



Le reflux gastro-œsophagien

Dr. Faradji

I. DEFINITION

- Le reflux gastro-œsophagien (RGO) désigne le passage intermittent d'une partie du contenu gastrique dans l'œsophage.
- Il faut distinguer :
 - **Le RGO physiologique** qui existe chez tous les sujets.
 - **Les RGO pathologique** qui se manifeste par des **symptômes** et/ou des lésions **œsophagiennes** secondaires à ce reflux.
- Le RGO est une affection :
 - **Fréquente** : la prévalence des pyroses est évaluée à 5 à 45% de la population occidentale adulte.
 - **Chronique**.
 - Aux **complications** parfois sévères, conséquences de l'œsophagite peptique.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

- Le RGO est dû à la défaillance des systèmes de barrière anatomique et fonctionnelle de la jonction œsogastrique, ces barrières s'opposent au gradient de pression qui s'exerce entre l'abdomen (pression positive) et qui favorise le reflux.
- **La barrière fonctionnelle** joue un rôle essentiel par le tonus du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO).
- **La barrière anatomique** est représentée par :
 - Le pilier droit du diaphragme : situé autour de la jonction œsogastrique.
 - L'œsophage abdominal : extrémité distale de l'œsophage à la pression positive abdominale.
 - L'angle de His.
 - L'agression de la muqueuse œsophagienne par la sécrétion acide gastrique et la pepsine est responsable des symptômes et des lésions du RGO.
- **Facteurs favorisant le RGO** :
 - Hernie hiatale : protrusion, permanente ou intermittente d'une partie de l'estomac dans le thorax à travers le hiatus œsophagien du diaphragme.
 - ✓ Hernie hiatale par glissement : la plus fréquente 85% des cas, le cardia est intra-thoracique.
 - ✓ Hernie hiatale par roulement : le cardia reste intra-abdominal, la grosse tubérosité gastrique forme une poche intra-thoracique
 - Autres :
 - ✓ Troubles moteurs œsophagiens avec hypotonie inférieure de l'œsophage.
 - ✓ Ralentissement de la vidange gastrique.
 - ✓ Augmentation de la pression intra-abdominale : obésité, grossesse.

Remarque : hernie hiatale et RGO ne sont pas systématiquement associés.

III. DIAGNOSTIC POSITIF

a. La clinique :

- Le RGO est un syndrome fonctionnel qui peut se manifester par des symptômes typique, des symptômes atypiques, ou par ses complications.
- **En dehors des complications, l'examen clinique est normal.**
- **Symptômes typiques :**
 - **Le pyrosis :** c'est une sensation de brûlure sternale ascendante qui augmente en période postprandiale, en décubitus dorsal, et lors de l'antéflexion du tronc.
 - Les régurgitations acides.
 - Les brûlures épigastriques sans trajet ascendant.
- **Symptômes atypiques :** ils imposent avant d'être attribués à un RGO l'élimination des diagnostics différentiels, donc de recours à des examens complémentaires.
 - **Manifestations atypiques digestives :**
 - ✓ La dyspepsie.
 - ✓ Douleurs épigastriques rétro-xiphoïdiennes.
 - ✓ Eructations.
 - ✓ Hoquet.
 - ✓ Nausées.
 - **Manifestations atypiques extra-digestives :**
 - ✓ ORL : laryngite chronique postérieure, enrouement, dysesthésies bucco-pharyngées.
 - ✓ Cardiaques : les douleurs thoraciques pseudo-coronariennes.
 - ✓ Respiratoires : souvent nocturnes ; toux chronique, asthme, pneumopathies d'inhalation à répétition.
 - ✓ Stomatologiques : gingivites, caries dentaires.
 - **Autres signes cliniques (révélateurs d'une complication) :**
 - ✓ Dysphagie.
 - ✓ Odynophagie.
 - ✓ Anémie ferriprive.
 - ✓ Hémorragie digestive.
 - ✓ Altération de l'état général, amaigrissement.

Remarque : La présence de signes d'alarme impose le recours à une endoscopie digestive haute.

b. Examens paracliniques :

- Le diagnostic de RGO est clinique.
- Les examens complémentaires sont justifiés dans 2 cas de figure :
 - Age ≥ 50 ans et/ou présence de signes d'alarme.
 - Symptomatologie atypique.
- **La fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) :**
 - Symptomatologie atypique.
 - Age ≥ 50 ans et/ou signe d'alarme.
 - Résistance à un traitement médical bien conduit.
 - Contrôle d'une œsophagite sévère.
 - **Normale, elle n'élimine pas le diagnostic.**
- **La pH-métrie des 24H :**
 - Elle n'est indiquée qu'en cas de symptomatologie atypique.
 - Un reflux acide est défini par une chute de PH œsophagien < 4 pendant plus de 5% du temps d'enregistrement.

- **La manométrie œsophagienne** : indications :
 - Suspicion de trouble moteur de l'œsophage associé.
 - Systématique avant traitement chirurgical à la recherche d'un trouble moteur de l'œsophage qui contre-indiquerait la chirurgie.
- **Devant une symptomatologie atypique** :
 - Le diagnostic de RGO ne sera envisagé qu'après élimination des étiologies organiques propres à chaque manifestation.
 - L'endoscopie digestive haute est indiquée en première intention. Elle permet le diagnostic lorsqu'elle découvre une œsophagite.

IV. COMPLICATIONS

- **L'œsophagite peptique** :
 - C'est secondaire à l'agression chimique de l'acidité et de la pepsine gastrique.
 - L'œsophagite peptique se manifeste par des érosions et/ou des ulcérations de la muqueuse du tiers inférieur de l'œsophage.
 - La fibroscopie permet de classer les lésions :
 - ✓ Œsophagite non sévère : ulcérations non circonférentielles.
 - ✓ Œsophagite sévère : ulcérations circonférentielles.
 - ✓ Œsophagite compliquée : ulcère, sténose, EBO.
- **L'ulcère de l'œsophage** :
 - Il peut se compliquer d'hémorragie digestive et de sténose peptique.
- **Les hémorragies digestives** :
 - Elles peuvent être extériorisées sous forme d'hématémèse ou de méléna.
 - Ou occultes : anémie ferriprive.
- **La sténose peptique de l'œsophage** :
 - Une dysphagie prédominante pour les solides avec retentissement sur l'état général (amaigrissement).
 - Les biopsies sont systématiques (pour éliminer une sténose néoplasique).
- **L'endo-brachy-œsophage (EBO)** :
 - L'EBO est une métaplasie glandulaire (remplacement de l'épithélium malpighien du bas œsophage par un épithélium glandulaire).
 - Diagnostic : la FOGD retrouve une muqueuse d'aspect glandulaire étendue au-dessus de la jonction œsogastrique (l'EBO a un aspect orangé alors que la couleur normale de la muqueuse œsophagienne est gris-rose).
 - Histologie : confirme le diagnostic.
 - L'EBO est un état précancéreux (métaplasie intestinale, dysplasie de bas grade, dysplasie de haut grade, carcinome in situ, adénocarcinome invasif).

V. TRAITEMENT

a. Moyens thérapeutiques :

- **Règles hygiéno-diététiques** :
 - Arrêt alcool et tabac, éviction des repas (riche en graisses).
 - L'élévation de la tête du lit.

▪ **Traitement médical :**

- Les antiacides et alginates (agents neutralisants à courte durée d'action) :
 - ✓ Les alginates : efficaces sur les symptômes de reflux (ex : Gaviscon, Topaal)
 - ✓ Les antiacides neutralisent les ions H⁺ (ex : Maalox)
- Les inhibiteurs de la pompe à proton (IPP), efficace sur les lésions d'œsophagites (activité antisécrétoire par blocage du transport gastrique du proton H⁺.
 - ✓ Ex : Oméprazole, Lansoprazole, Pantoprazole ...

▪ **Traitement chirurgical (but est de reconstituer une barrière anti-reflux) :**

- La fundoplicature est une réduction d'une éventuelle hernie hiatale et manchonnage du bas œsophage par la grosse tubérosité gastrique.
- Technique de Nissen : valve circulaire à 360 confectionnée à l'aide de la grosse tubérosité qui est suturée en avant de l'œsophage.
- Rarement intervention de Toupet (hémi-valve postérieure à 180°)

b. Indications :

▪ **Age < 50 ans, symptôme typique et absence de signe d'alarme :**

- Symptôme peu fréquents et peu invalidant (< 1/semaine) : traitement à la demande (alginate, antiacides ou IPP).
- Symptôme rapproché 1/semaine : traitement continu par IPP ½ dose pendant 4 semaines puis arrêt.

▪ **Age > 50 ans et/ou signe d'alarme FOGD :**

- En l'absence d'œsophagite ou en présence d'œsophagite non sévère : traitement continu par IPP à demi dose pendant 4 semaines.
- En présence d'une œsophagite sévère ou compliquée : traitement continu par IPP à pleine dose pendant 08 semaines avec contrôle endoscopique de la cicatrisation.

▪ **Syndrome atypique :**

- Œsophagite absente ou non sévère : IPP à pleine dose pendant 4 semaines.
- Œsophagite sévère ou compliquée : IPP à pleine dose pendant 8 semaines.

▪ **Complication :**

- Sténose peptique : traitement continue par IPP pleine dose et dilatation endoscopique.
- EBO : traitement de RGO et surveillance endoscopique et histologique à vie.

Classification de Savary et Miller

- **Stade 1** : érosion isolée.
- **Stade 2** : érosions confluentes mais non circonférentielles.
- **Stade 3** : érosions confluentes et circonférentielles.
- **Stade 4** : complication : ulcère œsophagien - sténose peptique, endo-brachy-œsophage.



La hernie hiatale

Dr. Faradji

I. DEFINITION

- La hernie hiatale (HH) est une pathologie couramment rencontrée en pratique clinique. Souvent asymptomatique, sa fréquence exacte n'est par conséquent pas connue. Elle est rapportée entre 10 - 80% de la population, sur des séries d'autopsies.
- La définition la plus communément acceptée est la « protrusion dans la cavité thoracique, au travers du hiatus œsophagien, d'un quelconque organe abdominal autre que l'œsophage ».

II. CLASSIFICATION

- Il existe de nombreuses classifications, mais la plus utilisée repose sur la position de la jonction œsogastrique, par rapport au diaphragme et séparant les HH en quatre types :

❖ Type I (aussi appelée hernie par glissement) :

- La jonction est remontée en intrathoracique et le fundus gastrique est en dessous de la jonction. L'estomac conserve son orientation longitudinale.
- Du point de vue physiopathologique, il n'y a pas de véritable orifice herniaire, mais plutôt une béance du hiatus. La membrane phréo-œsophagienne (aussi appelée membrane de Laimer), qui fixe normalement l'œsophage au muscle diaphragmatique est intacte, mais étirée, par la traction de l'œsophage.

❖ Type II (aussi appelée hernie par roulement) :

- La jonction est en position anatomique, c'est-à-dire infra-diaphragmatique et la membrane de Laimer est en place, mais présente un défaut. Le fundus gastrique est monté dans le thorax, au travers d'un véritable orifice herniaire, le long de l'œsophage.

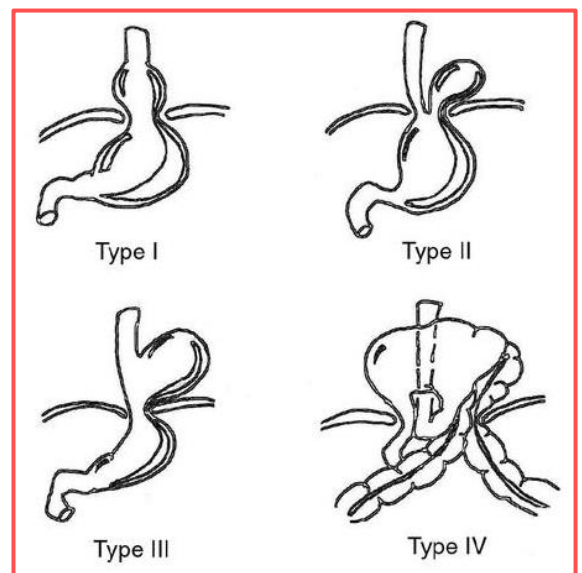
❖ Type III :

- Combinaison des types II et III. La jonction œsogastrique et le fundus sont en position intrathoracique et le fundus est au-dessus de la jonction.

❖ Type IV :

- Une structure intra-abdominale autre que l'estomac est remontée dans le thorax (généralement colon, rate, intestin grêle).

- Les HH de **type I** sont de loin les plus fréquentes (environ 90%) et les **types IV** sont très rares (<1%).
- Les HH de **types II, III et IV** ont en commun la caractéristique d'une ascension fundique au-dessus de la jonction et la relative préservation de la membrane phréo-œsophagienne postérieure. Pour cette raison, il est d'usage de les regrouper en une entité commune, les **hernies para-œsophagiennes (HPO)**. Ce regroupement a également du sens d'un point de vue clinique par la présentation symptomatique souvent identique et par la physiopathologie commune.



III. PRÉSENTATION CLINIQUE

- Il existe principalement deux modes de présentation clinique, associés aux deux principaux types de hernie.
- Les plus fréquentes, les types I, ne sont symptomatiques que chez 10 - 15% des patients. Par la migration intrathoracique de la jonction œsogastrique (et donc du sphincter œsophagien inférieur), les HH de type I sont généralement associées à la maladie de **reflux**. Il s'agit bien souvent d'une découverte fortuite dans le cadre du bilan de cette dernière. La symptomatologie est plutôt de présentation chronique et l'on estime que 30 - 50% des patients souffrant de reflux ont une HH. De plus, la taille de la HH représenterait le facteur de risque le plus important pour la sévérité de l'œsophagite de reflux.
- Contrairement aux HH de type I, la plupart des HPO sont symptomatiques (douleurs basithoraciques, dyspnée, régurgitations, dyspepsie, pneumonies à répétition, anémie ferriprive ... Environ 2 - 5% nécessitent même une hospitalisation en urgence due à la survenue d'une complication aiguë, de type perforation gastrique d'origine ischémique ou volvulus gastrique. Cette dernière entité est fréquemment associée aux HH de type IV. Cette présentation nécessite une prise en charge immédiate et est associée à une mortalité pouvant atteindre 50%, en cas de nécrose gastrique.