

REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN DE L'ADULTE : " DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT "

Jeudi 21 et vendredi 22 janvier 1999
Hôtel Méridien Etoile - 75017 PARIS

Organisée par
Société Nationale Française de Gastro-Entérologie
et
Société Royale Belge de Gastro-Entérologie
Vlaamse Vereniging Voor Gastroenterologie
avec la participation de
Société Française de Chirurgie Digestive
Société Française d'Endoscopie Digestive
Société Française de Pharmacologie

CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS DU JURY**TEXTE COURT****COMITE D'ORGANISATION**

J.P. GALMICHE : Président, Gastroentérologue, CHU (Nantes)
M. ADLER : Gastroentérologue, CHU (Bruxelles - Belgique)
J.F. BERGMANN : Thérapeute, CHU (Paris)
J.F. BRETAGNE : Secrétaire, Gastroentérologue, CHU (Rennes)
B. CELICOUT : Chirurgien libéral (Paris)
P.L. FAGNIEZ : Chirurgien digestif, CHU (Créteil)
K. GEBOES : Anatomo-pathologiste, CHU (Leuven - Belgique)
J.C. GRIMAUD : Gastroentérologue, CHU (Marseille)
R. JIAN : Gastroentérologue, CHU (Paris)
O. NOUEL : Gastroentérologue, CH (Saint Brieuc)
A. PAPAZIAN : Gastroentérologue libéral (Amiens)
T. POYNARD : Gastroentérologue, CHU (Paris)
M. ROLAND : Gastroentérologue libéral (Bruxelles - Belgique)
O. TOUCHAIS : Gastroentérologue libéral (Rouen)
J.P. WAINSTEN : Médecin généraliste (Paris)

JURY

R. JIAN : Président, Gastroentérologue, CHU (Paris)
O. CHASSANY : Gastroentérologue, CHU (Paris)
M.C. DOUET : Pharmacien, CHU (Montpellier)
F. DUCROT : Gastroentérologue, Clinique des Ormeaux (Le Havre)
A. FINGERHUT : Chirurgien viscéral, CHI (Poissy)
M. GOUJON : Médecin généraliste (Paris)
V. GUIBERTEAU CANFRERE : Chirurgien digestif, Clinique de l'Espérance (Nantes)
E. LOUIS : Gastroentérologue, CHU (Liège - Belgique)
P. MARQUIS : Méthodologue, Société MAPI (Lyon)
E.H. METMAN : Gastroentérologue, CHU (Tours)
J.P. MOATTI : Economiste, Institut Paoli Calmettes (Marseille)
B. NALET : Gastroentérologue, CH (Montélimar)
P. PECKMANS : Gastroentérologue, CHU (Edegem - Belgique)
M. ROBASZKIEWICZ : Gastroentérologue, CHU (Brest)
J. SCLAFER : Rédacteur, Revue Prescrire (Paris)
J. STERNON : Médecin interniste-rédacteur, Université Médecine Générale (Bruxelles - Belgique)

EXPERTS

M. AMOURETTI : Gastroentérologue, CHU (Pessac)
M.A. BIGARD : Gastroentérologue, CHU (Vandoeuvre)
G. BOMMELAER : Gastroentérologue, CHU (Clermont-Ferrand)
J. BOYER : Gastroentérologue, CHU (Angers)
S. BRULEY DES VARANNES : Gastroentérologue, CHU (Nantes)

G. CADIOT : Gastroentérologue, CHU (Reims)
B. COFFIN : Gastroentérologue, CHU (Paris)
R. COLIN : Gastroentérologue, CHU (Rouen)
D. COUTURIER : Gastroentérologue, CHU (Paris)
J.D. DE KORWIN : Gastroentérologue, CHU (Nancy)
J. DEVIERE : Gastroentérologue, CHU (Bruxelles - Belgique)
P. DUCROTTE : Gastroentérologue, CHU (Rouen)
R. FIASSE : Gastroentérologue, CHU (Bruxelles - Belgique)
J.F. FLEJOU : Anatomo-pathologiste, CHU (Clichy)
J. FOURNET : Gastroentérologue, CHU (Grenoble)
B. GAYET : Chirurgien libéral (Paris)
J. JANSSENS : Gastroentérologue, CHU (Leuven - Belgique)
T. LEBRUN : Economiste, CRESGE (Lille)
B. MILLAT : Chirurgien viscéral, CHU (Montpellier)
S. MULLER LISSNER : Gastroentérologue, CHU (Berlin - Allemagne)
T. POYNARD : Gastroentérologue, CHU (Paris)
C. SCARPIGNATO : Pharmacologue, CHU (Parme - Italie)
P. SEGOL : Chirurgien digestif, CHU (Caen)
J. TACK : Gastroentérologue, CHU (Leuven - Belgique)
T. VALLOT : Gastroentérologue libéral (Paris)
M. WIENBECK : Gastroentérologue, CHU (Augsburg - Allemagne)
P. ZEITOUN : Gastroentérologue, CHU (Reims)

GROUPE BIBLIOGRAPHIQUE

N. BATAILLE : Chirurgien viscéral, CH (St Germain en Laye)
D. DELOOZE : Gastroentérologue, CHU (Gent - Belgique)
B. DE WINTER : Gastroentérologue, CHU (Edegem - Belgique)
S. EVRARD : Gastroentérologue, CHU (Bruxelles - Belgique)
C. GUEDON : Gastroentérologue, CHU (Rouen)
F. GUILLEMOT : Gastroentérologue, CHU (Lille)
J.P. MULKAY : Gastroentérologue, CHU (Bruxelles - Belgique)
K. SLIM : Chirurgien digestif, CHU (Clermont-Ferrand)
M. VEYRAC : Gastroentérologue, CHU (Montpellier)
F. ZERBIB : Gastroentérologue, CHU (Bordeaux)

AVANT PROPOS

Cette Conférence de Consensus a été organisée et s'est déroulée conformément aux règles méthodologiques préconisées par l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) qui lui a attribué son label de qualité.

Les conclusions et recommandations présentées dans ce document ont été rédigées, en toute indépendance, par le Jury de la Conférence. Leur teneur n'engage en aucune manière la responsabilité de l'ANAES.

Introduction

Le reflux gastro-oesophagien (RGO) correspond au passage d'une partie du contenu gastrique dans l'oesophage. En pratique clinique, il désigne une affection fréquente caractérisée par des symptômes et/ou des lésions oesophagiennes en rapport avec ce reflux. Les lésionsoesophagiennes muqueuses correspondent à l'oesophagite par reflux (oesophagite peptique). L'oesophagite peut se compliquer de sténose, d'hémorragie, d'ulcère ou de métaplasie cylindrique du bas oesophage appelée endobrachyoœsophage (ou œsophage de Barrett). Les symptômes peuvent évoluer sans lésions oesophagiennes ou, plus rarement, les lésionsoesophagiennes peuvent être asymptomatiques.

Dans ce texte, le terme de RGO désigne cette entité clinique et non le RGO physiologique survenant en l'absence de symptômes ou de lésions.

Le RGO constitue un problème important de santé publique en raison de sa prévalence élevée, de son évolution chronique, et du recours fréquent aux soins qu'il génère.

La prévalence du pyrosis dans la population occidentale adulte se situe entre 5 et 45 % selon le seuil de fréquence retenu (30 à 45 % pour un épisode au moins mensuel et 5 à 10 % pour un épisode journalier). Ces chiffres sous-estiment probablement la prévalence du RGO en raison de l'existence de formes symptomatiques atypiques échappant à ces enquêtes. Cependant, la majorité des patients atteints de RGO

souffre de symptômes mineurs et intermittents et ne consulte pas pour ce motif. La fréquence des symptômes de RGO ne semble pas influencée par l'âge et aucun facteur favorisant leur survenue n'a été clairement identifié. La prévalence de l'oesophagite par reflux dans la population générale est d'environ 2 %. Elle est la plus fréquente des lésions digestives détectées en endoscopie haute, devançant l'ulcère gastrique et l'ulcère duodénal.

Le RGO est souvent une affection chronique. Au terme d'un suivi de 5 à 10 ans, environ deux tiers des patients se plaignent de symptômes persistants, imposant un traitement intermittent ou continu. Des chiffres encore plus élevés sont observés dans les oesophagites sévères.

L'évolution d'une forme bénigne de RGO, sans lésions sévères d'oesophagite, vers une forme grave ou compliquée semble rare. La survenue des complications est plus fréquente chez les sujets âgés et en cas d'oesophagite sévère, mais elle est difficile à prévoir à l'échelon individuel.

La physiopathologie du RGO est multifactorielle mais correspond, pour l'essentiel, à une défaillance de la barrière anatomique ou fonctionnelle située à la jonction oesogastrique. L'agression de la muqueuse oesophagienne par la sécrétion gastrique acido-peptique, bien que secondaire à cette défaillance, joue un rôle pathogène majeur dans la survenue des symptômes et des lésions du RGO.

Plusieurs éléments justifient la tenue d'une conférence de consensus consacrée au RGO de l'adulte : (1) sa prévalence élevée ; (2) son expression clinique très polymorphe, comportant, à côté des formes typiques, des formes trompeuses digestives et extradigestives ; (3) l'absence de test diagnostique ayant une sensibilité et une spécificité parfaites ; (4) le bouleversement des stratégies thérapeutiques induit par la mise sur le marché des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) et par le développement de la coeliochirurgie, (5) les enjeux économiques en cause ; (6) le problème de l'automédication qui concerne une part importante de la population. La conférence de consensus qui s'est déroulée à Paris les 21 et 22 janvier 1999 a eu comme originalité de rassembler, à tous les niveaux de son organisation, une représentation belge et française offrant une occasion privilégiée de confronter nos pratiques et d'élargir la portée du consensus. Durant cette conférence le jury a eu à répondre aux cinq questions suivantes :

- Comment diagnostiquer un RGO ?
- Comment évaluer la sévérité d'un RGO et quels sont les objectifs thérapeutiques ?
- Quels sont les résultats des traitements médicaux ?
- Quels sont les résultats des traitements chirurgicaux ?
- Quelles stratégies thérapeutiques ?

Ce texte a pour objectif de fournir aux professionnels de santé une synthèse des faits établis et des recommandations pratiques qui en découlent. L'évolution rapide des données dans le domaine du RGO laisse prévoir que ces conclusions devront être réévaluées à la lumière des études ultérieures.

Question I. Comment diagnostiquer un RGO ?

La stratégie diagnostique dépend de l'analyse précise des symptômes révélateurs, typiques ou atypiques, et du contexte médical (âge, facteurs de risque).

- Les *symptômes typiques* sont le pyrosis, défini par une brûlure rétrosternale ascendante, et les régurgitations acides. Ils ont une spécificité d'environ 90 % et permettent de porter le diagnostic de RGO sans explorations complémentaires.
- En revanche, la spécificité des *symptômes atypiques* est médiocre, qu'il s'agisse de symptômes dyspeptiques (douleurs épigastriques, nausées, éructations) ou de manifestations extradigestives (laryngite postérieure, toux chronique, asthme, douleurs thoraciques pseudo-angineuses). Dans ce cas, il est nécessaire de procéder à des explorations complémentaires pour étayer le diagnostic.
- Des *symptômes d'alarme* (amaigrissement, dysphagie, hémorragie digestive, anémie) font craindre une forme sévère de RGO ou une affection néoplasique et imposent donc une endoscopie.
- Le *risque d'oesophagite sévère et de lésions néoplasiques*, faible avant 50 ans, s'accroît significativement au-delà de 60 ans. Le jury, se fondant sur

des pratiques professionnelles, propose de recourir à l'endoscopie en présence de symptômes de RGO chez tout sujet de plus de 50 ans.

L'*endoscopie digestive* permet le diagnostic de RGO lorsqu'elle met en évidence des lésionsoesophagiennes érosives (oesophagite de reflux). Leur présence suffit au diagnostic et rend, le plus souvent, inutile toute autre exploration. L'érythème diffus, la fragilité muqueuse et les signes histologiques d'oesophagite ont une valeur diagnostique insuffisante pour être utilisés en pratique. Le jury recommande de ne pas les prendre en compte et de ne pas réaliser de biopsies oesophagiennes systématiques dans cette affection. En revanche, une endoscopie normale ne permet pas d'éarter le diagnostic puisqu'une oesophagite n'est présente que dans 30 à 50 % des cas. En l'absence de classification consensuelle et parfaitement validée des lésions d'oesophagite, le jury considère que l'essentiel est de distinguer les oesophagites non sévères (pertes de substance isolées ou multiples mais non circonférentielles), les oesophagites sévères (pertes de substance circonférentielles) et les oesophagites compliquées (sténoses, ulcères, endobrachyoesophage).

La *pH-métrie oesophagienne de 24 heures*, réalisée de préférence en ambulatoire, est utile chez les patients ayant des symptômes atypiques et une muqueuse oesophagienne normale en endoscopie. Elle doit être effectuée après arrêt de tout traitement antisécrétoire (une semaine pour les IPP) et comporter une évaluation de la corrélation symptômes-reflux. Sa sensibilité varie de 70 à 90 % et sa spécificité de 85 à 90 %. Cette exploration n'a pas d'intérêt diagnostique chez les patients ayant une oesophagite ou des symptômes typiques de RGO (sauf dans certains cas de résistance au traitement). Elle ne permet pas la recherche d'un reflux biliaire.

Les autres explorations n'ont pratiquement aucune place dans la stratégie diagnostique initiale du RGO. L'examen radiologique oeso-gastro-duodénal n'est pas suffisamment fiable pour être utilisé dans le diagnostic du RGO de l'adulte. Il en est de même de la scintigraphie oesophagienne et du test de perfusion acide (Bernstein). La manométrie oesophagienne n'est pas une exploration à visée diagnostique dans cette affection. L'évaluation de la sécrétion gastrique acide et le dosage de la gastrinémie n'ont pas d'intérêt pratique, en dehors des cas exceptionnels où un gastrinome est suspecté.

Le *test diagnostique par IPP* consiste en un traitement bref et à forte dose, administré dans un but diagnostique. Il pourrait représenter une alternative intéressante à la pH-métrie de 24 heures. Cependant, le jury n'a pas estimé devoir recommander ce test car il est encore insuffisamment validé.

Au total, le jury, se basant sur l'ensemble de ces données et les pratiques professionnelles, s'est accordé sur les recommandations suivantes :

1. présence de symptômes typiques sans signes d'alarme chez un sujet de moins de 50 ans : traitement médical d'emblée, sans recours systématique à des explorations complémentaires ;
2. présence de symptômes typiques, avec symptômes d'alarme ou avec âge supérieur à 50 ans : endoscopie digestive haute ;
3. présence de symptômes atypiques, digestifs ou extra digestifs : endoscopie digestive haute complétée, en l'absence d'oesophagite, par une pH-métrie oesophagienne.

Question II. Comment évaluer la sévérité d'un RGO et quels sont les objectifs thérapeutiques ?

L'oesophagite a trop longtemps été le critère principal d'évaluation de la sévérité du RGO et de la réponse thérapeutique. Or, dans la grande majorité des cas, le RGO est une pathologie fonctionnelle bénigne n'entrant pas de lésions sévères. Il se manifeste avant tout par des symptômes susceptibles de détériorer des domaines importants de la qualité de vie. Le jury recommande l'utilisation de *questionnaires d'évaluation des symptômes et de la qualité de vie* standardisés et fiables pour les essais cliniques, et le développement et l'utilisation de questionnaires plus simples pour la pratique courante.

Dans la majorité des cas, les lésions d'oesophagite ne sont pas sévères. Elles ne sont pas corrélées à l'intensité des symptômes et s'aggravent rarement au cours de leur évolution. Detelles lésions ne constituent pas un critère de sévérité du RGO. Le jury ne recommande pas le contrôle de la cicatrisation de ces lésions et leur surveillance ultérieure par des endoscopies répétées.

Dans une minorité des cas, une oesophagite sévère est présente. Cette éventualité

est plus fréquente chez les patients de plus de 60 ans. Ces lésions sévères constituent un facteur prédictif de difficultés de cicatrisation, de rechutes et de complications. Le jury recommande un contrôle endoscopique de leur cicatrisation. La *sténose peptique* et l'*endobrachyoesophage* sont les deux complications principales du RGO. L'*endobrachyoesophage* avec *métaplasie cylindrique de type intestinal* est un état précancéreux qui augmente de 30 à 40 fois le risque d'adénocarcinome oesophagien par rapport à la population générale. La dégénérescence maligne survient, selon une séquence métaplasie - dysplasie - cancer. Le jury recommande de surveiller cette métaplasie intestinale par endoscopie et biopsies étagées, à condition qu'un traitement puisse être proposé en cas de découverte d'une dysplasie sévère ou d'un adénocarcinome.

Les *objectifs thérapeutiques* retenus par le jury sont :

- le soulagement des symptômes et un retour à une qualité de vie normale, dans tous les cas ;
- la cicatrisation des lésions, uniquement dans les oesophagites sévères ou compliquées ;
- la prévention des récidives dans les formes symptomatiques à rechutes fréquentes et les oesophagites sévères ou compliquées.

Question III. Quels sont les résultats des traitements médicaux ?

Les médicaments disponibles pour le traitement du RGO appartiennent à plusieurs classes thérapeutiques dont l'efficacité a été, le plus souvent, bien documentée. Certains d'entre eux sont très efficaces mais aucun n'est capable de guérir définitivement la maladie et donc de prévenir les récidives après l'arrêt du traitement.

Parmi les nombreuses *mesures hygiéno-diététiques et posturales* habituellement recommandées, seule la surélévation de la tête du lit a une efficacité démontrée, bien que modeste. Quant aux autres mesures (arrêt de l'alcool et du tabac, perte de poids, régime pauvre en graisses), leur indication relève davantage de recommandations générales destinées à améliorer la santé du patient que du traitement du RGO. Les médicaments accusés de favoriser le reflux n'ont généralement pas d'impact clinique et peuvent être administrés chez les malades atteints de RGO si leur indication est justifiée.

Les *antiacides* et les *alginates* ont une efficacité démontrée mais limitée sur les symptômes du RGO. Ils n'ont pas d'effet sur les lésions oesophagiennes. Ils sont particulièrement bien adaptés à une utilisation, à la demande, au moment des douleurs. La prise d'antiacides doitêtre recommandée à distance d'autres médicaments dont ils peuvent diminuer l'absorption intestinale.

Les *antagonistes des récepteurs H2 à l'histamine (anti-H2)* sont efficaces dans le traitement symptomatique du reflux et les oesophagites non sévères. Ils n'ont pas d'indication dans le traitement des lésions sévères d'oesophagite et dans les formes compliquées. En traitement d'entretien, leur efficacité, est souvent décevante. Une dose journalière analogue à celle utilisée dans l'ulcère gastro-duodénal doit être prescrite avec une prise quotidienne. La place des anti-H2 dans le traitement du RGO s'est considérablement réduite malgré leur bonne sécurité d'emploi, du fait de l'efficacité des IPP. Cependant, de nouvelles modalités thérapeutiques (automédication, traitement à la demande), développées ces dernières années, semblent intéressantes et mériteraient d'être davantage évaluées.

Parmi les *prokinétiques*, seul le *cisapride* a une efficacité documentée et comparable aux anti-H2, en traitement d'attaque. Son efficacité a été également démontrée en traitement d'entretien dans certaines études. Le cisapride est contre-indiqué en cas de risque de troubles du rythme ou de la conduction cardiaque et en association avec certains médicaments. Pour des raisons de coût-efficacité et d'observance, le jury recommande d'utiliser la monothérapie par IPP de préférence à l'association cisapride - anti-H2.

Les *inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)* ont une efficacité supérieure à celle de toutes les autres classes thérapeutiques sur les symptômes et les lésions d'oesophagite en traitement d'attaque, avec des taux d'efficacité de l'ordre de 85 %. Ces résultats se maintiennent lors du traitement d'entretien. Cette supériorité est particulièrement nette dans les oesophagites sévères et les sténoses peptiques. En revanche, les IPP ne permettent pas de faire régresser les lésions d'*endobrachyoesophage*. L'efficacité symptomatique des IPP à demi-dose a été démontrée dans les formes modérées de RGO, aussi bien en traitement d'attaque

que d'entretien. Dans l'ensemble, les IPP sont bien tolérés et dépourvus d'effets secondaires significatifs. Une hypergastrinémie et une hyperplasie des cellules endocrines fundiques peuvent être induites par les IPP mais sont sans conséquence clinique significative, avec un recul d'environ 10 ans.

L'implication d'*Helicobacter pylori* dans la physiopathologie du RGO et la survenue d'une gastrite atrophique n'est pas clairement établie. Dans l'état actuel des connaissances, le jury considère qu'il n'est pas justifié de prendre en compte l'infection par *Helicobacter pylori* dans la prise en charge thérapeutique du RGO et qu'il n'y a pas de niveau de preuve suffisant pour recommander la recherche systématique et l'éradication de ce germe en cas de traitement antisécrétoire prolongé.

Question IV. Quels sont les résultats des traitements chirurgicaux ?

Le traitement chirurgical a pour objectif de reconstituer une barrière antireflux. C'est le seul traitement susceptible d'agir sur l'histoire naturelle du RGO. Il a bénéficié, ces dernières années, d'un regain d'intérêt avec le développement de l'abord coelioscopique. Les principes de la chirurgie restent cependant inchangés : réduction d'une éventuelle hernie hiatale et "manchonnage" du bas oesophage par la grosse tubérosité de l'estomac réalisant une valve antireflux.

Un bon niveau de preuve existe pour conclure à l'efficacité des fundoplicatures et pour les préférer à tous les autres procédés proposés dans le traitement chirurgical de première intention du RGO. En revanche, le jury n'a pas pu trancher entre fundoplicatures totales et fundoplicatures partielles postérieures. En effet, la meilleure efficacité à long terme des premières, observée dans certaines séries, contrebalance la plus faible morbidité des seconde.

Un contrôle satisfaisant des symptômes et des anomalies objectives du RGO est rapporté dans 80 à 90 % des cas, avec un recul de 5 à 20 ans. La mortalité postopératoire est très faible (0% dans les essais comparatifs ; 0,1 à 0,8% dans les séries publiées). La morbidité est difficile à apprécier du fait de l'hétérogénéité des techniques et des critères d'évaluation. La fréquence de la dysphagie persistante varie de 1 à 8 %. Celle des troubles dyspeptiques, dont la nature est souvent mal précisée, est très variable d'une série à l'autre.

Les interventions réalisées par voie d'abord coelioscopique ont, du moins à moyen terme, la même efficacité que celles réalisées par laparotomie mais leur morbidité pariétale et la durée d'hospitalisation qu'elles induisent sont moindres. La voie d'abord coelioscopique est donc recommandée par le jury en dépit d'un recul encore insuffisant. L'absence de maîtrise suffisante de la technique coelioscopique doit être considérée comme une contre-indication de cette voie d'abord.

Avant toute intervention, une endoscopie est requise à des fins de diagnostic positif et différentiel. La pH-métrie est indispensable en l'absence de lésions d'oesophagite. La manométrie oesophagienne est nécessaire en cas de suspicion d'une achalasie ou d'une sclérodermie. L'exploration radiologique est, le plus souvent, inutile.

Le jury considère que le traitement chirurgical doit être envisagé chez tout patient ayant un RGO typique ne pouvant être sevré d'un traitement d'entretien efficace.

Dans les formes rebelles au traitement médical, devenues rares, l'indication du traitement chirurgical ne doit être posée que dans les cas de RGO dûment prouvé.

Dans les formes atypiques, le RGO doit être prouvé et sa responsabilité sur les symptômes fortement suspectée, sinon démontrée.

Le choix entre poursuite du traitement médical prolongé et chirurgie est difficile en l'attente des études prospectives contrôlées en cours de publication ou de réalisation. Le contexte clinique (comorbidité, facteurs de risque, âge) et le choix éclairé du patient sont les principaux éléments qui doivent intervenir dans la décision. Le jury rappelle que la meilleure acceptabilité de la voie d'abord coelioscopique ne doit pas modifier les indications du traitement chirurgical du RGO.

Question V. Quelles stratégies thérapeutiques ?

Il n'existe pas d'étude ayant évalué de façon directe, complète et fiable les différentes modalités de la prise en charge initiale du RGO. Dans l'état actuel des connaissances scientifiques et médico-économiques, le jury considère que les stratégies suivantes sont les plus appropriées pour prendre en compte l'hétérogénéité des modes de présentation aussi bien que l'efficacité des traitements du RGO.

Stratégie initiale

1. Les symptômes typiques et espacés sont, en l'absence de symptômes d'alarme, traités à la demande. Les antiacides, les alginates ou les anti-H2 faiblement dosés peuvent être utilisés. Cette prescription doit s'accompagner d'une information sur les mesures hygiéno-diététiques et posturales. Cette situation est compatible avec les pratiques d'automédication largement répandues. Le jury recommande cependant qu'une information de qualité, notamment sur les éléments devant inciter à un recours aux soins, accompagne la délivrance des produits en pharmacie d'officine.
2. Des symptômes typiques rapprochés (une fois par semaine ou plus) chez des patients de moins de 50 ans, sans symptômes d'alarme, nécessitent un traitement continu pendant environ 4 semaines. Un IPP à demi-dose, un anti-H2 à dose standard, ou le cisapride (en l'absence de contre-indications), peuvent être utilisés. En cas de succès, le traitement doit être arrêté. En cas d'inefficacité ou de récidive précoce, une endoscopie doit être réalisée.
3. Une endoscopie doit également être réalisée si le sujet est âgé de plus de 50 ans ou en cas de symptômes d'alarme. En l'absence d'oesophagite ou en cas d'oesophagite non sévère, un traitement de 4 semaines par antisécrétoire, de préférence par IPP, doit être envisagé. Si l'endoscopie était justifiée par un échec thérapeutique, un IPP à pleine dose doit être utilisé. En cas d'oesophagite sévère ou de complications, un traitement par IPP à pleine dose pendant 8 semaines doit être entrepris et suivi d'un contrôle endoscopique. En l'absence de cicatrisation ou de rémission symptomatique, une majoration des doses doit être envisagée.
4. En cas de manifestations extradigestives, le jury recommande d'utiliser un traitement par IPP à dose standard ou à double dose pendant 4 à 8 semaines, sous réserve que le diagnostic de RGO soit établi et que la responsabilité du reflux sur les symptômes soit prouvée ou fortement suspectée.

Stratégie à long terme en dehors des complications

1. Le traitement initial doit être arrêté lorsqu'il permet la disparition des symptômes, sauf en cas d'oesophagite sévère ou compliquée.
2. Dans les cas, fréquents, de récidives très espacées des symptômes (sans oesophagite ou avec une oesophagite non sévère), le patient peut être traité de façon intermittente et selon des modalités identiques à celles ayant permis la rémission initiale.
3. Par contre, des rechutes fréquentes ou précoces à l'arrêt du traitement, retentissant sur la qualité de vie, imposent un traitement d'entretien par IPP à doses adaptées. C'est dans ces cas de dépendance au traitement médical que la chirurgie peut être envisagée.

Complications

1. La sténose peptique doit être traitée en continu par IPP, le plus souvent à forte dose. En cas de dysphagie, une dilatation endoscopique doit être associée au traitement médical. Le traitement chirurgical se discute en cas d'échec de la stratégie médicale.
2. L'endobrachyoœsophage symptomatique ou associé à une oesophagite doit être traité par IPP. Les formes non symptomatiques et sans oesophagite ne nécessitent pas de traitement. Les antisécrétaires, au long cours, et la chirurgie ne permettent pas de faire régresser complètement la métaplasie intestinale, ni de prévenir l'apparition d'une dysplasie ou d'un cancer. Ces traitements ne modifient donc pas les indications et les modalités de la surveillance endoscopique et histologique.

L'organisation de cette conférence de consensus a été rendue possible grâce à l'aide apportée par les Laboratoires : Astra France, Byk France, GlaxoWellcome, Houdé, Janssen Cilag, Pierre Fabre Santé, Rhône Poulenc Rorer, SmithKline Beecham, Solvay Pharma, Synthélabo et Takeda

