

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR



FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE 2001

N°13

LE REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN DE L'ADULTE ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET ENDOSCOPIQUES

*A PROPOS D'UNE ETUDE PROSPECTIVE DANS L'UNITE D'ENDOSCOPIE DIGESTIVE
DE LA CLINIQUE MEDICALE I DE L'HOPITAL ARISTIDE LE DANTEC*

THESE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement
LE 06 JUIN 2001

par

DAOUDA DIA
Né le 17 Janvier 1968 (Dakar)
Interne des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY

Président :	M ^{me} Thérèse Moreira	DIOP	: Professeur
Membres :	M. Abdarahmane	DIA	: Maître de Conférence Agrégé
	M. Babacar	FALL	: Maître de Conférence Agrégé
	M. Papa Saliou	MBAYE	: Maître de Conférence Agrégé du Service de Santé des Armées
Directeur de Thèse :	M ^{me} Thérèse Moreira	DIOP	: Professeur
Co-Directeur :	M. Mamadou Lamine	DIOUF	: Maître-Assistant

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR



FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE
ET D'ODONTOLOGIE



DECANAT & DIRECTION



DOYEN

M. Doudou THIAM

PREMIER ASSESSEUR

M. Cheikh Saad Bouh BOYE

DEUXIEME ASSESSEUR

M. Malick SEMBENE

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

M. Assane CISSE

Fait, le 17 Avril 2001

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE POUR L'ANNE UNIVERSITAIRE 1999 - 2000



I. MEDECINE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. José Marie	AFOUTOU	Histologie-Embryologie
M. Mamadou	BA	Pédiatrie
M. Mamadou	BA	Urologie
M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
M. Salif	BADIANE	Maladies Infectieuses
M. Fallou	CISSE	Physiologie
M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
M. Fadel	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
M. Baye Assane	DIAGNE	Urologie
M. Lamine	DIAKHATE	Hématologie
*M. El Hadj Malick	DIOP	O.R.L.
Mme Thérèse MOREIRA	DIOP	Clinique Médicale
M. Sékou	DIOUF	Cardiologie
M. Souvasin	DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
M. Oumar	GAYE	Parasitologie
M. Mamadou	GUEYE	Neuro-Chirurgie
M. Momar	GUEYE	Psychiatrie
M. Serigne Magueye	GUEYE	Urologie
M. Nicolas	KUAKUNT	Pédiatrie
M. Bassirou	NDIAYE	Dermatologie
M. Ibrahima Pierre	NDIAYE	Neurologie
*M. Madoune Robert	NDIAYE	Ophthalmologie
M. Mouhamadou Cardio- Vasculaire	NDIAYE	Chirurgie Thoracique &
M. Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
Mme Mbayang NIANG	NDIAYE	Physiologie
Pape Amadou	NDIAYE	Ophthalmologie
*M. Mamadou	NDOYE	Chirurgie Infantile
M. Abibou	SAMB	Bactériologie-Virologie
M. Mamadou	SARR	Pédiatrie
§Mme Awa Marie COLL	SECK	Maladies Infectieuses
M. Seydina Issa Laye	SEYE	Orthopédie-Traumatologie
M. Dédéou	SIMAGA	Chirurgie Générale

* Associé

§ Détachement

M. Abdourahmane	SOW	Maladies-Infectieuses
M. Housseyn dembel	SOW	Pédiatrie
M. Mamadou Lamine	SOW	Médecine Légale
M. Moussa Lamine	SOW	Anatomie-Chirurgie Générale
*M. Cheikh Tidiane	TOURE	Chirurgie Générale
M. Meïssa	TOURE	Biochimie Médicale
M. Pape	TOURE	Cancérologie
M. Alassane	WADE	Ophtalmologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Moussa	BADIANE	Radiologie
M. Seydou Boubakar	BADIANE	Neuro-Chirurgie
M. Mohamed Diawo	BAH	Gynécologie-Obstétrique
M. Jean Marie	DANGOU	Anatomie et Cytologie Pathologie
M. Abdarahmane	DIA	Anatomie -Chirurgie Générale
*M. Massar	DIAGNE	Neurologie
*M. Issakha	DIALLO	Santé Publique
M. Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
M. Bernard Marcel	DIOP	Maladies Infectieuses
M. El Hadj Ibrahima	DIOP	Orthopédie-Traumatologie
M. Ibrahima Bara	DIOP	Cardiologie
M. Saïd Nourou	DIOP	Médecine Interne
M. Alassane	DIOUF	Gynécologie
M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
M. Raymond	DIOUF	O.R.L.
M. Babacar	FALL	Chirurgie Générale
M. Ibrahima	FALL	Chirurgie Pédiatrique
Mme Mame Awa	FAYE	Maladies Infectieuses
M. Oumar	FAYE	Parasitologie
Mme Sylvie SECK	GASSAMA	Biophysique
Mme Gisèle WOTO	GAYE	Anatomie Pathologique
M. Lamine	GUEYE	Physiologie
M. Abdoul Almamy	HANI	Pneumophysiologie
*M. Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne
M. Abdoul	KANE	Cardiologie
M. Victorino	MENDES	Anatomie Pathologique
M. Jean Charles	MORLAU	Gynécologie-Obstétrique

*M. Claude M. Abdoulave Traumato M. Issa	MOREIRA NDIAYE	Podologie O.R.L.
<hr/>		
* Associé		
M. Alain Khassim *M. Youssoupha M. El Hadji M. Niama DIOP Mme Bineta KA M. Mohamadou Guélaye M. Moustapha M. Birama M. El Hassane	NDIAYE SAKHO NIANG SALL SALL SALL SARR SECK SIDIBE	Urologie Neuro-Chirurgie Radiologie Biochimie Médicale Anesthésie-Réanimation Pédiatrie Cardiologie Pédopsychiatrie Endocrinologie-Métabolisme Nutrition-Diabétologie Bactériologie Maladies Infectieuses Pédiatrie Orthopédie-Traumatologie Urologie Psychiatrie Hématologie
M. Ahmad Iyane *M. Papa Salif Mme Haby SIGNATE M Mouhamadou Habib M. Cheickna M. Omar M. Doudou	SOW SOW SY SY SYLLA SYLLA THIAM	

MAITRES ASSISTANTS

M. Momar Codé M. El Hadj Amadou M. Moussa M. Boubacar M. El Hadj Souleymane M. Cheikh Ahmed T. Mme Mariama Safiétou KA	BA BA BA CAMARA CAMARA CISSE CISSE	Neuro-Chirurgie Ophtalmologie Psychiatrie Pédiatrie Orthopédie-Traumatologie Gynécologie-Obstétrique Clinique Médicale / Médecine Interne
M. André Vauvert Mme Anta TAL *M. Ibrahima M. Djibril *M. Mame Thierno M. Yémou Mme Sokhna BA	DANSOKHO DIA DIAGNE DIALLO DIENG DIENG DIOP	Orthopédie-Traumatologie Médecine Préventive Pédiatrie Gynécologie-Obstétrique Dermatologie Parasitologie Radiologie

Mme Elisabeth M. Mamadou Lamine	DIOUF DIOUF	Anesthésie-Réanimation Clinique Médicale Gastroentérologie
M. Saliou	DIOUF	Pédiatrie
Mme Marième BA M. El Hadji Fary M. Assane M. Mouhamadou	GUEYE KA KANE MBENGUE	Gynécologie-Obstétrique Clinique Médicale / Néphrologie Dermatologie Clinique Médicale Gastroentérologie

* Associé

§Mme Coura SEYE M. Ousmane	NDIAYE NDIAYE	Ophthalmologie Pédiatrie
*M. Cheikh Tidiane M. Ndaraw M. Abdoulaye	NDOUR NDOYE POUYE	Maladies infectieuses Neuro-Chirurgie Clinique Médicale / Médecine Interne
Mme Paule Aïda NDOYE M. Abdoulaye Mme Anne Aurore Mme Anna	ROTH SAMB SANKALE SARR	Ophthalmologie Physiologie Chirurgie Générale Clinique Médicale - Médecine Interne
M. Doudou M. Amadou Makhtar M. Gora	SARR SECK SECK	Psychiatrie Psychiatrie Physiologie
*M. Masserigne Mme Hassanatou TOURE M. Abdourahmane M. Alé	SOUMARÉ SOW TALL THIAM	Maladies infectieuses Biophysique O.R.L. Neurologie

ASSISTANTS DE FACULTE – ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

M. Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
M. Abdoulaye Séga M. Alassane M. Dialo	DIALLO DIATTA DIOP	Histologie – Embryologie Biochimie Médicale Bactériologie – Virologie

M. Mamadou	DIOP	Anatomie- Oncologie
M. Moctar	DIOP	Histologie - Embryologie
M. Saliou	DIOP	Hématologie
Mme Awa Oumar TOURE	FALL	Hématologie
Mme Mame Coumba GAYE	FALL	Médecine Légale
M. Oumar	FAYE	Histologie - Embryologie
M. El hadj Alioune	LO	Anatomie Organogénèse
M. Ismaïla	MBAYE	Médecine Légale
M. Kamadore	TOURE	Médecine Préventive

* Associé

CHEFS DE CLINIQUE – ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

Mme Aïssata LY	BA	Radiologie
M. Maguette	BA	Chirurgie Générale
M. Mamadou Diarrah	BEYE	Anesthésie - Réanimation
*Mme Elisabeth FELLER	DANSOKHO	Maladies Infectieuses
Melle Marguerite Edith	DE MEDEROS	Ophthalmologie
Melle Ndèye Merv	DIA	Maladies Infectieuses
M. Babacar	DIANO	Urologie
M. Maboury	DIAO	Cardiologie
Melle Ramatoulaye	DIAGNE	Pédiatrie
M. Bay Karim	DIALLO	O.R.L.
M. Saïdou	DIALLO	Clinique Médicale / Rhumatologie
M. Madieng	DIENG	chirurgie Générale
*M. Mamadou Moustapha	DIENG	Cancerologie
M. Charles Bertin	DIELME	Orthopédie Traumatologie
M. Rudolph	DIOP	Stomatologie
Mme Fatou SENE	DIOUF	Neurologie
M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
M. Papa Ahmed	FALL	Urologie
M. Oumar	KANE	Anesthésie - Réanimation
*M. Abdou	KANE	Clinique Médicale

Mme Aminata DIACK	MBAYE	Pediatrie
M. Philippe Marc	MOREIRA	Gynecologie - Obstetrique
M. Amadou Koura	NDAYE	Neurologie
Mme Ndèye Maïmouna	NDOUR	Clinique Medicale - Medecine Interne
Mme Marie DIOP	NDOYE	Anesthésie-Réanimation
*M. Abdou	NIANG	Clinique Medicale
Néphrologie		
Mme Suzanne Oumou	NIANG	Dermatologie
M. Moussa	SEYDI	Maladies Infectieuses
Mme Aïda	SYLLA	Psychiatrie
M. Mamadou Habib	THIAM	Psychiatrie
Mme Nafissatou Oumar	TOURE	Pneumophtisiologie
M. Silly	TOURE	Stomatologie
Aïssatou Magatte	WANE	Ophthalmologie

* Associé

ATTACHES CHEFS DE CLINIQUE

M. Mamadou Gériatrie		COUME	Clinique Médicale
M. Ahmadou		DEM	Cancérologie
Mme Dieynaba	DIA	DIOP	Pneumophtisiologie

ATTACHES – ASSISTANTS

Melle Agaïcha Tamolette	ALFIDIA	Biophysique
Mme Nafissatou NDIAYE	BA	Anatomie Pathologique
Melle Fatou	DIALLO	Biochimie Médicale
Mlle Marième Hélène	DIAME	Physiologie
M. Abdou Rahmane	NDIAYE	Biophysique
*M. Papa	NDIAYE	Médecine Preventive
M. Jean Marc Ndiaga	NDOYE	Anatomie
M. Ndéné Gaston	SARR	Biochimie Médicale

* Associé

II. Pharmacie

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Doudou	BA	Chimie Analytique et Toxicologie
M. Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie et Botanique
M. Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
M. Alioune	DIEYE	Immunologie
*M. Babacar	FAYE	Pharmacologie
Pharmacodynamie		
M. Issa	LO	Pharmacie Génomique
*M. Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie
*M. Omar	NDIR	Parasitologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Mamadou	BADIANE	Chimie Thérapeutique
M. Mounirou	CISS	Toxicologie
*M. Aynina	CISSE	Biochimie Pharmaceutique
M. Balla Moussa	DAFFE	Pharmacognosie
Mme Aïssatou GAYE	DIALLO	Bactériologie- Virologie
Mme Aminata SALL	DIALLO	Physiologie Pharmaceutique
M. Pape Amadou	DIOP	Biochimie
Pharmaceutique		
M. Amadou	DIOUF	Toxicologie

MAITRES – ASSISTANTS

Mme Issa Bella	BAH	Parasitologie
M. Yérim Mbagnick	DIOP	Chimie Analytique
*M. Amadou Moctar	DIEYE	Pharmacologie
Mme Rita B.	NONGONIERMA	Pharmacognosie
M. Matar	SECK	Pharmacie Chimique et Chimie Organique

ASSISTANTS

M. Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
M. William	DIATTA	Botanique
M. Mohamed Lamine	DIAW	Immunologie
Melle Thérèse	DIENG	Parasitologie
<hr/>		
* Associé		
M. Ahmédou Bamba K.	FALL	Pharmacie Galénique
M. Djibril	FALL	Pharmacie Chimique Chimie
Organique		
M. Mamadou	FALL	Toxicologie
Melle Edwige	GOMIS	Pharmacognosie
M. Modou	LO	Botanique
*M. Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
M. Bara	NDIAYE	Chimie Analytique
*M. Mamadou	NDIAYE	Pharmacologie
Mme Maguette Dème SYLLA	NIANG	Immunologie Biochimie
Mme Philomène LOPEZ	SALL	Biochimie
Pharmaceutique		
*M. Mamadou	SARR	Physiologie
Pharmaceutique		
M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie
*M. Elimane Amadou	SY	Chimie Générale et Minérale
M. Alassane	WELE	Chimie Physique

ATTACHES

Mme Amy THIAM	SY	Chimie Analytique
M. Mor	GUËYE	Physiologie Pharmaceutique
M. Pape Madiéye	GUËYE	Biochimie Pharmaceutique
M. Sarra	NGOM	Pharmacie Galénique
Mme Oumou BARRY	KANE	Toxicologie
M. Modou Oumy	KANE	Physiologie Pharmaceutique

III. CHIRURGIE DENTAIRE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Ibrahima	BA	Pédodontie-Prévention
# Mme Ndioro	NDIAYE	Odontologie Préventive & Sociale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

*M. Boubacar	DIALLO	Chirurgie Buccale
M. Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
Mme Charlotte Faty	NDIAYE	Chirurgie Buccale
M. Malick	SEMBENE	Parodontologie

MAITRES ASSISTANTS

M. Daouda	CISSI	Odontologie Préventive & Sociale
*M. Falou	DIAGNE	Orthopédie Dento-faciale
Mme Fatou	DIOP	Pédodontie-Prévention
Mlle Fatou	GAYE	Odontologie Conser
Endodontie		
M. Abdou Wahab	KANE	Odontologie Conser Endodontie
*M. Mohamed Talla	SECK	Prothèse Dentaire
Mme Soukèye DIA	TINE	Chirurgie Buccale
M. Abdoul Aziz	YAM	Pédodontie - Prévention

ASSISTANTS DE FACULTE

M. Abdou	BA	Chirurgie Buccale
Mme Aïssatou TAMBA	BA	Pédodontie-Prévention
Mme Khady DIOP	BA	Orthopédie Dento-faciale

M. Henri Michel	BENGOISI	Parodontologie
Mme Adam Awa Marie Seck	DIAYE	Parodontologie
*M. Khalifa	DIENG	Odontologie Légale
*M. Lambane	DIENG	Prothèse Dentaire

* Associé

Détachement

M. Cheikh Mouhamadou M Sociale	LO	Odontologie Préventive &
*M. Malick	MBAYE	Odontologie Conser. Endodontic
M. Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire
M. Cheikh	NDIAYE	Prothèse Dentaire
M. Paul Débé Amadou	NIANG	Chirurgie Buccale
M. Farimata Youga DIENG	SARR	Matières Fondamentales
M. Babacar	TOURE	Odontologie Conser. Endodontic
M. Saïd Nour	TOURE	Prothèse Dentaire

ATTACHES

M. Abdoulaye	DIOUF	Parodontologie
M. Babacar	FAYE	Odontologie Conser
Endodontie		
M. Daouda	FAYE	Odontologie Préventive & Social
M. Malick	FAYE	Pédodontie
M. El Hadj Babacar	MBODJ	Prothèse Dentaire
M. Mohamed	SARR	Odontologie Conser. Endodontie
M. Fatoumata DIOP	THAW	Odontologie Conser. Endodontie

* Associé

*Je dédie ce travail au sceau des Prophètes
Mouhamed (P. S. L) par qui la grâce d Allah
nous parvient*

A

IN MEMORIA

A LA MEMOIRE DE MES AMIS ET FRERES ARDO ABOU DIA ET IBRAHIMA NDIAYE DIT BAYE

Précocement rappelés à notre Seigneur !

MON PERE ET A MA MERE

Qui n'ont ménagé aucun effort pour que nous puissions bénéficier d'une bonne éducation et d'une bonne formation.

Ce travail est le fruit de vos efforts. Vous m'avez appris la dignité en toute circonstance et le respect du prochain. Puisse ce travail vous honorer.

MES FRERES ET SOEURS

Puisse ALLAH nous aider à rester toujours unis et solidaires.

MES TANTES AISSATA SY ET DIAWO DIA

MES ONCLES ZACHARIA SALL ET SAMBA SADA SALL

MES NEVEUX ET NIECES

Que Dieu fasse que vous voyez en moi l'exemple à dépasser.

MES AMIS DE GUEDIAWAYE

*Cheikh Guèye, Mamadou Touré, Assane Ndiaye, Bassirou Ndiaye,
Cheikh Bâ, Ousmane Dramé, Mamour Ndiaye, Nstou Kassé,
Awa Ndiaye, Mame Marie Fall, Fatou Ndiaye, Maguette Ndiaye,
Guéladio Bâ, Néné Bâ, Seydou Fall*

MARION THIERRY MIEG, BOUBACAR DIAO, MAMA SY ET COURA SECK.

MES AMIS DE PROMOTION DE LA FACULTE DE MEDECINE

*Cheikh Tidiane Diop, Ahmadou Gaye, Abdou Kane Diop,
Maboury Dia, Hankhoba Dial, Bassirou Adir, Ibrahima Albenque*

MES AMIS DE PROMOTION DE L'INTERNAT

*Particulièrement à Abdoulaye Leye, Nafissatou Omar Touré,
Fatou Samba Ndiaye, Mansour Diouf, Gabriel Ngom.*

MES CADETS DE L'INTERNAT

*Particulièrement à Seynabou Fall, Souhairou Adongo, Mohamed Leye,
Thierno Ndiaye Sy, Adama Kane, Moussa Diallo*

**TOUS LES MEMBRES DE L'ASSOCIATION DES INTERNES ET ANCIENS INTERNES DE
DAKAR (A.I.H.D)**

TOUS MES MAITRES ET ASSISTANTS DE LA CLINIQUE MEDICALE I DE L'H.A.L.D

Particulièrement aux Docteurs Mouhamadou Albenque et Abdoulaye Pou

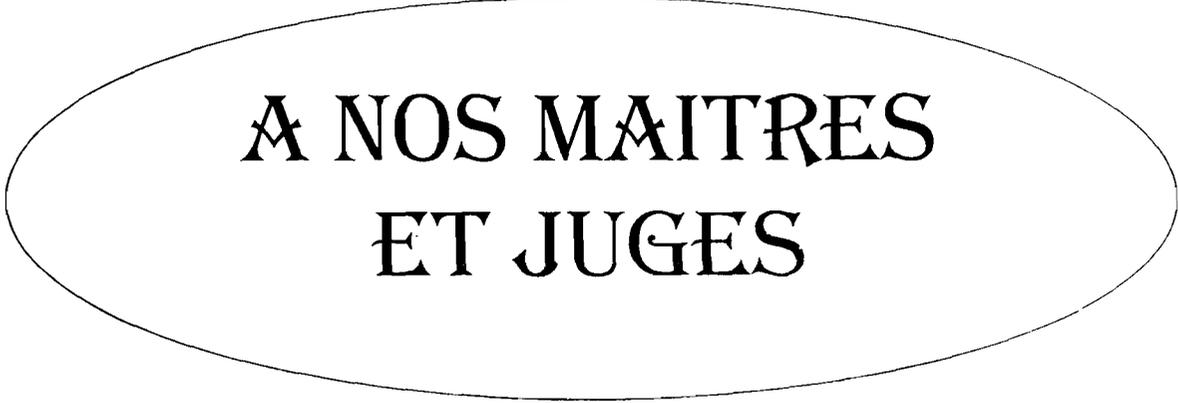
TOUT LE PERSONNEL DE LA CLINIQUE MEDICALE I

*Particulièrement à Marième Diagne Sidara, Sœur Clarisse,
Constance Monotté et Ramatoulaye Kane*

TOUS LES ETUDIANTS ET ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE

TOUS LES RESSORTISSANTS DE BITO LAO

L'ASSOCIATION SPORTIVE ET CULTURELLE JAPPO-SAM DE GUEDIAWAYE.



A NOS MAITRES
ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DE JURY

MADAME LE PROFESSEUR THERESE MOREIRA DIOP

Nous sommes honoré d'avoir été formé dans le service de Médecine Interne que vous dirigez.

A votre contact, nous avons pris goût à la pratique de la Médecine Interne et aspirons à en faire notre spécialité.

Nous vous sommes reconnaissant de la qualité et de la rigueur de la formation.

Nous vous remercions d'avoir contribué à ce travail que vous avez dirigé.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ABDOURAHMANE DIA

Cher Maître, nous avons apprécié la clarté de l'enseignement que vous nous avez dispensé.

Vos qualités humaines nous ont marqué.

Nous sommes sensible aux conseils que vous nous donnez et à la sollicitude que vous manifestez à notre égard.

Nous nous réjouissons de vous avoir comme juge de ce travail et vous remercions d'avoir spontanément accepté.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BABACAR FALL

Nous avons beaucoup appris à vos côtés tant à la Faculté qu'au niveau de l'hôpital.

Votre simplicité, votre disponibilité et la manière spontanée avec laquelle vous nous donnez des avis sur les malades nous ont beaucoup marqué.

Nous sommes très honoré de vous compter parmi notre jury de thèse.

Recevez toute notre admiration et nos remerciements les plus sincères.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAPA SALIOU MBAYE

Nous avons été très sensible à votre courtoisie et à votre disponibilité.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'évoluer à vos côtés au cours de notre cursus universitaire mais vos qualités humaines et pédagogiques nous sont parvenues par le biais des stagiaires affectés à l'hôpital Principal de Dakar.

Nous vous remercions d'avoir accepté spontanément de juger ce travail malgré vos nombreuses occupations.

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE
LE MAITRE-ASSISTANT MAMADOU LAMINE DIOUF**

Vos qualités pédagogiques et humaines forcent notre admiration.

Nous sommes sensible aux conseils et aux avis que vous nous donnez.

Veuillez nous laisser témoigner ici la reconnaissance et le respect que nous vous vouons.

Nous souhaitons que ce travail que vous avez co-dirigé vous honore.

Nous vous souhaitons beaucoup de succès dans toutes vos entreprises.

" Par délibération, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation "

INTRODUCTION	1
 REVUE DE LA LITTERATURE	
I- Rappels anatomiques et histologiques de l'œsophage	2
I-1. Anatomie	"
I-2. Histologie	3
II- Physiologie de l'œsophage	4
III- Physiopathologie du RGO	5
III-1. L'agressivité du matériel de reflux	6
III-2. La résistance de l'épithélium œsophagien	"
III-3. La clairance œsophagienne	7
III-4. Les dispositifs anti-reflux	"
IV- Histoire naturelle du RGO	8
IV-1. Histoire naturelle du RGO symptomatique	"
IV-2. Histoire naturelle de l'oesophagite par reflux.....	9
V- Epidémiologie du RGO	10
V-1. Prévalence.....	"
V-2. Facteurs pathogéniques.....	11
VI- Etude clinique du RGO.....	15
VI-1. Les manifestations digestives	16
VI-2. Les manifestations extradigestives.....	17
VII-Explorations du RGO.....	19
VII-1. Explorations morphologiques.....	"
VII-2. Explorations fonctionnelles.....	24
VIII- Complications évolutives d RGO.....	26
VIII-1. L'ulcère peptique.....	"
VIII-2. La sténose peptique.....	"
VIII-3. Les hémorragies digestives	27
VIII-4. L'endobrachyoœsophage.....	"
VIII-5. L'anneau de Schatzki.....	28
IX- Retentissement et qualité de vie	29
X- Approche diagnostique du RGO	30
X-1. Valeur de la clinique.....	"
X-2. Valeur de l'endoscopie.....	"

X-3. Valeur de l PH-métrie.....	31
X-4. Valeur des autres examens complémentaires.....	"
X-5. Valeur du test thérapeutique.....	32
X-6. Stratégie diagnostique.....	"
XI- Diagnostic différentiel.....	33
XI-1. L'achalasia.....	"
XI-2. Maladie des spasmes diffus de l'œsophage.....	34
XI-3. L'œsophage "casse noisette".....	"
XI-4. L'œsophage acido-sensible ou œsophage hypersensible.....	"
XII- Traitement du RGO.....	35
XII-1. Objectifs du traitement.....	"
XII-2. Moyens du traitement.....	"
XIII- Stratégies thérapeutiques.....	41
XIII-1. Stratégies initiales.....	"
XIII-2. Stratégies à long terme en dehors des complications.....	42
XIII-3. Stratégies thérapeutiques vis-à-vis des complications.....	43
XIII-4. Indications du traitement chirurgical dans le RGO.....	44

DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL

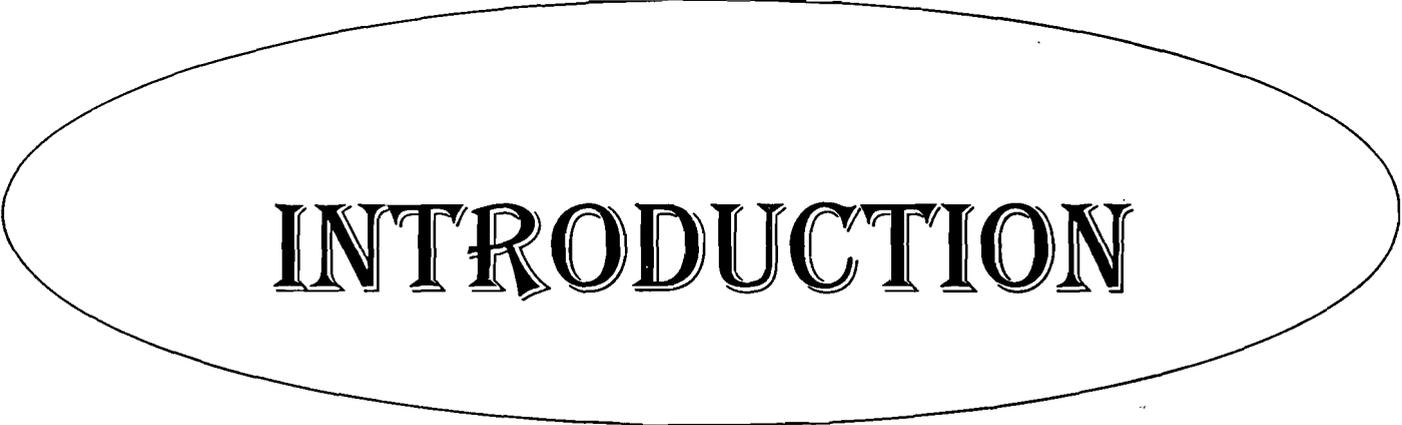
• *PATIENTS ET METHODES*

I- Cadre d'étude.....	45
II- Population d'étude.....	"
III- Collecte des données.....	"
IV- Saisie et analyse.....	"

• *RESULTATS*

I- Epidémiologie et caractéristiques socio-démographiques.....	46
II- Données cliniques	49
II-1. Signes digestifs	"
II-2. Signes extra-digestifs	54
II-3. Facteurs déclenchants	56
II-4. Pathologies associées	57
II-5. Le recours aux soins et attitudes thérapeutiques.....	"
III- Résultats endoscopiques.....	58

• COMMENTAIRES	
I- Epidémiologie	64
I-1. Fréquence de la pathologie du RGO	"
I-2. Caractéristiques socio-professionnelles.....	"
II-Etude clinique.....	66
II-1. Signes typiques	"
II-2. Signes peu évocateurs.....	67
II-3. Signes d'alarme.....	68
II-4. Les symptômes extra-digestifs.....	69
II-5. Facteurs influençant les manifestations du RGO.....	72
II-6. Mode de vie et habitudes alimentaires.....	73
III- Etude endoscopique.....	74
III-1. Place des oesophagites peptiques dans la pathologie oeso-gastro-duodénale.....	"
III-2. Place de l'oesophagite peptique chez les patients symptomatiques de RGO.....	75
III-3. Age et sexe des patients porteurs d'oesophagite de reflux.....	76
III-4. Classification endoscopique des oesophagites peptiques.....	77
III-5. Age des patients en fonction du stade d'oesophagite.....	78
III-6. Lésions endoscopiques associées à l'oesophagite peptique.....	"
IV- Retentissement et recours aux soins.....	80
IV-1. Retentissement et qualité de vie.....	"
IV-2. Recours aux soins.....	"
V- Analyses univariées des symptômes et facteurs associés à l'oesophagite de reflux.....	81
V- Recommandations.....	82
CONCLUSION	84
BIBLIOGRAPHIE	87



INTRODUCTION

Le reflux gastro œsophagien (RGO) est défini comme le passage à travers le cardia d'une partie du contenu de l'estomac vers l'œsophage. Il s'agit d'un phénomène physiologique de survenue fréquente chez le sujet normal en particulier en période post-prandiale [11]. Quand les phénomènes de reflux deviennent fréquents, durent longtemps ou surviennent la nuit, on considère qu'il s'agit d'un reflux pathologique [69, 138].

En pratique clinique, le RGO désigne une affection caractérisée par des symptômes et/ou des lésions œsophagiennes en rapport avec ce reflux [27]). Les lésions œsophagiennes correspondent à l'œsophagite de reflux ou œsophagite peptique et sont mises en évidence par l'endoscopie. Les symptômes peuvent évoluer sans œsophagite comme aussi l'œsophagite peut être asymptomatique. L'entité clinique RGO est une pathologie fréquente et banalisée [11] ; ainsi la majorité des patients atteints ne consultent pas ou consultent peu [17]. L'absence de parallélisme anatomo-clinique fait qu'on prend en compte les études épidémiologiques fondées sur la mesure de la prévalence des symptômes et celles fondées sur la prévalence des lésions œsophagiennes. La pathologie du RGO qui est une maladie d'abord fonctionnelle mais pouvant être éminemment organique [11], est difficile à étudier sur le plan épidémiologique.

Des études épidémiologiques ont été faites dans les pays occidentaux. En Afrique Noire où des études prospectives épidémiologiques du RGO n'ont pas été réalisées [29], nous ne disposons que de données partielles portant sur des séries endoscopiques.

Le RGO peut avoir des manifestations typiques (pyrosis, régurgitations) comme aussi des manifestations atypiques (thoraciques, ORL, respiratoires), rendant difficiles le diagnostic et les études épidémiologiques.

Les buts de notre étude sont de déterminer les profils épidémiologiques, cliniques et endoscopiques du RGO chez les malades adressés à l'unité d'endoscopie digestive de la Clinique Médicale I du CHU de Dakar, en vue de mieux cerner cette pathologie et éventuellement de faire des recommandations en terme de prise en charge du RGO et de ses complications dans notre pays.

Après une revue de la littérature concernant le RGO et ses complications, nous rapportons les résultats des caractéristiques épidémiologiques, cliniques et endoscopiques des patients adressés à notre unité d'endoscopie pour signes cliniques en rapport avec un RGO et/ ou des patients avec œsophagite de reflux découverte à l'endoscopie. Nous faisons ensuite un commentaire de nos résultats avant de conclure.



PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA LITTERAURE

I- RAPPELS ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES DE L'ŒSOPHAGE

I-1. Anatomie

I-1- 1. Structure

L'œsophage est un conduit musculo-membraneux qui fait suite au pharynx [46]. Il débute à la bouche supérieure ou bouche de Killian à hauteur de la sixième vertèbre cervicale et du bord inférieur du cartilage cricoïde. Il suit un trajet descendant presque vertical dans le médiastin postérieur et rejoint l'estomac par l'intermédiaire du cardia. En arrière il répond à la colonne vertébrale et aux muscles vertébraux dont il est séparé par une mince nappe celluleuse. Il est en rapport en avant avec l'arbre trachéo-bronchique et le cœur. Sur les côtés il répond au corps de la thyroïde et au paquet vasculo-nerveux du cou. Sa longueur moyenne est de 25 cm chez l'homme et de 23 cm chez la femme. Ses diamètres vont de 1,3 cm à la bifurcation trachéale, 1,95 cm à l'orifice diaphragmatique et 2,2 cm au niveau de la jonction oesogastrique. Il traverse le diaphragme à hauteur de la onzième vertèbre dorsale et passe dans la cavité abdominale où il s'abouche à la grosse tubérosité de l'estomac par l'intermédiaire du cardia. Le cardia se repère extérieurement par l'angle oesophago tubérositaire appelé aussi angle de His qui s'ouvre de façon très variable (70° -110°). L'œsophage est fermé au repos par deux structures spécialisées qui sont les sphincters supérieur et inférieur. Il présente quatre rétrécissements normaux :

- au niveau de la bouche oesophagienne ;
- au niveau aortique à hauteur de D4 ;
- au niveau bronchique à hauteur de D5 ;
- au niveau diaphragmatique à hauteur de D11.

I-1- 2. Vascularisation

Elle est assurée par les artères thyroïdiennes inférieures, bronchiques et oesophagiennes au niveau cervical et thoracique. Au niveau abdominal elle est assurée par les artères cardio-tubérositaires et diaphragmatiques.

Le drainage veineux se fait de haut en bas dans trois systèmes différents : cave supérieure, azygos et portal. Les plexus sous muqueux et péri-oesophagiens étendus sur toute la longueur de l'œsophage offrent des possibilités d'interconnexions.

I-1- 3- Innervation

L'innervation motrice de l'œsophage est assurée par le nerf vague. Les fibres qui déclenchent le péristaltisme pénètrent au niveau de la partie haute du thorax. Les fibres nerveuses responsables de la relaxation sphinctérienne sont présentes sur toute la longueur de l'œsophage.

L'innervation sympathique provient des ganglions cervicaux et thoraciques et des plexus péri-coeliaques [46].

I-1-4 . Lymphatiques

La lymphe œsophagienne est drainée par deux réseaux lymphatiques :

- un réseau muqueux et sous muqueux qui draine cranialement les deux tiers supérieurs et caudalement le tiers inférieur ;

- un réseau musculaire qui draine lui aussi la lymphe de manière longitudinale.

Ces deux réseaux rejoignent les troncs collecteurs et les différents groupes ganglionnaires (jugulaire interne, paratrachéaux, interbronchiques, médiastinaux et du cardia).

I-2. Histologie

L'œsophage est dépourvu de séreuse et comporte trois tuniques : une muqueuse, une sous-muqueuse et une musculuse.

- La muqueuse : elle est rosée dans sa partie supérieure et pâle dans sa partie inférieure. Elle est épaisse et disposée en plis longitudinaux. Elle est revêtue d'un épithélium malpighien pavimenteux pluristratifié parsemé de petites papilles. Sa couche profonde est composée de cellules germinatives cubiques. Le chorion est un tissu conjonctif infiltré de cellules lymphoïdes formant des papilles sous l'épithélium. La musculuse muqueuse sépare muqueuse et sous muqueuse.
- La musculuse : elle est composée de deux couches très épaisses : une couche interne à fibres circulaires et une couche externe à fibres longitudinales. Les premiers centimètres (2 – 6 cm) de l'œsophage sont composés de fibres musculaires striées, le reste est composé de fibres lisses. La musculuse contient les plexus d'Auerbach. Un tissu adventiciel part de la musculuse et forme une gaine fibreuse unissant l'œsophage aux organes thoraciques voisins. Ce tissu adventiciel est souple pour permettre la dilatation de l'œsophage à la déglutition.

II-PHYSIOLOGIE DE L'OESOPHAGE

L'œsophage a pour fonction de transporter les aliments de la bouche à l'estomac tout en évitant la survenue de reflux gastro œsophagien ou esopharyngé. Les éléments qui s'opposent au reflux sont :

- le sphincter supérieur de l'œsophage (reflux oeso-pharyngé) ;
 - le corps de l'œsophage (par la clairance œsophagienne) ;
 - le sphincter inférieur de l'œsophage ;
 - les facteurs anatomiques de la continence cardiale.
- Le sphincter supérieur de l'œsophage : il est formé essentiellement du muscle crico-pharyngien qui développe une zone de haute pression variant entre 30 et 100 mm de Hg sur une hauteur d'un centimètre. A part le réflexe de déglutition, le sphincter supérieur de l'œsophage répond à des stimuli œsophagiens et se contracte lors d'une distension ou d'une acidification de l'œsophage [127].
 - Le corps de l'œsophage : il est responsable de la clairance œsophagienne qui est la capacité de l'œsophage à évacuer son contenu. Au niveau du corps de l'œsophage il existe trois types d'ondes :
 - l'onde primaire suit la déglutition et permet d'amener le bol alimentaire jusqu'au sphincter inférieur de l'œsophage. Cette onde est propulsive.
 - l'onde secondaire : elle survient en l'absence de déglutition et est déclenchée par la distension œsophagienne et par l'acidification. Elle est propulsive mais est moins importante que l'onde primaire.
 - l'onde tertiaire : Elle correspond à des contractions simultanées mais ces contractions ne sont pas propulsives.

La clairance est assurée par le péristaltisme œsophagien (ondes primaires et secondaires), par la gravité et par la salive qui, par sa richesse en bicarbonate, tamponne l'acidité résiduelle. Le corps de l'œsophage répond à une innervation extrinsèque (nerf vague) et à une innervation intrinsèque. Au niveau de l'œsophage moyen et inférieur, l'onde contractile est déclenchée par le nerf vague puis la propagation est assurée par l'innervation intrinsèque. Il n'y a pas d'action hormonale sur le péristaltisme œsophagien.

- Le sphincter inférieur de l'œsophage

Physiologiquement, il s'agit d'un segment long de 20 à 40 mm et fermé dans les conditions basales. Il correspond à un léger épaissement de la couche musculaire circulaire et il est situé au niveau du hiatus œsophagien à un centimètre au-dessus du cardia. Il possède une activité tonique (tonus de base) et une activité phasique. Cette dernière survient lors de la déglutition et entraîne une chute de 90 à 100 % du tonus de base. L'activité tonique s'oppose au reflux gastro-œsophagien.

La relaxation du sphincter inférieur survient 2 secondes après la relaxation du sphincter supérieur et se poursuit jusqu'au moment où l'arrivée de la contraction œsophagienne ferme le sphincter. Le sphincter reçoit une innervation vagale et sympathique. Il constitue une barrière qui s'adapte en fonction de divers stimuli. Le plus important facteur déterminant le tonus de base est constitué par les propriétés myogéniques particulières du sphincter œsophagien inférieur. Ces propriétés sont en rapport avec une faible différence de potentiel membranaire de repos secondaire à un passage intracellulaire de calcium. L'ouverture du sphincter inférieur est sous contrôle neurogène, déclenchée par la stimulation du vague lors de la déglutition et peut être lors des épisodes de relaxation transitoire. L'innervation intrinsèque provoque la relaxation par l'intermédiaire de fibres nerveuses non cholinergiques et non adrénérgiques situées dans les plexus œsophagiens.

- Les facteurs anatomiques de la continence cardiale :

- l'angle de His : c'est un angle aigu formé par l'œsophage et l'estomac, il réalise en cas d'hyperpression abdominale un système valvulaire d'occlusion du cardia ;
- le ligament phrénéo-œsophagien qui semble jouer un rôle négatif sur la pression sphinctérienne en cas de hernie hiatale ;
- l'existence d'une position intra-abdominale d'une partie de la zone sphinctérienne facilite le collapsus du bas œsophage grâce à la pression abdominale positive.

III- PHYSIOPATHOLOGIE DU RGO

Les enregistrements prolongés sur 24 heures en Ph-métrie montrent qu'il existe des épisodes de reflux chez tout individu. Ces épisodes de reflux sont de courte durée et surviennent principalement en période post-prandiale [69]. Quand les épisodes de reflux deviennent fréquents, durent plus longtemps, surviennent la nuit ou donnent des lésions œsophagiennes, ils sont considérés comme pathologiques [138].

La pathogénie du reflux fait intervenir plusieurs facteurs :

- l'agressivité du matériel de reflux ;
- la résistance de l'épithélium oesophagien ;
- la clairance oesophagienne ;
- le dispositif anti-reflux.

III-1 L'agressivité du matériel de reflux

Elle est essentiellement liée à la présence et à la concentration de l'acide chlorhydrique. L'effet néfaste des ions H^+ dépend à la fois de leur concentration et de la durée d'exposition de la muqueuse oesophagienne à ces agents agressifs [69]. Il existe une relation très nette entre la sévérité de l'oesophagite et la durée de l'exposition acide de l'oesophage durant les 24 heures [87]. Le reflux des acides biliaires est l'objet de controverses. Selon certains auteurs [87], le reflux alcalin de sels biliaires et d'enzymes pancréatiques dû au reflux duodéno-gastrique jouerait un rôle chez certains patients notamment chez les patients avec gastrectomie totale [13]. Il est admis que le reflux nocturne est plus agressif que le reflux diurne car les mécanismes de clairance oesophagienne sont moins efficaces durant la nuit [69]. Ainsi la maladie liée au RGO est d'abord une pathologie liée à l'acide [70].

III-2 La résistance de l'épithélium oesophagien

Elle constitue un facteur déterminant important dans le développement ou non des symptômes et de l'oesophagite [68]. Cette résistance est multifactorielle. Elle repose sur la couche de mucus qui tapisse la muqueuse, les propriétés cytoprotectrices de l'épithélium et la capacité de régénération de cet épithélium. Le mucus provient de la salive et des glandes sous muqueuses, il tapisse la partie médiane de l'oesophage. Il constitue au voisinage des cellules épithéliales une couche pouvant neutraliser les ions H^+ ayant traversé ces cellules épithéliales. Les propriétés cytoprotectrices de l'épithélium sont dues aux membranes cellulaires et aux complexes jonctionnels intercellulaires qui agissent comme des bouchons de ciment empêchant la diffusion des ions H^+ à l'intérieur des cellules [69].

III-3 La clairance œsophagienne

Une fois le reflux survenu, la gravité des lésions et des symptômes dépend non seulement du matériel de reflux, mais aussi du temps de contact de ce matériel de reflux avec la muqueuse œsophagienne [69], donc de la clairance œsophagienne. Cette clairance œsophagienne comporte deux étapes :

- la clairance volumique : c'est la vidange du contenu de l'œsophage qui est assurée par les mouvements péristaltiques et la gravité [69] ;
- la clairance chimique : elle représente la neutralisation de l'acidité résiduelle dans l'œsophage par les bicarbonates contenus dans la salive [69] ;
- les troubles moteurs de l'œsophage, qu'ils soient primitifs ou secondaires, augmentent le temps de contact du liquide de reflux avec la muqueuse et contribuent au développement et à l'entretien de l'oesophagite [68]. La sécrétion salivaire pratiquement nulle pendant le sommeil explique que les reflux nocturnes sont considérés comme plus pathogènes que les reflux diurnes du fait de l'augmentation du temps de contact du matériel de reflux avec la muqueuse œsophagienne.

III-4 Les dispositifs anti-reflux

- La hernie hiatale : tout relâchement des moyens de fixation de l'œsophage distal réduit la longueur de l'œsophage abdominal et permet une ascension du cardia vers la cavité thoracique. La relation entre hernie hiatale et RGO a longtemps été considérée comme automatique et excessive. C'est une association fréquente qui pourrait être expliquée par le fait que la hernie hiatale pourrait former une sorte de réservoir capable de retenir un peu de matériel acide disponible en cas de RGO [17, 68].
- Le sphincter inférieur de l'œsophage : c'est la composante la plus importante des mécanismes anti-reflux [127, 149]. La Ph- métrie de longue durée a montré que presque tous les épisodes de reflux obéissent à l'un des trois mécanismes suivants [88]:
 - . un relâchement transitoire total du sphincter inférieur lié ou non à la déglutition ;
 - . une augmentation transitoire de la pression intra-abdominale ;
 - . un reflux spontané à travers un sphincter inférieur très hypotonique .

La pression de repos du sphincter inférieur de l'œsophage varie au cours du nycthémère, elle est influencée par l'alimentation, les hormones circulantes et certains médicaments [127, 149]. Le RGO survient principalement durant les épisodes de relaxations transitoires du sphincter inférieur et la fréquence des relaxations transitoires du sphincter inférieur est augmentée chez les malades atteints de RGO en particulier en période post prandiale [17].

Au total, la pathogénie du RGO et de ses complications est multifactorielle avec cependant un facteur prédominant qui est constitué par l'incompétence de la barrière anti-reflux, surtout représentée par le sphincter inférieur de l'œsophage.

IV- HISTOIRE NATURELLE DU RGO

L'évolution spontanée des symptômes de reflux ou des lésions d'œsophagite est mal connue car il existe très peu d'études sur le suivi à long terme de patients ayant un reflux démontré par PH-métrie ou une œsophagite faisant l'objet d'une surveillance endoscopique régulière [45]. Il n'existe pas de parallélisme entre l'évolution spontanée des symptômes cliniques et les lésions endoscopiques du RGO [11, 56, 89]. La puissance des thérapeutiques employées actuellement contribue à modifier durablement l'évolution spontanée des symptômes cliniques et des lésions endoscopiques [42]. Les groupes placebo des études portant sur des essais thérapeutiques constituent une population de choix pour l'étude de l'histoire naturelle du RGO. Cependant ces groupes sont souvent d'effectifs réduits et les durées de suivi ne dépassent généralement pas 6 mois.

IV -1 . L'histoire naturelle du RGO symptomatique

La prévalence du RGO sans œsophagite est deux fois plus grande que celle du RGO compliqué d'œsophagite [15]. La grande prévalence du RGO non compliqué d'œsophagite et l'automédication fréquente en ont fait pendant longtemps une maladie banale [45]. Une amélioration spontanée de la symptomatologie est possible et pour beaucoup de patients une rémission prolongée serait observée à l'arrêt du traitement [45]. Si les symptômes cliniques peuvent être améliorés avec le temps, ils ne disparaissent que dans une minorité des cas [15]. Le RGO symptomatique apparaît comme une affection chronique d'évolution continue ou intermittente mais dont le pronostic est globalement bon malgré le caractère volontiers chronique et souvent pharmaco-dépendant chez les malades sans lésions endoscopiques [19, 144].

IV- 2. L'histoire naturelle de l'oesophagite par reflux

L'évolution du RGO sans oesophagite vers le RGO avec oesophagite est rare et ne concernerait qu'environ 10 % des sujets [In 11]. Les lésions d'oesophagite sont généralement découvertes 2 à 4 ans après le début des symptômes même si certaines œsophagites peuvent être totalement asymptomatiques, ne se manifestant qu'au stade de complications. Plusieurs travaux [121, 102] ont mis en évidence la filiation entre RGO, oesophagite érosive, oesophagite ulcéreuse puis sténose de l'œsophage et métaplasie intestinale avec risque de dégénérescence en adénocarcinome de l'œsophage. Savary et coll [121] ont montré que les différents stades de l'oesophagite correspondent à des lésions de gravité et de chronologie croissantes.

La moyenne d'âge lors du diagnostic des différents stades endoscopiques de l'oesophagite de reflux est croissante allant de 51 ans pour le stade I à 62 ans pour le stade IV de la classification de Savary – Miller. Les principales complications de l'oesophagite par reflux sont tardives bien qu'elles soient parfois observées chez des patients sans antécédents évidents de RGO [In 147].

Après un suivi de 6,5 ans chez 582 patients porteurs d'une oesophagite de reflux, Ollyo et coll [102] ont montré que l'évolution progressive d'un stade moins sévère à un stade plus sévère était réelle.

Quoi que rares, d'autres auteurs [30] contestent cette filiation entre oesophagite de bas grade et oesophagite de haut grade en se basant sur les arguments suivants :

L'âge moyen de survenue de l'oesophagite est le même quel que soit le grade selon leur expérience.

Après suivi sur une durée au moins supérieure à 2,5 ans, ils n'ont pas observé d'évolution d'une oesophagite ulcéreuse vers une oesophagite sténosante.

Le taux de cicatrisation spontanée des oesophagites dans les groupes placebo varie de 20 à 50 % alors que l'aggravation lésionnelle sous placebo n'est observée que dans 10 à 15 % des cas.

L'histoire naturelle de l'oesophagite par reflux est influencée de manière péjorative par l'âge élevé, le sexe masculin, l'obésité, le tabagisme [11]. L'endobrachyoesophage et l'adénocarcinome qui représentent les complications les plus graves du RGO sont des modalités évolutives rares, même en l'absence de traitement [11].

V- EPIDEMIOLOGIE DU RGO

V-1. Prévalence

Du fait de l'absence de parallélisme anatomo-clinique et de l'existence de symptomatologie typique et atypique, il est difficile d'apprécier la prévalence du RGO. La grande majorité des sujets présentant des symptômes évocateurs de RGO, a des symptômes modérés et ne consulte pas ou consulte peu [74].

Les études hospitalières ont tendance à sous estimer l'importance du RGO car il s'agit d'une pathologie à forte automédication pour laquelle le recours aux soins reste faible [70].

Malgré le recours à l'automédication, le RGO constitue l'une des affections les plus fréquentes en pratique médicale courante [72, 107]. Pour déterminer sa prévalence et celle de ses complications, il faut prendre en compte les données s'intéressant aux symptômes cliniques et celles s'intéressant aux lésions endoscopiques [11].

➤ *Prévalence des symptômes cliniques*

Les études épidémiologiques basées sur les symptômes cliniques utilisent le plus souvent le pyrosis comme symptôme le plus évocateur de RGO, suivi des régurgitations [105]. Ces études sont imparfaites car elles méconnaissent les manifestations extra-digestives du RGO. Malgré ces considérations, une approche épidémiologique du RGO dans la population générale a été faite dans les pays développés.

En Amérique du nord, Locke et coll [83] ont interrogé 2200 sujets représentatifs de la population âgée de 25 à 74 ans sur les symptômes de reflux et leurs déterminants. Plus de 40 % des sujets ont eu au moins un épisode de pyrosis annuel et la prévalence du pyrosis hebdomadaire était de 17,8 % tandis que celle des régurgitations acides était de 6,3 %. Pour Thompson et Heaton [136], un adulte sur trois apparemment en bonne santé souffrirait de pyrosis, un sur dix de façon hebdomadaire et un sur vingt-cinq de façon quotidienne. Sonnenberg retrouve que 4 à 7 % de la population générale américaine présentent des symptômes quotidiens de RGO [130].

En Europe, la prévalence du RGO dans la population générale norvégienne a été estimée à 10 % [109]. Bruley Des Varannes [18] a rapporté une fréquence annuelle des régurgitations dans la population générale française de 27,1 %. En Finlande, Isolaury et Laippala [67] ont rapporté sur la

population générale une prévalence journalière de 9 % pour les brûlures rétro sternales et hebdomadaires de 15 %.

Au total, la prévalence au moins hebdomadaire des symptômes de RGO dans la population occidentale se situerait entre 15 et 20 % [11].

Selon Sonnenberg [130], la prévalence du RGO est plus élevée dans les pays occidentaux que dans les pays en voie de développement. A partir de séries endoscopiques rétrospectives, Klotz et Debonne [77] avaient déduit que la fréquence du RGO dans les pays en voie de développement serait comparable à celle des pays développés.

➤ *Prévalence de l'oesophagite par reflux*

La prévalence de l'oesophagite par reflux dans la population générale est difficile à déterminer car il est impossible de réaliser une endoscopie à des cohortes de patients asymptomatiques [64]. Cette prévalence est appréciée à partir de séries endoscopiques de malades "tout venant" ou sur de petits groupes symptomatiques [11].

Dans les séries endoscopiques "tout venant" des pays occidentaux, la prévalence de l'oesophagite de reflux est aux alentours de 20 % des lésions endoscopiques retrouvées et cette prévalence est plus élevée que celle de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale [11]. En Afrique Noire, l'oesophagite par reflux n'est pas la première lésion endoscopique dans les séries de malades "tout venant" mais elle est la première lésion oesophagienne et sa prévalence à l'endoscopie est de 7 à 20 % [78, 86, 106].

Chez les sujets symptomatiques, la prévalence de l'oesophagite par reflux varie de 38 à 75 % [66].

Au total, tout au moins en occident, des estimations basées sur des séries endoscopiques de malades "tout venant" ou sur des séries endoscopiques de malades symptomatiques de RGO montrent que la prévalence de l'oesophagite par reflux pourrait concerner environ 40 à 50 % des sujets symptomatiques et environ 2 à 5 % de la population générale [11].

V-2. Facteurs pathogéniques

V-2-1. Facteurs génétiques et raciaux

Des auteurs de la Mayo Clinic [In 11] à partir de l'étude comparative des parents de malades et des parents de leurs conjoints, ont conclu à l'origine génétique au moins partielle de formes les plus sévères de RGO. Des auteurs rapportent que le RGO est plus fréquent chez les populations caucasiennes que chez les noirs américains ou chez les indiens d'Amérique [130].

V-2-2. Age

Selon Spence et al [In 77], le RGO n'est pas influencé par l'âge. Pour Locke [82], la prévalence du pyrosis aurait même tendance à diminuer avec l'âge mais il est admis communément que la fréquence des complications et de l'oesophagite augmente en fonction de l'âge [42, 65, 105, 147].

L'âge moyen de l'oesophagite dans les pays occidentaux se situe entre la 5^e et 6^e décennie alors qu'il se situerait entre la 4^e et la 5^e décennie en Afrique [87]. Dans tous les cas, les formes les plus graves de RGO se recrutent surtout parmi les sujets âgés [11].

V-2-3. Sexe

La prévalence du RGO en fonction du sexe varie selon les études. Certains auteurs [In 105] rapportent une prévalence identique dans les deux sexes. Pour Sonnenberg [130], les formes moyennes de RGO prédominent chez la femme alors que les formes sévères avec oesophagite prédominent chez l'homme. La prédominance de l'oesophagite chez les sujets masculins est plus admise [11, 57, 81, 120, 140] avec un sex-ratio de 1,5 à 3 surtout pour les oesophagites sévères.

V-2-4. Facteurs anatomiques

Ils sont représentés essentiellement par la hernie hiatale. La hernie hiatale a pendant longtemps été confondue au RGO (17). Maintenant il est reconnu que le RGO peut être présent sans hernie hiatale et que la hernie hiatale peut être présente sans RGO [108].

Cependant chez les patients présentant un reflux pathologique, la hernie hiatale est très souvent présente surtout dans les formes les plus graves et, en tout cas, de façon nettement plus fréquente que dans une population témoin de référence [68]. Cette hernie hiatale est plus fréquente chez le sujet âgé.

Selon Pétersen [108], chez un patient qui présente des symptômes compatibles avec un RGO la découverte d'une hernie hiatale pourrait être un argument supplémentaire de diagnostic. Chez un patient chez qui le diagnostic de RGO est établi, la découverte d'une hernie hiatale devrait faire porter l'attention sur la sévérité de la maladie du RGO surtout si cette hernie hiatale est large [108].

V-2.5. Facteurs alimentaires, toxiques et médicamenteux

Chez le volontaire et chez les malades qui souffrent d'un reflux, l'absorption d'aliments gras diminue la pression du sphincter inférieur de l'œsophage, augmente le nombre d'épisodes de reflux pendant les trois heures qui suivent l'ingestion et ralentit la vidange gastrique [In 97].

Le rôle néfaste du café dans le RGO est controversé mais il pourrait avoir un effet direct sur la muqueuse oesophagienne [39] et selon Kitchin [75], le nombre d'épisodes de RGO est plus élevé après absorption de café qu'après absorption d'eau.

Le thé n'aurait aucun effet sur le RGO [75]. D'autres produits alimentaires auraient des effets néfastes sur le RGO comme : le chocolat, la menthe, les épices, le piment, certains sodas aux extraits végétaux (jus d'orange, boissons gazeuses ...) [39, 88, 97]. Ces produits agissent soit par augmentation de l'exposition acide de l'œsophage, soit par irritation directe de l'œsophage [97].

L'alcool favorise la survenue du reflux en diminuant la pression du sphincter inférieur de l'œsophage et l'amplitude des contractions œsophagiennes même lors d'une prise unique en dehors de toute intoxication chronique [In 39].

Le tabac diminue la pression du sphincter inférieur de l'œsophage et augmente la fréquence des épisodes de reflux mais malgré ces mécanismes physiopathologiques démontrés, les effets du tabac sur le RGO sont contradictoires [39]. Certains auteurs [118] présentent le tabac comme un facteur de risque d'oesophagite. Le tabagisme aigu augmente la fréquence des épisodes de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage et entrave la clairance oesophagienne par réduction de la sécrétion salivaire mais son rôle dans le RGO pathologique reste controversé [In 39].

L'obésité et les vêtements trop serrés sont susceptibles de potentialiser le reflux en augmentant le gradient de pression gastro-oesophagien [75]. Selon Mainguet [88], l'obésité massive ne serait pas un facteur prédisposant au RGO. Globalement les données de l'obésité sur le RGO sont contradictoires [97].

Plusieurs médicaments sont incriminés dans la genèse ou dans l'entretien et l'aggravation du RGO soit par diminution de la pression du sphincter inférieur de l'œsophage, soit par la diminution de l'intensité des contractions oesophagiennes ou de la sécrétion salivaire [97].

L'usage des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) serait associée à une augmentation significative de l'incidence des érosions et des sténoses oesophagiennes [61]. La prise récente d'aspirine a été trouvée chez 62 % des malades porteurs d'une oesophagite contre 26 % de la population témoin [In 11]. Le mécanisme de toxicité de contact des AINS est vraisemblable mais semble rare [79]. Lors des reflux acides, les AINS seraient absorbés par les cellules de la muqueuse oesophagienne et pourraient être directement toxiques pour les cellules de l'épithélium.

A part les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les autres drogues en cause sont représentées par la théophylline, les dérivés nitrés, le diazepam, les anticholinergiques, les anticalciques, les antidépresseurs tricycliques, les agonistes adrénergiques.

V-2.6. RGO et *Helicobacter pylori* (HP)

Le rôle de l'infection à HP est reconnu dans la maladie ulcéreuse gastroduodénale, dans la gastrite chronique et dans le lymphome du MALT (Mucosa – associated lymphoid tissue). Son rôle dans la maladie du RGO reste controversé [31] :

- les études qui suggèrent un rôle de co-facteur pour HP dans la survenue du RGO sont basées sur le fait qu'une amélioration des symptômes du RGO et des œsophagites réfractaires a été obtenue chez certains patients après guérison de l'infection à HP [31, 150]. Il faut reconnaître que ces études portent sur des échantillons faibles et qu'elles n'ont pas été contrôlées ;
- les études qui suggèrent un rôle protecteur pour HP se basent sur l'apparition de RGO et d'oesophagite après éradication de HP chez des patients porteurs de maladie ulcéreuse gastroduodénale [31].

Quoiqu'il en soit, les études épidémiologiques ne montrent pas d'association entre l'infection à HP et le RGO [31]. Une tendance en faveur d'une association négative se dégage, suggérant un rôle éventuellement protecteur de l'infection à HP [115].

Des preuves scientifiques faibles suggèrent que l'éradication de l'infection à HP pourrait favoriser le développement d'un RGO symptomatique ou d'une oesophagite modérée chez un faible pourcentage de malades traités pour ulcère duodéal [In 32].

En l'absence de preuves suffisantes sur le rôle de HP dans le RGO, les conclusions de la conférence franco-belge de consensus sur le RGO recommandent de ne pas prendre en compte l'infection par HP dans la prise en charge thérapeutique du RGO [27].

V-2.7. La sclérodermie

L'atteinte digestive au cours de la sclérodermie interesse uniquement les formes généralisées de la maladie. Elle fait intervenir l'atrophie du muscle lisse, l'infiltration collagène de la sous muqueuse et la prolifération inflammatoire des artérioles et des plexus myentériques [63].

L'atteinte oesophagienne s'observe chez 50 à 80 % des patients. Elle se manifeste par une dysphagie et ou un syndrome de reflux gastro-oesophagien. L'atteinte oesophagienne peut précéder de longtemps les autres manifestations cliniques de la sclérodermie et elle peut être la circonstance de découverte de la maladie [60].

Le diagnostic des anomalies motrices oesophagiennes se fait mieux par la manométrie [[27]. Cette dernière objective au niveau du sphincter inférieur de l'oesophage une hypotonie et au niveau du corps de l'oesophage une diminution de l'amplitude des ondes de contraction avec au maximum un apéristaltisme complet.

Au plan thérapeutique, il n'existe encore aucun médicament permettant d'éviter ou de faire régresser la sclérose collagène de la couche musculaire de l'oesophage. Les mesures thérapeutiques de l'atteinte sclérodermique de l'oesophage concernent la prévention et/ou le traitement du RGO et de ses complications [63].

VI- ETUDE CLINIQUE

Cette étude clinique est presque uniquement basée sur l'anamnèse qui doit comporter une description précise, discriminante si possible, prendre en compte le signe ou symptôme prédominant, déterminer le début d'apparition des signes, leur durée, leur horaire, leur mode évolutif dans le temps, les facteurs aggravants ou sédatifs.

Les manifestations cliniques peuvent être subdivisées en manifestations digestives et extradigestives. Les manifestations digestives comprennent :

- des signes typiques ;
- des signes d'alarme ;
- des signes peu évocateurs.

Les manifestations extra-digestives comprennent des signes en rapport avec la sphère ORL, des signes respiratoires et des signes thoraciques.

VI-1. Les manifestations digestives

VI-1.1. Signes typiques

❖ *Le pyrosis*

Il est défini comme une brûlure rétrosternale ascendante perçue en période post-prandiale ou lors de l'antéflexion du tronc ou en décubitus dorsal [89]. Des facteurs alimentaires peuvent majorer sa sévérité et sa durée : le volume du repas, la prise d'alcool, de café, de chocolat. Il peut être soulagé par la prise d'alcalins, de boissons neutres et par le simple fait de redresser le tronc ou de se lever en cas de réveil nocturne [89, 98].

❖ *Les régurgitations acides*

Elles sont aussi appelées aigreurs par les malades. Elles sont décrites comme la remontée de liquide acide à partir de l'estomac jusqu'au niveau du pharynx ou de la cavité buccale. Elles témoignent de la quantité du liquide de reflux et ne doivent pas être confondues avec la simple régurgitation insipide survenant en période post-prandiale chez les malades porteurs d'une sténose digestive et aussi avec des vomissements [89].

Elles font souvent suite au pyrosis post-prandial ou postural et sont majorées par les mêmes facteurs que celui-ci [89].

VI-1.2. Signes d'alarme

❖ *La dysphagie*

C'est une sensation désagréable ressentie comme une gêne ou une difficulté à la déglutition du bol alimentaire, à sa progression dans l'œsophage ou à son passage par le sphincter œsophagien inférieur. Cette sensation est souvent décrite comme un blocage des aliments. Dans le cadre de la sténose peptique compliquant un RGO, la dysphagie est chronique, lentement progressive elle commence d'abord par les repas solides puis les repas semi-solides et concerne rarement les liquides [89]. Dans le cadre des reflux sévères, la dysphagie peut être intermittente présente lors des premières bouchées pour disparaître ensuite [89].

❖ *L'odynophagie*

Elle est décrite comme une déglutition douloureuse ; elle est surtout évocatrice d'une complication à type d'oesophagite ulcérée [89].

❖ *Les hémorragies digestives*

Elles sont rares dans le cadre du RGO, surtout microscopiques et alors révélées par une anémie sidéropénique. Rarement elles sont macroscopiques abondantes et bien souvent en rapport avec un facteur surajouté comme la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens [30]. Elles nécessitent une endoscopie et ne doivent être attribuées au RGO qu'après avoir éliminé une cause plus fréquente de saignement digestif en particulier les néoplasies [25].

VI-1.3. Signes digestifs peu évocateurs

❖ *Epigastralgies*

Elles représentent les signes digestifs les plus retrouvés chez les patients souffrant de RGO en dehors du pyrosis et des régurgitations. Houcke et coll [64] rapportent une fréquence de 52 % pour les épigastralgies chez 2035 patients porteurs de RGO. Ces épigastralgies ne peuvent pas faire évoquer le diagnostic de RGO quand elles sont isolées et elles peuvent avoir toutes les caractéristiques cliniques. Environ 20% des malades qui présentent une oesophagite érosive à l'endoscopie ont des douleurs épigastriques non caractéristiques et ces malades sont considérés souvent comme des dyspeptiques appartenant soit à la dyspepsie ulcéreuse soit à la dyspepsie fonctionnelle idiopathique [98].

❖ *Autres signes digestifs peu évocateurs*

Ils peuvent être représentés par des éructations fréquentes ou alors en salves gênantes mais indolores sans relation avec l'horaire ou la composition des repas [89], des hoquets, une digestion lente, des nausées, un inconfort ou un ballonnement abdominal [58].

VI-2. Les manifestations extra-digestives

Ces manifestations sont aussi appelées signes atypiques du RGO. Elles peuvent être ORL, thoraciques ou pulmonaires.

VI-2.1. Symptômes ORL

Ils peuvent être représentés par des paresthésies buccopharyngées à type de brûlures ou de sensation de corps étrangers ou de boule pharyngée (globus hystericus) qui est présente lors de la déglutition de la salive et disparaît lors de la prise d'aliments [85].

Des fausses angines à répétition ont été rapportées ou des maux de gorge répétés peu améliorés par les traitements antibiotiques et qui récidivent très rapidement chez un adulte jeune apyrétique et en bon état général [89]. L'examen ORL est peu contributif, ne confirme pas l'angine

et montre plutôt des signes discrets de pharyngite. La dysphonie récidivante caractérisée par un enrouement matinal qui s'estompe dans la journée est habituelle [89] ainsi que l'halitose, la fatigabilité vocale, une otalgie ou une dysgueusie. La laryngite postérieure serait le signe ORL le plus fréquent dans le RGO [8] et elle pourrait expliquer cette dysphonie. .

VI-2.2. Symptômes pulmonaires

Les signes pulmonaires peuvent être représentés par une dyspnée paroxystique, une toux nocturne ou matinale, des crises d'asthme nocturnes précédées d'une quinte de toux et favorisées par le décubitus. L'asthme, la toux chronique et les difficultés respiratoires sont significativement corrélés à la présence de pyrosis et/ou de régurgitations [117].

Ailleurs les signes pulmonaires sont représentés par une toux quinteuse ou une toux spasmodique généralement sèche qui dure une à cinq minutes et apparaît pendant le sommeil [9]. La toux quinteuse peut aussi être posturale déclenchée par la position penchée en avant [9]. Des bronchites, pneumonies et bronchectasies ont aussi été décrites dans les manifestations pulmonaires du RGO [55].

VI-2.3. Manifestations thoraciques

Elles sont principalement représentées par les douleurs thoraciques qui n'ont pas toujours les particularités sémiologiques d'une douleur oesophagienne à savoir un rythme prandial ou post-prandial, un déclenchement postural et une coïncidence avec un pyrosis ou une régurgitation ou une dysphagie [141]. Ces douleurs peuvent parfois même orienter vers une pathologie coronarienne de par leurs caractéristiques qui sont la topographie médiane rétro-sternale parfois irradiant vers le cou, le dos ou les mâchoires et sont généralement améliorées par la prise de dérivés nitrés [141]. Ces douleurs thoraciques nécessitent avant d'être attribuées au RGO d'abord une exploration du cœur. Ainsi elles constituent la cause la plus fréquente de douleurs thoraciques d'origine extra-cardiaque [116].

VII- EXPLORATIONS DU RGO

VII-1. Explorations morphologiques

VII-1.1. Endoscopie

C'est le premier examen demandé en présence de symptômes de RGO dont la sévérité ou la persistance justifient une investigation diagnostique [90]. Elle seule permet l'inspection directe de la muqueuse oesophagienne, l'évaluation des complications, la gradation de la sévérité des lésions et le prélèvement des lésions suspectes [36, 90]. Dans la pathologie du reflux, l'endoscopie a une spécificité élevée mais une faible sensibilité [25]. Elle est l'examen de choix pour faire le diagnostic d'oesophagite et de ses complications [36, 90]. Il est démontré depuis longtemps qu'il n'existe pas de corrélation entre les symptômes et la sévérité des lésions endoscopiques. Par contre la sévérité des lésions initiales d'oesophagite en endoscopie est un critère déterminant pour fixer le pronostic ainsi que l'importance et la durée du traitement [36].

Les lésions élémentaires sont représentées par les érosions, l'ulcère, la sténose et l'endobrachyoesophage [35, 50, 99].

- ❖ Les érosions : ce sont des pertes de substance superficielles à fond érythémateux ou érythémato-exsudatif. Elles se situent le plus souvent en amont de la ligne Z, 1,5 à 2 cm avant cette ligne et remontent le long de la muqueuse oesophagienne. Elles sont longitudinales de largeur variable pouvant devenir jointives et parfois circonférentielles.
- ❖ L'ulcère : il correspond à une perte profonde de substance. Il peut siéger à la jonction oesophagienne (ulcère jonctionnel) et parfois il survient sur endobrachyoesophage (ulcère de Barrett). C'est une lésion à potentiel hémorragique.
- ❖ La sténose : elle siège en général à la jonction des muqueuses gastrique et oesophagienne. Elle se présente sous forme d'entonnoir régulier avec un orifice bien centré plus ou moins étroit et elle est le plus souvent surmontée d'un aspect d'oesophagite érosive. Il est parfois indispensable de réaliser des biopsies pour éliminer une origine néoplasique de la sténose.
- ❖ L'endobrachyoesophage : encore appelé œsophage de Barrett, il correspond au remplacement de l'épithélium du bas œsophage malpighien par un épithélium métaplasique cylindrique dans un processus de cicatrisation des lésions muqueuses oesophagiennes [113].

Il se traduit par une ascension circonférentielle de la muqueuse métaplasique d'aspect rosé au-delà de 2 à 3 cm de la ligne Z au sein de la muqueuse malpighienne d'aspect blanchâtre (grise). Sa limite supérieure peut être régulière ou déchiquetée. Il peut être rarement en languettes étendues sur plus de 3 cm, parfois circulaire, parfois en manchon et peut comporter des îlots malpighiens résiduels [35, 50]. L'utilisation de colorants vitaux comme le lugol pourrait permettre un meilleur repérage des limites supérieures de l'endobrachyoesophage. L'acte endoscopique doit être complété de biopsies en cas d'endobrachyoesophage [147] à cause du potentiel malin de ce dernier.

A partir de ces lésions endoscopiques élémentaires qui peuvent être associées de façon diverse, plusieurs classifications ont été décrites et utilisées mais la plus répandue est celle proposée par SAVARY et MILLER [122] et qui comporte 4 stades. La lésion fondamentale de l'oesophagite par reflux est décrite dans cette classification comme l'érosion épithéliale (149). Les degrés de sévérité des lésions sont constitués par les caractéristiques morphologiques suivantes : la confluence lésionnelle, l'extension circonférentielle, la fibrose pariétale et les lésions associées [122].

- Stade I : correspond à des érosions, uniques ou multiples et isolées non confluentes, longitudinales.
- Stade II : correspond à des érosions multiples, confluentes, non circonférentielles.
- Stade III : correspond à des érosions circonférentielles.
- Stade IV : correspond à la présence d'une lésion chronique à type d'ulcère, de fibrose pariétale, de sténose ou de cicatrice épithéliale cylindrique.

Cette classification de Savary- Miller (tableau 1) a été modifiée par Savary et Monnier (tableau 2) en 1989 [In 99]. Dans cette nouvelle classification les mêmes lésions élémentaires sont retenues mais le brachyoesophage est distingué de la simple réépithélialisation cylindrique de l'oesophage ou endobrachyoesophage (oesophage de Barrett) qui devient un stade V [99]. Contrairement à la première classification de Savary, la classification modifiée de Savary-Monnier est peu utilisée [35].

D'autres classifications des lésions d'oesophagite de reflux plus récentes, plus précises et mieux adaptées à l'épidémiologie actuelle du RGO ont été proposées [36]. Les principales classifications sont celles de Hetzel [62] (tableau 4), de Tytgat [137] (tableau 5) et celle proposée à Los Angeles (tableau 3) lors du congrès mondial de gastro-entérologie en 1994 [5].

La différence fondamentale entre ces classifications réside dans la définition du grade I qui requiert la présence d'érosion dans la classification de Savary et Miller tandis que la présence d'érythème ou de fragilité muqueuse est suffisante dans les autres classifications [56] sauf dans celle de Los Angeles.

De toute façon aucune classification n'est consensuelle et suffisamment validée selon les experts de la conférence de consensus franco-belge sur le RGO [27] et le jury de cette conférence propose de distinguer les oesophagites non sévères (pertes de substances isolées voire multiples mais non circonférentielles), les oesophagites sévères (pertes de substances circonférentielles) et les oesophagites compliquées (sténose, ulcère, endobrachyoesophage).

Tableau 1 : Classification de Savary-Miller [122]

Stade I	:	Erosion érythémateuse ou érythémato-exsudative ou multiple pouvant coiffer plusieurs plis (pour autant qu'elles ne soient pas confluentes)
Stade II	:	Les érosions confluent sans que l'atteinte circonférentielle soit réalisée.
Stade III	:	Extension circulaire des lésions érosives et exsudatives.
Stade IV	:	Lésions chroniques : ulcère, sténose, brachy-oesophage, cicatrice épithéliale cylindrique.

Tableau 2 : Classification de Savary-Miller- Monnier ou Savary-Miller 2 [In 99]

Type I	:	Erosion érythémateuse ou érythémato exsudative unique ou multiple coiffant un seul pli.
Type II	:	Erosions érythémato-exsudatives multiples, coiffant plusieurs plis avec tendance à la confluence, mais non circulaires.
Type III	:	Extension circulaire des lésions érosives et exsudatives.
Type IV	:	<ul style="list-style-type: none"> a- ulcère b- sténose c- brachy-œsophage <p>(associées ou non à une lésion de type I, II ou III)</p>
Type V	:	Présence d'une épithélialisation cylindrique acquise associée ou non à une lésion de type I, II, III ou IV)

Tableau 3 : Classification de Los Angeles (1994) [5]

Grade A	: Présence d'une ou de plusieurs pertes de substances situées (s) au sommet des plis muqueux, ne dépassant pas 5 mm de longueur.
Grade B	: Présence d'au moins une perte de substance supérieure à 5 mm de longueur non confluyente entre deux plis muqueux.
Grade C	: Présence d'une perte de substance confluyente entre deux plis muqueux, mais non circonférentielle.
Grade D	: Perte de substance circonférentielle.

pie

les

ec

ie

Tableau 4 : Classification de Hetzel [62]

Grade 0	: Muqueuse normale
Grade I	: Erythème, hyperhémie, friabilité muqueuse.
Grade II	: Erosions superficielles intéressant moins de 10 % des 5 derniers centimètres de la muqueuse malpighienne.
Grade III	: Erosions superficielles ou ulcération couvrant 10 à 15 % de la surface des 5 derniers centimètres de la muqueuse malpighienne.
Grade IV	: Ulcération profonde ou érosions confluyentes couvrant plus de 50 % des 5 derniers centimètres de l'œsophage.

e

e

Tableau 5 : Classification de Tytgat [137]

Grade 0	: Muqueuse normale
Grade I	: Erythème, friabilité jonctionnelle, pas d'interruption de la muqueuse.
Grade II	: Erosions superficielles, discrètes, rouges, avec ou sans exsudat blanchâtre, longitudinale, intéressant moins de 10 % de la surface des 5 derniers centimètres.
Grade III	: Erosions confluentes, non circonférentielles, intéressant moins de 50 % des 5 derniers centimètres de la muqueuse malpighienne.
Grade IV	: Erosions circonférentielles ou exsudatives, lésions exsudatives jonctionnelles
Grade V	: Ulcération profonde.
Grade VI	: Sténose.

L'endoscopie digestive haute fait partie intégrante de l'évaluation initiale du RGO et elle est seule à pouvoir établir le diagnostic d'oesophagite et de ses complications avec une sensibilité très élevée [36].

VII-1.2. Radiologie

L'exploration radiologique oesogastroduodénale n'a pas de place dans le diagnostic du RGO de l'adulte. Même les manœuvres de provocation et la technique de double contraste ne parviennent pas à améliorer suffisamment ses performances [27].

Par contre la sténose peptique qui est l'une des complications de l'oesophagite de reflux, est aisément objectivée par l'examen radiologique [43]. Le transit baryté est intéressant dans la sténose peptique pour apprécier le siège exact de la sténose, son calibre sa longueur et éventuellement l'importance d'une hernie hiatale associée et le raccourcissement de l'œsophage. Les sténoses peu serrées notamment certains anneaux de Schatzki associés au RGO sont mieux mises en évidence par l'examen baryté en réplétion maximale [In 43].

VII-2. Explorations fonctionnelles

VII-2.1. La PH-métrie

La Ph-métrie est actuellement la technique dont la sensibilité et la spécificité sont les plus élevées dans le diagnostic du RGO [20, 33].

Le contenu gastrique, généralement acide, entraîne lors de son passage dans l'œsophage, une chute du Ph œsophagien. Dans cette technique, des électrodes à l'antimoine ou en verre sont utilisées et leur positionnement dans l'œsophage se fait à 5 cm au-dessus de l'extrémité supérieure du sphincter inférieur de l'œsophage.

La mise en place des électrodes se fait après repérage par endoscopie ou par manométrie œsophagienne. Des boîtiers enregistreurs équipés d'un ou de plusieurs marqueurs d'événements, facilement activables par le malade, permettent d'avoir le nombre et la durée des épisodes de RGO et de mesurer le temps d'exposition acide de l'œsophage passé en-dessous de PH4. L'enregistrement sur 24 heures est préféré aux enregistrements brefs de 3 heures car il est plus reproductible et a une sensibilité et une spécificité supérieures.

Les normes internationales sont [44] :

- un temps total PH inférieur à 4 supérieur ou égal à 5 % du temps total d'enregistrement, un taux de 8 % en position debout et de 3 % en position couchée ;
- plus de 50 épisodes de reflux par 24 heures et un nombre d'épisodes de reflux de plus de 5 mn supérieur à 3.

En utilisant ces normes internationales, la sensibilité de la PH-métrie est de 85 à 96 % et sa spécificité est de 90 à 100 %. La PH-métrie trouve ses principales indications chez les patients présentant des symptômes atypiques de RGO avec une muqueuse œsophagienne normale et chez les malades non répondeurs aux anti-sécrétoires à dose usuelle [20, 27]. Elle est également utile avant une intervention chirurgicale anti-reflux en l'absence d'œsophagite à l'endoscopie. Elle doit être faite avec une grande rigueur méthodologique tant dans l'acquisition des données que dans leur analyse [27]. Elle est inutile dans l'exploration d'un RGO au niveau du diagnostic et du traitement initial en cas de reflux cliniquement typique et/ou d'œsophagite peptique [33, 44].

VII-2.2. La manométrie

Elle permet d'apprécier la valeur du sphincter inférieur de l'œsophage et d'étudier le péristaltisme œsophagien. Elle se fait à l'aide de sonde avec des cathéters perfusés à orifices latéraux permettant des mesures de pression synchrones à différents niveaux [44]. La manométrie œsophagienne est inutile dans le diagnostic du RGO [27, 44] car sa sensibilité et sa spécificité sont faibles de l'ordre de 25 à 50 %. Ses indications se trouvent dans la recherche des anomalies motrices œsophagiennes (achalasia, sclérodermie) [133] et parfois dans l'évaluation pré-opératoire d'un reflux. La manométrie ambulatoire couplée à la PH-métrie est indiquée dans le diagnostic des douleurs d'origine œsophagienne et non dans le bilan du RGO .

VII-2.3. Test de perfusion acide

Encore appelé test de Bernstein, il consiste à instiller dans le bas œsophage de l'acide chlorhydrique décimormal à l'aide d'une sonde [48]. Il est considéré comme positif lorsque l'instillation de l'acide reproduit les symptômes de reflux du malade et que cette symptomatologie disparaît quand on remplace à l'insu du patient l'acide par du sérum physiologique [49]. Cette méthode qui a inspiré l'étude de la corrélation entre les symptômes et le reflux acide endogène lors de la PH-métrie [43], est actuellement d'avantage utilisée dans le diagnostic des troubles sensitivo-moteurs œsophagiens que dans le RGO de l'adulte [27].

VII-2.4. Scintigraphie

Le principe de la scintigraphie œsophagienne repose sur l'introduction dans l'estomac per os ou par sonde d'un liquide (généralement 300 ml de jus d'orange marqué au technétium 99m) . Une gamma caméra reliée à un calculateur permet un comptage œsophagien externe [43]. Sa sensibilité en se référant aux résultats de la PH-métrie de 24 heures est de 64 % et sa spécificité est de 76 % [In 43]. La scintigraphie au technétium a une valeur diagnostique très insuffisante dans le RGO [27] mais elle peut être d'un certain intérêt dans la mise en évidence d'une inhalation éventuelle de l'isotope dans l'arbre trachéo-bronchique [In 43].

VIII- COMPLICATIONS EVOLUTIVES DU RGO

L'oesophagite n'est pas considérée comme une complication évolutive du RGO dans la mesure où son expression clinique résulte du RGO et non des lésions [147]. Les complications sont des lésions susceptibles d'aggraver le cours du RGO au point de constituer une maladie autonome . Elles sont représentées au niveau œsophagien par l'ulcère œsophagien, la sténose peptique, les hémorragies digestives et l'endobrachyoesophage.

VIII-1. L'ulcère peptique

Sa prévalence par rapport aux œsophagites est de l'ordre de 5 % et il est associé, le plus souvent, aux autres complications du RGO [101]. Il peut s'exprimer cliniquement par les symptômes de reflux (pyrosis , régurgitations) ou bien associer une odynophagie à ces symptômes de reflux. Il se complique assez souvent d'hémorragie digestive sous forme d'hématémèse et/ou de méléna ou d'anémie chronique ferriprive. Sa perforation dans le médiastin ou dans les bronches est devenue exceptionnelle.

A l'endoscopie, il peut être unique ou multiple ovalaire, superficiel ou creusant à fond blanchâtre . Son siège est variable sur la hauteur de l'œsophage. Il ne semble pas dégénérer au cours de son évolution [101].

VIII-2. La sténose peptique

Sa prévalence par rapport à l'œsophagite peptique est sujette à discussion mais elle varierait entre 1,2 et 27,4 % [147]. Elle peut se révéler par une dysphagie pour les solides d'évolution progressive et souvent ancienne altérant très peu l'état général chez des patients âgés au long passé de RGO . Cependant dans 25 à 30 % des cas, aucun antécédent de RGO n'est retrouvé à l'interrogatoire.

A l'endoscopie, son siège est le plus souvent l'oesophage terminal et elle consiste en un rétrécissement du bas œsophage qui rend le passage de l'endoscope difficile ou parfois impossible.

Elle est en général symétrique, en entonnoir avec un orifice bien centré. Sa longueur est variable de 2 à 10 cm ainsi que son calibre. Elle est le plus souvent surmontée d'un aspect d'oesophagite et elle peut s'associer aux autres complications évolutives du RGO notamment ulcère et endobrachyoesophage. La longueur, la situation ainsi que le calibre de la sténose peptique sont

mieux étudiés par le transit baryté oesogastrique et cet examen serait un complément indispensable de l'endoscopie dans cette indication [42, 147]. Il est souhaitable d'écartier le diagnostic de sténose cancéreuse par biopsies et brossage cytologique intra-sténotique.

Au cas où la sténose peptique est retenue de façon certaine, sa dégénérescence est exceptionnelle et ne justifie pas une surveillance endoscopique régulière.

VIII-3. Les hémorragies digestives

Elles sont rares parmi les complications œsophagiennes du RGO mais leur fréquence est variable en fonction des séries endoscopiques. L'oesophagite par reflux serait responsable de 6 à 7 % des hémorragies digestives massives [128]. Le saignement peut partir d'un gros vaisseau érodé ou être diffus d'origine muqueuse. Les hémorragies compliquent les oesophagites étendues et s'observent surtout chez des sujets éthyliques ou sous traitement anti-coagulant ou ayant une insuffisance hépatocellulaire [147].

Le saignement peut s'extérioriser sous forme d'hémorragie aiguë (hématémèse et/ou mélena) ou sous forme masquée distillante (anémie chronique ferriprive).

VIII-4. L'endobrachyoesophage

C'est un remplacement de l'épithélium malpighien du bas œsophage par un épithélium cylindrique métaplasique. Cet épithélium métaplasique peut être de type jonctionnel, fundique ou intestinal.

Le principal risque de l'endobrachyoesophage est constitué par sa transformation possible en adénocarcinome [113].

Dans les séries endoscopiques européennes, l'endobrachyoesophage concernerait 0,5 à 2 % de l'ensemble des sujets ayant une endoscopie digestive haute [147]. Dans les séries africaines sa fréquence serait plus basse représentant parfois 0,26 % de l'ensemble des lésions œsophagiennes [106]. Chez les patients symptomatiques de RGO sa prévalence serait de 10 % en Occident [65]. Sa prévalence augmente avec l'âge et le sex-ratio est fortement en faveur de l'homme [105, 147] aux alentours de 2,5 à 3. Sa symptomatologie clinique n'a rien de particulier par rapport au RGO et sa découverte peut être fortuite. L'endoscopie est la clé du diagnostic mais des biopsies sont toujours nécessaires, ne serait-ce que pour préciser le degré de dysplasie éventuelle [100].

A l'endoscopie, la muqueuse de l'endobrachyoesophage apparaît rouge ou orangée contrastant avec la muqueuse pâle de l'œsophage normal et cette muqueuse pathologique remonte à plus de 3 cm de la jonction oesogastrique.

La biopsie permet de distinguer les différents types d'épithélium (fundique, jonctionnel, intestinal). Cette distinction est importante car seule la métaplasie intestinale est susceptible d'évoluer vers la dysplasie sévère et l'adénocarcinome œsophagien [147].

Récemment a été décrit le concept d'endobrachyoesophage "court" qui traduit la présence d'épithélium métaplasique s'étendant à moins de 2 à 3 cm de la jonction oesogastrique [42]. L'intérêt de l'endobrachyoesophage réside dans le fait qu'il constitue une lésion pré-néoplasique. En effet l'adénocarcinome qui représente 10 à 20 % des cancers de l'œsophage, se développe de manière quasi exclusive sur endobrachyoesophage préexistant [147].

Actuellement il est admis que l'endobrachyoesophage complique environ 10 % des œsophagites et sa présence multiplie par 40 le risque d'adénocarcinome de l'œsophage par rapport à la population générale [147].

VIII-5. L'anneau de SCHATZKI

Il a été rapporté la première fois par Templeton en 1944 [135] puis bien individualisé en 1953 par Schatzki [125] qui l'appela "anneau du bas œsophage". Il correspond à un anneau mince formé par l'adossement des muqueuses de l'extrémité distale de l'œsophage et de l'extrémité proximale de l'estomac et il fait partie intégrante d'une hernie hiatale [22, 23].

Son étiologie est controversée mais plusieurs arguments militent en faveur d'une responsabilité du reflux gastro-œsophagien. Ces arguments sont les suivants [92] :

- apparition chez l'adulte ou le sujet âgé ;
- fréquence élevée du pyrosis, de l'œsophagite et des anomalies pH-métriques ;
- récurrence après dilatation thérapeutique.

Dans le cas où il est symptomatique, il se manifeste par une dysphagie intermittente. La découverte d'une ébauche d'anneau de Schatzki est banale à l'endoscopie. Le transit baryté oesogastroduodénale est plus sensible pour le diagnostic que l'endoscopie [93, 103].

En définitive, l'anneau de Schatzki est une anomalie acquise de la jonction oesogastrique correspondant à l'adossement des deux muqueuses ; il fait partie intégrante d'une hernie hiatale, son étiologie et son histoire naturelle sont incomplètement connues ; cependant le reflux gastro-œsophagien est fortement incriminé dans sa genèse.

IX- RETENTISSEMENT ET QUALITE DE VIE DANS LE RGO

Pour la plupart des malades atteints d'un RGO qui consultent un médecin, leur maladie, même si elle est chronique, se résume à des symptômes et le traitement a pour but essentiel le contrôle de ces symptômes. Il paraît donc utile de préciser le retentissement des symptômes sur la maladie [111].

La qualité de vie (QDV) en relation avec un état de santé représente les répercussions fonctionnelles d'une maladie et de ses traitements sur le malade, telles qu'elles sont perçues par celui-ci [In 111].

Quatre grands domaines sont distingués par cette définition : les activités (physiques professionnelles), l'état psychologique, les relations avec les autres et les sensations somatiques. La mesure de la qualité de vie peut se faire à l'aide de questionnaires généraux ou spécifiques. Les questionnaires spécifiques sont plus sensibles à des changements survenant dans la vie des malades en rapport avec leur affection et leurs symptômes, ce qui en fait des instruments de mesure plus adaptés à des études cliniques [3].

Un questionnaire développé dans une langue donnée, doit faire l'objet d'une validation transculturelle dans d'autres langues. Le mode de recueil des données est susceptible d'influer considérablement sur les résultats selon qu'il s'agit d'un questionnaire direct ou d'auto-questionnaire évitant la suggestion des réponses [In 3].

Il a été démontré que le RGO retentit sur la QDV qu'il existe ou non des lésions d'oesophagite. Une analyse des sous-groupes a permis de montrer une détérioration de la QDV plus forte chez les malades plus symptomatiques [119].

Dans un travail concernant des malades ayant un RGO compliqué d'oesophagite depuis moins de 10 ans, Mc Dougall et coll [94] montraient que la QDV était significativement moins bonne que celle de la population générale pour les dimensions explorant l'aptitude physique et la vie sociale. La gravité des lésions endoscopiques était imparfaitement associée avec une plus mauvaise QDV. Ceci soulignait l'absence de parallélisme anatomo-clinique bien documenté en matière de RGO [111].

La QDV des malades atteints de RGO a pu être comparée, à l'aide de questionnaires génériques, à celle relevée dans d'autres affections chroniques. Les résultats ont montré que les malades atteints de RGO ont une altération plus sévère de leur QDV que les sujets hypertendus ou diabétiques [119]. La QDV dans le RGO comparée à celle de malades atteints d'ulcère gastroduodénal, montre une altération importante et identique dans les deux affections [54].

X- APPROCHE DIAGNOSTIQUE DU RGO

X-1. Valeur de la clinique

L'anamnèse est la première étape diagnostique du RGO [142]. Elle précise la nature des signes, leur début, leur allure évolutive, leur intensité, les facteurs aggravants, les facteurs calmants et leur retentissement sur la qualité de vie.

Parmi les symptômes attribués au RGO, seuls le pyrosis et les régurgitations évoquent avec une grande certitude la présence d'un RGO pathologique [41, 98]. La spécificité du pyrosis est de 89 %, celle de la régurgitation est de 95 %. Leur sensibilité est respectivement de 38 et 6 % et cette sensibilité semble diminuer en cas de coexistence de symptômes atypiques de RGO surtout si ceux-ci sont au premier plan. Il convient de distinguer les symptômes spontanément signalés par le malade (symptômes principaux ou prédominants) de ceux détectés par un interrogatoire systématique [98].

Ainsi donc, l'existence d'un pyrosis associé ou non à des régurgitations acides permet de porter le diagnostic de RGO avec une quasi certitude [27]. Pyrosis et régurgitations acides sont des symptômes spécifiques du RGO et ont une bonne valeur prédictive positive, tandis que les symptômes digestifs atypiques et les symptômes extra-digestifs ne sont ni sensibles, ni spécifiques du RGO [107]. Chez de nombreux malades l'expression clinique du RGO est suffisamment caractéristique pour permettre le diagnostic dès l'interrogatoire [2, 98, 123]. Cette approche diagnostique du RGO basée uniquement sur la clinique se fait dans les situations où le patient est âgé de moins de 45-50 ans et en l'absence de signes de gravité (qui sont la dysphagie, l'anémie et l'amaigrissement) [27] et de signes atypiques de RGO.

~~Dans ces conditions, le diagnostic de RGO est retenu et le traitement médical peut être entrepris d'emblée sans recourir aux examens complémentaires [27].~~

Les signes extra- digestifs ne peuvent être rattachés au RGO que si une cause spécifique est écartée et si le RGO est diagnostiqué de manière certaine [25]. Ces signes extra digestifs n'ont pas de valeur diagnostique dans le RGO.

X-2. Valeur de l'endoscopie

L'endoscopie est le seul élément capable de visualiser la muqueuse oesophagienne avec les différentes lésions, de les classifier en précisant leur degré de sévérité. Cependant il est connu que l'endoscopie ne montre des lésions d'oesophagite peptique que chez environ 40 à 50 % des malades

souffrant de pyrosis et/ou de régurgitations[1, 11] et qu'en plus il n'existe aucune corrélation entre les symptômes de RGO et les aspects endoscopiques [11].

L'existence d'une oesophagite érosive ou ulcérée prédominant dans le bas œsophage est un argument quasi formel en faveur d'un RGO en l'absence du contexte d'une agression mécanique (sonde nasogastrique), physique (radiothérapie, photothérapie), médicamenteuse (aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens) ou d'une infection en particulier mycotique.

La sensibilité de l'endoscopie pour le diagnostic de RGO est de 62 % ; cette faible sensibilité rend son intérêt diagnostique très inférieur à celui de l'évaluation des symptômes [47].

L'endoscopie est indiquée chez les sujets âgés de plus de 45 – 50 ans au moment de la première consultation pour signes évocateurs de RGO [27], en cas de signe d'alarme quel que soit l'âge du patient, et en cas d'échec thérapeutique.

X-3. Valeur de la PH-métrie

La PH-métrie constitue l'examen de référence pour le diagnostic de RGO. Quand elle dure 24 heures, sa sensibilité est de l'ordre de 87 - 96 % et sa spécificité de l'ordre de 95 à 100 %. Quand elle dure 3 heures, sa sensibilité est de 75 % et sa spécificité de 85 % [44, 52].

En cas de manifestations cliniques typiques du RGO, la PH-métrie est inutile au diagnostic et au traitement initial.

Elle est indiquée chez les patients présentant des signes atypiques de RGO avec à l'endoscopie un œsophage normal et chez ceux qui ne répondent pas bien aux anti-sécrétoires à dose usuelle. Elle peut aussi être utile à la documentation d'un RGO avant une chirurgie anti-reflux en l'absence d'oesophagite peptique significative [27].

X-4. Valeur des autres examens complémentaires

- La manométrie : Elle n'a pas de valeur dans le diagnostic du RGO car les renseignements qu'elle fournit ne concernent pas l'existence ou non de RGO.
- La radiologie : Le transit baryté oeso gastro duodéal a une valeur diagnostique très réduite dans le RGO de l'ordre de 34 % [104]. Sa valeur diagnostique se situe surtout dans le cadre du diagnostic des sténoses peptiques.
- La scintigraphie : Elle n'a pas de place dans le diagnostic du RGO en pratique courante chez l'adulte.

X-5. Valeur du test thérapeutique

Proposé récemment, le test thérapeutique du RGO consiste à administrer de l'oméprazole à forte dose pendant une période de 7 à 14 jours dans un but strictement diagnostique. Il est tout à fait différent du traitement empirique du RGO ([25.] La sédation rapide et complète des symptômes ou une amélioration franche permet d'établir la relation entre les symptômes et un reflux gastro-oesophagien.

Ce test qui a comme avantages sa simplicité, son caractère non invasif et son coût relativement faible (par rapport aux examens complémentaires), n'est pas encore évalué de manière plus précise et standardisée dans sa durée et dans la posologie de l'oméprazole [33].

Ce test n'a pas de place lorsque le diagnostic de RGO est établi devant une symptomatologie typique ou devant une oesophagite peptique. Ses indications privilégiées pourraient être les patients avec des manifestations extra-digestives prédominantes ou exclusives [25].

Sa sensibilité serait de l'ordre de 68 à 83 % et sa spécificité de l'ordre de 55 à 85 % [33]. Les différences de sensibilité dépendent de la sélection des malades, de la posologie de l'oméprazole et de la durée du test.

X-6. Stratégie diagnostique

Selon les conclusions de la conférence de consensus Franco-Belge [27] il existe schématiquement trois situations qui doivent être distinguées :

- présence de symptômes typiques sans signes d'alarme chez un sujet de moins de 50 ans : un traitement médical est prescrit d'emblée sans recourir de manière systématique à des explorations complémentaires ;
- présence de symptômes typiques, avec symptômes d'alarme ou avec un âge supérieur à 50 ans : une endoscopie digestive haute est indiquée en première intention. La résistance au traitement médical ou la récurrence rapide des symptômes à l'arrêt du traitement imposent également une endoscopie ;
- présence de symptômes atypiques digestifs ou extra digestifs : une endoscopie digestive haute est indiquée en première intention . En l'absence de lésions d'oesophagite une PH-métrie est recommandée.

**Tableau 6 : Analyse sémiologique et indications des explorations
du reflux gastro-oesophagien de l'adulte [27]**

Classification	Description	Explorations
Symptômes typiques	Pyrosis Régurgitations acides	Non indiquées
Symptômes typiques + symptômes d'alarme ou autres éléments décisionnels	Amaigrissement, dysphagie, hémorragie Anémie Age > 50 ans Résistance au traitement Récidive précoce à l'arrêt du traitement	Endoscopie digestive haute
Symptômes atypiques	Douleurs épigastriques Toux nocturne, asthme Douleurs pseudo-angineuses Enrouement, brûlures pharyngées, otalgies	Endoscopie digestive haute + pH-métrie oesophagienne, si absence d'oesophagite

XI- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Une symptomatologie de RGO et une dysphagie peuvent être présentes dans certaines affections. Les explorations paracliniques permettent de les distinguer de l'entité clinique ou maladie du RGO.

XI-1. L'achalasia

Elle correspond à une anomalie motrice de l'œsophage caractérisée par l'absence ou l'insuffisance du péristaltisme de l'œsophage et l'inadéquation des relaxations du sphincter inférieur de l'œsophage.

Le mécanisme du déficit neurologique primaire à l'origine du développement de l'achalasia primitive est inconnu [16]. Cependant il est toujours retrouvé l'absence ou la diminution ou la

dégénérescence des cellules ganglionnaires du plexus mésentérique d'Auerbach au niveau du sphincter inférieur de l'œsophage. La conséquence de ce déficit neurologique est l'absence des facteurs inhibiteurs des contractions du sphincter inférieur de l'œsophage [4] avec par conséquence l'hypertonie de ce dernier.

L'achalasia peut être primitive ou secondaire . Sa symptomatologie comprend la dysphagie paradoxale, l'odynophagie, des régurgitations et parfois des douleurs thoraciques.

Il est établi que l'achalasia et le reflux gastro-oesophagien représentent deux pathologies à mécanismes opposés siégeant sur le sphincter inférieur de l'œsophage et partant de ce fait, ils coexistent rarement [6, 34].

XI-2. Maladie des spasmes diffus de l'oesophage

Elle se définit par la survenue de contractions non propagées simultanées, sur une grande partie de l'œsophage, surtout dans sa partie distale. Certaines déglutitions sont suivies d'ondes apéristaltiques alors que d'autres sont suivies d'ondes péristaltiques normales. Les spasmes diffus de l'œsophage sont plus fréquemment responsables de douleurs thoraciques et de dysphagie que de pyrosis et/ou de régurgitations [34].

Le diagnostic repose sur la manométrie avec des tracés caractéristiques faits de contractions de grande amplitude, de durée prolongée et survenant sur l'ensemble de l'œsophage distal. Le transit baryté oesogastroduodéal peut montrer rarement une image typique décrite comme un "œsophage tire-bouchon".

XI-3. L'oesophage "casse noisette"

Il se définit comme l'existence constante d'ondes de contraction de grande amplitude au niveau de la partie distale de l'œsophage. Il se distingue de la maladie des spasmes diffus de l'œsophage par le caractère constant de l'anomalie après chaque déglutition et par la persistance du caractère propagé des ondes de contraction péristaltiques à la manométrie [34].

XI-4. L'oesophage acido-sensible ou œsophage hypersensible

Il est défini par une exposition acide oesophagienne normale et une relation significative "symptômes - reflux" [119].

Il peut aussi se définir par une relation temporelle significative en terme de probabilité d'association statistique entre un symptôme appartenant à la sémiologie du RGO et un reflux acide

dans l'œsophage observé en PH métrie de 24 heures alors même que la durée totale d'exposition acide de l'œsophage est normale lors de cet examen [12].

A ce titre, il fait partie des maladies digestives fonctionnelles et correspond très probablement au plan physiopathologique à une manifestation clinique d'une hypersensibilité viscérale [12]. L'œsophage hypersensible constitue une entité bien individualisée dont l'importance dans la population souffrant de RGO reste à définir [19]. Il est souvent à l'origine de nombreux "faux négatifs" PH-métriques dans l'étude du RGO [80].

Il semble exister une similitude clinique et évolutive du RGO et de l'œsophage acido-sensible [117]. Son diagnostic est porté grâce à la PH-métrie qui est normale en présence de signes cliniques évocateurs de RGO. Certains auteurs [In 12] exigent en plus une endoscopie normale avant de retenir ce diagnostic.

XII- TRAITEMENT

XII-1. Objectifs du traitement

Ces objectifs sont représentés par [145] :

- le soulagement des symptômes ;
- la guérison ou l'amélioration des lésions œsophagiennes ;
- la prévention des récives ;
- la prévention et le traitement des complications.

XII-2. Moyens

XII-2.1. Mesures hygiéno-diététiques

- Surélever la tête du lit en position couchée.
- Perdre du poids en cas d'obésité.
- Eviter les efforts physiques postprandiaux précoces.
- Eviter les vêtements trop serrés.
- Eviter la position penchée en avant et le port de charges lourdes.
- Restreindre la consommation de certains aliments (café, graisse, chocolat, alcool, piments).
- Eviter sauf indication absolue les médicaments potentialisant le RGO.

L'application de toutes ces mesures hygiéno-diététiques est difficile à obtenir et l'effet de ces mesures est rarement pris en compte dans les résultats des études thérapeutiques sur le reflux. Leur efficacité n'est pas admise par tous les auteurs [97].

La plupart des règles hygiéno diététiques sont proposées sans que leur efficacité réelle soit toujours bien établie [39]. Perdre du poids, arrêter de fumer, limiter la consommation d'alcool, modifier certaines habitudes médicamenteuses paraissent néanmoins des mesures utiles visant d'avantage à modifier l'histoire naturelle du RGO qu'à soulager les symptômes au cours d'une poussée [39].

XII-2.2. Moyens médicamenteux

XII-2.2.1. Topiques

➤ *Antiacides*

Ils sont constitués de sels de magnésium ou de sels d'aluminium et ils visent à neutraliser l'acidité gastrique. Ils neutralisent les ions H^+ présents dans la sécrétion acide, protègent la muqueuse, adsorbent et inactivent la pepsine. Ils se lient aux sels biliaires et augmentent la pression du sphincter inférieur de l'œsophage. Ils entraînent une amélioration à court terme des symptômes de reflux mais sont inefficaces dans l'amélioration des lésions endoscopiques. Leurs effets secondaires sont représentés par la diarrhée et la constipation mais ces effets surviennent quand les prises sont fréquentes.

➤ *Les alginates*

Ils sont composés d'acide alginique plus ou moins combiné à de faibles doses d'antiacides. Quand ils sont pris après les repas, ils limitent le reflux grâce à l'écran de gel visqueux qu'ils forment à la surface des sécrétions gastriques. En cas de reflux, le produit entre en contact le premier avec la muqueuse oesophagienne s'interposant entre la paroi et le liquide gastrique acide.

A court terme, les alginates sont actifs sur les symptômes, à long terme leurs effets ont été peu étudiés. Ils ne sont pas efficaces sur les lésions d'oesophagite, les alginates sont plus efficaces que les anti-acides. A fortes doses il peut exister des risques d'hypophosphatémie et d'ostéomalacie. Ils sont à éviter en cas d'insuffisance rénale.

➤ *Le sucralfate*

C'est un sel d'aluminium de sucrose octosulfate qui a la propriété de se lier avec les protéines dans les zones de lésions muqueuses et de former une barrière physique à l'acide du suc gastrique.

Il peut améliorer les symptômes du RGO mais pour les lésions endoscopiques, ses effets sont discutés. Pour Galmiche et coll [51], sa place est très limitée dans le traitement du RGO. Ses effets indésirables sont : la constipation, la sécheresse de la bouche, l'urticaire, un prurit

XII-2.2.2. Les antagonistes des récepteurs histaminiques H2 (anti H2)

Cinq composés de cette classe thérapeutique sont disponibles (cimétidine, ranitidine, famotidine, nizatidine, roxatidine). Quelle que soit la structure chimique de l'anti H2, le mécanisme de l'effet anti-sécrétoire est identique et consiste en une réduction des concentrations d'AMP cyclique intra-cellulaire qui entraîne une réduction de la sécrétion acide [124]. Des doses élevées d'anti H2 sont nécessaires en traitement d'entretien pour réduire de manière suffisante l'acidité gastrique et prévenir la récurrence du RGO [97]. Leur puissance sur les symptômes de RGO est dose dépendante. Ils agissent rapidement sur les symptômes de RGO. Ils sont capables de guérir les oesophagites de bas grade et ils améliorent les oesophagites sévères en fonction de la durée du traitement. Cependant les récurrences surviennent le plus souvent rapidement à l'arrêt du traitement. Leurs effets secondaires sont rares et bénins et ils sont fonction du type de molécule utilisé. Ils sont rapidement réversibles à l'arrêt du traitement [97].

XII-2.2.3. Les prokinétiques

Ils augmentent les contractions et accélèrent le transit intra luminal du tube digestif. Ils sont surtout utilisés pour traiter les troubles moteurs incriminés dans la pathogénie du RGO [97]. Ils ont une efficacité similaire à celle des anti H2 sur les symptômes du RGO et la cicatrisation des lésions oesophagiennes peu sévères [24].

L'utilisation du métoclopramide est limitée du fait de ses effets secondaires importants à type de dyskinesies et de syndrome extra pyramidal [97].

Actuellement parmi les prokinétiques, seul le cisapride est utilisé de manière satisfaisante comme traitement d'attaque ou d'entretien du RGO [24]. Le cisapride est un benzamide qui augmente la motricité oesogastroduodénale, augmente la pression du sphincter inférieur de l'œsophage et diminue le temps total d'exposition de l'œsophage à l'acide. Il n'a pas d'action antidopaminergique et de ce fait il ne présente pas les effets secondaires du métoclopramide [97]. Il permet d'obtenir l'amélioration des symptômes dans 57 à 91 % des cas en traitement aigu. L'association du cisapride aux anti H2 entraîne une augmentation significative des taux de

cicatrisation endoscopique et d'amélioration symptomatique. Cependant le bénéfice obtenu ne compense pas l'augmentation du coût du traitement [97].

Ses effets secondaires sont représentés par une diarrhée des crampes abdominales des convulsions, des mictions fréquentes, une gynécomastie, une galactorrhée. Une attention particulière est de mise avant d'administrer le cisapride aux malades ayant tendance à l'allongement de l'intervalle Q-T [In 97]. Il est formellement contre indiqué en cas de risque de trouble du rythme ou de la conduction cardiaques [27].

XII-2.2.4. Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)

Les IPP sont des benzimidazoles substituées qui agissent spécifiquement sur la sécrétion gastrique acide en bloquant de façon irréversible le fonctionnement de l'ATPase H⁺K⁺ qui est l'enzyme responsable de la sécrétion de l'ion H⁺ par les cellules pariétales gastiques. Leurs propriétés anti-sécrétoires expliquent leur efficacité dans la prise en charge des pathologies liées à l'acide telles que l'ulcère duodéal, l'ulcère gastrique et l'oesophagite par reflux [148]. Ils n'ont pas d'effet sur la fonction motrice oesophagienne ou sur le sphincter inférieur de l'oesophage. Leur efficacité thérapeutique est exclusivement liée à la réduction du temps et du niveau d'acidification de l'oesophage [139].

Les molécules classiquement utilisées sont l'oméprazole, le lansoprazole, et le pantoprazole et aucune d'entre elles ne possède d'avantage particulier sur les autres [139]. Les IPP constituent la classe thérapeutique la plus active pour la cicatrisation des oesophagites et le soulagement des malades présentant un RGO. Leur action est dose dépendante. Leur tolérance clinique est bonne, leurs effets secondaires sont minimes et sont constitués par une diarrhée, une constipation, des douleurs abdominales, des nausées et vomissements, des céphalées, des vertiges et un rash cutané. Les symptômes disparaissent au cours de la première semaine chez 61 à 74 % des patients [139], la cicatrisation des oesophagites est obtenue dans 90 à 95% des cas si on prolonge le traitement à 8 semaines quelle que soit la sévérité de l'oesophagite [27].

Actuellement deux autres molécules sont mises sur le marché : le Rabéprazole et l'Esoméprazole. Ce dernier est un S-isomère de l'oméprazole et il s'est révélé d'efficacité et de tolérance supérieure à celle des IPP classiques. Ses effets secondaires sont représentés par des céphalées, des infections respiratoires, des sinusites, une flatulence et une diarrhée [114, 129, 132].

XII-2.3. Moyens instrumentaux

Ils sont représentés par les instruments de dilatation des sténoses peptiques et les instruments de destruction de l' endobrachyoesophage (EBO).

◆ Instruments de dilatation des sténoses

Les dilatateurs les plus utilisés actuellement sont les bougies de Savary-Gilliard et les ballons de dilatation mis en place par le canal opérateur d'un endoscope [126, 134]. Il existe une différence faible mais significative en faveur de la dilatation par bougies en terme de contrôle des symptômes et de maintien du diamètre de la sténose après dilatation. La nécessité de dilatations itératives est grande la première année et 30 à 50 % des malades nécessitent des séances de dilatations à long terme. Les complications sont représentées par la perforation oesophagienne, l'hémorragie, les inhalations pulmonaires et les douleurs thoraciques. Ces dilatations endoscopiques sont combinées au traitement médical [126].

- ◆ Les moyens de destruction de l'EBO sont constitués par la photocoagulation au laser, la thérapie photodynamique et l'électrocoagulation. L'efficacité de ces traitements en terme de réduction du risque de cancer n'est pas encore établie et certains auteurs recommandent de les utiliser dans les centres spécialisés et dans le cadre d'études prospectives [27].

XII-2.4. Moyens chirurgicaux

XII-2-4 .1. Chirurgie classique

Il existe deux groupes d'interventions :

- les interventions anatomiques qui ont pour but de reconstruire les rapports normaux du hiatus œsophagien et de la jonction oesocardio-tubérositaire ;
- les interventions valvulaires du bas œsophage qui utilisent le fundus gastrique.

Les interventions anatomiques comprennent les techniques d'Allison, de Lortat Jacob et celle de Hill. Elles sont pratiquement abandonnées à l'exception de l'intervention de Hill qui consiste à fixer la jonction cardio-tubérositaire au ligament arqué pré-aortique [53].

Les interventions valvulaires comprennent :

- la fundoplicature complète ou intervention de Nissen qui est une technique de référence. Elle consiste en une valve circulaire suturée en avant de l'oesophage et prenant la face postérieure de la tubérosité gastrique ;
- la fundoplicature partielle : avec les techniques de Belsey Mark IV, de Toupet et de la prothèse d'Angelchik. La technique de Toupet consiste en une valve postérieure fixée à l'oesophage et aux piliers du diaphragme sans suture de rapprochement de ces derniers [53].

La technique de Belsey Mark IV utilise la voie thoracique gauche et réalise une fundoplicature partielle de 240°. La prothèse d'Angelchik est un anneau de silicone élastomère contenant du gel de silicone renforcé par une bande de dacron. Cette prothèse est placée autour de l'oesophage abdominal.

Dans toutes ces techniques laparotomiques, le chirurgien crée un segment œsophagien intra-abdominal, réduit une hernie hiatale éventuelle, rapproche le diaphragme et enveloppe une partie du fundus gastrique autour de l'oesophage distal [131].

Ces interventions chirurgicales comprennent dans leur ensemble des symptômes post-opératoires indésirables dominés par la dysphagie et le "gas-bloat-syndrome". Ce dernier se définit comme une sensation de ballonnement épigastrique associé à la difficulté voire l'impossibilité d'éructer. La mortalité post-opératoire est nulle dans la plupart des séries et varie le cas échéant entre 0,4 et 0,8 % [7, 95]

Les avantages de la chirurgie sont représentés par le fait qu'elle est capable de reconstituer une barrière anti-reflux et qu'elle constitue le seul traitement susceptible d'agir sur l'histoire naturelle du RGO [95, 131].

XII-2-4.2. Chirurgie coelioscopique

Depuis 1991, la plupart des techniques chirurgicales faites par laparotomie ont aussi été réalisées par voie coelioscopique [7]. Les avantages de la coelioscopie par rapport à la laparotomie sont : un meilleur confort, une moindre douleur post-opératoire, des moindres complications, un retour plus rapide à la vie active, des meilleurs résultats cosmétiques et un moindre coût [7, 131].

XIII -STRATEGIES THERAPEUTIQUES

Le RGO et l'oesophagite peptique ont une évolution chronique récidivante avec une faible tendance à l'aggravation [19]. Plusieurs stratégies thérapeutiques ont été élaborées et elles tiennent toutes en compte la symptomatologie clinique et endoscopique que présente le patient.

La chronicité de la maladie du RGO explique la séparation de la prise en charge en stratégies initiales et en stratégies à long terme.

XIII-1. Stratégies initiales

Il n'existe pas d'étude ayant évalué de façon directe, complète et fiable les différentes modalités de la prise en charge initiale du RGO [28, 37]. Il est reconnu que les malades souffrant du RGO doivent être informés des mesures posturales (surélévation de la tête du lit) et des mesures hygiéno-diététiques permettant de réduire la survenue des symptômes [28, 39].

XIII-1.1. Stratégie "step up"

Elle consiste en un traitement par palier, chaque échec à un palier conduisant à l'échelon supérieur. Le premier palier est celui des règles hygiéno-diététiques, des anti-acides et des alginates. Aussi il est souvent le stade de l'automédication.

Le deuxième palier est constitué par la prescription des anti-H2 ou IPP à demi dose associés éventuellement au Cisapride. C'est le stade où le malade consulte le plus souvent. En cas d'échec une endoscopie est nécessaire pour dépister une oesophagite sévère avant de passer au troisième palier qui consiste en un traitement par anti-H2 ou IPP à pleine dose pendant 6 à 8 semaines.

La stratégie "step up" associe une approche thérapeutique progressive allant des traitements anti-acides, prokinétiques et anti-H2 vers les traitements par IPP [In 37, In 40].

XIII-1-2. Stratégie "step down"

L'approche "step down" utilise d'emblée un traitement anti-sécrétoire puissant avec recours aux prokinétiques et anti-H2 en deuxième intention après arrêt des IPP [In 37]. L'utilisation des IPP à pleine dose sans endoscopie préalable étant hors A..M.M (autorisation de mise sur le marché) en France. Colin [26] a proposé une adaptation de cette stratégie au contexte français en débutant le traitement par les IPP à demi dose pendant 4 à 8 semaines. En cas d'échec on pratique une endoscopie et un traitement par IPP à pleine dose pendant la même durée. A l'issue de cette première phase, on arrête toute thérapeutique puis on adapte le traitement.

XIII-1-3. Autres stratégies initiales

D'autres stratégies progressives mais guidées par l'analyse des symptômes et prenant en compte le terrain et la réponse clinique et endoscopique au traitement, ont été proposées [17, 27, 112, 131]. Selon Bruley Des Varannes [17], lorsque les symptômes sont typiques chez des sujets jeunes et en bon état général lors d'une première poussée, on effectue un traitement symptomatique court de 4 semaines par des alginates ou des prokinétiques ou des anti H2 à demi dose (seuls ou associés). Si ces sujets répondent mal ou si les symptômes récidivent rapidement à l'arrêt, on effectue une endoscopie.

La conférence de consensus franco-belge [27] recommande de traiter à la demande les symptômes typiques et espacés en l'absence de symptômes d'alarme avec les antiacides, les alginates ou les anti H2 à faible dose si le patient est âgé de moins de 50 ans. Cependant, si les symptômes typiques sont rapprochés chez des patients de moins de 50 ans sans symptômes d'alarme, il faut prescrire un IPP pendant 4 semaines à semi dose ou un anti H2 à dose standard ou le cisapride.

En cas de succès le traitement est arrêté mais en cas d'inefficacité ou de récurrence précoce, une endoscopie doit être réalisée.

Chez le sujet âgé de plus de 45 ans avec des symptômes récents et ou en cas de symptômes d'alarme [27], une endoscopie doit être réalisée d'emblée. En l'absence d'oesophagite ou en cas d'oesophagite non sévère, un traitement par IPP à pleine dose est entrepris pendant 4 semaines. En cas d'oesophagite sévère ou de complications, un traitement par IPP à pleine dose pendant 8 semaines est entrepris et suivi d'un contrôle endoscopique. En l'absence de cicatrisation ou en cas de symptômes persistants, une majoration des doses des IPP est entreprise [27].

Chez tous les sujets, en cas de manifestations extra-digestives et que la responsabilité du RGO sur les symptômes soit établie ou fortement suspectée, un traitement par IPP à dose standard ou à double dose pendant 4 à 8 semaines est souhaitable [27].

XIII-2- Stratégie à long terme en dehors des complications

L'attitude thérapeutique à long terme en dehors des complications sera, avant tout, fonction du profil évolutif des symptômes [10, 59], de l'âge et du souhait du patient. Selon la conférence de consensus Franco-Belge [27] :

- ◆ quand le traitement initial permet la disparition des symptômes, il doit être arrêté après quatre semaines sauf en cas d'oesophagite sévère ou compliquée ;

- ◆ en cas de récurrences très espacées des symptômes, le patient peut être traité de façon intermittente et selon des modalités identiques à celles ayant permis la rémission initiale ;
- ◆ les rechutes fréquentes ou précoces à l'arrêt du traitement, imposent un traitement d'entretien par IPP à doses adaptées. Une surveillance endoscopique n'est pas nécessaire si le traitement d'entretien permet la disparition de la symptomatologie. Le traitement initial ne doit pas être interrompu chez les malades présentant une oesophagite sévère ;
- ◆ lorsque la nécessité d'un traitement d'entretien est certaine, le choix entre le maintien du traitement médical et la chirurgie est discuté (voir indications du traitement chirurgical) .

XIII-3- Stratégies thérapeutiques vis-à-vis des complications

◆ Sténose peptique

En cas de sténose peptique, le traitement médical doit être proposé en priorité à base d'IPP à dose standard. Si la dysphagie est importante une première dilatation endoscopique associée aux IPP est effectuée. Dans 30 à 50 % des cas, des dilatations endoscopiques itératives et répétées au-delà de la première année sont nécessaires malgré une prise continue d'IPP. Le traitement chirurgical est envisagé en cas d'échec des dilatations associées aux IPP [13, 38]

◆ Endobrachyoesophage

Les formes asymptomatiques et sans oesophagite ne nécessitent pas de traitement [27, 112].

Le traitement médical par IPP est efficace pour le contrôle des symptômes et la guérison de l'oesophagite. Parfois des doses élevées d'IPP sont nécessaires. Le traitement par IPP et par chirurgie ne permet pas de faire régresser complètement l'endobrachyoesophage ni de prévenir l'apparition de dysplasie ou de cancer [38].

La destruction thermique ou photochimique de l'EBO, associée aux IPP peut permettre la réépithélialisation malpighienne de l'oesophage [27, 38].

Des contrôles endoscopiques réguliers annuels ou bis-annuels avec biopsies étagées doivent être effectués à la recherche de zones dysplasiques [17].

XIII-4. Indications du traitement chirurgical dans le RGO

Les places respectives du traitement médical et du traitement chirurgical dans la prise en charge à long terme du RGO sont encore débattues [19].

Les indications de la chirurgie sont fondées sur des critères cliniques (âge, évolution de la symptomatologie, retentissement du RGO sur la qualité de vie, acceptabilité du traitement médical au long cours), endoscopiques (grade de l'oesophagite selon la classification de Savary), pH-métriques et manométriques (reflux alcalin, effondrement de la pression du SIO, troubles moteurs oesophagiens).

Selon Spechler [131], les indications de la chirurgie sont :

- les malades avec signes de RGO sévères qui n'acceptent pas le traitement médical au long cours ;
- les malades avec signes de RGO qui ne répondent qu'aux IPP administrés à fortes doses ;
- les patients qui sont jeunes et qui requièrent un traitement au long cours pour le contrôle du RGO.

Cependant, aucune de ces situations n'est une indication absolue de la chirurgie anti-reflux. La décision finale appartient au malade après une information éclairée sur les possibilités thérapeutiques [7].

DEUXIEME PARTIE :
NOTRE TRAVAIL

PATIENTS ET METHODES

I- CADRE D'ETUDE

Il s'agissait d'une étude prospective transversale qui s'est déroulée dans l'unité d'endoscopie digestive de la Clinique Médicale I de l'HALD pendant la période du 01-09-1999 au 31-08-2000.

II- POPULATION D'ETUDE

Elle était constituée par l'ensemble des patients adressés à l'endoscopie digestive haute, les critères d'inclusion étaient les suivants :

- tous les patients ayant une indication à l'endoscopie pour une symptomatologie en rapport avec un RGO (pyrosis ou régurgitation) ;
- tous les patients chez qui une oesophagite de reflux a été découverte à l'endoscopie quelle que soit l'indication de cette endoscopie.

Critères d'exclusion : les patients de moins de 15 ans.

III- COLLECTE DES DONNEES

Elle a été réalisée à l'aide d'un questionnaire de deux pages qui était rempli par nous même après avoir expliqué au patient les buts de notre étude et avoir obtenu son accord et par le registre des comptes rendus endoscopiques pour les patients qui ne se soumettaient pas au questionnaire.

IV- SAISIE ET ANALYSE

Elle a été faite à l'aide du logiciel Epi Info version 6 (CDC/OMS).

Les tests statistiques utilisés ont été pour la comparaison de deux variables qualitatives, le Chi carré, et le Fischer exact lorsqu'il s'agissait d'un tableau 2 x 2 avec Chi carré non valide.

La comparaison d'une variable quantitative par rapport à un groupe a utilisé le test de Krustall Wallis, test non paramétrique équivalent du Chi carré.

Le seuil de significativité pour tous les tests a été arrêté à $p \leq 0.05$.

RESULTATS

I- EPIDEMIOLOGIE ET CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Nous avons inclu 317 patients représentant 16,75 % des 1892 malades reçus pour une endoscopie digestive haute pendant la période de l'étude.

Les patients ayant répondu au questionnaire étaient au nombre de 164 (51,74 %). Ainsi pour les données des autres patients au nombre de 153 (48,26 %), nous nous sommes référés au registre des endoscopies hautes pour déterminer l'âge, le sexe et les lésions endoscopiques.

La répartition selon le sexe est représentée sur le tableau n°1.

Tableau n°1 : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Nombre de patients	%
Hommes	144	45,4
Femmes	173	54,6
Total	317	100

Il existait une faible prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,83 alors que le sex-ratio de l'ensemble des patients adressés à l'endoscopie était de 0,92.

La répartition selon les tranches d'âge et le sexe est représentée sur le tableau n°2.

Tableau n°2: Répartition selon les tranches d'âge et le sexe

Tranches d'âge	Hommes		Femmes		Total	
	N	%	N	%	N	%
16-24 ans	17	11,8	19	11	36	11,4
25-34 ans	45	31,3	59	34,1	104	32,7
35-44 ans	19	13,2	43	24,9	62	19,6
45-54 ans	31	25,5	28	16,2	59	18,6
55-64 ans	16	11,1	9	5,2	25	7,9
65-74 ans	14	9,7	11	6,4	25	7,9
> 75 ans	02	1,4	4	2,3	6	1,9
Total	144	45,4	173	54,6	317	100

L'âge moyen de l'ensemble des patients était de 40 ans.

L'âge moyen pour les hommes était de 42 ans tandis qu'il était de 39 ans pour les femmes.

Les patients exclus dans notre série ont été au nombre de 3, ils ne rentraient pas dans le cadre du reflux gastro-oesophagien de l'adulte car leur âge était inférieur à 15 ans.

La tranche d'âge de 25-34 ans était prédominante avec une fréquence de 32,7 %. Les sujets de moins de 45 ans représentaient 63,8 %.

Le tableau n°3 représente la répartition des patients selon le niveau d'instruction.

Tableau n°3 : Répartition des patients selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Nombre de patients	%
Analphabète	80	48,8
Primaire	19	11,6
Secondaire	47	28,6
Universitaire	18	11
Total	164	100

Les patients analphabètes ou ayant un niveau d'instruction bas prédominaient dans la série.

Les professions ont été ainsi regroupées :

1 : paysans, pêcheurs, éleveurs, artisans

2 : fonctionnaires et militaires

3 : professions libérales et commerçants

4 : élèves et étudiants

5 : sans profession

Tableau n° 4 : Répartition des patients selon la profession

Profession	Nombre de patients	%
1	28	17,1
2	12	7,3
3	48	29,3
4	20	12,2
5	56	34,1
Total	164	100

Les patients sans profession représentaient un groupe important dans notre population d'étude.

La répartition des patients selon la situation matrimoniale est résumée dans le tableau n°5

Tableau n°5 : Répartition des malades selon la situation matrimoniale

Situation matrimoniale	Nombre de patients	%
Mariés	105	64
Célibataires	50	30,5
Divorcés	5	3
Veufs	4	2,5
Total	164	100

La série avait une prédominance de patients mariés suivis des patients célibataires.

II- DONNEES CLINIQUES

Le tableau n°6 représente la fréquence des signes digestifs chez les patients ayant répondu au questionnaire

II-1. Signes digestifs

Les signes digestifs les plus fréquents étaient respectivement :

- les épigastralgies (72,6 %) ;
- le pyrosis (60,4 %) ;
- les régurgitations (56,7 %).

Tableau n°6 : Fréquence des signes digestifs

Symptômes digestifs	Nombre de patients	%
Epigastralgies	119	72,6
Pyrosis	99	60,4
Régurgitations	93	56,7
Eructions	92	56
Dysphagie	54	32,9
Hoquets	38	23,1
Nausées	72	43,9
Odynophagie	11	6,7
Hypersialorrhée	74	45,1

Le tableau n°7 représente les caractéristiques du pyrosis

Tableau n°7 : Caractéristiques du pyrosis

Caractéristiques	Nombre de patients	%
Durée		
Inférieure à 5 mn	79	79,8
Supérieure à 5 mn	20	20,1
Horaire		
Diurne	48	48,1
Nocturne	8	8,1
Sans horaire	43	43,1
Rapports avec les repas		
Post-prandial	51	51,1
Sans rapport	48	48,5
Délai d'évolution		
Inférieur à 1 an	48	48,5
Entre 1 et 5 ans	38	38,4
Supérieur à 5 ans	13	13,1
Position de survenue		
Penchée	29	29,3
Décubitus dorsal	17	17,2
Sans position	53	53,5
Fréquence de survenue		
Au moins journalière	31	31,3
Au moins hebdomadaire	52	52,5
Au moins mensuelle	16	16,2
Intensité		
Modérée	33	33,3
Moyenne	55	55,6
sévère	11	11,1

La durée du pyrosis était inférieure à 5 mn dans la majorité de cas. Son horaire était diurne le plus souvent et il était post-prandial chez plus de la moitié des malades. Le délai d'évolution

depuis le début du pyrosis était inférieur à un an dans la majorité des cas. La fréquence de survenue au moins hebdomadaire du pyrosis prédominait et son intensité était moyenne dans plus de la moitié des observations.

Tableau n°8 : Caractéristiques des régurgitations

Caractéristiques	Nombre de patients	%
Horaire		
Diurne	59	63,4
Nocturne	10	10,8
Sans horaire	24	25,8
Intensité		
Modérée	29	31,2
Moyenne	51	54,8
sévère	13	14
Fréquence		
Quotidienne	43	46,2
Hebdomadaire	41	44,1
mensuelle	9	9,7
Délai d'évolution		
Inférieur à 1 an	43	46,2
Entre 1 et 5 ans	38	40,9
Supérieur à 5 ans	12	12,9
Position de survenue		
Penchée	27	29
Décubitus dorsal	29	31,2
Sans position	37	39,8
Niveau de remontée du liquide		
Bouche	35	37,6
Nasopharynx	20	21,5
Ne se prononcent pas	38	40,9

Les régurgitations survenaient en période diurne dans la majorité des cas, leur intensité était moyenne dans plus de la moitié des cas. Leur survenue était quotidienne dans la plus grande partie des observations. Le délai d'évolution inférieur à un an chez 46,2 % des malades, le caractère postural était présent chez 60 % des patients et le niveau de remontée du liquide de régurgitation n'était pas précisé dans 40,9 % des observations.

Les caractéristiques des épigastralgies sont représentées sur le tableau n°9.

Tableau n°9 : Caractéristiques des épigastralgies

Caractéristiques	Nombre de patients	%
Type		
Brûlure	59	49,6
Crampe	9	7,6
Mal défini	51	42,8
Irradiations		
Ascendantes	49	41,2
Postérieures	28	23,5
Latérales	9	7,6
absentes	33	27,7
Intensité		
Modérée	50	42
Moyenne	57	47,9
sévère	12	10,1
Horaire		
Diurne	74	62,2
Nocturne	28	23,5
Sans horaire	17	14,3
Fréquence		
Quotidienne	28	23,5
Hebdomadaire	74	62,2
Mensuelle	17	14,3
Délai d'évolution		
Inférieur à 1 an	60	50,4
Entre 1 et 5 ans	50	42
Supérieur à 5 ans	9	7,6
Durée		
Moins de 15 mn	67	56,3
Entre 15 et 60 mn	52	43,7

Les épigastalgies étaient dans la majorité des cas à type de brûlures à irradiations ascendantes, d'intensité moyenne et de survenue diurne. Elles survenaient au moins une fois par semaine chez la plupart des patients, la durée n'excédait pas 15 minutes et leur délai d'évolution était inférieur à un an chez la majorité des malades.

La fréquence des signes d'alarme est résumée dans le tableau n° 10.

Tableau n°10 : Fréquence des signes d'alarme

Signes	Nombre de patients	%
Dysphagie	54	32,9
Amaigrissement	31	18,9
Odynophagie	11	6,7
Anémie	5	3
Hémorragie	10	6,1

La dysphagie était le signe d'alarme le plus fréquent suivi de l'amaigrissement.

Le tableau n°11 représente les caractéristiques de la dysphagie.

Tableau n°11 : Caractéristiques de la dysphagie

Caractéristiques	Nombre de patients	%
Nature		
Solide	40	74
Liquide	3	5,6
Mixte	11	20,4
Type		
Paroxystique	46	85,2
Permanente	8	14,8
Durée d'évolution		
Inférieure à 1 an	38	70,4
1 à 5 ans	15	27,8
supérieur à 5 ans	1	1,8

II-2. Les signes extra-digestifs

Le tableau n° 12 représente la fréquence des symptômes extradigestifs.

Tableau n°12 : Fréquence des manifestations extra-digestives

Symptômes	Nombre de patients	%
ORL	72	43,9
Thoraciques	60	36,6
Respiratoires	24	14,6

Les symptômes d'appel ORL ont été les signes supra œsophagiens les plus retrouvés.

La fréquence des différentes manifestations ORL est résumée dans le tableau n°13.

Tableau n°13 : Fréquence des manifestations ORL

Signes ORL	Nombre de patients	%
Dysphonie	31	18,9
Paresthésie pharynx	27	16,5
Douleurs pharynx	22	13,3
Boule pharyngée	22	13,3
Otalgies	21	12,8
Fatigue vocale	7	4,3
Suintement nasal	5	3

La dysphonie a été le signe ORL le plus fréquent suivie des paresthésies pharyngées.

Les caractéristiques de la dysphonie sont résumées dans le tableau n°14.

Tableau n°14 : Caractéristiques de la dysphonie

Caractéristiques	Nombre de patients	%
Horaire		
Diurne	18	58,1
Nocturne	4	12,9
Sans horaire	9	29
Délai d'évolution		
Inférieur à 1 an	27	87,1
Supérieur à 1 an	4	12,9
Durée		
Inférieure à 5 mn	27	87,1
Supérieure à 5 mn	4	12,9

La dysphonie était diurne le plus souvent, de durée inférieure à 5 mn et son délai d'évolution était inférieur à 1 an chez la grande majorité des patients.

- Les manifestations thoraciques étaient présentes chez 60 patients soit 36,6 % des malades ayant répondu au questionnaire. Elles étaient principalement représentées par des douleurs de l'aire précordiale chez 20 patients (12,2 %) et par des douleurs des autres aires thoraciques chez 43 patients (26,21 %).
- Les manifestations respiratoires étaient présentes chez 24 patients (14,6 %) et étaient représentées par la toux chronique chez 12 patients (7,3 %) et par la dyspnée chez 12 patients (7,3 %).

II-3. Les facteurs déclenchants

Les facteurs qui pouvaient déclencher les symptômes chez les patients sont résumés dans le tableau n°15.

Tableau n°15 : Facteurs déclenchant les symptômes du RGO

Facteurs	Nombre de patients	%
Aliments épicés	45	27,4
Aliments gras	20	12,2
Aliments solides	28	17
Thé	37	22,6
Café	23	14
Stress	17	10,4
Travail	9	5,5

Le facteur déclenchant le plus fréquent a été constitué par les aliments épicés.

Le tableau n°16 représente les habitudes alimentaires et le mode de vie des patients.

Tableau n°16 : Les habitudes alimentaires et mode de vie

Habitudes	Nombre	%
Café	112	68,3
Thé	105	64
Epices	95	57,9
Alcool	18	11
Menthe	95	57,9
Boissons gazeuses	135	82,3
Chocolat	66	40,2
Tabac	27	16,5
Graisse	90	54,9
Obésité	19	11,6
Sport	29	17,7
Sédentarité	135	82,3

La consommation régulière de boissons gazeuses, de café et d'épices a été retrouvée chez la majorité des patients.

La prise de médicaments anti-inflammatoires pour une durée supérieure ou égale à un mois a été retrouvée chez 39 patients (23,8 %).

II-4. Les pathologies associées au RGO

Les pathologies associées aux symptômes de RGO ont été retrouvées chez 11 patients (6,7 %) et aucune pathologie ne se retrouvait associée de manière particulière.

II-5. Les recours aux soins et attitudes thérapeutiques

- Recours aux soins et attitudes thérapeutiques :
 - automédication : 32 patients (19,5 %) ont déjà pratiqué une automédication et la nature des produits utilisés n'a été précisée que par 12 patients avec principalement des alginates et des anti-acides.
 - le recours aux soins et les attitudes thérapeutiques sont représentés sur le tableau n° 17.

Tableau n°17 : Recours aux soins et les attitudes thérapeutiques

	Nombre de patients	%
Automédication	32	19,5
Consultations médicales	108	65,9
Examens prescrits		
TOGD	15	46,87 (xx)
Fibroscopie	9	28,13 (xx)
Autres	8	25 (xx)
Médicaments prescrits	108	100
Alginates , anti-acides	76	70,4 (x)
Prokinétiques	19	17,6 (x)
Anti H2	22	20,4 (x)
IPP	5	4,6 (x)
Consultations		
gastroentérologiques	20	
Consultations non spécialisées	88	

(xx) les pourcentages ont été faits par rapport au nombre de patients avec examens prescrits.

(x) les pourcentages ont été faits par rapport au nombre de patients ayant consulté.

108 patients (65,9 %) avaient déjà consulté un médecin, 32 patients (29,62 %) avaient déjà eu un examen paraclinique prescrit.

Les médicaments prescrits sont surtout représentés par les alginates et les anti-acides.

Les consultations non spécialisées représentaient 81,5 % des consultations.

32 patients (19,5 %) avaient déjà eu recours à l'automédication.

III- RESULTATS ENDOSCOPIQUES

Chez les 1892 patients ayant fait une endoscopie digestive haute pendant la période de l'étude, 1071 (56,6 %) ne présentaient aucune lésion endoscopique, 821 (43,4 %) présentaient au moins une lésion œsophagienne, gastrique ou duodénale. Les lésions endoscopiques retrouvées étaient au nombre de 994 et leur répartition en fonction des segments du tube digestif supérieur est représentée sur le tableau n°18.

Tableau 18 : Répartition des lésions en fonction de la topographie

Topographie	Nombre des lésions	%
Œsophage	386	38,8
Estomac	287	28,9
Duodénum	321	32,3
Total	994	100

Les lésions œsophagiennes étaient prédominantes à l'endoscopie, suivies des lésions duodénales.

Le tableau n°19 représente la répartition des différentes lésions œsophagiennes.

Tableau n°19 : Fréquence des différentes lésions œsophagiennes

Lésions	Nombre des lésions	%
Oesophagites peptiques	129	33,4
Varices	74	19,2
Hernies hiatales	47	12,2
Tumeurs	37	9,6
Oesophagites infectieuses	32	8,3
Autres	67	17,3
Total	386	100

Autres = anneau de Schatzki (6 patients), béance cardiale, Plummer-Wilson ...

Les œsophagites de reflux représentaient la première lésion œsophagienne, suivies des varices œsophagiennes.

Les autres lésions endoscopiques associées aux oesophagites de reflux sont résumées dans le tableau n°20

Tableau n°20 : Lésions endoscopiques associées aux oesophagites de reflux

Lésions	Nombre des lésions	% par rapport aux oesophagites de reflux
Oesophage		
Hernie hiatale	37	28,68
Béance cardiale	11	8,52
Malposition cardio-tubérositaire	7	5,42
Estomac et duodénum		
Ulcère	8	6,20
Bulbite	7	5,42
Gastrite	5	3,87
Sténose pyloro-duodénale	3	2,32
Cancer gastrique	1	0,77
Lésions multiples	4	3,10

Les hernies hiatales étaient les lésions associées les plus fréquemment rencontrées.

La répartition des oesophagites en fonction du sexe est représentée sur le tableau n°21 et la répartition en fonction des tranches d'âges sur le tableau 22.

Tableau n°21 : Répartition des malades porteurs d'oesophagite de reflux en fonction du sexe

Sexe	Nombre de malades	%
Masculin	69	53,5
Féminin	60	46,5
Total	129	100

La prédominance était masculine avec un sex-ratio de 1,15.

Tableau n° 22 : Répartition des malades porteurs d'oesophagite peptique en fonction des tranches d'âge

Tranches d'âge	Nombre de malades	%
16-24 ans	10	7,8
25-34 ans	37	28,7
35-44 ans	26	20,2
45-54 ans	23	17,8
55-64 ans	13	10,1
65-74 ans	17	13,2
> ou égal à 75 ans	3	2,3
Total	129	100

La moyenne d'âge des patients porteurs d'oesophagite était de 44 ans.

La majorité des patients se trouvait dans la fourchette d'âge de 25 à 44 ans.

Le tableau n°23 représente la répartition des oesophagites selon les grades de la classification de Savary-Miller et par tranches d'âge.

Tableau n°23 : Répartition des oesophagites en fonction du grade et par tranches d'âge

Age \ Grade	Grade				Total	
	I	II	III	IV	N	%
16-24 ans	3	6	0	1	10	7,8
25-34 ans	20	14	3	0	37	28,7
35-44 ans	15	10	1	0	26	20,2
45-54 ans	16	4	2	1	23	17,8
55-64 ans	4	3	4	2	13	10,1
65-74 ans	6	9	0	2	17	13,2
> ou égal à 75 ans	2	1	0	0	3	2,3
Total	66 (51,1 %)	47 (36,4%)	10 (7,8 %)	6 (4,7 %)	129	100

Les grades I et II étaient les plus fréquemment rencontrés.

Les patients âgés de moins de 45 ans représentaient la majorité de l'effectif avec 56,7 % des

La moyenne d'âge des patients porteurs d'œsophagite en fonction du grade était de 43,2 ans pour le stade I, 42,7 ans pour le stade II, 47,6 ans pour le stade III et de 55,7 ans pour le stade IV.

Le stade IV comprenait uniquement des œsophagites ulcérées.

Il n'y avait pas de sténose peptique ni d'endobrachyoesophage.

IV- ANALYSES UNVARIABLES DES SYMPTOMES ET FACTEURS ASSOCIES A UNE OESOPHAGITE PEPTIQUE

Les symptômes significativement associés à une lésion d'oesophagite peptique étaient le pyrosis, l'odynophagie, l'amaigrissement, l'anémie clinique et les antécédents d'hémorragie digestive haute.

Le tableau n°24 représente le seuil de significativité des symptômes du RGO associés à une oesophagite peptique.

Tableau 24 : Analyse univariée des symptômes en fonction de l'oesophagite

Symptômes	Absence d'oesophagite (%)	Présence d'oesophagite (%)	Valeur de p
Anémie clinique	0	7,7	0,005
Hémorragie	2	12,3	0,007
Amaigrissement	11,1	30,8	0,01
Odynophagie	3	12,3	0,02
Pyrosis	50,8	66,7	0,042
Dysphagie	41,5	27,3	0,058
Régurgitations	59,6	52,3	0,358
Epigastralgies	70,7	75,4	0,512
Symptômes ORL	44,6	44,4	0,982
Symptômes thoraciques	35,4	41,5	0,425
Symptômes respiratoires	29,3	20	0,183

Le tableau n° 25 représente les facteurs qui étaient significativement associés à la présence d'une oesophagite peptique.

Tableau n° 25 : Facteurs significativement associés à une oesophagite peptique

Facteurs	Absence oesophagite	Présence d'oesophagite	Valeur de p
Sexe masculin	52,1	47,9	0,0171
Age moyen (année)	37,5	44	0,0004

Le grade de l'oesophagite était d'autant plus élevé que le patient était plus âgé ($p = 0,028$).

L'association oesophagite et prise d'AINS n'était pas significative ($p = 0,65$).

COMMENTAIRES

I-2.2. Sexe

Notre série comportait 173 femmes et 144 hommes soit un sex ratio de 0,83. Cette prédominance des femmes dans notre échantillon était plus importante que celle de l'ensemble des patients adressés à l'endoscopie digestive haute où le sex ratio était de 0,92.

La prédominance féminine du RGO a été rapportée par d'autres auteurs. Klotz et coll [77] retrouvaient une prédominance féminine du pyrosis avec un sex ratio de 0,72. Pour Petersen et coll [109] les femmes âgées souffraient plus que les hommes âgés en ce qui concerne le reflux symptomatique.

Au contraire, Houcke et coll [65] rapportaient une prédominance masculine dans leur série avec un sex ratio de 1,03.

D'autres auteurs [125] observaient que la répartition du RGO en fonction du sexe était à peu près équilibrée.

I-2.3. Autres caractéristiques socio-professionnelles

Les analphabètes représentaient 48,8 % des patients ayant répondu au questionnaire, les malades sans profession représentaient eux 34,1 % de l'échantillon. Nous n'avons pas pu établir de corrélation entre le niveau d'instruction, la catégorie professionnelle et la symptomatologie clinique du RGO.

Debonne et coll [29] ont signalé une plus grande fréquence des bas niveaux d'instruction en cas de pyrosis et une forte association du pyrosis avec certains troubles psychologiques (anxiété importante, difficultés d'adaptation, immaturité). Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature des travaux confirmant les résultats de ces auteurs.

Bruley Des Varannes et coll [18] rapportaient chez des patients présentant des régurgitations les catégories professionnelles suivantes : cadres supérieurs 13,11 % ; cadres moyens 24,18 % ; ouvriers 21,51 % ; agricoles 5,32 % ; inactifs 27,04 %

La prévalence des symptômes dans leur série était plus élevée chez les sujets inactifs et elle était plus faible chez les sujets travaillant dans les milieux agricoles.

Nos résultats pour les catégories socio-professionnelles ne sont pas comparables à ceux de Bruley Des Varannes [18], du fait de la différence de constitution socio-professionnelle des pays où se sont déroulées les études.

Houcke et coll [65] prenaient en compte les activités particulières et les positions prédisposantes dans le milieu professionnel. Toutes les professions qui favorisaient la position penchée en avant prédominante étaient d'éventuelles professions à risque de pathologies liées au reflux dans leur étude.

I- EPIDEMIOLOGIE

I-1. Fréquence de la pathologie du RGO

Nous avons reçu pendant une année 317 patients âgés de plus de 15 ans porteurs de signes cliniques et/ou endoscopiques de RGO sur les 1892 malades adressés à l'endoscopie digestive haute.

La fréquence de la pathologie du RGO était de 16,75 % chez l'adulte dans notre unité d'endoscopie digestive haute. Cette fréquence était identique à celle rapportée par Klotz et coll [78] dans une série de malades vus en consultations de gastroentérologie à Libreville. Dans une autre publication [77], ces mêmes auteurs rapportaient que la fréquence du pyrosis (16,4 %) comme motif de consultation en Afrique Noire est peu différente de celles observées dans les autres continents.

I-2. Caractéristiques socio-professionnelles

I-2.1. Age

L'âge moyen de nos patients était de 40 ans avec des extrêmes allant de 16 à 80 ans. Cet âge moyen est plus jeune que ceux retrouvés dans la littérature [In 11]. Les femmes recrutées étaient plus jeunes (âge moyen 39 ans) que les hommes (âge moyen 42 ans).

Dans une étude portant sur 2035 patients adressés pour endoscopie en raison d'un RGO, Houcke P. et coll [64, 65] retrouvaient un âge moyen de 53,2 ans avec des extrêmes à 10 et 99 ans.

Dans notre série les sujets de moins de 45 ans représentaient 63,8 % des patients.

Dans la série de Houcke et coll [64, 65], 57,8 % des patients avaient un âge supérieur à 50 ans et 31,3 % avaient un âge inférieur à 45 ans.

Les données concernant l'âge pour le RGO symptomatique sont discordantes dans la littérature

Selon Mainguet [88] l'âge constitue un facteur déterminant de l'incidence du RGO et cette incidence augmente de façon marquée au-delà de 60 ans.

Locke et coll [82, 83] rapportaient que la fréquence des symptômes du reflux était identique aussi bien chez les sujets jeunes que chez les sujets âgés. Ces mêmes auteurs retrouvaient que la prévalence du pyrosis aurait même tendance à diminuer avec l'âge. Cette diminution de la symptomatologie clinique du RGO avec l'âge a été aussi rapportée par Debonne et coll [29]. Pour Bruley Des Varannes et coll [18], la fréquence des régurgitations n'était pas différente selon l'âge.

II- ETUDE CLINIQUE

II-1. Signes typiques

II-1.1. Pyrosis

Chez les patients ayant répondu au questionnaire nous avons trouvé un taux de pyrosis de 60,4 %. Cette fréquence du pyrosis dans notre série était comparable à celle rapportée par Houcke et coll [65] et qui était de 67,7 % chez 2035 patients adressés à des gastro-entérologues pour une endoscopie en raison d'un RGO.

Les caractéristiques sémiologiques du pyrosis chez nos patients ont été les suivantes :

- ◆ la durée était inférieure à 5 mm dans 79,8 % des cas. L'horaire était diurne dans 48,1 % des cas. La survenue post-prandiale se notait dans 51,1 % des cas. La fréquence de survenue hebdomadaire était de 52,5 % et dans 55,6 % des cas l'intensité était moyenne. Le début d'évolution était supérieur à un an dans 51,5 % des cas. Le déclenchement postural était présent chez 46,5 %
 - ◆ Debonne et Klotz [29] retrouvaient une symptomatologie évocatrice de RGO dans 25 % des cas chez 6397 jeunes français incorporés pour le service national. Les caractères sémiologiques du pyrosis dans cette série montraient qu'il évoluait de manière continue dans la moitié des cas. Il était nocturne dans 25 % des cas. Il était à déclenchement postural chez 30 % des patients. L'effort physique était fréquemment déclenchant (43 %) de même que le repas (62 %)
-
- ◆ pour les caractéristiques des symptômes du RGO, Houcke et coll [65] notaient un syndrome postural dans 29,2 % des cas, des signes post-prandiaux dans 45,4 % des cas et des signes nocturnes dans 33,7 % des cas.

Concernant la fréquence de survenue des symptômes typiques du RGO, Bronstein et coll [15] retrouvaient chez 269 patients présentant un RGO non compliqué d'oesophagite des symptômes quotidiens chez 65,3 %, des symptômes hebdomadaires chez 23 % et des symptômes mensuels chez 7,8 % des patients.

Pour la durée d'évolution des signes, Jones et coll [12] rapportaient chez des patients répondant à un questionnaire sur le reflux une durée d'évolution inférieure à 1 an chez 24 % des patients et une durée d'évolution comprise entre 1 et 5 ans chez 20 % des patients.

Pour l'intensité des signes jugés par les patients, Locke et coll [83] retrouvaient des symptômes d'intensité modérée à moyenne dans la majorité des cas et des symptômes d'intensité sévère à très sévère chez seulement 5,4 % des patients.

II-1.2. Les régurgitations

La fréquence des régurgitations dans notre série était de 56,7 %. Cette fréquence était plus élevée que celle retrouvée dans la série de Houcke et coll [65] qui était de 34,8 %.

Les caractéristiques sémiologiques des régurgitations montraient qu'elles survenaient le plus souvent en période diurne (63,4 %), que leur intensité était le plus souvent moyenne (54,8 %) avec un caractère postural fréquent (60,2 %). La fréquence de survenue quotidienne était notée chez 46,2 % des patients. La durée d'évolution des régurgitations était supérieure à un an chez 53,8 % des patients.

Bruley Des Varannes et coll [18] rapportaient au sein d'un échantillon de 1800 personnes représentatif de la population française de plus de 15 ans, une prévalence annuelle de régurgitations acides de 27,1 %. Et parmi ces sujets, la fréquence de déclenchement des régurgitations par l'antéflexion était faible (22 %).

La prévalence moins élevée des régurgitations par rapport au pyrosis a été rapportée par plusieurs auteurs. Les régurgitations intéresseraient 25,4 % des patients symptomatiques et leur sensibilité serait de 35 % pour une spécificité de 83 % [70]. Les régurgitations constituent rarement le symptôme dominant du RGO.

II-2. Les signes peu évocateurs

II-2.1. Les épigastralgies

Dans notre série la fréquence des épigastralgies était de 72,6 %.

Houcke et coll [65] constataient une fréquence de 52 % dans leur série.

Bruley Des Varannes et coll [18] retrouvaient des épigastralgies chez 213 patients parmi 488 sujets ayant des régurgitations soit une fréquence de 43,64 %.

La fréquence plus élevée des épigastralgies dans notre série pourrait, en partie, être expliquée par le nombre de lésions gastroduodénales associées, alors que dans la série de Houcke et coll les patients présentant des lésions non dépendantes de RGO étaient exclus.

Les caractéristiques sémiologiques des épigastralgies chez nos patients montraient qu'elles étaient dans 49,6 % des cas à type de brûlure et que leurs irradiations étaient ascendantes dans 41,2 % des cas. Elles duraient moins de 15 mn dans 56,3 % des cas. Leur intensité était moyenne chez 47,9 % des patients. Elles survenaient de manière quotidienne chez 23,5 % des patients et de manière hebdomadaire chez 62,2 % des patients. Leur délai d'évolution était inférieur à 1 an chez 50,4 % des patients.

Les caractéristiques sémiologiques des épigastralgies dans notre série étaient comparables à celles retrouvées par Bruley Des Varannes et coll [18].

Ces auteurs avaient retrouvé chez 116 patients porteurs de douleurs épigastriques associées à des régurgitations une durée inférieure à 15 mn dans 51 % des cas et une fréquence de survenue hebdomadaire chez 26 % des patients.

II-2.2. Les autres signes digestifs peu évocateurs

Ces signes ont été retrouvés à l'interrogatoire systématique à des fréquences variables : 56 % pour les éructations, 45 % pour l'hypersialorrhée, 43,9 % pour les nausées, 23,1 % pour le hoquet.

Ces fréquences sont plus élevées que celles retrouvées dans la littérature occidentale.

Houcke et coll [65] montraient des fréquences de 27,3 % pour les éructations, 18,1 % pour les nausées et 3,4 % pour le hoquet.

Klauser et coll ([76] signalaient une fréquence de 20 % pour les nausées à l'interrogatoire systématique.

II-3. Les signes d'alarme

II-3.1. La dysphagie

Elle a été retrouvée à une fréquence de 32,9 %. Elle concernait les aliments solides seuls dans 74,1 % des cas. Elle était paroxystique dans 85,2 % des cas. Sa durée d'évolution était inférieure à 1 an dans 70,4 % des cas.

Cette dysphagie n'évoquait la sténose maligne (début brusque, aggravation rapide, atteinte des aliments solides et liquides à court terme) que dans 8 % des cas.

La fréquence de la dysphagie dans la littérature est variable.

Houcke et coll [65] rapportaient une fréquence de 7,7 %. Muller Lissner et coll [98] constataient que près de 20 % des malades atteints de RGO avaient une dysphagie mais celle-ci ne représentait le symptôme prédominant que dans moins de 5 % des cas.

Locke et coll [83] observaient une prévalence de la dysphagie à 13,5 %. Dans 37 % des cas elle évoluait depuis plus de 5 ans. Elle était solide dans 52,3 % des cas.

Quoi qu'il en soit, les auteurs [17, 27, 89, 98] sont unanimes à reconnaître que la présence d'une dysphagie nécessite une endoscopie urgente pour éliminer un cancer oesophagien.

II-3.2. L'odynophagie

Elle a été retrouvée à une fréquence de 6,7 %. Cette fréquence était identique à celle retrouvée par Houcke et coll [65] qui était de 6,3 %. Dans notre étude, il existait une corrélation entre odynophagie et oesophagite peptique ($p = 0,02$), mais l'intensité de l'odynophagie n'était pas significativement associée au grade de l'oesophagite ($p = 0,08$).

Selon Mainguet [89] quand l'odynophagie est associée à d'autres symptômes de RGO, elle doit faire suspecter des lésions sévères d'oesophagite ulcéralive.

II-3.3. Les autres signes de gravité

La fréquence des autres signes de gravité semble plus élevée dans notre série que dans la littérature. Locke et coll [83] trouvaient que 1 % des patients symptomatiques signalaient à l'interrogatoire un épisode d'hématémèse.

II-4. Les symptômes extra-digestifs

Une symptomatologie fonctionnelle atypique intéressant différents appareils peut être la circonstance de découverte du RGO [77].

Ces signes atypiques peuvent être respiratoires, thoraciques ou ORL. Ils sont suspects d'un RGO lorsqu'on ne leur trouve pas de cause et lorsqu'ils ont un déclenchement post-prandial, nocturne ou postural [138]. Selon Mainguet [88, 89] les plaintes perçues au réveil, les accès de toux inexplicables, les étouffements nocturnes et/ou post-prandiaux liés au RGO ne sont pas nécessairement associés aux symptômes classiques.

Afin de préciser le rôle pathogène du RGO dans ces manifestations atypiques, la seule solution pratique est de démontrer que le traitement du RGO améliore les symptômes [In 98].

Nous avons retrouvé dans notre série une fréquence de 43,9 % pour les manifestations ORL, 36,6 % pour les manifestations thoraciques et 14,6 % pour les manifestations respiratoires.

II-4. 1.Symptômes ORL

La fréquence retrouvée dans notre série est largement supérieure à celle retrouvée par Houcke et coll [65] qui était de 9,4 %. Elle se rapproche de la fréquence retrouvée par Magnan et coll [84] qui était de 34 % dans une série de 489 patients présentant un RGO mis en évidence par PH-métrie.

II-4.1.1. La dysphonie

Elle a été retrouvée chez 18,9 % de nos patients. Elle représentait le symptôme ORL le plus fréquent. Cette dysphonie se manifestait sous forme d'enrouement le plus souvent de survenue diurne et de durée brève inférieure à 5 mn. Son délai d'évolution était inférieur à 1 an chez 87,1 % des patients.

Selon Mainguet [89] la dysphonie due au RGO se manifeste par un enrouement ou une fatigabilité vocale ou une aphonie au réveil qui s'estompe rapidement.

La fréquence de la dysphonie chez nos patients était intermédiaire entre celle retrouvée par Locke et coll [83] qui était de 14,8 % et celle rapportée par Magnan [84].

II-4.1.2. Les paresthésies pharyngées

Elles ont été retrouvées à une fréquence de 16,5 % dans notre série.

Elles constituent selon Mainguet [89] le symptôme ORL le plus fréquent et elles se caractérisent par la diversité des descriptions qu'en donnent les patients. Elles sont décrites comme "un mal de gorge" à type de brûlure ou une sensation de corps étranger pharyngé ou encore une constriction à type de tenesme pharyngien.

L'irradiation latérale des douleurs pharyngées vers une oreille peut être observée [89].

Les paresthésies pharyngées disparaissent souvent lors des repas.

En cas de paresthésies pharyngées, un RGO serait retrouvé dans plus de 80 % des cas [85].

En pratique ORL, l'incidence des symptômes laryngés attribuables au RGO varie de 4 à 10 %. Les lésions observées en vidéo-endoscopie sont : la laryngite postérieure, les nodules, les granulomes, les ulcères du larynx avec atteinte des cordes vocales, les sténoses sub-glottiques [88].

II-4.1.3. Les otalgies

La fréquence des otalgies dans notre série était de 12,8 % peu différente de celle retrouvée par Bruley Des Varannes [18] qui était de 8,81 %.

II-4.2. Les manifestations thoraciques

La fréquence des manifestations douloureuses thoraciques chez nos patients a été de 36,6 %. Le siège des douleurs a été l'aire précordiale chez 20 patients (12,2 %).

Bruley Des Varannes et coll [18] avaient retrouvé une fréquence de 22,90 % pour les douleurs thoraciques chez 227 patients ayant des régurgitations.

La notion de douleur thoracique était peu précise dans notre étude comme dans la plupart des études épidémiologiques portant sur les symptômes atypiques du RGO.

Locke et coll [83] rapportaient une fréquence de douleur thoracique d'origine non cardiologique chez 23,1 % des 1511 patients ayant répondu à un questionnaire portant sur les symptômes du RGO aux U.S.A. Ces auteurs ont montré que la fréquence des douleurs thoraciques non cardiologiques augmentait jusqu'à atteindre 37 % chez les patients porteurs de symptômes fréquents de RGO.

II-4.3. Les manifestations respiratoires

Elles sont été retrouvées dans notre série chez 24 patients (14,6 %). La toux chronique représentait le premier symptôme respiratoire et était retrouvée chez 7,3 % des patients.

Houcke et coll [65] trouvaient une fréquence de toux diurne chez 8 % de leurs patients et une toux nocturne dans 6,2 % des cas.

Bruley Des Varannes et coll [18] trouvaient une fréquence de toux nocturne de 13,21 % chez leurs patients porteurs de régurgitations.

Selon Mainguet [88], des publications avaient insisté sur la prévalence élevée du RGO dans la toux chronique inexpliquée de l'adulte de l'ordre de 6 à 10 %.

Les patients porteurs de maladie asthmatique étaient au nombre de 2 dans notre série soit une fréquence de 1,21 %. Cette fréquence de l'asthme dans notre série est faible par rapport à celles rapportées dans la littérature.

Houcke et coll [65] montraient une fréquence d'asthme de 2,3 %, Bruley Des Varannes et coll [18] signalaient une fréquence de 10,5 % et Locke et coll [83] rapportaient une fréquence de 9,3 % d'asthme. L'association asthme et RGO est maintenant admise et bien connue [55, 85].

La fréquence exacte de l'association entre manifestations respiratoires et RGO est discutée. Des études contrôlées ont montré la fréquence anormalement élevée du RGO au cours de l'asthme (46 %) et des pneumopathies récidivantes inexplicées (50 %). Ces résultats confirment qu'il existe une association entre RGO et maladies respiratoires.

II-5. Facteurs influençant les manifestations du RGO

Les facteurs qui pouvaient déclencher les symptômes du RGO chez nos patients étaient variés. Nous les avons comparés aux facteurs qui déclenchaient les symptômes chez les 227 patients étudiés par Bruley des Varannes et coll [18].

Tableau 26 : Les facteurs influençant les signes du RGO

Facteurs	Notre série		Série de Bruley Des Varannes	
	Nombre	%	Nombre	%
Aliments épicés	45	27,4	24	10,57
Thé	37	22,6	-	-
Aliments solides	28	17	-	-
Café	23	14	-28	12,33
Aliments gras	20	12,2	51	22,46
Stress	17	10,4	62	27,31
Travail	9	5,5	-	-
Aliments acides	-	-	42	18,50
Vêtements serrés	-	-	20	8,81
Grossesse	-	-	6	2,64
Alimentation rapide	-	-	102	44,93
Alcool	-	-	35	15,41
Tabac	-	-	27	11,89

Les facteurs non posturaux qui déclenchaient les symptômes étaient dominés dans notre série par les aliments épicés et le thé.

Dans la série de Bruley Des Varennes et coll [18], ces facteurs étaient dominés par l'alimentation rapide et le stress.

L'influence des épices, du piment et du vin rouge a été retrouvée par Rodriguez et coll [In 39]. Pour ces auteurs ces produits provoquent plus d'épisodes de pyrosis et des épisodes plus douloureux que ceux provoqués par d'autres repas.

II-6. Mode de vie et habitudes alimentaires

Nous avons comparé dans le tableau n°27 le mode de vie et les habitudes alimentaires retrouvés chez nos patients à ceux retrouvés chez les patients de la série de Houcke et coll [65].

Tableau n°27 : Mode de vie et habitudes alimentaires

Mode de vie et habitudes alimentaires	Notre série (%)	Série de Houcke (%)
Sédentarité	82,3	-
Boissons gazeuses	82,3	10,4
Epices	57,9	-
Menthe	57,9	-
Graisses	54,9	20,5
Café-thé	50	40,8
Chocolat	40,2	13
Sport	17,7	6,4
Tabac	16,5	15,5
Obésité	11,6	-
Alcool	11	13,7
Sieste	-	11,3
Tendance à resaler	-	10,5
Déjeuner au restaurant	-	10,2

L'influence des facteurs alimentaires et du mode de vie des patients sur la symptomatologie clinique du RGO est discutée avec parfois des résultats discordants dans la littérature.

Debonne et coll [29] rapportaient que l'influence des facteurs hygiéno-diététiques était secondaire mais indiscutable quel que soit le statut psychologique des individus. Ces auteurs renaient l'influence de l'alcoolisme et du tabagisme sur le RGO. Pour les données diététiques ils ne renaient que l'influence de la consommation du café et de boissons sucrées.

Pour Ducrotté [39], éviter le café au cours du RGO paraît une recommandation excessive car son rôle néfaste est controversé. A la différence du café, les malades souffrant d'un RGO pourraient boire du thé sans problème.

III- ETUDE ENDOSCOPIQUE

III-1. Place des oesophagites peptiques dans la pathologie oesogastro-duodénale

Les lésions œsophagiennes renaient la majorité des lésions endoscopiques retrouvées dans notre série avec une prévalence de 38,8 %.

Les oesophagites peptiques renaient 33,4 % des lésions oesophagiennes et venaient en première position avant les varices oesophagiennes (19,2 %).

Maïga et coll [87] rapportaient dans un travail réalisé au Mali que les oesophagites constituaient les premières lésions oesophagiennes.

L'origine peptique des oesophagites était retrouvée dans 69,3 % des cas.

Dans un travail réalisé à Dakar, Ouattara [106] rapportait que les oesophagites peptiques renaient 72,42 % de toutes les oesophagites retrouvées chez 274 patients.

Le tableau n°28 renaente la prévalence des oesophagites dans notre série comparée à celle d'autres séries.

Tableau n°28 : Prévalence de l'oesophagite peptique dans diverses séries endoscopiques tout venant

Pays	Référence	%
Sénégal	Notre étude	6,81
Sénégal	Ouattara (106)	7,32
Gabon	Klotz (78)	12,33
Nigéria	Malu (91)	8,8
Mali	Maïga (86)	5,23
France	Carteret (21)	10,8

La prévalence de l'oesophagite peptique dans notre étude est intermédiaire entre celle retrouvée au Mali et celle retrouvée au Nigéria.

Les prévalences de l'oesophagite peptique dans les pays d'Afrique Noire sont proches de celles retrouvées dans les pays occidentaux.

Au total nos résultats confirment ceux de Ouattara [106] et de Maïga et coll [87] montrant que les oesophagites constituaient les premières lésions endoscopiques oesophagiennes et que leurs causes étaient le plus souvent de nature peptique.

La prédominance de l'oesophagite peptique par rapport aux autres lésions oesogastroduodénales a été notée par d'autres auteurs [In 105]. Selon les conclusions de la conférence franco-belge de consensus sur le RGO, l'oesophagite de reflux est la plus fréquente des lésions digestives détectées par l'endoscopie haute devant l'ulcère gastrique et l'ulcère duodéal [27].

III-2. Place de l'oesophagite peptique chez les patients symptomatiques de RGO

Nous avons retrouvé une fréquence d'oesophagite de reflux de 40,69 % chez nos patients.

En Algérie Bouseloub et coll [14] rapportaient une oesophagite de reflux chez 46 % des patients souffrant d'une symptomatologie chronique de RGO.

En France Houcke et coll [65] observaient une oesophagite de reflux chez 47,2 % des patients symptomatiques de reflux.

La fréquence des lésions d'oesophagite de reflux chez nos patients était comparable à celles rapportées dans la littérature. Ottignon et coll [105] rapportaient que cette fréquence ne dépassait pas 75 % des cas chez les patients symptomatiques de RGO.

III-3. Age et sexe des patients porteurs d'oesophagite de reflux

La moyenne d'âge des patients porteurs d'oesophagite peptique dans notre série était de 44 ans. La grande majorité des patients était âgée de moins de 54 ans (74,74 %). La prédominance était masculine avec un sex-ratio de 1,15.

Au Gabon [77], l'âge moyen des patients porteurs d'oesophagite peptique était de 36 ans, identique dans les deux sexes. Il existait une répartition bimodale avec une fréquence plus élevée avant 20 ans ou après 50 ans (15 à 16 %) qu'entre 20 et 50 ans (8,8 %). Le sex-ratio était à prédominance masculine discrète de 1,1 %.

Au Mali, Maïga et coll [87] avaient trouvé que les oesophagites peptiques s'observaient le plus fréquemment entre la 4^e et la 5^e décennie de la vie et que le sex-ratio était de 1,6.

L'âge moyen et le sex-ratio des patients porteurs d'oesophagite peptique dans notre série ont été comparés à ceux des patients d'autres séries.

Tableau n°29 : Age moyen et sex ratio des patients porteurs d'oesophagite peptique dans diverses séries endoscopiques

Auteurs	Age Moyen	Sex ratio
Notre série	44	1,15
Ouattara [106]	40	1,17
Mingue [96]	36	1,1
Licht [81]	52	1,26
Carteret [21]	63,6	1,07

Dans les pays occidentaux, l'âge moyen des patients porteurs d'oesophagite peptique est plus élevé que dans les pays d'Afrique Noire.

Ollyo et coll [102] retrouvaient que l'âge moyen des patients porteurs d'oesophagite peptique de grade I à III était de 55 ans.

Pour Collen et coll [In 65] 81 % des malades symptomatiques de plus de 60 ans présentent des lésions d'oesophagite peptique contre 47 % de ceux de moins de 60 ans.

Au total l'âge de découverte des oesophagites peptiques dans notre série et dans les autres séries réalisées en Afrique Noire est plus jeune que celui des séries endoscopiques réalisées en Occident. Le sex-ratio est identique en Occident comme en Afrique Noire.

III-4. Classification endoscopique des oesophagites peptiques

Nous rapportons dans le tableau n°30 les oesophagites peptiques retrouvées dans notre série comparées à la série de Ouattara [106] et de Houcke et coll [65].

Tableau n°30 : Grade des oesophagites dans différentes séries

Types	Notre série (%)	Ouattara (106) (%)	Houcke (64) (%)
Type I	51,2	78,68	54,2
Type II	36,4	7,63	31,3
Type III	7,8	8,62	07
Type IV	4,7	5,07	3,5
EBO	0	1,01	10
Anneau de Schatzki	4,6	0	04

Les oesophagites de type I et II encore appelées oesophagites non sévères [27] prédominaient dans toutes les séries endoscopiques.

Nous n'avions pas retrouvé d'EBO dans notre étude mais dans celle de Ouattara [106] qui s'est déroulée dans la même unité d'endoscopie, la fréquence des EBO a été de 1,01 %.

D'autres séries endoscopiques réalisées en Afrique Noire [78, 86, 87] n'avaient pas rapporté d'EBO dans leurs résultats.

Ces données suggèrent que l'EBO est rare en Afrique Noire.

Dans les pays occidentaux la fréquence de l'EBO est élevée chez les patients symptomatiques de RGO [147]

Dans certains pays du Tiers-Monde la fréquence de l'EBO aurait tendance à rejoindre celle des pays développés [14].

Les sténoses peptiques n'avaient pas été retrouvées dans notre série alors que Ouattara [106] les trouvait à une fréquence de 1,01 %. Ces sténoses peptiques n'ont pas été rapportées dans les études de malades porteurs d'oesophagite peptique en Afrique Noire [78, 86, 87].

L'oesophagite sténosante constitue la principale complication de l'oesophagite de reflux dans les pays occidentaux [42, 147]. Sa prévalence chez les sujets atteints d'oesophagite varie de 7 à 23 %.

III-5. Age des patients en fonction du stade d'oesophagite

La moyenne d'âge lors de la découverte de l'oesophagite était d'autant plus élevée que les lésions étaient plus sévères chez nos patients allant de 43,2 ans pour le stade I à 55,7 ans pour le stade IV.

Ces constatations ont été rapportées par plusieurs auteurs [102, 121].

Pour Savary [121] la moyenne d'âge des patients porteurs d'oesophagite de stade I était de 51 ans et elle était de 62 ans pour le stade IV.

Cette augmentation de la sévérité de l'oesophagite en fonction de l'âge pourrait être en partie expliquée par la durée d'exposition aux facteurs de risque associés au RGO [87].

III-6. Lésions endoscopiques associées à l'oesophagite peptique

Dans notre série les lésions associées à l'oesophagite peptique sont dominées par les hernies hiatales et la béance cardiale.

III-6.1. Les hernies hiatales

Elles ont été retrouvées chez 22,68 % des patients porteurs d'oesophagite peptique. Le tableau n°31 rapporte la fréquence des hernies hiatales dans diverses séries de patients porteurs d'oesophagite peptique.

Tableau n°31 : Fréquence des hernies hiatales chez les malades porteurs d'oesophagite peptique

Auteurs	Fréquence
Notre série	28,68 %
Ouattara [106]	38,57 %
Houcke [65]	45,4 %
Zeïtoun [146]	50 %

La fréquence des hernies hiatales associées à une oesophagite peptique dans notre série et dans plusieurs séries réalisées en Afrique Noire est importante mais moins élevée que dans les travaux faits en Occident.

En Occident, Petersen et coll [108] rapportaient que près de 50 % des patients avec hernie hiatale étaient porteurs d'oesophagite peptique et 60 % des patients avec oesophagite peptique avaient une hernie hiatale associée.

III-6.2. La béance cardiale

Elle a été retrouvée chez 8,52 % des patients porteurs d'oesophagite peptique dans notre série.

Maïga et coll [87] rapportaient une fréquence de 8,22 % alors que Houcke et coll [65] trouvaient une fréquence plus élevée de 29,6 % chez les malades symptomatiques de reflux.

III-6.3. Les lésions gastro-duodénales

Des lésions gastro-duodénales associées à une oesophagite peptique ont été retrouvées dans 21,7 % des cas. Chez 7 % des patients, les lésions gastro-duodénales n'étaient pas accompagnées d'oesophagite peptique.

Ouattara [106] avait retrouvé 38,57 % d'oesophagite peptique associée à une pathologie gastro-duodénale liée à une hypersécrétion acide ou favorisant une stase gastrique.

La fréquence importante de ces lésions gastro-duodénales pourrait expliquer, en partie, la prévalence élevée des épigastralgies chez nos patients.

Cette prévalence élevée des épigastralgies a été rapportée par Maïga et coll [87] qui trouvaient pour les indications de l'endoscopie dans les oesophagites peptiques 49,66 % d'épigastralgies alors que les signes de RGO ne représentaient que 18,12 %.

IV- RETENTISSEMENT ET RECOURS AUX SOINS

IV-1. Retentissement et qualité de vie

Le retentissement et la qualité de vie n'ont pas été étudiés à l'aide de questionnaire validé chez nos patients. Nous ne pouvons pas comparer nos résultats à ceux retrouvés dans la littérature concernant le retentissement et la qualité de vie au cours du RGO.

Il a été démontré que le RGO altérait la qualité de vie au moins de manière identique à la maladie ulcéreuse gastro-duodénale [54].

Nos patients interrogés déclaraient que les symptômes du RGO les gênaient dans leurs activités quotidiennes (domestiques, sociales, professionnelles, sommeil) (65,9 %). L'intensité de cette gêne était modérée dans 80 % des cas.

IV-2. Recours aux soins

Un recours antérieur aux soins médicaux a été retrouvé chez 65,9 % des patients. Parmi les patients ayant déjà eu recours aux soins, 29,62 % avaient déjà pratiqué une automédication.

L'automédication était essentiellement faite à base d'anti-acides et d'alginates.

Dans l'étude de Locke et coll [83], seuls 5,4 % des sujets avec pyrosis et/ou régurgitations acides avaient consulté l'année précédente.

Dans l'étude de Corder et coll [In 59], 24 % des patients présentant un pyrosis avaient consulté, alors que 76 % n'avaient pas consulté. Parmi les non consultants, 64 % s'étaient automédiqués et la plupart d'entre eux (80 %) utilisaient des anti-acides.

Bruley Des Varannes et coll [18] rapportaient que 49,77 % des patients présentant des régurgitations avaient déjà consulté et l'endoscopie avait déjà été réalisée chez 13,21% d'entre eux.

La plupart des auteurs s'accordent sur le fait que malgré la prévalence élevée du RGO dans la population générale, peu de personnes ont recours aux consultations médicales [18, 72].

Cette faiblesse des sujets consultant pour une symptomatologie de RGO explique, en partie, l'importance du nombre de patients ayant recours à l'automédication.

L'automédication se fait surtout à base d'anti-acides [110].

Petersen [109] rapportait qu'environ 10 % des adultes actifs utilisaient des anti-acides et que la majorité des symptômes soulagés par les anti-acides appartiendraient vraisemblablement au RGO.

L'utilisation des anti-H2 et des IPP était faible dans notre population d'étude même chez les malades ayant déjà eu recours aux consultations médicales.

Ce constat de la faible prescription des médicaments ayant une efficacité sur les signes cliniques et endoscopiques du RGO, met en évidence que les recommandations thérapeutiques du RGO ne sont pas bien suivies par les prescripteurs au Sénégal.

Le non respect des recommandations thérapeutiques du RGO peut être expliqué d'une part par l'absence de qualification des prescripteurs (il s'agit souvent d'agents sanitaires, de sages-femmes ou d'infirmiers), d'autre part par le fait que les consultations n'ont été assurées par des médecins gastro-entérologues que dans 18,51 % des cas.

Les examens prescrits sont dominés par le transit baryté oeso-gastro-duodéal (46,87 %). Cet examen n'a pas de valeur diagnostique dans le RGO et sa réalisation dans le contexte de RGO ne se justifie que pour apprécier les caractéristiques d'une sténose peptique [In 98].

Les prescriptions médicales ont été dominées par les anti-acides et les alginates (70,4 %). Les anti-H2 et les IPP n'ont été prescrits que dans respectivement 20,4 et 4,6 % des cas.

Les alginates et les anti-acides dans le cadre du traitement symptomatique du RGO peuvent être utilisés en automédication.

Les prescriptions médicales doivent se faire à base d'anti-H2 de cisapride ou d'IPP ([112]).

V- ANALYSES UNIVARIEES DES SYMPTOMES ET FACTEURS ASSOCIES A L'OESOPHAGITE DE REFLUX

Chez nos patients, les symptômes significativement associés à l'oesophagite peptique étaient le pyrosis, l'odynophagie, l'amaigrissement, l'anémie clinique et les antécédents d'hémorragie digestive haute.

Les facteurs significativement associés à l'oesophagite peptique étaient l'âge élevé et le sexe masculin.

Houcke et coll [65] rapportaient dans leur série que les symptômes et facteurs significativement associés à une oesophagite de reflux étaient représentés par l'existence d'un pyrosis, la survenue nocturne des symptômes, un indice de Quetelet important, le sexe masculin et l'âge plus élevé.

Berstad et coll [In 65] rapportaient que le pyrosis, les régurgitations et la dysphagie étaient significativement associés aux lésions d'oesophagites peptiques.

Les épigastralgies et les manifestations extra-digestives du RGO, malgré leur fréquence élevée dans notre série, n'étaient pas significativement associées à l'oesophagite peptique.

Dans la littérature, les facteurs les plus constamment corrélés à oesophagite peptique sont l'âge élevé et le sexe masculin [65, 105].

VI-RECOMMANDATIONS

L'âge de découverte de l'oesophagite peptique chez nos patients est relativement jeune (44 ans) ainsi que chez les patients des séries endoscopiques en Afrique Noire, une attitude investigatrice par l'endoscopie dans la prise en charge du RGO en Afrique Noire pourrait être préconisée.

Cependant, la très faible incidence des oesophagites peptiques compliquées de sténose ou d'endobrachyoesophage de même que la rareté des lésions d'oesophagite sévère (stades III et IV) avant 45 ans, ne militent pas en faveur de cette attitude et oriente plutôt vers un traitement probabiliste du RGO en Afrique Noire.

La rareté des oesophagites sévères avant l'âge de 45 ans dans notre série endoscopique (les sujets âgés de moins de 45 ans représentaient 63,8 % de l'effectif) montre que les indications de l'endoscopie n'étaient le plus souvent pas justifiées. Cette constatation incite à réduire les indications de l'endoscopie dans la prise en charge du RGO dans notre pays.

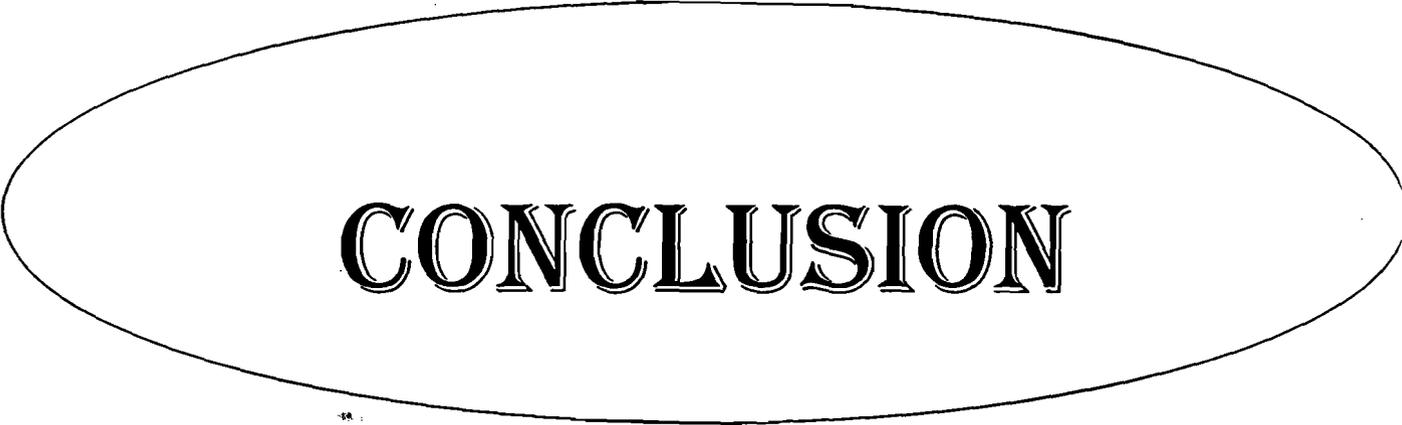
Nous préconisons au vu de nos résultats de pratiquer l'endoscopie si le patient est âgé de plus de 45 ans d'autant plus qu'il est de sexe masculin et présente un pyrosis.

L'existence de signes d'alarme du RGO (dysphagie, amaigrissement, hémorragie digestive, anémie) doit aussi conduire à faire une endoscopie digestive.

Dans les autres situations, si la symptomatologie du RGO est typique, nous recommandons de démarrer un traitement anti-reflux efficace à base d'IPP à demi-dose ou d'anti-H2 à dose standard. L'endoscopie ne sera envisagée qu'en cas d'inefficacité du traitement ou de récurrence précoce.

L'accent devrait être mis dans la formation initiale comme dans la formation continue sur la prise en charge du RGO.

L'ensemble de ces recommandations devrait permettre de réduire le coût de la prise en charge du RGO et d'améliorer le traitement en consacrant plus de moyens au volet thérapeutique.



CONCLUSION

Le reflux gastro-oesophagien (RGO) se définit comme le passage intermittent du contenu gastrique dans l'oesophage en dehors d'efforts de vomissements. Il s'agit d'un phénomène physiologique de survenue fréquente chez le sujet normal. Il devient pathologique quand il s'accompagne de symptômes et/ou de lésion d'oesophagite constituant ainsi l'entité clinique RGO ou RGO maladie.

En Occident où il a été bien étudié, il constitue une maladie fréquente à évolution chronique récidivante avec une faible tendance à l'aggravation. Sa complication la plus grave est constituée par l'endobrachyoesophage de type intestinal qui est une lésion pré-néoplasique.

Le retentissement du RGO sur la qualité de vie est important et est au moins égal à celui de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale.

En Afrique Noire, les travaux qui se sont intéressés au RGO sont rares. Ainsi pour mieux cerner cette pathologie, nous avons réalisé une étude prospective chez des patients présentant un RGO pathologique. Nos objectifs ont été de préciser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et endoscopiques chez ces patients et de proposer des recommandations dans la prise en charge du RGO dans notre pays.

Il s'agissait d'une étude prospective transversale qui s'est déroulée dans l'unité d'endoscopie digestive de la Clinique Médicale I de l'HALD du 1^{er} Septembre 1999 au 31 Août 2000.

La population d'étude était constituée par l'ensemble des patients adressés à l'endoscopie digestive haute. Nous avons inclus tous les patients envoyés à l'endoscopie pour signes de RGO ainsi que ceux qui étaient porteurs d'une oesophagite de reflux découverte à l'endoscopie.

Les critères d'exclusion étaient l'âge inférieur à 15 ans.

Nous avons collecté les données à l'aide d'un questionnaire rempli par nous-mêmes et à l'aide du registre des comptes-rendus endoscopiques pour les malades qui n'ont pas répondu au questionnaire.

L'exploitation des résultats a été faite à l'aide du logiciel Epi Info Version 6 (CDC/OMS).

Nos résultats ont été les suivants :

➤ Les patients inclus étaient au nombre de 317 parmi les 1892 malades reçus à l'endoscopie digestive haute. Les patients ayant répondu au questionnaire étaient au nombre de 164 soit un taux de réponse de 51,74 %. Nous nous sommes référés au registre des comptes-rendus endoscopiques pour déterminer l'âge, le sexe et les lésions endoscopiques des patients n'ayant pas répondu au questionnaire.

◆ Sur le plan épidémiologique :

- . la fréquence de la pathologie du RGO était de 16,75 % ;
- . l'âge moyen des patients était de 40 ans. Il y avait une légère prédominance des femmes avec un sex-ratio à 0,83.

◆ Sur le plan clinique :

Les signes digestifs les plus fréquents étaient les épigastralgies (72,6 %), le pyrosis (60,4 %) et les régurgitations (56,7 %). Les signes d'alarme du RGO étaient dominés par la dysphagie qui intéressait 32,9 % des patients.

Les symptômes extra-digestifs du RGO étaient retrouvés à des fréquences respectives de 43,9 % pour les manifestations ORL, 36,6 % pour les manifestations thoraciques et 14,6 % pour les manifestations respiratoires.

Les facteurs qui pouvaient déclencher les symptômes du RGO étaient surtout représentés par les aliments épicés (27,4 %) et le thé (22,6 %).

◆ Sur le plan endoscopique

Une oesophagite peptique a été retrouvée chez 40,69 % des patients.

La moyenne d'âge des malades porteurs d'oesophagite était de 44 ans.

La moyenne d'âge des patients était croissante avec le grade de l'oesophagite. Elle était de 43,2 ans pour le stade I, 42,7 ans pour le stade II, 47,6 ans pour le stade III et de 55,7 ans pour le stade IV.

Les complications des oesophagites peptiques à type de sténose ou d'endobrachyoesophage n'ont pas été retrouvées.

Les lésions endoscopiques associées aux oesophagites peptiques ont été dominées par les hernies hiatales (28,68 % des cas).

Des lésions gastro-duodénales ont été retrouvées chez 21,7 % des patients porteurs d'oesophagite peptique.

- ◆ Au niveau du recours aux soins et des attitudes thérapeutiques : l'automédication a été retrouvée chez 19,5 % des malades et 65,9 % des patients avaient déjà eu recours à une consultation médicale pour des plaintes en rapport avec le RGO.

Les médicaments prescrits au cours de ces consultations ont été des anti-acides et des alginates dans 70,4 % des cas. Les anti-H2 et les IPP n'étaient prescrits que dans respectivement 20,4 et 5 % des cas.

Les examens paracliniques antérieurement prescrits aux patients ayant consulté ont été dominés par le transit baryté oeso-gastro-duodéal dans 46,87 % des cas et l'endoscopie dans 28,13 % des cas.

L'analyse univariée des symptômes et facteurs associés à une oesophagite de reflux montrait que :

- les symptômes significativement associés à l'oesophagite étaient le pyrosis, l'odynophagie, l'amaigrissement, l'anémie clinique et les antécédents d'hémorragie digestive haute ;
- les facteurs significativement associés à l'oesophagite étaient l'âge élevé et le sexe masculin.

En comparant nos résultats à ceux retrouvés dans la littérature, nous avons trouvé que :

- ◆ Sur le plan épidémiologique, seul l'âge plus jeune des patients caractérisait notre série. Cet âge plus jeune par rapport à celui des séries Occidentales pourrait être en rapport avec la plus grande jeunesse des populations des pays du Tiers-Monde.

- ◆ Sur le plan clinique : parmi les signes digestifs du RGO, la fréquence élevée des épigastralgies constituait une particularité chez nos patients. Cette grande fréquence des épigastralgies pourrait être en partie expliquée par la fréquence élevée des lésions gastro-duodénales associées à l'oesophagite de reflux.

Les manifestations extra-digestives du RGO étaient retrouvées à une fréquence plus élevée chez nos patients.

- ◆ Sur le plan endoscopique, la fréquence des oesophagites de reflux était la même que celle retrouvée dans la littérature mais les formes sévères (grade III et IV) étaient beaucoup plus rares. L'âge de survenue des oesophagites sévères était plus jeune que celui des séries occidentales.

- ◆ Pour le recours aux soins et les attitudes thérapeutiques, la prise en charge du RGO n'était pas optimale car elle ne se faisait pas avec des médicaments dont l'efficacité a été prouvée sur les symptômes cliniques et endoscopiques.

Les examens paracliniques prescrits dominés par le transit baryté oeso-gastro-duodéal n'avaient pas de grande valeur diagnostique. L'indication de l'endoscopie n'était pas justifiée le plus souvent vue la jeunesse des malades et la rareté des oesophagites sévères.

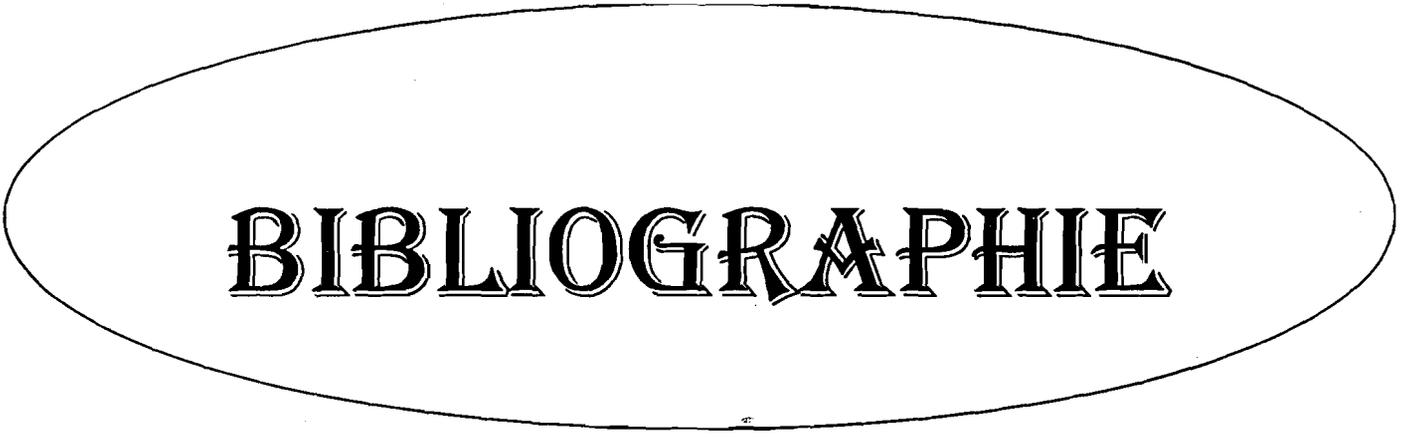
✍ Nos recommandations à l'issue de ce travail sont les suivantes :

- ◆ dans notre pays, pour la prise en charge du RGO, il faut privilégier la démarche probabiliste consistant à démarrer un traitement anti-reflux efficace (IPP à demi-dose ou anti-H2 à dose standard) à côté des mesures hygiéno-diététiques et réserver l'endoscopie aux cas où il y a une inefficacité thérapeutique ou une récurrence précoce.

L'endoscopie sera faite d'emblée si le patient est âgé de plus de 45 ans d'autant plus qu'il est de sexe masculin et qu'il présente un pyrosis. La présence d'une symptomatologie d'alarme du RGO est aussi une indication formelle de l'endoscopie.

- ◆ ces recommandations, en limitant les indications de l'endoscopie dans le RGO, réduisent le coût de la prise en charge et permettent de consacrer plus de moyens au volet thérapeutique.

Il serait souhaitable de mener des études prospectives multicentriques sur des échantillons plus grands pour confirmer ces résultats.



BIBLIOGRAPHIE

1- American Gastroenterological Association.

Medical Position : Statement - Evaluation of dyspepsia.

Gastroenterology, 1998 ; 114 : 579-581.

2- American Gastroenterological Association.

Technical Review : Evaluation of dyspepsia.

Gastroenterology, 1998 ; 114 : 582-595.

3- Amouretti M.

Evaluation des symptômes du reflux gastrooesophagien et de leur retentissement sur la qualité de vie.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 45-49.

4- Appelman H. D.

What is the aspect of ganglion cells in the proximal stomach, that is, are the ganglions cells in the cardia in achalasia normal or not ? In : Giuli R., Galmiche J. P., Jamieson G. G., Scarpignato C : the oesophago-gastric junction.

John Libbey Eurotext Ed, Paris, France, 1998 ; 1266.

5- Armstrong D, Bennett J. R., Blum A. L., Dent J., De Dombal F. I., Galmiche J. P. et al.

The endoscopic assessment of esophagitis. A progress report on observer agreement.

Gastroenterology, 1996 ; 111 : 85-92.

6- Bancewicz J.

Does degeneration of the myenteric plexus involve the extrinsic nerves of the esophagus ? In Giuli R., Galmiche J. P., Jamieson G.G., Scarpignato C : the esophagogastric junction.

John Libbey Eurotext Ed, Paris, France, 1998 ; 1267.

7- Bataille N., Slim K.

Traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 274-291.

8- Beauvillain de Montreuil C.

Pharyngitis, laryngitis in the adult and gastroesophageal reflux. In : Giuli R., Galmiche J. P., Jamieson G. G., Scarpignato C : the oesophagogastric junction.

John Libbey Eurotext Ed, Paris, France, 1998 : 583-584.

9- Bel A., Labarre J. F., Thivolle P., Passot E.

Manifestations bronchopulmonaires et reflux gastro-oesophagien.

Poumon et cœur, 1977 : 33-6.

10- Bigard M. A.

Reflux gastro-oesophagien de l'adulte : stratégie à long terme.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 187-93.

11- Bommelaer G.

Reflux gastro-oesophagien de l'adulte.

Définition, épidémiologie, histoire naturelle.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 3-9.

12- Bonaz B., Fournet J.

L'œsophage acido-sensible : un modèle de trouble de la viscéroception.

Gastroenterol. Clin. Biol., 2000 ; 903-905.

13- Boyer J.

Traitement des formes compliquées du reflux gastro-oesophagien.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 194-201.

14- Bouseloub A., Bekri L., Badji, Yahiaoui.

Prévalence des lésions d'oesophagite peptique chez des patients souffrant de RGO : expérience du service de gastroentérologie à l'hôpital central de l'armée d'Alger.

Acta. Endosc. 1998 ; 28 (3) : 296.

15- Bronstein J. A., Farret O., Thiolet C., Desramé J., Menecier D., Viguier J. Moulin O., Molinie C.

Histoire naturelle du reflux gastro-oesophagien non compliqué d'oesophagite : étude rétrospective incluant 269 patients.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1998 ; 22, A 112.

16- Bruley Des Varannes S.

Troubles moteurs de l'oesophage.

Hepato-Gastro, 1994, 2 (1) : 133-141.

17- Bruley Des Varannes S.

Reflux gastro-oesophagien de l'adulte.

Rev. Prat., 1998 ; 48 : 2241-2245.

18- Bruley Des Varannes S., Galmiche J. P., Bernades P., Bader J. P.

Douleurs épigastriques et régurgitations : épidémiologie descriptive dans un échantillon représentatif de la population française adulte.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1988 : 12 : 721-728.

19- Bruley Des Varannes S., Gharib H.

Stratégies thérapeutiques dans le reflux gastro-oesophagien.

Hepato. Gastro., 2001 ; 8 : 31-37.

20- Bruley Des Varannes S., Scarpignato C.

Modalités et critères diagnostiques de la PH-métrie oesophagienne.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 21-30.

21- Carteret E., Renard P., Ancouturier J. P., Bouche O., Zeïtoun P.

Hernies hiatales et oesophagites : hasard ou nécessité ?

Gastroenterol. Clin. Biol., 1990 ; 14, A111.

22- Chen M. Y. M., Ott D. J.

Is the natural history of the lower esophageal mucosal rings know ?

In : Giuli R., Galmiche J. P., Jamieson G. G., Scarpignato C : the oesophagogastric junction.
John Libbey Eurotext Ed, Paris, France, 1998 ; 1488-1492.

23- Chen M. Y. M., Ott D. J.

What is the relationship of lower esophageal mucosal rings to lower oesophageal pressure, abnormal gastroesophageal reflux and hiatal hernias .

In : Giuli R., Galmiche J. P., Jamieson G. G., Scarpignato C : the oesophagogastric junction.
John Libbey Eurotext Ed, Paris, France, 1998 ; 1471-1476.

24- Coffin B.

Traitement médical du RGO par les prokinétiques.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 90-96.

25- Colin R.

Stratégie diagnostique du reflux gastro-oesophagien et test thérapeutique.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 37-44.

26- Colin R.

Stratégies thérapeutiques pour le RGO en l'an 2000.

L'objectif médical, 1999 ; 78 : 12-13.

27- Conclusions et recommandations du jury de la conférence de consensus franco-belge sur le RGO.

Diagnostic et traitement.

Hépatogastro., 1999 ; 6 (2) : 7-16.

28- Couturier D., Abitbol V.

Reflux gastro-oesophagien de l'adulte : stratégie thérapeutique initiale.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 180-186.

29- Debonne J. M., Klotz F.

Approche épidémiologique du reflux gastro-oesophagien.

Acta. Endosc., 1998 ; 28 : 252-254.

30- Dedieu P., Gaillard F., Lavignolle A., Sugier H., Gibon M., Davely P et al.

Oesophagites par reflux : aspects épidémiologiques anatomopathologiques et évolutifs (123 cas).

Gastroenterol. Clin. Biol., 1981 ; 5 : 266-274.

31- De Korwin J. D.

Reflux gastro-oesophagien et H pylori.

Rev. Prat., 2000 ; 50 : 1432.

32- De Korwin J. D.

Traitement du reflux gastro-oesophagien : faut-il prendre en compte l'infection à *Helicobacter pylori* ?

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 121-129.

33- Delooz D.

Comment diagnostiquer un RGO ? Deuxième partie : les explorations fonctionnelles. Stratégie diagnostique et test thérapeutique.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 208-213.

34- Delvaux M.

Douleurs thoraciques : le rôle de l'oesophage.

Le Digestif, n° spécial, Congrès Yamoussoukro 2000 ; 15-23.

35- Delvaux M.

Principes et classification endoscopique des oesophagites par reflux.

Acta. Endosc., 1997 ; 27 (4) ; 279-281.

36- Devière J.

Interprétation et place de l'endoscopie dans le reflux gastro-oesophagien.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 17-20.

37- De Winter B., Guillemot F.

RGO : stratégie thérapeutique initiale.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 302-305.

38- De Winter B., Guillemot F.

Traitement des formes compliquées du reflux gastro-oesophagien.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 313-320.

39- Ducrotté P.

Traitement du reflux gastro-oesophagien : règles hygiéno-diététiques et topiques.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 70-77.

40- Eggleston A., Wigerinck A., Huijghebaert S., Dubois S., Haycox A.

Cost effectiveness of treatment for gastro-oesophageal reflux disease in clinical practice : a clinical database analysis.

Gut, 1998 ; 42 : 13-16.

41- Evrard S.

RGO : évaluation des symptômes et de leur retentissement sur la qualité de vie.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 214-220.

42- Evrard S.

Complications évolutives du reflux gastro-oesophagien.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 221-228.

43- Fiasse R.

Intérêt des explorations autres que l'endoscopie et la PH-métrie oesophagienne pour le diagnostic de reflux gastro-oesophagien.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 31-36.

44- Florent C. H.

Le rôle de la PH-métrie et de la manométrie dans le diagnostic et les indications thérapeutiques du reflux gastro-oesophagien.

Acta. Endosc., 1998 ; 28 (3) : 255-257.

45- Fournet J.

Peut-on prévoir l'évolution spontanée du reflux gastro-oesophagien et la réponse thérapeutique ?

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 61-66.

46- Fournet J., Hostein J.

Anatomie - histologie œsophage.

In : Bernier J. J., *Gastroentérologie*, Flammarion, Paris, 1986 , Tome I : 14-17.

47- Fuchs K. H., De Meister T. R., Albutucci M.

Specificity and sensitivity of objective diagnosis of gastro esophageal reflux disease.

Surgery, 1987 ; 102 : 575 -580.

48- Galmiche J. P., Denis P., Desechalliers J. P.

Valeur diagnostique des examens complémentaires au cours du reflux gastro-oesophagien de l'adulte.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1981 ; 5 : 1014-1025.

49- Galmiche J. P., Janssens J.

Explorations fonctionnelles et reflux gastro-oesophagien.

In : Mainguet P., Vantrappen G. oesophagite peptique : diagnostic et traitement.

Excerpta Medica, Amsterdam, 1989 : 37-58.

50- Galmiche J. P., Le Rhun M., Papapietro V.

Nécessité, difficultés et pré-requis de la classification endoscopique des oesophagites.

Acta. Endosc., 1997 ; 27 (4) : 287-288.

51- Galmiche J. P., Letessier E., Scarpignato C.

Treatment of gastro-esophageal reflux disease in adults.

Br Med. J., 1998 ; 316 : 1720-1723.

52- Galmiche J.P., Scarpignato C.

Esophageal PH monitoring.

In : Scarpignato C., Galmiche J. P.

Ed, *Functional evaluation in esophageal diseases. Front Gastro. Intest. Res.* (Basel : Karger), 1994 ; 22 : 71-108.

53- Gayet B.

Traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien. Modalités et résultats de la Chirurgie coelioscopique.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 145-154.

54- Glise H., Hallerback B.

Quality of life assessments in the evaluation of gastro-esophageal reflux aux peptic ulcer disease before during and after treatment.

Scand. J. Gastroenterol., 1995 ; 30 (suppl 208) : 133-135.

55- Gosselin A., Le Gallo M., Delaval P., Gosselin M., Dasonville J., Gastard J., Paulet G.

Asthme et reflux gastro-oesophagien : la présence d'un reflux est-elle le fait d'une maladie asthmatique particulière ?

Gastro enterol. Clin. Biol., 1986 ; 10, 160 A.

56- Gosselin M., Gosselin A., Buard G., Bretagne J. F., Gastard J., Paulet G.

Etude comparative des données cliniques fonctionnelles et endoscopiques chez 56 patients présentant des symptômes évocateurs d'un reflux gastro-oesophagien.

Gastro enterol. Clin. Biol., 1986 ; 10, 160 A.

57- Greenaway J. R., Vilar F. J., Tayyab G. N., Cann P. A.

Visible oesophagitis in open access gastroscopy patients is related to lenght of dyspeptic history.

Gastroenterology, 1998 ; 114 Abstract 254.

58- Guedon C.

Comment diagnostiquer un RGO ? Valeur sémiologique des symptômes. Interprétation et place de l'endoscopie.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 202-207.

59- Guillemot F., De Winter B.

RGO : stratégie thérapeutique au long cours.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 307-312.

- 60- Hamon R., Le Noach J., Léone J., Picot C., Carteret E. Pennaforte J. L., Etienne J. C.
Atteinte oesophagienne isolée révélatrice de sclérodémie sans signe cutané.
Rev. Med. Interne, 1999, 20 (suppl 1) ; 145.
- 61- Heller S. R., Fellows I. W., Ogilvie A. L., Atkinson M.
Non stéroïdal anti-inflammatory drugs and benign oesophageal structure.
Br. Med. J., 1982 ; 285 : 165-168.
- 62- Hetzel D. J. Dent J., Reed W. D., Narielvala F. M., Mackimon M., Mc Carthy J. H. and al.
Healing and relapse of severe peptic esophagitis after treatment with Omeprazole.
Gastroenterology, 1988 ; 95 : 903-12.
- 63- Hostein J., Bost R., Carpentier P.
Tube digestif et sclerodermie : une localisation fréquente, des perspectives thérapeutiques nouvelles
Hepato-Gastro, 1994 ; 2 (1) : 111-117.
- 64- Houcke P., Papazian A., Azière F., Rey J. F., Raymond J. M.
Facteurs prédictifs de gravité du reflux gastro-oesophagien.
Résultats d'une enquête chez 2035 patients avec endoscopie.
Gastroenterol. Clin. Biol., 1998 ; 22, A 113.
- 65- Houcke P., Papazian A., Rey J. F., Cassigneul J., Schenowitz G., Azière F., Raymond J. M.
Le reflux gastro-oesophagien : recherche de facteurs prédictifs de gravité. Résultat d'une enquête auprès de 248 gastro-entérologues libéraux.
Acta. Endosc., 1998 ; 28 : 367-383.
- 66- Howard P. J., Heading R. C.
Epidemiology of gastro-esophageal reflux disease.
World J. Gastroenterol., 1993 ; 28 : 113-118.
- 67- Isolaauri J., Laippala P.
Prevalence of symptoms suggestive of gastro-esophageal reflux disease in an adult population.
Ann. Med., 1995 ; 27 : 67-70.

68- Janssens J.

Physiopathologie du reflux gastro-oesophagien.

Gastro-enterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 10-12.

69- Janssens J., Galmiche J. P.

Physiopathologie du reflux gastro-oesophagien.

In : Mainguet P., Vantrappen G : Oesophagite peptique, diagnostic et traitement.

Excerpta Medica, Amsterdam, 1989 ; 9-19.

70- Jian R., Galmiche J. P., Bretagne J. F.

Reflux gastro-oesophagien de l'adulte : le consensus sera-t-il possible ?

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 1-2.

71- Johnsson F.

Symptoms and endoscopic findings in the diagnosis of gastro-esophageal reflux disease.

Scand. J. Gastroenterol., 1987 ; 22 : 714-718.

72- Jones R.

Gastro-esophageal reflux disease in general practice.

Scand J. Gastroenterol., 1995 : 30 suppl ; 211 : 35-38.

73- Kaul B., Halvorsen T., Petersen H et al.

Gastro-esophageal reflux disease. Scintigraphic, endoscopic and histologic considerations.

Scands J. Gastroenterol., 1986 ; 21 : 134-138.

74- Kennedy T., Jones R.

Gastro-oesophageal reflux symptoms in the community.

Gastroenterology, 1998 ; 114, Abstract 255.

75- Kitchin L. I., Castell D. O.

Rationale and efficacy of conservative therapy for gastro-esophageal reflux disease.

Arch. Intern. Med., 1991 ; 151 : 448-454.

76- Klauser A. G., Schindlbeck N. E., Muller-Lissner S. A.

Symptoms in gastro-esophageal reflux disease.

Lancet, 1990 ; 335 : 205-8.

77- Klotz F., Debonne J. M.

Y'a-t-il une pathologie du reflux gastro-oesophagien en Afrique Noire ?

Med. Afr. Noire, 1991, 38 : 41-47.

78- Klotz F., Koutélé F., L'Her P., Nguemby-Mbina C.

La pathologie digestive haute au Gabon. Etude analytique et comparative à propos de 1314 oesogastro-duodénoscopies à Libreville.

Med. Afr. Noire, 1987 ; 34 : 97-105.

79- Lanas A., Hirschowitz B. I.

Significant role of aspirin use of patients with oesophagitis.

J. Clin. Gastroenterol., 1991 ; 13 : 622-627.

80- LeRhun M., Bruley Des Varannes S., Simon J., Galmiche J. P.

L'oesophage acido-sensible : une cause fréquente de "faux négatifs" Phmétriques.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1992 ; 16 , A20.

81- Licht H.

Evaluation de la tolérance et de l'efficacité symptomatique d'Eupanol sur une large population de patients porteurs de maladies oeso-gastro-duodénales acido-dépendantes.

Sem. Hop. Paris, 1997 ; 73 : 652-660.

82- Locke G. R.

What is the prevalence of GERD in a population based study ? In : Giuli R., Galmiche J. P., Gamieson G. G., Scarpignato C. The oesophagogastric junction.

John Libbey Eurotext Eds, Paris, France, 1998 ; 493-496.

83- Locke G. R., Talley N. J., Fett S. L., Zinsmeister A. R., Melton L. J.

Prevalence and clinical spectrum of gasro-esophageal reflux. A population based study in Olmsted Couty, Minnesota.

Gastroenterology, 1997 ; 112 : 1448-1456.

84- Magnan J., Grimaud J. C., Peyrot J., Salducci J.

Manifestations oto-rhino-laryngologiques du reflux gastro-oesophagien.

In : Progrès en hépato-gastroentérologie. Trouble de la motricité de l'oesophage. Reflux gastro-oesophagien.

Paris, Doin, 1987 ; 155-63.

85- Magnan J. Millet J. R., Dubus K., Grimaud J. Ch., Monges B., Salducci J.

Les manifestations ORL du reflux gastro-oesophagien chez l'adulte et l'enfant.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1984 ; 8 : 758-65.

86- Maïga M. Y., Guindo S., Traoré S. A., Dembélé M., Guindo A., Kellé A., Pichard E.

Etude épidémiologique des affections oeso-gastro-duodénales au Mali au moyen de la fibroscopie digestive haute.

Med. Afr. Noire, 1995 ; 42 (2) ; 68-72.

87- Maïga M. Y., Traoré H. A., Touré F., Dembélé F., Diallo A. N., Pichard E.

Etude des oesophagites à Bamako. A propos de 228 cas.

Med. Afr. Noire, 1996 ; 43 (4) : 258-232.

88- Mainguet P.

Le traitement du reflux gastro-oesophagien : acquisitions récentes, implications pratiques.

Acta Endosc., 1998 ; 28 (3) : 258-267.

89- Mainguet P.

L'oesophagite peptique : symptomatologie et histoire naturelle. In : Mainguet P, Vantrappen G.

Oesophagite peptique, diagnostic et traitement.

Excerpta Medica, Amsterdam, 1989 ; 1-8.

90- Mainguet P., Debognie J. M.

L'endoscopie dans le diagnostic et la surveillance des oesophagites.

In : Mainguet P., Vantrappen G. Oesophagite peptique -diagnostic et traitement

Excerpta Medica, Amsterdam, 1989 ; 20-36.

91- Malu A.O., Wali S. S., Kazmi R., Macauley D., Fakunle Y. M.

Upper gastro-intestinal endoscopy in Zaria, Northern Nigeria.

West Afr. J. Med., 1990 ; 9 : 279-283.

92- Marshall J. B., Kretschmar J. M., Diaz-Arias A.A.

Gastro-esophageal reflux as a pathogenic factor in the development of symptomatic lower esophageal ring.

Arch. Intern. Med., 1990 ; 150 : 1669-72.

93- Mc Callum R. W., Soykan I.

What is the information given by esophageal manometry in patients with lower esophageal rings ?

In Giuli R., Galmiche J. P., Jamieson G. G., Scarpignato C : the esophagogastric junction. John Libbey Eurotext Ed, Paris, France, 1998 ; 1485-1487.

94- Mc Dougall N.I., Johnston B. T., Kee F., Collins J. S. A., Mc Farland R. J., Love A. H. G.

Natural history of reflux oesophagitis : a 10 year follow up of its effect on patient symptomatology and quality of life.

Gut, 1996 ; 38 : 481-6.

95- Millat B., Radier J. G. Borie F.

Indications et contre-indications du traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 155-164.

96- Mingue Ondo C.

La pathologie de l'œsophage à Libreville. Etude analytique et comparative à propos de 2414 examens pratiqués dans le département d'endoscopie digestive du centre hospitalier de Libreville.

Thèse de Médecine, 1988, Libreville, Gabon, n°121.

97- Mulkay J.P.

Le reflux gastro-oesophagien de l'adulte : quels sont les résultats des traitements médicaux ?

Gastro-enterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 237-254.

- 98- Muller-Lissner S.**
 Valeur sémiologique des symptômes de reflux gastro-oesophagien.
Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 13-16.
- 99- Ollyo J. B., Fontolliet Ch., Brossard E., Lang F.**
 La nouvelle classification de Savary des oesophagites de reflux.
Acta. Endosc., 1992 ; 22 (3) : 307-315.
- 100- Ollyo J. B., Fontolliet Ch., Monnier Ph., Savary M.**
 Sémiologie endoscopique de l'endobrachy-œsophage et des anomalies anatomiques du cardia.
Acta Endosc., 1997 ; 27 (4) ; 283-285.
- 101- Ollyo J. B., Gonvers J. J., Monnier Ph., Levi F.**
 Les ulcères peptiques de l'œsophage. A propos de 168 cas.
Gastroenterol. Clin. Biol., 1987 ; 11, 88 A.
- 102- Olly J. B., Monnier Ph., Fontolliet Ch., Lang F., Lévi F., Savary M.**
 Histoire naturelle de l'oesophagite par reflux érosive chez l'adulte du bassin lémanique :
 étude de 582 observations endoscopiques (1963-1990).
Gastroenterol. Clin. Biol., 1991 ; 15 : A9.
- 103- Ott D. J., Chen M. Y. M.**
 What are the radiographic appearances of lower esophageal mucosal rings ?
 In : *Giuli R., Galmiche J. P., Jamieson G. G., Scarpignato C.*
The esophagogastric junction. John Libbey Eurotext Ed, Paris, France, 1988 ; 1477-82.
- 104- Ott D. J.**
 Radiology of oesophageal fonction and gastro-oesophageal reflux disease.
 In : *Scarpignato C., Galmiche J. P. Eds. Functional evaluation in oesophageal disease.*
Front Gastro. Intest. Res. (Basel : Karger), 1994 ; 22 : 27-70.
- 105- Ottignon Y.**
 Reflux gastro-oesophagien : épidémiologie et histoire naturelle.
Press. Med., 1997 ; 26 : 1209-14.

106- **Ouattara A.**

Bilan de l'endoscopie digestive haute à propos de 2434 examens effectués au CHU de l'hôpital Aristide Le Dantec en 4 ans. "Approche préliminaire de l'épidémiologie des maladies oeso-gastro-duodénales".

Thèse de Médecine, Dakar, 1994 ; n°27.

107- **Papazian A.**

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

Hépatogastro, 2001 ; 8 : 7-12.

108- **Petersen H.**

The clinical significance of hiatus hernia.

Scand. J. Gastroenterol., 1995 ; 30 (211) : 19-20.

109- **Petersen H.**

The prevalence of gastro-oesophageal reflux disease.

Scand. J. Gastroenterol., 1995 ; 30 (211) : 5-6.

110- **Poynard G.**

Place et limites de l'automédication dans la stratégie thérapeutique du reflux gastro-oesophagien de l'adulte.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 176-179.

111- **Raymond J. M., Marquis P., Bechade D., Smith D., Mathiex-Fortunet H., Poynard T., Galmiche J.P., Amouretti M.**

Mesure de la qualité de vie chez les malades ayant un reflux gastro-oesophagien.

Elaboration et validation d'un questionnaire spécifique.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 32-39.

112- **Recommandations de l'AFSSAPS**

Les anti-ulcéreux. Indications chez l'adulte.

Hépatogastro, 2000 ; 7 (1) : 57-65.

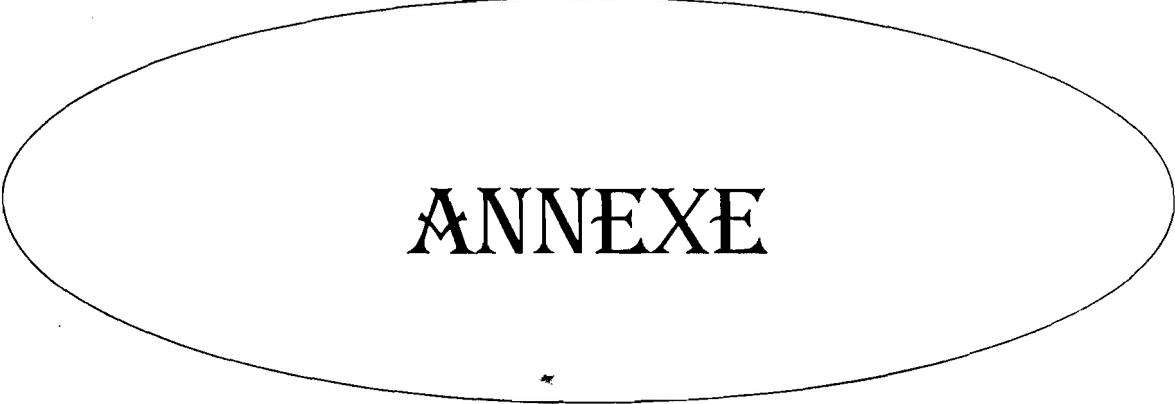
- 113- **Robaszkievicz M., Nousbaum J. B., Cauvin J. M., Robert F. X., Volant A., Gouerou H.**
Endobrachyoesophage et lésions dysplasiques.
Hépatol. Gastro., 1994 ; 2 (1) : 103-110.
- 114- **Robinson M.**
Le rabéprazole en perspective : données pharmacologiques.
Hépatol. Gastro., 2001 ; 8 : 22-26.
- 115- **Roblin X., Le Gall S., Pelissier L., Esterni J. P., Couland X., Petinelli F.**
Effet protecteur d'*Helicobacter pylori* vis-à-vis de la survenue d'une oesophagite peptique.
Rev. Med. Int., 1999 ; 20 (1) : 55.
- 116- **Romand F., Vincent E., Potier V., Claudel N., Galoo E., Desbaumes J.**
Douleurs thoraciques pseudo-angineuses et PH-métrie oesophagienne d'effort.
Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 313-318.
- 117- **Ruth M., Mousson I., Sandberg N.**
The prevalence of symptoms suggestive of esophageal disorders.
Scand.J. Gastroenterol., 1991 ; 26 : 73-81.
- 118- **Ryan P., Hetzel D., Shearman D. Mc Michael.**
Risk factors for ulcerative reflux esophagitis. A case control study.
J. Gastroenterol. Hepatol., 1995 ; 10 : 306-12.
- 119- **Sacher-Huvelin S., Gournay J., Amouretti M., Marquis P., Bruley Des Varannes S., Galmiche J. P.**
Œsophage acido-sensible : histoire naturelle et retentissement sur la qualité de vie.
Gastroenterol. Clin. Biol., 2000 ; 24 : 911-916.
- 120- **Sarosiek J., Mc Callum R. W.**
Why is the reflux esophagitis a predominantly male disease ?
In : Giuli R., Galmiche J.P., Jamieson G. G., Scarpignato C : the esophagogastric junction.
John Libbey Eurotext Ed, Paris, France, 1998 ; 497-499.

- 121- **Savary M., Ollyo J. B.**
L'oesophagite par reflux et ses complications : ulcère, sténose, endobrachyoesophage.
Encycl. Med. Chir (Paris), Oto-rhino-laryngologie, 1986 ; 20822, A 10 : 1-18.
- 122- **Savary M., Miller G.**
L'oesophage : manuel et atlas d'endoscopie.
Soleure : Gassman, 1977 ; 135.
- 123- **Saxena V., Fiennes L., Bland J. M., Northfield T. C., Howard P. J.**
Classic symptoms are highly predictive of gastro oesophageal reflux disease.
Gastroenterology, 1998, Abstract 260.
- 124- **Scarpignato C., Bruley Des Varannes S.**
Traitement médical du RGO par les antagonistes des récepteurs H2 de l'histamine.
Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 78-89.
- 125- **Schatzki R., Gary J. E.**
Dysphagie due to a diaphragm like localised narrowing in the lower esophagus ("Lower esophageal ring").
Am. Roentgenol., 1953 ; 70 : 911-922.
- 126- **Ségol P.**
Traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien : modalités et résultats de la chirurgie classique.
Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 130-133.
- 127- **Sifrim D.**
Réponse motrice de l'oesophage dans le reflux gastro-oesophagien.
Hépto-Gastro., 2001 ; 8 : 13-16.
- 128- **Silverstein F. E., Gilbert D. A., Tedesco F. J. et al.**
The national ASGE survey on upper gastro-intestinal bleeding. Clinical prognosis factors.
Gastrointest. Endosc., 1981 ; 27 : 80-93.

- 129- **Sobhani I.**
Le rabeprazole dans le traitement des lésions oeso-gastro-duodénales liées à l'acide.
Hepato-Gastro, 2001 ; 8 : 27-29.
- 130- **Sonnenberg A., El-Serag H. B.**
Clinical epidemiology and natural history of gastroesophageal reflux disease.
Yale. J. Biol. Med., 1999 ; 72 (2-3) ; 81-92.
- 131- **Spechler S. J.**
GERD and its complications.
The Mount Sinai J. of Med., 2000 ; 67 : 106-111.
- 132- **Spencer C. M., Faulds D.**
Esomeprazole : New drug Profile.
Drugs, 2000 ; 60 (2) : 321-329.
- 133- **Stratford J.**
The diagnosis value of an oesophageal motility clinic in a district general hospital.
Gastroenterology, 1998 ; 114, Abstract 253.
- 134- **Tack J.**
Traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien : faut-il prendre en compte l'infection à *Helicobacter pylori* ?
Gastroenterol. Clin. Biol. 1999 ; 23 : 130-133.
- 135- **Templeton E. E.**
X-ray examination of the stomach : a description of the roentgenologic anatomy, physiology and pathology of the esophagus, stomach and duodenum.
University of Chicago Press, 1944 ; 104-111.
- 136- **Thompson W. G., Heaton K. W.**
Heartburn and globus in apparently healthy people.
J. Can. Med. Assoc., 1982 ; 126 : 46-48.

- 137- **Tytgat G. N. J.**
Endoscopy of the esophagus. In : Cotton P. B., Tytgat G. N.J., Williams C. B.
Ed. Annu. Gastrointest. Endosc., 1990 ; 15 : 26.
- 138- **Tytgat G. N. J., Janssens J., Reynold J. C., Wienbeck M.**
Update on the pathophysiology and management of gastro-esophageal reflux disease : the
role of prokinetic therapy.
Eur. J. Gastroenterol. Hepatol., 1996 ; 8 : 603-11.
- 139- **Vallot T, Carella G**
Traitement médical du RGO par les inhibiteurs de la pompe à protons.
Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 97-109.
- 140- **Vandenplas Y.**
Why is the striking male predominance of Gerd in adult not found in young children ?
In Giuli R., Galliche J. P., Jamieson G. G., Scarpignato C. The esophagogastric junction.
John Libbey Eurotext Ed, Paris, France, 1998 ; 500-505.
- 141- **Vantrappen G., Janssens J., Ghillebert G.**
Angina like chest pain of esophageal origin : due to motor disorders, gastro-esophageal
reflux or an irritable esophagus ?
Gastroenterology, 1986 ; 90 : 1677.
- 142- **Vantrappen G., Wesdorp I. C. E.**
Approche diagnostique générale.
In : Mainguet P., Vantrappen G : oesophagite peptique, diagnostic et traitement.
Excerpta Medica, Amsterdam, 1989 : 59-62.
- 143- **Vantrappen G., Wesdrop I. C. E.**
Traitement. In : Mainguet P., Vantrappen G. Oesophagite peptique, diagnostic et traitement.
Excerpta Medica, Amsterdam, 1989 : 63-80.

- 144- Veyrac M.**
Evaluation de la sévérité du reflux gasro-oesophagien : peut-on prévoir l'évolution spontanée et la réponse thérapeutique ?
Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 229-236.
- 145- Wienbeck M.**
Quels sont les objectifs thérapeutiques au cours du reflux gastro-oesophagien ?
Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 67-69.
- 146- Zeïtoun P., Carteret E., Thiéfin G., Renard P., Louargant M.**
Histoire naturelle des oesophagites par reflux.
Med et Hyg., 1989 ; 47 : 2641-3.
- 147- Zeïtoun P., Fléjou J. F.**
Complications évolutives du reflux gastro-oesophagien et endobranchy-œsophage.
Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 50-60.
- 148- Zerbib F.**
Le reflux gastro-oesophagien de l'adulte : quels sont les résultats des traitements médicaux ?
Gastroenterol. Clin. Biol., 1999 ; 23 : 255-273.
- 149- Zerbib F.**
Reflux gastro-oesophagien et estomac proximal.
Hepato-Gastro., 2001 ; 8 : 17-21.
- 150- Zerbib F., De Koster E., Galmiche J. P.**
Helicobacter pylori and the esophagus.
Gastroenterology, 2000 ; 16 : 33-38.



ANNEXE

**FICHE DE RECUEIL DE DONNEES POUR
ETUDE PROSPECTIVE SUR LE RGO**

Date : _____ Sexe _____

Prénom et Nom _____ Ethnie _____

Date et lieu de naissance _____ Origine géographique _____

Adresse et n° tel _____

Situation matrimoniale : célibataire /__/ marié /__/ divorcé /__/ veuf /__/

Niveau d'instruction : analphabète /__/ primaire /__/ IIInd /__/ Université /__/

Profession _____ poids _____ taille _____

- Pyrosis : durée _____ intensité _____ horaire _____

 Début _____ position de survenue _____ fréquence : J M A

- Reflux Acides : horaire _____ intensité _____ fréquence _____

 Début _____ position de survenue _____ niveau : bouche /__/ naso pharynx /__/

- Dysphagie : solides /__/ liquides /__/ paroxystique /__/ permanente /__/

 Début _____ Odynophagie /__/

- Epigastralgies /__/ type _____ irradiations _____

 durée _____ intensité _____

 horaire _____ rythme _____

 fréquence _____ début _____

- Toux >3 semaines /__/ nocturne /__/ matinale /__/ asthmatiforme /__/

 position déclenchante : début /__/ durée /__/

- Dyspnée paroxystique /__/ asthmatiforme /__/ horaire /__/

- Dysphonie /__/ horaire /__/ début _____ durée _____

γ - Fatigue vocale /__/ Paresthésies pharyngées /__/ γ otalgies /__/

- Douleurs pharyngées /__/ Suintement nasal postérieur /__/

- Douleurs thoraciques /__/ Précordialgies /__/ Boule pharyngée /__/

 hoquets /__/ nausées /__/ hypersialorrhée /__/

 éruptions /__/ fétidité de l'haleine /__/

 hémorragie digestive haute /__/ Amaigrissement /__/ Anémie /__/

RETENTISSEMENT

- Gène dans les activités /__/ professionnelles /__/ domestiques /__/

 loisirs /__/ sociales /__/

 gène minime /__/ modérée /__/ sévère /__/ trouble sommeil /__/

- Causes incriminées : aliments /__/ travail /__/ stress /__/

- Nature :

MODE DE VIE

Tabac /__ / jour alcool /__ / durée _____ quantité _____
Thé /__ / durée ____ quantité ____ café /__ / durée _____ quantité _____
Chocolat /__ / graisses /__ / menthe /__ /
Boissons gazeuses /__ / boissons chaudes /__ / épices /__ /
Sédentarité /__ / sport /__ / obésité /__ /
Prise médicamenteuse /__ / durée dose
AINS /__ / Aspirine /__ / Diazepam /__ / Anticholinergiques /__ /
Dérivés nitrés /__ / inhibiteurs calciques /__ / aminophylline /__ /

ATCD MEDICO CHIRURGICAUX ET PATHOLOGIES ASSOCIEES

Nombre de consultations pour les symptômes en rapport avec le RGO

Consultations spécialisées /__ / non spécialisées /__ /

Traitements déjà proposés : suivi régulier /__ / ou non /__ /

Durée

Amélioration /__ / ou non /__ /

Automédication /__ / ou non /__ /

Antiacides /__ /

Pansements gastriques /__ /

Prokinétiques /__ /

Anti H2 /__ /

IPP /__ /

autres /__ /

EXPLORATIONS DEJA FAITES ET RESULTATS

Examen ORL :

FOGD /__ /

TOGD /__ /

NFS :

Autres :

INDICATIONS DE LA FIBRO ACTUELLE

Compte rendu endoscopique

Œsophagite /__ /

Hernie hiatale /__ /

Béance cardiaque /__ /

Malposition ex cardio-tubérositaire /__ /

Autres :

SERMENT D'HIPPOCRATE

" 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 gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mes honoraires.

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 le crime.

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 fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ! "

§§§§§§§§§§§§

§§§§§§

§§§

§

VU

LE PRESIDENT DU JURY

VU

LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR