

Tube digestif

Item 271 – Reflux gastro-œsophagien chez le nourrisson, chez l'enfant et chez l'adulte. Hernie hiatale¹

Camille Boulagnon-Rombi

- I. Prérequis : histologie de l'œsophage
- II. Prévalence et facteurs de risque du reflux gastro-œsophagien
- III. Diagnostic du reflux gastro-œsophagien
- IV. Principales complications du reflux gastro-œsophagien
- V. Surveillance

Hierarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître la prévalence et les facteurs de risque du RGO	
B	Éléments physiopathologiques	Défaillance du sphincter inférieur de l'œsophage	
A	Diagnostic positif	Connaître les plaintes évoquant une RGO et les signes évoquant une pathologie néoplasique	
A	Suivi et/ou pronostic	Connaître les principales complications : œsophagite, hémorragie, sténose, œsophage de Barrett (endobrachyœsophage)	Symptômes
B	Examens complémentaires	Connaître l'indication de l'endoscopie œsogastroduodénale si symptôme atypique ou début après 50 ans	
A	Prise en charge	Connaître les différentes interventions non médicamenteuses possibles, en particulier celles ayant prouvé leur efficacité*	
B	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge médicamenteuse en cas de manque d'efficacité des INM*	

I. Prérequis : histologie de l'œsophage

La paroi œsophagienne est constituée histologiquement (fig. 5.1) :

- d'une muqueuse composée :
 - de l'épithélium, qui est de type malpighien non kératinisé. Il repose sur une membrane basale,
 - du chorion (ou *lamina propria*), qui est le tissu conjonctif de soutien,
 - de la musculaire muqueuse (ou *muscularis mucosae*), qui est une fine couche de cellules musculaires lisses ;

1. L'hernie hiatale n'est pas abordée dans ce chapitre.

- d'une sous-muqueuse contenant quelques glandes ;
- d'une musculuse (deux couches musculaires lisses) ou *muscularis propria* ;
- d'une adventice (attention : au niveau de l'œsophage, il n'y a pas de séreuse, on ne parle donc pas de sous-séreuse).

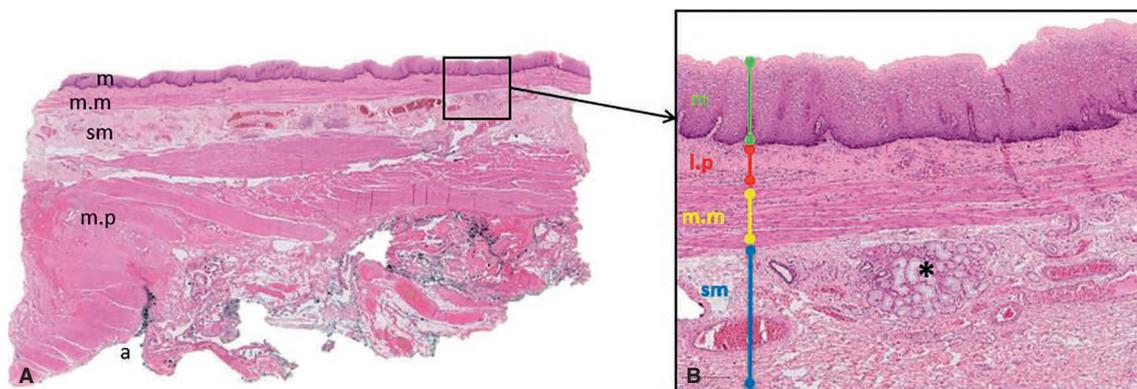


Fig. 5.1. Histologie de la paroi œsophagienne.

A. Paroi complète au faible grossissement. Les différentes couches de la paroi sont visibles et légendées. a : adventice ; m : muqueuse ; m.m : musculaire muqueuse (ou *muscularis mucosae*) ; m.p : *muscularis propria* (ou musculuse) ; sm : sous-muqueuse. B. Détails de la muqueuse et sous-muqueuse œsophagienne à plus fort grossissement. La muqueuse malpighienne non kératinisée (m) repose sur la lamina propria ou chorion (l.p). Sous la lamina propria, la musculaire muqueuse (m.m) sépare la muqueuse (m + l.p) de la sous-muqueuse (sm). Dans la sous-muqueuse, on peut observer quelques glandes mucosécrétantes (astérisque).

L'œsophage se continue par l'estomac (cardia).

La jonction œsogastrique se voit en endoscopie, la muqueuse malpighienne a un aspect blanc nacré et la muqueuse gastrique cardiale (glandulaire) a un aspect rosé.

II. Prévalence et facteurs de risque du reflux gastro-œsophagien

B Le reflux gastro-œsophagien (RGO) correspond au passage intermittent d'une partie du contenu gastrique vers l'œsophage en dehors d'un effort de vomissement.

Le RGO est majoritairement bénin. Il faut distinguer le RGO « physiologique » et le RGO « pathologique ». En effet, la définition du RGO est fonctionnelle et implique que les remontées ne sont pas toutes symptomatiques, ni toutes acides.

Le RGO « pathologique » est caractérisé par des symptômes gênants (principalement le pyrosis) et/ou des complications. Dans ce texte, le terme RGO est à comprendre comme un RGO pathologique.

Le RGO est fréquent. Environ 10 % de la population générale rapporte un épisode de pyrosis par semaine et 2 à 5 % un pyrosis quotidien.

L'obésité est le principal facteur de risque de RGO. D'autres facteurs de risque peuvent favoriser le RGO : hernie hiatale, grossesse, alcool, certaines chirurgies bariatriques et certains médicaments.

III. Diagnostic du reflux gastro-œsophagien

Lors de l'EOGD (endoscopie œso-gastro-duodénale), les biopsies sont systématiques :

- s'il existe une sténose (recherche de cancer) ;
- s'il y a un aspect endoscopique évocateur d'endobrachyœsophage (EBO) ;
- en cas de suspicion d'une tumeur ou d'une autre cause d'œsophagite.

Les ulcérations peptiques aiguës (liées aux remontées acides) ne sont pas biopsiées.

Les ulcérations ou ulcères résistants au traitement sont en général biopsiés.

📌 L'examen anatomopathologique des biopsies a alors comme buts principaux :

- le diagnostic d'EBO ;
- le diagnostic d'une éventuelle lésion tumorale ulcérée ;
- en cas d'œsophagite : l'identification éventuelle de certains agents pathogènes à traitement spécifique (œsophagite à *Candida*/œsophagite herpétique).

IV. Principales complications du reflux gastro-œsophagien

Ⓐ La majorité des RGO ne sont pas compliqués. Environ 60 % des RGO « symptomatiques » ne se compliquent pas d'œsophagite.

Le pathologiste joue un rôle dans le diagnostic des lésions de métaplasie, dysplasiques et malignes.

A. Endobrachyœsophage

L'EBO, aussi appelé œsophage de Barrett, correspond à une transformation de l'épithélium malpighien de l'œsophage en un épithélium glandulaire, le plus souvent de type intestinal (métaplasie intestinale).

Le diagnostic est endoscopique et confirmé par l'examen anatomopathologique de biopsies de la muqueuse œsophagienne anormale (fig. 5.2).

L'aspect endoscopique est celui d'une « ascension » de la ligne Z de façon circonférentielle ou en languette, avec un décalage de plus de 1 cm de hauteur par rapport au sommet des plis gastriques.

Au niveau histologique, la muqueuse malpighienne non kératinisée normale de l'œsophage est remplacée par une muqueuse glandulaire avec métaplasie intestinale (également appelée « muqueuse spécialisée ») sur des biopsies de topographie œsophagienne (hors cardia).

📌 Histologiquement, la métaplasie intestinale correspond à la présence de cellules mucosécrétantes caliciformes (métaplasie intestinale sans dysplasie).

Ⓐ L'EBO est un état précancéreux prédisposant à l'adénocarcinome œsophagien. Le risque de transformation en adénocarcinome est faible (0,1 à 1 %), mais justifie une surveillance endoscopique chez les patients de moins de 75 ans pouvant être traités en cas de survenue de dysplasie ou de cancer.

La muqueuse en métaplasie intestinale peut devenir dysplasique. La dysplasie épithéliale de bas grade peut évoluer vers la dysplasie de haut grade, puis l'adénocarcinome in situ puis infiltrant selon la séquence métaplasie/dysplasie de grade croissant/cancer (adénocarcinome).

Cette évolution des lésions dysplasique vers l'adénocarcinome n'est pas systématique.

En cas de transformation cancéreuse d'un EBO, il s'agit toujours d'un adénocarcinome, puisque l'EBO est une muqueuse glandulaire.

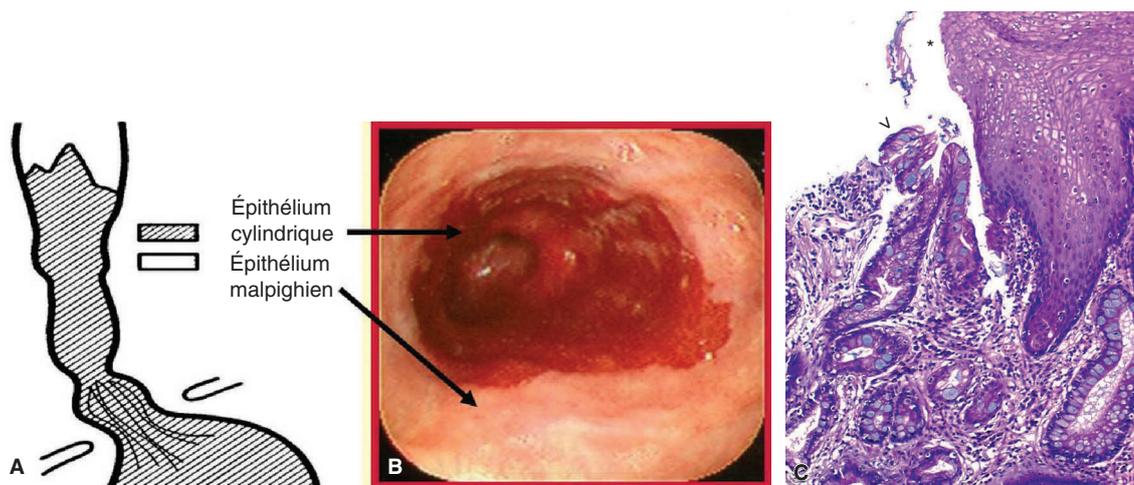


Fig. 5.2. A Aspects schématisque, endoscopique et histologique de l'endobrachyœsophage.

A. Schéma de l'extension de la muqueuse de type glandulaire (cylindrique) à la partie inférieure de l'œsophage régulièrement en contact avec les acides gastriques dans le cadre d'un reflux gastro-œsophagien. B. Vue endoscopique montrant également l'extension de la muqueuse d'aspect glandulaire (rosée, flèche du haut) au sein de l'œsophage dont la muqueuse malpighienne a normalement un aspect blanc, nacré (flèche du bas). C. Examen histologique, muqueuse malpighienne non kératinisée normale (en haut à droite), en continuité avec la muqueuse en métaplasie intestinale (à gauche).

© A : Collège des universitaires en hépato-gastro-entérologie. Hépato-gastro-entérologie – Chirurgie digestive, 4^e édition. Issy-Les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2018.

Le diagnostic de dysplasie est histologique (l'endoscopie permet de voir l'EBO mais pas de savoir s'il y a ou non de la dysplasie associée).

Le diagnostic histologique de dysplasie peut être difficile.

Des marquages immunohistochimiques (expression anormale de p53 ou des cellules en cycle exprimant Ki-67 au sein de l'épithélium) peuvent aider au diagnostic (fig. 5.3).

Lorsque le diagnostic de dysplasie est incertain (douteux), on utilise les termes suivants : « indéfini pour la dysplasie ».

En cas de dysplasie de haut grade (sévère), il est recommandé que le diagnostic soit confirmé par la relecture des biopsies par un deuxième pathologiste (expert).

Terminologie utilisée dans les comptes rendus

- **B** Métaplasie intestinale (ou muqueuse de Barrett/EBO/muqueuse spécialisée) **sans dysplasie**.
- Métaplasie intestinale (ou muqueuse de Barrett/EBO/muqueuse spécialisée) **indéfinie pour la dysplasie** (dysplasie douteuse).
- Métaplasie intestinale (ou muqueuse de Barrett/EBO/muqueuse spécialisée) avec **dysplasie de bas grade**.
- Métaplasie intestinale (ou muqueuse de Barrett/EBO/muqueuse spécialisée) avec **dysplasie de haut grade**.
- **Adénocarcinome**.

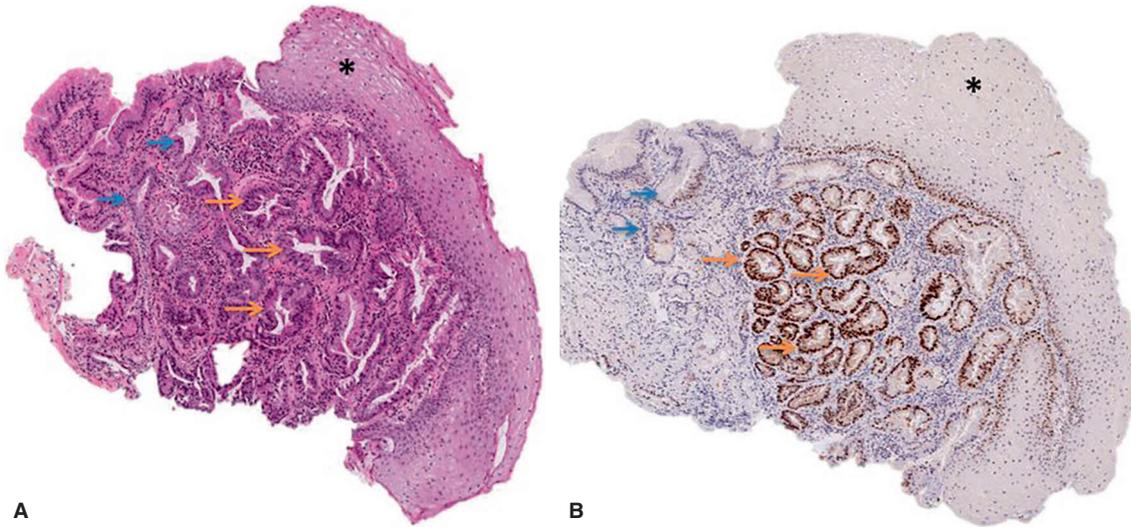


Fig. 5.3. Exemple de dysplasie sur endobranchyoesophage (EBO).

A. Coupe colorée par hématoxyne-éosine-safran : languette de muqueuse malpighienne œsophagienne résiduelle (astérisque) en continuité avec la muqueuse en métaplasie glandulaire. Ce territoire métaplasique correspondant à l'œsophage de Barrett ou endobranchyoesophage contient des glandes non dysplasiques (flèches bleues) et dysplasiques (bas grade ; flèches orange). B. Immunomarquage anti-p53 permettant de mettre en évidence le secteur dysplasique (flèches orange) du fait d'un marquage anormal, intense et diffus lié à l'existence d'une mutation de la protéine p53. Les glandes métaplasiques mais non dysplasiques ne montrent pas de marquage intense (flèches bleues).

Les caractéristiques endoscopiques et histologiques suivantes conditionnent les modalités de surveillance endoscopique et de traitement :

- hauteur de l'atteinte en endoscopie (< ou \geq 3 cm) ;
- présence d'une dysplasie de bas ou de haut de grade.

B. Adénocarcinome de l'œsophage

La transformation maligne de l'EBO en adénocarcinome se fait selon la séquence métaplasie intestinale > dysplasie > adénocarcinome. Le risque cumulé est de moins de 1 % par an.

V. Surveillance

Le but de la surveillance est le diagnostic précoce d'adénocarcinome, permettant plus souvent un traitement curatif ou le traitement de lésions à très haut risque de cancérisation (dysplasie de haut grade).

La surveillance repose toujours sur la fibroscopie avec biopsies multiples selon le protocole de Seattle :

- pour les EBO < 3 cm : 2 à 4 biopsies par cm d'EBO ;
- pour les EBO \geq 3 cm : biopsies des quatre quadrants tous les 2 cm selon le protocole de Seattle.

La conduite à tenir en fonction des résultats anatomopathologiques est indiquée dans le [tableau 5.1](#).

Tableau 5.1. Conduite à tenir en fonction du diagnostic anatomopathologique.

Diagnostic anatomopathologique	Prise en charge
EBO sans dysplasie	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement du reflux • Surveillance par EOGD avec biopsies multiples et examen anatomopathologique (cf. supra), tous les 2 à 5 ans en fonction de la longueur de l'EBO : <ul style="list-style-type: none"> – EBO < 3 cm tous les 5 ans – EBO entre 3 et 6 cm : tous les 3 ans – EBO > 6 cm : tous les 2 ans
EBO avec dysplasie douteuse	Optimisation du traitement antireflux par IPP et nouvelle EOGD + biopsies à 6 mois
EBO avec dysplasie de bas grade	IPP 2 à 3 mois avant nouvelle EOGD + biopsies Confirmation du diagnostic : relecture par anatomopathologiste expert. Puis surveillance à 6 mois, 1 an, puis tous les ans
EBO avec dysplasie de haut grade	Nouvelle EOGD après 1 à 2 mois de traitement par IPP double dose, puis biopsies des 4 quadrants tous les centimètres, repérées sur un schéma pour une cartographie et recherche d'adénocarcinome Confirmation du diagnostic : relecture par anatomopathologiste expert Si les lésions confirmées : discussion du traitement en réunion pluridisciplinaire (mucosectomie/photothérapie dynamique, voire chirurgie)

EBO : endobrachyœsophage ; EOGD : endoscopie œso-gastro-duodénale ; IPP : inhibiteur de la pompe à protons

Points clés

Points

- L'examen anatomopathologique des biopsies œsophagiennes dans un contexte de RGO a comme but principal :
 - le diagnostic d'EBO ;
 - le diagnostic d'une éventuelle lésion tumorale ;
 - l'identification possible de certains agents pathogènes à traitement spécifique (œsophagite à *Candida*/œsophagite herpétique).
- L'EBO ou œsophage de Barrett est défini par la présence d'une muqueuse glandulaire métaplasique (intestinale) dans l'œsophage, visible en endoscopie. Il s'agit d'un diagnostic conjoint endoscopique et histologique.
- L'EBO est secondaire à un RGO ancien et sévère ; la réalisation de biopsies est indispensable pour confirmer le diagnostic
- L'EBO est une lésion précancéreuse qui expose à un risque de cancer (adénocarcinome), par la séquence métaplasie sans dysplasie/dysplasie de grade croissant/adénocarcinome.
- La dysplasie est diagnostiquée sur les biopsies.

Item 272 – Ulcère gastrique et duodéal. Gastrite

Camille Boulagnon-Rombi

- I. Prérequis : histologie de la paroi gastrique
- II. Ulcère gastrique et duodéal
- III. Gastrites

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître les définitions d'un ulcère gastrique ou duodéal	
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître la prévalence de l'ulcère gastrique ou duodéal	
B	Éléments physiopathologiques	Connaître le mécanisme des ulcères hémorragiques Connaître facteurs favorisants des formes compliquées des ulcères gastrique ou duodéal Connaître l'importance d'HP dans la récurrence ulcéreuse	Érosion de l'AGD à la face postérieure du bulbe et de l'AGG au niveau de la petite courbure gastrique AINS, aspirine, <i>Helicobacter pylori</i>
A	Diagnostic positif	Connaître les caractéristiques de la douleur de l'ulcère	
A	Examens complémentaires	Connaître les indications de l'endoscopie haute devant une douleur ulcéreuse	
A	Examens complémentaires	Savoir prescrire une recherche HP (tests invasifs et non invasifs)*	
A	Étiologies	Savoir reconnaître les signes de gravité d'une douleur ulcéreuse	
A	Étiologies	Connaître les principales complications de l'ulcère	Hémorragie, perforation, association au cancer dans l'estomac
A	Étiologies	Connaître la stratégie à adopter devant une hématemèse	À jeun/Fibroscope haute en urgence*
A	Étiologies	Connaître les mesures à mettre en œuvre dans les formes perforées	À jeun strict/sonde nasogastrique/IPP/ chirurgie en urgence/pas endoscopie*
A	Étiologies	Connaître l'examen de première intention devant une contracture abdominale	Scanner abdominopelvien*
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître le risque dégénérescence des ulcères selon leur localisation	Gastrique/duodéal
A	Prise en charge	Connaître les principes du traitement de l'ulcère non compliqué y compris celui de l'éradication de l'HP	Connaître les différentes familles d'IPP et leur indication*
A	Définition	Connaître la définition d'une gastrite	
B	Définition	Connaître les principaux types de gastrite	
B	Examens complémentaires	Connaître les indications et la place des biopsies pour le diagnostic, le traitement et le suivi	
A	Prise en charge	Connaître les principes du traitement de la gastrite	

I. Prérequis : histologie de la paroi gastrique

L'estomac est composé histologiquement de trois régions :

- le cardia : portion proximale de l'estomac en continuité avec l'œsophage ;
- le fundus, qui fait suite au cardia et qui est la plus grande partie de l'estomac ;
- l'antra à la partie inférieure de l'estomac juste avant la région pylorique et le duodénum.

La paroi gastrique est constituée de :

- la muqueuse (épithélium de surface + chorion + musculaire muqueuse) ;
- la sous-muqueuse ;
- la musculieuse ;
- la sous-séreuse ;
- la séreuse.

L'estomac étant un organe intrapéritonéal, il est recouvert de péritoine : la séreuse. Le tissu conjonctif situé entre la musculieuse et la séreuse est donc appelé la sous-séreuse.

Il existe **deux principaux types de muqueuse gastrique** (fig. 5.4) :

- la muqueuse de **type fundique** située au niveau de la grosse tubérosité et du corps de l'estomac ;
- la muqueuse de **type antral** ou pylorique au niveau de l'antra.

La transition entre les deux types de muqueuse ne se voit pas en endoscopie.

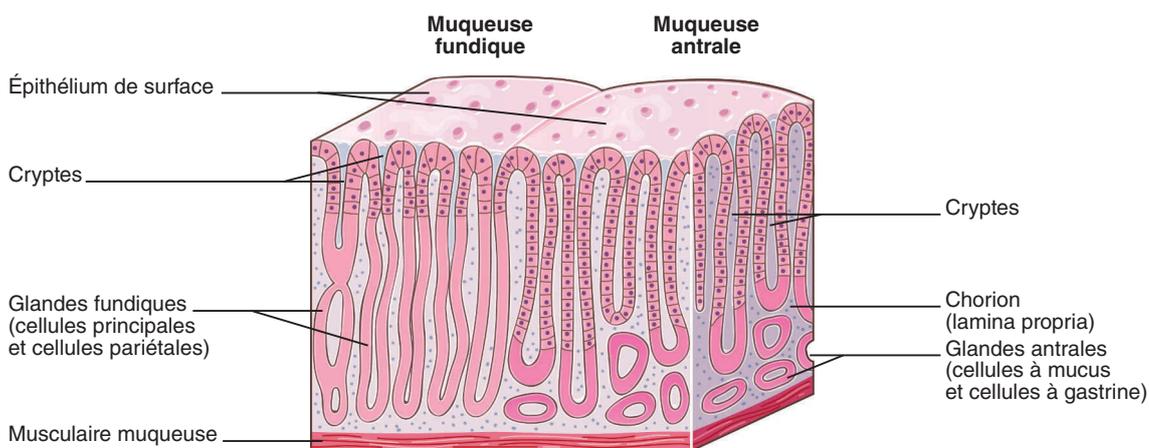


Fig. 5.4. Histologie de la muqueuse gastrique.

Dessin reproduit à partir de modèles par Carole Fumat.

L'épithélium de surface et celui des cryptes sont le même dans tout l'estomac : il s'agit d'un épithélium à pôle muqueux « fermé » (rôle surtout de protection).

Les glandes gastriques sont différentes dans le fundus et l'antra.

Les glandes fundiques sont faites essentiellement de cellules :

- pariétales (sécrétion d'HCl et de facteur intrinsèque) ;
- principales (sécrétion de pepsinogène).

Il existe également des cellules endocrines produisant de l'histamine : cellules « ECL » (*enterochromaffin like*).

Les glandes antrales sont constituées principalement de cellules :

- mucosécrétantes ;
- endocrines à gastrine (la gastrine est une hormone stimulant la synthèse d'HCl par les glandes fundiques et stimulant la prolifération des cellules ECL du fundus).