

resume

Le reflux gastro-oesophagien (RGO) est l'une des affections les plus fréquemment rencontrées dans la pratique médicale quotidienne en Occident. C'est une pathologie fonctionnelle qui peut entraîner des lésions organiques parfois sévères, conduisant parfois à un état pré-cancéreux.. Dans les pays Occidentaux, il constitue un problème de santé publique en raison de sa fréquence élevée et de son évolution chronique, à l'origine d'une forte demande de soins et donc de coûts financiers importants. Le reflux gastro-oesophagien a été très peu étudié dans les pays en développement. Au Sénégal, aucune étude n'a été réalisée sur l'épidémiologie du RGO dans la population générale. La majorité des travaux repose sur l'endoscopie chez des sujets consultants pour symptômes digestifs hauts et concerne la prévalence de l'œsophagite de reflux qui est comprise entre 3 et 6%.

Nous avons réalisé une étude sur la prévalence du pyrosis qui est le signe pathognomonique du reflux gastro-oesophagien, dans une population non consultante. La population d'étude n'était pas représentative de la population sénégalaise et était composée par les membres du personnel civil de l'Hôpital Principal de Dakar. Il s'agissait d'une enquête transversale à visée descriptive et étiologique qui s'est déroulée dans le service médico-social du personnel entre Mai 2002 et Janvier 2003, au cours des visites annuelles d'aptitudes qui sont obligatoires pour le personnel hospitalier. Nous avons interrogé 500 personnes. L'âge moyen de la population était 42,5 ans, on notait une prédominance masculine avec un sexe ratio homme/femme de 1,14.

La prévalence du pyrosis ressenti de façon au moins mensuelle dans notre population était de 12,6% avec une prévalence quotidienne de 1,6% et du pyrosis hebdomadaire de 4%. Parmi les personnes interrogées, 13,4% déclaraient ressentir le pyrosis occasionnellement et 74% n'ont jamais ressenti ce symptôme.

La plupart des sujets ressentait le pyrosis depuis une période inférieure ou égale à 5 ans. Les symptômes étaient déclenchés le plus souvent par les repas riches, copieux, acides ou épicés. L'horaire nocturne était rapporté par 25% des

sujets symptomatiques. La consommation de soins en terme de consultation et d'examens complémentaires était assez élevée. Parmi les patients symptomatiques, 77,8% ont bénéficié d'une consultation médicale : 33,3% ont vu un généraliste et 44,5% un spécialiste. Une endoscopie digestive a été réalisée chez 60,3% des sujets symptomatiques. La consommation médicamenteuse était également assez élevée : 84,1% des sujets symptomatiques avec 12,7% d'automédication. Le recours à d'autres mesures a été décrit, comme le lait, le miel, les tisanes. Près de la moitié des sujets symptomatiques considèrent le pyrosis comme une gêne qui retentit sur leur qualité de vie.

L'étude montre aussi que le pyrosis est associé à d'autres signes fonctionnels digestifs ou extra-digestifs. La prévalence des régurgitations chez les personnes se plaignant de pyrosis était de 55,6%. La prévalence de la dysphagie était de 60,3%, celle des épigastralgies de 63,5%, 50,8% pour les douleurs abdominales et 20,6% pour les troubles du transit. Parmi les signes extra-digestifs, les signes ORL étaient les plus fréquents et étaient retrouvés chez 30,2% des sujets symptomatiques alors que 25,4% déclaraient ressentir des signes respiratoires. La fréquence de ces signes extra-digestifs est plus élevée chez les sujets symptomatiques.

Nous avons également noté que plusieurs facteurs jouaient un rôle dans la prévalence du pyrosis. L'analyse unifactorielle a démontré une prédominance significative des femmes avec un ratio-prévalence égal à 2. la prévalence des symptômes est plus élevée chez les sédentaires ($p < 0,05$) et chez les obèses ($p = 0,05$). L'âge, la grossesse, la taille, les antécédents médicaux et la prise de médicaments ne sont pas associés au pyrosis. Le niveau socio-économique moyen à élevé constitue également un facteur de risque de survenue du pyrosis.

Nous avons noté par ailleurs une association entre pyrosis et certains facteurs alimentaires : alimentation acide, épicée, grasse et consommation de boissons gazeuses et sucrées. Il apparaît également une association entre pyrosis et facteurs psychologiques comme le stress, l'insomnie.

L'étude que nous avons réalisée ne permet pas de connaître la prévalence du reflux gastro-oesophagien dans la population générale sénégalaise, cependant, elle montre que cette affection existe bien au Sénégal, au moins dans une certaine catégorie de la population. Cette dernière se caractérise par un certain mode de vie de type occidental (population urbaine, disposant de moyens locomoteurs favorisant la sédentarité et donc l'obésité, avec une alimentation déséquilibrée) qui regroupe plusieurs facteurs favorisant la survenue du reflux gastro-oesophagien.

Des études prospectives, représentatives de la population sénégalaise devraient être réalisées, afin de confirmer et de préciser ces résultats.

INTRODUCTION

Le reflux gastro-oesophagien se définit comme le passage à travers le cardia d'une partie du contenu de l'estomac vers l'œsophage. Physiologique après les repas, c'est la survenue trop fréquente ou trop prolongée de ce phénomène qui est responsable de la maladie de reflux gastro-oesophagien.

Le RGO représente dans les pays développés un problème de santé publique en raison d'une importante demande de soins et son évolution chronique. Ces éléments justifient les nombreuses études qui ont été réalisées pour mesurer son importance et déterminer ses mécanismes.

Dans les pays en voie de développement, le reflux gastro-oesophagien n'est pas considéré comme un problème de santé publique et il a fait l'objet de très peu d'études. La majorité des études réalisées repose sur l'endoscopie et concerne des populations consultant pour symptômes digestifs hauts. Au Sénégal, il n'existe pas d'étude sur la prévalence du reflux gastro-oesophagien dans la population générale.

Nous avons réalisé une enquête épidémiologique à visée descriptive et étiologique sur un échantillon non représentatif de la population et qui concerne le personnel civil de l'Hôpital Principal de Dakar. Les objectifs étaient de préciser la prévalence et la fréquence du pyrosis et de rechercher des associations entre les facteurs socio-économiques, hygiéno-diététiques et psychologiques le reflux gastro-oesophagien.

PREMIERE PARTIE

REVUE DE LA LITTERATURE ET RAPPELS

1 – RAPPELS SUR LE REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN

1-1 Définition

Le reflux gastro-oesophagien se définit comme le passage permanent ou intermittent du contenu gastrique à travers le cardia. Physiologique après les repas il devient pathologique lorsqu'il s'accompagne de symptômes et/ou de lésions muqueuses liés à l'agression de la muqueuse oesophagienne par le contenu acide de l'estomac.

C'est l'une des affections les plus fréquemment rencontrées dans la pratique médicale quotidienne, mais ses caractéristiques épidémiologiques sont mal connues car il se pose un problème de définition selon que l'on considère les symptômes ou les lésions d'œsophagite, mais également parce que la symptomatologie peut-être atypique et qu'il existe parfois une confusion entre reflux et hernie hiatale.

1-2 Rappels anatomique et histologique

L'œsophage est un canal musculo-membraneux qui permet d'acheminer vers l'estomac les aliments solides ou liquides déglutis.

1-2-1 Anatomie

1-2-1-1 Structure

L'œsophage est délimité en haut par le sphincter pharyngo-oesophagien (bouche de Killian) situé au niveau de la sixième vertèbre cervicale (C6), à 15 cm des arcades dentaires et en bas, il est limité par le sphincter oeso-gastrique (cardia) situé à 40 cm des arcades dentaires. Son trajet est vertical avec 3 portions : cervicale, thoracique, et abdominale. Sa longueur est de 25 cm et sa largeur de 2 à 3 cm. Les rapports doivent être étudiés dans les trois portions :

- au niveau de la portion cervicale, l'œsophage est en rapport en avant avec la trachée et latéralement avec l'artère carotide primitive, le nerf récurrent et le corps thyroïde ;

- au niveau de la portion thoracique, les rapports se font en avant avec la trachée, la bifurcation des bronches et le péricarde. En arrière, l'œsophage est en rapport avec la colonne vertébrale, le canal thoracique, les veines azygos, l'aorte thoracique. Latéralement, on note la présence des poumons et plus à gauche, la crosse de l'aorte ;
- la portion abdominale est très courte : 2 à 3 cm. Elle est en rapport en avant avec le foie, en arrière avec les piliers du diaphragme et l'aorte abdominale. A gauche les rapports se font avec la grosse tubérosité gastrique et la rate et à droite avec le lobe hépatique de Spiegel

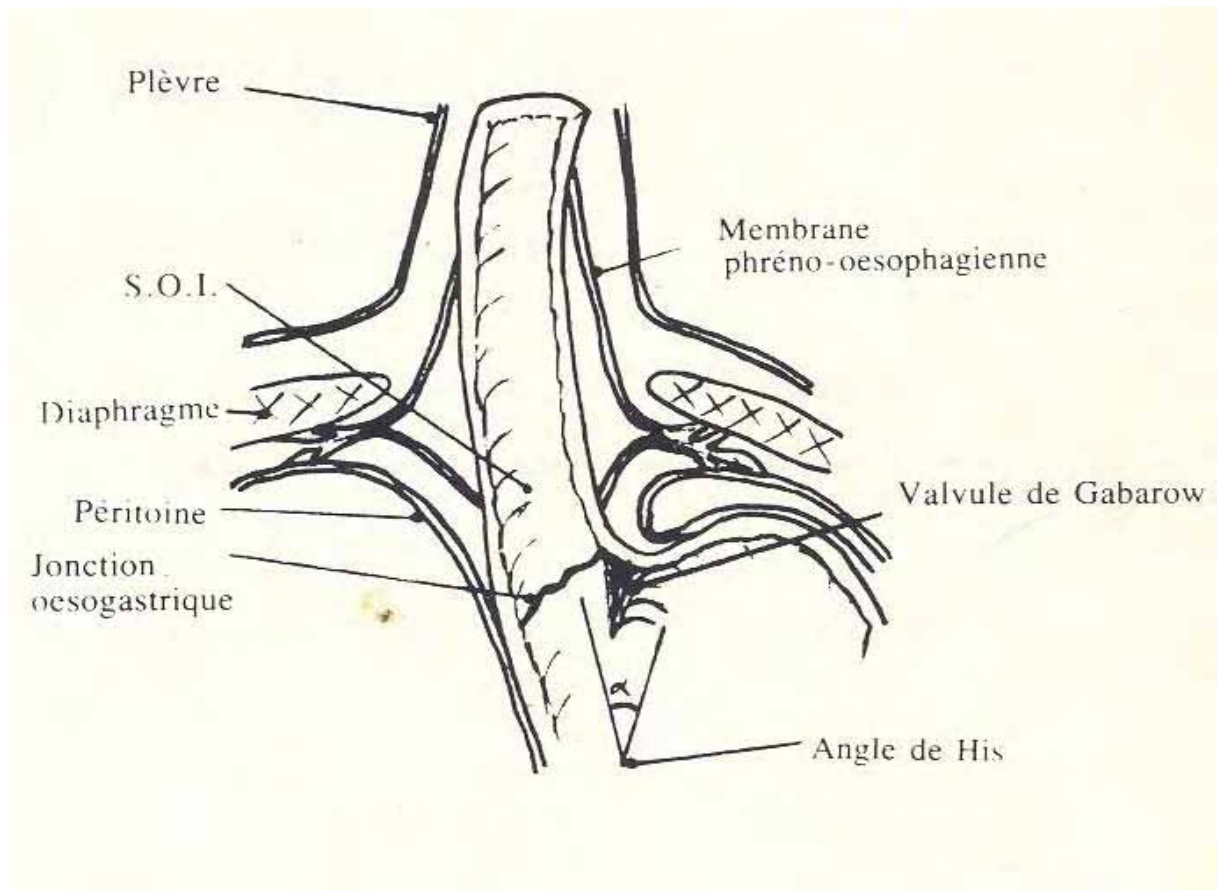


Figure1- Jonction oeso-grastrique (coupe frontale)

d'après Cl. MONOD et B. DUHAMEL

Les cahiers d'oto-rhino-laryngologie de chirurgie cervico-faciale et d'audiophonologie

1-2-1-2 Vascularisation

✓ Artères

Dans la portion cervicale, les artères proviennent essentiellement de la thyroïdienne inférieure et de la sous clavière gauche. La vascularisation de la portion thoracique est assurée par les artères bronchiques et celle de la portion abdominale par les artères cardio-tubérositaires et diaphragmatiques.

✓ Veines

Elles sont très nombreuses et se drainent vers la veine cave supérieure, la veine azygos et la veine Portale.

✓ Lymphatiques

Ils prennent leur origine dans le réseau muqueux, sous muqueux et musculaire et rejoignent les troncs collecteurs et les groupes ganglionnaires.

1-2-1-3 Innervation

L'innervation de l'œsophage est assurée par les nerfs pneumogastrique et sympathique.

1-2-2 Histologie

L'œsophage est composé de trois tuniques : une tunique musculuse avec des fibres longitudinales externes et des fibres circulaires internes, une sous muqueuse peu adhérente à la musculuse, solidaire à la muqueuse et une tunique muqueuse épaisse et résistante, blanchâtre, revêtue d'un épithélium de type malpighien

1-3 Physiopathologie du reflux gastro-oesophagien

L'existence d'un gradient de pression positif entre l'estomac et l'œsophage est suffisant pour entraîner la remontée du contenu gastrique dans l'œsophage de façon permanente. La barrière antireflux (le cardia anatomique et le sphincter inférieur de l'œsophage) s'oppose mécaniquement à ce reflux tandis que le

dispositif de défense de l'œsophage (le péristaltisme et la résistance muqueuse) en limite les conséquences le cas échéant. La physiopathologie du reflux gastro-oesphagien peut se concevoir comme la rupture d'un équilibre entre d'une part, des moyens de défense visant à empêcher le reflux et à en limiter les conséquences et d'autre part, l'agression de la muqueuse œsophagienne par le matériel de reflux.

1-3-1 Dispositif de défense

Il comprend la barrière antireflux, la clairance oesophagienne et la résistance tissulaire

1-3-1-1 Barrière anti-reflux

La barrière antireflux est située à la jonction gastro-oesphagienne et est constituée de deux éléments : les éléments anatomiques renforçant l'effet antireflux et le sphincter inférieur de l'œsophage.

✓ Facteurs anatomiques de la continence cardiale

Plusieurs facteurs anatomiques, interdépendants sont impliqués dans la compétence anti reflux de la jonction oeso-gastrique : le ligament phrénico-oesophagien, l'œsophage abdominal, l'angle de His, le pilier droit du diaphragme, la valvule de Gubarow.

✓ Facteurs physiologiques : le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO)

L'existence d'une zone de haute pression basale (15 à 25 mm de Hg) par rapport à la pression de l'estomac et de l'œsophage caractérise le SIO. C'est l'élément clé de la barrière anti-reflux. Le sphincter inférieur de l'œsophage résulte de facteurs myogènes, neurogènes, alimentaires et médicamenteux (Tableau I)

1-3-1-2 Clairance oesophagienne

C'est la fonction qui détermine la durée d'exposition de l'œsophage au matériel nocif pour sa muqueuse. Elle comprend la clairance volumique (temps

nécessaire à l'élimination d'un bolus liquidien oesophagien) et la clairance acide (temps nécessaire pour ramener le pH œsophagien au dessus de 4).

La vidange oesophagienne est assurée par l'orthostatisme et le péristaltisme oesophagien primaire (post déglutif) et secondaire (déclenché par la distension ou l'acidification de l'œsophage).

L'acidité oesophagienne induite par le reflux est en partie neutralisée par la sécrétion salivaire bicarbonate. Cette sécrétion salivaire est stimulée par la baisse du pH oesophagien.

D'autres facteurs sont impliqués dans la clairance oesophagienne et sont susceptibles de l'allonger : le décubitus, la hernie hiatale par réinduction du reflux, le tabagisme par hypo-sécrétion salivaire, de même que le sommeil.

1-3-1-3 Résistance tissulaire

C'est la dernière ligne de défense de la muqueuse oesophagienne. Sa variabilité d'un sujet à un autre pourrait expliquer l'absence de corrélation entre la durée d'exposition à l'acide, l'intensité de la symptomatologie et la sévérité des lésions anatomiques.

Elle est assurée par :

- la couche de mucus provenant de la salive et des glandes sous muqueuses de l'œsophage ;
- les membranes cellulaires et les complexes jonctionnels inter-cellulaires de l'épithélium malpighien ;
- l'activité régénératrice de l'épithélium stimulée par la souffrance et la nécrose ;
- le flux sanguin muqueux, capable de neutraliser les ions H^+ qui ont franchi la barrière épithéliale.

1-3-2 Mécanismes du RGO

1-3-2-1 Chute de la pression au repos du SIO

La chute de la pression de repos du sphincter inférieur de l'œsophage peut résulter d'anomalies du muscle lisse par atteinte primitive (sclérodermie) ou par oesophagite de reflux ou d'anomalies neurogènes par diminution du tonus cholinergique ou influence de facteurs inhibiteurs (Tableau I).

1-3-2-2 Variations de la pression de repos du SIO

Les relaxations transitoires du SIO sont induites par la distension gastrique et représentent le principal mécanisme du RGO.

1-3-2-3 Augmentation du gradient de pression entre l'estomac et l'œsophage

Cette augmentation du gradient de pression entre l'estomac et l'œsophage peut dépasser les capacités de la BAR, par :

- une augmentation rapide de la pression intra abdominale par contraction brusque des muscles abdominaux et/ou diaphragmatiques (effort physique, toux, défécation) ;
- une augmentation de la pression intra gastrique par trouble de la vidange oesophagienne.

**Tableau I - Facteurs influençant la pression de repos du sphincter inférieur
de œsophage**

	Augmentation de la pression	Diminution de la pression
Facteurs neurogènes	Gastrine Bombésine Pentagastrine Céruleine Motiline Sérotonine Adrénaline SubstanceP Somatostatine Histamine	Sécrétine Glucagon GIP-VIP Glucagon Cholécystokinine
Facteurs médicamenteux	Indométacine Béta-bloquant Dompéridone Anti-cholinergique	Théophylline Béta-mimétique Diazépam Morphiniques Dérivés nitrés
Facteurs alimentaires	Chocolat	Graisse Alcool Caféine Menthe Boisson gazeuse
Autres		Nicotine

1-3-3 Matériel de reflux

L'agression de l'œsophage par le matériel de reflux est à l'origine des symptômes et des lésions anatomiques, que le reflux soit acide ou alcalin.

- **Les ions H^+** : la muqueuse œsophagienne est normalement imperméable aux ions H^+ . Leur toxicité dépend de leur concentration et leur durée d'exposition. Ils dénaturent les protéines ce qui modifie la perméabilité pariétale et entraîne l'apparition de lésions muqueuses. C'est le principal facteur pathogène ;
- **La pepsine** : elle joue un rôle majeur dans la survenue de l'altération des structures membranaires et des jonctions inter-cellulaires en milieu acide. Elle joue également un rôle dans la rétro-diffusion des ions H^+ ;
- **Les sécrétions bilio-pancréatiques** : la bile et les enzymes pancréatiques peuvent provoquer des altérations sévères de la muqueuse œsophagienne.

La toxicité des sels biliaires dépend de leur nature, de leur concentration et du pH local. Les sels biliaires conjugués sont toxiques à pH acide et augmentent la rétro-diffusion des ions H^+ . Les sels biliaires déconjugués comme le désoxycholate ne sont toxiques qu'en milieu alcalin .

La trypsine est toxique en milieu alcalin pour toutes les concentrations. Elle provoque de faibles altérations de la barrière muqueuse

1-4 Manifestations cliniques du reflux

1-4-1 Symptomatologie digestive

Les symptômes typiques du reflux sont le pyrosis et les régurgitations acides ou alimentaires .

Le pyrosis est une douleur rétro-sternale ascendante à type de brûlure, remontant vers la région cervicale, pouvant irradier vers la mâchoire et le bras. Il est souvent déclenché par l'anté-fléxion du tronc, le décubitus, le repas et certains aliments (café , jus de fruit , alcool , graisse), l'effort physique et les émotions.

La régurgitation est la remontée dans la bouche de liquide acide ou amer ou plus rarement d'aliments sans efforts de vomissement .

Les douleurs épigastriques hautes , circonscrites à type de brûlure ont une valeur sémiologique proche du pyrosis .

La dysphagie peut-être retrouvée en cas de reflux sévère. Elle évolue de façon capricieuse et prédomine pour les solides . C'est un signe d'alarme qui impose la fibroscopie.

Certains signes peuvent être observés plus rarement : les éructations, le hoquet, les nausées, les vomissements, les odynophagies.

1-4-2 Symptomatologie extra-digestive

1-4-2-1 Manifestations otorhinolaryngologiques

Ce sont les manifestations pharyngées et laryngées.

✓ symptomatologie Pharyngée

La paresthésie pharyngée : c'est une douleur pharyngée médiane ou latérale à type de brûlure, de boule dans la gorge, survenant lors de la déglutition à vide et disparaissant lors des déglutitions alimentaires.

Un signe d'accompagnement inconstant mais de grande valeur est la douleur latérale pouvant irradier vers l'oreille. Cette manifestation est évocatrice de RGO lorsque son coté correspond au décubitus latéral nocturne du patient.

Les fausses angines : la symptomatologie est celle d'une angine chronique non fébrile résistante aux antibiotiques. L'examen des amygdales est normal. Cependant, les piliers postérieurs congestifs, rouges vifs, dédoublés parfois par un œdème des piliers du voile et de la luette.

Comme autre signe, on peut citer la rhino-pharyngite qui se traduit par une rhingrave postérieure, parfois par une brûlure du pharynx. L'examen ORL est par ailleurs normal .

✓ **Symptomatologie laryngée**

Il peut s'agir d'une fatigabilité vocale entrecoupée de période d'aphonie qui débute au réveil, ou encore de striction douloureuse cervicale basse ou de sensation d'étouffement. La laryngoscopie peut-être normale ou montrer des signes de laryngite peptique à type de congestion aryténoïdienne ou commissurale postérieure et un aspect inflammatoire du tiers postérieur des cordes vocales.

1-4-2-2 Manifestations respiratoires

Le RGO doit être évoqué au cours de certaines manifestations respiratoires, même en l'absence de signes évocateurs de reflux . il peut s'agir :

- de toux dite de trachéite. C'est la toux spasmodique nocturne de Debray , ou matinale, déclenchée par l'anté-fléxion ;
- d'asthme : il s'agit d'un asthme sans composante allergique, à prédominance nocturne, souvent précédé par une trachéite nocturne ;
- d'une pneumopathie aiguë : elle est isolée, récidivante, à localisation droite préférentielle ;
- d'une fibrose pulmonaire diffuse : le RGO est évoqué devant l'absence d'autres étiologies ;
- d'une broncho-pneumopathie chronique : le rôle du RGO dans ce cas est moins certain ;
- de douleur thoracique pseudo angineuse (DTPA) : c'est une douleur constrictive rétro-sternale, irradiant vers la mâchoire et le bras gauche, déclenchée par l'émotion, l'effort, le stress, calmée par la prise de trinitrine. A l'ECG, on note une absence d'anomalie du segment ST. Il est important d'éliminer avant tout une pathologie coronarienne avant d'incriminer un RGO en raison de l'intrication possible entre les deux affections.

1-5 Examens paracliniques

1-5-1 Endoscopie digestive et histologie

La fibroscopie permet d'évaluer le retentissement du RGO sur la muqueuse oesophagienne et de rechercher des lésions digestives associées.

Concernant le diagnostic de l'œsophagite, la sensibilité et la spécificité de la fibroscopie est de 100% et les lésions retrouvées prédominent au niveau du tiers inférieur.

1-5-1-1 Lésions élémentaires

L'endoscopie permet de décrire les lésions élémentaires et d'en préciser la gravité. Elle peut montrer :

- un érythème diffus par accentuation de la vascularisation et réduction de l'épaisseur de l'épithélium ;
- d'érosions linéaires érythémateuses en forme de crevasse, très minces, longitudinales, de quelques mm à quelques cm. Elles sont retrouvées à la jonction oeso-gastrique et sont appelées « raghades » ;
- de touches peptiques : ce sont des érosions érythémateuses arrondies ou ovalaires de 4 à 8 mm, déprimées, retrouvées au dessus de la jonction oeso-gastrique ;
- d'érosions larges : elles siègent au niveau de la jonction oeso-gastrique. elles sont de taille, de forme et de nombre variable, caractérisées par la présence de fausses membranes en leur centre et bordées d'un liseré rouge vif. On peut parfois retrouver une association de ces différentes lésions.

1-5-1-2 Lésions d'ulcère de l'œsophage

Ce sont des ulcérations profondes, dures, qui siègent à la jonction de la muqueuse malpighienne et cylindrique. Elles sont uniques, ovalaires, de 1 à 3 cm avec des bords érythémateux et surélevés. La biopsie des berges est importante .

1-5-1-3 Lésions de sténose

Elles peuvent être de faible hauteur réalisant l'anneau de Schatzki, ou profondes et étendues. Plusieurs classifications ont permis de définir les grades d'extension et de gravité des lésions et parmi ces classifications, la plus utilisée est celle de Savary et Miller. Elle permet d'évaluer les lésions sur le plan thérapeutique et pronostique.

-Stade I : lésions sus vestibulaires uniques ou multiples, érythémateuses, érythémato-exsudatives ou érosives superficielles, non confluentes

-Stade II : lésions érosives et exsudatives, confluentes sur le versant oesophagien du vestibule sans que l'atteinte circonférentielle soit réalisée

-Stade III : extension circulaire des lésions érosives et exsudatives, avec infiltration pariétale mais sans nécrose

-Stade IV : lésions chroniques : ulcère jonctionnel, fibrose pariétale et sténose, endo-brachy-œsophage

1-5-1-4 Lésions associées

L'anomalie la plus fréquente est la hernie hiatale par glissement. Des ulcères gastro-duodénaux sont également souvent associés.

1-5-1-5 Histologie

L'observation histologique de pièces de biopsie de la muqueuse oesophagienne permet la mise en évidence de lésions caractéristiques de RGO. Des critères histologiques ont été définis par Ismaël et Peighi :

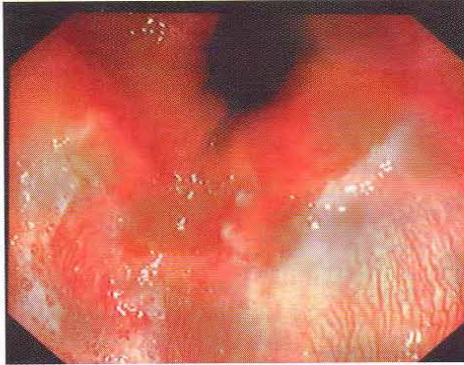
- critères épithéliaux : il s'agit d'une augmentation de la hauteur des papilles et de la couche basale et d'une dilatation des capillaires et des papilles ;
- critères conjonctifs : il s'agit de l'infiltration du chorion par des polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles.

Bien que peu sensible, l'infiltration est le seul critère utile car spécifique du reflux.

Classification des lésions d'œsophagite (RGO Yearbook 1999)

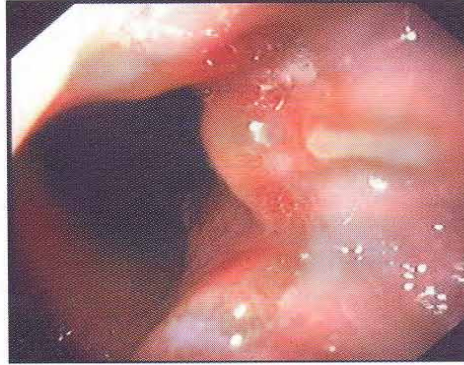
Œsophagite ulcérée

- *Stade I de Savary-Miller.*
- *Stade II de Savary-Monnier.*
- *Grade A de Los Angeles.*



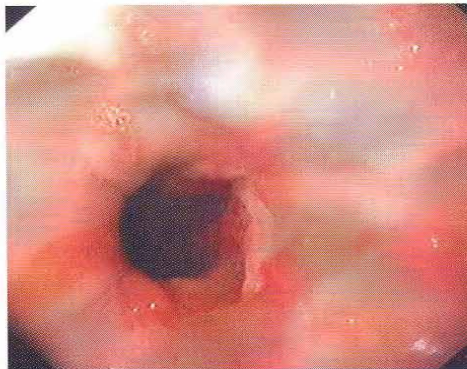
Œsophagite ulcérée

- *Stade II de Savary-Miller.*
- *Stade II de Savary-Monnier.*
- *Grade B de Los Angeles.*



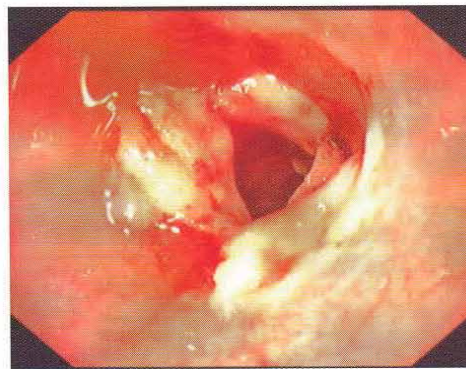
Ulcérations confluentes et circonférentielles

- *Stade III de Savary-Miller.*
- *Stade III de Savary-Monnier.*
- *Grade C de Los Angeles.*



Sténose ulcérée

- *Stade IV de Savary-Miller.*
- *Stade IV de Savary-Monnier.*
- *Grade D de Los Angeles.*



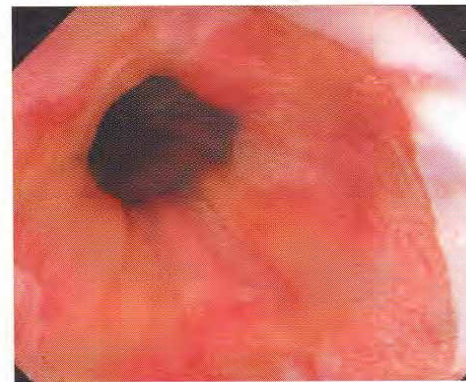
Endobrachyoesophage en languettes

- *Stade IV de Savary-Miller.*
- *Stade V de Savary-Monnier.*



Endobrachyoesophage circonférentiel

- *Stade IV de Savary-Miller.*
- *Stade V de Savary-Monnier.*



Documents Hifi.com

1-5-2 Transit baryté oeso-gastro-duodénal (TOGD)

Longtemps utilisé pour rechercher le reflux spontané ou provoqué, il se révèle être actuellement d'une mauvaise sensibilité et d'une mauvaise spécificité en matière de reflux. Il permet tout au plus, en complément de l'endoscopie de faire l'étude morphologique d'une sténose peptique ou d'une volumineuse hernie hiatale .

1-5-3 Explorations fonctionnelles

1-5-3-1 pHmétrie

Elle est considérée par certains auteurs comme la méthode de référence pour le diagnostic du reflux gastro-oesophagien. Elle a une bonne sensibilité et une bonne spécificité comprises entre 90 et 100%. Elle permet le diagnostic positif du reflux gastro-oesophagien, la quantification de la durée d'exposition de l'œsophage à l'acidité, l'étude des relations entre symptômes atypiques et reflux acide, l'évaluation de l'efficacité du traitement

La technique consiste à placer chez un patient à jeun depuis 3 ou 4 heures après arrêt de tout traitement anti-acide et anti-sécrétoire, une électrode de 2 ou 3mm de diamètre, introduite par voie nasale et placée 5 cm au dessus du cardia, après étalonnage. L'enregistrement du pH oesophagien peut se faire selon deux modalités principales:

- conditions standardisées (repas, activité, repos, tabac) chez un patient hospitalisé. L'hospitalisation est obligatoire lorsque l'électrode est reliée à un pHmètre fixe, dont les données sont transcrites sur un système traditionnel (enregistrement graphique et traceur papier) ;
- conditions ambulatoires, l'électrode est reliée à un boîtier mémoire fixé à la ceinture du patient et stockant les données recueillies à intervalle régulier. Ces données sont ensuite transférée sur un micro-ordinateur pour analyse.

La pHmétrie permet d'étudier le pourcentage de temps passé au dessous de pH 4 pendant 24 heures, le nombre total d'épisodes de reflux et le nombre d'épisodes de durée supérieure à 5 minutes.

Valeurs normales

- Le pourcentage de temps passé au dessous de pH 4 pendant 24 heures (normal $\leq 4,2$ p 100)
- Nombre total d'épisodes de reflux pendant 24 heures (normal ≤ 50)
- Nombre d'épisodes de reflux de plus de 5 minutes par 24 heures (normale ≤ 3)

1-5-3-2 Manométrie oesophagienne

Elle permet l'étude du SIO et du péristaltisme oesophagien. Elle possède un faible rendement pour le diagnostic du reflux, surtout dans les formes habituelles sans oesophagite. Elle a un intérêt pronostic : il semble que les patients ayant une hypotonie du SIO aient une évolution plus grave et nécessitent souvent un traitement plus continu que les autres. Elle permet également le choix de l'intervention si un traitement chirurgical est envisagé.

Elle peut mettre en évidence :

- une hypotonie du SIO : par la mesure de la pression du SIO qui est inférieure à 6 cm de mercure ou 7 cm d'eau ;
- un trouble du péristaltisme oesophagien : il peut s'agir d'une diminution de l'amplitude, de la durée ou de la vitesse de propagation des ondes ;
- un trouble moteur spécifique comme dans la sclérodermie ou l'achalasie

1-5-3-3 Test de perfusion acide ou test de Bernstein

Ce test consiste à perfuser l'œsophage avec de l'acide chlorhydrique décinormal Il est considéré comme positif lorsqu'il reproduit la symptomatologie décrite par le malade et /ou provoque une sensation de pyrosis.

Sa sensibilité et sa spécificité sont insuffisantes pour le diagnostic du RGO, mais ce test a un intérêt dans l'exploration des douleurs thoraciques pseudo-angineuses de survenue rare.

1-5-3-4 Scintigraphie

La technique consiste à administrer des sulfocolloïdes marqués au technétium 99 (Tc ⁹⁹), mélangés dans de l'eau, suivie de l'administration de 300 ml d'eau. Le patient est placé ensuite devant une gamma-caméra reliée à un ordinateur pendant 20 à 50 minutes.

L'existence d'un RGO se traduit par une activité oesophagienne prolongée. Sa sensibilité est bonne (90%) mais inférieure à celle de la pH-métrie des 24 heures. Elle est surtout utilisée pour le diagnostic du RGO de l'enfant, pour le diagnostic des manifestations respiratoires du RGO et du reflux alcalin (pH-métrie normale) et pour l'étude du transit oesophagien et de la vidange gastrique.

1-6 Diagnostic

1-6-1 Stratégie diagnostique

Un pyrosis et /ou des régurgitations typiques amenant un patient à consulter sont suffisants pour retenir le diagnostic de reflux gastro-oesophagien chez un patient jeune (moins de 40ans) en l'absence de signes d'alarmes (dysphagie , hémorragie , amaigrissement). Un traitement symptomatique peut-être mis en œuvre, sans recours à des examens complémentaires.

Les signes extra-digestifs ne peuvent-être rattachés au RGO que si le reflux est diagnostiqué de façon certaine.

L'endoscopie devient obligatoire si les symptômes persistent ou s'ils récidivent à l'arrêt du traitement ou encore s'il existe une symptomatologie atypique. Elle est également importante chez le sujet de plus de 40 ans ou s'il existe des signes d'alarme. Elle suffit pour affirmer le diagnostic de RGO lorsqu'il existe des lésions et sa spécificité est suffisante pour entreprendre d'emblée le traitement. Cependant,

l'endoscopie peut-être normale ou montrer des lésions érythémateuses : elle est alors insuffisante pour poser le diagnostic et pose l'indication de la pHmétrie oesophagienne.

Les autres examens complémentaires sont surtout indiqués dans les formes sévères ou compliquées de RGO et d'œsophagite :

- la manométrie est indiquée dans les formes sévères à rechute fréquente ou résistantes au traitement médical. Elle est également demandée avant toute intervention chirurgicale pour éliminer une achalasie ou une sclérodermie. Elle a un intérêt pronostic lorsqu'elle objective une hypotonie du SIO ou des troubles du péristaltisme ;
- le transit oeso-gastro-duodéal était exigé par la plupart des chirurgiens dans le cadre du bilan pré-opératoire. Il précise le siège du cardia, le caractère abaissable ou non du cardia l'existence d'une hernie hiatale ;
- le test de Bernstein garde sa place dans l'exploration des douleurs pseudo-angineuses.

1-6-2 Diagnostic différentiel

1-6-2-1 Achalasie

C'est un trouble neuro-musculaire de l'œsophage et du sphincter inférieur de l'œsophage. Il est diagnostiqué devant l'existence d'une dysphagie souvent intermittente, des douleurs rétro-sternales et des crampes ou devant des régurgitations d'aliments.

L'oesophago-gastro-duodénoscopie montre un œsophage dilaté avec une stase alimentaire.

Le transit gastrique montre un méga-œsophage et un segment inférieur qui se rétrécit progressivement pour se terminer de façon filiforme. On note une absence de péristaltisme oesophagien.

1-6-2-2 Spasmes oesophagiens primitifs

Ce sont des troubles de la motilité neuro-musculaire avec dégénérescence du système nerveux extrinsèque. Certaines déglutitions sont suivies d'ondes apéristaltiques alors que d'autres sont normales.

Les signes cliniques sont à type de douleurs rétro-sternales ou de dysphagie intermittente. La manométrie permet de faire le diagnostic en montrant des contractions prolongées non propagées, de haute amplitude et de durée prolongée. Le transit montre des troubles de la motilité.

1-6-2-3 Tumeurs de l'œsophage

Elles peuvent être bénignes ou malignes et se manifestent par une dysphagie progressive aux solides puis aux liquides, une altération de l'état général, ou par des régurgitations.

Dans le cas du cancer de l'œsophage dans 90% des cas il s'agit du type épithélial et 5% sont des adénocarcinomes .

L'endoscopie permet le diagnostic en montrant la lésion tumorale. Il peut s'agir d'une formation bourgeonnante, de lésion ulcérée ou infiltrante .

1-6-2-4 Oesophage acido-sensible

Il se définit comme un symptôme appartenant à la sémiologie du reflux par une relation de probabilité d'association statistique entre un symptôme gastro-oesophagien (le plus souvent un pyrosis) et un épisode de reflux acide dans l'œsophage, observé en pHmétrie des 24 heures, alors même que la durée totale d'exposition acide de l'œsophage est normale lors de cet examen. Ce syndrome résulte d'un état d'hypersensibilité de la muqueuse au reflux physiologique. Le diagnostic se fait grâce à la pHmétrie.

1-7 Evolution et complications

L'évolution du reflux gastro-oesophagien et de l'oesophagite est marquée par la survenue fréquente de récurrences.

L'évolution des symptômes sans signes d'alarmes est le plus souvent bénigne.

Les complications sont plus fréquentes chez le sujet de plus de 60 ans et en cas d'oesophagite sévère.

Parmi les facteurs favorisant la survenue de récurrences, on peut citer l'existence d'une hernie hiatale, l'âge (sujet de plus de 60 ans), la grossesse, l'obésité, les médicaments gastro-toxiques ou qui diminuent le tonus du SIO, les troubles moteurs oesophagiens secondaires.

Les complications les plus fréquentes sont :

- les ulcères oesophagiens : ils siègent à la jonction entre les muqueuses oesophagienne et gastrique et peuvent entraîner des hémorragies digestives ;
- la sténose peptique : elle s'explique par le développement d'une fibrose pariétale secondaire aux lésions inflammatoires. Elle se manifeste par une dysphagie aux solides d'apparition brusque et d'évolution lentement progressive ;
- l'endobrachy-oesophage : au cours de la cicatrisation des lésions peptiques, des languettes de la muqueuse cylindrique peuvent remplacer l'épithélium malpighien, ce qui correspond à une métaplasie. Ce type de cicatrisation, lorsqu'elle est circonférentielle étendue sur une hauteur d'au moins 3 cm définit l'endobrachy-oesophage.

1-8 Traitement

1-8-Objectifs du traitement

Le traitement des patients présentant un reflux gastro-oesophagien compliqué ou non d'oesophagite a pour buts de soulager le patient, de guérir les lésions de la muqueuse oesophagienne et de prévenir les complications et les récurrences.

1-8-2 Moyens

1-8-2-1 Mesures hygiéno-diététiques

Elles doivent être expliquées au malade quelque soit le traitement appliqué par ailleurs :

- la plupart des patients ont leur principaux repas le soir et surtout ils mangent tard. il faut donc leur conseiller de prendre leur principal repas à midi ou tout au moins de manger 3 heures avant le coucher ;
- éviter les aliments favorisant le reflux : les graisses, le chocolat, le café, les épices ;
- lutter contre la surcharge pondérale ;
- mesures mécaniques : surélever la tête du lit, éviter l'anté-fléxion, le port de vêtement serrés ;
- éviter autant que possible de prendre des médicaments qui peuvent induire ou aggraver le reflux (voir tableau).

1-8-2-2 Moyens médicamenteux

Ces médicaments peuvent agir :

- sur la motricité gastrique : les prokinétiques
- sur la résistance de la muqueuse oesophagienne : les protecteurs muqueux
- sur l'agressivité du matériel de reflux : anti-acides et anti-sécrétoires

✓ Prokinétiques

Le dompéridone (Motilium^R, Péridys^R) : c'est un anti-dopaminergique d'action périphérique. Il a un effet anti-émétique, augmente la vitesse de vidange gastrique et s'oppose au reflux en renforçant le péristaltisme du tube digestif supérieur. La posologie est de 30 mg / j 15mn avant les repas. Les effets secondaires sont à type de galactorrhée, d'aménorrhée. Il est contre indiqué en cas d'hémorragie digestive ou d'obstruction mécanique.

Le métopoclopramide (Primpéran^R) : c'est un anti-émétique neuroleptique qui augmente l'amplitude des ondes de contraction oesophagienne, le tonus du SIO et la vitesse de vidange gastrique. La posologie est de 10 mg × 3 / j 30mn avant les repas. Les effets secondaires sont liés aux propriétés neuroleptiques : somnolence, dyskinésie, lassitude, syndrome extra pyramidal. Les contre indications sont les mêmes que la dompéridone.

✓ **Les protecteurs muqueux**

L'alginat de sodium (Gaviscon^R) : il forme un gel visqueux, surnageant au dessus du contenu gastrique. En cas de reflux, le gel régurgite en premier et forme une barrière évitant le contact entre la muqueuse oesophagienne et le liquide gastrique acide. La posologie est de 1 à 2 sachets ou comprimés × 3 / j après les repas et éventuellement au coucher.

Le sucralfate (Ulcars^R) : il a les mêmes propriétés que l'Alginat de sodium avec en plus un effet anti-peptique

✓ **Les anti-acides et anti-sécrétoires**

Les topiques anti-acides (Maalox^R, Gelox^R, Supralox^R)

Les anti-acides sont des sels d'aluminium ou de magnésium qui neutralisent la sécrétion gastrique, l'élévation du pH pouvant contribuer à inactiver la pepsine
Ils peuvent entraîner une diarrhée ou une constipation

Les anti-histaminiques: cimétidine (Tagamet^R) ; ranitidine (Azantac^R).

Ils réduisent la sécrétion acide gastrique par blocage des récepteurs H2 à l'histamine de la cellule pariétale. Seules la cimétidine et la ranitidine ont fait l'objet de nombreuses études dans le RGO. La Posologie est de 800 à 1200 mg / j pour la cimétidine et 300mg / j pour la ranitidine.

Les effets secondaires sont à type de myalgies, céphalées, diarrhées, constipation, nausées, réaction allergique.

Les inhibiteurs de la pompe à protons : omeprazole (Mopral^R) ; lanzoprazole (Lanzor^R). Ce sont des inhibiteurs puissants de la sécrétion acide gastrique par inhibition de la pompe à protons H^+ , K^+ /ATPase de la cellule pariétale gastrique.

La posologie pour oméprazole : gélules de 20 mg est de 10 à 20 mg / j

lanzoprazole : gélules de 30 mg est de 30 à 60 mg/j

Les effets secondaires sont rares et plus fréquents avec l'oméprazole. Ils peuvent être :

- digestifs : nausées, vomissement, diarrhée, constipation ;
- neuropsychiques : céphalées, vertiges, confusion ;
- réaction allergique ;
- hématologiques : neutropénie, thrombopénie, leucopénie.

Ils sont contre indiqués en cas d'allaitement.

1-8-2-3 Moyens chirurgicaux

Le traitement chirurgical du RGO a pour but de restaurer l'anatomie du cardia et la compétence du SIO. Initialement réalisées en chirurgie ouverte, les interventions sont aujourd'hui pratiquées sous cœlioscopie. Elles ont en commun, la dissection de l'orifice oesophagien du diaphragme avec réduction d'une hernie hiatale associée, l'abaissement de l'œsophage abdominal, la dissection des deux piliers du diaphragme, le repérage des nerfs pneumo-gastriques, la création d'une fenêtre rétro-oesophagienne et la suture des piliers du diaphragmes pour rétrécir l'orifice oesophagien du diaphragme.

Les interventions de reconstruction anatomiques (réfection de l'angle de HIS à la façon de J.L.Lortat) ont été abandonnées à la faveur d'interventions valvulaires :

- les fundo-plicatures partielles de 180°, postérieures à la façon de Toupet ou latérales à la façon de Belsey – Mark IV ;

- les fundo-plicatures complètes de 360° à la façon de Nissen-Rossetti, qui réalisent une valve circulaire qui manchonne l'œsophage abdominal par la grosse tubérosité gastrique.

D'autres techniques moins utilisées ont donné de bons résultats:

- le procédé d'Angelchik : il s'agit d'un cerclage péri-cardial avec un anneau silastic ;
- le cravatage du cardia par le ligament rond hépatique ;
- la pexie postérieure du cardia et de l'œsophage abdominal sur le feutrage pré-aortique

Pour le choix du type d'intervention , le consensus se fait actuellement pour en première intention, l'intervention de Nissen en cas d' hypotonie importante du SIO, l'intervention de Toupet en cas de diminution du péristaltisme oesophagien et /ou de la pression du SIO.

Le traitement chirurgical d'un RGO isolé sans pathologie oeso-gastrique associé présente rarement des complications. Mais si le RGO est associé ou compliqué d'une autre pathologie oeso-gastrique, la guérison sans séquelles ou complications est incertaine. Parmi les complications et séquelles on peut citer :

- les ulcérations qui peuvent entraîner des hémorragies ou des perforations dans les organes du voisinage ;
- la migration de corps étranger dans la lumière de l'estomac (anneau de silastic) ;
- la migration intra thoracique de la partie supérieure de l'estomac ;
- un petit estomac ;
- un SIO hyper compétent qui empêche le rôl (bloat-gaz syndrom)
- une dysphagie ;
- une accélération, ralentissement de la vidange gastrique.

1-8-2-4 Moyens instrumentaux

Ce sont de nouvelles stratégies thérapeutiques en cours d'évaluation dans le traitement du reflux gastro-oesophagien. On peut les classer en trois groupes :

✓ Techniques d'injection et d'implantation

Il peut s'agir :

- d'injection d'un polymère dans la musculuse au niveau du sphincter inférieur de l'œsophage ;
- de la mise en place de prothèses en polymère (Enteryx*) dans la sous muqueuse oeso-cardiale ;
- d'injection de micros sphères de plexiglas

✓ Techniques de suture

Elles sont à type de plicature du cardia à l'aide d'une machine à suture fixée à l'extrémité d'un endoscope (BARD* et COOK*) ou de plicature du cardia par le dispositif Plicator*.

✓ Techniques par hyperthermie

Une hyperthermie est délivrée par radio fréquence sous la muqueuse et la musculuse, permettant un renforcement du SIO.

Quelque soit la technique, le taux de morbidité est faible et la mortalité nulle. Le traitement est effectué sous sédation et rarement sous anesthésie générale. A court terme, les résultats sont favorables dans 70 à 90% des cas avec arrêt complet des médicaments. Les résultats les moins favorables sont ceux de la plicature qui est la technique la plus opérateur dépendant .

L'hyperthermie peut entraîner des réactions inflammatoires et fibrosantes, une sténose, une achalasie, une diminution de la sensibilité oesophagienne.

En ce qui concerne le traitement par suture, les complications sont les mêmes que celles post opératoires des interventions chirurgicales.

1-8-2-5 Stratégie thérapeutique

✓ Stratégie initiale

La prise en charge thérapeutique d'un RGO typique sans signes d'alarme se fait par les anti-acides, les alginates, les prokinétiques, les anti-H₂ en monothérapie à la demande ou en prise régulière pendant quatre semaines. Cette prescription doit s'accompagner d'une information sur les mesures hygiéno-dietétiques et posturales.

En cas d'inefficacité ou de récurrence, une endoscopie doit être réalisée. Le succès du traitement justifie l'arrêt thérapeutique.

Dans le cas du RGO atypique ou associé à des signes d'alarme l'endoscopie est indispensable. En l'absence d'œsophagite ou en cas d'œsophagite peu sévère (stade I ou II), la stratégie initialement décrite peut-être proposée avec recours aux IPP en cas d'échec.

Le choix thérapeutique en cas d'œsophagite sévère (stade III ou IV) ou de complications, se fait vers un traitement par IPP à pleine dose pendant huit semaines, suivi d'un contrôle endoscopique.

En l'absence de cicatrisation ou de rémission symptomatique, une majoration des doses doit être envisagée et une pHmétrie peut-être indiquée.

En cas de manifestation extra-digestive : les IPP à dose standard ou à double dose sont indiqués pendant quatre à huit semaines, en attendant le diagnostic de RGO et que la responsabilité du reflux sur les symptômes soit prouvée.

✓ Stratégie à long terme en dehors des complications

Le traitement initial doit-être arrêté lorsqu'il permet l'arrêt ou la disparition des symptômes sauf en cas d'œsophagite sévère ou compliquée .

En cas de récurrences espacées (sans œsophagite ou avec œsophagite non sévère), le patient peut-être traité de façon intermittente en cure de quatre à huit semaines. En cas de rechute fréquente ou précoce à l'arrêt du traitement, retentissant sur la qualité de vie, un traitement d'entretien est prescrit par IPP à doses adaptées et l'indication d'un traitement instrumental ou chirurgical sera discuté.

✓ **Traitement des complications**

- la sténose peptique : en première intention, on propose la dilatation endoscopique associée le plus souvent à des IPP à forte dose. Ultérieurement, la chirurgie anti-reflux peut-être indiquée et en cas de sténose non dilatable, une résection avec anastomose oeso-gastrique est indiquée ;
- l'endobrachy-oesophage : lorsqu'il est asymptomatique et sans oesophagite, aucun traitement n'est proposé. S'il est symptomatique ou associé à une oesophagite on propose un traitement par IPP.

Une dysplasie sévère pose l'indication d'une résection chirurgicale.

-hémorragie digestive : les gestes d'hémostase sont rarement nécessaires : traitement médical par IPP à forte dose .

2- EPIDEMIOLOGIE DU REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN

2-1 Limites des études épidémiologiques

Les études épidémiologiques consacrées au RGO se heurtent à deux grands types de limites d'ordre nosologique et d'ordre diagnostique.

2-1-1 Limites d'ordre nosologique :

Si le RGO se définit comme le passage, à travers le cardia, d'une partie du contenu de l'estomac vers l'oesophage (2), cette définition décrit en fait un phénomène physiologique et non pas une maladie. Le RGO est en effet physiologique en période post-prandiale. Le RGO pathologique peut quant à lui être défini par l'ensemble des manifestations en rapport avec une exposition trop fréquente et/ou trop prolongée de la muqueuse oesophagienne au contenu gastrique, et notamment à une charge acide. Le RGO pathologique est à l'origine de symptômes gênants et/ou de lésions muqueuses. Cependant, si la présence de lésions muqueuses présente un caractère pathologique indiscutable, il est plus

difficile de définir le caractère pathologique des symptômes lorsqu'ils sont la seule manifestation de la maladie, ce qui est souvent le cas. Habituellement, le caractère pathologique est fondé sur la fréquence des symptômes, leur intensité, leur retentissement sur la qualité de vie ou encore sur la demande de soins qu'ils induisent. S'il existe une certaine corrélation entre la fréquence des symptômes, la gêne ressentie par le patient et la demande de soins, elle est cependant loin d'être parfaite. Ainsi, certains patients peuvent-ils présenter un RGO à fort retentissement sur la qualité de vie, sans pour autant avoir consulté leur médecin pour ce motif. Par contre le RGO est, dans les pays occidentaux, la première cause de recours à l'utilisation de médicaments anti-acides en automédication. On voit donc que la définition du RGO pathologique, en l'absence de lésions muqueuses oesophagiennes (ce qui représente au moins 50% des cas), est loin d'être univoque. L'absence de consensus sur ce sujet rend difficile la comparaison des résultats des différentes études épidémiologiques réalisées.

2-1-2 Limites d'ordre diagnostique

L'ambiguïté de la définition du RGO a pour corollaire l'absence de critère diagnostique formel. En l'absence de « gold standard », le diagnostic de RGO peut reposer sur différents types de critères.

2-1-2-1 Critères cliniques :

Les symptômes en rapport avec le RGO peuvent être classés en manifestations typiques (pyrosis et régurgitations acides) et manifestations atypiques (digestives, ORL, respiratoires, douloureuses thoraciques) sans qu'il n'y ait de corrélation entre ces différentes manifestations. La brûlure rétro-sternale (*Heartburn* des anglo-saxons) et la régurgitation acide sont les symptômes les plus évocateurs ; cependant, si leur spécificité est excellente (respectivement 85% et 95%), leur sensibilité est médiocre (respectivement 38% et 6%)(k). Leur excellente spécificité en fait cependant un bon outil pour les études épidémiologiques en sachant qu'il ne dépiste que les formes

symptomatiques typiques du RGO. Les manifestations atypiques qui représentent très probablement un mode fréquent de présentation du RGO, ne peuvent être utilisées à visée épidémiologique en raison de leur très faible spécificité.

2-1-2-1 Critères endoscopiques

La sensibilité et la spécificité de l'endoscopie sont excellentes pour le diagnostic d'œsophagite de reflux, même si plusieurs classifications sont utilisées pour en décrire la sévérité (Savary-miller, Los Angeles). Cependant, elle ne peut être utilisée pour les études épidémiologiques compte tenu de son coût et de son caractère invasif. D'autre part, plus de la moitié des patients présentant des symptômes de RGO n'ont pas d'œsophagite de reflux. De plus, il est possible sinon probable que l'épidémiologie du RGO non érosif soit quelque peu différente de celle de l'œsophagite de reflux (RGO érosif). Ceci est particulièrement vrai en terme de facteurs de risque. La prévalence de l'œsophagite de reflux en endoscopie a fait l'objet de nombreuses études, aussi bien dans les pays développés (2) que dans les pays en développement (JMD AFN). Ces études ne concernent cependant que les patients adressés en endoscopie en raison de symptômes digestifs, typiques ou atypiques.

2-1-2-3 Critères pH métriques

La pHmétrie des 24 heures s'est peu à peu imposée comme l'examen de référence pour le diagnostic de RGO avec, comme critère le plus discriminant, un pourcentage de temps passé sous pH 4 $>$ 4%. Cet examen, de réalisation délicate, n'est pas utilisable pour les études épidémiologiques chez les sujets non consultants. D'autre part, il méconnaît également certaines formes de RGO caractérisées par la présence de symptômes malgré un pourcentage de temps sous pH 4 $<$ 4% (syndrome de l'œsophage hypersensible).

Ces difficultés nosologiques et diagnostiques sont donc autant de limites auxquelles se sont heurtées les études épidémiologiques consacrées au RGO. L'absence de corrélation stricte entre les différents critères utilisables rend finalement impossible une approche globale, univoque et juste de cette affection. Pour des raisons essentiellement de faisabilité, les études épidémiologiques se sont surtout intéressées aux symptômes typiques de RGO. Dans la mesure où un grand nombre de sujets, même gênés par les symptômes, ne consultent pas leur médecin pour ce motif, les études doivent être réalisées en population générale non consultante. Le caractère pathologique du RGO est le plus souvent déterminé en fonction de sa fréquence (quotidienne, hebdomadaire, mensuelle ou occasionnelle), ainsi que sur le degré de sévérité ressentie. Le retentissement sur la qualité de vie et le recours aux soins, ainsi que leurs déterminants respectifs, ont été moins étudiés bien qu'ils représentent sans doute une approche au moins aussi juste du caractère pathologique de cette affection.

2-2 Epidémiologie du RGO en Occident

Le RGO représente dans les pays occidentaux un problème de santé publique, en raison principalement de son extrême fréquence et de son évolution le plus souvent prolongée à l'origine d'une forte demande de soins. Considéré comme une affection bénigne, le RGO expose cependant certains patients à des complications potentiellement sévères, par l'intermédiaire des lésions muqueuses comme l'endo-brachy-œsophage, véritable état pré-cancéreux de l'œsophage. Le RGO est à l'origine d'importantes dépenses de santé dans le monde occidental aussi bien en termes d'automédication (première cause de consommation d'anti-acides) que de consultations médicales, d'examen complémentaires ou de recours à des médicaments anti-sécrétoires puissants, comme les inhibiteurs de la pompe à protons, particulièrement coûteux. Afin d'évaluer de façon précise l'importance de ce problème, plusieurs études épidémiologiques ont été consacrées à la prévalence

des symptômes évocateurs de RGO dans la population générale, nous en présentons ici les aspects méthodologiques et les principaux résultats.

2-2-1 Aspects méthodologiques

Les principales études épidémiologiques consacrées à la prévalence des symptômes de RGO dans la population générale sont présentées dans les tableaux II (pyrosis et/ou régurgitations acides) et III (pyrosis seul). Ces études ont été réalisées essentiellement aux Etats-Unis (59,38,37,42,18,45), en Europe de l'Ouest (56,7,30,12,3,32,40,60,) et du Nord (52,33,49), et en Nouvelle Zélande (22,32). La première de ces études a été réalisée par Nebel et collaborateurs (45) en 1976 aux Etats-Unis, et avait concerné des consultants et le personnel de l'Hôpital militaire de San Diégo. Depuis cette date, c'est une vingtaine d'études qui ont été réalisées. Les aspects méthodologiques de ces études sont importants à considérer avant de s'intéresser à leurs résultats qu'ils influencent de façon sensible.

2-2-1-1 Représentativité des échantillons

Toutes ces études ont concerné des sujets non consultants (ou consultants pour un autre motif que le RGO). Les effectifs de ces études varient, avec moins de mille sujets pour neuf études (62,56,52,22,59,49,42,60,45), 1000 à 2000 sujets pour quatre études (40,27,38,7), et plus de 2000 sujets pour sept autres études (34,32,31,30,40,12,18). Les échantillons étudiés n'étaient pas représentatifs de la population générale dans neuf études (34,62,56,49,42,60,12,45,3) ce qui n'autorise donc aucune extrapolation mais ce qui permet de préciser la prévalence des symptômes dans certains groupes comme les sujets âgés (49,34), les hommes jeunes(12). La majorité des études cependant concernent des échantillons tirés au sort et représentatifs de la population générale de la région où elles ont été réalisées.

Tableau II – Taux de prévalence des symptômes évocateurs de RGO (pyrosis et/ou régurgitations)
(Présentation par ordre croissant de fréquence)

Auteur (réf.)	Année	Pays	Rep.	Q	Effectif	(TR)	Prévalence	Période
KJELLEN (34)	1981	Suède	NR	AQ	2329	(90%)	16%	NP
WELCH (62)	1990	N. Zélande	NR	QD	285	(-)	20%	NP
SMART (56)	1986	Grande-Bretagne	NR	QD	150	(-)	26%	NP
RUTH (52)	1991	Suède	R	AQ	337	(85%)	26%	NP
BRULEY (7)	1988	France	R	QD	1798	(-)	27,1%	12 mois
KENNEDY (32)	2000	Grande-Bretagne	R	AQ	3179	(72%)	28,7%	> 6/12 mois
HAQUE (22)	2000	N. Zélande	R	AQ	778	(82%)	30,2%	≥ 1 mois
TALLEY (59)	1992	Etats-Unis	R	AQ	835	(87%)	31,2%	> 1 mois
KAY (31)	1994	Danemark	R	QD	3608	(79%)	33%	> parfois
ISOLAURI (27)	1995	Finlande	R	AQ	1700	(68%)	57%	12 mois
RAÏHA (49)	1992	Finlande	NR	AQ	487	(87%)	59%	1 mois
LOCKE III (38)	1997	Etats-Unis	R	AQ	1511	(73%)	59%	12 mois

Légendes :

Rep :	Représentativité de l'échantillon	R =	représentatif	NR =	non représentatif
Q :	type de questionnaire	AQ =	auto-questionnaire	QD =	questionnaire direct
TR :	taux de réponse au questionnaire				
Période :	Période pendant laquelle les symptômes sont pris en compte				

2-2-1-2 Types d'étude

On peut distinguer deux grands types d'études en fonction du mode de recueil des données. Dans neuf études, un questionnaire direct a été utilisé, et administré par un ou plusieurs enquêteurs pas toujours professionnels de santé cependant. Les études basées sur un questionnaire direct ont l'avantage d'avoir un taux de réponse très important, mais elles exposent à certains risques, comme notamment celui de voir les résultats varier en fonction de l'enquêteur (effet enquêteur) ou encore celui de suggérer des réponses par le sujet interrogé, ce qui peut être à l'origine d'une surestimation de la prévalence des symptômes. Les enquêtes par auto-questionnaire, le plus souvent adressés par voie postale avec relance en cas de non-réponse, sont confrontés au risque de non réponse. Elle doivent toujours préciser ce taux de non réponse et si possible étudier les caractères des sujets non répondants par rapport aux sujet répondants, notamment en terme d'âge et de sexe. Les taux de réponse sont habituellement compris entre 70 et 90%. Inférieur à 70% le taux de réponse compromet la validité des résultats, d'autant plus qu'il existe une différence entre les sujets non répondants et les sujets répondants. Bien souvent, les non répondants sont des sujets plus jeunes et volontiers des hommes.

2-2-1-3 Symptômes étudiés

En matière de RGO comme nous l'avons vu, deux symptômes sont considérés comme suffisamment spécifiques pour être utilisés dans les études épidémiologiques, le pyrosis et les régurgitations acides. Certaines études (Tableau II) utilisent ces deux critères en association (et/ou) pour calculer la prévalence du RGO symptomatique.

Tableau III - Taux de prévalence des symptômes évocateurs de RGO (pyrosis)

Présentation par ordre croissant de fréquence

Auteur (réf.)	Année	Pays	Rep.	Q	Effectif (TR)	Prévalence	Période
MOLD (42)	1991	Etats-Unis	NR	QD	313 (11%)	16%	1 semaine
VALLE (60)	1999	Italie	NR	QD	700 (-)	23%	12 mois
JONES (30)	1989	Grande-Bretagne	R	AQ	2066 (77%)	25,6%	6 mois
LOUIS (40)	2002	Belgique	R	QD	2000 (-)	28,4%	12 mois
DEBONNE (12)	1993	France	NR	QD	6385 (99%)	29,6%	> parfois
DROSSMAN (18)	1993	Etats-Unis	R	AQ	5430 (66%)	30,1%	3 mois
NEBEL (45)	1976	Etats-Unis	NR	QD	385 (-)	36%	1 mois
BOMMELAER (3)	1986	France	NR	AQ	1200 (-)	38,5%	> parfois
LOCKE III (38)	1997	Etats-Unis	R	AQ	1511 (73%)	42,4%	12 mois

Légendes :

Rep :	Représentativité de l'échantillon	R =	représentatif	NR =	non représentatif
Q :	type de questionnaire	AQ =	auto-questionnaire	QD =	questionnaire direct
TR :	taux de réponse au questionnaire				
Période :	Période pendant laquelle les symptômes sont pris en compte				

D'autres études ont utilisé le pyrosis seul (Tableau III) car il est le signe le plus caractéristique (K). Il ne faut pas cependant méconnaître certaines difficultés de description de symptômes et donc de leur compréhension par les patients. Pour les anglo-saxons, le symptôme étudié est la brûlure rétro-sternale (*heartburn*) qui ne correspond exactement au pyrosis que lorsqu'on lui associe le caractère ascendant de l'épigastre vers la région cervicale. Dans certaines populations où le RGO est probablement peu fréquent, ce terme n'est pas connu des sujets et n'a pas de traduction dans la langue du pays comme notamment en Chine. Les taux de prévalence rapportés sont donc certainement influencés par le symptôme utilisé et sa formulation. Bien qu'il existe une corrélation entre pyrosis et régurgitations acides, les variations du taux de prévalence en fonction du symptôme utilisé sont différentes d'une étude à l'autre. Ainsi pour Locke III (38), les taux de prévalence des symptômes au moins hebdomadaires sont respectivement pour le pyrosis seul et le pyrosis associé aux régurgitations de 17,8 et 19,8% ; ils sont de 42,4 et de 58,7% lorsque l'on s'intéresse aux symptômes indifféremment de leur fréquence.

2-2-1-3 Significativité des symptômes

Dans la mesure où le RGO est un événement physiologique en période post-prandiale, le fait de ressentir des symptômes n'a pas de caractère pathologique obligatoire. Il importe de définir dans la méthodologie, les critères utilisés pour caractériser les symptômes ressentis comme significatifs d'un état pathologique. Ainsi pour certains auteurs, les symptômes sont retenus quelque soit leur fréquence, pour d'autres par contre, seuls les symptômes relativement fréquents sont considérés comme significatifs. Le plus souvent, les symptômes de survenue au moins mensuelle sont considérés comme reflétant un RGO pathologique ; les symptômes moins fréquents sont dits occasionnels et non significatifs. D'autres auteurs encore utilisent comme critères un nombre minimum de symptômes durant une période déterminée (par exemple au moins six épisodes de reflux en douze mois). La période étudiée diffère également dans les études présentées. De nombreux auteurs se sont intéressés

aux symptômes survenus dans les douze mois ayant précédé l'enquête, d'autres auteurs ne limitant pas cette période (« avez-vous déjà ressenti.... »). Cependant, quelque soit la période définie, les sujets interrogés répondent le plus souvent en considérant les derniers mois qui précèdent l'enquête, les événements antérieurs étant souvent oubliés.

2-2-1-3 Sévérité des symptômes de RGO

La sévérité des symptômes est diversement étudiée dans la littérature. Le critère le plus souvent utilisé est la fréquence de survenue, quotidienne, hebdomadaire ou mensuelle. En effet, il existe une corrélation prouvée entre la fréquence des symptômes et l'importance de la gêne ressentie ou la demande de soins, même si cette corrélation n'est pas parfaite. Un certain nombre d'études a utilisé ce critère (Tableau IV), ce qui permet des comparaisons intéressantes notamment pour les fréquences quotidiennes et hebdomadaires, qui reflètent de façon très probable un RGO pathologique. Quelques études ont évalué la sévérité du RGO en fonction du degré de gêne ressentie par les patients, en utilisant le plus souvent une échelle à 4 niveaux : gêne minime, modérée, ou très sévère. On sait qu'il existe une grande disparité de perception de la douleur en fonction des sujets, ce qui limite quelque peu l'intérêt de cette évaluation. Très peu d'études ont réellement évalué le retentissement du RGO sur la qualité de vie, privée ou professionnelle, notamment en raison de l'absence d'échelle validée. Le recours aux soins, qu'il s'agisse d'automédication ou de consultation médicale a été évalué dans quelques études (Tableau V), ce qui permet d'approcher de façon un peu plus précise le poids économique de l'affection dans la population générale, y compris chez les sujets non consultants.

Les aspects méthodologiques sont donc essentiels à considérer avant d'interpréter les résultats des études publiées. Les variations observées notamment dans les taux de prévalence, sont en partie dues à ces différences méthodologiques.

La part qui revient à une réelle différence de prévalence entre des populations données est souvent difficile à déterminer. Pour cette raison, la standardisation des critères étudiés apparaît comme impérative sous peine de rendre impossible toute comparaison des résultats d'une région à l'autre.

2-2-1 Résultats des études épidémiologiques

2-1-2-1 Prévalence des symptômes évocateurs de RGO

Les taux de prévalence observés sont rapportés dans les tableaux II et III

- **Pyrosis et/ou régurgitations (Tableau II)**

Les taux de prévalence des symptômes ressentis durant une période variant de 1 à 12 mois (lorsqu'elle est précisée) indépendamment de leur fréquence, varie de 16 à 59% dans les études recensées. On constate cependant que parmi les douze études présentées, sept obtiennent un taux de prévalence compris entre 26 et 33% (22,32,56,52,7,59,31,). Les échantillons étudiés dans ces sept études sont le plus souvent représentatifs de leur population d'origine. Les taux les plus faibles (16 et 19%) ont été observées dans deux études de Suède et de Nouvelle Zélande (34,62). Les taux les plus élevés (57 et 59%) sont rapportés en Finlande (5,26) et aux Etats-Unis(38). L'étude de Locke III, qui repose sur une méthodologie fiable, reflète la prévalence des symptômes dans une population d'origine majoritairement caucasienne aux Etats-Unis (38). Aucune caractéristique de ces études (année, origine, représentativité de l'échantillon, mode de questionnaire, effectif, période d'analyse) ne semble avoir influencé de façon isolée le taux de prévalence des symptômes de RGO. Cependant, les deux études avec les taux de prévalence les plus faibles ont été réalisées sur des échantillons non représentatifs et doivent donc être considérées avec réserve.

Tableau IV - Fréquence des signes évocateurs de RGO
(Présentation par ordre de fréquence croissante des symptômes au moins hebdomadaires)

Auteur (réf.)	Année	Pays	SF	Effectif	Prévalence	% > Hebdo	Q	H	M
KAY (31)	1994	Danemark	P/R	3608	33%	4,5%	-	-	-
DEBONNE (12)	1994	France	P	6385	29,6%	4,6%	1,2%	3,4%	7%
TALLEY (59)	1992	Etats-Unis	P/R	835	31%	6,8%	-	-	24,4%
VALLE (60)	1999	Italie	P	700	23%	7,7%	2,3%	5,4%	5,6%
HAQUE (22)	2000	N. Zélande	P/R	778	30,2%	7,9%	2,1%	5,8%	22,6%
LOUIS (40)	2002	Belgique	P	2000	28,4%	11,8%	4,2%	7,2%	6,6%
SMART (56)	1986	Grande- Bretagne	P/R	150	26%	17%	7%	10%	-
LOCKE III (38)	1997	Etats-Unis	P/R	1511	59%	18%	-	-	-
WELCH (62)	1990	N. Zélande	P/R	285	20%	20%	8,5%	11,2%	-
NEBEL (45)	1976	Etats-Unis	P	385	36%	21%	7%	14%	15%
ISOLAURI (27)	1995	Finlande	P/R	1700	57%	22%	9%	15%	21%
RAIHA (49)	1992	Finlande	P/R	487	59%	59%	11,3%	18,3%	30,1%

Légendes : **SF** : Signes fonctionnels étudiés **P** = Pyrosis

P/R = Pyrosis et/ou Régurgitations acides

Prévalence : Taux de prévalence global du ou des signes étudiés

% > hebdo : Taux de prévalence des signes survenant de façon au moins hebdomadaire

Q,H,M : Taux de prévalence des signes survenant de façon Quotidienne, hebdomadaire, Mensuelle

Pyrosis seul (Tableau III)

Les taux de prévalence observés ici sont plus resserrés, compris entre 16 et 42% (pour cinq études sur neuf, le taux de prévalence est compris entre 23 et 30%). Les échantillons de population sont le plus souvent non représentatifs, concernant par exemple des sujets âgés (42), des hommes jeunes (12), ou encore le personnel et les consultants d'un hôpital (45,60). On constate cependant que ces taux de prévalence sont peu différents de ceux observés avec le critère « pyrosis et/ou régurgitations ».

Ainsi et de façon globale, on peut retenir que 25 à 30% des sujets vivant en Occident présentent de façon au moins occasionnelle des symptômes évocateurs de RGO. Les différences observées entre les études présentées sont dues en partie à des différences de méthodologie, mais aussi certainement à des différences réelles de prévalence en fonction de leur origine géographique. Les taux de prévalence les plus élevés sont observés aux Etats-Unis et en Europe du Nord.

- **Signes fonctionnels atypiques**

Ils ont été très peu étudiés, et jamais comme critère principal. Par contre, des associations ont été recherchées entre ces symptômes et les signes typiques de RGO dans quelques études (38,49,11). En analyse univariée, tous les symptômes étudiés sont significativement associés aux signes évocateurs : toux chronique, douleurs thoraciques pseudo-angineuses, enrouement, sensation de striction cervicale (globus). Cependant, l'asthme et les pneumonies ne sont pas associés de façon significative aux symptômes évocateurs de reflux (38). De même, les signes digestifs atypiques, comme la dysphagie et la dyspepsie, sont fréquemment associés aux symptômes typiques de reflux dans respectivement 20 à 60% des cas (38,22,11) et 15 à 40% des cas (38,49, 11).

2-1-2-1 Fréquence des symptômes évocateurs de RGO

Elle est présentée dans le tableau IV. Il faut distinguer les études ayant utilisé le critère « pyrosis et/ou régurgitations » (31,59,22,38,56,62,27,49) de celles ayant utilisé le critère « pyrosis seul » (12,40,60,45). Les douze études recensées présentent le taux de prévalence des symptômes survenant de façon au moins hebdomadaire. Ce taux de prévalence est compris entre 4,5 et 59%. Cependant, l'étude de RAÏHA (49) présente un taux anormalement élevé, ce qui peut être dû au recrutement particulier essentiellement constitué de sujets âgés (âge > 55 ans). Hormis cette étude, les taux de prévalence sont donc compris entre 4,5 et 22% avec globalement deux groupes : un premier groupe de six études (dont trois avec le critère « pyrosis et/ou régurgitations ») dont le taux de prévalence est inférieur à 12%) ou (4,6%-11,8%) (31,12,59,60,22,40), et un autre groupe de cinq études (dont quatre avec le critère « pyrosis et/ou régurgitations ») où le taux de prévalence est toujours $\geq 17\%$ (17%-22%). Il semble que les études ayant utilisé « pyrosis seul » aient un taux de prévalence inférieur à ceux ayant utilisé le critère « pyrosis et/ou régurgitations ». Certaines études ont évalué la fréquence des symptômes de façon plus précise. Le taux de prévalence des symptômes survenant de façon quotidienne est compris entre 1,2 et 9%, exception faite de l'étude de RAÏHA ; ici aussi, ces études peuvent être séparées en deux groupes : un premier groupe avec un faible taux de prévalence qui se situe autour de 3%, et un deuxième groupe avec un taux de prévalence plus élevé autour de 8%. Il ne semble pas que l'origine géographique des études ait influencé de façon significative le taux de prévalence des symptômes de survenue quotidienne.

Ainsi, on peut retenir globalement qu'en occident, 8 à 20% des sujets interrogés présentent un RGO de survenue au moins hebdomadaire et qu'environ 5% des sujets interrogés présentent les symptômes de façon quotidienne.

2-2-2-3 Recours aux soins

Le recours aux soins a été étudié dans certaines études présentées dans le tableau V. Dans ces études, le taux de patients présentant des symptômes évocateurs de RGO et ayant consulté leur médecin pour ce motif, varie considérablement puisqu'il est compris entre 5 et 56%. Ces différences importantes entre les taux observés sont essentiellement dues à la disparité des critères utilisés pour qualifier les symptômes de significatifs (et donc, on peut considérer qu'un sujet présente réellement un RGO pathologique). Lorsque l'on rapporte le nombre de sujets ayant consulté pour RGO à l'ensemble de la population étudiée, la variabilité diminue considérablement ; en effet, le taux de sujets consultant dans la population générale est ici compris entre 2,8 et 4,9%, ce taux étant le plus souvent situé entre 2 et 5%. Le recours à l'automédication, également étudié dans plusieurs, est lui beaucoup plus élevé, le plus souvent compris entre 50 et 70% des sujets symptomatiques (22,40).

Ainsi, que l'on considère la fréquence quotidienne des symptômes ou le recours aux soins sous forme d'une consultation médicale, on peut estimer globalement que 5% de la population occidentale adulte présente les symptômes de RGO suffisamment gênants pour perturber leur qualité de vie et motiver une demande de prise en charge médicale.

2-2-2-4 Facteurs de risque

Certaines études épidémiologiques se sont également intéressées aux facteurs associés aux symptômes évocateurs de RGO, qui peuvent représenter autant de déterminants de cette affection (52,7,45,22,32,40,27,37). Les associations significatives entre un facteur donné et les signes de RGO, révélées par les études bivariées, sont présentées dans le tableau VI. Les chiffres mentionnés indiquent le nombre d'études qui ont montré l'association ou le nombre d'études n'ayant pas

montré d'association . Parmi les facteurs le plus souvent étudiés dans la littérature, on peut citer :

- l'âge : contrairement a ce qui a pu être dit, les symptômes de RGO ne semblent pas plus fréquents chez le sujet âgé que chez le sujet jeune. Seules deux études sur dix trouvent un effet de l'âge sur la prévalence des symptômes, huit études ne retrouvant pas d'association. Cependant, dans l'étude consacrée au pyrosis de l'homme jeune (12), le taux de prévalence est parmi le plus faible de la littérature. Si l'âge n'apparaît pas clairement comme un facteur déterminant de la survenue des symptômes, par contre, il est certainement associé au risque d'œsophagite et de complications du RGO (2) ;
- le sexe : sur les douze études répertoriées, seules trois ont rapporté un taux de prévalence plus élevé chez les femmes, aucune étude ne mentionnant de prédominance masculine des symptômes. Si l'on exclut le cas de femmes enceintes, il ne semble pas exister d'influence du sexe sur la prévalence des symptômes de RGO ;
- la surcharge pondérale : dans les cinq études répertoriées il existe une association significative entre surcharge pondérale et symptômes de RGO. Cette association peut aussi bien traduire le rôle de l'alimentation, comme celui d'une augmentation de la pression abdominale, facteur favorisant de reflux.En analyse multivariée, cette association est confirmée dans certaines études (37) mais pas dans d'autres (11). Dans l'étude de Locke III, seul un indice de masse corporelle supérieur à 30 était associé de façon indépendante en analyse multivariée à la présence des symptômes fonctionnels. Ainsi, il semble, que seule une surcharge pondérale importante puisse favoriser le RGO ;

Tableau V - Recours aux soins en cas de symptômes de RGO

Auteur (réf.)	Année	Pays	Effectif	Prévalence	% Cs/SF	% Cs/Pop
ISOLAURI (27)	1995	Finlande	1700	57%	5%	2,8%
LOCKE III (38)	1997	Etats-Unis	1511	59%	5,4%	3,2%
DEBONNE (12)	1993	France	6385	12%	29%	3,3%
HAQUE (22)	2000	N. Zélande	778	30,2%	17%	5,1%
BRULEY (7)	1988	France	1798	27%	24%	6,5%
DROSSMAN (18)	1993	Etats-Unis	5430	30%	30%	9%
LOUIS (40)	2002	Belgique	2000	28,4%	56%	15,9%

Légende :

Prévalence : Taux de prévalence global des symptômes étudiés

% Cs/SF : Taux de consultations médicales chez les sujets symptomatiques

% Cs/Pop : Taux de consultations médicales rapporté à l'ensemble de la population étudiée

- le tabagisme : il est associé de façon significative aux symptômes de RGO dans cinq études tandis qu'une étude n'a pas retrouvé d'association. Cependant, il s'agit parfois d'un tabagisme antérieur, non actif (22,37) dont la relation aux symptômes de RGO pourrait simplement traduire une modification du mode de vie survenue après le sevrage tabagique. Il a cependant été démontré expérimentalement, que le tabac diminuait la pression du sphincter inférieur de l'œsophage ;
- la consommation d'alcool : elle a été associée aux symptômes de RGO dans quatre études mais n'a pas été retrouvée dans deux autres études. Il s'agit en règle d'une consommation relativement importante, avec un effet-dose bien que la quantité nécessaire ne soit pas toujours précisée (sept « drinks » par semaine dans l'étude de Locke III (37). La consommation de vin blanc serait pour certains particulièrement en cause (23) ;
- les facteurs alimentaires : bien que souvent évoqués, ils ont fait l'objet de rares études. On cite habituellement la responsabilité d'une alimentation grasse, de la consommation excessive d'épices, de café (non retrouvée par tous les auteurs), de thé, de chocolat, de menthe, de boissons sucrées et gazeuses. L'alimentation de type « Fast-Food » serait pour certains auteurs un facteur favorisant le RGO (23) ;
- les AINS : si la consommation d'AINS est indiscutablement incriminée dans l'aggravation des lésions induites par le RGO, et notamment dans le déterminisme des lésions d'œsophagite sévère et de sténose peptique, ils ne sont pas associés à la survenue des symptômes de RGO lui même ;
- le niveau socio-économique : une relation inverse entre les symptômes du reflux et le niveau socio-économique a été observée dans une étude (32), mais pas dans une autre étude (40). De même, l'origine urbaine ou rurale ne paraît pas influencer le taux de prévalence des symptômes de reflux.

Tableau VI - Facteurs de risque de RGO

	Nombre d'études ayant testé l'association	Association Démontrée	Association non démontrée
Age	10 études	2 études	8 études
Sexe masculin	11 études	0 étude	11 études
Sexe féminin	11 études	3 études	8 études
Obésité	5 études	5 études	0 étude
Géographie	2 études	2 études	0 étude
Habitat urbain	2 études	1 étude	1 étude
Niveau socio-économique	2 études	1 étude	1 étude
Tabac	6 études	5 études	1 étude
Alcool	6 études	4 études	2 études
Graisses	2 études	2 études	0 étude
Epices	1 étude	1 étude	0 étude
Café	3 études	2 études	1 étude
Thé	2 études	1 étude	1 étude
Chocolat	1 étude	0 étude	1 étude
Sucre	2 études	2 études	0 étude
AINS	2 études	1 étude	0 étude

- le facteur familial : il est de plus en plus évoqué, son rôle ayant été démontré pour l'endo-brachy-œsophage (2,37). Une étude a également montré une plus grande fréquence des symptômes du reflux chez les parents au premier degré de sujets atteints d'endo-brachy-œsophage ou d'adénocarcinome de l'œsophage par rapport aux parents au premier degré de sujets indemnes de ces deux affections (2) ;
- les facteurs psychologiques : ils ont été très peu étudiés mais semblent cependant jouer un rôle important. Dans une étude (37), ils venaient en première position de l'analyse multivariée, essentiellement représentés par l'anxiété et la tendance à la somatisation. Dans l'étude de Locke III (37), ce facteur analysé au moyen d'un score psychosomatique (*PSC score*) a été retenu par l'analyse multivariée comme associé de façon indépendante aux symptômes de RGO.

2-2 Epidémiologie du RGO dans les pays en développement

Le RGO d'une manière générale a été très peu étudié dans les pays en développement (PED) où il ne représente pas un problème de santé publique. Son épidémiologie n'a fait l'objet que de très rares travaux. Dans une revue récente de la littérature sur le RGO et ses complications en Afrique subsaharienne, SEGAL n'a retrouvé sur la base de données Medline, pour la période 1980-1999, que 26 articles traitant des aspects cliniques et épidémiologiques du RGO, dont seulement 15 avaient des données suffisamment détaillées pour être exploitées. Les données sont également très peu nombreuses en Asie. Enfin la majorité des travaux, aussi bien en Asie qu'en Afrique, repose sur l'endoscopie et ne concerne que des sujets consultant pour symptômes digestifs hauts. Les études consacrées à la prévalence des symptômes évocateurs de RGO dans la population générale non consultante sont exceptionnelles. Malgré la rareté des études disponibles, il est admis que le RGO est moins fréquent dans les PED (25) qu'en Occident. Nous présentons ici les résultats de quelques études disponibles sur ce sujet.

2-3-1 Prévalence des symptômes de reflux de RGO dans la population générale

2-3-1-1 En Asie

Deux études ont été réalisées, l'une à Singapour (63), l'autre en Iran (33).

- A Singapour (63) : l'étude a été réalisée par questionnaire direct chez des sujets d'origine chinoise (n=316), malaise (n = 318) et indienne (n = 319). Les signes étudiés étaient l'association pyrosis et/ou régurgitations acides ressentis au moins une fois par mois pendant les douze mois ayant précédé l'enquête (ce qui correspond donc à une fréquence au mois mensuelle). Le taux de prévalence globale, ajusté sur la population générale, était de 1,6%. Des différences relativement importantes ont été notées en fonction de l'origine des sujets : 0,8% pour les Chinois, 3% pour les Malais, 7,5% pour les Indiens. Aucune relation entre les symptômes de RGO et l'âge, le sexe ou le niveau socio-économique n'a été notée.
- A Tabriz en Iran, une étude par questionnaire direct d'un échantillon représentatif de la population générale a été réalisée (33). Le signe étudié était le pyrosis seul, ressenti au moins 3 fois dans les deux semaines ayant précédé l'enquête, ce qui correspond donc à une fréquence au moins hebdomadaire. Le taux de prévalence était de 2,7% (1,7% chez les hommes et 3,7% chez les femmes, différence significative. Cependant, dans cette étude, les sujets de moins de 20 ans, représentaient 40% de l'échantillon car les enfants ont été inclus. Si on exclut ces sujets de moins de 20 ans, le taux de prévalence du pyrosis au moins hebdomadaire était de 4,4%, (2,8% chez les hommes et 5,1% chez les femmes).

2-3-1-1 En Afrique subsaharienne

Aucune étude consacrée à la prévalence des signes évocateurs de RGO en population générale non consultante n'a été publiée. Une communication affichée présentée aux VIème Journées de Gastro-entérologie d'Afrique Francophone en novembre 2003 à Dakar a présenté les résultats d'une enquête réalisée en Côte-

d'Ivoire par questionnaire direct de 1940 sujets recrutés dans différentes structures sanitaires. Le taux de prévalence des symptômes de RGO (pyrosis et/ou régurgitations) était de 10,8% sans précision de leur fréquence. La méthodologie de cette étude n'était pas détaillée.

En résumé, on doit surtout retenir que la prévalence des symptômes évocateurs de RGO dans les PED n'est pas connue. A Singapour, le taux de prévalence est bas (1,6% pour des symptômes au moins mensuels) avec cependant d'importantes variations d'un groupe ethnique à l'autre (0,8 à 7,5%). En Iran, le taux de prévalence est plus élevé, atteignant chez l'adulte 4,4% pour des symptômes au moins hebdomadaires, ce qui se rapproche des résultats de certaines études occidentales (22,60,59,31,12). En Afrique subsaharienne en l'absence de données, la prévalence des symptômes de RGO dans la population générale n'est pas connue.

En conclusion

Il semble donc que le RGO soit moins fréquent dans les PED qu'en Occident, au moins en ce qui concerne la prévalence des lésions d'œsophagite chez des sujets subissant une endoscopie pour des symptômes digestifs hauts. La prévalence des symptômes dans la population générale non consultante n'est pas connue, les rares études présentées ne permettant aucune conclusion. Cette moindre fréquence du RGO dans les PED auraient plusieurs explications :

- une différence de mode alimentaire, et notamment un moindre apport en graisses dans les PED ;
- une moindre consommation de toxiques comme l'alcool et le tabac ;
- une plus grande prévalence de l'infection à *Helicobacter pylori* .

Les relations entre *H. pylori* et le RGO ont fait l'objet de nombreuses revues dans la littérature. Récemment, GRAHAM (21) a fait le point sur ces relations qui ne sont pas univoques. Cet auteur rappelle avant toute chose que le RGO

est dû à une défaillance de la barrière anti-reflux (voir ci-dessus), ce qui entraîne une exposition anormale de la muqueuse oesophagienne à la sécrétion acide gastrique. Le niveau de la sécrétion acide gastrique est lui même conditionné par l'intensité et l'extension de la gastrite induite par l'infection à *H pylori*. Ainsi, en cas de gastrite localisée à l'antrum et souvent associée à la maladie ulcéreuse duodénale, il n'y a pas de réduction notable de la sécrétion acide. Par contre, en cas d'extension de la gastrite vers le corps gastrique (gastrite corporeale), la sécrétion acide diminue. Ainsi, chez des sujets qui auraient une défaillance de la barrière anti-reflux, cette diminution de la sécrétion limite l'exposition de l'œsophage à la charge acide. Il convient cependant, de prendre en compte le degré d'inflammation de la muqueuse fundique. En cas de gastrite très inflammatoire, l'éradication d'*Helicobacter pylori* peut restaurer une sécrétion acide, et donc être à l'origine de l'apparition de symptômes, voire de lésions chez des patients ayant une barrière anti-reflux déficiente. Par contre, en cas de gastrite corporeale évoluée, atrophique, l'éradication de l'infection à *H Pylori* ne modifiera que très peu le niveau de sécrétion acide. GRAHAM insiste sur le fait que *H pylori* ne « protège » pas du RGO d'une manière générale. Pour cet auteur, les risques induits par l'infection (maladie ulcéreuse gastrique et duodénale, et surtout cancer gastrique) sont de très loin supérieurs à ceux induits par les complications du RGO. L'éradication de l'infection à *H pylori* reste donc un objectif prioritaire de santé publique (21).

Compte tenu du très faible nombre de données disponibles sur la prévalence des symptômes de RGO dans la population générale en Afrique subsaharienne, nous avons entrepris une enquête épidémiologique sur ce sujet. Nous nous sommes inspirés de l'étude *princeps* de NEBEL (45) réalisée parmi les membres du personnel de l'Hôpital Militaire de San Diego aux Etats-Unis. L'étude que nous présentons a concerné les membres du personnel de l'Hôpital Principal de Dakar

DEUXIEME PARTIE

NOTRE ETUDE

1- OBJECTIFS

Les objectifs de notre étude étaient de préciser la prévalence et la fréquence du pyrosis dans notre population, de préciser les caractéristiques épidémiologiques du pyrosis chez les sujets symptomatiques et de rechercher des associations entre les facteurs socio-économiques, hygiéno-diététiques et psychosomatiques et les symptômes du reflux gastro-oesophagien.

2- MATERIEL ET METHODE

2-1 Cadre d'étude

L'hôpital principal de Dakar comporte un service médical pour le personnel et leur famille. Ce service est géré par deux médecins et chaque année le personnel est soumis à une visite annuelle d'aptitude qui normalement est obligatoire. Notre enquête a été réalisée au cours de ces visites annuelles qui concernent tout le personnel hospitalier sauf les médecins et les militaires, ce qui explique leur exclusion de l'enquête. Cette population compte normalement 1000 personnes avec des professions variées, représentées dans le tableau VII.

2-2 Type d'étude

Il s'agit d'une enquête transversale qui s'est déroulée à l'hôpital Principal de Dakar.

2-3 Recueil des données

2-3-1 Mode de recueil des données

L'enquête s'est déroulée de Mai 2002 à Janvier 2003 au service médical du personnel. Elle a été réalisée par trois médecins et à la fin, 500 sujets, soit 50% de la population cible ont répondu au questionnaire. Les autres ne se sont pas présentés à la consultation. Elle a été réalisée selon la technique du face à face, les questions étant lues et les réponses reportées dans le questionnaire. Tous les questionnaires ont

été exploités car la proximité des sujets permettait de compléter les données manquantes. L'anonymat des sujets a été respecté grâce à des numéros.

2-3-2 Questionnaire(annexe)

2-3-3 Données étudiées

Le questionnaire comprenait quatre parties :

- une partie concernant le pyrosis : le sujet devait d'abord répondre à deux questions :

1-Avez-vous déjà ressenti des brûlures qui partent de l'estomac et qui remontent dans la poitrine, avec parfois un goût acide ou amer dans la bouche ?

2- Si oui, ressentez-vous ces brûlures plus d'une fois par mois ?

En cas de positivité des réponses, le sujet répondait aux questions concernant les caractères du pyrosis : fréquence, ancienneté, circonstances de survenue, facteurs déclenchant, recours aux soins, gêne ressentie.

En cas de négativité des réponses, cette partie était interrompue et le sujet répondait à d'autres questions ;

- une partie concernant la symptomatologie fonctionnelle digestive et extra-digestive ;

- une partie concernant les facteurs associés, qui regroupe les données socio-économiques (profession, niveau d'étude, niveau social), les données physiologiques et sanitaires (âge, sexe, indice de masse corporelle, antécédents médicaux personnels, grossesse, taille, traitement actuel, état psychique) ;

- une partie concernant le mode de vie : mode d'alimentation, consommation d'alcool, consommation de tabac, activité sportive.

Certaines données n'ont pas été utilisées, comme le nom, le prénom, date d'embauche, service.

Tableau VII- Distribution de la population selon la profession

Profession	N	%
infirmier	83	16,6
aide-infirmier	92	18,4
informaticien	9	1,8
comptable	20	4
secrétaire	48	9,6
transitaire	1	0,2
laborantin	15	3
standardiste	4	0,8
ouvrier	55	11
magasinier	5	1
agent de nettoyage	118	23,6
buandier	20	4
cuisinier	21	4,2
chauffeur	8	1,6
décorateur	1	0,2
TOTAL	500	100

2-4 Saisie et analyse des données

L'analyse des données est réalisée par informatique (logiciel épi info, version6). Elle utilise des méthodes statistiques de classement et de comparaison de la répartition des cas. Elle a permis d'étudier :

- la distribution des caractéristiques de l'échantillon par des tableaux de fréquence et de calcul de moyenne pour les variables qualitatives et de pourcentage pour les variables quantitatives.

- la recherche de facteurs associés par des calculs :

- calcul du ratio de prévalence qui est le rapport de deux prévalences :
prévalence de la maladie chez les exposés / prévalence de la maladie chez les non exposés (référence). S'il est supérieur à 1, le facteur étudié est un facteur de risque ;

- calcul de la valeur de probabilité, p de Khi carré : le calcul selon la méthode exacte de Fisher ou de Yates.

Pour une meilleure analyse des données , des variables ont été créées et d'autres modifiées :

- en fonction de l'emploi, du niveau d'étude et chez la femme de la profession du mari nous avons estimé le niveau social de chacun des sujets avec trois classes : faible, modéré et élevé ;

- la variable activité a été créée à partir des questions :

avez-vous une activité sportive régulière ?

avez-vous une activité physique régulière ?

trois classes ont été définies : sédentaires, modérés (sujets qui ont une activité physique sans faire de sport), sportifs ;

- au niveau des troubles digestifs comme régurgitation ou douleur abdominale , « parfois » et « souvent » ont été regroupés

- la variable « douleur » a été créée avec quatre classes : pas de douleur, céphalées, dorsalgies, les deux associées

3- LES RESULTATS

3-1 Description de l'échantillon

500 personnes ont été interrogées au cours de l'enquête.

3-1-1 Répartition de la population selon le sexe

Il y'avait 233 femmes (46,6% de la population) et 267 hommes (53,4%). Il existait donc légère prédominance masculine (53,4%) avec un sexe ratio à 1,14 (homme/femme).

3-1-2 Répartition de la population selon l'âge

L'âge moyen de la population est de 42,5 ans et la tranche d'âge prédominante est 41-50 ans pour les hommes comme pour les femmes.

Le tableau VIII nous donne la répartition de la population selon le sexe et l'âge. On remarque les hommes sont plus nombreux dans toutes les classes d'âge sauf pour la tranche d'âge comprise entre 20 et 30 ans ou on note une faible prédominance féminine.

Tableau VIII- Répartition de la population selon l'âge et le sexe

	Classes d'âge				
Sexe	20-30	31-40	41-50	51-60	TOTAL
femme	29(12,4)	67(28,8)	83(35,6)	54(23,2)	233(46,6)
homme	26(9,7)	80(30)	100(37,5)	61(22,8)	267(53,4)
TOTAL	55(11)	147(29,4)	183(36,6)	115(23)	500(100)

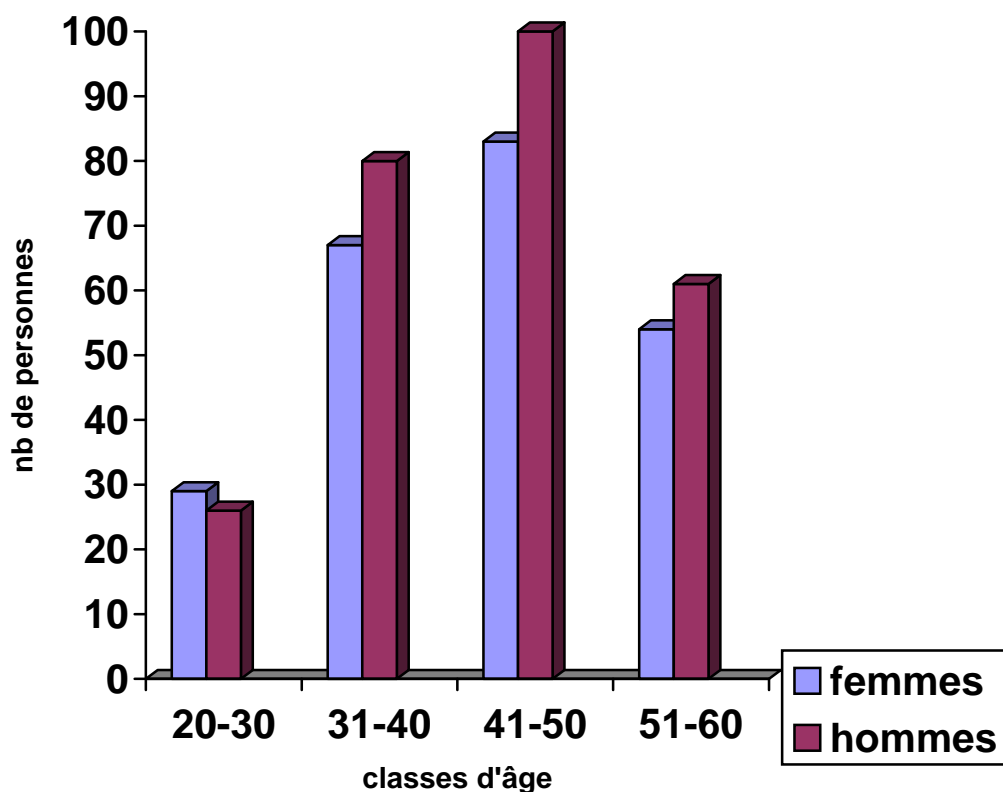


Figure 2 - Répartition de la population selon le sexe et l'âge

3-1-3 Répartition de la population selon le niveau social

Le tableau IX montre que la distribution de la population est presque la même au niveau des différentes classes sociales. Cependant, la classe la plus faiblement représentée est celle des personnes faisant partie de la classe sociale considérée comme élevée (22%).

Tableau IX- Répartition de la population selon le niveau social

Niveau social	N	%
faible	199	39,8
moyen	193	38,6
élevé	108	21,6
TOTAL	500	100

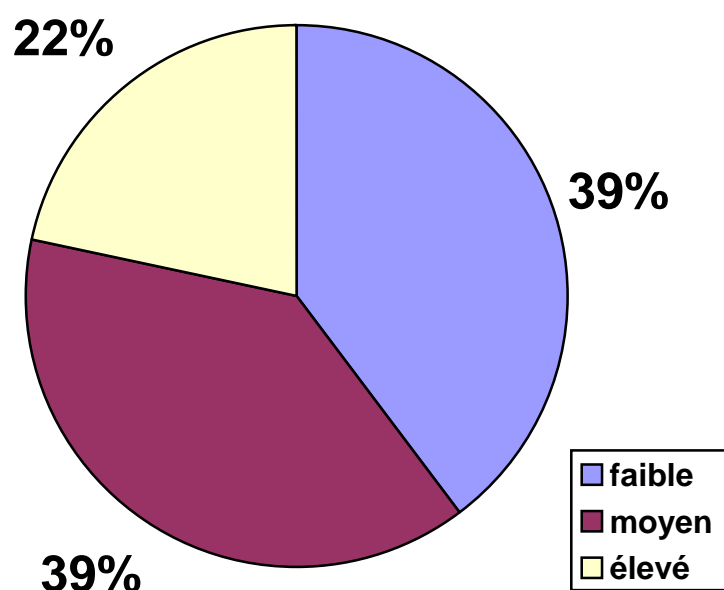


Figure 3 - Distribution de la population selon le niveau social

3-1-4 Répartition de la population selon le niveau d'études

Dans l'ensemble, 66% de la population a étudié au moins jusqu'en secondaire et seulement 9,8% sont analphabètes. Le tableau X donne la répartition de la population selon le niveau d'étude.

Tableau X- Répartition de la population selon le niveau d'études.

Niveau d'étude	N	%
aucun	49	9,8
primaire	121	24,2
secondaire	228	45,6
supérieur	102	20,4
TOTAL	500	100

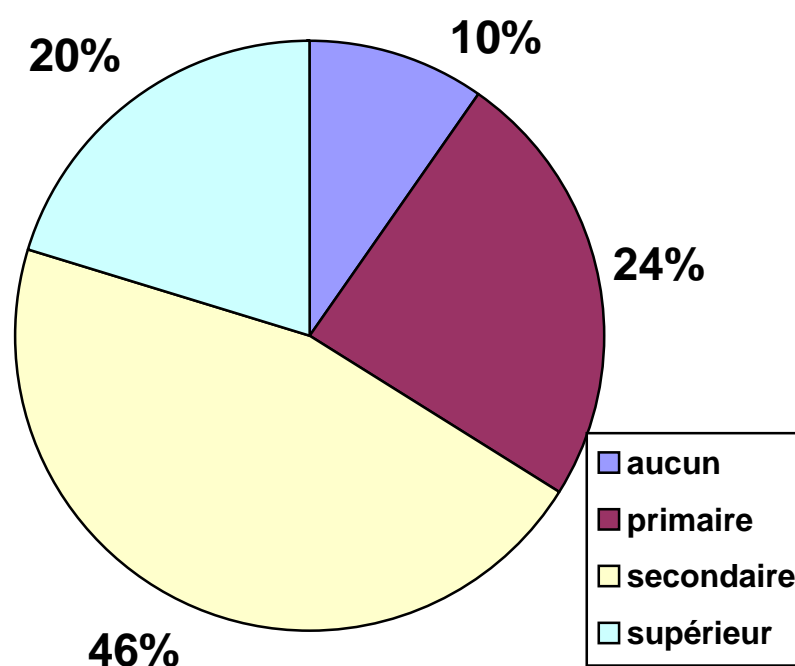


Figure 4 - Répartition de la population selon le niveau d'études

3-1-5 Répartition de la population selon les antécédents médicaux

L'étude a montré que 30% de la population avaient des antécédents médicaux et pour certains ils étaient très chargés. L'hypertension artérielle (7,4%) et les affections gastriques (5,4%) étaient les pathologies les plus fréquentes. Nous avons également noté que 14,6 % des sujets prenaient des médicaments tels que les anti-

hypertenseurs, hypoglycémiants, anti-inflammatoires, tranquillisants. Il s'agissait le plus souvent d'association de différentes classes thérapeutiques, car la plupart des patients avaient plusieurs antécédents.

Tableau XI- Antécédents médicaux de la population

	N	%
	500	100
aucun	350	70
rhumatisme	25	5
diabète	22	4,4
asthme	14	2,8
hypertension	37	7,4
gastropathies	27	5,4
autres	55	11

3-2 Prévalence et fréquence du pyrosis

Dans notre étude nous avons considéré comme pathologique, un pyrosis qui survient plus d'une fois par mois et parmi les 500 personnes interrogées, le pyrosis pathologique est ressenti par 12,6% de la population (63 personnes). La population était divisée en cinq groupes selon la fréquence du pyrosis, représentés dans le tableau XII.

Tableau XII- Distribution du pyrosis selon sa fréquence

groupe	fréquence	effectif	%
A	quotidien	8	1,6
B	hebdomadaire	20	4
C	mensuel	35	7
D	occasionnel	67	13,4
E	absent	370	74
TOTAL		500	100

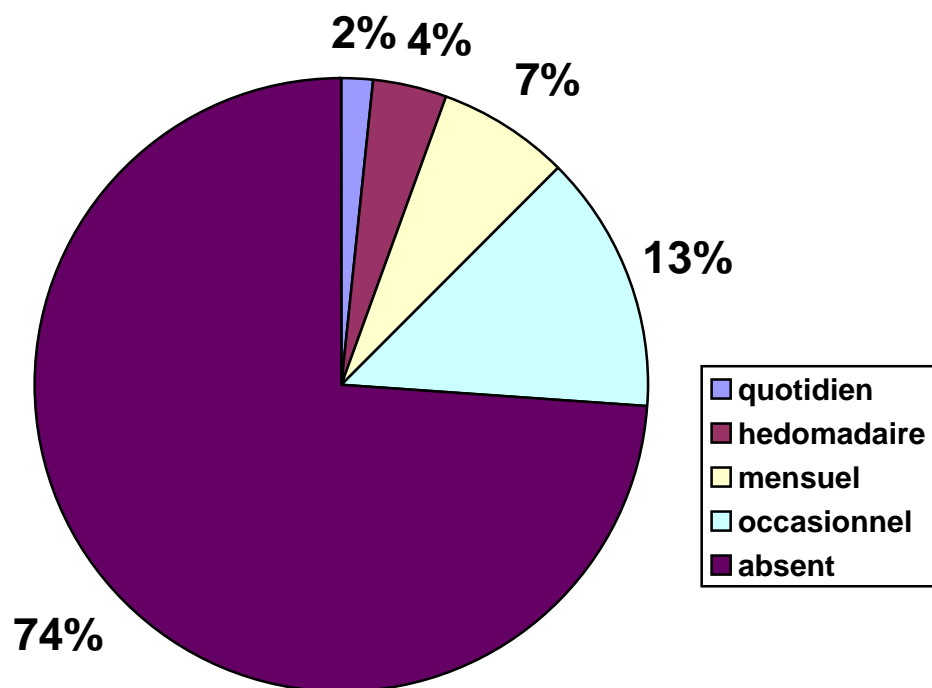


Figure 5 - Répartition du pyrosis selon sa fréquence

3-3 Description du pyrosis

La description du pyrosis se fera chez les 63 personnes (groupes A+B+C) qui présentent un pyrosis pathologique c'est à dire une sensation de brûlure qui part de l'estomac et remonte dans la poitrine, et qui survient plus d'une fois dans le mois. La figure 5 nous donne la répartition du pyrosis selon la fréquence chez ses sujets. On note que 13% des sujets symptomatiques ressentent le pyrosis tous les jours, 32% de façon hebdomadaire et 55% de façon mensuelle.

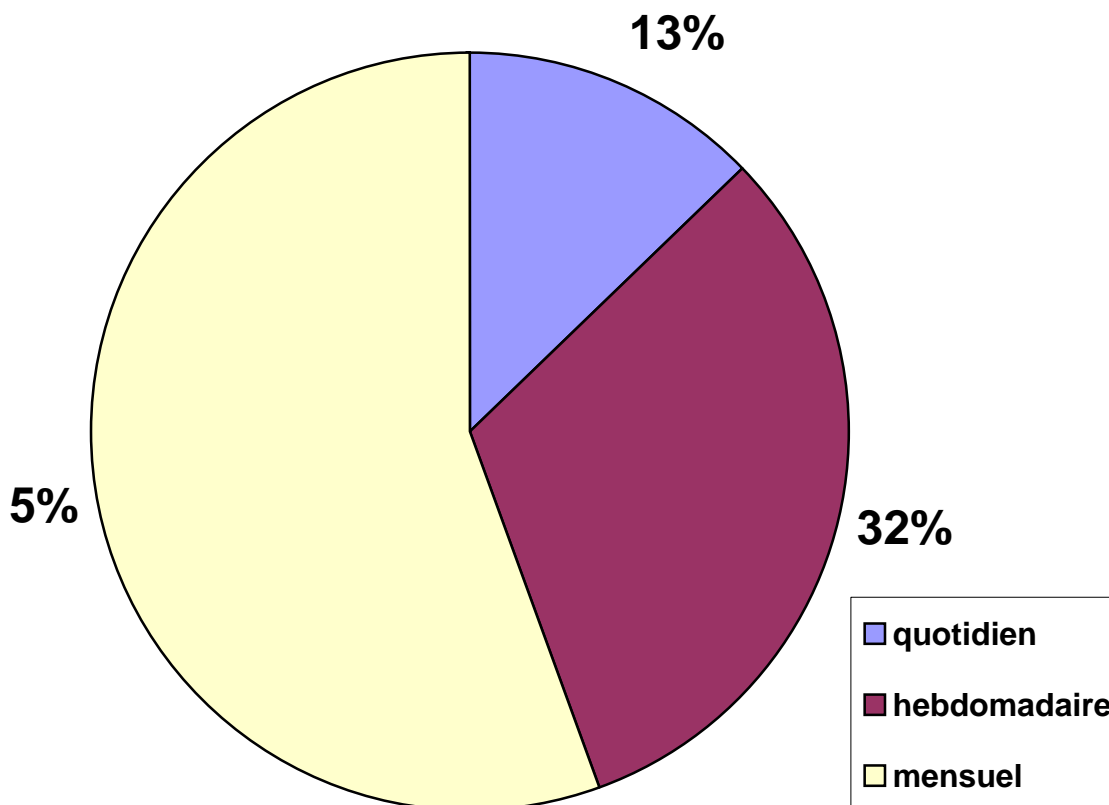


Figure 6 - Distribution des formes de pyrosis chez les 63 patients symptomatiques

3-3-1 Ancienneté du pyrosis

Le tableau XIII montre que dans 57,2% des cas, les symptômes évoluaient depuis quelques années (1-5 ans) et dans 33,3%, l'ancienneté des symptômes était supérieure à 5 ans.

Tableau XIII- Ancienneté du pyrosis

	groupe A	groupe B	groupe C	TOTAL
< 1 an	0(0)	1(5)	5(14,3)	6(9,5)
1-5 ans	5(62,5)	12(60)	19(54,3)	36(57,2)
> 5 ans	3(37,5)	7(35)	11(31,4)	21(33,3)
TOTAL	8(100)	20(100)	35(100)	63(100)

3-3-2 Circonstances de survenue

La description des circonstances de survenue est rapportée dans le tableau XIV. Dans les trois groupes, le pyrosis survient le plus souvent après les repas (44,4%), surtout dans le groupe A avec 50% des sujets. La survenue nocturne est la circonstance de survenue la plus rapportée après les repas (20,6%) avec 25% dans le groupe A, 15% dans le groupe B et 22,9% dans le groupe C.

Tableau XIV - Circonstances de survenue

	A	B	C	TOTAL
N	8(100)	20(100)	35(100)	63(100)
nocturne	2(25)	3(15)	8(22,9)	12(20,6)
antéflexion	1(12,5)	0(0)	4(11,4)	5(7,9)
décubitus	0(0)	0(0)	2(5,7)	2(3,17)
post-prandial	4(50)	9(45)	15(42,9)	28(44,4)
à l'effort	0(0)	1(5)	1(2,9)	2(3,17)
A tout moment	2(25)	10(50)	9(25,7)	21(33,3)

3-3-3 Facteurs déclenchants

A la question existe-t-il un facteur déclenchant, nous avons eu 49 réponses positives et certains sujets avaient plusieurs facteurs déclenchant. Le tableau XV montre que le pyrosis est surtout déclenché par les épices (28,6%) et les repas gras (15,9%). Dans le groupe A 62,5 % des patients avaient un pyrosis déclenché par les repas gras ou épicés, contre 50% dans le groupe B et 37,1% dans le groupe C.

Tableau XV - Facteurs déclenchant le pyrosis

	A	B	C	TOTAL
N	8(100)	20(100)	35(100)	63(100)
épices	3(37,5)	6(30)	9(25,7)	18(28,6)
graisses	2(25)	4(20)	4(11,4)	10(15,9)
acides	0(0)	3(15)	2(5,7)	5(7,9)
repas	0(0)	2(10)	4(11,4)	6(9,5)
médicaments	0(0)	1(5)	1(2,9)	2(3,2)
autres	1(12,5)	2(10)	5(14,3)	8(12,7)

3-3-4 Recours aux soins

Nous avons remarqué dans notre étude que 77,7% de la population symptomatique avait recours aux soins et la consultation chez le spécialiste était la plus fréquente (44,4%). Les sujets du groupe A étaient les plus nombreux à consulter (87,5%) : 62,5% avaient déjà vu un spécialiste et 25% un généraliste. Parmi les sujets du groupe A, 87,5% avaient eu une fibroscopie et 60% et 54,3% respectivement parmi les sujets du groupe B et C. Le transit oeso-gastro-duodénal n'a été demandé chez aucun des patients symptomatiques.

Tableau XVI - Recours aux soins

	A	B	C	TOTAL
N	8(100)	20(100)	35(100)	63(100)
Pas de consultation	1(12,5)	4(20)	9(25,7)	21(33,3)
généraliste	2(25)	7(35)	12(34,3)	21(33,3)
spécialiste	5(62,5)	9(45)	14(40)	28(44,4)
endoscopie	(87,5)	12(60)	1(54,3)	38(60,3)

3-3-5 Traitement

Comme l'indique le tableau XVII, 84,1% de la population a pris un traitement et parmi ces derniers, 12,4% se traitent par auto-médication. Tous les patients du groupe A ont déjà pris un traitement pour le pyrosis, soit par auto-médication (25%) ou sur prescription médicale(75%). La régularité de la prise des médicaments est représenté dans le tableau XVIII : seuls 22,7% des sujets symptomatiques prennent régulièrement un traitement.

Parmi les patients symptomatiques, 30% ont recours à d'autres remèdes : parmi ces derniers, la consommation de lait est la plus fréquemment rencontrée (20,6%). Les sujets du groupe A en sont les plus grands consommateurs. Ils ont recours à d'autres remèdes dans 37,5% des cas, contre (20%) dans le groupe B et 28,6% dans le groupe C (XIX).

Tableau XVII - Type de traitement

	A	B	C	TOTAL
pas de traitement	0(0)	3(15)	7(20)	10(15,9)
auto médication	2(25)	1(5)	5(14,3)	(12,7)
prescription médicale	6(75)	16(80)	23(65,7)	45(71,4)
TOTAL	8(100)	20(100)	35(100)	63(100)

Tableau XVIII- Fréquence de la prise des médicaments

	A	B	C	TOTAL
	8(100)	17(100)	28(100)	53(100)
rarement	1(12,5)	3(17,6)	11(39,3)	15(28,3)
parfois	4(50)	11(64,7)	11(39,3)	26(49)
souvent	3(37,5)	3(17,6)	6(21,4)	12(22,7)

Tableau XIX - Autres traitement

	A	B	C	TOTAL
N	8(100)	20(100)	35(100)	63(100)
lait	2(25)	4(20)	7(20)	13(20,6)
miel	1(12,5)	0(0)	0(0)	1(1,6)
bicarbonates	0(0)	1(5)	0(0)	1(1,6)
boisson	0(0)	0(0)	1(2,9)	1(1,6)
tisane	0(0)	0(0)	2(5,7)	2(3,2)

3-3-6 Gêne ressentie

Le tableau XX nous donne la répartition des sujets symptomatiques selon la gravité du pyrosis. On note que plus de la moitié de la population (55,5%) est peu gênée par son pyrosis et parmi ceux qui sont très gênés, plus la fréquence du pyrosis augmente, plus la gravité ressentie augmente avec 50% des sujets du groupe A, 25% du groupe B et 8,6% du groupe C.

Tableau XX - Degré de gêne

	A	B	C	TOTAL
pas gêné	0(0)	2(10)	4(11,4)	6(9,5)
peu gêné	2(25)	10(50)	17(48,6)	29(46)
gêné	4(50)	5(25)	11(31,4)	20(31,7)
très gêné	2(25)	3(15)	3(8,6)	8(12,6)
TOTAL	8(100)	20(100)	35(100)	63(100)

3-4 Etude des symptômes associés

3-4-1 Pyrosis et signes fonctionnels digestifs

Le tableau XXI montre qu'il existe une association entre pyrosis et symptômes digestifs. Les signes les plus fréquents sont les douleurs épigastriques (27%) et autres douleurs abdominales (25,2%). Dans notre étude, 55,6% de la population symptomatique présente des régurgitations, contre 12,8% chez les sujets asymptomatiques. La dyspepsie est plus fréquemment retrouvée chez les sujets symptomatiques (60,3%) et de façon significative ($p < 0,05$). Le pyrosis est également associé à l'existence d'une dysphagie ($p < 0,05$) et de troubles du transit à type de constipation ($p = 0,02$). Cependant, nous n'avons pas trouvé d'association entre pyrosis et odynophagie.

3-4-2 Pyrosis et signes extra-digestifs

Les signes extra digestifs sont rarement ressentis dans la population étudiée; seul 27,6% ressentent soit des symptômes oto-rhino laryngés (14,6%) soit des symptômes respiratoires (13%). Mais, le tableau XXII montre qu'il existe une association entre pyrosis et signes ORL ($p < 10^{-4}$) et pyrosis et signes respiratoires ($p < 10^{-3}$).

Tableau XXI- Pyrosis et signes digestifs

	S1	S2	TOTAL	p
N	63(100)	437(100)	500(100)	
régurgitation	35(55,6)	56(12,8)	91(18,2)	$< 10^{-6}$
dyspepsie	38(60,3)	80(18,3)	118(23,6)	$< 10^{-6}$
épigastralgies	40(63,5)	95(21,7)	135(27)	$< 10^{-6}$
dysphagie	7(11,1)	20(4,6)	27(5,4)	0,031
odynophagie	4(6,3)	11(2,5)	15(3)	0,095
douleur abdominale	32(50,8)	94(21,5)	126(25,2)	10^{-6}
trouble du transit	13(20,6)	34(7,8)	47(9,4)	0,002

S1 : sujets symptomatiques

S2 : sujets asymptomatiques

Tableau XXII- Pyrosis et signes extra-digestifs

	S1	S2	TOTAL	p
N	63(100)	437(100)	500(100)	
signes ORL	19(30,2)	54(12,4)	73(14,6)	$<10^{-4}$
signes respiratoires	16(25,4)	49(11,2)	65(13)	$<10^{-3}$

S1 : sujets symptomatiques

S2 : sujets asymptomatiques

3-4-3 Pyrosis et autres signes

Le tableau XXIII montre que 58,2% de la population ressent des douleurs à type de céphalées (21,8%), de dorsalgies (19,4%) ou les deux (17%). On note une association entre pyrosis et douleurs ($p = 0,005$) lorsque les patients présentent à la fois des céphalées et des dorsalgies.

Tableau XXIII - Pyrosis et autres signes

	S1	S2	TOTAL	P
N	63(100)	437(100)	500(100)	
pas de douleur	19(30,2)	190(43,5)	209(41,8)	-
céphalées	12(19)	97(22,2)	109(21,8)	0,35
dorsalgies	14(22,2)	83(19)	97(19,4)	0,11
les deux	18(28,6)	67(15,3)	85(17)	0,005

S1 : sujets symptomatiques (-) : référence

S2 : sujets asymptomatiques

3-5 Pyrosis et facteurs associés

3-5-1 Pyrosis et facteurs physiologiques et pathologiques

Les facteurs physiologiques et pathologiques sont représentés dans le tableau XXIV. L'âge ne semble pas intervenir de manière significative dans la survenue du pyrosis. On note, une association entre pyrosis et le sexe ($p = 0,004$). En effet, elle est plus fréquente chez les femmes alors que le sexe ratio de la population (homme / femme) est de 1.14. La grossesse n'apparaît pas comme facteur de risque de survenue de pyrosis.

Nous n'avons pas noté l'existence d'une relation entre pyrosis et taille des sujets. Cependant il apparaît que le risque de survenue du pyrosis augmente avec le BMI

avec un risque relatif à 1,78 lorsque le BMI est supérieur à 30. Le tableau XXIV montre que la sédentarité constitue un facteur de risque de survenue de pyrosis ($p = 0,006$) et ne montre pas d'association entre pyrosis et antécédents médicaux et pyrosis et consommation de médicaments.

3-5-2 Pyrosis et facteurs socio-économiques

Le tableau XXV montre que dans la classe considérée comme moyenne, la proportion de sujets symptomatiques est plus importante que celle des sujets asymptomatiques.

Tableau XXV- Pyrosis et facteurs socio-économiques

		S1	S2	TOTAL	p	RP
	N	63	437	500		
niveau social	faible	18(9)	181(91)	199(100)	-	1
	moyen	29(15)	164(85)	193(100)	0,04	1,66
	élevé	16(14,8)	92(85,2)	108(100)	0,09	1,64

S1 : sujets symptomatiques

(-) : référence

S2 : sujets asymptomatiques

RP : ratio de prévalence

Tableau XXIV - Pyrosis et facteurs physiologiques et pathologiques

		S1	S2	TOTAL	p	RP
N		63	437	500(100)		
âge	20-30	8(14,5)	47(85,5)	55(11)	-	1
	31-40	13(8,8)	134(91,2)	147(29,4)	0,17	0,6
	41-50	27(14,8)	156(85,2)	183(36,6)	0,58	1,01
	51-60	15(13)	100(87)	115(23)	0,48	0,9
âge moyen (ans)		43,1	42,4		0,5	
sexe	femme	40(17,2)	193(82,8)	233(46,6)	0,004	1,99
	homme	23(8,6)	244(91,4)	267(53,4)	-	1
grossesse	oui	2(33,3)	4(66,7)	6(2,6)	0,28	1,99
	non	38(16,7)	189(83,3)	227(97,4)	-	1
taille	<160	8(16,7)	40(83,3)	48(9,6)	1	
	160-169	29(15,5)	158(84,5)	187(37,4)	0,49	0,9
	170-179	15(8,3)	166(91,7)	181(36,2)	0,07	0,5
	>180	11(13,1)	73(86,9)	84(16,8)	84(16,8)	0,79
taille moyenne (cm)		169,2	170,6		0,13	
BMI	<20	5(11,6)	38(88,4)	43(8,6)	0,48	1,13
	20-25	22(10,3)	191(89,7)	213(42,6)	-	1
	26-30	22(13,1)	146(86,9)	168(33,6)	0,24	1,27
	>30	14(18,4)	62(81,6)	76(15,2)	0,05	1,78
BMI moyen (kg /m²)		26	25,1		0,08	
activité	sédentaire	18(23,1)	60(76,9)	78(15,6)	0,006	2,11
	modéré	33(10,9)	269(89,1)	302(60,4)	-	1
	sportif	12(10)	108(90)	120(24)	0,46	0,92
antécédents	oui	24(16)	126(84)	150(30)	0,14	1,44
	non	39(11,1)	311(88,9)	350(70)	-	1
traitement						
actuel	oui	12(16,4)	61(83,6)	73(14,6)	0,33	1,37
	non	51(12)	375(88)	426(85,4)	-	1

S1 : sujets symptomatiques
S2 : sujets asymptomatiques

(-) : référence
RP : ratio de prévalence

3-5-3 Pyrosis et facteurs hygiéno-diététiques

Le tableau XXVI des facteurs alimentaires montre une association entre pyrosis et prise régulière de repas extérieurs ($p = 0,02$). Il n'existe pas d'association entre pyrosis et consommation de café, thé, chocolat, alcool, tabac et cola. On trouve une association entre pyrosis et boisson gazeuse et sucrée avec $p = 0,04$ lorsqu'il existe une consommation élevée. L'alimentation acide, grasse ou épicée apparaît également comme facteur de risque de survenue de Pyrosis (voir tableau XXVI).

3-5-4 Pyrosis et facteurs psychologiques

Nous avons remarqué l'existence d'une association entre pyrosis et facteurs psychologiques comme les soucis ($p = 0,0004$) et insomnie ($p = 0,00001$), comme l'indique le tableau XXVII. Il a été également noté une association entre prise d'anxiolytique et le pyrosis.

Tableau XXVII- Pyrosis et facteurs psychologiques

	S1	S2	TOTAL	p	RP
N	63	437	500(100)		
insomnie					
oui	29(25,7)	84(74,3)	113(22,6)	1.10^{-5}	2,9
non	34(8,8)	353(91,2)	387(77,4)	-	1
soucis					
oui	20(24,4)	62(75,6)	82(16,4)	4.10^{-5}	2,3
non	43(10,3)	375(89,7)	418(83,6)	-	1
anxiolytiques					
oui	16(24,2)	50(75,8)	66(13,2)	2.10^{-3}	2,23
non	47(10,9)	386(88,5)	433(86,8)	-	1

S1 : sujets symptomatiques

(-) : référence

S2 : sujets asymptomatiques

RP : ratio de prévalence

Tableau XXVI- Pyrosis et facteurs hygiéno-diététiques

N		S1 63(100)	S2 437(100)	TOTAL 500(100)	p	RP
repas extérieurs						
	0	17(8,7)	178(91,3)	195(39)	-	1
	1-4	19(17,4)	90(82,6)	109(21,8)	0,02	2
	>4	27(13,8)	169(86,2)	196(39,2)	0,07	1,5
café						
	0	26(12,1)	189(87,9)	215(43)	-	1
	1	31(13)	208(87)	239(47,8)	0,44	1,07
	>1	6(13)	40(87)	46(9,2)	0,51	1,08
chocolat		13(9)	132(91)	145(29)	0,07	0,64
thé						
	0	30(12,9)	202(87,1)	232(46,4)	-	1
	1-2	15(12,9)	101(87,1)	116(23,2)	0,57	1
	3-4	12(10,9)	98(89,1)	110(22)	0,36	0,84
	>4	6(14,3)	36(85,7)	42(8,4)	0,48	1,1
boisson						
	jamais	2(5,9)	32(94,1)	34(6,8)	-	1
	parfois	47(11,8)	351(88,2)	398(79,6)	0,23	2,01
	souvent	14(20,6)	54(79,4)	68(13,6)	0,04	3,5
alcool		5(10,2)	44(89,8)	49(9,8)	0,39	0,79
tabac						
	0	53(12,5)	371(87,5)	424(84,8)	-	1
	1-5	3(12)	22(88)	25(5)	0,61	0,96
	6-10	3(10)	27(90)	30(6)	0,48	0,8
	>10	4(19)	17(81)	21(4,2)	0,27	1,52
cola						
	0	49(12,3)	348(87,7)	397(79,4)	-	1
	1-3	5(9,3)	49(90,7)	54(10,8)	0,34	0,75
	4-5	1(10)	9(90)	10(2)	0,64	0,81
	>5	8(20,5)	31(79,5)	39(7,8)	0,11	1,66
alimentation épicée						
	jamais	11(7)	146(93)	157(31,4)	-	1
	parfois	30(16,9)	148(83,1)	178(35,6)	0,004	2,41
	souvent	22(13,3)	143(86,7)	165(33)	0,04	1,9
alimentation grasse						
	jamais	0	25(100)	25(5)	-	1
	parfois	30(14,8)	173(85,2)	203(40,6)	0,02	
	souvent	33(12,1)	239(87,9)	272(54,4)	0,04	
alimentation acide						
	jamais	7(5,9)	112(94,1)	119(23,8)	-	1
	parfois	44(16,4)	225(83,6)	269(53,8)	0,002	2,78
	souvent	12(10,7)	100(89,3)	112(22,4)	0,13	1,82

S1 : sujets symptomatiques

(-) : référence

S2 : sujets asymptomatiques

RP : ratio de prévalence

TROISIEME PARTIE

DISCUSSION

1- LA METHODOLOGIE

Les résultats des études sur la prévalence du reflux gastro-oesophagien sont très variables et ses variations sont dues en partie à des différences méthodologiques, ce qui impose une grande prudence dans la comparaison de travaux.

1-1 L'échantillonnage

L'enquête que nous avons réalisée avait pour cible le personnel civil de l'Hôpital Principal de DAKAR et 500 personnes ont été interrogées entre mai 2002 et janvier 2003. Cet échantillon n'est pas représentatif de l'ensemble du personnel hospitalier, car une partie de la population a été exclue. Ainsi, les médecins et les militaires qui ne font pas partie de ce programme annuel de visite médicale n'ont pas été interrogés, ainsi que les sujets qui ne se sont pas présentés lors de ces visites. La population interrogée représente 50 % de la population cible qui normalement compte environ 1000 personnes.

Notre échantillon n'est pas représentatif de la population sénégalaise. En effet, il y avait plus d'hommes que de femmes avec un sex-ratio à 1,14 alors qu'il existe une légère prédominance féminine dans la population générale sénégalaise. Il n'est pas non plus représentatif des sujets de la même tranche d'âge (22-57 ans) de la population générale. Il y avait donc ici un risque de biais d'autant plus important que les sujets plus âgés n'étaient pas représentés. La population étudiée était une population active, salariée avec un niveau d'études et socio-économique plus élevé par rapport au reste de la population. Le mode de vie constitue également une source de biais car c'est une population citadine avec une tendance à l'occidentalisation sur le plan alimentaire (alimentation du type « Fast-food » riche en graisses, consommation de boissons gazeuses et sucrées).

Cependant, la plupart des études réalisées dans le monde ne sont pas elles non plus représentatives de leur population. La première étude sur le RGO, qui a été menée aux ETATS UNIS par NEBEL (45) en 1976 sur un échantillon non représentatif, membre du personnel dans un Hôpital a constitué une référence dans la

communauté médico-scientifique pendant plus de 20 ans et reste toujours citée aujourd'hui.

Nous avons inclus 500 personnes pendant la période de l'enquête. De nombreuses études ont été faites sur la prévalence du pyrosis, concernant des sujets non consultants. Les effectifs de ces études étaient très variables avec certaines qui avaient moins de 500 personnes (45, 42) ; cependant, la plupart de ces études avaient plus de 500 sujets (60, 30, 32, 10, 18, 3, 29, 39).

1-2 Les modalités de l'enquête

Nous avons réalisé une enquête transversale à visée descriptive et étiologique portant sur les signes fonctionnels évocateurs de reflux gastro-oesophagien. Les objectifs de cette étude étaient de déterminer la prévalence du pyrosis qui est le signe clinique le plus spécifique du reflux, de décrire les principales caractéristiques de ce symptôme et de rechercher les facteurs associés au pyrosis.

Nous avons dans notre étude considéré comme évocateur de reflux gastro-oesophagien, le pyrosis à l'instar de certaines études (30, 11, 60, 42, 40, 18, 45, 3, 39) alors que d'autres études ont analysé la prévalence du pyrosis et /ou des régurgitations acides (34, 62, 56, 52, 7, 32, 22, 59, 31, 27, 49, 38). Ces différences méthodologiques et de population imposent une grande prudence dans la comparaison avec d'autres travaux.

Nous avons utilisé au cours de l'enquête un questionnaire direct administré par trois médecins. Le nombre limité d'enquêteurs permettait de limiter le risque de voir les réponses varier en fonction des enquêteurs. Dans la littérature, ce type de questionnaire est souvent utilisé (62, 56, 7, 31) car il a l'avantage d'avoir un taux de réponse élevé par rapport aux enquêtes par auto-questionnaire (10, 49, 27, 59, 22, 32, 52, 34). Le questionnaire est inspiré de ceux qui ont été réalisés en Occident, avec cependant une adaptation à nos réalités surtout alimentaires. c'est

ainsi que nous avons ajouté certaines questions sur la consommation de cola, de thé et sur l'utilisation de traitement traditionnel.

Toutes les personnes interrogées ont accepté de répondre sans réserve aux questions posées et dans l'ensemble, les questions étaient bien comprises et les réponses précises.

C'est la première enquête de ce type qui a été faite au SENEGAL pour déterminer la prévalence du pyrosis dans une population non consultante. Toutes les autres études qui ont été réalisées portent sur la prévalence du pyrosis chez des sujets reçus pour endoscopie digestive haute.

L'enquête s'est déroulée au service médico-social de l'Hôpital principal de Dakar. Un questionnaire direct a été utilisé et administré par trois enquêteurs professionnels de la santé par la méthode du face à face au personnel civil de l'Hôpital. 500 personnes ont été interrogées de Mai 2002 à Janvier 2003. il s'agissait de 233 femmes (46,6%) et 267 hommes (53,4%), âgés entre 22 et 57 ans. L'âge moyen était 42,5 ans, le niveau socio-économique était par ailleurs bon.

2- LES RESULTATS

2-1 La prévalence du pyrosis

La prévalence du pyrosis au moins mensuel que nous avons trouvée dans notre étude, 12,6 %, est inférieure à celle qui a été rapportée dans certaines études européennes (40, 60) qui ont trouvé respectivement une prévalence du pyrosis au moins mensuel de 18% et 13,3%. Ce résultat est aussi inférieur à celui retrouvé par NEBEL (45) en 1976 : il rapportait dans son étude une prévalence de 36 % sur une population de 335 personnes membres du personnel d'un Hôpital militaire. Une prévalence plus faible par rapport à celle que nous avons trouvée a été rapportée lors d'une enquête réalisée en France (11), avec une prévalence de 11,57%. Cependant, cette enquête concernait les jeunes incorporés de l'armée française, avec une

tranche d'âge comprise entre 18 et 25 ans. Une étude réalisée à Singapour (63) sur un échantillon représentatif de la population rapportait une prévalence au moins mensuelle de 1,6%. Dans cette enquête, les signes étudiés étaient l'association pyrosis et/ou régurgitations et on note que malgré cette association, les résultats que nous avons trouvé sont largement supérieurs.

Parmi la population symptomatique, 8 personnes, c'est à dire 1,6% de la population étudiée ont tous les jours un pyrosis. La prévalence du pyrosis quotidien observée dans diverses populations varie entre 1,2 et 7% (40, 60, 45, 11) et ces taux sont supérieurs à celui que nous avons trouvé sauf pour l'étude de DEBONNE (11) qui cependant a exclu de son étude les sujets de plus de 25 ans, ce qui peut-être à l'origine d'une sous estimation de la prévalence du pyrosis.

Tableau XVIII - Prévalence du pyrosis quotidien

Auteurs (ref.)	Pays	Effectif	Prévalence %
DEBONNE (11)	France	6385	1,2
VALLE (60)	Italie	700	2,3
LOUIS (40)	Belgique	2000	4,2
NEBEL (45)	USA	335	7
NOTRE ETUDE	Sénégal	500	1,6

Nous avons trouvé une prévalence du pyrosis au moins hebdomadaire de 5,6%. Ce résultat est légèrement plus élevé que celui retrouvé en Iran, dans une enquête par questionnaire direct réalisée sur un échantillon représentatif de la population. La prévalence était de 4,4% (33) lorsqu'on excluait les enfants. En occident, la prévalence du pyrosis au moins hebdomadaire observée dans diverses populations varie entre 3,4 et 16% (40, 60, 45, 11, 42). Les taux les plus élevés ont été rapportés aux USA (45, 42) avec une fréquence de 14% à 16%.

Tableau XXIX - Prévalence du pyrosis au moins hebdomadaire

Auteurs (ref.)	Pays	Effectif	Prévalence %
KHOSHBATEN (33)	Iran	-	4,4
DEBONNE (11)	France	6385	3,4
VALLE (60)	Italie	700	5,4
LOUIS (40)	Belgique	2000	7,2
NEBEL (45)	USA	335	14
MOLD (42)	USA	313	16
NOTRE ETUDE	Sénégal	500	5,6

En conclusion, quelque soit la fréquence du pyrosis chez les sujets symptomatiques, les résultats que nous avons trouvés sont en général inférieurs à ceux rapportés dans la littérature.

Cependant, la plupart des études réalisées dans le monde considèrent comme évocateurs de reflux, deux symptômes : le pyrosis et/ou les régurgitations (34, 62, 56, 52, 7, 32, 22, 59, 31) avec une prévalence qui varie entre 16 et 59%. Les taux les plus élevés (57-59%) sont rapportés aux USA et en Finlande. Dans notre échantillon, si nous considérons l'association pyrosis et/ou régurgitations, nous trouvons une prévalence de 23,8% (à titre indicatif car ce n'était pas le critère principal de notre étude).

2-2 Les caractères du pyrosis

Nous avons trouvé très peu d'études portant sur les caractères généraux du pyrosis (11, 14, 7, 30, 38). L'étude de LOCKE III (38) rapportait une ancienneté des symptômes supérieure à 5 ans. Nous avons trouvé que 57,2% des sujets symptomatiques présentaient des épisodes de pyrosis depuis un à cinq ans environ et 33,3% depuis plus de 5 ans. La survenue des symptômes après les repas était la

plus fréquemment rencontrée (44,4%) suivie de la survenue nocturne (20,6%). Cependant, 33,3% des sujets symptomatiques déclaraient ressentir le pyrosis à tout moment. Les facteurs déclenchant le pyrosis étaient surtout les repas gras, copieux, acides ou épicés. L'alimentation semble donc jouer un rôle important dans la survenue du pyrosis. Ces caractéristiques sémiologiques sont comparables à celles retrouvées dans la littérature. Dans son étude, DEBONNE (11) rapportait que 25% des sujets avaient un déclenchement nocturne des symptômes, 30% positionnel, 43% au cours de l'effort physique. DIA et coll. ont trouvé que la survenue du pyrosis était post prandiale chez 51,1% des sujets symptomatiques.

Le recours à la consultation médicale chez les sujets symptomatiques est assez significatif et les taux dans la littérature varient entre 5 et 56% (27, 38, 11, 7). La demande de soins pour pyrosis dans notre population est assez élevée. En effet 60,3% des sujets symptomatiques ont bénéficié d'une consultation médicale et parmi ces derniers, 44,4% ont vu un spécialiste. Il faut rappeler que la population étudiée dans cette enquête concerne le personnel de l'Hôpital Principal qui dispose d'un service médico-social pour le personnel et sa famille. Ce service permet d'assurer des consultations médicales et des traitements gratuits, ce qui explique le taux élevé de sujets ayant recours aux soins, mais également, le taux élevé de personnes sous traitement (71,4%). Il semblerait également que la demande de soins soit liée à la fréquence du pyrosis : la demande de soins est plus élevée chez les sujets qui ressentent le pyrosis tous les jours (87,5%). L'accessibilité aux soins explique également que 60,3% des sujets symptomatiques aient bénéficié d'une endoscopie digestive haute. La demande d'examens complémentaires semble liée à la fréquence du pyrosis car nous avons trouvé que 87,5% des sujets qui présentent un pyrosis quotidien ont bénéficié d'une fibroscopie contre 60% et 54,3% respectivement dans les groupes du pyrosis hebdomadaire et mensuel. Le recours aux soins peut-être aussi lié à la gravité ressentie du pyrosis. Il semblerait que l'utilisation du transit oeso-gastro-duodénal dans le reflux gastro-oesophagien ne soit plus d'actualité. En effet aucun des

patients symptomatiques n'a bénéficié de cet examen alors qu'il est disponible et gratuit pour le personnel de l'hôpital Principal. VALLOT (61) rapportait dans son étude que le pourcentage des malades explorés augmentait avec une diminution de la demande de TOGD et une augmentation de la demande de fibroscopie.

Parmi les sujets symptomatiques, 44,3% disaient être gênés ou très gênés par les symptômes. Ces résultats sont comparables à ceux trouvés dans la littérature. Dans l'étude américaine (38), la plupart des sujets rapportait une gravité des symptômes légère à modéré. Dans l'étude de DIA et coll. (14) l'intensité des symptômes était modérée à moyenne chez 89% des sujets. DEBONNE (11) rapportait que 42% des sujets déclaraient être gênés ou très gênés par le pyrosis.

2-3 Les manifestations atypiques du pyrosis

Les études épidémiologiques évaluant la fréquence des symptômes de reflux gastro-oesophagien ne retiennent habituellement que le pyrosis et les régurgitations comme significatifs de reflux, délaissant par là, les manifestations plus rares dites atypiques.

2-3-1 Pyrosis et signes fonctionnels digestifs

Dans notre étude, nous avons trouvé que plusieurs signes fonctionnels digestifs étaient significativement liés au pyrosis. Il sont représentés par les épigastralgies (63,5% des patients symptomatiques), la dyspepsie (60,3%), les régurgitations (55,6%), les douleurs abdominales (50,8%), et les troubles du transit (20,6%). Plusieurs auteurs ont trouvé les mêmes résultats : DEBONNE rapportait que les symptômes digestifs comme les épigastralgies, la dyspepsie, les douleurs abdominales et les troubles du transit étaient 3 à 5 fois plus fréquents en présence de pyrosis. HOUCKE et coll. rapportaient des fréquences de 52% pour les épigastralgies et 27,3% pour les éructations. Une étude américaine récente (38) montre que deux symptômes digestifs semblent significativement liés au pyrosis et aux régurgitations : la dysphagie (OR=4,7), la dyspepsie (OR=3,1).

2-3-2 Pyrosis et manifestations extra-digestives

Les manifestations extra-digestives sont associées significativement au pyrosis dans notre étude, avec une fréquence de 30,2% pour les signes ORL et 25,4% pour les signes respiratoires. De nombreuses publications ont démontré la fréquence des signes extra digestifs dans le reflux gastro-oesophagien symptomatique (Tableau XXX) avec une fréquence variable allant de 18 à 52% pour les manifestations ORL et 14 à 47% pour les manifestations respiratoires. Il faut signaler également que les manifestations oto-rhino-laryngées sont parmi les manifestations extra-digestives, les plus fréquentes dans notre étude et dans la littérature.

Tableau XXX : Manifestations extra-digestives du pyrosis

Auteurs	Effectifs	Signes ORL	Signes respiratoires
DEBONNE (11)	6385	48%	42%
DEMBELE (12)	2337	18,3%	-
DIA (15)	164	43,9%	14,6%
LOCKE III (38)	1511	21,8%	46,9%
LOHOUES (39)	1940	52,02%	-

2-3-3 Pyrosis et autres signes

Il apparaît dans la littérature que le pyrosis est souvent associé à d'autres manifestations qu'elles soient digestives ou extra-digestives. Ainsi nous avons cherché l'existence d'autres symptômes dans notre enquête, sans rapport avec le pyrosis comme les céphalées et les dorsalgies. Nous avons noté que les sujets qui se plaignent souvent d'une association de céphalées et de dorsalgies sont plus nombreux dans le groupe des personnes symptomatiques. Ces résultats pourraient s'expliquer par une tendance à la somatisation des patients symptomatiques comme l'avait rapporté DEBONNE (11).

2-4 Pyrosis et facteurs associés

2-4-1 L'âge

Nous n'avons pas trouvé de différence significative de prévalence selon l'âge et la plupart des études qui ont été faites n'ont pas montré une influence de l'âge sur la prévalence du pyrosis (37, 11, 7).

2-4-2 Le sexe

Plusieurs études ont trouvé une prévalence identique du pyrosis dans les deux sexes (7) avec dans l'étude française, une prédominance féminine, mais non significative. L'étude que nous avons réalisée montre une prédominance féminine significative ($p=0,004$) chez les patients symptomatiques avec un ratio de prévalence égal à 2. La prévalence du pyrosis au moins mensuel chez les femmes était de 17,2% et lorsqu'on exclut les femmes enceintes (2 femmes), nous trouvons une prévalence de 16,3%. La prévalence du pyrosis au moins mensuel chez les hommes était de 8,6%. Le Tableau XXXI montre que quelque soit la fréquence du pyrosis pathologique (quotidien, hebdomadaire, mensuel) nous trouvons une prédominance féminine. On note également que le pyrosis occasionnel est plus fréquent chez les femmes (18,2% contre 9,4% des hommes).

Cette différence peut s'expliquer par le mode d'alimentation des femmes qui est plus acide, plus épicé. En effet les femmes sénégalaises ont tendance à la consommation excessive de citron, piments, ou fruits acides (tamarin, mangues vertes, cerises) mais également par leur mode de vie, avec une certaine tendance à la sédentarité et à la surcharge pondérale.

BRULEY avait trouvé dans son étude que 80% des femmes enceintes avaient des signes évocateurs de pyrosis. Dans notre enquête, 33% des femmes étaient symptomatiques.

Tableau XXXI – Fréquence du pyrosis selon le sexe

	hommes	femmes
A	3(1,1)	5(2,1)
B	8(3)	12(5,2)
C	12(4,5)	23(9,9)
D	25(9,4)	42(18)
E	219(82)	151(64,8)
TOTAL	267(100)	233(100)

2-4-3 L'indice de masse corporelle

Il apparaît dans notre étude une incidence élevée du pyrosis chez les sujets avec un indice de masse corporelle supérieur à 30. De nombreuses études ont démontré le rôle du poids dans la prévalence du pyrosis. Le résultat est comparable à celui d'une étude aux USA (37) qui montre que seul un indice de masse corporelle supérieur à 30 constitue un facteur de risque de survenue de pyrosis.

2-4-4 Le niveau socio-économique

Les résultats publiés diffèrent selon les auteurs. LOUIS et coll. (40) rapportait dans son étude qu'il n'existait pas de relation entre le niveau socio-économique et le pyrosis. En Grande Bretagne (32), une étude sur un échantillon représentatif de la population montrait le contraire. Il apparaît dans notre étude une association entre le niveau socio-économique moyen et élevé et le pyrosis. En effet, 15% des sujets de la classe moyenne sont symptomatiques, 14,8% de la classe élevée alors que dans la classe faible, seulement 9% déclarent un pyrosis. Cette association est significative pour les sujets de la classe moyenne, avec un $p = 0,04$ et un ratio prévalence supérieur à 1. Cependant, ces résultats doivent être pris

avec prudence car le niveau social à été estimé au cours de l'enquête en fonction de la profession et le niveau d'étude pour les hommes et pour les femmes en fonction des deux facteurs et de la profession du mari.

2-4-5 La sédentarité

Nous avons noté dans notre échantillon que la fréquence de survenue du pyrosis est plus élevée chez les sujets sédentaires. BRULEY (7) a rapporté les mêmes résultats dans son étude. Ce résultat est en rapport avec l'hygiène de vie des sédentaires qui est moins équilibrée avec une tendance à la surcharge pondérale et une alimentation moins équilibrée que celle des actifs.

2-4-6 Les antécédents médicaux et le traitement

Les antécédents médicaux n'apparaissent pas dans notre étude comme facteurs de risque de survenue de pyrosis, de même que la consommation de médicaments. Mais chez certaines personnes, le pyrosis était déclenché par la prise d'anti-inflammatoires.

2-4-7 Les facteurs hygiéno-diététiques

Le tabac serait lié au pyrosis dans certaines études (7 , 11, 50) , alors que dans d'autres études, l'association n'a pas été prouvée (52, 61). Dans notre étude, le tabac n'apparaît pas comme un facteur de risque de survenue du pyrosis.

Parmi les facteurs alimentaires étudiés, seuls la consommation fréquente de boissons gazeuses, l'alimentation acide, épicée, grasse apparaissent comme facteurs de risque de survenue du pyrosis dans notre population. Les études qui ont été faites ont montré l'influence des facteurs hygiéno-diététiques dans la symptomatologie du RGO, en particulier : le café (11, 39), le thé (14), l'alimentation rapide (7), les boissons gazeuses (11, 39), l'alimentation épicée (14), grasse (39, 7).

2-4-8 Les facteurs psychologiques

L'étude que nous avons réalisée montre que les facteurs psychologiques jouent un rôle dans la survenue du pyrosis. En effet, les risques de survenue du pyrosis sont multipliés par trois chez les personnes souffrant d'insomnie et par deux en cas de stress. Les risques sont également multipliés par deux chez les patients sous anxiolytiques. Ces résultats sont comparables à ceux retrouvés dans la littérature. Les études qui ont été réalisées montrent qu'il existe une association significative entre pyrosis et facteurs psychologiques, notamment le stress et l'anxiété (11, 7, 61).

En résumé

Dans cette étude, les facteurs statistiquement associés au pyrosis étaient le sexe, le niveau socio-économique moyen à élevé, l'alimentation épicée, acide ou grasse, la consommation fréquente de boissons gazeuses et sucrées, la sédentarité. Il a été également noté l'influence des troubles psycho-somatiques sur la prévalence du pyrosis. Cet ensemble de facteurs caractérise un certain mode de vie de la population.

CONCLUSION

Le reflux gastro-oesophagien (RGO) est l'une des affections les plus fréquemment rencontrées dans la pratique médicale quotidienne en Occident. C'est une pathologie fonctionnelle qui peut entraîner des lésions organiques parfois sévères, conduisant parfois à un état pré-cancéreux.. Dans les pays Occidentaux, il constitue un problème de santé publique en raison de sa fréquence élevée et de son évolution chronique, à l'origine d'une forte demande de soins et donc de coûts financiers importants. Le reflux gastro-oesophagien a été très peu étudié dans les pays en développement. Au Sénégal, aucune étude n'a été réalisée sur l'épidémiologie du RGO dans la population générale. La majorité des travaux repose sur l'endoscopie chez des sujets consultants pour symptômes digestifs hauts et concerne la prévalence de l'œsophagite de reflux qui est comprise entre 3 et 6%.

Nous avons réalisé une étude sur la prévalence du pyrosis qui est le signe pathognomonique du reflux gastro-oesophagien, dans une population non consultante. La population d'étude n'était pas représentative de la population sénégalaise et était composée par les membres du personnel civil de l'Hôpital Principal de Dakar. Il s'agissait d'une enquête transversale à visée descriptive et étiologique qui s'est déroulée dans le service médico-social du personnel entre Mai 2002 et Janvier 2003, au cours des visites annuelles d'aptitudes qui sont obligatoires pour le personnel hospitalier. Nous avons interrogé 500 personnes. L'âge moyen de la population était 42,5 ans, on notait une prédominance masculine avec un sexe ratio homme/femme de 1,14.

La prévalence du pyrosis ressenti de façon au moins mensuelle dans notre population était de 12,6% avec une prévalence quotidienne de 1,6% et du pyrosis hebdomadaire de 4%. Parmi les personnes interrogées, 13,4% déclaraient ressentir le pyrosis occasionnellement et 74% n'ont jamais ressenti ce symptôme.

La plupart des sujets ressentait le pyrosis depuis une période inférieure ou égale à 5 ans. Les symptômes étaient déclenchés le plus souvent par les repas

riches, copieux, acides ou épicés. L'horaire nocturne était rapporté par 25% des sujets symptomatiques. La consommation de soins en terme de consultation et d'examen complémentaires était assez élevée. Parmi les patients symptomatiques, 77,8% ont bénéficié d'une consultation médicale : 33,3% ont vu un généraliste et 44,5% un spécialiste. Une endoscopie digestive a été réalisée chez 60,3% des sujets symptomatiques. La consommation médicamenteuse était également assez élevée : 84,1% des sujets symptomatiques avec 12,7% d'automédication. Le recours à d'autres mesures a été décrit, comme le lait, le miel, les tisanes. Près de la moitié des sujets symptomatiques considèrent le pyrosis comme une gêne qui retentit sur leur qualité de vie.

L'étude montre aussi que le pyrosis est associé à d'autres signes fonctionnels digestifs ou extra-digestifs. La prévalence des régurgitations chez les personnes se plaignant de pyrosis était de 55,6%. La prévalence de la dysphagie était de 60,3%, celle des épigastalgies de 63,5%, 50,8% pour les douleurs abdominales et 20,6% pour les troubles du transit. Parmi les signes extra-digestifs, les signes ORL étaient les plus fréquents et étaient retrouvés chez 30,2% des sujets symptomatiques alors que 25,4% déclaraient ressentir des signes respiratoires. La fréquence de ces signes extra-digestifs est plus élevée chez les sujets symptomatiques.

Nous avons également noté que plusieurs facteurs jouaient un rôle dans la prévalence du pyrosis. L'analyse unifactorielle a démontré une prédominance significative des femmes avec un ratio-prévalence égal à 2. la prévalence des symptômes est plus élevée chez les sédentaires ($p < 0,05$) et chez les obèses ($p = 0,05$). L'âge, la grossesse, la taille, les antécédents médicaux et la prise de médicaments ne sont pas associés au pyrosis. Le niveau socio-économique moyen à élevé constitue également un facteur de risque de survenue du pyrosis.

Nous avons noté par ailleurs une association entre pyrosis et certains facteurs alimentaires : alimentation acide, épicée, grasse et consommation de boissons gazeuses et sucrées. Il apparaît également une association entre pyrosis et facteurs psychologiques comme le stress, l'insomnie.

L'étude que nous avons réalisée ne permet pas de connaître la prévalence du reflux gastro-oesophagien dans la population générale sénégalaise, cependant, elle montre que cette affection existe bien au Sénégal, au moins dans une certaine catégorie de la population. Cette dernière se caractérise par un certain mode de vie de type occidental (population urbaine, disposant de moyens locomoteurs favorisant la sédentarité et donc l'obésité, avec une alimentation déséquilibrée) qui regroupe plusieurs facteurs favorisant la survenue du reflux gastro-oesophagien.

Des études prospectives, représentatives de la population sénégalaise devraient être réalisées, afin de confirmer et de préciser ces résultats.

BIBLIOGRAPHIE

1 - BIGARD M.A.

Prise en charge du reflux gastro – oesophagien : proposition thérapeutique
Revue française de Gastro – entérorologie 1997, 328-329 : 1226-1227

2-BOMMELAER G.

Reflux gastro-oesophagien de l'adulte
Gastroenterol Clin Biol 1999, 23 : S3-S9

3- BOMMELAER G, ROUCH M, DAPOIGNY M, PAIS D, LOISY P, GUALINO M, TOURNUT N.

Epidémiologie des troubles fonctionnels intestinaux dans une population apparemment saine.
Gastroenterol Clin Biol, 1986, 107-112.

4- BONAZ B , FOURNET J.

L'œsophage acido-sensible ; un model de trouble de viscéroception
Gastroentrol clin Biol 2000, 24: 903-905.

5- BOULEY J, EUPALIEU PH.

Traitement laparoscopique des récidives de hernie et du reflux gastro-oesophagien
Revue Française de Gastro-entérologie 1995, 312-313 : 909-910

6- BOYER J.

Traitement endoscopique de reflux gastro- oesophagien

Revue Française de Gastro-entérologie.2002,360 :5-6.

**7- BRULEY des VARANNES S, GALMICHE JP, BERNADES P,
BADER JP.**

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

Gastroenterol Clin Biol 1988, 12 : 721-728.

8- CHANG CS, POON SK, LIEN HC, CHEN GH.

The incident of reflux oesophagitis among the Chinese.

Am J Gastroenterol 1997, 92 : 668-671.

9- CHARLES F, HEBUTERNE X, RAMPAL P.

Aliments et reflux gastro-oesophagien

Revue Française de Gastro-entérologie, 1992,279 : 159-162

10- DALLEMAGNE B.

Complications de la chirurgie laparoscopique du reflux gastro
oesophagien

Revue Française de Gastro-entérologie , 1995, 312-313 : 909

11- DEBONNE JM.

Le reflux gastro-oesophagien symptomatique de l'homme jeune.

Mémoires pour le DES d'hépto-gastro-entérologie. Faculté de Médecine,
Université d'Aix Marseille II, 1991.

**12- DEBONNE JM, BERTHEZENEN P, KLOTZ F, GRIMAUD JC,
DURBEC JP.**

What is the frequency of gastroesophageal reflux in young subjects ?

In The Oesophageal Mucosa.

R Giuli, G Tytgat, TR De Meestr, JP Galmiche (EDS).

Elsevier Amsterdam, 1994, pp 56-62.

**13- DEMBELE M , SIDIBE A , CISSE I , BOCOUM A , KONATE A ,
SANOGO B , KALLE A , MAIGA M , TRAORE H.**

Les manifestations cliniques et les lésions endoscopiques du reflux gastro-oesophagien à Bamako.

VI^{èmes} journées de gastro-entérologie d’afrique francophone

II^{èmes} journées de chirurgie endoscopique digestive

V^{èmes} journées Sénégal-Belge d’Héparogastro-entérologie

14- DIA D.

Le reflux gastro-oesophagien de l’adulte : Aspects épidémiologiques, cliniques et endoscopiques.

Thèse de médecine, Dakar, 2001, 13

**15-DIA D , DIOUF M L , MBENGUE M , FALL S , NDONGO S,
MOREIRA - DIOP T.**

Les manifestations extra digestives du reflux gastro-oesophagien de l’adulte au CHU Aristide Le Dantec : A propos d’une étude prospective chez 164 patients

VI^{èmes} journées de gastro-entérologie d’afrique francophone

II^{èmes} journées de chirurgie endoscopique digestive

V^{èmes} journées Sénégal-Belge d’Héparogastro-entérologie

16- DIOUF M L, DIA D, MBENGUE M.

Le reflux gastro-oesophasien de l'adulte : aspects cliniques et endoscopiques
au CHU LE DANTEC de DAKAR

Dakar Médical 2002, 47, 2 : 142-146

17- DIOUF ML, NDIAYE MS.

Endoscopie digestive au Sénégal : problèmes et réalités.

Acta Endoscopica, 1999, 29 : 531-532.

**18- DROSSMAN D, LI Z, ANDRUZZI E, TEMPLE RD, TALLEY NJ,
THOMPSON W, WHITEHEAD WE, JANSSENS J, FUNCH-JENSEN P
CORAZZIARI E, RICHTER J, KOCH GG.**

US Householder survey of functional gastrointestinal disorders.

Prevalence socio-demography, and health impact.

Dig Dis Sci 1993, 38 : 1569-1580

19- EISEN G.

Epidemiology of Gastroesophageal Reflux Disease : What We Know and
What We Need to Know

Am J Gastroenterol 2001, 96 (suppl) : S16-S18

20- GALMICHE J P , BRULEY des VARANNES S.

Reflux gastro-oesophagien et oesophagite : physiopathologie,
symptômes, diagnostic et traitement

Gastro-entérologie. UNIVERSITES FRANCOPHONES

Editions Ellipses /AUPELF 1992 : 241-243

21- GRAHAM D.

The Changing Epidemiology of GERD : Geography and Helicobacter pylori
Am J Gastroenterol 2003, 98 : 1462-1470.

22- HAQUE M, WYETH JW, TALLEY NJ, GREEN R.

Prévalence, severity and associated features of gastro-oesophageal reflux and
dyspepsia : a population-based study.
N Z Med J 2000, 113 : 378-381

23- HOLTSMANN G.

Reflux disease : the disorder of the third millennium
Eur J Gastroenterol Hepatol 2001, 13 (suppl I) : S5-S11

24- HONGO M., T SHOJI.

Epidemiology of reflux disease and CLE in East Asia
J Gastroenterol 2003, 38 (suppl XV) : 25-30

25- HOWARD PJ, HEADING RC

Epidemiology of gastro-esophageal reflux disease.
World J Surg 1992, 16 : 288-293.

**26- HUMEAU B, CASTEUBLE D, CHARIFI M, DANIELOU Y,
EMPINET O, REUND R, FROCRAIN Y, HOUILLE C, MAGOIS H,
OLLIVRY J, PUJOL P, ZARKA O**

Fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD) et reflux gastro-oesophagien
Etude prospective chez 2541 patients.
Gastro entérol Clin Biol 2001, 25 (hors série I) : A 43.

27- ISOLAURI J, LAIPPALA P.

Prevalence of Symptoms Suggestive of Gastro-oesophageal Rflux Disease in
an Adult Population

Ann Med 1995, 25 : 67-70

28- JANSSENS J.

Le sphincter inférieur de l'œsophage

Revue Française de Gastro-entérologie : 1993, 289 : 203-204

29- JIAN R.

Clairance oesophagienne

Revue Française de Gastro-entérologie 1993 : 289, 205-206

30- JONES R, SE LYDEARD SE.

Prevalence of symptoms of dyspepsia in the community.

BMJ 1989, 298 : 30-32.

31- KAY L, JOORGENSEN T.

Epidemiology upper dyspepsia in a random population : prevalence,
incidence, natural history and risk factors.

Scand J Gastroenterol, 1994, 29 : 1-6

32- KENNEDY T, JONES R.

The prevalence of gastro-oesophageal reflux symptoms in a UK population
and the consultation behaviour of patients with these symptoms.

Aliment Pharmacol Ther 2000, 14 : 1589-1594

33-KHOSHBATEN M.

Gastro-esophageal reflux disease in northwestern Tabriz, Iran

Indian J Gastroenterol 2003, 22 : 138-139

34- KJELLEN G, TIBBLING L.

Manometric oesophageal function, acid perfusion test and symptomatology in a 55 years old general population.

Clin Physiol 1981, 1 : 405-415

35- KLAUSER AG, SHINDLBECK NE, MULLER-LISSNER A.

Symptoms in gastro-oesophageal reflux disease.

Lancet 1990, 335 : 205-208

36- KLOTZ K, DEBONNE JM.

Y a-t-il une pathologie du reflux gastro-oesophagien en Afrique Noire ?

Med Afr Noire 1991, 38 : 41-47.

**37-LOCKE III GR, TALLEY JN, FETT SL, ZINSMEISTER AR,
MELTON III LJ.**

Risk Factors Associated with Symptoms of Gastroesophageal Reflux

Am J Med 1999, 106 : 642-649

**38- LOCKE III GR, TALLEY NJ, FETT SL, ZINSMEISTER AR,
MELTON III LJ.**

Prevalence and Clinical Spectrum of Gastroesophageal Reflux : A

Population-Based Study in Olmsted County, Minnesota

Gastroenterology 1997, 112 : 1448-1456.

39- LOHOUES-KOUACOU M J ; COULIBALY K ; ALLAH

KOUADO R ; ASSI C ; TOTO A ; N'DRI NG ; CAMARA B M.

La prévalence du reflux gastro-oesophagien dans la population générale
Abidjanaise

VI^{èmes} journées de gastro-entérologie d'Afrique francophone

II^{èmes} journées de chirurgie endoscopique digestive

V^{èmes} journées Sénégal-Belge d'Hépatogastro-entérologie

40-LOUIS E, DELOOZE D, DEPREZ P, HIELE M, URBAIN D,

PELCKMANS P, DEVIERE J, DELTENRE M.

Heartburn in Belgium : prevalence, impact on daily life, and utilization of
medical resources

Eur J Gastroenterol Hepatol 2002, 14 : 279-284

41- MALEK K, MINO J C, LACOMBE K.

Santé publique, médecine légale, médecine du travail

Collection med – line, 1983: 15-23

42- MOLD JW, REED L, DAVIS AB, ALLEN MN, DCKTOR DL,

ROBINSON M.

Prevalence of gastroesophageal reflux in elderly patients in primary care
setting.

Am J Gastroenterol 1991, 86 : 1965, 1970

43- NANDURKAR S.

Epidemiology and natural history of reflux disease

Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol 2000, 14 (5) : 743-757

44- NDIAYE B, SOUMAH FK, FALL F, MBAYE PS, DEBONNE JM.

Indications et résultats de l'endoscopie oeso-gastro-duodénale chez l'adulte.
A propos de 1 612 examens réalisés en un an à l'Hôpital Principal de Dakar.
Communication orale aux IV èmes Journées Médicales de l'Hôpital Principal de Dakar.

45- NEBEL OT, FORNES MF, CASTELL DO.

Symptomatic gastroesophageal reflux : incidence and precipitating factors.
Am J Dig Dis 1976, 11 : 953-956.

46- 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, 27

**47-PEGHINI M, RAJAONARISON P, PECARRERE JL,
RAZAFINDRAMBOA H, ANDRIANTSOAVINA H, AKOTONALALA
M, RAMAROKOTO N.**

Madagascar : la fibroscopie oeso-gastro-duodénale. Analyse descriptive de 12000 examens et problèmes rencontrés sous les tropiques.
Med Trop 1996, 56, 89-94.

48- PEILLONG C , TESTART J

Complications tardives des séquelles de la chirurgie pour reflux gastro-oesophagien
Revue Française de Gastro-entérologie, 1992, 276 : 72-75

49-RAHÏA I, IMPIVAARA O, SEPPALA M, KNUTS LR, SOURANDER L.

Determinants of symptoms suggestive of gastroesophageal reflux disease in the elderly.

Scand J Gastroentérol 1993, 28 : 1011-1014.

**50- ROMERO Y , CAMERON A J LOCKE III GR , SCHAIID DJ ,
SLENAK BRANCH C D, MELTON III L J.**

Familial aggregation of gastro-oesophageal reflux in patients with Barrett's oesophagus and oesophageal adenocarcinoma.

Gastro entérology, 1997; 113, 1149-56

**51- RUMEAU ROUQUETTE C , BLONDEL B ,KAMINSKI M ,
BREART G.**

Epidémiologie : Méthode et Pratique

Collection statistique en biologie et médecine , Chap 11 : 55-71

52- RUTH M, MANSSON I, SANDBERG N.

The prevalence of symptoms suggestive of oesophageal disorders.

Scand J Gastroenterol 1991, 26 : 73-81.

**53- 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

54- SAMAMA G , DAMMAME A , BREFORT J L , LE ROUX Y.

Prothèse d'angelschik : mythe ou réalité.

55- SEGAL I.

The gastro-oesophageal reflux disease complex in Sub-Saharan Africa.

Eur J Cancer Prev 2001, 10 : 209-212

56- SMART HL, NICHOLSON DA, ATKINSON M.

Gastro-oesophageal reflux in the irritable syndrome

Gut 1986, 27 : 1127-1131

57-SONNENBERG A, EL-SERAG HB

Clinical Epidemiology and Natural History of Gastroesophageal Reflux Disease

Yale J Biol Med 1999, 72 : 81-92

58- SPECHLER SJ, JAIN SK, TENDLER D,PARKER RA

Racial differences in the frequency of symptoms and complications of gastro-oesophageal reflux disease.

Aliment Pharmacol Ther 2002, 16 : 1795-1800

59- TALLEY NJ, ZINSMEISTER AR, SCHLECK CD, MELRON LG

Dyspepsia and dyspepsia subgroups : a population based study

Gastroenterology 1992, 102 : 1259-1268.

60- VALLE C, BROGLIA F, PISTORIO A, TINELLI C, PEREGO M

Prevalence and Impact of Symptoms Suggestive of Gastroesophageal Reflux Disease

Dig Dis Sci 1999, 44 : 1848-1852

**61- VALLOT T, BRULEY DES VARANNES S, GRIMAUD J C,
RUSZNIEWSKI P , RICHARD A , GENTIN F , SLAMA A.**

Epidémiologie du R GO en Médecine Générale : facteurs prédictifs de
la consommation de soins sur un an

Gastroenterol clin Biol, 1999, 23: 1139-1144

62- WELCH WG, POMARE EW.

Functional Gastrointestinal symptoms in a Weelington Community Sample

N Z Med J 1990, 103 : 418-420

63- YOHO K, KANG JY, SEOW A.

Prévalence of gastrointestinal symptoms in a multiracial asian population with
particular reference to reflux-type symptoms.

Am J Gastroenterol, 1998, 93 : 1816-1822

64- ZEITOUN P.

Histoire naturelle du reflux gastro-oesophasien

Revue Française de Gastro-entérologie 1995, 312-313 : 907

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....1

PREMIERE PARTIE : RAPPELS ET REVUE DE LA LITTERATURE.....3

1 – RAPPELS SUR LE REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN.....7

1-1 Définition.....	7
1-2 Rappels anatomique et histologique	7
1-2-1 Anatomie	7
1-2-1-1 Structure	7
1-2-1-2 Vascularisation.....	9
1-2-1-3 Innervation	9
1-2-2 Histologie	9
1-3 Physiopathologie du reflux gastro-oesophagien.....	9
1-3-1 Dispositif de défense	10
1-3-1-1 Barrière anti-reflux.....	10
1-3-1-2 Clairance oesophagienne.....	10
1-3-1-3 Résistance tissulaire	11
1-3-2 Mécanismes du RGO.....	12
1-3-2-1 Chute de la pression au repos du SIO	12
1-3-2-2 Variations de la pression de repos du SIO	12
1-3-2-3 Augmentation du gradient de pression entre l'estomac et l'œsophage.....	12
1-3-3 Matériel de reflux	14
1-4 Manifestations cliniques du reflux.....	14
1-4-1 Symptomatologie digestive	14
1-4-2 Symptomatologie extra-digestive.....	15
1-4-2-1 Manifestations otorhinolaryngologiques.....	15
1-4-2-2 Manifestations respiratoires	16
1-5 Examens paracliniques	17
1-5-1 Endoscopie digestive et histologie	17
1-5-1-1 Lésions élémentaires	17
1-5-1-2 Lésions d'ulcère de l'œsophage.....	17
1-5-1-3 Lésions de sténose.....	18
1-5-1-4 Lésions associées	18
1-5-1-5 Histologie.....	18
1-5-2 Transit baryté oeso-gastro-duodénal (TOGD)	20
1-5-3 Explorations fonctionnelles	20
1-5-3-1 pHmétrie.....	20
1-5-3-2 Manométrie oesophagienne	21
1-5-3-3 Test de perfusion acide ou test de Bernstein.....	21
1-5-3-4 Scintigraphie	22
1-6 Diagnostic.....	22
1-6-1 Stratégie diagnostique	22
1-6-2 Diagnostic différentiel.....	23
1-6-2-1 Achalasie.....	23
1-6-2-2 Spasmes oesophagiens primitifs	24
1-6-2-3 Tumeurs de l'œsophage	24
1-6-2-4 Oesophage acido-sensible	24
1-7 Evolution et complications	25

1-8 Traitement.....	25
1-8-1 Les objectifs du traitement	25
1-8-2 Les moyens.....	26
1-8-2-1 Mesures hygiéno-diététiques.....	26
1-8-2-2 Moyens médicamenteux	26
1-8-2-3 Les moyens chirurgicaux	28
1-8-2-4 Moyens instrumentaux.....	30
1-8-2-5 Stratégie thérapeutique.....	31
2- EPIDEMIOLOGIE DU REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN.	32
2-1 Limites des études épidémiologiques	32
2-1-1 Limites d'ordre nosologique :	32
2-1-2 Limites d'ordre diagnostique.....	33
2-1-2-1 Critères cliniques :	33
2-1-2-1 Critères endoscopiques	34
2-1-2-3 Critères pH métriques	34
2-2 Epidémiologie du RGO en Occident	35
2-2-1 Aspects méthodologiques.....	36
2-2-1-1 Représentativité des échantillons	36
2-2-1-2 Types d'étude.....	39
2-2-1-3 Symptômes étudiés	39
2-2-1-3 Significativité des symptômes	37
2-2-1-3 Sévérité des symptômes de RGO.....	38
2-2-1 Résultats des études épidémiologiques	39
2-2-1-1 Prévalence des symptômes évocateurs de RGO	39
2-2-1-1 Fréquence des symptômes évocateurs de RGO	42
2-2-2-3 Recours aux soins	43
2-2-2-4 Facteurs de risque	43
2-2 Epidémiologie du RGO dans les pays en développement.....	48
2-3-1 Prévalence des symptômes de reflux de RGO dans la population générale	49
2-3-1-1 En Asie.....	49
2-3-1-1 En Afrique subsaharienne	49
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE...	54
1- OBJECTIFS	53
2- MATERIEL ET METHODE.....	53
2-1 Cadre d'étude.....	53
2-2 Type d'étude	53
2-3 Recueil des données.....	53
2-3-1 Mode de recueil des données.....	53
2-3-2 Questionnaire(annexe).....	54
2-3-3 Données étudiées.....	54
2-4 Saisie et analyse des données	55
3- LES RESULTATS.....	57
3-1 Description de l'échantillon.....	57
3-1-1 Répartition de la population selon le sexe.....	57
3-1-2 Répartition de la population selon l'âge.....	57
3-1-3 Répartition de la population selon le niveau social	58
3-1-4 Répartition de la population selon le niveau d'études.....	59
3-1-5 Répartition de la population selon les antécédents médicaux	60

3-2 Prévalence et fréquence du pyrosis.....	61
3-3 Description du pyrosis	63
3-3-1 Ancienneté du pyrosis	64
3-3-2 Circonstances de survenue	64
3-3-3 Facteurs déclenchants.....	65
3-3-4 Recours aux soins.....	65
3-3-5 Traitement	66
3-3-6 Gêne ressentie.....	67
3-4 Etude des symptômes associés	68
3-4-1 Pyrosis et signes fonctionnels digestifs	68
3-4-2 Pyrosis et signes extra-digestifs	68
3-4-3 Pyrosis et autres signes.....	70
3-5 Pyrosis et facteurs associés.....	70
3-5-1 Pyrosis et facteurs physiologiques et pathologiques	70
3-5-2 Pyrosis et facteurs socio-économiques.....	71
3-5-3 Pyrosis et facteurs hygiéno-diététiques	73
3-5-4 Pyrosis et facteurs psychologiques.....	73

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION.....77

1-LA METHODOLOGIE76

1-1 L'échantillonnage	76
1-2 Les modalités de l'enquête	77

2- LES RESULTATS78

2-1 La prévalence du pyrosis	78
2-2 Les caractères du pyrosis	80
2-3 Les manifestations atypiques du pyrosis	82
2-3-1 Pyrosis et signes fonctionnels digestifs	82
2-3-2 Pyrosis et manifestations extra-digestives.....	83
2-3-3 Pyrosis et autres signes.....	83
2-4 Pyrosis et facteurs associés.....	84
2-4-1 L'âge.....	84
2-4-2 Le sexe.....	84
2-4-3 L'indice de masse corporelle.....	85
2-4-4 Le niveau socio-économique.....	85
2-4-5 La sédentarité	86
2-4-6 Les antécédents médicaux et le traitement.....	86
2-4-7 Les facteurs hygiéno-diététiques	86
2-4-8 Les facteurs psychologiques.....	87

CONCLUSION93

BIBLIOGRAPHIE.....98