

CHAPITRE 1

REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN (RGO) ET HERNIES HIATALES

DÉFINITION

Le RGO désigne le passage involontaire et sans effort de vomissement à travers le cardia, d'une partie du contenu gastrique dans l'œsophage.

Le RGO est physiologique après les repas et ne s'accompagne alors ni de symptômes ni de lésions muqueuses œsophagienne. Il devient pathologique lorsqu'il s'accompagne de symptômes et/ou de lésions caractérisant une œsophagite (douleurs ou brûlures).

CONSÉQUENCE PHYSIOPATHOLOGIQUES

La survenue d'un RGO est multifactorielle :

- Défaillance de la barrière anti-reflux œsogastrique. Le SOI (sphincter œsophagien inférieur) est une zone de haute pression, et si celle-ci diminue de façon importante dans le cas d'une défaillance sphinctérienne, elle constitue un facteur de risque majeur de RGO.
- Présence d'une hernie hiatale (HH), qui se définit comme une protrusion permanente ou intermittente d'une partie de l'estomac dans le thorax à travers le hiatus œsophagien du diaphragme. On distingue :
 - La hernie hiatale par glissement, la plus fréquente (85%) au cours de laquelle le cardia traverse le diaphragme et devient intra-thoracique. C'est la forme qui expose le plus au RGO ;
 - La hernie hiatale par roulement, dans laquelle la grosse tubérosité forme une poche intra-thoracique, para-œsophagienne, alors que le cardia reste intra-abdominal. Cette forme peut se compliquer de torsion mais rarement de RGO.
- Autres facteurs :
 - Une stase gastrique ou une hyperpression abdominale comme dans le cas d'une obésité, sont des facteurs favorisant le RGO (une prise de poids de 5kg en peu de temps augmente le risque de RGO) ;
 - Le RGO peut aussi s'observer lors d'efforts de toux ;
 - La grossesse du fait de la prise de poids et de l'hyperpression abdominale

- occasionnée par le fœtus (surtout au dernier trimestre de grossesse), reste une cause fréquente de RGO, parfois accompagné de pyrosis (voir ci-après) ;
- Le décubitus dorsal favorise le RGO, d'où sa fréquente apparition nocturne.

Outre le fait que le RGO peut être asymptomatique, les signes cliniques peuvent être divers :

Signes digestifs du RGO non compliqué :

- Pyrosis : c'est une douleur à type de brûlures rétro-sternale ascendante à point de départ épigastrique. Elle survient souvent à l'antéflexion du tronc (appelé « signe du lacet ») et en décubitus (syndrome postural du RGO).
- Il s'accompagne souvent de régurgitations acides, remontées du contenu gastrique acide, sans effort de vomissement ni nausées.
- Ces deux symptômes sont souvent associés et alors quasi-pathognomonique du RGO, d'où un diagnostic réalisé sur l'aspect clinique, surtout s'ils surviennent en post-prandial.

Signes atypiques digestifs :

Ils peuvent être isolés ou associés au pyrosis. Ce sont :

- Le hoquet
- Une hypersalivation
- Des éructations
- Une odynophagie
- Rarement une dysphagie et /ou une hémorragie digestive (hématémèse ou méléna), mais ces signes tardifs constituent des symptômes d'alarme nécessitant une fibroscopie œsophagienne.

Signes atypiques extradiigestifs

Les manifestations seront alors d'ordre :

- Pulmonaire : toux spasmodique, asthme
- ORL : enrrouement, otalgie inexplicquée (souvent droite), laryngite, dysphonie
- Cardiaque : douleur simulant un angor (angine de poitrine) et nécessitant un bilan cardiovasculaire qui revient négatif
- Des manifestations stomatologiques ont été décrites (gingivites ou caries à répétition), ainsi que des troubles du sommeil avec micro-réveils.

Symptômes du RGO compliqué

Manifestation d'une œsophagite sévère caractérisée par des ulcérations étendues, confluentes ou circonférentielles ou par une sténose peptique. Elle expose à une hémorragie digestive révélée par une anémie ferriprive, et à une sténose œsophagienne avec apparition d'une dysphagie (liée à cette sténose) et à une altération de l'état général. L'hémorragie digestive peut être favorisée par une prise médicamenteuse.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

1 EXAMENS MORPHOLOGIQUES

- **Fibroskopie œsogastroduodénale (FOGD)**

Elle permet d'affirmer le diagnostic de RGO lorsqu'elle découvre une œsophagite objectivée par des pertes de substance (érosives) ulcérées. Toutefois une fibroscopie normale n'élimine pas le diagnostic de RGO.

- Ingestion d'une vidéocapsule endoscopique qui « filme » la lumière et les parois digestives

2 EXPLORATIONS FONCTIONNELLES

- **pHmétrie œsophagienne des 24h**, très sensible pour détecter un RGO pathologique.

Elle permet de quantifier l'exposition acide dans l'œsophage. La technique consiste à introduire une sonde par voie nasale et jusqu'à la partie inférieure de l'œsophage, et à mesurer le pH durant 3 à 24h.

- **Manométrie œsophagienne** : examen qui mesure la pression du SOI et fournit une orientation diagnostique.

ÉVOLUTION

Une hernie hiatale peut rester longtemps asymptomatique ou entraîner un RGO. L'œsophagite est une conséquence du RGO, parfois assimilée à une complication pouvant aboutir à un ulcère, une hémorragie, une sténose et parfois à un endobrachyœsophage (EBO) ou œsophage de Barrett = remplacement sur une hauteur +/- grande, de l'épithélium normal malpighien de l'œsophage distal par un épithélium métaplasique cylindrique de type intestinal, et considéré comme une lésion précancéreuse, exposant au risque d'un adénocarcinome œsophagien (rare mais de pronostic très sombre, avec 10 à 12 % de survie à 5 ans). Se voit davantage chez l'homme.

TRAITEMENT

En cas de RGO occasionnel ou peu symptomatique, des mesures simples hygiéno-diététiques peuvent suffire à soulager le patient : repas pauvres en graisses surtout le soir, éviter les vêtements serrés au niveau abdominal, éviter la consommation de chocolat, de produits sucrés, de sodas, de tomates, d'alcool, diminuer le tabac, surélever la tête du lit.

Sinon un traitement médicamenteux à base d'IPP (inhibiteur de la pompe à protons), ou des anti-H₂, associés à des pansements gastriques peuvent être prescrits. En cas d'aggravation, une alternative chirurgicale peut être envisagée : la fundoplicature de Nissen par voie laparoscopique ou par laparotomie : cette technique consiste à fabriquer un manchon au niveau de l'œsophage distal, afin d'augmenter la pression du sphincter.

CHAPITRE 2

LES ŒSOPHAGITES

Définition générale : ce sont des inflammations de la paroi de l'œsophage, pouvant atteindre la totalité de l'épaisseur, jusqu'à la musculuse.

L'ŒSOPHAGITE CAUSTIQUE

1 DÉFINITION

C'est une brûlure de la muqueuse œsophagienne, provoquée par l'ingestion d'un produit caustique (acide concentré = acide sulfurique, acide chlorhydrique ..., base concentrée = produits ménagers à base de soude concentrée ou de potasse, oxydant comme l'eau de Javel).

2 FRÉQUENCE ET CIRCONSTANCES D'APPARITION

L'ingestion de produit caustique peut être accidentelle chez l'enfant, notamment avant l'âge de 5 ans, du fait de la quasi-absence de réflexe de rejet. Elle occasionne des brûlures au niveau de l'œsophage. Chez l'adulte, qui aura le réflexe de cracher de suite, l'ingestion accidentelle cause dans la plupart des cas des brûlures de la bouche, de la langue et parfois du pharynx.

L'ingestion peut aussi être volontaire (tentative d'autolyse) et souvent massive chez l'adulte, plus fréquente chez les femmes, avec un risque de décès dans un 1 à 2% des cas, consécutif à des brûlures graves de l'estomac et de l'œsophage.

3 CONSÉQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES

La nature, la concentration et la quantité ingérée du produit conditionneront l'ampleur des lésions.

Les bases **dissolvent les protéines** et sont à l'origine des lésions les plus sévères, provoquant une nécrose et une ulcération de la muqueuse œsophagienne (= perte de substance au niveau du tissu) et une nécrose, pouvant toucher la musculuse et perforer la couche pariétale (nécrose vient de «nekros = mort anormale d'une cellule ou d'un tissu). Les surinfections bactériennes sont fréquentes, aggravant la destruction tissulaire dans les jours qui suivent l'ingestion. Au bout d'une quinzaine de jours, du tissu fibreux cicatriciel apparaît, pouvant être à l'origine d'adhérences du fait du caractère rétractile des lésions, puis de sténoses, se manifestant par une dysphagie.

Les acides forts provoquent une **coagulation des protéines** permettant la formation d'une escarre (croûte protectrice qui limite de façon relative l'extension en profondeur et la propagation de la nécrose). Les lésions sont plus importantes au niveau de l'estomac du fait du caractère acide surajouté à ce niveau.

À long terme, le risque de cancérisation de la zone brûlée est réel.

Selon l'ampleur des lésions, une classification permet de distinguer trois ou quatre stades de gravité croissante :

- Stade 0 : état normal de la muqueuse
- Stade 1 : présence d'un érythème et d'un œdème
- Stade 2a : observation d'ulcérations superficielles, d'hémorragies de la muqueuse et de fausses membranes
- Stade 2b : ulcérations creusantes ayant tendance à confluer
- Stade 3a : nécrose focale
- Stade 3b : nécrose diffuse
- Stade 4 est parfois utilisé pour désigner une perforation

4 SIGNES CLINIQUES ET ÉVOLUTION

Les signes cliniques dépendent de la gravité des brûlures :

- En **phase aiguë** on peut retrouver :
 - Des douleurs pharyngées, rétrosternales et épigastriques
 - Des troubles de la déglutition, une dysphagie, une hypersialorrhée
 - Des troubles respiratoires dus aux brûlures trachéales avec toux et dyspnée
 - Un état de choc
 - Parfois une perforation

Ne jamais faire vomir, ni donner de neutralisants, ce qui aggraverait les lésions.

- En **phase de cicatrisation** on distingue deux étapes :
 - Une phase de détersion caractérisée par l'élimination des couches superficielles nécrosées de la paroi œsophagienne ou stomacale. Des ulcérations apparaissent, pouvant saigner et se surinfecter, nécessitant souvent une antibiothérapie. Des hémorragies digestives sont possibles durant cette phase, ainsi que des perforations, ou des fistules œso-trachéales, nécessitant une alimentation par voie parentérale.
 - Une phase de réparation durant laquelle l'épithélium se répare et la muqueuse cicatrise en 2 à 3 semaines.

L'évolution à court terme voit en général une cicatrisation en un mois et demi environ. Néanmoins, en présence de lésions sévères, peut apparaître une dysphagie du fait du rétrécissement œsophagien par fibrose et sclérose, avec rétraction sous muqueuse.

L'évolution à long terme se fait en règle générale vers une cicatrisation sans séquelles. Parfois la dysphagie s'accroît, provoquant un risque de dénutrition. Une cancérisation est possible à long terme et impose une surveillance endoscopique régulière.

5 EXAMENS ET SIGNES PARACLINIQUES

- En phase aiguë sont réalisés :
 - Une radiographie thoracique systématique
 - Une évaluation des lésions sous anesthésie locale ou générale
 - Un examen ORL de dépistage de lésions
 - Une endoscopie digestive
 - Eventuellement une fibroscopie bronchique en cas de symptomatologie respiratoire
 - Une tomodensitométrie thoraco-abdominale pour confirmer la décision d'œsophagectomie pour nécrose transpariétale
- À court terme :
 - Un bilan nutritionnel
 - Une surveillance de la cicatrisation par endoscopie, afin de pouvoir également déceler les risques de sténose
- À long terme :
 - Une surveillance endoscopique avec biopsie et examen anatomopathologique du fait du risque de cancérisation

6 TRAITEMENT

Il dépendra de l'âge du patient, de la nature du produit caustique, de l'ampleur des lésions.
Il sera

- soit d'ordre médical avec des inhibiteurs de la pompe à protons pour éviter l'action d'un RGO sur les lésions existantes, une antibioprofylaxie et parfois une corticothérapie qui pourrait prévenir l'apparition de sténose œsophagienne, même si ce protocole semble controversé par certains auteurs ;
- soit d'ordre chirurgical à partir du stade 3b, avec intervention en urgence : résection œsophagienne, voire gastrectomie. Parfois il sera nécessaire d'élargir la chirurgie et de réaliser une œsogastrectomie associée à une duodéno pancréatectomie avec anastomoses des parties restantes.
- une prise en charge nutritionnelle sera réalisée par voie parentérale puis très vite par voie entérale pour stimuler la fonction digestive, pour les patients au stade 3b ou ayant des troubles respiratoires.

7 TRAITEMENT DES COMPLICATIONS ET SÉQUELLES

Les complications les plus fréquentes sont dans un premier temps, les pneumopathies d'inhalation souvent associées à des défaillances respiratoires, nécessitant une prise en charge en réanimation, du fait des troubles métaboliques importants observés. Des hémorragies digestives et perforations sont également retrouvées au stade 3b.

Plus tard le risque repose sur l'apparition de sténoses œsophagiennes (qui représentent environ 1/4 des cas), nécessitant des interventions de dilatation au ballonnet ou à la bougie. En cas d'échec peut être réalisée une œsophagoplastie.

L'ŒSOPHAGITE PEPTIQUE

1 DÉFINITION ET GÉNÉRALITÉS

L'œsophagite peptique est une inflammation de la muqueuse œsophagienne, résultant le plus souvent d'un reflux gastro œsophagien (RGO), et retrouvée chez environ 1/3 des patients porteur d'un RGO. Elle peut conduire à une sténose œsophagienne, nécessitant donc une prise en charge efficace. C'est une affection chronique et fréquemment récidivante.

2 PATHOGÉNIE

Il s'agit là de la pathogénie du RGO, c'est à dire une remontée anormale du contenu gastrique vers l'œsophage, plus ou moins associée à de la bile, lié à une déficience du système anti-reflux du sphincter inférieur de l'œsophage. Parfois on retrouve associée au RGO, une hernie hiatale.

On peut donc considérer que l'œsophagite peptique est une possible complication du RGO.

3 CONSÉQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES

On observe :

- les œsophagites superficielles, sans lésions visibles en fibroscopie, et ne pouvant donc être révélées que par l'anatomopathologie sur la biopsie ;
- les œsophagites profondes, avec lésions érosives observables à l'endoscopie : la muqueuse est rouge, fragile et facilement hémorragique au contact. On peut observer assez fréquemment une exsudation en surface des lésions.

L'œsophagite peptique sera responsable :

- soit d'anémies, du fait d'hémorragies plus ou moins importantes

- soit d'ulcère œsophagien plus rarement, pouvant cicatriser avec formation de sténose, occasionnant une œsophagite sténosante se manifestant par une dysphagie ;
- soit parfois d'une transformation sur plusieurs centimètres de l'épithélium malpighien en épithélium cylindrique de type gastrique, nommée muqueuse de Barrett ou endobrachyœsophage, lésion précancéreuse (vue avec le RGO).

4 SIGNES CLINIQUES ET ÉVOLUTION

Elle est révélée par :

- des brûlures intenses de la partie inférieure de l'œsophage
- un pyrosis, sensation de brûlure se transmettant le long de l'œsophage et s'accompagnant de régurgitations acides

Des complications peuvent apparaître comme une anémie, plus rarement une hématurie, une dysphagie et parfois une odynophagie, une perte de poids. La sténose est retrouvée, comme évoquée précédemment, dans 10% des cas, avec développement d'une fibrose. Dans 2 à 5% des cas, on voit apparaître une muqueuse de Barrett pouvant être à l'origine d'un adénocarcinome.

Il est important de pouvoir différencier un RGO d'une œsophagite, compte tenu du risque de sténose de cette dernière, grâce notamment à une fibro-œsogastroscope avec biopsie.

5 EXAMENS PARACLINIQUES

Ils permettront de mettre en évidence soit l'œsophagite et son retentissement sur l'état général, soit le RGO. Dans tous les cas, ils détermineront l'importance et le degré de gravité.

- endoscopie œsophagienne avec biopsies pour examen anathomopathologique afin d'apprécier la profondeur des lésions et leur type histologique
- pHmétrie des 24h et/ou manométrie œsophagienne pour visualiser le RGO et son importance
- examens biologiques (NFS avec Hb, VGM, CCMH, leucocytes et formule, Albuminémie, CRP) pour apprécier le retentissement de l'œsophagite sur l'état général.

6 TRAITEMENT

Il sera prescrit en tenant compte de la gravité des signes, de l'âge et de l'évolution de chaque traitement. Il a pour but la suppression des douleurs et la cicatrisation des lésions dans un premier temps. Dans un deuxième temps, il devra prévenir et traiter les complications.

Les moyens utilisés seront :

- des mesures hygiéno-diététiques (voir RGO)
- des traitements médicamenteux qui, selon les cas, seront des antisécrétoires, des antibiotiques pour éradiquer *Helicobacter pylori*, des traitements qui renforceront la

tonicité du SIO ou augmenteront la motilité de l'œsophage

- des traitements chirurgicaux en cas d'échec médicamenteux sur des œsophagites sévères : confection d'un système antireflux ou fundoplicature, parfois associé à une vagotomie et une pyloroplastie (intervention de Nissen) ou une diversion duodénale de Holt et Large pour lutter contre les conséquences du reflux ou une résection de la zone sténosée et rétablissement de la continuité digestive.

AUTRES ŒSOPHAGITES

1 ŒSOPHAGITE INFECTIEUSE

Elles résultent de l'action de bactéries, de virus ou de levure comme *Candida albicans*, chez des sujets fragiles ou déficients sur le plan immunitaire. On peut également les observer lors de stase œsophagienne, ou de brûlure caustique, mais également à la suite d'antibiothérapie ou de corticothérapie, en particulier chez le sujet diabétique ou immunodéprimé. Les principaux signes cliniques sont une dysphagie souvent avec odynophagie, des nausées et vomissements, une fièvre plus ou moins élevée, et parfois des hémorragies digestives. Le traitement relève d'antibiothérapie en cas d'infection bactérienne, ou de l'administration d'antifongique en cas d'infection mycosique. La réhydratation doit être adaptée surtout en cas de fièvre élevée.

2 ŒSOPHAGITE RADIQUE

Elle résulte d'un traitement par radiothérapie, notamment pour des cancers du poumon, du larynx, du médiastin et de l'œsophage. Le risque de voir apparaître une sténose œsophagienne est important.

3 ŒSOPHAGITE IATROGÈNE

Elle est la conséquence de la prise de certains traitements médicamenteux, pouvant être agressifs pour la muqueuse œsophagienne. Exemple : aspirine, AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens), certains antibiotiques (les tétracyclines par exemple).