# Reflux gastro-oesophagien& Hernie Hiatale

4<sup>éme</sup> année médecine

Dr Belmerdaci dj. Assistante en chirurgie pédiatrique. CHU Batna

## Reflux gastro-oesophagien

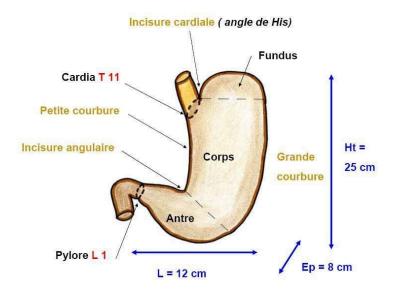
## I. Introduction / définition

**Le reflux gastro-œsophagien** se définit comme l'irruption trop **fréquente** et/ou anormalement **prolongée** du contenu gastrique dans l'oesophage. (RGOphysiologique :bref ;post prandial++ ;asymptomatique)

Les symptômes digestifs furent les premiers reconnus, avant la responsabilité du reflux gastro-œsophagien (RGO), dans la genèse des troubles respiratoires dominés par les bronchites à répétition.

La connaissance des mécanismes physiologiques de la **continence gastro-œsophagienne** et de la physiopathologie du reflux gastro-œsophagien est essentielle à la compréhension et surtout au traitement médical et/ou chirurgical de cette affection.

## II. Rappel anatomique



## III. Physiologie et physiopathologie

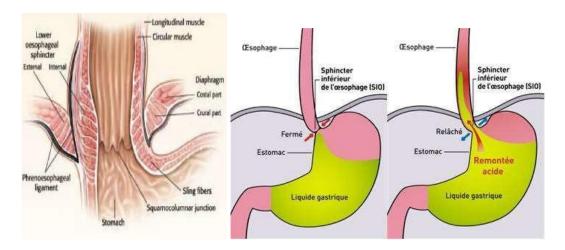
La continence gastro-œsophagienne est la résultante de forces d'ouverture et de forces de fermeture de cette région anatomique particulière qu'est le cardia

#### A- Forces de fermeture :

#### 1. Sphincter inférieur de l'œsophage SIO :

• C'est la plus importance des quatre forces de fermeture : le SIO génère une pression supérieure à celle qui règne dans l'estomac et l'oesophage et, quand la pression gastrique augmente, la pression du SIO est activement majorée.

• Subit une relaxation physiologique au moment de la déglutition pour laisser passer le bol alimentaire puis se ferme au repos



#### 2. Oesophage abdominal

Ce segment est essentiel à la prévention du reflux gastro-œsophagien. Grâce à ce segment oesophagien intra-abdominal, une augmentation de la pression intra-abdominale s'exercera simultanément sur l'estomac et sur l'oesophage, entraînant la fermeture de la lumière oesophagienne.

#### 3. Angle de His

L'existence d'un angle aigu à la jonction oeso-gastrique joue un rôle important : lors des tentatives de vomissements, si cet angle est présent, une partie plus importante du contenu gastrique est dirigée vers la grosse tubérosité que vers l'œsophage ; réalisant un système valvulaire d'occlusion du cardia en cas d'hyperpression gastrique.

#### 4. Valves muqueuses:

Leurs effets sont, secondaires par rapport au rôle primordial du SIO et de l'existence d'un segment œsophagien intra-abdominal.

#### B- Forces d'ouverture de la région cardio-tubérositaire :

#### 1. Vidange gastrique

Différents facteurs pathologiques peuvent retentir sur l'évacuation gastrique : hernie hiatale, une gastrite, Un obstacle mécanique à l'évacuation gastrique augmentant la pression intra-gastrique favorisera le reflux

## 2. Pression intra-abdominale:

La survenue ou la majoration du reflux gastro-œsophagien, en cours de grossesse, sont bien connues.

## Moyens de défense oesophagiens et respiratoires contre le reflux gastro-œsophagien :

#### 1. Clairance oesophagienne

Définie par la durée de retour au pH oesophagien de base. La durée d'exposition au liquide gastrique est fondamentale dans la genèse d'une oesophagite : une exposition prolongée semble plus dangereuse que de multiples épisodes courts.

#### 2. Barrière muqueuse.

## 3. Protection respiratoire:

La protection de l'arbre respiratoire contre les conséquences du reflux gastro-œsophagien dépend du fonctionnement du sphincter supérieur de l'oesophage et de l'efficacité de la toux.

#### III- Clinique:

## A- Signes digestifs:

#### 1. Régurgitations:

Elles surviennent sans effort et sans participation diaphragmatique. On peut également retrouver la notion d'un pyrosis avec, éventuellement, sensation de reflux acide dans la bouche.

#### 2. Vomissements:

Ceux-ci impliquent une participation diaphragmatique donc un effort.

#### 3. Hémorragies digestives :

Il s'agit essentiellement d'hématémèses de faible abondance, et peuvent être fréquemment responsables d'une anémie. Elles correspondent, le plus souvent, à une oesophagite.

## 4. Dysphagie:

Le patient décrit plus nettement des douleurs rétro-sternales suivant la déglutition, voire une sensation de blocage œsophagien.

## 5. Oesophagite et sténose peptique :

L'existence d'une **oesophagitepeptique** est suspectée devant des accès **douloureux post-prandiaux**, qui feront pratiquer une fibroscopie. Plus rarement une **hématémèse** est révélatrice.

La **sténose peptique** est une complication rare mais sévère du reflux gastro-œsophagien qui survient dans l'évolution d'une oesophagite méconnue, non traitée, ou dont le traitement médical a été inefficace.

#### **B- Manifestations respiratoires :** essentiellement fréquentes chez l'enfant.

Broncho-pneumopathies obstructives.

Foyers pulmonaires.

Asthme.

Manifestations ORL.

## IV- Examens complémentaires :

## 1. Transit oeso-gastro-duodénal (TOGD) :

Peut mettre en évidence un RGO ainsi que son caractère spontané ou provoqué.

Permet une étude anatomique morphologique de la région oeso-cardio-tubérositaire.

Permet d'analyser la position du cardia et la morphologie de l'angle de His.

Peut montrer, des signes d'oesophagite, sténose peptique, et c'est le seul examen qui permet d'apprécier l'étendue et la topographie exactes de cette sténose.

Permet une Analyse de la vidange gastrique et du cadre duodénal, en recherchant un obstacle fonctionnel et/ou anatomique associé.

## 2. Endoscopie:

Permet une visualisation directe du reflux et de son éventuelle association à un reflux bilieux. Recherche d'une béance du cardia et d'une malposition.

Permet le diagnostic d'une oesophagite, dont L'intensité sera cotée selon quatre stades de gravité croissante :

- stade I : macules érythémateuses planes ou ovalaires sus-vestibulaires ;
- stade II : érosions exsudatives confluentes non circulaires ;
- stade III : érosions exsudatives confluentes et circonférentielles ;
- stade IV : ulcère peptique siégeant à la jonction des muqueuses oesophagiennes et cylindriques.

La pratique des biopsies, devant des lésions muqueuse douteuse.

Les limites de l'endoscopie sont les sténoses oesophagiénnes infranchissable.

## 3. pH-métrie œsophagienne :

La pH-métrie est maintenant universellement reconnue comme l'élément le plus fiable du diagnostic positif et de la quantification d'un reflux gastro-œsophagien

Le principe de l'examen est simple : c'est la mesure des variations du pH dans le bas oesophage 2 à 3 cm au-dessus du cardia.

Sont étudiés le nombre d'épisodes de reflux, leur amplitude, leur durée moyenne et la clairance oesophagienne, permettant ainsi le calcul d'un score témoin de l'importance et de la nocivité du reflux gastro-œsophagien.

#### 4. Manométrie oesophagienne:

Cet examen n'est pas un examen de dépistage du reflux gastro-œsophagien mais renseigne sur le mécanisme du reflux.

## 5. Scintigraphie au technétium:

L'objectif de la scintigraphie, dans le reflux gastro-œsophagien, est triple : visualiser de manière non invasive et physiologique le reflux, rechercher l'existence d'une contamination bronchique et étudier la vitesse d'évacuation gastrique.

#### 6. Echographie:

Permet de visualiser de manière non invasive le reflux gastro-œsophagien. Elle demande, dans tous les cas, un temps d'examen prolongé qui en limite la généralisation.

## 7. Radiographie thoracique F/P: DGC d'une grande hernie

- ⇒ Face = une image claire, médiane ou para-cardiaque droite
- ⇒ Profil = sa projection postérieure affirme le siège médiastinal post et donc la nature hiatale Elle recherche dans tous les cas un foyer pulmonaire, témoin d'une pneumopathie d'inhalation ou d'une atélectasie

#### IV. LES COMPLICATIONS :

Hémorragie

Sténose péptique

**Œsophage de Barrett :** Endobrachy-**œ**sophage = métaplasie intestinale de l'épithélium du bas oesophage

**V – LES ETIOLOGIES** 

**HERNIE HIATALE**: migration d'une partie de l'estomac dans le thorax à travers l'orifice hiatal, par glissement (90%), rarement par roulement.

généralement asymptomatique mais peut se manifester par un RGO avec æsophagite plus ou moins sévère

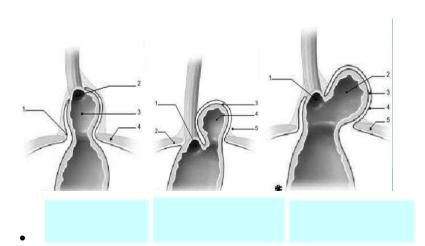
HH par glissement (type I)

- cause la plus fréquente de RGO (90%);
- Ascension du cardia dans le thorax
- Absence de sac herniaire.

## HH paraoesophagienne( type II)

- rare (5%)
- Ascension d'une partie de l'estomac dans le thorax
- Cardia en place (abdominal);
- Hernie parahiatale passant par un pilier et non par l'hiatus
- Présence du sac herniaire constante
- Cliniquement: Pas de RGO ,Troubles d'ordre mécanique, Diagnostic relativement aisé
- Complication :Volvulus intra-thoracique de l'estomac (estomac en cascade ) Etranglement herniaire Hémorragie digestive

HH mixte(typeIII): Association des deux types précédents



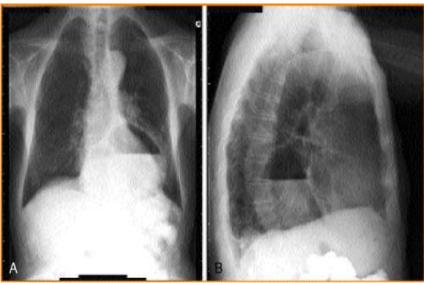


Fig. 4. Niveau hydro-aérique rétrocardiaque sur une radiographie standard du thorax. A: face, B: profil.

## **Autres etiologies:**

*Malposition cardio-tubérositaire :* avec disparition de l'angle de His. *RGO postopératoire :* 

- Opération de Heller pour achalasie
- Reflux alcalin après gastrectomie

• RGO après VT ou vagotomie hypersélective.

Intubation naso-gastrique prolongée : avec évolution rapide vers la sténose

**Vomissements**: prolongés ou répétés; coliques hépatiques, vomissements fonctionnels, postopératoires ou au cours d'une occlusion.

#### Traitement du reflux gastro-œsophagien :

#### A- Traitement médicale :

#### Buts:

- soulager les symptômes,
- cicatriser les lésions et de prévenir les rechutes
- de reconstituer la compétence du système anti- reflux ;
- de neutraliser le reflux acide ;
- d'augmenter la résistance de la muqueuse oesophagienne.

#### Moyens:

**Traitement postural :** le décubitus dorsal surélevé à 30-40°, qui permet de diminuer la fréquence du reflux ; de favoriser la vidange gastrique

#### Mesures hygiéno-diététiques :

- Fractionnement et épaississement des repas .
- Suppression des aliments et médicaments à effet dépresseur sur le SIO ;
- soustraction de l'environnement tabagique

## 1. Topiques: (Antiacides, Alginates)

Le rôle des médicaments anti-acides est de tamponner les ions H+, sont les hydroxydes d'aluminium et/ou de magnésium donnés une heure après les repas et au coucher.

Les alginates sont à distinguer des antiacides : ils forment un gel visqueux qui surnage au niveau du contenu gastrique et protège la muqueuse œsophagienne lors des épisodes de reflux.

## 2. Prokinétiques : Modificateurs de la motricité œsophagienne

Le métoclopramide (Primpéran ) augmente la pression dans le sphincter inférieur de l'oesophage de manière indiscutable, et une action sur la vidange gastrique

Quelques incidents ou accidents sont possibles : syndrome extra-pyramidal qui, heureusement, cède toujours à l'arrêt du traitement.

La posologie proposée par la plupart des auteurs varie entre 0,5 et 1 mg/kg par jour.

Le dompéridone (Motilium<sup>®</sup>) a des effets très analogues au Primpéran<sup>®</sup> et peut être utilisé à la dose de 0,5 à 2 mg/kg par jour. Sa tolérance est meilleure, car ce produit n'a qu'une action périphérique.

## 4. Anti sécrétoires Gastriques :

Antagonistes des récepteurs H2: Les anti-H2 tel que la ranitidine, Inhibiteurs de la pompe à protons: Les IPP sont des dérivés benzimidazolés substitués qui agissent au niveau de la dernière étape de la sécrétion acide gastrique en bloquant de manière irréversible la pompe H+/K+ ATPase. L'oméprazole (20 et 40 mg/j en une prise)

## 5. Eradication de « helicobacter pylori »

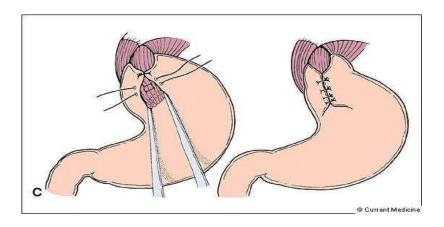
## **B- Traitement chirurgicale :**

**Buts** : de replacer l'oesophage terminal dans l'abdomen ; de rétrécir l'orifice oesophagien du diaphragme ; de reconstruire un dispositif valvulaire.

**méthodes :** Elles sont identiques chez l'enfant et l'adulte : manchonnement péri-oesophagien par la grosse tubérosité gastrique

Le manchon gastrique est rempli d'air puis transformé en valve circulaire compressive pneumatique anti-reflux.

. La fundoplicature peut être totale, réalisant une valve totale de 360° autour de l'œsophage « Nissen » ou partielle, valve de 180° ou 270° « Toupet ».



**Les indications**: Certaines sont quasi formelles

## **Conclusion:**

- \* RGO = pathologie fréquente
- Physiopathologie multifactorielle
- Le diagnostic est le plus souvent facile mais il faut savoir évoquer le Dc devant des manifestations atypiques.
- L'évolution est souvent chronique.

<sup>\*</sup>sténose peptique ;

<sup>\*</sup>oesophagite peptique persistant après acquisition de la marche ou sur les terrains (encéphalopathes)

<sup>\*</sup>grandes hernies paracardiaques ou médiastinales.

<sup>\*</sup>les malaises graves persistant sous traitement médical avec contrôle pH-métrique ;

<sup>\*</sup>les formes respiratoires chroniques résistant à un traitement médical bien suivi

- Les complications sont rares mais peuvent être graves.
- La réduction de l'agression chlorhydro-peptique est très efficace (IPP ++ ) mais ne guérit pas la maladie.
- La chirurgie a des indications précises