

**BURKINA FASO**

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**



**SECTION MEDECINE**

Année Universitaire 1998-1999

Thèse N° 10

**LA PATHOLOGIE OESOPHAGIENNE EN  
MILIEU HOSPITALIER A OUAGADOUGOU  
BILAN DE CINQ ANNEES D'ENDOSCOPIE DIGESTIVE HAUTE**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 11 Juin 1999  
Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine  
( Diplôme d'Etat )

Par

**ACHILLE MAX KABORE**  
Né le 27 mai 1970 à Ouagadougou (BURKINA FASO)

**DIRECTEUR DE THESE**

Pr Ag. Joseph Y. DRABO

**CO-DIRECTEUR**

Dr Alain BOUGOUMA

**JURY**

**Président** Pr Alphonse SAWADOGO

**Membres** Dr Si Simon TRAORE

Dr Alain BOUGOUMA

Dr Bobléwendé SAKANDE

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé ( F.S.S. )

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. Robert B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr . I. Pierre GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr . Ag. Jean KABORE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mme Christine NARE
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du VDA	Mme KABRE Hakiéta
Secrétaire du VDR	Mme BONKIAN Edwige
Audiovisuel	Mr Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr Philippe BOUDA
Service Courrier	Mr Ousmane SAWADOGO

## LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

### ENSEIGNANTS PERMANENTS

#### Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogenèse
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologie et pathologie médicale
Tinga Robert GUIGEMDE	Parasitologie
Bobilwendé Robert SOUDRE	Anatomie Pathologique
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie
	Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie- Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

#### Maîtres de Conférences Agrégés

Amadou SANOU	Chirurgie
Julien YILBOUDO	Orthopédie-Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie-Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Omar TRAORE N°1	Chirurgie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Générale

### Maîtres-Assistants associés

Rachid BOUAKAZ

Maladies infectieuses

### Assistants associés

Caroline BRIQUET

Chimie -Analytique, Pharmacologie  
et Toxicologie

Valérie MURAILLE

Galénique et Chimie-Analytique

### Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE

Parasitologie

Mamadou SAWADOGO

Biochimie

Si Simon TRAORE

Chirurgie

Adama TRAORE

Dermatologie Vénérologie

Abdoulaye TRAORE

Santé Publique

Daman SANO

Chirurgie Générale

Arouna OUEDRAOGO

Psychiatrie

Joachim SANOU

Anesthésie-Réanimation

Patrice ZABSONRE

Cardiologie

Jean Gabriel OUANGO

Psychiatrie

Georges KI-ZERBO

Maladies Infectieuses

Théophile TAPSOBA

Biophysique

Rabiou CISSE

Radiologie

Blami DAO

Gynécologie-Obstétrique

Alain BOUGOUMA

Gastro-Entérologie

Boubacar TOURE

Gynécologie-Obstétrique

Michel AKOTIONGA

Gynécologie-Obstétrique

Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE

Bactério-Virologie

### Assistants Chefs de cliniques

Tanguet OUATTARA

Chirurgie

Sophar HIEN

Chirurgie - Urologie

Timothée KAMBOU

Chirurgie

Philippe ZOURE

Gynécologie-Obstétrique

T.Christian SANOU (in memoriam)

Oto Rhino Laryngologie

Madi KABRE

Oto Rhino Laryngologie

Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
DAO / Maïmouna OUATTARA	ORL
Alain ZOUBGA	Pneumologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
KYELEM / Nicole Marie ZABRE	Maladies Infectieuses
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie

### Assistants

Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Seydou KONE	Neurologie
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie-Pathologique
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
TRAORE / BELEM Antoinette	Pédiatrie
DA S. Christophe	Chirurgie
KARFO Kapouné	Psychiatrie
NIANKARA Ali	Cardiologie
OUEDRAOGO Nazinigouba	Réanimation
SANON Aurélien Jean	Chirurgie
LOUGUE / SORGHO Claudine	Radiologie
YE / OUATTARA Diarra	Pédiatrie
ZANGO Bernabé	Chirurgie
NIKIEMA Jean Baptiste	Pharmacognosie

THIEBA Blandine	Gynécologie-Obstétrique
SERME Abdel Karim	Gastro-Entérologie
BAMBARA Moussa	Gynécologie-Obstétrique
KABRE Abel	Neuro-Chirurgie
BARRO Fatou	Dermatologie
LOMPO Olga	Anatomie Pathologique
SAWADOGO Appolinaire	
OUEDRAOGO Martial	Pneumo-Phtisiologie
KERE Moussa	Santé Publique
OUEDRAOGO Laurent	Santé Publique
NACOULMA Innoucent	Orthopédie-Traumatologie

### **Assistants Biologistes des Hôpitaux**

Lassina SANGARE	Bactéριο-Virologie
Idrissa SANOU	Bactéριο-Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie

### **ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**

#### **Faculté des Sciences et Techniques (FAST)**

##### **Professeurs Titulaires**

Alfred S. TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memorian )	Chimie

##### **Maitres de Conférences**

Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
François ZOUGMORE	Physique
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie
Adama SABA	Chimie Organique
Philippe SANKARA	Cryptogamie

### Maitres-Assistants

W. GUENDA	Zoologie
Léonide TRAORE	Biologie Cellulaire
Marcel BONKIAN	Mathématiques et Statistiques
Longin SOME	Mathématiques et Statistiques
Aboubakary SEYNOU	Statistiques
Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Jean KOULIDIATY	Physique

### Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne MILLOGO	T.P. Biologie-Cellulaire
Raymond BELEMTOUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Gustave KABRE	Biologie
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire
Institut du Développement Rural (IDR)	

### Maitres de Conférences

Didier ZONGO	Génétique
Georges Annicet OUEDRAOGO	Biochimie

### Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

#### Maitre-Assistant

Tibo Hervé KABORE	Economie-Gestion
-------------------	------------------

#### Assistants

Mamadou BOLY	Gestion
--------------	---------

### Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

#### Assistants

Jean Claude TAITA	Droit
-------------------	-------

## ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARRY

Boukari Joseph OUANDAOGO

Aimé OUEDRAOGO

R. Joseph KABORE

Saïdou Bernard OUEDRAOGO

Dr Bruno ELOLA

Dr Michel SOMBIE

Dr Nicole PARQUET

M. GUILLRET

M. DAHOU (in mémoriam)

Dr Bréhima DIAWARA

Dr Annette OUEDRAOGO

Dr Adama THIOMBIANO

Dr Sidiki TRAORE

Mr Mamadou DIALLO

Mr KPODA

Dr Badioré OUATTARA

Dr Tométo KALOULE

Dr Alassane SICKO

Dr Aline TIENDREBEOGO

Dr Séni KOUANDA

Dr Noël ZAGRE

Dr TRAORE / COULIBALY Maminata

Dr Seydou SOURABIE

Psychologie

Cardiologie

Ophthalmologie

Gynécologie-Obstétrique

Radiologie

Anesthésie-Réanimation

Planification

Dermatologie

Hydrologie

Hydrologie

Bromatologie

Stomatologie

Législation Pharmaceutique

Galénique

Anglais

Anglais

Galénique

Médecine du Travail

Anatomie

Chimie Analytique et contrôle médic.

Santé Publique

Nutrition

Biochimie

Pharmacognosie

## ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

### A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE

Pr. Abibou SAMB

Pr. José Marie AFOUTOU

Pr. Makhtar WADE

Pr. M. K. A. EDEE

Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG

Hématologie (Dakar)

Bactério-Virologie (Dakar)

Histologie-Embryologie (Dakar)

Bibliographie (Dakar)

Biophysique (Lomé)

Physiologie (Dakar)



Pr. Ag. R. DARBOUX

Pr. Ag. E. BASSENE

Pr. M. BADIANE

Pr. B. FAYE

Histologie-Embryologie (Bénin)

Pharmacognosie (Dakar)

Chimie Thérapeutique (Dakar)

Pharmacologie (Dakar)

### **O.M.S.**

Dr Jean-Jacques BERJON

Dr Frédéric GALLEY

Dr Moussa TRAORE

Pr. Auguste KADIO

Pr Jean Marie KANGA

Pr. Arthur N'GOLET

Histologie-Embryologie (Creteil)

Anatomie Pathologique (Lille)

Neurologie (Bamako)

Pathologies infectieuses et parasitaires  
(Abidjan)

Dermatologie (Abidjan)

Anatomie Pathologique (Brazzaville)

### **Mission Française de Coopération**

Pr. Etienne FROGE

Pr. AYRAUD

Pr. Henri MOURAY

Pr. Denis WOUESSI DJEWE

Pr. M. BOIRON

Médecine Légale

Histologie-Embryologie

Biochimie (Tours)

Pharmacie Galénique (Grenoble /  
France)

Physiologie

### **Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)**

Pr. Marc VAN DAMME

Pr. Viviane MOES

Chimie Analytique-Biophysique

Galénique

# Je dédie ce travail à :

## A mon grand père

Tu m'as presque tout donné. Tu as développé en moi le sens de l'honnêteté et du travail bien fait.

Ce travail est le tien

## A ma grand mère Clémentine

Toute mon affection

## A ma mère

Tu as toujours été très attentive et soucieuse de l'avenir de tes enfants. Tu as tout fait pour que je sois médecin ; ce travail est le fruit de tes nombreux sacrifices. Tes conseils ne m'ont jamais manqué tout au long de mes études. Trouve ici l'expression de ma profonde affection et de ma gratitude.

## A mon père

Pour tous les sacrifices que tu as consentis. Tu as eu la lourde tâche de m'éduquer et de m'instruire ; voici le fruit de tes efforts. Que ce travail soit à la hauteur de tes attentes.

## A mon oncle Arsène (in memoriam)

C'est un immense regret que tu ne puisses pas assister à cette soutenance que tu attendais jour et nuit avec impatience. Tu t'es battu durant toute ta vie pour moi. Ce travail est un hommage à ta mémoire.

Je ne t'oublierai jamais.

## A ma tante Adelaïde

Toute ma reconnaissance et mon affection pour le soutien et l'intérêt que tu as porté à ce travail.

### **A mon oncle François d'assise**

Tu as porté beaucoup d'intérêt à mon avenir depuis mon enfance, ce travail est le tien.

### **A mes oncles et tantes Nazaire, Barnabé, Suzanne, Moïse, Elisabeth, Abel**

Vous partagez avec moi le fruit de ce travail qui est aussi le vôtre. Trouvez ici toute ma reconnaissance et mon attachement.

### **A mes frères Hervé, Patrick, Barthélémy**

Afin que nous soyons toujours unis et que vous fassiez de brillantes carrières

### **A mes cousins et cousines**

Puisse ce travail nous rapprocher davantage.

### **A ma grand mère Madelaine**

Toute ma reconnaissance et mon affection

### **A monsieur Sanfo**

Pour votre compréhension et votre soutien.

### **A tous mes oncles et tantes**

Profonde affection

### **A mon ami et frère Naré Dieudonné "boinsyaré"**

Tu as toujours été à mes cotés dans toutes les épreuves de la vie. Restons unis.

**A mes grands copains** : Gnoumou Adama ("samko"), Maré Daouda, Traoré Sidiki, Kaboré Arsène, Diarra Ibrahim, Yoda Lamine, Massamba Patrick.

En témoignage de mon amitié pour vous et votre soutien, ce travail vous est dédié.

**A mes ami(e)s et promotionnaires** Nombéré Yacouba, Zanré Lassané, Zoungrana Léonce, Doumba Francine, Sanou Clarisse, Somé Jean-François, Lougué Kouadio.....

Nous avons traversé ensemble une période difficile faite d'incertitude, de découragement, d'angoisse, mais également d'espoir dans une ambiance fraternelle. Sincères remerciements.

# à nos maîtres et juges

## A notre Maître et président de jury :

Monsieur le Professeur **Alphonse Sawadogo** professeur titulaire de pédiatrie, chef du service de pédiatrie du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo.

Cher Maître nous avons eu le privilège de profiter de vos compétences lors de notre stage dans votre service et nous avons apprécié la rigueur avec laquelle vous nous avez transmis vos connaissances tout au long de notre formation.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury, pour nous guider.

“Recevez ici l’expression de notre profonde reconnaissance”

## A notre Maître et directeur de thèse :

Monsieur le Professeur Agrégé **Joseph Y. Drabo**, Maître de conférence agrégé de médecine Interne / Endocrinologie, responsable des stages de la section médecine.

Cher Maître, malgré vos multiples occupations vous avez accepté de diriger ce travail. Votre rigueur dans le travail, votre dévouement aux malades, votre simplicité nous ont toujours marqué et valent le respect de tous.

Nous avons eu la chance de bénéficier de vos compétences pédagogiques et de votre encadrement durant le stage hospitalier. Nous vous exprimons en toute sincérité notre profonde gratitude.

“Sincères remerciements”

## A notre maître et juge :

Monsieur le Docteur **Si Simon Traoré** Maître assistant de chirurgie

Nous sommes fiers de vous compter parmi nos juges. Nous vous remercions pour votre contribution à l’amélioration de ce travail.

## A notre Maître et co-directeur de thèse :

Monsieur le Docteur **Alain Bougouma**, Maître assistant de Gastro-entérologie.

Cher Maître vous avez été indispensable à l’initiation et au déroulement de ce travail. Vous nous avez appris la rigueur dans la prise en charge thérapeutique de nos patients. Vous nous avez également appris la rigueur dans notre rédaction et notre expression médicale. Ainsi vous avez su faire naître en nous le goût de toujours bien faire. Vos immenses connaissances théoriques, votre grande expérience pratique, votre disponibilité et cette humilité dont seuls les grands maîtres ont le secret font de vous un Maître exemplaire. Vous êtes pour nous un modèle. Soyez assuré de notre profonde reconnaissance et de notre attachement.

“Sincères remerciements”

**A notre maître et juge :**

Monsieur le Docteur **Bobléwendé Sakandé** assistant d'anatomie pathologique

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail, nous avons bénéficié de votre concours dans l'élaboration de ce travail. Nous en sommes reconnaissant.

# Remerciements

## Au docteur Bougouma Alain

Pour votre aide, votre disponibilité, votre chaleur humaine, votre recherche constante de la perfection dans les travaux de recherche.

## Au docteur Théophile Compaoré

Pour votre soutien constant, votre encadrement et vos précieux conseils.

## A tonton Malgoubri Mathieu

Pour votre soutien moral et vos encouragements.

## A la famille Dondassé à zongona

Votre attachement et votre compréhension ne m'ont jamais quitté.

## Au Docteur Pascal Bonkougou (chef du service de gastro-entérologie)

Vous avez toujours été attentif à nos sollicitations.

Nous vous sommes reconnaissant pour votre encadrement et vos conseils.

## Au Professeur agrégé Daniel Ilboudo

Pour votre disponibilité et votre encadrement

## A mes amis et aînés médecins : Sawadogo Mahamoudou, Sawadogo Yobi, Sié Ali.

Pour votre franche et entière collaboration tout au long de ce travail.

## Au Docteur Jean Noaga Kaboré

Pour votre disponibilité, votre assistance et votre modestie.

## Au Docteur Jean Baptiste Ouédraogo, directeur de la C.N.D.P. et son personnel.

Merci pour votre collaboration et votre constante disponibilité.

## A madame Kaboré du Centre de Documentation du Programme ONCHO.

Pour votre inestimable contribution à ce travail.

**A tous les médecins du service de gastro-entérologie du C.H.N.Y.O. :**

Pr agrégé Daniel Ilboudo, Dr Pascal Bonkougou, Dr Alain Bougouma, Dr Karim Sermé

Pour votre encadrement, votre disponibilité, et vos conseils.

**A tout le personnel du service de gastro-entérologie du C.H.N.Y.O.**

Qui a su m'adopter sans réserve. Sincères remerciements.

**A la major de la médecine B Madame Touré**

Le bien être des étudiants en médecine, a toujours constitué une préoccupation pour vous. Infiniment merci.

**Au personnel du service du laboratoire d'Anatomie Pathologique du C.H.N.Y.O.**

Pour votre franche et entière collaboration.

**A tous mes promotionnaires de faculté**

En souvenir de ces longues et pénibles années passées ensemble.

**A mes enseignants du primaire et du secondaire**

Ce travail est le vôtre.

**A tous ceux qui souffrent**

Courage et prompt rétablissement.

«Le vrai idéal n'est rien d'autre qu'un remède à l'angoisse existentielle de l'homme qui forge un monde supposé vrai pour se rassurer, et pouvoir ainsi échapper au désenchantement apporté par le monde sensible.»

Nietzche : La fin de la vérité idéale



## **Abréviations et définitions opérationnelles**

**C.H.N.Y.O.** : Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo

**H.T.P.** : Syndrome d'hypertension portale

**O.R.L.** : Oto Rhino Laryngologie

**P.N.U.D.** : Programme des Nations Unis pour le Développement

**R.G.O.** : Reflux Gastro Oesophagien

**S.I.D.A.** Syndrome de l'Immunodéficience Acquise

**S.I.O.** : Sphincter Inférieur de l'Oesophage

**S.M.I.G.** : Salaire Mensuel Interprofessionnel Garanti

**V.I.H.** : Virus de l'Immunodéficience Acquise

**V.O.** : Varice de l'oesophage

**U.S.A.** : United States of America

**%** : Pourcentage

**Indication** : Motif de l'exploration endoscopique. C'est la circonstance de découverte à la fibroscopie digestive haute d'une pathologie.

**Signes de la série oesophagienne** : symptômes spécifiques à une atteinte oesophagienne (syndrome de reflux, odynophagie et dysphagie).

**Syndrome de reflux** : pyrosis associé à des douleurs rétrosternales et à des régurgitations.

**Reflux gastro-oesophagien pathologique** : le R.G.O. est pathologique lorsqu'il provoque des symptômes cliniques révélateurs, témoignant de son importance et de sa durée ; ou encore lorsque l'endoscopie met en évidence des lésions de muqueuse oesophagienne. Ces deux critères ne sont pas nécessairement associés.

# ***SOMMAIRE***

# Sommaire

INTRODUCTION.....	1
-------------------	---

## Première partie : Rappel sur les principales pathologies oesophagiennes

I Les pathologies non tumorales .....	2
I.1 LA HERNIE HIATALE.....	2
Introduction.....	2
Anatomie pathologique.....	2
Les hernies hiatales par glissement.....	2
Les hernies hiatales par roulement.....	2
Les hernies hiatales mixtes.....	2
Diagnostic positif.....	2
Clinique.....	2
Les examens paracliniques.....	3
Evolution.....	4
Diagnostic différentiel.....	4
Traitement.....	4
I.2. LES OESOPHAGITES PEPTIQUES.....	4
Introduction.....	4
Epidémiologie.....	4
Pathogénie.....	5
Ethiopathogénie.....	5
Le reflux gastro-oesophagien.....	5
Anatomie pathologique.....	6
Diagnostic positif.....	6
Clinique.....	6
Examens paracliniques.....	7
Evolution.....	8
Diagnostic différentiel.....	8
Traitement .....	8
Traitement d'attaque.....	8
Traitement d'entretien.....	8
Traitement Chirurgical.....	9
I.3 LES OESOPHAGITES CAUSTIQUES.....	9
Introduction.....	9
Epidémiologie.....	9
Anatomie pathologique.....	9
Histoire naturelle.....	10
Diagnostic positif.....	11

Clinique.....	11
Examens paracliniques.....	11
<i>Classification endoscopique</i> .....	12
Evolution-pronostic.....	14
Prise en charge immédiate.....	14
Traitement.....	14
<b>I.4. LES OESOPHAGITES INFECTIEUSES.....</b>	<b>15</b>
Introduction.....	15
Epidémiologie.....	15
Anatomie pathologique.....	15
Diagnostic positif.....	16
Clinique.....	16
Examens paracliniques.....	16
Evolution.....	17
Diagnostic différentiel.....	17
Traitement.....	17
<b>I.5. LES VARICES OESOPHAGIENNES.....</b>	<b>17</b>
Introduction.....	17
Epidémiologie.....	17
Anatomie pathologique.....	18
Clinique.....	18
Examens paracliniques.....	19
Evolution.....	20
Traitement.....	20
Le traitement médical.....	20
Le traitement endoscopique.....	21
La sclérose endoscopique.....	21
L'embolisation des varices.....	21
La ligature endoscopique des varicesoesophagiennes.....	21
Le traitement des complications.....	22
<b>I.6. LE MEGAOSOPHAGE.....</b>	<b>22</b>
Introduction.....	22
Epidémiologie.....	22
Anatomie pathologique.....	22
Diagnostic positif.....	23
Clinique.....	23
Examens paracliniques.....	23
Evolution.....	24
Diagnostic différentiel.....	25
Traitement.....	25
Le traitement médical.....	25
La dilatation pneumatique.....	25

La chirurgie.....	25
<b>II. Les pathologies tumorales de l'oesophage.....</b>	<b>26</b>
II. 1. Introduction.....	26
II. 2. Epidémiologie du cancer oesophagien.....	26
II. 3. Etiopathogénie.....	27
II. 4. Anatomie pathologique.....	27
II. 4. 1. <b>Le carcinome</b> .....	<b>28</b>
II. 4. 1.1. Les cancers épidermoïdes.....	28
II. 4. 1.2. Les adénocarcinomes primitifs.....	28
II. 4. 2. <b>Les sarcomes</b> .....	<b>28</b>
<i>Classification T.N.M. du cancer de l'oesophage</i> .....	29
II. 5 Diagnostic positif.....	29
II. 5. 1. Clinique.....	29
II. 5. 2. Examens paracliniques.....	30
II. 6. Evolution.....	31
II. 7. Diagnostic différentiel.....	31
II. 8. Traitement.....	31
II. 8. 1. Traitement chirurgical à visée curative.....	31
II. 8. 2. Traitement chirurgical à visée palliative.....	31
II. 8. 3. La radiothérapie.....	32
II. 9. . Pronostic.....	32

## **Deuxième partie : notre étude**

<b>I Énoncé du problème .....</b>	<b>33</b>
<b>II. Les objectifs.....</b>	<b>35</b>
II .1. <b>Objectif général</b> .....	<b>35</b>
II .2. <b>Objectifs spécifiques</b> .....	<b>35</b>
<b>III. Méthodologie.....</b>	<b>36</b>
III .1. <b>Le cadre d'étude</b> .....	<b>36</b>

<b>III .2. Patients, méthodes et matériel.....</b>	<b>36</b>
III 2 1 Patients .....	36
Critères d'inclusion.....	36
Critères d'exclusion.....	36
III 2 2 Méthodes .....	37
III 2 3 Matériel.....	37
<i>III.2.3.1. Préparation et conduite de la fibroscopie.....</i>	<i>37</i>
<i>III.2.3.2. Désinfection du matériel.....</i>	<i>37</i>
<b>III .3. Analyse des données.....</b>	<b>38</b>
<b>IV. RESULTATS .....</b>	<b>39</b>
<b>IV 1 RESULTATS GLOBAUX.....</b>	<b>39</b>
IV 1 1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	39
IV 1 1 1 fréquence.....	39
IV 1 1 2 répartition suivant l'année.....	39
IV 1 1 2.1 les fibroscopies.....	39
IV 1 1 2 2 les affections de l'oesophage.....	40
IV 1. 1 3 L'âge de patients.....	40
IV 1 1 4 Le sexe.....	41
IV 1 1 5 Le sexe et l'âge.....	41
IV 1 1 6 Les activités ou professions.....	42
IV 1 2 LES INDICATIONS .....	43
IV 1 3. LES PATHOLOGIES RENCONTREES.....	44
<b>IV 2 ETUDE ANALYTIQUE .....</b>	<b>45</b>
<b>IV 2 1. LES PATHOLOGIES NON TUMORALES DE L'OESOPHAGE .....</b>	<b>45</b>
IV 2 1 1 LA HERNIE HIATALE .....	45
IV 2 1 2. LES OESOPHAGITES PEPTIQUES .....	50
IV 2 1 3. LES OESOPHAGITES MYCOSIQUES.....	55
IV 2 1 4 LES VARICES OESOPHAGIENNES .....	59
IV 2 1 5 L'ULCÈRE DE L'OESOPHAGE .....	69
IV 2 1 6. LE SYNDROME DE MALLORY WEISS .....	72
IV 2 1 7 LES OESOPHAGITES CAUSTIQUES .....	75
IV 2 1 8. LE MEGAOSOPHAGE .....	78
<b>IV 2 2 LES AUTRES PATHOLOGIES NON TUMORALES DE L'OESOPHAGE ....</b>	<b>80</b>
<b>IV 2 2 1 Les sténoses de l'oesophage .....</b>	<b>80</b>

<b>IV 2 2 2 L'endobrachyoesophage .....</b>	<b>80</b>
<b>IV 2 2 3 Les diverticules oesophagiens .....</b>	<b>80</b>
<b>IV 2 2 4 L'anneau de Schatzki .....</b>	<b>80</b>
<b>IV 2 2 5 Les fistules de l'oesophage .....</b>	<b>81</b>
<b>IV 2 3 PATHOLOGIES TUMORALES DE L'OESOPHAGE.....</b>	<b>81</b>
<b>IV 2 3 1. Les tumeurs bénignes de l'oesophage .....</b>	<b>81</b>
IV 2 3 1. 1 Répartition des tumeurs bénignes en fonction de l'année .....	81
IV 2 3 1.1. 2. Répartition en fonction de l'âge .....	81
IV 2 3 1.1.3. Répartition en fonction du sexe .....	82
IV 2 3 1.1. 4. Répartition selon l'âge et le sexe .....	82
IV 2 3 1.1. 5. Les indications .....	82
IV 2 3 1.1. 6. Les aspects endoscopiques .....	83
IV 2 3 1.1. 7. Les aspects histologiques .....	83
IV 2 3 1.1. 8. Les autres pathologies oesophagiennes associées .....	83
IV 2 3 1.1. 9. Les affections gastro-duodénales associées .....	84
<b>IV 2 3 2. Les tumeurs Malignes de l'oesophage .....</b>	<b>84</b>
IV 2 3 2. 1. Répartition annuelle .....	84
IV 2 3 2. 2. Répartition selon le sexe .....	84
IV 2 3 2. 3. Distribution des tumeurs malignes suivant l'âge et le sexe .....	84
IV 2 3 2. 4 Les professions ou activités .....	85
IV 2 3 2. 5. Les facteurs de risque.....	85
IV 2 3 2. 6. Les indications.....	85
IV 2 3 2. 7. Aspects endoscopiques .....	85
IV 2 3 2. 8. Aspects histologiques .....	86
IV 2 3 2. 9. Les autres lésions associées .....	86
<b>IV 2 4. La Concordance histo-endoscopique .....</b>	<b>87</b>
<b>V DISCUSSION .....</b>	<b>88</b>
<b>Limites et Contraintes de l'étude .....</b>	<b>88</b>
<b>V.1 ASPECTS EPIDÉMIOLOGIQUES DES PATHOLOGIES DE L'OESOPHAGE .....</b>	<b>88</b>
<b>V.1 2 La répartition annuelle.....</b>	<b>89</b>
<b>V.1 2 1 les fibroscopies.....</b>	<b>89</b>
<b>V.1 2 2 les pathologies.....</b>	<b>89</b>

V.1 2 3 les patients.....	89
V.1 2 4 Le statut socio-professionnel.....	90
<b>V.2 ASPECTS CLINIQUES.....</b>	<b>90</b>
V.2 1 Les épigastralgies.....	90
V. 2 2 Le syndrome de reflux.....	91
V. 2 3 Les douleurs abdominales.....	91
V. 2 4 La dysphagie.....	92
V. 2 5 L'odynophagie.....	92
V. 2 6 Le syndrome d'hypertension portale.....	92
<b>V.3 LES PATHOLOGIES NON TUMORALES DE L'OESOPHAGE.....</b>	<b>93</b>
V.3.1 LA HERNIE HIATALE.....	93
V.3.2. LES OESOPHAGITES PEPTIQUES.....	95
V.3.3. LES OESOPHAGITES MYCOSIQUES.....	98
V.3.4. LES VARICES OESOPHAGIENNES.....	101
V.3.5 L'ULCÈRE DE L'OESOPHAGE.....	104
V.3.6 LES OESOPHAGITES CAUSTIQUES.....	105
V.3.7. LE MEGAOSOPHAGE.....	109
V.3.8. LE SYNDROME DE MALLORY WEISS.....	110
V.3.9. L'ENDOBRACHYOESOPHAGE.....	111
V.3.10. LES STÉNOSES DE L'OESOPHAGE.....	111
V.3.11. LES DIVERTICULES OESOPHAGIENS.....	112
V.3.12. LES FISTULES DE L'OESOPHAGE.....	112
V.3.13. L'ANNEAU DE SCHATZKI.....	112
<b>V 4 LES PATHOLOGIES TUMORALES.....</b>	<b>112</b>
<b>V 4 1 Les tumeurs bénignes.....</b>	<b>112</b>
<i>Aspects épidémiologiques.....</i>	<i>112</i>
<i>Aspects cliniques.....</i>	<i>113</i>
<i>Aspects endoscopiques.....</i>	<i>113</i>
<i>Aspects histologiques.....</i>	<i>113</i>
<b>V 4 2 Les tumeurs malignes.....</b>	<b>114</b>
<i>Fréquence.....</i>	<i>114</i>
<i>L'âge des patients.....</i>	<i>114</i>
<i>Le sexe.....</i>	<i>115</i>
<i>Statut socio-professionnel.....</i>	<i>115</i>
<i>Les facteurs de risque.....</i>	<i>116</i>
<i>Les aspects cliniques.....</i>	<i>117</i>
<i>Les aspects endoscopiques et histologiques.....</i>	<i>117</i>
<i>Perspectives thérapeutiques.....</i>	<i>118</i>
<b>V.5 CORRÉLATION HISTO-ENDOSCOPIQUE.....</b>	<b>119</b>



<b>VI CONCLUSION .....</b>	<b>120</b>
<b>VII SUGGESTIONS.....</b>	<b>121</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>123</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>132</b>
<b>RESUME .....</b>	<b>132</b>

**LA FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ A ARRÊTÉ QUE LES  
OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS QUI SERONT  
PRÉSENTÉES, DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES À  
LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND LEUR DONNER AUCUNE  
APPROBATION NI DÉSAPPROBATION.**

# INTRODUCTION

L'oesophage de par son rôle de transport des aliments de la bouche à l'estomac, possède une fonction psychologiquement essentielle puisque l'oesophagectomie est l'une des infirmités les plus mal tolérées particulièrement chez l'africain. Cet organe n'est cependant pas indispensable à la vie [89].

Les pathologies oesophagiennes s'intègrent dans le grand cadre des maladies digestives qui constituent dans nos pays en développement un problème de santé publique [7].

L'organe en raison de sa situation anatomique profonde qui le rend inaccessible à l'examen clinique, est de ce fait d'approche difficile. Ses affections s'expriment presque exclusivement par des signes fonctionnels et leur diagnostic se fait surtout par des explorations paracliniques.

Le polymorphisme des symptômes, la gravité des complications, le coût élevé des explorations complémentaires, donnent à ces affections un caractère hautement préoccupant.

Les vices de la vie ( consommation de tabac, d'alcool ... ), la sédentarité, l'occidentalisation de nos habitudes alimentaires conjuguent leurs actions néfastes pour les rendre de plus en plus fréquentes sous nos tropiques.

Si la radiologie donne une vue panoramique globale de l'organe et de ses lésions, l'endoscopie représente cependant une avancée précieuse dans l'étude des affections oesophagiennes, en ce sens qu'elle permet leur diagnostic précoce, les biopsies et l'étude histologique, les brossages cytologiques et les colorations spéciales.

L'oesophagoscopie est ainsi devenue la méthode diagnostique de référence pratiquée en première intention et permet de faire, selon certains auteurs, le diagnostic dans plus de 95% des cas.

Au Burkina Faso où cette méthode d'exploration existe, peu d'études ont été réalisées à ce jour sur la pathologie oesophagienne. Il nous a paru intéressant de nous appuyer sur l'endoscopie pour faire le panorama de ces affections, et étudier leurs caractéristiques épidémiologiques, cliniques, endoscopiques et histologiques.

***PREMIERE PARTIE***

***Rappel sur les principales pathologies  
oesophagiennes***

## I. Les pathologies non tumorales

### I.1. LA HERNIE HIATALE [2,30]

#### A. Introduction

La hernie hiatale est le passage permanent ou intermittent dans le thorax à travers l'orifice oesophagien du diaphragme d'une partie plus ou moins importante de l'estomac qui peut dans les hernies très volumineuses entraîner avec lui d'autres organes abdominaux. C'est une situation pathologique dans laquelle le cardia se trouve placé au dessus du hiatus oesophagien.

#### B. Anatomie pathologique

On distingue trois types de hernie hiatale selon leur mode de formation :

##### a. Les hernies hiatales par glissement :

Elles sont caractérisées par l'ascension intra-abdominale du cardia et d'une partie plus ou moins importante de l'estomac. Elles sont reconnues sur le caractère rond de la jonction ou ligne << Z >> et sur la hauteur par rapport aux arcades dentaires. Ces hernies résultent d'une défaillance des moyens de fixité du cardia en particulier du méso-oesophage, l'oesophage est rétractile attirant le cardia vers le haut. Ces hernies peuvent être permanentes ou intermittentes ; elles sont axiales et constituent 80% des hernies hiatales.

##### b. Les hernies hiatales par roulement :

Elles sont qualifiées de para-oesophagiennes, l'estomac faisant hernie par le hiatus oesophagien alors que le cardia reste en place. Ce sont les plus rares (5%) et le mécanisme de leur constitution n'est pas univoque : le sac herniaire pourrait correspondre à un vestige embryonnaire du canal pneumogastrique entraînant un volvulus gastrique.

##### c. Les hernies hiatales mixtes :

Elles associent les mécanismes précédents : défaillance du méso-oesophage et du ligament phrénogastrique. Elles sont par définition volumineuses et représentent environ ( 15% ) des hernies hiatales.

#### C. Clinique

Les circonstances de découverte des hernies hiatales sont extrêmement variables. Elles sont faites le plus souvent au cours d'une exploration pour une symptomatologie non spécifique ou motivée par une complication plus ou moins bruyante allant de la simple brûlure rétrosternale à la dysphagie complète.

## D. Examens paracliniques

### D. 1. L'endoscopie

Le diagnostique endoscopique repose sur la mise en évidence d'une sténose gastrique fixe, mais de calibre variable avec la respiration, située au dessous de la jonction des muqueuses oesophagienne et gastrique. L'endoscope permet le diagnostic de hernie hiatale en décelant la position intra-thoracique du cardia avec signe du rouleau lors des mouvements respiratoires.

### D. 2. La radiographie du thorax

Elle ne visualise que les hernies volumineuses.

Sur les clichés de face on note :

- la disparition de la poche à air gastrique.

- la présence d'une masse latéro-cardiaque gauche de tonalité aérique parfois avec un niveau hydrique, rarement de tonalité graisseuse isolée.

Cette masse présente des contours parfaitement individualisés par rapport à la masse cardiaque ( signe de la silhouette ).

Sur les clichés de profil, la hernie est facilement située en arrière du coeur et son contour est mieux visible.

### D. 3. Le transit oeso-gastro-duodéal

La recherche des hernies hiatales représentait 14% des indications de transit oesogastroduodéal aux Etats Unis en 1993 [92].

C'est un excellent moyen diagnostique car il permet d'objectiver les transformations du trajet oeso-gastrique en totalité surtout sur les clichés en double contraste.

### D. 4. L'échographie

C'est un moyen d'exploration adéquat pour l'oesophage abdominal avec une sensibilité voisine de la radiographie dans le diagnostic de la hernie hiatale chez le nourrisson.

### D. 5. La Tomodensitométrie

Elle permet une bonne évaluation des piliers et de l'orifice oesophagien du diaphragme. L'élargissement de l'orifice hiatal est fortement corrélé à l'existence d'une hernie hiatale qui apparaît au scanner comme une pseudo masse médiastinale postérieure, comprenant essentiellement de la graisse et du tube digestif opacifié par le produit de contraste oral. Les petites hernies ne sont pas visibles à la tomodensitométrie.

## E. Evolution

D'une manière générale les hernies hiatales exposent à deux types de complications : les reflux gastro-oesophagiens et les complications mécaniques ; ces dernières sont de trois ordres :

- les compressions des organes intra-thoraciques, causes de troubles respiratoires.
- les complications gastriques muqueuses ( gastrite, ulcère du collet ).
- le volvulus gastrique.

## F. Diagnostic différentiel

Les lésions suivantes peuvent être prises pour des hernies hiatales :

- l'ampoule épiphénique qui correspond à une dilatation intermittente du bas oesophage.
- les hernies par roulement du diverticule épiphénique. Elles se présentent sous forme de masse sphérique, régulière, à paroi lisse sur le bord droit de l'oesophage.

Les clichés permettant de dérouler l'oesophage permettent aussi d'identifier son pédicule et d'en faire le diagnostic.

## G. Traitement

Le traitement des hernies hiatales fait appel aux règles hygiéno-diététiques améliorant les symptômes de reflux : (la suppression de la consommation d'alcool et de tabac, des repas abondants et gras le soir, éviter le port de vêtements serrés à la taille etc...)

Si la hernie hiatale comporte des érosions hémorragiques au niveau du collet, il faut instituer un traitement anti-sécrétoire au long cours.

La hernie hiatale par roulement avec risque d'étranglement justifie une indication chirurgicale. L'intervention habituelle reste la fundoplicature par laparotomie ou par coelioscopie : l'oesophage abdominal est enveloppé par voie postérieure mais aussi antérieure réalisant un manchon péri-oesophagien.

Les interventions diffèrent seulement sur les techniques de fixation.

## I. 2. LES OESOPHAGITES PEPTIQUES [1,2,12,42,79,89,100]

### A. Introduction

L'oesophagite peptique est l'ensemble des lésions inflammatoires oesophagiennes aiguës et chroniques liées au reflux gastro-oesophagien ( R.G.O ). Ceci regroupe des lésions très variables dans leur aspect et leur gravité.

Cette affection est le plus souvent secondaire à l'action corrosive du suc gastrique chlorhydropeptique.

### B. Epidémiologie

C'est une maladie des deux pôles de la vie mais la moyenne d'âge se situe à environ 60 ans. La fréquence est de 3 hommes pour une femme.



## C. Pathogénie

### C. 1. Etiopathogénie

L'apparition de la lésion peptique peut être spontanée sans le fait d'anomalie constitutionnelle congénitale ou acquise mettant en permanence le suc gastrique au contact de la muqueuse oesophagienne.

Elle peut apparaître créée de toute pièce par un acte chirurgical détruisant les mécanismes normaux de la continence cardio-oesophagienne ( résections oesophago-gastriques avec anastomose immédiate, intervention mobilisant le cardia : vagotomie, ligature de varices, intervention de type HELLER...).

Cette oesophagite est favorisée par l'alitement, la présence d'une sonde gastrique, les vomissements, la fragilité de la muqueuse, la nature du liquide refluant : l'acide chlorhydrique altère peu la muqueuse oesophagienne, mais la présence de pepsine entraîne des lésions rapides quand le pH tombe au dessous de 2. De même , la présence de sels biliaires provoque une fragilisation de la muqueuse par action détersive.

La dénutrition, le tabagisme, l'alcoolisme et le vieillissement sont des facteurs favorisant également les lésions peptiques. La grossesse entraîne la remontée du flux gastrique génératrice d'affection peptique.

### C. 2. Le reflux gastro-oesophagien ( R.G.O. )

Le R.G.O se définit comme le passage du contenu gastrique dans l'oesophage par incontinence du sphincter inférieur de l'oesophage ( S.I.O ).

Il s'agit avant tout d'un phénomène physiologique qui survient chez le sujet sain principalement en période postprandiale. Il est alors transitoire et sans conséquence pour la muqueuse oesophagienne. Le R.G.O devient pathologique lorsqu'il entraîne des symptômes et/ou des lésions d'oesophagite. Il n'est pathologique que par son importance anormale et peut alors s'accompagner de manifestations cliniques.

Chez l'adulte 10 à 25% de la population présenteraient des signes cliniques évocateurs. Chez l'enfant sa fréquence serait de 1 pour 300 naissances [13]. L'étude des caractéristiques des sujets symptomatiques montre que le tabagisme, les boissons alcoolisées, le chocolat et les graisses cuites sont des facteurs favorisant le R.G.O. Le déclenchement postural de la symptomatologie ( antéflexion, décubitus ) n'est cependant retrouvé que chez 25% des sujets. L'obésité est habituellement considérée comme un facteur aggravant.

Il est communément établi que la femme jeune est fréquemment sujette au R.G.O étant donné le rôle de la grossesse et des oestrogènes. Le sujet âgé est également beaucoup plus concerné pour diverses raisons pouvant s'associer : perturbation de la clairance oesophagienne, insuffisance du sphincter inférieur de l'oesophage, diminution de la trophicité de la muqueuse.

Actuellement on admet sans conteste que la mise en évidence d'une hernie hiatale n'implique pas nécessairement un reflux gastro-oesophagien pathologique. Il a été démontré que la présence d'une hernie hiatale avait une valeur prédictive positive de 62% et une valeur prédictive négative de 86% chez les patients porteurs d'une oesophagite diagnostiquée en endoscopie [100].

Des lésions d'oesophagite sont retrouvées chez 30 à 50% des patients ayant une endoscopie pour R.G.O. La présence de R.G.O non compliqué d'oesophagite serait de 50%.

#### D. Anatomie pathologique

Il s'agit d'abord de lésions inflammatoires aiguës superficielles et diffuses, capables de rétrocéder totalement à la suppression du reflux.

#### E. Diagnostic positif

##### E. 1. Clinique

Le diagnostic est fait chez un malade se plaignant de douleurs rétroxyphoïdiennes nocturnes d'apparition tardive réveillant le patient, irradiant vers le cou et l'une ou l'autre épaule.

La pathologie peptique est révélée par une dysphagie et des douleurs plus rarement par des hémorragies : la dysphagie est souvent douloureuse et progressive pouvant survenir brutalement ; on peut retrouver des maelenas ou des hématomésés, des hémorragies occultes et une anémie.

Des signes extra-oesophagiens comme la toux, les douleurs pseudo-angineuses chez les personnes âgées et les signes de compression thoracique sont parfois rapportés.

Le tableau physique dans les cas avancés est fait d'un amaigrissement chez l'adulte et d'un retard staturo-pondéral chez l'enfant.

L'existence d'un R.G.O doit être corrélée à des troubles cliniques pour être prise en compte.

Certains facteurs de gravité ont été identifiés et sont importants à rechercher lors de l'interrogatoire :

- le sexe masculin
- le vieillissement
- l'ancienneté des troubles
- la survenue nocturne des symptômes
- l'existence d'une dysphagie
- la présence d'une hernie hiatale.

L'expression clinique du reflux est très variée allant de la discrétion totale à une symptomatologie bruyante ou trompeuse.

Le pyrosis est très évocateur d'un R.G.O. ou d'une oesophagite peptique ; il est ressenti comme une douleur à type de brûlure ou parfois plus intense, localisée à la région rétrosternale, souvent ascendante. Il survient dans des circonstances particulières, en période postprandiale, lors de l'antéflexion du tronc ou encore en décubitus.

## E. 2. Examens paracliniques [18,19,53]

### E. 2. 1. Endoscopie

Le premier signe visible en endoscopie est l'érythème de la muqueuse. L'épaississement des plis longitudinaux peut être masqué par la distension luminale. Les plis sont considérés comme anormaux au delà de 2 mm d'épaisseur. L'épaississement des plis transversaux peut être visible. L'érosion muqueuse et les ulcérations sont sans doute les lésions les plus caractéristiques de l'oesophagite. Il s'agit d'érosions muqueuses superficielles dont la forme est très variable : arrondie, irrégulière en carte de géographie. Cette lésion peut être isolée ou circonférentielle.

La classification endoscopique la plus utilisée pour l'oesophagite peptique est celle de SAVARY :

**Type 1** : Érosion érythémateuse ou érythémato-exsudative unique ou multiple coiffant un seul pli.

**Type 2** : Érosions érythémato-exsudatives multiples, coiffant plusieurs plis avec tendance à la confluence mais non circulaires.

**Type 3** : Extension circulaire des lésions érosives et exsudatives.

**Type 4** : a) Ulcère  
b) Fibrose responsable de la sténose et du brachyoesophage.

**Type 5** : Présence d'une épithélialisation cylindrique acquise sous forme de pastille, languette ou manchon.

### E. 2. 2. Radiologie

Les signes radiologiques de l'oesophagite peptique comprennent des signes fonctionnels et des lésions muqueuses.

Les signes fonctionnels sont représentés par des contractions oesophagiennes non péristaltiques, des ondes tertiaires non spécifiques. Les plus évocateurs sont les aspects de rigidité avec raréfaction des ondes péristaltiques.

Sur le transit baryté, ceci se manifeste sous la forme d'irrégularités des contours, d'exulcérations multiples donnant un aspect granité, d'ulcérations superficielles plus ou moins confluentes et d'un épaississement des plis longitudinaux. Les plis transverses sont évocateurs mais ne sont pas spécifiques.

## F. Évolution [24,39]

Les lésions d'oesophagite peptique peuvent évoluer vers l'oesophagite ulcéreuse localisée ou diffuse, aboutissant à la sténose organisée et irréversible dont l'étendue sera fonction de l'importance de la perte de substance initiale.

Au cours de l'oesophagite peptique, la muqueuse oesophagienne abrasée est remplacée par un tissu cicatriciel, voire progressivement par une muqueuse de type gastrique, constituant un endobrachyoesophage ou oesophage de BARRETT.

## G. Diagnostic différentiel

Chez l'enfant le diagnostic se fait avec le mégaoesophage congénital, l'achalasia paradoxale et les lésions caustiques de l'oesophage.

Chez les personnes âgées les oesophagites simples mycosiques et le cancer de l'oesophage peuvent poser des problèmes diagnostiques avec les affections peptiques.

## H. Traitement

### H. 1. Traitement médical

Les prokinétiques, les anti-H2 et les inhibiteurs de la pompe à protons restent le fer de lance du traitement médical de l'oesophagite peptique.

#### H. 1. 1. Le traitement d'attaque

Les anti-H2 constituent le traitement de base de l'oesophagite. Cependant la supériorité des inhibiteurs de la pompe à protons sur les anti-H2 semble être un acquis surtout chez les hypersécréteurs ; son facteur limitant est l'existence d'une hypergastrinémie modérée se majorant avec la durée du traitement et nécessitant une surveillance régulière, de même que son coût.

Le lanzoprazole guérit l'oesophagite résistant aux anti-H2. C'est ce que rapporte une étude portant sur 159 patients [12].

80% des sujets non guéris par les anti-H2, le sont sous oméprazole. La même étude est effectuée chez l'enfant : sur 169 patients symptomatiques présentant une oesophagite peptique grade II à grade IV, 38% ne sont pas guéris après trois mois de traitement par anti-H2 ; parmi ceux-là, 81% deviennent asymptomatiques et guérissent de leur oesophagite sous oméprazole. L'oméprazole peut donc être considéré comme une alternative en cas d'échec aux anti-H2 chez l'enfant de plus de 7 ans.

#### H. 1. 2. Traitement d'entretien

L'intérêt du cisaprid en traitement d'entretien chez des patients initialement guéris par anti sécrétoires : administré à la posologie de 20 mg 2 fois par jour, il montre une supériorité d'autant plus indiscutable si l'on s'en tient qu'à la symptomatologie clinique.

Les anti-H2 restent efficaces pour la prévention des rechutes. Avec 150 mg de ranitidine pendant trois mois, 20% seulement des patients récidivent leur oesophagite. La ranitidine est le médicament de choix dans le traitement du reflux gastro-oesophagien sans oesophagite.

L'oméprazole ( 20 mg par jour pendant 4 semaines ) est le traitement préconisé dans l'oesophagite non compliquée.

En l'absence de contrôle endoscopique, le traitement doit être poursuivi pendant 8 semaines.

Les oesophagites sévères et réfractaires nécessitent une dose d'oméprazole de 40 mg par jour.

## H. 2. Traitement chirurgical

En cas d'échec d'un traitement médicamenteux réputé efficace, la chirurgie est préconisée, en particulier chez le sujet jeune.

L'intervention de référence reste la fundoplicature selon ROSSETTI-NISSEN.

Cette intervention consiste à réaliser un manchonnement complet du cardia par deux hémi-valves et un amarrage du cardia à la cavité abdominale.

## I. 3 LES OESOPHAGITES CAUSTIQUES [3,20,23,32,44,53,55,101]

### A. Introduction

Les oesophagites caustiques sont des lésions corrosives de l'oesophage occasionnées par des produits qui agressent et détruisent les tissus avec lesquels ils entrent en contact.

Les substances incriminées sont nombreuses et agissent avec une intensité différente suivant leur nature et leur concentration.

### B. Epidémiologie

La fréquence des intoxications est difficile à apprécier et variable avec les pays : 1000 à 1500 cas chez l'enfant par an en France ; 75 à 80000 cas par an aux Etats Unis [3]. L'ingestion des caustiques est responsable de 15,5% de décès des patients concernés. Selon les séries [65], le pourcentage de brûlures graves mettant en jeu le pronostic vital varie de 5 à 40%.

Plus de 9 fois sur 10 la victime est un enfant, chez qui l'ingestion accidentelle est la plus fréquente, survenant avant l'âge de 9 ans avec un maximum entre 2 et 5 ans. Chez l'adulte, 9 fois sur 10 l'absorption est à but suicidaire. Les syndromes les plus graves sont dûs à la soude ( 60% de décès ).

### C. Anatomie pathologique

La gravité des lésions est proportionnelle à la concentration du produit quelqu'il soit ; cependant des concentrations faibles peuvent causer des lésions profondes ; le temps de contact avec les muqueuses intervient de la même façon. La motilité, les zones de stase ou de ralentissement lors du transit oesogastrique déterminent la

topographique des lésions : bouche de KILLIAN, oesophage cervical, rétrécissement aortique et sus cardial, antre gastrique.

Les caustiques solides donnent des lésions maximales au niveau de la sphère O.R.L. et oesophagien supérieur.

Le mécanisme d'action des caustiques varie selon le type d'agent incriminé :

- les acides coagulent les protéines de surface de la muqueuse, formant une couche protectrice, limitant l'action des produits en profondeur.
- les bases dissolvent les protéines superficielles et saponifient les graisses, ce qui au contraire favorise la pénétration en profondeur jusqu'à la perforation.
- les oxydants dénaturent les protéines et transforment les acides gras en acides gras désaturés.

La sévérité des lésions caustiques dépend de plusieurs facteurs : la nature du produit (acide, base, oxydant), sa concentration (pH, teneur en chlore pour l'eau de Javel), la quantité ingérée et la durée de contact entre le caustique et la muqueuse du tube digestif. L'atteinte oesogastrique peut être localisée ou diffuse, pouvant même dépasser le pylore et toucher le grêle proximal.

#### D. Histoire naturelle [53,55]

\* A la phase initiale (J1), la paroi oesogastrique est fragile, hyperhémisée, sillonnée d'ulcérations longitudinales ou parfois d'emblée noirâtres. Les phénomènes vasculo-sanguins sont intenses. L'œdème sous-muqueux boursoufle la paroi. Les veines de la sous-muqueuse et de la séreuse sont obstruées par des thromboses. Il persiste souvent des lambeaux de muqueuse figés par la nécrose. En regard des ulcérations, les structures pariétales peuvent également être le siège d'une lyse massive créant parfois des trajets fistuleux. Des complications sévères peuvent apparaître d'emblée (perforation, hémorragie, œdème lésionnel pharyngo-laryngé et/ou pulmonaire, complications générales : acidose, hémolyse, coagulation intravasculaire disséminée).

\* A la phase de détersion (J2 à J8), les manifestations vasculo-sanguines sont au premier plan. Des thromboses veineuses et artériolaires sont responsables de phénomènes ischémiques parfois nécrosants.

L'œdème intéresse toutes les couches de la paroi. Les ulcérations sont comblées par un matériel fibrino-leucocytaire qui prend l'aspect de fausses membranes grisâtres. C'est à ce stade que la paroi digestive est plus fragile. Le risque de perforation est majeur. Des trajets fistuleux peuvent encore être observés. Les hémorragies sont rares. La surinfection pleuro-pulmonaire est fréquente. L'œdème pulmonaire lésionnel et les complications générales sont possibles. Des cas de néphrite tubulo-interstitielle aiguë peuvent également être observés à cette phase.

\* A la phase de réparation (J8-J30), l'œdème se résorbe progressivement pour faire place à une sclérose jeune (tissu de granulation, prolifération fibroblastique et constitution de bourgeon charnu inflammatoire). La réparation épithéliale se fait par ré-épithélialisation marginale. Des hémorragies ont été observées à ce stade par rupture des néocapillaires du bourgeon charnu inflammatoire. Des perforations tardives sont possibles (jusqu'à J14), ainsi que des fistules oesophagiennes communiquant avec

l'arbre trachéo-bronchique ou l'aorte. Des sténoses oesophagiennes ont pu être observées dès le 8<sup>e</sup> jour. Persistent fréquemment à cette phase des processus infectieux (abcès sous-phrénique, pleuro-pneumopathie, plus rarement septicémie).

\* A la phase de cicatrisation (J>30), une fibrose importante se développe. Elle peut déborder la paroi du tube digestif et parfois adhérer aux organes adjacents. Une sclérose rétractile est fréquente. Elle déforme la lumière de la paroi du tube digestif, favorisant la constitution de sténoses. L'oesophage peut prendre un aspect filiforme, irrégulier et l'estomac ressembler à un tunnel rigide de calibre réduit. A partir des îlots muqueux épargnés initialement, se développe une régénération épithéliale par glissement. La réparation est souvent imparfaite dans les formes sévères, et il persiste parfois des foyers muqueux hyperplasiques voire dysplasiques.

Le temps complet de cicatrisation dépend de la profondeur des lésions.

Les lésions gastriques se présentent et évoluent de façon similaire ; les lésions duodénojéjunales sont exceptionnelles du fait du pylorospasme qui protège le plus souvent le duodénum mais aggrave les lésions gastriques.

## E. Diagnostic positif [55,65]

### E. 1. Clinique

L'ingestion de substances toxiques est avouée ou facilement reconstituée. La phase aiguë de l'agression caustique dure environ une semaine. Le premier bilan fait un diagnostic de gravité : les lésions corrosives au niveau des lèvres et de la muqueuse O.R.L peuvent être visibles directement à l'inspection.

Chez l'enfant, l'ingestion accidentelle explique les brûlures buccales et/ou cutanées et la salivation sanguinolente au premier plan.

Chez l'adulte, l'ingestion étant plus souvent volontaire, les signes généraux sont plus fréquents et plus graves et les signes buccopharyngés souvent absents. Il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité des symptômes d'une part, et celle des lésions oesogastriques d'autre part.

Le tableau clinique est fait d'une douleur rétrosternale ou épigastrique importante avec sensations d'étranglement, de nausées violentes, de vomissements noir café. Ce tableau initial souvent impressionnant, explique les fréquentes erreurs de l'entourage ou du premier praticien appelé.

Une hypersalivation importante avec augmentation de la température sont fréquemment retrouvées.

Selon l'importance des lésions, un état de choc cardio-vasculaire avec pâleurs, sueurs, cyanose hypothermie et même une péritonite par perforation peuvent aggraver le tableau.

### E. 2. Examens paracliniques

#### E. 2. 1. L'endoscopie [23,24,55]

Le diagnostic de gravité initiale repose actuellement sur l'endoscopie en urgence essentiellement. C'est l'examen capital du bilan initial.

L'endoscopie visualise correctement la muqueuse, mais explore imparfaitement la profondeur des lésions, le caractère transmural de la nécrose étant difficile à évaluer. Beaucoup d'auteurs s'accordent sur le fait que le moment optimal se situe entre 6 et 12 heures afin de permettre à la fois une évaluation réaliste des dégâts et un maximum de sécurité dans l'exécution de l'endoscopie.

Il n'y a pas de classification endoscopique définie en terme de pronostic, c'est à dire capable de donner les indications objectives nécessaires à une attitude discriminante entre traitement médical et chirurgical.

En pareil cas l'endoscopiste n'est pas seulement tenu de fournir une description détaillée des lésions muqueuses apparentes, mais il doit avant tout porter un jugement sur la sévérité et la topographie des zones atteintes.

Les modalités d'exécution de l'endoscopie en cas d'ingestion de caustiques sont répertoriées de la façon suivante :

- Ni en dessous de 6 heures, ni plus de 24 heures après l'ingestion
- Exploration en ambulatoire
- Anesthésie générale : pas nécessaire
- Sédation orale : flunitrazépam (0,02mg/kg) ou extrait de la belladone (0,01 mg/kg)
- Exploration complète du tube digestif

La classification endoscopique [5]<<NIGUARDA'90>> des lésions caustiques est la suivante :

**Degré 0** Absence de lésions avec une muqueuse normale. Tonus sphinctérien et cinétique pariétale normaux.

**Degré 1** Hyperhémie et oedème de la muqueuse avec absence de lésions. Le tonus des sphincters reste normal et la cinétique pariétale est normale.

**Degré 2** Lésions érosives superficielles avec hyperhémie, oedème et nécrose superficielle de la muqueuse qui prend un aspect blanchâtre ; le tonus sphinctérien est normal ou diminué.

**Degré 3** Ulcères confluents, cinétique pariétale diminuée sur une muqueuse présentant une nécrose étendue hémorragique se détachant en lambeaux. Le tonus sphinctérien est diminué.

**Degré 4** Ulcères profonds, hémorragie sévère, zones de sub-perforation. La muqueuse est noirâtre avec une nécrose étendue ; le tonus est aboli au niveau sphinctérien et la cinétique pariétale est absente.

La description des lésions élémentaires doit être précise et reproduite sur un schéma. L'aspect beige ou grisâtre de la muqueuse oesophagienne, surtout après prise de bases fortes ("Destop"), témoigne de lésions sévères, nécrotiques, et constitue un



piège diagnostique. L'absence de contractilité oesophagienne est également un signe de gravité.

### E. 2. 2. Les explorations radiologiques

En phase aiguë, la crainte d'une perforation impose un transit aux hydrosolubles. Le contraste permet le diagnostic des lésions superficielles et de petite taille. Le transit opaque dans les phases chroniques, donne toujours une vue topographique précise des sténoses.

Il est utilisé chaque fois que l'état du malade le permet. Par contre le diagnostic des sténoses résiduelles peut être effectué en simple contraste, de même que les contrôles post-thérapeutiques.

La radiographie du thorax est un examen systématique effectué en urgence à la recherche d'un pneumo-médiastin, d'un épanchement pleural ou d'une péricardite.

Formes rencontrées chez l'enfant :

L'ingestion de caustique est un accident relativement commun dans l'enfance et constitue la principale cause d'empoisonnement chez les enfants d'âge égal ou inférieur à 5 ans. Elle constitue un événement unique chez les enfants à la différence des adultes. Elle survient exclusivement pour des raisons accidentelles ; les alcalins sont les caustiques les plus impliqués (75% à 83% des cas) en raison de leur usage domestique de plus en plus fréquent.

Ce type de caustique rend compte de la localisation prévalente des lésions au niveau oesophagien, et de la rareté des lésions gastriques sévères. De plus la quantité habituellement faible de caustique ingéré par l'enfant rend compte de la très faible incidence des complications sévères immédiates : laryngospasme (par inhalation), oedème pulmonaire, perforation avec médiastinite. Les complications tardives sont plus fréquentes et sont représentées par les sténoses.

Les caractéristiques des ingestions caustiques chez l'enfant sont les suivantes :

- Survenue accidentelle
- Prévalence d'âge : 1 à 3 ans
- Type de caustique impliqué : alcalin (75 à 83% des cas)
- Localisation des lésions : oesophage (plus de 95%)
- Complications sévères immédiates : rares
- Complications sévères tardives : sténoses (10 à 20%)

## F. Evolution-pronostic

Accidentelles ou à but suicidaire, les oesophagites caustiques posent deux genres de problème :

- un problème aigu engageant le pronostic vital immédiatement lors des ingestions massives, ou avant la troisième semaine.
- des problèmes tardifs après la cicatrisation engageant le pronostic fonctionnel ou vital.

La survenue d'un cancer de l'oesophage après ingestion de caustiques est rare (inférieure à 5%) et représente 0,8% à 4% des cancers oesophagiens. Le risque de cancer épidermoïde sur sténose caustique est cependant 1000 fois supérieur à celui de la population générale. Il survient sur des oesophages fonctionnels, mais a été observé exceptionnellement sur oesophage exclu.

La dégénérescence est favorisée par les dilatations instrumentales successives. Son délai d'apparition est très long, de l'ordre de 40 ans. Il n'y a pas de corrélation entre la sévérité initiale des lésions et l'apparition du cancer qui se développe sur une sténose et siège préférentiellement au tiers moyen de l'oesophage. Il survient chez des patients jeunes comparativement aux cancers oesophagiens. Son extension locorégionale est limitée par la fibrose péri-oesophagienne. Son diagnostic est plus précoce car il est rapidement symptomatique (développement sur sténose). Ces raisons expliquent probablement son meilleur pronostic.

## G. La prise en charge immédiate [55]

Il ne faut en général pas essayer d'évacuer le produit ingéré par des lavages gastriques, ni essayer de le neutraliser par réaction chimique exothermique. Seule l'ingestion d'eau de Javel peut être combattue en urgence par l'administration d'hyposulfite de sodium.

La prise en charge immédiate, pour être efficace, doit être stéréotypée. Le malade est placé en position demi-assise (prévention des régurgitations et du risque d'inhalation). La consommation d'eau, de lait, de médicaments, ou la pratique de vomissements provoqués sont à éviter formellement. Un nettoyage prudent de la cavité buccale est pratiqué avec des compresses sèches. Une voie veineuse périphérique est posée. Une hypovolémie éventuelle est compensée par la perfusion de macromolécules. En cas de dyspnée, une oxygénothérapie, le plus souvent au masque, est instituée.

## H. Traitement [102,104]

Le traitement consiste en la mise au repos du tube digestif et à l'institution d'un traitement symptomatique.

L'endoscopie dès la stabilisation des lésions guide la conduite à tenir

Le score dans la classification endoscopique va progressivement de 0 à 4 avec les degrés. Ces scores permettent la mise en oeuvre de l'algorithme thérapeutique suivant :

- un traitement médical seul par protecteurs muqueux est préconisé pour les scores 1 et 2 respectivement degrés 1 et 2. L'alimentation orale peut être entreprise dans le degré 1.
- pour le score 3 ( degré 3 ) sans manifestations cliniques ni biologiques, une simple surveillance clinique, biologique, radiologique et endoscopique, associée au traitement médical est nécessaire.

Dans le cas de manifestations cliniques et biologiques, la chirurgie d'urgence est indiquée. La réanimation avec nutrition parentérale est nécessaire.

- la chirurgie d'urgence est d'indication absolue pour le score 4 ( degré 4 ).

Elle consiste en une laparotomie exploratrice, une oesophagectomie totale par stripping avec éventuellement jéjunostomie, toujours couplée au traitement médical.

La plastie oesophagienne utilisant l'estomac ou le colon droit iso-péristaltique s'applique aux sténoses étendues non dilatables et ceci après trois mois d'évolution.

#### I. 4. LES OESOPHAGITES INFECTIEUSES [28,58,70,86]

##### A. Introduction

La multiplication des cas de syndromes d'immunodéficience acquise(SIDA), l'augmentation de l'utilisation des corticoïdes, des médicaments anticancéreux et autres immunosuppresseurs font que le nombre de ces oesophagites le plus souvent opportunistes est en constante augmentation.

On retrouve dans ces oesophagites, les lésions herpétiques, à cytomégalovirus, tuberculeuses ; mais ce sont les oesophagites mycosiques et plus particulièrement les candidoses oesophagiennes qui sont les plus fréquentes.

##### B. Épidémiologie

Il faut signaler que cette oesophagite peut être la première manifestation du SIDA et qu'elle est relativement caractéristique de la maladie ; peu d'états d'immunodépression pouvant être responsables de telles lésions. J.COSNES démontre que sur 45 patients atteints du SIDA, 16 soit 38% présentent des lésions de candidose oesophagienne.

##### C. Anatomie pathologique

Candida tropicalis, Candida pseudotropicalis, Candida kruzei, Geotrichum candidum, et Candida zylanoïdes peuvent infecter l'oesophage, mais c'est Candida albicans qui est généralement en cause dans les mycoses oesophagiennes ; il est fréquemment rencontré dans la gorge et les selles des sujets normaux. Le caractère pathogène se révèle en cas de déficit de l'immunité ou de disparition de la flore normale (antibiotiques).

La contamination de l'oesophage s'effectue à partir de l'oropharynx même si c'est le tiers inférieur qui est le plus souvent atteint.

L'oesophagite à Candida peut aussi être favorisée par une stase oesophagienne en amont d'une sténose ou par un reflux gastro-oesophagien.

## D. Diagnostic positif

### D. 1. Clinique.

Même si certains patients sont asymptomatiques, le plus souvent il existe une odynophagie, une dysphagie, des douleurs abdominales ou thoraciques, des brûlures rétrosternales et rarement une hématemèse, une perforation oesophagienne ou une fistule oeso-trachéale.

Du fait de la fréquence des infections à *Candida* chez les immunodéprimés, cette étiologie doit être envisagée en premier surtout s'il existe une candidose au niveau buccal.

### D. 2. Examens paracliniques

#### D. 2. 1. L'endoscopie

La candidose de l'oesophage est une affection se traduisant essentiellement par des lésions superficielles. La lésion la plus habituelle de cette oesophagite est faite de plaques légèrement surélevées, correspondant aux enduits blanchâtres visibles en endoscopie. Ces plaques s'orientent verticalement, laissant entre elles des espaces de muqueuse saine.

D'autres lésions peuvent se rencontrer : plaques pseudomembraneuses, petits nodules donnant un aspect granuleux à la muqueuse, aspect en " peau de lait bouillie ". La fibroscopie digestive visualise une muqueuse érythémateuse et inflammatoire. L'existence d'ulcérations doit faire suspecter une infection virale associée (herpès, CMV) même si l'oesophagite à *Candida* très évolutive peut donner naissance à des ulcères.

#### D. 2. 2. Radiologie

La radiologie conventionnelle barytée détecte 50% des oesophagites candidosiques. Avec le double contraste, la précision diagnostique atteint 90%. En effet, comme les lésions oesophagiennes sont souvent superficielles, elles échappent à la technique conventionnelle qui ne détecte que les atteintes très évoluées avec un épaississement net des plis et une nodulation grossière. Comme dans toute oesophagite, la radiologie peut déceler des anomalies fonctionnelles : atonie ou au contraire contractions tertiaires.

En double contraste, l'oesophagite à *Candida* se manifeste par une nodulation étendue relativement régulière. Cette nodulation a une orientation longitudinale dans le sens des plis. Chaque nodule est arrondi et mesure 1 à 5 mm de diamètre. Ces nodules sont juxtaposés, ils peuvent donner un aspect crénelé aux contours.

#### D. 2. 3. Biologie

Dans les cas moins typiques, le diagnostic nécessite la mise en évidence de mycélium dans les cellules ou les tissus prélevés, de même que le repérage microscopique des germes candidosiques.

## E. Evolution

A un stade très évolué, l'oesophagite à *Candida* peut présenter des ulcérations plus ou moins nombreuses ; rarement une telle oesophagite se complique de sténoses. Cependant les hémorragies digestives hautes à type de maelena ou d'hématémèse sont souvent rencontrées.

## F. Diagnostic différentiel

La coalescence des plaques candidosiques peut donner naissance et des lésions nodulaires plus focales évoquant des lésions tumorales. Il faut noter également que l'oedème sous-muqueux observé à la radiologie peut épaissir les plis oesophagiens simulant alors des varices oesophagiennes.

## G. Traitement

Le traitement des mycoses oesophagiennes est basé sur l'administration d'antifongiques adaptés dans les meilleurs des cas à un antifongogramme. Une durée de traitement d'environ 2 semaines est nécessaire à l'éradication de certaines souches. Le traitement antifongique local au niveau buccal est important pour les souches de *candida* pouvant coloniser les segments oesophagiens sous-jacents.

## I. 5. LES VARICES OESOPHAGIENNES [16,17,29,30,62]

### A. Introduction

Les varices oesophagiennes résultent de la distension du réseau des veines azygos qui constitue une voie de dérivation porto-cave au cours de l'hypertension portale. Elles se voient dans l'oesophage inférieur et peuvent s'associer à des varices du pôle supérieur de l'estomac. Elles constituent trois cordons saillants situés immédiatement sous l'épithélium de revêtement.

### B. Epidémiologie

Les varices oesophagiennes constituent le signe endoscopique le plus fréquemment retrouvé au cours de la cirrhose [90]. Au cours de l'évolution de l'hépatopathie alcoolique, le taux des varices oesophagiennes passe de 10 à 90% et chaque année environ 20% des malades acquièrent des varices oesophagiennes.

## C. Anatomie pathologique

Le blocage portal est à l'origine de la constitution de varices oesophagiennes par le développement des plexus sous muqueux.

Les varices se forment surtout à partir du plexus profond qui se développe vers la lumière de l'oesophage. Elles sont alimentées soit par des vaisseaux gastriques courts, soit par la branche antérieure de la veine coronaire stomacique, soit par les deux à la fois. L'histologie retrouve les veines dilatées siégeant dans le chorion et la sous-muqueuse. Leur calibre peut atteindre 10 mm.

Leur paroi est modifiée : la média est d'épaisseur irrégulière avec fibrose et altération dégénérative des monocytes.

Le tissu conjonctif péri-veineux est oedématié, parsemé d'éléments inflammatoires tandis que la muqueuse en surface est altérée, amincie et parfois infiltrée d'éléments cellulaires inflammatoires.

## D. Clinique

Il est possible de constater une encéphalopathie porto-cave marquée par des troubles de la vigilance, de la conscience, de l'humeur, du caractère et même des troubles du tonus avec flapping trémor et comas dans les situations sévères.

L'examen clinique du patient porteur de varices oesophagiennes recherche une circulation veineuse collatérale, pariétale, de type porto-cave supérieure. Cette circulation veineuse dessine un lacis sous cutané de siège sus ombilical et thoracique inférieur ( veine mammaire externe, veine médiane xyphoïdienne, veine thoracique longue ).

L'examen peut mettre en évidence une splénomégalie d'importance variable pouvant s'associer à un syndrome d'hypersplénisme ( anémie, leucopénie et thrombopénie ).

L'ascite est inconstante et est le fait de l'hypoprotidémie, de l'augmentation de la perméabilité capillaire et des perturbations du fonctionnement rénal.

## E. Examens paracliniques

### E. 1. L'endoscopie

L'endoscopie permet d'étudier et de classer les varices en plusieurs stades :

- **stade I** : petites varices disparaissant à l'insufflation ;
- **stade II** : varices ne disparaissent pas à l'insufflation, mais séparées par des intervalles de muqueuse oesophagienne normale, elles occupent moins de 30% de la lumière oesophagienne ;
- **stade III** : varices oesophagiennes occupant entre 30 et 60% de la lumière de l'oesophage, non affaissées par l'insufflation ;

- **stade IV** : grosses varices occupant plus de 60% de la lumière oesophagienne avec confluence sus cardiale.

La couleur des varices doit être prise en compte ( habituellement blanches ou bleues ), mais aussi la présence de petits vaisseaux ou de télengectasies de la paroi des varices. Les signes rouges sont subdivisés en :

- points rouges ou << Cherry red spots >> ( petites dilatations veineuses de couleur rouge, de 2 à 3 mm de diamètre ) ;
  - marques rouges ou << red wale marking >> ( veinules dilatées, orientées de façon longitudinale ) ;
  - gros points rouges << haematocystic spot >> traduisant la présence de grosses ectasies vasculaires de plus de 3 mm de diamètre ( aspect de cloques sanguines ).
- Les signes rouges sont des signes prédictifs d'une rupture.

## E. 2. L'exploration radiologique

Sur le plan radiologique, les varices peuvent réaliser trois aspects en fonction de leur importance : le grade I se traduit par des irrégularités et un épaissement modéré des plis oesophagiens dans le sens longitudinal ; ceux-ci peuvent prendre un aspect sinueux, notamment sur les deux tiers inférieurs dans le grade II. Enfin ces irrégularités deviennent nodulaires avec des images en << chapelets de perles >>, conservant une distribution longitudinale dans le grade III.

## E. 3. La tomодensitométrie

Elle peut visualiser les varices dans la région cardiale. Le plus souvent ces varices ne posent pas de problème diagnostique car une endoscopie préalable les a déjà mise en évidence. Le problème peut exister lorsque la varice est unique ou isolée.

## E. 4. Echoendoscopie

Les varices apparaissent sous la forme d'éléments anéchogènes à l'échoendoscopie, et sont le plus souvent arrondies en section transversale. Leur mise en évidence dans 50 à 86% des cas est en partie fonction de leur taille. Le grade des varices oesophagiennes est difficile à préciser à l'échoendoscopie, les performances étant meilleures pour les grosses varices.

## E. 5. Les explorations biologiques

Elles comportent :

- le bilan hépatique fonctionnel ( taux de prothrombine, bilirubinémie etc )
- le bilan de l'hémostase ( taux de plaquettes, temps de saignement, temps de coagulation etc ).
- un bilan général ( ammoniémie, bilan respiratoire cardiaque et rénal ).

## F. Évolution

Certaines modifications préparent la rupture des varices : la fragilisation de l'épithélium qui se nécrose de même que la média ; la veine s'ouvre dans la lumière de l'oesophage, dans le fond d'une perte de substance dont les bords sont nécrotiques, infiltrés de polynucléaires et de lympho-plasmocytes.

L'hémorragie digestive par rupture des varices oesophagiennes est une des principales causes de mortalité au cours de la cirrhose ; ces hémorragies sont très fréquentes chez le cirrhotique, avec un contrôle de l'hémorragie dans 60% des cas et un fort taux de récives rapides ( 50% ) et de complications ( 17% ).

L'apparition de ces hémorragies est une conséquence de l'hypertension portale cirrhotique.

La prévalence des hémorragies digestives par rupture de varices oesophagiennes serait de l'ordre de 30%. Environ 10% des cirrhoses seraient révélés par un accident hémorragique et échapperaient à toute procédure de prophylaxie primaire.

La taille des varices est le facteur prédictif le plus clairement établi du risque hémorragique.

La présence des <<signes rouges>> ( généralement associés aux grosses varices ) est prédictif d'une hémorragie à court terme. Il en est de même de l'importance de l'augmentation de la pression portale ou de celle des varices, de la gravité de l'hépatopathie sous-jacente et de la persistance de l'intoxication alcoolique.

L'alcool augmente le risque hémorragique en altérant la fonction hépatique mais aussi par son action vasodilatatrice sur la circulation splanchnique augmentant le débit sanguin portal.

La rupture des varices oesophagiennes est une véritable << explosion >> de la paroi oesophagienne sous l'effet d'une augmentation brutale de pression dans la varice. Cette augmentation de pression peut résulter d'un phénomène banal, d'une poussée d'hépatite alcoolique aiguë ou de stéatose, ou encore une élévation de pression intra-abdominale au cours d'une poussée d'ascite.

## G. Traitement

### G. 1. Le traitement médical

Le traitement médical fait appel aux bêta-bloquants qui diminuent la pression portale de 15% en moyenne.

La surveillance quotidienne de la tension artérielle et surtout du pouls est indispensable dans la prise en charge et permet de réajuster à chaque fois le traitement. L'électrocardiogramme permet d'écarter les patients ayant des arythmies ventriculaires et ceux sujets à des blocs de branche, dans l'institution de ce traitement.

La plupart des patients sous bêta-bloquants n'abaissent pas suffisamment leur gradient de pression pour parvenir en dessous du seuil de 12 mm Hg.

Les bêta-bloquants sont inefficaces si l'intoxication éthylique se poursuit ou si la cirrhose se complique d'un carcinome hépatocellulaire.



Certaines substances tels que les dérivés nitrés à fortes doses, les antagonistes de la sérotonine ( la 5-hydroxytryptamine ) et les diurétiques, entraînent une diminution du débit portal.

## G. 2. Le traitement endoscopique

Le traitement endoscopique est celui de l'hémostase.

### a) La sclérose endoscopique

Il existe de très nombreuses modalités techniques de scléroses endoscopiques tenant au matériel ( endoscopes, aiguilles ), au site d'injection (intra- ou para variqueux), au rythme et nombre d'injections.

Les volumes élevés de sclérosants permettent d'obtenir plus rapidement l'éradication des varices oesophagiennes, et de diminuer le taux de récurrence hémorragique précoce, mais des volumes excessifs par site d'injection, exposent à un risque accru de complications.

L'éradication des varices oesophagiennes est obtenue dans 70% des cas environ après 3 à 4 séances en moyenne, en raison d'une séance hebdomadaire.

Ces varices se reforment dans l'année dans 60% des cas et resaignent une fois sur trois. Un suivi endoscopique est donc indispensable, à raison d'une oesophagoscopie tous les trois mois pendant la première année suivant l'affaissement des varices.

Tout nouveau cordon variqueux doit être sclérosé.

### b) L'embolisation des varices

La technique la plus utilisée est l'abord direct de la veine porte par voie trans-hépatique ou trans-veineuse, et embolisation de toutes les collatérales veineuses drainant le flux sanguin vers les varices oesophagiennes.

### c) la ligature endoscopique des varices oesophagiennes

Seules les varices de stade II ou III peuvent être ligaturées, car il faut qu'il y ait saillie de la varice dans la lumière oesophagienne pour pouvoir l'aspirer.

La ligature est possible si le taux de prothrombine est supérieur ou égal à 30% ; en dessous de ce taux, il faut discuter l'administration de sang frais. La ligature est toujours réalisée sous neuroleptanalgésie.

La technique consiste en une ligature des varices oesophagiennes grâce à un élastique annulaire, ce qui entraîne une strangulation de la muqueuse et de la sous-muqueuse contenant des varices oesophagiennes. Cette prise tissulaire va secondairement se nécroser en laissant un ulcère superficiel qui va se cicatriser rapidement en même temps qu'il y aura oblitération de la varice. Les élastiques sont placés sur les 8 derniers centimètres de l'oesophage. Chaque varice doit être ligaturée au moins une fois par séance et il est possible de mettre 2 élastiques en deux points différents sur la même varice lorsqu'elle est grosse ou hémorragique.

Il est possible de faire des ligatures chez un malade ayant déjà subi des scléroses de varices oesophagiennes, en cas d'échec de cette technique.

En revanche, il est illogique de scléroser des varices résiduelles de stade I chez un malade ayant déjà subi des ligatures, car on lui ferait alors courir le risque des complications de la sclérose évitées jusque la grâce à la ligature variqueuse.

### G. 3. Le traitement des complications

Il s'agit du traitement d'urgence des ruptures des varices oesophagiennes et de la prise en charge de l'encéphalopathie hépatique.

Le tamponnement par la sonde de BLACKMORE ou de LINTON permet d'obtenir l'hémostase dans plus de 80% des cas.

Des substances diminuant la pression portale telles que la vasopressine et la somatostatine sont également utilisées en cas d'hémorragie par rupture variqueuse.

Le traitement chirurgical des ruptures de varices est celui des dérivations portales ( dérivations totales, sélectives, ou partielles ).

La prévention de l'encéphalopathie hépatique passe par une diminution de l'apport protidique ou alimentaire, l'institution d'une antibiothérapie intestinale ( néomycine ), l'acidification du contenu intestinal par l'administration de lactulose ; et enfin par des lavements évacuateurs au lactulose.

## I. 6. LE MEGAOSOPHAGE [66,79,84,87,92]

### A. Introduction

Le mégaoesophage idiopathique ou achalasie est une affection d'étiologie inconnue caractérisée par l'absence de péristaltisme au niveau du corps de l'oesophage et par une relaxation incomplète du S.I.O. lors de la déglutition.

### B. Épidémiologie

L'incidence du mégaoesophage idiopathique est estimée à environ 1 pour 100.000 habitants par an dans les populations d'Amérique du nord et d'Europe occidentale. Cette affection est réputée rare en milieu tropical où les travaux font plus état de pathologie tumorale ou inflammatoire.

C'est une maladie atteignant indifféremment les deux sexes, le plus souvent entre 40 et 60 ans.

### C. Anatomie pathologique [25,38,40,91]

Il existe une atteinte dégénérative des cellules ganglionnaires des plexus mésentériques.

Des altérations musculaires ont également été mise en évidence. Il en est de même des lésions proximales ( noyau dorsal du vague, tronc pneumogastrique ).

Cette dénervation provoque une hypertonie du S.I.O chez le sujet achalasique. C'est une hypertonie probablement liée à l'hypersensibilité du sphincter, aux taux normaux circulants de gastrine sérique.

Une réduction des fibres vipergiques au niveau du S.I.O a été récemment mise en évidence. Elle pourrait expliquer en partie les anomalies de relaxation du sphincter.

Le péristaltisme primaire observé dans le corps de l'oesophage a complètement disparu et est remplacé par des contractions non péristaltiques déclenchées par la déglutition ou apparaissant spontanément.

## D Diagnostic positif

### D.1 Clinique

Le diagnostic est habituellement tardif en raison des troubles dysphagiques préexistants. La dysphagie est précoce et constante dans cette affection. Elle intéresse les liquides et les solides. Elle est souvent paradoxale, parfois capricieuse, favorisée par les chocs émotionnels.

Elle se distingue ainsi de la dysphagie du cancer de l'oesophage et de celle de l'oesophagite peptique.

Les régurgitations sont retrouvées chez 91% des patients le plus souvent pendant ou après le repas, parfois en décubitus ; ces régurgitations sont responsables de toux nocturnes ( 30% ) et de complications bronchopulmonaires ( 7,5% ).

Dans 60% des cas on observe des douleurs rétrosternales irradiant parfois dans le cou ou le dos et souvent calmées par la régurgitation alimentaire.

Cette symptomatologie douloureuse accompagne la phase de début de la maladie et s'atténue lorsque la dilatation de l'oesophage apparaît.

L'amaigrissement est observé chez 90% des patients, elle est fonction du degré de dysphagie.

### D. 2. Examens paracliniques

#### D. 2. 1. L'endoscopie

L'endoscopie montre la présence de liquide de stase et de résidus alimentaires, témoins du défaut de vidange de l'oesophage. Le cardia apparaît normal se laissant toujours franchir aisément avec parfois, une sensation de "ressaut". Toute résistance franche au passage du cardia rend improbable le diagnostic d'achalasia ( sténose peptique, carcinome de la région oeso-cardiale ).

#### D. 2. 2. La manométrie

Les signes manométriques de l'achalasia sont caractérisés d'une part par l'absence de propagation de l'onde péristaltique de déglutition dans le corps de l'oesophage et d'autre part, par une anomalie de relaxation du S.I.O. pendant la déglutition.

#### D. 2. 3. La radiographie sans préparation

Le mégaoesophage se caractérise radiologiquement par une dilatation de tout le corps de l'oesophage thoracique, une absence de contractions péristaltiques propulsives, un rétrécissement progressif effilé et régulier du cardia et souvent une disparition de la poche à air gastrique.

La radiographie sans préparation du thorax de face peut montrer dans les mégaoesophages volumineux ou modérés, un élargissement partiel du médiastin le plus souvent à droite. L'opacité convexe de siège postéro-latéral, débordant la silhouette

cardio-vasculaire en double contour, est parfois hétérogène et présente plus souvent un niveau hydro-aérique.

#### D. 2. 4. Le transit baryté

Quatre formes radiologiques sont décrites en fonction du degré de la dilatation :

a) Dans les formes débutantes, l'oesophage peut paraître normal, la dilatation est absente ou à peine ébauchée. Le segment inférieur est légèrement effilé. La progression de la colonne opaque marque un temps d'arrêt au niveau du sphincter inférieur et parfois laisse persister un petit résidu baryté.

b) Dans les formes mineures apparaissent une discrète dilatation de la partie moyenne de l'oesophage, un effilement inférieur et une rétention plus marquée.

c) Dans les formes modérées, il s'agit dans 20% des cas d'un mégaoesophage en fuseau. La dilatation s'accroît et atteint 6 à 8 cm dans les formes évoluées où la stase est importante faite de liquide et de débris alimentaires pouvant simuler une lacune tumorale.

Le rétrécissement oesophagien est progressif, effilé, régulier et axial ; il s'étend sur 1 à 5 cm jusqu'au cardia et montre un plissement normal. L'oesophage est atone et tout le péristaltisme a disparu.

d) Dans les formes sévères, à la dilatation considérable dépassant parfois 10 cm, s'ajoute un allongement de l'organe dont la portion inférieure se couche sur le diaphragme : c'est l'aspect de dolicho-mégaoesophage en chaussette où la baryte tombe en flocons de neige.

#### E. Evolution

Trois phases évolutives sont généralement décrites :

- une phase de début marquée par des douleurs, une dysphagie et des régurgitations. L'oesophage est peu dilaté et la maladie peut être méconnue.

- une phase intermédiaire caractérisée par la distension oesophagienne et l'amélioration de la douleur et de la dysphagie.

- une phase de décompensation survenant après plusieurs années d'évolution et marquée par une cachexie associée à une dilatation monstrueuse de l'oesophage.

L'évolution de cette pathologie est émaillée de complications broncho-pulmonaires ( bronchopneumopathies bactériennes et abcès du poumon ) liées à l'inhalation du contenu oesophagien. A l'opposé, des infections bronchopulmonaires à répétition, une dyspnée paroxystique de décubitus peut révéler la maladie.

L'achalasie est considérée comme un état précancéreux. La fréquence de survenue du cancer est de 1,2 à 10% au voisinage de 50 ans.

## F. Diagnostic différentiel

Le diagnostic se pose avec le cancer de l'extrémité inférieure de l'oesophage ou de la grosse tubérosité gastrique propagée à l'oesophage.

Lorsqu'un cancer simule une achalasie, la dilatation du corps de l'oesophage est moins importante, la poche à air est présente.

Le rétrécissement est inexposable, irrégulier asymétrique ou excentré. Le relief est nodulaire ou effacé. Le jet de baryte est dévié.

Plus difficile est l'élimination des dilatations oesophagiennes d'origine carcinomateuse décrites au cours de l'évolution des cancers gastriques, pulmonaires, pancréatiques, prostatiques et de lymphomes. Chez de tels patients la dysphagie est récente, les anomalies endoscopiques, radiologiques et manométriques étant identiques à celles du mégaoesophage idiopathique.

Dans les formes débutantes l'étude manométrique est déterminante.

Il faut éliminer la maladie de Chagas observée en Amérique latine, d'origine parasitaire (*Trypanosoma kruzei*).

## G. Traitement [92,94]

### G. 1. Traitement médical

Les dérivés nitrés à action prolongée ( Isosorbide dinitrate ) diminuent la pression basale du sphincter inférieur de façon franche pendant une heure. et l'effet sur la dysphagie est favorable dans 80% des cas.

Les inhibiteurs calciques tels que la nifédipine permettent d'obtenir d'excellents résultats à la dose de 10-20 mg chez 72,4% des patients ayant des syndromes modérés de mégaoesophage.

### G. 2. La dilatation pneumatique [21]

La dilatation pneumatique progressive est la méthode la plus efficace. Le matériel d'insufflation est mis en place soit en utilisant un fil guide métallique, soit directement sous endoscopie ( ballonnet fixé sur l'endoscope ).

Les résultats sont bons dans 77% des cas et semblent supérieurs chez les patients de plus de 45 ans.

Il paraît raisonnable de considérer la dilatation pneumatique comme traitement initial, la chirurgie n'étant proposée qu'en cas d'échec.

### G. 3. La chirurgie

L'oesocardiomyotomie extramuqueuse ou intervention de Heller est généralement associée à un dispositif anti-reflux. Elle donne des résultats appréciables dans 65 à 85% des cas.

## II. Les pathologies tumorales de l'oesophage [10,61,83,87,91]

Les tumeurs de l'oesophage regroupent un vaste éventail de pathologies oesophagiennes. Même avec la diversité des types histologiques, il est important de rappeler que le diagnostic principal reste le cancer en raison de sa fréquence (80% des tumeurs oesophagiennes) et des conséquences thérapeutiques qu'il induit. En raison de cette problématique, l'endoscopie se trouve être le moyen d'investigation essentiel de l'oesophage car les biopsies permettront d'éliminer ou non ce premier diagnostic.

Un aspect de cancer à la radiologie avec une fibroscopie normale impose la répétition de l'endoscopie car certains cancers ont une extension sous-muqueuse prédominante.

### II.1 Introduction

Les cancers développés aux dépens de la muqueuse dominant par leur fréquence, la pathologie de l'oesophage. Mais, situés dans une zone de passage souple, extensible et peu sécrétante, dont l'étranglement est tardif dans l'évolution anatomique de la maladie, ils ne se manifestent le plus souvent de façon évidente qu'à un stade avancé. Le diagnostic est donc souvent fait trop tard pour permettre un traitement efficace ; d'où la mauvaise réputation de ces cancers.

Ils sont restés longtemps à l'arrière-plan, car pendant plusieurs décennies, la lutte contre les maladies transmissibles a masqué le visage du cancer en milieu tropical. On y observe une grande diversité dans la répartition des tumeurs malignes, fréquentes ici, inexistantes ailleurs.

### II.2 Epidémiologie du cancer de l'oesophage [6,10,11,22,27]

Sa répartition inégale et curieuse et l'augmentation récente et importante de sa fréquence dans certaines zones, en fait la tumeur maligne pour laquelle se posent le plus de problèmes en milieu tropical, exception faite du cancer primitif du foie et des cancers génitaux de la femme.

En Europe le cancer de l'oesophage représente un peu moins de 3% de l'ensemble des affections néoplasiques.

Aux États Unis, le taux de survie dépassant 5 ans chez les patients atteints de cancer oesophagien est seulement de 6 à 9% ; résultat qui n'a pas encore été amélioré depuis 40 ans [61]. Cette situation lamentable reflète en fait la prise en charge difficile de patients déjà porteurs de lésions localement invasives ou métastatiques.

Cette affection représente 12% des cancers digestifs. C'est avant tout un cancer de l'homme : 15 hommes pour une femme en France, où le cancer de l'oesophage a une incidence d'environ 0,01% [37].

Une large bande de très grande fréquence de cette tumeur traverse l'Asie, depuis la Chine du nord jusqu'au littoral de la mer Caspienne.

Le sud et l'est de l'Afrique sont aussi des zones de grande fréquence : 15 à 30% de toutes les tumeurs en Afrique australe ; fréquences particulièrement élevées au Kenya dans l'ouest du pays autour du lac Victoria. En Ouganda il représente 1,8% de toutes les tumeurs malignes.

En Afrique occidentale et équatoriale la situation épidémiologique est toute autre ; Huit (8) cancers épidermoïdes de l'oesophage après 3126 examens endoscopiques pratiqués sur 2 ans à Dakar.

C'est un cancer de très mauvais pronostic ; le taux de survie se situe entre 5 et 20% à 5 ans.

### II.3 Etiopathogénie [33,35,52,79,80]

Cette pathologie survient sur un terrain alcool-tabagique : l'alcool et le tabac étant deux principaux facteurs impliqués dans la genèse du cancer oesophagien. Ce qui explique l'association fréquente avec des cancers de la sphère O.R.L. ( 10% ). L'intoxication alcool-tabagique est reconnue comme le facteur essentiel en Europe et en Amérique du Nord. Ce sont deux facteurs de risque indépendants avec une relation dose-effet. L'association des deux toxiques a un effet multiplicatif. Une diminution de la consommation à un demi-litre de vin et moins de 10 cigarettes par jour réduirait l'incidence de plus de 80%.

Dans les régions de haute incidence, le cancer de l'oesophage touche les populations de bas niveau socio-économique, particulièrement en zone rurale.

C'est une affection qui fait intervenir des carences vitaminiques ( riboflavine, bêta-carotène ), en oligo-éléments ( zinc ) ; cependant des légumes et fruits frais, des rétinoïdes auraient un rôle protecteur. Suivant les régions, les apports excessifs de nitrate, l'ingestion d'aliments moisissés ( fusotoxiques ), l'agression thermique et l'ingestion de dérivés de goudron ou d'opium ont été incriminés.

### II.4 Anatomie pathologique

Les cancers siègent sur le tiers inférieur dans 58% des cas, sur le tiers moyen dans 34% et sur le tiers supérieur dans 8% des cas.

Plus de 50% des cancers oesophagiens ont plus de 6 cm d'étendue au moment du diagnostic. De ce fait la détection précoce du cancer superficiel ne concerne que moins de 1% des cas.

Sur le plan macroscopique, on distingue deux formes anatomo-pathologiques :

- les cancers ulcérovégétants ou bourgeonnants siégeant au tiers inférieur, rarement au tiers moyen et se développant dans la lumière oesophagienne avec une tendance à l'obstruction.

- les cancers infiltrants siégeant au tiers supérieur ou au tiers moyen ; ces tumeurs infiltrant la paroi oesophagienne en lui donnant un épaississement cartonné. Ils peuvent finir par ulcérer la muqueuse.

Les cancers oesophagiens sont habituellement de type épidermoïde ( 90 à 95% ), la différenciation marquée par la présence de cellules kératinisées est variable.

Les formes peu différenciées ou indifférenciées s'avèrent de pronostic plus sombre.

L'adénocarcinome ( 5 à 10% ) peut survenir à partir des glandes oesophagiennes, d'hétérotopie de muqueuse gastrique ou surtout de métaplasie gastrique d'un oesophage de BARRETT. L'extension aux organes de voisinage est rapide dès que la paroi est traversée, l'oesophage ne possédant pas de séreuse.

Les cancers épidermoïdes siègent entre la bouche de KILLIAN et la jonction oesogastrique tandis que les adénocarcinomes se développent surtout sur le segment inférieur de l'organe. Les sarcomes de l'oesophage sont exceptionnels.

Du fait de la richesse de la sous-muqueuse en lymphatiques, son atteinte peut être à l'origine d'une diffusion d'abord localisée à l'oesophage et à distance aux ganglions péri-oesophagiens et abdominaux.

L'extension hématogène est aussi possible avec des métastases pulmonaires ou hépatiques.

#### II.4.1. Le carcinome

Il représente 2,5% de l'ensemble des cancers et 7% des cancers digestifs. Chez l'homme il vient en quatrième position après les cancers du poumon, du côlon et de l'estomac. Il survient entre 50 et 70 ans avec un pic de fréquence autour de 60 ans.

La lésion siège dans 50% des cas sur le tiers inférieur, dans 40% sur le tiers moyen et dans 10% sur le tiers supérieur. La tumeur est circonscrite dans la moitié des cas. Une forme polypoïde et une forme squirreuse rares sont retrouvées, mais c'est la forme ulcéreuse limitée par un bourrelet bourgeonnant qui est la plus fréquente.

L'ulcération est longitudinale, fissuraire, à contours irréguliers.

##### II.4.1.1. Les cancers épidermoïdes

Ils représentent 90% des carcinomes oesophagiens. Le carcinome est fait de lobules plus ou moins volumineux où peut apparaître une zone de nécrose. La maturation cornée apparaît sous forme de globes ortho ou parakératosiques ou de cellules dyskératosiques. Les formes très différenciées sont plus fréquentes ( 89% ) que les formes kératinisantes et non kératinisantes.

##### II.4.1.2 Les adénocarcinomes primitifs

Ils sont exceptionnels ( 2% ) et sont développés sur les glandes du tiers inférieur de l'oesophage ou sur des zones d'hétérotopie cylindrique plus haut situées.

L'extension locale du carcinome se fait de proche en proche à partir de la muqueuse.

Le carcinome envahit pratiquement toujours la sous-muqueuse et la musculuse.

L'extension régionale atteint les organes de voisinage : la plèvre dans 20% des cas, la trachée et les bronches dans 8%. Par ordre de fréquence, les autres organes atteints sont : le poumon, l'aorte, le péricarde, l'azygos, le diaphragme et les veines pulmonaires.

L'extension ganglionnaire est fréquente atteignant les ganglions latéro-trachéaux dans 50% des cas, les ganglions du cardia et de la coronaire stomacal dans 33% des cas, l'envahissement des ganglions trachéo-bronchiques est retrouvé dans 12%.

#### II.4.2. Les sarcomes

Très rares, les sarcomes de l'oesophage représentent à peine 1% des cancers ; ce sont surtout des léiomyosarcomes et des épithéliosarcomes.



Tableau I : **Classification T.N.M du cancer de l'oesophage**

<b>Tumeur primaire</b>	
<b>Tx</b>	Tumeur primaire ne pouvant être établie
<b>T0</b>	Tumeur primaire non évidente
<b>Tis</b>	Carcinome in situ
<b>T1</b>	Tumeur envahissant la lamina propria ou la sous muqueuse
<b>T2</b>	Tumeur envahissant la muscularis propria
<b>T3</b>	Tumeur envahissant l'adventice
<b>T4</b>	Tumeur envahissant les structures adjacentes
<b>Nodules lymphatiques régionaux</b>	
<b>Nx</b>	Nodules lymphatiques régionaux ne pouvant être établis
<b>N0</b>	Pas de nodules lymphatiques régionaux métastatiques
<b>N1</b>	Nodules lymphatiques régionaux métastatiques
<b>Métastases à distance</b>	
<b>Mx</b>	Métastases à distance ne pouvant être établies
<b>M0</b>	Pas de métastases à distance
<b>M1</b>	Présence de métastases à distance

## II.5. Diagnostic positif

### II.5. 1. Clinique

Le diagnostic du cancer de l'oesophage est habituellement réalisé à un stade tardif quand les signes cliniques sont présents.

Neuf fois sur dix, il s'agit d'une gêne intermittente à la déglutition d'aliments solides. Une sensation d'accrochage pour certaines bouchées, même fugace, un blocage alimentaire isolé, une odynophagie, doivent immédiatement conduire à la fibroscopie.

L'examen clinique ne révèle évidemment aucun signe direct de ce cancer profond. Il permet par contre d'apprécier l'état général du malade et de mettre en évidence des tares associées, de montrer un ganglion sus-claviculaire gauche ou une métastase hépatique.

Au stade évolué, la dysphagie est permanente touchant progressivement les solides, les pâteux, puis les liquides, confinant à l'aphagie et s'associant à des fausses routes avec inhalations dans les localisations hautes. Les douleurs thoraciques traduisent une extension médiastinale lorsqu'elles sont dorsales et permanentes. L'altération de l'état général est plus liée à l'anorexie qu'à la dysphagie, et l'amaigrissement peut atteindre 15 ou 20 kg.

Exceptés, les cancers développés près de la bouche de KILLIAN ou du cardia, qui donnent précocement des signes cliniques, les manifestations telles que la dysphagie, les douleurs rétrosternales, les régurgitations, l'hypersialorrhée,

### II.5. 2. 1. L'oesophagoscopie

C'est à l'endoscopie que revient le rôle de dépister ces petites lésions superficielles : petite ulcération ou érosion muqueuse, modification de la coloration (aspect dépoli ou hémorragique) parfois mieux mis en évidence par les colorants vitaux (lugol).

Elle apporte la preuve histologique pour les lésions plus évoluées et peut détecter les résurgences tumorales superficielles à distance.

Le fibroscope souple de petit calibre (inférieur à 9 mm) objective des lésions ulcéro-bourgeonnantes ou polypoïdes (60%), des ulcérations (20%) entourées d'un bourrelet rigide, des formes infiltrantes pures (10%), des anomalies muqueuses.

Le plus souvent il existe une lésion sténosante infranchissable, bourgeonnante, irrégulière, ulcérée, saignant au contact.

### II.5. 2.. 2. La bronchoscopie

Elle est nécessaire dans les cancers du tiers supérieur ou du tiers moyen où elle peut révéler un envahissement oesobronchique cliniquement latent.

### II.5. 2. 3. La laryngoscopie

Elle recherche une paralysie récurrentielle.

### II.5. 2. 4. La radiologie

Elle permet d'observer une lacune irrégulière, à bords déchiquetés traduisant une forme bourgeonnante.

Une sténose irrégulière, souvent tortueuse et excentrée traduit une forme infiltrante ; tandis que l'ulcération est représentée par une niche à fond plat ou encadré d'un ménisque. Des images moins caractéristiques à type de raideur segmentaire, de perles enfilées ou de fines denticulations pariétales peuvent être retrouvées.

### II.5. 2. 5. Le scanner

L'apport de la tomodensitométrie est primordiale dans la prise en charge chirurgicale du cancer oesophagien car les coupes scanographiques permettent une classification préopératoire.

## II.6 Évolution

L'évolution est émaillée de complications à type de suppuration péri-oesophagienne, d'abcès du poumon ou du médiastin, de pleurésie purulente.

Les hémorragies foudroyantes sont secondaires à l'atteinte des gros vaisseaux.

Enfin le cancer peut se perforer dans les voies aériennes.

Les métastases sont rares car il s'agit d'un cancer d'évolution brève ; leurs lieux d'élection sont les poumons, le foie et le rachis dorsal. Elles ont une fréquence de 3% chez les patients autopsiés et décédant d'un cancer.

## II.7. Diagnostic différentiel

Le diagnostic est celui de toute dysphagie d'apparition récente chez un sujet de plus de 40 ans.

Il faut éliminer :

- les sténoses cicatricielles de l'oesophage d'origine caustique en n'oubliant pas qu'elles peuvent dégénérer ;
- les tumeurs bénignes de l'oesophage ;
- le mégaoesophage ;
- les compressions par les tumeurs de voisinage ( anévrisme de la crosse de l'aorte, tumeurs bronchiques pouvant envahir l'oesophage, adénopathies médiastinales ).

## II.8 Traitement

La chirurgie est le traitement le plus efficace des carcinomes oesophagiens superficiels, ou de ceux limités à la paroi oesophagienne.

Dès que la tumeur atteint le muscle propre ou s'accompagne de métastases lymphatiques régionales ; la probabilité d'un traitement chirurgical curatif tombe en dessous de 25% à 5 ans et aucune alternative thérapeutique efficace n'est disponible.

Les métastases à distance, à l'exception des adénopathies du tronc coeliaque sont incurables par les moyens thérapeutiques actuels.

La stadification clinique précise permet d'identifier les patients porteurs d'adénocarcinomes en principe curables.

### II.8.1. Le traitement chirurgical curatif

Il comporte une oesophagectomie subtotala ou totale avec curage ganglionnaire coeliaque et médiastinale rétablissant la continuité digestive par anastomose oesogastrique, avec tabulisation de la grande courbure gastrique.

### II.8.2. Les traitements chirurgicaux à visée palliative [75,79]

Ils sont réservés aux contre-indications de la chirurgie d'exérèse : envahissement trachéobronchique, insuffisance respiratoire importante, cachexie, patient très âgé, cancer O.R.L. associé.

\* L'intubation par prothèse de type Célestin. C'est la mise en place dans l'oesophage d'un tube dont la contre-indication est le siège cervical. La mortalité de cette méthode est de 10%. C'est une méthode permettant le maintien d'une alimentation par voie orale.

\* La gastrotomie ou la jéjunostomie d'alimentation est le dernier recours chez les patients aphagiques.

### II.8.3. La radiothérapie

Le taux de survie des patients traités par radiothérapie à 5 ans est de 5%. L'envahissement trachéobronchique et la fistule oeso-trachéale sont des contre-indications à cette méthode qui est efficace sur les épithélioma malpighiens.

La radiothérapie peut être réalisée en préopératoire avec 4500 à 6500 Rad sur une durée de 6 semaines.

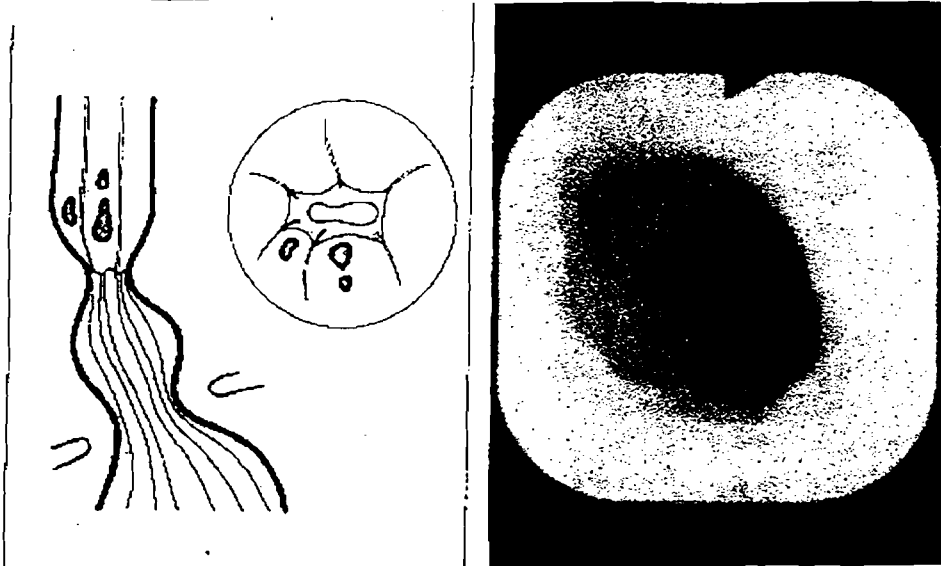
La radiothérapie curative est pratiquement inopérante sur les adénocarcinomes.

### II.9. Pronostic

La mortalité opératoire est devenue inférieure à 10% dans les centres spécialisés. La survie à 5 ans des tumeurs réséquées est de 20%. Elle passe à 90% dans les cancers superficiels.

La récurrence postopératoire survient dans 50% des cas au cours de la première année.

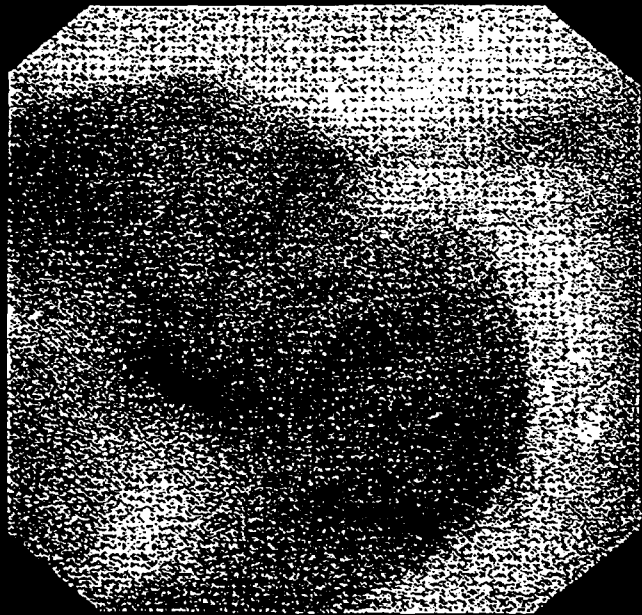
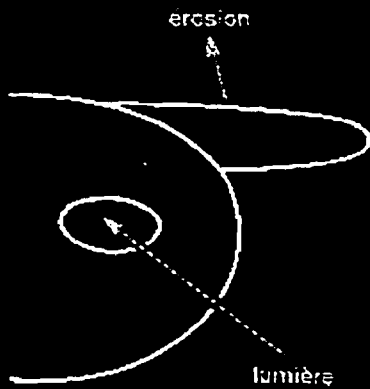
Oesophagites peptiques



**Figure 1:** Lésions sus-vestibulaires érosives multiples non confluentes

**Fig. 2 - ŒSOPHAGITE PEPTIQUE STADE I**

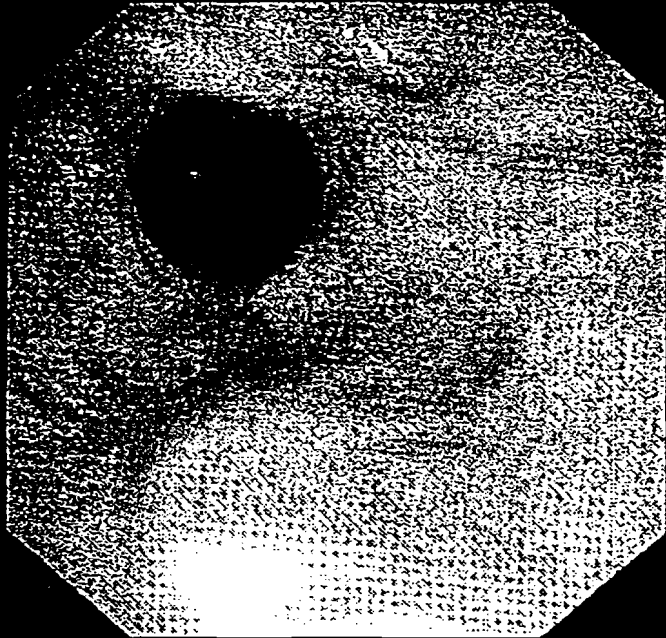
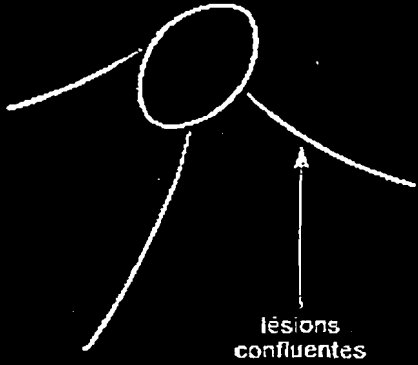
Lésions limitées érosives de 1 à 2cm.



**Stade I:** érosions uniques ou multiples non confluentes (Fig. 2)

**Fig. 3 - ŒSOPHAGITE PEPTIQUE STADE II**

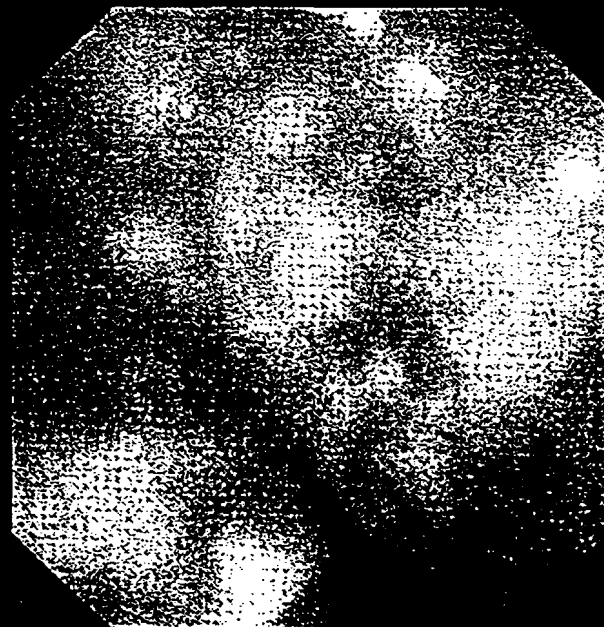
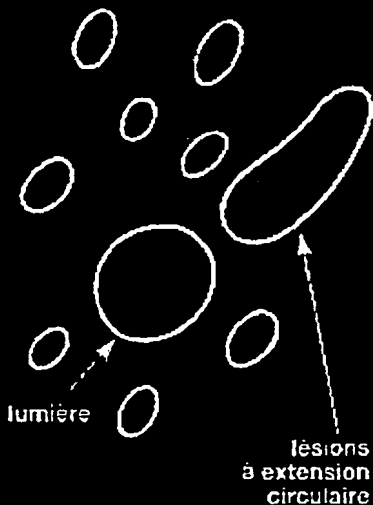
Lésions confluentes  
mais non circonférentielles



**Stade II:** érosions confluentes mais non circonférentielles (Fig. 3)

**Fig. 4 - ŒSOPHAGITE PEPTIQUE STADE III**

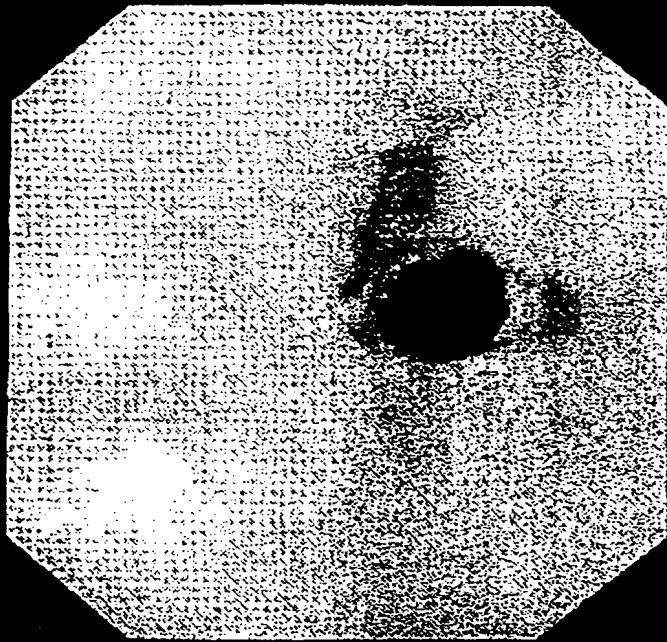
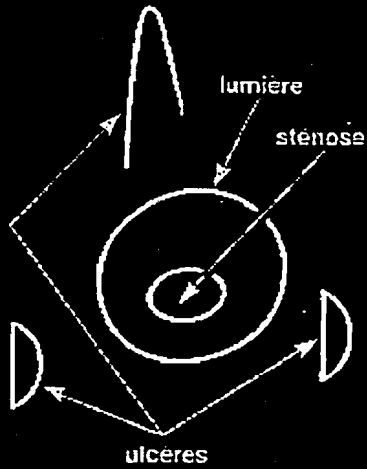
Lésions ayant une  
tendance à l'extension circulaire



**Stade III:** érosions circonférentielles accompagnées ou non de fausses membranes (Fig. 4)

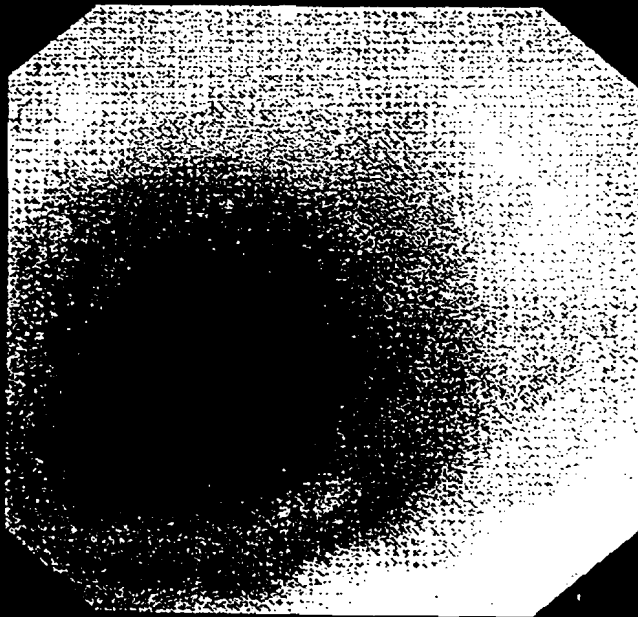
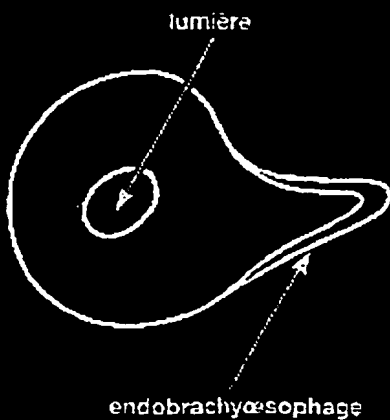
**Fig. 5 - ŒSOPHAGITE PEPTIQUE STADE IV**

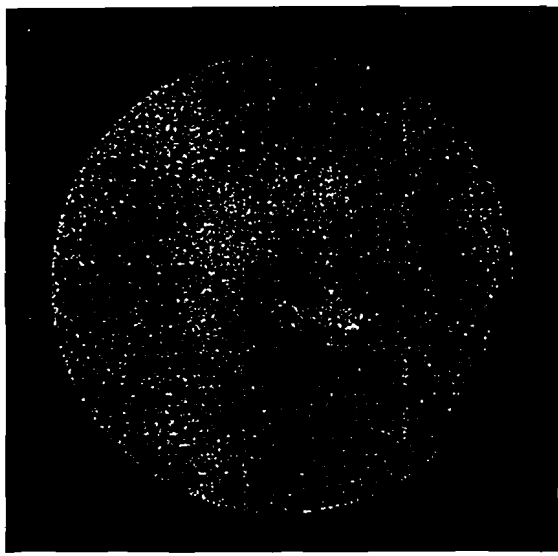
Lésions chroniques:  
sténose peptique, ulcères



▲  
**Stade IV:** Lésions chroniques pouvant associer: ulcère oesophagien, sténose fibreuse (Fig. 5) et endobrachyoœsophage (Fig.6)  
▼

**Fig. 6 - STADE IV ENDOBRACHYŒSOPHAGE**

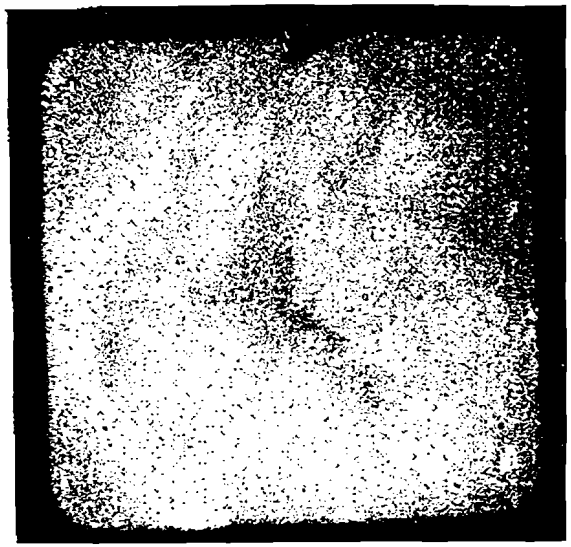




**PHOTO 1**

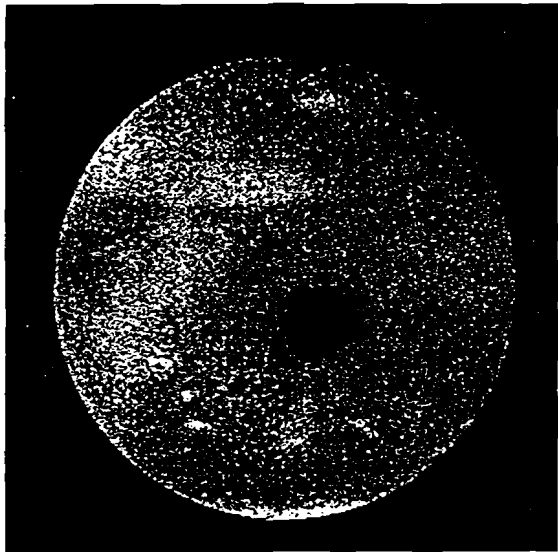
Oesophagite Caustique stade I.

Caractérisé par une simple congestion et une hyperthémie



**PHOTO 4**

Sténose oesophagienne néoplasique: rétrécissement irrégulier de la lumière oesophagienne par un processus tumoral bourgeonnant



**PHOTO 2**

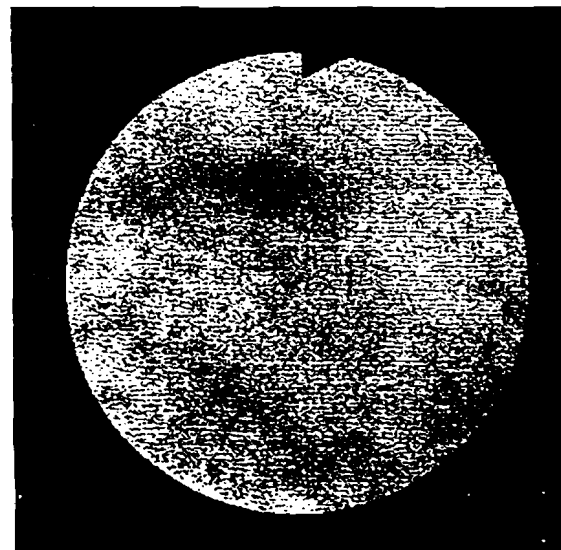
Oesophagite Caustique stade II.

Caractérisé par une nécrose annulaire pouvant évoluer vers une sténose localisée.



**PHOTO 5**

Varices oesophagiennes: dilatation variqueuse de couleur bleutée faisant saillie dans la lumière oesophagienne



**PHOTO 3**

Oesophagite Caustique stade III.

Caractérisé par une nécrose étendue à tout l'oesophage ou à tout l'estomac avec des hémorragies abondantes

(PHOTOS 1 à 5: J.FREXINOS)



*DEUXIEME PARTIE*

*NOTRE ETUDE*

***ENONCE DU PROBLEME***

## I. Énonce du problème

Premier organe sur le trajet du bol alimentaire, l'oesophage est un tube musculaire étroit dont les affections revêtent un intérêt particulier du fait de la fréquence grandissante des pathologies liées au reflux gastro-oesophagien et à l'immunodépression.

Le reflux gastro-oesophagien est une source de plaintes fréquentes dans la population adulte occidentale ; et selon RICHTER et CASTELL, la prévalence dans une population saine serait d'environ 7% [12].

Les investigations récentes [56] rapportent une prévalence du pyrosis de l'ordre de 5% dans la population adulte. Celle du RGO non compliqué d'oesophagite serait de 50% supérieure à celle de l'oesophagite ; cette dernière étant considérée comme la pathologie la plus fréquente chez des patients soumis à une endoscopie du tractus digestif supérieur, dans le cadre de la pratique de gastro-entérologie générale.

L'oesophagite est une maladie extrêmement fréquente. La question est largement dominée dans le tiers monde par l'étiologie peptique rançon de l'occidentalisation immodérée de l'alimentation et du mode de vie entre autres.

Les états d'immunodéficience en particulier le SIDA sont responsables d'une nette augmentation des oesophagites infectieuses, en majorité candidosiques.

La prise en compte de ces faits a conduit à développer largement les indications de l'exploration endoscopique digestive haute et ceci encore plus dans les affections caustiques.

L'ingestion de produits caustiques est en nette augmentation surtout par le fait de l'explosion des problèmes socio-économiques, sources de tentatives d'autolyse.

Au Maroc, elle constitue 3,5% des hospitalisations [5].

Prédire l'étendue et la sévérité de l'accident caustique, a toujours été le soucis premier des médecins devant une telle affection caractérisée parfois par un large spectre de destruction de viscères creux avec un important effet systémique et des séquelles redoutables.

Le chapitre des lésions oesophagiennes parasitaires et tuberculeuses en milieu tropical, et singulièrement dans les régions ouest africaines, voit sa place se restreindre des ouvrages de pathologie digestive du fait de l'insuffisance de statistiques sur ce sujet. Il nous a semblé intéressant de faire le panorama des affections oesophagiennes rencontrées en milieu hospitalier à Ouagadougou et de rechercher leurs caractéristiques épidémiologiques et diagnostiques.

## *Objectifs*

## **II. Les objectifs**

### **II. 1. Objectif général**

Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, endoscopiques et histologiques des principales affections oesophagiennes observées au cours de la fibroscopie digestive haute en milieu hospitalier burkinabé.

### **II. 2. Objectifs spécifiques**

1. Recenser les affections rencontrées au cours de la fibroscopie digestive haute.
2. Décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, endoscopiques et histologiques de ces pathologies oesophagiennes.
3. Evaluer les concordances entre les données endoscopiques et histologiques.

# ***METHODOLOGIE***

•

### **III. Méthodologie**

#### **III. 1. Le cadre d'étude**

Le Burkina Faso, pays enclavé, situé dans la boucle du Niger, au coeur de l'Afrique occidentale, est un pays en voie de développement s'étendant sur 274.000 km<sup>2</sup> et dont la population estimée à 10.316.000 habitants en 1997 est répartie dans 45 provinces.

Son économie repose sur des activités agro-pastorales de subsistance sous un climat de type soudanien.

Sa population à prédominance jeune (49% ont moins de 15 ans) habite un des pays classés parmi les moins avancés du monde avec un PNB par habitant de 290 \$ US ; selon le rapport du PNUD sur le développement humain durable de l'année 1998, 44,5% des burkinabé vivent en dessous du seuil de pauvreté. Le salaire minimum interprofessionnel garanti mensuel ( S.M.I.G. ) était de 24.918 FCFA en 1994.

Dans un tel contexte de sous développement accentué par la dévaluation du franc C.F.A, le Burkina se trouve confronté à des besoins fondamentaux en éducation, alimentation et santé.

La ville de Ouagadougou, capitale politique compte environ 800.000 habitants. Notre étude a été réalisée dans le service de gastro-entérologie du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo ( C.H.N.Y.O ) qui dispose d'une unité d'endoscopie digestive. Les prélèvements biopsiques de nos patients ont été examinés dans le service d'anatomie pathologique du C.H.N.Y.O.

#### **III. 2. Patients, méthodes et matériel**

##### **III. 2. 1. *Patients***

Les patients étaient recrutés à partir des registres de fibroscopie digestive haute de la salle d'endoscopie du service de gastro-entérologie ; leurs résultats d'examens de biopsies ont été relevés dans les registres du service d'anatomie pathologique.

##### **Critères d'inclusion :**

Les patients inclus dans l'étude sont ceux ayant bénéficié d'une ou de plusieurs fibroscopies digestives hautes pendant la période d'étude et qui objectivaient une pathologie oesophagienne.

##### **Critère d'exclusion :**

Les examens fibroscopiques incomplets et les fibroscopies de contrôle objectivant de nouveau la même affection oesophagienne pendant la période étudiée n'ont pas été pris en compte.

### III.2. 2. **Méthodes**

Il s'agit d'une étude rétrospective qui a analysé les comptes rendus de fibroscopie de Janvier 1993 à Décembre 1997.

Une fiche de collecte de données a été établie ( cf annexe ).

Les données relevées sont :

- l'âge, le sexe, la profession
- les indications de la fibroscopie
- les résultats endoscopiques
- les résultats des examens histologiques des biopsies éventuellement réalisées.

### III. 2. 3. **Matériel**

Les fibroscopies ont été effectuées par 3 médecins gastro-entérologues assistés de 2 infirmières.

Le matériel utilisé était des fibroscopes de marque OLYMPUS G i f X Q10, OLYMPUS G i f E, OLYMPUS Gif PQ20 alimentés par deux sources à lumière froide OLYMPUS CLK 3 E et CLK4 ; des fibroscopes de marque FUJINON UGI FP3 UGI FP7 FG 100 FP alimentés par deux sources lumineuses FUJINON 150 F I L EEH.

#### III. 2. 3.1. Préparation et conduite de l'examen

Le malade doit être à jeun depuis la veille, le dernier repas devant remonter à 20 heures au plus tard.

La préparation de l'examen consiste à administrer au patient 10 gouttes de diazépam oral, ou 5 mg de diazépam en intraveineuse directe. Ce dernier est installé en décubitus latéral gauche après une prise d'une cuillerée à café de Lidocaine visqueuse.

L'aide introduit le cale-dents dans la bouche du malade et il est alors exploré en vision axiale puis en rétro-vision au retrait de l'endoscope.

La durée de l'examen allait de 2 minutes à 10 minutes en fonction des lésions à rechercher, de la nécessité ou non de biopsies et de la tolérance de l'endoscope par le malade. Au retrait de l'appareil, le cale-dents est enlevé. On fait cracher le patient qui se rince la bouche à l'eau du robinet.

#### III. 2. 3. 2. Désinfection du matériel

L'appareil est nettoyé après l'opération avec une compresse mouillée à l'eau, puis il est plongé dans un bac d'eau moussante dans laquelle il est lavé.

Il est ensuite rincé dans un deuxième bac d'eau propre, transporté dans un troisième bac contenant le décontaminant qui est du glutaraldehyde (ENDOSPORINE\*, STERANIOS 2%\*) concentré pour une durée de 15 minutes.

Il est après nettoyé de nouveau à l'aide d'une compresse et replongé dans un dernier bac contenant de l'eau propre. L'instrument est alors prêt à un nouvel emploi.

En fin de séance l'appareil est rangé dans un stérilisateur aux ultraviolets. La stérilisation dure 15 minutes et l'endoscope est laissé en place jusqu'à la prochaine séance.



### **III. 3. Analyse des données**

L'analyse des données à été réalisée sur micro-ordinateur à l'aide du logiciel Epi-info version française 5.0.

# RESULTATS

## IV RESULTATS

### IV.1 RESULTATS GLOBAUX

#### IV.1.1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

##### IV.1. 1.1 Fréquence

Notre étude a concerné 7.671 examens de fibroscopie digestive haute réalisés au cours de cinq années de pratique endoscopique du 4 Janvier 1993 au 27 Décembre 1997.

Au total 2950 patients présentaient une affection oesophagienne. Nous avons recensé 3514 pathologies sur 9036 lésions digestives au total soit 38,88% des maladies digestives oeso-gastro-duodénales rencontrées.

##### IV.1. 1. 2. Répartition suivant l'année.

###### IV.1. 1.2.1. Les fibroscopies

La figure suivante donne la répartition annuelle des examens de fibroscopie

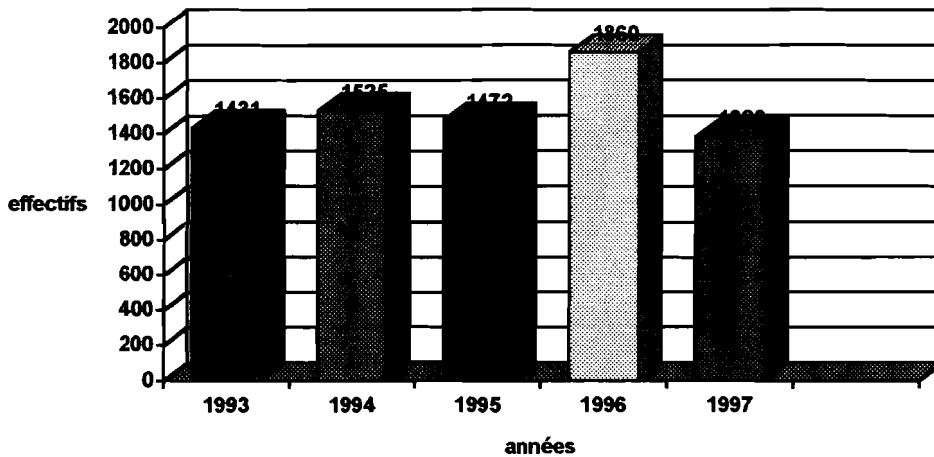


Figure 1 Répartition annuelle des examens de fibroscopie

Dans l'ensemble le nombre de fibroscopies réalisées dans la période de notre étude est relativement équivalent d'une année à l'autre avec cependant, il faut le noter un accroissement en 1996 immédiatement suivi d'une baisse minime en 1997.

#### IV.1. 1.2.2. Les affections oesophagiennes

La figure 2 indique la progression annuelle des maladies de l'oesophage.

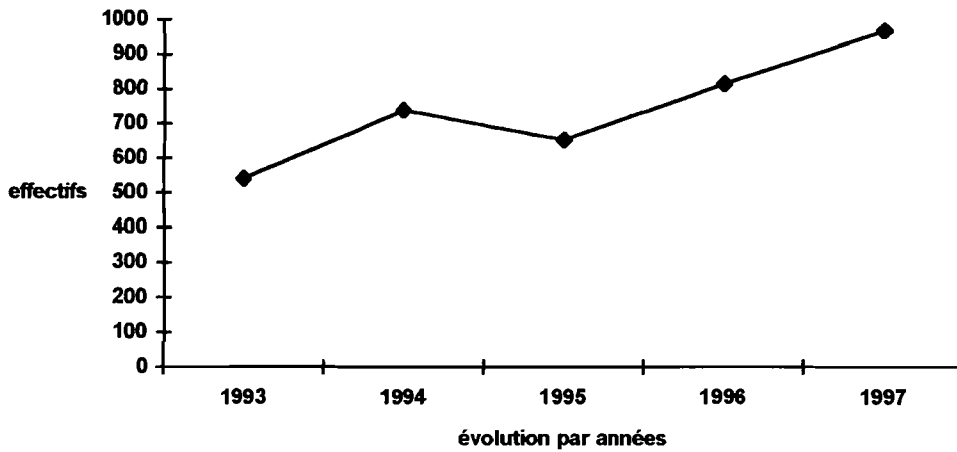


Figure 2 Progression annuelle des affections oesophagiennes

Les affections oesophagiennes dans notre série étaient quantitativement très importantes au cours des deux dernières années ( 1996 et 1997 ) et en progression constante depuis 1993.

#### IV.1. 1. 3. L'âge des patients ayant présenté une affection oesophagienne

La distribution des patients par tranches d'âge figure sur le graphique suivant:

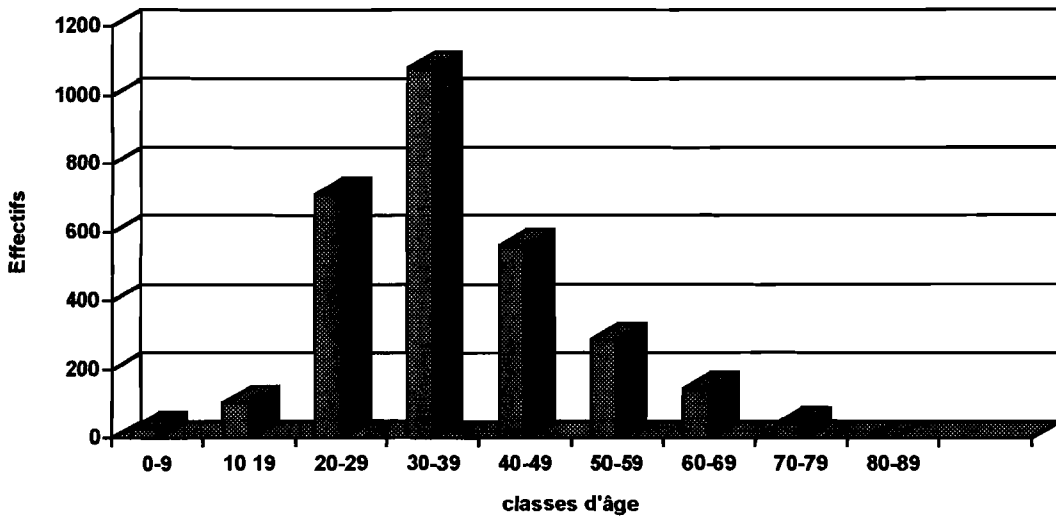


figure 3 Distribution des patients par tranches d'âge

Nos patients étaient âgés de 6 mois à 87 ans avec un âge moyen de 36,58 ans. La majeure partie de nos malades se retrouvait entre 20 et 49 ans ; la classe d'âge de 30-39 ans était la plus importante.

#### IV.1. 1. 4. Le sexe

Le sexe masculin prédominait chez nos patients : 1544 hommes soit 52% des effectifs contre 1406 femmes soit 48%.

#### IV.1. 1. 5. Age et sexe des patients

Le graphique suivant fait une répartition des effectifs en fonction du sexe et de l'âge.

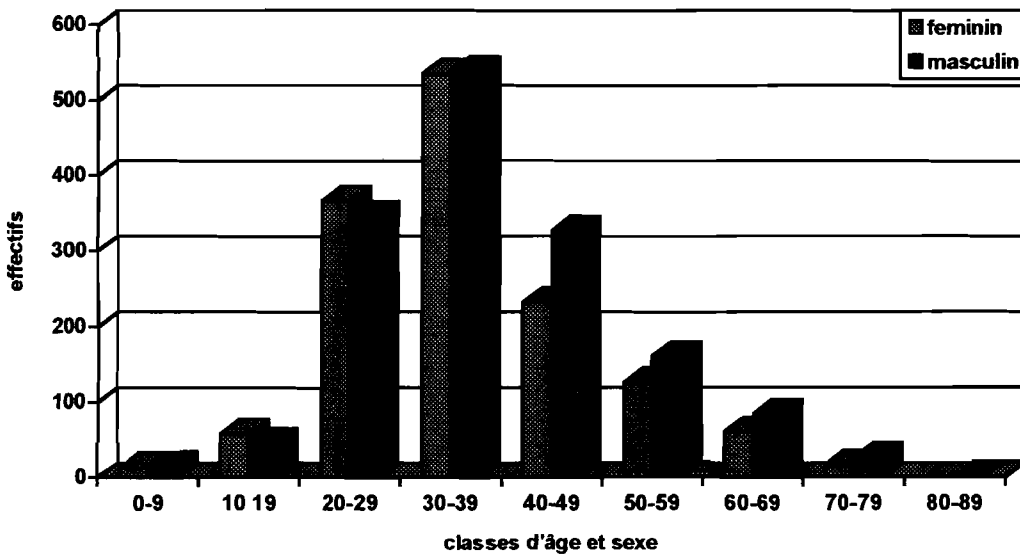


Figure 4 Répartition selon l'âge et le sexe

On notait une prédominance féminine de 10 à 29 ans. Dans la tranche de 30 à 39 ans, il y avait presque autant d'hommes que de femmes. Au delà de 39 ans, une prédominance masculine était alors relevée.

**Tableau II Répartition des patients selon le statut socio-professionnel**

<b>Activités ou professions</b>	<b>Patients</b>	<b>Pourcentage</b>
Salariés	888	30,1
ménagères	661	22,4
Elèves/étudiants	378	12,8
Cultivateurs	244	8,3
Autres	239	8,1
Commerçants	184	6,2
Militaires/para-militaires	106	3,6
Employés sect. informel	100	3,4
Retraités	65	2,2
Sans emploi	61	2,1
Précolaires	15	0,5
Eleveurs	9	0,3
<b>Totaux</b>	<b>2950</b>	<b>100</b>

Autres : manoeuvres, ouvriers, artisans, soudeurs, religieux etc.

Sect. : Secteur.

Nos patients étaient surtout des cadres moyens salariés (29,35%), des ménagères (22,4%), des élèves ou des étudiants (12,8%). On notait également une proportion appréciable de cultivateurs (8,3%). Les patients de moins de 6 ans ( précolaires ) et les éleveurs étaient les moins représentés.

#### IV.1.2. LES INDICATIONS

Vingt un (21) types d'indications posées ont révélé des affections oesophagiennes à la fibroscopie. Parmi elles, huit (8) étaient de la série oesophagienne. Les indications étaient le plus souvent multiples : 618 patients avaient au moins deux indications, 125 malades au moins 3 ; 26 en tout 4 motifs d'examen. Un des patients avait 5 indications.

#### Fréquences observées des différentes indications

Le tableau suivant récapitule les différentes indications rencontrées par ordre décroissant.

Tableau III Fréquences observées des différentes indications

Indications	Patients	fréquences
1. Epigastralgies	2121	45%
2. Syndrome de reflux*	540	11,45%
3. Douleurs abdominales	354	7,50%
4. Douleurs rétrosternales*	334	7,08%
5. Motifs divers	229	4,86%
6. Vomissements	215	4,55%
7. H.T.P	194	4,10%
8. Eructations	138	2,92%
9. Dysphagie*	120	2,53%
10. Hématémèse	104	2,27%
11. Dyspepsies	77	1,64%
12. Odynophagie*	76	1,62%
13. Anémie	33	0,70%
14. Ingestion de caustiques	33	0,70%
15. Maelena	29	0,63%
16. Hoquet	28	0,60%
17. Amaigrissement	27	0,57%
18. Hypersialorrhée	20	0,44%
19. Halitose	17	0,36%
20. Précordialgies	13	0,28%
21. Toux	4	0,08%
<b>Totaux</b>	<b>4714</b>	<b>100%</b>

H.T.P = syndrome d'hypertension portale \* = Signes de la série oesophagienne

Les épigastralgies (45% des indications) et les signes de la série oesophagienne (22,69%). représentaient à eux seuls, plus de 2/3 des indications.

L'ensemble des symptômes de reflux excepté la douleur rétrosternale était de 11,45% (le syndrome de reflux était complet dans 0,91%, le pyrosis était de 7,06%, les régurgitations 2,47% et les aigreurs 1,04%).

Dans les motifs divers qui représentaient 4,86% des indications, nous avons noté :

- les examens pour contrôle d'un ulcère gastro-duodéal
- les cas de bilan de constipation
- les cas de bilan de diarrhées
- les cas de recherche de maladie de Kaposi digestive
- les explorations pour bilan de diabète (recherche de gastropathie), de sclérodermie, SIDA et lymphome.

#### IV.1. 3. LES PATHOLOGIES RENCONTREES

##### Fréquence des pathologies

Le tableau suivant montre la répartition des affections rencontrées

Tableau IV Répartition des affections oesophagiennes

Pathologies de l'oesophage	Effectifs	Fréquence
1. Hernies hiatales	2369	54,68%
2. Oesophagites peptiques	1336	30,84%
3. Mycoses Oesophagiennes	369	8,51%
4. Varices oesophagiennes	149	3,43%
5. Ulcères de l'oesophage	28	0,64%
6. Syndrome de Mallory Weiss	20	0,46%
7. Tumeurs bénignes	19	0,43%
8. Oesophagites caustiques	9	0,20%
9. Mégaoesophage	9	0,20%
10. Tumeurs malignes	8	0,18%
11. Sténose oesophagienne	6	0,13%
12. Endobrachyoesophage	3	0,07%
13. Diverticules oesophagiens	3	0,07%
14. Fistules de l'oesophage	2	0,04%
15. Anneaux de SCHATZKI	2	0,04%
<b>Total</b>	<b>4332</b>	<b>100%</b>

Les affections les plus rencontrées étaient les hernies hiatales, les oesophagites peptiques, les mycoses oesophagiennes et les varices oesophagiennes.



## IV.2. ETUDE ANALYTIQUE

### IV.2.1. PATHOLOGIES NON TUMORALES

#### IV.2.1.1. Les Hernies hiatales

Un total de 2369 patients présentant une hernie hiatale a été recensé soit 54,68% des maladies oesophagiennes recensées.

##### IV.2.1.1. 1. Distribution suivant l'année

La figure ci-dessous donne la répartition annuelle des patients présentant une hernie hiatale

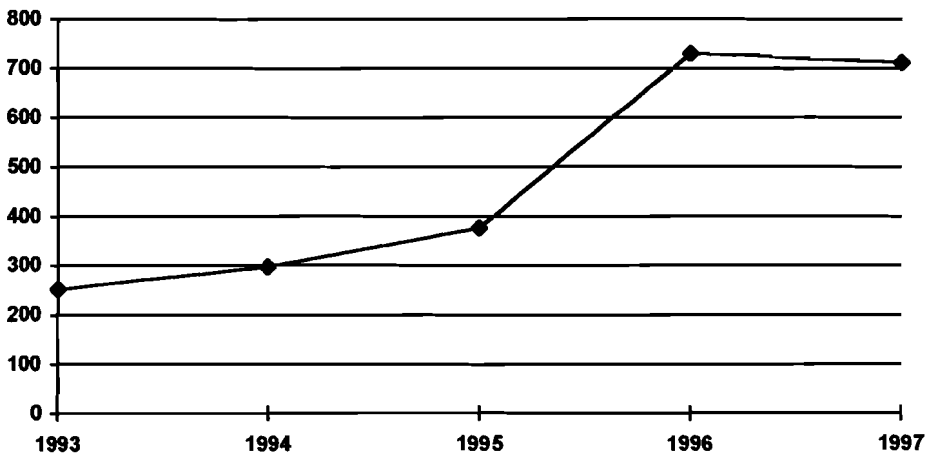


Figure 5 Répartition annuelle des patients présentant une hernie hiatale

Les hernies hiatales ont connu une progression régulière en nombre de 1993 à 1995 pour ensuite s'accroître de façon exponentielle entre 1995 et 1996 et enfin se stabiliser entre 1996 et 1997.

#### IV.2.1.1. 2. La répartition selon l'âge

La figure ci-dessous donne la distribution par tranches d'âges des patients présentant une hernie hiatale.

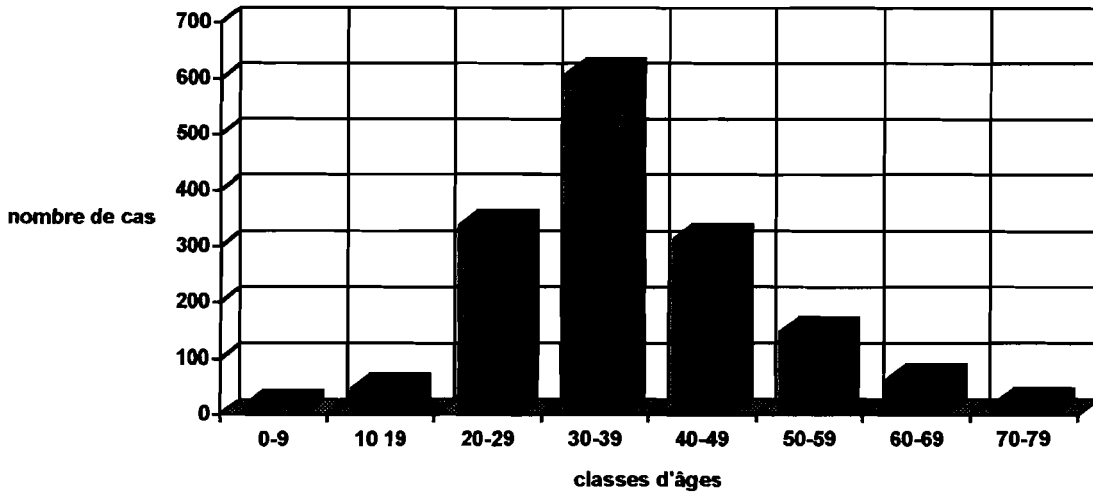


Figure 6 Distribution en fonction de l'âge, des patients présentant une hernie hiatale

Entre 20 et 49 ans on retrouvait le plus grand nombre de hernies hiatales. elles étaient moins fréquentes aux âges extrêmes (0-19) et (60-79). Un pic est observé entre 30 et 39 ans. La décroissance des effectifs est sensible pour cette affection à partir de 39 ans. L'âge moyen était de 36,6 ans.

#### IV.2.1.1.3 Répartition suivant le sexe des patients présentant une hernie hiatale

Les hommes au nombre de 796 étaient numériquement supérieurs avec 51% des effectifs contre 755 (soit 49%) pour les femmes.

#### IV.2.1.1. 4. Répartition suivant l'âge et le sexe

La figure suivante fait la répartition suivant l'âge et le sexe des patients présentant une hernie hiatale.

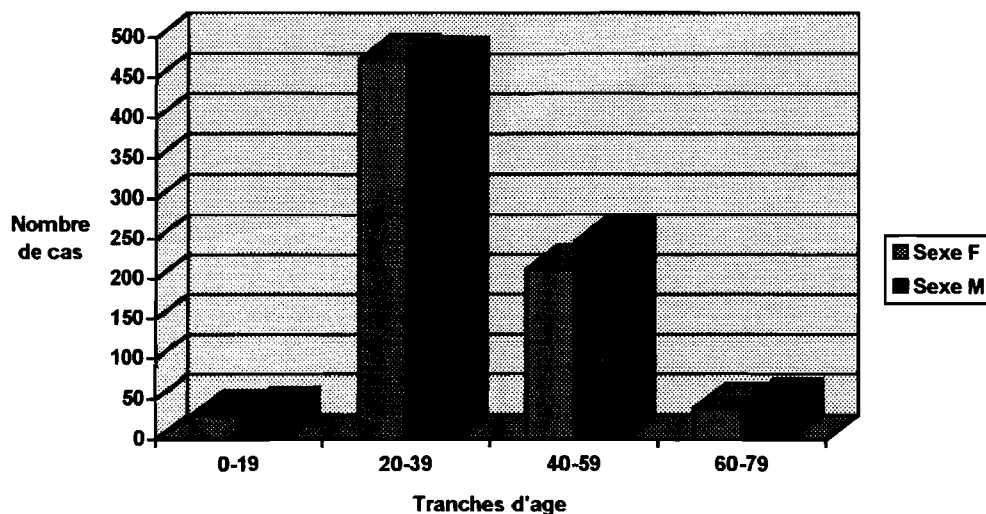


Figure 7 Répartition en fonction de l'âge et du sexe, des patients présentant une hernie hiatale.

Entre 20 et 39 ans les deux sexes étaient à égalité. Dans les tranches de 0-19, 40-59 et 60-79 on notait une légère prédominance masculine.

#### IV.2.1.1. 5. Répartition des patients suivant les indications de la fibroscopie

Le tableau suivant donne la répartition suivant les indications, des patients présentant une hernie hiatale

Tableau V Répartition des patients présentant une hernie hiatale, suivant les indications

Indications	Effectifs	Pourcentage
Epigastalgies	1148	36,43
Autres indications	649	20,59
Douleurs rétrosternales	330	10,47
Pyrosis	282	8,94
Régurgitation	203	6,44
Dysphagie	195	6,18
Odynophagie	173	5,49
Syndrome de reflux	171	5,42
<b>Total</b>	<b>3151</b>	<b>100</b>

Autres indications = indications autres que les épigastalgies et les signes de la série oesophagienne

Les épigastalgies (36,43%) constituaient le motif d'exploration qui amenait le plus au diagnostic de hernie hiatale, suivi des indications non spécifiques à la hernie hiatale (aigreurs, éructations, halitose et dyspepsies) et des douleurs rétrosternales.

#### IV.2.1.1. 6. Les pathologies oesophagiennes associées

Le tableau ci-dessous donne la répartition des pathologies oesophagiennes associées aux hernies hiatales.

Tableau VI Répartition des pathologies oesophagiennes associées aux hernies hiatales.

<b>Affections de l'oesophage</b>	<b>Nbre de cas</b>	<b>%</b>
Oesophagites peptiques	599	70,97
Mycoses	231	27,36
Varices	7	0,83
Ulcères	3	0,35
Syndrome de MALLORY WEISS	2	0,23
Endobrachyoesophage	1	0,11
Anneau de schatzki	1	0,11
<b>Total</b>	<b>844</b>	<b>100</b>

Les hernies hiatales étaient surtout associées aux oesophagites peptiques dans une proportion de 70,97% et aux mycoses oesophagiennes dans 27,36%. Dans l'ensemble elles étaient associées dans 35,62% à d'autres pathologies de l'oesophage.

## IV.2.1.1. 7. Les pathologies gastro-duodénales associées

Le tableau suivant donne les autres lésions associées aux hernies hiatales

tableau VII Pathologies gastro-duodénales associées aux hernies hiatales

<b>Pathologies gastro-duodénales</b>	<b>Nbre de cas</b>	<b>%</b>
Reflux gastro-oesophagien*	225	33,08
Gastropathies	136	20
Ulcères bulbaires	124	18,23
Reflux biliaire duodéno-gastrique	84	12,35
Bulbites	48	7,05
Ulcères gastriques	32	4,70
Gastrobulbododénites	11	1,61
Béance cardiale	8	1,17
Sténose bulbaire	5	0,73
Ulcères juxta-pyloriques	4	0,58
Duodénites	2	0,29
Ulcères du pylore	2	0,29
Ectopies vasculaires gastriques	2	0,29
Tumeur gastrique	1	0,14
<b>Total</b>	<b>680</b>	<b>100</b>

Reflux gastro-oesophagien\*= reflux pathologiques (fréquents, prolongés avec symptômes et/ou oesophagite)

Le reflux gastro-oesophagien venait en première place avec 33,08% des pathologies associées aux hernies hiatales, suivi des gastropathies (20%) et des ulcères bulbaires (18,23%).

L'association hernie hiatale, oesophagite peptique et reflux gastro-oesophagien a été observée chez 55 patients (3,54%).

### IV.2.1.2. Les oesophagites peptiques

Les oesophagites peptiques étaient révélées chez 1336 malades soit une fréquence de 30,84%.

#### IV.2.1.2 1 Distribution selon l'année

La distribution annuelle des patients présentant une oesophagite peptique est représentée par la figure 8

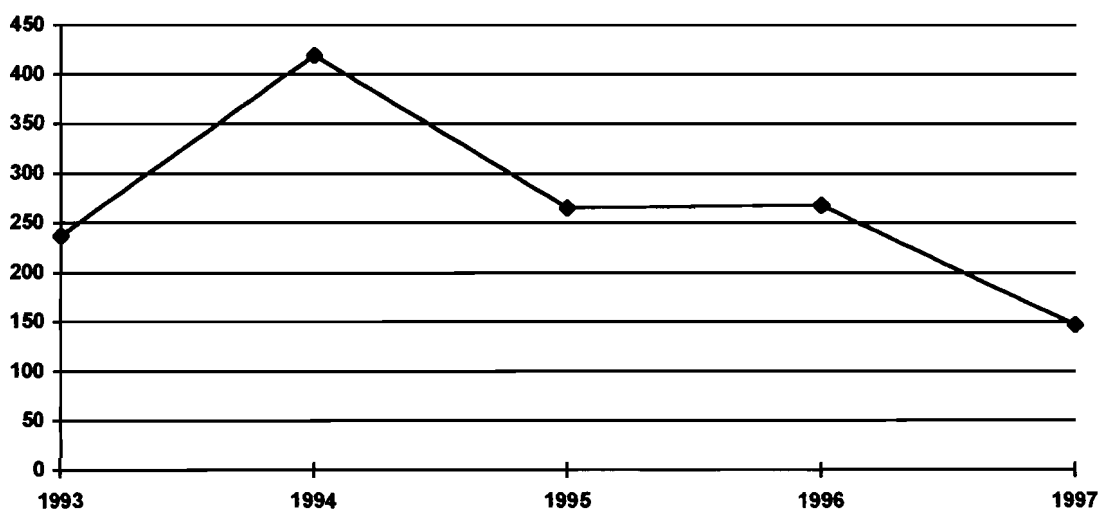


Figure 8 Distribution des cas d'oesophagite peptique suivant l'année

On observait une augmentation du nombre des oesophagites de 1993 à 1994 suivi d'une première diminution importante en 1995 avec un plateau de 1995 à 1996 et d'une seconde décroissance de 1996 à 1997.

#### IV.2.1.2. 2. Distribution selon l'âge

La figure suivante représente la répartition des patients présentant une oesophagite peptique en fonction de l'âge.

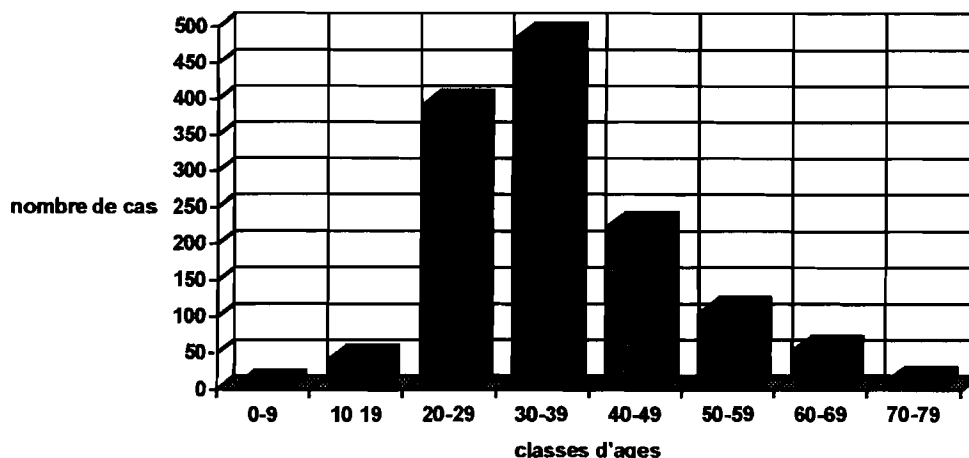


Figure 9 Distribution des cas d'oesophagite peptique en fonction de l'âge

La majorité des patients était recrutée dans la tranche d'âge de 20-49 ans avec un maximum entre 30 et 39 ans. Au delà de 39 ans, la fréquence de l'affection diminue progressivement. L'âge moyen était de 35,29 ans.

#### IV.2.1.2. 3. Répartition des cas d'oesophagite peptique suivant le sexe

Les hommes au nombre de 623 représentaient 46,63% des effectifs mais les femmes étaient en nombre supérieur (713 soit 53,36%).

#### IV.2.1.2. 4. Répartition des cas d'oesophagite peptique selon le sexe et l'âge

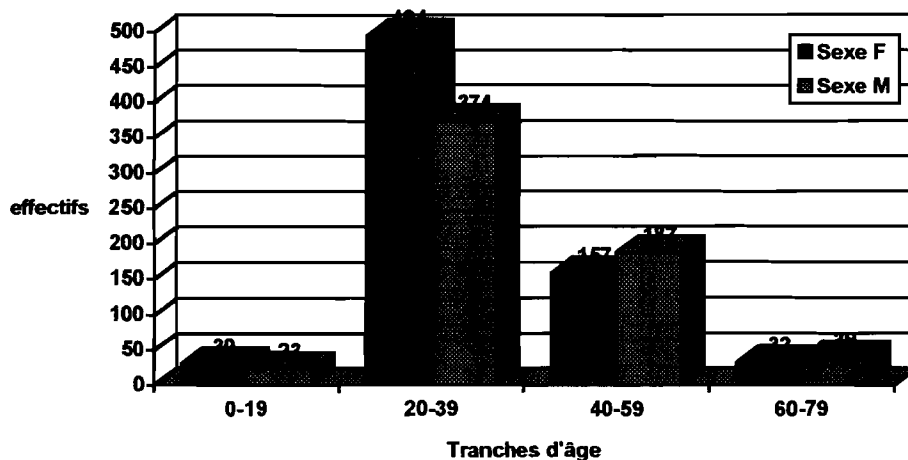


Figure 10 Répartition des cas oesophagite peptique selon le sexe et l'âge

Entre 0-39 ans on notait une prédominance féminine plus nette entre 20 et 39 ans. Les hommes étaient plus nombreux entre 40 et 79 ans et surtout entre 40 et 59 ans.

#### IV.2.1.2. 5. Répartition suivant le grade

La figure suivante donne la répartition par grade des cas d'oesophagite peptique

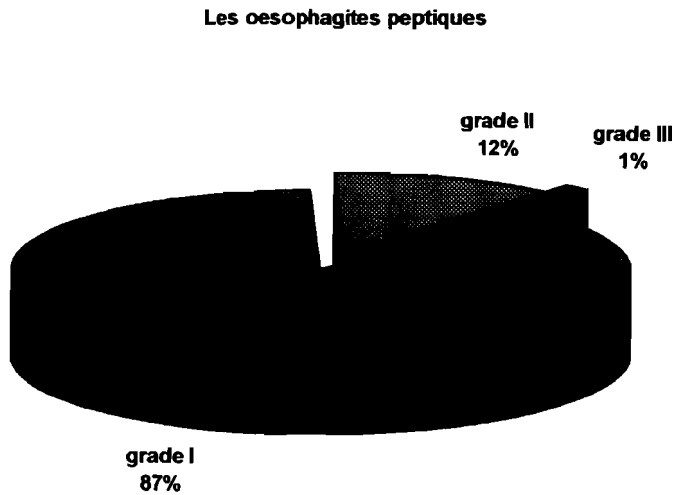


Figure 11 Répartition des cas d'oesophagite peptique en fonction du grade

Les oesophagites peptiques de grade I étaient fortement représentés (86,82%), par rapport aux grades II et III qui étaient respectivement de 11,9% et 1,27%.

#### IV.2.1.2. 6. Les grades des oesophagites peptiques et le sexe des patients.

Les femmes étaient les plus nombreuses entre 20 et 39 ans sauf pour le grade III. C'est uniquement dans ce grade qu'il y avait plus d'hommes que de femmes ; cette prédominance masculine était nette entre 40 et 79 ans.

Globalement les femmes présentaient surtout des lésions de grade I et II.



## IV.2.1.2. 7. Les indications dans les cas d'oesophagite peptique

Le tableau suivant donne les indications dans les cas d'oesophagite peptique

Tableau VIII Les indications dans les cas d'oesophagite peptique

Indications	Patients	Pourcentage
Epigastralgies	887	49,52
Indications atypiques	267	14,90
*Pyrosis	156	8,71
*Douleur rétrosternales	137	7,64
Vomissements	73	4,07
*Régurgitations	66	3,68
Eructions	64	3,57
*Dysphagie	44	2,45
Dyspepsie	34	1,89
*Odynophagie	22	1,20
Hématémèse	22	1,20
*Syndrome de reflux	19	1,06
<b>Total</b>	1791	100

\* = signes de la série oesophagienne

Les épigastralgies venaient au premier rang (49,52%). L'ensemble des signes de la série oesophagienne (\*) représentait 24,85% des indications, et les indications non spécifiques aux oesophagites peptiques 14,90%.

## IV.2.1.2. 8 . Les pathologies oesophagiennes associées

Le tableau suivant donne une répartition des affections oesophagiennes associées aux oesophagites peptiques

Tableau IX Affections oesophagiennes associées aux oesophagites peptiques

Autres pathologies de l'oesophage	Effectifs	%
1 Hernies hiatales	599	93,74
2 Mycoses oesophagiennes	15	2,34
3 Ulcères oesophagiens	15	2,34
4 Syndrome de MALLORY WEISS	4	0,62
5 Tumeurs de l'oesophage	3	0,46
6 Varices oesophagiennes	3	0,46
7 Sténoses de l'oesophage	2	0,31
8 Diverticule pharyngo-oesophagien	1	0,15
9 Endobrachyoesophage	1	0,15
<b>Total</b>	639	100

Dans 639 cas soit 47,83%, les oesophagites peptiques étaient associées presque exclusivement à des hernies hiatales (93,74%) ; les mycoses oesophagiennes et les ulcères oesophagiens venaient au second et troisième rang à égale proportion (2,34%). Les diverticules et l'endobrachyoœsophage étaient les moins représentés avec 0,15%.

#### IV.2.1.2. 9. Distributions annuelles comparatives entre oesophagites peptiques et hernies hiatales

La figure suivante présente les distributions annuelles des oesophagites peptiques et des hernies hiatales

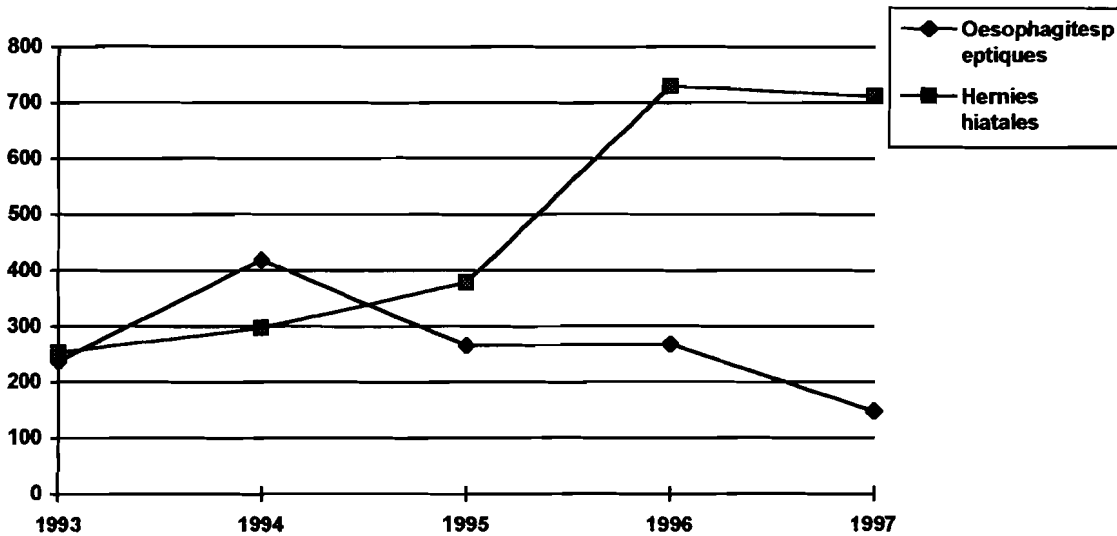


Figure 12 Distribution des cas d'oesophagite peptique et de hernie hiatale suivant l'année

Globalement les oesophagites peptiques présentaient une évolution inverse par rapport à celle des hernies hiatales

#### IV.2.1.2. 10. Répartition des pathologies gastro-duodénales associées

Le tableau X donne la répartition des affections gastro-duodénales associées au oesophagites peptiques

**Tableau X Répartition des affections gastro-duodénales associées au oesophagites peptiques**

Pathologies	Effectifs	(%)
1 Reflux gastro-oesophagien	121	(28,33)
2 Gastropathie	104	(24,35)
3 Ulcère bulbaire	103	(24,12)
4 Bulbite	62	(14,52)
5 Ulcère gastrique	30	(7,02)
6 Tumeurs gastriques	4	(0,93)
7 Ectopies vasculaires gastriques	3	(0,70)
<b>Total</b>	<b>427</b>	<b>(100)</b>

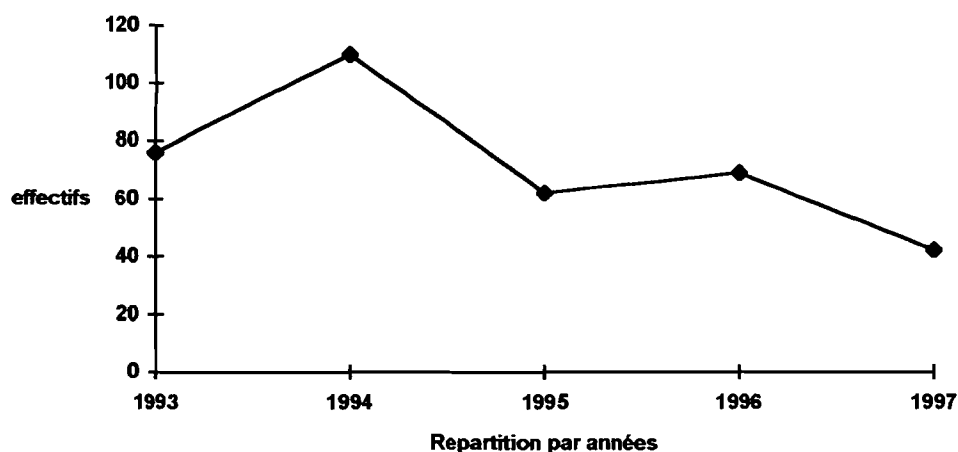
Les affections gastro-duodénales étaient associées dans 27,53% des cas. Le reflux gastro-oesophagien, les gastropathies et les ulcères bulbaires occupaient les premiers rangs avec respectivement 28,33%, 24,35% et 24,12%.

#### IV.2.1.3. Les mycoses oesophagiennes

Elles sont observées dans 369 cas (soit 8,51% des cas) et occupaient le troisième rang.

##### IV.2.1.3. 1 Répartition annuelle des cas d'oesophagite mycosique

La figure suivante donne la répartition annuelle des oesophagites mycosiques



**Figure 13 Distribution annuelle des patients porteurs de mycose oesophagienne**

Cette distribution était dans l'ensemble décroissante avec un pic en 1994.

La progression entre 1993 et 1994 était nette suivie d'une décroissance des effectifs de 1994 à 1995 et d'une remontée sensible entre 1995 et 1996. La régression était importante à partir de 1996.

#### IV.2.1.3. 2. Répartition selon l'âge

La répartition selon l'âge est représentée par la figure 14

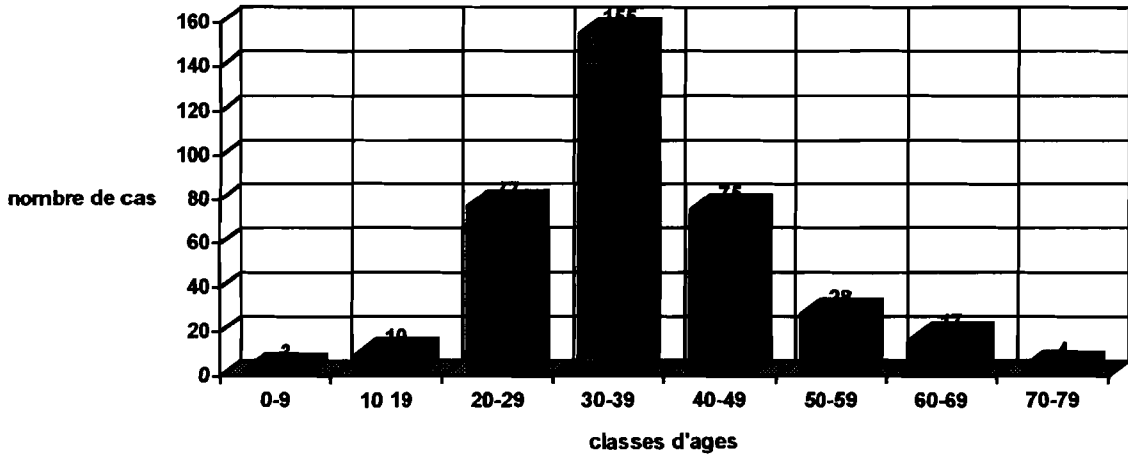


Figure 14 Répartition des cas de mycose oesophagienne en fonction de l'âge

Les mycoses oesophagiennes prédominaient entre 20 et 49 ans chez nos patients avec un pic entre 30 et 39 ans.

Cette affection était moins fréquente dans les deux extrêmes : sujets âgés et sujets très jeunes (0-9 ans et 70-79 ans).

Les effectifs étaient pratiquement égaux dans les classes de 20-29 ans et 40-49 ans.

L'âge moyen était de 36,71 ans.

#### IV.2.1.3. 3. Distribution selon le sexe

Nous avons recensé 228 hommes et 141 femmes. Les hommes étaient donc plus concernés par les mycoses de l'oesophage avec une proportion de 62% contre 38% pour les femmes.

## IV.2.1.3. 4. Répartition selon l'âge et le sexe

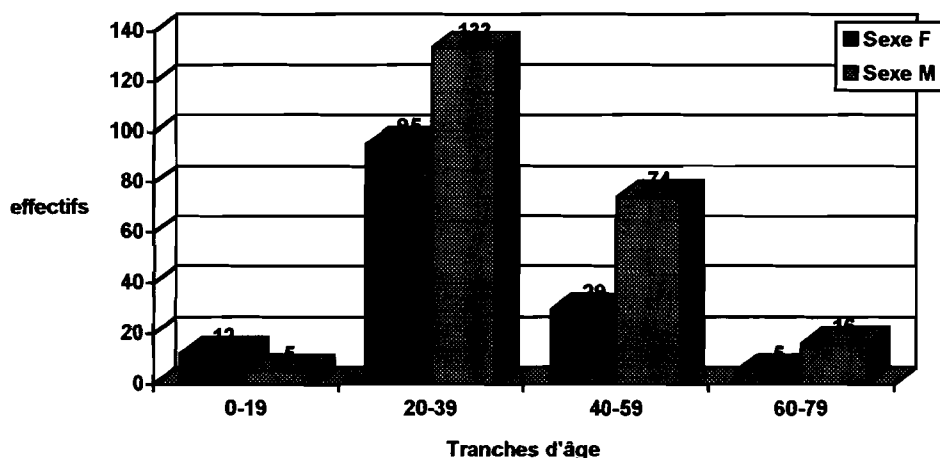


Figure 15 Répartition des cas d'oesophagite mycosique suivant le sexe et l'âge

Le sexe masculin était prédominant entre 20 et 79 ans ; cette forte présence des hommes était plus nette entre 20 et 59 ans. Dans la tranche des plus jeunes (0-19 ans) il y avait une prédominance féminine.

## IV.2.1.3. 5. Les indications

Le tableau suivant donne les indications dans les cas de mycose oesophagienne

Tableau XI Les indications dans les cas de mycose de l'oesophage

Indications	Effectifs	Pourcentage
Epigastralgies	167	38,65
Indications atypiques	50	11,57
Autres motifs	43	9,95
Doul. abdominales	35	8,10
Dysphagie	28	6,48
Doul. rétrosternales	21	4,86
Vomissements	18	4,16
Odynophagie	17	3,93
Pyrosis	13	3,01
Amaigrissement	13	3,01
Eructions	11	2,54
Hématémèse	8	1,95
Régurgitations	5	1,15
Syndrome de reflux	2	0,48
<b>Total</b>	<b>432</b>	<b>100</b>

Doul.= douleurs

Les épigastralgies figuraient au premier plan des indications avec 38,65%. Dans près de 21,52%, le diagnostic était inattendu avec 11,57% d'indications non spécifiques à la mycose oesophagienne et dans 9,95% d'indications atypiques à la fibroscopie digestive haute (ballonnements, bilan de constipation, de diarrhée, syndrome infectieux etc).

#### IV.2.1.3. 6. Les affections de l'oesophage associées

Le tableau XII présente les affections de l'oesophage associées aux mycoses oesophagiennes

Tableau XII Les affections de l'oesophage associées aux mycoses oesophagiennes

<b>Pathologies</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>
Hernie hiatale	231	87,83
Oesophagite peptique	15	5,70
Varices	12	4,56
Ulcère	2	0,76
Tumeur	2	0,76
Anneau de Schatzki	1	0,38
<b>Total</b>	<b>263</b>	<b>100</b>

Les hernies hiatales (87,83%), les oesophagites peptiques (5,70%) et les varices (4,56%) étaient les affections les plus retrouvées, associées aux mycoses oesophagiennes.

#### IV.2.1.3. 7. Les pathologies gastroduodénales associées

Les pathologies non oesophagiennes sont représentées dans le tableau XIII

Tableau XIII Les pathologies non oesophagiennes associées aux mycoses

<b>Les pathologies gastro-duodénales</b>	<b>Effectifs</b>	<b>%</b>
1 Gastropathie	65	43,33
2 Reflux biliaire duodéno-gastrique	29	19,33
3 Gastro-bulboduodénite	13	8,66
4 Ulcère gastrique	13	8,66
5 Bulbite	10	6,66
6 Ulcère bulbaire	9	6
7 Reflux gastro-oesophagien	5	3,33
8 Kaposi gastrique	3	2
9 Tumeur gastrique	2	1,33
10 Sténose bulbaire	1	0,66
<b>Total</b>	<b>150</b>	<b>100</b>

Les mycoses oesophagiennes étaient rarement isolées ; elles s'associaient aux gastropathies dans 43,33% des cas et au reflux biliaire duodénogastrique dans 19,33% des cas.

#### IV.2.1.4. Les varices oesophagiennes

Elles venaient au quatrième rang des pathologies oesophagiennes avec 149 cas soit 3,43%.

##### IV.2.1.4. 1. Répartition suivant l'année

La répartition annuelle est représentée par le graphique suivant

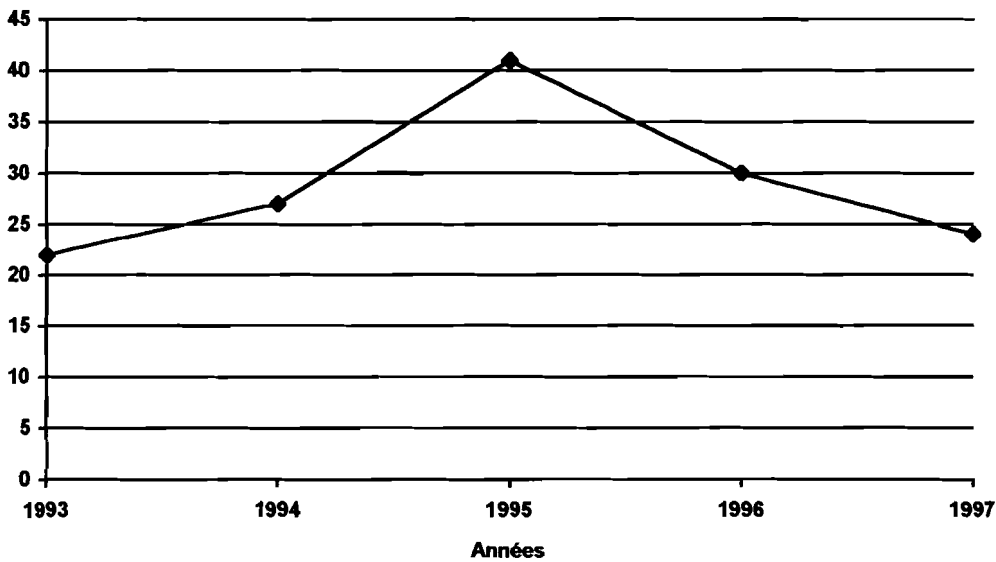


Figure 16 Distribution des cas de varices oesophagiennes par années

Le nombre de cas a augmenté progressivement jusqu'en 1995, année à partir de laquelle, la baisse a été amorcée pour se poursuivre régulièrement jusqu'en 1997.

#### IV.2.1.4. 2. Répartition selon l'âge

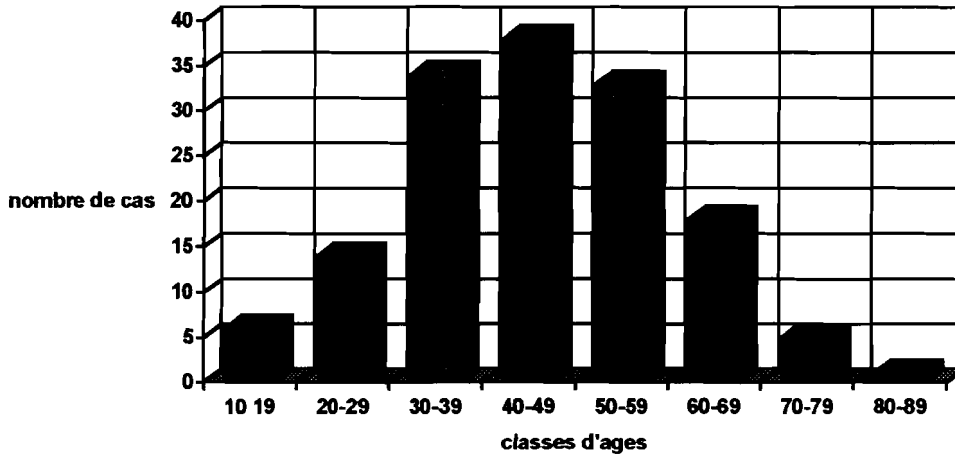


Figure 17 Répartition des cas de varices oesophagiennes par tranches d'âges

Elles étaient rencontrées dans la tranche de 20 à 69, mais le plus souvent entre 30 et 59 ans. Le maximum de fréquence se retrouvait dans la tranche de 40 à 49 ans et l'âge moyen était de 44,75 ans.

#### IV.2.1.4. 3. Répartition suivant le sexe

Le sexe masculin était prédominant avec 102 patients soit 68% des effectifs. Les femmes représentaient 32% avec 42 patients, soit un sexe ratio de 2,12 .

#### IV.2.1.4. 4. Répartition selon l'âge et le sexe

La figure 18 donne la répartition selon l'âge et le sexe



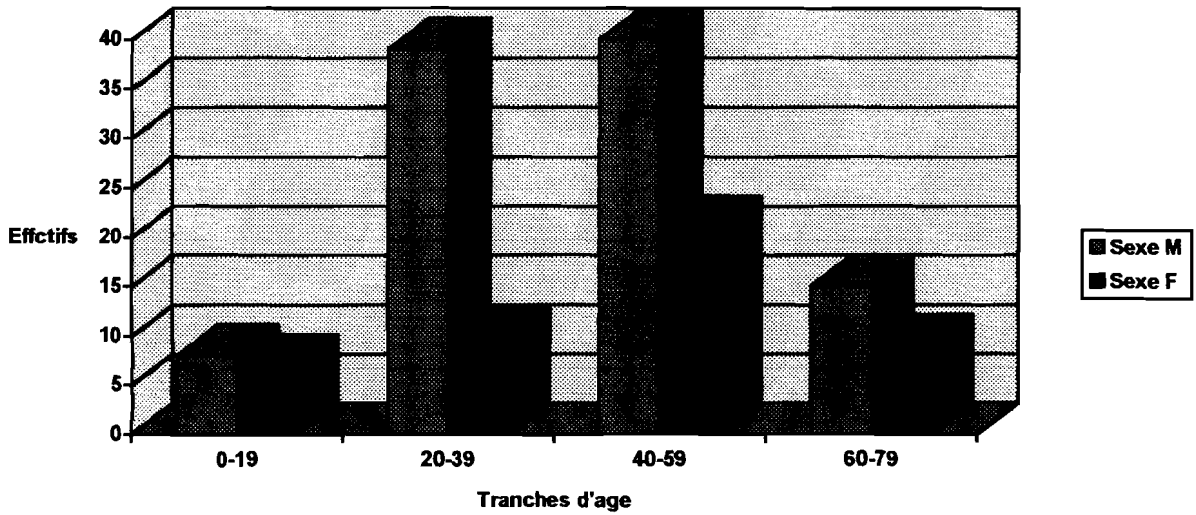


Figure 18 Répartition des cas de varices de l'oesophage selon l'âge et le sexe

La prédominance masculine se retrouvait à tous les âges mais est plus marquée entre 20 et 59 ans.

#### IV.2.1.4. 5. Répartition par stade

La figure ci-dessous donne la répartition par stade.

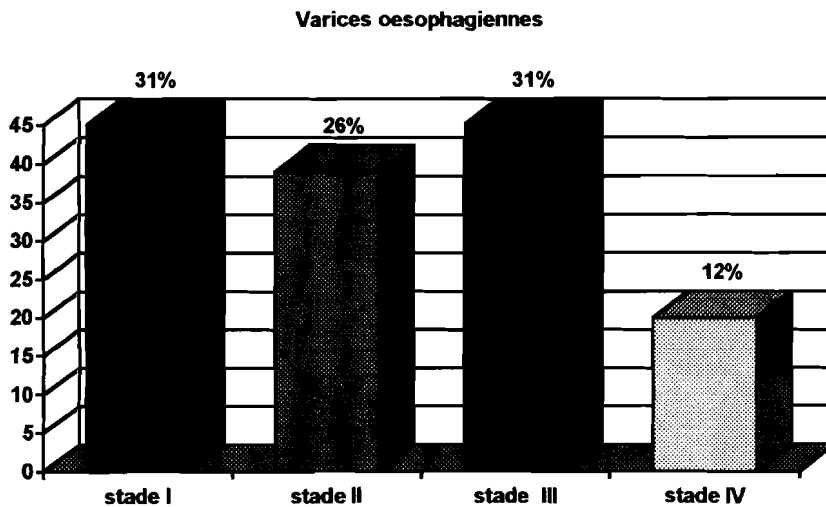


Figure 19 Répartition des patients présentant des varices oesophagiennes en fonction du stade.

Les patients porteurs de varices oesophagiennes étaient en nombre moins important pour le stade IV ( 12% ) et le stade II (26%). Un nombre équivalent de cas ( 31% ) soit 45 cas a été noté pour les stades I et III.

#### IV.2.1.4. 5. 1. Répartition des varices oesophagiennes de stade I selon l'âge et le sexe

La répartition selon l'âge et le sexe est représentée par le graphique suivant

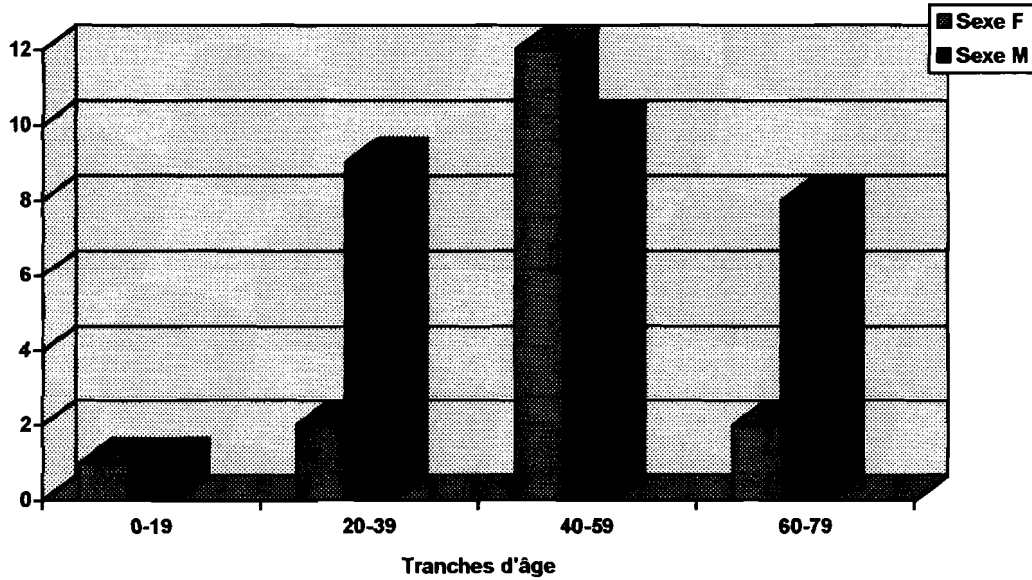


Figure 20 Répartition selon l'âge et le sexe, des patients porteurs de varices de stade I

Il y' avait une prédominance masculine dans les tranches de 20-39 ans et 60-79 ans ; une prédominance féminine entre 40 et 59 ans. Avant 20 ans les varices se rencontraient dans les deux sexes de façon égale.

#### IV.2.1.4. 5. 2. Distribution par sexe et par tranches d'âge des patients porteurs de varices de stade II.

La distribution par sexe et par tranches d'âge des patients porteurs de varices de stade II, est faite par le graphique ci-dessous

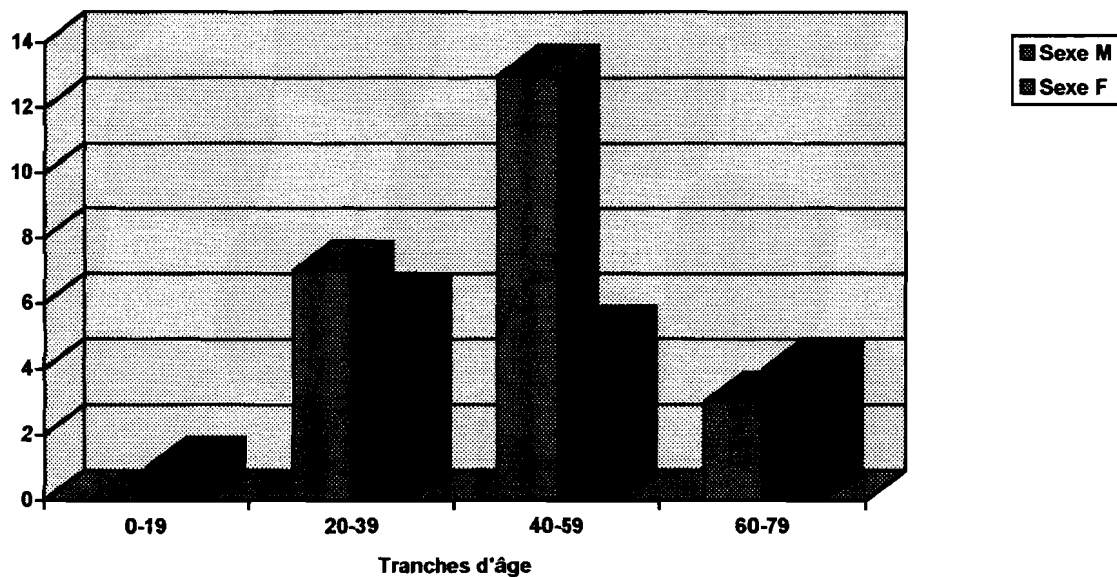


Figure 21 Distribution des patients porteurs de varices de stade II par sexe et par tranches d'âge

Le sexe masculin était prédominant entre 20 et 59 ans. Au delà de 59 ans la prédominance était féminine. Avant 20 ans, il y a exclusivement des patients du sexe féminin.

#### IV.2.1.4. 5. 3. Distribution des patients porteurs de varices de stade III par sexe et par tranches d'âge

La distribution par sexe et par tranches d'âge des patients porteurs de varices de stade III est faite par la figure 22

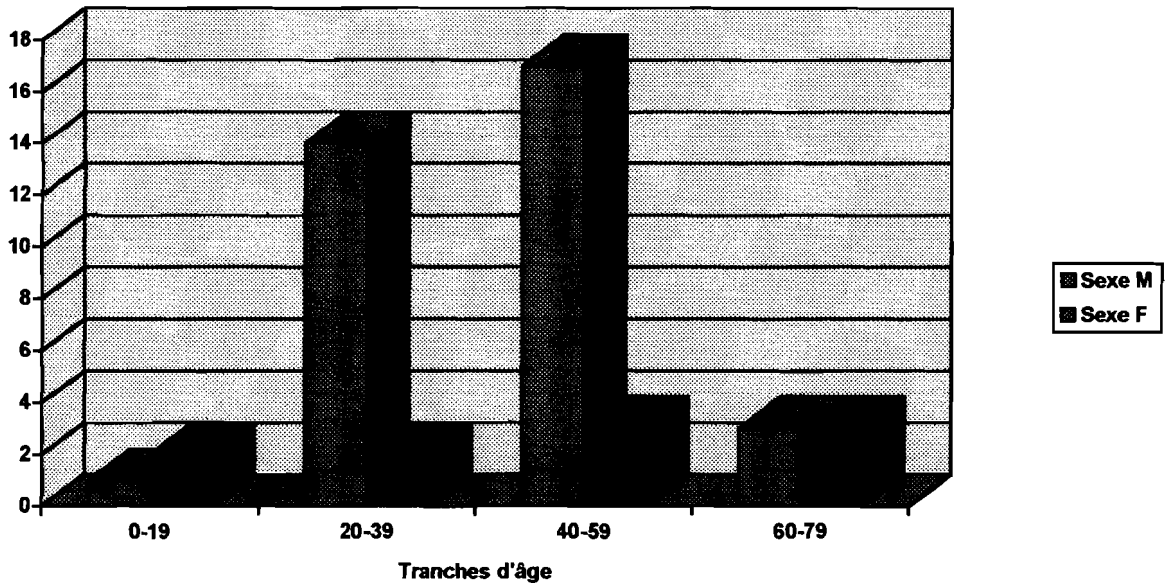


Figure 22 Répartition des patients porteurs de varices de stade III par tranches d'âge et par sexe

Une prédominance masculine s'observait entre 20 et 59 ans. au delà de 59 ans, on rencontrait autant d'hommes que de femmes. Avant 20 ans, cette prédominance était plutôt féminine. A noter que pour les varices de ce stade, on rencontrait peu de patients du sexe féminin à tous les âges.

#### IV.2.1.4. 5. 4. Distribution des patients porteurs de varices de stade IV par sexe et par tranches d'âge

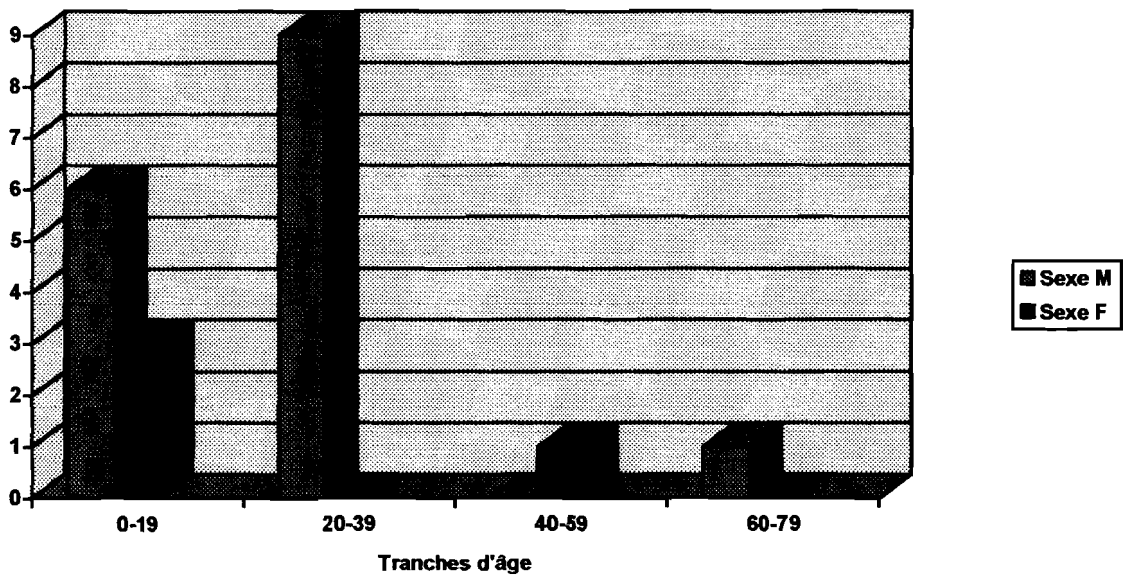


Figure 23 Distribution des patients porteurs de varices de stade IV suivant le sexe et l'âge

Avant 40 ans, une prédominance masculine très nette était observée. Elle se retrouvait également au delà de 59 ans. La population était exclusivement féminine dans la tranche de 40 à 59 ans, exclusivement masculine dans la tranche de 20 à 39 ans et 60 à 69 ans.

#### IV.2.1.4. 6. Le statut socio-professionnel

Le tableau suivant donne la distribution des patients porteurs de varices de l'oesophage par statut socio-professionnel.

Tableau XIV Répartition des professions des patients concernés par les varices de l'oesophage

Professions	Effectifs	(%)
1 Cultivateurs	48	(32,21)
2 Ménagères	41	(27,51)
3 Salariés	20	(13,42)
4 Autres	11	(7,38)
5 Militaires/Paramilitaires	5	(3,35)
6 Retraités	4	(2,68)
7 Etudiants/Elèves	4	(2,68)
8 Eleveurs	4	(2,68)
9 Sans emploi	4	(2,68)
10 Secteur informel	4	(2,68)
11 Commerçants	3	(2,68)
<b>Total</b>	<b>149</b>	<b>(100)</b>

Les varices oesophagiennes étaient surtout notées chez les cultivateurs ( 32,20% ), chez les ménagères ( 27,51% ) et les salariés ( 13,42% ).

#### IV.2.1.4. 7. Répartition des principales indications dans les cas de varices de l'oesophage.

Le tableau XV donne la répartition des principales indications dans les cas de varices de l'oesophage.

Tableau XV Les indications dans les cas de varices oesophagiennes

Indications	Total	(%)
1 H.T.P	97	(59,50)
2 Hématémèse	31	(19,02)
3 Ind. Atypiques	25	(15,33)
4 Maelenas	9	(5,52)
5 Anémie	1	(0,61)
<b>Total</b>	<b>163</b>	<b>(100)</b>

Ind = indications      H.T.P.= syndrome d'hypertension portale

Le syndrome d'hypertension portale ( splénomégalie, ascite, circulation veineuse collatérale ) était la première indication qui amenait au diagnostic des varices oesophagiennes (59,50%) ; les hémorragies digestives hautes ( hématomèses et maelena ) se manifestaient dans 24,54%. La découverte de ces varices était fortuite (épigastralgies, douleurs abdominales, dysphagies, odynophagie) dans 15,33% des cas. Il faut dire que peu de cas d'anémie (0,64%) ont donné lieu à la découverte de varices oesophagiennes.

### 1) LE SYNDROME D'HYPERTENSION PORTALE

Le graphique suivant fait la répartition par tranches d'âge et par sexe des patients présentant un syndrome d'hypertension portale

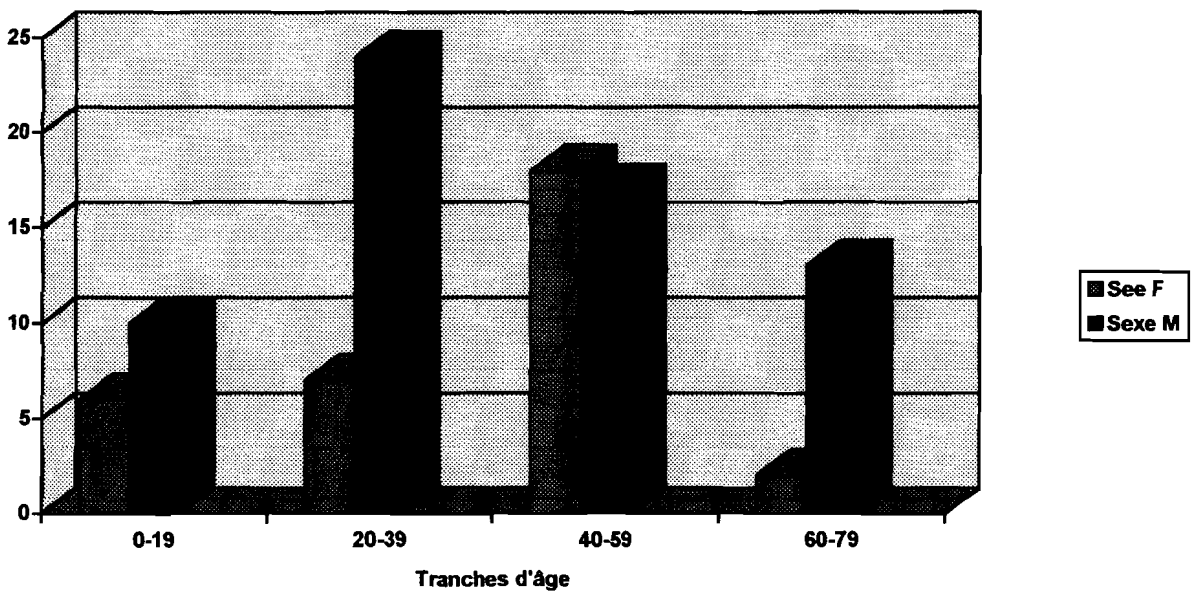


Figure 24 Répartition par tranches d'âge et par sexe des patients présentant un syndrome d'hypertension portale

Le syndrome d'hypertension portale avec présence de varices oesophagiennes, se rencontrait dans les deux sexes à tous les âges. La prédominance masculine était observée à tous les âges, excepté dans la tranche de 40-59 ans.

Globalement la population masculine présentant une hypertension portale était plus importante.

## 2) LES HÉMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES PAR RUPTURE DE V.O

La figure suivante fait la distribution des hémorragies digestives hautes par rupture de V.O. par tranches d'âge et par sexe

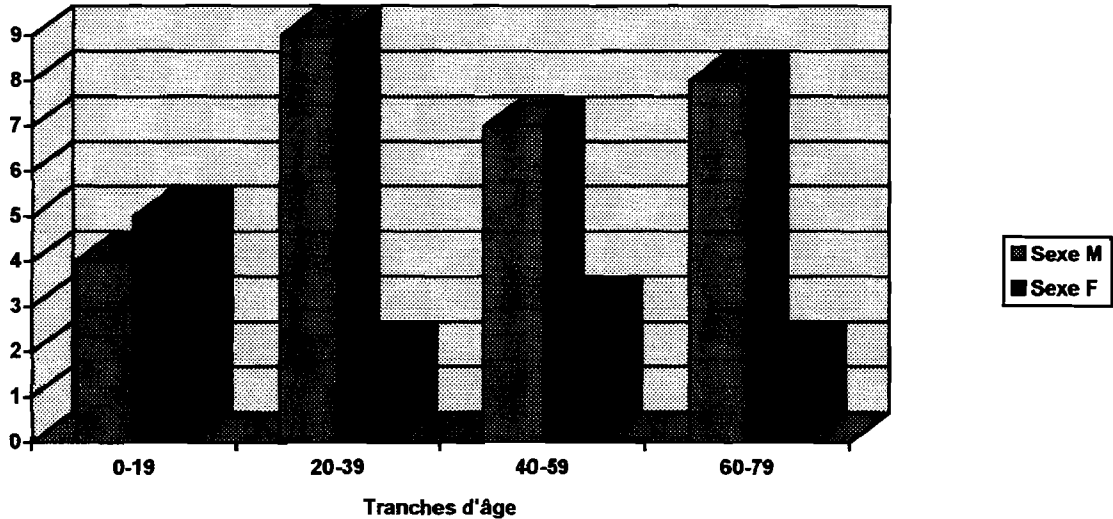


Figure 25 Répartition des hémorragies digestives hautes par rupture de V.O. par tranches d'âge et par sexe

Pour les hémorragies digestives hautes par rupture de varices oesophagiennes, la prédominance masculine était nette dans la population des patients de 20 à 79 ans. C'est le contraire qui est observé avant 20 ans.

D'une manière générale, cette affection est l'apanage des hommes.

### IV.2.1.4. 8. Les associations avec les autres pathologies de l'oesophage

Les pathologies oesophagiennes associées au varices oesophagiennes figurent dans le tableau XVI

Tableau XVI Les pathologies oesophagiennes associées au varices oesophagiennes

Pathologies	Effectifs	%
Mycoses oesophagiennes	12	54,54
Hernie hiatale	7	31,81
Oesophagite peptique	3	13,63
<b>Total</b>	<b>22</b>	<b>100</b>

Les mycoses constituaient l'affection la plus associée aux varices oesophagiennes (54,54%) suivie de la hernie hiatale (31,81%) et enfin l'oesophagite peptique (13,63%).

## IV.2.1.4. 9. Les pathologies gastro-duodénales associées

Tableau XVII Les pathologies gastro-duodénales associées aux varices oesophagiennes

<b>Pathologies</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Gastropathie d'H.T.P	39	41,93
Ulcère bulbaire	14	15,05
Reflux biliaire duodénogastrique	9	9,67
Bulbites	7	7,52
Ulcère gastrique	6	6,45
R.G.O	5	5,37
Gastrobulbite	3	3,22
Sténose Pylorique	3	3,22
Duodénite	2	2,15
Tumeur gastrique	2	2,15
Varices tubérositaires	1	1,07
Bulboduodénite	1	1,07
Ulcère du pylore	1	1,07
<b>Total</b>	<b>93</b>	<b>100</b>

La gastropathie d'hypertension portale venait au premier plan avec 41,93% suivi des ulcères bulbaires ( 15,05% ), du reflux biliaire duodéno-gastrique ( 9,67% ), des bulbites ( 7,52% ) et des ulcères gastriques ( 6,45% ).



#### IV.2.1.4. 10. Distribution des gastropathies en fonction du stade des varices oesophagiennes.

La figure suivante fait la distribution des gastropathies en fonction du stade

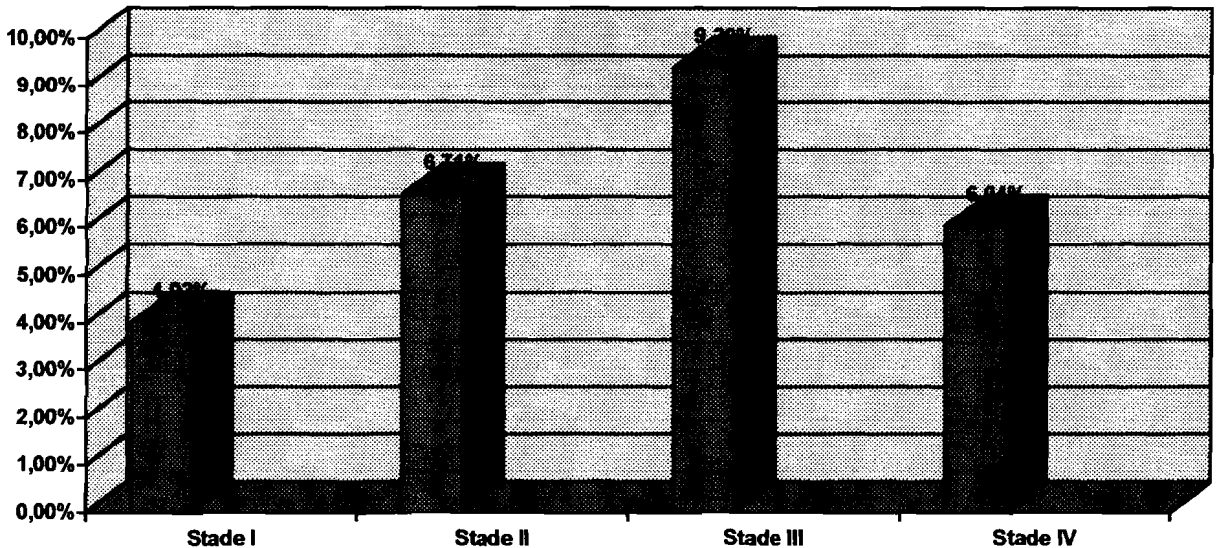


Figure 26 Distribution des gastropathies d'hypertension portale en fonction du stade

Dans l'ensemble la fréquence des gastropathies augmentait avec les stades jusqu'au stade III pour ensuite diminuer au niveau du stade le plus élevé.

#### IV.2.1.5. Les ulcères oesophagiens

##### IV.2.1.5. 1. Répartition annuelle des cas d'ulcère oesophagien

Au total 28 cas d'ulcère de l'oesophage ont été retrouvés

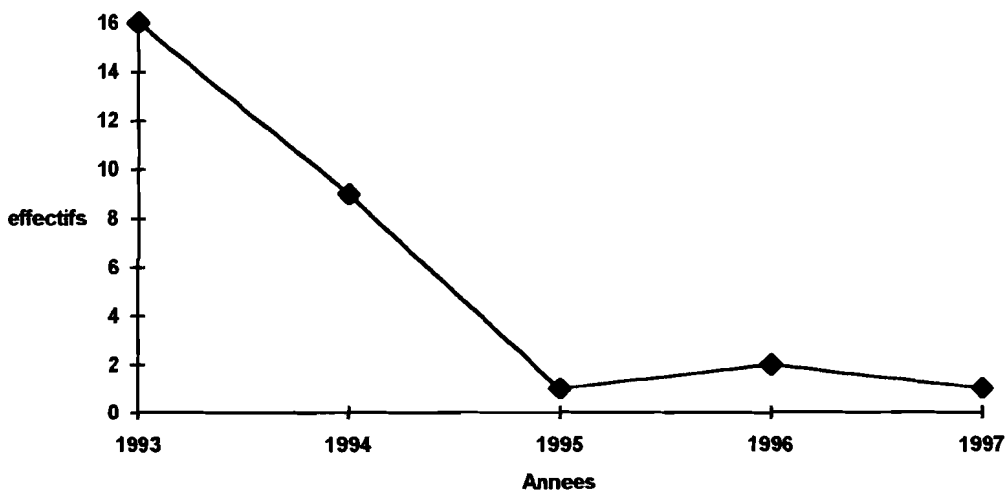


Figure 27 Répartition annuelle des patients présentant un ulcère oesophagien

Cette répartition révélait une chute importante du nombre entre 1993 et 1995 puis une évolution presque en plateau, du nombre de 1995 à 1997.

#### IV.2.1.5. 2. Distribution par tranches d'âge

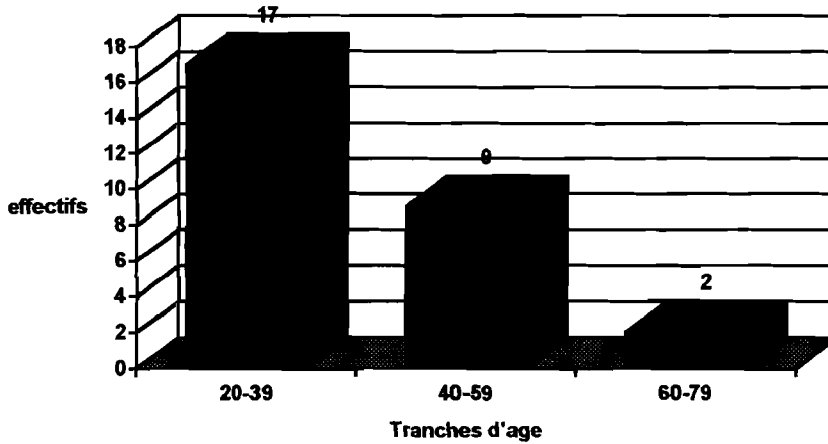


Figure 28 Distribution des cas d'ulcère oesophagien par tranches d'âge

Ils sont surtout rencontrés dans la tranche de 20 à 39 ans. Au delà de 49 ans, leur nombre va régulièrement décroissant. L'âge moyen était de 37,71 ans.

#### IV.2.1.5. 3. Répartition en fonction du sexe

Les hommes, au nombre de 18 soit 64% des effectifs, étaient plus concernés que les femmes ( au nombre de 10 soit 36%). le sexe ratio était de 1,8.

#### IV.2.1.5. 4. Répartition selon le sexe et l'âge

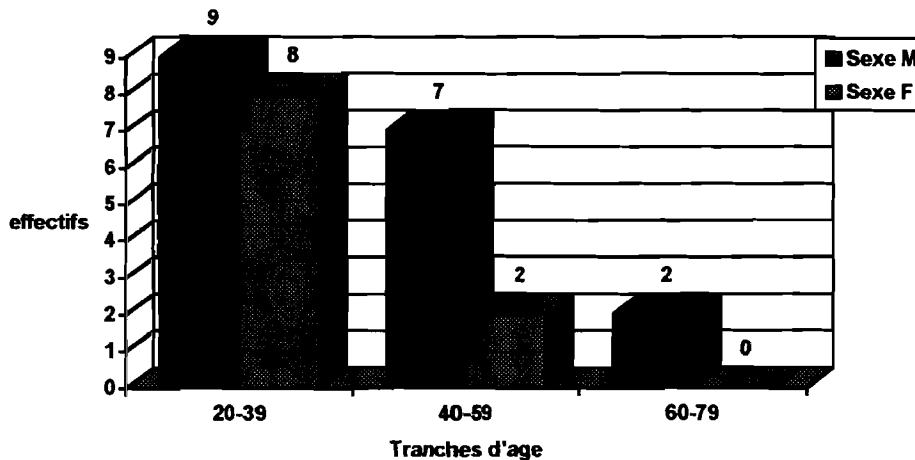


Figure 29 Distribution des cas d'ulcère oesophagien en fonction du sexe et de l'âge

Le sexe masculin est prédominant à tous les âges, mais de façon plus nette au delà de 39 ans.

#### IV.2.1.5. 5. Les indications

Les indications dans les cas d'ulcère oesophagien sont représentées par le tableau XVIII

Tableau XVIII Les indications chez les patients présentant un ulcère oesophagien

Indications	Effectifs	Pourcentage
Epigastralgie	14	53,84
Dysphagie	2	7,69
Doul. rétrosternales	2	7,69
Vomissements	2	7,69
Odynophagie	1	3,84
Hypersialorrhée	1	3,84
H.T.P	1	3,84
Doul. abdom.	1	3,84
Amaigrissement	1	3,84
Hématémèse	1	3,84
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100</b>

doul. = douleurs

abdom. = abdominales

Les épigastralgies (53,84%) constituaient de loin l'indication première pour les ulcères oesophagiens.

#### IV.2.1.5. 6. Autres pathologies oesophagiennes associées

Le tableau suivant donne la répartition des autres affections rencontrées au niveau de l'oesophage

Tableau XIX Les autres pathologies de l'oesophage associées aux ulcères oesophagiens.

Pathologies oesophagiennes	Effectifs	Pourcentage
Oesophagite peptique	15	71,42
Hernie hiatale	3	14,28
Mycose	2	9,52
Syndrome de Mallory Weiss	1	4,76
Endobrachyoesophage	1	4,76
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

Les oesophagites peptiques représentaient l'affection oesophagienne la plus associée à l'ulcère oesophagien (71,42%).

#### IV.2.1.5. 7. Pathologies gastro-duodénales associées

Tableau XX Les pathologies gastro-duodénales associées aux ulcères de l'oesophage.

Pathologies	Effectifs	Pourcentage
Gastropathie	5	22,72
Ulcère gastrique	5	22,72
Bulbite	4	18,18
Ulcère bulbaire	3	13,63
Reflux biliaire duodénogastrique	2	9,09
Gastro-duodénite	1	4,54
Sténose du pylore	1	4,54
R.G.O	1	4,54
<b>Total</b>	<b>22</b>	<b>100</b>

Les ulcères oesophagiens étaient associées essentiellement à des gastropathies (22,72%) et aux ulcères gastro-duodénaux (36,36%).

#### IV.2.1.6. Le syndrome de MALLORY WEISS

##### IV.2.1.6. 1. Répartition annuelle

Au total 20 patients étaient porteurs d'un syndrome de MALLORY WEISS. La figure suivante en donne une distribution annuelle.

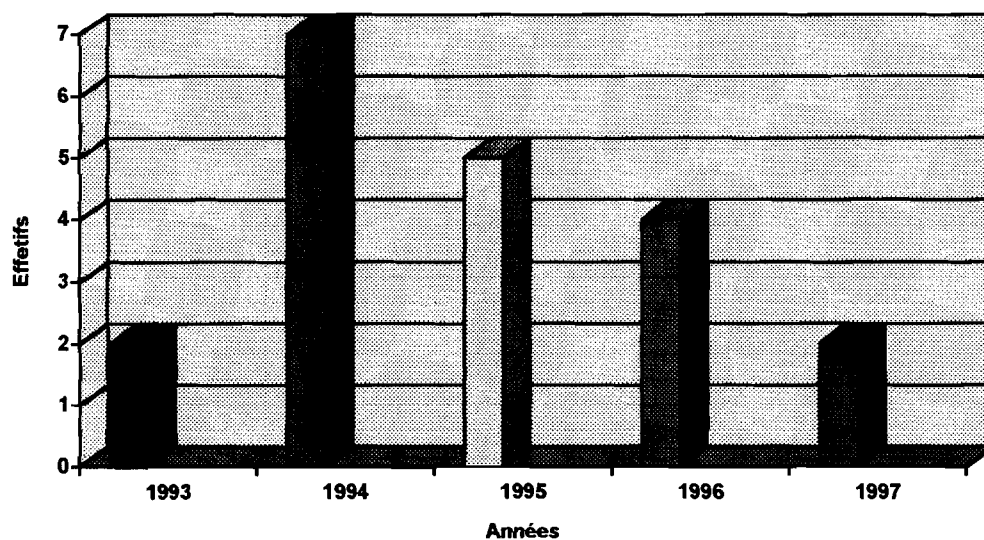


Figure 30 Distribution annuelle des patients présentant un syndrome de MALLORY WEISS

Cette affection a vu sa fréquence croître de 1993 à 1994, année à partir de laquelle elle a amorcé une décroissance régulière jusqu'en 1997.

#### IV.2.1.6. 2. Répartition en fonction de l'âge

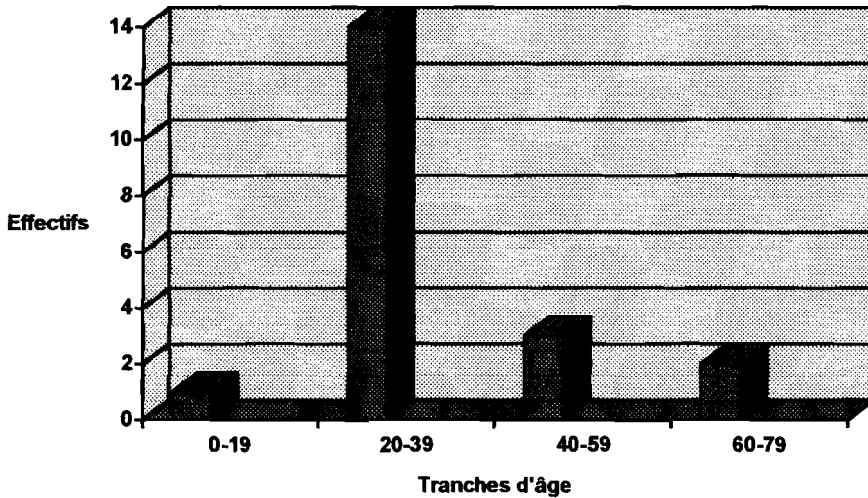


Figure 31 Répartition des cas de syndrome de MALLORY WEISS en fonction de l'âge  
Il faut dire que les cas étaient essentiellement retrouvés dans la tranche de 20 à 39 ans.

#### IV.2.1.6. 3. Distribution selon le sexe

Les femmes étaient plus nombreuses (11 contre 9 hommes) avec un sexe ratio de 1,2.

#### IV.2.1.6. 4. Distribution en fonction de l'âge et du sexe

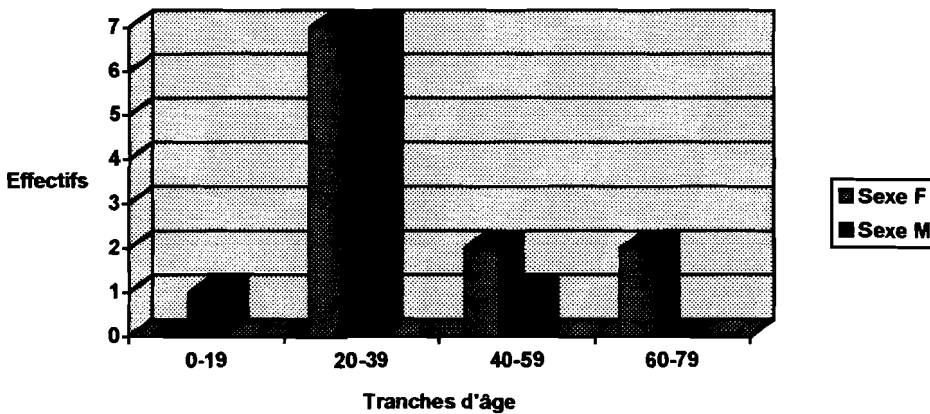


Figure 32 Distribution des patients présentant un syndrome de MALLORY WEISS selon l'âge et le sexe

Les patients de sexe féminin prédominaient sauf dans la tranche d'âge de 0-19 ans. Les deux sexes se retrouvaient à part égale entre 20 et 39 ans.

#### IV.2.1.6. 5. Les indications

Tableau XXI Répartition des indications en fonction de l'âge et du sexe

Indications	Sexe F (%)	Sexe M (%)	Total	%
Vomissements	10 (77%)	3 (23%)	13	46,42
Epigastalgies	5 (55,55%)	4 (44,44%)	9	32,14
Hématémèses	2 (66,66%)	1 (33,33%)	3	10,71
Ind. atypiques	2 (100%)	0 (0,0%)	2	7,14
Doul. abdominales	0 (0,0%)	1 (100%)	1	3,57
<b>Total</b>	<b>19 (71,42%)</b>	<b>9 (28,57%)</b>	<b>28</b>	<b>100</b>

Doul = douleurs Ind = indications

Les vomissements répétés conduisaient plus au diagnostic de cette affection (46,42%) ; ils étaient surtout le fait des femmes. Deux cas (2) étaient observés chez des femmes enceintes.

#### IV.2.1.6. 6. Les affections oesophagiennes associées

- Oesophagites peptiques : 4 cas dont 3 du grade I et 1 du grade III
- Hernie hiatale : 2 cas
- Ulcère oesophagien : 1 cas

#### IV.2.1.6. 7. Les pathologies gastro-duodénales associées

Tableau XXII Les pathologies gastro-duodénales associées

Pathologies	Effectifs	%
Reflux biliaire duodéno-gastrique	4	23,52
Bulbite	4	23,52
Gastropathie	3	17,64
Reflux gastro-oesophagien	2	11,76
Ulcère bulbaire	2	11,76
Tumeur gastrique	1	5,88
Gastrobulbo-duodénite	1	5,88
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>100</b>

Cette affection s'accompagnait surtout de reflux biliaire duodénogastrique et de bulbite.

#### IV.2.1.7. Les oesophagites caustiques

##### IV.2.1.7.1. Répartition annuelle

##### Répartition annuelle des oesophagites caustiques

Neuf (9) cas ont été recensés. Ils étaient repartis comme suit :

- 1993 0 cas
- 1994 2 cas
- 1995 5 cas
- 1996 1 cas
- 1997 1 cas

Le maximum de cas a été relevé au cours de l'année 1994 et surtout au cours de l'année 1995.

##### IV.2.1.7. 2. Distribution suivant l'âge

Le tableau suivant donne la distribution suivant l'âge

Tableau XXIII Distribution des cas d'oesophagite caustique par tranche d'âge

Tranches d'âges	Nombre de cas
0-19 ans	3
20-39 ans	4
40-59 ans	1
60-79 ans	1
<b>Total</b>	<b>9</b>

Cette affection se voyait essentiellement chez l'adolescent et l'adulte jeune ( entre 0 et 39 ans ) ; après 39 ans elle est rarement observée. L'âge moyen était de 19,64 ans. Le plus jeune avait 3 ans et le plus âgé 65 ans.

##### IV.2.1.7. 3. Répartition en fonction du sexe

Les hommes étaient numériquement supérieurs avec 67% des effectifs contre 33% pour les femmes (6 hommes et 3 de femmes) soit un sexe ratio de 2 hommes pour une femme.

##### IV.2.1.7. 4. Répartition selon l'âge et le sexe

La répartition selon l'âge et le sexe est faite par le tableau suivant

Tableau XXIV Répartition selon l'âge et le sexe des cas d'oesophagite caustique

Tranches d'âges	Sexe masculin	Sexe féminin	Total
0-19 ans	1	2	3
20-39 ans	3	1	4
40-59 ans	1	0	1
60-79 ans	1	0	1
<b>Total</b>	<b>6</b>	<b>3</b>	<b>9</b>

Le sexe masculin était prédominant après l'âge de 19 ans. C'est par contre le contraire avant l'âge de 20 ans. Au delà de 39 ans, l'affection ne se voit que dans le sexe masculin ( sexe nettement prédominant dans la tranche de 20 à 39 ans ).

#### IV.2.1.7. 5. Les stades

Le tableau suivant donne la répartition en fonction du stade

Tableau XXV Distribution des cas d'oesophagite caustique en fonction du stade

Stades	Nombre de cas
I	2
II	2
III	3
IV	2
<b>Total</b>	<b>9</b>

Le stade III correspond aux lésions les plus rencontrées ( 3 cas ), viennent ensuite le stade I, II et IV de façon égale ( 2 cas ).

#### IV.2.1.7. 6. Les activités ou professions

Tableau XXVI Répartition des cas d'oesophagite caustique selon les activités des patients

Professions	Nombre de patients
Autres	2
Ménagères	2
Cultivateurs	2
Elèves/étudiants	2
Précolaires	1
<b>Total</b>	<b>9</b>

(autres : Employés subalternes, artisans, ouvriers, manoeuvres etc.)

On rencontrait principalement des scolaires et des personnes sans ou aux petits revenus



## IV.2.1.7. 7. Les indications

Tableau XXVII Les indications dans les cas d'oesophagite caustique

Indications	Nombre de cas
Ingestion de produits caustiques	9
Hématémèse	2
Dysphagie	1
Epigastralgies	1
<b>Total</b>	<b>14</b>

En fait l'ingestion de substances caustiques était toujours reconnue d'emblée. Les autres indications sont plutôt des signes présentés par le patient après l'ingestion du caustique.

Ce tableau démontre le caractère imprécis et non détaillé des indications retrouvées sur les registres de fibroscopie.

## IV.2.1.7. 8. Les autres pathologies de l'oesophage

Aucune autre affection oesophagienne n'a été rencontrée associée aux oesophagites caustiques et cela se comprend aisément.

## IV.2.1.7. 9. Les pathologies gastro-duodénales associées

Les pathologies gastro-duodénales associées figurent dans le tableau XXVI

Tableau XXVIII Les pathologies gastro-duodénales associées aux oesophagites caustiques

Pathologies	Nombre de cas
Gastropathie caustique	5
Reflux biliaire duodéno-gastrique	2
Bulbite caustique	2
Duodénite caustique	2
<b>Total</b>	<b>11</b>

Tous les patients présentaient au minimum 2 affections gastro-duodénales. La gastropathie caustique était la lésion la plus rencontrée avec 45,45% des cas.

#### IV.2.1.8. Le mégaoesophage

Neuf (9) cas de mégaoesophage ont été retrouvés

##### IV.2.1.8.1. Répartition annuelle

La répartition annuelle est faite par le tableau suivant

- 1993 0 cas
- 1994 1 cas
- 1995 4 cas
- 1996 1 cas
- 1997 3 cas

Le maximum des cas était retrouvé en 1995 et en 1997.

##### IV.2.1.8. 2. Distribution suivant l'âge

Tableau XXIX Répartition par tranches d'âge des cas de mégaoesophage

Tranches d'âges	Nombre de patients
0-19 ans	4
20-39 ans	2
40-59 ans	2
60-79 ans	1
<b>Total</b>	<b>9</b>

On rencontrait deux fois plus de mégaoesophages entre 20 et 59 ans, qu'entre 60 et 79 ans ; mais il y avait deux fois plus de cas avant 20 ans, qu'entre 20 et 59 ans. L'âge moyen était de 36,4 ans.

##### IV.2.1.8. 3. Répartition suivant le sexe

Parmi les patients présentant l'affection, on rencontrait 5 femmes (56%) et 4 hommes (44%).

#### IV.2.1.8. 4. Distribution selon l'âge et le sexe

Le tableau ci-dessous donne la distribution selon l'âge et le sexe

Tableau XXX Distribution des cas de mégaoesophage selon l'âge et le sexe des patients

Tranches d'âges	Sexe M	Sexe F	Total
0-19 ans	1	3	4
20-39 ans	2	0	2
40-59 ans	0	2	2
60-79 ans	1	0	1
<b>Total</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>9</b>

Il existait une prédominance féminine entre 0 et 19 ans. Il y avait une présence féminine exclusive entre 40 et 59 ans, et une présence masculine exclusive entre 20-35 ans et entre 60-79 ans.

#### IV.2.1.8. 5. Les indications

Tableau XXXI Les indications dans les cas de mégaoesophage

Indications	Nombre de cas
Dysphagie	8
Epigastralgie	3
Régurgitation	2
Pyrosis	1
Odynophagie	1
Vomissement	1
Eructation	1
<b>Total</b>	<b>17</b>

La dysphagie venait au premier rang dans les cas de mégaoesophage avec 47,05%, suivie des épigastralgies ( 17,64% ), et des éructations ( 11,76% ).

#### IV.2.1.8. 6. Les lésions oesophagiennes associées au mégaoesophage.

Un seul cas d'oesophagite de stase a été retrouvé en association au mégaoesophage.

#### IV.2.1.8. 7. Les affections gastro-duodénales associées au mégaoesophage.

Quatre lésions ont été retrouvées :

- 1 cas de gastropathie,
- 1 cas de reflux biliaire duodénogastrique,
- 1 cas d'ulcère antral,
- 1 cas d'ulcère du pylore.

## **IV.2.2. LES AUTRES PATHOLOGIES NON TUMORALES DE L'OESOPHAGE**

Notre étude nous a permis de recenser cinq (5) autres affections rares dans l'ensemble.

### **IV.2.2.1 Les sténoses de l'oesophage**

Un total de 6 cas a été retrouvé chez 2 femmes et 4 hommes âgés de 20 à 50 ans. 2 des patients étaient des ménagères, 1 cadre moyen, un cultivateur, 1 sans emploi et 1 patient appartenant au secteur informel.

Les indications étaient dans trois cas les ingestions de produits caustiques, dans deux cas les vomissements et dans un cas les épigastralgies.

Dans 5 cas la sténose était d'origine caustique. L'étiologie n'a pas été retrouvée dans un cas.

### **IV.2.2.2 L'endobrachyoesophage**

Deux hommes et une femme de 47, 53 et 56 ans respectivement ont été recensés. Il s'agissait d'un cadre moyen, d'un religieux, et d'un retraité.

Les indications étaient la dysphagie, le pyrosis, et le syndrome d'hypertension portale. Il a été retrouvé chez la patiente de 56 ans souffrant de pyrosis, une oesophagite de grade I, un ulcère oesophagien et une gastropathie purpurique.

Chez le patient de 47 ans qui souffrait d'une hypertension portale, une hernie hiatale a été retrouvée en association avec une gastropathie érythémateuse.

Le dernier patient (53 ans) dysphagique présentait une bulbite érosive, une antro-bulbite et un polype antral.

### **IV.2.2.3 Les diverticules oesophagiens**

Trois patientes âgées de 35, 45 et 59 ans dont deux ménagères et un cadre moyen, ont été concernés par cette pathologie.

Les indications étaient l'épigastralgie (2 cas) et les vomissements (1 cas).

La patiente de 35 ans présentait en outre une oesophagite peptique de grade I. Aucune lésion gastro-duodénale n'a été notée chez ces trois patientes.

Chez une des patientes (59 ans), un polype oesophagien a été mis en évidence.

Il s'agissait dans tous les cas de diverticules pharyngo-oesophagiens localisés au bas oesophage.

### **IV.2.2.4 L'anneau de Schatzki**

Une patiente de 40 ans ménagère, souffrant d'épigastralgies a été retrouvée porteuse d'un anneau de Schatzki sans aucune autre lésion en association.

Un autre patient de 74 ans, retraité, examiné pour épigastralgie, était également concerné par cette affection ; il présentait en outre une hernie hiatale, une mycose oesophagienne et une bulbite érosive.

#### IV.2.2.5 Les fistules de l'oesophage

Deux patients étaient recensés :

- un patient de 26 ans travaillant dans le secteur informel a présenté une fistule oeso-trachéale après une lésion sténosante d'origine caustique de l'oesophage. Il s'agissait d'un cas évolutif sans autre lésion associée.
- un autre patient de 21 ans de sexe féminin, ménagère, présentant des douleurs abdominales, et à l'endoscopie un ulcère bulbaire associé à une fistule oesotrachéale.

#### IV.2.3. PATHOLOGIES TUMORALES DE L'OESOPHAGE.

##### IV.2.3.1. Les tumeurs bénignes de l'oesophage

Dix neuf (19) tumeurs bénignes (soit 0,43% des affections oesophagiennes) ont été suspectées à la fibroscopie.

##### IV.2.3.1. 1 Répartition annuelle des cas de tumeur bénigne

Tableau XXXII Distribution annuelle des cas de tumeur bénigne de l'oesophage

<b>Années</b>	<b>Nombre de cas</b>
<b>1993</b>	4
<b>1994</b>	4
<b>1995</b>	4
<b>1996</b>	6
<b>1997</b>	1
<b>Total</b>	19

La progression annuelle s'est faite en plateau jusqu'en 1995 pour ensuite connaître une ascension importante en 1996, suivie d'une décroissance importante en 1997.

##### IV.2.3.1.2. Répartition en fonction de l'âge

Tableau XXXIII Répartition des cas de tumeur bénigne par tranches d'âge.

<b>Tranches d'âges</b>	<b>Nombre de patients</b>
30-39 ans	5
40-49 ans	2
50-59 ans	7
60-69 ans	3
70-79 ans	2
<b>Total</b>	19

La distribution était très disparate, les tranches les plus importantes étaient celles de 30-39 ans et 50-59 ans, les moins importantes étant celles de 40-49 ans et 70-79 ans. L'âge moyen était de 50,52 ans.

#### IV.2.3.1.3. Répartition en fonction du sexe

Douze (12) hommes et huit (8) femmes étaient concernés par ces tumeurs soit respectivement 58% et 42% des effectifs.

#### IV.2.3.1. 4. Répartition selon l'âge et le sexe

**Tableau XXXIV Répartition des cas de tumeur bénigne de l'oesophage suivant l'âge et le sexe des patients**

Tranches d'âges	Sexe M	Sexe F	Total
30-39 ans	4	1	5
40-49 ans	2	0	2
50-59 ans	2	5	7
60-69 ans	2	1	3
70-79 ans	2	0	2
<b>Total</b>	12	7	19

Le sexe masculin se rencontrait à tous les âges, il était prédominant ou exclusif, sauf dans la tranche de 50 à 59 ans, où la prédominance est plutôt féminine.

#### IV.2.3.1. 5. Les indications

**Tableau XXXV Les indications dans les cas de tumeur bénigne**

Indications	Nombre de cas	Pourcentage
Epigastralgie	13	52
Dysphagie	7	28
Vomissement	3	12
Pyrosis	1	4
Amaigrissement	1	4
<b>Total</b>	25	100

Les épigastralgies, la dysphagie et les vomissements constituaient les principales indications avec respectivement 52%, 28% et 12%.

#### IV.2.3.1. 6. Les aspects endoscopiques

- Polypes isolés 13
- Polypes multiples 2
- Non précisé 4

L'examen endoscopique a permis de noter 9 polypes localisés à 35 cm des arcades dentaires, 4 autres à 37 cm, 2 cas de polypes multiples du bas oesophage et 4 cas non précisés.

#### IV.2.3.1. 7. Les aspects histologiques

Dans 7 cas les résultats histologiques n'ont pas été retrouvés, les prélèvements étaient inexploitable dans 5 cas.  
4 cas de papillomes ont été notés dont 1 cas de parakératose avec papillomatose, 1 cas d'orthokératose avec hyperacanthose.  
2 cas de dysplasie importante de la muqueuse oesophagienne ont été retrouvés.  
Dans 1 des cas, l'histologie avait révélé en fait une oesophagite peptique chronique ulcérée.

#### IV.2.3.1. 8. Les autres pathologies oesophagiennes associées

Tableau XXXVI Les pathologies oesophagiennes associées aux tumeurs bénignes

<b>Pathologies</b>	<b>Nombre de patients</b>
Oesophagite peptique	3
Oesophagite mycosique	2
Mégaoesophage	2
Ulcère oesophagien	1
Diverticule	1
<b>Total</b>	<b>9</b>

Les oesophagites peptiques ( 3 cas ), mycosiques ( 2 cas ) et le mégaoesophage ( 2 cas ) étaient les lésions les plus retrouvées en association aux tumeurs bénignes.

#### IV.2.3.1.9. Les affections gastro-duodénales associées

Les affections gastro-duodénales associées aux tumeurs bénignes de l'oesophage figurent dans le tableau suivant.

Tableau XXXVII Les affections gastro-duodénales associées aux tumeurs bénignes

<b>Pathologies</b>	<b>Nombre de cas</b>
Gastropathie	1
Gastro-duodénite érosive et congestive	1
Ulcère cardial	1
Ulcère bulbaire	1
<b>Total</b>	<b>4</b>

Un total de 4 pathologies a été recensé.

#### IV.2.3.2. Les tumeurs malignes de l'oesophage

Huit (8) cas de tumeurs malignes ont été suspectées à l'endoscopie. Elles représentaient 0,18% des affections oesophagiennes. 7 d'entre elles ont été confirmées à l'histologie.

##### IV.2.3.2. 1. Répartition annuelle

Répartition annuelle des tumeurs malignes de l'oesophage :

- 1993                1 cas
- 1994                2 cas
- 1995                1 cas
- 1996                2 cas
- 1997                2 cas

##### IV.2.3.2. 2. Répartition selon le sexe

Nous avons recensé 7 hommes et une femme.

##### IV.2.3.2. 3. Distribution des cas de tumeur maligne suivant l'âge et le sexe des patients

Tableau XXXVIII Distribution des cas de tumeur maligne de l'oesophage selon l'âge et le sexe des patients

<b>Tranches d'âges</b>	<b>Sexe M</b>	<b>Sexe F</b>
30-49 ans	2	0
50-59 ans	1	0
60-69 ans	2	1
70-79 ans	2	0
<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>1</b>

La majorité des cas se retrouvait entre 50 et 69 ans. 2 cas ont été notés entre 30 et 49 ans. Une seule femme a été observée dans notre échantillon entre 60 et 69 ans.



#### IV.2.3.2. 4 Le statut socio-professionnel

Les statuts socio-professionnels étaient les suivants :

- cultivateurs 3 cas
- Salariés 2 cas
- ménagères 1 cas
- employé du secteur informel 2 cas

#### IV.2.3.2. 5. Les facteurs de risque rencontrés:

- Alcool 2 cas
- Tabac 1 cas
- Alcool et cola 1 cas

#### IV.2.3.2. 6. Les indications

Tableau XXXIX Les indications dans les cas de tumeur maligne de l'oesophage

Indications	Nombre de cas
Dysphagie	4
Vomissements	2
Régurgitations	1
Hypersialorrhées	1
Epigastralgies	1
<b>Total</b>	<b>9</b>

La dysphagie était le signe d'appel principal (4 cas) dans les tumeurs malignes suivies des vomissements (2 cas), des régurgitations, hypersialorrhée, régurgitations et épigastralgies avec 1 cas pour chaque signe.

#### IV.2.3.2. 7. Aspects endoscopiques

Nous avons noté 4 tumeurs ulcéro-végétantes dont 3 au bas oesophage et 1 à la jonction oeso-gastrique.

Un rétrécissement tumoral du bas oesophage a été retrouvé.

2 tumeurs ulcéro-hémorragiques (1 au 1/3 moyen et l'autre au bas oesophage) ont été également rencontrées.

Des métastases au niveau des 2/3 inférieurs de l'oesophage ont été notées chez un patient.

#### IV.2.3.2. 8. Aspects histologiques

- Localisation secondaire d'un cancer primitif de type cholangiocarcinome (métastase de l'oesophage) 1 cas
- Adénocarcinome 4 cas
- Carcinome 2 cas (1 carcinome épidermoïde spinocellulaire et une prolifération carcinomateuse indifférentiée).

La fréquence du cancer oesophagien dans notre série était de 0,18%.

Des deux cas de carcinomes, un était révélé histologiquement comme étant un carcinome à cellules indépendantes gastriques ayant envahi l'oesophage. Il s'agissait en fait d'une prolifération carcinomateuse en "bague à chaton" infiltrant le chorion de l'oesophage ; l'épithélium malpighien était modérément réactionnel et indemne de tout caractère de malignité.

#### IV.2.3.2. 9. Les autres lésions associées

Les lésions suivantes ont été trouvées en association :

- une oesophagite peptique de grade III (+ adénocarcinome),
- un cas d'oesophagite peptique de grade III avec métastases bulbodyodénales du cholangiocarcinome (+ métastase de L'oesophage),
- un ulcère du pôle supérieur de l'estomac (+ carcinome),
- un ulcère bulbaire (+ adénocarcinome).

#### IV.2.4. LA CONCORDANCE HISTO-ENDOSCOPIQUE

Les concordances diagnostiques entre l'endoscopie et l'histologie ont été notées dans le tableau suivant:

Tableau XXXX ***Corrélation entre histologie et fibroscopie digestive haute***

Fibroscopie digestive haute	Résultats de l'histologie		
	Confirmation Nbre de cas	Discordance Nbre de cas	Non réalisés Nbre de cas
Tumeur bénigne de l'oesophage	6	1	12
Tumeur maligne de l'oesophage	7	1	0
Ulcère peptique oesophagien	1	0	27
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>2</b>	<b>39</b>

Nbre = nombre

Les confirmations diagnostiques des pathologies décelées à la fibroscopie étaient assez significatives (87,50%), malgré le nombre important d'examens histologiques non réalisés (39).

Sur les 7 tumeurs bénignes qui ont bénéficié d'un résultat histologique, 6 ont été confirmées soit une proportion de 85,71% ; contre 1 cas de discordance histo-endoscopique ( 14,28% ).

Toutes les 8 tumeurs malignes à l'endoscopie ont fait l'objet d'un examen histologique et les résultats ont confirmé les lésions histologiques dans 7 cas, soit 87,50%, l'autre était un ulcère idiopathique pseudo-tumoral de l'oesophage lié au SIDA.

Un seul ulcère oesophagien suspect a été confirmé histologiquement.

Au total 16 lésions ont bénéficié de résultats histologiques avec 14 confirmations (87,50%), contre 2 cas de discordance histo-endoscopique (12,50%).

# DISCUSSION

## V DISCUSSION

### Limites et Contraintes de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée en milieu hospitalier urbain chez des patients en majorité externes et consultant dans les centres de soins de la ville de Ouagadougou. Les indications portées sur les bulletins de fibroscopie n'étaient pas toujours exhaustives. Les résultats ne peuvent donc pas refléter la situation d'ensemble de la population du Burkina Faso.

La mauvaise tenue des registres de fibroscopie et d'anatomopathologie au C.H.N.Y.O., n'a pas permis une exploitation exhaustive des résultats.

Il faut également souligner que la rareté des biopsies au cours des explorations endoscopiques grève la confirmation de certaines lésions rencontrées.

Enfin le coût de l'examen (environ 19 250 francs CFA) est un facteur limitant si on tient compte du fait que le S.M.I.G n'est que de 27 500 francs CFA, et que le pays est classé 72ème sur 74 dans le dernier rapport mondial du P.N.U.D. sur le développement humain durable.

### V.1. ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES DES PATHOLOGIES DE L'OESOPHAGE

#### *Prévalence*

Les pathologies de l'oesophage ont représenté ( avec 3514 cas sur 9036 lésions digestives hautes ), 38,88% des affections oeso-gastro-duodénales.

Ce chiffre est supérieur à ceux de :

- FLOCARD à Libreville 5,96% [34]
- AYITE à Lomé 10,66% [8]
- GUE à Ouagadougou 14,30% [42]
- PEGHINI à Antananarivo 14,60% [77]
- NIAMKEY à Abidjan 15,40% [68]
- NDJITTOYAP NDAM à Yaoundé 22,50% [67]
- KODJOH à Cotonou 30,32% [50]

La forte proportion de lésions oesophagiennes chez nous peut s'expliquer par : - l'accroissement de plus en plus importante et inquiétante des affections liées au reflux gastro-oesophagien ( oesophagites ) qui occupent les premiers rangs dans notre série, - l'explosion de la pandémie du SIDA incriminée en partie dans l'éclosion des affections mycosiques ( 3<sup>ème</sup> rang. des pathologies dans notre série ) - les facteurs alimentaires (occidentalisation du régime alimentaire) - et le mode de vie ( alcoolisme, tabagisme ).

### **V.1. 1. Répartition annuelle.**

#### **• Les fibroscopies**

Dans l'ensemble le nombre d'explorations réalisées est relativement identique d'une année à l'autre. L'accroissement constaté en 1996 est lié à la mise en place en Novembre 1995 d'unités d'endoscopie dans d'autres centres médicaux (privés) ce qui a permis d'augmenter le nombre des explorations.

La rupture dans la pratique des endoscopies digestives hautes au C.H.N.Y.O pour défaillance matérielle, de Mars 1997 à Avril 1998, explique la baisse du nombre des fibroscopies observée en 1997.

#### **• Les pathologies**

Les affections oesophagiennes dans notre travail, étaient en constante progression de 1993 à 1997. Cette croissance était plus importante pour les deux dernières années. Cet accroissement progressif et régulier des affections oesophagiennes peut s'expliquer par :

- l'occidentalisation de plus en plus marquée du mode de vie, génératrice de pathologies liées au R.G.O.
- l'augmentation des pathologies infectieuses mycosiques de l'oesophage en relation avec la pandémie du SIDA.

### **V.1. 2. Les Patients**

#### **V.1. 2. 1. L'âge**

L'âge moyen de nos patients, de 36,58 ans avec des extrêmes de 6 mois et 87 ans, se rapprochait de celui des études menées au Burkina par GUE (35,5 ans) et au Mali par MAÏGA (39,16 ans). [42,59]

Les adultes d'âge moyen représentent un groupe cible des affections digestives largement rapportées dans la littérature [33].

#### **V.1. 2. 2. Le sexe**

La prédominance masculine dans notre étude ( 52,4% ) a été retrouvée par GUE et par d'autres auteurs africains [59,67]. Nous convenons avec NDJITTOYAP NDAM [67] que la différence entre les deux sexes pourrait être le fait d'une accessibilité plus facile des hommes aux soins car ce sont eux qui ont généralement le pouvoir financier.

#### **V.1. 2. 3. Le sexe et l'âge**

Les femmes dans notre étude étaient rencontrées surtout entre 10 et 29 ans et les hommes au delà de 39 ans. La jeunesse retrouvée de la population féminine s'expliquerait par la plus grande appréhension des femmes jeunes devant tout symptôme gênant (pyrosis, vomissements), conduisant à des consultations fréquentes et à la fibroscopie.

Les hommes sont plus touchés surtout dans la tranche des adultes jeunes, qui représente la couche la plus active de la société burkinabé, la plus exposée aux facteurs de risque alcool-tabagiques et à la propagation du SIDA.

#### **V.1. 2. 4. Le statut socio-professionnel**

Les salariés du secteur privé ou publique, les ménagères, les commerçants sont les plus concernés dans notre travail. Les cadres et les commerçants apparaissent à première vue comme les patients possédant une situation financière leur permettant de s'offrir des explorations endoscopiques assez coûteuses pour le Burkinabé moyen. De plus cette étude est réalisée dans la capitale où résident surtout des fonctionnaires et leur famille, les employés des différentes sociétés privées.

### **V.2. LES ASPECTS CLINIQUES**

#### **V.2. 1. Les épigastralgies**

Les épigastralgies dominaient l'ensemble des signes d'appel oesophagiens avec 45%. Ceci est certainement dû au fait qu'elles constituent en terme de fréquence, le premier motif d'exploration en endoscopie digestive haute : KODJOH et coll. au Bénin trouvent une fréquence de 43,55% [47], au Gabon FLOCARD 72,9% , KLOTZ 63% et PERRET 53,4% [34,49,78].

NIAMKEY en Côte-d'Ivoire note une fréquence de 48,9% et PEGHINI à Madagascar 62,9% [68,77].

Il faut dire que la fréquence élevée de ce symptôme dans les affections gastro-duodénales, signalée par beaucoup d'auteurs, traduit le fait que l'épigastralgie est le maître symptôme du haut appareil digestif justifiant une exploration endoscopique. La coexistence éventuelle de parasitoses intestinales dont la relation a été rapportée dans les études de KLOTZ [46] et de PERRET [78] peut contribuer à la fréquence de ce symptôme.

Cette importance des épigastralgies s'expliquerait d'autre part, par :

- les descriptions parfois inadéquates des agents de santé demandeurs de fibroscopie : les signes oesophagiens, cardiaques et gastriques sont souvent imparfaitement décrits par certains cliniciens ;
- les difficultés à préciser les symptômes pour certains patients.

Les épigastralgies représentent le signe d'appel dans :

- 32,14% des syndromes de MALLORY WEISS
- 36,43% des hernies hiatales
- 38,65% des mycoses oesophagiennes
- 49,52% des oesophagites peptiques.

## **V.2. 2. Le syndrome de reflux**

L'association pyrosis-régurgitation-douleur rétrosternale représentait 11,45% des indications de fibroscopie digestive haute anormale. Le rapprochement est fait avec KODJOH (9,14%) [50] ; ces chiffres sont cependant en deçà des valeurs de KLOTZ (21,3%) et NDJITOYAP NDAM (16,6%). PEGHINI et MAÏGA retrouvaient respectivement 6,80% et 0,87% [48,67,77,59].

Cette différence serait liée au nombre élevé de signes isolés dans notre échantillon : le pyrosis représentait 6,06% des indications et la douleur rétrosternale 7,08% ; valeurs au dessus de celles de FLOCARD et AUBRY [34,7]. Parallèlement les régurgitations isolées étaient constatées dans 2,30%. Le pyrosis est un signe peu fréquemment retrouvé par d'autres auteurs [44,59].

On pourrait alors supposer, que seuls les signes majeurs ou les symptômes les plus gênants sont signalés par les patients ; ou que les praticiens sont peu perspicaces dans la recherche d'autres symptômes pourtant indispensables à une bonne exploration endoscopique diagnostique.

Le syndrome de reflux représentait 5,42% des indications dans les hernies hiatales, 1,06% dans les oesophagites peptiques et 0,48% dans les mycoses oesophagiennes. Le signe le plus important (en terme de fréquence) composant le syndrome de reflux était la douleur rétrosternale ; cette dernière a révélé des hernies hiatales dans 10,74% des cas, des ulcères oesophagiens dans 7,69%, des oesophagites peptiques dans 7,64% et des mycoses de l'oesophage dans 4,86% des cas.

## **V.2. 3. Les douleurs abdominales**

La fréquence des douleurs abdominales parmi les dignes d'appel (7,50% dans notre travail), n'était pas retrouvée par certains auteurs [42,59] ;

Il est difficile de faire le parallèle entre les symptômes oesophagiens rencontrés dans notre étude et ceux des séries rapportées ailleurs parce que peu d'études ont été réalisées uniquement sur l'oesophage d'un point de vue endoscopique. De ce fait l'extrapolation aux motifs de fibroscopie en général apparaît comme une approche grossière s'écartant des signes de la série oesophagienne observés dans notre travail.

Dans le cas d'espèce, il faut souligner que la dysphagie ; l'odynophagie le syndrome de reflux, et le syndrome d'hypertension portale constituent les seuls signes d'appel strictement oesophagiens.

La forte proportion de douleurs abdominales est sans doute le fait de la difficulté de stigmatisation du mal oesophagien par les patients et des éventuelles associations lésionnelles digestives telles que les gastropathies et les ulcères gastroduodénaux.

La douleur abdominale est ainsi retrouvée dans :

- 3,57% des syndromes de MALLORY WEISS
- 6,81% des oesophagites peptiques
- 8,10% des mycoses oesophagiennes
- 9,80% des hernies hiatales



#### **V.2. 4. La dysphagie**

La dysphagie est retrouvée dans 2,53% des cas dans notre étude ; proportion proche de celles d'autres études africaines notamment celles de :

- FLOCARD à Franceville au Gabon : 1,10% [34]
- PEGHINI à Antananarivo à Madagascar : 1,25% [77]
- AUBRY à Dakar au Sénégal : 2,02% [7]
- MAÏGA à Bamako au Mali : 2,45% [59]
- NIAMKEY à Abidjan en Côte d'ivoire 4,10% [68]

Ce symptôme a conduit au diagnostic des :

- oesophagites peptiques dans 2,45% des cas
- mycoses oesophagiennes : 6,18%
- oesophagites caustiques : 7,14%
- ulcères de l'oesophage : 7,69%
- mégaoesophages idiopathiques : 47,05% des cas.

#### **V.2. 5. L'odynophagie**

L'odynophagie représentait 1,62% des indications. La douleur à la déglutition était donc peu signalée par nos patients ; elle était surtout ressentie par les patients porteurs de mégaoesophage chez lesquels elle représentait 5,88% des indications ; ainsi que chez ceux présentant une hernie hiatale (5,49%), une mycose oesophagienne (3,93%) et une oesophagite peptique (1,20%).

#### **V.2. 6. Le syndrome d'hypertension portale**

Le syndrome d'H.T.P. a constitué 4,10% des indications dans notre étude. Ce chiffre est de 0,22% dans la série de KODJOH et coll., et de 0,95% dans celle d'AUBRY.[50,7] Le constat fait dans notre travail se rapproche plus de celui de la série ivoirienne de NIAMKEY ( 3,4% ) et de l'étude malgache de PEGHINI ( 6,4% ) [68,77].

SELLAMI à Sfax en Tunisie [90] a démontré qu'il existe une relation entre le degré de sévérité de la cirrhose et la présence et/ou la taille des varices oesophagiennes. Autrement dit, plus la cirrhose est sévère, plus la probabilité d'avoir des varices oesophagiennes est élevée, et plus la maladie est grave et la taille des V.O importante [89].

Dans notre contexte de travail, les varices sont recherchées devant un syndrome oedémato-ascitique ou toute hépatopathie chronique avec ou sans signes d'hypertension portale. Dans le groupe des variqueux, ce syndrome représentait 59,60% des indications.

## V.3. LES PATHOLOGIES OESOPHAGIENNES RETROUVEES

### V.3. 1. La hernie hiatale

#### 1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

##### La distribution annuelle

La fréquence de cette affection était progressivement et régulièrement croissante de 1993 à 1997 ; et particulièrement à partir de 1995, année à partir de laquelle la fibroscopie a été introduite dans le secteur privé, d'où la hausse du nombre global d'endoscopies.

##### La fréquence

Au total 54,68% de nos patients étaient porteurs de hernies hiatales. L'écart est considérable avec certains auteurs [68,77,50,34,7,42,67,59,43] :

- NIAMKEY en Côte d'Ivoire : 1,37%.
- PEGHINI à Madagascar : 12,39%.
- KODJOH au Bénin : 12,76%.
- FLOCARD au Sénégal : 14,58%.
- AYITE au Togo : 17,81%.
- GUE au Burkina : 18,6%.
- NDJITAYAP NDAM au Cameroun : 25,64%
- MAÏGA au Mali : 26,26%
- IBARA au Congo Brazzaville : 41,81%

Notre chiffre est cependant inférieur à celui de AUBRY au Sénégal qui retrouve la hernie hiatale dans 67,40%.

Dans une étude réalisée en milieu infantile à Ouagadougou [44], la hernie hiatale venait aussi au premier rang et représentait 10% de toutes les affections digestives hautes.

Cette différence dans la fréquence des hernies hiatales par rapport à plusieurs études africaines, s'explique par le fait que ces dernières concernent la plupart du temps l'ensemble des affections du tractus digestif supérieur, et non pas l'oesophage pris isolément comme c'est le cas dans notre étude.

D'autre part, la fréquence de la colopathie fonctionnelle dans notre pays [103] ; l'occidentalisation du mode de vie associée à la sédentarité dans notre milieu, qui sont génératrices d'obésité, pourraient constituer une explication objective à l'importante fréquence de cette pathologie.

Enfin n'oublions pas de rappeler que les hernies hiatales sont les plus fréquentes des hernies diaphragmatiques et sont parmi les affections les plus fréquentes de l'appareil digestif. Toutefois, un bon nombre de hernies hiatales restent asymptomatiques et ne sont découvertes que de façon fortuite à l'occasion d'une endoscopie par exemple.

##### L'âge et le sexe

Les patients porteurs de cette affection étaient recensés surtout entre 30 et 39 ans. L'âge moyen était de 36,6 ans avec des extrêmes de 1 et 79 ans. Nos patients étaient plus jeunes que ceux de KODJOH (45 ans d'âge moyen) [50], mais la prédominance

masculine ( 51,32% dans notre échantillon ) est également rencontrée par ce dernier (52,77%).

Il faut rappeler que la hernie hiatale est une affection quasi constante du sujet adulte d'âge moyen et du sujet âgé. Elle s'explique en partie par l'effet de la sénescence des structures constitutives de la jonction oesogastrique [12]. La prédominance féminine après la cinquantaine évoquée dans la littérature n'est pas retrouvée dans notre étude [36].

## **2 ASPECTS CLINIQUES**

L'épigastrie était au premier plan des indications avec 36,43%. La place qu'occupe la douleur épigastrique dans la hernie hiatale est loin d'être méconnue. HENDERSON [78] notait à ce propos, que les douleurs accompagnant les hernies hiatales peuvent être localisées au niveau épigastrique près d'une fois sur deux. Les résultats d'autres auteurs comme GUE et MAÏGA convergent dans le sens de nos observations [42,59]. Il faut souligner par ailleurs, que 64,33% d'affections sont concomitamment rencontrées et que la plupart d'entre-elles (oesophagites, ulcères gastro-duodénaux et gastropathies) se manifestent parfois par ce type de douleur ; ceci expliquerait en partie la fréquence élevée de ce signe

La hernie hiatale avec la rupture du dispositif anti-reflux qu'elle provoque, va souvent générer un syndrome de reflux complet ou des signes isolés du syndrome de reflux (pyrosis, regurgitation, douleur retrosternale) comme retrouvé dans notre étude (42,94%).

## **3 ASPECTS ENDOSCOPIQUES**

### **◆ Affections oesophagiennes associées**

La pathologie oesophagienne était dominée dans notre série par la hernie hiatale ; celle-ci entraînait peu de lésions en amont (599 cas d'oesophagite peptique sur 2369 hernies hiatales soit 25,28%). Ce constat rejoint celui fait par AUBRY à Dakar [7] ; par contre KLOTZ à Libreville et KODJOH au Bénin [49,50] notent une fréquence des oesophagites supérieure à celles des hernies hiatales.

La coexistence hernie hiatale oesophagite peptique et reflux gastro-oesophagien a été observée chez 55 patients soit 3,54% ; c'est une association logique au vu de la genèse de ces différentes affections [2]. En outre 70,97% des associations lésionnelles dans notre échantillon se faisaient avec les oesophagites peptiques, corroborant ainsi le fait que l'affection peptique est le corollaire de la hernie hiatale par le biais du R.G.O.

### **◆ Les affections gastro-duodénales associées**

Nous avons relevé 680 affections gastro-duodénales associées aux hernies hiatales (soit 28,70%), avec le reflux gastro-oesophagien en première ligne (33,08%) suivies des gastropathies (20%).

La grande fréquence du reflux gastro-oesophagien était attendue dans cette affection qui est une grande pourvoyeuse de R.G.O.

Les lésions de gastropathies érosives aiguës ont des causes bien établies :

- le stress permanent lié à l'urbanisation, l'exode des populations rurales vers les villes créant des sujets " fragiles " plus exposés aux gastropathies [49].
- l'automédication favorisée par l'importance des affections fébriles, l'utilisation des plantes médicinales ou leurs dérivés, la consommation d'épices qui sont gastro-agressifs et stimulent la sécrétion acide [36].
- la consommation de tabac et/ou de cola pourrait également induire des lésions gastriques ; et il est admis que la prise d'alcool peut entraîner une hyperhémie de la muqueuse gastrique [1,2].
- le reflux biliaire duodéno-gastrique (12,35% des lésions gastro-duodénales associées dans notre étude ) expliquerait en partie certaines gastropathies atrophiques.
- la fréquence de l'infection à *Helicobacter Pylori* dans notre pays [73].

### **V.3. 2. L'oesophagite peptique**

#### **1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES**

##### **Répartition annuelle**

La baisse globale et progressive des effectifs des patients porteurs d'oesophagite constatée dans notre échantillon, est à l'opposé de l'évolution des hernies hiatales. C'est la preuve que l'oesophagite peptique a une origine multifactorielle et que la hernie hiatale ne représente effectivement qu'un facteur prédisposant en raison du R.G.O. généré.

##### **La fréquence**

Cette pathologie représentait 30,84% des lésions de l'oesophage. Une fréquence presque identique a été observée par AYITE au Togo (30,37%), NIAMKEY en Côte-d'Ivoire ( 33,8% ). Notre chiffre est par contre supérieur à ceux de IBARA au Congo Brazzaville (22,41%), de PEGHINI à Madagascar ( 12,15% ) et de AUBRY à Dakar (2,68%). Il est nettement inférieur à celui de NDJITTOYAP NDAM au Cameroun (61,53%) [8,50,43,77,7,67].

La fréquence des oesophagites est restée importante dans toutes les études endoscopiques et DEBONGNIE [30] en Belgique affirme même que l'oesophagite peptique est la plus fréquente des affections oesophagiennes diagnostiquées en endoscopie digestive haute.

##### **L'âge et le sexe**

Les patients étaient en majorité recensés entre 30 et 39 ans avec un âge moyen de 35,29 ans. Ce constat diffère de celui de MAÏGA [60] au Mali (31-49 ans).

Le sexe féminin était plus touché (53,36%). Les hommes étaient par contre plus concernés dans certaines études [42,68].

La fréquence de cette affection chez le sujet adulte jeune de sexe féminin trouve son explication dans la plus grande consommation de substances oeso-gastrotoxiques (tabac, alcool, AINS), de chocolat et la prise des oestro-progestatifs.

Cet avis est partagé par MAÏGA [59] qui met en cause le mode de vie de ses patients : alcool et tabac consommés par plus de la moitié et pouvant entraîner une diminution de la pression du sphincter inférieur de l'oesophage, favorisant ainsi le reflux gastro-oesophagien.

Par ailleurs, l'action toxique des AINS, de même que les anomalies cardiotubérositaires (hernies hiatales, béances cardiales, invaginations gastro-oesophagiennes), n'ont pas été occultées par les autres auteurs [42,39].

La grande fréquence des oesophagites peptiques, observée dans les 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> décades, montre que l'oesophagite s'aggrave avec l'âge, et traduit l'exposition prolongée aux facteurs de risque, associée à la chronicité du reflux gastro-oesophagien.

On peut soutenir que dans le cadre de la neuropathie sénile, la survenue de troubles moteurs oesophagiens et l'altération du sphincter inférieur de l'oesophage, favoriseraient le RGO et les troubles de la clairance oesophagienne.

### **Les grades**

L'oesophagite de grade I représentait 86,82% des oesophagites. Cette proportion n'est pas observée dans l'échantillon de PEGHINI [77] qui a relevé un taux de 91,89% d'oesophagite de grade II. Par contre, les lésions congestives, traduction du grade I prédominant dans l'étude gabonaise de KLOTZ ( 67% ) qui retrouve une valeur de 23% pour le grade II (lésions érosives) [49].

Il s'agit donc dans la plupart des cas d'oesophagites bénignes (congestives ou érosives) Les oesophagites de grade III sont assez rares : 7% dans l'étude de KLOTZ, 8% dans celle de PEGHINI et 1% dans notre série [49,77]

Nos patients consultent certainement plus tôt, ce qui explique la découverte de lésions au stade de début.

## **2 ASPECTS CLINIQUES**

♦ La principale indication ayant donné lieu au diagnostic d'oesophagite peptique était l'épigastrie (49,52%) ; le même constat est fait au Mali (49,66%) par MAÏGA dans son étude [59].

♦ A défaut de pouvoir objectiver le reflux par pH-métrie, il faut penser à rechercher une oesophagite certes, devant un pyrosis (8,71% dans notre série), des brûlures rétrosternales (7,64%), des régurgitations (3,68%), une dysphagie (2,45%), une odyndogie (1,20%) et un syndrome de reflux constitué (1,06%). Mais également devant des signes non évocateurs.

## **3 ASPECTS DIAGNOSTIQUES**

L'intérêt d'un examen histologique dans les oesophagites peptiques a été soulevé par LIMA et coll au Brésil [56], qui ont noté la nécessité de l'histologie pour le diagnostic d'oesophagite, si l'aspect endoscopique est celui d'une muqueuse épaissie et opaque.

Les critères de "Plexus Vasculaire Capillaire" visible (P.V.C) utilisés dans leur étude, ont permis le diagnostic d'oesophagite chez 75 patients ; diagnostic qui, selon ces auteurs, n'aurait été posé que dans 41 cas si la classification de Savary-Miller avait été utilisée, soit une sensibilité de 54,7% par rapport à la méthode de la P.V.C.

La séparation de l'oesophagite érosive endoscopique en deux groupes (érosions rares et érosions multiples), paraît utile pour différencier les oesophagites de bas grade et de haut grade histologique.

Dans notre étude des prélèvements biopsiques n'ont pas été faits lorsqu'il s'agissait d'aspects endoscopiques d'oesophagite, parce que d'une part cela n'est surtout pas habituel et indispensable, d'autre part, en raison de la difficulté à biopsier l'oesophage avec des fibroscopes à vision axiale.

#### 4 ASPECTS ENDOSCOPIQUES

##### ◆ Affections oesophagiennes associées

La hernie hiatale représentait 93,74% des affections oesophagiennes associées aux oesophagites peptiques ; ces oesophagites ont été notés en association aux hernies hiatales dans 44,83%.

KLOTZ [49] évoque aussi la présence de hernie hiatale dans 1/3 des cas d'oesophagite. Il ajoute que cette affection reste de constatation fréquente et s'associe à des symptômes de reflux dans plus de 2/3 des cas, tandis qu'elle se complique d'oesophagite dans seulement 1/6<sup>ème</sup> des cas.

Cette causalité de la hernie hiatale est mise en exergue par PEGHINI [77] et coll. qui trouvent une proportion de 80,98% d'oesophagites sur hernie hiatale. Cet avis est partagé par KODJOH et coll [50]. qui notent que seulement 3,87% des patients dans leur échantillon présentent une hernie hiatale sans oesophagite.

##### ◆ Les affections gastro-duodénales associées

L'oesophagite demeure une pathologie engendrée par le reflux gastro-oesophagien qui lui est souvent associé. Parmi les affections gastro-duodénales associées, nous avons noté la prédominance du R.G.O. dans 28,33% des cas et des gastropathies dans 24,35% des cas.

La relation de causalité entre R.G.O. et oesophagite de reflux est actuellement admise, notamment depuis les travaux de SAVARY [71] qui a classé les oesophagites en stade de gravité. KLOTZ [48] explique que le reflux est nécessaire mais insuffisant pour la survenue de l'oesophagite.

D'autres facteurs interviennent dans la genèse des lésions muqueuses. Ce sont :

- 1) les anomalies de la clairance oesophagienne qui augmentent la durée d'exposition à l'agression du matériel de reflux et majorent les conséquences néfastes.
- 2) l'agressivité des liquides de reflux en fonction de la toxicité de leurs composants.
- 3) la résistance tissulaire oesophagienne. Il est probable qu'une défaillance des capacités régénératrices de la muqueuse puisse contribuer à la survenue de l'oesophagite.

Il faut noter que l'existence d'un reflux est surtout mis en évidence par la pH-métrie, et que l'endoscopie demeure une mauvaise méthode diagnostique du R.G.O.

L'association à une gastropathie (24,35%) suppose que des mécanismes communs pourraient être à l'origine de ces lésions :

- \* ingestion d'aliments trop chauds, abus d'épices,
- \* reflux duodéno-gastro-oesophagien,
- \* auto-médication quelquefois, à base de substances parfois amères ou acidulées et très irritantes au goût, utilisant des alcools forts comme conservateur.

\* l'alcoolisme chronique, à l'origine d'oesophagite chronique par reflux gastro-oesophagien, probablement dû à l'action hypotonisante de l'alcool sur le sphincter oesophagien inférieur et la diminution de la clairance oesophagienne.

### **V.3. 3. Les mycoses oesophagiennes**

#### **1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES**

##### **Distribution annuelle**

La répartition annuelle de cette affection est globalement marquée par une décroissance des cas pour les deux dernières années. Pourtant au début de la période d'étude la tendance était à la croissance d'année en année. Le grand nombre de patients présentant une mycose oesophagienne, observé en 1994 s'explique par la réalisation cette année, d'une étude portant sur les lésions histologiques observées au niveau du tractus digestif supérieur chez des patients sidéens [15]. La décroissance globale serait liée à une faible indication de l'exploration endoscopique chez des patients le plus souvent en mauvais état général, souffrant parfois de beaucoup d'autres affections chroniques ou aiguës du fait de l'immunodépression ; ceci en raison du dénuement matériel qui nous commande de limiter les explorations endoscopiques chez ces patients.

##### **La fréquence**

Avec une valeur de 8,51% elles se classaient au troisième rang des affections dans notre échantillon. Comparativement MAIGA, PEGHINI, AUBRY et KODJOH retrouvaient respectivement 11,43%, 7,94%, 6,62% et 3,5% [59,77,7,50].

A Ouagadougou GUE [42] a noté 20,1% d'oesophagites candidosiques sur l'ensemble des affections oesophagiennes. Pour BOUGOUMA [15] la candidose oesophagienne représente 22,20% des affections oesophagiennes et 5% des patients reçus en salle d'endoscopie. Tandis que COSNES à Paris [29] trouvait une valeur de 38% des affections oesophagiennes.

La variabilité des résultats s'expliquerait en partie par une différence d'échantillonnage et de moyens techniques. Dans tous les cas, il faut rappeler que les mycoses oesophagiennes constituent une affection en nette progression du fait de l'avènement du SIDA et de son expansion rapide.

Notre chiffre aurait pu être revu à la hausse si les examens endoscopiques n'avaient pas été limités en raison des problèmes matériels, chez des patients suspects ou présentant une sérologie V.I.H. positive.

Le syndrome d'immunodéficience acquise s'accompagne dans plus de la moitié des cas de manifestations digestives secondaires à des infections opportunistes, les mycoses entre autres. DIAMOND [73] affirme que la candidose oesophagienne touche 14% des sujets infectés par le V.I.H. PEGHINI quant à lui a détecté 91 candidoses oesophagiennes dont 5 seulement chez des sujets V.I.H. positif [76]. BOUGOUMA [15] retrouve le V.I.H. dans 75% des circonstances favorisant l'infection candidosique.

Selon certaines études africaines [22,101], les mycoses buccopharyngées et oesophagiennes sont fréquentes au cours de l'infection V.I.H. atteignant 20 à 54% des patients. Pour GREENSPAN [15], la présence de mycose oesophagienne chez des

patients dont le statut sérologique est inconnu, suggère fortement l'infection par le V.I.H. ; chez les patients dont l'infection par le V.I.H. est connue par contre, le développement d'une candidose oesophagienne indique que le combat entre la production de virus V.I.H. et l'infection de cellules immunologiquement compétentes d'une part et le remplacement des cellules d'autre part, a tourné en faveur du rétrovirus. La mycose oesophagienne, infection opportuniste du SIDA, témoin de la faillite immunitaire constitue un stigmate précoce reconnu de la maladie.

Le nombre élevé de cas de mycose oesophagienne s'expliquerait en partie par la colonisation fréquente des souches de *Candida*, du segment oesophagien à partir de la sphère O.R.L. sus-jacente. Cette hypothèse est confortée par les travaux de OUOBA et Coll [74] qui ont objectivé une association à hauteur de 21% de lésions buccopharyngées d'origine candidosique, aux lésions oesophagiennes de même origine. Cette association est retrouvée dans les formes graves de lésions candidosiques buccopharyngées. Pour BOUGOUMA, la découverte du muguet buccopharyngé est très souvent un très bon signe d'orientation diagnostique avant le début de l'examen endoscopique ; mais il est inconstant chez l'adulte. Il accompagnerait cependant la candidose oesophagienne du nourrisson chez lequel le refus du sein est souvent le seul signe clinique d'appel [15].

### **L'âge et le sexe**

Soixante deux pour cent (62%) de nos patients étaient des hommes et la tranche d'âge la plus touchée était celle de 30-39 ans, les extrêmes étant de 5 et 77 ans et l'âge moyen de 36,71 ans. Ces valeurs se rapprochent de celles d'autres auteurs [41,59,15]. L'âge de nos patients concorde avec les données de la littérature qui stipulent que les mycoses peuvent être vues à tout âge, chez le nouveau-né athrepsique comme chez le vieillard cachectique, mais aussi chez le sujet en bon état général. Notre âge moyen se situe entre la 2<sup>ème</sup> et la 4<sup>ème</sup> décennie qui correspond à une période d'activité sexuelle intense pour la plupart des individus qui peuvent ainsi rencontrer le virus, dont l'infection représente une circonstance particulière, favorisant la survenue de mycose oesophagienne [15].

## **2 ASPECTS CLINIQUES**

♦ Les épigastralgies avec une proportion de 38,65% étaient au premier rang des signes ayant permis d'objectiver des mycoses oesophagiennes. Elles représentaient 57,6% des indications de fibroscopie permettant de déceler une mycose oesophagienne dans l'étude de GUE, 51,40% dans celle de BOUGOUMA [15]. Une valeur de 30,43%, a été retrouvée au Mali [60] et y constituait également le premier signe d'appel de l'oesophagite mycosique.

Ce symptôme serait le reflet du polymorphisme de l'atteinte fongique : souvent massive et diffuse sur tout le tube oesophagien, souvent segmentaire et se traduisant par douleurs atypiques.



♦ L'importance des douleurs abdominales (8,10%) révèle ici la sévérité d'une atteinte intestinale (gastro-entérite parfois), aggravée d'une candidose oesophagienne et/ou gastrique.

♦ La dysphagie constitue le premier signe d'appel de la mycose oesophagienne. Cette infection est pourtant peu dysphagiant dans la série de COSNES [29]. C'est d'ailleurs le même constat dans notre travail : 28 manifestations sur un total de 369 cas de mycoses oesophagiennes soit 6,48%. Pour BOUGOUMA ce taux est de 9% [15]. Il faut dire que les épigastralgies et les autres symptômes (syndrome de reflux, motifs atypiques etc. ) supplantent la dysphagie et l'amaigrissement dans d'autres études [50,59]

♦ Les hémorragies digestives hautes étaient retrouvées dans 1,95% des cas dans notre travail , contre 3,6% dans l'échantillon de OUEDRAOGO [72], 3,8% dans la série de GUE [42]. COSNES à Paris [29] trouve une valeur de 8,8%, soulignant ainsi la rareté des hémorragies digestives occasionnées par les lésions mycosiques de l'oesophage.

### 3 ASPECTS ENDOSCOPIQUES

#### Les affections oesogastro-duodénales associées

♦ Les affections les plus fréquentes dans notre travail (hernies hiatales, oesophagites peptiques, et varices oesophagiennes) constituaient plus de 95% des affections oesophagiennes associées aux mycoses oesophagiennes. Cette fréquence s'expliquerait par la fréquence même de ces affections, mais également par la possibilité de surinfection candidosique des lésions inflammatoires oesophagiennes. D'autre part, les varices sont retrouvées la plupart du temps sur des terrains cirrhotiques ou cancéreux avec syndrome d'H.T.P, qui sont des affections génératrices d'immunodépression.

♦ L'association fréquente de gastropathies (43,33%), de gastrobulbo-duodénites (8,66%) et de bulbites (6,66%) traduit la grande fragilité des tissus inflammatoires et parallèlement celle des terrains mycosiques.

♦ Dans notre étude 3 cas de kaposi gastrique ont été relevés à l'endoscopie, associés aux mycoses oesophagiennes. COSNES [29] retrouve 63,25% de localisations digestives de sarcome de kaposi avec 16 cas de kaposi gastrique et 14 cas de lésions intestinales majeures témoins de l'atteinte digestive par des infections opportunistes. Les taux élevés de sarcome de kaposi chez ce dernier auteur par rapport à notre étude est lié au fait que son travail a porté exclusivement sur des malades du SIDA. Le sarcome de Kaposi compliquant un SIDA peut atteindre le tube digestif et l'oesophage sous la forme de nodules tumoraux sous muqueux [47]. Il est assez rare. KADJO et Coll estiment sa fréquence à 0,38% en endoscopie digestive haute à Abidjan. Cette rareté a été relevé également à Ouagadougou par GRIFFET et

SOUDRE qui ont décrit le premier cas burkinabé en 1985 [41]. Ces auteurs rapportaient aussi la faible fréquence de cette maladie en Afrique au sud du Sahara :

- 10% de toutes les tumeurs malignes dans l'ex-Zaïre, au Rwanda et au Burundi.
- 6% au Cameroun
- 1 à 3% au Nigeria, au Ghana et dans le reste de l'Afrique occidentale.

Toutefois il faut noter que l'association des lésions de Kaposi aux oesophagites mycosiques (0,8% dans notre série) est fréquente dans l'étude de KADJO (31,8%) [41].

Il faut retenir la forte association d'avec le SIDA, comme évoquée par LEGMANN [53].

L'immunodépression V.I.H. apparaît comme un cofacteur de l'atteinte kaposienne digestive. KADJO rapporte dans ce sens, l'infection de tous les patients (93 au total) de sa série par le V.I.H1 et V.I.H2.

Le corps gastrique constitue le site privilégié des nodules kaposiens. L'atteinte oesophagienne est rare (1,6% dans la série de KADJO). Aucun cas n'a été rapporté dans notre travail.

Plusieurs travaux attirent l'attention sur le faible rendement de l'endoscopie digestive haute lorsqu'elle est pratiquée de façon systématique chez un patient n'ayant pas de localisation cutanéomuqueuse du sarcome de Kaposi. Il reste donc établi qu'en dehors de la présence de sarcome cutanéomuqueux, il n'existe pas d'éléments prédictifs de la découverte de l'affection par l'endoscopie digestive.

### **V.3. 4. Les varices oesophagiennes**

#### *1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES*

#### **Distribution annuelle**

La distribution annuelle a connue une fluctuation (ascension des cas de 1993 à 1995 puis décroissance jusqu'en 1997).

Il reste à préciser si cela a un quelconque rapport avec le nombre de cas de cirrhose observé durant ces années, ou le nombre de patients hospitalisés dans le service de gastro-entérologie du C.H.N.Y.O. L'absence d'un service d'archives et d'une tenue efficiente des registres d'entrée et de sortie, ne permet pas de répondre à ces questions.

#### **Fréquence**

Les varices de l'oesophage représentaient 3,43% des affections oesophagiennes. Ce résultat est proche de celui de KODJOH [50] au Bénin (4,60%) et inférieur à celui de NDJITTOYAP NDAM [67] au Cameroun (7%), AYITE et coll.[8] Au Togo (13,04%), PEGHINI et coll. [76] à Madagascar (19,19%), FLOCARD [34] au Gabon (39,58%) et NIAMKEY [68] en Côte d'Ivoire (50%).

Dans notre étude la recherche de V.O. a été indiquée chez 194 patients et elles ont été retrouvées chez 149 soit 76,80% des cas. Ce chiffre est proche de celui de AUBRY à Dakar (80,76%), mais supérieur à celui de CORNET à Abidjan (66,66%). [7,28].

La fréquence des varices oesophagiennes chez les cirrhotiques est fonction des conditions de diagnostic. Mais même en ne tenant compte que du diagnostic endoscopique, une grande diversité apparaît en fonction du temps d'évolution de la cirrhose, de la sélection des malades et de l'étiologie.

SELLAMI [89] note qu'en accumulant les résultats de plusieurs études endoscopiques, la prévalence de ces V.O chez les cirrhotiques est évaluée à 58,7% avec des variantes entre 24,2% et 80,6%.

### **L'âge et le sexe**

L'âge moyen de 44,75 ans avec des extrêmes de 17 et 87 ans est proche de celui de ODDES au Sénégal [69] (45,70 ans), mais inférieur à celui de SELLAMI en Tunisie (51,80 ans).

La prédominance masculine était nette à tous les âges ( 104 hommes pour 45 femmes soit un sex-ratio de 2,3 ). 2/3 des patients de la série de CORNET [28] étaient des hommes. Ceci est conforme aux données de la littérature qui stipulent que l'H.T.P. est plus souvent observée chez l'homme que chez la femme, souvent exposé aux effets néfastes de l'alcool. La jeunesse de notre population et l'espérance de vie explique cet âge moyen observé.

### **Le statut socio-professionnel**

Les cultivateurs (32,20%), les ménagères (27,51%) étaient les plus concernés par les V.O. Il faut dire que la promiscuité, la pauvreté, l'ignorance et le manque d'hygiène constatés dans certains milieux socio-économiques défavorisés (maraîchers, artisans, paysans etc.) sont souvent incriminés dans la survenue de certaines hépatopathies d'origine virale (dont les complications sont parfois génératrices de syndrome d'hypertension portale). En outre la consommation régulière de boissons alcoolisées locales dans ces milieux est un facteur favorisant la survenue d'hépatopathies cirrhotiques alcooliques.

## **2 ASPECTS CLINIQUES**

### **Le syndrome d'hypertension portale**

Il représentait 59,50% des indications chez les patients présentant des V.O. Ce chiffre démontre que les 3/5 des patients porteurs de varices sont vus avant le stade de complications notamment celui d'hémorragies digestives génératrices de mortalité importante. La prédominance masculine observée est le reflet de la composition de la population de cirrhotiques observée dans notre service.

### **Les hémorragies digestives hautes**

Dans notre étude, 24,54% des varices étaient diagnostiquées au décours d'une hémorragie digestive haute ; indirectement on peut dire que pratiquement 1/4 des patients présentant une H.T.P. sont découverts au stade de complications hémorragiques dont le caractère péjoratif sur la survie n'est plus à démontrer ; d'autant plus que nous ne disposons pas de moyens matériels pour traiter en urgence ces hémorragies (absence de sonde de BLACKMORE, moyens médicamenteux, sang), ni la possibilité de pratiquer un traitement endoscopique de ces varices (sclérothérapie, ligature élastique).

Notre chiffre de 24,54% se rapproche de celui de DIOP et GUEYE [31] à l'hôpital ARISTIDE LE DANTEC à Dakar (25,50%). Il est par contre supérieur à celui de :

- OUEDRAOGO [72] à Ouagadougou (17,30%).

- WEIL en France et PALMER aux U.S.A [31] (18,10% et 18%).

Il faut dire que même minimes, les hématomèses sont des signes inquiétants qui conduisent le patient à l'hôpital, d'où l'augmentation du nombre d'explorations endoscopiques pour ces signes.

Les hommes étaient plus concernés par ces hémorragies avec un sex-ratio de 2,3. La prédominance masculine dans les hémorragies digestives par ruptures de V.O. a également été observée par ODDES. (sex-ratio : 2 hommes pour une femme) [69]

C'est aussi le reflet de la population de cirrhotiques composée de plus d'hommes que de femmes.

### **Les varices oesophagiennes de découverte fortuite**

Il faut relever le grand nombre de fois où les V.O. sont découvertes en dehors de manifestations cliniques évocatrices (15,33% dans notre étude, 12,83% dans la série de MAÏGA) [59]. Ceci corrobore les résultats de AUBRY et coll. qui soulignent la fréquence de la mise en évidence de V.O. chez des sujets dont l'hépatopathie causale n'était pas connue [7].

## **3 ASPECTS ENDOSCOPIQUES**

### **◆ Les stades**

Notre étude a permis de noter 26% de V.O. de stade II et 12% de stades IV. Les stades I et III étaient les plus importants. Ils étaient notés à parts égales (31%).

A Sfax en Tunisie [85], sur 295 cas de cirrhose colligés en 10 ans, SELLAMI et coll. ont enregistré 246 patients porteurs de V.O. Ces varices étaient surtout de stade II ( 33,2% ) et stade III ( 26,8% ).

Il est important de connaître la vitesse d'apparition et d'accroissement des V.O. pour une bonne programmation des examens endoscopiques. Il existe malheureusement peu d'informations sur ce sujet. Dans une récente publication, CALE [35] a montré chez 84 malades suivis en moyenne pendant 16 mois, que de grosses varices se sont développées chez 19% des malades n'ayant pas de V.O. à l'inclusion et chez 42% des malades n'ayant initialement que de petites varices.

Dans la série de PAGLIARO [35], le taux d'apparition de varices était de 8% au cours des deux premières années puis diminuait par la suite. 70% des malades n'avaient pas de V.O. après 6 ans de suivi. Dans cette dernière étude, de grosses varices ne se sont développées que chez 4% des malades sans varices à l'inclusion et chez 25% des 118 malades inclus avec de petites varices.

A partir de ces résultats, beaucoup d'auteurs s'accordent sur le fait qu'une fibroscopie de surveillance systématique doit être réalisée tous les 2 ans chez les malades ne présentant pas de varices lors de l'examen initial. Ceci est l'idéal, de réalisation difficile sous nos tropiques. En effet les patients issus de milieux socio-économiques défavorisés sont peu enclin à se confier à la médecine conventionnelle (par tradition ou faute de moyens). De plus dans nos contrées africaines, les hépatopathies chroniques, traînantes

sont souvent prises en charge par des tradipraticiens, et les patients sont dès lors perdus de vue pour les cliniciens.

#### ◆ **Autres affections oesophagiennes associées**

L'association des V.O. à d'autres affections de l'oesophage reste faible (22 sur 149 cas de V.O. soit 14,7%). Les mycoses oesophagiennes représentent l'affection oesophagienne la plus souvent associée (64,54%). Ceci s'explique par le fait que ces V.O. surviennent sur des terrains le plus souvent cirrhotiques et on sait que la cirrhose peut générer une immunodépression, facteur favorisant de l'infection candidosique opportuniste. Dans l'étude de BOUGOUMA [15], la cirrhose représente 21,30% des facteurs favorisant une candidose.

#### ◆ **Affections gastro-duodénales associées**

◇ Parmi les affections gastro-duodénales associées aux V.O., la gastropathie en mosaïque (d'H.T.P) vient en tête, avec 41,93% Ce chiffre est supérieur à celui de SELLAMI en Tunisie (23,80%).

Nous remarquons dans notre étude, que la fréquence des gastropathies d'H.T.P. augmentait en fonction du stade des varices observés sauf pour le stade IV.

Dans la littérature la prévalence de la gastropathie congestive chez les cirrhotiques varie entre 51 et 98% avec une moyenne de 71% [9].

On est dès lors amené à se demander si les patients africains cirrhotiques ne font pas moins de gastropathies.

Les mécanismes physiopathologiques de ces gastropathies sont encore mal élucidés, et le rôle de l'H.T.P. a été souligné dans la genèse de ces lésions par :

- l'absence de gastropathies chez les cirrhotiques traités par anastomose porto-cave.
- l'amélioration des lésions muqueuses par le propranolol.

On a pensé que l'absence de gastropathie congestive dépendait essentiellement du degré d'H.T.P. Toutefois, cette hypothèse n'a pas été toujours vérifiée [9,31,53].

◇ Les fréquences de varices cardio-tubérositaires (1,07%), d'ulcères gastriques (6,45%), d'ulcères bulbaires (15,05%) retrouvées en association aux varices oesophagiennes, sont proches de celles de SELLAMI. Par contre, des différences apparaissent pour les bulbites (7,52% contre 15,20% dans notre étude).

### **V.3. 5. Les ulcères oesophagiens**

#### **1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES**

##### **Distribution annuelle**

La tendance à la décroissance des fréquences dans notre étude ne trouve pas d'explication logique satisfaisante.

##### **Fréquence**

Le chiffre de 0,64% de notre série est faible, mais supérieur à ceux des études malienne (0,04%) et béninoise (0,05%) [60,50]. Il diffère également de celui de la série

togolaise de AYITE (2,70%) [8]. Dans les autres séries africaines peu de cas ont été retrouvés (1 cas respectivement au Mali, Congo et Sénégal) [59,43,7].

A travers la littérature, les ulcères oesophagiens sont rares. Ils relèvent souvent de complications peu fréquentes de lésions caustiques chroniques, traînantes. Il faut noter également que l'ulcère oesophagien est classiquement rencontré dans les lésions peptiques très évoluées ( grade IV de SAVARY-MILLER ) où il s'associe à une sténose fibreuse et à un endobrachyoesophage. Il peut être rencontré chez le patient présentant un SIDA où il apparaît pseudo-tumoral, en rapport avec le virus du SIDA lui-même, le C.M.V., ou l'herpès virus. BOUGOUMA a rapporté un cas chez une patiente atteinte de SIDA évolué [14].

### **L'âge et le sexe**

L'âge moyen était de 37,71 ans avec des extrêmes de 20 et 65 ans. Cet âge moyen tout comme la prédominance masculine présentent des similarités avec ceux des oesophagites peptiques, grandes pourvoyeuses d'ulcères. Il correspond également à la période d'activité sexuelle intense où le patient a plus de malchance de rencontrer le virus du SIDA.

## **2 ASPECTS CLINIQUES**

Les épigastralgies (53,84%) et les signes de la série oesophagienne (19,12%) représentaient logiquement près de  $\frac{3}{4}$  des indications ayant conduit au diagnostic des ulcères oesophagiens.

Pour THOMAS la traduction clinique fidèle de l'ulcère oesophagien est une dysphagie avec atteinte profonde de l'état général [94]. Le cas rapporté par BOUGOUMA [14] répond effectivement à cette description.

## **2 ASPECTS ENDOSCOPIQUES**

Dans 71,42% des associations lésionnelles oesophagiennes se faisaient avec les oesophagites peptiques ; ceci traduit ainsi le rôle précurseur des oesophagites, celui du R.G.O., de la hernie hiatale ou de l'endobrachyoesophage.

L'association à des gastropathies (22,72%) et aux ulcères gastro-duodénaux (36,36%) peut être expliquée par le rôle néfaste joué à la fois par l'hyperacidité gastrique et le reflux biliaire duodéno-gastrique.

### **V.3. 6. Les oesophagites caustiques**

#### **1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES**

#### **Fréquence et distribution annuelle**

Elles étaient observées dans 9 cas avec une répartition annuelle très irrégulière. Nous observons néanmoins que les plus grands nombres de cas ont été observés en 1994 et 1995 ; c'est à dire l'année de la dévaluation du franc C.F.A. et celle qui a immédiatement suivi. Nous en déduisons que la situation économique créée à l'époque a

pu conduire bon nombre de gens confrontés aux problèmes d'existence au quotidien à des gestes désespérés.

PEGHINI rapportait 28 cas et KODJOH 4 cas, alors que CHRISTENSEN au Danemark dans la ville de Aarhus retrouvait une fréquence annuelle de 5% [76,50,23]. En France on dénombre 15000 cas par an.

En recensant 189 cas d'oesophagite caustique au bout de 26 ans, BROSSARD et coll. soulignaient la rareté de cette pathologie en Suisse Romande [21].

La faible incidence de la pathologie caustique a été notée par IMBERT et coll à Dakar au Sénégal (23 cas par an) [44].

Cependant YASSIBANDA a colligé 15 cas durant la seule année 1991 en Côte d'Ivoire. [102].

Ces chiffres montrent l'extrême variabilité de la fréquence de la pathologie caustique en fonction des pays et des études.

D'une manière générale, l'augmentation de la fréquence des brûlures caustiques du tube digestif est certainement en rapport avec la vente libre des produits caustiques et surtout avec les conditions socio-économiques de plus en plus difficiles en ville, qui conduisent bon nombre de gens au désespoir et à la tentative de suicide.

La survenue de cette pathologie pourrait s'expliquer par les difficultés d'adaptation des individus à la baisse fulgurante du niveau de vie, avec pour corollaire des situations de chômage, de marginalisation, d'insécurité etc.

### **L'âge et le sexe**

Un total de 7 patients sur 9 avaient moins de 26 ans, avec des extrêmes de 3 ans et 65 ans. L'âge moyen était de 19,64 ans. L'échantillon se composait de 3 femmes et 6 hommes soit 2 hommes pour une femme. Le même sexe ratio a été observé par YASSIBANDA, et le jeune âge des patients a été relevé par d'autres auteurs [32,77].

Nos chiffres diffèrent de ceux de ILBOUDO et coll [45] qui ont recruté 2 femmes et 9 hommes d'un âge moyen de 32,5 ans avec 8 patients dans la tranche de 20-30 ans.

Nous notons dans notre étude que le sexe féminin était prédominant avant l'âge de 20 ans. C'est la période par excellence de l'affirmation du "moi" par la jeune fille adolescente qui ne supporte pas de contrariété et qui découvre l'amour et ses exigences. A cet âge, le désespoir conduit facilement à l'autolyse.

Par contre le sexe masculin était prédominant entre 20 et 39 ans et même exclusif après 40 ans. Ceci peut s'expliquer aisément.

En effet après 19 ans, le garçon au sortir de l'adolescence doit se prendre en charge et fait moins l'objet d'attention de la part des parents. La situation de chômage ou de demandeur d'emploi sans succès est mal vécue par ce dernier, d'autant plus que les parents n'hésitent plus à l'accuser d'être un peu responsable de cette situation. La dépression s'installe rapidement et un geste désespéré peut se voir.

Après 40 ans, l'homme mûr confronté aux difficultés des temps modernes (chômage, sous emploi, emploi précaire), est vite rattrapé par le désespoir ; alors que la femme à cet âge, souvent mère de famille, hésite pour cela surtout à se donner la mort.

De façon générale, l'ingestion de caustiques, volontaire ou accidentelle, touche deux franges distinctes de la population, l'enfant et l'adulte jeune :

\* La moyenne d'âge des enfants est de 2 ans. Les cas rapportés au-delà de 7 ans sont exceptionnels. Il existe une prédominance masculine nette (sexe ratio 1,5) et l'ingestion est presque toujours accidentelle (99%). Elle concerne surtout les produits à usage

domestique et survient préférentiellement au moment des repas, plus volontiers en période estivale. Les produits ingérés sont le plus souvent des bases (75%) sous forme cristalline (lessive). Les quantités ingérées sont généralement minimales, expliquant une mortalité quasi-nulle observée dans cette tranche d'âge.

\* Chez l'adulte où la majorité des ingestions de caustiques est volontaire dans un but d'autolyse, la moyenne d'âge des patients est de 40 ans. Les ingestions accidentelles (inférieures à 30%) surviennent plus précocement. Il existe une discrète prédominance féminine (sex-ratio 0,8%).

Les données épidémiologiques actuelles montrent que les produits ingérés sont le plus souvent acides (55%), sous forme liquide (94%). Inversement, dans les séries chirurgicales (formes graves), il existe une prédominance de l'ingestion de produits basiques. Lorsque la prise est volontaire, elle concerne dans plus de la moitié des cas, des patients aux antécédents psychiatriques (psychose, syndrome dépressif sévère). Même sans passé psychiatrique avéré, un contexte socio-affectif perturbé (deuil récent, difficultés d'insertion, problèmes professionnels) peut, sur une personnalité impulsive, conduire au passage à l'acte.

### **Le statut socioprofessionnel**

Dans notre travail on rencontrait principalement des scolaires, des employés subalternes, des ménagères et des cultivateurs ; tout comme dans les séries ivoiriennes [68,102], il s'agissait de patients sans ou aux petits revenus, preuve que les conditions socio-économiques difficiles peuvent être génératrices de tentatives d'autolyse.

### **La nature du toxique**

Elle n'a pu être précisée que dans 5 cas : 1 cas d'ingestion de soude caustique, 3 cas d'ingurgitation d'eau de Javel et 1 cas d'ingestion de permanganate de sodium.

Une autre substance caustique, en particulier l'eau de batterie a été mise en cause par d'autres auteurs ; [45,55] elle est utilisée dans 59,46% des ingestions caustiques à Abidjan, et serait responsable de lésions corrosives de stade II et III. Le danger est d'autant plus grand que son accessibilité est plus grande chez les adultes jeunes aux conditions socio-économiques difficiles [102].

Il faut dire qu'en général, les produits utilisés par les patients sont presque toujours des produits à usage domestique. En France c'est la soude caustique qui vient en tête. Les européens utilisent plus de produits caustiques pour le nettoyage de leurs toilettes alors que les africains en utilisent bien peu souvent.

L'eau de Javel et le permanganate réputés peu agressifs [101] et responsables de lésions de stade I dans la série de ILBOUDO et coll [45], étaient responsables d'oesophagites caustiques de stades III et IV dans notre travail. Ceci s'expliquerait par des concentrations plus élevées, un retard au traitement ou des manoeuvres inadéquates ( administration de solutions inappropriées ).



## 2 ASPECTS CLINIQUES

L'absence de précision des signes ressentis par les patients sur les registres ne nous permettent pas d'être plus exhaustif.

L'ingestion de caustiques était toujours reconnue par les patients et leur entourage. Les signes présentés après consommation étaient les suivants :

- hématomèses : 2 cas
- épigastalgies : 1 cas
- dysphagie : 1 cas.

Cette symptomatologie a également été décrite ailleurs [45,77]. Dans la littérature, il est fait état de la prépondérance des épigastalgies, des vomissements, des hypersialorrhées et parfois des hématomèses.

## 3 ASPECTS ENDOSCOPIQUES

\* \* Chez l'adulte, l'endoscopie est réalisée systématiquement car l'absence de parallélisme entre lésions O.R.L. et atteinte oesogastrique s'explique par le caractère souvent volontaire de l'ingestion.

\*\* Chez l'enfant cette attitude est plus discutée. L'ingestion n'est pas toujours certaine. Lorsqu'elle existe, elle est toujours accidentelle et de faible quantité. La gravité des lésions est moindre. Une analyse récente de 10 études rapportées dans la littérature et portant sur 1961 enfants n'a retrouvé qu'une fréquence de 3,2% de sténoses [55]. En l'absence de symptômes, l'endoscopie ne montrait pas de lésions ou des lésions minimales ne modifiant pas la prise en charge de l'enfant. C'est pourquoi la plupart des auteurs ne recommandent la fibroscopie que chez les enfants symptomatiques (douleurs abdominales, pleurs, hypersalivation, brûlures thoraciques, dysphagie...).

### Les grades

Dans notre étude, les lésions étaient surtout du grade III (3 cas), les grades I, II et IV étant en nombre égal (2 cas). Le potentiel agressif des produits est mis à l'index dans la gravité des lésions. La sévérité des dommages était également grande (stade II et III) dans la série de YASSIBANDA.

Ce constat nous interpelle sur l'importance des lésions caustiques de l'oesophage qu'elles soit d'origine accidentelle ou criminelle.

Beaucoup de travaux [45,46,102] confirment de manière éclatante l'apport de l'endoscopie digestive dans le diagnostic lésionnel précoce, ainsi que dans la surveillance de l'évolution des lésions provoquées par l'ingestion de produits caustiques. Beaucoup s'accordent sur la pratique de cet examen le plus tôt possible, dans les 24 premières heures voire avant la 6ème heure après l'ingestion du caustique.

LEGRAND [55] affirme cependant qu'un examen trop précoce sous-estime les lésions et doit souvent être renouvelé.

Pour PERRIN, l'endoscopie précoce paraît inutile voire dangereuse (risque de perforation instrumentale). Il n'en demeure pas moins que l'endoscopie pratiquée un peu plus tard expose à un risque théorique de décollement et d'hémorragie. En outre on peut la faire plus tard en cas de nécessité sans grand risque.

#### 4 ASPECTS THERAPEUTIQUES

Le meilleur traitement des ingestions caustiques est préventif. Des moyens existent et pourraient éviter plus de 90% des ingestions accidentelles. Un grand nombre de détergents appelés irritants (lave-vaisselle notamment) devraient être considérés comme des caustiques et soumis à leur législation. <<The Savety Packaging Act>> aux Etats unis [55] a établi une loi réduisant le pourcentage d'alcalins dans la composition des produits à usage ménager. Cette loi obligeait également la présence d'un dispositif de verrouillage empêchant l'ouverture par les enfants lorsque les produits ménagers contenaient plus de 10% d'agents caustiques dans leur composition. Cette mesure a parfaitement démontré son efficacité et nous pensons qu'il est possible de la transposer dans les pays sous développés .

Dans le traitement curatif la chirurgie intervient en fonction du stade, de la gravité, et de l'étendue des lésions.

### V.3. 7. Le mégaoesophage idiopathique

#### 1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

##### Fréquence

Nous avons recensé 9 cas de mégaoesophage en 5 ans. STEIN au Zimbabwe cité par NDJITTOYAP NDAM [68] a retrouvé 25 cas en 9 ans et SILBER cité par le même auteur camerounais retrouve quant à lui 26 cas en 10 ans en Afrique du Sud.

La rareté du mégaoesophage idiopathique en Afrique est reconnue :

- 21 cas en 13 ans en Cote d'ivoire par CORNET et coll [27].
- 15 cas en 12 ans au Burkina par TRAORE et coll [97].
- 13 cas en 10 ans au Cameroun par TAKONGMO et coll [94].
- 2 cas en 2 ans au Congo Brazzaville par IBARA et coll [43]
- Par contre MAÏGA au Mali a retrouvé 4 cas en une seule année [59].

La fréquence en Europe est d'environ 3 pour 100.000 habitants [66].

Dans les populations d'Afrique noire elle est de 0,03 pour 100.000 habitants [94]. Il faut noter que la fréquence réelle de cette affection y est probablement sous-estimée en raison du manque d'équipement, de personnel spécialisé pour le diagnostic, et des conditions d'accès aux soins médicaux spécialisés.

##### L'âge et le sexe

Nous avons noté une prédominance féminine : 6 femmes et 3 hommes retrouvés entre 13 et 61 ans. Elle est retrouvée par d'autres auteurs notamment :

TRAORE et coll (9 femmes et 6 hommes d'un âge moyen de 31,5 ans) [93], NDJITTOYAP NDAM (3 femmes et 1 homme âgés de 36 à 69 ans) [66], PEGHINI [77] (14 femmes et 2 hommes avec un âge moyen de 35 ans).

Aux Etats Unis 15 patients plus âgés (65 à 95 ans), porteurs de mégaoesophage ont été retrouvés en 3 ans par SONNENBERG et coll [92].

Nous ne retrouvons pas d'explication logique à cet état de fait.

## 2 ASPECTS CLINIQUES

La dysphagie est retrouvée chez 8 patients sur 9. Comparativement tous les patients dans la série de NDJITTOYAP NDAM signalaient une dysphagie ; TRAORE et coll ont aussi noté l'importance de ce symptôme dans leur travail [97].

Ces différents constats confirment le fait que la dysphagie est le maître symptôme, quasi constant chez les patients achalasiques.

Dans notre étude, les autres signes principaux étaient les épigastralgies (3 cas) et les régurgitations (2 cas).

L'amaigrissement, les régurgitations, et l'hypersialorrhée étaient les signes les plus associés à la dysphagie dans la série de TRAORE [97].

Cependant ce sont les douleurs thoraciques et les crampes rétrosternales qui sont plus fréquentes dans certaines études occidentales : en Belgique VAN TRAPPEN cité par DEBONGNIE, a noté 45% de ces symptômes dans sa série [30].

## 3 ASPECTS ENDOSCOPIQUES

L'association à l'oesophagite conséquence de la stase apparaît somme toute logique. Vraisemblablement au niveau de l'estomac, les pathologies associées le sont de façon fortuite, car aucune explication logique ne peut être donnée.

### V.3. 8. Le syndrome de MALLORY WEISS

Vingt (20) cas de ce syndrome ont été retrouvés dans notre travail, représentant 0,46% des affections. Ces résultats sont proches de ceux de KODJOH (0,70%) [50], PEGHINI, de NDJITTOYAP NDAM et diffèrent très peu de ceux des auteurs suivants [43,50,76,34,68,60] :

- IBARA 1,24%
- NDJITTOYAP NDAM 1,67%
- PEGHINI 1,84%
- FLOCARD 2,08%
- NIAMKEY 2,70%
- MAÏGA 2,73%

La majorité des patients était observée dans la tranche de 20-39 ans où les deux sexes se retrouvaient à part égales. Le sexe ratio était de 1,2 en faveur des femmes.

De façon générale c'est une affection qui dans la littérature est observée surtout chez les adultes jeunes de sexe féminin.

Il s'agit de lacérations consécutives à des vomissements incoercibles striés de sang.

Dans notre échantillon les principales manifestations étaient les vomissements (46,42%), les épigastralgies (32,14%) et les hématomèses (10,71%).

Toutes les causes de vomissements répétés, fréquents et puissants (alcoolisme, hernies hiatales, intolérances alimentaires, sténoses pyloriques, grossesses etc...) peuvent être à l'origine de ces ulcérations.

Parmi les affections oesophagiennes associées, nous notons l'oesophagite peptique et la hernie hiatale, notamment conséquences et étiologies de ces vomissements.

### **V.3. 9. L'endobrachyoesophage :**

Il est rare dans notre série (3 cas sur 2950 patients soit 0,10%), mais également en Côte-d'Ivoire dans l'étude de NIAMKEY ( 1 cas sur 74 fibroscopies oesophagiennes anormales soit 1,35%).

L'endobrachyoesophage s'observe approximativement chez 10 à 15% des patients soumis à une endoscopie digestive pour syndrome de reflux gastro-oesophagien [85].

C'est une affection qui est la rançon des lésions inflammatoires chroniques et des abrasions caustiques générant une re-épithelialisation gastrique de l'oesophage. L'endobrachyoesophage est une complication fréquente et redoutable du reflux gastro-oesophagien de l'adulte, en particulier du fait de son potentiel carcinogène. La faible fréquence endoscopique s'explique par la faible efficacité diagnostique de la fibroscopie pour cette affection ; LE GALL et coll à Lyon [51] ont objectivé dans ce sens, 52,94% de diagnostic positif endoscopique contre 64,70% à la pH-métrie oesophagienne.

La prévalence de cette maladie est sensiblement plus importante dans certaines études en Europe : en Espagne, SANCHEZ et coll. [85] retrouvaient une proportion de 0,53% sur 5303 fibroscopies et une incidence annuelle de 3,3% dans la population globale.

La prévalence dans la population globale est approximative, mais une étude récente de la MAYO CLINIC citée par SPECHLER [93] a montré qu'il s'agissait d'une affection fréquente qui n'était pas reconnue dans la grande majorité des cas : "pour chaque cas d'endobrachyoesophage traité par un médecin, correspond 20 cas non identifiés dans la population générale".

Dans la mesure où la majorité des patients porteurs d'un véritable endobrachyoesophage ne sont pas identifiés, et par conséquent non enrôlés par un programme de prévention du cancer, s'il leur arrive de développer un adénocarcinome sur endobrachyoesophage, celui-ci ne sera pas diagnostiqué à un stade précoce et curable.

Bien que la surveillance pour cancer puisse être bénéfique pour 5% de la totalité des patients porteurs d'endobrachyoesophage identifiés, cette surveillance n'a vraisemblablement pas d'impact important sur la mortalité par adénocarcinome oesophagien dans la population générale qui compte la majorité des cas non détectés.

### **V.3. 10. Les sténoses oesophagiennes :**

Six (6) patients ont été concernés par cette affection. Parallèlement AUBRY et PEGHINI notaient 4 cas respectivement sur 362 (1,10%) et 1146 anomalies oesophagiennes (0,39%), NIAMKEY 1 cas sur 74 lésions de l'oesophage (1,35%). 28 cas ont été recensés en 12 ans par AYITE [7,77,68,8]. Elles sont plutôt la conséquence à distance des lésions caustiques la plupart du temps.

### **V.3. 11. Les diverticules de l'oesophage :**

Ils sont rares dans notre échantillon (3 cas) et également dans d'autres séries : 1 cas dans les travaux de KODJOH et dans ceux de AUBRY [40,7]. 1 cas a été noté par IBARA au Congo [43] et 3 cas au Togo par AYITE [8].

### **V.3. 12. Les fistules de l'oesophage :**

Deux cas ont été retrouvés dans notre travail. Ces fistules sont oeso-trachéales dans leur totalité ; elles sont consécutives à des ingestions de substances caustiques ayant occasionné des lésions sévères débouchant sur des fistulisations secondaires à des sténoses. Dans 1 cas nous avons noté une fistulisation après nécrose d'origine caustique et chute d'escarres.

### **V.3. 13. L'anneau de SCHATZKI :**

Nous en avons retrouvé chez 2 patients et KODJOH 1 cas. Par contre AYITE rapportait 11 cas dans son travail. Il s'agit d'une anomalie jonctionnelle rare. L'intérêt de son diagnostic réside surtout dans sa différenciation d'avec les sténoses classiques.

## **V.4. LA PATHOLOGIE TUMORALE**

### **V.4. 1. Les tumeurs bénignes**

#### **1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES**

- Un total de 19 tumeurs bénignes ont été recensés, représentant 0,43% de toutes les affections oesophagiennes.
- La répartition annuelle s'est faite de façon irrégulière, le nombre de cas diagnostiqués étant resté constant pendant les 3 premières années (4 cas) avant de connaître un accroissement de moitié la 4<sup>ème</sup> année (6 cas), et de tomber à 1 cas la 5<sup>ème</sup> année.

L'étude béninoise de KODJOH révèle 1 seul polype en 2 ans de prospection, tout comme la série gabonaise de FLOCARD [50,34].

Nos résultats sont identiques à ceux de PEGHINI (20 cas en 5 ans), de MAIGA (4 cas en 1 an) et supérieur à celui de NDJITTOYAP NDAM (11 cas en 5ans) [75,59,67].

Les travaux de AUBRY [6] montrent que l'incidence des tumeurs bénignes varie sensiblement d'une région à l'autre en Afrique sub-saharienne : 19 cas en 20 mois au Bénin et 7 cas en 2 ans au Sénégal.

Dans la littérature ces affections sont rares, GOSSOT [40] l'a rapporté dans sa série, et c'est aussi la conclusion à laquelle sont parvenus CHALNOT et GROSDIDIER cités par THOMAS en décelant 5 cas sur 1000 affections oesophagiennes [95].

- L'âge moyen des patients était de 50,59 ans avec un âge de découverte le plus souvent compris entre 50 et 59 ans.
- L'affection touche principalement les hommes (58% contre 42% pour les femmes). Les femmes sont surtout atteintes à un âge compris entre 50 et 59 ans.

## 2 ASPECTS CLINIQUES

Les tumeurs bénignes étaient peu dysphagiantes dans notre étude : seulement 7 patients (28%) ont signalé ce symptôme. Le signe le plus important était l'épigastrie (52% des indications).

Il faut relever le fait que les tumeurs bénignes sont souvent de découverte fortuite. Elles ne sont symptomatiques que dans 1/3 des cas. Lorsqu'elles se manifestent, elles se traduisent par une dysphagie permanente et progressive, ou au contraire paradoxale et intermittente et souvent par des sensations d'oppression, de plénitude intrathoracique ou des douleurs rétrosternales.

## 3 ASPECTS ENDOSCOPIQUES

Ces tumeurs se sont révélées être des polypes uniques ou multiples associées surtout aux oesophagites peptiques, mycosiques, au mégaoesophage et à des lésions gastro-duodénales de façon rare et variée.

## 4 ASPECTS HISTOLOGIQUES

Nous avons retrouvé 4 papillomes et 2 dysplasies sur 6 examens réalisés. PEGHINI a noté 8 papillomes sur les 20 tumeurs bénignes de sa série [76].

Une attention particulière doit être accordée à la dysplasie oesophagienne parce qu'elle constitue en cas de sévérité, un marqueur de malignité potentielle ou déjà présente.

Le problème crucial concernant l'importance de la métaplasie oesophagienne est la prédilection de certains patients à développer un adénocarcinome oesophagien : c'est une lésion qui s'observe spécialement au niveau de l'épithélium cylindrique de type intestinal et il est vraisemblable que la majorité des adénocarcinomes oesophagiens se développent dans une zone de métaplasie cylindrique.

La dysplasie correspond à une altération néoplasique indiscutable de la couche épithéliale ; ses degrés varient de modérés ou faibles, à sévères ou haut degrés. et la dysplasie de haut degré doit être considérée comme une lésion pré-maligne.

En l'absence de carcinome évident, la prévalence de la dysplasie est d'environ 5 à 10%.

Les études d'adénocarcinomes [96] ont montré de la dysplasie dans environ 90% des cas.

Cependant une dysplasie de haut degré peut persister pendant 3 à 4 ans sans signe évident de carcinome invasif ainsi que l'ont montré des études séquentielles de surveillance endoscopique associée à l'échoendoscopie et/ou la chirurgie, et rapportée par une étude néerlandaise [98].

Pour les tumeurs bénignes de l'oesophage, l'apport des techniques endoscopiques est important et cela a été signalé par GOSSOT et CHALNOT [40,95].

## V. 4.2. Les tumeurs malignes

### 1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

#### La fréquence

Huit (8) tumeurs malignes ont été retrouvées ; elles représentaient une incidence annuelle de 1,6 cas. Le tableau ci-dessous donne une comparaison des résultats de notre étude à ceux d'autres auteurs [50,68,6,59,34,43,67].

Tableau XXXXI Fréquences des cancers oesophagiens suivant certains auteurs

Pays ( auteur )	Nombre de cas	Pourcentage du cancer dans les affections oesophagiennes endoscopées
Bénin (KODJOH)	25	8,86
Côte-d'Ivoire (NIAMKEY)	5	6,75
Sénégal (AUBRY)	10	2,76
Mali (MAÏGA)	14	2,62
Gabon (FLOCARD)	1	2,08
Congo (IBARA)	7	1,24
Cameroun (NDJITAYAP)	12	1,18
Burkina (notre étude)	7	0,22

Les études antérieures menées au Burkina Faso montraient 4 cas de cancers oesophagiens en 2 ans dans la série de GUE soit 1,2% des affections oesophagiennes ; MOYENGA a colligé 7 cas en 6 ans et demi soit 0,65% de l'ensemble des tumeurs malignes et 1,94% des cancers digestifs. L'incidence annuelle était de 1 cas. TRAORE cité par MOYENGA donnait une fréquence de 0,39% à Ouagadougou [64].

Les 8 tumeurs malignes recensées par notre étude confirment que le cancer oesophagien est assez rare au Burkina. ANDONABA rapportait d'ailleurs une faible prévalence des tumeurs digestives en générale au Burkina ( 13,3% ) [4].

Dans beaucoup d'autres pays africains, la démonstration de cette rareté est faite ( tableau ci-dessus ) ; CORNET et coll [27] confirment ce constat (48 cas en 13 ans en Côte d'Ivoire) et rapportent les observations de ARDAYFIO au Ghana (7 cas en 15 ans). Toutefois, il faut savoir que le cancer oesophagien est assez fréquent en Afrique australe. En Afrique du Sud, dans le Ciskeï, 167 cas sur un total de 361 tumeurs malignes ont été retrouvés ; A Lusaka en Zambie, 50 cas ont été recensés en 1 an et demi, tandis qu'à Salisbury au Zimbabwe, 234 cas ont été signalés en 10 ans [34]. Parallèlement MOYANA et coll. ont noté aux Etats Unis, en 22 ans au Saskatoon Cancer Center 199 carcinomes épidermoïdes et 81 adénocarcinomes [63]. TOSATO et coll. en Italie [96] notent que le cancer oesophagien est le 4<sup>ème</sup> des néoplasies du tractus digestif et représentent 2 à 5% de toutes les tumeurs.

### **L'âge des patients**

Nos patients avaient un âge compris entre 30 et 69 ans. L'âge moyen était de 54,5 ans. et 5 de nos patients avaient plus de 55 ans.

Ces chiffres s'apparentent à ceux de MOYENGA [64] qui notait un âge moyen de 57,14 ans avec des extrêmes de 35-78 ans, de PEGHINI qui relevait un âge moyen de 57,5 ans avec des extrêmes de 42-80 ans [76]. CORNET notait des extrêmes de 28 et 83 ans avec un âge moyen de 52,4 ans [27].

KODJOH a rapporté 25 cas entre 27 et 89 ans avec un maximum entre 51 et 70 ans [50].

A Djibouti les malades sont surtout âgés de 40 à 70 ans, mais plusieurs patients ont moins de 40 ans [37]. AYITE au Togo, a quant à lui observé une forte pourcentage entre 50 et 59 ans avec un âge moyen de 59 ans [8].

A Saïgon la moyenne relevée dans trois séries est de 50-70 ans. avec des extrêmes de 37-80 ans [37].

En France le cancer de l'oesophage est rencontré généralement au cours des 5ème et 6ème décades, mais en Afrique il semble s'observer plus fréquemment chez les sujets plus jeunes [38]. Ceci est certainement en rapport avec la jeunesse de notre population et notre espérance de vie.

Dans l'ensemble les moyennes d'âge sont plus faibles qu'en France [37,8,27] :

- 54,1 ans en Afrique du Sud ( à Durban)
- 53,5 ans au Congo-Brazzaville
- 51,2 ans au Nigeria

En Europe le pic d'incidence du cancer est plus avancé et se trouve entre 65 et 70 ans [37].

### **Le sexe**

La prédominance masculine dans cette pathologie ( 7 hommes pour 1 femme dans notre travail) à été signalée par KODJOH, MOYENGA, PEGHINI et CORNET. Cependant IBARA retrouvait dans son étude 4 femmes et 3 hommes [8].

En France le cancer de l'oesophage touche l'homme dans 90% des cas selon GENDRON et ceci est confirmé par GIGNOUX qui note un sexe ratio de 15 hommes pour une femme [37,38].

La prédominance masculine est rencontrée aussi en Tanzanie, à Johannesburg, en Zambie et à Nairobi. Elle est par contre peu marquée dans le Ciskeï (55 hommes pour 45 femmes).

A Djibouti la répartition est de 29 hommes (80,5%) pour 7 femmes (19,5%).

A Saïgon on retrouve également une très forte proportion masculine allant selon les séries de 5 à 10 hommes pour une femme [37].

Cependant, en Chine SHEN et coll. avaient dans une étude [91] trouvé un risque héréditaire de 20,23 à 21,41% pour les femmes et 13,37% pour les hommes ; ils avançaient sur ce fait, que le facteur génétique constituait un risque non négligeable pour la survenue du cancer oesophagien et spécialement pour les femmes.

La prédominance masculine nette dans plusieurs études est en relation certainement avec les facteurs de risque alcool-tabagiques, l'homme étant la plupart des cas partisan de l'intoxication alcool-tabagique.



### **Statut socioprofessionnel**

Nos malades étaient en majorité issus d'un milieu socio-économique modeste (37,50% de cultivateurs), tout comme dans la série de MOYENGA [64].

On a relevé en Afrique une association entre le cancer en général et un niveau socio-économique peu élevé, toujours touché par la malnutrition ; mais cette affirmation est contestée par QUENUM [37].

### **Les facteurs de risque**

Le petit nombre de patients présentant des tumeurs malignes de l'oesophage dans notre série ne nous permet pas de tirer des conclusions satisfaisantes quant aux facteurs de risque relevés. Néanmoins nous en évoquerons quelques uns habituellement retenus comme facteurs prédisposants.

a) l'intoxication alcool-tabagique (elle a été retrouvée chez 4 patients dans notre série) est un facteur essentiel mis en cause dans plusieurs travaux en Europe et en Amérique du Nord [34]. Le rôle de l'alcool et du tabac a été relevé par PEGHINI, IBARA et GUE.

- Le tabac

En raison des nombreux hydrocarbures qu'il contient, il peut jouer un rôle, mais son importance exacte ne peut être précisée. Si ce rôle était essentiel, on devrait s'attendre à voir évoluer dans le même sens cancer du poumon et de l'oesophage ; or si leur fréquence s'accroît pour tous les deux, cet accroissement n'est ni parallèle, ni même similaire dans le temps et dans l'espace [37].

- L'alcool

L'alcoolisme chronique a été mis en cause au Bénin où, il contribuerait à augmenter la fréquence du cancer oesophagien [50].

Il est admis que la consommation d'alcool et le cancer de l'oesophage sont en partie liés. COOK [37] parle de << heavy drinkers and smokers >>.

L'alcool ne jouerait qu'un rôle favorisant : il jouerait un rôle de véhicule pour les agents carcinogènes. Certains auteurs trouvent une forte corrélation alcool-tabac-cancer oesophagien à hauteur de 62-75% [83,93,95].

### b) Les traumatismes

On connaît depuis longtemps la localisation préférentielle du cancer sur les cicatrices (ulcérations, lésions peptiques chroniques)

Les lésions préexistantes que sont l'endobrachyoesophage, les oesophagites caustiques et le syndrome de Plummer-Vinson ont été mis en cause par BENAMOUZIG et coll dans les mécanismes cellulaires et moléculaires associés au développement des cancers épidermoïdes de l'oesophage [11].

c) les facteurs alimentaires tels que la carence en oligo-éléments, la prise habituelle de boissons chaudes et d'infusions sont parfois responsables d'une irritation chronique de l'épithélium oesophagien.

L'état nutritionnel jouerait pour certains auteurs [37,76] un rôle car l'africain noir est soumis à un régime à prédominance hydrocarboné dont la source est variable selon la région, mais qui dans une même région est très souvent unique et monotone.

L'habitude d'ingurgiter des repas trop chauds, le thé, le bouillon de riz ou toute autre boisson est incriminée au Japon, en Chine et à Djibouti. Les aliments irritants tels que les épices, ou certaines médications << brûlantes >> traditionnelles sont également en cause.

En Afrique du Sud, le maïs est moulu sur des meules de pierre et des particules de silice ont été trouvées incorporées à la nourriture [37].

d) d'autres substances toxiques ont été incriminées dans la pathogénie du cancer oesophagien : des métaux, des constituants végétaux etc.

e) les facteurs génétiques ; la tylose est dans ce cadre une affection héréditaire comportant un risque accru de cancer oesophagien. Il faut également noter que des cas d'agréations familiales concernant cette pathologie ont été décrits par GIGNOUX en France [38].

## 2 ASPECTS CLINIQUES

La dysphagie était signalée par la moitié de nos patients, les autres présentant des vomissements, des épigastralgies, des régurgitations et une hypersialorrhée.

La dysphagie est le symptôme initial dominant du cancer oesophagien observé, chez 70 à 95% des patients. Il reste un signe majeur et constant dans tous les cas, mais malheureusement toujours tardif.

Dans les travaux de CORNET et coll. [27], l'amaigrissement venait au premier plan avec 87% des cas, les régurgitations 58%, et les douleurs épigastriques, 48%.

Une perte pondérale est observée dans 42 à 63% des cas et un saignement sur lésion maligne est rapporté dans 11 à 36% des cas selon TYTGAT [98].

Le caractère rétrospectif de notre étude ne nous permet pas d'être plus exhaustif quant aux signes cliniques que ces patients présentaient ; d'autant plus qu'ils provenaient parfois du service de chirurgie digestive ou des services externes à l'hôpital (C.H.N.Y.O.).

## 3 LES ASPECTS ENDOSCOPIQUES ET HISTOLOGIQUES

Les lésions végétantes, ulcérées et souvent sténosantes décrites dans la littérature ont également été recensées dans notre travail (50% de formes mixtes ulcéro-végétantes et sténosantes).

Les aspects histologiques des cancers dans notre étude étaient les suivants :

- 4 adénocarcinomes
- 2 carcinomes épidermoïdes dont un carcinome à cellules indépendantes gastriques envahissant l'oesophage
- 1 cas de métastases de cholangiocarcinome.

Les 24 cancers biopsiés à Djibouti [37] étaient toutes des carcinomes épidermoïdes. PEGHINI [77] a relevé 13 carcinomes épidermoïdes, 2 adénocarcinomes et 1 sarcome oesophagien.

La muqueuse malpighienne est habituellement à l'origine des cancers oesophagiens et ceci explique que le cancer épidermoïde ou épithélioma malpighien spinocellulaire soit le

type histologique rencontré par beaucoup d'auteurs : C'est le cas des tumeurs malignes oesophagiennes recensées par AYITE, KODJOH, IBARA et FLOCARD.

Le constat est le même en Europe : 95% des cancers oesophagiens sont du type épidermoïde et 5% sont des adénocarcinomes. En France 80% des cancers oesophagiens sont de type malpighien. Les mêmes résultats ont été enregistrés aux Etats Unis [63,92].

Nos résultats même s'ils ne concordent pas totalement avec les données de la littérature, ne les contredisent pas pour autant ; l'adénocarcinome est une forme particulière développée sur un état prédisposant en particulier l'endobrachyoesophage.

Ceci signifie-t-il que le cancer oesophagien du burkinabé se développe à partir d'endobrachyoesophage non diagnostiqué et surveillé ? La question reste posée.

Dans plusieurs études africaines (Congolaises, Camerounaises, Gabonaises et Malgaches) on retrouve surtout des cas de carcinomes épidermoïdes, peu d'adénocarcinomes et très rarement des lésions sarcomateuses de l'oesophage [43,67,78,77].

L'adénocarcinome de l'oesophage était considéré comme une tumeur rare aux Etats Unis et représentait moins de 8% de la totalité des cancers de l'oesophage en 1960. Depuis les années 1970, son incidence a augmenté en Amérique du Nord jusqu'à des taux dépassant ceux de tous les autres cancers.

Il représente de nos jours 34% de la totalité des cancers oesophagiens chez les nord américains de race blanche.

Ce cancer s'observe principalement chez les sujets de sexe masculin d'âge moyen variant de 53 à 60 ans. Le sexe ratio est en moyenne de 5 en faveur des hommes et un nombre important de ces patients est alcoolique et grand fumeur.

Au moment du diagnostic, la majorité des lésions adénocarcinomateuses sont à un stade invasif ; l'infiltration tumorale transmurale est observée dans 60 à 88% des cas et l'envahissement lymphatique chez 55 à 74% des patients.

Sur le plan de la séquence dysplasie-carcinome, il faut dire que les études de surveillance ont montré que la détection du carcinome impose de surveiller l'aggravation de la sévérité de la dysplasie : ROBERTSON dans une étude endoscopique rapportée par TYTGAT [98] a découvert sur 56 patients porteurs de métaplasie cylindrique, 4 cas de dysplasie de haut degré de malignité et 3 cas de carcinomes ; 2 des carcinomes avaient été précédés d'une aggravation de la dysplasie.

Dans l'étude de HAMEETEMAN rapportée par le même TYTGAT, toutes les lésions malignes sont survenues au cours de l'année qui a suivi le diagnostic de dysplasie de haut degré.

#### 4 ASPECTS THERAPEUTIQUES

Sur le plan thérapeutique, certains centres hospitaliers africains peuvent envisager avec la même assurance grâce à un bilan endoscopique et histologique précis, une intervention difficile dont les chances de succès dépendent non seulement de la dextérité du chirurgien, des examens pré opératoires, de la préparation et de la réanimation du malade, ainsi que des soins postopératoires.

Cependant il faut souligner que ces conditions sont rarement réunies dans les centres médicaux-chirurgicaux. Certes la préparation du malade à l'intervention est souvent réalisable et son état nutritionnel peut être amélioré de façon conséquente, mais

les examens préopératoires sont incomplets en raison de l'absence d'oesophagoscope et parfois de bronchoscope.

## **V.5 CORRELATION HISTO-ENDOSCOPIQUE**

La confirmation histologique des examens endoscopiques à hauteur de 87,50%, conforte la méthode endoscopique dans les investigations paracliniques sur les affections de l'oesophage.

La question du gain de performance diagnostique de cette technique dans la pratique de la gastro-entérologie, n'est plus à poser avec l'avènement de matériel plus sophistiqué (vidéoendoscopie, échoendoscopie, ultrasonographie endoscopique) qui supplante indubitablement la radiologie conventionnelle.

**CONCLUSION - SUGGESTIONS**

## VI CONCLUSION

Notre étude, menée de façon rétrospective a été réalisée dans le service de gastro-entérologie du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo. Elle a permis de se faire une idée précise des diverses affections oesophagiennes retrouvées à Ouagadougou.

Cette étude qui a porté sur 2950 patients présentant au total 3514 anomalies, a en outre révélé la place de la pathologie oesophagienne au sein des affections oeso-gastro-duodénales ; et au vu de nos résultats on peut retenir ce qui suit :

- la très grande fréquence de la hernie hiatale et des oesophagites peptiques qui représentent respectivement plus des 2/3 et plus du 1/3 des affections oesophagiennes.
- la traduction clinique de ces affections est essentiellement la douleur épigastrique, la douleur rétrosternale et le pyrosis ; mais les caractères de ces douleurs ne permettent pas toujours de prévoir le type de lésion.
- les patients souffrant d'affection oesophagienne sont surtout des adultes jeunes d'un âge moyen de 36,58 ans, avec une légère prédominance masculine.
- la fréquence de découverte d'une série d'affections sans signe d'appel clinique, en particulier les varices oesophagiennes.
- les oesophagites caustiques constituent une affection dont la fréquence de 0,20% est appelée à croître, si rien n'est fait au niveau de la législation sur la vente de certains produits, et sans une amélioration de la situation économique en général.
- le mégaoesophage idiopathique est d'une pathogénie obscure ; il est rare mais néanmoins rencontré (9 cas soit 0,20%).
- les tumeurs malignes sont assez rares (8 cas) mais leur nombre est appelé à croître en raison de notre mode de vie (tabac, alcool,...).

La fibroscopie oeso-gastro-duodénale apparaît comme un examen fiable et d'un apport fondamental dans la stratégie diagnostique des affections de l'oesophage au sein d'une formation hospitalière ; elle évalue la gravité des lésions, qui n'est pas toujours corrélée à l'intensité des signes cliniques. Enfin, elle reste le moyen le plus rentable en temps et en argent pour séparer l'organique du fonctionnel.

## **VII Suggestions**

### **A) Aux autorités politiques**

1. Développer une politique sanitaire axée sur le perfectionnement diagnostique des affections digestives par un équipement adéquat de toutes les grandes structures hospitalières en fibroscopes et en laboratoires d'anatomo-pathologie, en blocs opératoires, et en matériel de réanimation.
2. Former des spécialistes en gastro-entérologie, en chirurgie, et en anatomopathologie.
3. Assurer en permanence une maintenance du matériel endoscopique et le renouvellement rapide du matériel défectueux.
4. Mener une politique de lutte contre l'alcoolisme et le tabagisme

### **B) Au corps médical**

1. Avoir l'indication de la fibroscopie facile devant toute symptomatologie oeso-gastrique chronique, devant toute ingestion de produit caustique et après la cinquantaine.
2. Faire une description adéquate des symptômes dans toute indication de fibroscopie digestive haute.
3. Insister sur la nécessité des explorations endoscopiques dans les maladies de l'oesophage et sur l'importance du suivi endoscopique.
4. Faire consulter un spécialiste dans les meilleurs délais, tout patient présentant un syndrome de reflux persistant, une dysphagie traînante ou une symptomatologie digestive atypique.
5. Informer les patients sur les méfaits de l'alcool et du tabac, et certains aliments et médicaments pris sans avis médical.
6. Prodiguer des conseils hygiéno-diététiques dans tous les cas d'affections liées au reflux gastro-oesophagien (oesophagite peptique, hernie hiatale,...)

### **C) Aux populations**

1. Consulter un médecin au moindre signe suspect : vomissements répétés, déglutition difficile, regurgitation, hypersialorrhée, hématomèse.
2. Pratiquer une bonne hygiène alimentaire et d'éviter la prise de médicaments sans avis médical.

3. Eviter une utilisation intempestive des thérapies traditionnelles par voie orale.
4. Mettre hors de portée des enfants les produits corrosifs, d'étiqueter les contenants, et d'éviter les changements multiples d'emballages ou de récipients contenant ces produits.
5. Eviter la consommation d'alcool et de tabac.



## REFERENCES

## BIBLIOGRAPHIE

1. **Agostini. S, Cohen. F, Guillemot. E, Durieux et al.** - Diagnostic et étiologies des oesophagites. *Encycl. Méd. Chir. ( Paris-France ). Radiodiagnostic Appareil digestif.* 33-065 A<sup>10</sup>. 1995. 6p.
2. **Agostini. S, Cohen. F, Guillemot. E, Durieux et al.** - Hernie hiatale, reflux oesophagien et Oesophagite peptique. *Editions Techniques Encycl. Méd. Chir. ( Paris-France ). Radiodiagnostic. Appareil digestif.* 33-065-P-10, 1995, 7p.
3. **Agostini. S, Gonnon. D, Giraud. S, Clément. J-P** - Les oesophagites caustiques et lésions médicamenteuses de l'oesophage. *Editions Techniques - Encycl. Méd. Chir. ( Paris. France ). Radiodiagnostic. Appareil digestif.* 1993, 6p.
4. **Andonaba. J B.** - Les tumeurs malignes au Burkina Faso A propos de 990 pièces colligées de 1983 à 1990 dans le service d'anatomie et de cytologie pathologiques du C.H.N.Y.O. *Thèse Méd, Ouagadougou,* 1992 : 64p.
5. **Arcidiacono. R, Rossi. A, Grosso et al.** - Proposition d'une nouvelle classification endoscopique des lésions par ingestion de caustiques. *Acta Endoscopica* 1992, 22, 4, 413-416.
6. **Aubry. P, Carne. M, Coulibeuf. S et al.** - Les cancers de l'oesophage au Dahomey. *Méd. Trop.* 1971, 31, 5, 539-548.
7. **Aubry. P, Oddes. B.** - Apport de l'endoscopie oesogastroduodenale au diagnostic en zone tropicale A propos de 3000 examens réalisés chez des adultes *Méd. Trop.* 1984, 44, 3, 231-239.
8. **Ayité. A, Amedegnado. M.D, Redah. D et al.** - Sténoses de l'oesophage : données étiologiques de 123 cas au C.H.U de Lomé (Togo). *Méd. Afr. Noire* : 1995, 42, 12, 654-659.
9. **Barange. K, Pascal. J.P** - Prophylaxie primaire et secondaire de l'hémorragie digestive par hypertension portale. *Acta Endoscopica* 1995, 25, 4, 385-390.
10. **Baulieux. J** - "Comment je traite" Le cancer de l'oesophage. *Méd. Chir. Dig.* 1994, 23, 207-208.
11. **Benamouzig. R, Ezratty. V, Munoz. N.** - Facteurs étiologiques et mécanismes du cancer épidermoïde de l'oesophage. Deuxième partie : pathologies et mécanismes cellulaires et moléculaires associés au développement tumoral *Gastro-entérol. Clin. Biol.* 1994, 18, 26-32.

- 12. Bianchi Porro. G, Pace. F** - Histoire Naturelle du Reflux Gastro-oesophagien (R.G.O). Acta Endoscopie 1991, 3, 451-453.
- 13. Bouché. O, Devulder. F** - Reflux gastro-oesophagien dans Impact Internat Février 1994,. 183-202.
- 14. Bougouma. A, Ilboudo. P.D, Bounkougou. P. et al.-** Ulcères idiopathiques pseudotumoraux de l'oesophage chez une noire africaine atteinte de SIDA évolué. Méd. Chir. Dig. 1998, 27, 71-72.
- 15. Bougouma. A, Ilboudo. P.D, Ouoba. K et al.-** Les mycoses oesophagiennes au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo. Aspects épidémiologiques, étiopathogéniques et cliniques. Article non encore paru.
- 16. Bourgeois. N, Bourgeois. F, Le moine. O et al.** - Prévention et traitement de l'hémorragie digestive sur rupture de varices oesophagiennes chez le patient cirrhotique. Acta Gastro-Entérologica Belgica. 1992, LV, 369-379.
- 17. Bouvet. B, Rebaudet. H, Evreux. M.** - Traitement endoscopique des hémorragies digestives hautes : ligatures élastiques des varices oesophagiennes et hémostase endoscopique des ulcères gastro-duodénaux. Klinik für unfallchirurgie, Philipps-Universität. M. 1991, 89-94.
- 18. Bret. P, Cuhe. C.** - Complémentarité de la radiologie et de l'endoscopie dans l'exploration du tube digestif. Encycl. Méd. Chir. ( Paris, France ). Radiodiagnostic IV, 33000 A<sup>01</sup>, 1985, 9, 6p.
- 19. Brossard E, Ollyo J-B, Monnier. Ph.** - Les corps étrangers de l'oesophage : prise en charge thérapeutique. Acta Endoscopica 1991, 21, 5, 655-660.
- 20. Brossard E, Ollyo J-B, Savary.M.** - Les lésions corrosives des voies digestives supérieures Bilan Traitements Résultats. Acta Endoscopica. 1991, 21, 2, (suppl), 382.
- 21. Brossard E, Ollyo J-B, Savary.M** - Méthodes de dilatations-technique-Resultats Acta Endoscopica. 1991, 21, 2, (Suppl), 381.
- 22. Camara. B.M, Mohamedou. O.M, Manlan. K.L, Attia. Y.R.-** Manifestations digestives du SIDA chez le noir africain en Côte d'Ivoire. Méd. Chir. Dig. 1992, 21, 79-81.
- 23. Christensen. H.B** - Epidemiology and Prevention of caustic ingestion in children. Acta Paediatrica. 1994, 83, 2, 212-5.
- 24. Chevrel. J.P, Richarme. J** - Chirurgie. Enseignement des Centres Hospitalo-Universitaires. 2<sup>ème</sup> édition. Paris Masson et Cie, Tome II. 1972 : 520.

- 25. Chevrel. J.P, Richarme. J** - Chirurgie. Enseignement des Centres Hospitalo-Universitaires. 2<sup>ème</sup> édition. Paris Masson et Cie, Tome III. 1974 : 553.
- 26. Cheynel. N, Bernard. A, Rat. P et al.** - Enucléation d'un léiomyome oesophagien par thoracoscopie gauche. Lyon Chir. 1991, 4, 338-340.
- 27. Cornet. L, N'guessan. H.A, Mobiot. L.M et al.** - Cancer de l'oesophage Etude de 48 cas au C.H.U de Treichville (Abidjan). Méd. Afr. Noire : 1983, 30, 4, 161-167.
- 28. Cornet. L, Angaté. Y. A, Coulibaly. A. O** - La chirurgie de l'hypertension portale en milieu tropical Méd. Afr. Noire : 1975, 22, 7, 517-522.
- 29. Cosnes. J, Darmoni. S.J, Edvard. D, Lequentrec. Y.** - Intérêt des explorations endoscopiques digestives au cours du syndrome d'immunodépression acquise (45 cas) Ann. Gastro-entérol. Hépatol. 1986, 22, 3, 123-128.
- 30. Debongnie. J-C, Donray. M.** - Le rôle de l'endoscopie dans le diagnostic des infections du tractus digestif supérieur. Acta Endoscopica 1991, 21, 1, 11-14.
- 31. Diop. B, Gueye. S, Sall. B, Sow. M.T, Cherbonnel. G, Diouf. B.**  
Incidence de l'hypertension portale dans les hématémèses à l'hôpital Aristide Le Dantec Essai d'évaluation par étude rétrospective, de leur devenir et implications thérapeutiques. Afr. Méd. 1984, 23, 221, 379-384.
- 32. Farina. M.L, Formigaro. F.M** - Epidémiologie des lésions caustiques Acta Endoscopica Milan (Italy) 1992, 22, 4, 389-393
- 33. Fattorusso. V, Ritter. O-** Vademecum Clinique du diagnostic au traitement Masson 13ème édition Paris Milan Barcelone Bonn. 1994 1754p.
- 34. Flocard. F, Tibermont. G, Klotz. F et al.** - L'endoscopie digestive haute au Gabon. Apport d'une expérience de deux ans. Méd. Trop. 1987, 47, 4, 355-359.
- 35. Florent. Ch, Meary. N, Abdini. E, Mostefa-kara. N** - Histoire naturelle des varices oesophagiennes. Acta Endoscopica 1995, 25, 4, 319-323.
- 36. Frexinos. F, Escourrou. J, Lazorthes. F, Pascal. J.P. et al.-** Hépto-gastro-entérologie clinique 3<sup>ème</sup> édition. Paris Simep. 1988, 454p.
- 37. Gendron. Y, Courbil. L.J, Aubry. P** - Le cancer de l'oesophage en milieu tropical. Méd. Trop. 1983, 43, 3, 253-262.
- 38. GIGNOUX. M, Verneaerde. J-C** - Cancer de L'oesophage Epidémiologie, étiologie, diagnostic. La revue du praticien (Paris) 1996, 46, 901-906.

- 39. Gosselin. M, Ropert. A, Heresbach. et al.** - Comment établir la relation entre une douleur thoracique et un reflux gastro-oesophagien? Entretiens de BICHAT PITIE SALPETRIERE. Médecine. Colloques avec le praticien 1993, 263-266.
- 40. Gossot. D, Fourquier. P** - Exérère thoracoscopique des tumeurs bénignes intra-pariétales de l'oesophage. Gastroentérol. Clin. Biol, 1993, 17, 215-217.
- 41. Griffet. Ph, Soudré. R, Ouattara. Haby** - La maladie de Kaposi : A propos du premier cas décrit au Burkina Faso. Méd. Afr. Noire : 1986. 33, 8, 9, 647-8.
- 42. Gue. M.J** - La pathologie digestive haute au Centre Hospitalier Yalgado Ouédraogo: Bilan de deux années d'endoscopie digestive haute. Thèse méd. Ouagadougou, 1993, 65p.
- 43. Ibara. J.R, Moukassa. A, Itoua-ngaporo. A** - La pathologie digestive haute au Congo A propos de 2393 endoscopies réalisées au C.H.U de Brazzaville Méd. Afr. Noire : 1995, 40, 2, 97-100.
- 44. Ilboudo. D, Sanou. I, Kam. K L et al.** - Intérêt de l'endoscopie digestive haute chez l'enfant en milieu tropical A propos de 80 examens à l'Hôpital National de Ouagadougou ( Burkina Faso ) Burkina médical ; 1998, 2, 1, 48-50.
- 45. Ilboudo. D, Traoré. S.S, Traoré. O** - Les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur au Centre Hospitalier National de Ouagadougou, Méd. Chir. Dig 1994, 23, 8, 459-460.
- 46. Imbert. P, Ka. A.S, Baujat. P et al.** - Oesophagites caustiques de l'enfant : Difficultés de la prise en charge en milieu tropical. Méd. Trop. 1997, 57, 3, 94.
- 47. Kadjo. K, Niamkey. K, Ouattara. B et al.** - Endoscopie digestive haute et maladie de Kaposi. Méd.Afr. Noire : 1998, 11, 2, 294-298.
- 48. Klotz. F, Debonne. J.M** - Y' a-t-il une pathologie du reflux gastro-oesophagien en Afrique noire? Méd. Afr. Noire ; 1991, 38, 1, 41-47.
- 49. Klotz. F, Mboussou. M, Boguikouma. J-B, Nguemby Mbina. C.** Epigastralgies et fibroscopie oesogastroduodénale normale au Gabon. Approche étiopathologique sur un échantillon de 100 malades Méd. Chir. Dig. 1988, 17, 489-491.
- 50. Kodjoh. N, Hountondji. A, Addra. B** - Apport de l'endoscopie au diagnostic des affections oesogastro-duodénales en milieu tropical. Expérience béninoise à propos de 930 examens. Ann. Gastroentérol. Hépatol. 1991, 21, 6, 261-267.
- 51. Le Gall. C, Lachaux. A, Loras. I et al.** - L'endobrachyoesophage de l'enfant. A propos de 17 observations. Francophones 98. 1998, 1p.

- 52. Legmann. P** - Apport de l'imagerie dans le bilan d'extension du cancer de l'oesophage thoracique. Dans Digestif-cancer de l'oesophage. Feuillet de radiologie. 1992, 32, 3, 211-218.
- 53. Legmann. P** - Pathologie de l'oesophage Paris HTML Département d'information médicale du C.H.R.U. de Pontchaillou. 1994, 2, 1-18.
- 54. Legmann. P, Palazzo. L, Carrière. F et al.** - Imagerie du cancer de l'oesophage Editions Techniques Encycl. Méd. Chir. (Paris-France ). Radiogistic Appareil digestif 33-070-B. 1993. 15p.
- 55. Legrand. C, Le Rhun. M, Bouvier. S.**- Prise en charge des ingestions de caustiques dans Mini-revue Nantes 1997, 12p.
- 56. Lima. D.C.A, Diniz. M.F.H.S, Salgado. C et al.** - Corrélation histo-endoscopique dans l'oesophagite de reflux: Etude prospective chez 184 patients. Francophones 98. 1998, 2p.
- 57. Luzzani. S, Valade. A, Fava** - Lésions caustiques de l'enfant Milan (Italy) Acta Endoscopica. 1992, 22, 4, 397-401.
- 58. Lux. G, Matek. W, Riemann. J -F, Rösch. W** - Gastro-entérologie. Check-lists de médecine. Georg Thieme Verlag Stuttgart-New York, éditions Vigot Paris 1995, 356p.
- 59. Maïga. M.Y, Guindo. S, Traoré. H.A et al.** - Etude épidémiologique des affections oeso-gastro-duodénales au Mali au moyen de la fibroscopie digestive haute. Méd. Afr. Noire: 1995, 42, 2, 68-72.
- 60. Maïga. M.Y, Traoré. H.A, Touré. F et al.** - Etude des oesophagites à Bamako A propos de 228 cas Méd. Afr. Noire: 1996, 43, 4, 228-32.
- 61. Marc. F, Catalano. MD, Jacques Van dam. Ph.D et al.**- Malignant esophageal strictures : staging accuracy of endoscopic ultrasonography. Cleveland, Ohio. Gastrointestinal Endoscopy. 1995, 41, 6, 535-539.
- 62. Moreau. R, Lebrec. D** - Physiopathologie de L'hypertension portale Acta endoscopica 1995, 25, 307-309.
- 63. Moyana. T N, Janoski. M** - Recent trends in the epidemiology of esophageal cancer. Comparison of epidermoid and adenocarcinomas. Annals of Clinical and Laboratory Science 1996, 26, 6, 480-6
- 64 Moyenga. I.Y** - Contribution à l'étude des cancers du tube digestif au Centre Hospitalier National Ouédraogo (C H N Y O) de Ouagadougou. Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques Thèse méd. Ouagadougou 1997 127p.

- 65. Msika. S, Bouché. O.-** Brûlures caustiques de l'oesophage dans : Impact Internat 1994, 205-215.
- 66. Ndjitoyp. Ndam. E.C, Guemne. T.A, Tzeuton. C et al. -** Le mégaesophage idiopathique de l'adulte camerounais Méd. Afr. Noire : 1990, 37, 8, 9, 496-498.
- 67. Ndjitoyp. Ndam. E.C, Tzeuton. C, Mbakop. A et al. -** Endoscopie digestive haute au Cameroun. Etude analytique de 4.100 examens. Méd. Afr. Noire: 1990, 37, 8, 9, 453-457.
- 68. Niamkey. K.E, Diallo. A.D, Ticola. R et al. -** Apports diagnostiques de la fibroscopie digestive haute dans un service de Médecine Interne ( à propos de 710 cas ) Inter-Fac Afrique 1989, 8, 22-27.
- 69. Oddes. B, Brunetti. G, Vitris. M, Thomas. J.Y, Aubert. M, Aubry. P** Etiologie et devenir des hémorragies digestives hautes au Sénégal. Afr. Méd. 1984, 23, 221, 373-376.
- 70. Ollier. P, Scherker A, Nahum. H -** Examen radiologique d'un patient dysphagique. Editions Techniques Encycl. Méd. Chir. ( Paris, France ). Radiodiagnostic IV, 33-061 A10, 1991, 10p.
- 71. Oilly. J-B, Fontolliet. CH, Brossard. E, Lang. F. -** La nouvelle classification de Savary des oesophagites de reflux. Acta Endoscopica 1992, 22, 3, 307-314.
- 72. Ouédraogo. J.A.E -** Les hémorragies digestives dans le service de médecine digestive du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo ( CHN-YO ). Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs. Thèse méd. Ouagadougou 1995 108p.
- 73. Ouédraogo. S.B.P.-** Hélicobacter Pylori et pathologie gastro-duodénale au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo ( CHN-YO ). Thèse méd. Ouagadougou 1995 102p.
- 74. Ouoba. K, Bougouma. A, Dao. M et al. -** Les candidoses bucco-pharyngées. Prévalence et aspects cliniques en pratique O.R.L Quotidienne. Au C.H.U de Ouagadougou. Burkina Médical 1997, 1, 2, 30-33.
- 75. Pasquier. B, Croisille M -** Diverticules de l'oesophage Encycl Méd. Chir. ( Paris, France ), Radiodiagnostic IV, A 40 11-1989, 6p.
- 76. Peghini. M, Rajaonarison. P, Pecarrera. J.L et al. -** Epidémiologie des cancers du tube digestif à Madagascar. Apport de 14000 endoscopies effectuées au Centre Hospitalier de Soavinandriana à Antananarivo. Méd. Afr. Noire: 1997, 44, 10, 518-21.

- 77. Peghini. M, Rajaonarison. P, Pecarrera. J.L et al.** - Madagascar : La fibroscopie oeso-gastro-duodénale Analyse descriptive de 12 000 examens et problèmes rencontrés sous les tropiques. *Méd. Trop.* 1996; 56, 89-94.
- 78. Perret. J.L, Nguemby Mbina. C** - Rareté des pathologies organiques dans les épigastralgies endoscopées au Gabon. *Sem. Hôp. Paris*, 1992, 68, 42, 1453-1456.
- 79. Potet. F, Barge. J, Flejou. J F, Zeitoun. P** - Oesophage. Histopathologie du tube digestif. Paris : 2ème éd. Masson : 1987, 174-7.
- 80. Rice. T.W, Zuccaro. G, Adelstein. D.J** - L'impact de l'ultrasonographie endoscopique oesophagienne sur le traitement chirurgical du cancer de l'oesophage. *Acta Endoscopica* 1995, 25, 5, 433-36.
- 81. Richard. J, Ansiaux. J.P, Bizeau. F et al.** - Chirurgie palliative des cancers de l'oesophage A Djibouti : intérêt de l'oesophagoplastie colique. *Méd. Trop.*, 1994, 54, 235-238.
- 82. Richard. Ph, Thorner. M, Catalan. Y, Buchet. R** - Malformations congénitales du tube digestif à l'étage thoracique *Encycl Méd Chir. (Paris, France), Radiodiagnostic IV* 33015 A15, 3, 1989, 7p.
- 83. Russo. A, Franceschi. S** - The epidemiology of esophageal cancer. *Annali dell Istituto Superiore di Sanita. [ Review ] [ 47 refs ]* 1996, 32, 1, 65-72.
- 84. Salducci. J, Quien. C, Grimaud. J.C, Monges. B, Peyrot. J.** Mégaesophage et dyskinésies oesophagiennes *Encycl Méd. Chir. ( Paris, France ), Radiodiagnostic IV* 33070 A30, 2, 1986, 16p.
- 85. Sanchez Robles. C, Santalla Pecina. F, Retamero Orta. M.D .** - Barrett oesophagus. An epidemiological study in area of spain. *Revista Española de Enfermedades digestivas* 1995, 87, 5, 353-5.
- 86. Schmutz. G.R, Caya. J, Bui. B.T, Hannequin. F et al.**- Oesophagites infectieuses Editions Techniques. *Encycl. Méd. Chir ( paris, France ) Radiodiagnostic: Appareil digestif*, 33065 D10, 1992, 6p.
- 87. Schmutz. G.R, Caya. J, Voyer. N et al.** - Tumeurs et pseudotumeurs de l'oesophage. Editions Techniques *Encycl. Méd. Chir. (Paris-France ) Radiodiagnostic Appareil digestif.* 33-070-C-10. 1993. 20p.
- 88. Schmutz. G.R, Chhem. R.K, Massard. G et al.** - Ruptures et perforations oesophagiennes Editions Techniques *Encycl Méd Chir. (Paris-France), Radiodiagnostic. Appareil digestif.* 33090 A15, 1992, 13p.

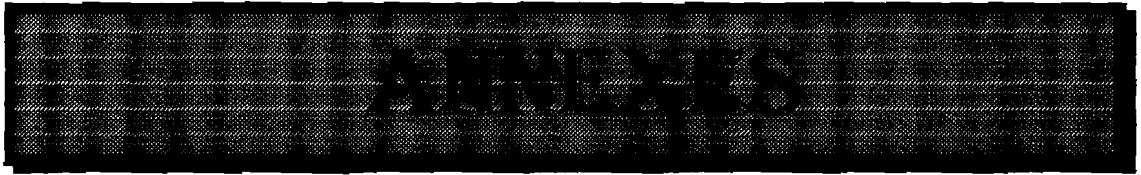


- 89. Schmutz. G.R, Wihlm. R.K, Massard. G et al** - Oesophage opéré Editions Techniques Encycl Méd Chir ( Paris, France ) Radiodiagnostic IV 33090 A10, 1991, 21p.
- 90. Sellami. A, Njeh. H, Tahri. N, Krichen. M.S.** - Les signes endoscopiques gastro-oesophagiens au cours de la cirrhose Maghreb Médical 1993, 271, 36-41.
- 91. Shen. J, Xu. YC, Hux.-** Evaluation of segregation ratio and heritability of esophageal cancer a comparative epidemiologic study in Huai'an country. Chung-Hua Liu Hsing Ping Hsueh Child. Chinese journal of epidemiology. 1995, 16, 2, 105-8.
- 92. Sonnenberg. A, Massey. B.T, M C Carty. D.J et al.** - Epidemiology of hospitalization for achalasia in the United States. Digestive diseases and Sciences 1993, 38, 2, 233-44.
- 93. Spechler. S J.** - La fréquence du cancer oesophagien chez les patients porteurs d'un endobrachyoesophage Acta Endoscopica. 1992, 22, 5, 541-543
- 94. Takongmo. S, Juimo. A.G, Binam. F et al.** - La cardiomyotomie de Heller dans le traitement du mégaoesophage idiopathique au C.H.U de Yaoundé ( Cameroun ). Méd.Afr. Noire : 1995, 42, 12, 649-52.
- 95. Thomas. J, Aubry. P, Lamy. C, Blanc. J-f, Courbil. L-J.** - Le diagnostic du cancer de l'oesophage : Indications thérapeutiques. Question de concours. Méd. Trop. 1970, 30, 4, 1-11.
- 96. Tosato. F, Passaro. U, Vasapollo. L et al.** - Epidemiology of esophageal cancer. Giornale di chirurgia, 1996, 17, 8, 9, 449-52.
- 97. Traoré. S.S, Kafando. R, Bougouma. A, et al.** - Le mégaoesophage idiopathique au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo ( C H N Y O ). A propos de 15 cas. Burkina Médical 1997, 1, 2, 41-43.
- 98. Tytgat. G.N.J.** - Lésions malignes en métaplasie cylindrique oesophagienne. Acta Endoscopica. 1992, 22, 5, 497-500.
- 99. Vaillant. L, De Closets. F, Laglaoui. M. et al** - Candidoses buccales des adultes de plus de 65 ans : absence d'efficacité des bains de bouche à l'eau bicarbonatée Méd. Chir. Dig. 1993, 22, 300.
- 100. Vandromme. L** - Traitement médical de l'oesophagite peptique. 1992, 22, 2, (Suppl), 228-229.
- 101. Vohito. M.D, Beuzit. T et al** - Les aspects digestifs du SIDA A propos d'une expérience de 105 cas à Bangui. Méd. Afr. Noire. 1988, 354-4.

**102. Yassibanda. S.-** Les oesophagites caustiques en milieu hospitalier : l'importance de l'endoscopie et essai d'une proposition de protocole diagnostique et thérapeutique. Mémoire pour le C.E.S d'hépatogastro-entérologie. Abidjan Côte-d'ivoire. 1991, 106p.

**103. Zoungrana. S.L -** Colopathie et diagnostic des affections recto-coliques en milieu hospitalier à Ouagadougou. Bilan de 1221 coloscopies réalisées de 1994 à 1997 Thèse méd Ouagadougou. 1998 106p.

**104. Zucchi. G. -** Approche de la conduite clinique dans les ingestions de caustiques Acta Endoscopica. 1992, 22, 4, 419-423.



*Pathologie de l'oesophage en milieu hospitalier tropical*

**Fiche de collecte de données**

Date:.../.../....

Fiche n°.....

**I Identité**

Nom:

Prénom:

Age:

Sexe:

Activité: a) Cultivateur [ ] b) Ménagère [ ] c) Cadre moyen [ ]  
d) Commerçant [ ] e) Cadre supérieur [ ] f) Employé  
subalterne: [ ] g) Retraité [ ] h) Militaire/paramilitaire [ ] i) Religieux [ ]  
j) Elève/étudiant [ ] k) Eleveur [ ] l) Sans emploi [ ] m) Acteur  
du secteur informel [ ] n) Préscolaire [ ].

Consommation d'alcool: oui [ ] non [ ]

Consommation de tabac: oui [ ] non [ ]

**II Indications de la fibroscopie**

- |                       |                             |                             |
|-----------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| 1) Epigastalgies [ ]  | 8) Aigreurs [ ]             | 15) H.T.P [ ]               |
| 2) Dysphagies [ ]     | 9) Halitose [ ]             | 16) Hématémèse [ ]          |
| 3) Dyspepsies [ ]     | 10) Vomissements [ ]        | 17) Anémie [ ]              |
| 4) Pyrosis [ ]        | 11) Doul retrosternales [ ] | 18) Hypersialorrhée [ ]     |
| 5) Régurgitations [ ] | 12) Doul abdominales [ ]    | 19) Hoquet [ ]              |
| 6) Eructations [ ]    | 13) Précordialgies [ ]      | 20) Ingest de caustique [ ] |
| 7) Amaigrissement [ ] | 14) Toux [ ]                | 21) Autre [ ]               |

**III Résultats endoscopiques**

A Lésions oesophagiennes:

1) Oesophagite peptique: grade I [ ] grade II [ ] grade III [ ] grade IV [ ]  
grade V [ ]

2) Oesophagite caustique: stade I [ ] stade II [ ] stade III [ ] stade IV [ ]  
stade V [ ]

3) Mycoses oesophagienne [ ]

4) Varices oesophagiennes: stade I [ ] stade II [ ] stade III [ ] stade IV [ ]

5) Ulcère oesophagien: [ ]

6) Mégaoesophage: [ ]

7) Endobrachyoesophage: [ ]

8) Tumeur bénigne: [ ] siège:.....  
aspect endoscopique:.....

9) Dysplasie oesophagienne: [ ] siège:.....  
aspect endoscopique:.....

10) Diverticule: [ ] Type:.....

11) Sténose oesophagienne: [ ] Siège:.....

12) Fistule oesophagienne: [ ] Siège:

13) Syndrome de MALLORY WEISS [ ]

#### B Affections gastro-duodénales associées

1) R.G.O [ ]

2) Bénigne\incontinence cardiale [ ]

3) Malposition cardiotubérositaire [ ]

4) Gastropathie [ ]

5) Reflux biliaire duodéno-gastrique [ ]

6) Tumeur gastrique [ ]

7) Sténose du pylore [ ]

8) Bulbite [ ]

9) Ectasie vasculaire gastrique [ ]

10) Duodénite [ ]

11) Ulcère gastrique [ ]

12) Ulcère bulbaire [ ]

13) Sténose bulbaire [ ]

14) Ulcère du pylore [ ]

15) Sténose bulbaire [ ]

16) Gastro-bulbo-duodénite [ ]

17) Kaposi gastrique [ ]

18) Ulcère cardiale [ ]

#### IV Types histologiques des tumeurs de l'oesophage:.....

.....

**Substances augmentant ou inhibant la pression du sphincter inférieur de l'oesophage**

**SUBSTANCES DIMINUANT LA PRESSION DU SPHINCTER INFÉRIEUR DE L'OESOPHAGE**

- Sécrétine
- Cholécystokinine
- Glucagon
- Progestérone et oestrogènes
- Prostaglandines E1, E2, A2
- Beta-stimulants
- Alpha-bloquants
- Anticholinergiques
- Théophylline
- Caféine
- Acidification gastrique
- Repas gras
- Chocolat
- Alcool
- Tabac

○

**SUBSTANCES AUGMENTANT LA PRESSION DU SPHINCTER INFÉRIEUR DE L'OESOPHAGE**

- Gastrine, pentagastrine
- Prostaglandine F2 $\alpha$ , stimulants adrénergiques
- Alpha-stimulants
- Cholinergiques
- Anticholinestérasés
- Bétazole
- Alcalinisation gastrique
- Métoclopramide, Dompéridone
- Repas protéique

## **Mesures hygièno-diététiques visant à améliorer vos symptômes de reflux gastro-oesophagien**

- ⇒ Surélever la tête du lit de 15-20 cm
- ⇒ Eviter de vous allonger dans les 3 heures qui suivent le repas
- ⇒ Eviter les flexions du tronc et les efforts physiques immédiatement après les repas
- ⇒ Prendre des repas légers et fractionnés
- ⇒ Eviter les repas abondants et gras, surtout le soir
- ⇒ Diminuer les graisses, le chocolat, le café
- ⇒ Supprimer le tabac, diminuer la consommation d'alcool, de menthe, de boissons gazeuses
- ⇒ Perdre du poids en cas d'excès pondéral
- ⇒ Eviter de porter des vêtements trop serrés au niveau de l'abdomen
- ⇒ Préciser à votre médecin vos autres traitements car certains peuvent aggraver vos symptômes.
- ⇒ Eviter les médicaments abaissant la pression du S.I.O ( diazépam, anticholinergiques, inhibiteurs calciques, progestérone, théophylline,...)

## **SERMENT D'HIPPOCRATES**

"En présence des *Maîtres* de cette *Ecole* et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'*Honneur* et de la *Probité* dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuit à l'indigent et n'exigerai jamais de salaire au dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes *Maîtres*, je rendrai à leurs enfants, l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque".



## RESUME

En milieu tropical, la pathologie oesophagienne à longtems été dominée par les oesophagites. Cependant en dehors de ces affections inflammatoires, on note une multitude de pathologies révélées à l'endoscopie digestive haute, et dont les circonstances de découverte sont de plus en plus polymorphes, voire atypiques.

Dans le but de faire un bilan des aspects épidémiologiques, cliniques endoscopiques et histologiques des affections oesophagiennes rencontrées au Burkina Faso, une étude rétrospective a analysé des comptes rendus de fibroscopie du 2 Janvier 1993 au 23 Décembre 1997 soit une période de 5 ans.

Au cours de cette étude réalisée en milieu hospitalier 2950 patients

( 1544 hommes et 1406 femmes ) ont été examinés ; ce qui a permis de montrer que :

- l'âge moyen des patients était de 36,58 ans avec des extrêmes de 6 mois à 87 ans.
- La majeure partie de ces patients (79,52%) avait entre 20 et 49 ans.
- le niveau socio-économique était moyen avec 30,1 % de patients salariés moyens.
- les principales indications étaient les épigastralgies (45%), le syndrome de reflux (11,45%), les douleurs abdominales (7,50%), les douleurs rétrosternales (7,08%) et le pyrosis (7,06%).
- les signes de la série oesophagienne (22,69%) venaient au second rang des indications après les épigastralgies.

Les principales affections oesophagiennes rencontrées étaient :

les hernies hiatales (54,68%), les oesophagites peptiques (30,84%), les oesophagites mycosiques (8,51%), les varices oesophagiennes (3,43%), les ulcères oesophagiens (0,64%), les syndromes de MALLORY WEISS (0,46%), et 0,20% pour le mégaoesophage et les oesophagites caustiques à parts égales.

L'ensemble des affections non tumorales représentaient 99,23% et les pathologies tumorales 0,76%. Le cancer oesophagien représentait 0,22% des affections oesophagiennes et 25,92% des tumeurs de l'oesophage.

Les pathologies gastro-duodénales associées aux affections oesophagiennes étaient principalement la gastropathie, les reflux gastro-oesophagiens, les reflux biliaires duodénogastriques, les malpositions cardio-tubérositaires, les ulcères bulbaires et les bulbites.

**Mots clés** : Oesophage. Affections oesophagiennes. Fibroscopie digestive haute BURKINA FASO (AFRIQUE).

**KABORE ACHILLE MAX** BP 668 Ouagadougou / BF

**VU et PERMIS D'IMPRIMER**

**Le Directeur de Thèse**

**VU**

**Le Président du jury**

**VU**

**Le doyen de la Faculté des Sciences de la Santé**

VU et PERMIS D'IMPRIMER

Le Directeur de Thèse

*Thèses corrigées selon  
les recommandations  
des membres du  
jury*

**Pr. Ag. Y. Joseph DRABO**  
Chef de Service Médecine Interne  
CHN - YO  
03 BP. 7022 OUAGADOUGOU 03  
Tél: 31-16-55/56/57 Poste 442

VU

Le Président du jury

*Vu après les  
Corrections*



VU

Le doyen de la Faculté des Sciences de la Santé