

UNIVERSITE de LIMOGES  
Faculté de Médecine

SCD UNIV.LIMOGES



D 035 143144 5

ANNEE 2005

THESE N° *M714*

**PATHOLOGIES RESPIRATOIRES  
ET REFLUX GASTRO OESOPHAGIEN**

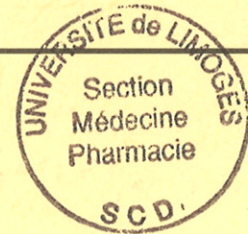
**APPROCHE THERAPEUTIQUE COELIOSCOPIQUE  
(à propos de 80 observations)**

**THESE**

POUR LE

**DIPLOME D'ETAT**

**DE DOCTEUR EN MEDECINE**



*Présentée et soutenue publiquement le 26 avril 2005*

Par

**Sonia GUILHABAUD BRIZARD**

*Née le 3 décembre 1975 à Angoulême (Charente)*

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur BONNAUD

Monsieur le Professeur VALLEIX

Monsieur le Professeur SAUTEREAU

Madame le Maître de Conférence ANTONINI

Monsieur le Docteur SODJI

Président

Juge

Juge

Juge

Membre invité

**UNIVERSITE DE LIMOGES  
FACULTE DE MEDECINE**

---

**DOYEN DE LA FACULTE:**

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude

**ASSESSEURS:**

Monsieur le Professeur LASKAR Marc  
Monsieur le Professeur VALLEIX Denis  
Monsieur le Professeur COGNE Michel

**SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS**

**ROCHE** Doriane

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:**

\* C.S = Chef de Service

ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Jean-Luc	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves (C.S)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BEDANE Christophe (C.S)	DERMATOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
CHAPOT René	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre (C.S)	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (C.S)	PSYCHIATRIE ADULTES
COGNE Michel (C.S)	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE-HYGIENE
DESCOTTES Bernard (C.S)	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre (C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe (C.S)	CHIRURGIE UROLOGIQUE ET ANDROLOGIE
DUMONT Daniel (C.S)	MEDECINE DU TRAVAIL
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
FEUILLARD Jean (C.S)	HEMATOLOGIE
GAINANT Alain (C.S)	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé (C.S)	REANIMATION MEDICALE
JAUBERTEAU-MARCHAN Marie-Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
LACROIX Philippe	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LE MEUR Yannick	NEPHROLOGIE
LE ROUX-ROBERT Claude (surnombre)	NEPHROLOGIE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
MABIT Christian	ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE

MAUBON Antoine (C.S)  
MELLONI Boris  
MENIER Robert (surnombre)  
MERLE Louis  
MOREAU Jean-Jacques (C.S)  
MOULIES Dominique (C.S)  
NATHAN-DENIZOT Nathalie  
PARAF François  
PILLEGAND Bernard  
PIVA Claude (C.S)  
PREUX Pierre-Marie  
RIGAUD Michel (C.S)  
SALLE Jean-Yves  
SAUTEREAU Denis (C.S)  
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)  
STURTZ Franck  
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre  
TREVES Richard (C.S)  
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)  
VALLAT Jean-Michel (C.S)  
VALLEIX Denis  
VANDROUX Jean-Claude (C.S)  
VERGNEGRE Alain (C.S)  
VIDAL Elisabeth (C.S)  
VIGNON Philippe  
VIROT Patrice (C.S)  
WEINBRECK Pierre (C.S)  
YARDIN Catherine (C.S)

RADIOLOGIE  
PNEUMOLOGIE  
PHYSIOLOGIE  
PHARMACOLOGIE  
NEUROCHIRURGIE  
CHIRURGIE INFANTILE  
ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE  
ANATOMIE PATHOLOGIQUE  
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE  
MEDECINE LEGALE  
INFORMATION MEDICALE ET EVALUATION  
BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE  
MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION  
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE  
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE  
BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE  
ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES  
RHUMATOLOGIE  
CANCEROLOGIE  
NEUROLOGIE  
ANATOMIE  
BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE  
EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION  
MEDECINE INTERNE  
REANIMATION MEDICALE  
CARDIOLOGIE  
MALADIES INFECTIEUSES  
HISTOLOGIE-CYTOLOGIE, CYTOGENETIQUE ET BIOLOGIE  
CELLULAIRE ET DE LA REPRODUCTION

#### PROFESSEUR ASSOCIE A MI-TEMPS

BUCHON Daniel

MEDECINE GENERALE

#### MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

BUISSON Jean-Gabriel

MEDECINE GENERALE

#### MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

ALAIN Sophie  
ANTONINI Marie-Thérèse  
BOUTEILLE Bernard  
CHABLE Hélène  
DAVIET Jean-Christophe  
DRUET-CABANAC Michel  
DURAND-FONTANIER Sylvaine  
ESCLAIRE Françoise

Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière  
Explorations Fonctionnelles Physiologiques  
Parasitologie - mycologie  
Biochimie et génétique moléculaire, chimie des explorations fonctionnelles  
Médecine physique et réadaptation  
Epidémiologie, économie de la santé et prévention  
Anatomie  
Laboratoire d'histologie-cytologie, cytogénétique et de  
Biologie cellulaire et de la reproduction  
laboratoire d'hématologie  
Biochimie et génétique moléculaire, chimie des explorations fonctionnelles  
Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière  
Anatomie et cytologie pathologiques  
Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière  
Laboratoire d'histologie-cytologie, cytogénétique et de  
Biologie cellulaire et de la reproduction  
Rhumatologie

JULIA Annie

LAPLAUD Paul

MOUNIER Marcelle

PETIT Barbara

PLOY Marie-Cécile

RONDELAUD Daniel

VERGNE-SALLE Pascale

**A notre Président de Thèse,**

Monsieur le Professeur BONNAUD  
Professeur des Universités de Pneumologie  
Médecin des Hôpitaux  
Chef de Services  
Doyen Honoraire

Je vous remercie du grand honneur que vous me faites en acceptant de diriger cette thèse et de présider ce jury.

Vos multiples connaissances, votre qualité d'enseignement et votre grande rigueur médicale ont suscité notre admiration.

Recevez ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

**A nos juges,**

Monsieur le Professeur SAUTEREAU  
Professeur des Universités d'Hépatogastro-Entérologie  
Praticien Hospitalier

Vous avez été le témoin de notre apprentissage d'externe, nous avons pu apprécier votre haute compétence et vos qualités humaines.

Vous avez accepté de juger ce travail, soyez assuré de notre respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur VALLEIX  
Professeur des Universités d'Anatomie  
Chirurgien des Hôpitaux

Votre grande connaissance de l'anatomie et votre expérience en chirurgie digestive et viscérale sont pour nous un exemple.

Que ce travail vous apparaisse comme un témoignage de notre profonde admiration.

Madame ANTONINI  
Maître de Conférences des Universités  
Praticien Hospitalier

Nous avons pu apprécier la clarté de votre enseignement et votre grande disponibilité.  
Soyez remerciée de la gentillesse de votre accueil et de l'intérêt que vous avez porté à cette  
thèse.

Monsieur le Docteur SODJI  
Chirurgien

Nous avons pu apprécier votre haute compétence et votre amour de la chirurgie.  
Permettez moi, à cette occasion, de vous adresser nos plus sincères remerciements pour votre soutien et de vous témoigner notre vive reconnaissance.



## **Je dédie ce travail,**

A Yoann, mon mari,  
Pour son soutien et son aide précieuse à la rédaction de cet ouvrage.

A Margaux et Simon,  
Mes plus belles réussites.

A mes parents,  
Sans qui rien n'aurait été possible. Merci.

A Frédéric, Isabelle et Louise,  
Vous avez été pour moi un exemple.

A ma grand-mère et mes chers disparus,  
Les bases de cet aboutissement.

A tous les miens,  
Merci de votre affection.

A tous mes amis, Sandra et Yoann, Carole et Jérôme, Marion et Christophe, Léna,  
Pour toutes ces marques d'amitié que vous m'avez témoigné pendant ces longues années  
d'études.

# SOMMAIRE

<b>PARTIE I – ETAT DE L'ART</b>	<b>13</b>
<b>I. HISTORIQUE DE LA RELATION ENTRE REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN (RGO) ET MALADIES RESPIRATOIRES.....</b>	<b>14</b>
<b>II. PHYSIOPATHOLOGIE.....</b>	<b>15</b>
<b>II.1. QUELS SONT LES MECANISMES DE SURVENUE D'UN RGO ? .....</b>	<b>15</b>
<b>II.1.1. Rappels anatomiques .....</b>	<b>15</b>
<b>II.1.2. Anomalies anatomiques et fonctionnelles mises en cause dans la survenue du RGO.....</b>	<b>16</b>
II.1.2.1. Anomalies fonctionnelles.....	16
II.1.2.2. Anomalies anatomiques .....	17
<b>II.2. INTRICATION ENTRE RGO ET PATHOLOGIES RESPIRATOIRES .....</b>	<b>17</b>
<b>II.2.1. Le réflexe vagal.....</b>	<b>18</b>
<b>II.2.2. La micro aspiration.....</b>	<b>21</b>
<b>III. TYPES DE PROBLEMES RESPIRATOIRES IMPLIQUANT LE RGO .....</b>	<b>23</b>
<b>III.1. ASTHME ET RGO.....</b>	<b>23</b>
<b>III.2. TOUX ET RGO .....</b>	<b>26</b>
<b>III.3. RGO ET AUTRES PATHOLOGIES BRONCHIQUES .....</b>	<b>29</b>
<b>III.3.1. Bronchite chronique.....</b>	<b>29</b>
<b>III.3.2. Bronchiolite Oblitérante avec Pneumonie en voie d'Organisation (BOOP) ou Pneumopathie Organisée Cryptogénétique (POC)29</b>	
<b>III.3.3. Dilatation des bronches.....</b>	<b>30</b>
<b>III.4. RGO ET ATTEINTES PULMONAIRES PARENCHYMATEUSES .....</b>	<b>30</b>
<b>III.4.1. Pneumonie.....</b>	<b>30</b>
<b>III.4.2. Fibrose pulmonaire idiopathique (FPI).....</b>	<b>30</b>
<b>III.5. RGO ET APNEE DU SOMMEIL .....</b>	<b>32</b>
<b>III.6. RGO ET MANIFESTATIONS EXTRAPULMONAIRES .....</b>	<b>33</b>
<b>III.6.1. Manifestations ORL.....</b>	<b>33</b>
<b>III.6.2. Manifestations thoraciques.....</b>	<b>33</b>
<b>III.7. CONCLUSION.....</b>	<b>33</b>
<b>IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....</b>	<b>34</b>
<b>IV.1. EXAMENS A VISEE PULMONAIRE .....</b>	<b>34</b>
<b>IV.1.1. La radiographie pulmonaire .....</b>	<b>34</b>

IV.1.2.	Les explorations fonctionnelles respiratoires .....	36
IV.1.3.	Les tests allergiques.....	36
IV.1.4.	La fibroscopie bronchique.....	36
IV.1.5.	La recherche d'inclusions lipidiques .....	36
IV.2.	EXAMENS A VISEE DIGESTIVE.....	36
IV.2.1.	La pH-métrie oesophagienne des 24 heures.....	36
IV.2.2.	L'endoscopie oesogastrique.....	38
IV.2.3.	Le transit oesogastroduodéal (TOGD).....	40
IV.2.4.	La manométrie œsophagienne.....	41
IV.2.5.	La scintigraphie au Technetium .....	42
<b>V</b>	<b>LA CHIRURGIE COELIOSCOPIQUE COMME TRAITEMENT DU RGO ALTERANT LES FONCTIONS RESPIRATOIRES.....</b>	<b>42</b>
V.1.	INDICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DU RGO ASSOCIE AUX TROUBLES RESPIRATOIRES .....	43
V.2.	COMPLICATIONS ET EFFETS INDESIRABLES DE LA CHIRURGIE COELIOSCOPIQUE .....	46
V.3.	AVANTAGES DE LA CHIRURGIE COELIOSCOPIQUE DU RGO .....	48
V.4.	CONCLUSION.....	48
	<b>PARTIE II – MATERIELS ET METHODES _____</b>	<b>49</b>
<b>I.</b>	<b>LES PATIENTS .....</b>	<b>51</b>
<b>II.</b>	<b>SIGNES FONCTIONNELS PREOPERATOIRES .....</b>	<b>51</b>
II.1.	LES SIGNES DIGESTIFS EVOQUANT LA PRESENCE D'UN RGO .....	51
II.2.	LES SYMPTOMES ET AFFECTIONS PULMONAIRES .....	52
II.3.	AUTRES SYMPTOMES ASSOCIES AU REFLUX.....	54
II.3.1.	O.R.L. ....	54
II.3.2.	Thoraciques.....	54
II.4.	RESUME DES DIFFERENTS SYMPTOMES OU MALADIES AUTRE QUE DIGESTIF ASSOCIES AU RGO EN PREOPERATOIRE .....	54
<b>III.</b>	<b>EXAMENS COMPLEMENTAIRES PREOPERATOIRES RETROUVES DANS LES DOSSIERS .</b>	<b>55</b>
III.1.	EXAMENS DIGESTIFS.....	55
III.1.1.	La fibroscopie oesogastroduodéale (FOGD).....	55
III.1.2.	Transit oesogastroduodéal (TOGD).....	57
III.1.3.	pH métrie des 24 heures.....	57
III.2.	EXAMENS PARACLINIQUES PULMONAIRES.....	57

III.2.1.	Radiographie pulmonaire.....	57
III.2.2.	Explorations fonctionnelles respiratoires (EFR).....	58
III.2.3.	Scanner thoracique .....	59
III.2.4.	Fibroscopie bronchique .....	59
<b>IV.</b>	<b>LA CHIRURGIE COELIOSCOPIQUE DU RGO.....</b>	<b>60</b>
IV.1.	INDICATIONS CHIRURGICALES RETENUES .....	60
IV.2.	TYPE DE CHIRURGIE REALISEE .....	60
IV.3.	SUIVI POSTOPERATOIRE .....	61
<b>PARTIE III – ANALYSE DES RESULTATS _____</b>		<b>62</b>
<b>I.</b>	<b>EXAMEN DU QUESTIONNAIRE.....</b>	<b>63</b>
I.1.	SIGNES FONCTIONNELS RESPIRATOIRES PREOPERATOIRES.....	63
I.2.	THERAPEUTIQUE PREOPERATOIRE .....	66
I.3.	Signes fonctionnels respiratoires postopératoires .....	66
I.4.	THERAPEUTIQUE POSTOPERATOIRE .....	67
I.5.	TABLEAU COMPARATIF DES SYMPTOMES EXISTANTS EN PRE ET POSTOPERATOIRES.....	68
I.6.	INDICE DE SATISFACTION .....	69
<b>II.</b>	<b>ASSOCIATION PATHOLOGIES RESPIRATOIRES ET RGO .....</b>	<b>70</b>
II.1.	LA TOUX .....	70
II.1.1.	Les Chiffres.....	70
II.2.	L’ASTHME.....	72
II.2.1.	Les Chiffres.....	72
II.2.2.	Conclusion.....	73
II.3.	AUTRES SYMPTOMES RESPIRATOIRES RETROUVES DANS LE QUESTIONNAIRE (SIFFLEMENTS ET CRISES D’ESSOUFFLEMENT) .....	73
II.3.1.	Les Chiffres.....	73
II.3.2.	Conclusion.....	74
<b>III.</b>	<b>DISCUSSION .....</b>	<b>75</b>
III.1.	RGO ET SYMTOMATOLOGIE PULMONAIRE, UNE ASSOCIATION FREQUENTE.	75
III.2.	EVALUATION DE L’EFFICACITE DE LA CURE CHIRURGICALE ET INDICE DE SATISFACTION. ....	77
III.3.	POURQUOI UNE CURE CHIRURGICALE COELIOSCOPIQUE DU RGO POUR TRAITER UN TROUBLE RESPIRATOIRE ? .....	77
<b>BIBLIOGRAPHIE _____</b>		<b>79</b>

<b>LISTE DES FIGURES</b>	<b>85</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX</b>	<b>86</b>
<b>GLOSSAIRE</b>	<b>87</b>
<b>ANNEXE</b>	<b>92</b>

**PARTIE I – ETAT DE L'ART**

---

## **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 médecine* » 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.

MENDELSON [4], en 1946, émet quand 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 5 mL/min d'acide chlorhydrique à 0,1 mmol/L dans l'œsophage par l'intermédiaire d'un cathéter placé à 5 cm environ du sphincter inférieur de l'œsophage. Le test est considéré comme positif si le patient signale des brûlures d'estomac, un pyrosis ou encore des brûlures 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 entraîne 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-oesophagien 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'oesophage 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 oesophagienne 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 maladies 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**

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

#### **II.1.1. Rappels anatomiques**

L'oesophage 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 oesogastrique.

La jonction entre le pharynx et l'oesophage est limitée par le muscle cricopharyngien qui constitue le sphincter supérieur de l'oesophage (SSO).

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

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

Il faut également rappeler que l'oesophage 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-oesophagien peut survenir.

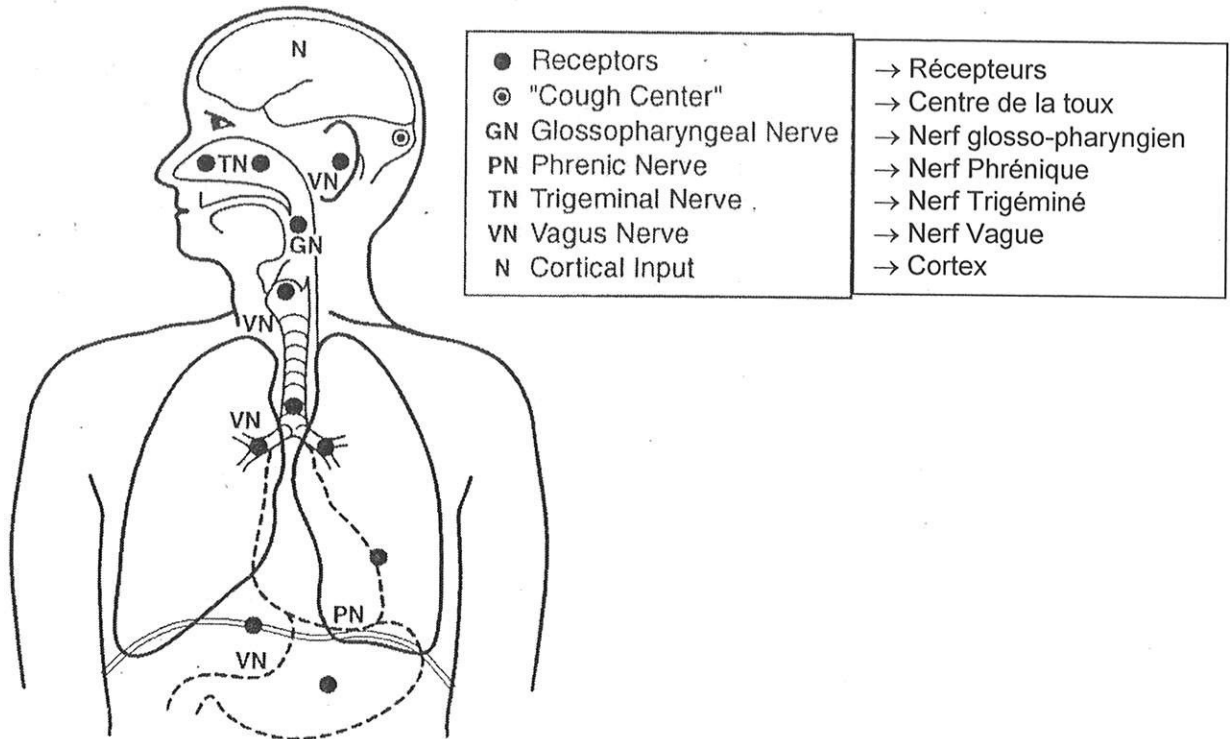


Figure 1. Représentation schématique des structures anatomiques afférentes au réflexe de toux (tiré de IRWIN et MADISON [9])

## II.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.

### II.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 reflux 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 oesophagien** sont aussi impliquées dans la physiopathologie du RGO. En effet, le péristaltisme oesophagien, avec la sécrétion salivaire, constitue des moyens de défense contre l'exposition acide en assurant une clairance rapide du reflux. 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.

#### II.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-oesophagien. Toutefois, on sait qu'elle s'accompagne plus volontiers d'un reflux compliqué car elle altère la clairance oesophagienne.

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

## II.2. INTRICATION ENTRE RGO ET PATHOLOGIES RESPIRATOIRES

Les mécanismes par lesquels un reflux gastro oesophagien 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 ».

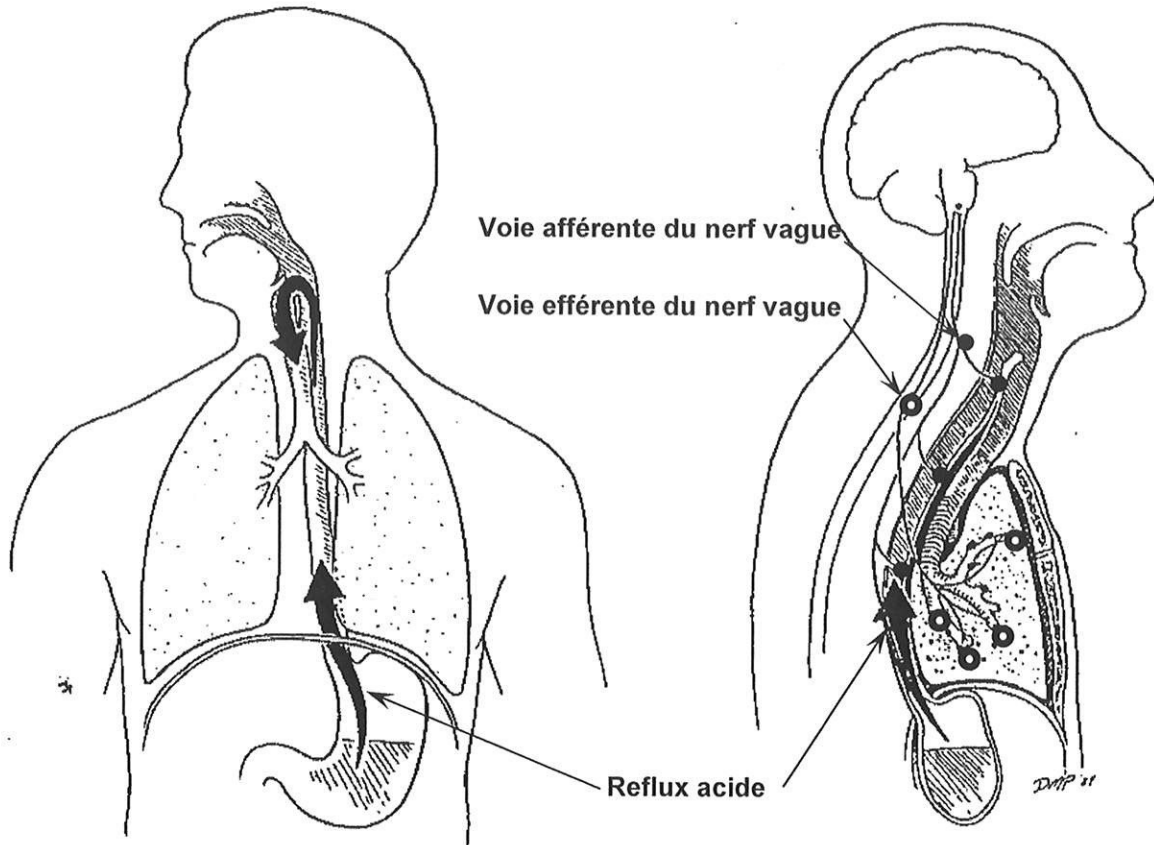


Figure 2. Mécanisme pathophysiologique potentiel où le RGO peut être cause de toux. *A gauche* : aspiration de reflux gastrique irritant le larynx ou les voies aériennes basses. *A droite* : un réflexe broncho-oesophagien via le nerf vague (tiré de IRWIN et RICHTER [11])

### II.2.1. Le réflexe vagal

C'est BRAY [3] qui remarque pour la première fois qu'une broncho constriction peut survenir chez des 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-oesophagienne 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-oesophagienne 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-acides.

Par la suite, SCHAN et al. [12] mettent en évidence une diminution du VEMS lors d'une perfusion acide intra-oesophagienne que les patients soient ou non asthmatiques. Cette diminution n'existe pas si 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 24 heures 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 est enregistré lorsque le pH de l'oesophage distal est inférieur à 4,
- ♦ la toux est corrélée uniquement avec les reflux acide de l'oesophage distal,
- ♦ la guérison de la toux après traitement spécifique du RGO (métoclopramide ou antiH<sub>2</sub>) 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 oesophagiennes induites par le RGO. Ceci les amène donc à penser qu'il existe des récepteurs au niveau de la muqueuse oesophagienne 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 lidocaïne directement au niveau de l'oesophage. De ce fait, les quintes de toux initialement induites sont enrayerées par blocage de

la voie afférente. De plus, il apparaît que l'inhalation « d'ipratropium bromide » 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, ils 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 des patients 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 oesophagienne, tandis que les asthmatiques souffrant de RGO maintiennent un débit expiratoire de pointe altéré.

Dans deux études, SCAN et al. [12] et HARDING et al. [21] montrent que chez les patients souffrant d'asthme et de RGO, il y a aussi une élévation des résistances aériennes pulmonaires et que cette élévation persiste bien après l'élimination de l'acidité oesophagienne.

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 neuro-transmetteurs. Cette hypothèse repose sur deux études : PETERS et al. [22] et KENNEDY et al. [23].
- ♦ cet effet peut être dû à une réaction secondaire correspondant au relargage de neuro-transmetteurs, lié à l'inflammation locale prolongeant ainsi le bronchospasme chez les asthmatiques. Cette hypothèse repose sur les expériences menées par HARDING et al. [21].

**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 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.**

### **II.2.2. La micro aspiration**

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

Cette théorie est 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 lapins, et confirment alors les observations de MENDELSON.

D'autres expériences menées chez des chats par TUCHMAN et al. [24] démontrent que 10 mL d'acide en intra œsophagien entraînent une élévation des résistances pulmonaires de 1,5 cm H<sub>2</sub>O.L<sup>-1</sup>.sec tandis que 1,5 mL au niveau de la trachée est responsable d'une augmentation proche de 5. 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 [25] 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 gastrique semblent directement liées aux troubles de la motricité mais aussi aux lésions de la muqueuse œsophagienne. En effet, ses lésions ralentissent sa clairance.

REICH et al. [26] dans une étude réalisée en 1977 chez 7 patients porteurs de fibroses pulmonaires et souffrant 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. [27] enregistrent simultanément le pH trachéal et œsophagien de 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 84 L/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 [28] et GREYSSON et al. [29]. Ces deux expériences, si l'on présume que la présence du traceur au niveau pulmonaire confirme le phénomène d'aspiration de contenu gastrique, montrent que moins de la moitié des asthmatiques étudiés ont inhalé le traceur.

HARDING et al. [21] 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 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 où 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 entraîner 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 microaspiration peut survenir de façon transitoire et il faudrait répéter la scintigraphie plusieurs fois par jour pour le mettre en évidence,
- ♦ d'autres facteurs pendant l'expérience peuvent entraîner un bronchospasme.

Toutefois, bien que très controversée, on estime que cette contamination bronchique par le contenu de l'estomac serait dans certains cas capable d'aggraver une pathologie respiratoire.

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

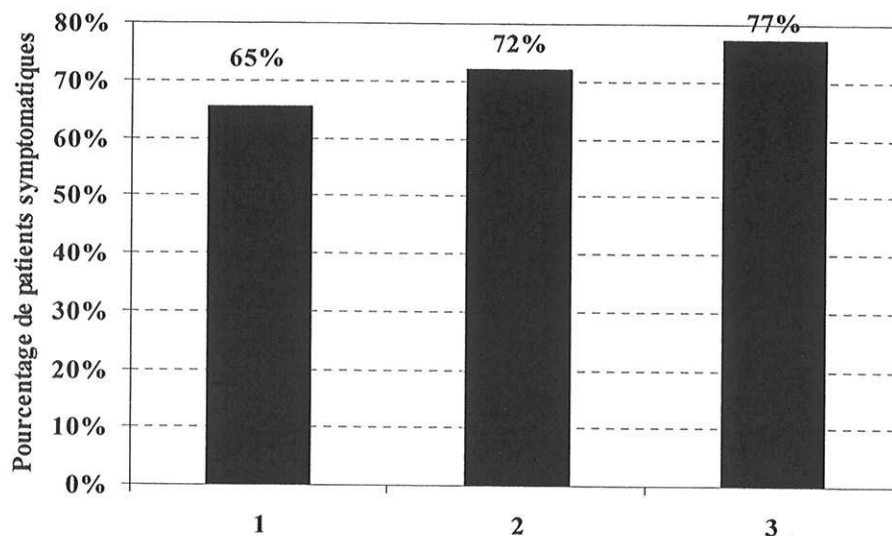
### **III. TYPES DE PROBLEMES RESPIRATOIRES IMPLIQUANT LE RGO**

#### **III.1. ASTHME ET RGO**

La prévalence d'un RGO clinique chez des patients asthmatiques varie, selon trois études bien connues, entre 65 et 77%.

Le résultat de ces trois études (de 1 à 3) montre que sur un groupe de 448 patients asthmatiques comparables, 72% ont des symptômes de RGO.

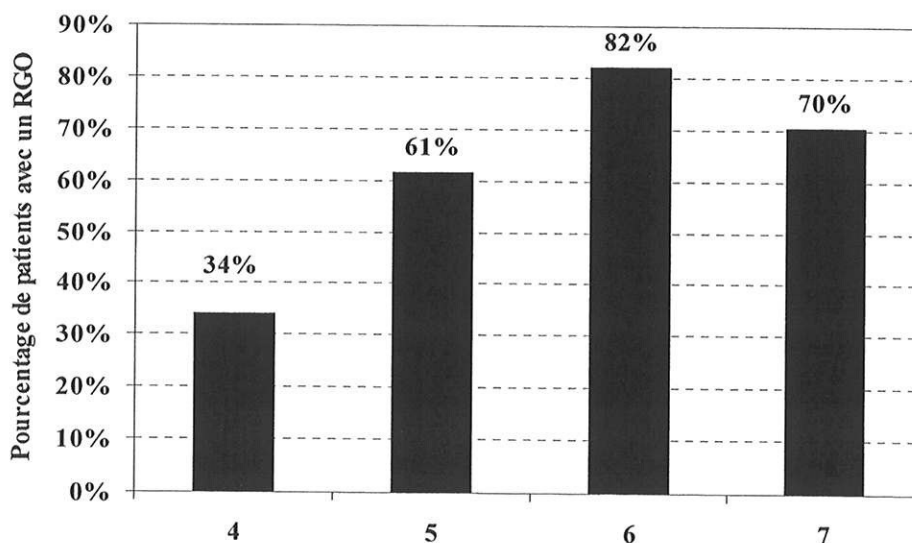




Étude	1	2	3
Troubles pulmonaires	Asthme	Asthme	Asthme
Mode d'évaluation du reflux	Reflux symptomatique	Reflux symptomatique	Reflux symptomatique
Nombre de patients	98/150	136/189	84/109
Auteurs	PERRIN-FAYOLLE et al. [30]	O'CONNELL et al. [31]	FIELD et al. [32]
Année	1980	1990	1996

Tableau 1. Prévalence du RGO symptomatique chez l'adulte asthmatique (tiré de STEPHEN et SONTAG [37])

Plusieurs études se sont appuyées sur des pH-métries des 24 heures réalisées chez des patients asthmatiques pour tenter de corréler le RGO et l'asthme. Celles ci sont résumées dans le tableau suivant :



Etude	4	5	6	7
Troubles pulmonaires	Asthme	Asthme et toux	Asthme	Asthme et toux
Mode d'évaluation du reflux	pH-métrie 24 heures	pH-métrie 24 heures	pH-métrie 24 heures	pH-métrie 24 heures
Nombre de patients	15/44	86/140	85/104	54/77
Auteurs	NAGEL et al. [33]	GIUDICELLI et al. [34]	SONTAG et al. [35]	DEMEESTER et al. [36]
Année	1988	1990	1992	1990

Tableau 2. Prévalence du RGO mis en évidence par une pH-métrie chez l'adulte asthmatique (tiré de STEPHEN et SONTAG [37])

On note que sur 365 patients asthmatiques, 240 avaient un RGO asymptomatique soit 65%.

SONTAG et al. [35] réalisent une fibroscopie oesogastrique chez des asthmatiques ne présentant aucun symptôme de reflux. Ils retrouvent la présence d'érosions ou d'ulcérations œsophagiennes chez 39% des patients et chez 13% des asthmatiques un œsophage de Barrett. En outre, ils mettent en évidence une hernie hiatale chez 58%.

Comme pour la toux, afin de corréler l'asthme et le RGO beaucoup d'auteurs se sont appuyés sur un test thérapeutique. Les résultats sont très variables, certains auteurs concluent à la non amélioration de l'asthme malgré un traitement médical anti-reflux comme FORD et al. [38] et d'autres concluent à la régression de l'asthme comme DEPLA et al. [39].

Dans une méta-analyse comprenant douze articles évaluant l'efficacité du traitement médical anti-reflux dans l'asthme (4 ont étudié l'oméprazole et 6 ont utilisé un anti-H<sub>2</sub>), FIELD et SUTHERLAND [40] concluent à l'amélioration des symptômes de l'asthme chez 70%, à la diminution de la consommation médicamenteuse chez 60%, à l'amélioration du DEP du soir dans 26% mais par contre aucune modification des épreuves fonctionnelles respiratoires.

**Il est très difficile d'effectuer une comparaison entre ces différentes études du fait de la diversité des populations étudiées et de la variabilité de la durée du traitement ainsi que du traitement lui même.**

Toutefois, il apparaît qu'il existe une forte association entre asthme et RGO suggérant une réelle relation de cause à effet.

### III.2. TOUX ET RGO

Il est désormais bien admis que le RGO peut être responsable d'une toux chronique. En 1989, IRWIN et al. [14] firent une étude sur la toux chronique comme seule manifestation du reflux gastro-oesophagien. Chez 9 patients pour lesquels aucune étiologie à leur toux n'a été retrouvée, dont 6 n'avaient aucun symptôme de reflux et 3 admettaient avoir occasionnellement des symptômes minimes de RGO, ils décidèrent de réaliser une pH métrie avant et après traitement spécifique du RGO. Ils démontrèrent que ces patients lors d'un reflux acide, c'est-à-dire lorsque le pH distal œsophagien était inférieur ou égal à 4, présentaient des accès de toux (35% des reflux acides distaux étaient corrélés aux quintes de toux contre 8% des reflux proximaux). De plus, 3 patients sur les 9 étudiés, avaient en fibroscopie des signes d'œsophagite.

Après traitement spécifique du RGO par des règles hygiéno-diététiques et par métopramide ou anti H<sub>2</sub> ; et lorsque les patients ne se plaignirent plus de toux, ils réalisèrent de nouvelles mesures. Celles-ci, retrouvèrent une baisse des accès de toux, du nombre total de reflux supérieur ou égal à 5 minutes et du nombre de reflux distaux et proximaux corrélés à la toux. La régression de la toux était obtenue chez 80% des patients en moyenne au bout de 161 jours de traitement par anti-H<sub>2</sub>.

Ils aboutirent à la conclusion suivante : une toux chronique peut être la seule manifestation évidente d'un RGO et peut s'améliorer lors d'un traitement anti-reflux. De plus, 77% des accès de toux et 86% des reflux survenaient chez des patients debout et réveillés, sans aucune plainte nocturne. Par conséquent, ce n'est pas parce que les patients ne toussent pas la nuit que le RGO ne peut pas être la cause de cette toux.

En fait, afin de suspecter un RGO comme étant la cause essentielle d'une toux chronique, plusieurs éléments doivent être réunis : C'est ce que nous résumons IRWIN et RICHTER [11] ainsi que CHABOT [41].

- Il faut :
- ♦ une radiographie pulmonaire normale,
  - ♦ l'absence de tabagisme,
  - ♦ pas d'exposition à des agents irritants,
  - ♦ pas de traitement par I.E.C. (inhibiteurs de l'enzyme de conversion) ou autres thérapeutiques susceptibles d'induire une toux,
  - ♦ l'absence d'asthme c'est-à-dire :
    - test à la métacholine négatif,
    - traitement antiasthmatique inefficace.
  - ♦ l'absence de rhinorrhée postérieure :
    - antihistaminique H<sub>1</sub> inefficace,
    - pas de sinusite asymptomatique.
  - ♦ l'absence d'éosinophile dans l'expectoration.

L'association de ces différents éléments permet de suspecter dans 95% des cas le RGO comme responsable de la toux.

L'existence d'un RGO et son incidence sur la toux est dans de nombreuses expériences mis en évidence par la réalisation d'une pH-métrie des 24 heures. L'important n'est pas la sévérité et la fréquence des reflux mais la corrélation entre les épisodes de reflux et les accès de toux.

Toutefois, pour beaucoup d'auteurs, le meilleur test diagnostique est l'utilisation d'un traitement anti-acide par anti-H<sub>2</sub> ou IPP. L'amélioration de la toux est obtenue chez 70 à 100% des patients.

Auteurs (Réf.)	Nombre de patients	Type d'études	Traitement	Réponse	Commentaires
FITZGERALD et al. [42]	20	Rétrospective non contrôlée	Règles hygiéno-diététiques, anti-acide, metoclopramide, cimetidine	70% (après 3 mois de traitement)	4 patients (20%) ont eu recours à une fundoplicature
IRWIN et al. [14]	9	Prospective non contrôlée	<u>Règles hygiéno-diététiques, metoclopramide et/ou anti H<sub>2</sub></u>	100%	Réponse obtenue en moyenne <u>après 6 mois</u>
IRWIN et al. [43]	28	Prospective non contrôlée	<u>Règles hygiéno-diététiques, metoclopramide et/ou anti H<sub>2</sub></u>	100%	Réponse obtenue <u>après 6 mois</u>
WARING et al. [44]	25	Prospective non contrôlée	Règles hygiéno-diététiques, anti H <sub>2</sub> , inhibiteurs de la pompe à protons	80%	Seuls les patients sans brûlures épigastriques ont été complètement soulagés
SMYRNIOS et al. [45]	20	Prospective non contrôlée	anti H <sub>2</sub> ± prokinétiques	97%	
VAEZI et RICHTER [46]	11	Rétrospective non contrôlée	anti H <sub>2</sub> ou <u>oméprazole</u> 20 mg matin ou soir	100%	<b>Réponse plus rapide avec les inhibiteurs de la pompe à protons « en moyenne 2 mois »</b>
OURS et al. [47]	17	Prospective en double aveugle avec contrôle par placebo	<u>Oméprazole</u> 40 mg matin et soir	35% (6/17 avec pH-métrie anormale)	<b>Réponses obtenues dans les 2 semaines</b>

Tableau 3. Traitement médical de la toux chronique associée au RGO chez l'adulte (tiré de IRWIN et RICHTER [11])

De plus, comme le montrent plusieurs études réalisées par WARING et al. [44] ou VAEZI et RICHTER [46], il semblerait que l'utilisation des IPP comme l'oméprazole à 20 mg permette une guérison de la toux en 53 jours environ.

OURS et al. [47] utilisent des doses élevées d'oméprazole 40 mg et retrouvent une nette amélioration voire une guérison de la toux dans les 15 jours suivant le début du traitement. Ces bons résultats sont maintenus par des doses habituelles de mopréal pendant 1 an soit 20 mg par jour.

En conséquence, les différentes études retrouvées dans la littérature montrent bien que le RGO peut être à l'origine d'une toux chronique.

### **III.3. RGO ET AUTRES PATHOLOGIES BRONCHIQUES**

#### **III.3.1. Bronchite chronique**

Le RGO est fréquemment mis en évidence chez les patients atteints de bronchite chronique, environ 50% selon DUCOLONE et al. [48]. Cependant, on retrouve peu d'études évoquant la relation entre le RGO et la bronchite chronique.

L'état de l'art dans ce domaine est quasi inexistant, effectivement, très peu d'auteurs se sont intéressés à ce sujet.

#### **III.3.2. Bronchiolite Oblitérante avec Pneumonie en voie d'Organisation (BOOP) ou Pneumopathie Organisée Cryptogénétique (POC)**

Cette BOOP ou POC se caractérise par une obstruction de la lumière des bronchioles terminales et respiratoires, par des bourgeons de tissu conjonctif plus ou moins cellulaires s'étendant parfois dans les conduits alvéolaires.

Les causes sont multiples : infectieuses, toxiques, médicamenteuses, immunoallergiques. Lorsque aucune cause n'est retrouvée, on parle de BOOP cryptogénétique.

SADOUN et al. [49] ont recensé 5 cas de BOOP d'apparence cryptogénétique entre 1979 et 1987. Dans les 5 cas, un RGO a été mis en évidence soit cliniquement soit par l'intermédiaire d'examen complémentaires (TOGD, pH-métrie, fibroscopie). Le fait de mettre en place un traitement anti-reflux (règles hygiéno-diététiques, pansements gastriques, métopropramide) chez 3 patients a permis la disparition des symptômes pulmonaires en un mois. Dans un cas, la chirurgie du diverticule oesophagien a entraîné la régression rapide de la symptomatologie respiratoire.

Dans le dernier cas, un traitement antibiotique a guéri la patiente. La surveillance médicale s'est échelonnée de 2 mois à 8 ans et dans tous les cas lors de la dernière visite, il n'y avait pas de traces de récurrence.

C'est l'aspiration répétée du contenu gastrique qui est présentée comme l'un des mécanismes susceptibles d'entraîner une BOOP.

Ce lien de causalité entre RGO et BOOP mis en évidence par cette étude mérite toutefois d'être confirmé par d'autres enquêtes incluant un plus grand nombre de cas.

### **III.3.3. Dilatation des bronches**

Certains auteurs ont retrouvé un lien statistique entre oesophagite érosive et dilatation des bronches mais il n'existe cependant pas d'étude spécifique selon OUSKEL et al. [50].

## **III.4. RGO ET ATTEINTES PULMONAIRES PARENCHYMATEUSES**

### **III.4.1. Pneumonie**

Le RGO est une cause reconnue d'infections pulmonaires à répétition. Il est mis en cause dans les pneumonies récidivantes notamment de l'enfant. Un travail réalisé sur 20 enfants présentant des pneumonies récidivantes par KELLY et al. en 1986 [51], retrouvait un pH oesophagien proximal et distal anormal chez 18 patients.

Une autre étude réalisée par HILLEMEIR et al. [52], comparait des enfants avec un RGO associé à des pneumonies récurrentes et des enfants avec RGO sans pathologies pulmonaire. Dans le premier groupe, le RGO était plus sévère que dans le second groupe. Cette sévérité accrue semble être liée à une nette détérioration du péristaltisme oesophagien responsable de l'aspiration du contenu gastrique ou de bactéries présentes au niveau du haut appareil digestif.

### **III.4.2. Fibrose pulmonaire idiopathique (FPI)**

Pour définir la FPI, on peut indiquer qu'elle correspond à une atteinte pulmonaire interstitielle d'étiologie inconnue survenant le plus souvent vers cinquante ans. La survie moyenne des personnes atteintes est de 4 à 5 ans. Les traitements actuels sont peu efficaces.

MAYS [53] retrouvait une hernie hiatale ou un RGO chez 85% de patients porteurs de FPI. Chez les patients porteurs d'un RGO, l'incidence de la FPI est de 4%, ce qui est supérieur à la population générale. Chez 17 patients porteurs de FPI, TOBIN et al. [54] retrouvent 16 fois un

RGO, et, montrent une exposition acide anormale distale et/ou proximale de leur œsophage sans symptôme typique chez 12 d'entre eux.

Chez les patients atteints de fibrose interstitielle autre qu'idiopathique, seulement 4 sur 8 ont une exposition acide œsophagienne anormale moins intense que celle des personnes atteintes de FPI. Le maître symptôme évoqué par les patients était la toux. Celle-ci était corrélée au reflux acide dans 28% des cas pour les sujets porteurs de FPI et dans 21% des cas pour le groupe témoin.

Il semblerait qu'il existe une étroite corrélation entre l'importance du RGO et la sévérité de l'atteinte pulmonaire déterminée par la capacité de diffusion du monoxyde de carbone.

Une motricité œsophagienne anormale a été constatée chez les patients atteints de FPI favorisant alors une mauvaise clearance œsophagienne ; donc un RGO et des symptômes pulmonaires ceci après exclusion des atteintes sclérodermiformes.

TOBIN et al. [54] constatent également, une augmentation de l'exposition acide de l'œsophage proximal en position couchée chez les patients porteurs de FPI, ce qui signifie qu'il existe une nette diminution de la pression du sphincter supérieur de l'œsophage pendant le sommeil ainsi qu'une suppression des mécanismes réflexes de la toux. Cela tend à favoriser la théorie de la microaspiration comme possible mécanisme physiopathologique de la FPI.

RAGHU (1998 – tiré de CHABOT [41]) rapporte chez des patients porteurs de FPI, ayant refusé une corticothérapie mais accepté le traitement médical ou chirurgical du RGO, une stabilisation des lésions pulmonaires dans les formes déjà évoluées et une amélioration dans les formes peu sévères. Cette évaluation a été réalisée par le test de la marche de 6 minutes et une étude fonctionnelle respiratoire. C'est pourquoi RAGHU propose une pH-métrie systématique chez les patients souffrant de FPI. En cas de RGO un traitement par inhibiteurs de la pompe à protons pendant 6 semaines sera mis en place. A l'issue de ce traitement, une nouvelle pH-métrie sera réalisée :

\* si le RGO est traité efficacement, on ne modifie pas le traitement,



\* si le RGO persiste, un traitement maximal sera fait pendant 4 semaines. Si on ne constate pas d'amélioration après cette période, une fundoplicature par voie coelioscopique est proposée.

Les différentes données bibliographiques mettent en évidence la relation RGO et FPI, dont le mécanisme physiopathologique serait la microaspiration.

### **III.5. RGO ET APNEE DU SOMMEIL**

Chez l'enfant, cette association a été très étudiée, et différents auteurs comme SPITZER et al. [55] ou WALSH et al. [56] ont abouti à la conclusion que le RGO pouvait contribuer au déclenchement d'apnée du sommeil chez l'enfant.

SPITZER et al. [55] démontrent que sur 15 enfants ayant des apnées du sommeil, 100% ont un RGO mis en évidence par pH-métrie et 87% ont une obstruction des voies respiratoires au moment du reflux acide. Ce phénomène ne se retrouve pas dans le groupe de contrôle puisque aucun ne présente de tels épisodes.

En fait, le sommeil diminue le tonus du sphincter inférieur de l'œsophage et augmente la période de latence entre l'exposition acide et la déglutition favorisant donc la migration proximale d'acide dans l'œsophage.

THURNHEER et al. [57] retrouvent un RGO chez 9 patients sur 10 présentant un laryngospasme au cours de leur sommeil. 6 sur 10 répondent bien au traitement médical du RGO. De plus, le nombre d'épisode de reflux est diminué par la pression expiratoire positive et le nombre de réveils nocturnes chez les apnéiques est abaissé par les anti H<sub>2</sub>.

Ceci est confirmé par MEI-YUN et al. [58], ils remarquent une nette diminution de la durée et du nombre total d'apnée d'environ 50% après traitement anti-reflux.

Par conséquent, on sait que l'association entre RGO et apnées du sommeil est fréquente. Toutefois, le RGO peut être la cause ou la conséquence des apnées du sommeil.

## **III.6. RGO ET MANIFESTATIONS EXTRAPULMONAIRES**

### **III.6.1. Manifestations ORL**

Il peut s'agir de douleurs pharyngées à type de brûlures ou d'élancement, de sensation de dysphagie ou de constriction cervicale et aucune cause évidente n'est retrouvée sur les examens spécialisés.

Le RGO est également mis en cause dans :

- ♦ les pharyngites à répétition résistantes aux différents traitements,
- ♦ les laryngites surtout s'il existe une dysphonie au réveil s'estompant dans la journée,
- ♦ les otalgies inexplicables,
- ♦ les sinusites chroniques.

### **III.6.2. Manifestations thoraciques**

Le RGO peut être responsable de douleurs pseudo-angineuses et doit être évoqué après bilan cardiologique négatif de celles-ci.

## **III.7. CONCLUSION**

Le reflux gastro-oesophagien est impliqué dans de nombreuses pathologies pulmonaires et extra pulmonaires. Mais, ces interrelations doivent être étudiées avec soin, particulièrement pour la toux, l'asthme et les apnées du sommeil. En effet, ces pathologies peuvent aussi créer des conditions favorables à la survenue d'un RGO.

Par exemple dans l'asthme ou les maladies pulmonaires obstructives, on a une augmentation du gradient de pression trans-diaphragmatique entre les pressions intra-thoraciques (négatives) et la pression intra-abdominale (positive) ceci favorisant le reflux.

Normalement, la pression dans l'estomac est positive et supérieure à celle de l'œsophage. La toux entraîne une élévation nette de cette pression intra-gastrique et donc induit souvent un reflux.

De plus, lors d'un bronchospasme, il y a une augmentation des pressions négatives en intra-pleural lors de l'inspiration, ce qui amplifie la différence de pression prédisposant ainsi au RGO.

La distension pulmonaire abaisse le diaphragme et ouvre l'angle de His favorisant aussi la survenue de remontées acides dans l'œsophage.

Certaines thérapeutiques administrées pour des maladies respiratoires ont été incriminées dans le déclenchement d'un RGO. C'est le cas de la théophylline qui diminuerait la pression du sphincter inférieur de l'œsophage mais également des  $\beta_2$  mimétiques. Cependant, ce sujet est également controversé puisque plusieurs études dont une réalisée par SONTAG et al. [59] semble prouver le contraire. En effet, à l'aide d'une pH-métrie de 24 heures réalisée chez des asthmatiques traités par théophylline ou  $\beta_2$  mimétiques ou non traités comparés à des patients sains, ils ne montrent aucune différence dans la fréquence et la durée du reflux enregistré que les patients asthmatiques aient ou non un traitement.

Cette discussion a pour but de montrer que l'intrication entre RGO et maladies respiratoires est complexe et que chacun est susceptible d'induire ou d'aggraver l'autre.

#### **IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES**

##### **IV.1. EXAMENS A VISEE PULMONAIRE**

Afin d'évaluer au mieux l'incidence du RGO au niveau pulmonaire mais aussi d'éliminer une pathologie autre susceptible d'entraîner ou d'aggraver un trouble respiratoire, certains examens pneumologiques sont utiles.

##### **IV.1.1. La radiographie pulmonaire**

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 à air gastrique en intra thoracique évoquant une hernie hiatale. Elle précise la distension, l'accentuation des travées broncho-vasculaire (BPCO). Souvent la simple centralisation de la poche à air gastrique est un élément d'orientation (rapprochement de la poche à air de la ligne médiane).

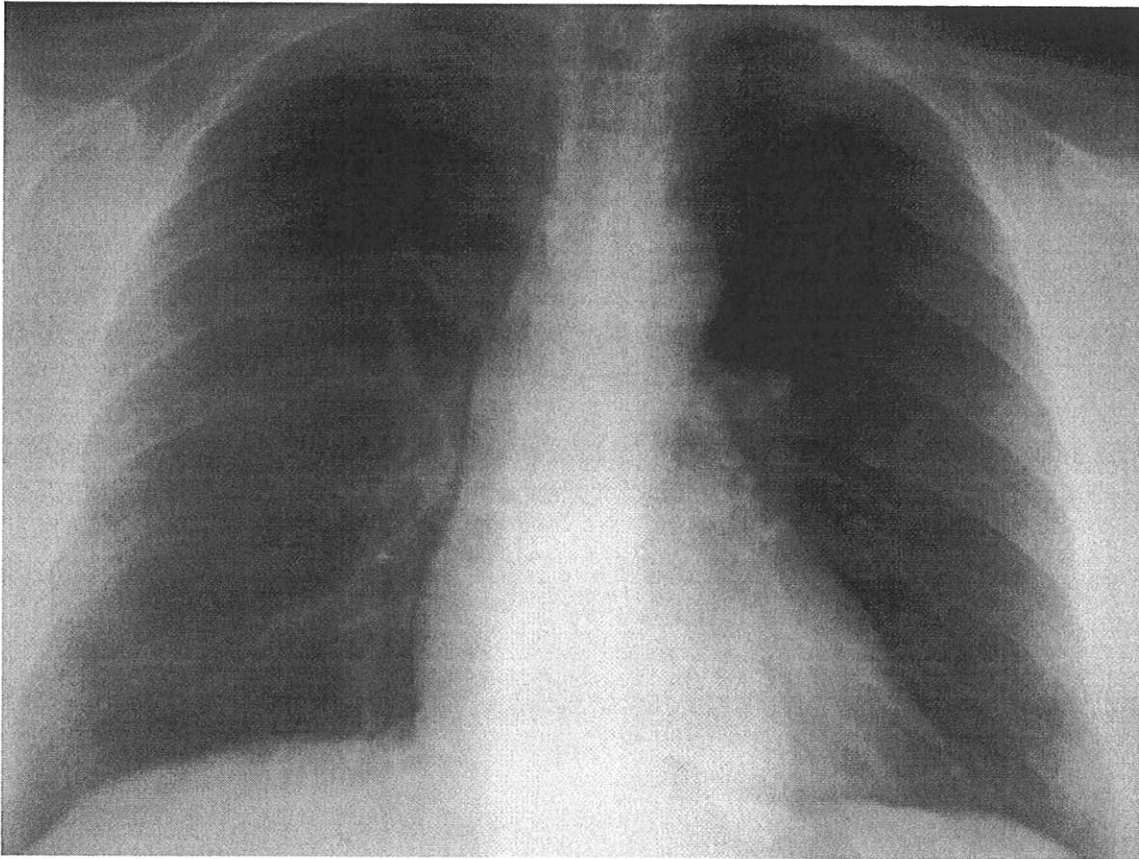


Figure 3. Hernie hiatale vue sur un cliché thoracique de face

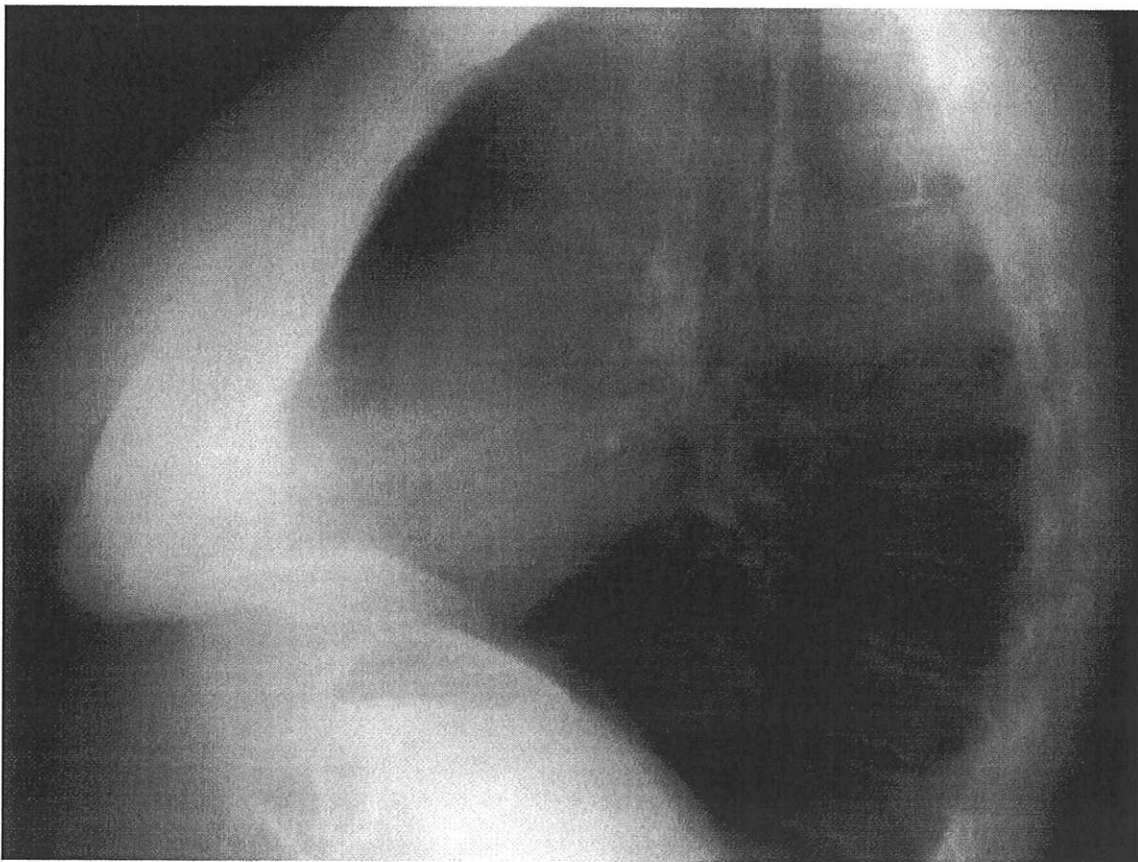


Figure 4. Hernie hiatale vue sur un cliché thoracique de profil

#### **IV.1.2. Les explorations 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 des symptômes pulmonaires coïncident avec celles des paramètres respiratoires enregistrés. Elles font partie du bilan obligatoire de l'asthme, la bronchite chronique ou la fibrose pulmonaire.

#### **IV.1.3. Les tests allergiques**

Ils sont surtout utiles dans l'asthme mais aussi pour la toux chronique car pour ces pathologies, l'allergie joue un rôle important. Afin de rendre responsable le RGO de ces maladies respiratoires, ils doivent être négatifs ainsi que l'ensemble du bilan allergologique.

#### **IV.1.4. La fibroscopie bronchique**

Elle permet de visualiser au mieux l'arbre bronchique et aussi de mettre en évidence des lésions intra lumenales passées inaperçues sur la radio pulmonaire. De plus, des prélèvements bactériologiques, mycologiques ou anatomopathologiques peuvent être effectués et ainsi permettre de comprendre l'origine ou l'accentuation d'un trouble pulmonaire.

#### **IV.1.5. La recherche d'inclusions lipidiques**

La recherche d'inclusions lipidiques dans les macrophages alvéolaires est réalisée au cours de situations graves ou atypiques, lors de pneumopathies d'inhalation de diagnostic difficile (COLLINS et al. [60]) ou encore pour mettre en évidence des substances huileuses utilisées à des fins thérapeutiques (laxatifs par exemple).

### **IV.2. EXAMENS A VISEE DIGESTIVE**

#### **IV.2.1. La pH-métrie oesophagienne des 24 heures**

C'est la méthode de référence dans le diagnostic du RGO. Cet examen a une sensibilité de l'ordre de 85% et une spécificité supérieure à 95% selon RICHTER [61]. Deux études prospectives réalisées par IRWIN et al. [43] et SMYRNIOS et al. [45] démontrent une valeur

prédictive positive de 89% à 100% et une valeur prédictive négative de 100% de cet examen dans le diagnostic du RGO comme cause de toux chronique.

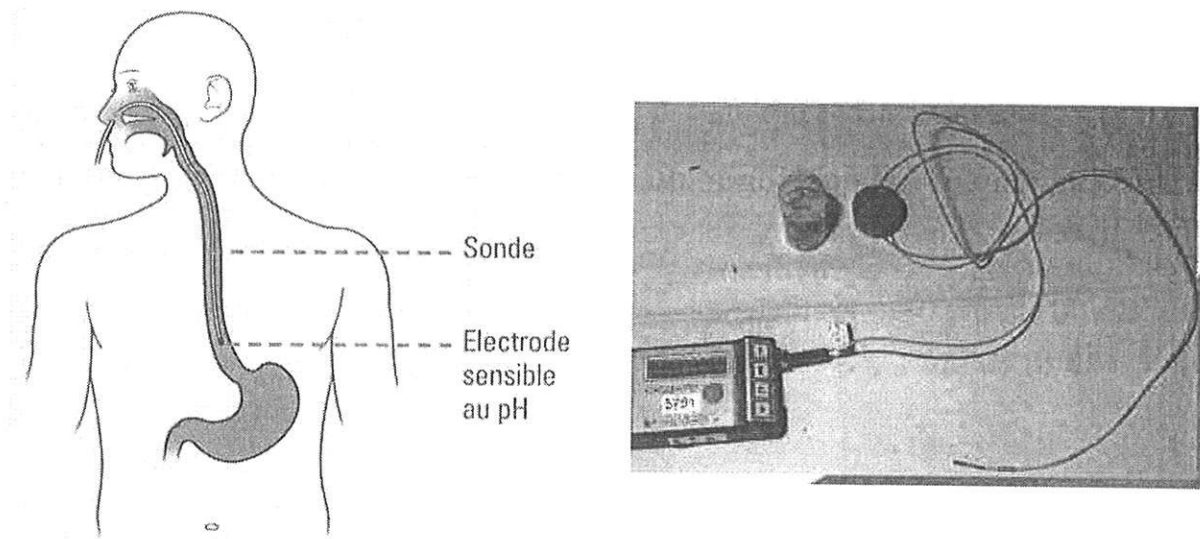


Figure 5. Schématisation d'une pH-métrie (BRULEY DES VARANNES [62])

La pH-métrie s'effectue après arrêt de tous traitements anti-sécrétoires (48 heures pour les anti-H<sub>2</sub> et 7 jours pour les IPP) et est effectuée sur 24 heures de préférence en ambulatoire. Une électrode est introduite par voie nasale chez un patient à jeun depuis au moins 3 heures. Cette électrode est placée à 5 cm au dessus du cardia et est reliée à un boîtier portable qui permet le recueil et l'enregistrement du pH œsophagien. Un marqueur d'événement permet au patient de signaler des douleurs, des brûlures, des quintes de toux mais aussi l'heure des repas, du coucher ou bien encore du lever. De plus, durant ces 24 heures, le patient doit éviter les repas copieux.

Les paramètres analysés sur l'enregistrement graphique sont multiples :

- ◆ pourcentage de temps passé à pH < 4 (c'est le critère habituellement retenu pour affirmer le caractère pathologique du reflux. Il doit être inférieur à 4,2 %),
- ◆ le nombre de reflux d'une durée supérieure à 5 minutes (normal : < 3),
- ◆ la durée du reflux le plus long (normale : 9,3 minutes),
- ◆ le nombre total de reflux par 24 heures (normal : < 50),
- ◆ score de Demeester (normal : < 14,7),
- ◆ score de Kaye (normal : < 90).

La pH-métrie est envisagée selon SAUTEREAU [63] tiré de la conférence de consensus de 1999, chez les patients ayant des symptômes atypiques et une muqueuse œsophagienne

normale en endoscopie. Elle est également préconisée avant une chirurgie anti reflux en l'absence d'œsophagite et chez les patients dont le traitement anti reflux est un échec.

Cet examen simple et indolore est un excellent outil diagnostique du RGO. Il a en plus l'avantage d'établir un lien entre le RGO et les symptômes respiratoires tels que la toux et les crises d'asthme, dans la mesure où le patient a la possibilité de signaler, au cours de l'enregistrement, la survenue éventuelle de troubles pulmonaires. Le caractère contemporain des épisodes de reflux et des troubles respiratoires est fréquent mais non obligatoire.

#### **IV.2.2. L'endoscopie oesogastrique**

Elle est réalisée chez un patient à jeun depuis 6 heures. Une anesthésie pharyngée à la lidocaïne est pratiquée. Parfois une anesthésie générale est nécessaire si le patient n'est pas consentant ou simplement très anxieux mais aussi en cas d'hémorragie digestive ou d'endoscopie thérapeutique.

L'examen consiste à introduire l'endoscope à travers l'hypopharynx, l'ouverture du cricopharyngien étant déclenché par la déglutition. L'endoscope progresse ensuite lentement dans l'œsophage, passe le cardia et explore la cavité gastrique jusqu'au pylore qui est franchi afin de visualiser le duodénum jusqu'à sa deuxième portion. Des biopsies peuvent être réalisées si nécessaire et ainsi, permettre une analyse anatomo-pathologique ou bien mettre en évidence la présence d'helicobacter pylori dont le rôle dans la survenue du RGO est très débattu.

Les indications sont multiples :

- ♦ douleurs épigastriques ou pyrosis résistant et surtout récidivant après l'arrêt des traitements symptomatiques,
- ♦ vomissements persistants,
- ♦ dysphagie,
- ♦ hématemèse ou méléna,
- ♦ anémie microcytaire,
- ♦ anémie macrocytaire,
- ♦ suspicion de malabsorption intestinale,
- ♦ recherche de signes d'hypertension portale,
- ♦ altération de l'état général inexplicée,

- ◆ dépistage d'un ulcère duodéal, gastrique, d'une sténose peptique ou d'une oesophagite complication fréquente du reflux gastro-oesophagien,
- ◆ dépistage de tumeur ou lésion précancéreuse comme l'endobrachyoesophage.

Elle permet également de mettre en évidence une béance cardiale, une hernie hiatale mais aussi de réaliser certains gestes thérapeutiques comme une hémostase de varices œsophagiennes, la pose de prothèses œsophagiennes, une dilatation de sténose œsophagienne, l'extraction de corps étrangers ou bien encore l'exérèse de petites tumeurs tels les polypes. Dans le cadre du RGO, le jury de la conférence de consensus de 1999 [10] propose l'endoscopie en cas de :

- signes d'alarme,
- résistance au traitement ou récurrence à l'arrêt du traitement,
- signes atypiques (douleurs épigastriques, nausées, éructation, hoquet, ...),
- âge supérieur à 50 ans.

L'endoscopie permet de visualiser les conséquences éventuelles du reflux sur la muqueuse œsophagienne. On recherchera en particulier l'existence de lésions d'œsophagite dont on distingue trois formes selon les recommandations actuelles :

- formes non sévères (pertes de substance non circonférentielle),
- formes sévères (pertes de substance circonférentielle),
- formes compliquées.

Cet examen est donc important car il affirme la sévérité du reflux en mettant à jour ses complications mais aussi, permet un contrôle de l'efficacité d'un traitement adapté sur des lésions œsophagiennes ou gastriques éventuelles.

Il existe des contre indications à cet examen :

- ◆ absolues : - suspicion de perforation,  
- luxation atloïdo-axoïdienne,
- ◆ relatives : - état de choc,  
- dyspnée sévère,  
- infarctus du myocarde récent,  
- malade non coopérant,  
- diverticule cervical de Zenker,



- anévrisme de l'aorte thoracique,
- troubles de l'hémostase.

Les complications sont rares autour de 0,1 %, la mortalité inférieure à 5 pour 10.000 patients. Ce sont essentiellement des complications liées à la sédation mais aussi à l'introduction de l'endoscope : perforation, hémorragie, endocardite, transmission d'infections bactériennes ou virales.

#### IV.2.3. Le transit œsogastroduodéal (TOGD)

Il consiste en une opacification de l'œsophage et de l'estomac par un liquide opaque aux rayons X appelé baryte. Le patient doit être à jeun et avale le liquide. On suit alors sa progression le long de l'œsophage, l'estomac et le duodénum en radioscopie. Des clichés sont pris à chaque étape importante.

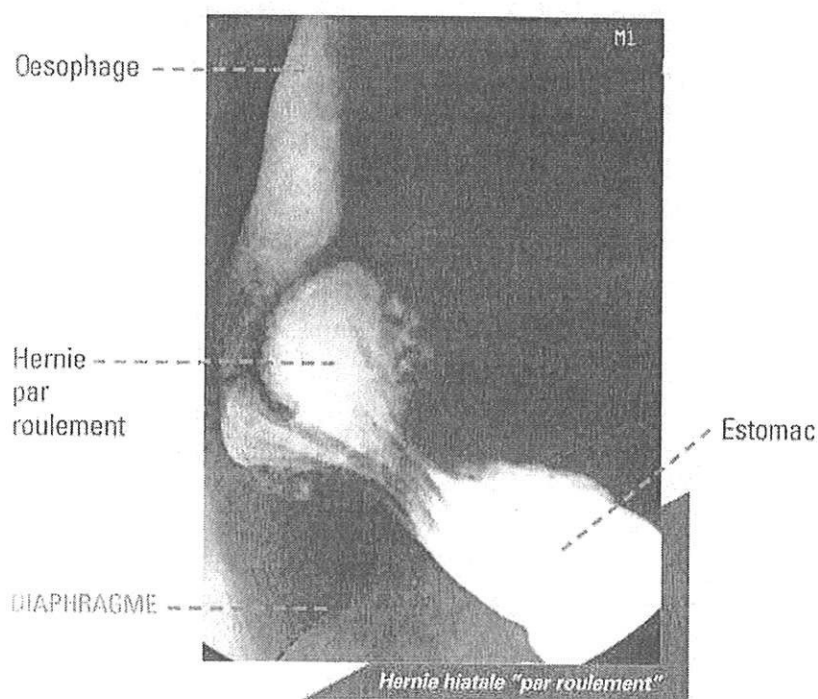


Figure 6. Hernie hiatale « par roulement » diagnostiquée par TOGD (BRULEY DES VARANNES [62])

Le TOGD est apte à détecter des anomalies morphologiques des organes explorés. Par contre, il a une sensibilité inférieure à l'endoscopie pour détecter une œsophagite.

Des reflux de baryte de l'estomac vers l'œsophage peuvent être assez facilement visualisés surtout lorsque l'on effectue des manœuvres de provocation pendant l'examen (mise en

position couchée ou tête en bas). Cependant, la constatation d'un ou plusieurs reflux de baryte vers l'œsophage n'est pas suffisant pour porter le diagnostic de RGO avec une bonne fiabilité.

Cet examen est actuellement pratiqué lorsque la pH-métrie ou la fibroscopie oesogastroduodénale sont de réalisation difficile voire impossible.

Il peut toutefois apporter d'autres renseignements :

- ♦ présence d'une hernie hiatale,
- ♦ sténose œsophagienne,
- ♦ diverticules œsophagiens,
- ♦ compressions extrinsèques.

#### IV.2.4. La manométrie œsophagienne

Elle enregistre la pression de repos du Sphincter Inférieur de l'Œsophage (SIO) et sa relaxation lors de la déglutition. Elle permet également d'évaluer le péristaltisme de l'œsophage.

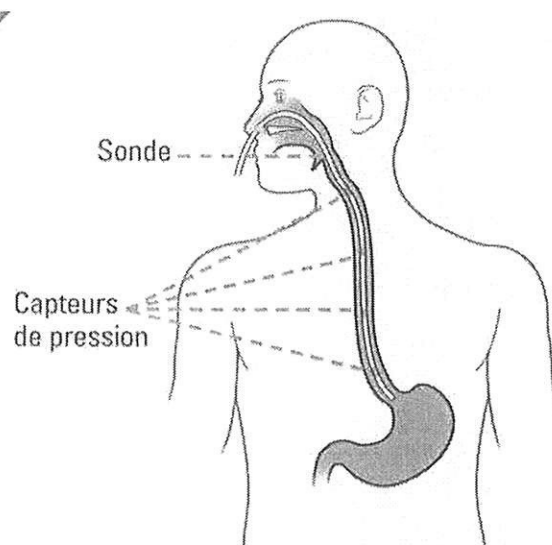


Figure 7. Schématisation d'une manométrie œsophagienne (BRULEY DES VARANNES [62])

Un trouble moteur œsophagien peut modifier la thérapeutique employée en particulier en ce qui concerne la chirurgie coelioscopique. En effet, DEMEESTER et al. [36] montrent que sur 17 patients opérés, 14 par la technique de Nissen et 3 par la technique de Belsey Mark IV, les meilleurs résultats (c'est-à-dire le contrôle des symptômes respiratoires) sont obtenus chez les

patients ayant une motilité œsophagienne normale en préopératoire (78% d'amélioration contre 25% pour les patients avec une motilité anormale).

C'est également la conclusion à laquelle arrive JOHNSON et al. [64]. Sur 50 patients opérés, 86% n'avaient plus de symptômes de reflux et 76% étaient améliorés sur le plan respiratoire. Les patients pour lesquels persistaient des signes de RGO et respiratoires, avaient une motilité œsophagienne anormale. Ils vont même plus loin en suggérant une adaptation de la technique opératoire à ces désordres moteurs :

- ♦ intervention de Nissen si motricité normale,
- ♦ fundoplicature partielle si motricité anormale,

sous peine d'aboutir à un échec de la chirurgie.

#### **IV.2.5. La scintigraphie au Technetium**

Elle n'a plus d'intérêt dans le diagnostic du RGO associé aux troubles respiratoires en raison de sa faible sensibilité.

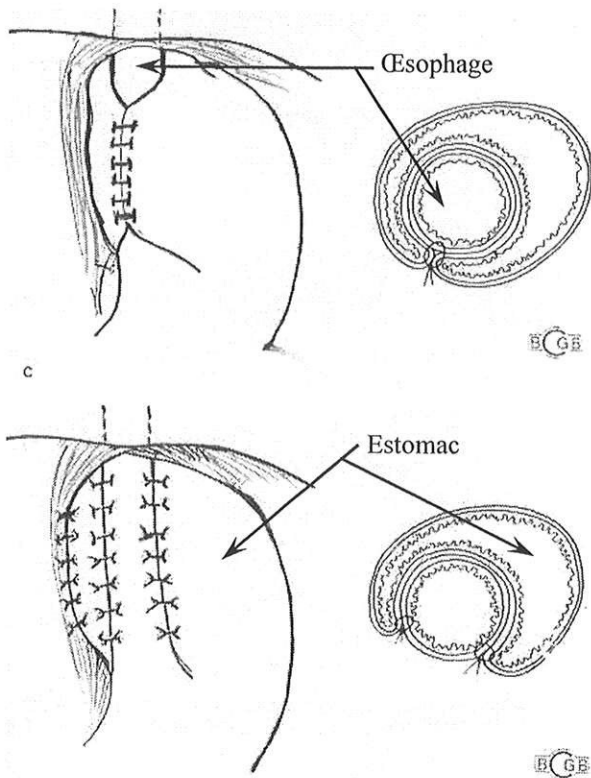
### **V LA CHIRURGIE COELIOSCOPIQUE COMME TRAITEMENT DU RGO ALTERANT LES FONCTIONS RESPIRATOIRES**

Notons, qu'actuellement la voie d'abord chirurgicale la plus utilisée dans le traitement du RGO sévère est la voie coelioscopique car contrairement à la laparotomie, elle a l'avantage de limiter la durée d'hospitalisation et les complications pariétales postopératoires.

Le but de la chirurgie coelioscopique du RGO est de restaurer une barrière anti-reflux en recréant un gradient de pression suffisant au niveau de l'œsophage distal.

Pour cela, deux techniques chirurgicales sont actuellement très utilisées :

1. Intervention de Nissen : fundoplicature totale,
2. Intervention de Toupet : fundoplicature postérieure de 180° de la grosse tubérosité.



#### Intervention de Nissen :

Cette fundoplicature de 360° ne mobilise que la face antérieure de la grosse tubérosité.

#### Intervention de Toupet :

Elle consiste en une fundoplicature postérieure de 180° de la grosse tubérosité.

Figure 8. Schématisation des interventions de Nissen et de Toupet tirée de CADIERE [65].

Ces techniques chirurgicales sont pratiquées dans le traitement du RGO responsable d'aggraver certaines maladies respiratoires telles que : l'asthme ou la toux pour les plus fréquentes.

### **V.1. INDICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DU RGO ASSOCIE AUX TROUBLES RESPIRATOIRES**

Beaucoup s'accordent sur le fait que la chirurgie coelioscopique doit intervenir en 2<sup>ème</sup> ligne après un traitement médical bien conduit.

En effet, pour EKSTROM et JOHANSSON [66], l'indication de la chirurgie anti-reflux est posée lorsque les symptômes de reflux ou l'oesophagite, chez les patients asthmatiques ou ayant une toux chronique, persistent malgré un traitement médical par IPP pendant 6 mois au moins. NANO et al. [67] se basaient également sur **la résistance au traitement médical** ou **la persistance de l'oesophagite**, pour envisager la chirurgie du RGO. Pour ces auteurs, il y avait un autre paramètre à prendre en compte : la mise en évidence d'une altération du sphincter inférieur de l'oesophage.

Pour d'autres, comme CHANG [68] ou ALLEN [69], les indications chirurgicales sont :

1. La persistance des symptômes digestifs malgré un traitement médical maximal à savoir : surélévation de la tête du lit, régime anti-reflux, arrêt du tabac et alcool, utilisation des anti H<sub>2</sub> ou oméprazole,
2. L'utilisation prolongée des inhibiteurs de la pompe à protons d'autant que leurs effets à long terme sont gênants : troubles fonctionnels intestinaux, action partielle (la composante bilio pancréatique du reflux étant peu ou pas réduite) et risque d'atrophie fundique,
3. Les symptômes respiratoires non contrôlés par le traitement médical pris pendant au moins 3 mois.

PERRIN-FAYOLLE [18] estime qu'avant d'opérer, il faut s'attacher à savoir si les troubles respiratoires, en particulier l'asthme, sont bien une complication du RGO. Pour cela, l'interrogatoire est primordial. Dans le cas où l'asthme est une complication, les symptômes du reflux ont précédé les premières manifestations respiratoires de plusieurs années parfois.

L'aspect nocturne des crises et leur précession par une trachéite violente semble la règle chez ces patients. Bien sûr, on ne retrouve pas d'origine allergique et cet asthme semble résister au traitement antiasthmatique habituel.

Les examens complémentaires tels que fibroscopie oesogastrique, pH-métrie ou manométrie, mettent en évidence un reflux.

Dans ces conditions, l'utilisation d'un traitement anti-reflux médical est d'un grand intérêt puisqu'il a une réelle efficacité sur l'asthme. Cette efficacité est un bon présage quand au succès de la chirurgie.

Lorsque l'asthme se complique d'un RGO, selon PERRIN-FAYOLLE, on ne peut prétendre le guérir par la chirurgie du reflux. Toutefois, on peut éventuellement l'améliorer. Les éléments permettant de suspecter le rôle aggravant du RGO sur l'asthme sont :

- ♦ la diminution de l'efficacité des traitements antiasthmatiques,
- ♦ l'augmentation de fréquence des crises nocturnes qui coïncident avec l'apparition du reflux.

Sur 42 patients opérés et suivis pendant un an, ont été recensés :

- ◆ 19 échecs (45,5%),
- ◆ 13 améliorations modérées (30%),
- ◆ 10 améliorations nettes (24,5%).

Par conséquent,  $\frac{1}{4}$  des patients ont tiré un net avantage de cette thérapeutique.

Ces résultats sont identiques à ceux obtenus par traitement médical maximal poursuivi pendant 3 mois puisqu'il constate sur 47 cas :

- ◆ 27 échecs (57,4%),
- ◆ 9 améliorations modérées (19,1%),
- ◆ 11 améliorations nettes (23,5%) soit  $\frac{1}{4}$  des patients.

PERRIN-FAYOLLE arrive à la conclusion suivante :

- ◆ si le reflux est responsable de l'asthme, alors la chirurgie améliore nettement, voire guérit la maladie respiratoire,
- ◆ si le reflux est une complication de l'asthme, tantôt il l'aggrave, tantôt il ne modifie pas son évolution. Dans ce cas, il semble difficile de prévoir le résultat chirurgical.

Une revue des effets de ce traitement chez 417 asthmatiques (FIELD et al. [70]) aboutit à la conclusion suivante : amélioration des symptômes de l'asthme chez 79% des patients, diminution de l'utilisation des médicaments anti-asthmatiques dans 88% des cas mais amélioration de la fonction pulmonaire dans 27%.

Comment expliquer le paradoxe suivant : le traitement anti-reflux améliore les symptômes de l'asthme sans modifier la fonction pulmonaire. En fait, l'instillation d'une solution acide intra-oesophagienne chez des non asthmatiques augmente la ventilation minute par augmentation de la fréquence ventilatoire sans inhiber l'activité diaphragmatique. Cette augmentation de la ventilation minute est corrélée à l'inconfort respiratoire et à la sensation d'effort respiratoire. Ces résultats tirés d'une étude réalisée par FIELD [71] en 1998 peuvent expliquer l'amélioration des symptômes asthmatiformes sans modification de la fonction pulmonaire et de même l'amélioration des symptômes respiratoires avec le traitement médical et/ou chirurgical sans amélioration de la fonction pulmonaire.

On peut également souligner le fait que les patients concernés par ces études sont le plus souvent des asthmatiques anciens porteurs d'un asthme transformé en bronchopneumopathie chronique obstructive responsable d'une mauvaise réversibilité du spasme d'où le mauvais résultat des explorations fonctionnelles respiratoires.

La conclusion de ces différentes études est qu'il existe une forte association entre RGO et asthme suggérant malgré tout une relation de cause à effet.

Par conséquent, il apparaît que certaines indications chirurgicales semblent évidentes :

- ◆ existence d'une œsophagite peptique,
- ◆ résistance des symptômes de reflux ou de l'oesophagite à un traitement médical bien conduit,
- ◆ persistance des manifestations respiratoires liées au reflux après thérapeutiques médicales maximales pendant 3 à 6 mois,
- ◆ utilisation prolongée des inhibiteurs de la pompe à protons sous peine de voir réapparaître les troubles pulmonaires notamment chez le sujet jeune.

Toutefois, souvent les situations sont difficiles à trancher sur le plan pneumologique et l'on devra alors envisager la chirurgie au cas par cas.

**N.B. :** lorsque le bilan confirme l'existence parallèle d'une œsophagite peptique, on dispose d'arguments complémentaires en faveur de la chirurgie.

## **V.2. COMPLICATIONS ET EFFETS INDESIRABLES DE LA CHIRURGIE COELIOSCOPIQUE**

Elle comporte un taux de mortalité variant de 0 à 0,6% selon différentes études résumées dans le tableau 4.

Auteurs	Année	Nombre de patients	Durée du suivi (mois)	Mortalité (%)	Dysphagie (%)	Incapacité à éructer ou vomir (%)	Ballonnement – Flatulence (%)	Contrôle des symptômes de reflux (%)
DALLEMAGNE [72]	1993	246	3	0	17	-	5 / -	97
COLLARD [73]	1994	39	1	0	40	-	- / 49	100
HINDER [74]	1994	154	4-24	0,6	5	-	- / -	83
JAMIESON [75]	1994	155	3	0,6	8	-	- / -	97
KIVILUOTO [76]	1994	76	3	0	-	-	- / -	98
PITCHER [77]	1994	70	8	0	7	-	1 / 9	100

Tableau 4. Résultats chirurgie coelioscopique du RGO par la technique de NISSEN (tiré de LUOSTARINEN [78])

Les complications peropératoires sont :

- ♦ plaies oesophagiennes, gastriques ou viscérales,
- ♦ hémorragies,
- ♦ pneumothorax,
- ♦ embolie gazeuse.

Les complications postopératoires :

- ♦ précoces :
  - infection médiastinale ou péritonéale,
  - complications pleuropulmonaires (atélectasie, pneumopathie, pleurésie),
  - éventration,
  - abcès de paroi,
  - occlusion intestinale,
  - thromboses veineuses
- ♦ intermédiaires et tardives :
  - dysphagie : complication la plus fréquente décrite par les patients. Elle nécessite parfois des séances de dilatations oesophagiennes voire une reprise chirurgicale. La dysphagie peut parfois s'estomper spontanément en quelques mois. CHAMPAULT [79] note une dysphagie chez 33,3% des patients opérés lors des premiers jours postopératoires mais seulement 1,3% après le deuxième mois.
  - difficultés voire incapacité d'éructer ou de vomir,
  - ballonnements,
  - pyrosis et régurgitations.



Cette liste n'est pas exhaustive mais elle représente la majorité des plaintes post opératoires des patients.

### **V.3. AVANTAGES DE LA CHIRURGIE COELIOSCOPIQUE DU RGO**

Le développement de cette technique chirurgicale dans les années 1990 repose sur les bénéfices qu'elle procure. En effet, comparée à la laparotomie, elle permet une durée d'hospitalisation plus courte (en moyenne 4 jours), une reprise plus rapide des activités (en moyenne 21 jours). Elle procure un confort post opératoire avec diminution des douleurs et une réduction des complications pariétales compte tenu des moindres cicatrices par rapport à la laparotomie.

Tous ces avantages ne doivent pas faire perdre de vue que cette technique nécessite une équipe chirurgicale entraînée.

### **V.4. CONCLUSION**

**En conclusion, la chirurgie coelioscopique apparaît comme la voie d'abord la plus appropriée dans le cadre d'une intervention sur un RGO. Elle apparaît indiquée, si le reflux est associé à un trouble respiratoire, lorsque l'utilisation d'un traitement médical bien conduit s'est avérée inefficace sur les symptômes pulmonaires.**

**C'est à partir de dossiers de patients présentant des désordres respiratoires et ayant été traités chirurgicalement pour RGO que nous avons voulu réaliser notre étude.**

## **PARTIE II – MATERIELS ET METHODES**

---

Quatre vingt patients ayant consulté soit dans le service de pathologie respiratoire (Pr. BONNAUD) de l'Hôpital du CLUZEAU à Limoges, soit dans le service de chirurgie viscérale et transplantation (Pr. B DESCOTTES) ont fait l'objet d'une intervention pour RGO par voie coelioscopique de janvier 1996 à mars 2004. La symptomatologie pulmonaire comportait principalement : toux, asthme, bronchite chronique.

Les objectifs fixés par cette étude sont :

- ① souligner la forte association entre RGO et certaines pathologies respiratoires,
- ② évaluer l'efficacité d'un traitement chirurgical coelioscopique du RGO sur la symptomatologie pulmonaire présentée par les patients,
- ③ préciser les indications de ce traitement.

Pour répondre au mieux à ces objectifs, nous avons adressé aux 80 patients retenus un questionnaire permettant de cerner leur symptomatologie respiratoire avant et après la chirurgie de leur reflux.

Ce questionnaire a été élaboré à partir de 2 questionnaires préexistants. L'un a été établi par l'Organisation Mondiale de la Santé en 1989 [80] dans le cadre du dépistage des maladies professionnelles, l'autre, inspiré du questionnaire de A. MINETTE en 1987 [81], a été réalisé par HUCHON et al. [82] dans le cadre d'une recherche sur la prévalence de la bronchite chronique parmi les adultes français.

Il comporte 2 parties :

- l'une concernant la période préopératoire. Elle a pour but de définir au mieux les symptômes respiratoires présentés par les patients :sifflements, crises d'essoufflement, toux, crachats, difficultés à respirer et asthme.
- l'autre concernant la période post chirurgicale. Elle vise à évaluer l'évolution des symptômes respiratoires ; mais surtout de permettre aux patients de donner leur opinion quant à l'efficacité de l'intervention chirurgicale de leur reflux sur leurs troubles pulmonaires. Un item simple leur a donc été proposé :

« Selon vous, cette intervention chirurgicale :

- a permis **de guérir** votre maladie respiratoire,
- a permis **d'améliorer** votre maladie respiratoire,
- n'a rien changé** à votre maladie respiratoire,
- a aggravé** votre maladie respiratoire. »

Nous attacherons une grande importance à cette dernière partie car elle concerne un des trois objectifs principaux de notre étude ; à savoir démontrer l'intérêt d'un traitement curatif chirurgical du reflux lorsqu'il est suspecté d'entraîner ou d'aggraver une affection pulmonaire.

Nous leur avons donc demandé d'évaluer le résultat de cette intervention sur leur pathologie pulmonaire par un item simple :

L'analyse des dossiers, complétée par celle du questionnaire, devrait nous permettre d'apporter des réponses aux objectifs fixés.

## **I. LES PATIENTS**

L'étude comprenait 37 hommes et 43 femmes. La moyenne d'âge de 59,8 ans avec des extrêmes allant de 39 à 84 ans. Tous les patients étaient porteurs de troubles fonctionnels respiratoires, pour certains en association avec des troubles fonctionnels digestifs.

## **II. SIGNES FONCTIONNELS PREOPERATOIRES**

### **II.1. LES SIGNES DIGESTIFS EVOQUANT LA PRESENCE D'UN RGO**

Le pyrosis semble être le symptôme le plus fréquemment décrit par les patients. En effet, parmi les 80 dossiers étudiés, on retrouve ce symptôme dans 61 cas soit 76,3 %.

On note également d'autres signes cliniques tels que des épigastralgies dans 21 cas (26,3 %), des ballonnements (2 cas soit 2,5 %), des sensations nauséuses (1 cas soit 1,3 %), des sensations de fausses routes (1 cas soit 1,3 %) ou encore une dysphagie aux solides (1 cas soit 1,3 %).

Notons que ces chiffres sont issus des renseignements recueillis dans les dossiers consultés.

La sélection initiale des patients était liée aux désordres respiratoires, ceci explique que les chiffres présentés ici semblent en deçà de ceux retrouvés par GUILLOT [83] puisque le pyrosis représentait 96,17 % des signes fonctionnels décrits par les patients porteurs d'un reflux, les épigastralgies 43 % et les ballonnements 31 %.

## II.2. LES SYMPTOMES ET AFFECTIONS PULMONAIRES

**La toux** est le symptôme le plus souvent mentionné par les patients. Elle représente 52 cas soit 65 % qu'elle soit nocturne, diurne ou les deux.

Parmi ces 52 cas :

- 2 cas ont une toux matinale,
- 3 cas souffrent de toux uniquement diurne,
- 4 cas souffrent de toux irritative réactivée au primo décubitus,
- 43 cas présentent une toux diurne et nocturne.

14 patients porteurs d'une BPCO ont été recensés dans les cas de toux.

soit 17,5 % prouvés par les épreuves fonctionnelles respiratoires et la radiographie et/ou le scanner pulmonaire. Parmi ces 14 patients, on retrouve :

- 9 cas (64,3 %) fumeurs au-delà de 15 années/paquets et,
- 5 cas (35,7 %) non fumeurs.

On constate pour les patients fumeurs que la BPCO était préexistante à l'apparition du RGO mais que celui-ci semble jouer un rôle de facteur aggravant. Ainsi, chez ces patients, il existe une accentuation de la toux, une augmentation des infections hivernales et une aggravation de la dyspnée. Pour certains d'entre eux, on note même une diminution de l'efficacité des traitements à visée respiratoire.

Trois patients non fumeurs qui ne présentent pas non plus de contexte allergique ni d'exposition professionnelle susceptible d'induire une véritable maladie respiratoire, ont vu apparaître des signes pulmonaires plusieurs années avant la mise en évidence d'un RGO. De plus, pour un patient, le diagnostic de BPCO a été simultané à celui de reflux et pour un autre (porteur par ailleurs d'une sarcoïdose), le RGO est apparu avant la mise en évidence des lésions de BPCO.

**L'asthme** est le second symptôme le plus cité .Ce n'est pas réellement un symptôme mais un syndrome respiratoire. En effet, 25 patients étaient considérés comme asthmatiques soit 31,3 %.

- pour 10 d'entre eux (40 %), il s'agit vraisemblablement d'un asthme préexistant au RGO mais aggravé par ce dernier. En effet, on retrouve 4 asthmes allergiques notamment liés à une exposition professionnelle (farine, farine et céréales, amines aliphatiques et alicycliques et enfin poussières de bois) et 6 asthmes existant depuis plusieurs années avant l'apparition des premiers symptômes de reflux.

- 9 cas (36 %) peuvent être considérés comme secondaire 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 (25 %) n'ont pu être classés du fait de la difficulté d'établir une relation directe de cause à effet entre RGO et asthme.

Enfin, d'autres pathologies respiratoires ont également été retrouvées chez ces patients :

- 10 patients étaient porteurs d'une dilatation des bronches, parfois associée à une BPCO,
- 1 patient porteur d'une tuberculose pulmonaire associée à une BPCO,
- 1 patient porteur d'une sarcoïdose stade III depuis de nombreuses années ayant développé secondairement une BPCO,
- 1 patient porteur d'une fibrose interstitielle diffuse,
- 1 patient a révélé un carcinome bronchiolo-alvéolaire post-tabagique après réalisation de la chirurgie du reflux.

La notion de **fragilité infectieuse** est également très fréquemment retrouvée, les infections broncho-pulmonaires hivernales à répétition représentent 20 cas soit  $\frac{1}{4}$  des patients.

Il existe des situations où différents symptômes sont associés comme le montre le tableau 5 suivant :

<b>Association des différents symptômes</b>	<b>Nombre de cas</b>
Toux + fragilité infectieuse	12
Toux + dyspnée	7
Toux + asthme	5
Asthme + fragilité infectieuse	3
Asthme + dyspnée	1
Toux + dyspnée + fragilité infectieuse	1
<b>Total</b>	<b>29 / 80 cas soit 35,8 %</b>

Tableau 5. Cas présentant une association de différents symptômes respiratoires associés au RGO

### **II.3. AUTRES SYMPTOMES ASSOCIES AU REFLUX**

#### **II.3.1. O.R.L.**

Sur les 80 dossiers examinés, 1/3 des patients s'est plaint d'un ou plusieurs troubles ORL :

- ♦ 11 ont une irritation pharyngolaryngée à type de gêne ou brûlure de gorge,
- ♦ 10 ont des rhinites à répétition ou permanentes,
- ♦ 5 ont des sinusites maxillaires à répétition,
- ♦ 4 présentent une obstruction nasale permanente sans sinusite ni polypose,
- ♦ 1 s'est plaint d'une otalgie attribuée par l'ORL au RGO,
- ♦ 1 souffre de laryngites à répétition,
- ♦ 1 présente régulièrement une dysphonie.

#### **II.3.2. Thoraciques**

Seulement 4 patients se sont plaints de douleurs thoraciques avec un bilan cardiaque normal (5 %).

### **II.4. RESUME DES DIFFERENTS SYMPTOMES OU MALADIES AUTRE QUE DIGESTIF ASSOCIES AU RGO EN PREOPERATOIRE**

La figure 6 suivante présente une synthèse des résultats issus de l'analyse des 80 dossiers.

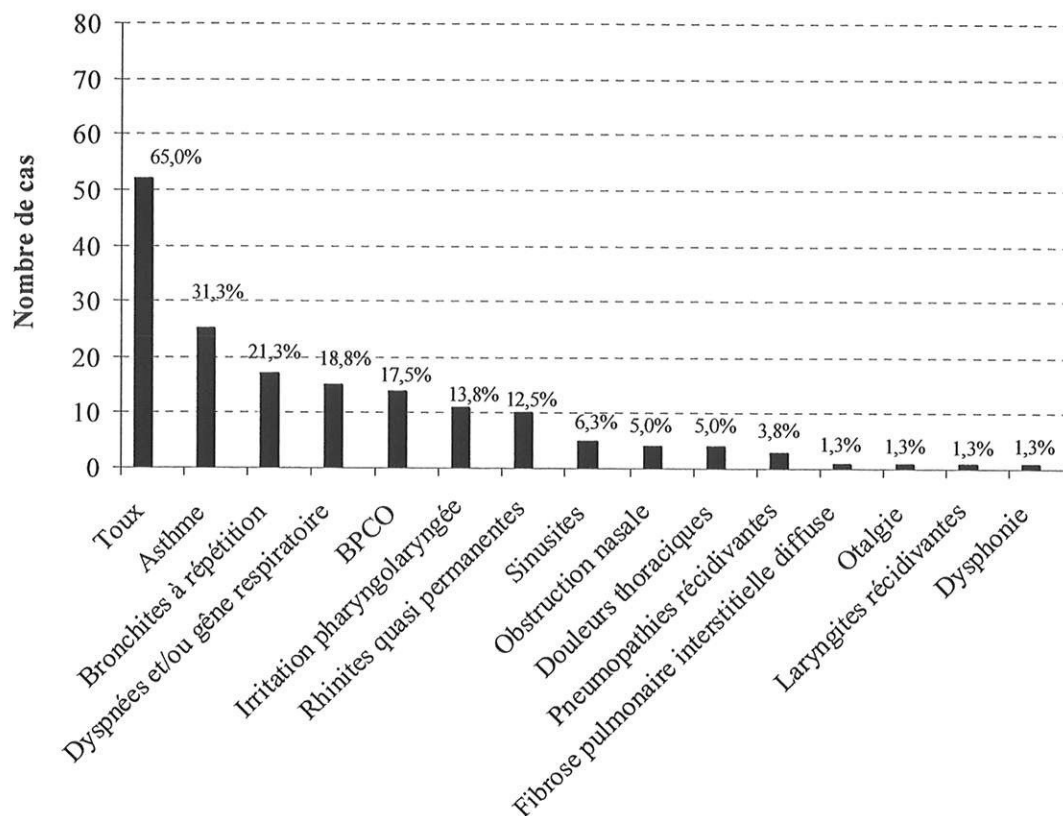


Figure 9. Résumé des différents symptômes ou maladies autre que digestif associés au RGO en préopératoire

### III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES PREOPERATOIRES RETROUVES DANS LES DOSSIERS

#### III.1. EXAMENS DIGESTIFS

##### III.1.1. La fibroscopie oesogastroduodénale (FOGD)

Tous les 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 le tableau 6 suivant.



Résultat vidéo endoscopie	Nombre de cas
Œsophagite	
Stade I	24 cas (30 %)
Stade II	7 cas (8,7 %)
Stade III	3 cas (3,7 %)
Stade IV	0 cas
Hernie Hiatale	42 cas (52,5 %)
Béance cardiale	17 cas (21,2 %)
Reflux Gastro Œsophagien	15 cas (18,7 %)
Endobrachyoesophage	6 cas (7,5 %)
Ulcère œsophagien	4 cas (5 %)

Tableau 6. Résultats de la FOGD

Le plus souvent, ces pathologies sont associées entre elles comme le montre le tableau 7.

Résultat vidéo endoscopie	Nombre de cas
Béance cardiale + RGO	3
Béance cardiale + RGO + Œsophagite stade I	11
Hernie hiatale + RGO	4
Hernie hiatale + RGO + Œsophagite stade I	13
Hernie hiatale + RGO + Œsophagite stade II	7
Hernie hiatale + RGO + Endobrachyoesophage	6
RGO + Œsophagite stade III	3

Tableau 7. Associations des différentes pathologies digestives retrouvées à la FOGD

### **III.1.2. Transit oesogastroduodéal (TOGD)**

48 patients ont pu bénéficier d'un TOGD dont le résultat a été retrouvé dans les dossiers soit 60 %. On retrouve :

- ♦ la présence d'une hernie hiatale chez 19 patients (39,5 %),
- ♦ la présence d'un RGO spontané ou provoqué chez 26 patients (54,2 %),
- ♦ la présence d'une béance cardiaque chez 4 d'entre eux (8,3 %),
- ♦ un TOGD normal chez 9 patients (18,8 %).

### **III.1.3. pH métrie des 24 heures**

Parmi les 80 patients de l'étude, 33 ont eu cet examen ce qui représente 41,3 % des patients. On a considéré que 28 examens étaient pathologiques, 3 normaux et 2 n'ont pu être interprétés.

## **III.2. EXAMENS PARACLINIQUES PULMONAIRES**

### **III.2.1. Radiographie pulmonaire**

50 dossiers comportaient une ou plusieurs radiographies pulmonaires préopératoires. 34 d'entre eux avaient au moins une radiographie pathologique et 16 montraient une radiographie pulmonaire normale.

Les anomalies constatées sont listées dans le tableau 8.

<b>Images radiologiques</b>	<b>Nombre de radios</b>
Distension thoracique avec horizontalisation des côtes	6
Centralisation de la poche à air gastrique	3
BPCO   distension thoracique,   horizontalisation des côtes,   accentuation des travées bronchiques	14
BPCO isolée	5
BPCO + DDB	5
BPCO + images emphysémateuses	1
BPCO + séquelles de primo infection tuberculeuse	1
BPCO + séquelles de tuberculose pulmonaire + DDB	1
BPCO + images sarcoïdosiques	1
DDB	2
Emphysème pulmonaire	1
Scissurite + comblement d'un cul de sac	3
Foyer pulmonaire évoquant une pneumopathie	2

Tableau 8. Pathologies respiratoires révélées lors d'une radiographie pulmonaire réalisée avant la chirurgie

La majorité des images correspondait à de véritables affections pulmonaires parallèlement à l'existence d'un reflux. La centralisation de la poche à air gastrique évoquait la présence d'une hernie hiatale. Les images de scissurite et de foyer pulmonaire semblaient correspondre à des affections intercurrentes.

### **III.2.2. Explorations fonctionnelles respiratoires (EFR)**

34 patients ont bénéficié de cet examen (42,5 %). Elles ont été considérées comme normales pour 16 patients.

18 patients avaient des EFR pathologiques.

Il s'agit, majoritairement (12 de ces patients), d'un syndrome obstructif associant une baisse du VEMS et du coefficient de Tiffeneau. Ce syndrome obstructif a été considéré comme modéré lors de 5 EFR et sévère pour 7 EFR. La moitié avait une composante

bronchospastique (amélioration du VEMS supérieure à 20 % après inhalation de  $\beta_2$  mimétiques).

4 patients présentaient un syndrome mixte c'est à dire, l'association d'un syndrome obstructif et d'un syndrome restrictif (diminution de la capacité pulmonaire totale d'au moins 20 % par rapport à la théorique et coefficient de Tiffeneau normal).

2 patients avaient un syndrome restrictif isolé lié à un sur poids ou à une fibrose pulmonaire interstitielle idiopathique.

### **III.2.3. Scanner thoracique**

L'examen n'a été demandé que lorsque la pathologie pulmonaire le justifiait. Il n'a pas sa place dans le bilan d'un trouble respiratoire lié à un RGO.

13 patients (16,3 %) ont eu un scanner thoracique pour lesquels 11 examens ont été interprétés comme pathologiques et seulement 2 normaux.

7 scanners mettaient en évidence des lésions de dilatations de bronches dont 5 retrouvaient en plus un aspect de bronchopathie chronique.

2 scanners retrouvaient des ganglions calcifiés évoquant une primo infection tuberculeuse ancienne. Un scanner associait des lésions fibrorétractile évoquant une tuberculose ancienne avec des signes de bronchopathie chronique.

Le dernier scanner était évocateur d'une fibrose pulmonaire interstitielle.

### **III.2.4. Fibroscopie bronchique**

10 patients ont subi d'une fibroscopie bronchique justifiée par les conditions respiratoires. Pour 2, l'examen s'est révélé normal et 8 étaient pathologiques.

Dans notre étude, la fibroscopie bronchique retrouvait, dans tous les cas pathologiques, une muqueuse bronchique très inflammatoire avec parfois sécrétions muco-purulentes.

## **IV. LA CHIRURGIE COELIOSCOPIQUE DU RGO**

### **IV.1. INDICATIONS CHIRURGICALES RETENUES**

L'intérêt de l'analyse des dossiers de ces patients est d'établir un lien de cause à effet entre les symptômes respiratoires présentés par le patient et le RGO.

Certains éléments nous orientent sur le caractère aggravant du reflux et peuvent alors être pris en compte dans les indications de la chirurgie coelioscopique.

Dans notre étude, ces indications ont été les suivantes :

- ◆ accès de toux nocturne et/ou diurne invalidantes d'étiologie inconnue et associés à un reflux symptomatique,
- ◆ asthme apparu secondairement au reflux dont aucune étiologie n'a pu être mise en évidence (pas d'allergie, pas d'exposition professionnelle, pas d'antécédents familiaux, pas de tabac) et pour lequel un traitement spécifique semble peu ou pas efficace,
- ◆ asthme ancien décompensé récemment avec apparition à l'interrogatoire de symptômes digestifs évoquant la présence d'un reflux,
- ◆ bronchopneumopathie chronique obstructive d'origine tabagique ou non qui s'aggrave avec toux, dyspnée et infections hivernales beaucoup plus intenses ou fréquentes parallèlement à la mise en évidence d'un RGO,
- ◆ fibrose pulmonaire interstitielle sans étiologie retrouvée avec symptomatologie typique de reflux et/ou bilan complémentaire positif.

### **IV.2. TYPE DE CHIRURGIE REALISEE**

Nous avons recensé 42 interventions de Nissen-Rosetti et 38 fundoplicatures postérieures type Toupet. Le choix du type d'intervention semble être lié principalement aux habitudes opératoires du chirurgien. Seule une intervention a nécessité une conversion en laparotomie pour perforation de la veine cave.

### IV.3. SUIVI POSTOPERATOIRE

La durée du suivi postopératoire est variable puisqu'elle s'étend d'une période de 1 mois à 14 ans.

Il apparaît que 60 patients (75 %) ont été revus au moins une fois au cours de la première année suivant leur chirurgie soit par leur chirurgien soit par le pneumologue. Ces patients n'ont ensuite plus consulté soit parce qu'ils étaient considérés comme guéris soit parce que leur suivi s'est effectué en cabinet de ville ou dans un autre établissement.

Pour les 20 patients restants, leur prise en charge post opératoire s'est étalée de 14 mois à 14 ans.

Ce suivi nous a permis de constater, pour la majorité (55 %), une nette amélioration de la symptomatologie respiratoire avec régression de la toux et des expectorations, des crises d'asthmes moins fréquentes voire inexistantes depuis l'intervention mais aussi une diminution des infections respiratoires hivernales.

Les autres ont une amélioration partielle avec présence de manifestations d'hyper réactivité bronchique.

Quatre patients ont été repris chirurgicalement entre 10 mois et 6 ans après la première intervention, pour récurrence de la hernie hiatale.

## **PARTIE III – ANALYSE DES RESULTATS**

---

## **I. EXAMEN DU QUESTIONNAIRE**

Nous avons donc adressé 80 questionnaires par courrier, 69 patients y ont répondu (86,25 %). Deux patients sont décédés depuis leur intervention pour des motifs sans relation avec la pathologie et 9 sont demeurés injoignables.

### **I.1. SIGNES FONCTIONNELS RESPIRATOIRES PREOPERATOIRES**

Nous avons volontairement choisi des symptômes respiratoires simples à identifier par les patients : sifflements, toux, crises d'essoufflements (c'est à dire une sensation brutale de difficulté à respirer).

En effet, il semble vraisemblable qu'il soit plus facile de reconnaître un symptôme que d'affirmer souffrir ou non d'une pathologie pulmonaire. Par exemple, 24 patients se sont déclarés asthmatiques alors que 25 étaient recensés lors de l'étude des dossiers.

Toutefois, un patient qui présentait des sifflements avec sensation d'essoufflement ne se considérait pas asthmatique et pourtant, au regard de son dossier, il l'était.



Symptômes	Présence	Absence	Sans opinion
Sifflements dans la poitrine	38 sur 69 ➔ 55 %	31 sur 69 ➔ 45 %	-
1. Sifflements en dehors d'un épisode de rhume	31 sur 38 ➔ 81,6 %	7 sur 38 ➔ 18,4 %	-
2. Essoufflements pendant les sifflements	31 sur 38 ➔ 81,6 %	6 sur 38 ➔ 15,6 %	1 sur 38 ➔ 2,8 %
Crise d'essoufflement au repos	20 ➔ 29 %	49 ➔ 71 %	-
Crise d'essoufflement après un effort intense	48 ➔ 69,6 %	21 ➔ 30,4 %	-
Réveil par une crise d'essoufflement	25 ➔ 36,2 %	39 ➔ 56,5 %	5 ➔ 7,3 %
Toux nocturne	35 ➔ 50,7 %	34 ➔ 49,3 %	-
Toux diurne	35 ➔ 50,7 %	34 ➔ 49,3 %	-
Toux au lever	36 ➔ 52,2 %	33 ➔ 47,8 %	-
Crachats au lever	28 ➔ 40,6 %	41 ➔ 59,4 %	-
Crachats dans la journée	30 ➔ 43,5 %	37 ➔ 53,6 %	2 ➔ 2,9 %
Difficultés pour respirer	44 ➔ 63,8 %	25 ➔ 36,2 %	
Asthme	24 ➔ 34,8 %	45 ➔ 65,2 %	

Tableau 9. Symptômes respiratoires identifiés par les 69 patients avant l'intervention

Une analyse plus précise des réponses obtenues met en évidence que :

- 10 patients sur les 35 déclarant tousser la nuit avaient une toux uniquement nocturne,
- 11 patients sur les 35 déclarant tousser le jour avaient une toux uniquement diurne,
- 25 patients toussaient tout au long du nyctémère,
- 53 patients au total se plaignaient de crises d'essoufflement réparties comme suit :

	<b>Nombre de patients</b>
Repos	3
Effort intense	22
Repos + effort	4
Repos + réveillé par des crises	1
Effort + réveillé par les crises	10
Repos + effort + réveillé par les crises	13

- 9 patients sur 44 avaient des difficultés permanentes pour respirer, 25 avaient des difficultés répétées mais revenaient toujours à leur état respiratoire initial et 10 n'en avaient que rarement.

De plus, lors de la question concernant l'asthme, nous leur avons demandé l'âge auquel ils avaient eu leur première crise mais aussi le nombre de crises par mois. On constate que l'âge moyen de la première crise est de 47 ans avec des extrêmes allant de la petite enfance à 66 ans. C'est donc le plus souvent un asthme tardif.

Malheureusement, du fait de la faible fiabilité des réponses données au nombre de crises par mois, nous n'avons pu faire ressortir un chiffre précis.

Parmi ces 69 patients, 27 étaient fumeurs ou l'avaient été avec une consommation moyenne forte de 30 années/paquets.

## I.2. THERAPEUTIQUE PREOPERATOIRE

40 patients (58 %) avaient un traitement spécifique pour leur pathologie pulmonaire qu'il a été très difficile de leur faire préciser dans la mesure où le plus souvent ils ne se souvenaient plus de leur thérapeutique avant la chirurgie de leur RGO. Il semblerait qu'une majorité avait un traitement par  $\beta_2$  mimétiques (65 %). Ces  $\beta_2$  mimétiques étaient associés aux corticoïdes inhalés pour 19 patients, 8 prenaient une association de broncho-dilatateurs et de corticoïdes. L'utilisation de corticoïdes per os ou injectables a concerné 20 patients au total sans précision de fréquence ni de durée.

Le questionnaire ne précisait pas s'il s'agissait d'un traitement pris occasionnellement ou bien de façon répétée voire quotidienne.

## I.3. Signes fonctionnels respiratoires postopératoires

Nous avons repris les mêmes symptômes afin d'effectuer une comparaison entre la période pré-chirurgicale et la période post-chirurgicale. Toutefois, un item a été rajouté, il s'agit de la fréquence de survenue des symptômes comparativement à avant l'intervention sur le RGO.

Ceci nous permet une première approche de l'évolutivité de la pathologie pulmonaire.

Symptômes respiratoires	Nombre de patients	Plus fréquents	Aussi fréquents	Moins fréquents	Sans opinion
Sifflements	15 ➔ 21,7 %	2	3	10	0
Crises d'essoufflement	31 ➔ 44,9 %	2	9	20	0
Toux	21 ➔ 30,4 %	3	6	12	0
Diurne	9				
Nocturne	3				
Nyctémérale	9				
Difficultés pour respirer	23 ➔ 33,3 %	2	5	14	2
Asthme	11 ➔ 15,9 %	2	2	7	0

Tableau 10. Symptômes respiratoires post-chirurgicales et leur fréquence de survenue en comparaison à l'avant chirurgie

39 patients opérés ont déclarés faire moins d'infections ORL et broncho-pulmonaires hivernales après leur intervention (soit 56,5 %). 19 en font autant qu'avant et 10 restent sans opinion.

#### **I.4. THERAPEUTIQUE POSTOPERATOIRE**

Nous avons volontairement occulté le nom des molécules et avons préféré savoir si ce traitement à visée pulmonaire était identique, interrompu, diminué ou alourdi depuis leur opération.

16 patients (23,2 %) disent ne plus avoir de médicaments à visée pulmonaire.

10 patients (14,5 %) considèrent que leur traitement est diminué.

14 patients (20,3 %) ont la même thérapeutique.

2 patients (2,9 %) pensent avoir un traitement alourdi.

**I.5. TABLEAU COMPARATIF DES SYMPTOMES EXISTANTS EN PRE ET POSTOPERATOIRES**

Tableau 11. Tableau comparatif des symptômes existants en pré et postopératoire

Symptômes pulmonaires	Nombre de patients concernés en préopératoire	Nombre de patients concernés en postopératoire
Sifflements	38 ➔ 55 %	15 ➔ 21,7 %
Crises d'essoufflement	53 ➔ 76,8 %	31 ➔ 44,9 %
Toux	46 ➔ 66,6 %	21 ➔ 30,4 %
Diurne	11	9
Nocturne	10	3
Nyctémérale	25	9
Difficultés pour respirer	44 ➔ 63,8 %	23 ➔ 33,3 %
Asthme	24 ➔ 34,8 %	11 ➔ 15,9 %

## I.6. INDICE DE SATISFACTION

Concernant le résultat de la chirurgie coelioscopique de leur RGO sur leur maladie respiratoire, les 69 patients se sont déclarés :

- Guéris pour 19 d'entre eux (27,5 %),
- Améliorés pour 30 d'entre eux (43,5 %),
- Inchangés pour 19 d'entre eux (27,5 %),
- Aggravés pour aucun,
- Sans opinion pour 1 d'entre eux, son intervention étant trop récente pour évaluer l'effet bénéfique ou non sur sa pathologie pulmonaire.

Si on considère que l'intervention a été une réussite pour les patients guéris ou améliorés, on obtient un taux de réussite de **71 %**. En revanche si l'on considère un échec de la chirurgie pour ceux déclarant leur maladie inchangée ou aggravée, le taux d'échec est alors de 27,5 %.

Parmi les patients guéris, 9 ont interrompu leur traitement à visée pulmonaire, 1 a vu son traitement diminué et 9 n'avaient pas de thérapeutique avant l'opération. En effet, pour ces derniers, la symptomatologie pulmonaire pré-chirurgicale consistait en une toux isolée pour 7 d'entre eux et des difficultés respiratoires pour 2.

12 patients sur les 30 « améliorés » (40 %) ont pu interrompre ou diminuer leur traitement ; pour 7, il est resté identique et 11 n'avaient pas de traitement avant l'opération (6 avaient une toux nocturne, 2 une toux diurne et 3 des difficultés respiratoires).

## II. ASSOCIATION PATHOLOGIES RESPIRATOIRES ET RGO

### II.1. LA TOUX

#### II.1.1. Les Chiffres

On remarque que 46 patients opérés d'un reflux gastro œsophagien sur 69 ayant répondu au questionnaire se plaignaient de toux nocturne, diurne ou les deux, ce qui correspond au nombre recensé dans les dossiers puisque l'on avait 52 cas de patients se plaignant d'une toux sur 80 dossiers étudiés (65 %).

Le tableau comparatif (tableau 11) permet de constater qu'il existe une diminution du nombre de patients souffrant de toux en post-chirurgical.

En effet, leur nombre varie de **46** en préopératoire à **21** en postopératoire soit une baisse de 54,3 %.

Plus précisément, 16 patients sur 25 qui toussaient jour et nuit ne toussent plus (soit 64 %).

C'est encore plus net pour la toux nocturne puisque 70 % d'entre eux ne souffrent plus de ce symptôme. En revanche, en ce qui concerne la toux diurne, seuls deux patients ont vu leur toux disparaître.

Parmi ceux qui ne toussent plus après leur chirurgie, 14 se déclarent guéris de leurs troubles respiratoires (56 %) et 9 se considèrent améliorés (36 %).

On peut, par conséquent, conclure qu'environ **50 %** des patients qui toussaient avant d'être opérés ont tiré un bénéfice réel de celle-ci.

C'est ce que semble également montrer l'interruption ou la diminution du traitement à visée pulmonaire en post-chirurgical puisque :

- sur les 14 patients qui s'estiment guéris de leur pathologie pulmonaire, 8 avaient un traitement à visée pulmonaire : 7 ont interrompu ce traitement et un patient l'a diminué après la chirurgie,
- sur les 9 patients qui se disent améliorés, 4 ont pu diminuer leur traitement, 2 l'ont interrompu, 2 ont un traitement identique et 1 n'avait pas de traitement avant l'intervention.

Par conséquent, il y a là un argument objectif qui est l'interruption ou la diminution du traitement à visée pulmonaire. Il permet une approche très intéressante de l'importance du bénéfice sur la toux qu'ont pu tirer les patients de l'opération par voie coelioscopique de leur RGO.

En effet, 9 patients sur 25 ont interrompu leur traitement et 5 ont, après la chirurgie, un traitement diminué, ceci confirme que le RGO était, pour ces cas, fortement impliqué dans leur symptomatologie pulmonaire.

### **Qu'en est-il des 21 patients qui toussent toujours après l'intervention pour RGO ?**

12 ont considéré qu'ils toussaient à une fréquence moindre, 6 à une fréquence identique et 3 disent tousser d'avantage.

Sur les 12 qui déclarent moins tousser, 1 considère sa maladie respiratoire guérie, 8 constatent une amélioration et 3 pensent que cela n'a rien changé.

Les 6 patients interrogés ayant une toux identique considèrent leur pathologie respiratoire inchangée de même que pour les 3 patients dont la toux s'est accentuée.

### **II.1.2. Conclusion**

La toux concerne 66,6 % des patients opérés d'un RGO sélectionnés pour notre étude. Elle est donc un des symptômes respiratoires fréquemment mentionnés par les patients.

La chirurgie coelioscopique du RGO a entraîné une diminution de 54,3 % soit un peu plus d'un patient sur 2 du nombre de patients symptomatiques.

Cette baisse est particulièrement nette pour la toux nocturne.

Il est également très intéressant de remarquer que parmi ceux qui toussent toujours après leur chirurgie, 43 % s'estiment améliorés.



**On peut conclure que l'intervention chirurgicale du RGO a permis une amélioration chez 69 % des patients souffrant d'une toux chronique qu'elle soit nocturne et/ou diurne.**

Il semble alors licite de penser que le RGO était responsable ou bien pouvait être considéré comme un facteur aggravant de la toux pour plus de 2 patients sur 3.

## **II.2. L'ASTHME**

### **II.2.1. Les Chiffres**

Nous avons recensé 25 asthmatiques (31,3 %) sur les 80 dossiers examinés.

24 patients ayant répondu au questionnaire se sont considérés asthmatiques, l'examen de leur dossier en a apporté la confirmation.

A la question « avez-vous refait des crises d'asthme depuis votre intervention ? », 13 ont répondu « non » soit 54,2 %. Il est intéressant de remarquer qu'en moyenne, ils ont été opérés 4 ans auparavant (8 ans de recul pour les plus anciens et un mois pour le plus récent).

Tous ces patients avaient un traitement, pour la grande majorité, associant  $\beta_2$  mimétiques et corticoïdes en spray : 5 l'ont interrompu, 3 l'ont diminué et 5 ont un traitement identique.

4 patients sur 13 s'estiment guéris, 7 patients se trouvent améliorés, 1 patient considère sa maladie respiratoire inchangée et 1 dernier patient reste sans opinion car n'a pas assez de recul par rapport à son intervention. Donc, 11 patients sont satisfaits de leur opération et estiment en avoir tiré un bénéfice.

11 patients continuent à faire des crises d'asthme, cependant, 7 pensent qu'elles sont moins fréquentes, 2 estiment qu'elles sont aussi fréquentes et pour 2, elles demeurent fréquentes.

Comme nous l'avons vu précédemment, il s'agit surtout d'asthme tardif puisque l'âge moyen de la première crise est de 47 ans.

Plusieurs explications peuvent être avancées :

- Asthme dans l'enfance dont le patient ne se souvient plus et qui réapparaît à l'âge adulte,
- Exposition professionnelle responsable de lésions broncho-pulmonaires à long terme ou d'un contact avec un allergène,
- Maladie pulmonaire sous jacente avec modification au cours des années de la sensibilité bronchique,
- Apparition d'une hyper réactivité bronchique liée à un RGO symptomatique ou non.

## **II.2.2. Conclusion**

Un peu plus d'un patient sur 2 n'a pas refait de crises d'asthme depuis l'intervention chirurgicale considérant qu'en moyenne, nous avons un recul de 4 ans par rapport à la date de l'opération.

De plus, 5 asthmatiques n'ayant pas refait de crises ont vu leur traitement à visée pulmonaire arrêté, 3 ont pu diminuer leur traitement.

En conséquence, il s'agit là d'un élément fort permettant d'évoquer l'amélioration de l'asthme après la chirurgie coelioscopique du RGO.

**Au total, 17 asthmatiques estiment que la chirurgie de leur RGO a guéri ou amélioré leur maladie respiratoire ce qui représentent 70 % des 24 asthmatiques qui ont répondu au questionnaire.**

## **II.3. AUTRES SYMPTOMES RESPIRATOIRES RETROUVES DANS LE QUESTIONNAIRE (SIFFLEMENTS ET CRISES D'ESSOUFFLEMENT)**

### **II.3.1. Les Chiffres**

**Les sifflements** concernent 38 patients en préopératoire et sont majoritairement ressentis en dehors d'un épisode de rhume ce qui exclu les bronchites asthmatiformes.

81,6 % sont dyspnéiques pendant ces sifflements, ce qui signifierait qu'il existe un bronchospasme.

On retrouve ici les 24 asthmatiques qui ont des sifflements dans la poitrine avec essoufflement. Les 14 patients restants sont pour la moitié considérés comme bronchitique chronique.

Après la chirurgie coelioscopique du RGO, 15 des 38 patients ont encore des sifflements mais pour la grande majorité, moins fréquents qu'auparavant (6 n'ont plus de traitement ou bien il est diminué, 6 ont un traitement identique, 2 l'estiment alourdi et 1 n'a pas de traitement).

En ce qui concerne les 23 patients qui n'ont plus de sifflements dans la poitrine depuis leur opération, 10 patients n'ont plus de traitement, 5 ont un traitement allégé, 6 ont des prescriptions identiques et 2 n'avaient pas de thérapeutiques. 87 % s'estiment guéris ou améliorés sur le plan pulmonaire.

**Les crises d'essoufflement** concernent 53 patients sur les 69 interrogés. Elles surviennent le plus souvent à l'effort intense et 24 déclarent avoir été réveillés par une crise d'essoufflement (15 sont asthmatiques, 2 ont une BPCO, 2 une hyper réactivité bronchique et 5 une toux nocturne avec fragilité hivernale). Après la chirurgie, on observe 30 % de patients en moins gênés par ces crises d'essoufflement et pour ceux qui en souffrent encore, elles sont, pour la plupart, moins fréquente.

### **II.3.2. Conclusion**

Il existe une nette régression de l'intensité et de la fréquence de survenue des symptômes respiratoires après chirurgie coelioscopique du RGO.

En effet, 76 % des patients ayant des **sifflements** dans la poitrine en préopératoire se disent améliorés ou guéris par l'intervention chirurgicale de leur RGO.

Ils sont 55 % à avoir constatés une interruption ou un allègement de leur traitement à visée pulmonaire.

Un peu moins d'un patient sur 3 n'est plus gêné par des **crises d'essoufflement** et en ce qui concerne les difficultés pour respirer, 47 % ne sont plus incommodés par cette gêne respiratoire.

Les autres patients dont la symptomatologie pulmonaire persiste, jugent dans leur grande majorité que celle-ci est moins intense depuis l'opération.

**Donc l'intervention chirurgicale est responsable d'une amélioration ou d'une guérison chez 51 % des patients gênés par des sifflements, des crises d'essoufflement ou encore des difficultés pour respirer.**

### **III. DISCUSSION**

#### **III.1. RGO ET SYMPTOMATOLOGIE PULMONAIRE, UNE ASSOCIATION FREQUENTE.**

Notre étude, après analyse des dossiers et des réponses données au questionnaire, met en évidence une forte association entre le RGO et certaines pathologies pulmonaires.

En effet, sur les 80 patients retenus pour l'étude, 65% se plaignait d'une **toux**. Ceci correspond à *1 patient sur 5* si l'on se rapporte aux 225 personnes opérées par voie coelioscopique de leur RGO.

Cette toux n'était pas obligatoirement isolée, elle était même le plus souvent associée à d'autres symptômes respiratoires comme la dyspnée, les expectorations, l'asthme ou bien encore la fragilité infectieuse hivernale.

Les réponses apportées au questionnaire ont permis de montrer qu'après la chirurgie coelioscopique du RGO ; 54,3% des patients gênés par la toux étaient soulagés.

Ceci se traduit par une interruption ou une diminution du traitement à visée pulmonaire utilisé en pré opératoire.

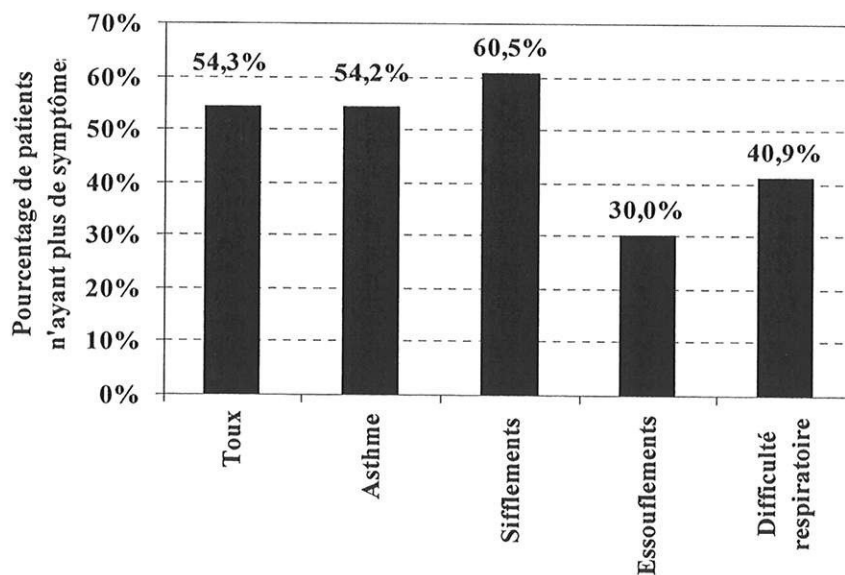
Nous avons pu également constater que, bien qu'il y ait persistance de quelques accès de toux après l'opération, beaucoup s'estiment guéris ou améliorés. Les quintes de toux sont moins fréquentes, il s'agit d'un élément important en ce qui concerne l'amélioration de leur qualité de vie.

L'asthme concernait 25 patients. Un peu plus d'un patient sur 2 n'a pas refait de crise avec un recul de 4 ans en moyenne. Là encore cela se traduit par une diminution voire un arrêt complet du traitement à visée respiratoire.

70% se disent guéris ou améliorés sur le plan de leur maladie asthmatique depuis leur chirurgie du RGO.

Pour les autres symptômes pulmonaires à savoir les sifflements, les crises d'essoufflement et les difficultés respiratoires, on observe encore, à distance de l'intervention, une régression des signes pulmonaires avec une fréquence de survenue moindre et un traitement allégé, parfois même interrompu.

En conclusion, dans notre étude, parmi les 80 patients qui déclaraient souffrir d'un symptôme pulmonaire, l'analyse des questionnaires révèle que cette intervention a permis à beaucoup de patients d'améliorer ou de guérir leur pathologie respiratoire.



On peut envisager que le RGO était chez ces patients un facteur aggravant de leur trouble pulmonaire ou pour certains le facteur déclenchant. Le traitement chirurgical du reflux a entraîné l'arrêt ou la diminution du traitement respiratoire. On peut donc conclure que ces patients ont tiré un réel bénéfice de cette chirurgie.

### **III.2 EVALUATION DE L'EFFICACITE DE LA CURE CHIRURGICALE ET INDICE DE SATISFACTION.**

Affirmer la réussite du traitement chirurgical du RGO mis en cause dans une pathologie respiratoire n'est pas chose facile. **Sur quels indices doit-on se baser ? :**

1. La normalité des examens complémentaires post opératoires,
2. L'amélioration des signes cliniques après la chirurgie,
3. La diminution voire l'arrêt des traitements digestifs et/ou pulmonaires.

Deux indices sont des éléments facilement objectivés par un médecin, l'autre est plus subjectif dans la mesure où la notion d'amélioration varie d'un individu à l'autre.

Nous avons invité les patients à se prononcer sur l'impact du traitement chirurgical du RGO sur leur maladie respiratoire.

→ 71% se sont déclarés améliorés ou guéris et 27.5% se sont déclarés non améliorés.

### **III.3. POURQUOI UNE CURE CHIRURGICALE COELIOSCOPIQUE DU RGO POUR TRAITER UN TROUBLE RESPIRATOIRE ?**

La chirurgie coelioscopique du reflux gastro oesophagien semble actuellement la voie d'abord la plus adaptée pour effectuer un traitement curatif du reflux.

Elle présente en effet de nombreux avantages :

- réduction de la durée d'hospitalisation,
- reprise plus rapide des activités professionnelles,
- diminution des douleurs post opératoires,
- régression des complications pariétales,
- coût global moins élevé.

Les indications chirurgicales du RGO concernant notre étude sont :

- signes digestifs typiques de RGO révélés par l'interrogatoire et prouvés par les examens complémentaires chez des patients présentant aussi une symptomatologie pulmonaire,
- amélioration des signes respiratoires lors de l'utilisation d'un traitement médical anti-reflux (inhibiteurs de la pompe à protons) et aggravation à l'arrêt de celui-ci,
- aucune étiologie à la symptomatologie pulmonaire autre que le reflux.

**Le respect de ces indications chirurgicales nous a permis d'obtenir un franc succès sur l'amélioration de la symptomatologie pulmonaire. Beaucoup de patients ont pu interrompre ou diminuer leur traitement et ainsi améliorer leur qualité de vie.**

## 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.** - "Therapeutic 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] **MANSFIELD 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 evaluating chronic cough with specific reference to gastroesophageal 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. <http://www.atmedica.com>.
- [11] **IRWIN R. S. and RICHTER J. E.** - "Gastroesophageal reflux and chronic cough" – The American Journal of gastroenterology, 2000, 95, sup 8.
- [12] **SCHAN C., HARDING S., HAILE J. et al.** - "Gastroesophageal reflux induced bronchoconstriction. An intra esophageal acid 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 la 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] **HARDING S. M., SCHAN C. A., GUZZO M. R. et al.** - "Gastroesophageal reflux induced bronchoconstriction: is microaspiration a factor?" – Chest, 1995, 108, p. 1220-1227.
- [22] **PETERS F. T. M., KLEIBENKER J. H. and POSTMA D. S.** - "Gastric asthma: a pathophysiology entity ?" – Scandinavia journal gastroenterology, 1998, 33, sup 225, p. 19-23.
- [23] **KENNEDY T. M. , JONES R. H., HUNGIN A. P. S. et al.** - "Irritable bowel syndrome, gastroesophageal reflux and bronchial hyperresponsiveness in the general population" – Gut, 1998, 43, p. 770-774.
- [24] **TUCHMAN D. N, BOYLE J. T., PACK A. I. et al.** - "Comparisons of airway responses following tracheal or esophageal acidification in the cats" – Gastroenterology, 1984, 87, p. 872-881.
- [25] **CRAUSAZ F. M. and FAVEZ G.** - "Aspiration of solid food particles into lungs of patients with GER and chronic bronchial disease". Chest, 1988, 92, p. 376-378.
- [26] **REICH S. B., EARLEY W. C., RAVIN T. H. et al.** - "Evaluation of gastro-pulmonary aspiration by a radioactive technique" - Concise communication journal of nuclear medicine, 1977, 18, p.1079.
- [27] **JACK C. I. A., CALVERLEY P. M. A., DONNELLY R. J. et al.** - "simultaneous tracheal and esophageal measurements in asthmatics patients with GER" – Thorax, 1995, 50, p. 201-204.
- [28] **GHAED N. and STEIN M. R.** - "Assessment of a technique for scintigraphic monitoring of pulmonary aspiration of gastric contents in asthmatics with gastroesophageal reflux" – Annals allergy, 1979, 42, p. 306-308.
- [29] **GREYSSON N. D., REID R. H., LIU Y. C. et al.** - "Radionuclide assessment in nocturnal asthma" – Clinical nuclear medicine, 1982, 7, p. 318-319.

- [30] PERRIN FAYOLLE M., BEL A., KOFMAN J. et al. - "Asthma and gastroesophageal reflux. Results of survey of over 150 cases" – *Poumon cœur*, 1980, 36, p. 225-230.
- [31] O'CONNELL S., SONTAG S. J., MILLER T. et al. - "Asthmatics have a high prevalence of reflux symptoms regardless of the use of bronchodilators" – *Gastroenterology*, 1990, 98(2), A 97.
- [32] FIELD S. K., UNDERWOOD M., BRANT R. et al. - "Prevalence of gastroesophageal reflux symptoms in asthma" – *Chest*, 1996, 109, p. 316-322.
- [33] NAGEL R. A., BROWN W. H., WILSON R. S. E. et al. - "Ambulatory pH monitoring of GER in morning dipper asthmatics" – *British medicine journal*, 1988, 297, p. 1371-1373.
- [34] GIUDICELLI R., DUPIN B., SURPAS P. et al. - "Reflux gastro œsophagien et manifestations respiratoires : attitudes diagnostic, indications thérapeutiques et résultats" – *Annales chirurgicales*, 1990, 44, p.552-554.
- [35] SONTAG S. J., SCHNELL T. G., MILLER T. Q. et al. - "Prevalence of esophagitis in asthmatics" – *Gut*, 1992, 33, p. 872-876.
- [36] DEMEESTER T., BONAVINA L., IASCONE C. et al. - "Chronic respiratory symptoms and occult GER" – *Annals surgery*, 1990, p. 337-344.
- [37] STEPHEN J and SONTAG M. D. - "Why do the published data fail to clarify the relationship between gastroesophageal reflux and asthma" – *The Journal American of medicine* – 2000, 108, p. 159-169.
- [38] FORD G. A., OLIVER P. S., PRIOR J. S. et al. - "Omeprazole in the treatment of asthmatics with nocturnal symptoms and gastro esophageal reflux : a placebo controlled cross over study" – *Postgrad medicine journal*, 1994, 70, p.350-354.
- [39] DEPLA A. C., BARTELSMAN J. F., ROOS C. M. et al. - "Beneficial effect of omeprazole in a patient with severe bronchial asthma and gastro esophageal reflux" – *European journal respiratory disease*, 1988, 1, p. 966-968.
- [40] FIELD S. K. and SUTHERLAND L. R. - "Does medical anti reflux therapy improve asthma in asthmatics with GER ? A critical review of the literature" – *Chest*, 1998, 114, p. 275-283.
- [41] CHABOT F. - "Reflux gastro-oesophagien" – *Revue des maladies respiratoires*, 2002, 19, p. 4s91-4s95.
- [42] FITZGERALD J. M., ALLEN C. J., CRAVEN M. A. et al. - "Chronic cough and gastroesophageal reflux" – *Canadian Medicine Associated Journal* – 1989, 140, p. 520-524.
- [43] IRWIN R. S., CURLEY F. J. AND FRENCH C. L. - "Chronic cough : the spectrum and frequency of causes, key components of the diagnostic evaluation and outcome of specific therapy" – *American review respiratory disease*, 1990, 141, p. 640-647.
- [44] WARING J. P., LACAYO L., HUNTER J. et al. - "Chronic cough and hoarseness in patients with severe GER disease: diagnosis and response to therapy" – *Dig dis sci*, 1995, 40, p. 1093-1097.

- [45] **SMYRNIOS N. A., IRWIN R. S. and CURLEY F. J.** - "Chronic cough with a history of excessive sputum production, the spectrum and frequency of causes and key components of the diagnostic evaluation and outcome of specific therapy" - *Chest*, 1995, 108, p. 991-997.
- [46] **VAEZI M. F. and RICHTER J. E.** - "24 hours ambulatory esophageal pH monitoring in the diagnosis of acid reflux related chronic cough" - *South medicine journal*, 1997, 90, p. 305-311.
- [47] **OURS T. M., KAVURU M. S., SCHILZ R. J. et al.** - "Prospective evaluation of esophageal testing and a double blind randomized study of omeprazole in a diagnostic and therapeutic algorithm for chronic cough" - *American journal of gastroenterology*, 1999, 94, p. 3131-3138.
- [48] **DUCOLONE A., VANDERVENNE A., JOVIN H. et al.** - "Gastroesophageal reflux in patients with asthma and chronic bronchitis" - *Allergy Immunology*, 1988, 20, p. 218-225.
- [49] **SADOUN D., VALEYRE D., CARGILL J. et al.** - "Bronchiolite oblitérante avec pneumonie en voie d'organisation en apparence cryptogénétique. Mise en évidence d'un RGO dans 5 cas" - *La presse médicale*, 17 décembre 1988, 17, numéro 45.
- [50] **OUKSEL H., FAUROUX B. and CRESTANI B.** - "RGO et maladies respiratoires" - *Le concours médical*, 23 septembre 2000, p. 122-129.
- [51] **KELLY K., LATIMER J. and JOHNSON L.** - "Dual pH probes for the evaluation of the GER in pediatrics patients with chronic pulmonary symptoms" - *Gastroenterology*, number 90, 1986, abstract 1489.
- [52] **HILLEMEIER C. A., GRILL B. B., MAC CALLUM R. et al.** - "Esophageal and gastric motor abnormalities in GER during infancy" - *Gastroenterology*, 1983, 84, p. 741-746.
- [53] **MAYS E. E.** - "Intrinsic asthma in adults" - *JAMA*, 1976, p. 2626-2628.
- [54] **TOBIN R. W., POPE C. E., PELLEGRINI C.A. et al.** - "Increased prevalence of GER in patients with idiopathic pulmonary fibrosis" - *American journal respiratory critical care medicine*, 1998, 158, p. 1804-1808.
- [55] **SPITZER A. R., BOYLE J. T., TUCHMAN D. N. et al.** - "Awake apnea associated with GER: a specific clinical syndrome" - *Journal pediatric*, 1984, p. 200-205.
- [56] **WALSH J. K., FARRELL M. K., KEEMAN W. J. and al.** - "gastroesophageal reflux in infants: relation apnea" - *Journal pediatric*, 1981, 99, p. 197-201.
- [57] **THURNHEER R, HENZ S and KNOBLAUCH A.** - "Sleep related laryngospasm" - *European respiratory journal*, 1997, 10, p. 2084-2086.
- [58] **MEI-YUN K. E., WEN-BING X. U., ZHONG X. U. et al.** - "Gastroesophageal reflux disease and respiratory disease" - *Journal of gastroenterology and hepatology*, 1998, sup 13, s. 238.
- [59] **SONTAG S. J., O'CONNELL S., KHANDELWAL S. et al.** - "Most asthmatics have GER with or without bronchodilator therapy" - *Gastroenterology*, 1990, 99, p. 613-618.

- [60] COLLINS K. A., GEISINGER K. R., WAGNER P. H. et al. - "The cytologic evaluation of lipid laden alveolar macrophages as an indicator of aspiration pneumonia in young children" – Archive pathologic laboratory medicine, 1995, 119, p. 229-231.
- [61] RICHTER J. E. - "Ambulatory esophageal pH monitoring" – American journal of medicine, 1997, 103(5a), p. 130s-134s.
- [62] BRULEY DES VARANNES S. – "Hernie hiatale et reflux gastro-œsophagien : Savoir utile !" – Medi Text – Edition 2002.
- [63] SAUTEREAU D. – "RGO de l'adulte" - Le Généraliste – 2002, 2218.
- [64] JOHNSON W., HAGEN J., DEMEESTER T. et al. - "Outcome of respiratory symptoms after antireflux surgery on patients with GER disease" – Archive surgery, 1996, volume 131.
- [65] CADIÈRE G. B. – "La chirurgie anti reflux: indication, principe et apport de la œlioscopie" – Revue médicale Bruxelloise – 1994, 15, p. 25-30.
- [66] EKSTROM T. and JOHANSSON K. E. - "Effects of antireflux surgery on chronic cough and asthma in patients with GER disease" – Respiratory medicine, 2000, 94, p. 1166-1170.
- [67] NANO M., REDIVO L., FONTE G. et al. - "One year follow up results in the surgical treatment of GER disease" – Int. surgery, 1996, 81, p. 27-31.
- [68] CHANG T. H. - "The benefits of laparoscopic antireflux surgery for the treatment of GER disease" – The west Virginia medical journal, September October 1997, 93, p. 256-259.
- [69] ALLEN C. J. and ANVARI M. - "GER related cough and its response to laparoscopic fundoplication" – Thorax, 1998, 53, p. 963-968.
- [70] FIELD S. K., GELFAND G. A. and FADDEN S. D. - "The effects of anti reflux surgery on asthmatics with GER" – Chest, 1999, 116, p. 766-774.
- [71] FIELD S. K. - "The effects of acid perfusion of the esophagus on the ventilation and respiration sensation" – American journal respiratory critical care medicine, 1998, 157, p. 1058-1062.
- [72] DALLEMAGNE B. - "Endoscopic approaches to esophageal disease" – Baillieres clinical gastroenterology, 1993, 7, p. 795.
- [73] COLLARD J. M., DE GHELDERE C., DE KOCK M. et al. - "Laparoscopic antireflux surgery. What is real progress ?" – Annals surgery, 1994, 220, p. 146.
- [74] HINDER R. A. and FILIPI C. J. - "The laparoscopic management of gastroesophageal reflux disease" – Adv. surgery, 1995, 28, p. 41.
- [75] JAMIESON G. G., WATSON W. I. and BRITTEN JONES R. - "Laparoscopic Nissen fundoplication" – Annals surgery, 1994, 220, p. 137.

[76] **KIVILUOTO T., LUUKKONEN P. and SALO J.** - "Laparoscopic gastroesophageal antireflux surgery" – *Annals chirurgiae and gynecologiae*, 1994, 83, p. 101.

[77] **PITCHER D. E., CURET M. J., MARTIN D. T. et al.** - "Successful management of severe gastroesophageal reflux disease with laparoscopic Nissen fundoplication" – *American journal surgery*, 1994, 168, p. 547.

[78] **LUOSTARINEN M.** - "Nissen fundoplication for GER disease : long term results" – *Annals chirurgiae and gynecologiae*, 1995, 84, p. 115-120.

[79] **CHAMPAULT G.** - "RGO : traitement par laparoscopie. 940 cas. Expérience française" – *Annales de chirurgie*, 1994, 48, p. 159-164.

[80] **O.M.S.** - "Le dépistage précoce des maladies professionnelles : questionnaire sur les symptômes respiratoires (version française du questionnaire du British Medical Research Council)" – 1 vol. O.M.S. Genève – 1989, p. 280-283.

[81] **MINETTE A.** - "Questionnaire of the European Community for Coal and Steel (ECSC) on respiratory symptoms – 1987 updating of the 1962 and 1967 questionnaires for studying chronic bronchitis and emphysema" – *European respiratory journal* – 1989, 2, p. 165-177.

[82] **HUCHON G. J., VERGNENEGRE A., NEURKIRCK F. et al.** - "Chronic bronchitis among french adults : high prevalence and under diagnosis" – *European respiratory journal* – 2002, 20, p.806-812.

[83] **GUILLOT P.** - "Le traitement chirurgical du RGO par voie coelioscopique à propos de 235 cas" – Thèse de Doctorat en Médecine, Limoges : Université de Limoges, 2000.

## LISTE DES FIGURES

---

Figure 1. Représentation schématique des structures anatomiques afférentes au réflexe de toux (tiré de IRWIN et MADISON [9]).....	16
Figure 2. Mécanisme pathophysiologique potentiel où le RGO peut être cause de toux. <i>A gauche</i> : aspiration de reflux gastrique irritant le larynx ou les voies aériennes basses. <i>A droite</i> : un réflexe broncho-oesophagien via le nerf vague (tiré de IRWIN et RICHTER [11]).....	18
Figure 3. Hernie hiatale vue sur un cliché thoracique de face .....	35
Figure 4. Hernie hiatale vue sur un cliché thoracique de profil .....	35
Figure 5. Schématisation d'une pH-métrie (BRULEY DES VARANNES [62]).....	37
Figure 6. Hernie hiatale « par roulement » diagnostiquée par TOGD (BRULEY DES VARANNES [62]) .....	40
Figure 7. Schématisation d'une manométrie œsophagienne (BRULEY DES VARANNES [62]).....	41
Figure 8. Schématisation des interventions de Nissen et de Toupet tirée de CADIÈRE [65].	43
Figure 9. Résumé des différents symptômes ou maladies autre que digestif associés au RGO en préopératoire.....	55

## LISTE DES TABLEAUX

---

Tableau 1. Prévalence du RGO symptomatique chez l'adulte asthmatique (tiré de STEPHEN et SONTAG [37]).....	24
Tableau 2. Prévalence du RGO mis en évidence par une pH-métrie chez l'adulte asthmatique (tiré de STEPHEN et SONTAG [37]).....	25
Tableau 3. Traitement médical de la toux chronique associée au RGO chez l'adulte (tiré de IRWIN et RICHTER [11]).....	28
Tableau 4. Résultats chirurgie coelioscopique du RGO par la technique de NISSEN (tiré de LUOSTARINEN [78]).....	47
Tableau 5. Cas présentant une association de différents symptômes respiratoires associés au RGO .....	54
Tableau 6. Résultats de la FOGD.....	56
Tableau 7. Associations des différentes pathologies digestives retrouvées à la FOGD .....	56
Tableau 8. Pathologies respiratoires révélées lors d'une radiographie pulmonaire réalisée avant la chirurgie.....	58
Tableau 9. Symptômes respiratoires identifiés par les 69 patients avant l'intervention.....	64
Tableau 10. Symptômes respiratoires post-chirurgicales et leur fréquence de survenue en comparaison à l'avant chirurgie .....	66
Tableau 11. Tableau comparatif des symptômes existants en pré et postopératoire.....	68

## GLOSSAIRE

---

B.O.O.P. : Bronchiolite Oblitérante avec Pneumonie en voie d'Organisation,

B.P.C.O. : BronchoPneumopathie Chronique Obstructive,

D.D.B. : Dilatation De Bronches,

D.E.P. : Débit Expiratoire de Pointe,

E.F.R. : Explorations Fonctionnelles Respiratoires,

F.P.I. : Fibrose Pulmonaire Idiopathique,

I.P.P. : Inhibiteur de la Pompe à Protons,

P.O.C. : Pneumopathie Organisée Cryptogénétique,

R.G.O. : Reflux Gastro Œsophagien,

S.I.O. : Sphincter Inférieur de l'Œsophage,

S.S.O. : Sphincter Supérieur de l'Œsophage,

V.E.M.S. : Volume Expiré Maximal par Seconde.



# TABLE DES MATIERES

<b>PARTIE I – ÉTAT DE L'ART</b>	<b>13</b>
<b>I. HISTORIQUE DE LA RELATION ENTRE REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN (RGO) ET MALADIES RESPIRATOIRES</b>	<b>14</b>
<b>II. PHYSIOPATHOLOGIE</b>	<b>15</b>
<b>II.1. QUELS SONT LES MECANISMES DE SURVENUE D'UN RGO ?</b>	<b>15</b>
<b>II.1.1. Rappels anatomiques</b>	<b>15</b>
<b>II.1.2. Anomalies anatomiques et fonctionnelles mises en cause dans la survenue du RGO</b>	<b>16</b>
II.1.2.1. Anomalies fonctionnelles	16
II.1.2.2. Anomalies anatomiques	17
<b>II.2. INTRICATION ENTRE RGO ET PATHOLOGIES RESPIRATOIRES</b>	<b>17</b>
<b>II.2.1. Le réflexe vagal</b>	<b>18</b>
<b>II.2.2. La micro aspiration</b>	<b>21</b>
<b>III. TYPES DE PROBLEMES RESPIRATOIRES IMPLIQUANT LE RGO</b>	<b>23</b>
<b>III.1. ASTHME ET RGO</b>	<b>23</b>
<b>III.2. TOUX ET RGO</b>	<b>26</b>
<b>III.3. RGO ET AUTRES PATHOLOGIES BRONCHIQUES</b>	<b>29</b>
<b>III.3.1. Bronchite chronique</b>	<b>29</b>
<b>III.3.2. Bronchiolite Oblitérante avec Pneumonie en voie d'Organisation (BOOP) ou Pneumopathie Organisée Cryptogénétique (POC)</b>	<b>29</b>
<b>III.3.3. Dilatation des bronches</b>	<b>30</b>
<b>III.4. RGO ET ATTEINTES PULMONAIRES PARENCHYMATEUSES</b>	<b>30</b>
<b>III.4.1. Pneumonie</b>	<b>30</b>
<b>III.4.2. Fibrose pulmonaire idiopathique (FPI)</b>	<b>30</b>
<b>III.5. RGO ET APNEE DU SOMMEIL</b>	<b>32</b>
<b>III.6. RGO ET MANIFESTATIONS EXTRAPULMONAIRES</b>	<b>33</b>
<b>III.6.1. Manifestations ORL</b>	<b>33</b>
<b>III.6.2. Manifestations thoraciques</b>	<b>33</b>
<b>III.7. CONCLUSION</b>	<b>33</b>
<b>IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES</b>	<b>34</b>
<b>IV.1. EXAMENS A VISEE PULMONAIRE</b>	<b>34</b>

IV.1.1.	La radiographie pulmonaire .....	34
IV.1.2.	Les explorations fonctionnelles respiratoires .....	36
IV.1.3.	Les tests allergiques.....	36
IV.1.4.	La fibroscopie bronchique.....	36
IV.1.5.	La recherche d'inclusions lipidiques .....	36
IV.2.	EXAMENS A VISEE DIGESTIVE.....	36
IV.2.1.	La pH-métrie oesophagienne des 24 heures.....	36
IV.2.2.	L'endoscopie oesogastrique.....	38
IV.2.3.	Le transit oesogastroduodéal (TOGD).....	40
IV.2.4.	La manométrie œsophagienne.....	41
IV.2.5.	La scintigraphie au Technetium .....	42
<b>V</b>	<b>LA CHIRURGIE COELIOSCOPIQUE COMME TRAITEMENT DU RGO ALTERANT LES FONCTIONS RESPIRATOIRES .....</b>	<b>42</b>
V.1.	INDICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DU RGO ASSOCIE AUX TROUBLES RESPIRATOIRES .....	43
V.2.	COMPLICATIONS ET EFFETS INDESIRABLES DE LA CHIRURGIE COELIOSCOPIQUE .....	46
V.3.	AVANTAGES DE LA CHIRURGIE COELIOSCOPIQUE DU RGO .....	48
V.4.	CONCLUSION.....	48
<b>PARTIE II – MATERIELS ET METHODES .....</b>		<b>49</b>
<b>I.</b>	<b>LES PATIENTS .....</b>	<b>51</b>
<b>II.</b>	<b>SIGNES FONCTIONNELS PREOPERATOIRES .....</b>	<b>51</b>
II.1.	LES SIGNES DIGESTIFS EVOQUANT LA PRESENCE D'UN RGO .....	51
II.2.	LES SYMPTOMES ET AFFECTIONS PULMONAIRES .....	52
II.3.	AUTRES SYMPTOMES ASSOCIES AU REFLUX.....	54
II.3.1.	O.R.L. ....	54
II.3.2.	Thoraciques.....	54
II.4.	RESUME DES DIFFERENTS SYMPTOMES OU MALADIES AUTRE QUE DIGESTIF ASSOCIES AU RGO EN PREOPERATOIRE .....	54
<b>III.</b>	<b>EXAMENS COMPLEMENTAIRES PREOPERATOIRES RETROUVES DANS LES DOSSIERS .</b>	<b>55</b>
III.1.	EXAMENS DIGESTIFS.....	55
III.1.1.	La fibroscopie oesogastroduodénale (FOGD).....	55
III.1.2.	Transit oesogastroduodéal (TOGD).....	57
III.1.3.	pH métrie des 24 heures.....	57

III.2.	EXAMENS PARACLINIQUES PULMONAIRES.....	57
III.2.1.	Radiographie pulmonaire.....	57
III.2.2.	Explorations fonctionnelles respiratoires (EFR).....	58
III.2.3.	Scanner thoracique .....	59
III.2.4.	Fibroscopie bronchique .....	59
IV.	LA CHIRURGIE COELIOSCOPIQUE DU RGO.....	60
IV.1.	INDICATIONS CHIRURGICALES RETENUES .....	60
IV.2.	TYPE DE CHIRURGIE REALISEE .....	60
IV.3.	SUIVI POSTOPERATOIRE .....	61
<b>PARTIE III – ANALYSE DES RESULTATS</b>		<b>62</b>
I.	EXAMEN DU QUESTIONNAIRE.....	63
I.1.	SIGNES FONCTIONNELS RESPIRATOIRES PREOPERATOIRES.....	63
I.2.	THERAPEUTIQUE PREOPERATOIRE .....	66
I.3.	Signes fonctionnels respiratoires postopératoires .....	66
I.4.	THERAPEUTIQUE POSTOPERATOIRE .....	67
I.5.	TABLEAU COMPARATIF DES SYMPTOMES EXISTANTS EN PRE ET POSTOPERATOIRES.....	68
I.6.	INDICE DE SATISFACTION .....	69
II.	ASSOCIATION PATHOLOGIES RESPIRATOIRES ET RGO .....	70
II.1.	LA TOUX .....	70
II.1.1.	Les Chiffres.....	70
II.2.	L'ASTHME.....	72
II.2.1.	Les Chiffres.....	72
II.2.2.	Conclusion.....	73
II.3.	AUTRES SYMPTOMES RESPIRATOIRES RETROUVES DANS LE QUESTIONNAIRE (SIFLEMENTS ET CRISES D'ESSOUFFLEMENT) .....	73
II.3.1.	Les Chiffres.....	73
II.3.2.	Conclusion.....	74
III.	DISCUSSION .....	75
III.1.	RGO ET SYMPTOMATOLOGIE PULMONAIRE, UNE ASSOCIATION FREQUENTE.....	75
III.2.	EVALUATION DE L'EFFICACITE DE LA CURE CHIRURGICALE ET INDICE DE SATISFACTION. ....	77
III.3.	POURQUOI UNE CURE CHIRURGICALE COELIOSCOPIQUE DU RGO POUR TRAITER UN TROUBLE RESPIRATOIRE ?.....	77

<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>79</b>
<b>LISTE DES FIGURES</b>	<b>85</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX</b>	<b>86</b>
<b>GLOSSAIRE</b>	<b>87</b>
<b>ANNEXE</b>	<b>92</b>

# ANNEXE

---

**QUESTIONNAIRE CONCERNANT LE REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN  
ASSOCIE AUX TROUBLES RESPIRATOIRES**

**Nom :** .....

**Prénom :** .....

**Profession :** .....

**AVANT L'INTERVENTION CHIRURGICALE**

**1. Avez vous des sifflements** dans la poitrine à un moment quelconque ?

- Oui
- Non

**Si oui**

Avez vous eu des sifflements en dehors d'un épisode de rhume ?

- Oui
- Non

Vous sentiez vous essoufflé(e) même légèrement pendant ces sifflements ?

- Oui
- Non



**2. Avez vous eu une crise d'essoufflement, au repos,** pendant la journée à un moment quelconque ?

- Oui
- Non

Avez vous eu une crise d'essoufflement, **après un effort intense,** pendant la journée à un moment quelconque ?

- Oui
- Non

Avez vous été **réveillé** par une crise d'essoufflement ?

- Oui
- Non



3. Toussiez vous habituellement **pendant la nuit** ?

- Oui  
 Non

Toussiez vous habituellement **pendant la journée** ?

- Oui  
 Non

Toussiez vous habituellement le **matin en vous levant** ?

- Oui  
 Non

Aviez vous habituellement des **crachats** provenant de la poitrine **en vous levant** ?

- Oui  
 Non

Aviez vous habituellement des **crachats** provenant de la poitrine **pendant la journée ou la nuit** ?

- Oui  
 Non



4. Vous arrivait il d'avoir des difficultés pour respirer ?

- Oui  
 Non

**Si oui,**

Aviez vous ces difficultés :

**(cocher une seule case)**

- Continuellement, donc votre respiration n'était jamais tout à fait normale,  
 De façon répétée, mais cela s'arrangeait toujours complètement,  
 Seulement rarement.



5. Aviez vous de l'asthme ?

- Oui  
 Non

**Si oui,**

A quel age avez vous eu votre première crise ? ..... ans

Combien de crises d'asthme faisiez vous **par mois** ? .....(nombre)



6. Etes vous fumeur ou avez vous fumé ?

- Oui
- Non

**Si oui,**

Combien de paquets / jour : .....et depuis combien d'années : ..... ans



7. Aviez vous un traitement pour votre maladie respiratoire ?

- Oui
- Non

**Si oui, le(s)quel(s) ?**

- $\beta$ 2 mimétiques (Ventoline, Bricanyl, Foradyl, Serevent, Maxair)
- Anticholinergique (Tersigat, Atrovent)
- Association de bronchodilatateurs (Bronchodual, Combivent, etc.)
- Corticoïdes en spray (Bécotide, Flixotide, Qvar, Prolair, Béclojet)
- Corticoïdes en comprimés (Solupred, Célestène, Médrol)
- Autres, préciser.....

#### APRES L'INTERVENTION CHIRURGICALE

8. Si vous aviez des sifflements avant l'opération, **en avez vous toujours ?**

- Oui
- Non

**Si oui,** sont-ils

- Plus fréquents
- Aussi fréquents
- Moins fréquents



9. Si vous aviez des crises d'essoufflement avant l'opération, **en avez vous toujours ?**

- Oui
- Non

**Si oui,** sont-elles

- Plus fréquentes
- Aussi fréquentes
- Moins fréquentes





10. Si vous toussiez avant l'opération, **cela continue t-il ?**

- Oui
- Non

**Si oui**, toussiez vous

- Le jour
- La nuit
- Les deux

Vos quintes de toux sont-elles

- Plus fréquentes
- Aussi fréquentes
- Moins fréquentes



11. Si vous aviez des difficultés pour respirer avant l'intervention, **ces difficultés ont-elles disparu ?**

- Oui
- Non

**Si non**, sont-elles

- Plus intenses
- Aussi intenses
- Moins intenses



12. Si vous aviez de **l'asthme**, avez vous refait des crises depuis l'opération ?

- Oui
- Non

**Si oui**, les crises sont

- Plus fréquentes
- Aussi fréquentes
- Moins fréquentes



13. Faites-vous moins d'infections (ORL ou respiratoires) hivernales depuis votre chirurgie de reflux ?

- Oui
- Non



14. Par rapport à avant l'intervention, votre traitement **pour votre maladie respiratoire** est :

- interrompu
- diminué
- identique
- alourdi



15. Selon vous, cette **intervention chirurgicale** :

- a permis **de guérir** votre maladie respiratoire,
- a permis **d'améliorer** votre maladie respiratoire,
- n'a rien changé** à votre maladie respiratoire,
- a **aggravé** votre maladie respiratoire.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux Lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de races, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes Maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des Hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 117

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

**GUILHABAUD BRIZARD (Sonia)** - Pathologies Respiratoires et Reflux Gastro Oesophagien - Approche thérapeutique coelioscopique (à propos de 80 observations) – 98 p. ; fig. ; tabl. ; 30 cm.

---

**RESUME :**

Nous avons étudié 80 dossiers de patients souffrant d'une affection respiratoire et porteurs d'un Reflux Gastro Oesophagien. Tous ces patients ont été opérés par voie coelioscopique. Après un rappel physiopathologique concernant la relation entre RGO et troubles pulmonaires, nous avons détaillé les atteintes pulmonaires pour lesquelles le RGO peut être mis en cause.

Certains examens complémentaires sont indispensables pour affirmer l'implication du RGO dans le déclenchement ou l'aggravation récente d'une affection pulmonaire mais également pour le bilan préopératoire du RGO par voie coelioscopique. Ce traitement à visée curative intervient en deuxième ligne après un traitement médical bien conduit.

L'analyse des dossiers couplée à celle du questionnaire que nous avons adressé aux patients nous permet de répondre aux objectifs suivants :

- souligner la forte association entre RGO et certaines pathologies respiratoires,
- évaluer l'efficacité d'un traitement chirurgical coelioscopique du RGO sur la symptomatologie pulmonaire,
- préciser les indications de ce traitement.

La toux a été améliorée à hauteur de 69 %, l'asthme à hauteur de 70 %, les sifflements à hauteur de 76 %. Au total, 71 % des patients opérés se sont déclarés améliorés ou guéris de leur symptomatologie pulmonaire.

L'arrêt ou la diminution des traitements à visée respiratoire prouve qu'ils ont tirés un réel bénéfice de cette chirurgie.

---

**MOTS CLES :**

- Pathologies respiratoires,
  - Reflux Gastro-Oesophagien,
  - Chirurgie Cœlioscopique.
- 

**INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR :**

Faculté de Médecine. Université de Limoges