

**PATHOLOGIE DE L'ŒSOPHAGE**

**ET**

**AFFECTIONS GASTRO-DUODENALES**

# LE REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN (RGO) DE L'ADULTE

*Louis Buscail, Jacques Frexinos, Gilles Fourtanier*

**1) Définition :** On désigne sous le terme de RGO, le reflux permanent ou intermittent du contenu gastrique vers l'œsophage à travers le hiatus œsophagien. Le reflux gastro-œsophagien pathologique représente en France une des affections digestives les plus fréquentes puisque 10% des adultes, au cours d'une enquête récente, ont déclaré avoir ressenti au moins une fois dans l'année des symptômes évocateurs de RGO.

## **2) Physiopathologie, causes et conséquences du RGO :**

### **2.1 Physiopathologie :**

Les éléments les plus agressifs sont représentés par la **concentration en ions H<sup>+</sup> et par la concentration en pepsine**, l'effet néfaste dépendant non seulement de la concentration mais aussi de la durée d'exposition de la muqueuse œsophagienne. Le reflux d'enzymes pancréatiques n'a probablement qu'une importance relative sauf après gastrectomie totale ou dans le cas d'une achlorhydrie. Le reflux alcalin et biliaire considéré sur le plan expérimental comme très agressif est actuellement jugé comme peu fréquent.

**2.1.1 faiblesse du sphincter œsophagien inférieur SOI** (*cf annexe 1 en fin de chapitre*) Schématiquement, plusieurs mécanismes peuvent expliquer les épisodes de RGO :

- un **relâchement transitoire** total du SOI lié ou non à une déglutition,
- une **augmentation de la pression intra-abdominale** dépassant la pression du SOI,
- un **SOI hypotonique ou atonique en permanence** permettant un reflux continu.

**2.1.2 Altération de la clairance œsophagienne et du couple péristaltisme œsophagien / salive.** En effet, lorsque la barrière anti-reflux a cédé un deuxième élément de défense intervient alors pour neutraliser aussi rapidement que possible les conséquences éventuellement néfastes dues à la présence d'acide dans l'œsophage. Ce moyen fait **intervenir le couple "péristaltisme œsophagien / salive"**. La **clairance œsophagienne** joue ici un rôle majeur pour éliminer le liquide ou les aliments qui ont reflué dans l'œsophage. *L'acidité du liquide reflué est neutralisée par les bicarbonates de la salive dont le pH, aux environs de 6 ou 7, permet de faire remonter le pH œsophagien au-dessus de 5 par paliers successifs.* Le couple "péristaltisme œsophagien / salive" joue donc un rôle capital mais peut être altéré en période nocturne ou chez les sujets âgés en raison de la diminution de la motricité œsophagienne et de la sécrétion salivaire.

### **2.1.3 Etiologies non sphinctériennes:**

- une **malposition cardio-tubérositaire** qui peut être considérée comme une ébauche de hernie hiatale mais qui n'entraîne ici à travers le hiatus que l'œsophage intra-abdominal et le cardia anatomique (ouverture de l'angle de Hiss).
- une **gastrectomie polaire supérieure** ou toute autre intervention chirurgicale pouvant affaiblir ou supprimer la barrière anti-reflux (intervention de Heller par exemple),
- la **présence prolongée d'une sonde gastrique**,
- au cours de la **grossesse**, environ la moitié des femmes enceintes présentent un pyrosis ou des régurgitations, souvent lors du dernier trimestre. Des facteurs mécaniques (hyperpression intra-abdominale) ont pu être incriminés mais le rôle des hormones sexuelles féminines et en particulier celui de la progestérone semble être de plus en plus prépondérant,
- l'atteinte œsophagienne avec pyrosis au cours de la **sclérodermie** est fréquente,
- le rôle de la hernie hiatale a été classiquement avancé et présenté comme facteur aggravant mais ces deux anomalies paraissent devoir être dissociées en se basant sur le fait que de nombreux porteurs de hernie hiatale n'ont aucun RGO alors que beaucoup de sujets souffrant de RGO n'ont pas de hernie hiatale,

- **des facteurs favorisant** le RGO sont essentiellement représentés par la consommation d'alcool, de graisses, de chocolat, de café, l'obésité et le tabagisme.
- parmi les **médicaments** les plus "coupables" il faut retenir la théophylline, les anticholinergiques, les dérivés nitrés, les antagonistes calciques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, la progestérone etc...

### **2.2 Conséquences d'un RGO pathologique.**

Elles sont représentées par l'oesophagite peptique et ses complications qui sont traitées dans un chapitre spécifique (cf figure 2).

## **3) CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC**

**3.1 Deux symptômes sont hautement évocateurs** et suffisent à eux seuls à faire porter cliniquement le diagnostic :

- **le pyrosis**: douleur rétrosternale ascendante, à type de brûlures, apparaissant en postprandial, lors de l'antéflexion du tronc ou encore en décubitus avec alors un véritable syndrome postural : « **le pyrosis postural** » !
- **les régurgitations** de liquide acide dans le pharynx ou le cavum.

**3.2 D'autres peuvent faire suspecter une pathologie de reflux** mais sont moins spécifiques:

- **douleurs épigastriques ou brûlures épigastriques ou rétrosternales** localisées sans irradiation ascendante,
- **odinophagie** = douleur rétrosternale apparaissant au moment de la déglutition, en faveur de lésions d'oesophagite,
- **dysphagie** intermittente ou permanente devant faire suspecter une sténose ou un trouble de la motricité œsophagienne associé et **imposant systématiquement une fibroscopie pour éliminer un cancer.**

### **3.3 D'autres symptômes enfin sont nettement atypiques :**

- **douleur rétro-sternale** pouvant simuler en tous points une insuffisance coronarienne et devant faire éliminer avant tout cette pathologie artérielle
- **manifestations pulmonaires** : dyspnée nocturne, crises d'asthme. Il existe en effet une intrication fréquente du RGO et de la maladie asthmatique, l'un aggravant l'autre et vice versa, la théophylline favorisant également le RGO,
- **manifestations pharyngées** allant des paresthésies (globus hystéricus) ou gêne lors de la déglutition de salive aux "fausses angines" avec essentiellement des signes de pharyngite,
- manifestations laryngées avec **dysphonie ou enrouement souvent au réveil,**
- **dorsalgies** évoquant des troubles rhumatologiques.

## **4) MOYENS DE DIAGNOSTIC**

La multiplicité et la facilité relative des explorations disponibles (pHmétrie, fibroscopie œsogastrique et manométrie œsophagienne) ne doivent pas être un encouragement à leur utilisation "tous azimuts" !

En pratique il paraît raisonnable, afin d'éviter des examens nombreux et coûteux, de moduler les questions en fonction de la symptomatologie présente (typique ou atypique), de l'intensité des signes, du terrain sur lequel ils surviennent et de la réponse au traitement médical.

**4.1 L'interrogatoire** est capital surtout lorsqu'il retrouve des signes typiques. En cas de symptômes typiques, minimes et intermittents, chez des sujets jeunes sans risque, le traitement symptomatique peut être pratiqué en première intention, l'exploration n'étant

justifiée que devant les RGO intenses et prolongés ou résistants à cette première approche thérapeutique.

**4.2 L'endoscopie œsophagienne** fait partie du bilan lésionnel classiquement obligatoire sauf chez les sujets jeunes et peut suffire à confirmer le RGO lorsqu'elle montre des érosions ou des ulcérations peptiques. Elle permet également d'éliminer toute lésion néoplasique en réalisant des biopsies sur lésions suspectes.

**4.3 En cas de doute, la preuve du RGO doit être recherchée par une pHmétrie.** Cette méthode consiste à analyser les variations du pH œsophagien pendant 24 heures au moyen d'un capteur intraoesophagien.

En pratique, les indications de la pHmétrie doivent être limitées à des circonstances bien particulières :

- **symptomatologie atypique** compatible avec un éventuel RGO provoquant des troubles respiratoires, des manifestations pseudo-angineuses, des problèmes ORL.
- **symptomatologie typique de reflux mais sans lésion d'œsophagite** chez des sujets non améliorés par un traitement médical bien conduit ou rechutant immédiatement après arrêt du traitement médical et faisant alors discuter une indication chirurgicale.
- **bilans pré-opératoire ou post-opératoire** si complications ou inefficacité
- **essais thérapeutiques**

**On peut considérer qu'un RGO devient pathologique lorsque le temps passé au dessous du pH 4 est supérieur à 4,2 % de la durée totale de l'enregistrement effectué pendant 24 heures.**

**4.4 l'impédancemétrie** permet depuis peu de quantifier le volume du reflux. Ceci peut être important en cas de reflux non acide.

**4.5 Le transit baryté œso-gastroduodénal** n'a aucun intérêt pour faire le diagnostic d'un RGO (manque de sensibilité et de spécificité) mais il peut apporter des données sur les anomalies anatomiques.

**4.6 La manométrie œsophagienne** peut être intéressante pour affirmer une réelle hypotonie du SOI et permet d'évaluer la cause et non de mesurer les conséquences. L'étude du péristaltisme œsophagien permet aussi de rechercher des **troubles de la motricité associés** portant sur le péristaltisme primaire avec absence ou diminution des ondes péristaltiques. Elle est utile en phase préopératoire.

## **5) EVOLUTION ET PRONOSTIC**

L'évolution spontanée est capricieuse et chronique mais bien traitée elle devient de bon pronostic dans la plupart des cas.

Les lésions œsophagiennes, secondaires au RGO, sont essentiellement représentées sur le plan microscopique par des anomalies épithéliales (augmentation de la hauteur des papilles et de la couche basale) et l'infiltration du chorion par des polynucléaires. Le danger majeur de l'**oesophagite peptique** à long terme est la survenue d'un **cancer sur dysplasie** ou d'un **endobrachyœsophage**. En effet, l'agression acide peut induire des transformations progressives de la muqueuse pouvant aboutir au développement de **lésions ulcérées**, d'un **endobrachyœsophage**, d'une **sténose** et à long terme d'un **cancer** (Figure 2).

L'induction d'une pathologie respiratoire par le RGO est expliquée par la micro-inhalation bronchique d'acide et surtout par l'existence d'un réflexe œso-bronchique broncho-constricteur pouvant être à l'origine de **crises d'asthme ou d'apnée** en particulier chez le nourrisson. La remontée du liquide acide au niveau ORL peut provoquer des **manifestations ORL** souvent atypiques et pour cela, longtemps sous-estimées.

#### *LE CONCEPT D'ŒSOPHAGE IRRITABLE*

*Dans certains cas, il n'est pas exclu que des sujets ressentent douloureusement une symptomatologie faisant évoquer un RGO mais n'en aient pas, si l'on s'en tient aux critères pHmétriques actuels, de vrai reflux. Le terme d'œsophage "hypersensible" pourrait alors s'appliquer à ce groupe de patients qui souffriraient pour des RGO physiologiques*

### **6) TRAITEMENT.**

#### **6.1 Les mesures hygiéno-diététiques.**

- Les premiers conseils doivent concerner les **règles posturales** (+++ ): éviter de se pencher en avant, de se coucher immédiatement après le repas et surtout surélever les pieds de la tête du lit en plaçant des cales de 15 à 20 cm de hauteur. Le port de vêtements trop serrés (corset, ceintures) est également déconseillé.
- **Le tabagisme et la consommation trop abondante d'aliments susceptibles de provoquer une diminution de la pression du SOI doivent être évités** : graisses, alcool, chocolat, épices, menthe, café et boissons gazeuses...
- **Certains médicaments** doivent également être évités **dans la mesure du possible**: anticholinergiques, progestérone, inhibiteurs calciques, diazépam, théophylline, etc...

#### **6.2 Les médicaments du RGO.**

##### **6.2.1. Antiacides et pansements gastriques : « tamponner » les sécrétions acides et protéger la muqueuse .**

**Les antiacides** (Maalox®, Geloxy®, Phosphalugel® etc) et **surtout les alginates** (Gaviscon®) sont utilisés pour leur pouvoir neutralisant les sécrétions acides ou de protection de la muqueuse. En cas de RGO sans œsophagite, ils peuvent être utilisés en première intention. La supériorité de ces traitements, l'un par rapport à l'autre, n'est pas démontrée. Pour qu'ils soient pleinement efficaces il faut **les prescrire APRES les repas** (si possible 1 à 2 heures après).

##### **6.2.2. Les antisécrétoires = « Inhiber la sécrétion gastrique acide ».**

Les malades atteints de RGO présentent rarement une hypersécrétion gastrique acide mais l'acidité normale de l'estomac est suffisante pour provoquer une œsophagite peptique. Le but d'un traitement antisécrétoire au cours du RGO est donc de **diminuer l'acidité du contenu gastrique** et par là l'activation de la pepsine, de réduire le volume du liquide refluant vers l'œsophage. Ceci est particulièrement important au cours de la nuit, lorsque l'acidité gastrique n'est pas tamponnée par les aliments et que le malade est allongé. La longue durée d'action des différents antisécrétoires actuellement disponibles permet cette inhibition nocturne de la sécrétion gastrique (*liste, produits et posologie, voir cours sur traitement de l'ulcère gastro-duodénal*).

- Les **anti-récepteurs histaminiques H2** sont utiles et efficaces dans la plupart des cas. (Ranitidine®)
- Les **inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)** sont les plus puissants inhibiteurs de la sécrétion gastrique acide (Oméprazole, Lanzoprazole, Pantoprazole, Rabéprazole, Esoméprazole).

### 6.2.3 Les prokinétiques = « restaurer la fonctionnalité du SOI »

Pour rendre au SOI sa compétence les médicaments les plus utilisés sont les "prokinétiques"(métoclopramide, dompéridone) *Ils peuvent être utilisés en deuxième intention lorsque les symptômes restent fréquents. (Liste et produits voir cours sur la dyspepsie )*

### 6.3. Place du traitement chirurgical :

Le traitement théoriquement le plus radical est l'abord chirurgical du problème, il s'impose en cas d'un traitement médical inefficace chez des patients avec oesophagite peptique (*voir cours suivant oesophagite peptique et hernie hiatale*)

### 6.4 Conduite à tenir :

- **En cas de symptômes de reflux typiques chez un sujet jeune sans signes d'alarme** (absence d'amaigrissement et/ou de dysphagie) : un traitement médical peut être institué d'emblée (antiacides ou alginate + prokinétique ou inhibiteur de la pompe à protons) pendant 6 semaines: la disparition des symptômes attestera du RGO mais dans le cas contraire une endoscopie s'imposera pour rechercher des lésions muqueuses oesophagienne (et une cause au RGO : hernie hiatale, béance cardiale) et donc adapter le traitement (IPP pleine dose au moins deux mois). Si l'endoscopie est normale, un pHmétrie pourra être proposée pour authentifier ou infirmer le RGO.
- **En cas de symptômes atypiques ou de symptômes d'alarme (amaigrissement, dysphagie) ou chez un patient tabagique aux antécédents d'oesophagite** : une endoscopie est nécessaire d'emblée à la recherche d'une cause au RGO, d'une oesophagite peptique et de ses complications.

*La conduite à tenir devant un RGO chez l'adulte est schématisée dans les figure 2.*

**FIGURE 1**

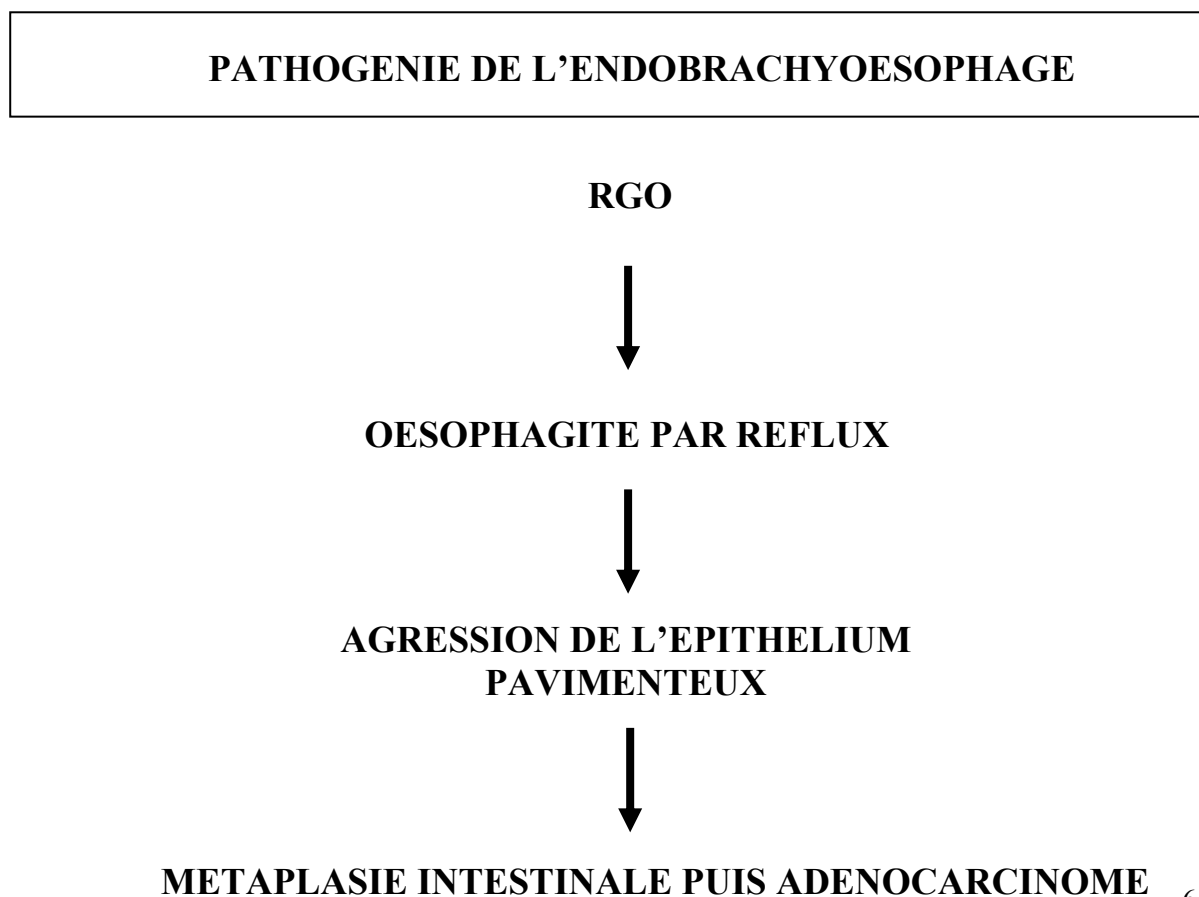
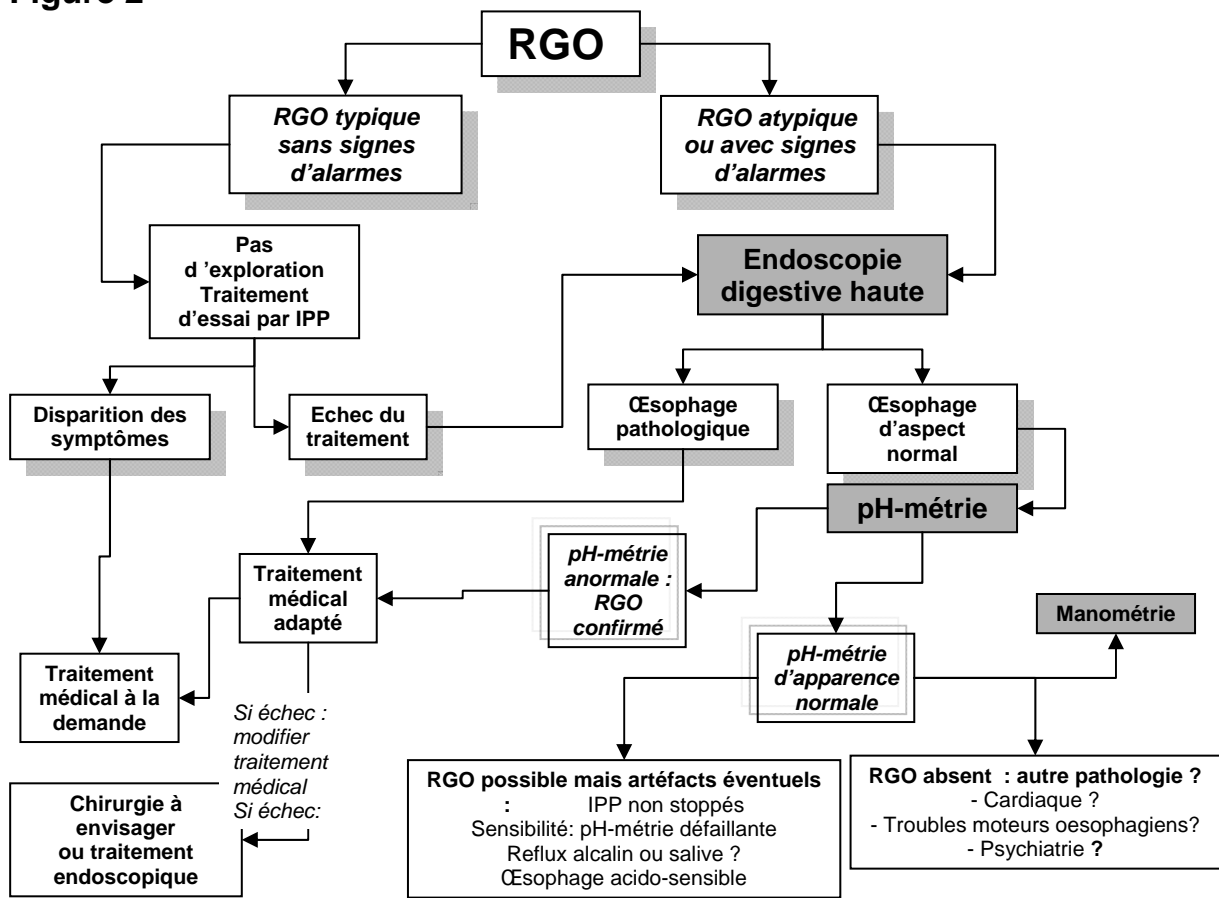


Figure 2



**1) DEFINITION :**

**Le RGO est défini comme le passage intermittent, involontaire, d'une partie du contenu gastrique dans l'œsophage.** Il peut être extériorisé sous forme de régurgitations ou rester inapparent s'il n'atteint pas la cavité buccale. Présent chez tous les nourrissons, il peut être considéré comme physiologique lorsque les épisodes sont rares, brefs et surviennent en période postprandiale. Lorsque ces reflux, en revanche, sont prolongés et acides, le RGO devient pathologique. Un RGO authentique peut se traduire par une exacerbation des symptômes digestifs mais il peut rester complètement muet au plan digestif, ne se manifestant que par des signes extra-digestifs, en particulier respiratoires.

**2) MECANISMES :**

**Les mécanismes du RGO, dominés par l'incompétence de la barrière antireflux et les troubles de l'évacuation gastrique.**

La physiopathologie du RGO est multifactorielle et encore incomplètement élucidée. Le facteur le plus important dans l'étiopathogénie est **l'incompétence de la barrière anti-reflux au niveau de la jonction oesogastrique. A ce niveau, on observe deux types de dysfonctionnement du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) :**

- **les relaxations inappropriées du SIO**, qui sont le mécanisme principal du RGO dans les 2/3 des cas. Il s'agit de relaxations indépendantes de la déglutition, dont la durée est supérieure à 5 secondes

- **l'hypotonie permanente du SIO**, qui n'est retrouvée que dans 15 % des cas mais est observée dans les reflux sévères.

Le deuxième facteur est représenté par **le retard de la vidange gastrique** ; la persistance du bol alimentaire dans la cavité gastrique favorise les épisodes de reflux.

**Les autres facteurs étiopathogéniques** incriminés sont en relation avec les troubles de la motricité oesophagienne liés aux lésions de la muqueuse par un contact anormalement important et/ou prolongé avec le liquide de reflux. L'oesophagite s'accompagne d'anomalies du péristaltisme et a une action négative sur le tonus et le fonctionnement du SIO, d'où une pérennisation du RGO.

**3) PRINCIPAUX TABLEAUX SYMPTOMATIQUES**

**-3-1. Le reflux physiologique : un phénomène isolé chez un enfant floride**

Les régurgitations du reflux physiologique peuvent être pluriquotidiennes, survenant après chaque biberon ou tétée, et souvent lors du rot. Contrairement aux vomissements, elles ne sont précédées ni de nausées ni de contractions musculaires abdominales. De plus, elles ne s'accompagnent d'aucun signe fonctionnel et ne surviennent jamais pendant le sommeil. Elles n'ont aucune incidence sur la croissance staturopondérale. (Ces nourrissons sont surnommés : « happy-spitters » ≈ « heureux crachouilleurs »).

La symptomatologie s'atténue vers l'âge de 6 mois avec le passage à une alimentation solide et disparaît généralement lorsque l'enfant marche.

Il faut cependant garder présent à l'esprit que ces régurgitations peuvent constituer les premières manifestations d'un RGO authentique. Leur caractère pathologique est alors suspecté sur la résistance aux mesures habituellement préconisées et une aggravation marquée par une symptomatologie plus inquiétante.



### **-3-2 Le reflux pathologique, un cortège symptomatologique associé**

La différence entre reflux physiologique et reflux authentique est parfois ténue. Un RGO est considéré comme pathologique en raison de la fréquence et de la durée des épisodes de reflux mais surtout de la symptomatologie associée. Rappelons que certains symptômes extra-digestifs peuvent constituer le seul signe d'appel.

#### *3-2-1 Manifestations digestives du RGO*

Les manifestations les plus fréquentes sont des **régurgitations** particulièrement nombreuses et/ou des vomissements. Contrairement aux régurgitation simples décrites plus haut, celles-ci surviennent à n'importe quel moment de la journée, y compris pendant le sommeil, et paraissent sans relation avec la prise du biberon et la survenue de rots. Des vomissements alimentaires vrais y sont souvent associés.

Il s'agit dans ce cas de rejets actifs et douloureux du contenu gastrique avec une participation du diaphragme. La notion d'une irritabilité, de pleurs à la déglutition ou durant le sommeil, un refus du biberon doivent évoquer une symptomatologie douloureuse en rapport avec une oesophagite, cette atteinte pouvant aussi se manifester par des rejets sanglants, voire une véritable hématomèse. Le saignement peut également se faire de façon occulte, cette spoliation sanguine à bas bruit entraînant à terme une anémie. Dans les cas extrêmes et non traités, une sténose peptique, aujourd'hui exceptionnelle en France, ou un endobrachyoesophage, également très rare, peuvent se constituer. Enfin, l'anorexie et les vomissements peuvent être à l'origine d'une stagnation ou d'un ralentissement de la croissance pondérale.

#### *3-2-2 RGO et pathologie respiratoire chronique*

**Lorsque les manifestations respiratoires basses coexistent avec des signes digestifs, comme on le voit chez le nourrisson, la mise en cause du RGO est rapidement évoquée.** En revanche, notamment chez l'enfant plus âgé, les manifestations respiratoires sont le plus souvent isolées, le RGO restant occulte et non extériorisé. On observe la survenue de bronchites d'allure obstructive, récidivantes et de foyers répétés, fébriles et hypersecrétants qui, observés en dehors d'infections des voies aériennes supérieures, intéressent souvent le même territoire, classiquement le lobe supérieur. Le caractère essentiellement nocturne d'une toux spasmodique chez un enfant ne présentant pas d'atopie est un élément intéressant d'orientation.

La prévalence des RGO dans l'asthme est élevée, atteignant 75 à 100 % chez les nourrissons siffleurs.

#### *3-2-3 RGO et pathologie ORL*

Les RGO sont fréquemment cités comme une cause de **laryngite aiguë récidivante ou chronique**. Sa responsabilité est également invoquée dans la survenue des **rhinopharyngites à répétition ainsi que dans celle des otites séreuses**. Des enregistrement pHmétriques bi-canal (œsophage et pharynx) ont été réalisés aux fins de dégager des relations de causalité entre RGO et affections ORL la survenue de pics d'acidité pharyngée contemporains d'épisodes de reflux acides a, en effet, été observée.

Deux mécanismes principaux sont avancés pour expliquer les relations entre RGO et affections ORL et respiratoires.

- le premier met en cause les phénomènes de micro-aspirations itératives de liquide gastrique, lesquelles entraîneraient la contamination du pharynx, du larynx et, éventuellement,

de la trachée et des bronches. L'action nocive de ces substances provoquerait également un état inflammatoire de la trompe d'Eustache favorisant l'entretien d'une otite sérumuqueuse.

- le second résiderait dans la survenue d'un réflexe vagal en réponse à la stimulation du bas œsophage par le liquide acide, réflexe responsable d'une bronchoconstriction à l'étage bronchique et d'une inflammation au niveau des voies aériennes supérieures.

### 3-2-4 RGO et malaises du nourrisson

De nombreuses études suggèrent l'existence d'une relation entre malaise grave du nourrisson et RGO, et il est aussi admis que ce dernier est un facteur de risque de mort subite du nourrisson. En pratique, la recherche du RGO par une pHmétrie de longue durée doit systématiquement faire partie de tout bilan demandé pour un malaise chez un nourrisson. Lorsqu'il est possible, un enregistrement polygraphique peut permettre d'établir une relation de cause à effet entre RGO et malaise.

## 4) DIAGNOSTIC DU RGO

### Deux examens complémentaires : la pHmétrie œsophagienne et l'endoscopie digestive

Les examens complémentaires réalisés dans le bilan d'un RGO seront différents selon que l'on cherche à mettre en évidence un reflux sans traduction clinique nette, ou à évaluer les conséquences d'un reflux connu ou cliniquement indiscutable. Deux examens sont prépondérants dans l'évaluation d'un RGO : la pHmétrie œsophagienne de longue durée et l'endoscopie digestive.

#### - 4-1 La pHmétrie œsophagienne, une technique en progrès

La pHmétrie œsophagienne d'une part, était le diagnostic positif du reflux lorsque la symptomatologie est peu ou pas contributive et, d'autre part, elle apprécie l'importance quantitative du phénomène, dont elle permet, en outre, une analyse qualitative en prenant en compte la survenue concomitante d'événements anormaux (toux, rejet, malaise) et la survenue d'épisodes acides. Les indications de la pHétrie ont été précisées par les RMO publiées en 1995. C'est l'examen de référence pour mettre en évidence un reflux dont la symptomatologie est extra-digestive. En revanche, elle est inutile en cas de reflux cliniquement évident ou lorsqu'il existe des complications digestives pouvant lui être rattachées. Elle s'impose cependant dans les reflux avec malaises.

#### - 4-2 La fibroscopie œsogastroduodénale, une technique de choix pour le bilan des complications peptiques

L'endoscopie digestive est la technique de choix pour la recherche et le suivi des complications peptiques. Elle bénéficie sans cesse de l'amélioration de la qualité du matériel. Les fibroscopes pédiatriques sont actuellement adaptés à tous les âges de l'enfant. L'endoscopie permet de visualiser une anomalie anatomique (incontinence cardiaque, malposition cardiotubérositaire ou hernie hiatale). Elle permet essentiellement de poser le diagnostic d'œsophagite et d'en apprécier la gravité. Le bien-fondé de la pratique de biopsies œsophagiennes n'est pas certain ; ce geste, en effet, prolonge la durée de l'examen et n'est pas dénué du risque de perforation. Enfin, et surtout, l'existence d'une inflammation microscopique n'est pas corrélée à l'aspect macroscopique vu à l'endoscopie et n'aurait donc pas d'incidence thérapeutique.

#### - 4-3 Les autres explorations fonctionnelles

- *Le transit œsogastroduodéal (TOGD)* est grevé d'un pourcentage de 35 % de faux positifs et 14 % de faux négatifs. Pour certains auteurs, il est le plus mauvais examen pour

dépister un reflux. C'est cependant une technique fiable pour déceler une malformation cardiopulmonaire. Dans les reflux résistants au traitement, le TOGD est, en revanche, irremplaçable dans la recherche d'une anomalie anatomique telle qu'une hernie hiatale majeure ou une malrotation intestinale.

- **La manométrie oesophagienne** est un examen difficile, qui doit se dérouler dans le calme et nécessite la coopération de l'enfant. Elle est réservée aux RGO résistants au traitement médical ou sévères. Elle permet d'évaluer le fonctionnement du SIO (tonus, relaxations ...) et d'apprécier la sévérité des troubles du péristaltisme. Elle a également sa place dans le bilan pré-opératoire d'une chirurgie anti-reflux en guidant le choix de la technique à proposer.

- **La scintigraphie oesogastrique** n'est pas standardisée. Elle reste décevante dans la recherche d'une contamination pulmonaire.

- **L'échographie oesogastrique** enfin a une sensibilité et une spécificité faibles comparées à celles de la pHmétrie et ne semble pas un outil fidèle dans le dépistage du RGO. Elle présente approximativement les mêmes avantages que le TOGD pour l'étude anatomique de la jonction cardio-tubérositaire.

## 5) LE TRAITEMENT

**Les symptômes du RGO évoluent avec l'âge de l'enfant : les régurgitations sont très fréquentes en période néo-natale, les différentes associations symptomatiques s'observent surtout entre 3 mois et 9 mois de vie, puis le RGO disparaît le plus souvent aux alentours de l'apprentissage de la marche (12 à 18 mois) et persiste rarement après 2 ans.**

Cette notion évolutive justifie l'attitude conservatrice qui vise à ne traiter chirurgicalement pendant cette période que les formes anatomiques majeures (volumineuses hernie hiatales ou hernies gastriques intrathoraciques), les formes compliquées d'accidents paroxystiques, de manifestations respiratoires chroniques ou d'oesophagite, lorsque ces complications ne cèdent pas à une prise en charge médicale bien conduite. Dans tous les autres cas, le traitement doit rester médical.

### 5-1 TRAITEMENT MEDICAL : 4 OBJECTIFS

- maintenir le bol alimentaire dans la cavité gastrique
- protéger la muqueuse oesophagienne vis à vis du liquide acide et/ou contenant des sels biliaires non neutralisés
- favoriser la vidange antropylorique
- renforcer la pression du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO).

Pour cela, les moyens thérapeutiques associent : mesures diététiques, mesures posturales, protecteurs de la muqueuse et prokinétiques.

Les Moyens thérapeutiques associent divers types de mesures.

#### 5-1-1 Mesures diététiques :

Les jus de fruits acides consommés à jeun avant les repas ne sont pas conseillés. Chez le grand enfant, il faut éviter les boissons gazeuses, le chocolat, le thé et le café. Le repas du soir ne doit pas être pris trop tardivement.

Le fractionnement des repas et la diminution du remplissage de l'estomac améliorent la symptomatologie.

- **Épaississement de l'alimentation** : les épaississants ont démontré leur efficacité pour corriger les régurgitations et améliorer le sommeil chez le nourrisson. Cependant, leur efficacité sur les données étudiées par pHmétrie semble inconstante.

L'épaississement du lait donné au biberon peut être obtenu en ajoutant au contenu du biberon soit de la farine de maïs (Maïzena®), à la concentration de 2 g pour 100 g de liquide, soit des pectines cellulosées (Gélopectose®), à la posologie de 3 à 5 g pour 100 g, soit des mucilages (Gumilk®) à raison de 1 g pour 100 ml de lait reconstitué. La Maïzena doit être cuite avant utilisation. Tous les épaississants nécessitent un réchauffement préalable : le mieux est de les incorporer au biberon de lait chaud. Les préparations à base de pectine et de mucilages contiennent des glucides non digestibles qui peuvent entraîner des troubles digestifs dus à une fermentation colique excessive. L'utilisation de la Maïzena est contraignante et peut exposer à des erreurs de reconstitution à l'origine de déséquilibre diététiques et d'une faible reproductibilité de l'efficacité.

- **Laits pré-épaissis « antirégurgitations » (laits A.R.) :**

Plusieurs formules lactées pré-épaissies sont disponibles sur le marché sous l'appellation : laits « A.R » ou laits « confort », leur viscosité est augmentée par l'adjonction d'amidon ou de farine de caroube ; ces formules sont également modifiées au niveau des protéines (rapport caséines/protéines solubles) et de la teneur triglycérides à chaîne moyenne pour favoriser la vidange gastrique. La nature de l'épaississant utilisé pour chacun de ces produits varie selon les marques : il n'existe à l'heure actuelle aucune étude comparative publiée sur l'efficacité des formules épaissies soit à l'amidon de riz, de maïs, de pomme de terre ou à la caroube. En pratique, toutes ces préparations donnent de bons résultats sur la prise en charge des régurgitations du nourrisson et représentent un progrès et une simplification pour les familles au quotidien.

**5-1-2 Mesures posturales :**

Pour les nourrissons qui présentent des régurgitations simples, la position en décubitus dorsal doit être appliquée comme chez le nourrisson non régurgiteur. Le décubitus ventral avec proclive à 30° reste la position recommandée chez les nourrissons qui présentent un reflux gastro-oesophagien sévère et/ou compliqué.

**5-1-3 Traitements médicamenteux :**

- **Les protecteurs de la muqueuse oesophagienne.** Les médicaments anti-acides tamponnent les ions H<sup>+</sup> et neutralisent l'acidité du liquide gastrique :

- les hydroxydes d'aluminium ou de magnésium et les phosphates d'aluminium sont donnés 30 minutes après la prise alimentaire et au coucher (1 à 2 ml/kg/j), sans dépasser 50 ml/j chez l'adolescent. Le diméticone (en gel ou en poudre) est utilisé à la dose de 1 à 8 g/j en fonction de l'âge de l'enfant. Ces agents peuvent être associés : mélanges de gel polysaccharidique et de phosphate d'aluminium, silicate de magnésium et gels d'aluminium, hydroxyde d'aluminium et diméticone

- l'acide alginique ou les alginates de sodium se transforment en gel visqueux nageant à la surface du contenu gastrique et venant tapisser l'œsophage lors du RGO (50 à 100 mg/kg/j)

- les smectites et argiles naturelles forment un « film » protecteur adhérent à la muqueuse (de 3 à 10 g/j)

- la cholestyramine est prescrite en cas de reflux duodéno-gastrique biliaire (alcalin) à la dose de 4 à 16 g/j.

- **Les inhibiteurs ou freinateurs de la sécrétion acide.** La ranitidine est utilisée à des doses de 5 à 15 mg/kg/j. L'omeprazole, qui a obtenu l'AMM chez l'enfant pour le traitement des oesophagites par reflux, est un inhibiteur de la pompe à protons très efficace dans le traitement des complications peptiques (1 mg/kg/jour sans dépasser 20 mg/j).

- **Les modificateurs de la pression du SIO ou prokinétiques.** Le métoclopramide et ses dérivés augmentent nettement la pression du SIO et favorisent la vidange antrale, par action centrale et périphérique sur la musculature lisse intestinale, en inhibant le tonus dopaminergique et libérant de l'acétylcholine. Des effets indésirables à type de méthémoglobinémie chez le nouveau-né ou de syndrome extrapyramidal ont été rapportés. La dose préconisée est de 0,5 mg/kg/j, administrée 15 à 20 minutes avant chaque prise alimentaire.

La trimébutine s'oppose compétitivement à l'acétylcholine au niveau des plexus nerveux intrinsèques. Elle augmente le tonus du SIO, favorise la vidange antrale et régule les complexes moteurs migrants. Elle se donne en 3 à 4 prises avant les repas à la dose de 5 mg/kg/j.

Le dompéridone agit de la même façon, mais ne possède pas les effets secondaires centraux car il ne franchit pas la barrière hémato-méningée. Il est utilisé à la dose de 1 mg/kg/j, répartie en 3 prises données au moment des repas.

Le bétanéchol possède une action muscarinique cholinergique. Il est utilisé à la dose de 9 mg/m<sup>2</sup>/j en 3 prises. Il peut entraîner une accélération du transit avec diarrhée et favoriser l'apparition d'un bronchospasme.

Le cisapride stimule la motricité du tractus digestif supérieur par un effet cholinergique indirect qui active les plexus myentériques. En raison de risques de surdosage et d'interactions médicamenteuses, le cisapride doit être considéré comme un médicament de deuxième intention. Il ne doit pas être prescrit chez le prématuré. La posologie est de 0,8 mg/kg/j. (associations contre-indiquées : antifongiques, antidépresseurs tricycliques et certains neuroleptiques).

## **5-2 TRAITEMENT CHIRURGICAL**

Il consiste à renforcer les pressions sur la partie de l'œsophage intra-abdominal et à reconstituer un éperon ou un repli muqueux à la jonction oesogastrique. Ceci est réalisé en manchonnant l'œsophage avec une partie du fundus gastrique : soit manchon complet : fundoplicature de Nissen, soit partiel : hémivalve antérieure ou postérieure.

## **5-3 INDICATIONS THERAPEUTIQUES**

Le traitement médical est toujours proposé en première intention quelles que soient les manifestations du reflux gastro-oesophagien : digestives, respiratoires ou générales. L'indication chirurgicale est limitée aux échecs du traitement médical ou à certains cas particuliers.

**5-3-1 Les formes simples ou respiratoires** bénéficient des prokinétiques et des mesures diététiques et posturales pendant au moins 3 ou 4 mois. Passé ce délai, si la guérison clinique n'est pas obtenue ou si les examens complémentaires restent pathologiques, le traitement doit être poursuivi jusqu'à l'acquisition de la marche. La surveillance s'appuie sur la disparition des signes fonctionnels et la poursuite d'une croissance pondérale normale.

**5-3-2 Les formes compliquées d'oesophagite** doivent recevoir en plus un médicament protecteur ou anti-acide ; seules les oesophagites sévères hémorragiques ou

menaçant d'évoluer vers la sténose feront discuter la prescription de freinateurs de la sécrétion acide.

**5-3-3 Le traitement chirurgical est indiqué :**

- devant toutes les malformations anatomiques majeures
- si le reflux gastro-oesophagique persiste et reste symptomatique après l'âge de 3 ans
- devant toute oesophagite grave résistant au traitement médical
- lorsque la responsabilité du reflux gastro-oesophagien est formellement prouvée dans des manifestations aiguës (malaises graves) ou chroniques (respiratoires) non stabilisées par le traitement médical.

**SYNTHESE : PRISE EN CHARGE MEDICALE DU RGO DE L'ENFANT**

RGO non compliqué	RGO compliqué D'oesophagite	RGO atypique (manifestation ORL ou respiratoires)	RGO compliqué de malaise
Pas d'investigation	Endoscopie	pHmétrie	pHmétrie ± fibroscopie ± manométrie
<b>Traitement</b> - diététique - prokinétiques	Traitement : - prokinétiques - anti-H2 ou IPP	Traitement : - prokinétiques - ± anti-H2	Traitement : - prokinétiques - ± Prantal®

# LES HERNIES HIATALES

*Louis Buscail, Gilles Fourtanier*

## 1) DEFINITION :

C'est le passage permanent ou intermittent d'une portion de la grosse tubérosité gastrique à travers l'orifice oesophagien du diaphragme.

Schématiquement on distingue les hernies **par glissement (85 %)** bien tolérées et souvent latentes (le cardia muqueux est en situation intra-thoracique) et les **hernies par roulement (10 %)** (le cardia muqueux est en situation intra-abdominale) (*figure 1*).

## 2) LES CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC

### **2.1 Latence le plus souvent**

**2.2 Signes de RGO :** le rôle de la hernie hiatale a été classiquement avancé dans le RGO mais ces deux anomalies paraissent devoir être dissociées en se basant sur le fait que de nombreux porteurs de hernie hiatale n'ont aucun RGO alors que beaucoup de sujets souffrant de RGO n'ont pas de hernie hiatale, néanmoins l'association est possible...

### **2.3 Signes respiratoires et cardiaques** (liés au volume)

**2.4 Manifestations hémorragiques et veineuses :** petites ulcérations du collet responsables d'une anémie hypochrome microcytaire de type ferriprive, phlébites profondes.

## 3) LES ELEMENTS DE DIAGNOSTIC :

### **3.1 l'endoscopie digestive haute :**

L'existence d'une hernie hiatale par glissement (la plus fréquente) est déterminée par la position du cardia musculaire et muqueux à distance de l'orifice diaphragmatique dont l'empreinte se reconnaît aisément. **Une ascension du cardia muqueux** de 2 ou 3 centimètres au-dessus de l'hiatus n'est pas nécessairement pathologique. La mesure de la position de l'extrémité de l'endoscope par rapport aux arcades dentaires permet de définir la hauteur de la hernie hiatale.

**En retournement, l'orifice cardial apparaît élargi.** Dans les hernies par glissement, les plus fréquentes par rapport aux hernies par roulement, on observe lors des mouvements d'inspiration profonde du patient un mouvement en rouleau de la paroi gastrique qui se moule sur l'orifice hiatal. Ce signe est pathognomonique d'une hernie hiatale.

### **3.2 La radiologie :**

**La radio thoracique** sans préparation : absence de poche d'air voire parfois en cas de volumineuse hernie : niveau hydro-aérique rétrocardiaque.

**Le TOGD baryté:** peut différencier hernie par glissement ou par roulement : il n'est pas indispensable sauf si décision chirurgicale.

Un diagnostic différentiel radiologique : l'ampoule épiphrénique.

## 4) LES MODALITES EVOLUTIVES :

- Généralement **très bien supportée et latente** (+++)

- **Parfois compliquée avec des signes de RGO, oesophagite peptique**

- **Les hernies par roulement** (voire mixtes : roulement + glissement) peuvent donner des manifestations cliniques liées à la **compression** cardiaque ou pulmonaire par la grosse tubérosité, surtout après les repas. Elles risquent de se compliquer, soit d'un **volvulus gastrique**, soit d'un **étranglement herniaire** qui peuvent nécroser l'estomac. Ces hernies hiatales doivent toujours être opérées car propices à ces types de complications.

**5) LE TRAITEMENT :** En fonction de la tolérance (hernie par glissement)

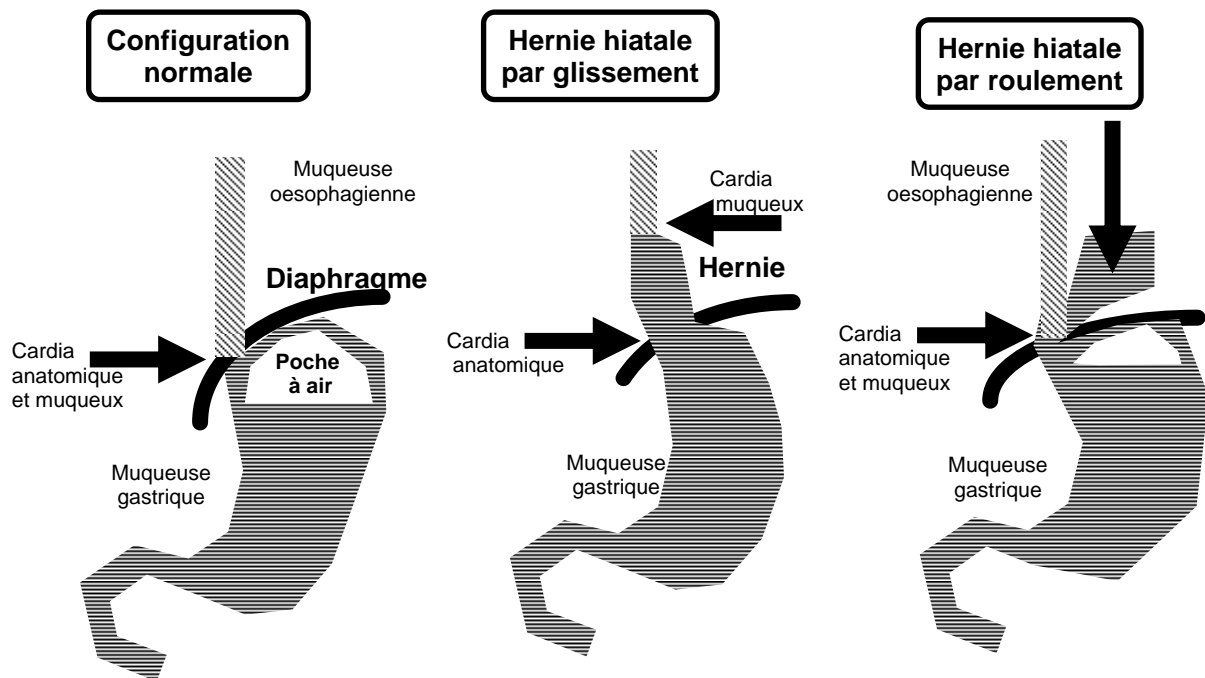
- SI BIEN TOLEREE : **NE RIEN FAIRE** (+++)
- si symptomatologie de reflux : **traiter le RGO par alginates ou IPP**
- si responsable d'anémie chez le sujet très âgé : **traitement martial per os**
- SI MAL TOLEREE ou hernie par roulement compliquée: **CHIRURGIE**

**Le traitement chirurgical de la hernie hiatale par roulement consiste à :**

- faire une laparotomie (ou une laparoscopie),
- réintégrer l'estomac dans la cavité abdominale,
- fermer l'orifice hiatal par quelques points,
- fixer l'estomac dans la cavité abdominale,
- éventuellement associer un montage anti-reflux.

**Le traitement chirurgical de la hernie par glissement** consiste à repositionner le cardia en position intra-abdominale et de le fixer dans l'abdomen en recréant un dispositif anti-reflux (*cf traitement des oesophagites peptiques*).

**FIGURE 1 :**



## Principaux types d'hernies hiatales



# LES ŒSOPHAGITES

*Louis Buscail, Jacques Frexinos, Gilles Fourtanier*

Ce terme regroupe plusieurs étiologies dont les principales sont :

- **L'ŒSOPHAGITE PEPTIQUE : LA PLUS FREQUENTE**
- l'oesophagite caustique
- les oesophagites infectieuses et médicamenteuses

## **1) L'ŒSOPHAGITE PEPTIQUE:**

Sous le terme d'oesophagite peptique on désigne tous les états inflammatoires de la muqueuse oesophagienne, secondaires à l'action corrosive des sucs digestifs par **reflux gastro-oesophagien**.

### **1.1 Circonstances de diagnostic**

- Les **symptômes** peuvent être simplement **ceux du reflux gastro-oesophagien** mais aussi l'oesophagite peut évoluer de façon insidieuse et asymptomatique pendant un certain temps pour se révéler ensuite par des signes traduisant souvent une complication : hémorragie, dysphagie par sténose etc...

- **La Brûlure caractéristique** descendante, déclenchée lors de l'ingestion des aliments, d'alcool ou de liquides chauds.

- **Une hémorragie digestive haute** ou sialorrhées hémorragiques nocturnes ou post-prandiales associées ou non avec les brûlures

- **La dysphagie** peut représenter le symptôme principal. Au début, elle est intermittente, parfois douloureuse (provoquée par un spasme oesophagien), puis elle s'aggrave pour devenir permanente en l'absence de traitement. Elle apparaît en général après une évolution plus ou moins longue

- **L'ulcère oesophagien** ne s'accompagne pas d'un syndrome douloureux présentant les caractères évolutifs de l'ulcère gastro-duodéal, en particulier il n'existe aucune périodicité ni rythmicité. Il est souvent de découverte radiologique ou endoscopique.

### **1-2 Modalités évolutives (voir figure 1)**

- En l'absence de traitement efficace, l'oesophagite va **s'aggraver** et se compliquer une **sclérose inflammatoire évolutive** va se constituer et atteindre non seulement la paroi oesophagienne mais aussi le tissu médiastinal péri-oesophagien.

- **Des hémorragies** d'importance variable peuvent également se voir.

- **L'endobrachyoesophage (EBO)** désigne le remplacement de la muqueuse malpighienne oesophagienne par une muqueuse cylindrique métaplasique (aspect endoscopique de muqueuse gastrique rose orangé). L'**EBO** n'est pas lui-même responsable de symptômes spécifiques, c'est une découverte endoscopique (voir plus loin) pouvant coexister avec des lésions d'oesophagite ou être le seul témoin du RGO. Le haut risque **de survenue de cancer** (adénocarcinome) est évalué dans l'EBO à 30 à 40 fois supérieur à la population témoin. Cela implique une surveillance endoscopique d'autant plus rapprochée (3 à 6 mois) que les biopsies auront décelé des **lésions dysplasiques**. La résection oesophagienne doit être envisagée devant des lésions dysplasiques de haut grade. Il peut aussi se compliquer **d'ulcère oesophagien ou ulcère de Barret**.

### **1.3 Moyens de diagnostic**

**1.3.1 Transit oesophagien.** L'oesophagite n'a pas toujours une traduction radiologique évidente. La sténose dans les cas typiques est centrée, régulière, courte et

bas située, l'oesophage sus jacent paraissant souple et présentant un aspect en entonnoir.

**1.3.2 Endoscopie (+++ ):** elle permet la **vision directe et les biopsies**. Elle est plus spécifique et plus sensible que la radiologie. C'est l'examen idéal pour le diagnostic et la surveillance . A partir de l'endoscopie l'on peut classifier les lésions d'oesophagite selon leur importance croissante.

**Classification des oesophagites selon Savary et Miller (voir figure 2) :**

- **Stade I :** lésions sus vestibulaires uniques ou multiples, **érythémateuses**, érythemato-exsudatives ou érosives superficielles, non confluentes. Ce premier stade va de la "touche peptique", macule érythémateuse sus vestibulaire coiffant le pli longitudinal médian, à 1,5 cm en amont de la ligne de démarcation épithéliale, oesogastrique aux lésions érosives superficielles multiples linéaires (**raghades**) ou plus larges, pour autant qu'elles ne soient pas confluentes ;

- **Stade 2:** les **lésions érosives** et exsudatives confluent au voisinage de la ligne de transition muqueuse mais n'atteignent pas la totalité de la circonférence muqueuse, elles sont occupées en leur centre par des fausses membranes qu'un liseré rouge vif sépare de la muqueuse oesophagienne normale ;

- **Stade 3: extension circulaire des lésions érosives** et exsudatives confluentes. Elles s'accompagnent d'une infiltration pariétale mais sans sténose ;

-**Stade 4:** des lésions chroniques existent, c'est le stade des complications : **ulcère** oesophagien ou **sténose fibreuse** ou **EBO**. L'ulcère fréquemment associé à la sténose n'est pas toujours vu en endoscopie. Parfois, cependant, il apparaît sous la forme d'une perte de substance plus ou moins profonde recouverte d'une membrane jaune chamois. **L'ulcère de Barrett** se situe par définition en aval de la sténose, au sein du revêtement épithélial cylindrique.

#### **1-4 Traitement médical**

- **Il est en fait identique à celui du reflux gastro-oesophagien mais plus long (2 à 3 mois). Il est nécessaire dans tous les cas, soit seul, soit comme préparation au traitement endoscopique ou chirurgical.**

- Il associe le plus souvent :

- Un **inhibiteur de la pompe à proton a pleine dose** (exemple : **Mopral® 20 mg /j per os**) pendant **deux mois minimum** associé éventuellement à un **prokinétique** et aux **règles hygièno-diététiques**.

- Un **contrôle endoscopique** est indiqué à l'issu et **en fonction de la persistance au non des lésions et de leur intensité, le traitement médical sera re-conduit avec des IPP pleine dose ou à demi-dose. L'évolution est, actuellement, en général favorable sous IPP dans 80 à 90 % des cas.**

- En cas de **sténose**, le traitement endoscopique permet des dilatations par des **bougies rigides de diamètre croissant** poussées à travers la sténose grâce à la mise en place d'un fil guide sous endoscopie. Il est indiqué dans les sténoses pour lesquelles la chirurgie est contre-indiquée en raison des affections associées ou de l'âge du patient ou avant un traitement chirurgical pour permettre une amélioration de l'état général.

- En cas de lésions sévères ou de récurrence il ne faudra pas méconnaître un **gastrinome** (syndrome de Zollinger Ellisson) ou une  **sclérodermie**.

#### **1.5 Traitement chirurgical :**

##### **Quand opérer un reflux gastro-oesophagien ?**

- En cas d'échec d'un traitement médical bien conduit pendant au moins 6 mois.

- en cas de récurrence fréquente d'un reflux à l'arrêt du traitement avec retentissement sur la qualité de vie et dépendance aux IPP.
- En cas d'œsophagite endoscopique sévère qui persiste malgré le traitement médical.
- En cas de sténose peptique dont le traitement médical (dilatation endoscopique + IPP) s'avère inefficace.
- En cas de reflux compliqués d'anémie, d'hémorragies digestives secondaires à un ulcère du collet, en particulier dans les volumineuses hernies hiatales.

### Comment opérer ?

- Les principes du traitement chirurgical sont doubles :

- . **repositionner le cardia et le fixer dans l'abdomen,**

- . **récréer un mécanisme anti-reflux** en redonnant une pression élevée au sphincter œsophagien inférieur (les données de la manométrie pré-opératoire sont intéressantes car elles permettent par la suite de comparer l'efficacité du traitement chirurgical, cet examen élimine en outre des troubles moteurs primitifs de l'œsophage),

- **L'opération se fait par :**

- . laparotomie ou laparoscopie,

- . une dissection de la région œso-cardio-tubérositaire et des piliers du

diaphragme,

- . une valve anti-reflux au moyen de la grosse tubérosité, soit une valve partielle sur la face postérieure de l'œsophage avec fixation au pilier droit du diaphragme (opération de **Toupet**), soit une valve complète qui entoure l'œsophage (opération de **Nissen**) (*figure 3*).

les sténoses non dilatables, un endo-brachy-œsophage compliqué de dysplasie sévère (qui a un risque de dégénérescence) ou carcinome in situ, justifient la réalisation d'une résection de l'œsophage pathologique et d'un remplacement de la continuité digestive au mieux par une coloplastie au moyen de l'angle colique gauche. Cette intervention comporte trois anastomoses (œso-colique, colo-gastrique et colo-colique) et se fait par thoracotomie gauche avec ouverture du diaphragme (phrénotomie).

## 2) L'ŒSOPHAGITE MYCOSIQUE:

La mycose œsophagienne est la plus fréquente mycose du tube digestif. Il s'agit essentiellement d'une mycose à **Candida Albicans** qui, pour apparaître, doit bénéficier de circonstances favorisant locales et générales. Ces dernières sont retrouvées dans presque la moitié des cas et représentées par des **maladies ou des états diminuant les défenses immunitaires** (cancers viscéraux, diabète, dénutrition, alcoolisme, hémopathies, corticostéroïdes, immunosuppresseurs, antibiothérapies prolongées). L'œsophagite mycotique est également une manifestation fréquente du SIDA. Les circonstances locales sont peut-être moins fréquentes mais les cancers, les œsophagites par reflux ou radiques, les troubles primaires ou secondaires de la motricité œsophagienne, les prothèses œsophagiennes peuvent se compliquer de surinfection mycotique. Par contre les œsophagites primitives ou autonomes sont plus rares, essentiellement rencontrées chez les sujets âgés.

### **2.1 Circonstances de diagnostic**

La symptomatologie est dominée par une dysphagie avec souvent brûlures lors de l'alimentation. La découverte d'un muguet buccal (granulations blanchâtres, arrondies) oriente le diagnostic.

## 2.2 Eléments de diagnostic

Sur le plan endoscopique, l'oesophagite se présente sous la forme de granulations blanchâtres parfois de pseudo-membranes craquelées, ses lésions tapissant une muqueuse congestive et souvent hémorragique. Un aspect pseudo-tumoral peut aussi être rencontré. Le diagnostic se fait sur des biopsies ou des brossages avec colorations spéciales et des cultures sur milieu de Sabouraud.

## 2.3 Traitement et conduite à tenir

Dans les formes d'intensité moyenne sans facteur débilisant associé, l'administration orale de Mycostatine® ou de Fungizone® suspension est indiquée. Pour des posologies plus fortes les gélules de Fungizone® peuvent aussi être utilisées mais doivent être ouvertes dans la bouche, en trois prises, entre les repas. Dans les formes sévères le Triflucan® (Fluconazole) à raison de 100 mg per os/jour pendant 14 jours peut être utilisé.

## 3) LES ŒSOPHAGITES CAUSTIQUES :

### 3.1 Généralités-étiologies :

- Il s'agit le plus souvent d'une ingestion volontaire au cours **d'un tentative de suicide** (60 %). Outre une prise en charge médicale, ces patients nécessiteront un suivi psychiatrique. Dans 40% des cas il s'agit d'une ingestion accidentelle.
- Les **produits BASIQUES** sont le plus souvent ingérés: il s'agit de la soude caustique (paillettes ou liquide) utilisée pour déboucher sanitaires et lavabos (exemple: Destop®).
- Les produits **ACIDES**: acide chlorhydrique
- Divers : **eau de javel**, détartrants

### - L'atteinte évolue en **3 phases**

- \* une phase **aiguë vitale** qui dépend de l'importance et de l'étendue des lésions: l'extension des lésions en profondeur faisant courir le risque de médiastinite, de péritonite ; l'atteinte des voies aériennes le risque de détresse respiratoire.
- \* une phase secondaire de **cicatrisation**
- \* une phase chronique de **sclérose œsophagienne**.
- C'est une Urgence Médicale nécessitant une **HOSPITALISATION !**

### 3.2 Signes cliniques:

- **Douleur pharyngée, rétrosternale ou épigastrique** immédiatement après l'ingestion
- **Hypersialorrhée**
- **Parfois vomissements.**

### 3.3 Interrogatoire (+++)

Dans cette enquête, un appel du **Centre Anti-Poison** est souvent nécessaire.

- Il porte essentiellement sur le **produit ingéré ? La quantité ? Sa nature ?** (emballage vide, interrogatoire du patient ou de son entourage), son **pH ? Ses effets nocifs ?**
- L'ingestion d'autres produits ou de psychotropes ?

### 3.4 Examen clinique :

- \* Examen de la cavité buccale,
- \* Examen pleuro-pulmonaire,
- \* Examen abdominal avec recherche d'une défense ou d'une contracture abdominale,
- \* Recherche d'un emphysème sous-cutané cervical évoquant un pneumomédiastin
- \* Signes de choc.

\* L'état de conscience si ingestion concomitante de psychotropes

### **3.5 Conduite à tenir :**

**Hospitaliser le patient. Mettre en place une perfusion et le laisser à jeun,**

Réaliser :

- un bilan biologique simple (numération sanguine, bilan électrolytique, hémostase, groupage)

- un bilan radiologique: radio pulmonaire et cliché de l'abdomen sans préparation.

S'il n'y a pas de signes de gravités cliniques (collapsus, détresse respiratoire) ni de signes perforatifs

**LA FIBROSCOPIE DIGESTIVE HAUTE sera ensuite réalisée pour évaluer :**

- L'extension des lésions en hauteur, l'atteinte gastrique associée,

- **Le stade endoscopique:**

\* Stade 1 = congestion et érythème

\* Stade 2 = ulcération

\* Stade 3 = nécrose

### **3.6 Traitement :**

- **Ne pas faire vomir,**

- **Pas d'antidote,**

- **Pas de sonde gastrique.**

### **LES PRINCIPALES INDICATIONS:**

- Stade 1 : antiseécrétoires gastriques (IPP) per os pendant 10 jours, alimentation normale.

- Stade 2 : patient à jeun avec nutrition parentérale 10 jours et administration d'anti-sécrétoire gastrique par voie IV (IPP : Mopral, Eupantol ou Inipomp IV puis relais par os). Un contrôle endoscopique est en général effectué à l'issue.

- Stade 3 : surveillance clinique en phase aiguë en milieu de réanimation puis nutrition parentérale 3 semaines, avec prescription d'IPP IV et d'antibiotiques.

Une fois la phase chronique atteinte, se pose le problème de la sténose œsophagienne caustique pouvant nécessiter **dilatations endoscopiques voire œsophagectomie.**

La surveillance endoscopique ultérieure sera nécessaire car **la sténose caustique constitue une lésion pré-cancéreuse.**

Plus rarement une intervention est nécessaire en urgence devant des signes de gravités avec atteintes médiastinales ou péritonéales: le pronostic de ces formes graves est mauvais.

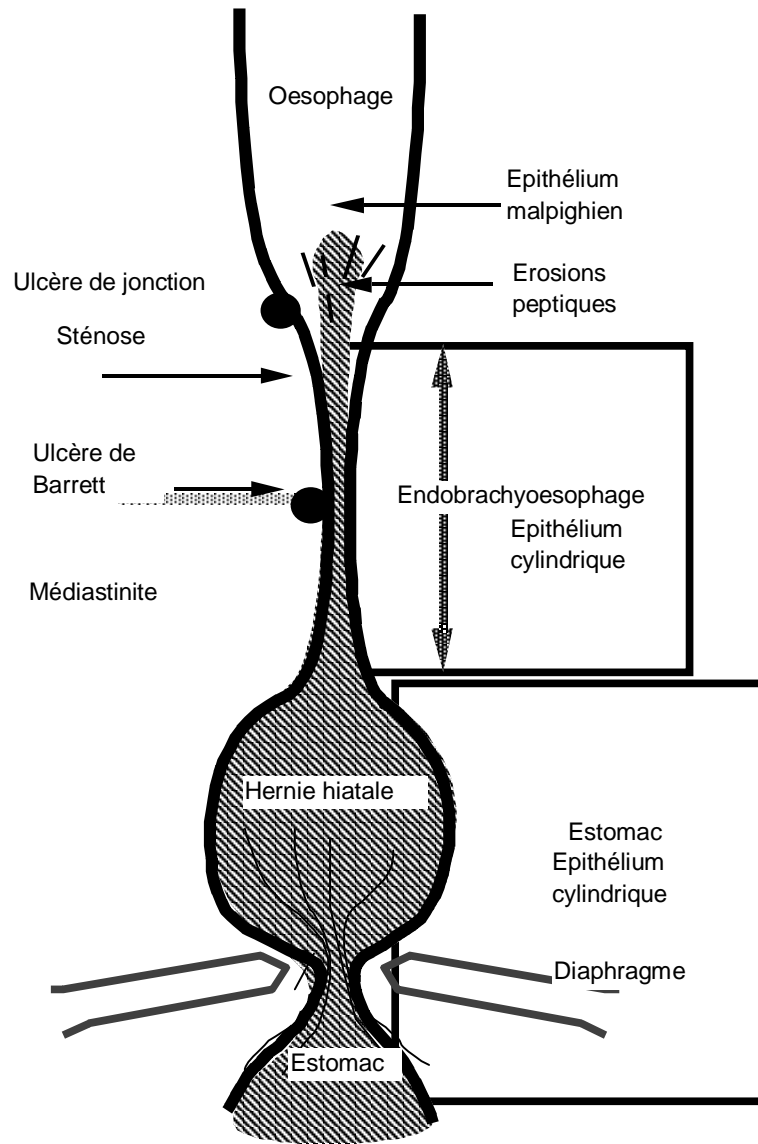
### **4) AUTRES ŒSOPHAGITES :**

- Des atteintes œsophagiennes ont aussi été décrites au cours des **infections herpétiques**, à **cytomégalovirus** (SIDA, immunodéprimé), **après radiothérapie**, **au cours de la tuberculose**, de la **syphilis tertiaire**, etc...

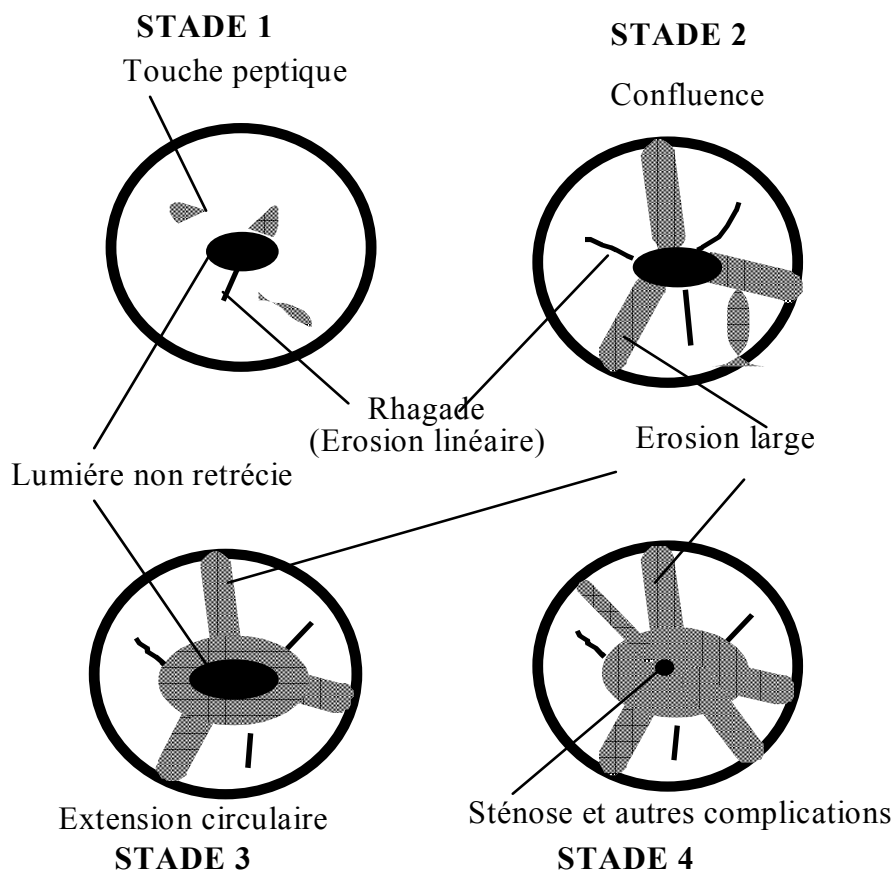
- Il existe également des **œsophagites médicamenteuses** surtout si ces médicaments ne sont pas pris au milieu des repas (doxycycline, potassium, ...).

**FIGURE 1 :**

**COMPLICATIONS DES OESOPHAGITES  
PAR REFLUX**



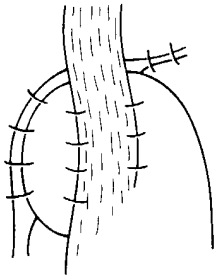
**FIGURE 2 :**



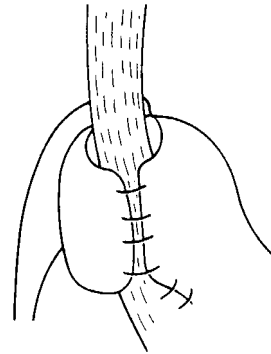
Classification endoscopique des œsophagites  
selon les critères de Savary et Miller

**FIGURE 3 :**

**LES INTERVENTIONS ANTI-REFLUX**



**INTERVENTION DE TOUPET**



**INTERVENTION DE NISSEN**



## DYSPHAGIE

*Louis Buscaïl*

### 1) DEFINITION :

- C'est une impression d'arrêt des aliments au niveau de l'œsophage après une déglutition normale.
- Elle réalise au maximum une aphasie quand aucun aliment ne peut progresser.
- L'odynophagie est une déglutition douloureuse
- La dysphagie haute est parfois difficile à différencier d'un trouble de la déglutition.
- Elle doit faire pratiquer une endoscopie digestive haute après un examen clinique rigoureux.

### 2) DIAGNOSTIC ET CONDUITE A TENIR:

Dans l'ordre :

- L'interrogatoire est primordial : le terrain (alcool-tabagisme), l'ancienneté des troubles, les douleurs associées, sélectivité pour les solides ou liquides, évolution dans le temps, antécédents œsophagiens et ORL

- L'examen clinique : état général, signes d'exogénose, ganglion de Troisier, dysphonie, hépatomégalie, signes broncho-pulmonaires.

- **Radio thoracique** : tumeur bronchique ou médiastinale ? métastases pulmonaires ? hernie hiatale par roulement ?

- **Fibroscopie digestive haute** : visualise et permet les biopsies.

- **Echoendoscopie œsophagienne** si tumeur œsophagienne ou compression extrinsèque

- **Manométrie œsophagienne** : achalasie ? spasmes diffus ? atonie de la sclérodermie ?

- **Transit baryté œsophagien** : sténose ? spasmes ? diverticules ?

- **TDM abdominal et fibroscopie bronchique** si l'on suspecte une affection de voisinage

- **Bilan de maladies générales**

### 3) ETIOLOGIES

(cf cours cancer œsophagien et troubles moteurs œsophagiens):

#### **3.1 AFFECTIONS OESOPHAGIENNES (+++) :**

- **Cancer œsophagien et du cardia** : « dysphagie récente, progressive, indolore, logique, avec altération de l'état général »
- **Cardiospasme** : « dysphagie ancienne, paradoxale, capricieuse »
- **Sténose** : peptique, caustique, post-chirurgicale
- **Spasmes étagés de l'œsophage** (dysphagie douloureuse)
- **Tumeur bénignes** (tumeurs stromales)
- **Anneau de schatzki** (membrane muqueuse obstruant la lumière du bas œsophage)
- **Corps étranger**
- **Hernie par roulement**

### **3.2 AFFECTIONS DE VOISINAGE :**

- **Tumeurs médiastinales malignes ou bénignes**
- **Adénopathies médiastinales**
- **Cancer broncho-pulmonaire**
- **Anévrisme de l'aorte thoracique (crosse)**
- **Dysphagia lusoria (sous clavière droite)**
- **Péricardite**

### **3.3 CAUSES GENERALES :**

- **Sclérodémie**
- **Myasthénie**
- **Plummer Vinson** (dysphagie haute sidéropénique avec oesophagite atrophique et membrane oesophagienne)

### **CAS PARTICULIER : Le diverticule de Zenker**

Il s'agit d'un diverticule pharyngo-oesophagien liée à un anomalie motrice du sphincter supérieur de l'œsophage : il est responsable de troubles de la déglutition et dysphagie haute avec risque fréquent de pneumopathie d'inhalation et plus rarement de dégénérescence. Le traitement est chirurgical : diverticulectomie et myotomie du muscle crico-pharyngien.

# LE CANCER DE L'ŒSOPHAGE

*Louis Buscail, Bernard Pradère*

## **1) GENERALITES :**

### **1.1 Définition :**

Le cancer de l'œsophage est une tumeur maligne développée aux dépens de la muqueuse malpighienne ; il s'agit d'un **épithélioma épidermoïde** dans la plupart des cas. Beaucoup plus rarement, il s'agit d'un **adénocarcinome** (cancer glandulaire), apparaissant sur des lésions pré-existantes (EBO). Du fait de sa latence, le diagnostic en est souvent tardif et le pronostic mauvais.

### **1.2 Epidémiologie.**

#### **1.2.1. Epidémiologie descriptive**

L'incidence de l'épithélioma épidermoïde est très variable dans le monde; en Extrême-Orient par exemple, elle est particulièrement élevée (150 pour 100 000 habitants en Chine). En France, la répartition est très différente selon les régions; La plus forte incidence est retrouvée dans le Nord et l'Ouest (Calvados 42 pour 100 000), Haute Garonne (8 pour 100 000). Il touche 10 hommes pour une femme.

#### **1.2.2 Epidémiologie analytique :**

- **L'environnement :** En France, le **tabagisme et la consommation d'alcool** sont au premier rang des facteurs environnementaux, d'autant qu'ils sont souvent associés. Le risque est multiplié par 20 si la consommation d'alcool dépasse 100 g/j, et par 4 ou 5 chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs.

- **Les facteurs endogènes:** certaines lésions chroniques de l'œsophage sont susceptibles de faire le lit du cancer comme:

. **les œsophagites peptiques :** surtout en cas **d'endobrachyœsophage**, et pour une fréquence de 4 à 9 % ; il s'agit alors d'adénocarcinomes développés sur la muqueuse gastrique ayant recouvert la muqueuse de l'œsophage.

. **les œsophagites caustiques :** l'ingestion de produits caustiques peut favoriser, à très long terme (15 à 20 ans), la survenue d'un épithélioma.

. **le mégaoesophage:** après une longue évolution, il peut être le siège d'un cancer dans 2 à 7 % des cas.

- Enfin, du fait de leur association dans **10 à 15 %** des cas, la découverte d'un **cancer de la sphère O.R.L.** impose la recherche d'un cancer œsophagien.

#### **1.3 Anatomie pathologique :**

- **Macroscopie.** Au moment du diagnostic, la plupart des cancers œsophagiens sont très évolués et étendus sur plusieurs centimètres. Ils sont le plus souvent de **type bourgeonnant** (50 % des cas) mais aussi infiltrants, ulcérés.

- **Microscopie.** Dans **80 à 90%** des cas il s'agit d'un **épithélioma épidermoïde** dont le degré de différenciation est variable. Les **10 à 20%** restants sont des cancers glandulaires ou **adénocarcinomes**, pouvant survenir sur endo-brachy-œsophage.

#### 1.4 Extension et histoire naturelle :

##### - Dans l'œsophage :

elle se fait en hauteur par embols dans la sous-muqueuse. A côté de la lésion principale, peuvent coexister au niveau muqueux des zones de dysplasie qu'il faut rechercher par des colorations vitales.

##### - Extension loco-régionale :

Elle est d'abord **ganglionnaire** et conditionne le pronostic. Elle se fera dans le médiastin, puis dans les régions voisines, cou et région cœliaque. Le taux d'envahissement ganglionnaire varie de **45 à 70%** , y compris dans les cancers superficiels (limités à la couche épithéliale et au chorion).

Elle intéresse aussi les **organes du médiastin**, et varie selon la topographie de la tumeur ; l'**axe trachéo-bronchique** est directement menacé par les cancers des 2/3 supérieurs de l'œsophage, et dans 4 à 6 % des cas, le cancer œsophagien se révélera par une fistule œso-trachéale.

L'atteinte des **nerfs récurrents** (surtout à gauche) est le fait des cancers des 1/3 supérieur et moyen, qui peuvent également infiltrer l'aorte et la veine azygos. Les cancers du 1/3 inférieur peuvent s'étendre vers le **péricarde, les plèvres, le diaphragme et l'aorte descendante**.

- **Les métastases viscérales** se font vers le foie (19%), le poumon (4%), les os (5%).

## 2) LES CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC :

**2.1 Devant une dysphagie chez un patient alcoolo-tabagique.** Il s'agit d'une "impression d'arrêt du bol alimentaire au niveau de son trajet œsophagien après une déglutition normale". Elle est: **indolore, récente, d'aggravation progressive** sur plusieurs semaines,

Elle est aussi dite " logique ", car elle concerne l'ingestion des **solides dans un premier temps puis touchant les liquides tardivement**. Elle peut s'accompagner de régurgitations et d'hypersialorrhée.

Elle peut parfois s'associer à des douleurs thoraciques et l'on parle alors d'odynophagie

### **2.2 C'est parfois des signes cliniques d'extension :**

Ces signes sont le fait de tumeurs déjà évoluées au-delà de la paroi œsophagienne ou avec métastases. Ils seront à rechercher quoiqu'il en soit à l'examen clinique d'un patient présentant une symptomatologie évocatrice de cancer œsophagien. Ce sont :

- la **dysphonie** par atteinte du nerf récurrent gauche: il s'agit d'une voix dite "bitonale", ressentie par le patient comme "enrouée et éteinte",
- une **dyspnée** par compression trachéale,
- des **adénopathies sus-claviculaires**, une hépatomégalie, des douleurs vertébrales.

### **2-3 Plus rarement au cours d'une endoscopie digestive haute effectuée :**

- Pour la **surveillance ou le diagnostic de lésions prédisposantes** comme :

- l'endobrachyœsophage ou l'œsophagite peptique avec dysplasies.
- un antécédent de sténose caustique, de mégaoesophage.

- Au cours d'un **bilan digestif chez un patient alcoolo-tabagique**. Dans ce cadre là des zones de dysplasie œsophagienne associées au cancer ou isolées peuvent être recherchées par les colorations vitales (Lugol, bleu de toluidine) suivies de biopsies.

## 3) LE DIAGNOSTIC POSITIF:

Il est fait par **L'ENDOSCOPIE DIGESTIVE HAUTE**, qui précise les caractères macroscopiques de la tumeur pouvant être: infiltrante, bourgeonnante ou ulcérée. Elle apprécie la localisation (tiers inférieur, moyen ou supérieur, distance par rapport aux arcades

dentaires), le degré de sténose de la lumière œsophagienne, le caractère circonscrit ou non, l'extension en hauteur et l'existence ou non de bourgeons tumoraux œsophagiens à distance (appelés nodules de perméation).

Les **BIOPSIES** réalisées au cours de l'endoscopie confirment le diagnostic de cancer: épithélioma épidermoïde ou adénocarcinome.

#### **4) LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:**

- **A l'étape clinique**, c'est le problème d'une dysphagie qui impose quoiqu'il en soit un endoscopie digestive haute, les principales autres causes de dysphagie étant représentées par le mégacœsophage (ou cardiospasme) et la sténose peptique.

- **A l'étape endoscopique**, il pourra s'agir d'un cancer gastrique de localisation cardiaque qui partage en fait la même symptomatologie dysphagique. Plus rarement il pourra s'agir d'une tumeur bénigne de l'œsophage ou d'une compression extrinsèque (tumeur bronchique ou médiastinale) (*cf cours sur la dysphagie*).

#### **5) LE BILAN D'EXTENSION :**

##### **5.1 A l'étape clinique :**

- L'appréciation de l'état général et nutritionnel, de la fonction respiratoire et cardiaque.
- La palpation des aires ganglionnaires sus-claviculaires et cervicales,
- L'examen du foie
- L'**EXAMEN ORL** à la recherche, dans le contexte épidémiologique, d'une lésion pré-cancéreuse ou cancéreuse associée, d'une paralysie récurrentielle.

##### **5.2 A l'étape para-clinique:**

###### **- Bilan loco-régional:**

- **Fibroscope trachéobronchique** à la recherche d'une compression ou d'un envahissement par un cancer développé aux dépens du 1/3 supérieur ou moyen de l'œsophage.

- **Scanner thoracique** à la recherche d'un envahissement des structures anatomiques voisines et des ganglions métastatiques

- **L'échoendoscopie** s'avère être la technique la plus performante pour le bilan loco-régional des tumeurs œsophagiennes: extension au sein de la paroi, atteintes ganglionnaires médiastinales et rétropéritonéales (cancers du 1/3 inférieur).

###### **- Bilan à distance:**

- Recherche de métastases pulmonaires : **radio pulmonaire et TDM thoracique**,

- Recherche de métastases hépatiques : **échographie hépatique, TDM abdominale**

- Et en fonction du contexte clinique, recherche de métastases osseuses par **la scintigraphie**.

Ce bilan permettra d'établir le degré d'extension du carcinome selon **la classification TNM** : **T1** : envahissement de la muqueuse et sous muqueuse, **T2** : envahissement de la musculature sans dépasser l'adventice, **T3** : franchissement de l'adventice sans atteinte des organes, **T4** : envahissement des organes de voisinage, **N+** : atteinte ganglionnaire, **M+** métastases.

###### **- Bilan d'opérabilité :**

- âge, état nutritionnel, fonctions cardio-vasculaire, pulmonaire et hépatique

## **6) LE TRAITEMENT :**

### **6.1 Moyens thérapeutiques.**

#### **6.1.1 La chirurgie**

La chirurgie du cancer de l'œsophage peut être divisée en chirurgie d'exérèse à visée curative, et en chirurgie palliative. Le bilan d'opérabilité est indispensable dans la mesure où cette chirurgie comporte des actes complexes associant plusieurs voies d'abord (thoracotomies, laparotomies, cervicotomies).

- **La chirurgie d'exérèse :** Elle se fait par (1) thoracotomie droite si l'exérèse doit être étendue (sub-totale), (2) thoracotomie gauche pour les résections du tiers inférieur, (3) par voie trans-hiatale (sans thoracotomie) pour les exérèses sub-totales chez les patients où la thoracotomie est contre-indiquée.

**le rétablissement de la continuité** digestive fait appel à des plasties :

soit gastriques (estomac tubulisé que l'on peut ascensionner dans le médiastin ou même dans le cou) :

soit coliques, en utilisant le plus souvent le colon transverse.

Au total, les trois interventions le plus couramment pratiquées sont : l'opération de Lewis-Santy, l'opération de Akiyama, toutes les deux imposant une thoracotomie droite, et les exérèses sans thoracotomie (ou trans-hiatales) qui, par un abord abdominal et cervical vont permettre l'ablation par "stripping" de l'œsophage.

#### **- les by-pass chirurgicaux:**

Ce sont des méthodes palliatives qui laissent la tumeur en place, et shuntent la sténose. On utilise le plus souvent le colon transverse anastomosé à l'œsophage cervical en haut et l'estomac en bas (coloplastie retro-sternale). Ces techniques sont actuellement très peu utilisées.

#### **6.1.2 La radiothérapie :**

La radiothérapie externe délivre des doses variant de 40 à 65 grays (4000 à 6500 Rads). Elle peut être le préalable à une exérèse dans le cadre d'une association radio-chirurgicale ou constituer le traitement exclusif du cancer, à titre palliatif.

#### **6.1.3. Chimiothérapie :**

De nombreuses molécules ont été utilisées, rarement en mono, le plus souvent en polychimiothérapie. Les associations actuelles comportent le **cisplatine** (100 mg/m<sup>2</sup>) et le **5 Fluoro-uracile** (1000 mg/m<sup>2</sup>) et entrent le plus souvent dans une stratégie radio-chimio-pré-chirurgicale.

#### **6.1.4 Moyen palliatifs endoscopiques :**

- **Dilatation de la sténose tumorale** par bougies de Savary
- Mise en place d'**endoprothèses œsophagiennes pour rétablir l'alimentation**
- **La photodestruction laser** : le rayonnement laser est conduit au niveau du site tumoral via le canal opérateur d'un endoscope.
- Mise en place de **prothèses trachéale ou bronchique.**

### **6.2 Indications et stratégie thérapeutique :**

#### **6.2.1 Projet thérapeutique à visée curative**

Il inclura une exérèse chirurgicale du type Lewis-Santy ou Akiyama.

#### **6.2.2. Traitements palliatifs**

Lorsque les critères d'évaluation du cancer oesophagien sont en faveur d'une maladie systémique, on doit avoir recours aux thérapeutiques palliatives. Les méthodes palliatives (laser, endoprothèses) sont beaucoup plus employées que la chirurgie. Leur but est de rendre au patient la possibilité de s'alimenter par la bouche en évitant autant que possible le recours aux **sondes d'alimentation type gastrostomie ou jéjunostomie**.

### **6.3 .Résultats :**

#### **- Resultats immédiats :**

*l'opérabilité* varie dans les séries entre 50 et 90%.

*la résecabilité* varie de 60 à 80%.

*la mortalité opératoire* est actuellement inférieure à 10%, voire 5% .

*les complications post-opératoires :*

- Elles apparaissent chez 15 à 30% des opérés (encombrement trachéo-bronchique, broncho-pneumopathies, atélectasies, syndrome de détresse respiratoire aiguë, désunions et fistules anastomotiques)

#### **- Résultats éloignés :**

**la survie globale** des patients traités est de 15 % à 5 ans et parmi les facteurs influençant le plus la survie, il faut retenir :

- la taille de la tumeur :

T. in situ: 73% à 5 ans.

T. supérieure à 10 cm : 2 %.

- l'envahissement ganglionnaire

N0 : 30% à 5 ans,

N proximaux : 14 %,

N proximaux + distaux : 6 %.

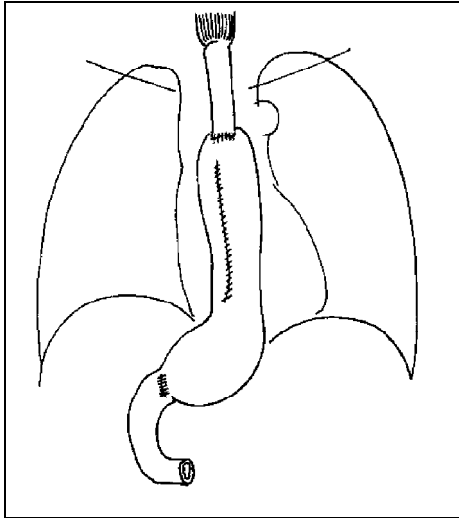
- la situation de la tumeur : la survie à 5 ans en cas de cancers proximaux (1/3 supérieur) est de 0 à 1 % contre 20% pour les cancers distaux.

### **7) CONCLUSIONS :**

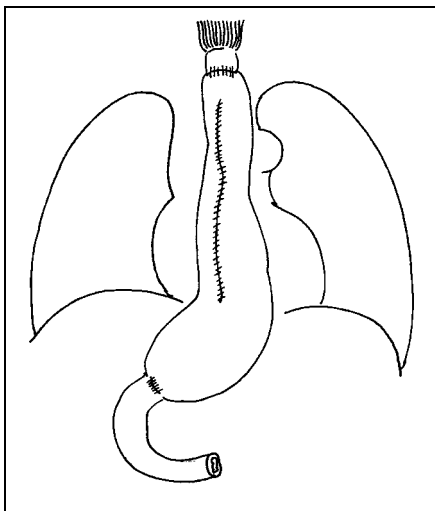
Le pronostic du cancer de l'œsophage reste mauvais; des progrès doivent être attendus d'un diagnostic plus précoce, mais surtout de la recherche d'associations thérapeutiques du type radio-chimiothérapie combinées à la chirurgie d'exérèse.

**FIGURE 1: DIFFERENTS TYPES DE CHIRURGIE DU CANCER DE L'ŒSOPHAGE**

- **l'opération de Lewis-Santý** : laparotomie pour libération gastrique et préparation de l'estomac, puis thoracotomie droite pour exérèse et anastomose oeso-gastrique au sommet du thorax :



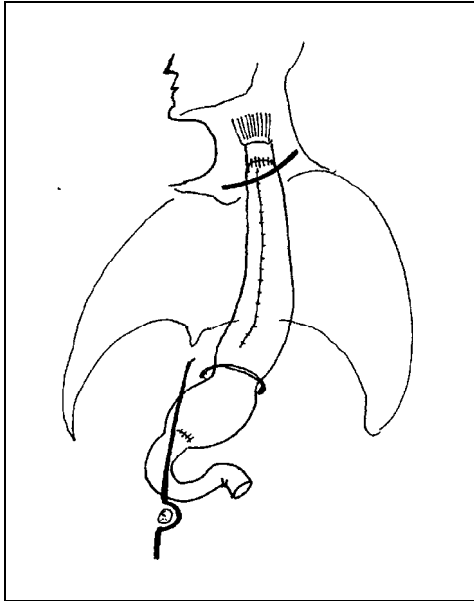
- **l'opération de Akiyama** combine thoracotomie droite pour l'exérèse, puis laparotomie et cervicotomie gauche pour rétablir la continuité par l'estomac tubulisé et anastomosé à l'œsophage cervical :



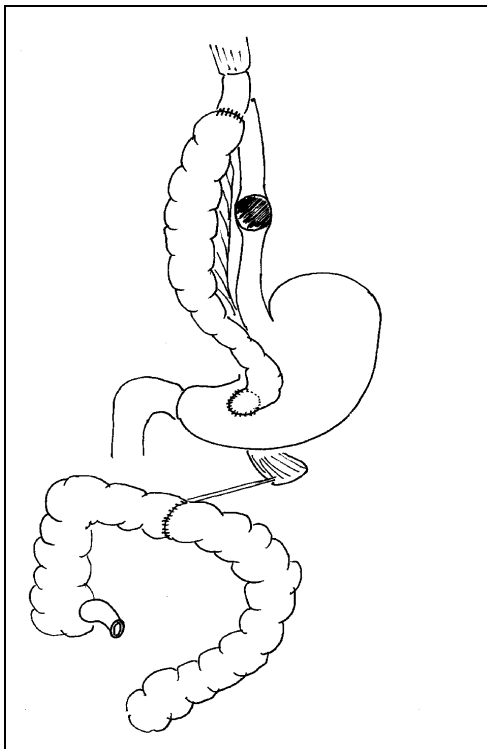


- **L'œsophagectomie trans-hiatale**

est réalisée par un double abord abdominal et cervical, sans thoracotomie ; l'anastomose cervicale est identique à l'opération de Akiyama.



- **la coloplastie rétro-sternale** est utilisée en cas d'impossibilité d'exérèse (chirurgie palliative) ou si l'estomac ne peut pas être utilisé comme organe de remplacement.



# TROUBLES MOTEURS ŒSOPHAGIENS

*Louis Buscail, Jacques Frexinos*

## 1) GENERALITES et CLASSIFICATIONS :

Ils peuvent être latents ou se manifester par deux signes cliniques majeurs : dysphagie et douleurs thoraciques. Dans tous les cas il faut avec certitude éliminer un cancer.

Schématiquement on distingue :

### 1.1 les troubles primaires :

- **L'achalasia ou mégaoesophage idiopathique** ++++
- La maladie des spasmes diffus (spasmes étagés)
- Les formes intermédiaires

**1.2 les troubles secondaires :** Il s'agit d'une atteinte de la motricité oesophagienne au cours de différentes affections parmi lesquelles les **collagénoses** (sclérodermie, lupus, dermatomyosite, syndrome de Raynaud, etc. ) le diabète et de nombreuses affections du système nerveux central ou périphérique. C'est également dans ce groupe que se placent l'achalasia de la parasitose à *Trypanosoma cruzi* (maladie de Chagas) de la pseudo-obstruction intestinale chronique, l'amylose,

### 1.3 Dans tous les cas il faut :

- **Interroger** le patient (antécédents digestifs, cardio-vasculaires, maladie générale)
- Réaliser une **endoscopie digestive haute**
- Réaliser une **manométrie œsophagienne**
- Réaliser un **bilan général**
- éventuellement une **coronarographie** pour éliminer une insuffisance coronarienne

## 2) ACHALASIE OU CARDIOSPASME OU MEGAŒSOPHAGE IDIOPATHIQUE :

### 2.1 Définition - Etiologie

L'achalasia du sphincter inférieur de l'œsophage (SOI) est **une absence de relaxation du SOI associée à une disparition des contractions péristaltiques au niveau du corps de l'œsophage**. L'œsophage se dilate donc en amont d'un sphincter « hypertonique ».

L'origine en est inconnue, il existe une forme particulière : le mégaoesophage au cours de la Maladie de Chagas (*Trypanosomiasis Africain*).

### 2.2 Signes cliniques :

- Typiquement , il s'agit d'une **DYSPHAGIE "capricieuse et paradoxale"** c'est-à-dire souvent intermittente, pour les liquides plutôt que les solides. Elle est indolore et s'accompagne souvent de **réurgitations**. Ces réurgitations sont parfois à l'origine de toux nocturne voire de **pneumopathies d'inhalation**.
- Plus rarement la maladie peut se révéler par des **douleurs rétrosternales** constrictives, pseudo-angineuses mais non liées à l'effort (achalasia « vigoureuse »).
- Avec le temps, la dysphagie peut disparaître pendant des années puis récidiver de façon irrégulière et inexpliquée puis s'installer en permanence, empêchant alors toute alimentation, et pouvant provoquer des réurgitations souvent nocturnes à l'origine de **complications respiratoires**.

### 2-3 Diagnostic :

- **La radio pulmonaire** peut objectiver une **image aérique rétrocardiaque** en cas de dilatation œsophagienne importante.
- **L'endoscopie digestive haute** retrouve typiquement **une stase liquidienne**, parfois une œsophagite avec un cardia normal mais franchi par l'endoscope avec un **"ressaut"**, au niveau de la zone d'hypertonie. (+++)
- Le transit œsophagien **peut objectiver une dilatation osophagienne et un aspect rétréci, effilé mais régulier du cardia.**

### - La manométrie œsophagienne confirme le diagnostic (+++)

**absence du péristaltisme œsophagien au niveau du corps de l'oesophage +++**  
**hypertonie de repos du SOI,**  
**absence de relâchement du SOI à la déglutition,**

### 2-4- Traitement

- Les médicaments : les inhibiteurs calciques type Nifédipine (Adalate®) n'ont souvent qu'un effet transitoire. On leur préfère :
- soit **le traitement endoscopique par dilatation pneumatique,**
- soit **le traitement chirurgical** : la myotomie extramuqueuse de Heller (Figure 2).

Le traitement chirurgical s'adresse :

- . soit aux échecs du traitement instrumental avec le risque d'avoir à opérer avec une péri-œsophagite,
- . **soit d'emblée chez les sujets les plus jeunes.**

L'opération consiste à ouvrir longitudinalement la musculature sur une dizaine de centimètres au niveau de la dernière portion de l'œsophage abdominal, du cardia et de 2cm sur l'estomac. La muqueuse est ainsi libérée et la pression du sphincter œsophagien inférieur se normalise. La conséquence de ce traitement peut être l'apparition d'un reflux gastro-œsophagien et on associe un traitement chirurgical anti-reflux.

Cette opération porte le nom d'opération de HELLER. Elle peut se réaliser soit par laparotomie, soit par laparoscopie. Elle donne d'excellents résultats au début de la maladie. Cependant en cas de méga-œsophage important les résultats sont moins satisfaisants. En cas d'échecs la réalisation d'une œsophagectomie avec une œsophagoplastie colique est parfois indiquée.

### 3) LES SPASMES ETAGES DE L'ESOPHAGE:

Ce sont des **troubles primaires du péristaltisme** avec contractions anarchiques étagées visibles parfois au transit œsophagien et objectivées par la manométrie.

Ils sont souvent responsables de **douleurs thoraciques**, véritable **pseudo-angor œsophagien**, amenant à la réalisation d'un **bilan cardiaque** fonctionnel et morphologique (coronarographie) avant toute exploration digestive

Il existe des formes mixtes avec dysfonctionnement du SOI.

Sur le plan thérapeutique, les inhibiteurs calciques peuvent être parfois efficaces.

### 4) LES TROUBLES MOTEURS SECONDAIRES:

Dans le cadre de maladies générales ou neurologiques, atonie, hypopéristaltisme, voire pseudo-achalasia peuvent être observés : la localisation œsophagienne de la **sclérodermie** est

la plus fréquente, souvent responsable d'œsophagite peptique et de régurgitations. Cette atteinte peut être révélatrice de la maladie.

**FIGURE 1 :**



**CARDIOMYOTOMIE DE HELLER POUR CARDIOSPASME**

# ORIENTATION DIAGNOSTIQUE ET CONDUITE À TENIR DEVANT DES VOMISSEMENTS DE L'ADULTE

*Jean Louis Payen*

## **1) DEFINITION :**

Les vomissements se définissent comme **l'expulsion brutale du contenu gastrique au cours d'un effort musculaire douloureux intéressant le diaphragme et la paroi abdominale.**

**Les nausées sont l'équivalent subjectif des vomissements.**

Les nausées et les vomissements peuvent **s'accompagner de troubles neurovégétatifs**: pâleur, sudation, salivation, tachycardie, lipothymie.

**Le diagnostic différentiel** sera essentiellement la **régurgitation** qui se différencie des vomissements en ce qu'elle est un rejet par la bouche du contenu œsophagien ou gastrique, mais en dehors de toute nausée et toute contraction musculaire diaphragmatique ou abdominale.

Devant les vomissements **trois grandes questions** se posent :

1° l'étiologie

2° quelles sont les conséquences

3° comment traiter

## **2) LES ETIOLOGIES ET CONDUITE A TENIR DIAGNOSTIQUE :**

Les causes des vomissements sont très nombreuses, afin de débrouiller la situation, il faut tout d'abord préciser un certain nombre d'éléments qui orienteront vers le diagnostic étiologique :

- Leur **mode d'installation**: brutale ou progressive, accompagné de symptômes digestifs, ou neuro-méningés,
- Leur **allure évolutive** : aiguë et passager, ou chronique prolongé récidivant.
- Leur **mode d'émission** pénible et douloureux, ou, facile en jet.
- Leur **aspect**: aqueux, bilieux, fécaloïde, sanglant.
- Leur **abondance, leur fréquence.**
- Leur **horaire et leur rythme** post-prandial.
- Leur **retentissement sur l'état général, dénutrition, déshydratation.**

Une fois ces données de l'anamnèse récupérées, **l'examen clinique** pratiqué avec minutie, une orientation étiologique sera prise.

Le diagnostic nécessitera alors parfois des **examens complémentaires** pour être confirmé :

- **Fond d'œil,**
- **scanner cérébral,**
- **- ECG**
- **- ASP**

un **bilan hydroélectrolytique** est indispensable pour évaluer les conséquences mais aussi rechercher une cause aux vomissements.

Penser aux  **$\beta$  HCG sanguins pour la grossesse, aux enzymes cardiaques en cas de suspicion d'infarctus** (Troponine), **aux transaminases** et **lipase** pour affections bilio-pancréatique...

Après cette démarche diagnostic la plupart des vomissements seront expliqués. Nous allons passer en revue les principales étiologies des vomissements:

**2.1 les causes neurologiques:** méningite, les hémorragies méningées, l'hypertension intra-crânienne, le syndrome labyrinthique, les migraines.

**2.2 les causes endocriniennes ou métaboliques,** au premier rang desquelles la **grossesse** (pendant le 1er trimestre), les hyponatrémies, les acidoses, l'hypercalcémie, l'insuffisance rénale, et l'insuffisance surrénalienne aiguë.

**2.3 les causes cardiaques:** infarctus du myocarde (postéro-diaphragmatique), l'insuffisance cardiaque décompensée.

**2.4 les causes urinaires :** coliques néphrétiques, pyélonéphrite aiguë.

**2.5 les causes iatrogènes:** intoxication médicamenteuse (digitaliques, xanthines...), les effets secondaires de nombreux médicaments notamment les anti-tumoraux, l'irradiation.

**2.6 les causes digestives:** les urgences chirurgicales (occlusion, hernie inguinale ou crurale étranglée, les péritonites, l'appendicite, la cholécystite, les pancréatites, l'infarctus mésentérique... ), une gastro-entérite infectieuse, les sténoses digestives hautes, les gastrites, les colites aiguës, la stéatose aiguë gravidique, l'hépatite aiguë.

**2.7 les causes psychologiques ou psychiatriques,** les vomissements fonctionnels, les vomissements provoqués.

### **3) LES CONSEQUENCES DES VOMISSEMENTS :**

**La perte digestive d'ions  $H^+$ , et  $Cl^-$**  va entraîner une **alcalose métabolique** qui est aggravée par l'augmentation de la réabsorption tubulaire des bicarbonates, due à la carence en chlore, et à l'hypovolémie. L'**hypokaliémie** est due à une perte digestive en potassium mais aussi à l'augmentation de la kaliurèse, le sodium étant réabsorbé préférentiellement au niveau du tube distal en raison de la carence en ions  $H^+$ , cette hypokaliémie s'aggrave avec l'alcalose qui entraîne une entrée du potassium dans les cellules et à une augmentation de la kaliurèse liée à une diminution de la natriurèse.

Ces différentes conséquences seront à prendre en compte dès la prise en charge du patient afin de corriger ces différents troubles induits par les vomissements.

### **4) LES COMPLICATIONS :**

- Ulcération cardiaque de Mallory-Weiss
- Inondation broncho-pulmonaire et pneumopathie d'inhalation
- Déshydratation
- Hypokaliémie
- Alcalose hypochlorémique

## **5) LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :**

**5.1** La priorité est la **correction des troubles hydroélectrolytiques** : expansion volémique (serum salé isotonique, puis glucosé à 5% + 2g de NaCl et 1,5g de KCl) correction de l'hypocaliémie. En cas d'occlusion ou d'iléus mettre en place une sonde gastrique et compenser les pertes gastriques.

### **5.2 Traitement bien sûr de la cause.**

**5.3 Un traitement symptomatique** peut être proposé, il s'agit pour la plupart de neuroleptiques pouvant entraîner des effets secondaires extra-pyramidaux.

**Métoclopramide** = Primpéran®

Comprimés de 10 mg= 1 Cp X 3 par 24H, avant le repas.

Suppositoires à 20 mg= 2/24H

Ampoule injectable 10 mg IM ou IV

Soluté buvable.

La dose doit être réduite chez le malade insuffisant rénal.

**Métopimazine** = Vogalène®

2 à 6 dragées à 2,5 mg/24H

Ampoule de 10 mg 1 à 2/24H

**Dompéridone** = Motilium®, Périidys®

Comprimés 3 à 6 /24H

Suspension buvable 2 à 12 cuillères à café/24H, 3 mesures par jour chez l'enfant, 1,5 mesure/24H chez le nourrisson.

**Chlorpromazine** = Largactil®

en IM 1 à 2 injection par 24H

**Alizapride Chlorhydrate** = Plitican®

Comprimés 2 à 4/24H

Gouttes : 5mg/Kg/24H

**Sulpiride** = Dogmatil®

Gélules de 50 mg, 3 gélules par 24H

### **Traitements particuliers en fonction de la cause:**

- Vertiges : Serc®, Tanganil®
- Grossesse : seul le primpéran® est autorisé.
- Mal des transports, Nautamine®, Dramamine®, Transmer®.
- Chimiothérapie : Zophren®, Emend®

## **TABLEAU 1 : ETIOLOGIES DES VOMISSEMENTS CHEZ L'ADULTE**

### **1) CAUSES NEUROLOGIQUES**

- *Méningites.*
- *Hémorragies méningées.*
- *Hypertension intracrânienne*
- Syndrome labyrinthique (et mal des transports).
- Migraine

### **2) CAUSES PSYCHOLOGIQUES /PSYCHIATRIQUES**

- Emotions fortes.
- Vomissements "fonctionnels".
- Vomissements provoqués (Bulimia nervosa).

### **3) CAUSES ENDOCRINIENNES ET METABOLIQUES**

- *Grossesse* (premier trimestre).
- *Hyponatrémies* (hyperhydratation cellulaire).
- *Acidoses.*
- *Hypercalcémie.*
- *Insuffisance rénale et surrénale aiguë.*

### **4) CAUSES CARDIAQUES**

- *Infarctus du myocarde* (postéro-diaphragmatique).
- Insuffisance cardiaque décompensée.

### **5) CAUSES URINAIRES**

- *Coliques néphrétiques.*
- *Pyélonéphrites aiguës.*

### **6) CAUSES IATROGENES**

- *Intoxications médicamenteuses* (digitaliques, xanthines, etc.)
- Effets secondaires de nombreux médicaments (chimiothérapie).
- Irradiation

### **7) CAUSES DIGESTIVES**

- *Urgences chirurgicales abdominales* (occlusions et hernies étranglées, péritonites, appendicite, cholécystite, pancréatite, infarctus mésentérique, maladies tubaires...).
- *Sténoses digestives hautes*
- *Colites aiguës.*
- *Gastrites aiguës.*
- *Gastro-entérites infectieuses.*
- *Sténoses pyloro-duodénales, gastroparésies et sténoses du grêle.*
- *Stéatose aiguë gravidique* (troisième trimestre).
- *Hépatites aiguës* (quelle que soit leur cause).

Sont en italiques les causes dont le diagnostic est particulièrement urgent. Les causes digestives ont été volontairement placées en dernière position, pour montrer qu'elles ne résument pas les causes de vomissements.



# VOMISSEMENTS DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT

*Anne Breton, Michel Juricic*

**Définition :** Les vomissements sont définis par le rejet du contenu gastrique ou intestinal par la bouche, s'accompagnant de contractions musculaires abdominales. Ils sont le plus souvent banals. Ils réclament cependant une démarche diagnostique rigoureuse, car ils peuvent être source de complications ou avoir une signification grave.

Ils doivent être différenciés :

- des **réurgitations** : définies par des rejets par la bouche de petites quantités de lait ou de liquide gastrique, qui accompagnent parfois l'éructation physiologique chez le petit nourrisson, généralement en rapport avec l'existence d'un reflux gastro-oesophagien ;
- du **mérycisme** : remontée volontaire ou automatique d'aliments dans la bouche (rumination) suivie de leur re-déglutition. Il s'agit d'un symptôme rare, conséquence d'un trouble grave du comportement.

## 1) ENQUETE CLINIQUE :

Outre un examen clinique complet avec mesure du poids, de la taille et du périmètre crânien, l'interrogatoire et le carnet de santé vont permettre de guider l'enquête étiologique et de déterminer la gravité des vomissements.

### 1-1 Interrogatoire et carnet de santé

Ils précisent divers éléments.

#### 1.1.1 Caractéristiques des vomissements

- l'âge de début : existence ou non d'un intervalle libre par rapport à la naissance ;
- l'horaire par rapport aux prises alimentaires ;
- la fréquence ;
- leur aspect : alimentaire, bilieux ou hémorragique ;
- leur type : émis avec ou sans effort, leur provocation par les changements de position ;
- le caractère douloureux ou non ;
- leur abondance : souvent majorée, difficile à apprécier. Les vomissements abondants s'accompagnent toujours d'une mauvaise prise pondérale, l'étude de la courbe pondérale peut donc être un bon élément d'orientation.

#### 1-1-2 Alimentation

Il faut recueillir, surtout chez le nourrisson :

- le mode de préparation et de reconstitution des laits artificiels ;
- la quantité proposée et l'apport énergétique reçu ;
- le nombre de prises alimentaires ;
- la nature des aliments proposés depuis la naissance, avec leur date d'introduction dans le régime (protéines du lait de vache, gluten notamment) ;
- les éventuels changements diététiques pratiqués depuis l'apparition des symptômes.

#### 1-1-3 Antécédents

Suivant l'âge de l'enfant, on s'attarde sur :

- une grossesse normale ou pathologique ;
- la période néonatale ;
- le développement staturo-pondéral et psychomoteur ;
- les examens cliniques antérieurs ;
- la prise de médicaments : vitamines D ou A, antibiotiques, digitaliques, théophylline...
- Antécédents familiaux (parents et collatéraux)

#### 1-1-4 Association à d'autres symptômes

- diarrhée ou à l'inverse transit ralenti, rectorragies, douleurs abdominales ;

- contexte infectieux ;
- les vomissements, quelle que soit leur étiologie, peuvent être associés à des signes respiratoires ou cardiovasculaires, en particulier chez le nourrisson avant 3 mois et entraîner :
  - une toux quinteuse persistante, essentiellement nocturne ;
  - des bronchopneumopathies à répétition d'allure infectieuse mais anormalement fréquentes ;
  - des images radiologiques anormales : atélectasies surtout à droite ;
  - des épisodes d'apnée et/ou bradycardie et de cyanose chez le nouveau-né ;
  - des malaises graves.

## 1.2 Examen clinique

### 1.-2-1.- Le retentissement clinique

Les vomissements, par leur abondance et leur caractère aigu, peuvent entraîner une **déshydratation** le plus souvent extracellulaire et hyponatrémique, avec alcalose hypochlorémique et hypokaliémique dans les cas graves.

La répétition des vomissements peut **retentir sur l'état nutritionnel**. Il faut rechercher un infléchissement ou une **cassure de la courbe pondérale**. Un véritable état de malnutrition peut plus rarement être observé, marqué par un retard pondéral supérieur à - 3DS, un rapport périmètre brachial/périmètre crânien inférieur à 0.2, une fonte du pannicule adipeux et une diminution des masses musculaires.

### 1-2-2 Les signes cliniques associés

- signes **généraux** : fièvre, altération de l'état général ;
- signes **abdominaux** : météorisme, sensibilité abdominale, défense, absence de bruit hydroaérique, sang au toucher rectal, hépatomégalie, splénomégalie ;
- signes **neurologiques** évocateurs d'hypertension intracrânienne ou de méningite ;
- signes **ORL ou pulmonaires** ;
- odeur acétonémique de l'haleine.

## 2) LES ETIOLOGIES (voir figure 1):

La **pratique systématique d'examen complémentaires n'est pas justifiée**. Les **données cliniques permettent habituellement de préciser l'étiologie des vomissements, et chaque examen complémentaire sera demandé en fonction de l'orientation diagnostique**. En pratique il faut distinguer les vomissements aigus des vomissements chroniques.

Les principales étiologies sont résumées dans la figure 1.

## 2.1- VOMISSEMENTS AIGUS

### 2.1.1- Causes chirurgicales

**Ce sont les moins fréquentes mais elles constituent des urgences et doivent donc être rapidement diagnostiquées.**

L'examen abdominal peut être franchement anormal et orienter vers une urgence chirurgicale. Dans ce contexte, la radiographie de l'abdomen (**ASP**) est l'examen primordial : le syndrome occlusif, suspecté sur les vomissements bilieux, le météorisme abdominal et l'altération de l'état général, sera confirmé par la présence de niveaux liquides et de distension des anses.

### - **Occlusions hautes**

- *En période néonatale*, elles sont malformatives dues à des **sténoses**, des **atrésies congénitales** ou à des **anomalies de rotation**.
- *Chez le nourrisson*, elles sont plus rares : **hernies étranglées**, **bride** chez un enfant déjà opéré, accidents occlusifs sur **anomalies de rotation** ou méésentère commun.
- *Chez l'enfant plus grand*, les causes sont superposables à celle du nourrisson.

### - **Tableau d'occlusion basse**

Plus ou moins complet, faisant suite à un retard d'élimination du méconium ou une constipation précoce, il évoque la **maladie de Hirschsprung** à confirmer par un lavement opaque avec défécographie et une biopsie rectale. Les atrésies coliques sont peu fréquentes, de même que les pseudo-obstructions intestinales chroniques.

### - **Syndrome péritonéal**

Il doit faire évoquer de principe une **appendicite aiguë**. Chez le nourrisson, le tableau est souvent atypique : diarrhée aiguë ou forme pseudoneurologique associant fièvre et troubles du comportement avec alternance de somnolence et de crises d'agitation.

### - **Douleurs abdominales paroxystiques**

Des douleurs abdominales paroxystiques brutales, des rectorragies et une palpation abdominale montrant parfois soit une fosse iliaque droite déshabillée soit une masse évoquant un boudin, devront faire évoquer une **invagination intestinale aiguë (IIA)** qui est la première cause d'occlusion intestinale du nourrisson et du petit enfant. Il existe des formes trompeuses d'IIA, dites « neurologiques » avec hypotonie, aréactivité qui ne devront pas faire errer le diagnostic (en fait liées à un mode de réaction de type stuporeux du petit enfant à la douleur). L'ASP permettra souvent d'orienter le diagnostic en montrant une fosse iliaque droite déshabillée avec un intestin sous-jacent faiblement aéré. Elle sera confirmée par l'échographie abdominale puis le lavement opaque ou à l'air à faible pression qui permet la désinvagination dans environ 90% des cas. En cas d'échec le traitement sera chirurgical.

## 2.1.2- Cause médicales

Elles sont les plus fréquentes.

- Un **facteur diététique** doit être recherché systématiquement : erreur quantitative, qualitatives ou non respect des rythmes biologiques chez le nourrisson
- Devant des petits signes infectieux, il faut évoquer les **infections communes** qui constituent de loin les causes les plus fréquentes de vomissements, surtout chez le nourrisson :
  - les infections de la sphère ORL : rhinopharyngites, sinusites, otites sans oublier le muguet buccal ;
  - les infections respiratoires (habituellement d'origine virale) : pneumopathies ou bronchopneumopathies ;
  - les infections digestives : diarrhées aiguës saisonnières, entérites à rotavirus et entérocolites bactériennes. Les hépatites aiguës du nourrisson et de l'enfant s'accompagnent habituellement de vomissements et de douleurs abdominales ;
  - les infections urinaires : c'est une cause fréquente et mal connue de troubles digestifs chez le nourrisson : il faut avoir l'ECBU facile, à la recherche de cystites ou d'infections du haut appareil ;
  - **méningites** : nettement moins courantes que les infections précédentes, elles peuvent se révéler par des vomissements en climat fébrile. Les signes méningés classiques sont souvent absents chez le petit nourrisson ; il faut donc pratiquer une ponction lombaire au

moindre doute (cf tableau 1).

- Des signes neurologiques ou des troubles du comportement doivent faire évoquer une **hypertension intracrânienne**, surtout si les vomissements sont matinaux, en jet. Le fond d'œil est un bon moyen de dépistage. Une tomodensitométrie cérébrale sera réalisée à la recherche d'un hématome sous-dural ou d'une tumeur.

- Des vomissements associés à un tableau douloureux abdominal, peuvent révéler un **ulcère gastrique ou duodéal**, une **gastrite**, une **pancréatite** ou un **purpura rhumatoïde** (même en l'absence d'éruption cutanée).

- En l'absence de tout signe d'orientation : il faut penser à la possibilité d'une **intoxication accidentelle** médicamenteuse ou par des produits ménagers ou industriels.

## 2-2- VOMISSEMENTS CHRONIQUES

En présence de vomissements habituels, des facteurs diététiques (suralimentation, jeûne prolongé) ou une infection chronique (ORL ou urinaire) sont rarement en cause. Il convient cependant de toujours les éliminer en premier lieu. **La recherche d'une étiologie se conduit ensuite différemment en fonction de l'âge.**

### 2-2-1- Chez le nouveau-né

- L'existence de **vomissements bilieux chroniques** peut révéler un obstacle organique malgré l'absence de symptomatologie occlusive évidente. Dans ce cas, une opacification radiologique prudente peut être utile pour rechercher une **atrésie**, une **sténose du grêle**, une **anomalie de rotation** ou un **iléus méconial**. Les **troubles de la motricité intestinale** rencontrés au cours des entéocolites aiguës néonatales, des pseudo-obstructions intestinales chroniques (très rares) et de la maladie de Hirschsprung, s'accompagnent de vomissements alimentaires et parfois bilieux.

- Des **vomissements hémorragiques** conduisent à indiquer une endoscopie oesogastroduodénale en urgence, qui retrouve habituellement un tableau d'**oesogastrite ulcéro-hémorragique**, des gastrites ulcérées ou pétéchiales, plus rarement un ulcère aigu gastrique ou duodéal.

- Un tableau de **vomissements chroniques ou intermittents**, associé à des troubles respiratoires (toux à répétition, bronchopneumopathies ou accidents de déglutition), doit faire évoquer les manifestations du **reflux gastro-oesophagien** en période néonatale. A cet âge, le reflux gastro-oesophagien peut également entraîner des signes neurologiques ou des accidents aigus, apparemment isolés ou associés à des vomissements : malaises, troubles du comportement, apnées et équivalent de mort subite. L'examen complémentaire de choix, devant ces symptômes, est la pH-métrie oesophagienne continue sur 24 heures. L'endoscopie révèle fréquemment, dans ces situations, l'existence d'une oesophagite. Le transit oesogastroduodéal apporte essentiellement des éléments morphologiques et anatomiques (malposition cardiotubérositaire, hernie hiatale).

- Une **souffrance cérébrale** pendant les premiers jours de vie s'accompagne très souvent de vomissements.

- Des **troubles métaboliques** peuvent se révéler en période néonatale par un syndrome émétisant. Ce sont des causes rares parmi lesquelles on peut citer la **galactosémie**, l'**intolérance héréditaire au fructose** (hépatomégalie avec hypoglycémie), les anomalies du métabolisme des acides aminés, les hyperammoniémies, les déficit de la cétolyse et les anomalies de l'oxydation des acides gras.

- L'**insuffisance surrénale primitive** ou l'**hyperplasie congénitale des surrénales** (syndrome de Debré-fibiger) peuvent également se manifester par des vomissements, s'y associe une perte anormale de sodium et des troubles de l'hémodynamique.
- L'**hypercalcémie** peut être responsable de vomissements notamment dans le cadre d'hyperparathyroïdie.

### 2-2-2- Chez le nourrisson

- La survenue de vomissements chez un nourrisson de 3 semaines (entre 10 jours et 3 mois maximum), le plus souvent un garçon, après un intervalle libre asymptomatique, se majorant de jour en jour, avec un appétit conservé, doit faire évoquer une **sténose hypertrophique du pylore**, à fortiori s'ils s'accompagnent d'une cassure de la courbe pondérale. L'examen clinique (palpation de l'olive pylorique et visualisation d'ondulations péristaltiques), le cliché d'ASP (dilatation gastrique importante et grisaille en dessous et l'échographie (augmentation de volume du muscle pylorique) confirment le diagnostic. Le transit baryté gastroduodéal n'est pas indispensable au diagnostic et n'est réalisé qu'en l'absence d'échographe entraîné ou en cas de doute. S'il est pratiqué, il objective un défilé pylorique rétréci et l'empreinte de l'olive pylorique sur la région antrale. Le traitement sera chirurgical après correction des désordres hydroélectrolytiques (déshydratation et alcalose) consistant en une pylorotomie extra muqueuse qui autorise la réalimentation dans les heures qui suivent la chirurgie.

- Les vomissements alimentaires répétés depuis la naissance aux changements de position, accompagnés de régurgitations, associés ou non à des bronchopneumopathies à répétition, évoquent l'existence d'un **reflux gastro-oesophagien** objectivé surtout par la pH-métrie, l'exploration étant complétée si nécessaire par un transit oesogastroduodéal et une endoscopie L'échographie, la scintigraphie et la manométrie oesophagiennes, beaucoup plus spécialisées, restent encore des examens d'indication limitée. Les vomissements hémorragiques révèlent habituellement une oesphagite peptique (cf tableau 1).

- Les vomissements peuvent s'intégrer dans le tableau d'une intolérance ou d'une allergie alimentaire : **allergie aux protéines du lait de vache** et **maladie coeliaque** (intolérance au gluten) sont les plus courantes, et seront évoquées en fonction de l'âge de l'enfant et de son alimentation. Apparemment isolés, ils peuvent révéler exceptionnellement un syndrome de perte de sel : hyperplasie congénitale des surrénales (syndrome de Debré-Fibiger).

### 2-2-3- Chez l'enfant plus grand

Les **causes organiques** sont **moins fréquentes**. Il convient cependant d'éliminer un **ulcère**, une **tumeur cérébrale** (fosse postérieure) ou un **reflux gastro-oesophagien**. Les causes fonctionnelles dominent. On retiendra :

- les vomissements acétonémiques ou **syndrome des vomissements cycliques** (vomissements périodiques avec cétose) : survenant souvent sans cause évidente ou après un jeûne ou une infection banale, ils entraînent une intolérance gastrique avec vomissements incoercibles. L'haleine est caractéristique, acétonémique ; la cétonémie et la cétonurie sont le reflet du déficit énergétique. Ces vomissements se répètent souvent pendant plusieurs années chez un même enfant. L'étiopathogénie de ce syndrome est discutée.

- Le **mal des transports** : extrêmement fréquent, il survient préférentiellement chez des enfants plutôt émotifs entre 3 et 12 ans.

- Enfin, le syndrome émetisant peut être un facteur révélant un conflit parents-enfant et le témoin de **manifestations psychologiques** ou de phénomènes de conversion somatique. Ce diagnostic ne doit être retenu qu'après avoir éliminé formellement une cause organique.

**Tableau 1**

<b>PRINCIPALES CARACTERISTIQUES DU RGO ET DE LA STENOSE DU PYLORE CHEZ LE NOURRISSON</b>		
	<b>Reflux gastro-oesophagien</b>	<b>Sténose du pylore</b>
Age	1 à 10 mois, sexe indifférent	2 à 12 semaines, ♂ >> ♀
Diagnostic clinique	Vomissements faciles, aux changements de position, ± postprandiaux, évolution chronique, signes respiratoires ± associés	Vomissements en jets postprandiaux tardifs, vont en s'aggravant
Confirmation	Non obligatoire si non compliqué (cf RMO)	ASP et échographie abdominale
Traitement	Médical	Chirurgical

## QUELQUES REPERES

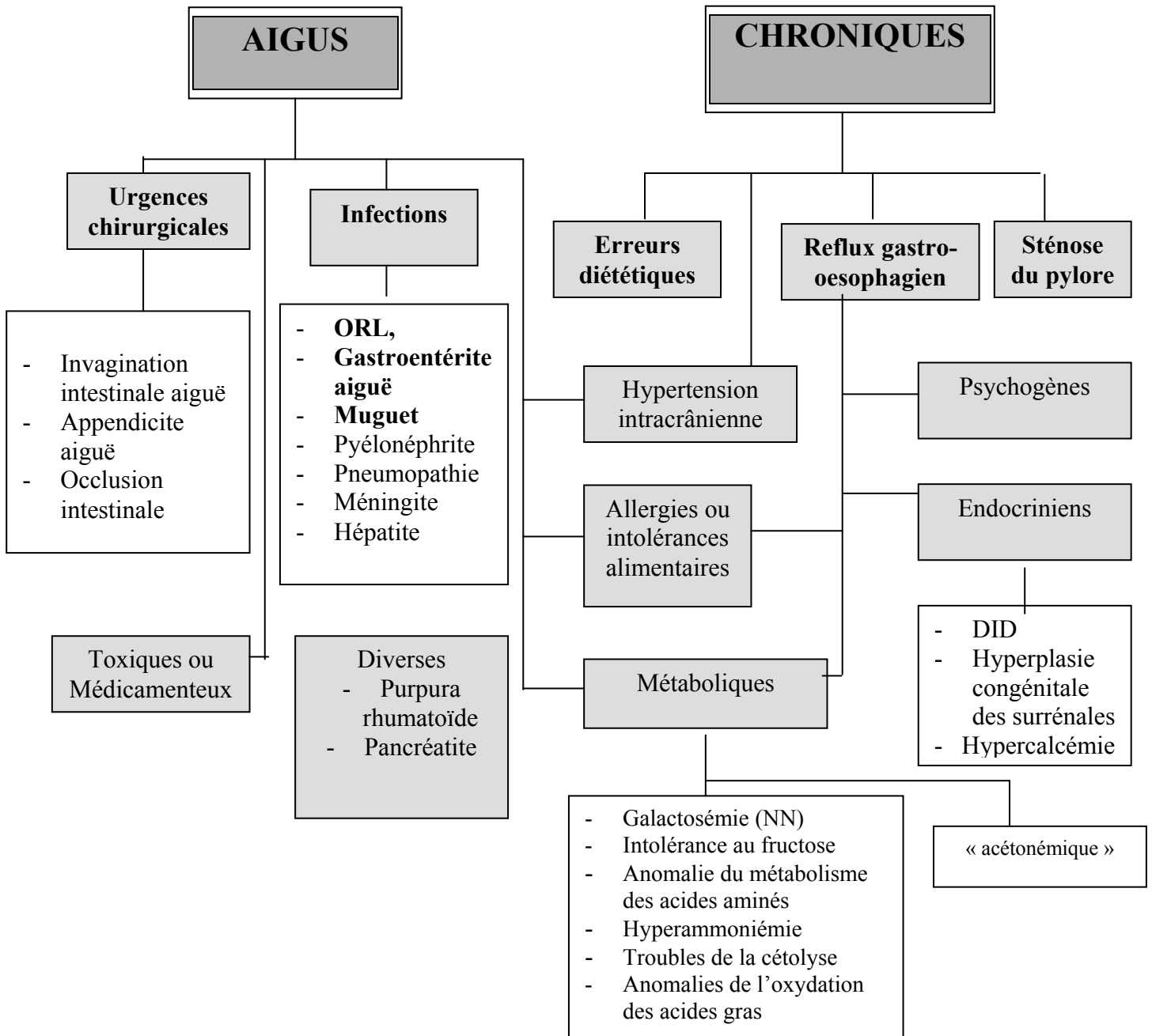
- Les vomissements bilieux témoignent d'une étiologie chirurgicale jusqu'à preuve du contraire.
- La constipation n'est pas une cause habituelle de vomissements.
- Les vomissements sont responsables d'une alcalose métabolique : prudence si acidose et absence de diarrhée.
- Les vomissements psychogènes doivent demeurer un diagnostic d'élimination.

### En pratique

Il faut se souvenir que **toutes les affections aiguës ou chroniques entraînent des vomissements chez le nourrisson**. Bien que le nombre d'étiologies à évoquer soit très élevé, on retiendra, après un bon interrogatoire et un examen clinique soigneux, que **les causes les plus fréquentes** sont ,  **dans l'ordre décroissant** : les **erreurs diététiques**, les **infections communes** du nourrisson, le **reflux gastrooesophagien** et la **sténose hypertrophique du pylore**. Les **urgences chirurgicales, plus rares, en particulier l'invagination intestinale aiguë, doivent cependant être éliminées** par une hospitalisation et/ou des examens complémentaires au moindre doute.

**Chez l'enfant plus grand, les infections digestives et les cause psychogènes dominant.**

**FIGURE 1: PRINCIPALES ETIOLOGIES DES VOMISSEMENTS DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT**





## VOMISSEMENTS ET FIEVRE

- **Infections entérales ou autres** : les vomissements ne sont souvent qu'un épiphénomène.
- 
- **Appendicite aiguë** : plus souvent fébricule ( $\leq 38,5^{\circ}\text{C}$ ) que véritable fièvre sauf **chez le nourrisson** (rare) chez qui le **tableau est souvent trompeur** (fièvre élevée, diarrhée fébrile) et donc le diagnostic difficile et souvent retardé aux stade des complications (abcès, péritonite ...).
- **Pancréatite aiguë, purpura rhumatoïde** : peuvent s'accompagner d'une hyperthermie généralement modérée.

Une infection peut être responsable de la décompensation d'une maladie métabolique connue ou inconnue.

# **HELICOBACTER PYLORI ( HP ) ET PATHOLOGIE GASTRO-DUODENALE**

*Louis Buscaïl*

## **1) HP EST UNE BACTERIE GRAM NEGATIF SPIRALEE SECRETANT UNE UREASE.**

Cette activité enzymatique lui permet de neutraliser l'acide gastrique dans son microenvironnement et ainsi de rester viable. HP est mobile grâce à des flagelles et adhère aux cellules à mucus de l'antra. Il s'agit d'une infection chronique, avec une contamination interhumaine (salive, liquide gastrique, selles), survenant avec prédilection dans l'enfance, favorisée par la promiscuité et le bas niveau socio-économique. La prévalence de l'infection dans la population est de 30 % en France. *Plusieurs facteurs interviennent : dans l'agressivité de l'infection HP certains sont liés au germe (souches cagA et vacA), d'autres en rapport avec la réponse inflammatoire de l'hôte (facteurs génétiques).*

## **2) ROLE DE HP DANS LA PATHOLOGIE GASTRO-DUODENALE.**

**1) - L'ingestion d'HP provoque une gastrite aiguë** dont l'évolution se fait ensuite vers l'apparition d'une gastrite chronique de type B ou AB.

**2) Mais c'est surtout dans la pathogénie et le traitement des ulcères gastro-duodénaux que la présence d'HP est la plus intéressante.**

HP est retrouvé en effet dans 85 à 100 % des cas d'ulcère duodéal et dans 70 % des ulcères gastriques. Sa présence n'est pas suffisante pour déclencher l'apparition d'un ulcère mais HP favorise le retard voire l'absence de cicatrisation de ces ulcères et leur rechute malgré un traitement anti-ulcéreux bien conduit. C'est la raison pour laquelle sa découverte (par exemple au cours de biopsies antrales effectuées dans le cadre d'un ulcère bulbaire) doit amener à un traitement antibiotique pendant 7 jours en plus du traitement anti-ulcéreux spécifique.

**3) Le développement du lymphome gastrique** de faible malignité (MALT) est induit par l'infection HP dont l'éradication peut faire régresser le processus tumoral.

**4) Le rôle de HP dans la pathogénie de l'adénocarcinome gastrique**, à travers la gastrite atrophique qui le précède est fortement évoqué.

## **3) METHODES DIRECTES DE DIAGNOSTIC D'INFECTION A HELICOBACTER PYLORI:**

Etudes sur des **biopsies antrales et fundiques**

- **Anatomopathologie** : (coloration de Giemsa ou de Warthin-Starry), identifie l'H. pylori par sa morphologie incurvée et spiralée, de 3 à 4 um présent dans le mucus ou les espaces intercellulaires, mais quasiment jamais intracellulaire. La sensibilité et la spécificité sont de 95 %.. D'autre part, après un traitement éradicateur par des inhibiteurs de la pompe à proton, l'H.pylori peut migrer vers le fundus et les biopsies antrales être faussement négatives. Cette technique permet la recherche concomitante de la gastrite antrale ou fundique associée.

- **Test à l'uréase CLO-test® et CP-test®**: il s'agit d'une petite plaque avec une cupule contenant un liquide de couleur jaune (urée + indicateur coloré de pH : rouge phénol) . On y dépose une biopsie antrale (ce test nécessite donc une fibroscopie), si HP est présent son uréase va cataboliser l'urée , entraînant la production d'ammoniaque, l'indicateur de pH en raison de l'alcalinisation du milieu, vire alors au rouge. La sensibilité est de 75 % à 20 minutes et de 91 % au bout de 3 heures. La spécificité est de 95%.

- **Méthode bactériologique de culture des biopsies** : spécificité de 100 %, elle permet la réalisation d'antibiogramme, lorsque l'on suspecte une résistance. La sensibilité dépend de la vitesse et des conditions d'acheminement des prélèvements.

#### **4) METHODES INDIRECTES (NON INVASIVES)**

- **La sérologie**: a une sensibilité de 80-95 % et une spécificité de 80-95 %. La décroissance des Ac est lente, donc mauvaise technique pour contrôler l'éradication. Utilisée surtout pour les études épidémiologiques.

- **Test respiratoire à l'urée marquée au  $^{13}\text{C}$  (breath-test)**. Non invasive, sensibilité 90-100%, spécificité 80-95%. Intérêt pour vérifier l'éradication. Le patient ingère de l'urée marquée au  $^{13}\text{C}$  (isotope stable non radioactif). En présence d'*H. pylori*, l'uréase hydrolyse l'urée marquée et produit du  $\text{CO}_2$  marqué qui est absorbé et éliminé par voie respiratoire. On mesure le  $\text{CO}_2$  expiré. Il s'agit de la méthode de référence pour le contrôle de l'éradication. Elle nécessite cependant de disposer d'un laboratoire adapté et coûte cher.

**En pratique, la recherche d'*H. pylori* associe 2 techniques invasives (ana-path et Clotest® ou ana-path et culture). La surveillance de l'éradication ne justifie pas une endoscopie de contrôle en cas d'ulcère duodénal.**

#### **5) TRAITEMENT D'ERADICATION DE HP**

Le traitement d'éradication comprend une bi-antibiothérapie associée à un antisécrétoire pendant 7 jours donc une trithérapie :

- Inhibiteur de la pompe à protons (**IPP**), à **double dose journalière**, (exemple : Mopral® 40 mg /jour)
- **Amoxicilline**, 1 g deux fois par jour,
- **Clarithromycine**, 500 mg deux fois par jour.

Le **métronidazole** à la dose de 500 mg deux fois par jour peut être utilisé à la place de l'amoxicilline (en cas d'allergie). L'association amoxicilline et métronidazole est possible.

« Effets secondaires » :

- goût métallique gênant dans la bouche avec la clarithromycine
- ballonnement et diarrhée possible avec l'amoxicilline

L'éradication, définie par l'absence du germe dans l'estomac au moins 4 semaines après la fin de tout traitement, est obtenue dans 70 à 80 % des cas. Les échecs sont généralement dus à une mauvaise observance du traitement et/ou à une résistance primaire aux macrolides ou aux imidazolés.

Un contrôle de l'éradication s'impose en cas de maladie ulcéreuse fréquemment récidivante, d'antécédents de complications ou de terrain à risque (anticoagulants...).

En cas d'échec de l'éradication, une culture des biopsies avec antibiogramme est souhaitable, de manière à pouvoir adapter un traitement de deuxième ligne adapté à l'antibiogramme.

# LA MALADIE ULCÉREUSE GASTRO-DUODÉNALE

*Louis Buscail, Jacques Frexinos, Gilles Fourtanier*

## 1 - DEFINITION, PREVALENCE ET INCIDENCE.

Prévalence estimée entre 8 à 10 % en Europe et incidence évaluée entre 1 à 4/1000.

L'ulcère vrai se définit comme une perte de substance intéressant **la muqueuse, la sous-muqueuse et la musculuse** de la paroi gastrique ou duodénale (différent sur le plan anatomopathologique de l'érosion et de l'ulcération : cf. figure 1).

L'**ulcère de Cruveilhier** correspond à un ulcère gastrique vieilli, avec sclérose siégeant au fond de l'ulcère, rétraction de la musculuse et lésions artérielles.

## 2 - ÉPIDEMIOLOGIE ET PATHOGENIE.

La maladie ulcéreuse résulte d'un déséquilibre entre l'agression chlorhydro-peptique et la défense de la muqueuse. Les ulcères du duodénum sont plus la conséquence d'une exagération des facteurs agressifs alors que les ulcères gastriques résulteraient d'une altération des facteurs défensifs

### 2-1 Physiopathologie des ulcères liés à l'H Pylori:

1) HP augmente la sensibilité de la cellule pariétale à la gastrine et : 2) diminue la sécrétion de somatostatine par les cellules D antrales (la somatostatine inhibe normalement la sécrétion de gastrine par les cellules G – figure 1) et augmente ainsi la sécrétion de gastrine. Ces deux phénomènes augmentent la sécrétion acide basale et post-prandiale. L'hyperacidité provoque l'apparition de zones de métaplasie gastrique au niveau du duodénum. Ces cellules sont alors colonisées par l'H. pylori, et la réaction inflammatoire conduit à l'apparition d'un **ulcère duodéal**.

En cas d'**ulcère gastrique**, les lésions cellulaires gastriques liées à l'infection prédominent, et s'associent à une hypochlorhydrie ou une normochlorhydrie.

2-2 L'importance de l'hypersécrétion acide reste cependant présente au cours des ulcères duodénaux (car la muqueuse duodénale est plus fragile que la muqueuse gastrique). On la retrouve uniquement dans 30% des cas. La sécrétion acide est nécessaire mais non suffisante à la formation d'UD. En cas d'achlorhydrie, il ne peut y avoir d'ulcère duodéal.  
- Dans l'ulcère gastrique, la sécrétion acide est généralement normale, voire même souvent diminuée mais la défense de la muqueuse est également diminuée (cf tableau 1).

## Facteurs de risques supplémentaires

### **- Facteurs génétiques**

Avant la découverte de l'HP un facteur familial était évoqué.

### **- Anti-inflammatoires non stéroïdiens et aspirine :**

- Leur prise multiplie par 5 le risque d'ulcère gastrique et par 3 celui d'hémorragie ulcéreuse.
- Les AINS inhibent la cyclo-oxygénase, enzyme qui conduit à la synthèse des prostaglandines à partir de l'acide arachidonique (les prostaglandines exercent une action cytoprotectrice sur les muqueuses gastro-duodénales).
- L'aspirine a en plus une action locale en altérant la barrière muco-épithéliale (ulcères gastriques ++), et de plus son action anti-agrégante plaquettaire favorise les saignements.

### - Tabagisme :

La consommation de tabac (> 15 cigarettes par jour) multiplie par 2 le risque d'ulcère, rend plus résistant les ulcères au traitement anti-sécrétoire, et favorise les récurrences après guérison. Par contre influence peu importante des habitudes alimentaires sauf épices et alcool ?

### - Facteurs psychologiques ?

La pathologie ulcéreuse entraine classiquement dans le cadre des maladies psychosomatiques (influence des facteurs psychologiques sur l'évolution de la maladie).

Le tableau 2 expose les principales caractéristiques et différences entre ulcère gastrique et duodénal.

## 3) - CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC

### 3-1) Syndrome ulcéreux typique : 30%

**Douleur épigastrique, irradiant parfois dans les hypochondres**, ayant les caractères suivants :

- **A type de crampe ou de faim douloureuse**,
- **Survenant 3 à 4 heures après le repas (post-prandiale tardive « faim douloureuse »)**,
- **Calmée par la prise d'aliments ou d'alcalins**,
- **Répétition pluriquotidienne** lors des poussées **pendant quelques jours ou semaines** (entre 2 et 3 en moyenne), puis rémission complète de durée variable,
- **Caractère saisonnier** (printemps et automne) surtout pour l'ulcère duodénal.

### 3-2) - Formes atypiques (≈ 40%) :

Brûlure, dyspepsie simple ; parfois formes hyperalgiques évoquant une urgence chirurgicale.

- Siège atypique évoquant une pathologie biliaire, pancréatique, coronarienne, rhumatologique...

- **3-3) Latence complète (30% des cas) et découverte lors de complications.**

**Examen clinique** : Normal en l'absence de complications (sensibilité épigastrique à la palpation en période de crise).

## 4 - EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

**4-1 Fibroscopie œso-gastro-duodénale** : C'est l'examen de première intention en cas de suspicion d'ulcère non compliqué (bien entendu, un ASP sera réalisé en cas de suspicion de perforation à la recherche d'un croissant gazeux sous-diaphragmatique, témoin d'un pneumopéritoine, auquel cas la fibroscopie est strictement contre-indiquée). **En présence d'une lésion ulcérée gastro-duodénale**, elle doit comporter des **biopsies antrales** à la recherche d'*Helicobacter pylori* [méthode anatomopathologique et/ou enzymatique (Clo-test) et/ou culture].

- **En cas d'ulcère gastrique**, elle permet de rechercher des lésions associées (gastrite avec métaplasie ou dysplasie, autre localisation...) et surtout de réaliser **des biopsies qui sont alors obligatoires**, afin de ne pas passer à côté d'un ulcère malin. Les biopsies seront nombreuses (10 à 12) et effectuées au niveau des berges de l'ulcère (le centre étant essentiellement fait de nécrose fibrineuse). La fibroscopie sera d'ailleurs **obligatoire en fin de traitement** (4 à 6 semaines), afin de contrôler la disparition des lésions.

- **En cas d'ulcère duodéal**, l'endoscopie permet de distinguer différentes formes pour lesquelles l'évolution sera différente :

- L'ulcère rond ou ovalaire, de bon pronostic, correspondant en fait à un ulcère jeune.
- L'ulcère irrégulier, avec convergence de plis épaissis, évolution chronique.
- L'ulcère anciennement dit "salami" (érosions disséminées sur un socle inflammatoire), lequel aurait une cicatrisation plus lente.

- L'ulcère linéaire, qui nécessite un traitement parfois plus long, correspondant à une "crevasse" assez profonde à fond fibrino-nécrotique.

(La coloration vitale au bleu de méthylène peut parfois aider au repérage et au diagnostic évolutif : coloration en bleu clair de la fibrine, sans coloration de la muqueuse inflammatoire péri-ulcéreuse ni des cicatrices d'ulcère).

**4-2 Le transit œso-gastro-duodéal** n'a plus que des **indications exceptionnelles** à l'heure actuelle.

**4-3 Le chimisme gastrique** n'a pas d'intérêt en cas d'ulcère gastrique. En cas d'ulcère duodéal, intérêt uniquement si suspicion d'hypersécrétion acide due à un gastrinome (syndrome de Zollinger-Ellison, voir plus loin). On doit typiquement le suspecter en cas d'ulcère résistant au traitement médical bien conduit, ulcères multiples, volontiers distaux (deuxième duodénum), ulcère associé à une diarrhée chronique)

- Valeurs normales < 15 mEq/ heure pour le débit acide basal (DAB) et < 50 mEq pour le débit acide maximal (DAM) (après stimulation par pentagastrine).

## **5- COMPLICATIONS :**

### ***5.1 Hémorragie digestive haute:***

Se manifeste sous la forme **d'hématémèse** (rejet par la bouche de sang non aéré au cours d'efforts de vomissements) ou de **méléna** (selles constituées de sang noir, digéré) (cf cours hémorragies digestives) voire d'**anémie chronique** hypochrome ferriprive par spoliation.

- Une hémorragie digestive sur trois est d'origine ulcéreuse.

- Une hémorragie complique un ulcère sur cinq en moyenne (20 %) et révèle la maladie dans 30 % des cas.

- Celle-ci peut être favorisée par la prise d'aspirine, d'**AINS**, d'**alcool** mais aussi par la prise d'**anticoagulants** (anti-vit K, héparines) ou antiagrégants plaquettaire (Plavix®).

- Elle peut être provoquée par l'effraction d'un vaisseau situé au fond d'un cratère ulcéreux (hémorragie artérielle sans tendance à l'arrêt spontané, avec hémorragie massive) La localisation la plus exposée au risque hémorragique et la plus dangereuse est la face postérieure du bulbe (artère gastro-duodénale) mais aussi celle de la petite courbure gastrique où l'artère coronaire stomacique peut être aussi perforée.

- Elle peut être secondaire à une vasodilatation capillaire aiguë de la muqueuse péri-ulcéreuse ayant plus facilement tendance à l'arrêt spontané, et donc plus facilement accessible au traitement médical.

### ***Conduite à tenir :***

- Dans tous les cas, la survenue d'une hémorragie digestive haute amènera à une **hospitalisation en urgence** en unité de soins intensifs pour une **surveillance** régulière des constantes vitales (pouls, TA, scope, constantes respiratoires), la pose d'une à deux **voies veineuses de bon calibre** pour le **remplissage** (solutés macromoléculaires), la mise en place d'une sonde à oxygène. En fonction de la **tolérance hémodynamique** et de **l'hématocrite**

une **transfusion** sera réalisée (maintenir l'Hte > à 25%). Une **fibroscopie digestive** sera effectuée le plus rapidement possible dès que l'état hémodynamique le permettra.

- La fibroscopie permet de **localiser** l'ulcère, **d'apprécier le caractère du saignement** et, si nécessaire, **d'effectuer un geste de sclérose endoscopique** afin d'arrêter l'hémorragie (injection d'un mélange adrénaline-produit sclérosant : aetoxiscérol). Celle-ci ne remplace pas le traitement médicamenteux (cf. chapitre traitement) assumé **par IPP par voie IV**. En cas d'ulcère gastrique, on ne pratique pas de biopsie en période hémorragique, l'endoscopie est refaite quelques jours après afin de les réaliser.

- Parfois une **hémostase chirurgicale** sera nécessaire.

- Il s'agit d'une complication grave, grevée d'une mortalité élevée (3 à 10%).

- Par principe, tout ulcère ayant été hémorragique devra bénéficier d'un **contrôle endoscopique à la fin du traitement médical**.

### **5.2 Perforation :**

- 10 à 15 % des patients ayant un ulcère sont hospitalisés pour une perforation.

- Lors de perforation en péritoine libre dans la grande cavité péritonéale, cela réalise un tableau de péritonite par issue dans le péritoine de liquide gastrique et d'air.

- La douleur, de début brutal, en **coup de poignard**, est très intense, permanente, siégeant initialement dans la région épigastrique puis s'étendant à toute la cavité péritonéale.

- L'état général est au début normal, sans état de choc (existence fréquente d'une tachycardie qui traduit la douleur). Il n'y a pas de fièvre pendant les premières heures d'évolution, car le liquide gastrique est aseptique.

- L'existence d'une **contracture** (contraction musculaire invincible (ventre de bois), permanente, involontaire) épigastrique puis généralisée confirme le diagnostic de péritonite. Le toucher rectal provoque une violente douleur en mobilisant le liquide irritant collecté dans le cul-de-sac de Douglas. Par ailleurs, le simple effleurement cutané abdominal réalise un hyperesthésie.

- La présence d'air dans le péritoine est évoquée par la disparition de la matité pré-hépatique à la percussion et par l'existence **d'un croissant gazeux** entre le diaphragme et le foie visible sur l'ASP (abdomen sans préparation) en position debout.

- Il s'agit d'une **urgence chirurgicale**. En cas de retard thérapeutique on observe une diminution des douleurs et des signes physiques témoignant d'une diminution des défenses de l'organisme; par ailleurs une surinfection du liquide présent dans la cavité péritonéale sera responsable d'une occlusion intestinale paralytique et surtout pourra être à l'origine d'une septicémie à germes Gram - (risque de choc septique...).

- Chez les vieillards ou les patients débilisés, on parlera d'une péritonite aseptique, par la pauvreté des signes fonctionnels et par l'absence de contracture.

- Si la cavité péritonéale est cloisonnée, le liquide gastrique ne se répand pas et on parle de péritonite localisée dont l'évolution se fait en trois temps:

- Douleur et contracture habituelle mais restant localisée à la région épigastrique,

- Disparition de la symptomatologie,

- Puis apparition d'un syndrome de suppuration profonde (abcédation de la collection):

hyperthermie, hyperleucocytose et symptomatologie en fonction de la localisation de l'abcès.

- Le traitement des perforations d'ulcère comporte des **mesures médicales** (mise en place d'une sonde naso-gastrique pour vider l'estomac et éviter que son contenu ne s'épanche dans la cavité péritonéale, antibiothérapie péri-opératoire = Méthode de Taylor). Le **traitement chirurgical** consiste en la suture de la perforation après avoir lavé la cavité péritonéale. Dans le même temps sera fait si possible le traitement de la pathologie ulcéreuse.

- Le pronostic dépend de la rapidité diagnostique et thérapeutique (cf cours péritonite).

**5.3 Sténose :** Ne représente 2% des complications des ulcères.

- Surtout le fait des ulcères duodénaux : le plus souvent, il s'agit de **sténose pyloro-duodénale** à prédominance spasmodique et inflammatoire disparaissant avec le traitement médical ; rarement, il s'agit d'une sténose fibreuse cicatricielle non réversible (nécessitant alors un traitement souvent chirurgical).

- Cliniquement on note deux grandes phases :

• Une **phase de lutte**, avec hyperpéristaltisme antral, retard à l'évacuation du bol alimentaire, vomissements post-prandiaux précoces (responsables d'une alcalose métabolique hypochlorémique et hypokaliémique) : la fibroscopie n'est pas d'un grand secours, celle-ci montrant l'impossibilité de franchir le rétrécissement ; le TOGD montre un estomac de lutte avec de grandes contractions inefficaces et l'absence de passage de la baryte dans le duodénum.

• Une phase tardive, avec vomissements tardifs, correspondant à **une atonie gastrique**. Le TOGD montrera une "floculation" de la baryte dans un estomac très dilaté ne présentant aucune contraction.

- En ce qui concerne les ulcères gastriques, les sténoses sont rarissimes, de siège médiogastrique et secondaires à des ulcères de la petite courbure, ou de siège pylorique nécessitant la réalisation de nombreuses biopsies afin d'écartier un processus néoplasique sous-jacent.

**5.4 Cancérisation :**

- C'est le risque évolutif des **ulcères gastriques chroniques** : ce risque est évalué à 2 à 3 %. Il est plus lié au fait de la gastrite chronique associée qu'à l'ulcère proprement dit, et il persiste malgré la cicatrisation de l'ulcère. C'est la raison pour laquelle des biopsies multiples doivent être réalisées lors de la découverte d'un ulcère au niveau de ses berges, les biopsies étant renouvelées lors du contrôle après cicatrisation.

## **6) LE SYNDROME DE ZOLLINGER-ELLISON.**

Ce syndrome rare, (1/1000 des patients ayant un ulcère duodénal) est provoqué par une tumeur (**gastrinome**), le plus souvent d'origine pancréatique mais aussi duodénale responsable d'une hypersécrétion de **gastrine** (cf Tumeurs du pancréas).

- 40% des gastrinomes sont malins et la distinction entre tumeur bénigne et maligne se fait sur l'existence ou non, d'adénopathies ou de métastases, et est non sur la taille de la tumeur ou son aspect histologique. Des localisations multiples sont fréquentes (70%)

- Il se manifeste par l'existence **d'ulcères habituellement multiples, sévères, de localisation atypique duodénale ou jéjunale, résistants au traitement habituel**. Il existe des signes associés : **diarrhée chronique** généralement graisseuse, symptômes de **reflux gastro-œsophagien**, avec œsophagite peptique souvent sévère et compliquée. Le gastrinome peut entrer dans le cadre d'une néoplasie endocrinienne multiple (NEM) de type 1.

- L'étude du Débit Acide Basal gastrique (>15 mEq / h) est alors intéressante, ainsi que le dosage de la **gastrinémie** (pathognomonique si >10 N). Le débit acide maximal sous pentagastrine est élevé. Le **test à la sécrétine** entraîne une élévation (paradoxale) de la gastrinémie et de la sécrétion acide sous sécrétine IV.

- La **recherche de la tumeur sécrétante** est fondamentale car le traitement curatif consiste en l'exérèse de celle-ci : **échographie, scanner, écho endoscopie** (c'est actuellement l'examen ayant les plus grandes sensibilité et spécificité pour la découverte de la tumeur primitive),



**scintigraphie à l'octréotide marqué** (octréoscan®). Parfois la tumeur est découverte lors d'une laparotomie exploratrice (trans-illumination duodénale).

- A défaut d'exérèse, un **traitement par inhibiteurs de la pompe à proton à très fortes doses** constitue l'arme principale contre l'hypersécrétion acide (la dose sera adaptée pour obtenir une achlorhydrie).

## **7) TRAITEMENT DE LA MALADIE ULCEREUSE GASTRO-DUODENALE :**

### **7-1 les Médicaments antiulcéreux :**

Ce vocable recouvre les différentes classes d'antiulcéreux tels qu'ils sont définis dans la fiche de transparence, à l'exclusion des antiacides. Sont donc inclus : les inhibiteurs des récepteurs H2 à l'histamine, les inhibiteurs de la pompe à protons, le sucralfate, les analogues des prostaglandines. Le traitement de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale repose sur deux exigences classiques : **diminuer la sécrétion acide et/ou renforcer la défense de la muqueuse, éradiquer *Helicobacter pylori* si le germe est présent**. Leur mode d'action sur la cellule pariétale gastrique est schématisée sur la figure 2.

### **Règles de Prescription des antiulcéreux**

- 1. Il n'y a pas lieu d'associer ou de prescrire simultanément deux antiulcéreux.*
- 2. Il n'y a pas lieu, dans l'ulcère duodéal, de prolonger le traitement à doses d'attaque plus de six semaines, sauf en cas de persistance des symptômes.*
- 3. Il n'y a pas lieu de prescrire des antiulcéreux dans les gastrites chroniques.*

#### **7-1-1 Les antisécrétoires gastriques**

Les anticholinergiques de synthèse ne sont plus utilisés en raison de leur efficacité relativement faible et de leurs effets secondaires. L'apparition de la cimétidine ( anti-H2) considérablement changé le profil de la maladie ulcéreuse : moins de chirurgie, moins de complications aiguës, moins de décès.

- **Les antagonistes de récepteurs H2 à l'histamine (anti-H2) : cimétidine (Tagamet® 400 ou 800 effervescent, Edalène®), ranitidine (Azantac®, Raniplex®), famotidine (Pepdine® 40), nizatidine (Nizaxid®),** bloquent la formation d'HCl en s'opposant à la fixation des médiateurs physiologiques (histamine) sur les récepteurs de la membrane basale de la cellule pariétale. Le taux de cicatrisation à 4 semaines est environ de 75 à 80 %. Des interactions médicamenteuses sont possibles entre cimétidine (réduction du métabolisme hépatique et augmentation des taux sanguins) et théophylline, antivitamines K, diazépam, phénytoïne, propranolol etc... En cas d'insuffisance rénale une réduction de la posologie doit être pratiquée.

- **Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP),** sont actuellement les plus puissants antisécrétoires et les plus employés. Leur action s'exerce par un blocage direct au pôle apical de la cellule pariétale sur la pompe à protons en bloquant l'ATPase spécifique qui permet l'élimination de l'ion acide au niveau de la membrane des canalicules sécrétoires. Leur puissance est nettement supérieure à celle des antiH2 et le délai de cicatrisation de la lésion ulcéreuse est raccourci (90 % à 95 % de cicatrisation en 4 semaines). Leur intérêt est évident non seulement pour traiter les ulcères gastro-duodéaux banaux et des oesophagites peptiques sévères ou des manifestations douloureuses du RGO mais aussi au cours des états hypersécrétoires (syndrome de Zollinger Ellison) . Les spécialités sont:

- **oméprazole (Mopral® 20 et 10 mg, Zoltum® 20 et 10 mg), avec forme injectable, ampoules à 40 mg,**
- **lansoprazole (Lanzor® 30 et 15 mg, Ogast® 30 et 15 mg),**
- **pantoprazole (Eupantol® 40 et 20 mg, Inipomp® 40 et 20 mg ) avec forme injectable, ampoules à 40 mg,**
- **rabéprazole (Pariet® 20 et 10 mg),**

- **ésoméprazole (Inexium® 20 et 40 mg, forme IV )**.

### **7-1-2 les analogues des prostaglandines**

Les prostaglandines synthétiques associent théoriquement à leur propriété antisécrétoire (car elles sont prescrites à une posologie antisécrétoire) une action dite cytoprotectrice c'est à dire un accroissement des moyens de défense de la muqueuse indépendamment de tout effet antisécrétoire. Leur action sur la cicatrisation de la lésion ulcéreuse est nettement plus faible que des IPP et du fait de certains inconvénients elles sont peu utilisées. Il sont par contre utilisés comme protecteur de la muqueuse gastro-duodénale au cours de la prise au long cours d'AINS.

L'effet indésirable, le plus souvent constaté (7 à 10 %) est une diarrhée modérée, parfois des nausées, céphalées, vertiges, gêne abdominale.

**Misoprostol dimethyl PGE-1 (Cytotec® 1 comprimé à 200 µg 4 fois par jour, après les principaux repas et au coucher).**

### **7-1-3 le sucralfate**

Le sucralfate (sel d'aluminium de sucrose octa-sulfaté) ne modifie ni la sécrétion acide, ni l'acidité intra-luminale mais agit "localement" en se fixant électivement sur les protéines chargées positivement qui constituent l'exudat du cratère et des berges de l'ulcère. Ce complexe ainsi formé protège l'ulcère de l'activité peptique, de la rétrodiffusion des ions H<sup>+</sup> et du reflux duodéno-gastrique des sels biliaires, favorisant ainsi la cicatrisation dont le pourcentage de réussite est identique à celui des anti-H2. Le sucralfate est présenté en comprimés (**Ulcicar® et Kéal®**), ou en poudre pour suspension buvable (Kéal\*), ou en granulés pour suspension buvable (Ulcicar\*). La posologie est de 2 prises par jour (2 comprimés ou 2 sachets au lever et au coucher), en traitement d'attaque ou d'entretien. Les effets indésirables sont minimes (constipation) mais la présence d'aluminium, bien que faiblement absorbé doit faire éviter l'administration prolongée en cas d'insuffisance rénale chronique. D'autre part le sucralfate retarde l'absorption de certains médicaments (phénytoïne, digoxine, warfarine) d'où la règle de respecter un délai de 2 heures entre la prise de Sucralfate et celle d'un autre médicament.

## **7-2 Les indications**

### **7-2-1 Le traitement médical de l'ulcère duodéal**

Le traitement de l'ulcère duodéal avec présence d'Hélicobacter pylori (HP+) doit comporter une **trithérapie** ) selon le schéma suivant:

#### **- IPP à double dose tous les jours avec deux antibiotiques :**

- **amoxicilline** (Clamoxyl® 1g x 2 /j etc) pendant 1 semaine

- **clarithromycine** (Zeclar® 500 mg x 2 /j ou Naxy 500 x 2 / j ) pendant 1 semaine

Si intolérance à un des deux utiliser le métronidazole ( Flagyl ® 1g x 2 / j) pendant 1 semaines

- **Ce traitement assure la cicatrisation d'un ulcère duodéal dans 90% des cas.**

#### **- En cas de négativité de la recherche de l'HP, IPP simple dose pendant 4 semaines**

c'est à dire oméprazole 20 mg/j ou lansoprazole 30 mg/j ou pantoprazole 40 mg/j ou rabéprazole 20 mg/j ou ésoméprazole 40 mg/j. Le contrôle endoscopique de la cicatrisation n'est pas nécessaire.

Le taux de cicatrisation à 4 semaines est de 90 à 95 % avec les IPP et/ou la trithérapie.

### **7-2-2 Le traitement médical de l'ulcère gastrique :**

« **Même schéma pendant la première semaine (si HP est présent), ensuite prolonger le traitement pendant 6 semaines avec un IPP simple dose.** Il faut proscrire formellement la prise d' **aspirine** et d' **AINS** et insister sur les **dangers du tabac** qui freine la cicatrisation

**Un contrôle endoscopique et histologique sera réalisé systématiquement à la fin du traitement.**

Il n'y a pas lieu de prescrire un **traitement prolongé par antisécrétoires** pour un ulcère gastrique apparu sous AINS ou aspirine si ces derniers peuvent être arrêtés. Dans le cas contraire, une prévention par oméprazole 20 mg/j ou par misoprostol 400 mg/j est nécessaire.

### **7-2-3 Traitement chirurgical de l'ulcère duodéal**

Le but du traitement chirurgical de l'ulcère duodéal est de réduire l'agression chlorhydropeptique de la paroi digestive : vagotomie hypersélective ou, le cas échéant, vagotomie tronculaire associée à une pyloroplastie. L'indication d'un traitement chirurgical **en dehors de l'urgence** est devenue exceptionnelle (modalités et indications du traitement chirurgical sont exposés en annexe).

### **7-2-4 Traitement chirurgical de l'ulcère gastrique**

C'est, dans la majorité des cas, **la gastrectomie partielle distale associée à une vagotomie tronculaire**. Exceptionnellement, la localisation (sous-cardiale) ou les conditions d'urgence (hémorragie, perforation...) ou de terrain conduisent à un geste plus limité. Les indications de la chirurgie pour ulcère gastrique sont devenues rares, en dehors des **complications** (cf annexe).

Figure 1 : Définition anatomique de l'ulcère gastro-duodéal.

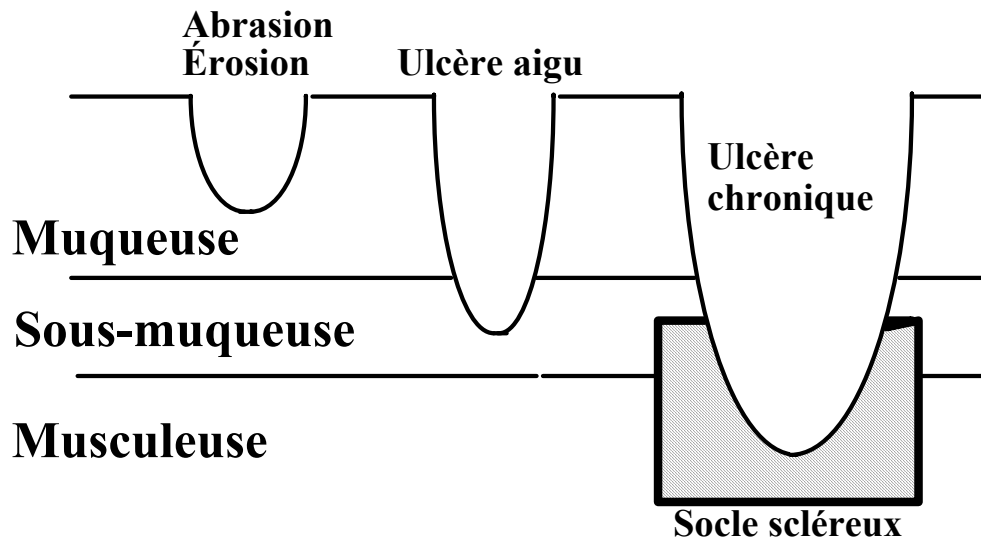


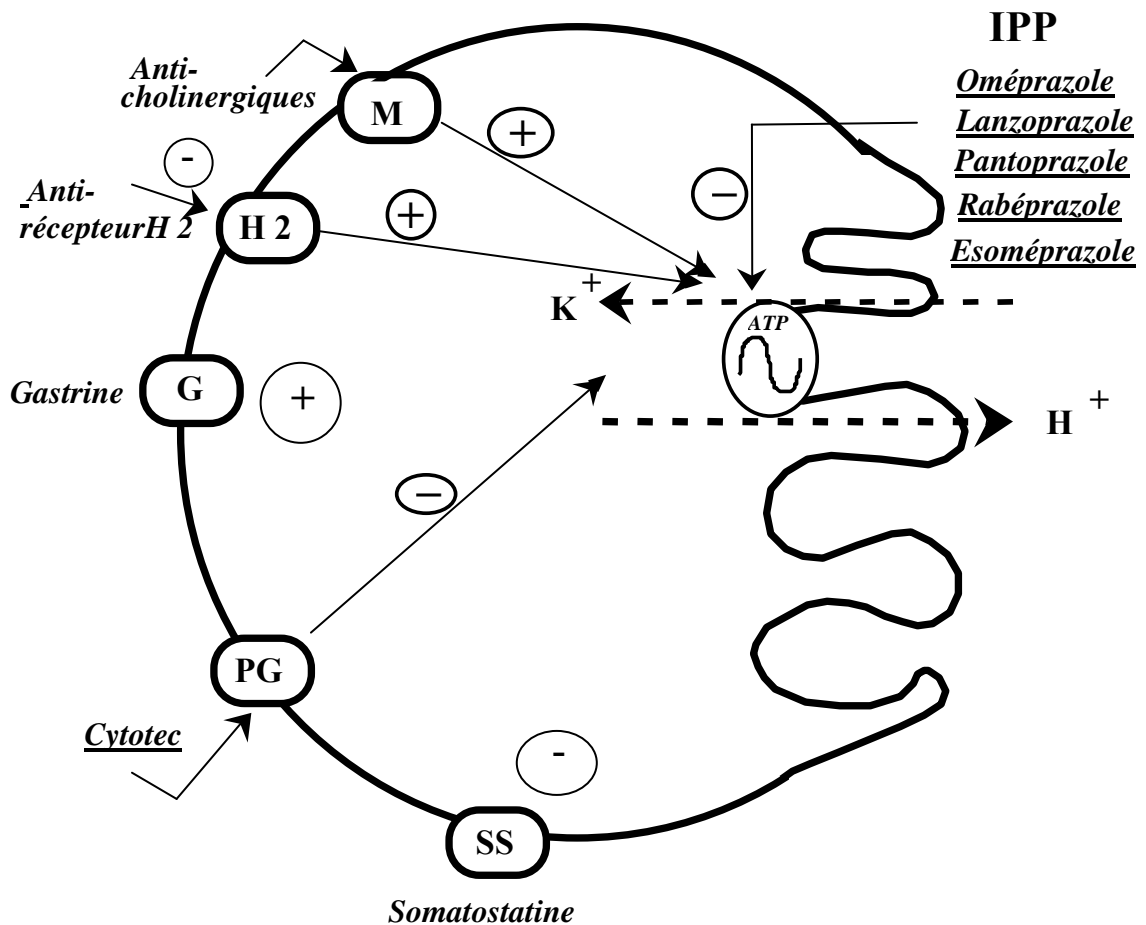
Tableau 1 : balance entre les facteurs d'agression et de défense de la muqueuse gastro-duodénale :

Facteurs agressifs	Facteurs défensifs : la barrière muqueuse
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hyper-sécrétion d'ions H<sup>+</sup></li> <li>- Sels biliaires</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Flux sanguin muqueux (apport d'oxygène et de bicarbonates)</li> <li>- Renouvellement cellulaire rapide (3 à 5 jours)</li> <li>- Sécrétion de mucus et de bicarbonates stimulée par les prostaglandines (cellules muqueuses)</li> <li>- La couche superficielle de mucus qui adhère aux cellules, contenant un mélange de mucus et de bicarbonates</li> </ul>

**Tableau 2 : Principales caractéristiques de l'ulcère duodénal et gastrique :**

Ulcère duodénal	Ulcère gastrique
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hélicobacter pylori (++++)</li> <li>- fréquence +++ (4 UD pour 1 UG)</li> <li>- hyper-sécrétion acide</li> <li>- facteurs héréditaires + ou -</li> <li>- 3 hommes pour 1 femme</li> <li>- facteur favorisant = tabac</li> <li>- jamais de cancérisation +++</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hélicobacter pylori (+)</li> <li>- sécrétion acide normale ou basse</li> <li>- fragilité de la barrière muqueuse</li> <li>- facteur favorisant = tabac + ou -</li> <li>- hommes/femmes (2/1)</li> <li>- AINS, aspirine</li> <li>- risque de cancérisation</li> </ul>

**Figure 2 : Régulation de sécrétion acide au niveau de la cellule pariétale fundique et mécanisme d'action des différents médicaments anti-ulcéreux.**



# LA CHIRURGIE DE L'ULCERE GASTRO-DUODENAL

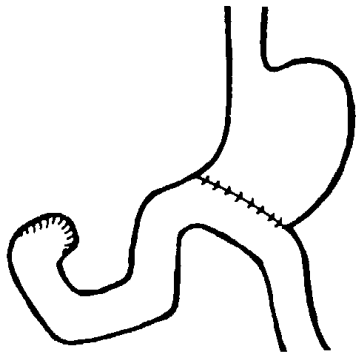
*Jean Escat*

## 1- CHIRURGIE DE L'ULCERE GASTRIQUE

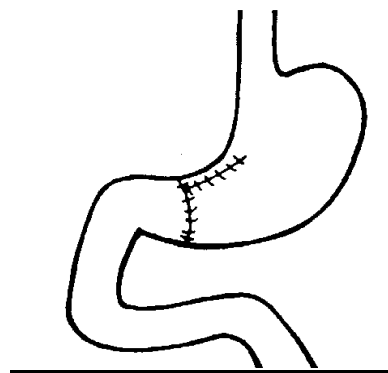
### 1-1- La gastrectomie partielle pour ulcère

Il s'agit d'une **gastrectomie partielle** distale enlevant la lésion ulcéreuse. La continuité digestive est en général rétablie par une **anastomose gastroduodénale** qui respecte au mieux la physiologie et limite, autant que faire se peut, les risques de séquelles fonctionnelles. Cette intervention est souvent nommée "opération de Péan".

Parfois le rétablissement de la continuité digestive est fait par une anastomose gastrojéjunale, plus génératrice de troubles fonctionnels. Ce sont les



interventions de "Finsterer" et de



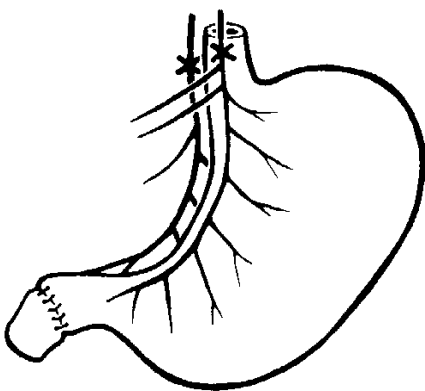
"Péan".

### 1-2- Indications opératoires

L'indication de pratiquer une gastrectomie enlevant la lésion ulcéreuse est dominée, en cas d'ulcère de l'estomac par la **hantise du cancer**. Un ulcère qui résiste au traitement médical, qui récidive ou qui est entouré d'anomalies histologiques suspectes doit rendre particulièrement circonspect et conduire à conseiller l'intervention.

## 2- CHIRURGIE DES ULCERES DUODENAUX

### 2-1- Les vagotomies



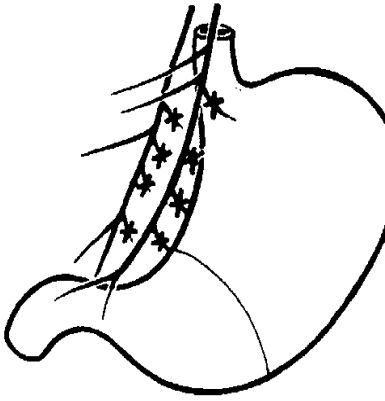
Elles se proposent de supprimer la part de la **sécrétion acido-peptique** de l'estomac qui est liée à la stimulation vagale, dans la mesure où l'ulcère duodénal est dû, pour une large part, à cette sécrétion.

#### 2-1-1- La vagotomie tronculaire

Classiquement elle est pratiquée par **laparotomie**. Elle peut l'être aussi par **cœlioscopie** ou **thoracoscopie**.

Comme la vagotomie coupe non seulement le contingent sécrétoire mais aussi le contingent moteur des nerfs pneumogastriques, elle risque, si elle est pratiquée seule, de se compliquer de troubles de la vidange de l'estomac. C'est pourquoi il est habituel de lui

adjoindre un geste dit "de vidange gastrique" : une **gastro-entérostomie** ou une **pyloroplastie**. Ces gestes sont susceptibles de provoquer ou d'accentuer, en eux-mêmes, des **séquelles fonctionnelles**.



### 2-1-2- La vagotomie hypersélective

Elle se propose d'interrompre l'innervation **sécrétoire** en respectant l'innervation **motrice** de l'estomac. Elle dispense donc de tout geste de vidange gastrique et ses **séquelles fonctionnelles** sont moins fréquentes et moins graves que celles de la vagotomie tronculaire. C'est **l'intervention de choix** en cas d'ulcère duodéal imposant un traitement chirurgical. On peut la pratiquer par **cœlioscopie**.

#### 2-1-3- L'indication opératoire

Le recours à la chirurgie est indiqué en cas de complication de l'ulcère du duodénum : perforation, hémorragie ou sténose.

En dehors des complications, comme l'ulcère duodéal **ne dégénère jamais**, on n'intervient qu'en cas de **résistance du syndrome douloureux au traitement médical** ce qui est devenu maintenant exceptionnel depuis l'utilisation des IPP et de l'éradication de l'Helicobacter Pylori..

## 3- CHIRURGIE DES ULCERES PERFORES

### 3-1- Traitement de la péritonite

Indépendamment du traitement de la maladie ulcéreuse, il comporte deux temps d'importance vitale

- la fermeture de la perforation,
- le lavage de la cavité péritonéale.

### 3-2- Traitement de la maladie ulcéreuse

Destiné à prévenir une récurrence ulcéreuse, il n'a pas d'importance vitale immédiate en cas de péritonite. Il est justifié si on fait une laparotomie car il évite le risque de devoir réintervenir. Il ne justifie pas, à lui seul de faire une laparotomie si elle n'est pas imposée par le traitement de la péritonite aiguë.

### 3-3- Place de la cœlioscopie

La cœlioscopie permet de vérifier le **diagnostic**, de fermer la perforation et de **laver** toute la cavité péritonéale.

Elle a sans doute une place de premier plan dans le traitement des ulcères duodénaux perforés.

## 4- CHIRURGIE DES ULCERES HEMORRAGIQUES

La chirurgie est indiquée :

- en cas d'hémorragie cataclysmique,
- en cas d'hémorragies récidivantes,
- en cas d'hémorragies persistantes sous traitement médical.

# LES GASTRITES CHRONIQUES

*Louis Buscail et Jacques Frexinos*

## 1- DEFINITION

Les gastrites chroniques se définissent comme un **processus évolutif inflammatoire chronique dont l'affirmation ne peut être qu'histologique**. La prévalence des gastrites chroniques est estimée à 40 % de la population générale, cette affection est le plus souvent asymptomatique.

## 2- ETIOLOGIE

### **Helicobacter pylori (voir maladie ulcéreuse)**

Le mécanisme d'action de l'helicobacter pylori correspond à une toxicité directe du germe sur la muqueuse associée à une réaction inflammatoire exacerbée.

### **Reflux duodéno-gastrique**

Le reflux duodéno-gastrique est responsable d'une agression chimique de la muqueuse par la bile et les sécrétions pancréatiques.

**Alcool, tabac, médicaments, nitrosamines, agressions thermiques et immunologiques.** Ces différents agents ont une toxicité directe sur la muqueuse gastrique.

## 3- ANATOMIE-PATHOLOGIQUE.

Le terme de gastrite chronique signifie la présence à l'examen histologique de la muqueuse gastrique de lésions inflammatoires et atrophiques plus ou moins étendues et plus ou moins sévères. On peut donc distinguer :

- **des gastrites chroniques superficielles** correspondent à un infiltrat lymphoplasmocytaire du chorion de la muqueuse.

- **des gastrites chroniques atrophiques** avec une diminution importante de la hauteur et du volume des glandes associé à un infiltrat inflammatoire dense. On distingue des atrophies légères, modérées et sévères.

- **des atrophies gastriques, stade ultime**

A côté de cette involution de la muqueuse peuvent exister des lésions associées :

- **la métaplasie intestinale** correspond à la transformation de l'épithélium gastrique en un épithélium de type intestinal caractérisé par la présence de cellules calciformes et d'un mucus particulier.

- **la dysplasie** se traduit par des modifications cytologiques (dédifférenciation et atypies cellulaires) et architecturales de l'épithélium gastrique. On définit trois stades de gravité croissante en fonction de l'intensité de ces anomalies : dysplasie légère, modérée et sévère cette dernière correspondant à un ***cancer in situ***.

## 4- CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC DE LA GASTRITE ANTRALE BANALE

Les gastrites chroniques sont généralement asymptomatiques.

Il n'existe pas de corrélation anatomo-clinique entre les symptômes présentés et l'existence d'une gastrite endoscopique ou histologique.



## 5- DIAGNOSTIC

Le diagnostic est le plus souvent porté sur l'**analyse histologique de prélèvements réalisés dans le cadre d'un dépistage systématique ou de signes fonctionnels non spécifiques** (syndrome dyspeptique, syndrome pseudo-ulcéreux).

Les biopsies doivent être réalisées en territoire **antral et fundique**.

Dans la **gastrite chronique antrale, inflammatoire superficielle, de type B**, on peut mettre en évidence la présence d'helicobacter pylori dans près de 90% des cas. L'analyse histologique montre la présence d'un infiltrat inflammatoire (polynucléaires neutrophiles, lymphocytes, macrophages). Cette gastrite superficielle évolue progressivement vers l'atrophie (cf figure 1). Le chimisme gastrique n'a plus d'intérêt (hypochlorhydrie ou achlorhydrie) ainsi que le TOGD

## 6- EVOLUTION ET TRAITEMENT

Le pronostic des gastrites chroniques est généralement bon et l'**évolution très lente**. Toutefois le **risque de cancérisation** est multiplié par 4 ou 5 en cas de gastrite chronique atrophique importante. Cette transformation carcinomateuse passe par les différents stades de dysplasie. On recommande la réalisation de contrôles endoscopiques annuels lorsque l'analyse histologique met en évidence une atrophie totale.

Le traitement est centré sur des **règles hygiéno-diététiques** : arrêt de la consommation de tabac et d'alcool et l'arrêt des médicaments gastro-toxiques.+++

La prescription d'anti-acides pour "protéger" la muqueuse est parfois utile d'autant que ces pansements adsorbent aussi les sels biliaires.

L'éradication de l'helicobacter pylori est très controversée et pour l'instant repoussée.

## 7- AUTRES FORMES CLINIQUES

### **7-1 Gastrite de la maladie de Biermer (atrophie fundique) (type A)**

La maladie de Biermer est caractérisée par une **gastrite chronique atrophique sévère auto-immune** à prédominance fundique. **L'absence de facteur intrinsèque** entraîne une diminution de l'absorption intestinale de la vitamine B12 et donc une **anémie macrocytaire, normochrome, arégénérative (mégaloblastique)**.

Le tableau clinique est dominé par le **syndrome anémique** associé à une glossite et des **atteintes neurologiques** (sclérose combinée de la moelle par carence en vitamine B12).

Le **diagnostic** est affirmé par les biopsies, le dosage des anticorps spécifiques et le test de Schilling (la malabsorption de la vitamine B12 est corrigée par l'adjonction de facteur intrinsèque).

Les anticorps anti-cellule pariétale sont présents dans 90% des cas, les anticorps anti-facteur intrinsèque de type I et II dans respectivement 70 et 40% des cas.

Le myélogramme montre une mégaloblastose.

Le **risque d'adénocarcinome** gastrique est multiplié par 10 par rapport à la population générale. On préconise une surveillance systématique par la réalisation d'une **gastroscopie annuelle**.

Le traitement repose sur la **prescription de vitamine B12 par voie injectable, à vie**.

### **7-2 Gastrite de l'estomac opéré**

Des lésions inflammatoires sont souvent visualisées **au niveau de l'anastomose gastro-jéjunale** (stomites), elles sont presque toujours associées à des lésions de **gastrite atrophique au niveau du moignon gastrique**. Ces lésions sont provoquées par le reflux biliaire lié au

montage chirurgical. L'évolution est dominée par le **risque élevé de cancer gastrique** qui survient en règle 15 à 20 ans après la gastrectomie.

### **7-3 Maladie de Ménétrier : la seule gastrite hypertrophique !**

Elle se rencontre surtout chez l'homme de plus de 50 ans. Les circonstances du diagnostic sont représentées par des épigastralgies, des vomissements ou des oedèmes liés à cette gastropathie exsudative (fuite de protéines dans le tube digestif).

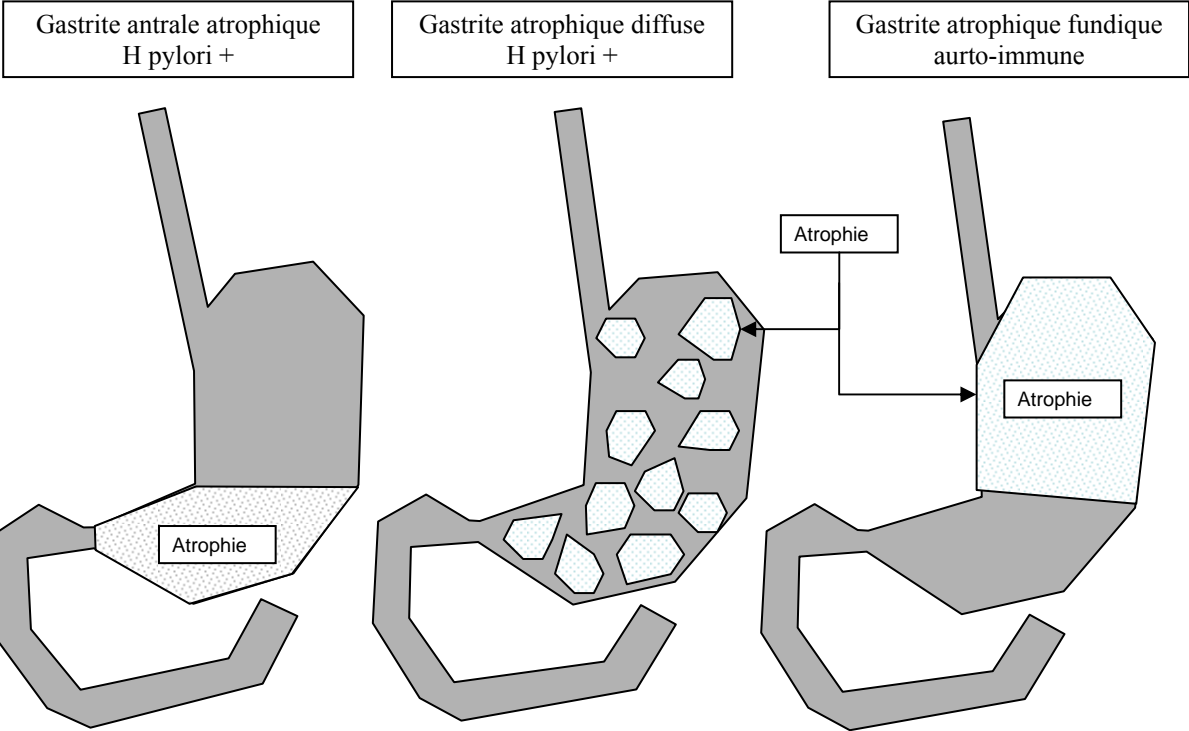
La maladie de Ménétrier est caractérisée endoscopiquement par la présence de **gros plis dans le fundus**. Les biopsies doivent être volumineuses (éventuellement à l'anse diathermique) afin de permettre une analyse de toute la muqueuse. Histologiquement il existe un épaissement de la muqueuse lié à un allongement des tubes glandulaires au sein desquelles les cellules pariétales et principales sont remplacées par des cellules muco-sécrétantes.

Le chimisme met en évidence une hypochlorhydrie. L'**échoendoscopie** montre l'épaississement de la muqueuse. Il existe un danger important **de transformation**.

### **7-4 Gastrite varioliforme diffuse ou lymphocytaire**

Cette forme de gastrite est généralement symptomatique (syndrome pseudo-ulcéreux). L'endoscopie met en évidence de gros plis inflammatoires présentant des **nodules à sommets érodés ou déprimés**. L'analyse histologique montre une augmentation importante du nombre des lymphocytes et des cellules à **IgE** dans l'épithélium et les cryptes de la muqueuse. Une pathogénie immuno-allergique est suspectée.

Figure 1 : Les différents types de gastrite



# LES TUMEURS DE L'ESTOMAC

*Louis Buscail, Bernard Pradère*

## 1) L'ADENOCARCINOME GASTRIQUE

### *1-1 Définition, facteurs épidémiologiques et étiologiques :*

L'adénocarcinome gastrique se développe à partir de l'épithélium gastrique. Avec environ 9 000 nouveaux cas par an, le cancer de l'estomac se situe au cinquième rang des cancers en France. Sa fréquence a diminué durant les dernières années. Son âge moyen de survenue est de 70 ans avec une forte prépondérance masculine.

En fait, deux types d'adénocarcinome gastrique peuvent être distingués selon leur localisation : les adénocarcinomes du cardia et les adénocarcinomes de l'estomac distal.

**L'adénocarcinome du cardia** a une incidence qui reste stable ou en légère augmentation. Il se développe indépendamment de l'infection par *H. pylori* et serait favorisé par le RGO.

**L'adénocarcinome de l'estomac distal** a une incidence qui diminue nettement et est lié à la gastrite atrophique induite par *H. pylori*.

**Les facteurs favorisant** du cancer gastrique sont de type alimentaire (consommation excessive de viande ou de poisson fumé et de sel) par le biais d'une augmentation de la consommation de nitrates qui transformés en nitrosamines ont un effet carcinogène au niveau de la muqueuse gastrique. et le reflux bilieux gastrique (notamment en cas de gastrectomie partielle avec anastomose gastro-jéjunale).

### **Les états précancéreux**

- L'anémie de Biermer multiplie par 10 le risque de cancer
- La maladie de ménétrier son risque de dégénérescence est estimé à 14%.
- La gastrite atrophique non Biermerienne. le risque est multiplié par 4,5
- Les polypes gastriques. Seuls les polypes adénomateux ont un potentiel malin.
- Les gastrectomies partielles : 15 ans après l'intervention
- L'ulcère gastrique chronique : 4 % des ulcères chroniques sont dégénérés.

### *1-2 Extension anatomique*

#### **1-2-1 Extension pariétale.**

L'extension se fait d'abord dans la paroi gastrique; le cancer peut rester localisé à la muqueuse ou à la sous-muqueuse et l'on parle alors de cancers superficiels; cette forme ne représente en Occident que 10% es cancers gastriques alors qu'elle correspond à plus de la moitié des cancers diagnostiqués en Extrême-Orient. Leur pronostic est plutôt favorable.

La plupart du temps, on est en présence de cancers invasifs ou avancés, dont l'extension pariétale peut se faire à distance du foyer principal, en sous muqueux. La séreuse est fréquemment atteinte et parfois les organes de voisinage (pancréas, colon transverse...). On citera la tumeur de Krükenberg, métastase ovarienne du cancer de l'estomac, par voie péritonéale.

#### **1-2-2 Extension ganglionnaire et à distance.**

**L'extension ganglionnaire** est présente dans 60% des cas. Elle est directement proportionnelle à la pénétration pariétale et constitue le facteur pronostique essentiel. Elle se fait de proche en proche sans « sauter » de relais ganglionnaire. On parle de ganglions proximaux ou péri-tumoraux et de ganglions distaux ou pédiculaires.

L'importance de l'extension ganglionnaire et péritonéale des cancers gastriques apparaît clairement dans les échecs thérapeutiques post-opératoires, puisque la récurrence sera le plus

souvent loco-régionale, au niveau de la zone de gastrectomie avec une diffusion à type de carcinose péritonéale.

Les **métastases** sont essentiellement **hépatiques, ganglionnaires, pulmonaires et bien sûr péritonéales**.

### *1-3 Circonstances révélatrices du cancer gastrique*

La sémiologie clinique du cancer gastrique est non spécifique. Les signes d'appel peuvent être

- **un syndrome ulcéreux ;**
- **un syndrome dyspeptique ou une anorexie ;**
- **une complication hémorragique, une perforation... ;**
- **une altération de l'état général ;**
- **une anémie ;**
- **biopsies systématiques d'un ulcère gastrique d'allure banale ;**
- **un syndrome paranéoplasique (phlébite, érythème migrateur) ;**
- **une métastase (hépatique, ganglionnaire, pulmonaire...).**

Les adénocarcinomes situés au niveau des orifices (cardia ou pylore) peuvent, de plus, se manifester par un syndrome obstructif (dysphagie, vomissements...).

### *1-4 Aspects endoscopiques du cancer gastrique*

L'examen endoscopique est **indispensable** au diagnostic d'adénocarcinome de l'estomac. L'aspect habituel est une **tumeur ulcérée et bourgeonnante**, généralement de grande taille, avec des bords surélevés. Les lésions peuvent avoir l'aspect d'une **tumeur bourgeonnante sans ulcération** ou d'une **simple infiltration** de la paroi. Seules les biopsies multiples (plus de dix) permettent le diagnostic d'adénocarcinome gastrique.

L'endoscopie permet d'évaluer l'extension tumorale notamment aux deux orifices.

### *1-5 Formes anatomiques*

#### **1-5-1 Adénocarcinome gastrique superficiel**

L'adénocarcinome superficiel de l'estomac est un adénocarcinome **ne dépassant pas la sous-muqueuse**. Il est plus fréquent en extrême orient (Japon). Il se manifeste souvent pendant plusieurs années sous une forme pseudo-ulcéreuse, sensible au traitement antiscréttoire. A l'endoscopie, il se manifeste sous la forme d'ulcères superficiels plus ou moins étendus entourés d'une muqueuse légèrement boursouflée. L'**échoendoscopie** est ici importante pour apprécier la profondeur de l'extension. Il est fréquemment révélé par une hémorragie digestive. Bien que souvent étendu en surface, le traitement chirurgical de l'adénocarcinome gastrique superficiel est le plus souvent efficace avec une survie à 5 ans supérieure à 90 %.

#### **1-5-2 Linite plastique**

C'est un adénocarcinome peu différencié constitué le plus souvent de **cellules en bague à chaton** envahissant les différentes couches de la paroi sans les détruire, associées à un stroma fibreux épais. Sur le plan clinique, la linite plastique se révèle par une altération importante de l'état général avec amaigrissement et parfois diarrhée. A l'endoscopie, le diagnostic est difficile du fait du respect fréquent de la muqueuse. Les biopsies sont souvent négatives et doivent être multiples. L'**échoendoscopie** gastrique peut être utile à la mise en évidence d'une infiltration plus ou moins massive de la paroi touchant dans un premier temps la troisième couche hypoéchogène (sous-muqueuse) et pouvant intéresser l'ensemble de la paroi gastrique. Le **transit œsogastroduodénal** peut être utile dans cette indication en montrant un aspect figé et rétréci de l'estomac. L'exérèse chirurgicale est rarement curative et le pronostic est généralement mauvais.

### ***1-6 Bilan d'extension et d'opérabilité du cancer gastrique***

Il n'est pas nécessaire de pratiquer d'autres examens que l'endoscopie pour le bilan gastrique de l'extension du cancer. **L'extension lymphatique** est recherchée par **l'examen physique** (ganglion de Troisier sus claviculaire gauche), par **l'échographie** et **le scanner** à la recherche d'adénopathies intra-abdominales. L'extension loco-régionales est très bien assurée par **l'échoendoscopie** gastrique qui permet d'apprécier l'extension en profondeur au niveau de la paroi gastrique et de détecter des adénopathies (surtout premier relai). Le bilan complet de l'atteinte ganglionnaire ne peut être fait qu'au cours de la chirurgie. Les métastases viscérales sont recherchées par une **radiographie pulmonaire**, une **échographie hépatique** et un **examen tomodensitométrique thoracique et abdominal**.

La synthèse du bilan d'extension est faite actuellement dans le cadre de la classification TNM.

Le **bilan d'opérabilité** consiste à apprécier :

- le retentissement nutritionnel jugé surtout sur l'amaigrissement ;
- l'âge ;
- les fonctions hépatique et respiratoire.

### ***1-7 Le traitement***

#### **1-7-1 Les moyens thérapeutiques :**

##### **- La chirurgie d'exérèse .**

Elle constitue le seul moyen à prétention curative dans le cancer de l'estomac.

Selon la localisation dans l'estomac, on peut décrire (figures 1 à 4) :

- **des gastrectomies partielles**, des 2 / 3 ou des 3 / 4 pour les cancers du tiers distal ou cancers de l'antrum. Le rétablissement de la continuité digestive se fait en réalisant une anastomose entre estomac restant et première anse jéjunale ou anastomose gastro-jéjunale selon Finsterer.
- **des gastrectomies totales** pour les cancers des deux tiers supérieurs, cancers du corps gastrique ou de la grosse tubérosité; le rétablissement de la continuité digestive après gastrectomie totale est au mieux réalisé par une anastomose œso-jéjunale sur anse en Y.
- **le curage ganglionnaire** doit enlever les ganglions périgastriques et les ganglions des pédicules de l'estomac : groupes hépatique, coronaire stomacique et splénique, sans splénectomie.

##### **- La chirurgie palliative :**

Elle n'a qu'une place modeste dans ce traitement; en cas de tumeur distale inextirpable, on peut réaliser une **dérivation gastro-jéjunale** (gastro-entérostomie) qui permet de rétablir une filière digestive haute mais, laissant la tumeur en place, ne supprime pas les complications évolutives du cancer (hémorragies, dénutrition, ...).

##### **- Les traitements adjuvants.**

A l'heure actuelle, **aucune thérapeutique adjuvante n'a fait la preuve de son efficacité** dans le devenir des cancers gastriques opérés. La chimiothérapie adjuvante (faisant appel au 5 fluoro-uracile ou au cisplatine) ainsi que des protocoles de radiothérapie post opératoires ont été testés, sans amélioration de la survie.

#### **1-7-2 Les indications.**

Un cancer de l'estomac prouvé histologiquement doit être proposé à la chirurgie, sauf en cas d'inopérabilité, situation assez exceptionnelle, ou devant une maladie métastatique.

**C'est la laparotomie exploratrice qui fait le meilleur bilan d'extension des lésions en recherchant l'invasion : pariétale, ganglionnaire et hépatique.**

### **1-7-3 Les résultats**

Les résultats doivent être analysés en termes de survie mais aussi selon la qualité de vie en post-opératoire.

La mortalité opératoire varie de 2 à 10% selon les séries et le type d'opération réalisé.

La morbidité qui recouvre les complications post-opératoires est de l'ordre de 20% et reste dominée par la survenue de fistules sur les anastomoses.

**La survie après exérèse gastrique est de 67 % à un an et de 41 % à 5 ans.**

**Les résultats fonctionnels** des gastrectomies dépendent surtout de l'étendue de la résection gastrique; les troubles fonctionnels sont moins fréquents après gastrectomie partielle (15 %) qu'à la suite d'une gastrectomie totale (25 %). Ces troubles fonctionnels post gastrectomie comportent, outre une perte de poids d'environ 10% du poids habituel, un syndrome du « petit estomac » et des symptômes liés au « **dumping syndrome** »; celui-ci est en rapport avec l'arrivée rapide et massive du bol alimentaire dans le grêle avec douleurs épigastriques, sensations lipothymiques et hypoglycémie. Cette symptomatologie est en principe bien améliorée par le **régime fractionné**.

**La surveillance** sera surtout clinique, sur la courbe de poids, l'absence de signes fonctionnels digestifs et le maintien d'une qualité de vie satisfaisante.

## **2) AUTRES TUMEURS DE L'ESTOMAC**

### **2-1) lymphomes gastriques**

Les lymphomes gastriques représentent 3 % des tumeurs malignes gastriques, mais sont les plus fréquents des **lymphomes non hodgkiniens non ganglionnaires**. Ils peuvent être de deux types : **lymphomes gastriques du MALT (*mucosa associated lymphoid tissue*) à petites cellules de bas grade de malignité et lymphomes à grandes cellules de haut grade de malignité**.

Le lymphome gastrique à petites cellules se présente sous la forme de lésions pseudo-gastriques, ulcéreuses ou tumorales à l'endoscopie. Le développement de ce lymphome est lié à l'inflammation gastrique induite **par l'infection à *H. pylori*** avec développement de la séquence d'événements suivants : colonisation de la muqueuse par la bactérie, réaction inflammatoire lymphoplasmocytaire, formation secondaire de nodules lymphoïdes et prolifération d'un clone cellulaire. L'éradication de l'infection à *H. pylori* peut faire régresser le processus tumoral.

Le lymphome gastrique à grandes cellules se présente sous la forme d'une tumeur généralement volumineuse et le plus souvent ulcérée à l'endoscopie. La simple éradication de l'infection à *H. pylori* ne suffit pas à faire régresser les lésions. Le traitement n'est pas bien codifié. Il comporte habituellement une chimiothérapie, parfois associée à une radiothérapie et/ou une intervention chirurgicale.

Le protocole thérapeutique sera fonction du grade de malignité et de l'extension :

- **MALT de faible malignité, localisés à l'estomac**, un traitement antibiotique sera réalisé afin d'éradiquer l'helicobacter pylori en association avec un traitement anti-sécrétoire par inhibiteur de la pompe à proton. Une chimiothérapie par voie orale (Chloraminophène) sera proposée dans un deuxième temps en cas de non réponse voire une gastrectomie.
- **Pour les lymphomes disséminés et les lymphomes de haut grade**, le seul recours est la chimiothérapie qui peut être associée à une radiothérapie.

## 2-3 Les autres tumeurs malignes de l'estomac :

Ce sont les tumeurs conjonctives et les métastases d'autres cancers.

## 2-4 Les tumeurs bénignes de l'estomac :

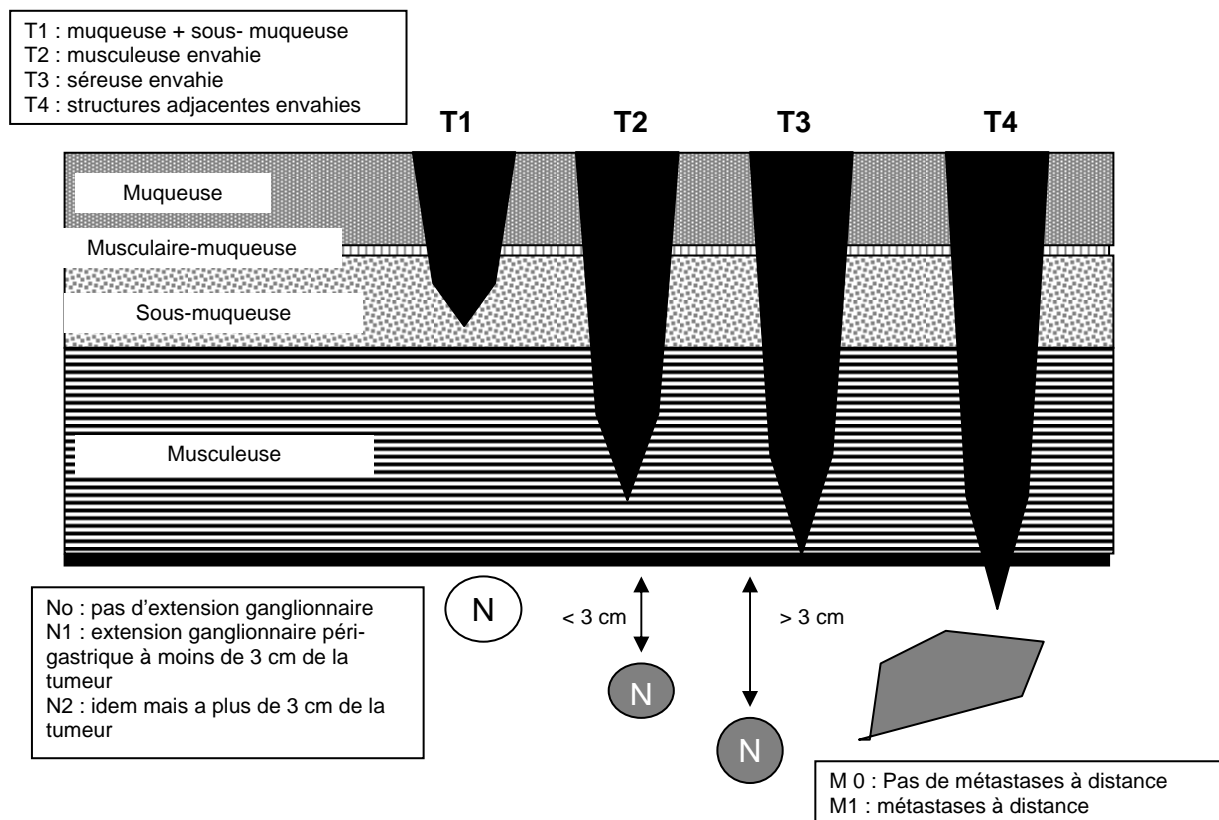
Elles sont développées aux dépens de la muqueuse (**adénomes**) ou des autres éléments de la paroi gastrique (**tumeurs stromales**). Ces dernières sont très souvent latentes, ou découvertes à l'occasion de douleurs et/ou d'hémorragie. L'**échoendoscopie** peut être utile pour authentifier le caractère muqueux ou sous-muqueux des tumeurs et pour juger de leur extension.

Les adénomes doivent être extirpés car ils peuvent dégénérer. Ils peuvent parfois bénéficier d'une exérèse endoscopique ou nécessiter un traitement chirurgical.

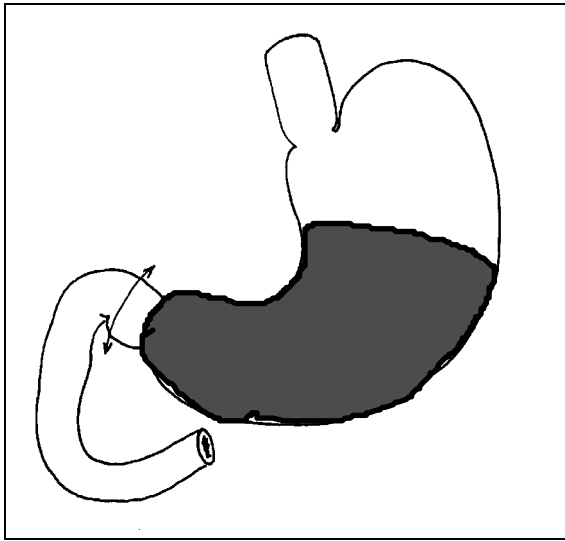
Les tumeurs stromales nécessitent une exérèse chirurgicale limitée.

Le pancréas aberrant est fréquent et ne dégénère pas. Il ne nécessite ni biopsie ni exérèse.

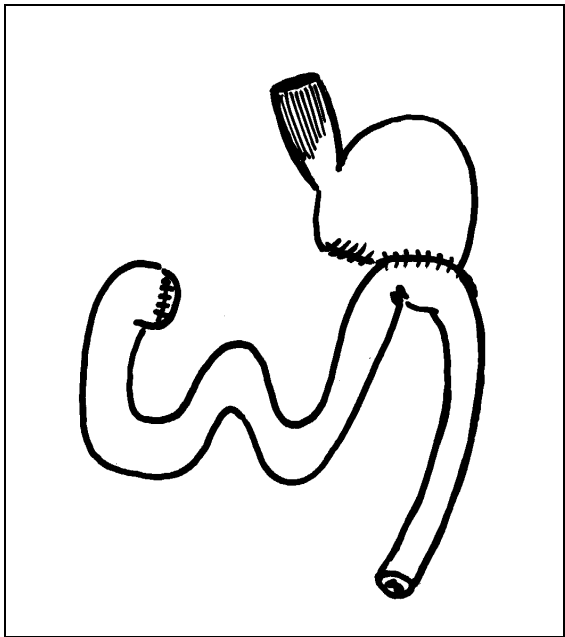
Classification histopathologique (TNM) du cancer gastrique







**Figure 1 : Gastrectomie des  $\frac{3}{4}$**



**Figure 2 : Gastrectomie des  $\frac{3}{4}$  ou des  $\frac{4}{5}$  avec rétablissement de la continuité selon Finsterer.**

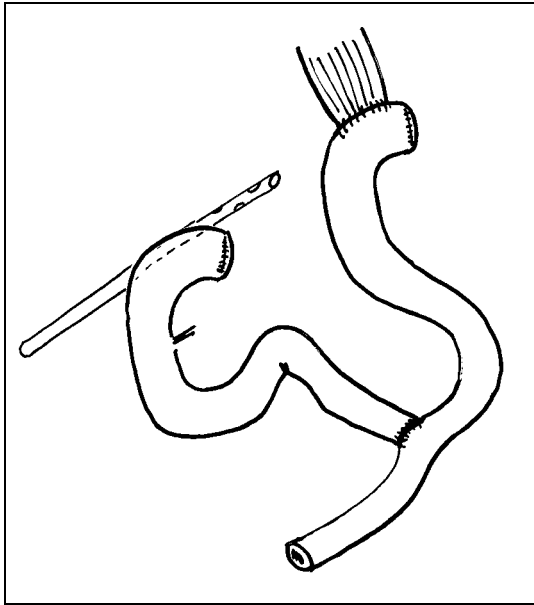


Figure 3 : Gastrectomie totale avec rétablissement de la continuité par anse en Y

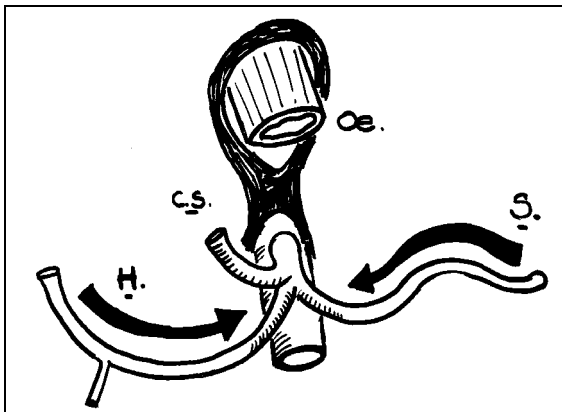


Fig 4 : le curage ganglionnaire pédiculaire, hépatique, coronaire stomachique et splénique

## LA DYSPEPSIE

*Jacques Frexinos*

La dyspepsie fait partie des troubles fonctionnels digestifs, elle est à l'estomac ce que les troubles fonctionnels intestinaux sont à l'intestin. **C'est un motif très fréquent de consultation... 20% de la population en souffre à un moment ou à un autre, et tous ne consultent pas..** Son évolution est fortement soumise à des influences psychologiques.

Les écueils à éviter sont de laisser passer une pathologie organique (les symptômes peuvent être les mêmes) en minimisant les plaintes, ou au contraire de multiplier inutilement les investigations chez un patient anxieux.

**Sa physiopathologie est mal connue et souvent plurifactorielle :**

### **1) les troubles moteurs**

Un ralentissement de la vidange gastrique peut expliquer certains symptômes.

Mais en pratique l'exploration de la vidange gastrique est difficile et de toute façon, **plus de 50 % de ces patients ont une vidange gastrique normale.**

Une anomalie de la relaxation fundique, provoquerait la sensation de satiété précoce.

D'autres mécanismes ont été discutés : le reflux duodéno-gastrique ? Un trouble de la motricité intestinale et colique : réflexe recto-gastrique ?

### **2) les troubles de la sensibilité :**

Une **HYPERSENSIBILITÉ VISCÉRALE** (++++) à la distension est souvent retrouvée. Le rôle de l'infection par *Helicobacter Pylori*, pour l'instant, n'est pas retenu de façon formelle

### **3) Les troubles de la personnalité** peuvent être également importants

## **1) DEFINITION et CLINIQUE**

Il n'y a pas de définition exacte, c'est un ensemble de symptômes non spécifiques pouvant évoquer n'importe quelle pathologie gastrique. On peut donc porter ce diagnostic sur les seules données de l'interrogatoire devant :

- > une sensation de **plénitude** gastrique per et/ou post-prandiale
- > une sensation de **distension** ou de pesanteur épigastrique post-prandiale
- > des **nausées** et parfois des vomissements alimentaires
- > une sensation de **lenteur de la digestion**
- > ± des éructations (aérophagie)
- > ± des douleurs épigastriques (brûlures, crampes...) etc...

### **-> le tout, SANS LÉSION organique**

Cependant, tous ces symptômes subjectifs, peuvent être produits par plusieurs autres affections organiques (ulcère, cancer, gastrite, etc...)

Le diagnostic de dyspepsie est donc théoriquement un **DIAGNOSTIC D'ÉLIMINATION** mais on doit toutefois être orienté vers le caractère fonctionnel par l'absence d'altération de l'état général, l'absence d'anomalie à l'examen clinique et le bilan biologique normal.

## **2) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES AUTRES TROUBLES DE LA VIDANGE GASTRIQUE.**

Il s'agit des gastroparésies secondaires qui peuvent donner les mêmes symptômes, mais ne sont pas de véritables dyspepsies. La vidange gastrique est ici constamment perturbée ralentie ou accélérée Il existe des anomalies de la motricité digestive associées (neuropathie? myopathie?). Deux étiologies dominent:

- **LE DIABETE** (vidange gastrique anormale dans 90% des cas)
- **LES VAGOTOMIES** tronculaires ou sélectives (vidange gastrique anormale dans 85% )
- **AUTRES** : la grossesse, l'insuffisance rénale, l'hypothyroïdie, les causes iatrogènes (anticholinergiques, morphiniques, dopaminergiques).

## **3) CONDUITE A TENIR DEVANT UN SYNDROME DYSPEPTIQUE :**

### **Diagnostic d'élimination à envisager.**

Surtout chez des patients à risque (ulcère, gastrite, cancer...)  
antécédents d'ulcère ou de cancer  
alcoolisme et tabagisme importants

Anamnèse : les symptômes sont anciens, et il n'y a pas d'altération de l'état général (++)  
examen clinique normal.

Bilan biologique simple : (NFS, VS, glycémie, calcémie, TSH, bilan hépatique)

Fibroskopie oeso-gastro-duodénale

Autres examens possibles, mais non systématiques (en fonction des symptômes) :  
échographie (lithiase vésiculaire), Phmétrerie (RGO), coloscopie...

### **Rechercher une gastroparésie secondaire.**

**Rechercher des troubles fonctionnels intestinaux associés** évoquant l'origine fonctionnelle.

Colopathies fonctionnelle : constipation, diarrhées, ballonnements, flatulence, douleurs...

Retentissement : auto-médication, absentéisme, nutrition

**Evaluation psychologique du malade** (syndrome dépressif associé...) souvent utile si échec de la première thérapeutique...

### **Faut-il faire des explorations fonctionnelles ?**

Jamais en première intention. Eventuellement dans le cadre d'essais thérapeutiques.

## **4) TRAITEMENT**

Avant tout traitement on doit se souvenir que l'effet placebo est important dans l'évolution à court terme des symptômes. Il n'y a pas de traitement "miracle", et l'essentiel de la prise en charge réside dans une bonne relation médecin malade.

**Le but est de réaliser un minimum d'examen, de rassurer le patient sur le caractère bénin de ses troubles et de l'informer de l'évolution chronique des symptômes.**

**4-1. les médicaments prokinétiques** peuvent être toujours essayés d'emblée en supposant que les troubles de la motricité sont primordiaux, ce qui est loin d'être toujours vrai.

- **Métoclopramide:** Primpéran®, [Anausin®, Prokinyl LP®]

C'est un dérivé des neuroleptiques qui présente à la fois des propriétés antidopaminergiques centrales et périphériques et cholinergiques directes et indirectes au niveau périphérique. Il renforce le tonus du SOI, stimule les contractions de l'œsophage et de l'antré, accélère la

vidange gastrique. Effets secondaires assez fréquents pour gêner son utilisation à fortes doses : somnolence, asthénie, galactorrhée, syndrome extra-pyramidal.

- **Dompéridone:** Motilium®, Périidys®, [Périidys LP®]

Action comparable / métopropramide, mais absence d'effets centraux car ne franchit pas la barrière hémato-encéphalique. Bloque récepteurs périphériques D2 à la dopamine.

**En pratique, dompéridone: 3 à 4 /j (une prise avant chaque repas et éventuellement au coucher). Métopropramide: attention aux effets secondaires de type neuroleptique.**

#### **4-2. S'il ne s'agit pas d'un trouble de la vidange ?**

**Essayer un traitement anti-acide** avec des pansements (ne pas donner d'antisécrétoires en première intention)

Traiter une colopathie fonctionnelle éventuellement associée (antispasmodiques, adsorbants, prokinétiques, régulateurs du transit).

Recommander des règles hygiéno-diététiques, éliminer l'alcool, le tabac et les épices

#### **4-3. Apprécier le contexte psychologique**

Facteurs déclenchants

Troubles névrotiques de la personnalité