

BURKINA FASO
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Unité de Formation et de Recherche
des Sciences de la Santé
(UFR/SDS)

SECTION MEDECINE

Année universitaire 2001-2002

Thèse n°17

**LA PATHOLOGIE DU REFLUX
GASTRO-OESOPHAGIEN
CHEZ L'ADULTE NOIR AFRICAIN**

THESE :
Présentée et soutenue publiquement le 27 mai 2002

Par :
TAMINI Kaniah Augustine Laure
épouse TOGUYENI
née le 28 juillet 1972 à Ouagadougou

Pour l'obtention du Doctorat en Médecine
(Diplôme d'Etat)

Directeur de thèse :
Pr. P. Daniel ILBOUDO

JURY :
Président :
Pr. Kampadilemba OUOBA

Membres :
Dr Lucie NEBIE
Dr Appolinaire SAWADOGO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Unité de formation et de Recherche
des Sciences de la Santé
(UFR/SDS)

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Chef du Département de Pharmacie	Pr I.P. GUISSOU
Coordonnateur de la Section Pharmacie	Pr . Ag. Mamadou SAWADOGO
Coordonnateur de la Section Médecine	Pr Amadou SANOU
Coordonnateur de la Section Techniciens Supérieurs	Pr Blaise KOUDOGBO
Chef du Département de Gynécologie-Obstétrique	Pr Ag. Jean LANKOANDE
Directeur des Stages de la Section Médecine (Ouagadougou)	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr Jean Baptiste NIKIEMA
Directeur des Stages de la Section Médecine (Bobo-Dioulasso)	Dr Alain ZOUBA
Secrétaire Principal	M. TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	M. TATIETA Harouna
Responsable de la Bibliothèque	Mme TRAORE Mariam
Chef de la Scolarité	Mme ZERBO Kadi
Secrétaire du Directeur	Mme BONKIAN Edwige
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme KABRE Hakiéta

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS
AU TITRE DE L'ANNEE 2001 / 2002

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires (08)

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogenèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés (01)

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maîtres de Conférences (19)

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
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Théophile L.TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire

Maîtres-Assistants (31)

Lady Kadliatou TRAORE	Parasitologie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubakar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique

Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Théophile L.TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire

Maîtres-Assistants (31)

Lady Kadliatou TRAORE	Parasitologie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubakar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique

Z.Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P.André KOALAGA	Gynécologie-Obstétrique
Emile BANDRE	Chirurgie générale et digestive
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxilo-faciale
Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Idrissa	SANOUE	Bactério-Virologie
Harouna	SANON	Hématologie/Immunologie
Issa	SOME	Chimie Analytique
Rasmané	SEMDE	Galénique
Jean	SAKANDE	Biochimie

Assistants associés (01)

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS **UFR des Sciences de la vie et de la terre** **(UFR/SVT)** et **UFR des Sciences exactes et Appliquées** **(UFR/ SEA)**

Professeurs Titulaires

Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V.OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memoriam)	Chimie
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie

Maîtres de Conférences

Boukary	LEGMA	Chimie-Physique Générale
François	ZOUGMORE	Physique
Adama	SABA	Chimie Organique
Philippe	SANKARA	Cryptogamie-Phytopharmacie
Gustave	KABRE	Biologie Générale
Abdoulaye	SAMATE	Chimie Organique

Maîtres-Assistants

Makido B.OUEDRAOGO	Génétique
Raymond BELEMTOUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

Assistants

Appolinaire BAYALA (In memoriam)	Physiologie
----------------------------------	-------------

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO	Génétique
Georges Anicet OUEDRAOGO	Biochimie

UFR des Sciences Economiques et de Gestion (UFR/SEG)

Maître-Assistant

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

UFR des Sciences Juridiques Politiques (UFR/SJP)

Assistants

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

ENSEIGNANTS VACATAIRES

M.DAHOU (in memoriam)	Hydrologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Sylvestre TAPSOBA	Nutrition
Dr Maminata TRAORE / COULIBALY	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie
Dr Félix KINI	Chimie
Dr Lamine OUEDRAOGO	Biologie Cellulaire
Dr Marie Françoise OUEDRAOGO	Mathématiques
Mme Cécile OUEDRAOGO	Anglais

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

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

Pr.Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr.Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Emmanuel BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr Mamadou BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr Babacar FAYE	Pharmacologie (Dakar)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE

Médecine Légale

Pr Raphaël DARBOUX

Histologie-Embryologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Jean NEVE

Chimie Thérapeutique

Pr. Viviane MOES

Galénique

Mission avec les autres universités

Pr André BIGOT

Immunologie

DEDICACES

A Mon PERE : CHARLES Y. TAMINI (IN MEMORIAM)

A MA MERE : PASCALINE B. BIHOUN

*Pour tous les sacrifices que tu as consentis.
Trouve ici l'expression de ma profonde gratitude et de mon affection.*

A MON ONCLE : NONZA TAMINI

Toute ma reconnaissance et mon affection.

A MES FRERES ET SŒURS

Attachement familial. Restons unis.

A TOUS MES ONCLES, TANTES, COUSINS ET COUSINES

Attachement familial. Restons unis

A MA BELLE-FAMILLE

Pour toute votre compréhension et votre soutien.

A MON EPOUX : J-Y TOGUYENI

Pour toute ta compréhension et ton soutien.

A MES ENFANTS : J-A ET A. TOGUYENI

Que ce travail vous serve de repère afin de mieux faire.

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY
le professeur KAMPADILEMBA OUOBA
Maître de conférence agrégé en Oto-Rhino-Laryngologie
à l'UFR/SDS

Cher maître c'est pour nous un immense honneur et un privilège de vous avoir comme président du jury de notre thèse. La qualité de l'enseignement que vous nous avez dispensé fait de vous un maître admirable.

Permettez-nous de vous adresser nos sincères remerciements et de vous exprimer notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE
le Professeur DANIEL P. ILBOUDO
Maître de conférence agrégé de gastro-entérologie à l'UFR/SDS

Cher maître nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger notre travail. Nous avons pu apprécier vos grandes qualités scientifiques et votre disponibilité. Sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ETJUGE

Le Docteur LUCIE NEBIE

Assistante de cardiologie à l'UFR/SDS

Votre amour du travail et votre constante disponibilité forcent le respect et l'admiration. En acceptant de juger ce travail, vous nous faite un grand honneur. Sincères remerciements

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Le Docteur APPOLLINAIRE SAWADOGO

Assistant de gastro-entérologie à l'UFR/SDS

Cher maître nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faite en acceptant de juger ce travail. Sincères remerciements.

REMERCIEMENTS

Nous remercions très sincèrement :

Le Docteur SERME A. KARIM .Merci pour votre collaboration et votre soutien.

Le personnel du service de gastro-entérologie du Centre Hospitalier Yalgado Ouédraogo.

Les enseignants et encadreurs qui nous ont transmis avec dévouement leurs connaissances.

A tous les miens.

A tous mes amis et collègues stagiaires internés.

A tous ceux qui directement ou indirectement, ont contribué à l'aboutissement de ce travail.

LISTE DES ABREVIATIONS

AAS	:	Acide acétyle salicylique
AINS	:	Anti inflammatoires non stéroïdiens
ATCD	:	Antecedents
CCK	:	Cholécystokinine
CHNYO	:	Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo
EBO	:	Endobrachyoesophage
EDH	:	Endoscopie digestive haute
FDH	:	Fibroscopie digestive haute
HH	:	Hernie hiatale
OP	:	Oesophagite peptique
OR	:	Oesophagite de reflux
RGO	:	Reflux gastro- oesophagien
SIO	:	Sphincter inférieur de l'oesophage
SSO	:	Spinter supérieur de l'oesophage
VO	:	Varices oesophagiennes

SOMMAIRE

PAGES

I – INTRODUCTION	1
II – GENERALITES.....	3
1. Définition.....	3
2. Rappels anatomiques et physiologiques.....	3
2.1. Rappels anatomiques	3
2.1.1. Macroscopie	3
2.1.2. Microscopie.....	5
2.2. Rappels physiologiques	6
2.2.1. La physiologie de la motricité.....	6
2.2.2. La physiologie du Cardia.....	10
3. La physiopathologie du RGO.....	13
3.1. La barrière anti-reflux.....	14
3.2. L'évacuation inefficace du matériel de reflux	15
3.3. Les facteurs gastriques	15
3.4. Les Mécanismes des lésions œsophagiennes.....	16
4. Le diagnostic du RGO	17
4.1. Le diagnostic clinique	17
4.1.1. Les signes typiques	17
4.1.2. Les signes atypiques	18
4.2. Les examens complémentaires.....	20
4.2.1. Les explorations morphologiques.....	20
4.2.2. Les explorations fonctionnelles.....	22
4.3. La stratégie de prescription des examens complémentaires.....	25
5. Evolution du RGO.....	26
5.1. Les ulcères œsophagiens.....	26
5.2. La sténose peptique	26
5.3. L'endobrachyoœsophage (EBO).....	27
5.4. Les autres complications.....	27
6. Traitement	29
6.1. Les buts	29
6.2. Les moyens	29
6.2.1. Les mesures hygiéno-diététiques.....	29
6.2.2. Les moyens médicaux	30
6.2.3. Les moyens chirurgicaux	31
6.2.4. Les moyens instrumentaux.....	32
6.3. Les indications thérapeutiques	32
6.4. Cas particuliers	33

I – ENONCE DU PROBLEME	34
II– OBJECTIFS DE L’ETUDE	36
1. Objectif général	36
2. Objectifs spécifiques	36
III – METHODOLOGE	37
1. Cadre de l’étude	37
2. Patients et méthodes d’étude	38
IV – LES RESULTATS	39
1. Les aspects épidémiologiques	39
1.1. La population d’étude	39
1.1.1. Répartition selon le sexe	39
1.1.2. Répartition selon l’âge	39
1.2. Les indications	41
2. Les antécédents	42
2.1. Facteurs favorisants alimentaires	42
2.1.1. L'alcool	42
2.1.2. Le Tabac	42
2.1.3. Le café	42
2.1.4. La cola	43
2.1.5. Le chocolat	43
2.2. L'obésité	43
2.3. Les traitements médicaux	44
2.4. Les antécédents chirurgicaux	45
3. Etude des aspects cliniques	45
3.1. Les signes digestifs	45
3.2. Signes extra digestifs	48
3.3. Les formes asymptomatiques	48
3.4. Mode évolutif et ancienneté des troubles	48
4. Les aspects endoscopiques	49
4.1. La hernie hiatale par glissement	49
4.2. La tonicité cardiale	49
4.3. L'œsophagite peptique (OP)	50
4.4. Lésions endoscopiques associées	52

V – DISCUSSION	54
1. Les Aspects épidémiologiques	54
1.1. La fréquence du RGO	54
1.2. La répartition selon l'âge	55
1.3. Répartition du RGO selon le sexe.....	56
2. Les antécédents	56
2.1. Les facteurs favorisants alimentaires.....	56
2.1.1. L'alcool.....	56
2.1.2. Le Tabac.....	57
2.1.3. La cola	57
2.1.4. Le Chocolat.....	58
2.1.5.L'obésité.....	58
2.2.Les antécédents médicaux et chirurgicaux.....	58
2.2.1.Les antécédents médicaux favorisants le RGO	58
2.2.2. Les antécédents chirurgicaux	59
3. Les aspects cliniques	59
3.1. Les symptômes.....	59
3.2. Durée d'évolution des symptômes	60
4. Les aspects endoscopiques.....	61
4.1. L'œsophagite peptique.....	61
4.2. Hernie Hiatale	64
CONCLUSION GENERALE	65
SUGGESTIONS	66
BIBLIOGRAPHIE	67

Première Partie

Introduction

I – INTRODUCTION

Le reflux gastro-oesophagien (RGO) correspond au passage d'une partie du contenu gastrique dans l'oesophage. En pratique clinique, il désigne une affection caractérisée par des symptômes et/ou des lésions oesophagiennes en rapport avec le reflux.

Les lésions oesophagiennes muqueuses, correspondent à l'oesophagite peptique dont quatre stades sont décrits selon la classification SAVARY et MILLER.

L'oesophagite peut se compliquer de sténose peptique, d'ulcère de l'oesophage, d'hémorragie ou de métaplasie cylindrique du bas oesophage (endobrachyoesophage).

Les symptômes du RGO peuvent évoluer sans lésions oesophagiennes ou plus rarement, les lésions oesophagiennes peuvent être asymptomatiques.

Les symptômes d'appel sont le plus souvent caractéristiques, mais il peut également s'agir de symptômes orientant à priori vers un autre organe.

A l'extrême, le RGO pathologique peut être totalement asymptomatique jusqu'au stade des complications. L'étude épidémiologique des seules formes typiques aurait donc un caractère restrictif.

Le caractère inconstant des lésions d'oesophagite au cours du RGO et l'existence fréquente d'une discordance anatomo-clinique viennent par ailleurs compliquer l'évaluation précise du risque lésionnel.

Ces considérations, font que la prévalence réelle de la pathologie du RGO est difficile à connaître et est probablement sous estimée. Une importante activité de recherche sur le RGO a montré qu'il constitue un problème non négligeable de santé publique en raison de sa prévalence élevée, de son évolution chronique et du recours fréquent à la thérapeutique qu'il impose.

Cette aspect, a motivé de nombreux travaux dans les pays développés ; contrairement à l' Afrique, en particulier chez nous au Burkina Faso.

Notre étude s'attachera à noter la prévalence de la pathologie du reflux gastro-oesophagien, ses principales manifestations cliniques et endoscopiques

Généralités

II – GENERALITES

1. Définition

Le RGO se définit par la survenue anormalement fréquente ou prolongée de reflux acide de l'estomac vers l'œsophage, entraînant des symptômes cliniques et/ou des lésions muqueuses œsophagiennes.

2. Rappels anatomiques et physiologiques

2.1. Rappels anatomiques

2.1.1. Macroscopie

L'œsophage est un conduit musculo-membraneux, mesurant 30-40 cm de long et s'étend du pharynx à l'estomac.

On lui distingue plusieurs parties :

- le sphincter supérieur de l'œsophage (SSO) situé à 15 cm des arcades dentaires et à hauteur de la sixième vertèbre cervicale.

Il s'étend sur 3 cm de long environ.

- le corps de l'œsophage: il fait suite au SSO et comporte successivement :

- . l'œsophage cervical, situé entre le rachis en arrière et la trachée en avant. Il mesure 5 – 6 cm de long,

- l'œsophage thoracique, qui s'étend de la première vertèbre dorsale à l'orifice œsophagien du diaphragme (ou hiatus œsophagien). Il chemine dans le médiastin postérieur. Il mesure environ 20 cm de long,
- l'œsophage abdominal, situé entre le hiatus œsophagien et le cardia qui correspond à la jonction oeso-gastrique.

L'axe de l'œsophage forme avec le bord interne de l'estomac, un angle aigu appelé angle de His. Cette zone constitue avec le diaphragme une barrière anatomique s'opposant au RGO.

- Le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO): il s'étend sur les quatre derniers centimètres de l'œsophage; ce qui correspond à tout l'œsophage abdominal, plus le dernier centimètre de l'œsophage thoracique. Il s'agit d'un sphincter physiologique.

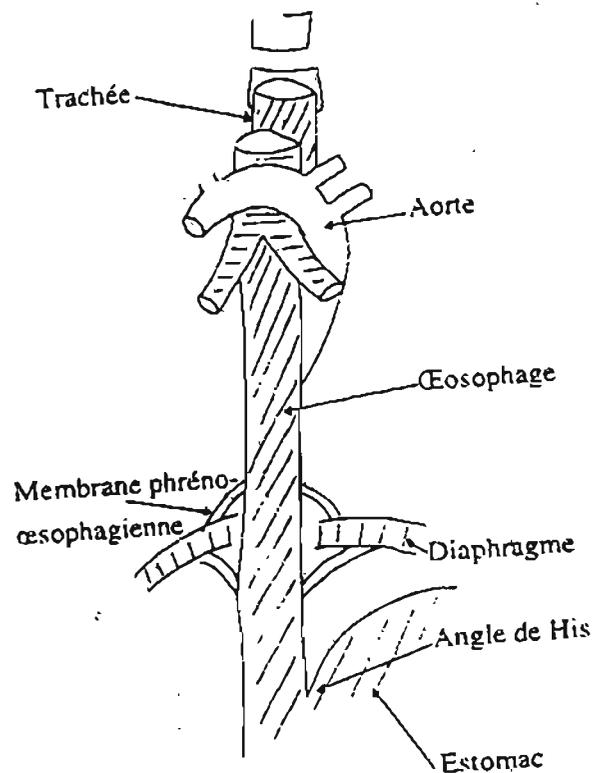
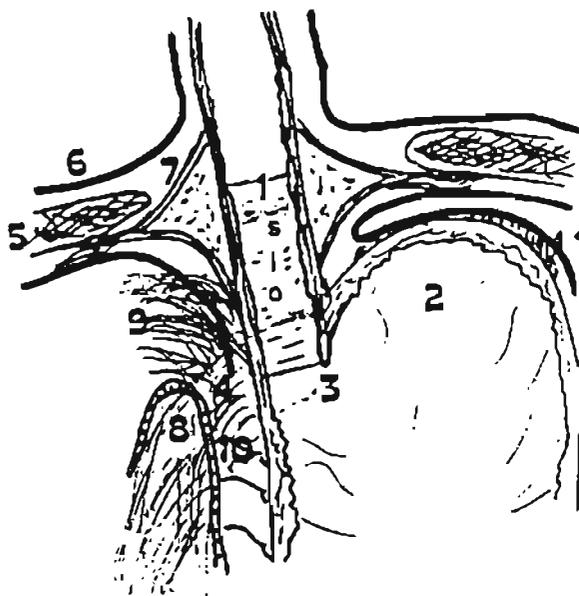


Figure 1 : Rappel anatomique de l'œsophage [23]



- 1 : œsophage
- 2 : estomac
- 3 : valvule de Gubaroff
- 4 : péritoine
- 5 : diaphragme
- 6 : plèvre
- 7 : membrane phéno-œsophagienne
- 8 : vaisseaux coronaires stomachiques
- 9 : pars condensa du petit épiploon
- 10 : faux de coronaire stomachique
- 11 : ligament gastrophrénique

Figure 2 : Anatomie du cardia [18]

2.1.2. Microscopie

La paroi œsophagienne est constituée de dehors en dedans par :

- la musculature œsophagienne : elle est de constitution inhomogène, avec de haut en bas une courte zone de muscles exclusivement striés, ceci sur 5 cm de long environ puis une zone intermédiaire, où s'intriquent muscles lisses et muscles striés et enfin la moitié inférieure qui ne comporte que des muscles lisses ;
- la musculature possède une couche interne circulaire et une couche externe longitudinale. Entre les couches se trouvent le plexus nerveux autonome d'Auerbach. Au niveau du SIO, il existe un épaissement asymétrique de la couche circulaire ;

- la sous muqueuse: elle comporte le plexus nerveux autonome de Meissner et les vaisseaux sanguins ;
- la muqueuse œsophagienne: elle est revêtue d'un épithélium malpighien pavimenteux non kératinisé.

La jonction entre la muqueuse œsophagienne et la muqueuse gastrique se fait selon une ligne brisée (ligne z). Cette ligne est visible en endoscopie, la muqueuse œsophagienne étant plus pâle que la muqueuse gastrique.

Il faut noter que seule la portion abdominale de l'œsophage comporte une séreuse.

2.2. Rappels physiologiques

2.2.1. La physiologie de la motricité

⇒ Les phénomènes moteurs

- Au repos

En l'absence de stimulation, les SSO et SIO sont contractés de façon tonique. Cette pression de repos protège les voies aériennes supérieures d'un reflux du contenu œsophagien (SSO) et le bas œsophage d'un reflux du contenu gastrique (SIO). Au niveau du SSO la pression est asymétrique (20mmHg dans le sens sagittal, 70 mmHg dans le sens latéral). Au niveau du SIO la pression de repos n'est pas parfaitement stable et comporte de brefs relâchements spontanés essentiellement post-prandiaux favorisant la survenue de RGO dit physiologique. Le corps de l'œsophage est au repos en absence de déglutition.

- La déglutition

C'est le passage d'aliment ou de liquide de la cavité buccale vers l'œsophage; elle se fait en plusieurs phases :

* **La phase bucco-pharyngée**

Après la mastication, la langue vient plaquer la bouchée contre la paroi pharyngée postérieure; c'est le seul temps volontaire de la déglutition. Puis le naso-pharynx et le larynx se ferment (empêchant ainsi le reflux vers les voies aériennes); la respiration s'interrompt brièvement et le SSO s'ouvre. L'œsophage est alors le seul conduit ouvert pour le passage du bol alimentaire ; le SSO se referme ensuite.

* **La phase œsophagienne**

Elle est caractérisée par une contraction circulaire qui commence dans la partie supérieure de l'œsophage et progresse tout le long de l'œsophage à une vitesse moyenne de quatre centimètres par seconde (4cm/scd). Cette contraction fait progresser le bol alimentaire. Le SIO commence à se relâcher moins de deux secondes après la relaxation du SSO. Cette relaxation annule complètement la pression basale et dure 5 à 10 secondes. Elle s'associe au raccourcissement de l'œsophage pour permettre le passage de la bouchée de l'œsophage dans l'estomac.

L'onde propagée induite par la déglutition est appelée onde péristaltique primaire. Le péristaltisme secondaire est une onde de contraction du corps œsophagien non induite par une déglutition mais par une distension œsophagienne : ceci peut survenir notamment après un reflux gastro-œsophagien. On appelle péristaltisme tertiaire une activité musculaire propagée survenant en

dehors de toute stimulation, une telle activité est toujours pathologique.

⇒ Le contrôle de la motricité œsophagienne

L'ensemble du processus décrit ci-dessus est complexe. Il fait coopérer de façon coordonnée des muscles striés et des muscles lisses, et alterner des phases de fermeture et d'ouverture des sphincters. Le contrôle nerveux fait intervenir des voies afférentes, un centre programmeur (centre de la déglutition) bulbo-protubérentiel et des voies efférentes.

Le tonus de repos du SIO est dû à une combinaison des propriétés propres des fibres musculaires de ce sphincter et d'une activité nerveuse tonique excitatrice, essentiellement cholinergique. La relaxation au moment de la déglutition est active, médiée par des fibres inhibitrices du vague (fibres non adrénergiques, non cholinergiques).

La pression du SIO est influencée par certains aliments et médicaments qui peuvent ainsi contribuer à la survenue de reflux physiologique ou pathologique.

La progestérone peut en association avec l'œstrogène provoquer une diminution de la pression sphinctérienne et contribuer ainsi aux épisodes de RGO qui sont fréquents au cours de la grossesse (cf. tableau I).

Tableau I : Substances modifiant la pression de repos du sphincter inférieur de l'œsophage [23]

	Augmentation	Diminution
Aliments		Alcool, tabac, graisses, chocolat
Médicaments	Indométacine Cholinergiques Métopropramide	PGE1, PGE2 Nicotine, Papavérine Théophylline Béta-mimétiques Trinitrine Inhibiteurs calciques
Hormones	Gastrine Motiline Histamine Substance P	Sécrétine, glucagon Cholécystokinine Somatostatine Progestérone
Neuro-médicaments	Acétylcholine Alpha-adrénergique	Sérotonine Monoxyde d'azote

2.2.2. La physiologie du Cardia

Le cardia a un double rôle :

- Il permet le passage des aliments de l'œsophage vers l'estomac ;
- il évite le passage ascendant du contenu gastrique vers l'œsophage, sauf dans certaines circonstances lors des vomissements et des éructations.

Les mécanismes de la continence cardiale nécessitent l'intégrité de l'anatomie du cardia. Il faut une longueur suffisante d'œsophage abdominal et un angle de His inférieur à 50°. Les piliers diaphragmatiques, forment un lasso qui lors de l'abaissement du diaphragme enserre l'œsophage. La membrane phrénéo-oesophagienne maintient l'œsophage en position abdominale.

L'angle de His et la valvule de Gubaroff ont un rôle modeste.

Le sphincter inférieur de l'œsophage est l'élément le plus important dans la physiologie du cardia. Il correspond à une zone de haute pression s'étendant de la membrane phrénéo-oesophagienne au cardia.

Les études manométriques ont montré à ce niveau une pression supérieure de 40 à 60 % à la pression intra-gastrique, lors de la compression abdominale.

Le SIO est fermé en permanence en période de repos. La pression au niveau du sphincter est de 5-15 mm de mercure.

La pression intra oesophagienne est de 8 mm de mercure.

Le fonctionnement du SIO est lié à :

- des facteurs anatomiques : qui correspondent à l'angle de His, à une longueur de l'œsophage intra abdominal suffisante (3-4 cm); et au maintien du cardia dans la cavité abdominale par la membrane phrénéo-oesophagienne;
- des facteurs hormonaux: l'instillation d'acide dans le bas œsophage provoque une augmentation de tonus du SIO, alors qu'au niveau de l'antra elle le diminue.

La gastrine (sécritée au niveau de l'antra gastrique) et la motiline (d'origine duodénale) stimuleraient le tonus du SIO. La sécrétine, le glucogène et la cholécystokinine (C.C.K.) ont un effet contraire:

- des facteurs chimique: la tonicité du SIO est inhibée par les repas riches en lipides ou en acides ; certains aliments tels que le chocolat et les excitants (la caféine, l'alcool et le tabac) ;
- des facteurs neurogènes par mécanisme réflexe : l'augmentation de la pression abdominale entraîne une augmentation du tonus du sphincter inférieur de l'œsophage.

Tableau II : Résumé de l'anatomie et de la physiologie œsophagienne [23]

	Epithélium malphigien	Muscles	Fonctions essentielles	Contrôle nerveux
Sphincter supérieur de l'œsophage	+	Striés	Assure bonne orientation de la bouchée. Prévient reflux du contenu œsophagien dans les voies aériennes	Extrinsèque
Corps de l'œsophage	+	Striés+lisses	Assure une progression coordonnée de la bouchée (péristaltisme post-déglutition)	Extrinsèque + intrinsèque
Sphincter inférieur de l'œsophage	+	Lisses	Permet le passage de la bouchée dans l'estomac (relaxation lors de la déglutition) s'oppose au RGO pression de repos	Extrinsèque + intrinsèque

3. La physiopathologie du RGO

Le RGO est un phénomène physiologique qui survient chez tous les individus. Il devient pathologique quand il s'associe des symptômes cliniques et/ou des lésions endoscopiques.

La physiopathologie du RGO est multi-factorielle et associe de façon variable différents éléments:

- l'incompétence de la barrière anti-reflux ;
- l'évacuation inefficace du matériel de reflux présent dans l'œsophage par altération de la clairance œsophagienne;
- l'hyper pression abdominale (liée à une obésité ou certaines bronchopathies obstructives comme l'asthme) et la stase gastrique peuvent augmenter le gradient de pression gastro-œsophagien facilitant ainsi la survenue du RGO;
- le caractère plus ou moins agressif du matériel de reflux et la valeur de la résistance épithéliale de la muqueuse œsophagienne à l'acidité (ces patients ont des épisodes de RGO ne dépassant pas en fréquence et en durée les valeurs normales) [6, 18, 23].

3.1. La barrière anti-reflux

Elle est située à la jonction gastro-œsophagienne et comporte 2 groupes d'éléments :

- sphincter inférieur de l'œsophage (SIO),
- des facteurs anatomiques : la valvule de Gubaroff; l'angle de His, la compression par les fibres musculaires obliques au niveau du dôme gastrique; la pince diaphragmatique et l'action du pilier droit du diaphragme. Le SIO est la composante la plus importante des mécanismes anti-reflux, comme l'ont montré les expérimentations animales.

Les facteurs anatomiques semblent jouer un rôle moins important qu'on ne le pensait. Ainsi de nombreux sujets ayant une hernie hiatale n'ont aucun reflux pathologique.

A l'inverse, un reflux pathologique est possible chez des patients sans hernie hiatale.

Cependant, le RGO est souvent associé à une hernie hiatale qui semble constituer un facteur favorisant le développement d'une œsophagite. Il y a hernie hiatale lorsqu'une partie de l'estomac remonte anormalement à travers l'orifice hiatal. Dans la hernie hiatale par glissement qui est la plus associée au RGO, la ligne Z est ascensionnée et remonte par définition à plus de 2 cm au-dessus de l'orifice hiatal.

Chez les sujets normaux, comme chez les patients ayant un reflux pathologique, presque tous les épisodes de reflux obéissent à l'un des trois mécanismes suivants:

- le relâchement transitoire et total du sphincter inférieur de l'œsophage lors de la déglutition ;
- l'augmentation transitoire de la pression intra abdominale ;
- le reflux spontané à travers un sphincter inférieur très hypotonique.

3.2. L'évacuation inefficace du matériel de reflux

La durée du contact du matériel de reflux avec la muqueuse œsophagienne est déterminante et conditionne le développement ou non d'une œsophagite.

Bien que la gravité (orthostatisme) et le péristaltisme soient capables de refouler vers l'estomac la presque totalité du volume qui a été reflué, cela ne modifie pas le pH du résidu qui reste dans l'œsophage en contact avec la muqueuse. Le péristaltisme est souvent perturbé chez les patients ayant un RGO et une œsophagite.

3.3. Les facteurs gastriques

Il est probable qu'il existe un sous-groupe de patients pour lesquels, un retard de la vidange gastrique joue un rôle pathogénique, sans doute en augmentant le gradient de pression gastro-œsophagien; ce qui favorise le reflux surtout en période post-prandiale.

3.4. Les Mécanismes des lésions œsophagiennes

C'est la présence des ions H⁺ dans le liquide de reflux qui est responsable de l'apparition des lésions d'œsophagite. La pepsine qui est une enzyme du suc gastrique renforce le caractère irritant du reflux, en jouant un rôle majeur dans la rétro-diffusion des ions H⁺. La résistance de la barrière muqueuse constitue un facteur déterminant et important dans le développement ou non d'une œsophagite. La couche de mucus qui tapisse la muqueuse œsophagienne représente une ligne de défense importante. Les éléments agressifs qui passent cette couche protectrice sont à leur tour arrêtés par une seconde ligne de défense située au niveau des cellules muqueuses de la couche de Malpighi.

4. Le diagnostic du RGO

Pour le diagnostic du RGO, l'interrogatoire revêt une grande importance. Il doit s'attacher à la recherche d'une description précise des symptômes et prendre en considération la date de leur apparition, leurs horaires et leur évolution dans le temps.

Des circonstances favorisant l'apparition du RGO doivent être recherchées (un repas abondant ou gras, une position, une grossesse), de même que l'existence de facteurs favorisants (âge, sexe, obésité, alcool, café, chocolat, hernie hiatale) [27, 28].

4.1. Le diagnostic clinique

4.1.1. Les signes typiques

Le diagnostic clinique est facile devant les signes représentés par le pyrosis et les régurgitations acides :

- le pyrosis : il est caractéristique. Il s'agit d'une brûlure débutant dans la région rétro-xyphoïdienne et se prolongeant de façon ascendante dans la région rétro-sternale ;
- les régurgitations alimentaires ou liquidiennes acides. Elles peuvent survenir pendant le sommeil et provoquer des inhalations entraînant une toux irritante, qui réveille le sujet.

Le pyrosis et les régurgitations acides surviennent 1 à 3 heures après les repas, et sont favorisés par le décubitus dorsal ou latéral droit et la position penchée en avant réalisant ainsi un syndrome postural. Ils sont calmés par la prise d'anti-acides, de laitage, voire en cas de survenue nocturne par le simple fait de se lever.

Des brûlures rétro-sternales fixes ou des brûlures épigastriques sont également évocatrices du reflux gastro-œsophagien lorsqu'elles ont les mêmes circonstances de survenue que celles évoquées précédemment.

4.1.2. Les signes atypiques

- Douleurs épigastriques atypiques, sans caractère post-prandial ni syndrome postural ;
- Des signes respiratoires constitués par :
 - .des accès de toux à prédominance nocturne,
 - .des dyspnées asthmatiformes.
- Des douleurs thoraciques, simulant en tout point une insuffisance coronarienne survenant à l'effort ou lors du décubitus (douleurs pseudo angineuses) ;
- Les éructations, le hoquet, les nausées, les vomissements peuvent être en rapport avec le reflux ;
- Des signes O.R.L.

Il peut s'agir :

- * d'une paresthésie pharyngée : elle se produit lors de la déglutition de la salive, mais pas des aliments ;
- * d'une gêne pharyngée à type de corps étranger ou de constriction cervicale ;
- * de douleurs pouvant simuler une angine de poitrine ;
- * d'une laryngite peptique,
- * de maux de gorge répétés sans manifestations O.R.L. évidentes ou de dysphonie.

– Certains symptômes font craindre une complication du RGO :

• l'odynophagie : c'est une douleur perçue au cours de la déglutition qui fait suspecter l'existence d'une œsophagite sévère ;

• la dysphagie : sensation de gêne ou d'obstruction au passage du bol alimentaire, et évoque dans le cadre d'un RGO soit un trouble moteur sévère, soit une sténose œsophagienne.

Il s'agit d'un symptôme d'alarme qui impose toujours une fibroscopie œsophagienne.

L'hémorragie digestive extériorisée sous forme d'hématémèse ; elle complique exceptionnellement une œsophagite sévère.

4.2. Les examens complémentaires

De nombreux examens peuvent être utilisés dans la stratégie diagnostique du RGO : il s'agit soit d'explorations morphologiques, soit d'explorations fonctionnelles [18, 23].

4.2.1. Les explorations morphologiques

a) L'endoscopie oeso-gastro-duodénale

L'endoscopie oeso-gastro-duodénale, se fait sur un malade à jeun, placé en décubitus latéral gauche.

L'exploration est pratiquée après prémédication légère (diazépam 5 mg IM ou IV lente ou en goutte) et anesthésie locale bucco-pharyngée à la lidocaïne.

Elle permet :

- de visualiser les muqueuses œsophagienne, gastrique et duodénale ;
- de faire des biopsies.

Les contres indications de l'endoscopie oeso-gastro-duodénale sont :

- les troubles de la conscience ;
- l'anévrisme de la crosse aortique ;
- l'insuffisance cardio-respiratoire majeure.

Pour ce qui est du RGO la mise en évidence d'une œsophagite peptique permet d'affirmer le diagnostic. Les seuls aspects morphologiques qui soient spécifiques sont les érosions et les ulcérations. Un simple érythème diffus du bas œsophage n'a aucune valeur diagnostique. Plusieurs classifications de l'œsophagite peptique ont été proposées mais la plus utilisée est celle de Savary et Miller qui distingue quatre stades d'œsophagite peptique de gravité croissante.

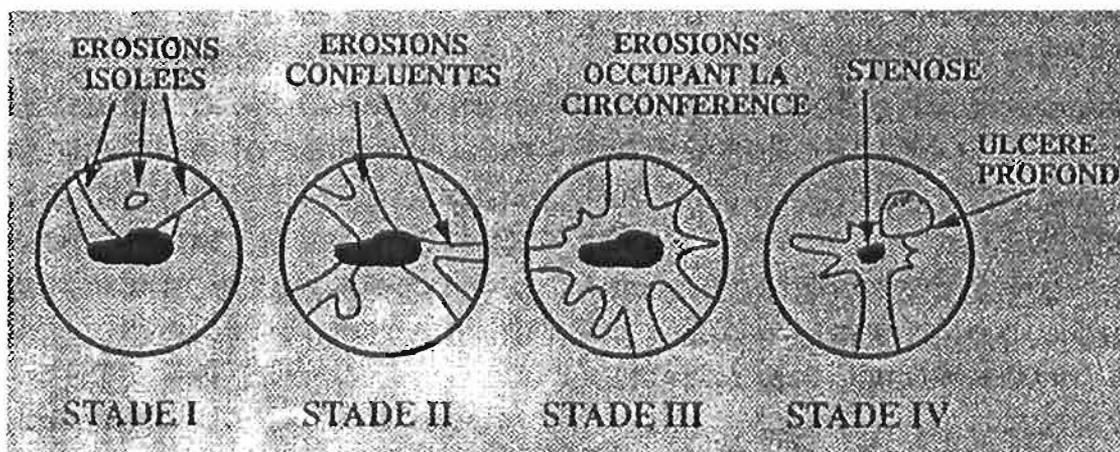


Figure 3 : Reproduction schématique des stades de la classification de Savary et Miller [6]

Stade 1 : lésions uniques ou multiples, érosives superficielles, non confluentes.

Stade 2 : lésions érosives confluentes, sans que l'atteinte circonférentielle soit réalisée.

Stade 3 : extension circulaire des lésions érosives, avec infiltration pariétale, mais sans sténose.

Stade 4 : lésion chronique : ulcère jonctionnel, fibrose pariétale, sténose et endobrachyœsophage.

L'endoscopie oeso-gastro-duodénale peut mettre en évidence des facteurs anatomiques favorisant le reflux, même s'ils n'ont pas de valeur diagnostique formelle.

Il peut s'agir :

- d'une béance cardiale, caractérisée par l'ouverture plus ou moins permanente du cardia ;
- d'une malposition cardio-tubérositaire, caractérisée par une jonction oeso-gastrique qui va se situer à l'étage thoracique, au-dessus de l'anneau hiatal ;
- ou d'une hernie hiatale par glissement sous forme d'une poche gastrique dont l'extrémité supérieure correspond à la jonction oeso-gastrique et l'extrémité inférieure à l'anneau diaphragmatique.

Il faut noter que les biopsies ne sont effectuées qu'en cas de doute diagnostique ou d'œsophagite compliquée.

b) Le transit baryté oeso-gastrique

Il n'a d'utilité que dans le bilan d'une sténose non franchissable par le fibroscope ou dans le cadre d'un bilan pré opératoire en cas de volumineuse hernie ou d'endobrachyoesophage.

4.2.2. Les explorations fonctionnelles

Les explorations fonctionnelles de l'œsophage sont résumées dans le tableau III.

Tableau III : Les principales explorations fonctionnelles de l'œsophage

EXAMENS	INDICATIONS
pH-métrie œsophagienne	Reflux gastro-œsophagien Douleurs thoraciques pseudo-angineuses
Manométrie œsophagienne	Dysphagie sans lésions obstructives Troubles moteurs de l'œsophage primitifs et secondaires
Tests de provocation	Douleurs thoraciques pseudo-angineuses
Scintigraphie œsophagienne	Troubles moteurs primitifs de l'œsophage

a) La pH-métrie œsophagienne

La pH-métrie œsophagienne se fait au moyen d'une électrode placée à 5 cm au-dessus du SIO. Le pH peut être enregistré :

- durant 18-24 h, c'est la méthode la plus physiologique ;
- durant 3 heures après un repas test chez un patient debout, assis et couché.

Le pH-métrie n'a pas d'indication lorsque les symptômes de reflux sont typiques, lorsque des érosions ou des ulcérations sont visibles à l'endoscopie.

La sensibilité de la pH-métrie de 24 h chez des patients présentant une œsophagite ulcérée varie entre 70 – 90 %. Il est probable que la sensibilité et la spécificité de la pH-métrie soient plus faibles chez les patients présentant un RGO clinique sans ulcérations ou érosions à l'endoscopie.

La pH-métrie est utile pour rapporter des symptômes atypiques à un reflux pathologique.

b) La manométrie œsophagienne

La manométrie œsophagienne permet d'analyser le tonus du sphincter inférieur de l'œsophage, les longueurs supra et infra diaphragmatique du SIO ainsi que la motricité du corps de l'œsophage. Elle enregistre la pression du SIO et sa relaxation lors de la déglutition ainsi que le péristaltisme du corps de l'œsophage. C'est un examen clé pour le diagnostic des troubles moteurs de l'œsophage mais elle n'aide aucunement à établir le diagnostic du RGO. La manométrie est cependant utile avant une intervention chirurgicale pour RGO.

De nos jours, on considère qu'il ne s'agit pas d'une exploration à visée diagnostique dans le RGO.

c) La scintigraphie œsophagienne

C'est une méthode proche des conditions physiologiques. Elle consiste à rechercher, grâce à une gamma caméra, le reflux de l'estomac vers l'œsophage d'isotopes marquant un repas. Son utilisation en pratique est limitée, car elle ne permet pas de différencier les reflux physiologiques et pathologiques.

d) Le test de perfusion acide de Bernstein

Il consiste à perfuser de l'acide chlorhydrique (HCL) dans l'œsophage pour tenter de reproduire les symptômes du RGO chez le patient.

Actuellement ce test est rarement utilisé et ne conserve qu'un intérêt d'ailleurs discuté, dans les formes de reflux avec douleurs thoraciques pseudo-angineuses.

4.3. La stratégie de prescription des examens complémentaires

Dans de nombreux cas la symptomatologie clinique est typique, seulement intermittente et sans signes évocateurs de complications (dysphagie, hématurie). Aucune exploration complémentaire n'est alors nécessaire.

Quand les symptômes sont atypiques ou quand le malade signale une dysphagie ou une odynophagie, l'examen initial indispensable est l'endoscopie digestive haute (EDH) qui recherche des lésions d'œsophagite et vise à éliminer d'autres pathologies de l'œsophage, notamment tumorales.

La découverte d'une œsophagite érosive ou ulcérée est un bon argument pour rattacher les symptômes à un RGO.

Lorsque l'endoscopie ne permet pas de conclure, ou quand les symptômes persistent sous traitement médical bien conduit, une pH-métrie au mieux de 24 heures devient nécessaire pour affirmer et quantifier le RGO acide.

La manométrie et éventuellement le transit baryté oeso-gastrique ne sont indiqués que dans le cadre d'un bilan pré opératoire.

5. Evolution du RGO

Dans l'ensemble l'évolution du RGO est fluctuante, marquée par l'alternance de poussées et de rémissions de plusieurs mois ou de plusieurs années.

L'évolution bénigne du RGO est fréquente. Dans certaines formes les symptômes disparaissent. Dans des cas plus nombreux, la maladie évolue sur de nombreuses années sans complication, avec des épisodes de poussées rapidement contrôlés par un traitement médical.

Les complications s'observent le plus souvent au cours des RGO qui ont présenté très tôt dans leur évolution une œsophagite sévère.

Les complications qui peuvent être observées sont les suivantes :

5.1. Les ulcères œsophagiens

Ils compliquent 5 % des œsophagites ; l'ulcère peut siéger soit à la jonction des muqueuses œsophagienne et gastrique, soit au sein de la muqueuse métaplasique d'un endobrachyoesophage. Des biopsies multiples sont indispensables pour éliminer un carcinome. Ces ulcères peuvent se compliquer d'une hémorragie digestive.

5.2. La sténose peptique

Elle complique 5 à 10 % des œsophagites peptiques sévères. Une dysphagie et/ou une odynophagie peuvent être révélatrices. Dans d'autres cas, notamment chez le sujet âgé, la sténose peut être la manifestation révélatrice d'un RGO pauci ou asymptomatique.

L'examen endoscopie découvre en général une sténose blanchâtre avec lumière centrée, parfois surmontée d'une œsophagite. La sténose peut être également située au sommet d'un endobrachyoesophage. Des biopsies intra-sténosiques, parfois après dilatation de la lumière œsophagienne sont indispensables pour affirmer la nature peptique de la lésion et éliminer une sténose tumorale.

Le transit baryté, lorsqu'il est effectué révèle dans le cas typique une sténose centrée, régulière avec un œsophage souple et en entonnoir. La présence des plis gastriques convergeant vers la sténose est évocatrice de la nature peptique.

5.3.L'endobrachyoesophage (EBO)

C'est une complication rare de l'œsophagite et est en faite un mode de cicatrisation de l'œsophagite peptique érosive. Il s'agit d'une métaplasie avec remplacement sur au moins 2 cm de la muqueuse malpighienne de l'oesophage par une muqueuse cylindrique de type fungique, cardiale ou intestinale. Le diagnostic est basé sur l'examen anatomo-pathologique des biopsies. L'EBO peut évoluer vers un adénocarcinome d'où l'intérêt de faire des biopsies régulières.

5.4. Les autres complications

- L'hémorragie digestive patente (hématémèse, maeléna) ou plus souvent latente (anémie hypochrome microcytaire hyposidérémique) est une complication rare du RGO. Il convient d'éliminer attentivement une autre cause de saignement dans de tels cas.

- Les pneumopathies aiguës récidivantes, voire des complications pulmonaires chroniques à type de bronchiectasies, de fibrose pulmonaire idiopathique ou d'asthme sévère sont considérées par certains comme des complications du RGO.

6. Traitement

6.1. Les buts

- le soulagement des symptômes et un retour à une qualité de vie normale ;
- la cicatrisation des lésions d'œsophagites peptiques;
- la prévention des récurrences dans les formes symptomatiques à rechutes fréquentes ;
- le traitement et la prévention des œsophagites sévères et compliquées

6.2. Les moyens

6.2.1. Les mesures hygiéno-diététiques

Elles ne sont pas toujours faciles à respecter, mais peuvent se révéler efficaces. Elles consistent :

- à surélever la tête du lit d'au moins 15 cm ;
- à supprimer les causes d'hyperpression intra-abdominale (port de vêtements non serrés, amaigrissement) ;
- à éviter des repas de volume important et riche en aliment favorisant le reflux (graisses, chocolat, alcool, café) ;
- à éviter le décubitus dans la période post-prandiale immédiate (attendre au moins deux heures) ;
- à supprimer dans la mesure du possible tous les agents susceptibles de favoriser le reflux (les cholinergiques, les alpha-bloquants, les bêta-adrénergiques, la dopamine).

6.2.2. Les moyens médicaux

De nombreuses classes thérapeutiques sont utilisées dans le traitement du RGO. On distingue :

- les anti-acides ;
- les antagonistes des récepteurs à l'histamine (anti-H₂) ;
- les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) ;
- les protecteurs muqueux (alginates, sucralfates) ;
- les prokinétiques (métoclopramide, dompéridone, cisapride).

⇒ Les anti-acides et les alginates

Les anti-acides sont utilisés depuis plusieurs années dans le traitement du RGO en particulier dans un contexte d'automédication. Ils ont une efficacité limitée sur les symptômes et n'ont aucun effet sur la cicatrisation des lésions d'œsophagite.

Les alginates quant à eux, forment un surnageant visqueux dans l'estomac et protègent la muqueuse œsophagienne lors des épisodes de reflux acides. Ils n'ont pourtant à l'instar des anti-acides qu'une efficacité modérée sur les symptômes et restent également sans effet sur les lésions œsophagiennes. Les alginates sont bien indiqués pour une utilisation à la demande lors de la survenue des douleurs.

⇒ Les anti-H₂

Ils sont efficaces sur les symptômes et les lésions d'œsophagite de bas grade. En traitement d'entretien leur efficacité est souvent décevante. Une dose journalière égale à celle qui est utilisée dans l'ulcère gastro-duodéal doit être prescrite en prise bi-quotidienne. La place des anti-H₂ dans le traitement du RGO s'est considérablement réduite du fait de l'efficacité des IPP.

⇒ Les prokinétiques

Le cisapride est aujourd'hui le chef de file de ces médicaments. Il a une efficacité comparable à celle des anti-H2 en traitement d'attaque. Son efficacité a été démontrée également en traitement d'entretien. Le cisapride est à prescrire avec précaution dans les troubles du rythme.

⇒ Les IPP

Ces médicaments ont été crédités d'une efficacité supérieure à celle de toutes les autres classes sur les symptômes du RGO et sur les lésions d'œsophagite peptique en traitement d'attaque. Ces résultats se maintiennent lors du traitement d'entretien. La supériorité de cette classe thérapeutique est particulièrement nette dans les œsophagites peptiques sévères, mais ne permettent pas la régression des lésions d'EBO.

Dans les formes modérées, les IPP sont efficaces sur des symptômes à demi dose aussi bien en traitement d'attaque qu'en traitement d'entretien.

Ils sont bien tolérés et dépourvus d'effets secondaires significatifs.

6.2.3. Les moyens chirurgicaux

Le traitement chirurgical du RGO a pour principe de reconstituer, de renforcer les facteurs anatomiques s'opposant au RGO. La technique la plus utilisée et la plus efficace est la fundoplicature de Nissen qui réalise un manchon de l'œsophage abdominal par une valve gastrique faite au dépend de la grosse tubérosité.

Cette intervention permet de supprimer le reflux et ses conséquences (symptômes, œsophagites) dans près de 95 % des cas au prix d'une mortalité quasi nulle et d'une faible morbidité. Des

symptômes habituellement transitoires (dysphagie, difficultés à éructer avec sensation de distension gastrique) sont parfois observés.

De nombreuses autres interventions ont été proposées; la plupart comportent des gestes visant à retrouver l'anatomie de la région oeso-cardio-tubérositaire (fermeture de l'angle de His, fixation de l'estomac au diaphragme) en général associé à un système de valve gastrique moins complet que celui de l'intervention de Nissen (hémi-valve antérieure ou postérieure). Ces procédés ont le plus souvent une efficacité moindre.

La déviation duodénale est une intervention plus complexe, réservée à de très rares cas de RGO sévères et récidivant après chirurgie classique.

6.2.4. Les moyens instrumentaux

Il s'agit essentiellement de la dilatation endoscopique de l'œsophage par des bougies ou des ballonnets

6.3. Les indications thérapeutiques

Dans la plupart des cas, le RGO n'est pas compliqué ; les symptômes sont intermittents et peu sévères. Il ne justifie alors qu'un traitement symptomatique à la demande, par des anti-acides ou des alginates, accompagnés des mesures hygiéno-diététiques.

Dans les formes symptomatiques plus sévères de reflux ou résistantes aux mesures précédentes un traitement continu peut être envisagé : il fait appel aux anti-H₂, aux inhibiteurs de la pompe à protons, aux prokinétiques et parfois à l'association prokinétiques et anti-H₂.

Le traitement d'attaque est prolongé pendant une période de 8 à 12 semaines, suivi d'un traitement d'entretien minimal efficace.

Les formes qui récidivent rapidement à l'arrêt ou à la réduction du traitement médical, posent des problèmes d'indications plus délicats entre le traitement chirurgical et le traitement prolongé par IPP.

Le RGO avec lésions œsophagiennes sévères ou compliquées sont justifiables, d'un traitement prolongé par IPP ou mieux en l'absence de contre-indications d'un traitement chirurgical.

6.4. Cas particuliers

L'EBO semble justifiable du traitement chirurgical anti-reflux, mais celui-ci n'entraîne qu'exceptionnellement la régression de la métaplasie.

Lorsque la surveillance endoscopique met en évidence des lésions de dysplasie sévère une résection avec plastie œsophagienne doit être discutée.

La sténose œsophagienne est actuellement traitée par dilatation endoscopique et IPP. En cas d'échec de ce traitement une résection et une déviation œsophagienne peuvent parfois s'imposer.

Les manifestations extra-digestives du RGO justifient au moins à titre de traitement d'épreuve d'un traitement médical par IPP à double dose.

Deuxième Partie

Énoncé du Problème

I – ENONCE DU PROBLEME

Le RGO est une pathologie qui a fait l'objet d'études multiformes dans les pays développés ; d'où une meilleure connaissance de la pathologie et l'élaboration de méthodes thérapeutiques qui sont en constant progrès depuis une vingtaine d'années.

Ces études ont également montré que la prévalence des symptômes du reflux est très élevée, puisque environ 20 % de la population générale en France, souffre de brûlures rétro-sternales au moins une fois par semaine et 27 % de cette même population présente des régurgitations acides [32].

Aux Etats-Unis des études chiffrent à au moins une fois par jour et une fois par semaine la survenu, de brûlures rétro-sternales respectivement chez 7 % et 40 % de la population générale.

Dans la population occidentale 5-15 % de la population présente un RGO [13].

La pathologie du RGO est pluridisciplinaire avec des manifestations digestives, extra-digestives et parfois une association des deux types de manifestations (20 à 50 % des cas) [13,34].

Le RGO est le plus souvent bénin, mais de nombreuses complications peuvent survenir au cours de l'évolution. Il s'agit de la sténose peptique (5 à 10 %), de l'endobrachyoesophage (0,5 à 13%) de l'hémorragie digestive (2 %) et de l'ulcère de l'oesophage.

En Afrique Noire, la pathologie du RGO a fait l'objet de peu d'études, sur les plans épidémiologique, clinique, endoscopique et thérapeutique, si bien que l'on ignore jusqu'à ce jour sa fréquence, ses manifestations cliniques et endoscopiques les plus fréquentes, et l'importance des complications.

Ce travail se propose de préciser la prévalence du RGO chez l'adulte Noir Africain, de rapporter ses manifestations et d'évaluer ses complications.

Objectifs

II– OBJECTIFS DE L'ETUDE

1. Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et endoscopiques du RGO au CHNYO.

2. Objectifs spécifiques

- 2.1. Déterminer la fréquence du RGO chez les sujets vus en endoscopie au CHNYO ;
- 2.2. Identifier les facteurs favorisant du RGO ;
- 2.3. Décrire les principales manifestations cliniques du RGO ;
- 2.4. Décrire les aspects endoscopiques du RGO ;
- 2.5. Préciser la fréquence des complications du RGO ;

Méthodologie

III – METHODOLOGE

1. Cadre de l'étude

Notre étude a été réalisée au Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO de Ouagadougou.

Le CHNYO est l'un des deux centres hospitaliers nationaux de référence du pays et qui jouent le rôle de CHU. Il comporte :

- un service de Gynéco-obstétrique;
- deux services d'urgences (chirurgicales et médicales);
- sept services de spécialités chirurgicales ;
- cinq services de spécialités médicales, dont le service d'hépatogastro-entérologie.

Le service d'hépatogastro-entérologie a une capacité d'accueil de vingt neuf (29) lits; l'équipe médicale est constituée de cinq médecins gastro-entérologues, de douze (12) infirmier(ères). Le personnel de soutien est composé de quatre (4) garçons et filles de salles.

Le service a une unité d'endoscopie digestive où sont faites : l'EDH, la coloscopie, l'ano-rectoscopie.

2. Patients et méthodes d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive transversale, qui s'est déroulée du 1^{er} août 2000 au 31 Mai 2001; soit sur une période de 10 mois.

Le recrutement de nos patients s'est fait en salle d'endoscopie, et les patients inclus dans l'étude sont :

- ceux présentant des signes fonctionnels évocateurs de RGO (pyrosis, régurgitations acides), et ayant bénéficiés d'une endoscopie digestive haute;
- ceux présentant à l'endoscopie digestive haute une œsophagite peptique qu'ils aient ou non des manifestations cliniques.

Tous les patients inclus dans notre étude étaient consentants, et ont été soumis au remplissage d'une fiche de collecte qui précisait :

- l'âge, le sexe, le poids, la taille, la profession ;
- les indications de l'examen ;
- les habitudes alimentaires ;
- les ATCD médicaux et chirurgicaux ;
- la symptomatologie ;
- la durée et le mode évolutif des symptômes ;
- les résultats de l'EDH.

Les explorations endoscopiques ont été effectuées par le même gastro-entérologue, assisté de deux infirmières et la marque de l'appareil utilisé est : Fujinon FG 100 FP .Une pré-médication à la xylocaïne gel et au valium goutte a été faite à tous les patients.

Nos données ont été traitées par le logiciel épi info version 6.

Résultats

IV – LES RESULTATS

1. Les aspects épidémiologiques

1.1. La population d'étude

Notre étude a concerné 355 patients qui nous ont été adressés par différents praticiens pour la réalisation d'une EDH, dans un but diagnostique. Le diagnostic (clinique et/ou endoscopique) de RGO a été retenu dans 99 cas soit une fréquence de 28% de l'ensemble des patients vus en endoscopie.

1.1.1. Répartition selon le sexe

Sur les 355 patients qui ont bénéficié de l'EDH, on retrouve 180 femmes et 175 hommes.

La population de sujets malades, se compose de 50 femmes et de 49 hommes, ce qui donne un sex-ratio de 1,02.

1.1.2. Répartition selon l'âge

L'âge moyen des malades présentant un RGO, dans notre série est de 37 ans avec des extrêmes de 16 ans et de 75 ans .

Nous observons une répartition bi modale aux tranches d'âge de 21- 30ans et 41-50 ans selon les pourcentages de 32,2 et 26,3 %.Le maximum de sujets porteurs de RGO se trouve dans la tranche d'âge de 21-30 ans.

Cette répartition est superposable à celle de notre population générale d'étude (cf. tableaux IV et V).

Tableau IV : Répartition par tranches d'âge de la population d'étude

Tranches d'âge	Nombre de patients	pourcentage
≤ 20 ans	19	5,45 %
21 – 30	112	31,5 %
31 – 40	62	17,5 %
41 – 50	99	28 %
51 – 60	41	11,6 %
≥ 61	22	6,2 %
Total	355	100 %

Tableau V : Répartition par tranches d'âge des patients avec RGO

Tranches d'âge	Nombre de patients	Pourcentage
≤ 20 ans	04	04,04 %
21 – 30 ans	32	32,32 %
31 – 40 ans	22	22,22%
41 – 50 ans	26	26,26%
51 – 60 ans	10	10,10 %
≥ 61 ans	05	05,05 %
Total	99	100 %

Les indications

L'indication ou le motif clinique le plus souvent notifié sur le bulletin d'examen par les praticiens a été l'épigastralgie (41,12 % des cas).

Les symptômes évocateurs d'un RGO tels : le pyrosis, les régurgitations acides ont été retrouvées dans 10,7 % des cas. Diverses autres indications ont été retrouvées selon des pourcentages variés.
(cf. tableau VI).

Tableau VI : Les indications de l'endoscopie

Indications	Nombre de patient	Pourcentage
Epigastralgies	146	41,1 %
Syndrome ulcéreux	38	10,7 %
Syndrome de reflux	36	10,2 %
Douleurs abdominales	27	7,6 %
Mycoses œsophagiennes	20	5,6 %
Hernie hiatale – incontinence cardiale	12	3,4 %
Hémorragie digestive	15	4,3 %
Dyspepsie	16	4,5 %
Vomissements	09	2,5 %
Recherche de V.O	09	2,5 %
Douleurs thoraciques	08	2,2 %
Anémie	06	1,7 %
Non précisées	13	3,8 %
Total	355	100 %

2. Les antécédents

La survenue de la pathologie du RGO, peut être en rapport avec les habitudes alimentaires du patient, les antécédents médicaux et chirurgicaux.

2.1. Facteurs favorisant alimentaires

2.1.1. L'alcool

Dans notre échantillon, 32 sur les 99 patients soit 32,3 % prenaient régulièrement de l'alcool. Parmi ces patients porteurs d'un RGO et consommant de l'alcool, on trouve en proportion égale les sujets de sexe masculin et de sexe féminin. Les types d'alcool les plus consommés étaient :

- la bière retrouvée dans 75 % des cas ;
- puis viennent par ordre de fréquence la bière locale à base de mil (dolo) 22 % et le vin (2%).

2.1.2. Le Tabac

Dans notre échantillon seul 2 % de nos patients étaient sujets à une intoxication tabagique avec une consommation moyenne de 0,25 paquet - année.

2.1.3. Le café

Nous avons noté que 22 % des patients porteurs de RGO buvaient régulièrement du café, avec en moyenne 2 à 3 tasses par jour.

Un seul de ces patients a présenté une œsophagite peptique sévère (sténose œsophagienne).

2.1.4. La cola

Parmi nos patients présentant un RGO, 16% consomment régulièrement la cola. La consommation moyenne de cette substance étant d'une noix de cola par jour. Mais, l'effet de la cola sur le sphincter inférieur de l'œsophage n'est pas connu.

2.1.5. Le chocolat

Sa consommation n'est pas usuelle dans les habitudes alimentaires du Burkinabé. Sa consommation a été retrouvée chez 9,1 % des patients présentant un RGO.

2.2. L'obésité

Le calcul de l'index de masse corporelle nous a permis d'observer que 25,25 % de nos sujets sont obèses. L'IMC allant de 25,45 à 32,97 (normale : 23,3+4,3 Kg/m²).

L'obésité est plus fréquente chez les femmes (64%). Seulement chez 44 % des sujets obèses, on note l'association d'un autre facteur favorisant dont le café (28 %).

La symptomatologie typique du RGO avec une intensité modérée est retrouvée chez tous les sujets obèses, la durée évolutive moyenne étant de 13,2 mois et le mode évolutif est intermittent.

Les lésions d'œsophagite peptique observées sont sans sévérité (stade 1 et 2) et observées chez 44 % des sujets.

2.3. Les antécédents médicaux

Parmi nos patients, 33,3 % prennent des médicaments depuis plus d'un mois et 48,5% d'entre eux, des médicaments anti-reflux. Les classes thérapeutiques retrouvées étant les anti-acides (24,3%), les protecteurs de la muqueuse digestive (21,2%), les prokinétiques (3,03 %).

Pour ce qui est des autres patients, 9,1 % prennent des AINS, 9,1% autres des contraceptifs oraux et 33,3 % des médicaments divers. L'automédication a été retrouvée chez plus de la moitié des patients.

Tableau IV : Répartition des traitements médicaux

Classes thérapeutiques	Nombres de Patient	Pourcentage
Anti-acides	08	24,3 %
Pansements digestifs	07	21,2 %
Modificateurs motricité digestive	01	3,03 %
AINS	03	9,1
Contraceptifs oraux	03	9,1%
Autres	11	33,3 %
Total	33	100 %

2.4. Les antécédents chirurgicaux

Dans notre échantillon, 7,1 % des patients ont subi une chirurgie abdominale, mais aucune de ces interventions n'est décrite comme favorisant le RGO.

3. Etude des aspects cliniques

3.1. Les signes digestifs

⇒ Le pyrosis

Le pyrosis est la symptomatologie la plus caractéristique du RGO. Des 99 cas de RGO colligés 86 patients, soit 87 % ont un pyrosis. Parmi eux 72,1 % ont pu préciser la fréquence de survenue des épisodes de pyrosis ; 53,5 % ont des manifestations quotidiennes de pyrosis dont le nombre varie d'un patient à un autre : 19,6 % des sujets ont moins de trois épisodes de pyrosis par jour ; 37 % ont trois épisodes de pyrosis par jour, 23,9 % ont 4 épisodes de pyrosis par jour et 19,5 % ont 5 à 6 épisodes de pyrosis par jours.

La survenue du pyrosis en période post-prandiale a été retrouvée chez 80 % des sujets. Ce signe a été retrouvé chez 44 femmes et 42 hommes soit respectivement 88 % et 85,71 % des populations féminine et masculine malade.

Sur les 86 patients ayant ce symptôme, seulement 30,3 % sont consommateurs d'alcool, 23 % sont consommateurs de café ; 17,5% croquent la cola et 23,3% sont obèses.

⇒ Régurgitations acides

Elles ont été retrouvées dans 71 % des cas et sont associées au pyrosis chez 67 % des patients.

⇒ Hoquet - Eructation - Nausées – Vomissements

Ces différents symptômes étaient présents selon un mode récurrent et sont retrouvés chez nos patients selon les fréquences suivantes :

- hoquet = 40,4%
- éructations = 14,2%
- nausées = 5,1%
- vomissements = 3%

L'hypersialhorée a été mentionnée dans 6,1% des cas. D'autres manifestations ont été retrouvées à des proportions peu importantes.

Tableau VII : Récapitulatif des manifestations digestives

Manifestations digestives	Nombres de patients	Pourcentage
Pyrosis	86	87 %
Régurgitation acide	70	71 %
Hoquet	40	40,4%
Eructation	14	14,2 %
Hypersialhorée	06	6,2 %
Nausée	05	5 %
Ballonnement	04	4 %
Vomissements	03	3 %
Hématémèse	01	1 %

3.2. Signes extra digestifs

Les signes extra-digestifs évocateurs d'un RGO ont été rarement mentionnés par nos patients. Nous avons retrouvé des otalgies à répétition dans 1 % des cas et une toux nocturne fréquente dans 3 % des cas.

3.3. Les formes asymptomatiques

Elles correspondent aux cas où le diagnostic de RGO a été retenu à partir des résultats de l'examen endoscopique essentiellement. Ces formes asymptomatiques représentent 8,1 % des cas dans notre série

3.4. Mode évolutif et ancienneté des troubles

Le mode évolutif de la symptomatologie du RGO est soit continu, soit intermittent. L'évolution intermittente a été retrouvée dans 89 % des cas; ce qui est caractéristique de la pathologie du RGO.

La répartition selon l'ancienneté des troubles est variable : chez 21,2 % des patients, la symptomatologie évolue depuis 1 - 3 mois. Dans 78,8 % des cas la symptomatologie évolue depuis plus de 3 mois dont 36,4 % signalent un début remontant à plus de 24 mois. Cette répartition témoigne de la chronicité des symptômes.

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'ancienneté des symptômes

Durée évolutive	Nombre	Pourcentage
≲ 1 mois	4	4 %
1 - 3 mois	17	17,2 %
3 - 6 mois	4	4 %
6 - 12 mois	24	24,2 %
12 mois – 24 mois	14	14,2 %
> 24 mois	36	36,4 %
Total	99	100 %

4. Les aspects endoscopiques

4.1. La hernie hiatale par glissement

Elle est retrouvée chez 51 patients sur les 99 cas de RGO soit une fréquence de 51,51 %. La hernie hiatale est associée à un pyrosis dans 88,2 % des cas.

4.2. La tonicité cardiaque

L'incontinence cardiaque est retrouvée chez 52,52 % des patients, parmi lesquels 86,5 % ont un pyrosis et 77% des régurgitations acides.

4.3. L'œsophagite peptique (OP)

Elle a été observée chez 51% des patients. La répartition par grade se présente comme suit :

Oesophagite peptique :

- stade 1 : 80,4 %
- stade 2 : 11,7 %
- stade 3 : 2 %
- stade 4 : 6 %

Le stade 4 est constitué d'une sténose peptique, d'un ulcère et d'un EBO.

Chez ces patients ayant une OP, 83,7% sont symptomatiques. Parmi les sujets asymptomatiques 87,5 % présentent une OP stade 1 et 12,5 % une OP stade 2.

L'ancienneté des symptômes chez les sujets ayant une OP est très variée (cf. tableau IX)

Tableau IX : Répartition des cas de OP selon l'ancienneté des symptômes

Durée évolutive	Nombre	Pourcentage
< 1 mois	01	2 %
1 - 3 mois	06	12 %
3 - 6 mois	02	4 %
6 - 12 mois	15	29,4 %
12 mois - 24 mois	09	18 %
> 24 mois	18	35,2
Total	51	100 %

Tableau X : Répartition des cas de OP selon le stade

Lésions	Nombre	pourcentage
OP stade 1	41	80,4 %
OP stade 2	06	11,7 %
OP stade 3	01	2 %
OP stade 4		
- sténose peptique	01	2 %
- ulcère	01	2 %
- EBO	01	2 %
Total	51	100 %

Tableau XI : Sévérité des lésions d'œsophagite en fonction de l'ancienneté des symptômes

Durée évolutive	Stade d'œsophagite				Total
	<i>Stade 1</i>	<i>Stade 2</i>	<i>Stade 3</i>	<i>Stade 4</i>	
< 1 mois	01	-	-	-	01
1 - 3 mois	06	-	-	-	06
3 - 6 mois	02	-	-	-	02
6 - 12 mois	11	02	01	01	15
12 mois – 24 mois	07	02	-	-	09
> 24 mois	14	02	-	02	18
Total	41	06	1	03	51

4.4. Lésions endoscopiques associées

Diverses autres lésions endoscopiques ont été visualisées selon une répartition très variable. Les plus fréquentes sont les gastropathies qui ont été retrouvées dans 43,9 % des endoscopies et l'ulcère bulbaire dans 17,8 % des endoscopies.

Tableau XII : Lésions endoscopiques associées

Lésions	Nombres de patients	Pourcentage
Gastropathies :		
- congestive	09	16,1 %
- érosive	07	12,5 %
- érythémateuse	05	8,1 %
- purpurique	03	5,4 %
- pétéchiiale	01	1,8 %
Ulçère bulbaire	10	17,8 %
Ulçère antral	07	12,5 %
Duodénites		
- purpurique	04	7,1 %
- érosive	02	3,6 %
- pétéchiiale	01	1,8 %
Reflux duodénogastrique	04	7,1 %
Bulbo duodénite	04	7,1 %
Candidose digestive	01	1,8 %
Total	56	100 %

Discussion

Les limites de notre étude

Notre étude dont l'objectif est d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques et endoscopiques du RGO présente un certain nombre de biais.

L'échantillonnage a été réalisé en salle d'endoscopie et les biopsies n'étaient pas systématiquement faites, sauf chez les sujets qui présentaient un aspect endoscopique évocateur d'EBO.

Un interrogatoire dans la population générale en ville aurait permis de mieux apprécier la fréquence du RGO dans la population générale.

V – DISCUSSION

1. Les Aspects épidémiologiques

1.1. La fréquence du RGO

La pathologie du RGO a fait l'objet de plusieurs études particulièrement en Europe. De nombreux auteurs [25,30,32] s'accordent sur le fait que la fréquence réelle du RGO est difficilement appréciée car ce n'est qu'une partie minoritaire des sujets qui consultent un médecin pour leurs symptômes.

Selon Klozt F, Debonne JM, cette difficulté est liée à l'existence d'un reflux physiologique, à l'absence de méthode diagnostique de référence et à une discordance clinico-endoscopique [25].

La fréquence du RGO varie dans la population générale en occident de 5 à 15 % [13,23].

Klozt F trouve que le RGO représente 16,6 % des consultations en gastro-entérologie.

En Afrique Noire la symptomatologie du RGO représente 16% des consultations en gastro-entérologie [25].

Gué Max en 1991 mentionne que le RGO représente 21,3 % des indications d'EDH au CHNYO [19].

Dans notre série, sur 355 sujets adressés pour EDH, nous avons retenu le diagnostic de RGO dans 99 cas soit une fréquence de 28 %, qui est relativement élevée ; mais sous estimée quand on admet que peu de sujets pour des raisons socio-économiques et la banalité des symptômes sont reçus en consultation.

1.2. La répartition selon l'âge

L'influence de l'âge sur le RGO est discutée.

Pour certains auteurs, le RGO n'est pas influencé par l'âge ; mais l'OP est plus fréquente après 50 ans [22]. Cet avis n'est pas admis de tous car pour d'autres l'âge est un facteur significatif régulièrement retrouvé et la prévalence du RGO augmente au cours du vieillissement; l'incidence restant faible autour de 2 pour 100 000 jusqu'à 40 ans, puis s'accroît régulièrement pour dépasser 20 pour 100 000 à 70 ans [13].

L'influence de ce facteur peut s'expliquer par une altération des fonctions de clairance œsophagienne chez les personnes âgées (le flux salivaire ou la motricité œsophagienne).

Dans notre échantillon la répartition de RGO selon l'âge est bimodale. De 21-30 ans la fréquence est de 32,3 %, de 41-50 ans elle est de 26,3 %.

Cette répartition est superposable à celle retrouvée au Niger par Abarchi Habibou où le maximum de patients souffrant de RGO se trouve dans la tranche d'âge 20-30 ans [1].

Le jeune âge de nos patients est probablement en rapport avec :

- la jeunesse de la population générale, l'espérance de vie étant très courte;
- une tendance facile à consulter;
- le changement des habitudes alimentaires (repas plus riches en lipides).

1.3. Répartition du RGO selon le sexe

Cette répartition est équitable parmi nos patients.

Les résultats des autres études sont divers. Pour certains, il existe une prédominance masculine qui serait expliquée par la consommation plus importante d'alcool, de tabac, et par l'exercice de travaux de force [1,13].

La prédominance féminine serait plus importante pour le RGO symptomatique [25].

Chez la femme enceinte, l'augmentation de la pression intra abdominale et surtout l'imprégnation oestro-progestative qui diminue la pression du sphincter inférieur de l'œsophage sont responsables de la fréquence du RGO dans cette population.

2. Les antécédents

2.1. Les facteurs favorisants alimentaires

2.1.1. L'alcool

Selon Guillaume Cadiot, les effets de l'alcool chez des malades ayant un RGO ne sont pas connus. Certains patients ayant un RGO estiment que leurs symptômes peuvent être déclenchés par la prise d'alcool, mais l'existence d'une aggravation réelle du RGO par l'alcool, n'a jamais été démontrée et une étude récente au cours de l'œsophagite ulcérée par reflux n'a pas identifié l'alcool comme facteur de risque [32].

Le facteur alcool est retrouvé chez nos patients dans 32,3 % des cas. Ces malades buveurs d'alcool ne présentent aucune particularité symptomatique et lésionnelle par rapport au non-buveurs. Parmi les consommateurs d'alcool 91% sont symptomatiques, avec une durée évolutive moyenne des symptômes de 6 mois. Les lésions endoscopiques retrouvées sont l'œsophagite peptique stade I dans 86% des cas.

Il ne se dégage donc aucune particularité sur le plan clinique et endoscopique chez les consommateurs d'alcool dans notre échantillon.

2.1.2. Le Tabac

Le rôle du tabac dans la survenue du RGO est discuté. Mais l'on admet qu'il majore les symptômes et diminue le taux de cicatrisation des lésions de l'œsophagite peptique [32].

Des études épidémiologiques ont montré que le tabagisme n'est pas retrouvé avec une fréquence plus grande chez les sujets porteurs de RGO par rapport à la population générale [25].

Parmi nos patients, 2 % sur les 99 cas de RGO sont fumeurs et ont des lésions d'œsophagite peptique stade 1 et 2.

Cette observation ne nous permet pas d'incriminer le tabac dans la survenue du RGO.

2.1.3. La cola

Parmi nos patients, 16 % consomment régulièrement la cola et le seul patient qui présente un EBO en consomme, en raison d'une noix par jour depuis environ dix ans.

Une étude plus approfondie nous permettra de déterminer l'effet de la cola sur le sphincter inférieur de l'œsophage, et son implication dans la survenue d'un RGO.

2.1.4. Le Chocolat

Il a été retenu parmi les facteurs favorisant du RGO les plus incriminés. Il diminue la pression du SIO, augmente l'exposition acide de l'œsophage [13,31].

La consommation de chocolat est retrouvée dans 9,1 % des cas de RGO dans notre étude. Son implication dans la survenue du RGO dans notre population est peu importante.

2.1.5. L'obésité

Des études l'ont retenu comme facteur favorisant du RGO [14]. Cependant un seuil pour l'index de masse corporelle à partir duquel l'obésité est incriminé n'est pas déterminé.

Pour Rigaud D et coll., seule l'obésité androïde serait responsable dans l'apparition d'un RGO pathologique [38].

Dans notre étude, la proportion des sujets obèses de (25%) et l'absence de caractéristiques particulières sur le plan clinique et endoscopique ne permettent pas de déterminer une part de responsabilité de l'obésité dans la pathologie du RGO.

2.2. Les antécédents médicaux et chirurgicaux

2.2.1. Les antécédents médicaux favorisant le RGO

L'association entre AINS et la maladie ulcéreuse gastro-duodénale est connue, en revanche le rôle des AINS au cours des complications du RGO n'a été évoqué que lors de travaux récents où il a été démontré que les patients atteints de sténose peptique consomment davantage d'AINS que les sujets contrôles [13].

Cependant, dans notre étude, le seul patient présentant une sténose peptique ne signale pas de prise d'AINS et ceux qui en prennent présentent des lésions œsophagiennes non sévères. Il en est de même pour la prise d'acide acétyle salicylique au long cours qui a été incriminé dans la survenue d'œsophagite sévère ; car parmi nos patients, seulement 2 % prennent l'AAS depuis plusieurs mois et la lésion œsophagienne retrouvée est une œsophagite peptique stade I.

2.2.2. Les antécédents chirurgicaux

Pour ce qui est des antécédents chirurgicaux, il est à noter qu'aucun de nos patients n'a subi une intervention portant sur l'œsophage ou l'estomac. Parmi les types d'interventions retrouvées aucune n'est connue comme favorisant la survenue d'un RGO. La gastrectomie, la chirurgie du bas œsophage, la chirurgie du larynx seraient des interventions favorisant de la survenue de RGO.

3. Les aspects cliniques

3.1. Les symptômes

Le pyrosis était observé chez 87 % de nos patients dont 37 % décrivaient trois (3) épisodes douloureux quotidiens survenant après les repas ; dans 67 % des cas le pyrosis était associé à des régurgitations acides.

Ces observations ne diffèrent pas de celles rapportées par les autres auteurs d'autant plus que ces symptômes sont suffisants pour retenir le diagnostic de RGO [17,27,30].

La fréquence du pyrosis et des régurgitations acides dans notre étude serait probablement en rapport avec certaines habitudes alimentaires (repas riches en lipides).

3.2. Durée d'évolution des symptômes

La symptomatologie du RGO évoluait depuis plus de 24 mois chez 35,3% des patients ayant une œsophagite peptique et tous avaient déjà eu recours à l'automédication. Cette prévalence élevée pourrait s'expliquer par les difficultés financières et la banalité des symptômes.

3.3. Les associations pathologiques

Diverses associations pathologiques ont été observées [1]. Il s'agit de:

- l'ulcère gastro-duodéal;
- des gastrites, des duodénites, des gastro-duodénites;
- le syndrome de Mallory Weiss et la lithiase biliaire qui n'ont pas fait l'objet de recherche particulière dans notre étude.

D'autres pathologies ont été retrouvées, mais des caractéristiques spécifiques au RGO chez les patients concernés n'ont pas été noté.

4. Les aspects endoscopiques

L'endoscopie digestive haute joue un rôle clé dans l'exploration du RGO. Elle a une excellente spécificité et permet d'affirmer le caractère pathologique du RGO devant la présence d'érosions ou d'ulcérations du bas œsophage.

Une EDH normale, ne permet cependant pas d'écarter le diagnostic de RGO puisque l'œsophagite peptique n'est présente que dans 30-50 % des cas de syndrome de reflux [14,20].

L'indication d'EDH la plus retrouvée dans notre étude est l'épigastrie. Elle a été mentionnée 146 fois sur les 355 patients reçus soit une fréquence de 41,1 %

Gué Max retrouvait au CHNYO comme principale indication pour EDH l'épigastrie avec une fréquence de 54,9% ; le syndrome de reflux gastro-œsophagien revenant sur 21,3 % des bulletins d'examen [19].

4.1. L'œsophagite peptique

L'œsophagite peptique ou œsophagite de reflux qui est l'élément endoscopique essentiel pour retenir le diagnostic de RGO a été retrouvé dans 14,4% des cas pour l'ensemble des endoscopies réalisées et chez 51,5% des sujets chez qui le diagnostic du RGO a été retenu.

Ailleurs, des fréquences très variables ont été observées dans la population générale. Elles sont de:

- 0,5 % au Sénégal [32].
- 8,9% à Libreville [13] .
- 22,8 % en Angleterre [13].

La conférence de consensus sur le RGO a retenu que l'OP a une prévalence d'environ 2 % dans la population générale et qu'elle est la plus fréquente des lésions digestives détectées en EDH devant l'ulcère gastrique et l'ulcère duodénal. Elle note également que l'OP est observée chez 30-50 % des patients explorés en endoscopie pour un syndrome de reflux [14].

D'autres études observent que l'œsophagite est retrouvée chez 60 % des patients ayant une symptomatologie de RGO typique et qu'en conséquence prendre comme seul critère diagnostique l'œsophagite, sous estime de façon évidente la prévalence du reflux [13].

Une étude réalisée en Afrique Noire, montre que l'œsophagite peptique ne serait retrouvée que chez 3% des malades chez qui l'EDH est faite, témoignant ainsi de la rareté des lésions œsophagiennes par reflux dans la population Africaine [25].

Dans notre série, 16,32 % des cas d'œsophagite peptique sont asymptomatiques. La non-sévérité des lésions œsophagiennes (OP stade 1) ou le fait que les patients n'ont pas établi un lien entre d'éventuelles symptômes et la pathologie pourraient expliquer ce fait.

En effet la faible corrélation entre les symptômes de reflux et les lésions endoscopiques est connue. Certains pyrosis très bruyants, ne s'accompagnent pas d'œsophagites et à l'inverse, certains reflux chroniques ne se révéleront qu'après plusieurs années par une complication.

Nous avons observé une prédominance masculine de l'œsophagite peptique avec un sex-ratio de 1,45.

A Libreville, cette prédominance masculine est discutée avec un sex-ratio de 1,1 [25].

Selon Klozt F, Debonne JM, il existe une prédominance masculine avec un sex-ratio de 2 à 3 pour 1. Elle serait en rapport avec la consommation plus importante d'alcool et de tabac.

Parmi les œsophagites peptiques, les formes non sévères (des stades 1 et 2) représentent 92%, les formes sévères (stades 3 et 4) représentent 8 % des cas.

Houcke et Coll ont observé 85 % pour les œsophagites stade 1 et 2, 14,5 % pour les stades 3 et 4 [20].

Guillaume Cadiot retrouvait 1,2 à 13 % d'œsophagite peptique stade 3 et 4 [32].

Les œsophagites sévères (8%) sont rares dans notre étude et les sujets concernés ne présentent pas de spécificités par rapport à l'âge et aux facteurs favorisants alimentaires.

La rareté des œsophagites sévères dans notre étude pourrait s'expliquer par la prévalence élevée (87,5%) de l'infection à *Helicobacter pylori* qui aurait un rôle protecteur dans la survenue du RGO et de l'œsophagite peptique. Le jeune âge des sujets et la faible intensité des symptômes pourraient expliquer également la rareté des lésions sévères [13,32,33].

Ailleurs, la sténose peptique, l'ulcère œsophagien et l'hémorragie surviennent dans 1 à 3 % des cas d'œsophagite peptique. L'EBO qui est l'une des complications les plus à craindre du fait de l'évolution possible vers un adénocarcinome serait présente chez 5 à 10 % des patients subissant une EDH pour RGO [25].

Guillaume Cadiot note une fréquence de 11 à 13 % d'EBO parmi les sujets vus en endoscopie et admet la rareté de cette complication chez le sujet noir sans pour autant déterminer des facteurs protecteurs.

Il est admis que l'évolution d'une forme bénigne de RGO vers une forme grave ou compliquée est rare. La survenue de complication est plus fréquente chez le sujet âgé (>60 ans) et en cas de RGO à symptomatologie très intense dès le début ; l'évolution est difficile à prévoir pour chaque patient.

4.2. Hernie hiatale

Elle jouerait un rôle aggravant du RGO [14].

Parmi les 51,5 % des sujets présentant une hernie hiatale 49% ont une œsophagite peptique.

Cette fréquence est très proche de celle retrouvée par Bronstein et coll. qui ont retrouvé la hernie hiatale dans 45 % des œsophagites peptiques [3].

Conclusion Générale

CONCLUSION GENERALE

Le RGO représente une pathologie très importante du fait de la perturbation de la qualité de vie qu'il entraîne, par sa symptomatologie parfois très intense et son évolution chronique.

Avec une fréquence de 28 % sur une série de 355 EDH réalisée en milieu hospitalier, cette pathologie est fréquente. Surtout quant on admet que ce n'est qu'une partie des patients qui est vue en consultation ; le fait que le sujet jeune soit plus touché par cette pathologie, la rend plus importante par le caractère invalidant des épisodes douloureux, le coût des implorations complémentaires et du traitement.

La particularité du RGO dans notre étude est marqué par:

- le jeune âge de nos patients certainement en rapport avec la jeunesse de la population générale;
- une répartition équitable selon le sexe;
- la rareté des lésions sévères et des complications.

Cependant notre étude rejoint celle faite ailleurs par:

- la fréquence élevée de la pathologie (28 %);
- la fréquence des manifestations typiques de RGO;
- la non détermination des facteurs favorisants évidents.

De nombreux travaux restent donc à réaliser sur la pathologie du RGO.

Les variations géographiques de la répartition du RGO sont difficiles à mettre en évidence car très peu d'études sont disponibles en Afrique noire.

Suggestions

SUGGESTIONS

Au terme de notre étude, nous suggérons:

A l'endroit de la population générale, il serait bénéfique d'informer sur l'importance de l'hygiène de vie.

A l'intention du personnel de santé, il convient:

- de développer une collaboration étroite entre les médecins généralistes, les spécialistes de gastro-entérologie, de cardiologie et d'ORL;
- d'avoir l'EDH facile devant des manifestations atypiques surtout ORL telles les paresthésies pharyngées, les sensations de corps étrangers.

A l'intention des autorités:

- d'assurer la formation de personnels de santé spécialisés suffisants;
- de mettre à la disposition des services spécialisés le matériel d'exploration endoscopique, pH-métrique et manométrique.

Bibliographie

BIBLIOGRAPHIE

1-/ Abachi Habibou.

Contribution à l'étude de la hernie hiatale.

Thèse méd . Niamey, 1988 ; n°24 : 28-40

2-/ Bronstein J.A, Farret O, Thiolet C et coll.

Histoire naturelle du reflux gastro-œsophagien non compliqué d'œsophagite : Etude rétrospective incluant 269 patients.

Gastro entérologie clin. Biol., 1998 ; 22, A112

3-/ Bronstein J.A, Farret O, Thiolet C et coll.

Quel est le rôle de l'hypotonie du sphincter inférieur de l'œsophage (HSIO) dans l'évolution du reflux gastro- œsophagien.

Gastro entérologie clin. Biol., 1998 ; 22 (2 bis), A113

4/ Bronstein J.A, Farret O, Thiolet C et coll.

Facteur de réponse au traitement lors du reflux gastro-œsophagien (RGO) incluant 453 patients.

Gastro entérologie clin.biol,1998 ; 22 (2 bis) A113

5-/ Bruley des Varannes S.

Reflux gastro-oesophagien : facteur de résistance au traitement médical des oesophagites par reflux .

La presse méd, 1999 ; 26(25) :1216-1220

6-/ Bruley des Varannes S.

Physiopathologie du RGO et de l'oesophagite : données récentes.

Cahier houdé de gastro-entérologie : le reflux gastro-oesophagien.

12-18

7-/ Cadiot G.

Reflux gastro-oesophagien :Nécessité d'une approche thérapeutique pragmatique.

Presse Med 1997;26(25) :1207-1216

8-/ Cadière Guy-Bernard.

Prise en charge chirurgicale du reflux gastro-oesophagien.

Collection pathologie science formation,1998;181-195

9-/ Cappell M.S, Garcia A.

Gastric and duodenal ulcers during pregnancy.

Gastro-enterol clinic North am 1998; 27 (1) : 469-495.

10-/ Cappelluto E, Barrat C, Catheline J.M et coll .

La qualité de vie un an après fundoplicature laparoscopique est proche de celle d'un groupe témoin, étude prospective.

Ann chirurgie 2001; 126 (5):440-444.

11-/ Ceriati E, Guarino N, Zaccara A .

Gastro-esophageal in neurologically impaired children, partiel or total fundoplication.

Arch Surg 1998; 383 (5): 317-319.

12-/ Chen P.H.

Barret's oesophagus In Taiwan.

J.gastro enterol hepatol 1997 ; 6 : 519 – 522.

13/ Chollet R, Poynard T .

Epidémiologie et histoire naturelle du reflux gastro-oesophagien.

Cahier houdé de gastro-entérologie : Le reflux gastro-oesophagien.

12-18

14-/ Ducrotte P., Riacti G.

Reflux gastro-oesophagien : physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement.

Rev.Prat.1996 ; 46.761-764

15-/ Duque J.M., Betes M.T., De la Riva S.et coll .

Barrett's esophagus.

Rev.Med.Univ.Navarra 1988 ; 42 (3) : 145-155

16-/ Falk G.W.

Barrett's esophagus .

Gastro intest Endosc clinic N am 1994 ;4 (4): 773-779

17-/ Galmiche JP,Bretagne JF, Jian R .

Reflux gastro-oesophagien de l'adulte, diagnostic et traitement .

Hepato-gastro .1999;6 (supp.2) 5-19

18-/ Gaimant A, Sautereau D.

Reflux gastro-oesophagien et hernie hiatale

Pathologie digestive et abdominale. Ellipses, édition marketing, 1996; 1: 27-40

19 -/ Gué M.J.

La pathologie digestive haute au centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo : bilan de deux ans d' endoscopie digestive haute .

Thèse méd ,Ouagadougou,1993 n°33.

20-/ Houcke P., Papazien A., Rey J-F.et coll

Reflux gastro-oesophagien : recherche de facteurs prédictifs de gravité .Résultats d'une enquête auprès de 248 gastro-entérologues libéraux.

Acta endoscopica,1998 ;28 (4): 367-383

21-/ Houcke P., Papazien A., Azierre F.et coll.

Facteurs prédictifs de gravité du R.G.O.Résultats d'une enquête chez 2035 patients avec endoscopie.

Gastro entéro clin, Biol.;1998; 22, A113

22-/ Huguier M., Barrier A ., Hourry.S.

Le traitement chirurgical du RGO chez l'adulte.

Ann. chirurgie 2001; 126 (7): 618-628

23-/ Jian R., Modiglianie R., Lemann M.et coll .

La pathologie oesophagienne.

Hépatogastro-entérologie. Ellipses édition marketing 1995; 29-35.

24-/ Kiewicz M.R., Nousbaum J.B., Cauvin J.M. et coll.

Endobrachyoesophage et lésions dysplasiques.

Hépatogastro, 1994 ; 2(1) : 103-110.

25/ Klozt F., Desbonne J.M.

Y a t il une pathologie du reflux gastro-oesophagien en Afrique Noire
Méd. d'Afrique Noire,1999 ;38 (1): 41-46

26-/ Kozareck R .A., Low D.E., Raltz S.L.

Complications associated with laparoscopic anti reflux surgery : one multi specialty clinic's experience.

Gastro intest. endosc,1997 ; 46(6): 527-531.

27-/ Le Bourjois P, Brette M.D.

Les manifestations typiques et atypiques du Reflux gastro-oesophagien.

Cahier houdé . Le reflux gastro-oesophagien.19-25

28-/ Lima D.C.A., Diniz M.F.H.S.,Salgado C.J et coll.

Corrélation histo-endoscopique dans l'oesophagite de reflux : Etude prospective chez 148 patients.

Gastro-entéro clin. Biol. ; 1998, 22, A117

29-/ Linzberger N.; Berdah S.V ; Orsoni P et coll.

Fundoplicature postérieur coelioscopique pour RGO.Résultats à moyen terme.

Ann. de chirurgie .2001 .126 (2) 143 –147.

30-/ Mainguet P., Vantropfen G.

Oesophagite peptique: diagnostic et traitement.

Excerpta Medica.1989

31-/ Mainguet P, Florent CH, Vicari F .

Oesophagite peptique: nouvelles acquisitions.

Acta endoscopica . 27 (3) 131-134

32-/Ottignon Y.

Epidémiologie du reflux gastro-oesophagien

Pathologie-science,1998 ;13-39

33-/ Ouédraogo S.B.P.

Hélicobacter pylori et pathologie gastro-duodénale au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo.

Thèse méd. Ouagadougou, 1995 ; n°13.

34-/ Papazien A., Bommelaer G.

Reflux Gastro-oesophagien et dyspepsie : une mosaïque de symptômes.

Hépatogastro 2001;8 ; 1: 7-12.

35-/ Pellerin D., Bertin P ; Tovar J.A.

Reflux gastro-oesophagien et sténose hypertrophique du pylore.

Ann. chir infantile, 1974; 5 (1) :7-14.

36-/ Piche T, Schneider S, Rampall P .

Traitement médical du RGO.

Cahier houdé . Le reflux gastro-oesophagien. 28-32

37-/ Ponchon T.

Traitement endoscopique du reflux gastro-oesophagien: technique et résultats.

Hépatogastro. 2001; 8 (5): 341-349.

38-/ PONCHON T.

Le traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien

Hépatogastro.2001; 8 (5): 350-360

39-/ Rigaud D., Merrouche M., Le MOLG et coll.

Facteurs de RGO acide dans l'obésité sévère.

Hépatogastro. 2001; 8: 18-20

40-/ Robinson M., Bommelaer G.,

Rabéprazole en perspective : données pharmacologiques.

Hépatogastro, 2001; 8: 22-26.

41-/ Sbiki M., Abhari A., Chafai S.

Intérêt de la fibroscopie digestive haute dans le reflux gastro-oesophagien chez l'enfant. Analyse rétrospective de 735 cas.

Ann Pediat, 1999 ; 46 (9): 584-588.

42-/ Soulé J.C.

Reflux gastro-oesophagien ; Les interventions chirurgicales : Résultats et indications.

La presse méd 1997; 26 (26):1265-1269.

43-/ Thimou A.

Reflux gastro-oesophagien en période néonatale.

Mag Med, 2001; 21(365): 143-145

44-/ Wayman J., Griffin S.M., Campbell F.C.

Is Functional dyspepsia largely explained by gastro-oesophageal reflux disease ?

Baillière's clinical gastroenterology, 1998 ; 12(3) : 463-474

45-/ Zerbib F.

Hélicobacter pylori et reflux gastro-oesophagien.

Hépatogastro 1998;; 5, 59-60.

SERMENT D'HIPPOCRATE

“En présence des MAITRES de cette ECOLE et de mes chers condisciples, je promets et je jure d’être fidèle aux lois de l’honneur et de la PROBITE dans l’exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits 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 mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes MAITRES, 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”.

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU
UFR DES SCIENCES DE LA SANTE
DEPARTEMENT DE CHIRURGIE

ATTESTATION DE CORRECTION DE THESE

Je soussigné, Pr. Ag. Kampadilemba **OUOBA** Président du Jury de thèse, de l'étudiant TAMINI Kaniah Augustine Laure, épouse TOGUYENI portant sur:

“La pathologie du reflux gastro-oesophagien chez l'adulte noir africain.

”

et soutenue le 27 mai 2002

atteste que les corrections suggérées par les membres de Jury pour le document final ont été effectivement apportées.

Attestation délivrée pour servir et valoir ce que de droit

Ouagadougou le 17 06 02

Pr. Ag. Kampadilemba
OUOBA

Professeur Ag. OUOBA
Kampadilemba
Maitre de Conférence
Agrégé d'ORL et Chirurgie
Cervico-Faciale

Dr P. D. MILIBONCO
F. Ag. 74
Chirurgie Digestive
Tél: 0561 31 31 18 55 P. 439

RESUME

Cette étude descriptive transversale menée à l'Hôpital National de Ouagadougou avait pour but d'étudier les aspects épidémiologique, clinique et endoscopique de la pathologie du reflux gastro-oesophagien chez le sujet noir Africain.

Une endoscopie digestive haute a été réalisé chez 355 sujets dont 180 femmes et 175 hommes, et une fiche de collecte a été remplie pour les patients présentant des signes cliniques et/ou endoscopiques de RGO.

Le diagnostic de RGO a été retenu dans 99 cas (soit 28 %).

L'âge moyen des malades de RGO était de 37 ans et le RGO était plus fréquent chez les sujets jeunes (32,2 % chez les sujets de 21-30 ans).

Aucune prédominance en fonction du sexe n'a été retrouvée (sex-ratio = 1,02).

L'étude des facteurs favorisants, n'a pas permis d'en incriminer des facteurs déterminés.

L'automédication était retrouvée chez 50 % des malades, dont 51,5% prenaient des médicaments anti-reflux.

La symptomatologie typique du RGO (pyrosis plus régurgitations acides était présente dans 67 % des cas, avec un mode évolutif surtout intermittent et une ancienneté des symptômes de plus de 24 mois dans 36,4 % de cas.

L'œsophagite peptique était présente dans 51 % de cas avec ou de lésions sévères (6 %).

La prévalence élevée du RGO dans notre étude renforce la constatation selon laquelle le RGO est très fréquent.

Mots clés = RGO, l'EDH, l'OP.

Adresse de l'auteur = Tamini K. A. Laure épouse Toguyéni
06 BP 9011 Ouagadougou 06 Burkina Faso.