dépistage et la surveillance des complications peptiques du reflux (80).

#### 4.4. LA SCINTIGRAPHIE OESOPHAGIENNE

Cet examen consiste après ingestion de sulfure de Technetium colloïdal à mesurer les variations de la radioactivité oesophagienne et gastrique. Il permet de mettre en évidence un reflux et de le quantifier ; sa sensibilité varie de 0,56 à 0,9, sa spécificité est de l'ordre de 0,88. Un autre intérêt réside dans la possibilité d'objectiver une inhalation de liquide gastrique dans les bronchopneumopathies liées au reflux. L'irradiation délivrée est considérée comme négligeable.

Cette méthode diagnostique est excellente mais elle nécessite un appareillage coûteux, ce qui limite son développement (21).

#### 4.5. LA MANOMETRIE OESOPHAGIENNE

Cet examen consiste en l'analyse de la cinétique oesophagienne à partir des variations de pression recueillies par une sonde placée dans l'estomac puis retirée au travers du sphincter et du corps de l'oesophage. Il permet d'étudier le tonus du sphincter inférieur de l'oesophage et la qualité de ses relaxations. Pour la plupart des auteurs, la pression au dessous de laquelle un reflux apparaît est de 10 mm de Hg. Cependant, une pression normale n'exclue pas un reflux, ainsi qu'une pression modérément abaissée n'est pas synonyme de reflux. La sensibilité de cet examen est donc faible (0,2 à 0,83) ; sa spécificité est bonne (0,6 à 1).

Il permet d'autre part d'étudier les troubles moteurs de l'oesophage pouvant être responsables d'un reflux ou être la conséquence d'une oesophagite.

La manométrie n'est donc pas une méthode diagnostique du reflux mais permet surtout d'en apprécier les mécanismes physiopathologiques (12) ; elle sera rarement indiquée chez l'enfant car elle impose une intubation parfois prolongée de l'oesophage qui est souvent mal supportée.

#### 4.6. L'ECHOGRAPHIE

L'échographie permet une bonne visualisation de l'oesophage abdominal et de la jonction oeso-gastrique par rapport au diaphragme et ses piliers. Elle permet également de voir en temps réel les reflux, leur importance, et leur nombre. Elle se propose donc de dépister le reflux et les malpositions qui en sont la cause par une étude morphologique et dynamique.

Elle peut reconnaître certaines formes sévères d'oesophagites (épaississement des parois oesophagiennes) et des troubles de la vidange gastrique (66).

Elle paraît être plus performante que le transit oeso-gastrique pour la recherche du reflux et l'étude anatomique mais elle nécessite un opérateur entraîné, et sa durée est limitée (examen pénible pour l'enfant et de réalisation difficile pour une durée de 20 minutes) (64).

En conclusion, tous ces examens n'ont pas la même finalité et devront être choisis en fonction de leur fiabilité et leur innocuité. Le transit oeso-gastro-duodéal et la pHmétrie sont complémentaires : le premier est utile pour le diagnostic de reflux, pour la recherche des malformations qui en sont responsables, et indispensable dans le bilan pré-opératoire ; il sera pratiqué en première intention. Le second permet le diagnostic de reflux avec une quasi certitude et fait la différence entre reflux physiologique et reflux pathologique ; de plus, ces deux examens permettent de contrôler l'efficacité du traitement chirurgical. L'endoscopie sera réservée aux formes où l'on suspecte une oesophagite. Les autres examens sont réservés à des cas particuliers et ne sont pas de pratique courante.

## 5. EVOLUTION

C'est en fonction de l'évolution que vont se discuter les explorations et le traitement du reflux gastro-oesophagien. Cette évolution est dominée par l'âge, l'importance des anomalies anatomiques, et les risques d'oesophagite et de complications respiratoires.

Avant l'âge de deux mois, le reflux est fréquent, peu pathogène, lié à une immaturité des mécanismes anti-reflux. Le plus souvent, il disparaît avec un traitement médical poursuivi jusqu'à l'âge de la marche. On ne doit cependant pas méconnaître les rares oesophagites et le risque de mort subite à cet âge.

De deux à dix-huit mois, la maturation est encore possible mais l'on sait mal évaluer le risque évolutif : le risque d'oesophagite est estimé de 5 à 40% selon les séries.

Après deux ans, la situation est stable, les anomalies anatomiques fixées, et se pose alors le problème de l'indication chirurgicale du reflux (92).

Pour les enfants considérés comme guéris, on ne connaît pas l'incidence du reflux et de ses complications à l'âge adulte : Lortat-Jacob, en 1966, dans une étude rétrospective de plus de 500 dossiers de hernies hiatales, ne retrouve aucune histoire clinique remontant à l'enfance (10). Astley a suivi l'évolution de 113 nourrissons porteurs d'une petite hernie hiatale ; après plus de 20 ans, 92 d'entre eux ont eu un examen radiologique. La moitié de ces patients avaient une hernie hiatale mais l'incidence du reflux était de 10% dans les deux groupes.

Pour les enfants chez lesquels le reflux persiste, le risque d'oesophagite est toujours présent et l'évolution vers la sténose peptique est à redouter. Cependant, aucun examen ne permet de prévoir quand et pourquoi l'oesophagite peptique va se compliquer de sténose (82). De plus, il ne faut pas méconnaître le risque de survenue d'endobrachy-oesophage dont le taux de cancérisation serait d'environ 10%. Le pronostic des affections respiratoires liées au reflux et survenant à cet âge demeure encore inconnu (45).

En ce qui concerne les hernies médiastinales ou les grandes hernies droites, on ne peut espérer de guérison ; les risques de complications mécaniques sont rares mais gravissimes.

Ainsi, une fois le diagnostic de reflux établi, l'appréciation de ces paramètres évolutifs nous amène à envisager le traitement du reflux gastro-oesophagien.

**LE TRAITEMENT DU REFLUX  
GASTRO-OESOPHAGIEN**

## **1. THERAPEUTIQUE MEDICALE ACTUELLE**

### **1.1. TRAITEMENT POSTURAL**

L'orthostatisme ventral à 30 degrés semble être la position de choix dans le traitement du reflux du nourrisson. Cependant, il est possible de moduler son utilisation en fonction des manifestations du reflux. Ce positionnement peut être réduit à la période post-prandiale pour des régurgitations survenant pendant cette période ; pour des manifestations plus sévères (malaises), l'attitude sera plus rigoureuse. Il est d'autre part possible d'alterner avec l'orthostatisme dorsal à 50 degrés qui est aussi efficace ; cette alternance permet d'éviter les malpositions des pieds de l'enfant sur le ventre, et les torticolis ou attitudes scoliotiques de l'orthostatisme dorsal. Chez l'enfant plus grand, on surélève la tête du lit de 15 à 20 cm.

### **1.2. MESURES HYGIENO-DIETETIQUES**

L'épaississement des repas est très efficace sur les symptômes cliniques du reflux chez le nourrisson. Cependant, cette efficacité reste inexplicée sur le plan physiopathologique car, de plus, l'épaississement allonge la durée de vidange gastrique (5).

L'alimentation fractionnée peut avoir un intérêt, en évitant un trop grand remplissage gastrique.

Les boissons pendant les repas, les boissons gazeuses seront déconseillées ainsi que certains aliments contenant des substances qui diminuent le tonus du sphincter inférieur de l'oesophage (chocolat, graisses, menthe, café, thé).

Il faudra aussi encourager les parents à ne pas fumer.

### 1.3. THERAPEUTIQUES MEDICAMENTEUSES

Les anti-acides sont reconnus comme efficaces dans le traitement du reflux ; il est possible aussi d'utiliser certains pansements gastriques.

Les drogues prokinétiques accélèrent le transit gastrique tout en augmentant le tonus du sphincter inférieur de l'oesophage. La dompéridone et le métoclopramide sont efficaces mais ont des effets secondaires par leur action anti-dopaminergique. Le cisapride, plus récent, donne des résultats encourageants avec des effets secondaires moindres ; de plus, il améliore la contractilité oesophagienne (107).

Les inhibiteurs de la sécrétion gastrique acide, de type anti-H<sub>2</sub>, ou les inhibiteurs de la pompe à protons, n'ont pas encore l'AMM pédiatrique et devraient être utilisés pour les manifestations sévères, et sous contrôle endoscopique (5).

## 2. TRAITEMENT CHIRURGICAL

### 2.1. BUT

Le but de la chirurgie anti-reflux consiste à rétablir les mécanismes de la continence oeso-cardiale. Il faut donc empêcher le reflux pathologique tout en permettant le passage du bol alimentaire, ainsi que les éructations et vomissements, et, cela de façon durable.

Comme le souligne Boutelier, "Il s'agit donc d'une chirurgie fonctionnelle et le problème ne consiste pas à créer le montage le plus continent possible, mais celui dont la continence se rapproche le plus de la normale" (13).

## 2.2. BASES

La chirurgie du reflux gastro-oesophagien, qu'elle soit réalisée par voie classique ou par voie laparoscopique, est fondée sur les bases suivantes de la continence oeso-cardiale :

- restauration d'un oesophage abdominal de longueur suffisante (au moins 2,5 à 3,5 cm) permettant son exposition à la pression intra-abdominale (40)
- création de rapports étroits entre l'oesophage abdominal et le fundus, réalisant un mécanisme valvulaire
- fixation du montage dans l'abdomen afin d'éviter la récurrence ; l'absence de traction, les points multiples, la fixation du montage sur toute sa hauteur, la situation du cardia en position normale, sont les conditions d'une fixation optimale (13).

De ces principes, résultent de nombreuses techniques de montages anti-reflux. La chirurgie par voie coelioscopique se propose de réaliser les mêmes interventions que par laparotomie ; elle mérite un chapitre à part car si ses buts sont les mêmes, ses conditions techniques et anesthésiques sont différentes, en particulier chez l'enfant.

**LA CHIRURGIE ANTI-REFLUX  
PAR VOIE COELIOSCOPIQUE**

## 1. L'ANESTHESIE

Si la chirurgie par voie coelioscopique est considérée comme une chirurgie mini-invasive, elle n'en est pas pour autant dénuée de risques, en particulier chez l'enfant. Les risques spécifiques de cette chirurgie sont liés à la présence du pneumopéritoine créé par insufflation de gaz carbonique dans la cavité abdominale. Ce pneumopéritoine va entraîner des perturbations qui imposeront une surveillance particulière et certaines contre indications.

### 1.1. PERTURBATIONS PHYSIOLOGIQUES

#### 1.1.1. Perturbations ventilatoires

Elles se traduisent par une hypercapnie dont l'origine a plusieurs mécanismes :

- l'hypoventilation alvéolaire liée aux drogues anesthésiques et à l'hyperpression abdominale
- l'effet shunt lié à l'augmentation de ventilation au niveau des sommets où la perfusion est réduite par l'augmentation des pressions de ventilation
- la réabsorption de CO<sub>2</sub> par le péritoine.

L'hyperpression abdominale, la position de Trendelenburg peuvent entraîner une inhalation de liquide gastrique, aggravant l'hypercapnie.

#### 1.1.2. Perturbations hémodynamiques

Le pneumopéritoine, par hyperpression abdominale, entraîne :

- une diminution de l'index cardiaque
- une compression cave.

Il peut être responsable de certains accidents :

- réflexe vaso-vagal, surtout chez le nourrisson, avec bradycardie et collapsus par distension péritonéale brutale
- embolie gazeuse par effraction vasculaire lors de la création du pneumopéritoine ou "piégeage" d'une certaine quantité de gaz
- retour à la circulation foetale chez le tout jeune enfant, par augmentation des résistances pulmonaires liée à différents mécanismes (hypoxie, hypercapnie, acidose).

Enfin, lors de l'exsufflation, un afflux de métabolites acides au niveau du myocarde (par recirculation splanchnique et décompression cave) peut entraîner des troubles du rythme ou un oedème aigu du poumon (102).

### **1.1.3. Hypothermie**

Le pneumopéritoine est réalisé avec du gaz non réchauffé et peut donc provoquer une hypothermie, en particulier chez le nouveau-né (106).

## **1.2. IMPLICATIONS ANESTHESIQUES**

### **1.2.1. Contre indications anesthésiques**

Les principales contre indications sont représentées par :

- les cardiopathies congénitales
- les pathologies respiratoires (infections, antécédents de membranes hyalines)
- les cachexies
- les hypovolémies
- les états hémodynamiques instables
- les estomacs pleins.

### **1.2.2. Prévention des accidents per-opérateurs liés au pneumopéritoine**

Elle sera réalisée par :

- le monitoring classique, et celui de la pression intra-abdominale et de la capnométrie
- une insufflation lente en décubitus dorsal, sans dépasser une pression de 10 cm H<sub>2</sub>O
- une position de Trendelenburg inférieure à 15°
- une exsufflation lente en décubitus dorsal
- la mise en place d'un suspenseur de paroi autorisant des pressions plus basses.

## **2. MONTAGES ANTI-REFLUX**

Les techniques pratiquées par voie coelioscopiques sont identiques à celles pratiquées par laparotomie. Les interventions les plus classiques sont celles de Nissen, Rossetti, Toupet, et Hill, et sont les plus utilisées actuellement. L'intervention de Thal est pratiquée par quelques équipes américaines. Nous ne décrivons pas les procédés de Rampal-Narbonna (cravatage de la jonction oeso-gastrique par le ligament rond) et la mise en place de prothèse d'Angelchick qui ne sont pas envisagés chez l'enfant.

### **2.1. OPERATION DE NISSEN**

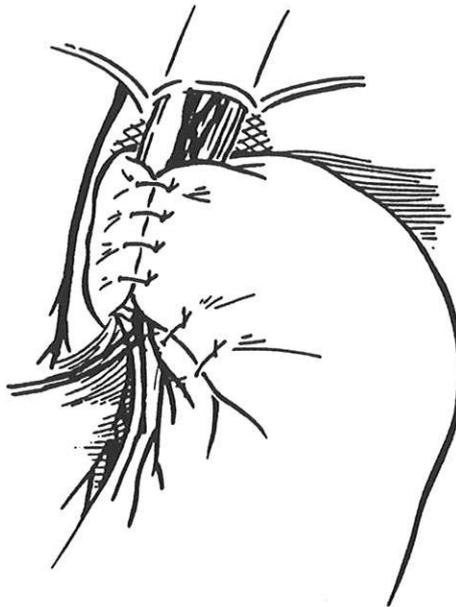
Elle consiste en (83, 101) :

- une libération de l'oesophage abdominal sur 5 à 6 cm
- une mobilisation du fundus avec section des vaisseaux courts gastro-spléniques
- la constitution d'une valve à 360° en passant le fundus en arrière de l'oesophage ; les sutures prennent sur 4 à 6 cm les bords de la valve ainsi que la musculature de l'oesophage en respectant le nerf vague antérieur.

## 2.2. OPERATION DE ROSSETTI

C'est une variante de l'intervention de Nissen (93) :

- la branche hépatique du nerf vague antérieur est respectée
- la valve à 360° est constituée à l'aide de la face antérieure et supérieure du fundus, et ne nécessite pas la section des vaisseaux courts ; ses bords sont suturés sur 2 à 3 cm sans prendre appui sur l'oesophage
- le bord inférieur de la valve est fixé à l'estomac.



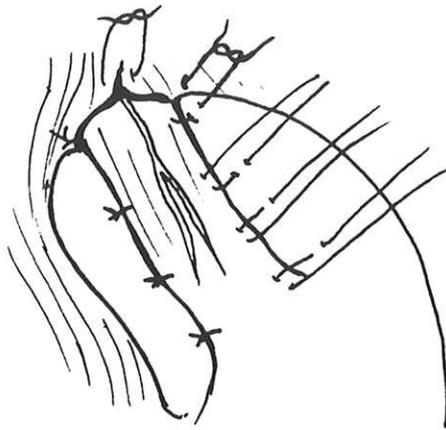
**Procédé de Rossetti (93)**

## 2.3. OPERATION DE TOUPET

Elle associe (93) :

- un rapprochement des piliers ; celui-ci n'est pas systématique et se fait en avant de l'oesophage dans la description originale alors que la plupart des équipes la réalise systématiquement et en arrière de l'oesophage

- une valve postérieure de 180° dont les bords sont fixés sur les bords droit et gauche de l'oesophage sur 5 cm ; la valve est aussi fixée à sa face postérieure au pilier droit du diaphragme et à son bord supérieur au péritoine pré-oesophagien. D'autres auteurs ont étendu cette valve à 270°.



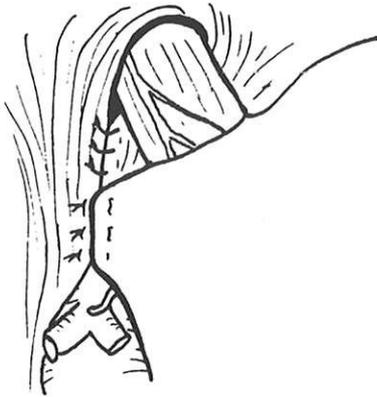
**Procédé de Toupet**

#### **2.4. OPERATION DE HILL**

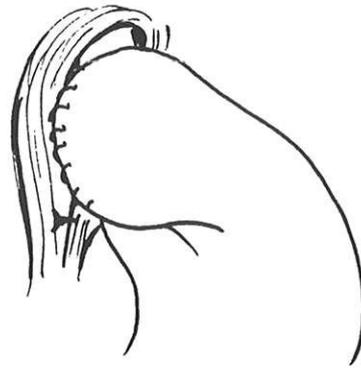
Cette intervention est pratiquée seulement chez l'adulte. Elle consiste en (59) :

- un rapprochement des piliers
- un amarrage de la jonction oeso-gastrique au ligament arqué médial par deux ou trois points en forme de 8, prenant les berges antérieures et postérieures du petit omentum et de la membrane phréno-oesophagienne à leur insertion sur le cardia, ainsi que la séro-muscleuse de la petite courbure gastrique
- une réfection de l'angle de His par deux points .

Cependant, la coelioscopie ne permet pas toutes les impressions tactiles, en particulier le repérage correct du ligament arqué. Ce geste ne pouvant être reproduit en toute sécurité, certains ont remplacé la fixation au ligament arqué par la fixation du bord droit de l'oesophage à l'aponévrose du pilier droit du diaphragme, et ont associé une hémi-valve antérieure. Cette intervention devient alors une "intervention de Hill modifié coelioscopique" (52).



**Procédé de Hill**



**Procédé de Thal**

### **2.5. OPERATION DE THAL**

Cette intervention est pratiquée chez l'enfant, essentiellement dans les pays anglo-saxons. Elle comporte (104) :

- un rapprochement des piliers
- une suture du bord postéro-latéral gauche de l'oesophage au bord droit du fundus (réfection de l'angle de His)
- une suture de la face antérieure du fundus à la face antérieure de l'oesophage réalisant une hémi-valve antérieure
- une suture du bord droit de cette hémi-valve au bord postéro-latéral droit de l'oesophage.

### **3. INDICATIONS CHIRURGICALES**

Les indications opératoires par voie coelioscopique sont identiques à celles qui auraient été posées par abord conventionnel.

#### **3.1. INDICATIONS INDISPUTABLES**

- les formes anatomiques irréductibles (hernies médiastinales, grande hernie droite)
- l'oesophagite peptique persistant après l'âge de 6 mois (avant cet âge, l'oesophagite n'a pas de signification pronostique)
- la sténose peptique, après traitement médical et dilatation endoscopique (82)
- le reflux chez les enfants encéphalopathes ou chez les enfants ayant été opérés d'une atrésie de l'oesophage ; en effet, le risque élevé de bronchopneumopathie d'aspiration chez ces enfants, justifie aussi un traitement chirurgical (45).

#### **3.2. INDICATIONS PLUS DIFFICILES**

##### **3.2.1. Le reflux non compliqué**

L'indication opératoire découle de l'échec du traitement médico-postural.

Pour Nihoul-Fékété, le risque de survenue d'une sténose peptique voire d'adénocarcinome sur endobrachy-oesophage justifie l'intervention dans les reflux persistant après l'âge de 2 ans (82).

### 3.2.2. Les formes respiratoires

Dans les situations aiguës (malaises, suites d'atrésie de l'oesophage), la décision d'intervention doit être prise rapidement et avec un minimum d'expositions chez ces enfants dont la situation est souvent critique.

Dans les manifestations respiratoires chroniques, la relation entre le reflux gastro-oesophagien et une affection respiratoire, n'est pas toujours facile à mettre en évidence. La durée minimum de traitement ininterrompu peut être estimée à un an ; il semble actuellement que l'indication opératoire relève plus de la chronicité des troubles et de la pénibilité du traitement médical que d'un échec du traitement anti-reflux (45).

**OBSERVATIONS**

## 1. POPULATION ETUDIEE

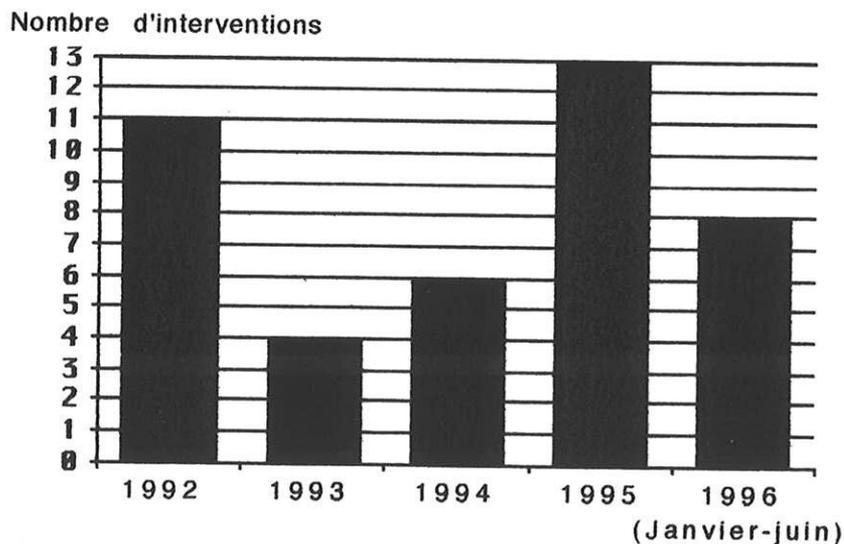
### 1.1. AGE ET SEXE

Entre février 1992 et juin 1996, 42 enfants âgés de 16 mois à 15 ans et demi (moyenne : 5,4 ans) ont été opérés d'un reflux gastro-oesophagien ou d'une hernie hiatale par voie coelioscopique selon le procédé de Nissen-Rossetti ou de Toupet. Il s'agissait de 16 filles et 26 garçons avec des poids allant de 8,2 à 68 kg (moyenne : 20,4 kg).

### 1.2. RECRUTEMENT

Les délais entre le début des symptômes et l'intervention ont varié de 5 mois à 6 ans (moyenne : 2 ans) ; adressés par des pédiatres ou médecins généralistes, tous les enfants présentant une symptomatologie de reflux avaient eu un traitement médical bien conduit qui n'avait pas apporté d'amélioration.

Le recrutement par année est résumé dans le graphique suivant.



**Graphique n°1**  
**Recrutement par année**

### 1.3. ANTECEDENTS

#### 1.3.1. Antécédents prédisposant au reflux

- 1 atrésie de l'oesophage de type III opérée 3 ans auparavant
- 3 syndromes de Rovinalta
- 2 encéphalopathies

#### 1.3.2. Antécédents chirurgicaux

- Interventions de l'étage sus-mésocolique : 3 sténoses du pylore par laparotomie
- Interventions de l'étage sous mésocolique :  
2 appendicectomies par laparotomie

## 2. SIGNES CLINIQUES

Les signes digestifs ont prédominé et ont été présents dans 32 cas (76%) avec essentiellement des vomissements et régurgitations.

Les signes respiratoires ont été présents dans 24 cas (57%) mais souvent associés aux signes digestifs (64%). Les phénomènes infectieux à type de bronchites ou pneumopathies à répétition ont été les plus fréquents mais un asthme a été retrouvé dans 4 cas ; il est à noter que l'exploration allergologique de ces asthmes a été réalisée dans 3 cas et s'est révélée négative dans 2 cas, positive dans 1 cas.

Dans ces formes respiratoires, il faut isoler une forme clinique particulière, celle après cure d'atrésie de l'oesophage qui ne rentre pas dans le même cadre étiologique et dont la prise en charge thérapeutique sera différente étant donné la fragilité du terrain dans cette pathologie.

Des "malaises" à type d'hypotonie ou de pause respiratoire ont été associés aux signes respiratoires mais leur lien direct avec le reflux n'a pas été prouvé.

Un cas de découverte systématique, chez un enfant asymptomatique, a été noté : présence d'une image hydro-aérique médiastinale sur une radiographie thoracique pratiquée dans le bilan d'une pathologie pulmonaire familiale.

Signes digestifs	Vomissements-régurgitations	28	66,6%
	Pyrosis-gênes rétrosternales	6	14,2%
	Douleurs épigastriques	6	14,2%
	Hématémèses	5	11,9%
	Dysphagies	2	4,7%
Signes respiratoires	Bronchopneumopathies	24	57,1%
	Toux nocturne	17	40,4%
	Asthme	4	9,5%
Signes généraux	Retard staturo-pondéral	1	2,3%
	Syndrome de Sandifer	1	2,3%
Découverte systématique	Radiographie thoracique	1	2,3%

**Tableau n°2**  
**Signes cliniques**

### 3. MOYENS D'EXPLORATION

#### 3.1. TRANSIT OESO-GASTRO-DUODENAL

Cet examen a été pratiqué dans tous les cas et a toujours révélé une anomalie anatomique. Les malpositions cardio-tubérositaires ont prédominé, et ont montré un oesophage abdominal court ou absent, une béance cardiale, et un angle de His plus ou moins effacé. Dans 41 cas, le reflux a été visualisé. Dans 1 cas, le reflux n'a pas été observé : il s'agissait d'une hernie para-oesophagienne sans manifestation clinique.

Anomalies anatomiques	Nombre	Pourcentage
Malpositions cardio-tubérositaires	38	90,5%
Hernies par glissement	3	7,1%
Hernie para-oesophagienne	1	2,4%

**Tableau n°3**  
**Anomalies anatomiques**

### 3.2. PHMETRIE

Elle a été réalisée sur 24 heures et en ambulatoire. Cet examen est actuellement demandé systématiquement dans le bilan pré-opératoire, ce qui n'était pas le cas en début d'expérience. Sur 32 pHmétries pratiquées, 25 se sont révélées pathologiques, 3 normales, 4 ininterprétables pour des raisons techniques ou de mauvaise tolérance de l'examen.

### 3.3. FIBROSCOPIE OESO-GASTRIQUE

Pratiquée dans 13 cas, elle a montré une oesophagite dans 4 cas.

### 3.4. AUTRES EXAMENS

Nous ne ferons que citer les 2 échographies qui ont montré la présence d'un reflux, et une scintigraphie oesophagienne qui a révélé une contamination pulmonaire par le reflux.

Au terme de l'examen clinique et du bilan , l'intervention a été proposée et expliquée aux parents.

## 4. TECHNIQUE OPERATOIRE

Toutes les interventions ont été pratiquées par la même équipe chirurgicale.

Deux types d'intervention ont été réalisés : fundoplicature totale selon Nissen-Rossetti ou fundoplicature partielle selon Toupet, avec de légères modifications.

Dans le cas d'une fundoplicature totale, la technique utilisée diffère de celle de Nissen selon les points suivants :

- confection de la valve à l'aide de la face antérieure du fundus comme le préconise Rossetti afin d'éviter la section des vaisseaux courts
- rapprochement systématique des piliers
- fixation de la valve au bord antérieur de l'hiatus
- fixation de la valve aux piliers en cas de hiatus béant.

Dans le cas d'une fundoplicature partielle, elle diffère de la technique de Toupet par le rapprochement systématique des piliers en arrière de l'oesophage et la réalisation d'une valve à 270° (valve à 180° dans la technique initialement décrite).

### 4.1. INSTALLATION

L'enfant est en décubitus dorsal maintenu à l'extrémité de la table, jambes écartées ; il n'est pas nécessaire de placer un billot sous les omoplates.

L'oesophage est intubé par une sonde gastrique (durant les 20 premières interventions, il était intubé par 2 sondes gastriques).

Une potence est placée à l'aplomb de l'épigastre à 40 cm au dessus de la xyphoïde, elle servira à fixer le lac du suspenseur.

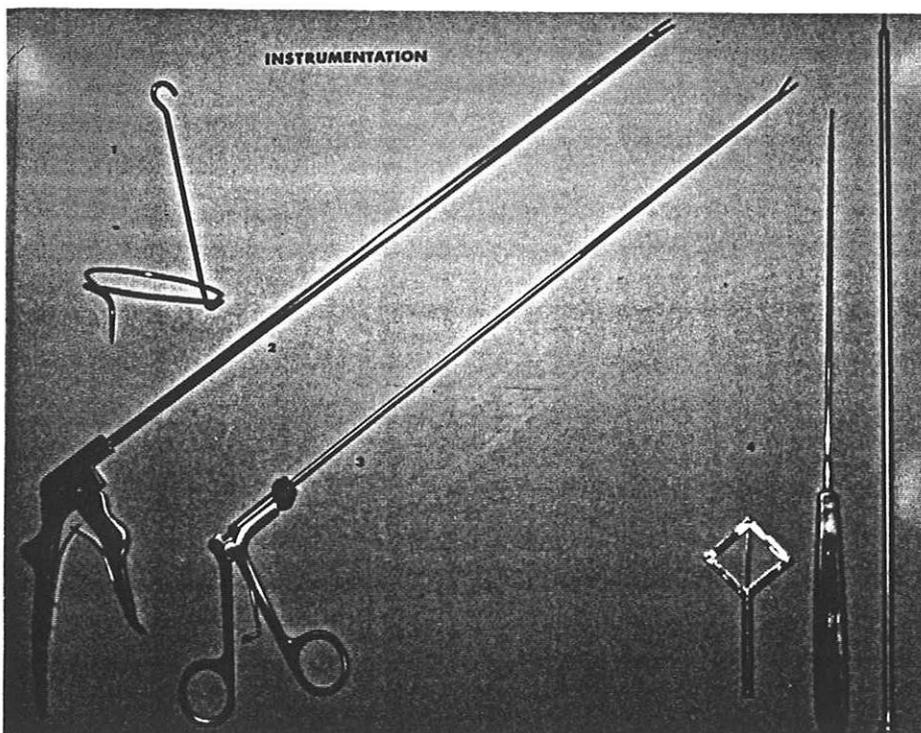
L'opérateur se place entre les jambes de l'enfant. Il est assisté par deux aides, l'un à droite, l'autre à gauche . Deux écrans vidéo sont utiles afin que les aides aient chacun une image bien de face.

## 4.2. INSTRUMENTATION

Adaptée à l'enfant, elle comporte :

- un suspenseur pariétal, type Mouret, modifié et miniaturisé (3mm) par Grousseau
- un optique rigide de 8 mm Storz à vision directe et de 7 mm pour le tout petit
- un écarteur à foie losangique rétractable, introduit dans l'abdomen par le trocart de gauche. Il est saisi par une pince puis vissé à l'extrémité d'un mandrin d'acier placé en per-cutané dans la région para-xyphoïdienne gauche. Ceci permet de faire l'économie d'une voie de 5mm.
- une pince préhensile atraumatique à mors longs (5mm)
- une pince de 5 mm type Babcock articulée à 60° confectionnée pour saisir la valve fundique en arrière de l'oesophage
- une petite pince à clip de 5 mm (clip titane T I 100)
- un porte aiguille et un crochet électrique monopolaire de 5mm
- une petite pince de 2,5 mm servant à récliner l'oesophage pendant la suture des piliers.

Des fils tressés non résorbables de calibre 0 et 00 sont utilisés respectivement pour le rapprochement des piliers et pour la suture de la valve. Ils sont montés sur des aiguilles spatulées de 12 mm.



- 1) Suspenseur
- 2) Pince à clip
- 3) Pince préhensile
- 4) Ecarteur

### 4.3. VOIES D'ABORD

Après l'insertion de l'aiguille de Veress dans la région sous-costale gauche, le pneumopéritoine est créé jusqu'à une pression de 8 mm Hg, puis les voies d'abord sont installées.

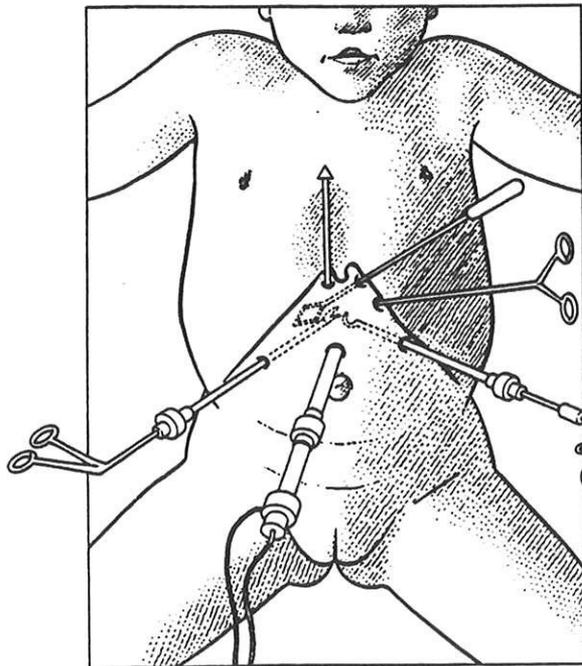
Elles utilisent 3 trocarts dont :

- un de 8 mm introduit 2 cm au dessous du milieu de la ligne xypho-ombilicale (optique)
- un de 5 mm en sous-costal droit (pince)
- un de 5 mm en sous-costal gauche (crochet, porte aiguille).

3 voies per-cutanées directes sont effectuées par simples mouchetures cutanées pour l'introduction :

- du suspenseur en para-xyphoïdien droit,
- du mandrin de l'écarteur à foie en para-xyphoïdien gauche,
- de la pince de 2,5 mm en sous-costal gauche.

Une fois le suspenseur introduit, la pression intra-abdominale passe à 4 mm Hg.



Voies d'abord

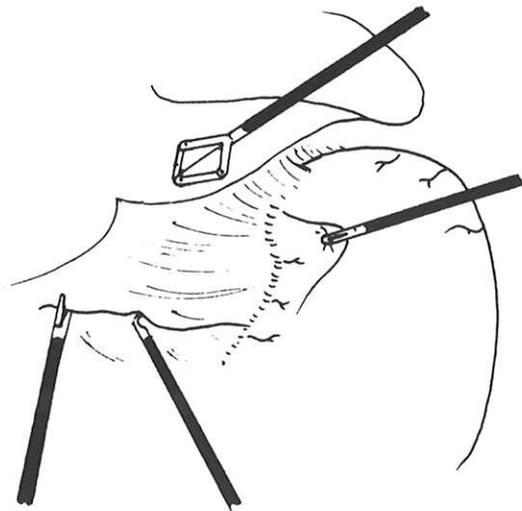
#### 4.4. DEROULEMENT DE L'INTERVENTION

L'exposition de la région hiatale est réalisée en soulevant le lobe gauche du foie à l'aide de l'écarteur losangique.

##### 4.4.1. Dissection

###### *Incision du petit omentum*

La pince de 2,5 mm tracte la jonction oeso-gastrique vers le bas et la gauche, ce qui permet une mise en tension du petit omentum. Son incision se fait de la pars flaccida vers la pars condensa obliquement vers le haut en avant du pilier droit. La branche hépatique du nerf vague antérieur est coagulée puis sectionnée. S'il existe une artère hépatique gauche volumineuse, celle-ci peut être respectée en fenêtrant le petit omentum au dessus et en dessous d'elle. Dans 9 cas, une artère hépatique gauche a été présente ; elle fut sectionnée dans 4 cas, sans modification immédiate de la coloration du lobe hépatique gauche.



### *Dissection du pilier droit*

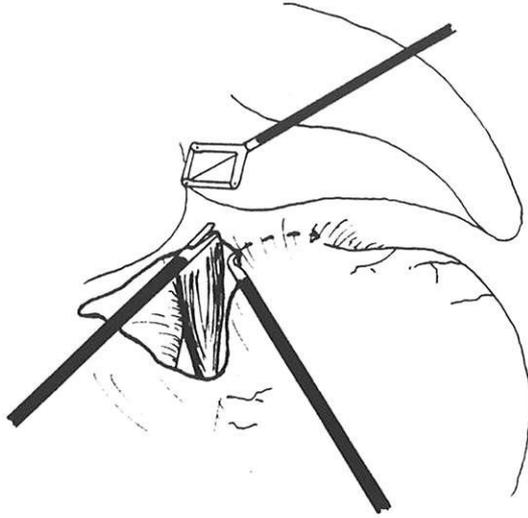
La limite entre le pilier droit, souvent volumineux chez l'enfant, et l'oesophage est repérée par une dépression ; le repérage de cette dépression est essentiel pour ne pas se perdre dans les fibres musculaires du pilier droit ou plus grave, dans la musculature oesophagienne. A partir de cette dépression, le pilier droit est libéré de haut en bas et le bord droit de l'oesophage progressivement exposé en respectant le nerf vague postérieur. La pince atraumatique repousse l'oesophage à gauche tendant ainsi les tractus qui l'unissent au pilier droit ; ces tractus sont sectionnés au crochet coagulateur.

Chez le jeune enfant, deux éléments anatomiques peuvent rendre difficile la dissection du pilier droit : un gros lobe de Spiegel et la proximité de la veine cave inférieure.



### *Incision du péritoine pré-oesophagien*

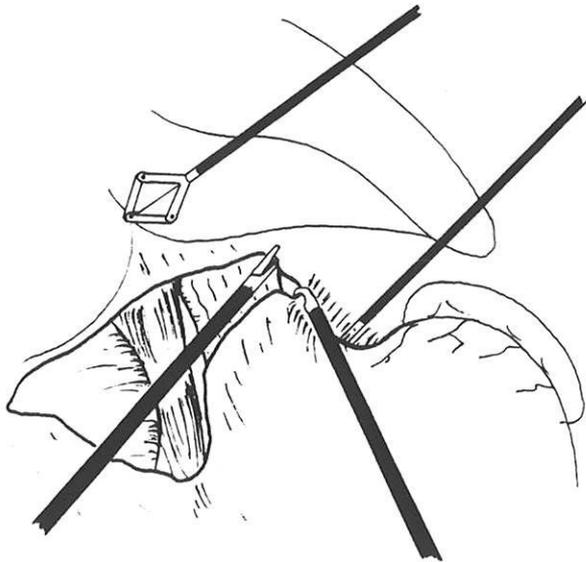
Elle s'effectue de droite à gauche au crochet ; ce plan est en général facile à reconnaître, la partie supérieure du pilier gauche est ainsi exposée.



### *Section du ligament gastro-phrénique*

Cette section se fait de façon minutieuse, au crochet, en s'exposant à l'aide de deux pinces ; l'une tend le pilier gauche, l'autre, tenue par l'aide, abaisse l'angle de His et la grosse tubérosité. Il faudra descendre le plus bas possible.

L'optique de 0° ne permet pas la dissection de la partie inférieure du pilier gauche ; il faut donc l'aborder en arrière de l'oesophage.



### *Dissection du pilier gauche*

Le repérage du pilier gauche est une des clefs de l'intervention car il délimite la frontière entre le médiastin postérieur et le méso-oesophage. Une fois le pilier gauche et l'angle inférieur de l'hiatus bien visualisés, on peut passer au temps suivant.

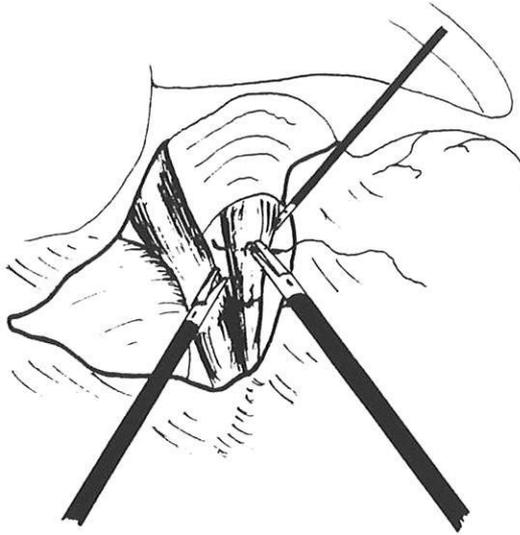
### *Création de la fenêtre rétro-oesophagienne et abaissement de l'oesophage abdominal*

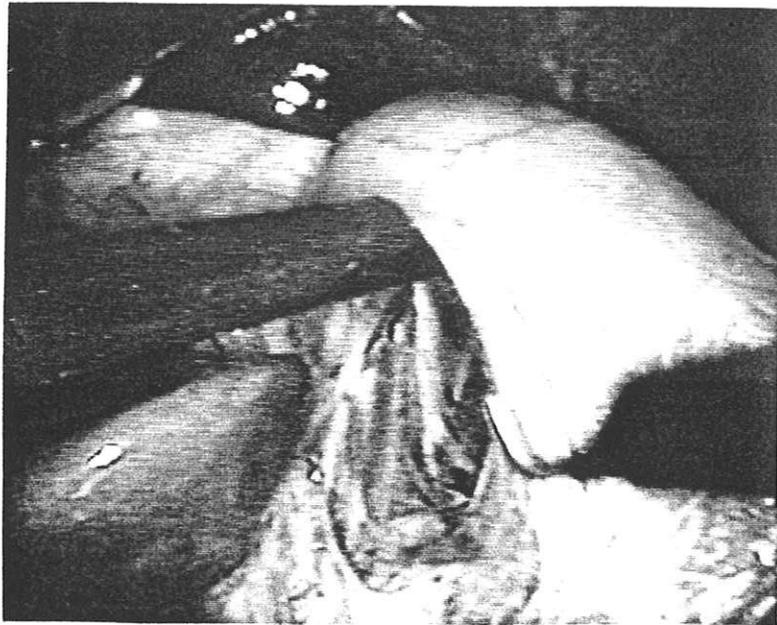
L'oesophage est refoulé vers le haut et à gauche, et l'effondrement du méso-oesophage est réalisé entre l'oesophage et le pilier gauche, en laissant le nerf vague postérieur au contact de l'oesophage. La fenêtre sera suffisamment large afin que le passage de la valve rétro-oesophagienne soit aisé. Les derniers tractus reliant l'oesophage à l'hiatus sont libérés, permettant un bon abaissement de l'oesophage abdominal.



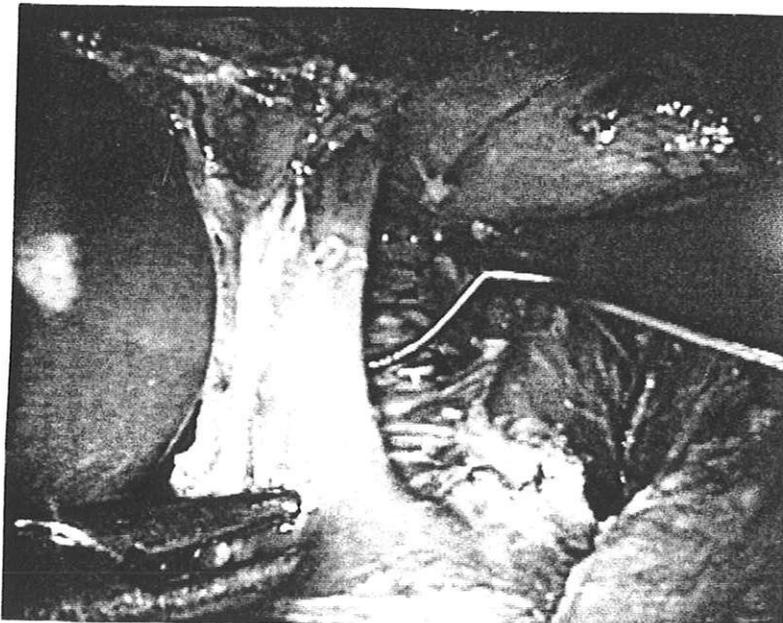
#### 4.4.2. Rapprochement des piliers

Il est effectué en arrière de l'oesophage par deux points de fils serti n°0 non résorbable avec noeud intra ou extra-corporel de Roeder descendu au pousse-noeud.





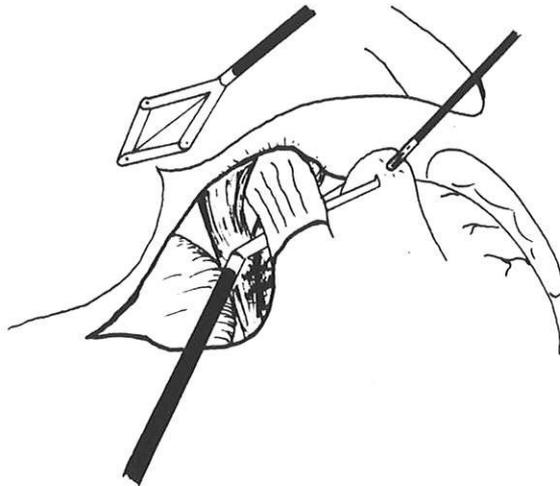
**Création de la fenêtre rétro-oesophagienne**



**Rapprochement des piliers**

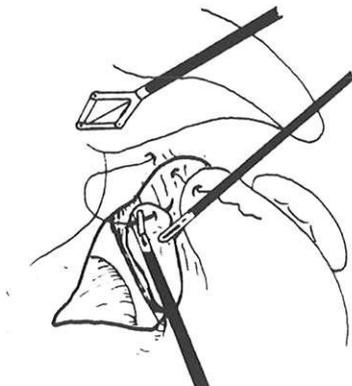
#### 4.4.3. Confection de la valve

Le fundus est saisi à sa face antérieure soit par une pince atraumatique, soit à l'aide de la pince articulée dans les cas plus difficiles. Puis il est attiré en arrière de l'oesophage et enroulé autour de lui ; il doit venir facilement, sans tension : lorsqu'on lâche la valve passée derrière l'oesophage, elle doit rester en place. La libération des vaisseaux courts peut être parfois nécessaire afin d'obtenir une bonne mobilisation du fundus. La section d'un vaisseau court a été effectuée deux fois dont une par la fenêtre rétro-oesophagienne.



La suture de la valve à 360° s'effectue par surjet ou points séparés, de haut en bas de la façon suivante :

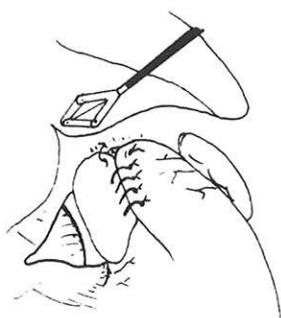
- le premier point charge successivement la berge gauche du fundus, la face antérieure de l'oesophage, le bord antérieur de l'hiatus et la berge droite du fundus puis, est noué en extra-corporel



- les autres points prennent les berges du fundus en chargeant à chaque fois la musculuse de l'oesophage. Pendant tout ce temps, l'oesophage est tracté vers le bas par la pince atraumatique. Cette ligne de suture doit se faire précisément sur la ligne médiane de façon à obtenir une valve de 3 à 4 cm. de longueur.

Lorsqu'un pédicule hépatique gauche est respecté, la valve est placée au dessus de lui.

Si l'on décide de réaliser une valve à 270° selon le principe de Toupet, la valve est fixée au pilier droit par 3 points séparés et par trois autres points aux bords droit et gauche de l'oesophage.



**Nissen-Rossetti**



**Toupet**

Un détail technique a été ajouté à la réalisation des noeuds extra-corporels qui sont désormais complétés systématiquement par des noeuds plats intracorporels afin d'améliorer leur résistance, car ils avaient tendance à se desserrer.

La sonde gastrique est enlevée en fin d'intervention (dans les 20 premières interventions, la sonde gastrique restait en place pendant 24 à 48 heures).

La fermeture aponévrotique est effectuée au niveau de l'incision sus-ombilicale. Pour les autres orifices, une simple fermeture cutanée est réalisée.

## 5. SURVEILLANCE POST-OPERATOIRE

En post opératoire immédiat, une simple surveillance clinique est réalisée. Une alimentation semi-liquide débutée dès la reprise du transit doit être respectée pendant trois semaines.

A distance de l'intervention, la surveillance suivante est proposée :

- au 1<sup>er</sup> mois post-opératoire : examen clinique
- au 3<sup>ème</sup> mois post-opératoire : examen clinique et radiologique
- au 6<sup>ème</sup> mois post-opératoire : pHmétrie sur 24 heures
- à 12 mois et à 3 ans : examen clinique et radiologique.

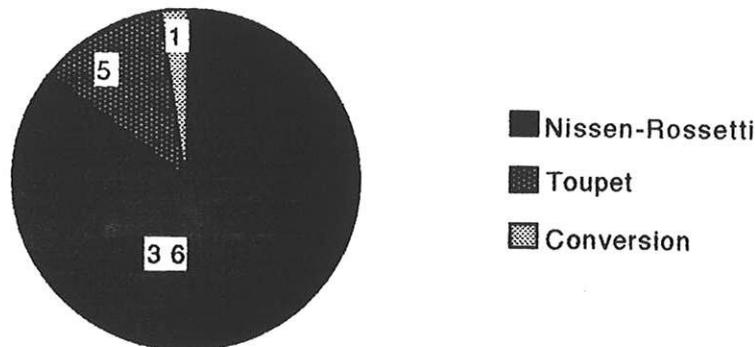
Un contrôle fibroscopique doit être réalisé dans les cas où l'on suspecte une complication.

**RESULTATS**

## 1. INTERVENTIONS REALISEES

41 interventions ont été réalisées complètement par voie coelioscopique : 36 interventions de Nissen-Rossetti et 5 interventions de Toupet.

Dans 1 cas (2%), une conversion en laparotomie a été nécessaire. Il s'agissait, lors de la 13<sup>ème</sup> intervention, du saignement d'un petit vaisseau de la petite courbure gastrique gênant le repérage du pilier droit, chez une jeune fille obèse (poids : 68 kg, taille : 1 m 55) avec un gros lobe hépatique gauche, ce qui a majoré les difficultés de dissection. Cette conversion a été réalisée après 1h30 d'intervention sous coelioscopie.



**Graphique n°2**  
Interventions sous coelioscopie et conversion

## 2. INCIDENTS PER-OPERATOIRES

Il n'y a pas eu d'incident majeur. Une hypercapnie a été observé en début d'intervention, lors de l'insufflation ; celle-ci a régressé après exsufflation temporaire.

### 3. DUREE D'INTERVENTION

Elle a été mesurée de l'insufflation à la fermeture pariétale.

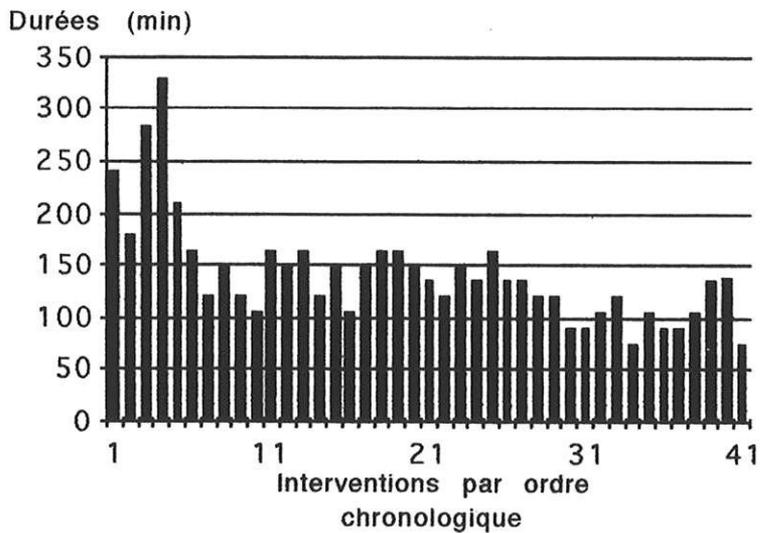
La durée moyenne des interventions pratiquées exclusivement sous coelioscopie a été de 142 minutes (extrêmes : 75-330 min).

Moyenne des 20 premières : 169 minutes

Moyenne à partir de la 20<sup>ème</sup> intervention : 116 minutes

Moyenne à partir de la 30<sup>ème</sup> : 101 minutes.

L'évolution de la durée des interventions en fonction de la chronologie est résumée dans le graphique si-dessous.



**Graphique n°3**  
**Durées d'intervention**

#### 4. COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES

Il n'y a pas eu de décès. Il a été observé 2 complications post-opératoires sur les 42 interventions pratiquées (4,7%).

Dans un cas, la complication a été liée au terrain de l'enfant : il s'agissait d'une pneumopathie chez un enfant ayant été opéré d'une atrésie de l'oesophage et ayant des troubles respiratoires majeurs avec trachéomalacie.

Dans l'autre cas, il s'agissait d'une éviscération survenant au niveau de l'orifice de trocard sus-ombilical, au 6<sup>ème</sup> jour post-opératoire ; la reprise de l'intervention a montré que la suture pariétale n'avait pas chargé correctement les berges aponévrotiques.

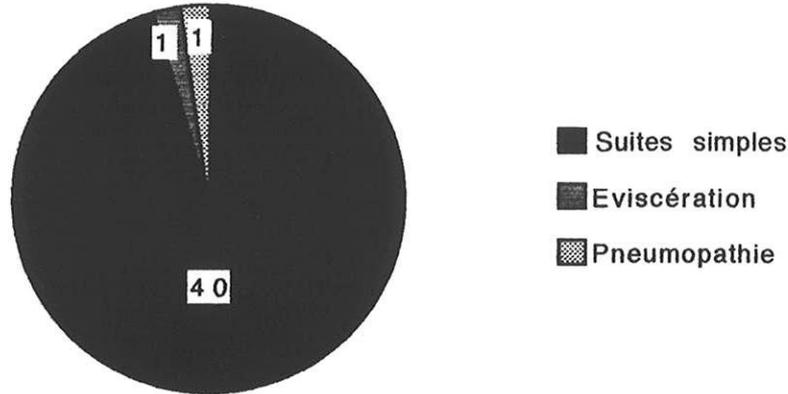
#### 5. SUITES SIMPLES

Sur les 41 enfants opérés sous coelioscopie, 39 (95%) ont eu des suites opératoires immédiates simples. La reprise du transit s'est effectuée dans tous les cas dans les 48 premières heures ainsi que la reprise de l'alimentation.

En ce qui concerne les douleurs post-opératoires, l'administration systématique d'un antalgique de niveau 1 (paracétamol) ou d'un anti-inflammoire (kétoprofène) associé à un antalgique de niveau 3 (nalbuphine) a été réalisée durant les 48 premières heures ; après cette période, l'administration de paracétamol seul a pu être effectuée à la demande.

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 7,17 jours (extrêmes : 4-14).

L'enfant, opéré par voie conventionnelle après conversion, a eu des suites opératoires simples, a repris son transit à la 48<sup>ème</sup> heure, a été alimenté au 4<sup>ème</sup> jour post-opératoire et est sorti au 11<sup>ème</sup> jour.



**Graphique n°4**  
**Suites opératoires**

## 6. RESULTATS RADIOLOGIQUES

### 6.1. AU 3<sup>EME</sup> MOIS POST-OPERATOIRE

37 contrôles radiologiques ont été pratiqués au 3<sup>ème</sup> mois post-opératoire des interventions réalisées sous coelioscopie.

5 cas ont été exclus de l'étude :

- 4 cas : refus d'examen ou non revus
- 1 cas : conversion

L'absence de reflux a été noté dans 100% des cas.

Dans 36 cas (97%) les critères radiologiques de réussite post-opératoire (43, 46) ont été respectés avec :

- reconstitution d'un oesophage abdominal visible sous la forme d'un défilé étroit et long, siège de la fundoplicature
- situation du cardia à la partie inférieure du défilé, en sous diaphragmatique
- ensemble du montage de la valve en position sous diaphragmatique.

Dans 1 cas (3%) il a été observé une ascension de la valve en position sus-diaphragmatique mais sans reflux associé.

### 6.2. ENTRE 1 AN ET 2 ANS DE L'INTERVENTION

24 contrôles ont été pratiqués entre 1 an et 2 ans après les interventions.

Dans 24 cas il n'a pas été observé de reflux, dans 23 cas le montage a été normal et inchangé par rapport à l'examen pratiqué au 3<sup>ème</sup> mois.

Dans 1 cas l'ascension de valve observée à 3 mois est restée inchangée.

### 6.3. A 3 ANS DE L'INTERVENTION

Sur 2 contrôles radiologiques, la valve est continente et en place.

Au total, sur 37 patients contrôlés radiologiquement entre 3 mois et 3 ans après leur intervention (moyenne : 10 mois, médiane : 1 an), 36 ont eu un résultat satisfaisant (97%), 1 échec par ascension de valve intra-thoracique a été observé (3%).

Recul	Nombre de cas	Valves en place	Reflux	Prolapsus de valve
>3 mois	37	36	0	1
>1 an	24	23	0	1
>3 ans	2	2	0	0
Médian : 1 an	35	34	0	1

**Tableau n°4**  
**Résultats radiologiques**



**Aspect radiologique après fundoplicature totale**

## 7. RESULTATS PHMETRIQUES

Les résultats pHmétriques ont été évalués sur les sujets ayant eu à la fois une pHmétrie pré et post-opératoire.

14 enfants ont eu une pHmétrie interprétable pré-opératoire et post-opératoire. Les pHmétries post opératoires ont été pratiquées dans les délais suivants :

- 10 pHmétries à 6 mois
- 3 pHmétries à 1 an
- 1 pHmétrie à 2 ans de l'intervention.

L'analyse statistique utilisant le test de Wilcoxon pour séries appariées a été réalisée sur les paramètres suivants :

- Pourcentage de temps sous pH < 4 : sa médiane a été de 5,5 (extrêmes de 2 à 43,8) en pré-opératoire, et de 0,95 (extrêmes de 0 à 5,1) en post-opératoire.
- Nombre de reflux > 5 min : sa médiane a été de 3,5 (extrêmes de 0 à 25) en pré-opératoire, et de 0 (extrêmes de 0 à 2) en post-opératoire.

La baisse de ces valeurs en post-opératoire a été considérée comme très significative ( $p < 0,002$ ).

	Médiane pré-op	Médiane post-op
% temps sous pH < 4	5,5	0,95
Nb reflux > 5 min	3,5	0

**Tableau n°5**  
**Resultats pHmétriques**

Les resultats pré et post-opératoires de ces deux paramètres sont représentés dans les graphiques ci-après.



## **8. RESULTATS CLINIQUES**

Les résultats cliniques sont à juger en fonction des symptômes pré-opératoires et des troubles post-opératoires engendrés par l'intervention elle-même.

38 enfants opérés sous coelioscopie ont été évalués cliniquement avec un recul de 3 mois à 3 ans (moyenne : 1 an, médiane : 1 an).

4 cas ont été exclus de l'étude :

- 2 cas : non revus
- 1 cas : hernie para-oesophagienne asymptomatique
- 1 cas : conversion

### **8.1. RESULTATS SUR LA SYMPTOMATOLOGIE PRE-OPERATOIRE**

#### **8.1.1. Résultats dans les manifestations respiratoires chroniques.**

Sur 20 patients ayant des troubles respiratoires chroniques, 100% de résultats satisfaisants ont été constatés.

La toux nocturne a disparu dans tous les cas et précocement. En effet, dès le premier mois post-opératoire, l'amélioration a été spectaculaire et l'enfant a pu avoir une qualité de sommeil satisfaisante.

Les bronchopneumopathies chroniques ont été aussi améliorées dans tous les cas.

Au 3<sup>ème</sup> mois post-opératoire, les parents ont noté la disparition des phénomènes infectieux à répétition. Dans 1 cas, un épisode de bronchiolite hivernale, au cours de la première année post-opératoire, a nécessité une hospitalisation de l'enfant en pédiatrie ; l'interrogatoire et les examens paracliniques ont montré qu'il s'agissait d'un épisode isolé, sans lien avec le reflux (pHmétrie normale à 6 mois, examen radiologique normal à 1 an).

Les résultats sur l'asthme sont plus nuancés :

- dans 3 cas l'amélioration a été franche avec une disparition des crises
- dans 1 cas, à 1 an de l'intervention, les crises d'asthme ont persisté mais les phénomènes infectieux associés ont disparu, les crises ont été moins fréquentes et n'ont plus nécessité la prise de corticoïdes au long cours ; il est à noter qu'il s'agissait d'un asthme allergique.

### **8.1.2. Résultats dans la forme après cure d'atrésie de l'oesophage**

Avec un recul de 3 ans, cet enfant, opéré à l'âge de 2 ans d'un reflux gastro-oesophagien pour pneumopathies invalidantes, n'a présenté aucun trouble respiratoire.

### **8.1.3. Résultats dans les formes digestives**

Sur 29 enfants ayant des manifestations digestives de leur reflux, 28 résultats satisfaisants ont été observés.

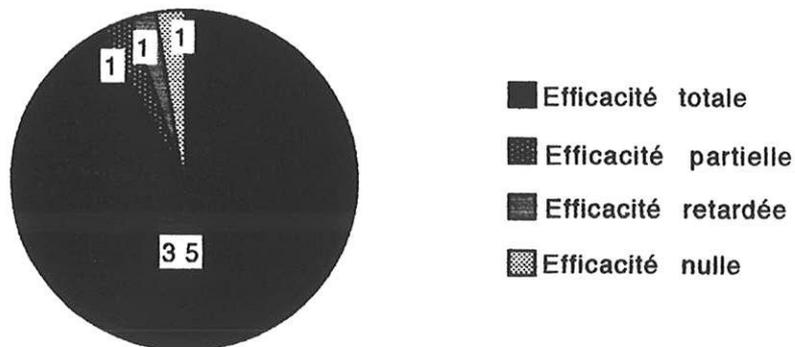
- Dans 27 cas, l'amélioration par rapport à la symptomatologie pré-opératoire a été nette avec disparition complète des troubles digestifs chroniques.
- Dans 1 cas l'amélioration a été moins franche. L'indication opératoire a été posée chez un enfant de 6 ans encéphalopathe, sur la présence d'hématémèses à répétition avec hernie hiatale par glissement et oesophagite de stade II résistant sous traitement par inhibiteur de la pompe à protons. Au cours de la 1<sup>ère</sup> année post-opératoire, l'enfant a eu 3 récurrences d'hématémèses puis 1 récurrence la 2<sup>ème</sup> année ; c'est au bout de ce laps de temps que les symptômes ont totalement régressé et que le traitement médical a pu être arrêté. Les contrôles radiologiques à 3 mois et à 1 an de l'intervention ont été

normaux. Il est notable de constater que l'amélioration est survenue dans la période de l'acquisition de l'orthostatisme.

- Dans 1 cas il n'y a pas eu d'amélioration. Il s'agissait d'un enfant de 9 ans suivi pour troubles psychiatriques (personnalité dépressive), opéré pour vomissements répétés avec malposition cardio-tubérositaire et oesophagite. Les vomissements ont persisté pendant 3 ans mais ils sont survenus après des efforts, provoqués par ingestion massive d'eau. Le transit oeso-gastro-duodénal pratiqué à 3 mois de l'intervention a montré une dyskinésie antro-pylorique sans reflux, et s'est normalisé au 4ème mois post-opératoire. La fibroscopie réalisée à 1 mois et à 3 ans de l'intervention a montré la disparition de l'oesophagite. Une hospitalisation en centre psychiatrique a permis l'amélioration de la symptomatologie fonctionnelle.

Au total, sur 38 cas contrôlés entre 3 mois et 3ans, l'efficacité du traitement anti-reflux sur la symptomatologie fonctionnelle a été :

- totale dans 35 cas
- retardée dans 1 cas (hématémèses)
- partielle dans 1 cas (asthme allergique)
- nulle dans 1 cas (cause psychiatrique)



**Efficacité du traitement  
sur les symptômes pré-opératoires**

## 8.2. TROUBLES POST-OPERATOIRES

### 8.2.1. Troubles occasionnant une gêne dans la vie quotidienne et ayant nécessité des explorations complémentaires

#### *Dysphagie*

2 cas de dysphagie importante (5,2%) ont été notés.

#### - 1er cas

La dysphagie est survenue après intervention de Toupet pour reflux non compliqué. Elle a duré 1 mois et a permis juste le passage des liquides. Au 1er mois post-opératoire le transit oeso-gastro duodéal a montré une hypotonie de l'oesophage thoracique.

Au 3ème mois post-opératoire, la dysphagie a régressé, sans avoir recours à une dilatation ; l'examen radiologique n'a pas montré d'anomalie.

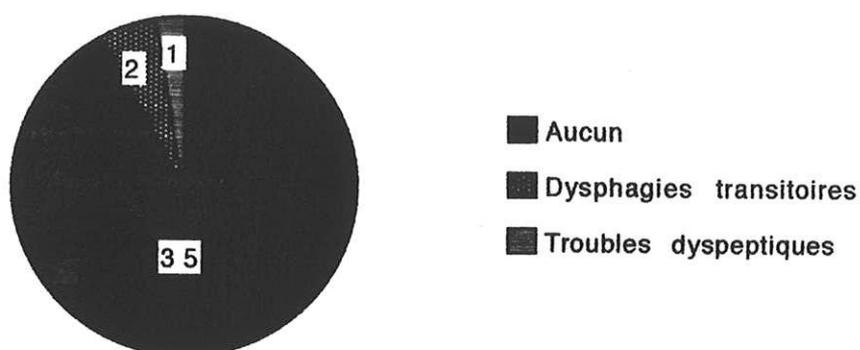
#### - 2ème cas

La dysphagie est survenue après intervention de Nissen-Rossetti pour reflux compliqué d'oesophagite. Le contrôle radiologique a été normal, la fibroscopie a montré une mycose oesophagienne. Lors du contrôle au 3ème mois, la dysphagie a disparu après simple traitement médical.

#### *Troubles dyspeptiques*

Dans 1 cas, l'enfant a présenté des troubles dyspeptiques après intervention de Nissen-Rossetti dont l'indication avait été posé sur des vomissements répétés (dont 1 épisode d'hématémèse), avec une oesophagite à la fibroscopie. Lors du 1er mois post-opératoire, les symptômes ont été à type de douleurs abdominales, de diarrhée, de malaises post-prandiaux. Le transit oeso-gastro-duodéal s'est révélé normal ainsi que la fibroscopie qui a montré la disparition de l'oesophagite. Au

bout de 2 ans, les troubles ont persisté à type de nausées et quelques douleurs abdominales, ce qui a nécessité de nouvelles explorations. Un transit oeso-gastro-duodénal, un transit du grêle, une fibroscopie, une pHmétrie, et une échographie abdominale pratiqués en pédiatrie, n'ont révélé aucune anomalie. Actuellement, une pathologie colique est évoquée et est en cours d'exploration.



**Troubles post-opératoires  
ayant nécessité des explorations**

### 8.2.2. Troubles mineurs post-opératoires

Ces troubles n'ont occasionné aucune gêne dans la vie quotidienne, ont été épisodiques et ont régressé en général au 3<sup>ème</sup> mois post-opératoire. Il s'agissait de ballonnements, de douleurs abdominales, de gênes rétrosternales, de caprices alimentaires, de difficultés à éructer ou à vomir, d'enfants ayant un "petit appétit" ; ces éléments ont été retrouvés dans les observations dans environ 40% des cas. Un interrogatoire plus approfondi a montré en fait qu'ils étaient souvent déclenchés par des "écarts alimentaires" trop précoces : tachyphagie, prise de boissons gazeuses, prise d'aliments en trop grande quantité. La prescription de règles hygiéno-diététiques a permis de bien juguler ces troubles et les enfants ont pu avoir en général une alimentation normale au 3<sup>ème</sup> mois.

Dans 2 observations, il a été noté une incapacité à vomir qui a persisté au delà de la 1<sup>ère</sup> année post-opératoire, sans caractère gênant pour l'enfant.

**COMMENTAIRES**

Il n'existe pas d'intervention anti-reflux spécifiquement pédiatrique; les techniques utilisées chez l'enfant sont empruntées à celles décrites chez l'adulte et sont adaptées à l'enfant ; les publications concernant la cure du reflux gastro-oesophagien sous coelioscopie chez l'enfant sont peu nombreuses.

Ceci rend difficile l'analyse de la littérature et explique que les commentaires qui suivent sont inspirés d'études réalisées aussi chez l'adulte.

## **1. TECHNIQUE**

### **1.1. CHOIX DU PROCEDE ANTI-REFUX**

#### **1.1.1. Nissen ou Toupet ?**

Il ne nous appartient pas de démontrer l'efficacité d'une technique par rapport à l'autre ; de nombreux auteurs l'ont déjà fait. Cependant, le choix entre ces deux types d'intervention reste toujours un sujet de controverse.

##### *- Pour l'intervention de Nissen*

Il s'agit de la technique la plus pratiquée dans le monde, et donc celle qui bénéficie de la plus grande expérience. De nombreuses études chez l'adulte (38, 39, 43, 81), et chez l'enfant ont prouvé son efficacité à long terme, avec de bons résultats souvent supérieurs à 90% (7, 82, 91).

Malgrès les variations techniques propres à certaines équipes afin d'améliorer les résultats, l'intervention de Nissen représente pour beaucoup, l'intervention de référence par voie conventionnelle et donc aussi par voie coelioscopique.

- *Pour l'intervention de Toupet*

L'intervention de Toupet a la réputation de provoquer moins d'effets secondaires que celle de Nissen tels que la dysphagie, l'incapacité à éructer ou à vomir, les douleurs abdominales avec météorisme et flatulences ("gaz bloat syndrome"), tout en contrôlant aussi bien le reflux (78).

Les études prospectives, comparant les deux interventions par voie classique chez l'adulte, ne permettent pas de conclure à la supériorité de l'une par rapport à l'autre :

- l'étude de l'AURC (97) montre des résultats manométriques sur le tonus du sphincter inférieur de l'oesophage, significativement supérieurs pour l'intervention de Nissen, mais des résultats équivalents sur le plan pHmétrique et clinique à ceux de l'intervention de Toupet ; l'intervention de Nissen est proposée comme le procédé de référence et comme intervention de première intention pour traiter les reflux gastro-oesophagien non compliqués.

- l'étude de Lundell (70) conclue à une efficacité équivalente pour les deux techniques avec un avantage pour l'intervention de Toupet qui donne moins de flatulences.

Il est à noter que, dans ces deux études, les taux de dysphagie, d'incapacité à vomir ou à éructer sont équivalents pour les deux techniques.

McKernan (74) a réalisé une étude comparant les deux interventions sous coelioscopie chez l'adulte, et relève un taux d'effets secondaires moins important pour l'intervention de Toupet, en particulier pour la dysphagie. Il s'agit d'une étude rétrospective avec un faible recul (moyenne de 14 mois pour l'intervention de Nissen et de 3,4 mois pour l'intervention de Toupet) et une expérience différente pour les deux types d'intervention.

Dans notre série, il n'a pas semblé que l'intervention de Toupet apportait de meilleurs résultats ; la dysphagie la plus sévère est survenue après une intervention de Toupet. Il nous a paru logique d'adopter sous coelioscopie

la technique de Nissen-Rossetti, éprouvée chez l'adulte et chez l'enfant et dont nous avons une expérience plus importante.

### **1.1.2. Les autres procédés anti-reflux**

L'intervention de Hill (59) a apporté de bons résultats par voie conventionnelle, c'est pourquoi certains la réalisent sous coelioscopie. Cependant, la technique est difficile à réaliser intégralement par cette voie et a subi des modifications qui l'éloignent de la forme originale. Fromont et Leroy (52), chez l'adulte, obtiennent des résultats satisfaisants avec l'intervention de Hill modifiée coelioscopique pour un recul moyen de 8 mois ; ces résultats devront être réévalués dans le futur.

L'intervention de Thal reste encore mal évaluée ; on retrouve toutefois quelques communications, aux Etats Unis, concernant ses résultats par voie coelioscopique chez l'enfant.

## **1.2. QUALITE OPERATOIRE**

### **1.2.1. Avantages de la coelioscopie**

Par laparotomie, la visualisation de l'hiatus oesophagien est difficile étant donné le caractère profond et peu accessible de sa situation ; l'obésité exacerbe les problèmes d'exposition du site et fut à l'origine de l'unique conversion de notre série.

Par laparoscopie, la dissection peut être suivie avec une qualité de vision sans pareil, permettant des gestes plus précis et moins traumatisants. Certains utilisent un optique à 30°, ce qui améliore la vision dans les régions postérieures.

Schier (96) rapporte une intervention de Nissen par voie coelioscopique, chez un enfant porteur de malformations squelettiques sévères (scoliose, déformation thoracique) rendant difficile une intervention par laparotomie.

### 1.2.2. Difficultés opératoires

#### *Difficultés liées à l'anatomie du patient*

Elles sont sensiblement les mêmes que par voie conventionnelle. On retrouve (15, 17, 79) :

- des difficultés d'exposition liées à une hypertrophie du lobe hépatique gauche
- des difficultés de dissection dans les volumineuses hernies hiatales fixées, intra-thoraciques,
- des difficultés chez les patients obèses où l'adiposité des méso rend la dissection plus longue et plus minutieuse sous coelioscopie.

#### *- Difficultés liées à la coelioscopie*

En début d'expérience, cette nouvelle vision en deux dimensions, l'absence d'impression tactile et l'utilisation d'instruments effilés rendaient la dissection oesophagienne délicate, avec un risque de perforation oesophagienne et de pneumothorax non négligeable. Actuellement, la codification des interventions, l'habitude des opérateurs rendent cette dissection plus aisée et moins dangereuse. Il ressort de notre expérience que la dissection doit être celle des piliers et non de l'oesophage, afin d'éviter tout risque inhérent à cette chirurgie ; le reste est affaire de patience et de minutie. Cadière insiste sur la localisation du pilier gauche avant toute dissection rétro-oesophagienne (16) ; il semble que ce soit la clef de cette intervention pour toutes les équipes.

Un autre problème est le saignement sous coelioscopie : la présence de sang dans le champ opératoire réduit considérablement la qualité de l'image, les manoeuvres d'aspiration sont limitées par l'effondrement du

pneumopéritoine qu'elles entraînent, ce qui rend plus difficile la maîtrise d'une hémorragie. L'hémorragie est d'ailleurs la principale cause de conversion, comme le souligne Champault (24).

Les antécédents de laparotomie, en particulier de chirurgie gastrique ou oesophagienne, ne sont plus une contre-indication de principe. Ils entraînent parfois un taux de conversion plus élevé, ce qui n'a pas été le cas dans notre série.

### 1.2.3. Conservation de l'artère hépatique gauche

#### - *Constatation*

Sa ligature-section n'entraîne pas de modification de la coloration hépatique même lorsqu'elle est assez volumineuse.

#### - *Intérêt de l'épargner*

Encore plus chez l'enfant que chez l'adulte, la conservation d'une artère hépatique gauche peut avoir un intérêt, dans l'hypothèse où une chirurgie hépatique serait nécessaire dans l'avenir.

#### - *Difficultés techniques engendrées par la conservation*

La conservation de cette artère entraîne l'impossibilité de déplacer le cardia et l'oesophage vers la gauche ; ceci rend difficile l'exposition de la partie inférieure du pilier droit et l'émergence du pilier gauche. De plus, le lobe de Spiegel vient gêner la dissection.

Il est donc nécessaire de fenêtrer le petit omentum au dessus et au dessous de l'artère. Il est possible de ménager les rameaux hépatiques du nerf vague antérieur, en disséquant à distance de l'artère, préservant ainsi ses feuillets épiploïques.

#### **1.2.4. Particularités chez l'enfant**

Chez l'enfants entre 0 et 6 ans, l'anatomie abdominale est différente de celle de l'adulte, ce qui peut modifier la technique coelioscopique.

La proximité de l'axe aorto-iliaque à la paroi abdominale antérieure fait choisir l'hypochondre gauche comme voie d'insufflation et surtout préférer "l'open" laparoscopie ; les manoeuvres de sécurité sont classiques.

Chez l'enfant, les adhérences pariétales et viscérales sont rares ; la graisse des méso est peu développée ; l'exposition des viscères en est facilitée, mais leur dissection reste très délicate chez le tout petit. La petite taille de la cavité abdominale limite la mobilité des instruments et le champ de vision, ce qui rend plus difficile les manipulations, en particulier la réalisation des noeuds intra-corporels. La faible épaisseur de paroi entraîne une mauvaise tenue des trocarts qui ont tendance à s'extérioriser ou à entraîner des fuites de gaz ; ce problème peut être résolu en réalisant une bourse qui fixe le trocart à la peau.

#### **1.2.5. Intérêt du suspenseur de paroi**

Son intérêt essentiel réside dans le fait qu'il permet d'opérer avec des pressions d'insufflation basses (inférieures à 4 mm de Hg dans notre série).

Ceci permet :

- une réduction des risques :

- de pneumothorax ou de pneumomédiastin ; en effet, d'après l'expérience de Mangar (72), l'hyperpression semble jouer un rôle dans la survenue de ces accidents

- de perturbations propres au pneumopéritoine (perturbations hémodynamiques, ventilatoires, hypercapnie) ; dans notre série, la seule hypercapnie a été observée pendant l'insufflation
- d'hypothermie chez le tout jeune enfant en utilisant de faibles volumes de gaz. Lloyd mentionne en effet un cas d'hypothermie liée à l'utilisation d'importants volumes de gaz au cours d'une intervention (67).
- d'accroître l'espace de travail chez le tout petit enfant, et l'espace de vision dans les manoeuvres d'aspiration en cas d'hémorragie.

### **1.3. MODALITES DE SUTURE**

#### **1.3.1. Sutures manuelles**

Comme par voie conventionnelle, il est logique d'utiliser des fils de suture non résorbables afin d'assurer une bonne stabilité du montage. En effet, la reproduction exacte des interventions par voie classique n'est envisageable qu'avec la maîtrise du noeud et de la suture par voie coelioscopique.

Nous avons abandonné les surjets et la mise en place de clips pour bloquer les noeuds, pour réaliser des points séparés sur la valve et compléter les noeuds extra-corporels par plusieurs noeuds intra-corporels. Des migrations de clips dans la lumière oesophagienne ont été mentionnés par Cadière (15).

#### **1.3.2. Sutures mécaniques**

Certains, à la recherche d'un gain de temps, utilisent du matériel de suture mécanique.

Plusieurs auteurs, Collins et Georgeson chez l'enfant (28, 54), McKernan chez l'adulte (75), rapprochent les piliers ou fixent la valve par des agrafes. Ce mode de suture est plus rapide mais semble fragile. Cady, qui

rapporte chez l'adulte des cas de désunion des piliers après agrafage, a abandonné ce procédé ; par contre, dans les orifices très larges, il propose de combler l'hiatus par un treillis non résorbable agrafé (17).

Ce même auteur réalise la suture de la valve à l'aide d'une endo TA, créant un bâti complété par l'application d'agrafes ou par suture au fil non résorbable. La précision du geste, en ce qui concerne le serrage de la valve et son orientation, paraît discutable ; de plus, ce procédé semble être responsable de nécroses oesophagiennes et fundiques, liées à une électrocoagulation au voisinage des agrafes.

On peut reprocher aussi à ces procédés l'alourdissement du coût de l'intervention même si sa durée est raccourcie.

#### **1.4. VARIANTES TECHNIQUES**

##### **1.4.1. Mobilisation du fundus**

DeMeester, s'appuyant sur des études manométriques, préconise la mobilisation du fundus par section des vaisseaux courts afin de réaliser une valve peu serrée ; celle-ci permettrait une relaxation du sphincter inférieur de l'oesophage et entraînerait moins de dysphagie (38).

Chez l'adulte, de nombreux auteurs suivent ce principe sous coelioscopie (15, 32, 60, 75).

D'autres ne jugent pas nécessaire cette mobilisation (8, 29, 31, 57) et suivent le principe de Rossetti qui préfère respecter les structures anatomiques. Les nécroses fundiques semblent rares après mobilisation du fundus ; Cadière signale une nécrose fundique sur 162 interventions, survenue dans le cadre d'une dissection particulièrement difficile (15).

En général, les chirurgiens pédiatres n'ont pas recours à cette mobilisation sous coelioscopie, mais la réalisent si nécessaire (54, 67, 68, 94).

L'étude randomisée de Luostarinen (71), comparant les deux montages pratiqués chez l'adulte, ne montre pas de différence significative en ce qui concerne la dysphagie ; la mobilisation du fundus entraînerait plus de troubles moteurs oesophagiens, mais transitoirement .

L'étude rétrospective de De manzini (37), chez l'adulte, ne trouve pas de corrélation statistiquement significative entre la dysphagie et le type d'intervention réalisée (Nissen versus Nissen-Rossetti).

Il est admis par tous les auteurs que la valve doit être peu serrée et suturée sans tension ; les vaisseaux courts peuvent être sectionnés "à la demande", ce qui est rarement nécessaire chez l'enfant comme nous avons pu le constater dans notre série et les autres séries pédiatriques.

#### **1.4.2. Calibrage de l'oesophage**

De nombreuses équipes, chez l'enfant (6, 68) et chez l'adulte (15, 29, 32, 75), calibrent l'oesophage par la mise en place d'une bougie ou d'un tube de Faucher, afin d'éviter une hyper-corrrection par un serrage trop important de la valve. Cette manoeuvre peut gêner les manipulations coelioscopiques et peut se révéler dangereuse : Bittner mentionne chez l'adulte, 1 cas de perforation oesophagienne après calibrage de l'oesophage (8).

#### **1.4.3. Longueur de la valve**

Elle varie chez l'enfant de 1 à 5 cm en fonction des équipes (54, 67, 68 94). DeMeester préconise de réaliser des valves courtes (1cm chez l'adulte) afin de diminuer le taux de dysphagie post-opératoire (38). Cet élément ne semble pas jouer un rôle prépondérant ; Cadière, qui réalise des valves longues (5 cm), n'a aucune dysphagie à long terme et le taux de dysphagies transitoires semble limité par rapport à d'autres séries (15).

Par contre, comme le souligne Peters, il paraît important que la valve soit réalisée avec le fundus et seulement le fundus (89). En effet, certaines études (46, 65) tendent à montrer que la fundoplicature circulaire constitue un véritable sphincter tant sur le plan anatomique (organisation

des fibres musculaires), que sur le plan fonctionnel (capacité de réponse neuro-hormonale semblable au sphincter inférieur de l'oesophage, relaxation à la déglutition).

#### **1.4.4. Rapprochement des piliers**

Pour Fékété, le rapprochement des piliers est un des moyens de favoriser la fixation de la valve afin d'éviter son ascension dans le thorax ; il ne constitue en aucun cas un facteur anti-reflux (48). Selon une étude manométrique récente (87), ce rapprochement des piliers aurait un rôle anti-reflux.

Certains objectivent le risque d'étranglement de la valve en cas d'ascension de celle-ci au travers d'un orifice hiatal trop serré (15).

Cependant, le rapprochement des piliers est admis par la plupart des auteurs. Il est réalisé en rétro-oesophagien ; il faut veiller à ne pas trop serrer les points afin d'éviter un effet de section ou d'ischémie des fibres musculaires, et veiller à ne pas trop rétrécir l'hiatus afin d'éviter la dysphagie ; certains laissent chez l'adulte une distance de 5 à 10 mm entre le point supérieur et l'oesophage (37).

#### **1.4.5. Fixation gastrique**

La fixation de la valve au bord antérieur de l'hiatus ou au pilier droit, contribue aussi à maintenir le montage en position sous diaphragmatique ; elle est essentiellement pratiquée par les chirurgiens pédiatres tant par voie classique (82, 91) que par voie coelioscopique (54, 94) ; en effet, il semble que les ascensions post-opératoires de valves soient plus fréquentes chez l'enfant (49).

#### **1.4.6. Fixation de la valve à l'oesophage**

Elle est réalisée afin d'éviter le glissement de la valve autour de l'oesophage. Comme dans la technique de Nissen, elle peut être effectuée sur toute la hauteur de la valve ; cela a été le cas dans notre série. Rossetti préconise une fixation de l'oesophage au bord inférieur de la valve afin d'éviter un traumatisme du nerf vague antérieur (93). Certains, comme Lloyd chez l'enfant (67) ou Cushieri chez l'adulte (31), effectuent cette fixation seulement au niveau du point supérieur.

#### **1.4.7. Nerf vague postérieur**

Certains auteurs réalisent la fenêtre rétro-oesophagienne en avant du nerf vague postérieur (31, 33, 60). Ceci nécessite une dissection du nerf qui est au contact de l'oesophage avec des risques de traumatismes nerveux et oesophagiens, ainsi que des risques hémorragiques ; la création d'une fenêtre rétro-oesophagienne large semble aussi limitée par cette manoeuvre (89).

Il semble plus prudent de faire passer la valve en arrière du nerf, après effondrement de l'espace de clivage péri-oesophagien presque avasculaire (90), permettant ainsi de créer une fenêtre rétro-oesophagienne suffisamment large.

### **1.5. GESTES ASSOCIES**

#### **1.5.1. Pyloroplastie**

Par laparotomie chez l'enfant, la pyloroplastie a été largement pratiquée par certains auteurs, pour pallier la dyskinésie antrale post-opératoire (82). Fonkalsrud la préconise en cas de retard à la vidange gastrique après étude aux radio-isotopes (50). Stringel, sur une série de 90 enfants, n'y voit pas d'avantage quant au résultat sur la vidange gastrique, mais réserve la pyloroplastie au cas où l'estomac paraît dilaté, lorsque il existe un retard à la vidange gastrique sur le transit oeso-gastro-duodénal,

lorsque la valve a été difficile à réaliser ou qu'il s'agit d'une intervention itérative (100).

Actuellement, la pyloroplastie est réservée à des cas particuliers. La pyloroplastie ou la pyloromyotomie sont réalisables sous coelioscopie (4, 54) mais on ne retrouve pas d'auteur qui associe ce geste à la fundoplicature sous coelioscopie.

### 1.5.2. Gastrostomie

Son indication paraît indiscutable en cas de troubles de la déglutition car elle permet une alimentation post-opératoire rapide.

Certains auteurs la préconisent systématiquement chez l'enfant encéphalopathe afin de faciliter la prise en charge post-opératoire et de pallier les problèmes de dilatation gastrique fréquents chez ces enfants.

Il ne faut pas méconnaître le risque iatrogène de cette intervention : dans la série de Caniano, en chirurgie conventionnelle chez l'enfant, la moitié des cas de récidives est liée à l'obstruction du pylore par la sonde de gastrostomie entraînant une dilatation gastrique avec vomissements et dégradation du montage anti-reflux (19).

Georgeson et Lobe utilisent largement ce procédé sous coelioscopie chez ce type d'enfant, et ne rapportent pas de complication majeure hormis quelques cas de lâchages de la stomie ou d'infections péri-stomiales (54, 69).

## 2. RESULTATS

### 2.1. CONVERSIONS

Le taux de conversions de notre série (2%) est comparable à ceux qu'on retrouve dans la littérature. Il varie entre 0,4 et 3,3% pour les plus grandes séries d'adultes comme celles de Cushieri, Hinder, McKernan, et Weerts (30, 60, 75, 110); il atteint 25% dans la série pédiatrique de Lobe (68), mais il s'agit d'une petite série (n=12).

Les causes sont les suivantes :

- les difficultés d'exposition : hypertrophie du lobe hépatique gauche, obésité (15, 32, 79, 110)
- les difficultés de dissection : hernie intra-thoracique (79), péri-oesophagite, antécédent de laparotomie (57)
- les brachy-oesophages (29)
- les problèmes de matériel : panne de lumière froide ou de vidéo (110), instruments défectueux (15, 68)
- les complications per-opératoires : hémorragies, perforations oesophagiennes ou gastriques, perforation colique, pneumothorax, intolérance au pneumopéritoine, emphysème sous cutané (8, 24, 25, 57).

Dans l'étude de Collet (27), chez l'adulte, le taux de conversions lié aux difficultés techniques (3,3%) est plus important que celui lié aux complications (1%). Notre conversion se situe dans le premier cas de figure car il s'agissait d'une hémorragie minime (chez un enfant obèse), gênant la dissection plutôt que représentant une complication.

Parmi les complications opératoires, les hémorragies constituent l'un des principaux motifs de conversion.

Champault souligne que les conversions surviennent pour la majorité en début d'expérience, phase d'apprentissage (10 à 15 premières interventions) (24). D'après l'étude de Collet, à partir de la 25<sup>ème</sup>

intervention, le taux descend à 0%. Notre conversion est survenue à la 13<sup>ème</sup> intervention, et il est probable qu'actuellement, avec l'expérience, les mêmes difficultés n'entraîneraient pas la même attitude.

## 2.2. COMPLICATIONS PER-OPERATOIRES

Aucune complication per-opératoire n'a été observée dans notre série, mais lorsqu'on regarde la littérature, les risques de cette chirurgie incitent à beaucoup de vigilance et de prudence. Le taux de complications per-opératoires varient de 3 à 10% chez l'adulte, et de 8,3 à 10% chez l'enfant sur des séries moins importantes (cf tableau ci-après).

Auteurs	Effectif	Population	Complications per-opératoires
Cadière (15)	162	Adultes	2,4 %
Cushieri (30)	116	Adultes	10 %
Hinder (60)	204	Adultes	7,3 %
Dallemagne (32)	368	Adultes	0,3 %
Lobe (68)	12	Enfants	8,3 %
Rothenberg (94)	20	Enfants	10 %

**Tableau n°6**  
**Incidence des complications per-opératoires**

Les principales complications sont les suivantes :

### 2.2.1. Complications pleuro-médiastinales

Elles sont représentées par les pneumothorax gauches et les pneumomédiastins. Rothenberg rapporte 2 cas de pneumothorax chez 20 enfants opérés (94).

Elles sont souvent bien tolérées et sont liées à des dissections médiastinales trop poussées avec des pressions d'insufflation élevées. Elles peuvent être évitées par le repérage du pilier gauche avant toute dissection rétro-oesophagienne et avec l'utilisation de basses pressions, ce que permet le suspenseur de paroi.

### **2.2.2. Complications hémorragiques**

Les hémorragies proviennent le plus souvent du médiastin, de l'oesophage, du foie et des vaisseaux courts gastriques. Il faut noter qu'on ne relève que très peu de plaies spléniques : seul McKernan rapporte 2 cas (0,7%) de plaies spléniques dans une série de 283 adultes (75) ; aucune splénectomie d'hémostase n'est relevée par voie coelioscopique.

En chirurgie conventionnelle chez l'adulte, le taux de splénectomies varie de 1 à 3,9% pour les séries de DeMeester, Donahue, et Segol (38, 43, 97). Chez l'enfant il est peu évoqué ; Berlatsky signale 1 splénectomie sur 26 cas opérés par voie classique (6).

### **2.2.3. Plaies oesophagiennes et gastriques**

Elles apparaissent spécifiques au traitement du reflux sous coelioscopie.

Chez l'enfant, Lobe rapporte 1 plaie oesophagienne postérieure sur ses 12 premiers cas, nécessitant une conversion, sans conséquence sur les suites opératoires (68) ; Georgeson rapporte 1 perforation oesophagienne décelée en post-opératoire sur 55 interventions anti-reflux, sans en préciser les conséquences (54).

Dallemagne, Cadière, Hinder (32, 15, 63) qui ont les plus grandes séries, rapportent cette complication chez l'adulte avec un taux de 0,3 à 1,5 %.

Selon Champault, ces complications sont le plus souvent liées à des fautes techniques : gestes pratiqués "à l'aveugle", utilisation d'instruments agressifs, passages en force en arrière de l'oesophage (24). Leur

prévention implique une dissection entièrement sous contrôle visuel, qui est possible avec le repérage des piliers avant toute dissection rétro-oesophagienne, et la création d'une large fenêtre rétro-oesophagienne.

Chez l'adulte, Bittner rapporte 1 cas de perforation oesophagienne liée au passage de bougie de calibrage (8) ; Cushieri rapporte 1 cas de perforation oesophagienne par sonde gastrique (30).

Il est impératif de reconnaître ces plaies en per-opératoire car méconnues, elles entraînent des complications gravissimes : médiastinites, pyothorax, péritonites. Certains recommandent un test au bleu de méthylène lors de dissections particulièrement difficiles. Les équipes les plus expérimentées, comme celles de Weerts, Cushieri, McKernan (110, 30, 75), réalisent la suture de ces plaies sous coelioscopie ; cependant, pour la majorité, la conversion semble l'attitude la plus sage.

Enfin, comme les conversions, toutes ces complications sont survenues essentiellement en début d'expérience.

### 2.3. DUREE D'INTERVENTION

La durée d'intervention est longue surtout en début d'expérience comme le montre notre étude.

Dans l'étude multicentrique de la FDCL (24), la moyenne est de 180 minutes pour les 10 premières interventions ; dans la série de Lobe (68) de 12 interventions chez l'enfant, les durées varient de 180 à 240 minutes.

La codification de la technique et l'expérience croissante des opérateurs permettent de réduire actuellement ce temps à un niveau comparable à celui de la chirurgie classique : autour de 90 minutes à partir de la 50<sup>ème</sup> intervention pour Cadière (15).

## 2.4. SUITES OPERATOIRES

### 2.4.1. Mortalité

Le taux de mortalité semble globalement faible. L'étude de la FDCL sur 940 cas révèle 1 décès (0,1%) lié à une médiastinite après perforation oesophagienne, ce qui est comparable, voire inférieur, aux taux observés en chirurgie ouverte (24).

Dans les séries pédiatriques, la mortalité est difficile à analyser : il s'agit de séries peu importantes, comportant des populations fragiles. Collins observe 1 décès sur 55 interventions anti-reflux par voie coelioscopique (28). Seul Lloyd évoque la cause d'un décès observé dans sa série : il l'a rapporté à l'état général de l'enfant (67).

En chirurgie conventionnelle chez l'enfant, la littérature révèle un taux de mortalité qui varie entre 0,7 et 6,6% ; les décès précoces sont rarement liés à la technique opératoire (1 chylothorax après perforation oesophagienne, 1 nécrose de valve prolabée), mais au terrain de l'enfant (50, 51, 82, 91).

### 2.4.2. Complications post-opératoires précoces (1<sup>er</sup> mois post-opératoire)

#### - *Pourcentages*

Le taux des complications post-opératoires de notre série (4,7%) est comparable à celui des deux séries de la FDCL (5% et 4%) (24, 27), inférieur à celui des séries pédiatriques de Rothenberg et Lloyd (94, 67) où il est de l'ordre de 10% sur des effectifs faibles et des populations à risque (troubles neurologiques, respiratoires ou nutritionnels).

En chirurgie conventionnelle pédiatrique le pourcentage de complications post-opératoires est de l'ordre de 10% (5 à 25%) (.82, 50, 51, 58)

Au vu de ces chiffres, l'avantage semble être pour la coelioscopie. Cependant, les études rétrospectives, de Collard et de Peters chez l'adulte (26, 89), et de Collins chez l'enfant (28), comparant la voie coelioscopique et la voie traditionnelle, ne trouvent pas de différence significative entre les deux techniques.

#### - Causes

Les complications post-opératoires de notre série sont liées dans un cas (pneumopathie) au terrain de l'enfant, dans l'autre cas, à une faute technique (éviscération).

Les complications pleuro-pulmonaires sont une donnée classique de la littérature. Elles prédominent et représentent 40 à 60% des complications dans les séries de la FDCL (24, 27) et dans trois séries pédiatriques confondues (54, 67, 94). Il s'agit de pneumothorax, atélectasies, épanchements et pneumopathies.

On ne retrouve pas de cas d'éviscération dans les publications.

Il faut noter d'autres complications plus rares mais graves telles que les perforations oeso-gastriques, les volvulus ou nécroses gastriques sur prolapsus de valves entraînant des réinterventions, de longs séjours en réanimation et parfois des décès (15, 24, 27, 32). Il faut aussi noter la rareté des complications pariétales : 0,05% pour les hématomes et infections (27).

Les principales complications post-opératoires relevées chez l'enfant sur trois séries sont résumées dans le tableau suivant :

Auteurs	Rothenberg	Georgeson	Lloyd
Effectif	20	60	8
Complications	1 pneumothorax 1 dilatation gastrique 1 occlusion du grêle	2 pneumopathies 1 perforation oesophagienne	1 hypothermie

**Tableau n°7**

**Principales complications post opératoires chez l'enfant**

Les complications précoces observées en chirurgie classique chez l'enfant sont de nature différente : elles sont dominées par les occlusions sur bride (50, 51, 58, 62, 86) ; des cas de dumping-syndrome, de perforations du grêle ou gastriques, d'origine vagale probable, sont mentionnés (51, 82), ainsi que des complications pulmonaires (infections, atélectasies) (50, 78). Les complications pariétales sont rarement observées.

La rareté des occlusions sur bride en coelioscopie peut s'expliquer par le peu d'adhérences qu'elle provoque, parfois constaté lors de reprises chirurgicales (15, 98).

Ainsi, la nature des complications post-opératoires est différente sous coelioscopie et il est difficile de conclure à son avantage par rapport à la voie classique. On peut penser que les complications graves liées à l'inexpérience des opérateurs (perforations oesophagiennes) verront leur incidence diminuer (24).

### 2.4.3. Complications à distance

Aucune complication à distance n'a été observée dans notre série. Elles sont rares dans la littérature, mais le recul n'est peut être pas encore suffisant.

Les occlusions sur bride ne sont pas mentionnées sauf dans la série de Noël (84), chez l'adulte (occlusion à J 30). On peut présager qu'elles seront moins fréquentes que par laparotomie.

Les éventrations sur orifice de trocart médian sont retrouvées dans plusieurs série avec un pourcentage de 0,8 à 1,5% (15, 33, 110, 17).

On peut se poser la question quant à la qualité des sutures pariétales. En effet, notre expérience d'éviscération nous amène à insister sur la suture aponévrotique de l'orifice sus-ombilical qui doit s'effectuer avec la même rigueur que pour une laparotomie.

### 2.4.4. Confort post-opératoire

#### - *Douleur post-opératoire*

Il est logique de penser que les petites incisions de 1 à 0,5 cm, remplaçant les larges voies d'abord de laparotomie, et l'absence de traction sur les rebords costaux entraînent moins de douleurs post-opératoires ; c'est l'impression de la plupart des auteurs.

Cependant, les douleurs liées au pneumopéritoine ne sont pas négligeables. Elles peuvent être prévenues par l'administration systématique de dérivés morphiniques associés au paracétamol ou un anti-inflamatoire non stéroïdien.

L'étude rétrospective de Collard (26), chez l'adulte, retrouve une consommation de morphine équivalente pendant les 48 premières heures après cure de reflux par laparotomie et par

coelioscopie, mais il n'y a pas d'évaluation au delà de cette période.

*- Iléus post-opératoire*

La reprise du transit et de l'alimentation dans les 48 premières heures post-opératoires, l'absence de sonde gastrique reflète la qualité des suites opératoires et le confort que peut apporter la coelioscopie par rapport à la voie classique. L'étude rétrospective de Collins, comparant chez 120 enfants les suites opératoires des cures de reflux sous coelioscopie et par laparotomie, confirme la reprise du transit plus précoce des enfants opérés par coelioscopie avec une différence de 2 jours par rapport à la voie classique (28).

*- Durée d'hospitalisation*

Notre durée moyenne d'hospitalisation (7,17 jours) peut sembler relativement longue par rapport à certaines séries d'adultes où elle est de 5 jours, voire de 3 jours pour les équipes les plus rodées ; elle reflète la nécessité de surveillance des patients en âge pédiatrique, constituant une attitude de prudence et de sécurité. Nihoul-Fékété a une durée d'hospitalisation inférieure à 8 jours pour des enfants opérés par laparotomie (82).

Chez des enfants ayant un terrain fragile (encéphalopathie, troubles respiratoires, nutritionnels), Collins montre que la coelioscopie permet de réduire la durée d'hospitalisation de 3 jours par rapport à la laparotomie (28).

#### **2.4.5. Avantage esthétique**

Comme certains auteurs le soulignent, l'absence de larges incisions abdominales permet de réduire l'impact psychologique et cosmétique de la chirurgie, particulièrement important pendant l'adolescence (67).

### **2.5. EFFICACITE DU TRAITEMENT ANTI-REFLUX**

L'évaluation objective des résultats par des examens paracliniques fiables est indispensable afin d'apprécier l'efficacité du traitement, de dépister les récurrences qui peuvent ne pas avoir de traduction clinique. Notre étude révèle la difficulté d'obtenir ces examens souvent par manque de coopération des parents qui comprennent mal la nécessité de réexplorations, surtout lorsque l'amélioration clinique est nette.

Les moyens objectifs d'investigation font souvent défaut dans les publications, et sont parfois totalement absents, ce qui peut conduire à une surévaluation des résultats.

#### **2.5.1. Résultats radiologiques**

##### *Valves continentales et en place*

Nos résultats, avec un taux de succès de 97%, sont comparables à ceux de la littérature. Sur une série de 20 enfants opérés selon la technique de Nissen, Rothenberg n'observe aucune récurrence radiologique avec un recul maximal de 18 mois (94). Pour des séries d'adultes plus importantes, comme celles de Cadière ou Dallemagne, les contrôles radiologiques sont normaux dans 90% des cas avec un recul médian de 15 à 24 mois et des effectifs de 70 à 74 patients (15, 32).

### 2.5.2. Résultats pHmétriques

La normalisation de la pHmétrie post-opératoire pratiquée sur 14 enfants dans notre série reflète l'efficacité du montage anti-reflux pratiqué sous coelioscopie.

Certaines équipes citent en détail leur résultats pHmétriques recueillis au cours de la première année post-opératoire ; ceux-ci sont résumés dans le tableau suivant :

Auteurs	Interventions	Nombre de patients	pHmétrie normale
De Manzini (37)	Nissen	65	97%
Hinder (60)	Nissen	24	87,5%
Cushieri (30)	Rossetti+Toupet	92	95,6%
Mosnier (79)	Toupet	45	95,5%

**Tableau n°8**  
**Résultats pHmétriques**

Deux études comparatives rétrospectives (coelioscopie versus laparotomie), celle de Peters portant sur l'intervention de Nissen (89), celle de Hallerback portant sur l'intervention de Rossetti (57), révèlent une efficacité comparable dans les deux groupes "coelioscopie" et "laparotomie".

### 2.5.3. Résultats manométriques

Ce type d'investigation n'a pas été réalisé dans notre série.

Une évaluation des fundoplicatures par coelioscopie (Nissen, Rossetti, Toupet) par manométrie per-opératoire montre des résultats similaires à ceux observés en laparotomie ; ceci laisse supposer une aussi bonne

efficacité sur l'augmentation du tonus du sphincter inférieur de l'oesophage (99).

Les études manométriques post-opératoires montrent une augmentation significative du tonus et de la longueur abdominale du sphincter inférieur de l'oesophage après intervention de Nissen (60, 73).

Une étude rétrospective compare les résultats manométriques observés après intervention de Nissen par voie coelioscopique et par laparotomie (89) ; l'auteur retrouve une pression sphinctérienne plus élevée et un taux de relaxation complète du sphincter inférieur de l'oesophage plus bas après intervention par voie coelioscopique. Cette hyper-correction est attribuée à des fautes techniques liées à l'apprentissage (mauvaise orientation de la valve, réalisation de celle-ci avec le corps de l'estomac, fenêtre rétro-oesophagienne insuffisante).

#### **2.5.4. Résultats endoscopiques**

Aucune conclusion ne peut être tirée sur nos résultats endoscopiques post-opératoires qui n'ont été pratiqués que lorsqu'une complication était suspectée.

Seules certaines équipes, chez l'adulte, pratiquent largement cet examen en post-opératoire :

- après intervention de Nissen (15), 68 endoscopies sur 74 (91,8%) au 3<sup>ème</sup> mois post-opératoire, 12 sur 13 (92,3%) à un an, révèlent une muqueuse normale
- après intervention de Toupet (79), 44 endoscopies sur 45 (97,7%) aux 4 à 6<sup>èmes</sup> mois post-opératoires, 11 endoscopies sur 12 (91,6%) à plus d'un an, révèlent une muqueuse normale.

## **2.6. QUALITE DU RESULTAT CLINIQUE**

La qualité du résultat clinique est à apprécier en fonction de l'amélioration fonctionnelle qu'apporte le traitement et ses effets secondaires qui doivent être mineurs.

### **2.6.1. Amélioration fonctionnelle**

L'amélioration fonctionnelle digestive et respiratoire dans 97% de nos cas est conforme aux données de la littérature en chirurgie conventionnelle chez l'enfant : on observe 85 à 95% de bons résultats après intervention de Toupet ou de Nissen avec, certes, un recul beaucoup plus important (7, 51, 78, 82, 91).

L'absence d'amélioration clinique observée dans 1 cas de notre série n'a pas été considéré comme un échec proprement dit ; en effet, malgré la persistance des vomissements, les examens paracliniques ont objectivé la disparition du reflux et de l'oesophagite. Cette observation fait ressortir la difficulté en matière de reflux d'attribuer des troubles à une entité physiopathologique surtout lorsque la composante psychiatrique entre en jeu ; il faut parfois ne pas hésiter à demander un avis spécialisé afin d'apprécier la part psychologique de la symptomatologie.

### **2.6.2. Dysphagies post-opératoires**

Peu de dysphagies post-opératoires (5,2%) ont été observées dans notre série, et elles ont été transitoires. Ce résultat est peut être sous évalué par rapport à certaines séries car seules les dysphagies suffisamment importantes pour être explorées ont été retenues.

Les dysphagies survenant après intervention de Toupet ne sont pas classiques ; 1 cas a été noté dans notre série. Deux hypothèses ont été émises à son origine :

- un rapprochement trop important des piliers,
- une suture asymétrique de la valve entraînant un phénomène de torsion de l'oesophage.

L'autre cas de dysphagie que nous avons noté après fundoplicature totale peut s'expliquer à la fois par le caractère dysphagiant classique du procédé anti-reflux et par la mycose oesophagienne associée.

Il est difficile d'établir une comparaison avec la littérature car la dysphagie n'est quasiment pas évoquée dans les séries d'enfants opérés sous coelioscopie. Elle est diversement appréciée dans les séries d'adultes. Ainsi, pour certains elle est quasi constante et transitoire après intervention de Nissen (15, 17, 79) ; pour la plupart, elle varie de 10 à 30% (30, 32, 37, 60).

Dans les séries de Noël (84) et de Mosnier (79), d'interventions de Toupet chez l'adulte, les taux de dysphagies transitoires sont de 11% et 44,8% ; ce dernier taux élevé est attribué par l'auteur à un rapprochement excessif des piliers.

La variabilité de ces résultats rend certainement compte de l'expérience de chacun ; la constante est le caractère transitoire de ces dysphagies dont un certain pourcentage est inhérent à cette chirurgie ; dans la série de la FDCL sur 940 cas, on retrouve un pourcentage de dysphagies temporaires de 10 à 40% comparable à celui observé en chirurgie ouverte (24).

Les dysphagies sévères et persistantes, nécessitant des dilatations ou des réinterventions, doivent être considérées comme des échecs thérapeutiques. Ceux-ci seront analysés dans un autre chapitre.

### 2.6.3. Autres troubles post-opératoires

Les troubles mineurs post-opératoires observés dans notre série sont d'interprétation difficile ; leur analyse nécessite un interrogatoire poussé, ce qui n'a pas toujours été le cas. Nous en avons retirés deux points :

- l'importance des règles hygiéno-diététiques à expliquer et faire respecter durant le premier mois post-opératoire
- le rôle de la part psychologique dans le retentissement de ces troubles où l'anxiété des parents et de l'enfant est souvent intriquée. En effet, il suffit souvent d'expliquer et de rassurer pour que les symptômes prennent beaucoup moins d'importance, voire disparaissent.

Les effets secondaires autres que la dysphagie sont peu évoqués dans la littérature coelioscopique et donc peuvent être sous-évalués.

Les douleurs abdominales liées aux gaz ("gaz bloating") sont les plus signalées : 1,6 à 8,7% en fonction des séries (15, 30, 32), après intervention de Nissen chez l'adulte; elles sont observées plus rarement après intervention de Toupet : seul Cushieri mentionne 1 cas sur 32 dans sa série d'adultes (30).

D'autres troubles sont rapportés dans deux séries d'interventions de Nissen chez l'adulte : dans la série de Hinder (60) sont constatés des nausées (8%), des ballonnements (36%), des diarrhées (20%), une satiété rapide (49%), une restriction alimentaire (2%), et dans celle de Bittner (8) des difficultés à vomir ou éructer (50%).

Dans une étude rétrospective de Hallerback, comparative entre coelioscopie et laparotomie, l'incidence de ces effets secondaires est similaire dans les deux groupes (57).

## 2.7. ECHECS THERAPEUTIQUES

L'incidence des échecs lié aux récurrences, démontages ou ascensions de valves, dysphagies sévères entraînant des dilatations ou des réinterventions est de 0,1% dans la série de la FDCL sur 940 cas (24). Cette incidence est peut-être sous-estimée ; elle varie de 1,8 à 6,5% selon d'autres séries (84, 17, 15, 60). Le risque d'échecs se situe le plus souvent en début d'expérience et est donc lié à la technique. Il peut donc être intéressant d'analyser les différentes causes de ces échecs.

### 2.7.1. Prolapsus de valves

Un cas a été observé dans notre série et constitue notre seul échec thérapeutique. Ce prolapsus est survenu dans les 3 premiers mois après intervention de Nissen-Rossetti sur une hernie para-oesophagienne. Une réintervention par voie coelioscopique, faite 1 an plus tard, a révélé des adhérences dans la zone de dissection ; après libération de ces adhérences, un démontage de la valve ascensionnée ainsi qu'une désunion des piliers ont été constatés. Après repositionnement de l'estomac, les piliers ont été rapprochés en avant et en arrière de l'oesophage, une réfection de valve à 360° a été effectuée avec fixation de celle-ci au bord antérieur de l'hiatus et aux piliers.

Ce phénomène est bien connu en chirurgie classique chez l'enfant où il semble plus fréquent. Une incidence de 12,6% est observée dans la série de Nihoul-Fékété (82) d'interventions de Nissen chez l'enfant, avec un recul maximal de plus de 10 ans. D'après Festen (49), le plus souvent, ce prolapsus apparaît pendant la première année post-opératoire, mais il existe aussi des prolapsus d'apparition tardive au delà de 5 ans. A un stade précoce, la valve reste continente et l'enfant est asymptomatique comme cela a été constaté dans notre série (certains signalent l'apparition de bruits étranges à la déglutition) ; cependant, la continence s'altère avec le temps, et le risque gravissime de nécrose de prolapsus précoce ou tardive incite certaines équipes à réintervenir systématiquement.

Les causes évoquées sont les suivantes :

- malfaçon opératoire au niveau des piliers (confirmée par des réinterventions) avec sections du pilier droit par les sutures, fils dénoués (82),
- hyperpression de la valve sur le diaphragme, surtout chez les jeunes enfants ayant des difficultés à éructer (49).

Ces prolapsus sont aussi notés en chirurgie coelioscopique chez l'adulte avec une incidence importante dans certaines séries où le contrôle radiologique est largement pratiqué :

Sur 70 contrôles au 3ème mois post-opératoire, Cadière relève 10% d'ascension de valves (15); sur 74 contrôles, Dallemagne en relève 8% avec un recul médian de 15,8 mois (32). Il faut noter que ces auteurs ne fixent pas la valve aux piliers ou à l'hiatus et ne rapprochent pas systématiquement les piliers.

Cady, qui réalise un agrafage des piliers, relève 2 passages intra-thoraciques du montage sur 170 opérés, résultant de la désunion de la suture des piliers (17).

### 2.7.2. Récidives du reflux

#### - *Valves défaites ou déplacées*

Peu d'auteurs décrivent ces anomalies post-opératoires, mais ils sont aussi peu nombreux à faire réaliser systématiquement des contrôles radiologiques. Chez l'adulte, Dallemagne décrit 7 manchons défaits dont 2 symptomatiques, sur 74 contrôles. Hinder rapporte 2 déplacements symptomatiques de valves ; les réinterventions révélaient une désunion de suture des piliers (32, 60).

Ce risque, connu de la chirurgie classique, a été analysé dans l'étude de Fonkalsrud, sur 358 interventions de Nissen et 6 interventions de Thal pratiquées chez l'enfant ; l'auteur définit deux facteurs favorisants (50) :

- épisode brutal de vomissement forcé,
- erreurs techniques : insuffisance de rapprochement des piliers, insuffisance de fixation de la valve.

Toutes ces dégradations de montage justifient donc de réaliser par coelioscopie comme par laparotomie, une fixation maximale de la valve, d'autant plus que la coelioscopie provoque peu d'adhérences post-opératoires.

#### *- Valves mal positionnées*

Cadière décrit 1 cas de fundoplicature incontinent que l'on attribue à un pli à l'intérieur de la valve créé par la pince à préhension qui ne saisit pas globalement le fundus, et donc entraîne une torsion de celui-ci. Une manoeuvre de coulissage de la valve en arrière de l'oesophage peut éviter ce genre de problème (15).

#### *- Montages spiralés*

Sur 170 interventions de Rossetti et de Toupet, Cady décrit 5 cas de torsion axiale de l'estomac retentissant gravement sur les possibilités d'alimentation des opérés et nécessitant une réintervention dans 2 cas. Ils sont bien objectivés par le transit oeso-gastro-duodénal qui montre un aspect d'estomac en cascade, la poche supérieure ne se vidangeant que dans certaines positions.

Ce phénomène est attribué à une prise trop basse de la grande courbure gastrique pour réaliser la valve gauche (17).

### 2.7.3. Dysphagies sévères et persistantes

Ces dysphagies répertoriées comme sévères ont nécessité des dilatations ou des réinterventions.

#### - Hypercorrections

Les hypercorrections par valves sténosantes sont les causes les plus fréquentes de dysphagies sévères. Elles régressent en général après une ou plusieurs séances de dilatation endoscopique ; elles surviennent toujours après fundoplicature totale, et peuvent atteindre une incidence de 5 à 6,8% dans certaines séries d'adultes (110, 8, 60), malgré un calibrage per-opératoire de la valve. Cady relève une perforation oesophagienne mortelle après dilatation (17).

#### - Valve sur la partie haute de l'estomac (32)

#### - Glissement de la valve vers le bas (37)

#### - Hiatus trop serré (32)

Ces trois derniers échecs ont entraîné une réintervention.

#### - Troubles moteurs de l'oesophage

Certaines dysphagies apparaissent après fundoplicature sur troubles moteurs oesophagiens. Dallemagne propose de réaliser une intervention de Toupet permettant ainsi de traiter avec succès des reflux chez des patients atteints de sclérodermie (32). Noël retrouve cependant un cas de dysphagie rebelle sur troubles moteurs oesophagiens, après intervention de Toupet chez l'adulte, nécessitant une réintervention (84). Ceci pose le problème de la nécessité de pratiquer systématiquement une manométrie pré-opératoire afin de dépister une anomalie motrice oesophagienne, en particulier une achalasie latente pouvant être décompensée par une intervention anti-reflux. Ces troubles sont cependant

le plus souvent suspectés devant les signes cliniques et radiologiques (101).

Auteurs	Effectifs	Interventions	Dysphagies sévères (%)
Cadière	162	Nissen	0,6%
Dallemagne	368	Nissen	0,5%
Hinder	198	Nissen	5%
Bittner	35	Rossetti	5,7%
Coster	52	Rossetti	1,8%
Cushieri	116	Rossetti	2,5%
Mosnier	51	Toupet	0%
Noël	55	Toupet	1,8%

**Tableau n°9**  
**Dysphagies sévères post-opératoires**

**CONCLUSION**

La faisabilité de la chirurgie anti-reflux par voie coelioscopique chez l'enfant n'est désormais plus à démontrer.

Ses avantages pour le chirurgien sont indéniables : qualité de vision exceptionnelle permettant une dissection précise.

Ses avantages immédiats pour l'enfant sont certains : suites opératoires moins pénibles, intérêt esthétique.

On peut espérer ses avantages à long terme : prévention des éventrations surtout chez l'obèse, moins d'occlusions sur brides.

Nous avons essayé d'en apprécier les risques qui sont mineurs à condition que les règles de dissection soient respectées et que l'opérateur soit très expérimenté. En effet, les complications graves sont liées le plus souvent à des fautes techniques.

D'après notre analyse et celle de la littérature, les résultats objectifs et fonctionnels sont comparables à ceux de la chirurgie classique à condition que les mêmes gestes soient exactement reproduits.

Une étude prospective comparant la chirurgie anti-reflux par voie classique et par voie coelioscopique serait souhaitable, mais les avantages de la coelioscopie et sa pratique de plus en plus répandue rendent improbable cette réalisation (24).

Nous manquons de recul pour une évaluation à long terme. la dégradations des montages est bien connue en chirurgie classique (81, 107), et un recul d'au moins cinq ans est nécessaire. La coelioscopie permettant de réaliser les mêmes gestes que par laparotomie, il est permis de rester optimiste ; mais comme le souligne Fékété, "craignons que le peu d'adhérences provoqué par la chirurgie coelioscopique n'obère ses résultats" (47).

Si ces bons résultats se confirment à long terme, tout laisse à penser que la chirurgie anti-reflux par voie coelioscopique va supplanter, toutes conditions d'indications égales, la chirurgie classique.

Cependant, cette situation soulève le problème de la formation des chirurgiens car cette chirurgie nécessite une expérience de la coelioscopie et une maîtrise technique irréprochables.

Un autre problème est celui de l'importance que prend l'évaluation économique en santé ; celle-ci pourrait, dans l'avenir, entrer en ligne de compte dans la pratique de cette chirurgie.

En attendant, le succès de cette technique nouvelle doit rester au service de la prudence, de la rigueur et d'une analyse objective des résultats. Seules ces conditions pourront permettre sa validation dans l'avenir.

**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

- 1. ADAMSBAUM C, KALIFA G, DUPONT C, SELLIER N.**  
Reflux gastro-oesophagien chez l'enfant.  
Editions Techniques. Encycl Méd Chir (Paris, France), Radiodiagnostic  
IV, 33487 A<sup>05</sup>, 11-1989, 8p.
- 2. AGOSTINI S, COHEN F, GUILLEMOT E, CLEMENT JP.**  
Hernie hiatale, reflux gastro-oesophagien et oesophagite peptique.  
Editions Techniques. Encycl Méd Chir (Paris, France), Radiodiagnostic,  
Appareil digestif, 33-065-P10, 1995, 7p.
- 3. ALAIN JL, GROUSSEAU D, TERRIER G.**  
Extramucosal pyloromyotomy by laparoscopy.  
J Pediatr Surg 1991;26:1191-1192.
- 4. ALLISON PR.**  
Reflux esophagitis, sliding hiatal hernia, and the anatomy of repair.  
Surg Gynecol Obstet 1951;92:419-431.
- 5. BENHAMOU PH, DUPONT C.**  
De la mesure dans le reflux gastro-oesophagien de l'enfant.  
Press Med 1994;23:1507-1511.
- 6. BERLATZKY Y, COHEN OM, FREUND HR, SCHILLER M.**  
Surgical treatment of gastroesophageal reflux with esophageal stricture in  
infancy and childhood.  
Am J Surg 82;143:205-208.
- 7. BERQUIST W, RACHELEFSKY G, KADDEN M, SIEGEL S,  
KATZ R, FONKALSRUD E ET AL.**  
Gastroesophageal reflux-associated recurrent pneumonia and chronic  
asthma in children.  
Pediatrics 1981;68:29-35.
- 8. BITTNER HB, MEYERS WC, BRAZER SR, PAPPAS TN.**  
Laparoscopic Nissen fundoplication : operative results and short-term  
follow-up.  
Am J Surg 1994;167:195-200.
- 9. BOIX-OCHOA J, CANALS J.**  
Maturation of the lower esophagus.  
J Pediatr Surg 1976;11:749-756.

**10. BORDEJ J.**

Symposium sur les hernies hiatales de l'enfant. XIV<sup>e</sup> Réunion de la Société Française de chirurgie infantile.

Annales de chirurgie infantile, Paris, Masson, 1967 tome 8 n°4.

**11. BOTHA GSM.**

The gastro-esophageal region in infants : observation on the anatomy, with special reference to the closing mechanism and partial thoracic stomach.

Arch Dis Child 1958;33:78-94.

**12. BOUCHOUCHA M.**

Manométrie oesophagienne.

Editions Médicales Internationales, 1995.

**13. BOUTELIER P.**

Traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien.

Actual Dig 1984;4:169-171.

**14. BOUTELIER P, LEFORT R.**

Etude anatomique du "mésos-oesophage abdominal".

J Chir 1970;100:371-384.

**15. CADIERE GB, HIMPENS J, BRUYNS J.**

Fundoplicature selon Nissen par Coelio-vidéoscopie.

Ann Chir 1995;49:24-29.

**16. CADIERE GB, HIMPENS J, BRUYNS J.**

How to avoid esophageal perforation while performing laparoscopic dissection of the hiatus.

Surg Endosc 1995;9:450-452.

**17. CADY J, KRON B.**

Traitement coelio-chirurgical des hernies hiatales et du reflux gastro-oesophagien.

Chirurgie 1994;120:472-478.

**18. CAIX M, DESCOTTES B, VALLEIX D, CHEVREL JP.**

L'oesophage abdominal et l'estomac.

Dans : Chevrel JP eds. Anatomie clinique, Le Tronc : Paris : Springer-Verlag, 1994:297-312.

- 19. CANIANO BA, GINN-PEASE ME, KING DR.**  
The failed antireflux procedure : analysis of risk factors and morbidity.  
J Pediatr surg 1990;25:1022-1026.
- 20. CARGILL G.**  
La pHmétrie oesophagienne.  
Paris : Laboratoires Houdé, 1992.
- 21. CARGILL G.**  
Les techniques d'exploration du reflux gastro-oesophagien.  
Actual Dig 1982;4:161-168.
- 22. CARGILL G, BOUTELIER P.**  
Physiopathologie du reflux gastro-oesophagien.  
Actual Dig 1982;4:149-158.
- 23. CEZARD JP, NAVARRO J.**  
Manifestations cliniques et évolution du reflux gastro-oesophagien de l'enfant. Actual Dig 1982;4:181-183.
- 24. CHAMPAULT G, FDCL.**  
Reflux gastro-oesophagien. Traitement par laparoscopie. 940 cas.  
Expérience française  
Ann Chir 1994;48:159-164.
- 25. CHEVREL JP, SARFATI E, SALAMA J.**  
Anatomie chirurgicale de la jonction oeso-gastrique.  
Actual dig 1982;4:143-147.
- 26. COLLARD JM, DE GHELDERE CA, DE KOCK M, OTTE JB, KESTENS PJ.**  
Laparoscopic antireflux surgery.  
What is real progress? Ann Surg 1994;220:146-154.
- 27. COLLET D, CADIÈRE GB AND THE FORMATION FOR THE DEVELOPMENT OF LAPAROSCOPIC SURGERY FOR GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE GROUP.**  
Conversions and complications of laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease.  
Am J Surg 1995;169:622-626.

- 28. COLLINS JB, GEORGESON KE, VICENTE Y, HARDIN WD.**  
Comparison of open and laparoscopic gastrostomy and fundoplication in 120 patients.  
J Pediatr Surg 1995;30:1065-1071.
- 29. COSTER DD, BOWER WH, WILSON VT, BUTLER DA, LOCKER SC, BREBICK RT.**  
Laparoscopic Nissen fundoplication. A curative, safe, and cost-effective procedure for complicated gastroesophageal reflux disease.  
Surg Laparosc Endosc 1995;5:111-117.
- 30. CUSHIERI A, HUNTER J, WOLFE B, SWANSTROM LL, HUTSON W.**  
Multicenter prospective evaluation of laparoscopic antireflux surgery. Preliminary report.  
Surg Endosc 1993;7:505-510.
- 31. CUSHIERI A, SHIMI S, NATHANSON LK.**  
Laparoscopic reduction, crural repair, and fundoplication of large hiatal hernia.  
Am J Surg 1992;163:425-430.
- 32. DALLEMAGNE B, TAZIAUX P, WEERTS J, JEHAES C, MARKIEWICZ S.**  
Chirurgie laparoscopique du reflux gastro-oesophagien.  
Ann Chir 1995;49:30-36.
- 33. DALLEMAGNE B, WEERTS JM, JEHAES C, MARKIEWICZ S, LOMBARD R.**  
Laparoscopic Nissen fundoplication : preliminary report.  
Surg Laparosc Endoscop 1991;1:138-143.
- 34. DAVIS CJ, FILIPI CJ.**  
A history of endoscopic surgery.  
Dans : Principles of laparoscopic surgery. Basic and advanced techniques.  
Springer Verlag 1995:3-20.
- 35. DELATTRE JF, PALOT JP, DUCASSE A, FLAMENT JB, HUREAU J.**  
The crura of the diaphragm and diaphragmatic passage.  
Anat Clin 1985;7:271-283.

**36. DELMAS A, ROUX J.**

Les gaines de l'oesophage diaphragmatique.

Ann Anat Path et Anat Med Chir 1938;15:635-640.

**37. DE MANZINI N, MEYER C, TOHR S, THIRY C, BACHELLIER-BILLOT C, JOUIN H.**

La chirurgie laparoscopique du reflux gastro-oesophagien. La place de la fundoplicature de Nissen. A propos de 65 cas.

Chir Endosc 1994;3:23-27.

**38. DEMEESTER TR, BONAVINA L, ALBERTUCCI M.**

Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease. Evaluation of primary repair in 100 consecutive patients.

Ann Surg 1986;204:9-19.

**39. DEMEESTER TR, JOHNSON LF, KENT AH.**

Evaluation of current operations for the prevention of gastroesophageal reflux.

Ann Surg 1974;180:511-525.

**40. DEMEESTER TR, WERNLY JA, BRYANT GH, LITTLE AG, SKINNER DB.**

Clinical and in vitro analysis of determinants of gastroesophageal competence. A study of the principles of antireflux surgery.

Am J Surg 1979;137:39-46.

**41. DENT J, DODDS WJ, FRIEDMAN RH, SEKIGUCHI T, HOGAN WJ, ARNDORFER RC ET AL.**

Mechanism of gastro-esophageal reflux in recumbent asymptomatic human subjects.

J Clin Invest 1980;65:256-267.

**42. DE PERETTI F, BOURGEON A.**

Le diaphragme.

Dans : Chevrel JP eds. Anatomie clinique, Le Tronc. Paris : Springer-Verlag, 1994:75-92.

**43. DONAHUE PE, SAMELSON S, NYHUS LM, BOMBECK CT.**

The floppy Nissen fundoplication. Effective long-term control of pathologic reflux.

Arch Surg 1985;120:663-668.

**44. DUCOU LE POINTE H, HADDAD S, JOURDAIN C, GRUNER M, MONTAGNE JP.**

Aspects radiologiques et résultats cliniques post-opératoires des interventions anti-reflux gastro-oesophagien chez l'enfant.  
Rev Im Med 1993;5:605-609.

**45. DUPONT C, DE BLIC J.**

La prise en charge du reflux gastro-oesophagien au cours des affections respiratoires chroniques.  
Arch Fr Pediatr 1990;47:325-328.

**46. ELLIS FH, EL-KURD MFA, GIBB SP.**

The effect of fundoplication on the lower esophageal sphincter.  
Surg Gynecol Obstet 1976;143:1-5.

**47. FAURE F, DEVRED PH, GRANGIER ML, PADOVANI J.**

Hernies hiatales de l'enfant.  
Encycl Med Chir, Paris, Radiodiagnostic IV, 33487 E<sup>10</sup>, 2-1984.

**48. FEKETE F.**

Controverse de technique chirurgicale : traitement du reflux gastro-oesophagien. Commentaires.  
Ann Chir 1995 49;44-46.

**49. FESTEN C.**

Paraesophageal hernia : a major complication of Nissen's fundoplication.  
J Ped Surg 1981;4:496-499.

**50. FONKALSRUD EW, FOGLIA RP, AMENT ME, BERQUIST W, VARGAS J.**

Operative treatment for gastroesophageal reflux syndrome in children.  
J Pediatr Surg 1989;24:525-529.

**51. FRAPIER JM, BOSC O, GALIFER RB.**

Traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien de l'enfant. A propos de 77 cas.  
J Chir 1985;122:467-472.

**52. FROMONT G, LEROY J, GUILLEMOT F, COURTADE A.**

Résultats de l'intervention de Hill modifiée coelioscopique (HMC). A propos d'une expérience de 50 cas.  
Ann Chir 1995;49:37-43.

**53. GEAGEA T.**

Laparoscopic Nissen's fundoplication : preliminary report on ten cases.  
Surg Endosc 1991;1:138-143.

**54. GEORGESON KE.**

Laparoscopic gastrostomy and fundoplication.  
Pediatr Ann 1993;22:675-677.

**55. GROUSSEAU D, TERRIER G, ALAIN JL.**

Taitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien par voie  
coelioscopique chez l'enfant.  
Press Med 1992;21:1083-1084.

**56. GROUSSEAU D, TERRIER G, ALAIN JL.**

Traitement chirurgical du reflux gastro-oesopagien par voie  
coelioscopique chez l'enfant.  
Chir Endosc 1993;2:8-10.

**57. HALLERBACK B, GLISE H, JOHANSSON B.**

Laparoscopic Rossetti fundoplication.  
Scand J Gastroenterol Suppl 1995;208:58-61.

**58. HELOURY Y, SAVIGNY B, BARON M, PLATTNER V,  
BORDE L, LE NEEL JC.**

Les occlusions intestinales après fundoplicature de Nissen.  
J Chir 1991;128:541-543.

**59. HILL LD.**

An effective operation for hiatal hernia : an eight year appraisal.  
Ann Surg 1967;166:681-692.

**60. HINDER RA, FILIPI PD, WETSHER G, NEARY P,  
DEMEESTER TM, PERDIKIS G.**

Laparoscopic Nissen fundoplication is an effective treatment for  
gastroesophageal reflux disease.  
Ann Surg 1994;4:472-483.

**61. JOELSON BE, DEMEESTER TR, SKINNER DB,  
LAFONTAINE E, WATER PF, O'SULLIVAN GC.**

The role of the esophageal body in the antireflux mechanism.  
Surgery 82;2:417-424.

- 62. JOLLEY SG, TUNELL WP, HOELZER DJ, SMITH EI.**  
Postoperative small bowel obstruction in infants and children : a problem following Nissen funplication.  
J Pediatr Surg 1986;21:407-409.
- 63. KATADA N, HINDER RA, RAISER F, MCBRIDE P, FILIPI CJ.**  
Laparoscopic Nissen fundoplication.  
Gastroenterologist 1995;3:95-104.
- 64. LE DOSSEUR P, BEAUDET S, DACHER JN, OARDA M, MOUTERDE O, EURIN D.**  
Etude du reflux gastro-oesophagien de l'enfant par les ultrasons.  
Rev Im Med 1992;4:153-158.
- 65. LIEBERMAN-MEFFERT D.**  
Architecture of the musculature at the gastroesophageal junction and in the fundus.  
Chir Gastroenterol 1975;9:425-429.
- 66. LIVOTI G, TULONE R, BRUNO R, CATALIOTTI F, IACONO G, CAVATAIO F, ET AL.**  
Ultrasonography and gastric emptying : evaluation in infants with gastroesophageal reflux.  
J Pediatr Gastroenterol Nutr 1992;14:397-399.
- 67. LLOYD DM, ROBERTSON M, JOHNSTONE JMS.**  
Laparoscopic Nissen fundoplication in children.  
Surg Endosc 1995;9:781-785.
- 68. LOBE TE.**  
Laparoscopic fundoplication.  
Semin Pediatr Surg 1993;2:178-181.
- 69. LOBE TE, SCHROPP KP, LUNSFORD K.**  
Laparoscopic Nissen fundoplication in childhood.  
J Pediatr Surg 1993;28:358-361.
- 70. LUNDELL L, ABRAHAMSSON H, RUTH M, RYDBERG L, LONROTH H, OLBE L.**  
Long-term results of a prospective randomized comparison of total fundic wrap (Nissen-Rossetti) or semifundoplication (Toupet) for gastroesophageal reflux.  
Br J Surg 1996;83:830-835.

- 71. LUOSTARINEN M, KOSKINEN M, ISOLAURI J.**  
Effect of fundic mobilization in Nissen fundoplication on esophageal transit and dysphagia.  
Gastroenterology 1993;104:A138.
- 72. MANGAR D, KIRCHHOFF G, LEAL JJ, LABORDE R, FU E.**  
Pneumothorax during laparoscopic Nissen fundoplication.  
Can J Anaesth 1994;41:854-856.
- 73. MCANENA OJ, WILLSON PD, EVANS F, KADIRKAMANATHAN SS, MANNUR KR, WINGATE DL.**  
Physiological and symptomatic outcome after laparoscopic gastric fundoplication.  
Br J Surg 1995;82:795-797.
- 74. MCKERNAN JB.**  
Laparoscopic repair of gastroesophageal reflux disease. Toupet partial fundoplication versus Nissen fundoplication.  
Surg Endosc 1994;8:851-856.
- 75. MCKERNAN JB, CHAMPION K.**  
Laparoscopic antireflux surgery.  
Ann Surg 1995;61:530-536.
- 76. MITTAL RK, FISHER MJ.**  
Electrical and mechanical inhibition of the crural diaphragm during transient relaxation of the lower esophageal sphincter.  
Gastroenterology 1990;99:1265-1268.
- 77. MONGES H, REMACLE JP, MATHIEU B.**  
Les affections du carrefour oeso-gastrique.  
Dans : Debray C, Geffroy Y, eds. Précis des maladies du tube digestif. Paris, Masson, 1977:56-70.
- 78. MONTUPET P, GAUTHIER F, VALAYER J.**  
Traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien par hémivalve tubérositaire postérieure fixée. A propos de 33 cas.  
Chir Pédiatr 1983;24:122-127.
- 79. MOSNIER H, LEPORT J, AUBERT A, KIANMANESH R, SBAI IDRISI MS, GUIVARC'H M.**  
A 270 degree laparoscopic posterior fundoplasty in the treatment of gastroesophageal reflux.  
J Am Coll Surg 1995;181:220-4.

**80. MOUGENOT JF, POLONOSVSKI C.**

La fibroscopie digestive haute de l'enfant.  
Arch Fr Pédiatr 1981;38:807-814.

**81. NEGRE J, MARKKHULA HT, KEYRILAINEN O, MATIKAINEN M.**

Nissen fundoplication. Results at 10 year follow-up.  
Am J Surg 1983;146:635-638.

**82. NIHOUL-FEKETE C, LORTAT-JACOB S, JEHANNIN B, PELLERIN D.**

Résultats de l'intervention de reposition-Nissen-pyloroplastie et indications chirurgicales dans le traitement du reflux gastro-oesophagien et de la hernie hiatale du nourrisson et de l'enfant. A propos de 267 interventions.  
Chirurgie 1983;109:875-881.

**83. NISSEN R.**

Gastropexy and "fundoplication" in surgical treatment of hiatal hernia.  
Am J Dig Dis 1961;6:954-961.

**84. NOEL P, FABRE JM, DUCHENE D, MANN C, NAVARRO F, BOUDOURIS O ET AL.**

Cure laparoscopique de reflux gastro-oesophagien selon la technique de Toupet modifiée. Résultats préliminaires à propos de 55 cas.  
Chirurgie 1994;120:163-169.

**85. O'SULLIVAN GC, DEMEESTER TR, JOELSSON BE, SMITH RB, BLOUGH RR, JOHNSON LF, ET AL.**

Interaction of lower esophageal sphincter pressure and length of sphincter in the abdomen as determinants of gastroesophageal competence.  
Am J Surg 1982;143:40-47.

**86. PEARL RH, ROBIE DK, EIN SH, SHANDLING B, WESSON DE, SUPERINA R ET AL.**

Complications of gastroesophageal antireflux surgery in neurologically impaired versus neurologically normal children.  
J Pediatr Surg 1990;25:1169-1173.

**87. PECK N, CALLANDER N, WATSON A.**

Manometric assessment of the effect of the diaphragmatic crural sling in gastro-oesophageal reflux : implications for surgical management.  
Br J Surg 1995;82:798-801.

**88. PERROTIN J, MOREAUX J.**

Hernies par l'hiatus oesophagien du jeune enfant.

Dans : Chirurgie du diaphragme. Paris : Masson, 1965:149-161.

**89. PETERS JH, HEIMBUCHER J, KAUER WKH, INCARBONE R, BREMMER CG, DEMEESTER TR.**

Clinical and physiologic comparison of laparoscopic and open Nissen fundoplication.

J Am Coll Surg 1995;180:385-393.

**90. PRIOTON JB.**

La membrane phréno-oesophagienne.

Cr Ass Anat 1959;46:644-656.

**91. RANDOLPH J.**

Experience with the Nissen fundoplication for correction of gastroesophageal reflux in infants.

Ann Surg 1983;198:579-584.

**92. REVILLON Y, LORTAT-JACOB S.**

Reflux gastro-oesophagien. Hernie hiatale. Sténose peptique.

Dans : Chirurgie digestive de l'enfant. Paris : Doin, 1990:157-180.

**93. ROSSETTI M, HELL K.**

Fundoplication for treatment of gastroesophageal reflux in hiatal hernia.

World J Surg 1977;1:439-444.

**94. ROTHENBERG SS.**

Laparoscopic anti-reflux procedures and gastrostomy tubes in infants and children.

Int Surg 1994;79:328-331.

**95. SAUVEGRAIN J, FORTIER-BEAULIEU M.**

Hernies hiatales, malpositions cardio-tubérositaires et sténoses peptiques de l'oesophage.

Dans : Traité de Radiodiagnostic, Radiopédiatrie, tome XVIII. Paris, Masson, 1973:63-77.

**96. SCHIER F, WALDSMIDT J.**

Laparoscopic fundoplication in a child.

Eur J Pediatr Surg 1994;4:338-340.

**97. SEGOL P, HAY JM, POTIER D.**

Traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien : Quelle intervention choisir : Nissen, Toupet ou Lortat-Jacob? Essai multicentrique par tirage au sort.

Gastroenterol Clin Biol 1989;13:873-879.

**98. SIELEZNEFF I, THOMAS P, GIUDICI P, SASTRE B, SARLES JC.**

Volvulus intra-thoracique de l'estomac après chirurgie coelioscopique d'un reflux gastro-oesophagien par la technique de Rampal.

Gastroenterol Clin Biol 1994;18:533-534.

**99. SLIM K, RICHARD JF, KUDER P, PEZET D, BOMMELAER G, CHIPPONI J.**

Evaluation des fundoplicatures coelioscopiques par la manométrie oesophagienne per-opératoire.

Gastroenterol Clin Biol 1995;19:316.

**100. STRENGEL G, DELGADO M, GUERTIN L, COOK JD, MARAVILLA A, WORTHEN H.**

Gastrostomy and Nissen fundoplication in neurologically impaired children. J

Pediatr Surg 1989;24:1044-1048.

**101. TENIERE P, SCOTTE M, LE BLANC I, MULLER JM.**

Traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien de l'adulte. Editions techniques. Encycl Méd Chir (Paris-France), Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-188, 1994, 16p.

**102. TERRIER G, LANSADE A, GROUSSEAU D, ALAIN JL.**

Anesthésie de l'enfant et du nourrisson pour coeliochirurgie.

Chir Endosc 1992;4:9-11.

**103. TESTUT L, LATARJET A.**

Foie

Dans : Traité d'anatomie humaine, appareil de la digestion, tome IV.

Paris : Doin, 1949:619-635.

**104. THAL AP.**

A unified approach to surgical problems of esophagogastric junction.

Ann Surg 1968;168:542-550.

**105. TOUPET A.**

Technique d'oesophago-gastroplastie avec phréno-gastropexie appliquée dans la cure radicale des hernies hiatales et comme complément de l'opération de Heller dans les cardiospasmés.

Mém Acad Chir 1963;89:394-399.

**106. VALLA JS, ALAIN JL.**

Principles of nonacute pediatric laparoscopy.

Dans : Principles of laparoscopic surgery. Basic and advanced techniques. Springer Verlag 1995:474-487.

**107. VANDENPLAS Y, ASHKENAZI A, BELLI D, BOIGE N, BOUQUET J, CADRANEL S ET AL.**

A proposition for the diagnosis and treatment of gastro-oesophageal reflux disease in children : a report from a working group on gastro-oesophageal reflux disease.

Eur J Pediatr 1993;152:704-711.

**108. VAYSSE PH, BAUNIN C, GUITARD J, MOSCOVICI J, VISENTIN M, CHANSOU A ET AL.**

Devenir à long terme des jonctions oeso-gastriques opérées pour correction d'un reflux gastro-oesophagien. 111 observations.

Chir Pédiatr 1989;30:65-69.

**109. VAYSSE PH, BECADE PH, GUITARD J, BECUS J, JUSKIEWENSKI S.**

Contribution à l'étude du ligament gastro-phrénique.

Bull Ass Anat 1976;171:821-827.

**110. WEERTS JM, DALLEMAGNE B, HAMOIR E ,DEMARCHE M, MARKIEWICZ S, JEHAES C, ET AL.**

Laparoscopic Nissen fundoplication : detailed analysis of 132 patients.

Surg Laparosc Endosc 1993;3:359-364.

## TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION</b> .....	17
<b>HISTORIQUE</b> .....	19
<b>1. HISTORIQUE DU REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN</b>	
<b>CHEZ L'ENFANT</b> .....	20
1.1. Evolution diagnostique.....	20
1.2. Evolution du traitement chirurgical.....	22
<b>2. HISTORIQUE DE LA COELIOSCOPIE</b> .....	23
<b>ANATOMIE DE LA JONCTION OESO-GASTRIQUE</b> .....	25
<b>1. L'HIATUS OESOPHAGIEN</b> .....	26
1.1. Description.....	26
1.2. Variations.....	27
1.3. Vascularisation, innervation.....	27
<b>2. LA JONCTION OESOGASTRIQUE</b> .....	27
2.1. L'oesophage abdominal.....	27
2.1.1. Morphologie.....	27
2.1.2. Structure.....	28
2.2. Le cardia.....	28
2.3. Moyens de fixité de la jonction oeso-gastrique.....	29
2.3.1. La membrane phréno-oesophagienne.....	29
2.3.2. Le méso-oesophage.....	30
2.3.3. Le ligament gastro-phrénique.....	30
2.4. Rapports de la jonction oeso-gastrique.....	31
2.5. Vascularisation, innervation.....	32
<b>PHYSIOLOGIE DE LA CONTINENCE</b>	
<b>OESO-CARDIALE</b> .....	34
<b>1. LES MECANISMES ANATOMIQUES</b> .....	35
1.1. L'action du pilier droit du diaphragme.....	35
1.2. Le mécanisme valvulaire.....	36
1.3. L'oesophage abdominal.....	36
<b>2. LES MECANISMES PHYSIOLOGIQUES</b> .....	36
2.1. Le sphincter inférieur de l'oesophage.....	36
2.1.1. Etude au repos.....	37
2.1.2. Etude lors de la déglutition.....	37
2.1.3. Contrôle de l'activité.....	37
2.1.4. Interaction entre le tonus sphinctérien et la longueur de l'oesophage abdominal.....	38
2.1.5. Motricité oesophagienne.....	39

**PHYSIOPATHOLOGIE DU REFLUX**

<b>GASTRO-OESOPHAGIEN</b> .....	40
<b>1. LES HERNIES HIATALES</b> .....	41
1.1. Les hernies par glissement .....	42
1.1.1. Formes anatomiques .....	42
1.1.2. Ethiopathogénie .....	43
1.2. Les hernies para-oesophagiennes ou par roulement .....	43
1.3. Conséquences physiopathologiques des hernies hiatales .....	44
1.3.1. Le reflux gastro-oesophagien .....	44
1.3.2. Complications mécaniques .....	45
<b>2. L'ASPECT SPHINCTERIEU DU REFLUX</b> .....	46
<b>3. TROUBLES MOTEURS DE L'OESOPHAGE</b> .....	46
<b>4. AUTRES FACTEURS DE REFLUX</b> .....	47
4.1. Troubles de la vidange gastrique .....	47
4.2. Influence de la position .....	47
4.3. Facteurs propres aux nourrissons .....	47
<b>5. CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES</b> .....	47
5.1. L'oesophagite peptique et la sténose peptique .....	47
5.2. Les complications respiratoires .....	48

**DIAGNOSTIC DU REFLUX**

<b>GASTRO-OESOPHAGIEN</b> .....	49
<b>1. FREQUENCE</b> .....	50
<b>2. SYMPTOMATOLOGIE</b> .....	50
2.1. Manifestations digestives .....	50
2.1.1. Vomissements .....	50
2.1.2. Régurgitations .....	51
2.1.3. Dysphagie .....	51
2.1.4. Pyrosis .....	51
2.1.5. Autres signes digestifs .....	51
2.2. Les manifestations respiratoires .....	51
2.2.1. La toux .....	51
2.2.2. Les infections respiratoires .....	52
2.2.3. L'asthme .....	52
2.2.4. Les "malaises" du nourrisson .....	52
2.2.5. Les manifestations de la sphère ORL .....	52
2.3. L'hypotrophie .....	53
2.4. Formes hémorragiques .....	53
2.5. Formes atypiques .....	53
<b>3. PATHOLOGIE ASSOCIEE</b> .....	53
3.1. Encéphalopathie .....	53
3.2. Sténose du pylore .....	54
3.3. Atrésie de l'oesophage .....	54
3.4. Grêle court .....	54

3.5. Pathologies de paroi.....	54
3.6. Mucoviscidose.....	55
3.7. Sténose caustique de l'oesophage .....	55
3.8. Sonde gastrique.....	55
<b>4. MOYENS D'EXPLORATION DU REFLUX</b>	
<b>GASTRO-OESOPHAGIEN.....</b>	<b>55</b>
4.1. Le transit oeso-gastro-duodéal.....	56
4.1.1. Recherche du reflux.....	56
4.1.2. Morphologie de la jonction oeso-gastrique.....	56
4.1.3. Etude de l'oesophage.....	59
4.1.4. Le fonctionnement antro-pylorique.....	61
4.2. La pHmetrie.....	61
4.2.1. Principe.....	61
4.2.2. Interprétation.....	62
4.3. La fibroscopie oesophagienne .....	62
4.4. La scintigraphie oesophagienne .....	63
4.5. La manometrie oesophagienne .....	64
4.6. L'échographie.....	64
<b>5. EVOLUTION.....</b>	<b>65</b>
<b>LE TRAITEMENT DU REFLUX</b>	
<b>GASTRO-OESOPHAGIEN.....</b>	<b>67</b>
<b>1. THERAPEUTIQUE MEDICALE ACTUELLE.....</b>	<b>68</b>
1.1. Traitement postural .....	68
1.2. Mesures hygiéno-diététiques .....	68
1.3. Thérapeutiques médicamenteuses.....	69
<b>2. TRAITEMENT CHIRURGICAL.....</b>	<b>69</b>
2.1. But.....	69
2.2. Bases.....	70
<b>LA CHIRURGIE ANTI-REFLUX PAR VOIE</b>	
<b>COELIOSCOPIQUE.....</b>	<b>71</b>
<b>1. L'ANESTHESIE.....</b>	<b>72</b>
1.1. Perturbations physiologiques .....	72
1.1.1. Perturbations ventilatoires .....	72
1.1.2. Perturbations hémodynamiques .....	72
1.1.3. Hypothermie .....	73
1.2. Implications anesthésiques .....	73
1.2.1. Contre indications anesthésiques.....	73
1.2.2. Prévention des accidents per-opératoires liés au pneumopéritoine.....	74

<b>2. MONTAGES ANTI-REFFLUX</b> .....	74
2.1. Opération de Nissen.....	74
2.2. Opération de Rossetti.....	75
2.3. Opération de Toupet.....	75
2.4. Opération de Hill.....	76
2.5. Opération de Thal.....	77
<b>3. INDICATIONS CHIRURGICALES</b> .....	78
3.1. Indications indiscutables.....	78
3.2. Indications plus difficiles.....	78
3.2.1. Le reflux non compliqué.....	78
3.2.2. Les formes respiratoires.....	79
<b>OBSERVATIONS</b> .....	80
<b>1. POPULATION ETUDIEE</b> .....	81
1.1. Age et sexe.....	81
1.2. Recrutement.....	81
1.3. Les antécédents.....	82
1.3.1. Antécédents prédisposant au reflux.....	82
1.3.2. Antécédents chirurgicaux.....	82
<b>2. SIGNES CLINIQUES</b> .....	82
<b>3. MOYENS D'EXPLORATION</b> .....	83
3.1. Transit oeso-gastro-duodenal.....	83
3.2. PHmétrie.....	84
3.3. Fibroscopie oeso-gastrique.....	84
3.4. Autres examens.....	84
<b>4. TECHNIQUE OPERATOIRE</b> .....	85
4.1. Installation.....	85
4.2. Instrumentation.....	86
4.3. Voies d'abord.....	87
4.4. Deroulement de l'intervention.....	88
4.4.1. Dissection.....	88
4.4.2. Rapprochement des piliers.....	92
4.4.3. Confection de la valve.....	94
<b>5. SURVEILLANCE POST-OPERATOIRE</b> .....	96
<b>RESULTATS</b> .....	97
<b>1. INTERVENTIONS REALISEES</b> .....	98
<b>2. INCIDENTS PER-OPERATOIRES</b> .....	98
<b>3. DUREE D'INTERVENTION</b> .....	99
<b>4. COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES</b> .....	100
<b>5. SUITES SIMPLES</b> .....	100

<b>6. RESULTATS RADIOLOGIQUES</b> .....	101
6.1. Au 3ème mois post-operatoire .....	101
6.2. Entre 1 an et 2 ans de l'intervention .....	102
6.3. A 3 ans de l'intervention .....	102
<b>7. RESULTATS PHMETRIQUES</b> .....	104
<b>8. RESULTATS CLINIQUES</b> .....	106
8.1. Résultats sur la symptomatologie pré-opératoire .....	106
8.1.1. Résultats dans les manifestations respiratoires chroniques.....	106
8.1.2. Résultats dans la forme après cure d'atrésie de l'oesophage.....	107
8.1.3. Résultats dans les formes digestives.....	107
8.2. Troubles post-opératoires.....	109
8.2.1. Troubles occasionnant une gêne dans la vie quotidienne et ayant nécessité des explorations complémentaires .....	109
8.2.2. Troubles mineurs post-opératoires .....	110
<b>COMMENTAIRES</b> .....	111
<b>1. TECHNIQUE</b> .....	112
1.1. Choix du procédé anti-reflux .....	112
1.1.1. Nissen ou Toupet ?.....	112
1.1.2. Les autres procédés anti-reflux.....	114
1.2. Qualité opératoire.....	114
1.2.1. Avantages de la coelioscopie .....	114
1.2.2. Difficultés opératoires.....	115
1.2.3. Conservation de l'artère hépatique gauche.....	116
1.2.4. Particularités chez l'enfant.....	117
1.2.5 Intérêt du suspenseur de paroi.....	117
1.3. Modalités de suture.....	118
1.3.1. Sutures manuelles .....	118
1.3.2. Sutures mécaniques.....	118
1.4. Variantes techniques .....	119
1.4.1. Mobilisation du fundus .....	119
1.4.2. Calibrage de l'oesophage .....	120
1.4.3. Longueur de la valve.....	120
1.4.4. Rapprochement des piliers.....	121
1.4.5. Fixation gastrique .....	121
1.4.6. Fixation de la valve à l'oesophage.....	122
1.4.7. Nerf vague postérieur .....	122
1.5. Gestes associés.....	122
1.5.1. Pyloroplastie.....	122
1.5.2. Gastrostomie.....	123

<b>2. RESULTATS</b> .....	124
2.1. Conversion .....	124
2.2. Complications per-opératoires .....	125
2.2.1. Complications pleuro-médiastinales .....	125
2.2.2. Complications hémorragiques .....	126
2.2.3. Plaies oesophagiennes et gastriques .....	126
2.3. Durée d'intervention.....	127
2.4. Suites opératoires .....	128
2.4.1. Mortalité.....	128
2.4.2. Complications post-opératoires précoces .....	128
2.4.3. Complications à distance.....	131
2.4.4. Confort post-opératoire.....	131
2.4.5. Avantage esthétique.....	133
2.5. Efficacité du traitement anti-reflux.....	133
2.5.1. Résultats radiologiques .....	133
2.5.2. Résultats pHmétriques .....	134
2.5.3. Résultats manométriques.....	134
2.5.4. Résultats endoscopiques .....	135
2.6. Qualité du résultat clinique .....	136
2.6.1. Amélioration fonctionnelle .....	136
2.6.2. Dysphagies post-opératoires.....	136
2.6.3. Autres troubles post-opératoires.....	138
2.7. Echecs thérapeutiques .....	139
2.7.1. Prolapsus de valves .....	139
2.7.2. Récidives du reflux .....	140
2.7.3. Dysphagies sévères et persistantes.....	142
<b>CONCLUSION</b> .....	144
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	147

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais salaire au dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 52

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

## **Résumé**

**La chirurgie du reflux gastro-oesophagien par voie coelioscopique chez l'enfant est récente.**

**Le but de ce travail est d'évaluer cette technique.**

**Sur une série de 42 enfants opérés selon les procédés de Nissen-Rossetti ou de Toupet par voie coelioscopique, les points techniques importants sont évoqués, les résultats fonctionnels mais aussi les risques de cette chirurgie sont appréciés.**

**L'analyse de nos résultats et de ceux de la littérature permettent de montrer l'intérêt de ce traitement, en ce qui concerne la qualité de ses suites opératoires, et de son efficacité comparable à celle de la chirurgie conventionnelle.**

**Cependant, si cette technique suscite un engouement croissant, elle nécessite des opérateurs entraînés. Certaines règles de prudence et de rigueur sont donc à observer, conditions indispensables au développement d'une chirurgie fiable, avec un minimum de complications.**

## **Mots-clefs**

**Reflux gastro-oesophagien  
Enfant  
Coelioscopie  
Nissen (intervention de)**