كليـــــــة الطب
و الصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

Année 2019 Thèse N° 151

Le profil clinique, paraclinique et évolutif des manifestations respiratoires du reflux gastro-oesophagien

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/06/2019

PAR

Mme. NASSIMA ELHAMDI

Née le 29/05/1991 à TANANT

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

RGO-toux-asthme-fibrose pulmonaire-traitement-évolution

JURY

Mr. H.AMMAR Professeur d'otorhinolaryngologie		PRÉSIDENT
Mr. A. BENJELLOUN Professeur agrégé de Pneumo- phtisiologie		RAPPORTEUR
Mr R.BOUCHENTOUF Professeur de Pneumo- phtisiologie	}	JUGES
Mr H.QACIF Professeur en Médecine interne		

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليَ وعلى والديَ
وأن أعمل صالحا ترضاه
وأصلح لي في ذريتي
إني تبت إليك و إني من المسلمين"
صدق الله العظيم

Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dés sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Liste des Professeurs

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. BadieAzzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr.Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino-laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE ElMouhtadi	Chirurgie pédiatrique	KAMILI ElOuafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSI Khalid	Traumato-orthopédie

ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
AMAL Said	Dermatologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillo faciale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAIAT BENOMARRidouan	Chirurgie – générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anésthésie-réanimation

CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAFIK Redda	Neurologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB AhmedRhassane	Anesthésie-réanimation	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirmaxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique

AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénéque
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MAOULAININE Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Neonatologie)
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique

EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie-clinique
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL MGHARI TABIBGhizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne

ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI FatimaEzzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELLASRI Salah	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DAMI Abdallah	Médecine Légale	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	RHARRASSI Isam	Anatomie- patologique
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)

EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation

LISTE ARRÉTÉÉ LE 22/04/2019

Dédicaces

«Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries » Marcel Proust.

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que…

Je dédie cette thèse

Louange à Dieu tout puissant,

Qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.

اللهم لك الحمد الذي أنت أهله على نعم ما كنت قط لها أهلا

متى أزددت تقصيراً تزدني تفضلا كأني بالتقصير أستوجب الفضلا

A MA TRES CHERE MERE Naima aharbil

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.
A une personne qui m'a tout donné sans compter.
Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le Dévouement et le respect que je porte pour toi.
Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.
J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te compenser tous les malheurs passés. Pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton coeur, car j'aurais encore besoin de ton amour.
Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour.
Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.
Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta Générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.
Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.
Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.
Je t'aime maman

A MON PERE Mustapha Elhamdi

Papa, je ne trouverai jamais de mots pour t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et surtout pour ta présence dans les moments les plus difficiles. Si j'en suis arrivée là, ce n'est que grâce à toi.
Une vie entière ne suffirait à te rendre cet amour et dévotion.
Tu es mon exemple dans la vie. Tu es la lanterne qui éclaire ma voie.
Ce modeste travail parait bien dérisoire pour traduire une reconnaissance infinie envers un père aussi merveilleux dont j'ai la fierté d'être la fille.
Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.
Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.
Je t'aime papa

A ma très chère sœur Hafsa et cher frère Hamza

Les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et mon affection
Je vous dédie ce travail en témoignage de mon attachement.
Puisse nos fraternels liens se pérenniser et consolider encore.
J'implore DIEU qu'il vous apporte bonheur, amour et que vos rêves se réalisent.
Je vous aime.

A mon mari Mohamed

Je ne remercierai jamais Dieu assez pour ta présence dans ma vie que je vois plus embellie depuis que tu y es. Merci pour ton amour, ta tendresse et ton soutien qui me comblent au quotidien. Merci de m'apporter force et
Courage.

A la mémoire de mes grands-parents paternel et ma tante nana

J'aurai tant aimé que vous soyez présent aujourd'hui. Je vous dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus sincères. Puissent vos âme reposent en paix.

A la famille Elhamdi, mes oncles mhamed, mohamed, redouan, hassan et leurs épouses, mes tantes et leurs époux

Vous avez joué pour moi pleinement votre rôle de parents, aucun
mot ne saurai traduire toute ma reconnaissance.
Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. Que Dieu vous préserve santé et longue vie.

A la famille Aharbil, mes grands-parents ma tante sabah et son mari Fahd, mes oncles Khalid<3, abdessamad, simohamed et leurs épouses

L'affection et l'amour que je vous porte, sont sans limite.
Vous m'avez accompagnée tout au long de mon parcours, soutenue et encouragée ;
Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et du respect que j'ai
Pour vous.

A mes cousins et cousines
rajaa,firdaous ,fati, diaa, amina
younes ayman

Merci d'avoir toujours été présents, et de m'avoir très souvent aidé à faire face à toutes les épreuves imposées par ce long parcours. Merci de me comprendre autant et de partager mes soucis, mes craintes, et mes ambitions. Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez apporté. Je vous souhaite le meilleur dans la vie

A Mes AMIS(ES) ET COLLEGUES

Naima,hajar,sara jihad,widad ,ghita,soukaina……
Vous étiez toujours là pour me réconforter et me soutenir dans les moments les plus durs.
A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs, Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de prospérité.

A la famille ZIZ, et ELBOUANANI….

Je me suis toujours sentie chez moi .Merci de m'avoir considérée comme l'une des vôtres. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon grand respect et mon estime envers vous.

Remerciements

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR H.AMMAR

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AMINE BENJELLOUN HARZIMI

Ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu voir le jour sans votre aide et votre encadrement exceptionnel. Votre patience, rigueur et disponibilité durant la préparation de ce mémoire furent très chères à mon coeur. J'espère être digne de la confiance que vous m'avez accordée et vous prie, cher Maître, de trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance et profonde gratitude.

A notre Maitre et juge de thèse
Monsieur le Professeur Rachid BOUCHENTOUF

Nous sommes particulièrement touchés par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable, votre charisme et vos qualités humaines font de vous un grand professeur et nous inspirent une grande admiration et un profond respect. Permettez-nous, Chèr Maître de vous exprimer notre profond respect et notre sincère gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,
MADAME PROFESSEUR ZOUHOUR .SAMLANI

Vous nous avez honoré d'accepter avec grande sympathie de siéger parmi notre jury de thèse. Nous vous somme infiniment reconnaissants Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner de notre profonde gratitude

A NOTRE MAITRE ET JUGE,
MONSIEUR QACIF HASSAN

Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre accueil.
Nous vous adressons nos sincères remerciements pour le temps conséquent que vous nous avez accordé, vos qualités pédagogiques et scientifiques, de nous avoir enseigné avec professionnalisme et un enthousiasme communicatif.
Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

AU MAJOR MR ABDERAHIM,
SECRETAIRE ABDLGHANI

et tout le personnel du service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne.

Nous vous remercions sincèrement pour l'aide précieuse

Liste d'abreviation

Liste d'abreviation

RGO :reflux gastro-oesophagien

Orl : oto-rhino-laryngologique

Iah : index apneehypopne

BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive

DDB : dilatations de bronches

HTA : hypertension artérielle

PR : Polyarthrite rhumatoïde

HVB : hepatite virale B

IMC : indice de masse corporelle

PID : pneumopathieintrestitielle diffuse

EFR : Exploration fonctionnelle respiratoire

FOGD : Fibroscopie OEso-gastro-duodénale

Anti-H2 : Antihistaminique H2

IPP : Inhibiteur de la pompe à proton

SSO : Sphincter supérieur de l'œsophage

SIO : sphincter inférieur de l'œsophage

TVO : Trouble ventilatoire obstructif

VEMS : Volume expiratoire maximal par seconde

IEC : inhibiteur de lenzyme de conversioN

FPI : fibrose pulmonaire idiophatique

SAS : syndrome dapnees du sommeil

SAOS : syndrome d’apnées obstructives du sommeil

PPC : La pression positive continue

MSN : La mort subite du nourrisson

CVF : Capacité vitale forcée

N : nombre.

HRB : Hyperréactivité bronchique

Listes des figures

Liste de figures

Figure 1 : répartition des patients selon les années
Figure 2 : répartition selon l'âge.
Figure 3 : répartition selon le sexe.
Figure 4 : répartition des malades selon l'IMC
Figure 5 : signes fonctionnels dans la série étudiée
Figure 6 : résultats de l'auscultation pleuro-pulmonaire
Figure 7 : la répartition selon les caractéristiques de la toux
Figure 8 : données de la radio standard
Figure 9 : les résultats de la tdm thoracique
Figure 10 : les résultats de l'EFR
Figure 11 : répartition des patients selon les résultats de l'endoscopie
Figure 12 : les rapports de l'œsophage
Figure 13 : facteurs impliquès dans le reflux gastro oesophagien
Figure 14 : différentes types de hernies hiatales
Figure 15 : mécanisme pathophysiologique potentiel ou le rgo peut être cause de toux. A gauche : aspiration de reflux gastrique irritant le larynx ou les voies aériennes basses. A droite : un reflex broncho-œsophagien via le nerf vague
Figure 16 : Représentation schématique des structures anatomiques afférentes au réflexe de toux
Figure17 : patient avec sonde mise en place et le boitier
Figure 18 : tracé de ph-métrie
Figure 19 : schéma récapitulatif des principes de la prise en charge médicale [26]
Figure 20 : intervention de toupet et de nissen
Figure 21 : schéma illustrant l'approche suggérée pour le diagnostic et le traitement des patients avec des manifestations extra-oesophagienne du reflux gastro-Oesophagien (RGO).

Liste des tableaux

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition selon les antécédents et les comorbidités

Tableau II : Répartition des patients selon le tabagisme

Tableau III : la fréquence des habitudes alimentaires chez les patients

Tableau IV : L'âge moyen des patients selon la littérature

Tableau V : répartition du sexe selon la littérature

Tableau VI : Les Produits les plus consommés selon la littérature

Tableau VII : l'IMC selon les différentes série la littérature

Tableau VIII : la fréquence des principaux signes fonctionnels en comparaison avec la littérature.

Tableau IX : les principales pathologies a la fibroscopie selon la littérature

Tableau X : Le pourcentage de la toux lie au RGO selon la littérature

Tableau XI : le pourcentage de l'asthme lie au RGO selon la littérature

Tableau XII : Traitement médical et évolution de la toux chronique associée au RGO chez L'adulte selon la littérature

Plan

INTRODUCTION 1
MATERIELS ETMETHODES 4
RESULTATS 7
I. Profil épidémiologique 8
1. Répartition des cas selon les années 8
2. Répartition des cas selon l'âge 8
3. Répartition des cas selon le sexe 9
II. Antécédents pathologiques 9
1. Antécédents personnels 9
2. habitudes toxiques 10
3. Alimentation et mode de vie 11
4. la prise médicamenteuse 12
III. Profil clinique 13
1. Signes fonctionnels 13
2. Examen physique 14
3. Manifestations respiratoires et RGO 15
IV. Profil paraclinique 17
1. Etudes radiologiques 17
2. Epreuves fonctionnelles respiratoires 18
3. Fibroscopie œsogastroduodénale 19
4. pH-métrie couplée à l'impédancemétrie 19
V. Traitement 20
1. Les mesures hygiéno-diététiques 20
2. Traitement médical 20
3. Traitement chirurgical 21
VI. Evolution: 21
DISCUSSION 22
I. Historique de la relation entre reflux gastro-oesophagien (RGO) et maladies respiratoires 23
II. Physiopathologie 25
1. QUELS SONT LES MECANISMES DE SURVENUE D'UN RGO ? 25
III. Etude épidémiologique 37
1. Age 37
2. Sexe 37
3. Habitudes toxiques 38
4. Mode de vie et alimentation 38
5. L'indice de masse corporelle 39
6. La prise médicamenteuse 41
IV. Signes d'appel 42
V. Etude paraclinique 43
1. La radiographie thoracique 43
2. Scanner thoracique 43

3. Epreuves fonctionnelles respiratoires 44
4. fibroscopie œsogastrique 44
5. PH métrie 45
VI. Les manifestations respiratoires et RGO 49
1. Toux et RGO 49
2. Asthme et RGO 51
3. Fibrose pulmonaire et RGO 54
4. SAOS et RGO 56
5. Autres manifestations 58
VII. Traitement et évolution 64
1. Médical 64
2. Les moyens chirurgicaux 70
CONCLUSION 75
RESUME 78
ANNEXES 82
BIBLIOGRAPHE 87

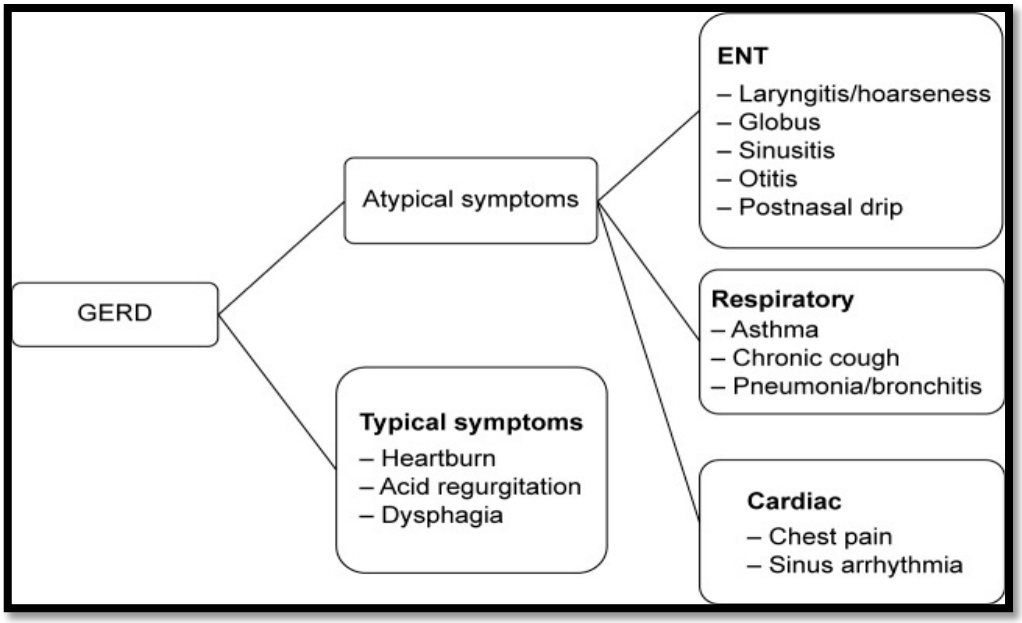
Introduction

Le reflux gastro-œsophagien désigne le passage, à travers le hiatus œsophagien, d'une partie du contenu gastrique dans l'œsophage, en dehors de tout effort de vomissement.

Cette définition recouvre différentes entités :

Le RGO physiologique qui existe chez tous les sujets, essentiellement après les repas et qui, par définition, ne s'accompagne ni de symptôme ni de lésion de muqueuse œsophagienne, et le RGO pathologique qui est caractérisé par des symptômes et/ou des lésions désignées sous le terme d'œsophagite.

Les signes cliniques du reflux gastro-œsophagien sont inconstants, et peuvent se manifester par des symptômes dits typiques : Pyrosis, régurgitation acides et épigastralgies ; ou d'autres atypiques : manifestations respiratoire, oto-rhino- laryngologique (ORL) etc. un certain nombre de pathologie respiratoire peuvent être liées à l'existence du RGO.Ceci doit être pris en compte surtout lorsque la pathologie persiste, récidive résiste au traitement classique et après avoir éliminé d'autre étiologie.



Dans les cas atypiques, le recours à des examens paracliniques s'avère indispensable. La pH-mètrie œsophagienne est l'examen le plus sensible, la fibroscopie œsophagienne est de mise pour éliminer une œsophagite associée.

Il est alors utile de rechercher une symptomatologie de RGO associée et de proposer, dans un premier temps, un traitement d'épreuve avant d'envisager d'autres investigations.

Le traitement du RGO doit être suffisamment prolongé. Il repose sur les mesures diététiques, les prokinétiques, les antiacides et surtout les inhibiteurs de la pompe à protons.Le traitement chirurgical est indiqué dans les formes rebelles ou compliquées.

L'existence d'un RGO pose le problème de la responsabilité de celui-ci dans le déclenchement ou l'aggravation de la pathologie respiratoire.

Deux mécanismes permettent de relier RGO et pathologie respiratoire : un réflexe broncho constricteur médié par le vague et l'existence de micro aspirations. L'augmentation d'une hyperréactivité bronchique est un troisième mécanisme mis en évidence dans l'asthme.

Ce travail nous a été inspiré par l intéret suscité par le RGO de plus en plus preoccupant dans le cadre de la pathologie respiratoire et le traitement médical qui a actuellement une importance capitale et qui a permis de modifier le profil évolutif de ces différentes pathologies respiratoires.

Matériels et Méthodes

I. Patients :

L'étude a concerné les patients de consultations au sein de service de pneumologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, durant 3 années du janvier 2016 à décembre 2018.

II. Les critères d'inclusion :

Les symptômes respiratoires du reflux gastro-œsophagien : La toux, l'asthme, la fibrose pulmonaire idiopathique, le syndrome d'apnée du sommeil.

III. Les critères d'exclusion

Tous les dossiers incomplets.

IV. Méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée grâce à une fiche préétablie. Le registre de consultation au service de pneumologie a permis une première sélection des dossiers.

Le recueil des données à partir des dossiers médicaux des malades a été fait grâce à une fiche d'exploitation individuelle (voir annexes), qui porte sur plusieurs paramètres: l'âge, le genre, les antécédents, les habitudes toxiques, la clinique, les données radiologiques, les examens biologiques et les modalités thérapeutiques et évolutives.

La recherche bibliographique a été réalisée sur Pub Med et science direct.

V. Analyse statistique des données :

Les données ont été saisies et analysées par le logiciel Excel 2010.

VI. Considérations éthiques :

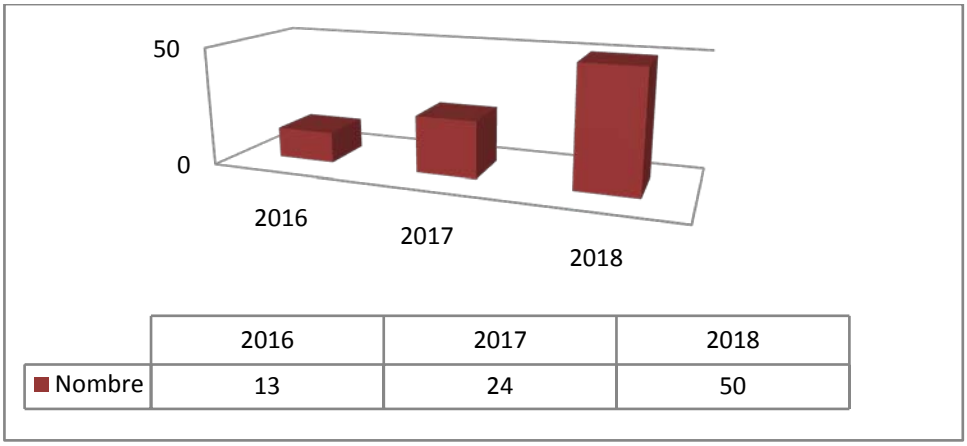
Le recueil des données a été effectué dans le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

Résultats

I. Profil épidémiologique

1. Répartition des cas selon les années :

Dans le service nous avons colligé 87 cas associant un RGO et des manifestations respiratoires, entre janvier 2016 et décembre 2018.



	2016	2017	2018
Nombre	13	24	50

Figure 1 : Répartition des patients selon les années

2. Répartition des cas selon l'âge :

Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 55,2 ans avec des extrêmes allant de 18 à 80 ans.

La tranche d'âge supérieure à 60ans représentait 33% de l'ensemble des cas recensés.

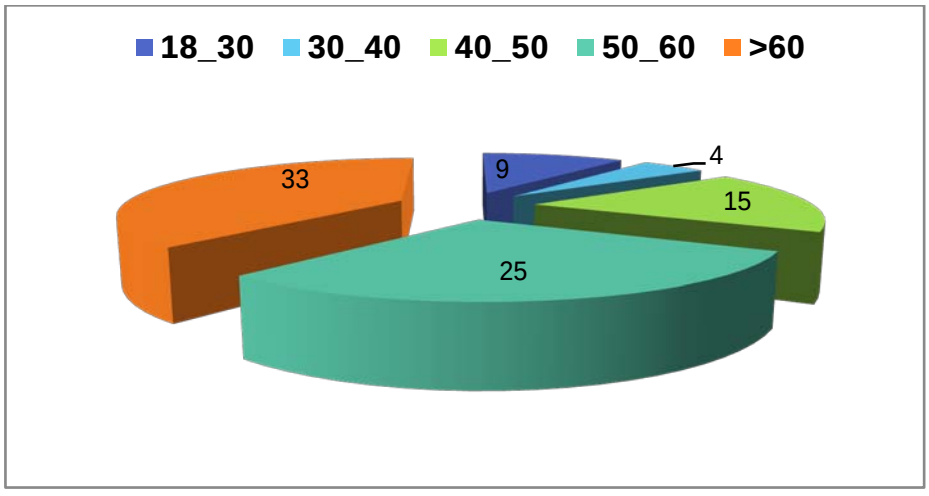


Figure 2 : Répartition selon l'âge.

3. Répartition des cas selon le sexe :

Dans notre étude, le sexe masculin était le plus dominant avec un pourcentage de 60% Contre 40 % de femmes avec un sexe ratio de 1.5.

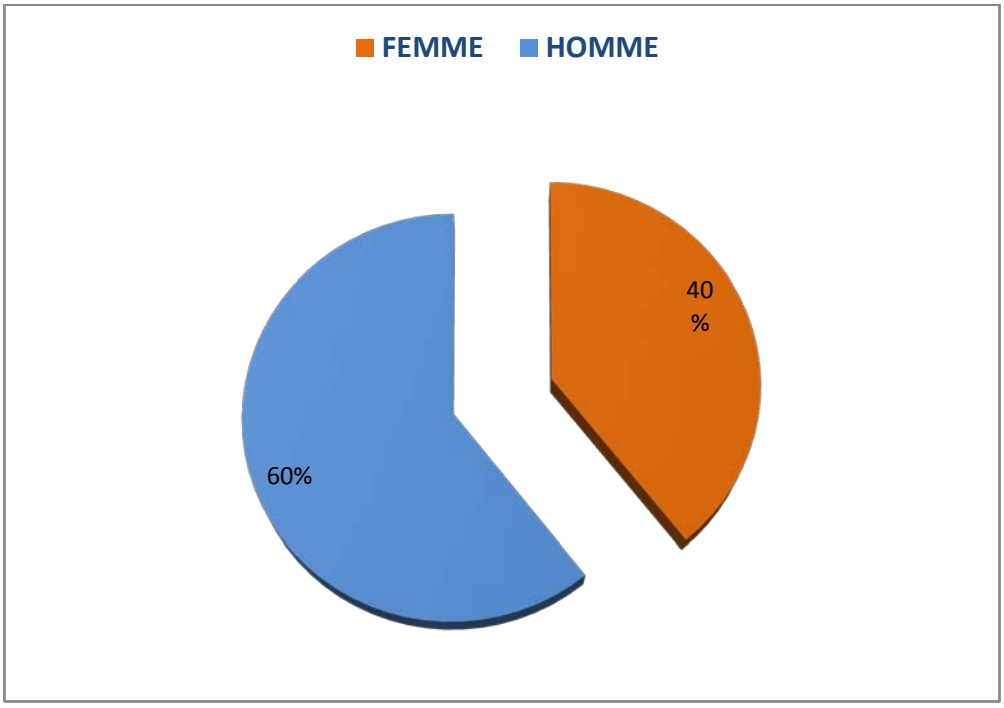


Figure 3 : Répartition selon le sexe.

II. Antécédents pathologiques :

1. Antécédents personnels :

a) Médicaux :

Parmi nos patients, 41 malades (47,1%) avaient au moins une comorbidité (BPCO, DDB

Cardiopathie, néoplasie, diabète, HTA, sd de gougerot, PR, tuberculose, HVB chronique, insuffisance rénale, ulcère et des gastrites chroniques).

Tableau I : Répartition selon les antécédents et les comorbidités.

Antécédents / comorbidités	NOMBRE	%
Bronchopneumopathie chronique obstructive	3	3 ,44
DDB	2	2,29
HTA	14	16 ,09
Insuffisance rénale chronique	2	2,29
Diabète	7	8,04
Cardiopathie	1	1,14
Sd de gougerot	1	1,14
Polyarthrite rhumatoïde	2	2,29
Gastrite chronique	4	4,59
Ulcère bulbaire	1	1,14
HVB chronique	1	1,14
Tuberculose	3	3,44
Néoplasie	1	1 ,14

b) CHIRURGICAUX

Les antécédents chirurgicaux ont été retrouvés chez 17 malades soit 19.5% des cas dont :

- Cholécystectomie dans 9 cas soit 10 ,3%.
- Hernie hiatale dans 5 cas soit 5,74%.
- Appendicectomie, hernie discale et tumeur parotidienne dans 1 cas chacun soit 1,14.

2. habitudes toxiques

a) Tabagisme

Sur 87 malades 22,9% des patients étaient tabagiques et 8,04% des cas étaient des ex Fumeurs.

Tous les malades tabagiques étaient de sexe masculin.

Le nombre en paquets-année variait entre 7 et 30 P/A avec une moyenne de 21 P/A.

Tableau II : Répartition des patients selon le tabagisme

Tabagisme	Nombre	Pourcentage
Fumeurs	20	22.9%
Ex fumeurs	7	8,2%
Non-fumeurs	60	68,9%

b) Ethylisme

La consommation de l'alcool était rapportée chez 10 patients soit 11% , alors que l'association tabagisme et cannabisme était retrouvée dans 2 cas.

3. Alimentation et mode de vie

a) Produits surconsommés par les patients

La surconsommation du thé était rapportée chez 81 patients soit 93% avec une surconsommation du café chez 61 patients soit 70%.

La consommation du chocolat, les boissons gazeuses était fréquemment rapportée.

Tableau III : la fréquence des habitudes alimentaires chez les patients

Produits surconsommés	Effectif	Pourcentage
Thé (+5 verres)	81	93%
Café (+ 3 tasses)	61	70%
Repas sur gras	56	64%

b) l'indice de masse corporelle

Dans notre série, 8 malades soit 10% avaient une obésité [30 à 39,9], 26 malades soit 31,25% étaient en surpoids [25 à 29,9], 50 malades soit 58,2% avaient un IMC normal [18,5 à 24,9], et 3 malades soit 2,29% avaient une insuffisance pondérale [16 à 18,4].

La répartition de nos malades selon l'IMC est représentée dans la figure 4.

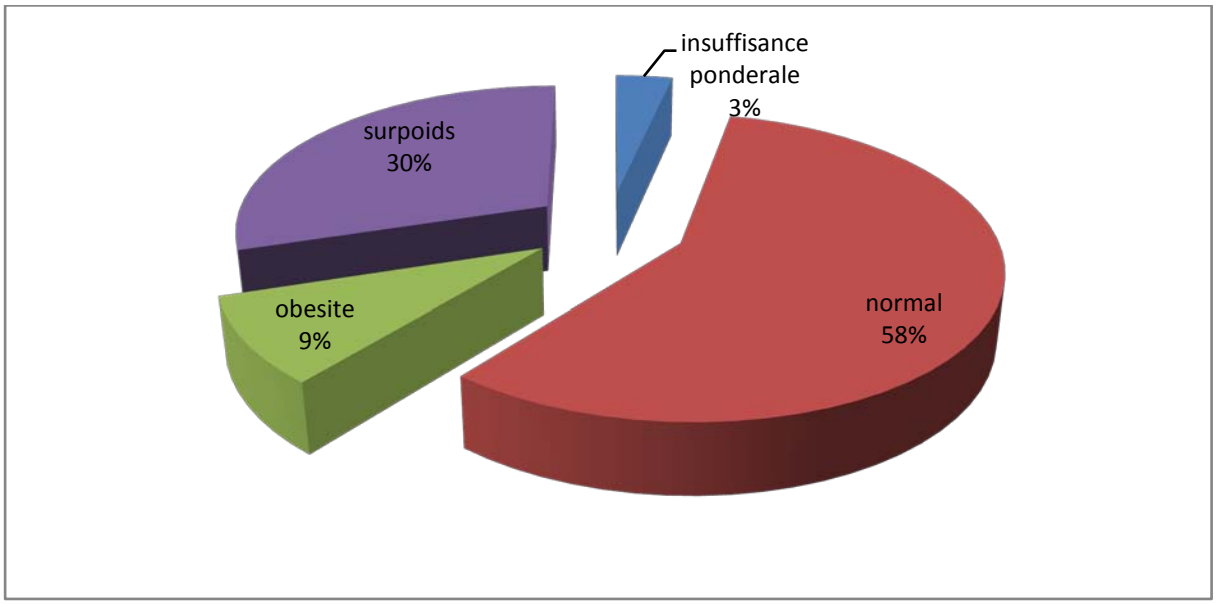


Figure 4 : Répartition des malades selon IMC

4. la prise médicamenteuse :

La prise médicamenteuse a été notée chez 27 cas, soit 31% de nos patients, Les bronchodilatateurs ont été les plus consommés dans 74%, suivis par les corticoïdes dans26%.

La notion de prise d'anti-inflammatoire a été fréquemment rapportée (sans précision).

III. Profil clinique :

1. Signes fonctionnels :

Tous les patients étaient symptomatiques, le tableau clinique était dominé par la toux chez 80,4% des malades, la dyspnée dans 47,1% et la douleur thoracique chez 22,9% des malades.

La fréquence des symptômes respiratoires et extra respiratoires est donnée dans la figure suivante.

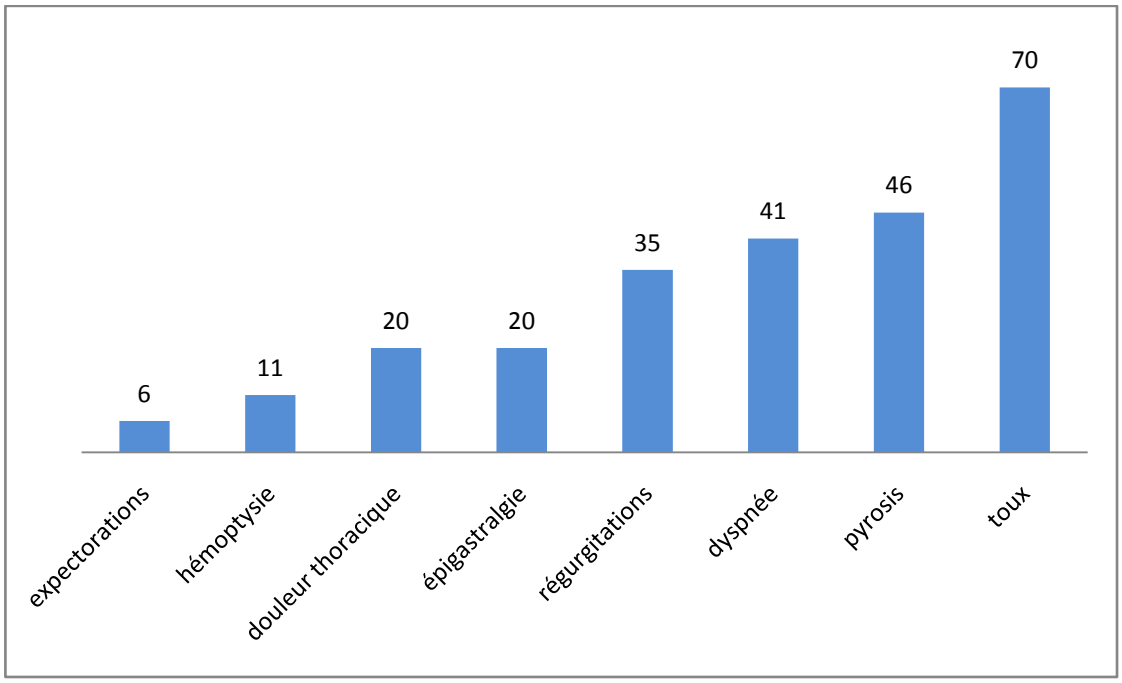


Figure 5 : Signes fonctionnels dans la série étudiée

2. Examen physique :

2.1 Examen pleuro-pulmonaire :

Les signes physiques retrouvés sont :

Des râles sibilants dans 17 cas soit 19 ,54 %.

Des râles crépitants dans 13 cas soit 14,94%.

L'examen pleuropulmonaire s'est révélé normal dans 43 cas (soit49 ,4 %).

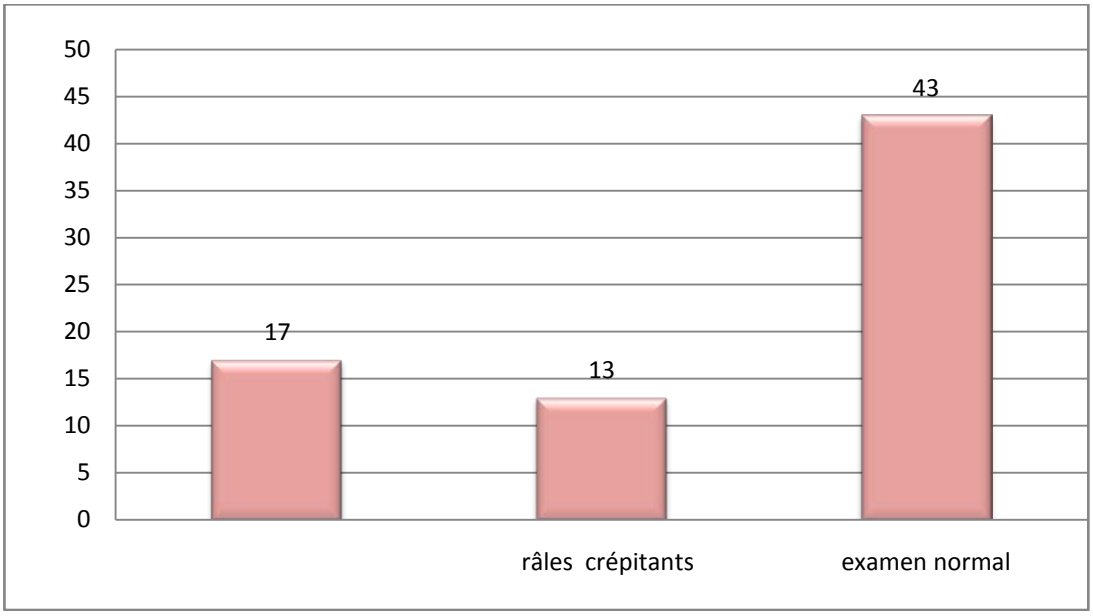


Figure 6 : Résultats de l'auscultation pleuro-pulmonaire

2.2 Examen digestif :

Dix-sept patients de notre étude, présentaient une douleur à la palpation épigastrique.

Le reste de l'examen somatique a été sans particularités.

3. Manifestations respiratoires et RGO :

3.1 toux et RGO

La toux est le symptôme le plus souvent mentionné par les patients. Elle représente 48 cas soit 55,17% qu'elle soit pharyngée, trachéo- bronchique, nocturne ou diurne.

- 27 cas de notre étude ont une irritation pharyngée et 21 cas toux bronchique.

Parmi ces 48 cas :

- 9 cas souffrent de toux uniquement nocturne.
- 3 cas souffrent de toux irritative réactivée au primo-décubitus.
- 36 cas présentent une toux nocturne et diurne.

Sur les 48 patients ,38 présentaient une toux chronique (>8S) ,6 cas une toux aigue (<4S) et 4 une toux subaigüe (entre 4 et 8S).

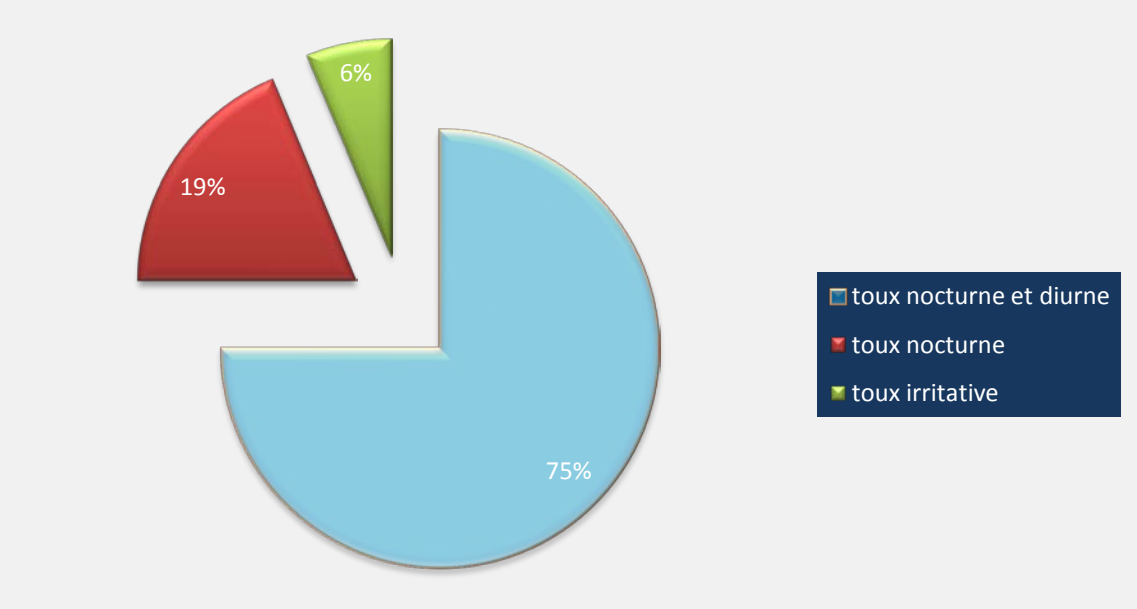


Figure 7 : la répartition selon les caractéristiques de la toux

3.2 asthme et RGO :

L'asthme est la seconde manifestation la plus citée. En effet 29Patientsétaientconsidérés comme asthmatiques soit 33.34%.Pour 15d'entre eux (50%), ils'agit vraisemblablement d'un asthme préexistant au RGO mais aggravée par ce dernier .En effet, on retrouve :

- 2 asthmes allergiques et 13 asthmes existant depuis plusieurs années avant l'apparition des premiers symptômes de reflux.
- 8 Cas peuvent être considérés comme secondaires au RGO, dans la mesure où l'apparition des premiers symptômes d'asthme est ultérieure à celle du reflux et qu'il n'y a pas d'étiologie particulière mise en évidence pour cet asthme.
- 6 Cas n'ont pu être classés du fait de la difficulté d'établir une relation directe de cause à effet entre RGO et asthme.

3.3 fibrose idiopathique et RGO :

Nous avons recensé 6 cas de fibrose idiopathique soit (6.8 %) sur les 87 dossiers examinés.

3.4 Sd d'apnée de sommeil et RGO

Dans notre étude ,4 patients soit (4.59%) avec un ronflement, une hypersomnie diurne dont on a soupçonné un sd d'apnée de sommeil.

IV. Profil paraclinique

1. Etudes radiologiques

1.1 Radiographie thoracique standard

Tous les patients ont bénéficié d'une radiographie thoracique de face.

Les anomalies radiologiques visibles sur les radiographies sont présentées dans la figure suivante.

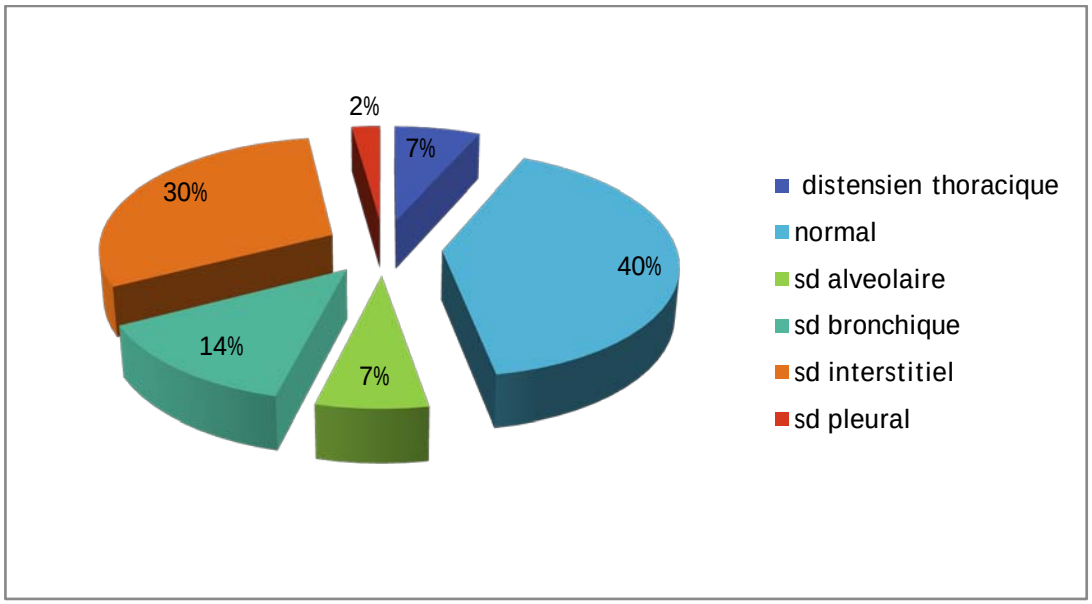


Figure 8 : Données de la Radio Standard

1.2 Tomodensitométrie thoracique:

45,9% (40cas) de nos 87 patients ont bénéficié d'une TDM thoracique qui a montré des lésions de fibrose pulmonaire chez 7 malades, des lésions pulmonaire de PID non fibrosantes chez 14 malades, et a été normale chez 19patients.

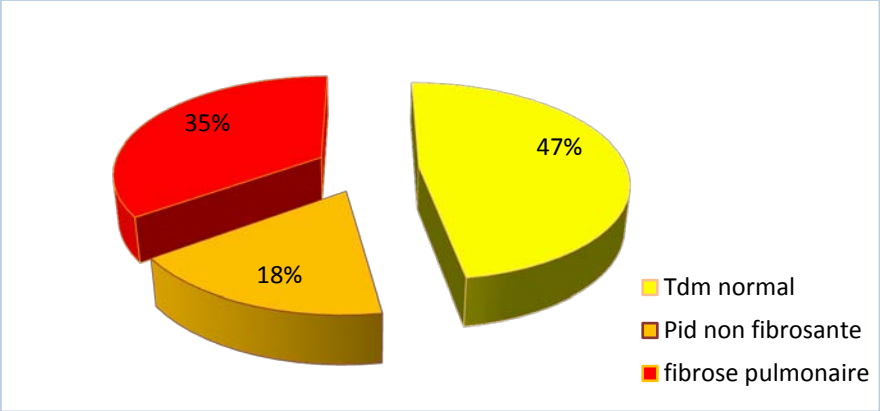


Figure 9 : les résultats de la Tdm thoracique

2. Epreuves fonctionnelles respiratoires

27 patients ont bénéficié de cet examen (31,39%).il a été considéré comme normale chez 5 patients.

22 patients avaient des EFR pathologiques.

Il s'agit majoritairement (14 de ces patients) d'un sd obstructif, ce dernier a été considéré léger dans 14% des cas, modéré dans 45% des cas et sévère dans 18,5%.

7 patients présentaient un sd restrictif et un seul patient avait un sd mixte.

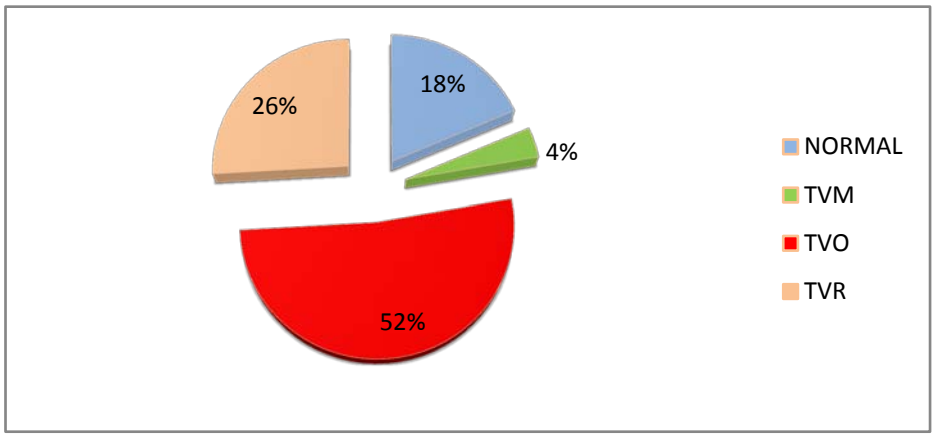


FIGURE 10 : les résultats de l'EFR

3. Fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD)

27 patients de notre étude ont bénéficié d'une FOGD. Cette FOGD a permis de mettre en évidence différentes pathologies digestives hautes. Les résultats sont présentés dans la figure suivante.

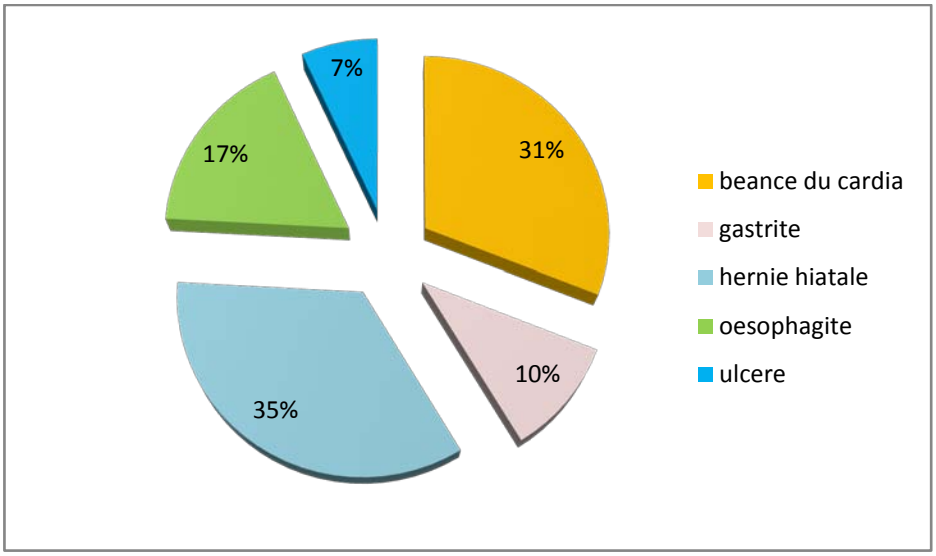


FIGURE 11 : Répartition des patients selon les résultats de l'endoscopie

4. pH-métrie couplée à l'impédancemétrie

1 seul patient de notre étude a été bénéficié d'une pH-mètrie qui s'est révélée positive avec un reflux alcalin.

V.Traitement :

Buts :

- Soulager les douleurs.
- Obtenir la cicatrisation des lésions.
- Prévenir les récidives.

1. Les mesures hygiéno-diététiques :

Le traitement médical du reflux gastro-œsophagien procède par le respect des principes hygiéno-diététiques et posturaux qui sont simples et parfois très efficaces : surélévation de la tête du lit (Traitement postural), réduction des graisses alimentaires sevrage tabagique et alcoolique. L'anté-flexion du tronc ou les efforts violents après le repas, le port des vêtements serrés, la consommation du thé, café et les boissons gazeuses peuvent augmenter la fréquence des reflux.

Ces mesures ont été prescrites chez tous nos patients, sauf que 80% qui ont obéi à ce régime (surtout pour la consommation du thé).

2. Traitement médical :

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement médical.

Un traitement à base d'inhibiteur de pompe à protons a été instauré chez tous les patients, la principale molécule est L'esomeprazole administrée par voie orale à la posologie de 40mg/j pendant 2 à 3mois.

L'association IPP +anti acide était prescrite dans 16% des cas.

3. Traitement chirurgical :

Dans notre étude, 4 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical par une réduction d'une éventuelle hernie hiatale.

VI. Evolution:

L'évolution était bonne dans 42.53 % des cas avec disparition des symptômes (soit 37 patients).

- 25 des patients de notre série présentent toujours des symptômes,
- 18 patients notent une stabilité des symptômes (patients asthmatiques).
- 7 cas rapportent la notion de récidive.

Discussion

I. Historique de la relation entre reflux gastro-oesophagien (RGO) et maladies respiratoires

C'est en 1802 que William HEBERDEN [1] remarque pour la première fois dans « asthma-the history and cure of diseases », que les asthmatiques ont le souffle plus court et la respiration plus difficile après le repas.

En 1892, Sir William OSLER [2] dans «the principles and practice of médicine » écrit que de sévères crises d'asthme peuvent être induites par la dilatation de l'estomac ou par la prise de certains aliments, il ajoute, que les patients asthmatiques apprennent à ne manger copieusement qu'en début de journée.

Il faudra attendre un demi-siècle plus tard, avec BRAY [3] en 1934, pour tenter de trouver des explications aux observations réalisées par OSLER.

En effet, dans «recent advances in the treatment asthma and hay fever», il pense qu'un repas copieux le soir, déclencherait des crises d'asthme.il émet l'hypothèse que la distension de l'estomac serait responsable d'un bronchospasme lié à un réflexe induit par le nerf vague.

Mindelson [4], en 1946, émet quant à lui une seconde hypothèse : ce serait l'aspiration du contenu gastrique au niveau pulmonaire qui favoriserait la survenue de l'asthme.

En 1958, BERNSTEIN met au point un test permettant de mettre en évidence l'existence d'un RGO. Ce test consiste à introduire une solution de 5mL/min d'acide chlorhydrique à 0.1cmmol/L dans l'œsophage par l'intermédiaire d'un cathéter placé à un 5cm environ du sphincter inférieur de l'œsophage. Le test est considéré comme positif si le patient signale des brulures d'estomac, un pyrosis ou encore des brulures rétro-sternales pendant la durée de celui-ci et si la perfusion d'une solution saline soulage les symptômes .Ce test est à la base de

nombreuses expériences visant à mettre en évidence le lien entre RGO et maladies respiratoires.

Des expériences menées sur des lapins en 1961, par BANISTER et al. [5] confirment l'observation de MENDELSON puisque l'instillation d'acide chlorhydrique ou de contenu gastrique à l'intérieur des poumons de lapins entraine la survenue de sifflements.

Cependant, ce n'est qu'en 1962, que la relation entre RGO et complications pulmonaires fut réellement reconnue avec les travaux de KENNEDY [6].il écrit que le RGO asymptomatique peut être une cause importante de complications pulmonaires.

En 1978, MANSFIELD et STEIN [7] complètent les observations de BRAY en réalisant une série d'expériences visant à montrer que l'instillation d'acide en intra-œsophagien peut augmenter les résistances aériennes pulmonaires chez des patients asthmatiques. De plus MANSFIELD et al. [8] montrent une altération des fonctions respiratoires après une perfusion d'acide dans l'œsophage de chien. Ils notent que cette dégradation ne survient pas après vagotomie cervicale bilatérale.

Ceci génère donc l'hypothèse que la stimulation de récepteurs situés dans la muqueuse œsophagienne déclenche un réflexe de broncho constriction induit par le nerf vague. Depuis, de nombreuses études ont été menées concluant à l'intrication des deux théories émises initialement par BRAY [3] et MENDELSON [4].le traitement des malades respiratoires induites ou aggravées par le RGO a fait l'objet également de nombreuses études et controverses.

Beaucoup se sont initialement attachées à démontrer les bénéfices d'un traitement médical du RGO sur les troubles pulmonaires tels que l'asthme ou la toux. Cependant, avec le développement de la chirurgie coelioscopique dans les années 1980, et plus particulièrement le développement de la technique de NISSEN dans le cadre de la chirurgie du RGO au cours

des années 1990, de nouvelles perspectives de traitement des maladies respiratoires liées au RGO se sont ouvertes.

II. Physiopathologie

1. QUELS SONT LES MECANISMES DE SURVENUE D'UN RGO ?

1.1 Rappels anatomiques

L'œsophage est un canal musculo-membraneux d'environ 25 cm de long et 2 cm de diamètre, s'étendant de l'extrémité inférieure du pharynx à la jonction œsogastrique. La jonction entre le pharynx et l'œsophage est limitée par le muscle cricopharyngien qui constitue le Sphincter supérieur de l'œsophage (SSO).

L'œsophage s'abouche dans l'estomac par le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO).

Le cardia est constitué de l'orifice par lequel l'œsophage s'ouvre dans l'estomac selon un angle de 30 à 45° sur l'horizontal.

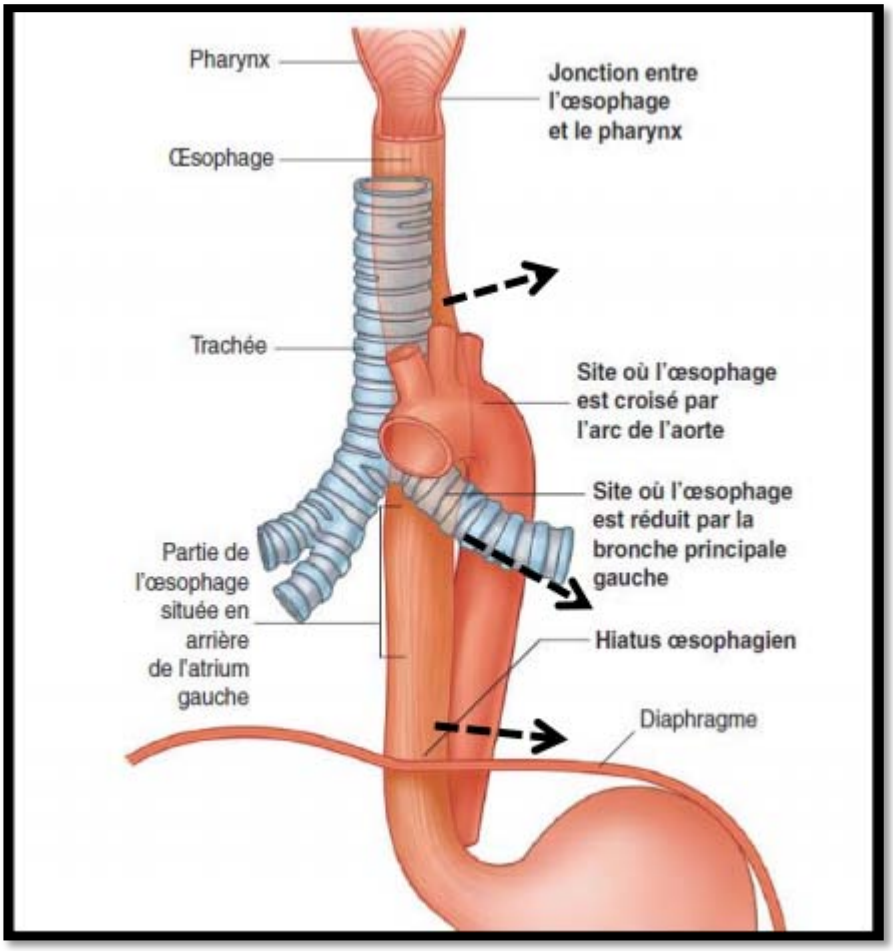


Figure 12 : les rapports de l'œsophage

Il faut également rappeler que l'œsophage est constitué tout d'abord d'une musculature striée sur Les 4 à 8 premiers centimètres, puis celle-ci devient mixte et enfin lisse au niveau du tiers inférieur. C'est cette musculature qui est responsable de son péristaltisme.

Lorsque cette entité anatomique présente des défaillances à un ou plusieurs niveaux, un reflux gastro-œsophagien peut survenir.

1.2 Anomalies anatomiques et fonctionnelles mises en cause dans la survenue du RGO

Lors de la conférence de consensus sur le RGO de janvier 1999 [10], les membres du jury se sont accordés sur le fait que les facteurs anatomiques jouent un rôle moins important que les facteurs fonctionnels. Cependant, ils notent le rôle aggravant de la hernie hiatale.

1.2-1 Anomalies fonctionnelles

L'effondrement permanent du tonus du SIO est un facteur physiopathologique majeur mais très peu fréquent. Il est mis en cause dans les formes les plus sévères du RGO.

Plus fréquemment, les épisodes de reflux résultent de la relaxation transitoire du SIO, la pression gastrique restant identique. Cette baisse de l'hyperpression du SIO permet au contenu acide de remonter dans l'œsophage.

L'hyperpression abdominale créée par la grossesse ou l'obésité est responsable également d'une baisse du tonus du SIO facilitant ainsi la survenue du reflux acide.

Des anomalies du péristaltisme œsophagien sont aussi impliquées dans la physiopathologie du RGO. En effet, le péristaltisme œsophagien, avec la sécrétion salivaire, constituent des moyens de défense contre l'exposition acide en assurant une clairance rapide du bol alimentaire. Donc, une mauvaise clairance peut contribuer à l'apparition d'un reflux.

On peut noter que le ralentissement de la vidange gastrique pourrait aussi jouer un rôle dans l'apparition d'un RGO.

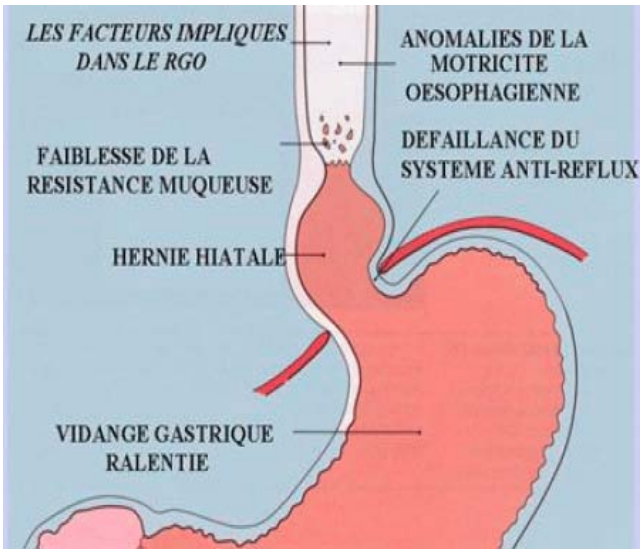


Figure 13 : facteurs impliqués dans le reflux gastro œsophagien [84]

1.2-2 Anomalies anatomiques

C'est essentiellement de la hernie hiatale dont il est question. Qu'elle soit par glissement, cas le plus fréquent, ou par roulement, celle-ci n'est cependant pas une condition nécessaire et suffisante pour expliquer un reflux gastro-œsophagien. Toutefois, on sait qu'elle s'accompagne plus volontiers d'un reflux compliqué car elle altère la clairance œsophagienne.

La malposition cardio-tubérositaire et la suppression chirurgicale du cardia sont également des facteurs favorisant le reflux.

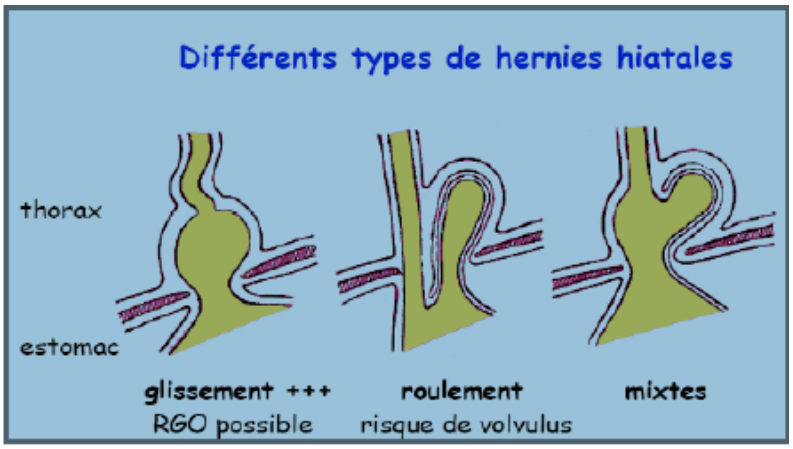


Figure 14 : différentes types de hernies hiatales [84]

1.3 Intrication entre RGO et pathologies respiratoires

Les mécanismes par lesquels un reflux gastro œsophagien induirait des troubles respiratoires ont été et sont encore très débattus. Toutefois, il existe principalement deux théories :

L'une s'appuyant sur un réflexe vagal dite « La théorie du réflexe », l'autre sur l'inhalation de particules du contenu gastrique au niveau pulmonaire dite « La théorie du reflux ».

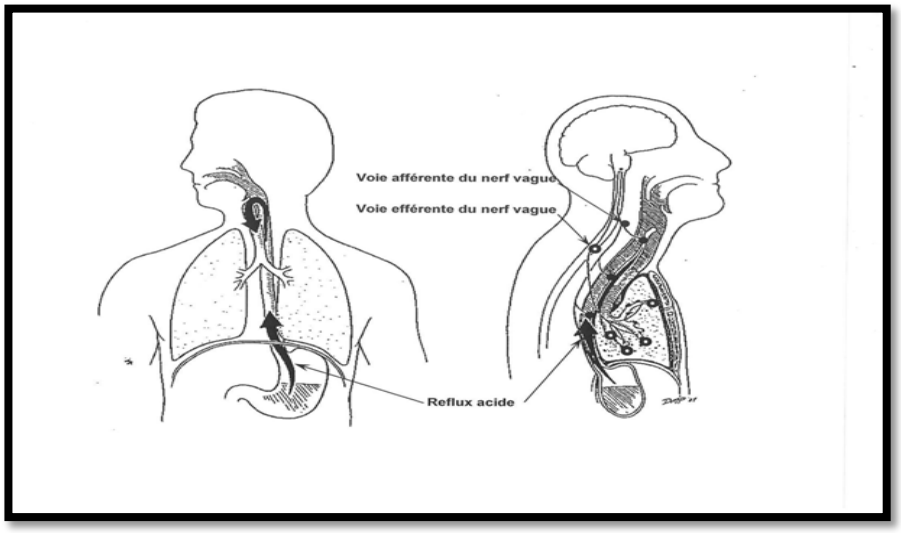


Figure 15: mécanisme pathophysiologique potentiel ou le RGO peut être cause de toux. A gauche : aspiration de reflux gastrique irritant le larynx ou les voies aériennes basses. A droite : un reflex broncho-œsophagien via le nerf vague

1.3-1 Le reflexe vagal

C'est BRAY qui remarque pour la première fois (cités précédemment) qu'une broncho constriction peut survenir chez les patients asthmatiques après un repas copieux suggérant ainsi un mécanisme réflexe.

Depuis BRAY, de nombreuses études ont été réalisées chez des asthmatiques mais aussi chez des patients présentant une toux chronique.

MANSFIELD et al. [8] ont démontré que la perfusion d'acide chlorhydrique intra-œsophagienne chez des chiens était responsable d'une augmentation des résistances aériennes pulmonaires cet effet étant aboli après vagotomie cervicale bilatérale. Les auteurs concluent donc que le nerf vague est le médiateur de ce réflexe.

De plus, MANSFIELD ET STEIN [7] réalisent des essais de perfusion acide intra-œsophagienne chez des patients asthmatiques présentant un reflux symptomatique .ils

démontrent que lors de cette perfusion, il existe une altération des fonctions respiratoires, certes minime, mais significative. De plus cette broncho constriction ne surviendrait qu'au moment où les patients ressentent des symptômes de reflux tentant à prouver une véritable relation de cause à effet.

Dans cette même étude, ils montrent que l'altération des fonctions respiratoires n'existe pas lors de la perfusion d'une solution saline et que celle-ci est rapidement corrigée par la prise d'anti acide.

Par la suite SCHAN et al.[12] mettent en évidence une diminution du VEMS lors d'une perfusion acide intra-œsophagienne que les patients soient ou non asthmatiques. Cette diminution n'existe pas s'ils sont auparavant traités par de l'atropine prouvant qu'il s'agit bien d'un réflexe induit par le nerf vague .ces résultats confirment ceux obtenus par WRIGHT et al. [13].

IRWIN et al. [14] vont réaliser une pH métrie des 24heures chez 9 patients se plaignant d'une toux chronique d'étiologie inconnue .ils arrivent aux conclusions suivantes :

- La plupart des reflux capables de déclencher un réflexe de toux sont enregistrés lorsque le pH de l'œsophage distal est inférieur à 4.
- La toux est corrélée uniquement avec les reflux acide de l'œsophage distal.
- La guérison de la toux après traitement spécifique du RGO (métoclopramide ou anti H2) était à l'époque progressive en moyenne après 161 jours.

Les auteurs expliquent la lente amélioration de la toux par la lenteur de la guérison des lésions œsophagiennes induites par le RGO. Ceci les amène donc à penser qu'il existe des récepteurs au niveau de la muqueuse œsophagienne capable de déclencher la toux .Ces récepteurs seraient stimulés par l'acidité locale et induiraient une broncho constriction réflexe.

PACK [15] aboutit à une conclusion identique.

ING et al [16] montrent chez 22 patients présentant une toux associée à un RGO qu'une perfusion d'acide augmente significativement les quintes de toux par rapport à une solution saline. Afin d'inhiber ce mécanisme, ils utilisent de la lidocaine directement au niveau de l'œsophage .de ce fait les quintes de toux initialement induites sont enrayées par blocage de la voie afférente, de plus, il apparait que l'inhalation « d'ipratropiumbromide » actif sur la voie efférente inhibe aussi la toux.

En conséquence, cette expérience confirme la présence d'un réflexe oeso-trachéobronchique dont le médiateur est le nerf vague.

PERRIN FAYOLLE [17] et [18] affirme que lorsque le reflux est responsable d'une aggravation de l'asthme, c'est par le biais d'un réflexe vagal bronchique déclenché par l'acidification du bas œsophage.Selon lui, ce réflexe ne peut cependant s'exprimer que s'il existe une hyper réactivité bronchique préexistante [19].

En effet le contact prolongé de l'acidité gastrique sur le bas œsophage augmenterait l'hyperréactivité bronchique non spécifique. Ce mécanisme est développé par ASTARITA et al [20] pour cela il s'appuient sur plusieurs études.

Le RGO ou la perfusion acide intraoesophagienne sont responsables d'une chute du débit expiratoire de pointe aussi bien chez des asthmatiques avec RGO que chez les asthmatiques seuls ou chez avec un RGO seul.

Une très nette amélioration du débit expiratoire de pointe est observée chez des asthmatiques ou les patients avec un RGO lorsqu'il n'y a plus d'acidité œsophagienne tandis que les asthmatiques souffrant de RGO maintiennent un débit expiratoire de pointe altéré.

Dans deux études SCAN et al, HARDING et al montrent que chez les patients souffrant d'asthme et de RGO, il y a aussi une élévation des résistances aériennes pulmonaire et que cette élévation persiste bien après l'élimination de l'acidité œsophagienne. [22]

Plusieurs explications ont été émises pour analyser ce phénomène :

Cet effet peut être lié à une réaction vagale prolongée, elle-même due à un trouble neuromusculaire complexe au niveau des fibres afférentes et efférentes par altération de la sensibilité viscérale et dysfonction des neurotransmetteurs .cette hypothèse repose sur deux études : PETERS et al et KENNEDY et al. [6]

Cet effet peut être du à une réaction secondaire correspondant au relarguage de neurotransmetteurs, lié à l'inflammation locale prolongeant ainsi le bronchospasme chez les asthmatiques .cette hypothèse repose sur les expériences menées par HARDING et al.

En résumé de multiples expériences ont conclu à un mécanisme réflexe oeso-trachéobronchique qui consiste en une altération des fonctions respiratoires à savoir une broncho constriction avec une augmentation des résistances aériennes respiratoires liée à un reflux acide au niveau du bas œsophage.

Ce reflux acide augmenterait la sensibilité des récepteurs du nerf vague à l'acidité locale et l'hyper réactivité bronchique non spécifique.

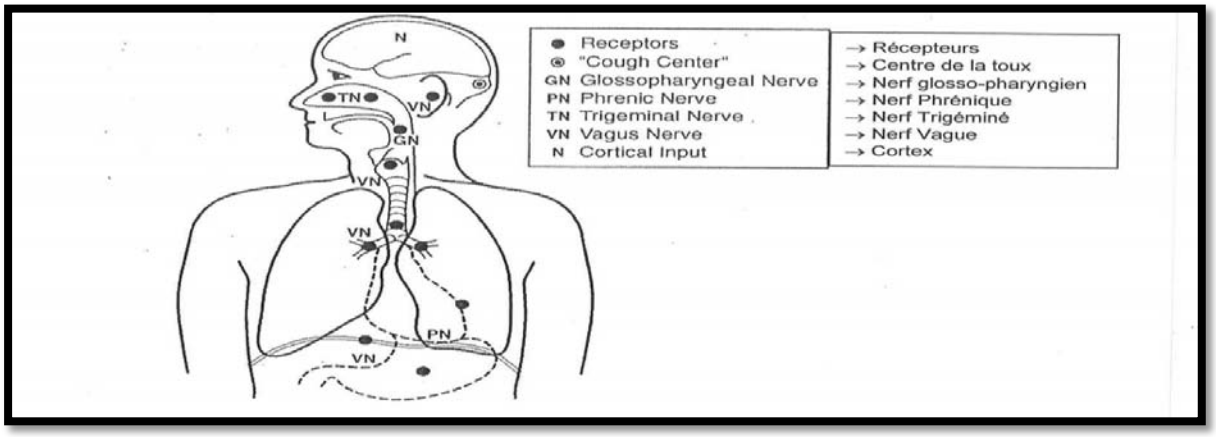


Figure 16. Représentation schématique des structures anatomiques afférentes au réflexe de toux

1.3-2 La Micro aspiration :

Si la théorie du reflexe vagal semble désormais bien admise, il n'en est pas de même pour la micro aspiration.

Cette théorie es basée sur les observations faites par MENDELSON [4] il avait remarqué que l'inhalation du contenu gastrique au niveau pulmonaire pendant une anesthésie, pouvait créer les conditions nécessaires au déclenchement de crise d'asthme.

En 1961 BANISTER et al.5 réalisent de petites instillations d'acide chlorhydrique ou de contenus gastriques dans des poumons de lapin, et confirment alors les observations de MENDELSON.

D'autres expériences menées chez des chats par TUCHMAN et al démontrent que 10ml d'acide en intra œsophagien entrainent une élévation des résistances pulmonaires de 1.5cm H2O.L-.sec tandis que 1.5 ml au niveau de la trachée est responsable d'une augmentation proche de 5 cm H2O.L-.sec.de plus une réponse à l'acidité œsophagienne survient chez 60% des animaux contre 100% pour l'acidité trachéale .Ces observations suggèrent le fort potentiel de la micro aspiration à induire un bronchospasme.

Dans l'espèce humaine, les études réalisées sont beaucoup moins formelles quant à l'existence d'un phénomène de micro aspiration.

CRAUSAZ et FAVEZ [22] montrent chez des patients atteints de troubles pulmonaires et d'un RGO, qu'après avoir ingéré du technétium 99m lors d'un repas. Des traces de ce marqueur sont retrouvées au niveau des poumons de 75% des patients .la fréquence et la sévérité de cette inhalation de particules de contenu gastriques semblent directement liée aux troubles de la motricité mais aussi aux lésions de la muqueuse œsophagienne. En effet ces lésions ralentissent sa clairance.

REICH et al [22] dans une étude réalisée en 1977 chez 7 patients porteurs de fibrose pulmonaire et souffrants de RGO montrent la présence, chez 2 d'entre eux au niveau du parenchyme pulmonaire de technétium 99m ingéré quelques heures auparavant.

JACK et al enregistrent simultanément le pH trachéal et œsophagien des patients présentant un asthme sévère, 37 épisodes de reflux œsophagiens sont notés dont 5 sont associés à une chute du pH trachéal .Le débit expiratoire de pointe diminue de 84L/min quand une acidité œsophagienne et trachéale sont associées contre seulement 8L/min quand seule l'acidité œsophagienne est présente. Ils concluent à une détérioration des fonctions pulmonaires significatives lorsqu'il existe des épisodes de micro aspiration trachéale.

Afin de documenter au mieux ce phénomène de micro aspiration, des asthmatiques suspectés de présenter un RGO ont ingéré un traceur radioactif lors d'un repas pris la nuit. Le lendemain matin, ils ont bénéficié d'une scintigraphie pulmonaire .ce protocole est le point de départ de 2 expériences menées par 2 équipes différentes : GHAED et STEIN et GREYSSON et al [22] ces deux expériences, si l'on présume que la présence du traceur au niveau pulmonaire confirme le phénomène d'aspiration du contenu gastrique montrent que moins de la moitié des asthmatiques étudiés ont inhalé le traceur.

HARDING et al [22] mesurent le débit expiratoire de pointe et le pH œsophagien pendant une perfusion acide au niveau de l'œsophage. Ils supposent que si le phénomène de micro aspiration a un effet important sur la modification du calibre des voies aériennes alors la diminution du pH de l'œsophage proximal est corrélée à la baisse du débit expiratoire de pointe. Or, ils montrent les que les changements de pH au niveau proximal n'ont pas de lien avec ceux du débit expiratoire de pointe.

En résumé, le phénomène de micro aspiration est bien difficile à évaluer dans l'espèce humaine dans la mesure ou la technique utilisée pour cette évaluation, à savoir le suivi scintigraphique d'un traceur marqué au Technétium 99m ,présente plusieurs limites :

- La quantité de contenu gastrique inhalée nécessaire pour entrainer un bronchospasme ou une toux semble être minime, assez petite pour échapper à la détection scintigraphique.
- L'inhalation de contenu gastrique peut exister mais l'appareil mucociliaire pulmonaire nettoie si rapidement le Technétium que lors de la scintigraphie, on constate un bronchospasme sans présence du traceur au niveau des poumons,
- Le phénomène de micro aspiration peut survenir de façon transitoire et il faudrait répéter la scintigraphie plusieurs fois par jour pour le mettre en évidence.

En conclusion, le RGO est donc capable d'aggraver certaines pathologies respiratoires par deux mécanismes essentiels : le réflexe vagal et la micro aspiration

III. Etude épidémiologique

1. Age :

Tableau IV : L'âge moyen des patients selon la littérature

Séries	Pays	Nombre de cas	Moyen d'âge Ans
Jean François et all	France	8000	51,7
Guilhaboud brizak	France	80	59,8
a.chohra et all	Algérie	52	41
Karoui et all	Tunisie	71	41,3
f.benhriz	Tunisie	78	43
Notre série	Maroc Marrakech	87	55,2

La moyenne d'âge trouvée dans notre série (55,2ans) est proche de celle rapportée par jean François (51,7 ans) [21], guilhaboud (59,8ans) [22].Par contre il parait plus élevée que celle rapportée par a.chohra (41ans) [23], kraoui (41,3) [24] et f.benhriz (43 ans) [25].

2. Sexe :

- Jean François et al [21] a montré dans son étude un pourcentage de 56% de femmes contre 44% d'hommes avec un sexe ratio H/F de 0,78.
- Guilhaboudbrizak [22] a montré une prédominance féminine.
- F.benhriz [25] a recensé 58,9% de femmes et 41,02% d'hommes avec un sexe ratio H/F de 0.69.
- Karoui et all [24], au contraire a trouvé une prédominance masculine.
- Dans notre série, on a trouvé également une prédominance masculine avec un pourcentage de 60% des hommes et 40% des femmes, Ceci peut être expliqué par le mode de recrutement de l'hôpital militaire.

Tableau V : répartition du sexe selon la littérature

Série	genre		Sexe ratio h/ F
	masculin	féminin	
Jean François et all	44	56	0,78
Guilhaboudbrizak	46,25	53.57	0,86
Karoui et all	53	47	1,12
f.benhriz	41,02	58,9	0,69
Notre série	60	40	1.5

3. Habitudes toxiques :

- Samlani26], dans sa série de 100 patients, a noté 30% de fumeurs.
- Senhaji [27], dans sa série d'études, a montré un pourcentage de 33,3%.
- F.benhriz [25] a noté un pourcentage de 29% de tabagiques chroniques.
- jean François [21] a montré un pourcentage de tabagisme de 16 %.
- Dans notre série 31,1% de nos patients sont ou ont été des fumeurs.

Le rôle du tabac dans le RGO peut être expliqué par le fait que le tabagisme réduit, pour sa part, la sécrétion salivaire, stimule la production acide de l'estomac et diminue la pression de la barrière entre l'estomac et l'œsophage, favorisant ainsi le reflux.

4. Mode de vie et alimentation :

- Maiga [28] dans sa série d'études, a noté une surconsommation du thé à 65%, du café à 15 % et de la graisse à 77%.
- Samlani [26] a montré aussi que le produit le plus consommé c'était le thé et ce par 85% des patients, suivi du café consommé par 71 %.

Ceci rejoint nos résultats avec une surconsommation du thé à 93%, du café à 70% et de la graisse à 64%.

Tableau VI : Les Produits les plus consommés selon la littérature

Série	Le thé	Le café	La graisse
Samlani	85%	71%	-
Maiga	65%	15%	77%
Notre série	93%	70%	64%

La consommation de certains aliments retarde l'évacuation de l'estomac, contribuant à la survenue d'un reflux. C'est le cas de l'alcool du chocolat, des tomates, du citron, du café ou encore du thé. [29]

L'hypotonie du SIO peut faire suite à ses relaxations transitoires répétées. Il s'agit d'une baisse de la pression basale du sphincter, aggravée ou induite par certains aliments (Graisse, chocolat, caféine (thé, café), nicotine (tabac), alcool, menthe), médicaments ou hormones. Un sphincter œsophagien inférieur peut également devenir inefficace sans raison apparente. [30]

5. L'indice de masse corporelle :

- Samlani [26] dans sa série d'étude, Cinquante-six patients ont un IMC élevé ≥25 soit 56%.
- Maiga [28] dans sa série d'études a noté 30% des patients avec une surcharge pondérale.
- Dans notre série 8 malades soit 10% avaient une obésité, 26 malades soit 31,25% étaient en surpoids.

Tableau VII: l'IMC selon les différentes séries

série	N	IMC >25
Semlani	100	56%
Maiga	101	30%
Notre série	87	31,25%

L'obésité ou même la surcharge pondérale sont des facteurs favorisants ou aggravants du RGO. [31]

Le rôle de l'obésité dans la pathogénie du RGO est plausible, du fait d'une augmentation des pressions intra-abdominales, d'un ralentissement de la vidange gastrique et d'une augmentation fréquente de la relaxation du sphincter œsophagien. Il manque cependant des données épidémiologiques pour établir une association entre obésité et RGO.

Une méta-analyse a inclus 9 études publiées entre 1966 et octobre 2004 qui ont justement recherché une telle relation. Six d'entre elles ont conclu à une association significative entre index de masse corporelle (IMC) et œsophagite érosive et six autres entre IMC et adénocarcinome œsophagien. Quatre des six études ont mis en évidence une association significative entre obésité et adénocarcinome du cardia.

L'obésité semble s'associer à un risque accru de RGO symptomatique, d'œsophagite érosive et d'adénocarcinome œsophagien. Il semble que ce risque augmente avec l'importance du surpoids. [32]

6. La prise médicamenteuse :

La prise de médicaments à risque a été notée chez 27 cas, soit 31% de nos patients, les bronchodilatateurs ont été les plus consommés dans 74% des cas, suivis par les corticoïdes dans 26% des cas. Un résultat qui a déjà été montré dans la littérature.

Certains médicaments contre l'asthme comme la théophylline et les bêta 2 mimétiques sont connus pourvoyeurs de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) [27].

Dans la même étude senhaji a conclu qu'il n'y a pas de relation entre l'utilisation accrue de ß2 mimétiques et la présence de signes cliniques ou à la PH métrie de RGO.au contraire l'étude menée par R.LINDGREN a montré que sous théophylline les symptômes de RGO avaient augmenté de 170 % dans le groupe théophylline par rapport au groupe placebo .Sous béta 2 mimétiques la réduction de la pression du SIO semble être dose dépendante. [34].

Dans le même sens crowel et all ont conclu que les beta 2 mimétiques ont réduit le tonus de base et les amplitudes contractiles du SOI dans le segment lisse du muscle œsophagien de manière dose-dépendante. Les beta 2 mimétiques inhalés peuvent augmenter la probabilité de reflux acide chez un sous-groupe de patients recevant une dose cumulative. [35]

Lazenby et all a montré que La prednisone, à raison de 60 mg / j pendant 7 jours, a prolongé les temps de contact avec l'acide dans l'œsophage dans cette petite population de personnes souffrant d'asthme stable; Cependant, le mécanisme n'est pas clair. [36]

IV. Signes d'appel :

Apres l'étude des données recueillies nous avons constaté que la toux représente le signe le plus fréquemment retrouvé. Un résultat qui a déjà été montré dans la littérature. La fréquence de la toux dans notre étude est de 80,4%.

- En second lieu : le pyrosis est retrouvé avec un taux de 52,87% donc chez plus de la moitié des patients.
- Enfin : la dyspnée prend la 3ème place avec un taux de 47,1%.

Le tableau VIII : la fréquence des principaux signes fonctionnels en comparaison avec la littérature.

Auteurs	Signes fonctionnels					
	La toux	Dyspnée	Pyrosis	Régurgitations acides	EPI gastralgie	Dlr thoracique
Semlani [26]	5,31	-	21,74	39,61	4,83	1,45
Maiga [28]	30,7	39,6	62,4	72,3	100	13,8
Bruley et all2006 [38]	31	_	80	77	70,3	22
Jacque et all [37]	44,6	-	-	-	-	-
Bruley et all 2007[39]	24,2	-	-	-	-	15,7
Notre série	80,4	47,1	52,8	30,45	17,4	17,4

Ainsi, les signes fonctionnels tels la toux, la dyspnée, ont été retrouvés dans notre série à une fréquence élevée par rapport aux données des autres auteurs. Tandis que le pyrosis et les régurgitations acides étaient moins fréquemment notés par rapport à la série de maiga et bruley et al. [40] [37] [38] [39]

V. Etude paraclinique :

1. La radiographie thoracique :

Elle donne un reflet de l'état bronchique, permet de voir s'il existe ou non des lésions intra parenchymateuses et peut parfois montrer une ascension de la poche a air gastrique en intra thoracique évoquant une hernie hiatale, elle précise la distension et l'accentuation des travées bronchovasculaires. Souvent la simple centralisation de la poche à air gastrique est un élément d'orientation.

Tous les malades de notre série ont fait une radiographie thoracique dont l'interprétation a montré 40% des radiographies normales et 60% anormales objectivant un syndrome interstitiel dans 30%, une distension thoracique, un syndrome alvéolaire dans 7% des cas chacun, un foyer pulmonaire dans 14% des cas et 2 cas de pleurésie.

- Guilhaboud brizad [22] dans son étude, a rapporté une radiographie thoracique normale dans 8% des cas, avec une distension thoracique dans 3%, et pneumonies dans 1,57%.
- Senhaj [27] a noté des anomalies radiologiques chez 16,67% des malades à type de DDB chez 5 malades, une distension thoracique chez 3 malades.

2. Scanner thoracique :

Le scanner thoracique est justifié lorsqu'il existe des anomalies sur la radiographie de face ou lorsque la symptomatologie est atypique.

- Dans notre série le scanner a été demande chez 40 patients dont 21 sont interprétés comme pathologiques.
  - 7 avec des lésions fibrosantes.
  - 14 des PID non fibrosantes.

- Guilhaboudbrizad [22], a noté des anomalies chez 8,8% des malades à type de DDB chez 7 malades, 1 tuberculose ancienne, fibrose pulmonaire chez 1 patient.

3. Epreuves fonctionnelles respiratoires :

Elles permettent d'évaluer la fonction respiratoire des patients avant et après le traitement, et aussi de voir si l'amélioration ou l'aggravation du symptôme pulmonaire coïncident avec celles des paramètres enregistrés.

- Guilhaboudbrizad [22], dans son étude, a objectivé un TVO dans 66% des cas et un sd mixte dans 11,1%. Le TVO était modéré dans 41, 66% et sévère dans 58,3 %.
- Dans notre série nous avons objectivé la présence d'un TVO dans 52 % des cas qui est léger dans 14% des cas, modéré dans 45% des cas et sévère dans 18,5%.

4. fibroscopie œsogastrique :

- Samlani [26] dans sa série d'étude, a noté une gastrite chez 3 patients, ulcère duodénal et hernie hiatale chez un patient chacun.
- Guilhaboud brizad [22] a noté 40% des cas d'œsophagite, une hernie hiatale chez 52,5% des cas, 21,2% de béance cardiale .elle a également noté 5% des cas d'ulcère.
- Maiga [28] a noté une prédominance des lésions d'œsophagite dans 30,4% des cas, suivi par 12,7% des cas de gastrite et 1,2 % de béance cardiale.
- Dans notre série d'étude on a noté une prédominance des cas de hernie hiatale chez 35% des patients, suivi de 31% des cas de béance cardiale, 17% des cas d'œsophagite.

Tableau IX : les principales pathologies à la fibroscopie selon la littérature

Série	Œsophagite %	Hernie hiatale %	Béance cardiale %	Ulcère %
Semlani	-	-	-	1
Guilhaboud	40	52,2	21,2	5
Maiga	30,4	-	1,2	-
Notre série	17	35	31	7

5. PH métrie : [27] [41] [42]

5.1 Déroulement de l'examen

L'examen débute après étalonnage de l'électrode dans une solution de Phneutre (7,0) et acide. La pose de la sonde se fait par voie naso-gastrique chez un malade à jeun, en position assise. Le patient peut bénéficier si nécessaire d'une anesthésie de la narine avec de la Xylocaïne® en spray. La sonde est descendue dans l'estomac qui est atteint lorsque le pH devient acide. Remontée à travers le cardia, matérialisé par le virage du pH, l'électrode est laissée en place dans l'œsophage en zone de pH neutre à 5 cm au-dessus du SIO. La localisation du SIO peut avoir été effectuée lors d'une manométrie préalable.

L'enregistrement du pH œsophagien se fait sur une durée de 24 heures, généralement en ambulatoire dans les conditions de vie habituelle. Ceci permet d'enregistrer durant toute la durée du nycthémère les variations du pH œsophagien, de les comparer aux variations physiologiques et de les relier aux symptômes que présente le patient.

L'examen effectué en ambulatoire voit sa sensibilité, sa reproductibilité diagnostiques et son acceptation par les patients optimisées. Dans une utilisation diagnostique habituelle, il est

recommandé d'interrompre les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) 8 jours avant l'enregistrement, les anti-H2 48 heures avant et les prokinétiques 12 heures avant.

Un carnet de route est donné au patient afin de noter les différents événements survenus durant l'examen : repas, coucher, lever, prise éventuelle de médicaments, exercice physique, symptômes.

La prise en compte de l'ensemble de ces variables augmente la sensibilité de la pH-métrie. Il est donc préférable de n'imposer aucune restriction particulière au patient.

Figure 17 : Patient avec sonde mise en place et le boitier. [27]

5.2 Interprétation

L'analyse du tracé est à la fois quantitative et qualitative. En effet, le reflux n'est pas seulement considéré comme pathologique s'il dépasse le seuil de référence mais aussi s'il entraîne des symptômes gênants pour le patient ; le score acide pouvant être normal.

Un consensus est admis pour définir l'épisode de reflux acide comme étant la période de temps au cours de laquelle le pH se situe au-dessous de 4, les épisodes de reflux devant avoir une durée minimale de 10 secondes.

La pH-métrie œsophagienne a une bonne valeur diagnostique avec une valeur prédictive positive de l'ordre de 80 à 90 % et une reproductibilité diagnostique de 80 %. Elle est considérée comme normale si elle est quantitativement et qualitativement normale.

Le marqueur d'événements inclus dans l'enregistreur permet d'établir une relation temporelle entre un symptôme et un ou plusieurs épisodes de reflux acide. Un index symptomatique est calculé.

- Dans notre série un seul patient a bénéficié d'une pH-métrie couplée à l'impédancemétrie qui s'est révélée positive avec un reflux alcalin.
- Semlani [26] dans sa série faite de 100 patients, une pH-mètrie a été réalisée chez un patient à but diagnostique (1%).
- Guilhaboud brizad a noté que 33 patients ont bénéficié d'une phmetrie avec 28 examens ont considérés pathologiques.

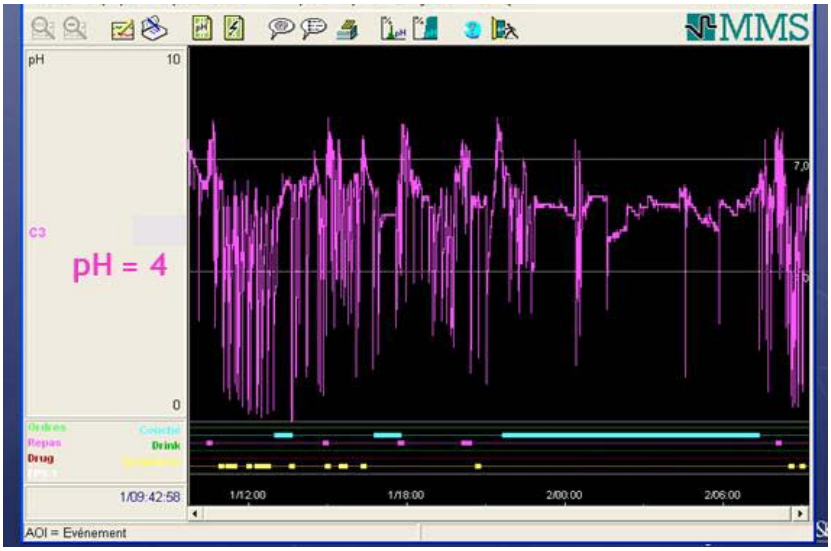


Figure 18 : tracé de pH-métrie

VI. Les manifestations respiratoires et RGO

1. Toux et RGO

- Guilhaboudbrizad [22] dans sa série d'étude de 80 patients, a mentionné que la toux a représenté 65% des cas qu'elle soit nocturne, diurne ou les deux.
- Maiga [28] dans sa série d'étude à Mali, la toux a représenté 30,7% des manifestations respiratoires.
- Karoui et all [24] en Algérie ont noté 22% des cas de toux dans leur série d'étude
- Dans notre série la toux a représenté 55,17 % soit 48 cas.

Tableau X : Le pourcentage de la toux lié au RGO selon la littérature

Série	Année	N	La toux %
Maiga	2008	101	30.7
guilhaboud	2005	80	65
Karoui	2011	71	22
Notre série	2019	87	55,17

Le reflux gastro-œsophagien peut être le facteur causal principal de la toux, un facteur aggravant mais aussi un facteur d'entretien

Une relation de cause à effet entre le reflux et la toux chronique est suggérée par différentes études épidémiologiques, ainsi le RGO serait responsable d'environ 20% des toux chroniques, soit en troisième position après l'asthme et le jetage nasal postérieur.

Le reflux peut induire une toux chronique par différents mécanismes incluant des phénomènes de micro-aspiration ou des réflexes locaux ou impliquant le système nerveux central [49].

La toux serait le seul symptôme d'un RGO silencieux chez 75 % des patients, surtout s'il s'agit d'un reflux laryngo-pharyngé. Sa survenue lors de la prise d'aliments particuliers ou aggravée en position debout est très évocatrice du RGO.

La toux chronique se définit par une toux qui persiste au-delà de 8 semaines [43] [44]. Elle représente l'un des motifs de consultation les plus fréquents, notamment en médecine générale et en pneumologie libérale. Elle entraîne, par ailleurs, un retentissement important sur la qualité de vie.

Critères de sélection des patients atteints de toux chronique pour lesquels des explorations à la recherche d'un RGO sont justifiées [52]

Toux chronique (> 8 semaines)
Absence de traitement par IEC
Non-fumeur, non exposé à des agents irritants
Cliché thoracique normal ou subnormal
Absence d'asthme*
Absence de jetage postérieur*
Absence de bronchite à éosinophiles*

Il convient d'éliminer systématiquement les autres causes de toux chronique tels que le tabagisme, les allergies, l'asthme et les traitements médicamenteux, notamment par inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou ß-bloquants. La proportion de patients chez lesquels le RGO est considéré comme la cause de la toux chronique est variable, évaluée selon les études entre 0 et 41 % [45].

Comme pour les autres pathologies respiratoires, la plupart des patients sont asymptomatiques sur le plan digestif : par exemple, dans l'étude de Ing et al., 75 % des patients ayant un RGO et une toux chronique ne présentaient pas de régurgitations ni de pyrosis [46]. Les recommandations de bonne pratique clinique de 1998 préconisaient un test

thérapeutique aux IPP chez les patients se plaignant d'une toux chronique et présentant des symptômes digestifs typiques de RGO ou chez les patients asymptomatiques à forte suspicion de reflux, comme ceux présentant une toux nocturne [47].

Actuellement, le test thérapeutique aux IPP est encore considéré comme une approche raisonnable. Si ce test thérapeutique échoue, la réalisation d'une pHmétrie plus ou moins associée à une impédancemétrie des24h doit être envisagée.

La concordance temporelle entre les épisodes de reflux objectivés par pH-impédancemétrie et les épisodes de toux rapportés par le patient est en faveur du rôle causal du RGO dans la toux. Smith et al. ont cherché à évaluer la relation temporelle entre RGO et toux chronique en se basant sur les résultats de pH-impédancemétrie et d'enregistrements sonores de la toux. Leur travail a montré une proportion identique de patients présentant un reflux dans les suites d'épisodes de toux ou une toux dans les suites d'épisodes de reflux, et a mis en évidence l'existence d'un véritable « cercle vicieux » : la toux chronique majore le reflux et le reflux participe à la persistance de la toux.

Une étude scintigraphique récente suggère que la toux peut induire, voire aggraver le RGO. Les patients ingéraient du jus d'orange radioactif (99mTc). Parmi 51 % des patients ayant un RGO confirmé, les reflux étaient observés lors d'épisodes de toux et également en dehors de ces épisodes. Chez 39 % de ces patients, les reflux n'étaient observés qu'au moment de la toux. [48] [50] [51] [52]

2. Asthme et RGO

- Maiga a mentionné la présence de l'asthme dans 39,6% des cas.
- Karoui et all [24] a noté que l'asthme a représenté 11% des manifestations extra digestive du RGO.
- Guilhaboud brizard a rapporté un pourcentage de 31,3% des cas de l'asthme.
- Dans notre série l'asthme a représenté 33,4% des cas.

Tableau XI : le pourcentage de l'asthme lié au RGO selon la littérature

Série	Année	N	L'asthme%
Maiga	2008	101	39.6
guilhaboud	2005	80	31,1
Karoui	2011	71	11
Notre série	2019	87	34,4

La relation entre asthme et RGO a été établie sur trois constats : une prévalence importante du RGO chez les asthmatiques s'élevant jusqu'à 83 %, des mécanismes physiopathologiques expliquant que le bronchospasme puisse être déclenché par le RGO et une amélioration des symptômes et de la fonction respiratoire sous traitement anti-reflux médical ou chirurgical [53, 54,55].

Cependant, la relation causale entre ces deux pathologies très fréquentes est difficile à affirmer avec certitude.

La participation du RGO à l'asthme peut s'expliquer par les mécanismes physiopathologiques énoncés précédemment : des mécanismes réflexes ou des micro-inhalations.

À l'inverse, l'asthme peut occasionner un reflux favorisé par les éléments suivants :

- la prévalence de la hernie hiatale, plus élevée d'environ 60 % chez les asthmatiques que dans la population générale.
- l'obstruction bronchique responsable d'un plus grand nombre de relaxations transitoires du sphincter inférieur de l'œsophage et d'un plus grand nombre d'épisodes de reflux.

- une dysrégulation autonomique, constatée chez les patients asthmatiques, provoquant le relâchement du sphincter inférieur de l'œsophage par stimulation vagale.
- les traitements de l'asthme, bronchodilatateurs et corticoïdes, favorisant la survenue d'un RGO [56].

Un certain nombre d'études sont en faveur de la participation du RGO à la pathologie asthmatique. Elles ont montré une amélioration de la fonction respiratoire et des symptômes d'asthme sous traitement par IPP. En s'appuyant sur ces données, des recommandations internationales ont vu le jour et préconisaient de rechercher et de traiter un RGO chez les patients ayant un asthme non contrôlé [48].

Une étude prospective en Tunisie portant sur 26 patients a étudié l'effet du RGO sur la fonction pulmonaire de base et l'hyperréactivité bronchique (HRB) et a conclu que le RGO affecte la fonction pulmonaire et majore l'HRB [58].

Une autre étude récente en Algérie a montré le rôle du RGO sur le contrôle de la maladie asthmatique en mentionnant qu'une symptomatologie clinique de RGO était retrouvée chez 22 patients et était plus importante dans les jours précédents l'exacerbation. Quinze patients prenaient des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) occasionnellement.Trente et un patients ont reçu (en plus du traitement conventionnel de l'asthme) des IPP à dose usuelle et des mesures hygiéno-diététiques.L'évolution immédiate était favorable chez tous les patients. Le suivi de la série a montré un contrôle satisfaisant chez 28 patients, tandis que trois patients non contrôlés ont bénéficié d'une endoscopie digestive haute retrouvant un RGO compliqué.

Le RGO parait une cause importante de mauvais contrôle de l'asthme et doit être systématiquement recherché, dans les cas atypiques prouvés et surtout correctement traité pour un meilleur contrôle de l'asthme [57].

Contrairement à la toux chronique il n'existe pas de recommandation orientant vers un traitement d'épreuve ou des investigations digestives en première Intention. [59]

3. Fibrose pulmonaire et RGO :

La fibrose pulmonaire idiopathique est caractérisée par une atteinte progressive de l'interstituim, dont certains facteurs de risque sont déjà connus : tabac, médicaments, agents pathogènes. Le reflux gastro-oesophagien est également mis en cause : son incidence est augmentée chez ces patients après transplantation pulmonaire, mais les données manquent avant transplantation.

Une équipe new-yorkaise a inclus 21 patients avec une fibrose pulmonaire idiopathique en attente de transplantation et revu les résultats des examens de ph-métrie œsophagienne des 24 heures: 43 % présentaient un score de Johnson-DeMeester anormal (score composite validé d'évaluation du RGO, normalement inférieur à 22), en moyenne égal ici à 53,9. Pour l'ensemble des patients, les durées médianes de reflux était de 14,9 % en position debout (normale < 8,4 %) et de 10,6 % en position debout (normale < 3,4 %).

Le reflux gastro-oesophagien semble donc très fréquent chez les patients avec une fibrose pulmonaire idiopathique en attente de transplantation pulmonaire, ce qui est en faveur de leur rôle pathogénique.

Dans la sclérodermie, les appareils digestif et respiratoire sont les plus touchés, ce qui a également fait évoquer une contribution du reflux gastro-oesophagien à l'apparition de la fibrose pulmonaire. Pour confirmer cette hypothèse, 24 patients consécutifs présentant une atteinte sclérodermique diffuse ou localisée ont bénéficié d'un enregistrement de l'impédancemétrie endoluminale œsophagienne en ambulatoire pendant 24 heures, après arrêt de la prise d'IPP depuis au moins 30 jours. Au scanner pulmonaire, 42 % des sujets sclérodermiques présentaient des images de fibrose pulmonaire définie par un score HRCT (Warrick et coll., J Rheumatol 1991) supérieur ou égal 7. Chez ces patients, le nombre

d'épisodes de reflux dans l'œsophage distal et dans l'œsophage proximal était plus élevé que chez ceux dont le score HRCT était normal (absence de fibrose pulmonaire): respectivement 67 contre 31, et 46 contre 13. De plus, il existait une très bonne corrélation entre le degré de fibrose pulmonaire (évalué par le score HRCT) et le nombre d'épisodes de reflux dans l'œsophage distal et proximal.

Ces deux études sont en faveur d'un rôle du reflux gastro-œsophagien dans la pathogénie de la fibrose pulmonaire et offrent de nouvelles perspectives de traitement du RGO dans le but de prévenir l'évolution de la fibrose pulmonaire. [60] [61]

Par rapport aux autres maladies respiratoires chroniques, la prévalence du RGO dans la fibrose pulmonaire idiopathique (FPI) est la plus élevée .Ainsi, jusqu'à 87 % des patients atteints de FPI présentent un RGO avec une proportion de 63 % ayant un reflux proximal [62]. Parmi les facteurs associés au reflux, la hernie hiatale est plus fréquemment présente chez 39 % des patients ayant une FPI .De plus, le reflux est plus fréquemment associé lorsque la fibrose est asymétrique. Il est intéressant de préciser que la moitié des patients ne présentent pas de symptôme digestif de reflux. La FPI est une affection dont la cause reste méconnue.

Parmi les hypothèses évoquées pour expliquer le processus fibrosant, celle de micro-inhalations chroniques liées au RGO a été retenue par plusieurs auteurs [63,64].Plusieurs données expérimentales sont en faveur de cette hypothèse. L'instillation de liquide gastrique dans la bronche souche droite de cochons entraîne une fibrose asymétrique. Dans ce modèle, il apparaît que la pepsine contenue dans le liquide gastrique est impliquée dans la fibrogenèse et que l'acidité n'est pas toujours nécessaire au développement de la fibrose [48].

Appel et al ont comparé chez le rat l'effet d'inhalations répétées de liquide gastrique ou de sérum physiologique réalisées de façon hebdomadaire pendant 12 à 16 semaines [65]. Les inhalations pulmonaires de liquide gastrique entraînent une modification du contenu du liquide de lavage bronchoalvéolaire avec une augmentation des macrophages, des

lymphocytes et du transforming growth factor (TGF) qui a un rôle chémo attractif sur les fibroblastes. Sur le plan histologique, des lésions de fibrose interstitielle et péribronchiolaire sont mises en évidence .Perng et al ont montré que l'épithélium bronchique humain exposé aux sels biliaires produit du TGF favorisant la prolifération de fibroblastes [66]. Ainsi, l'instillation chronique de liquide gastrique engendre une réponse inflammatoire avec des facteurs de croissance qui participent au développement de la fibrose pulmonaire. De même, le RGO pourrait favoriser la survenue d'une exacerbation aiguë de FPI et jouer un rôle dans l'histoire naturelle de la maladie [48].

Ainsi, Lee et al. ont rapporté une association entre les exacerbations aiguës et les micro-inhalations avec présence de pepsine dans le lavage broncho alvéolaire [67].La question de savoir si le RGO est à l'origine ou secondaire à la FPI reste à ce jour sans réponse. Une revue systématique de la littérature a mis en évidence qu'aucune étude n'avait la méthodologie adéquate pour établir la relation causale entre RGO et FPI [68].

De plus, aucun lien entre la sévérité du RGO et l'atteinte respiratoire n'a été mis en évidence. [69]

4. SAOS et RGO

Une prévalence élevée du RGO nocturne est retrouvée chez les patients souffrant de syndrome d'apnées du sommeil (SAS) [48]. Le sommeil est une période à risque liée au décubitus dorsal, au ralentissement du péristaltisme de l'œsophage et à la diminution de la clairance de l'acidité œsophagienne, qui favorisent le reflux [58]. Les données portant sur l'association entre RGO et SAS semblent mieux établies. En premier lieu, plusieurs études ont mis en avant l'absence de relation temporelle entre les épisodes de reflux et les apnées. Sur le plan physiopathologique, la diminution de la pression intra-œsophagienne lors des apnées pourrait favoriser le reflux. Cependant, l'étude de Kuribayashi et al. a montré que la diminution de pression intraoesophagienne était contrebalancée par une augmentation de

pression au niveau du sphincter inférieur de l'œsophage, ce qui prévenait le reflux [70]. Les épisodes de reflux seraient en réalité précédés de manière significative par les éveils et les mouvements nocturnes, responsables d'une relaxation transitoire du sphincter.

En effet, l'étude de Penzel et al. a montré que les événements nocturnes survenaient dans la minute précédant un épisode de reflux [71]. Le RGO ne semble donc pas pourvoyeur d'événements respiratoires mais serait plutôt la conséquence d'événements liés au SAOS. Dans tous les cas, il ne semble pas y avoir de parallélisme entre la sévérité du SAOS et celle du RGO.La pression positive continue (PPC) a montré un effet bénéfique sur le RGO avec une diminution des épisodes de reflux.

Ce bénéfice a par ailleurs été mis en évidence chez des patients ne présentant pas de SAOS. La PPC entraînerait une augmentation de la pression intra-œsophagienne, une augmentation du tonus du sphincter inférieur de l'œsophage et une diminution des éveils, empêchant la survenue d'épisodes de reflux.

Une étude récente de Demeter et al. [72] évoque une relation entre RGO nocturne et apnée obstructive. Pour l'instant, les données probantes sont limitées, Terramoto et al. [73] ont montré une prévalence du RGO chez des sujets âgés souffrant d'apnée obstructive du sommeil.

Gislason et al. (74), dans une étude du RGO, ont montré sur base de l'indice de masse corporelle (BMI) une relation positive avec l'obésité. Ing et al. (75) ont comparé des sujets souffrant de SAOS et des sujets témoins exempts de ces troubles du sommeil. Au cours d'une période de 8 heures de sommeil, ils ont enregistré par pH-métrie monocanalaire une durée du temps passé sous pH < 4 supérieure chez les sujets SAOS par rapport aux sujets témoins et d'autre part, plus de 100 épisodes dans le groupe souffrant de SAOS vs 30 épisodes dans le lot des témoins comparés.

Au cours de leur étude, 27 % des épisodes de reflux étaient concomitants de l'apnée ou la précédaient. Une critique méthodologique s'impose et une telle étude devrait idéalement être reprise avec des enregistrements de pH-métrie à trois niveaux associée à une méthode affinée des mesures des indices d'apnée. Il est difficile d'écarter une induction réciproque. En effet, un traitement des SAOS par pression aérique positive dans les voies respiratoires supérieures améliore le reflux chez de tels patients, ce que confirme le bénéfice clinique observé par Kerr et al, avec une réduction sous aérothérapie nasale du temps d'exposition à pH < 4, de l'ordre de 6,3 % avec traitement et de 0,1 % en l'absence de ce soutien thérapeutique.

En revanche, les épisodes de SAOS régressent également sous traitement anti sécrétoire selon une étude qui malheureusement porte sur un nombre trop limité de patients.

L'enjeu de ce problème est capital. En effet, dans l'obésité (BMI > 30), la prévalence de l'association RGO/SAOS est croissante et la gravité respective de ces deux pathologies, plus particulièrement l'accroissement de fréquence de l'obésité, justifie à l'avenir un regain d'intérêt pour cette association pathologique [76] [77].

Dans notre série ,4 patients avec un ronflement, une hypersomnie diurne dont on a soupçonné un sd d'apnée de sommeil.

5. Autres manifestations :

- ***Broncho-pneumopathie chronique obstructive, dilatation des bronches et reflux gastro-oesophagien [48]***

À l'opposé de l'asthme, la prévalence du reflux dans la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est mal connue. Cela s'explique en partie par la méthodologie employée dans les études. Peu de travaux utilisent la pHmétrie des 24h et le diagnostic de RGO repose sur des questionnaires qui varient d'une étude à l'autre. Ces questionnaires, tel que le Mayo Clinic GER Questionnaire, étudient principalement les symptômes de reflux.

L'étude de Kempainen et al. [48] est l'une des rares à avoir établie le diagnostic de RGO sur des données de pHmétrie des 24h et de manométrie. La prévalence du reflux était estimée à 57 % chez des patients ayant une BPCO sévère, avec près de la moitié des patients qui présentaient un reflux proximal. Ces résultats sont similaires à ceux d'une étude prospective menée sur plus de 35 000 patients ayant une BPCO chez qui l'incidence du RGO était évaluée à 59,2 % .Tout comme les patients asthmatiques, les patients atteints de BPCO sont particulièrement exposés au risque de RGO par les mêmes mécanismes physiopathologiques que ceux décrits précédemment : l'abaissement du diaphragme et l'augmentation du gradient de pression thoraco-abdominal, conséquences de la distension thoracique, les épisodes de toux répétés et le recours aux bronchodilatateurs. De plus, le tabac est connu pour être un facteur favorisant la survenue d'un RGO.

Plusieurs auteurs se sont intéressés au rôle que pouvait jouer le RGO dans la survenue d'exacerbations et aux effets d'un traitement antiacide sur la fonction respiratoire et les symptômes respiratoires de patients BPCO.Le nombre d'exacerbations était plus élevé chez les patients ayant un RGO symptomatique.

Dans une étude de Terada et al. [48] les exacerbations de BPCO étaient favorisées par la présence de fausses routes, plus fréquentes en présence d'un RGO, responsable d'une diminution de la sensibilité Laryngopharyngée.

Concernant la relation entre RGO et bronchectasies, peu de données existent dans la littérature. Sur le plan physiopathologique, il se discute le rôle du RGO dans les infections pulmonaires à mycobactéries non tuberculeuses, rapporté dans deux études principales. La première, publiée par Koh et al.[48] a évalué une cohorte de patients présentant une atteinte pulmonaire nodulaire et bronchectasiante à mycobactérie non tuberculeuse. Dans cette étude, 26 % des patients avaient un RGO diagnostiqué par pHmétrie des 24 h, dont seulement 27 % étaient symptomatiques ; les patients ayant un reflux avaient une atteinte bronchectasiante

plus étendue et présentaient plus souvent des examens directs de crachats positifs. L'étude de Thomson et al. a montré quant à elle la présence fréquente d'un RGO et la prise de médicaments anti-sécrétoires dans une population de patients ayant une infection à mycobactérie non tuberculeuse.

- ***Transplantation pulmonaire et refluxgastro-oesophagien [48]***

La prévalence du RGO en pré-transplantation est élevée, en particulier chez les patients atteints de mucoviscidose .Après transplantation, elle peut atteindre 65 % (contre 33 %en pré-greffe) et les facteurs favorisants pouvant être en cause sont :

- la lésion peropératoire du nerf vague qui entraîne une gastro parésie,
- la perte du réflexe de toux en aval des sutures bronchiques,
- le traitement immunosuppresseur avec les inhibiteurs de calcineurine et le mycophénolatemofétil pouvant entraîner une hypotonie du sphincter inférieur de l'oesophage.

Entre 1990 et 2011, la survie à 6 ans des patients transplantés pulmonaires s'élevait à 46,2 % chez les hommes et 48,4 % chez les femmes, en particulier à cause de la survenue d'une dysfonction chronique du greffon, se manifestant essentiellement sous la forme d'un syndrome de bronchiolite oblitérante. Le syndrome de bronchiolite oblitérante est diagnostiqué chez 27 % des transplantés à 2,5 ans et chez 51 % d'entre eux à 5,6 ans. Parmi les principaux facteurs favorisant la survenue du syndrome de bronchiolite oblitérante, on retient les infections récidivantes, les infections à cytomégalovirus et le rejet humoral. Il a également été démontré que les inhalations liées au RGO pouvaient participer à la survenue du syndrome de bronchiolite oblitérante.

Or la prévalence du reflux acide s'élève à 76 %chez les patients transplantés. Chez ces patients il apparaît licite de rechercher un RGO afin de mettre en place la stratégie thérapeutique la plus adaptée et de discuter d'une prise en charge chirurgicale si nécessaire. L'implication des inhalations du contenu gastrique dans la survenue du syndrome de

bronchiolite oblitérante a été étudiée dans des modèles animaux. Lorsqu'elles sont chroniques, ces inhalations sont associées au syndrome de bronchiolite oblitérante.Elles sont responsables d'une augmentation des lymphocytes CD8+, qui jouent un rôle dans le rejet.Downinget al. soulignent que le développement des lésions pulmonaires serait indépendant du pH, ce qui suggérerait une inadéquation du traitement anti-sécrétoire dans la prise en charge des inhalations liées au RGO dans la transplantation pulmonaire.

Plusieurs études ont essayé de mettre en évidence des biomarqueurs prédictifs de l'existence d'un reflux proximal, notamment dans le lavage bronchoalvéolaire. En effet, Ovidio et al. ont rapporté qu'un taux élevé d'acides biliaires dans le lavage bronchoalvéolaire favorisait le développement d'un syndrome de bronchiolite oblitérante, notamment par des processus inflammatoires impliquant une augmentation des lymphocytes T CD8+ et des polynucléaires neutrophiles.Le traitement par IPP ne semble pas être suffisant pour prévenir les complications dues aux inhalations. Les agents prokinétiques ayant une action sur la motricité gastrique sont prometteurs. La place de la chirurgie antireflux se discute, d'autant qu'il a été démontré qu'elle pouvait être réalisée sans majoration du risque de complications dans une population de patients transplantés pulmonaires. Dans une étude monocentrique réalisée aux États-Unis, Hartwig et al. ont montré que la fundoplicature pratiquée dans l'année suivant une transplantation bipulmonaire était associée à un volume expiré maximal en une seconde (VEMS) mesuré 1 an après la transplantation significativement plus élevé que celui des patients porteurs d'un reflux acide non opéré [48]. Les résultats de l'étude de Cantu et al. portant sur des patients ayant été transplantés entre 1992 et 2003 allaient dans le même sens avec une meilleure survie et l'absence de survenue de bronchiolite oblitérante chez 14 patients ayant été opérés dans l'année suivant la transplantation.

Même si ces études sont en faveur d'un rôle bénéfique de la chirurgie sur la survie et l'absence de syndrome de bronchiolite oblitérante, l'interprétation de ces données est limitée par le fait que ces études sont non contrôlées et reposent sur des cohortes historiques.

- ***Manifestations laryngées [87]***

Chez l'adulte, la manifestation la plus communément liée au RGO est la laryngite dysphoniante. En effet, plusieurs travaux ont démontré par enregistrement simultané des PH œsophagien et pharyngé que l'acidité gastrique peut remonter au cours du RGO jusqu'au pharynx est venir au contact du larynx. La laryngoscopie indirecte objective une congestion avec épaississement muqueux voir œdème des cordes vocales et de la région intraryténoïdienne. Les cordes vocales sont parfois même ulcérées. La laryngoscopie directe en suspensions avec examen microscopique permet une étude beaucoup plus fine des lésions et surtout de réaliser des biopsies devant des aspects suspects : la survenue de cancer est possible.

Chez l'enfant, le RGO est souvent associé à la laryngomalacie. En fait, le RGO est connu fréquent chez les nouveau-nés et les nourrissons. Il paraît qu'il serait l'épine révélatrice ou aggravante de la laryngomalacie jusque-là bien tolérée. Par ailleurs, la laryngomalacie, génère une dépression endothoracique et induit un RGO voir son exacerbation. Enfin, que le RGO soit cause ou conséquence ou simple association, il est presque toujours responsable de laryngospasme intermittent.

Mis à part la laryngo-malacie, la pathologie la plus couramment associée au RGO est la laryngite et en particuliers la laryngite sous glottique chez l'enfant de moins d'un an. L'étude de la pHmètrie couplée œsophagienne et pharyngienne affirme le diagnostic. La laryngoscopie met en évidence une congestion importante du vestibule laryngé laquelle régresse de façon spectaculaire après traitement du RGO. Toutefois, la recherche d'une malformation du larynx sur le plan radiologique et endoscopique est indispensable.

D'autres pathologies laryngées peuvent être liées au RGO, telles que les sténoses laryngées ; il a été démontré à travers plusieurs publications que le RGO est le promoteur d'échec thérapeutique des sténoses laryngotrachéales et des diastèmes congénitaux.

La mort subite du nourrisson (MSN) est la complication la plus grave. Elle semble plus fréquente chez les prématurés que chez les nouveau-nés à terme. Elle est due à une stimulation des chémorécepteurs au niveau de la margelle et du vestibule laryngé, générateur d'une apnée réflexe par le biais des nerfs laryngés supérieurs et inhibition réflexe des voies respiratoires. En effet, les autopsies réalisées chez les nourrissons ont démontré la responsabilité du RGO en mettant en évidence une œsophagite peptique. En fait, il paraît que la MSN est plurifactorielle combinant apnée obstructive et centrale.

- ***Manifestations oro-pharyngées [87]***

Le signe principal est la paresthésie pharyngée. D'autres symptômes peuvent être rapportés telles que les sensations de rugosité, de douleur constrictive «boule dans la gorge» et les sensations de corps étranger.

L'élément important est que la gêne disparaît au moment de l'alimentation et est majorée à la déglutition de la salive à vide. Plusieurs études ont affirmé l'existence de RGO chez des malades porteurs de pharyngites chroniques et ont démontré une amélioration clinique par le simple traitement anti-reflux. L'examen ORL est souvent négatif. Parfois, on note un aspect congestif uniforme de la muqueuse pharyngée.

L'atteinte prédomine au niveau des parois pharyngées latérales et postérieures ainsi qu'au niveau des piliers postérieurs des amygdales qui sont dédoublés et épaissis. Les amygdales sont saines.

VII. Traitement et évolution :

1. Médical : [28]

1.1 Les mesures hygiéno-diététiques :

Le traitement médical du reflux gastro-œsophagien procède par le respect des principes hygiéno-diététiques et posturaux qui sont simples et parfois très efficaces : surélévation de la tête du lit (traitement postural), réduction des graisses alimentaires sevrage tabagique et alcoolique.

L'anté-flexion du tronc ou les efforts violents après le repas, le port des vêtements serrés, les boissons gazeuses, le thé, le café et les repas copieux peuvent augmenter la fréquence des reflux.

1.2 Les anti-acides :

L'utilisation très répandue des anti-acides témoigne certainement autant de leur efficacité sur les symptômes alors que les résultats des essais thérapeutiques ne sont pas toujours probants. Ces produits n'ont pas d'effet sur les lésions d'œsophagites, leur durée d'action étantbrève, ils sont utilisés à la demande au moment des douleurs ou après les repas en cas de signes post prandiaux, et ne sont indiqués que dans les formes modérées de RGO (formes intermittentes et sans lésions sévères d'œsophagites).

1.3 Les prokinétiques :

Parmi les prokinétiques, seul le cisapride a une efficacité voisine de celle des anti H2 en traitement d'attaque. Actuellement on utilise plus facilement les neuroleptiques comme le dompéridone ou le métoclopramide.

1.4 Les anti-sécrétoires :

1.4-1 Les antagonistes des récepteurs H2 :

Sont souvent pris par les malades dans le cadre d'une automédication. Ils sont efficaces dans le traitement symptomatique de reflux et les lésions d'eosophagites. Toutefois, les taux de cicatrisation après six à huit semaines de traitement à doses standard sont modestes, de l'ordre de 50%.

1.4-2 Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) :

L'amélioration des symptômes respiratoires nocturnes, la diminution du nombre d'exacerbations et l'amélioration de la qualité de vie ont été rapportées, cependant l'impact sur la fonction respiratoire (débit expiratoire de pointe ou spirométrie) semble limité.

Les IPP ont une efficacité supérieure à celle de toutes les autres classes thérapeutiques sur les symptômes et les lésions d'œsophagite qu'elle qu'en soit la sévérité. Dans les cas de sténose peptique, les IPP sont la seule classe thérapeutique ayant fait la preuve d'une efficacité sur les symptômes et la cicatrisation des lésions. L'efficacité symptomatique des IPP à demi dose a été démontrée dans les formes modérées de reflux gastro-œsophagien.

Dans les formes atypiques, il est nécessaire de recommander un traitement par IPP à simple ou double dose pendant quatre à huit semaines lorsque l'imputabilité du RGO est prouvée ou très fortement suspectée. Si un traitement d'entretien est imposé par les rechutes fréquentes ou précoces à l'arrêt du traitement, la dose la plus adaptée doit être recherchée.

Pour certains auteurs Le traitement de la toux est celui du RGO : inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) à posologie élevée (40 mg x 2/j d'oméprazole) pendant 2 semaines, poursuivi ensuite à posologie usuelle pendant 6 semaines. Ce traitement a été considéré comme le meilleur test diagnostique et thérapeutique. [78]

Sur le plan thérapeutique, le bénéfice des IPP dans la toux chronique inexpliquée n'est pas affirmé avec certitude. Les études sont souvent de faible effectif et, pour certaines, non contrôlées. Parmi les études contrôlées contre placebo, une amélioration de la toux après un traitement par 40 mg d'oméprazole pendant 8 semaines a été décrite par Kiljander et al. alors que deux études plus récentes réalisées sur une cinquantaine de patients n'ont retrouvé aucun bénéfice du traitement anti-sécrétoire.

Une méta-analyse Cochrane a souligné l'insuffisance des preuves pour conclure définitivement que, chez l'adulte, le traitement du RGO par IPP est universellement bénéfique dans la toux associée au RGO. D'ailleurs, si la toux ne cède pas sous traitement anti-sécrétoire empirique, l'American College of ChestPhysicians préconise de vérifier par pHmétrie le bon contrôle des épisodes de reflux acide de manière à adapter la posologie des IPP jusqu'à la dose maximale ou à conclure à l'inefficacité de ce traitement [48].

Tableau XII : Traitement médical et évolution de la toux chronique associée au RGO chez L'adulte selon la littérature [11]

Auteurs	Nombre de patients	Types d'études	Traitement	Réponse	Commentaires
FITZGERALD et al.	20	Rétrospective non contrôlée	Règles hygiéno-diététiques, anti-acide, métoclopramide, cimetedine	70%(après 3 mois de traitement)	4 patients (20%) ont eu recours à une fundoplicature
IRWIN et al.	9	prospective non contrôlée	Règles hygiéno-diététiques métoclopramide et/ou anti H2	100%	Réponse obtenue en moyenne après 6 mois
IRWIN et al.	28	prospective non contrôlée	Règles hygiéno-diététiques métoclopramide et/ou anti H2	100%	Réponse obtenue après 6 mois
WARING et al.	25	prospective non contrôlée	Règles hygiéno-diététiques, anti H2, inhibiteurs de la pompe à protons	80%	Seuls les patients sans brulures épigastriques ont été complètement soulagés
SMYRNIOS et al.	20	prospective non contrôlée	anti H2+Prokinétiques	97%	
VAEZI et RICHTER.	11	prospective non contrôlée	anti H2 ou Oméoprazole 20mg matin ou soir	100%	Réponse plus rapide avec les inhibiteurs de la pompe à protons <en moyenne 2 mois>
OURS et al.	17	Prospective en double aveugle avec contrôle par placebo	Oméoprazole 40mg matin et soir	35%(6/17 avec pH-métrie anormale)	Réponses obtenues dans les 2 semaines

Dans notre série on a noté que L'évolution était bonne dans 42.53 % des cas avec disparition des symptômes principalement la toux sous 40 mg d'esomeprasole pendant 3mois.

Un certain nombre d'études non contrôlées et de faible effectif sont en faveur de la participation du RGO à la pathologie asthmatique [80]. Elles ont montré une amélioration de la fonction respiratoire et des symptômes d'asthme sous traitement par IPP. En s'appuyant sur ces données, des recommandations internationales ont vu le jour et préconisaient de rechercher et de traiter un RGO chez les patients ayant un asthme non contrôlé. Cependant, en 2003, une revue Cochrane systématique évaluant 12 essais randomisés et contrôlés critiquait l'hétérogénéité des résultats qui ne permettait pas de conclure sur les effets bénéfiques du traitement anti-reflux dans la pathologie asthmatique. En effet, l'amélioration de la fonction respiratoire sous IPP peut n'intéresser que certains sous-groupes de patients bien précis, comme démontré dans les travaux de Kiljander et al. où seuls les patients ayant des symptômes respiratoires nocturnes étaient concernés.

Dans une étude plus récente, le RGO, qu'il soit proximal ou distal, n'avait aucun impact négatif sur la fonction respiratoire ou les symptômes d'asthme ; seule la qualité de vie était significativement altérée chez les patients ayant un reflux proximal. Ces constatations ont été confirmées par les résultats de deux grandes études prospectives qui n'ont pas montré de bénéfice d'un traitement par IPP sur les symptômes d'asthme, sur la fonction respiratoire ou sur le recours aux traitements inhalés dans une population d'asthmatiques non contrôlés[48].

Concernant la fibrose sur le plan thérapeutique, Lee et al. ont retrouvé une augmentation de la survie des patients ayant une FPI et bénéficiant d'un traitement de leur reflux, qu'il soit médical ou chirurgical.

Deux articles ont suggéré une amélioration de la fonction respiratoire après traitement anti-reflux : Raghu et al. ont rapporté une stabilisation ou une amélioration de la fonction respiratoire chez quatre patients ayant reçu un traitement anti-sécrétoire [48].

Dans la FPI, les recommandations françaises les plus récentes proposent de rechercher à l'interrogatoire des antécédents ou des symptômes de reflux, de réaliser des explorations diagnostiques en cas de suspicion et de traiter le RGO [48]. Il est important de rappeler que la pirfénidone ne doit pas être associée à l'oméprazole à cause du risque de diminution de la concentration plasmatique de la pirfénidone par l'induction modérée du cytochrome CYP1A2. Alors que les expérimentations animales ont montré que les composants non acides pouvaient être agressifs sur le poumon [79], le rôle que peut jouer un reflux non acide mériterait d'être mieux exploré dans la FPI car le traitement par IPP semble augmenter le reflux non acide chez ces patients.

Concernant le SAOS, plusieurs études n'ont pas montré d'amélioration du SAS sous IPP.Seule la diminution des symptômes digestifs du RGO et donc l'amélioration de la qualité du sommeil étaient constatées.

Finalement, la coexistence du RGO et du SAS reflète probablement la présence de facteurs de risque partagés par ces deux pathologies, tels que l'âge, la consommation alcoolo-tabagique, l'existence d'une hernie hiatale et surtout l'obésité. [48]

Un travail de Stewart et coll. montrait que chez les patients souffrant de SAOS et de RGO symptomatique, un traitement par IPP n'améliorait pas l'index apnée hypopnée (IAH). Un autre travail a montré une efficacité du traitement par IPP sur l'IAH mais il s'agissait d'une étude en ouvert, sans placebo .Le RGO est donc fréquent chez les patients atteints de SAOS. Le traitement du SAOS par PPC ou chirurgie semble améliorer le RGO alors que nous n'avons pas suffisamment d'éléments pour savoir si le traitement du RGO améliore le SAOS. [77]

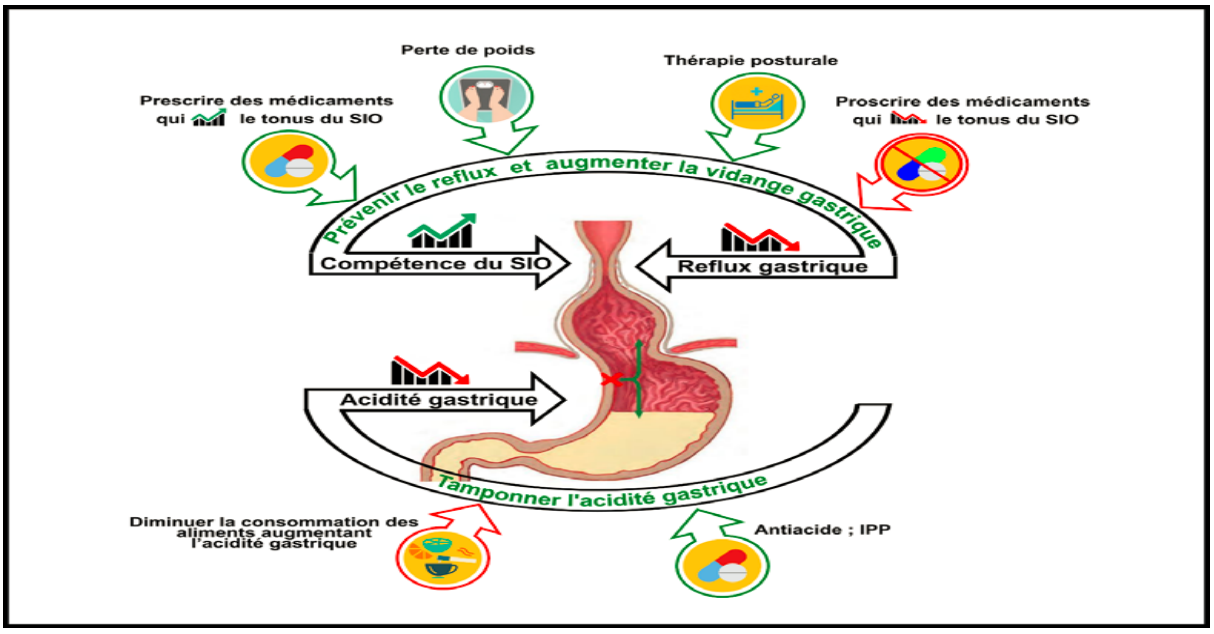


Figure 19 : schéma récapitulatif des principes de la prise en charge médicale [26]

2. Les moyens chirurgicaux :

Le traitement chirurgical a pour but : [28]

De réduire une éventuelle hernie hiatale.

Et de reconstituer la barrière anti-reflux Le chirurgien réalise un manchonnage du bas-œsophage par la grosse tubérosité de l'estomac (fundoplicature) : C'est l'intervention de Nissen ou de Toupet, selon que la fundoplicature est totale (360°) ou partielle (180°).La cœlioscopie peut être considérée aujourd'hui comme la voie d'abord de référence pour le traitement du RGO non compliqué.

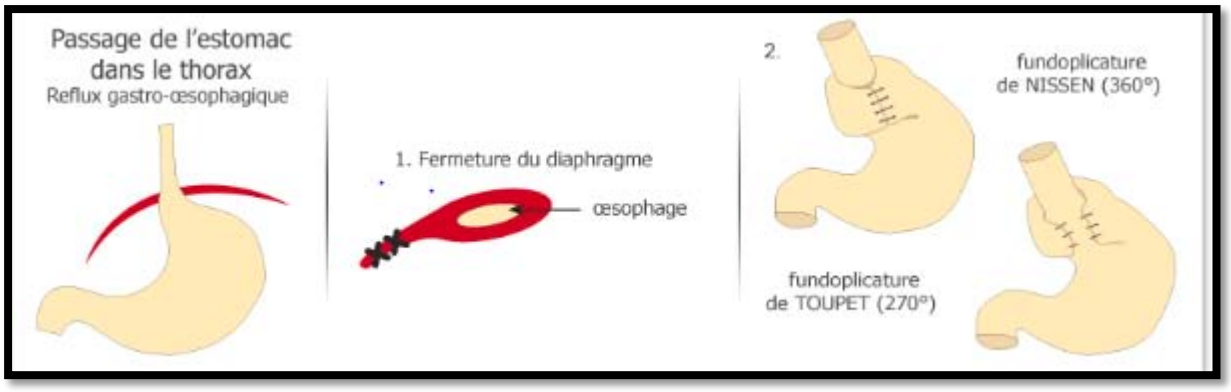


Figure 20 : intervention de TOUPET et de NISSEN

La chirurgie s'adresse aux patients IPP dépendants à faible risque opératoire, ayant un RGO prouvé. Le choix entre poursuite du traitement médical et la chirurgie dépend du contexte clinique et la décision du patient. Le taux de réussite est de 80 à 90 %, cela implique que 10 à 20 % des sujets opérés garderont par la suite un traitement par IPP.

2.1 l'asthme et le traitement chirurgical

Une revue des effets du traitement chirurgical du RGO chez 417 asthmatiques aboutit à des conclusions similaires avec une amélioration des symptômes de RGO dans 90 % des cas, des symptômes d'asthme dans 79 % des cas, de l'utilisation des médicaments antiasthmatiques dans 88 % des cas et de la fonction pulmonaire dans 27 % des cas seulement [81].

Au cours d'une étude prospective, pour les patients ayant des manifestations extra digestives en pré opératoire, un taux d'amélioration de 61% des cas de l'asthme était noté après un recul de 2 ans. [24]Certains auteurs ont procédé à un examen approfondi de la littérature analysant les effets de la chirurgie sur la sévérité des symptômes et la fonction pulmonaire chez les patients asthmatiques et RGO. Sur les 417 patients inclus dans l'analyse, une réduction significative de la gravité des symptômes de RGO a été obtenu dans 90% des

cas et dans La gravite des symptômes l'asthme dans 79%. En outre, 88% ont réduit leurs bronchodilatateurs et 27% ont présenté une amélioration des résultats de leurs tests de fonction respiratoire.

Les auteurs ont conclu que, bien qu'il ait peu de effet sur les résultats des tests de la fonction respiratoire, la chirurgie peut réduire considérablement le RGO lié à la gravité des symptômes respiratoires et la diminution du besoin pour les médicaments de contrôle de l'asthme [83].

Dans notre série 4 patients ont bénéficié du traitement chirurgical avec un excellent contrôle de l'asthme chez 1 patient.

2.2 la toux et le traitement chirurgical

F chabot et all dans leur étude concernant 21 patients avec symptômes respiratoires, d'âge moyen de 49 ans, avec reflux pharyngé dans 60 % des cas, le nombre de reflux pharyngés était de 7,9 épisodes de reflux avant l'intervention (fundoplicature de Nissen). Après l'intervention, les patients ont été suivis pendant 11 mois. La toux n'était pas modifiée significativement. Il n'y avait pas d'amélioration chez les patients sans reflux pharyngé. Le nombre de reflux pharyngés chez les patients avait diminué à 1,9 en moyenne. Six mois après l'intervention, les symptômes respiratoires avaient disparu dans 14/21 cas, soit 66 % des cas avec une amélioration dans quatre cas des signes de reflux (brûlures) et une diminution de la consommation médicamenteuse [.82]

Différents travaux ont rapporté une amélioration de la toux après fundoplicature avec près de 74 % des patients améliorés à 2 ans. Dans l'étude de Novitsky et al, le suivi prolongé de 5 ans a permis de mettre en évidencela persistance de l'amélioration de la toux chez 71 % des patients. Cependant, la résolution définitive de la toux n'est globalement obtenue que dans la moitié des cas [48].

En conclusion, l'indication opératoire, proposée en cas de RGO avec inhalation, contrôle le reflux pharyngé, améliore les symptômes et est probablement plus efficace que les IPP [82].

2.3 la fibrose et le traitement chirurgical :

Linden et al. ont conclu que la fundoplicature de Nissen était sans risque chez des patients en attente de transplantation pulmonaire, avec une stabilisation de leurs besoins en oxygène. [48]

Les études réalisées à partir des bras placebo des études prospectives (CAPACITY, ASCEND et INPULSIS) ne rapportent pas de différence de déclin de la CVF ou de mortalité en fonction du traitement. [85]

Une étude randomisé pour le traitement chirurgical n'a pas trouvé de bénéfice. [86]

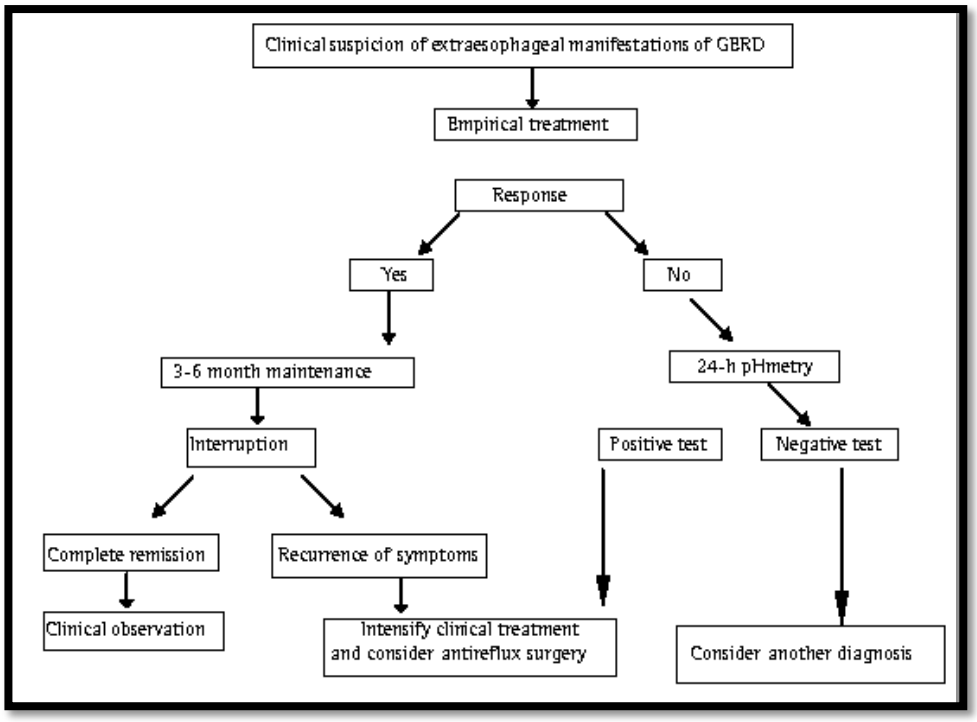


Figure 21:schéma illustrant l'approche suggérée pour le diagnostic et le traitement des patients avec des manifestations extra-œsophagienne du reflux gastro-oesophagien (RGO).

Conclusion

Au Maroc, la prévalence du reflux dans la population générale n'estpas connue. Il peut être responsable de symptômes œsophagiens et extraoesophagiens qui peuvent coexister ou non, les manifestations respiratoires du RGO constituent les manifestations extra-œsophagiennes les plus répandues, et dont la relation entre les deux est difficile à établir avec certitude.

Les manifestations respiratoires du RGO sont, en pratique courante, sous-estimées. Apanage connu des gastro-entérologues, le RGO peut générer des lésions bronchiques, pharyngolaryngées et otologiques qui doivent être connu du généraliste et du spécialiste.

Il est parfois difficile de savoir si le RGO entraîne ou est secondaire à la pathologie respiratoire.

Le diagnostic du RGO n'est pas aisé, car il n'est pas toujours symptomatique et le reflux non acide semble également être pathogène.

L'exploration endoscopique et/ou fonctionnelle du reflux ne doit pas être systématique. Elle est à envisager en cas de signes de complication du RGO, chez les patients de plus de 50 ans, en cas d'échec des IPP ou devant l'absence de contrôle de la maladie respiratoire.

L'examen le plus sensible pour la détection du RGO est la pHmétriedu 24h, qui joue un rôle important dans l'évaluation des patients présentant des manifestations extra-œsophagiennes

Néanmoins, la mesure du pH sur 24 heures peut ne pas confirmer le lien de causalité entre le RGO et les manifestations respiratoires. Par conséquent, le test empirique avec des mesures anti reflux peut être utile pour établir le diagnostic.

Le traitement du RGO doit être agressif et suffisamment prolongé. Il repose sur les mesures diététiques, les prokinétiques, les antiacides et surtout les inhibiteurs de la pompe à protons. La fundoplicature semble rester le traitement de choix en cas d'échec des IPP et le seul traitement qui a montré une efficacité dans le cadre du reflux non acide.

Résumés

RESUME

Objectif: Le but de notre étude est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutique et évolutives des patients souffrant d'une affection respiratoire et porteurs d'un reflux gastro œsophagien pris en charge au service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Matériels et méthodes: Notre étude est rétrospective et descriptive incluant 87 cas sur une période de 3 ans allant du 1er janvier 2016 au 31 décembre 2018.

Résultats et discussion : La moyenne d'âge de nos patients était de 55,2 ans avec une

prédominance masculine (60%).

Les signes fonctionnels étaient dominés par la toux (80,4%), la dyspnée (47,1%) et le pyrosis (52,87%). Le thé constituait le produit le plus consommés avec un pourcentage de 93%.

La radiographie thoracique était réalisée chez tous nos patients objectivant un syndrome interstitiel dans 30% des cas, l'EFR avait montré un TVO dans 52% des cas, la fibroscopie digestive avait objectivé principalement une hernie hiatale dans 35% des cas suivi de béance cardiale dans 31% des cas.

La phmetrie de 24h couplée à L'impédancemétrie était faite chez un seul patient qui s'est révélée positive avec un reflux alcalin.

Les affections pulmonaires associées au RGO sont dominées par la toux chronique (55,17%) suivi par l'asthme (33.34%), la fibrose pulmonaire (6,8%) et en dernier lieu le syndromed'apnée de Sommeil (4,5%).

Tous nos patients avaient reçu un traitement médical.

L'évolution a été marquée surtout par la disparition des symptômes dans 42,53% (la toux chronique), et la stabilité des symptômes (patients asthmatiques) dans 20,68%.

Conclusion : notre étude, à son échelle, doit inciter aussi bien les pneumologues que les gastro-entérologues à rechercher un RGO de façon systématique chez tous les patients ayant une pathologie respiratoire chronique récidivante mal contrôlée par le traitement conventionnel.

Summary

Objective: The purpose of our studyis to analyze the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and progressive patients with respiratory disease and carriers gastro-oesophageal reflux in the pneumology department of the militaryhospitalAvicenna of Marrakech.

Materials and methods: Our study is retrospective and descriptive including 87 cases on a period of 3 years from 1 January 2016 to 31 December 2018.

Results and Discussion: The averageage of our patients was 55.2 years with male predominance (60%).

Functional signs were dominated by cough (80.4%), dyspnea (47.1%) and pyrosis (52.87%). Tea was the most consumed product with a percentage of 93%.

Chest X-ray was performed in all our patients objectifying an interstitial sd in 30% of cases, the EFR had shown a TVO in 52% of cases, the digestive fibroscopy had objectified mainly hiatal hernia in 35% of cases followed by incompetent cardia bite in 31% of cases.

The 24-hour phmetry coupled with the impedancemetry was done in a single patient who was revealed positive with alkaline reflux.

The main lung diseases associated with GERD are dominated by chronic cough (55.17%) followed by asthma (33.34%), pulmonary fibrosis (6.8%) and lastly obstructive Sleep Apnea (4.5%).

All our patients had received medical treatment.

The evolution was marked mainly by the cure and disappearance of the symptoms (42, 53%), and stability of symptoms (asthmatic patients) in (20.68%).

Conclusion: our study, at his scale, should encourage both pulmonologists and gastro enterologists to routinely search for GERD in all patients with a medical condition recurrent chronic respiratory disease poorly controlled by conventional treatment

ملخص

الهدف: الغرض من دراستنا هو تحليل الخصائص الوبا ئية والسريرية ،والعلاجية والتقدمية للمرضى الذين يعانون من أعراض أمراض الجهاز التنفسي وناقلات الارتجاع أو الجزر المعدي المريئي في قسم أمراض الرئة في المستشفى العسكري ابن سينا مراكش.

المواد والطرق: دراستناوصفية ورجعية شملت 87 حالة على فترة 3 سنوات من 1 يناير 2016 إلى 31 ديسمبر 2018.

النتائج والمناقشة: كان متوسط عمرمرضانا 55.2 سنة مع غلبة الذكور (60 ٪).

سيطر على العلامات الوظيفية السعال (80.4 ٪) ، وضيق التنفس (47.1 ٪) و حرقة الفؤاد(52.87 ٪).

كان الشاي المنتج الأكثر استهلاكًا بنسبة 93٪.

تم إجراء تصوير الصدر بالأشعة السينية لجميع مرضانا التي أظهرت على وجود متلازمة الخلالي في30 ٪ من الحالات ، امافحص وظائف التنفس قد بين مرض رئوي انسدادي في 52 ٪ من الحالات ،

منظار التليف الهضمي بين فتق الحجاب الحاجز بشكل رئيسي في 35 ٪ من الحالات تليها ارتخاءصمام المعدة في 31 ٪ من الحالات.

تم القياس الفيزيائي على مدار 24 ساعة في مريض واحد تم الكشف عنه إيجابي مع الارتجاع القلوي.

يهيمن على أمراض الرئة الرئيسية المرتبطة بارتجاع المريئي : السعال المزمن(55.17 ٪) تليها الربو (33.34 ٪)، والتليف الرئوي (6.8 ٪) وأخيرا متلازمة توقف التنفس أثناء النوم (4.5 ٪).

تلقى جميع مرضانا العلاج الطبي.تميز التطور بشكل رئيسي عن طريق اختفاء الأعراض (42, 53% السعال المزمن)، واستقرار الأعراض (مرضى الربو) (20.68 ٪).

الخلاصة: ينبغي أن تشجع دراستنا، على نطاقها، أخصائي أمراض الرئة والأمعاء على البحث بشكل روتيني عن ارتجاع المريء في جميع المرضى الذين يعانون من حالة أمراض الجهاز التنفسي المزمنة المتكررة التي لم تعالج عن طريق العلاج التقليدي.

Annexes

Fiche d'exploitation

1) IDENTIFICATION

NOM : PRENOM N entrée :

AGE : SEXE : 1) masculin 2) féminin

Date d'entrée : date de sortie :

2) ATCD

MEDICAUX :

Asthme : BPCO :

Toux chronique : Autres :

Chirurgicaux :

Toxiques :

Tabac1- Non 2- OuiNombre de paquets/année

Alcool1- Non 2- Oui

Habitudes alimentaires :

Thé 1- Non 2- Oui……menthe :

Café 1- Non 2- Oui……

Chocolat 1- Non 2- Oui……

Aliments gras : sardine : foie : tomates : jus d'orange :

Médicaments 1- Non 2- Oui……

Si oui préciser

3) HDM :

SIGNES FONCTIONNELS :

Toux : 1- Non 2- Oui……. Bronchique, nocturne, diurne

<4S , entre 4S et 8S, >8S

Douleur thoracique : 1- Non 2- Oui……..

Pyrosis : 1- Non 2- Oui……..

Régurgitation acides : 1- Non 2- Oui……

Epigastralgie : 1- Non 2- Oui 1(Typique) 2- (Atypique)……

Dysphagie :1- Non Horaire 2- Décubitus

Dyspnées asthmatiformes : 1- Non 2- Oui……

Hémorragie digestive : 1- Non 2- Oui……

Début d'apparition des fonctionnels (jour)……

Nombre de consultations réalisées avant ce jour……

SIGNES PHYSIQUES

Poids……..

Taille……..

Pathologies associées 1- Non 2- Oui……

Si Oui à préciser……

- état général : bon □ assez bon □ mauvais □

*Ex.ABD : ⊥□ a⊥□

*Ex. PP : □□

*Ex.CV : □□

*Ex.ORL : □□

4) Examen para clinique :

1) RADIOLOGIE :

Radiographie standard : ⊥□ a⊥□

Tdm : ⊥□ a⊥□

2)EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES :

3)l'impédancemétrie :

4)PH-mètrie : □

Si oui : - indication :

- résultat

5)BILAN BIOLOGIQUE :NFS : hb : hte : GB :

CRP : VS :

6)Endoscopie : □

-résultat:□ RGO simple:

□béance du cardia.

□hernie hiatale.

□œsophagite: siège : 1/3 sup □ 1/3 moye□ 1/3 inf.□

7).autres: □

4)TRAITEMENT:

ttthygiéno-diététique : □

.ttt médical :

* anti H2 □ bonne □ mauvaise □

* IPP □ posologie :….. Durée : *résultat :Satisfaisant □

*anti acide :

*B2mimetiques :

Courte durée : molécules :

Inhalée nébulisation : chambre d'inhalation

.la chirurgie : □

Si oui : * indication :

* observance : bonne □ mauvaise □

*complication post-op : □

5) EVOLUTION:

*guérison □

*récidive □

*persistance □

*séquelles□

Bibliographie

1. HEBERDEN W.
Asthma. The history and Cure of diseases - The classics of medicine library, 1802, p. 62-69.

2. OSLER W.
Bronchial Asthma . The principles and practice of medicine- The classics of medicine library, 1776, p. 497-503.

3. BRAY G.W.
Recent advances in the treatment of asthma and hay fever¨ -- Practitioner, 1934, 34, p. 368-371

4. MENDELSON C. L.
The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia.¨ American journal obstetric gynecology, 1946, 52, p. 191.

5. BANNISTER W. K., SUTTILARO A. J. and OTIS R. D.
The terapeutic aspects of aspiration pneumonitis in experimental animals¨ Anesthesiology, 1961, 22, p, 440.

6. KENNEDY J. H.
Silent gastroesophageal reflux : an important but little known cause of pulmonary complications¨ Dis chest, 1962, 42, p, 42-45.

7. MANSFIELD L. E, and STEIN M. R.
Gastroesophageal reflux and asthma: a possible reflex mechanism¨ - annals allergy, 1978, 41, p. 224

8. MANDFIELD L. E, HAMEISTER H. H., SPAULDING H. S. et al.
The role of the vagus nerve in airway narrowing cause by intra esophageal hydrochloric acid provocation and esophageal distension Annals allergy, 1981, 47. p. 431-434

9. IRWIN R. S. and MADISON J. M. ¨ Anatomical diagnostic protocol in evaluatingchroniccoughwithspecificreference to gastroesphageal reflux disease ¨ -- The American journal of medicine, march 6 2000, 108, p. 126-130.

10. RGO de l'adulte : diagnostique et traitement
Conférences de consensus. Jeudi 21 et vendredi 22 janvier 1999.

11. IRWIN R. S. and RICHTER J. E.
Gastroesophageal reflux and chronic cough
The American Journal of gastroenterology, 2000, 95. Sup8.

12. SCHAN C., HARDING S., HAILE J. et al. -¨
Gastroesophageal reflux induced bronchoconstriction. An intra esophagealacid infusion study using state of the art technology¨ -- Chest, 1994, 106, p. 731-737.

13. WRIGHT R. A., MULLER S. A. and CORSELLO B. F.
Acid induced esophageal bronchial- cardiac reflexes in humans-Gastroenterology, 1990, 99, p. 71-73.

14. IRWIN R. S., ZAWACKI J. K., CURLEY F. J. et al.
Chronic cough as the sole presenting manifestation of GER¨ -American Review respiratory diseases, 1989, 140, p. 1294-1300.

15. PACK A. I. -¨Acid :
a nocturnal bronchoconstrictor ?¨ -
American review respiratory diseases, 1990, 141, p. 1391-1392

16. ING A. J., NGU M. C. and BRESLIN A. B. X.
Pathogenesis of chronic persistent cough associated with GER¨ -American journal respiratory critical care medicine, 1994, 149, p.160-167.

17. PERRIN FAYOLLE M. et GORMAND F.
Asthme et RGO - Allergie et immunologie,
décembre 1988, volume 20, supplément au numéro 10.

18. PERRIN FAYOLLE M.
Résultats des traitements médico-chirurgicaux des RGO au cours de le maladie asthmatiques ¨ Revue de pneumologie clinique, 1991, 47, p. 59-61.

19. PERRIN FAYOLLE M., GORMAND F., BRAILLON G. et al.
Long term results of surgical treatment for GER in asthmatics patients¨ --Chest, 1989, 96, p. 40-45.

20. ASTARITA C., GARGANO D., CUTAJAR M. et al.
Gastroesophageal reflux disease and asthma : an intriguing dilemma¨ --Allergy , 2000, 55, sup 61, p. 52-55

21. **Jean-François Bretagne1, Bruno Richard-Molard2, Charles Honnorat3, Agnès Caekaert4, Philippe Barthélemy4**
Le reflux gastro-oesophagiendans la population générale française
Résultats d'une enquête sur 8 000 sujets adultes
Presse Med. 2006; 35: 23-31

22. **guilhabaud brizard**
Pathologies repiratoires et reflux gastro oesophagien
Thèse de médecine limoges 2005

23. **A. Chohraa, W. Chaibi a, F. Choubanea, M.F. Louahemb**
Asthme et reflux gastro-oesophagien facteur demauvais contrôle
17e Congrès de pneumologie, février 2013

24. **Sami Karoui, Wafa Haddad, Faouzi Chebbi, Meriem Serghini, Nadia Ben Mustapha, Jalel Boubaker, Zoubeir Ben Safta, AzzaFilali**
long-termfunctional outcome of laparoscopic anti reflux surgery
La tunisieMedicale - 2011 ; Vol 89 (n°09)

25. **F. Ben Hriza, K. Mirb, N. Maamourib, N. Belkahlab, H. Ouerghib, S. Chouaibb, H. Chaabounib, N. Ben Mamib**
Impact du reflux gastro-oesophagien sur la qualitéde vie des patients. À propos d'une sérietunisienne de 78 patients
j.revmed.2010.03.285

26. **.Z. SAMLANI**
Impact du reflux gastro-oesophagien sur la qualité de vie des patients
Thèse de médecine Marrakech 2017

27. **l.senhaji**
Asthme et reflux gatrooesophagien
Thèse de médecine Fès 2016

28. **.M.maiga**
Etude épidémiologique et clinique du refluxgastro-œsophagien dans les centres de Santé de référence du district de Bamako
Thèse de médecine Bamako mali 2008

29. Actualités pharmaceutiques 38·
n°525 ·avril 2013 ·PRATIQUE OFFICINAL

30. Marie MESLIER
PLACE DU CONSEIL OFFICINAL DANS LA PRISE EN CHARGE DU REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN
Thèse de médecine 2014

31. Stéphane BERTHÉLÉMY
Pharmacie PRATIQUE SUIVI OFICINAL

32. Hampel H et coll.
"Meta-analysis: obesity and the risk for gastrooesophageal reflux disease and its complications."
Ann Int Med 2005; 143: 199-211.

33. T. Ekström, B. R. Lindgren, et L. Tibbling,
« Effects of ranitidine treatment on patients with asthma and a history of gastro-oesophageal reflux: a double blind crossover study », Thorax, vol. 44, no. 1, p. 19-23, janv. 1989.

34. M. D. Crowell, E. N. Zayat, B. E. Lacy, A. Schettler-Duncan, et M. C. Liu,
« The effects of an inhaled beta(2)-adrenergicagonist on loweresophagealfunction:a dose-responsestudy »
Chest, vol. 120, no. 4, p. 1184-1189, oct. 2001.

35. Michael D. Crowell, PhD; Estephan N. Zayat, MD; Brian E. Lacy, PhD, MD;Ann Schettler-Duncan, RN; and Mark C
The Effects of an Inhaled _2-AdrenergicAgonist on Lower Esophageal Function*A Dose-Response Study
MD (CHEST 2001; 120:1184-1189)

36. Lazenby JP1, Guzzo MR, Harding SM, Patterson PE, Johnson LF, Bradley LA.
Oral corticosteroidsincreaseesophagealacid contact times in patients with stable asthma.
Division of Pulmonary, Allergy, and Critical Care Medicine, Department of Medicine, University of Alabama at Birmingham, Birmingham, , USA.2016

37. JP Jacques (1), P Houcke (2), B Coudsy (3) Toulouse ; (2) Lille ; (3) Issy-les-Moulineaux.
Prévalence des symptômes atypiques du RGO-Enquête (Galion) chez 4 363 patients en pratique libérale spécialisée
GASTROENTEROL CLIN BIOL, 2009, 33 A43

38. BURLEY DES VARANNES ET ALL
Gastrooesophageal reflux disease in primary care
Gastroenterology clin biol 2006

39. Bruley des varannes et all
Deux tiers des malades ayant un reflux gastro-oesophagien ont des symptômes nocturnes
Enquête réalisée par 562 médecins auprès de 36 663 patients
Presse Med. 2007; 36: 591-7

40. Jean-François Bretagne1, Bruno Richard-Molard2, Charles Honnorat3, Agnès Caekaert4, Philippe Barthélemy4
Le reflux gastro-oesophagiendans la population générale française
Résultats d'une enquête sur 8 000 sujets adultes
Presse Med. 2006; 35: 23-31

41. O. Farret, C. Thiolet, D. Mennecier, C. Nizou.
Explorations fonctionnelles dans le reflux gastro-oesophagien.
EMC-Chirurgie 1 (2004) 455-465.

42. Bruley des Varannes S, Scarpignato C.
Modalités et critères diagnostiques de la pH-métrieoesophagienne.
Gastroentérol Clin Biol 1999; 23(suppl1bis):S21-S30.

43. Irwin RS, Baumann MH, Bolser DC, et al.
Diagnosis and mana-gement of coughexecutivesummary: ACCP evidence-basedclinical practice guidelines.
Chest 2006;129:1S—23S.

44. Chung KF, Pavord ID.
Prevalence, pathogenesis, and causes ofchroniccough.
Lancet 2008; 371:1364—74.

45. Irwin RS.
Chroniccough due to gastroesophagealrefluxdisease: ACCP evidence-basedclinical practice guidelines
.Chest 2006; 129:80S—94S.

46. Ing AJ, Ngu MC, Breslin AB. Pathogenesis of
chronic persistent cough associated with gastroesophageal reflux.
Am J RespirCrit Care Med 1994;149:160—7.

47. Irwin RS, Boulet LP, Cloutier MM, et al.
Managing cough as a defense mechanism and as a symptom. A consensus panel report of the American College of Chest Physicians.
Chest1998;114:133S—81S.

48. S. Diroua,b, P. Germaudb, S. Bruley des Varannesc,d,A. Magnana,b,d,e,f, F.-X. Blanca,b,
Gastro-esophageal reflux and chronicrespiratorydiseases
Revue des Maladies Respiratoires (2015),

49. Rachid Bouchentouf
Respiratory pathologies due to gastro-esophageal reflux
Service de pneumologie, Hôpital Militaire Avicenne - Marrakech.
J Fran Viet Pneu 2012; 03(06): 1-50

50. V. Sellam, C.-H. Marquette
Respiratorysymptoms of GERD in the adult:Investigate the GERD or treat right away?
Service de pneumologie, hôpital Pasteur, CHU de Nice,
Le 12 mars 2010

51. Çolak Y et coll.
Risk Factors for Chronic Cough Among 14,669 Individuals From the General Population.
CHEST 2017; 152: 563-573

52. E. Cauchin a, J.-P. Galmichea,b
Chroniccough and GORD in adult
Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique 48 (2008)

53. Kiljander TO, Harding SM, Field SK, et al
. Effectsofesomeprazole 40 mg twicedaily on asthma: arandomi-zed placebo-controlledRevue française d'allergologie et d'immunologie clinique 48 (2008)

54. Harding SM, Richter JE, Guzzo MR, et al.
Asthma and gastroe-sophageal reflux: acid suppressive therapyimprovesasthmaoutcome.
Am J Med 1996;100:395—405.

55. Larrain A, Carrasco E, Galleguillos F, et al.
Medical and surgical treatment of non allergic asthma associated with gastroesophageal reflux.
Chest 1991;99:1330—5.

56. Zerbib F, Guisset O, Lamouliatte H, et al.
Effects of bron-chial obstruction on loweresophageal sphincter motility and gastroesophageal reflux in patients withasthma.
Am J RespirCrit Care Med 2002

57. A. Chohraa, W. Chaibi a, F. Choubanea, M.F. Louahembrgo
Asthme et reflux gastro oesophagien facteur de mauvais contrôle
17e Congrès de pneumologie de langue française 2013

58. R. Slama1, S. Gallas2, S. Rouatbi3, J. Souissi3, M. Dogui2, Z. Tabka3
Le reflux gastro-oesophagien affecte-t-illa fonction respiratoire ?
Résumés des communications scientifiques2006

59. M. Miguéres a,*, A. Didier b
Asthma and gastroesophageal reflux. Where are we?
.Revue française d'allergologie 52 (2012) 385–387

60. Pashinsky Y et coll.
Gastroesophageal reflux in idiopathic pulmonary fibrosis patients awaiting lung transplantation. 2015

61. Savarino E et coll. :
Correlation between pulmonary fibrosis and GERD in scleroderma patients: studiesusing 24-hours ambulatoryintraluminal ph-impedance.
Digestive DiseaseWeek (San Diego): 17–22 mai 2008.

62. Raghu G, Freudenberger TD, Yang S, et al.
High prevalence of abnormal acid gastro-oesophageal reflux in idiopathic pulmonary fibrosis.
EurRespir J 2006;27:136—42.

63. American Thoracic Society (ATS); Europe an Respiratory Society (ERS).
Idiopathicpulmonaryfibrosis: diagnosis and treatment. International consensus statement.
Am J RespirCrit Care Med 2000;161:646—64

64. Collard HR, Moore BB, Flaherty KR, et al.
Acute exacerbations of idiopathic pulmonary fibrosis.
Am J RespirCrit Care Med2007;176:636—43.

65. Appel 3rd JZ, Lee SM, Hartwig MG, et al
. Character ization of the innate immune response to chronic aspiration in a novel rodent model.
RespirRes 2007;8:87.

66. Perng DW, Chang KT, Su KC, et al.
Exposure of airwayepithelium to bile acidsassociatedwithgastroesophageal reflux symptoms: a relation to transforming growthfactor-beta1 production and fibroblastproliferation.
Chest2007;132:1548—56.

67. Lee JS, Song JW, Wolters PJ, et al.
Bronchoalveolar lavage pepsin in acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis.
EurRespir J 2012;39:352—8.

68. Hershcovici T, Jha LK, Johnson T, et al.
Systematic review:the relationship between interstitiall lung diseases and gastro-oesophageal reflux disease.
Aliment Pharmacol Ther2011;34:1295—305.

69. David BédardMéthot, MD; Évelyne Leblanc, MD; and Yves Lacasse
Meta-Analysis of Gastroesophageal Reflux Disease and Idiopathic Pulmonary Fibrosis
CHEST1895 proof 29 August 2018

70. Kuribayashi S, Massey BT, Hafeezullah M, et al.
Upper esophageal sphincter and gastroesophageal junction pressure change sact to prevent gastroesophageal and esophagopharyngeal reflux during apneic episodes in patients with obstructive sleep apnea.
Chest 2010;137:769—76.

71. Penzel T, Becker HF, Brandenburg U, et al.
Arousal in patients with gastro-oesophageal reflux and sleep apnoea.
EurRespirJ 1999;14:1266—70.

72. Demeter P, Pap A.
The relationshipbetweengastroesophageal reflux disease and obstructive sleepapnea.
J. Gastroenterol 2004

73. Teramoto S, Kume H, Ouchi Y.
Nocturnal gastroesophageal reflux : symptom of obstructive sleepapnea syndrome in association withimpairedswallowing.
Chest 2002

74. Gislason T, Janson C, Vermeire P, Plashke P, Bjornsson E, Gislason D. et al.
Respiratorysymptoms and gastroesophageal reflux: a population basedstudy in youngadults in threeEuropean countries.
Chest 2002

75. Ing AJ, Ngu MC, Breslin AB.
Obstructive sleepapnea and gastroesophageal reflux
. Am J Med 2000 ;

76. revue de la littérature
RGO et troubles du sommeil
MEDECINE DU SOMMEIL - Année 3 - Avril - Mai - Juin 2006

77. S. Jouneau
.Le reflux gastro-oesophagienen pneumologie
Rev Mal RespirActual 2010 ; 2 : 469-473

78. F. CHABOT
Toux persistante chronique due à un RGO
Revue des maladies respiratoires vol n 5C2 2002

79. Popper H, Juettner F, Pinter J.
The gastric juice aspiration syndrome (Mendelson syndrome). Aspects of pathogenesis and treatment in the pig. VirchowsArch
A PatholAnat Histopathol1986;409:105—17.

80. Khaled Alkhayat *, Amr Mohamed
Value of proton pumpinhibitorstherapy in patientshaving GERD concurrent withuncontrolledasthma
Egyptian Journal of ChestDiseases and Tuberculosis (2015)

81. Field SK, Gelfand GA, Fadden SD :
The effects of antireflux surgery on asthmatics with gastroesophageal reflux.
Chest1999; 116: 766-74.

82. F. CHABOT CA Pellegrini, Seattle WA
Traitement chirurgical du rgo chez les patients avec maladies respiratoires
Revue des Maladies Respiratoires Vol 19,2002

83. RICHARD RICACHENEVSKI GURSKI1, ANDRÉ RICARDO PEREIRA DA ROSA2,
Extraesophageal manifestations of gastroesophageal
Reflux disease*
J Bras Pneumol. 2006;32(2):150-60

84. Mostefa ELAIB
LE traitement laparoscopique du reflux gastro-oesophagien
These de medecineoran, Algerie

85. Sylvain Marchand-adam
La fibrose pulmonaire idiopathique
CHRU tours, service de pneumologie,
Centre detudes des pathlogies respiratoires2018

86. Laparascopic antireflux surgery for the treatement of idiopathic pulmonary fibrosis
(wrap-Ipf) a multicentre, randomised, controlled, phase 2 trial,lancet
Respir Med 2018

87. RAJI A., ESSAADI M., CHEKKOURY I.A., BENCHAKROUN Y
Les manifestations otorhinolaryngologiquesdu reflux gastro-oesophagien
Médecine du Maghreb 2001 n°86

قسم الطبيب

أقْسِم بِالله العَظِيم

أن أراقبَ الله في مِهْنَتِي.

وأن أصُونَ حياة الإنسان في كآفّةِ أطوَارهَا في كل الظروف والأحَوال باذلة وسْعِي في انقاذها مِن الهَلاكِ والمرَضِ والألَم والقَلَق.

وأن أحفَظَ لِلنَاسِ كرَامَتهُم، وأسْتر عَوْرَتهُم، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ عَلى الدوَام من وسائِل رحمة الله، باذلة رِعَايَتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسَخِّرَه لِنَفْعِ الإِنْسَان لا لأذَاه.

وأن أُوَقّرَ مَن عَلَّمَني، وأُعَلّمَ مَن يَصْغرَني، وأكون أخـًا لِكُلِّ زَميلٍ في المِهنَةِ الطِّبِّيَة مُتعَاونِينَ عَلى البرِّ والتقوى.

وأن تكون حياتي مِصْدَاق إيمَاني في سِرّي وَعَلانيَتي، نَقِيَّة مِمّا يُشينهَا تجَاهَ الله وَرَسُولِهِ وَالمؤمِنين.

والله على ما أقول شهيدا

كليـــــــة الـطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

سنة 2019 أطروحة رقم 151

المظاهر السريرية و الشبه السريرية و التطورية للأمراض التنفسية المتعلقة بالإرتجاع المعدي المريئي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم2019/06/26

من طرف

السيدة نسيمة الحمدي

المزدادة في 1991/05/29 بتنانت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الإرتجاع المريئي -الربو – السعال – التليف الرئوي – علاج – التطور

اللجنة

السيد	ح. عمار أستاذ في أمراض و جراحة الأذن و الأنف و الحنجرة	الرئيس
السيد	أ.بنجلون حرزمي أستاذ مبرز في طب الجهاز التنفسي.	المشرف
السيد	ر.بوشنتوف أستاذ في طب الجهاز التنفسي.	الحكام
السيد	ح.قصيف أستاذ في الطب الباطني.	