UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Profil épidémie-clinique des troubles de la vidange gastrique au CHUK à propos de 158 cas

MUGISHA, Ange Dercy; Directeur et promoteur de Thèse : Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA

2024

UB, FACULTE DE MEDECINE

https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/990

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

PROFIL EPIDEMIO-CLINIQUE DES TROUBLES DE LA VIDANGE GASTRIQUE AU CHUK A PROPOS DE 158 CAS

Par

Ange Dercy MUGISHA

Directeur et promoteur de Thèse :

Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de Docteur en Médecine

Bujumbura, Avril 2024

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY

1. Président : Pr Jean Claude MBONICURA
2. Directeur : Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA
3. Membre : Dr Yvette IRADUKUNDA

LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2022-2023

I. BUREAU DECANAL (BD)

1. Pr Jean Claude NIYONDIKO : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen chargé des enseignements
3. Pr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen chargé des stages

II. PROFESSEURS EMERITES (PE)

1. Pr Evariste NDABANEZE
2. Pr Gabriel NDAYISABA
3. Pr Richard KARAYUBA
4. Pr Gordien NGENDAKURIYO
5. Pr Gaspard KAMAMFU
6. Pr Léopold NZISABIRA

III. PROFESSEURS ORDINAIRES (PO)

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition
2. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
3. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
4. Pr Elysé BARANSAKA : Cardiologie
5. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
6. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique
7. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologie infectieuse et parasitaire

IV. PROFESSEURS ASSOCIES (PA)

1. Pr Jean Claude MBONICURA : Pathologie Chirurgicale
2. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Clinique. Hématologie Fondamentale Biochimie Pathologique
3. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie, Néonatologie
4. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et

Physiologie Néphrologiques

5. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie, Soins Maternels, Néonataux et Planning Familial
6. Pr .Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
7. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie, Physiologie et Sémiologie Neurologique
8. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Endocrinologie et Education à la Citoyenneté
9. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
10. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie, Médecine Physique et de Réadaptation fonctionnelle
11. Pr Lévis KANDEKE : Ophtalmologie
12. Pr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
13. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Traumatologie et Orthopédie
14. Pr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale, Mycologie
15. Pr Stanislas HARAKANDI : Anesthésie-Réanimation
16. Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologie Infectieuse et Parasitaire, Endocrinologie
17. Pr Moïbéni AMANI : Sémiologie Médicale, Physiologie
18. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie
19. Pr Thierry SIBOMANA : Pneumologie

V. CHARGES DE COURS (CC)

1. Dr Louis NGENDAHAYO : Anatomie Pathologie, Embryologie, Histologie
2. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche et Epidémiologie
3. Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie
4. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Traumatologie et Orthopédie

5. Dr Alexandre NIYONKURU : Biophysique
6. Dr Daniel NDUWAYO : Sémiologie Neurologique
7. Dr Réverien NDAYIRORERE : Urologie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT (CE)

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène, Anthropologie
2. Dr Désiré HABONIMANA : Epidémiologie, Méthodologie de la recherche
3. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Service de Santé, Démographie, Ethique et Déontologie

VII. MAITRE ASSISTANTS (MA)

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie
2. Phn Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
3. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie et Sémiologie Néphrologique
4. Dr Epipode NTAWUYANKIRA : Dermatologie
5. Dr Emmanuel NIZIGIYIMANA : Physiologie, Cardiologique
6. Dr Lambert NDAYISABA : Traumatologie-Orthopédie

VIII. ASSISTANTS (A)

1. Dr Eloi IRANGABIYE : En formation
2. Dr Evrard NIYONKURU : En Formation
3. Dr Paulin BARAMBURIYE : En formation

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Mr Vincent MBONIGABA (M.A) : Informatique
2. Dr Juvénal MUYUKU (C.E) : Stomatologie
3. Mr Ferdinand NCABWENGE (A) : Anglais Médical
4. Mme Marie BIZIMANA (A) : Soins Infirmiers
5. Dr Emmanuel KAMO (CC) : Médecine du Travail
6. Dr Isidore IRANKUNDA (CC) : Dermatologie
7. Dr Astère MANIRAKIZA (MA) : Soins Palliatifs
8. Dr Canisius HAVYARIMANA (CC) : Sémiologie Chirurgicale II

9. Dr Saïdi KAREMANGINGO : Médecine Légale
10. Dr Jean Bosco KAYOYA (CC) : Bio-statistique
11. Dr Thaddée BARANCIRA (CC) : Physique
12. Dr Sylvère SAKUBU (CC) : Psychiatrie
13. Dr Gaspard MARERWA (CC) : Anatomio-pathologie spéciale

DEDICACES

A Dieu tout puissant ;

A mes parents ;

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer l'amour et le respect que je vous porte.

Vous vous êtes toujours battu pour nous en ne ménageant aucun effort pour que nous puissions bénéficier de la meilleure éducation.

Ce travail est le fruit de votre amour, vos prières et vos indénombrables sacrifices.

A mes frères et sœurs pour vos encouragements et votre soutien ;

A mes oncles ;

A toute ma famille ;

A la 39ème promotion de la faculté de médecine de l'Université du Burundi ;

A tous mes amis ;

Je dédie cette thèse.

REMERCIEMENTS

Au Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA, Hépato-gastro-entérologue et Nutritionniste, Directeur de cette thèse, pour avoir suggéré et accepté de diriger avec bonté et rigueur scientifique ce travail. Merci pour votre disponibilité qui n'a jamais fait défaut pour que ce travail soit, malgré vos multiples responsabilités. Permettez-nous de vous adresser l'expression de notre gratitude.

- Au **Pr Jean Claude MBONICURA, Chirurgien**, **Président du jury**, vous nous avez fait un grand honneur en acceptant spontanément de juger notre travail. Trouvez ici l'expression de nos sincères remerciements et de notre profond respect ;
- A Mme Dr **Yvette IRADUKUNDA, Hépato-gastro-entérologue**, **Membre du jury**, nous nous réjouissons de vous compter parmi nos juges. Soyez rassuré de notre profonde gratitude.

A tous mes maîtres depuis l'école primaire jusqu'à l'université ;

Au personnel du CHUK pour votre collaboration, pour votre encadrement et vos soutiens au cours de notre formation ;

Au personnel de l'unité d'endoscopie du CHUK ;

A toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail ;

Nous disons sincèrement merci.

TABLE DES MATIERES

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY i

LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2022-2023 ii

DEDICACES vi

REMERCIEMENTS vii

TABLE DES MATIERES viii

LISTE DES TABLEAUX xi

LISTE DES FIGURES xii

SIGLE ET ABREVIATIONS xiii

AVANT-PROPOS xiv

0. INTRODUCTION 1

0.1. Contexte et justification 1

0.2. Objectifs de l'étude 3

CHAPITRE I : GENERALITES 4

I.1. Définition 4

I.2. Rappels 4

I.2.1. Embryologie de l'estomac 4

I.2.2. Histologie de l'estomac 5

I.2.3. Situation et configuration externe de l'estomac 8

I.2.4. Vascularisation 10

I.2.5. Innervation de l'estomac 12

I.3. Physiologie de la motricité gastrique 13

I.3.1 Activité électrique du muscle gastrique 14

I.3.2. Vidange gastrique 15

I.3.2.1. Facteurs qui augmentent la vidange gastrique 15

I.3.2.2. Facteurs qui inhibent la vidange gastrique 16

I.4. Présentation clinique 16

CHAPITRE II : METHODOLOGIE DE LA RECHERCHE 17

II.1. Plan de recherche 17

II.1.1. Cadre de recherche 17
II.1.2. Type et période de l'étude 17
II.1.3. Population de l'étude 17
II.1.4. Taille de l'échantillon 17
II.1.5. Limites de l'étude 17
II.1.6. Collecte et traitement des données 18
II.2. Considérations éthiques 18
CHAPITRE III : RESULTATS 19
III.1. Données épidémiologiques 19
III.1.1. Fréquence 19
III.1.2. Sexe 19
III.1.3. Age 20
III.1.4. Résidence 20
III.1.5. Nationalité 21
III.1.6. Profession 21
III.2. Présentation clinique 22
III.2.1. Terrain 22
III.2.2. Antécédents 22
III.2.3. Début de la symptomatologie 23
III.2.4. Symptômes 23
III.2.5. Etiologies 24
III.2.6. Bilans complémentaires 25
CHAPITRE IV : DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTERATURE 26
IV.1. Données épidémiologiques 26
IV.1.1. Fréquence des troubles de la vidange gastrique 26
IV.1.2. Sexe 26
IV.1.3. Age 27
IV.1.4. Résidence 28
IV.1.5. Nationalité 29

IV.1.6. Profession 29
IV.2. Présentation clinique 30
IV.2.1. Terrain 30
IV.2.2. Antécédents 30
IV.2.3. Début de la symptomatologie 30
IV.2.4. Symptômes 31
IV.2.5. Etiologies 31
IV.2.6. Bilans complémentaires 32
CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS 33
V.1. Conclusion 33
V.2. Suggestions 34
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 35
ANNEXES 43
Annexe 1 : FICHE D'ENQUETE 43
Annexe 2 : SERMENT DE GENEVE 45
RESUME 46

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des troubles de la vidange gastrique selon le sexe 27

Tableau II : Répartition des troubles de la vidange gastrique selon l'âge..... 28

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Embryologie de l'estomac 5
Figure 2 : Histologie des glandes fundiques 6
Figure 3 :Histologie de la muqueuse 7
Figure 4 :Histologie de l'estomac 8
Figure 5:Segmentation de l'estomac 8
Figure 6 : Moyens de fixité de l'estomac 9
Figure 7 : Rapports de l'estomac 10
Figure 8: Vascularisation artérielle de l'estomac 11
Figure 9: Vascularisation veineuse de l'estomac 11
Figure 10: Innervation de l'estomac 13
Figure 11 : Anatomie et fonction du muscle gastrique 14
Figure 12 : Répartition des patients selon le sexe 19
Figure 13 : Répartition des patients selon l'âge 20
Figure 14 : Répartition des patients selon le lieu de résidence 20
Figure 15 : Répartition des patients selon la nationalité 21
Figure 16 : Répartition des patients selon la profession 21
Figure 17 : Répartition des patients selon le terrain 22
Figure 18 : Répartition des patients selon les antécédents 22
Figure 19 : Répartition des patients selon le début de la symptomatologie 23
Figure 20 : Répartition des patients selon les symptômes 23
Figure 21 : Répartition des patients selon les étiologies 24
Figure 22 : Répartition des patients selon les bilans complémentaires 25

SIGLE ET ABREVIATIONS

%	: pourcentage
Ag HP	: antigène d'Helicobacter pylori
AINS	: anti –inflammatoire non stéroïdien
CHUK	: centre hospitalo universitaire de kamenge
Cm	: centimètre
ECL	: entéro-chromaffin like
FOGD	: fibroscopie oeso gastro duodénale
HCL	: chlorure d'hydrogène
HP	: Helicobacter pylori
HTA	: hypertension artérielle
l	: litre
MFP	: Mutuelle de la fonction publique
pH	: potentiel hydrogène
RDC	: République Démocratique du Congo
Scanner TAP	: Scanner thoraco abdomino pelvien
Sd	: syndrome
UGD	: ulcère gastro-duodénal
VIH	: virus de l'immuno déficience humaine
USA	: UNITED STATES OF AMERICA (Etats Unis d'Amérique)
CIC	: cellules interstitielles de Cajal

AVANT-PROPOS

Cette thèse constitue un travail de recherche qui a été mené pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine à la faculté de Médecine de l'Université du Burundi.

Au cours de notre formation académique, plus particulièrement au cours des stages d'internat dans le service de Médecine Interne, nous avons été confronté à des cas de vidange gastrique retardé.

Les troubles de la vidange gastrique, regroupent plusieurs pathologies et le pronostic dépend en grande partie de l'étiologie.

Notre objectif était de dégager les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques et étiologiques des troubles de la vidange gastrique.

Nous remercions de ce fait, ceux qui ont contribué à la réussite de la présente étude.

Nous ne pourrions oublier de remercier également ceux qui nous lirons, et surtout ceux qui trouveront une aide scientifique dans ce travail.

Un grand merci est réservé à ceux qui seront motivés par ce travail et l'amélioreront par des études complémentaires.

0. INTRODUCTION

0.1. Contexte et justification

Les troubles de la vidange gastrique regroupent plusieurs pathologies et constituent un motif fréquent de consultation en gastro-entérologie [1]. Ces troubles sont divisés en deux grandes catégories [2–4]:

- **les causes mécaniques** (dues à un obstacle mécanique secondaire à une obstruction partielle ou totale de l'estomac distal, du pylore ou du duodénum proximal) divisées aussi en deux [5] :
    - Les causes présumées bénignes : ulcère gastro-duodénal, les médicaments gastrotoxiques comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), infection à Helicobacter pylori, polypes, ingestion des substances corrosives, maladie de Crohn, bézoards gastriques, syndrome de Bouveret, tuberculose gastroduodénale, pancréatites, sténose pyloro duodénale d'origine ulcéreuse ,sténose hypertrophique du pylore [6–13] ;
    - Les causes malignes : les néoplasies gastrique et/ou duodénales, cancer du pancréas, lymphomes, lésions métastatiques [6] ;
- **les causes fonctionnelles ou gastroparésie** dues à l'incapacité gastrique de générer l'énergie nécessaire à la motilité : les causes sont d' origine médicamenteuses, métaboliques, électrolytiques, neurologiques, chirurgie gastrique (exemple :vagotomie), infectieuses, syndrome paranéoplasique, idiopathique [14–20].

Ils sont responsables de nombreux symptômes dont les nausées, les vomissements, les épigastralgies et la satiété précoce comme plaintes majeures mais aussi un ballonnement abdominal ou une altération de l'état général peuvent être présents au stade chronique [21,22].

Ces troubles affectent 10 à 20 % de la population mondiale [23] .Ils constituent un véritable problème puisqu'ils altèrent la qualité de vie du patient en induisant un inconfort parfois majeur et chronique [24,25] .Le pronostic dépend en grande partie de l'étiologie.

En ce qui concerne le diagnostic étiologique, la fibroscopie oeso gastro duodénale (FOGD) est l'examen de première intention pour éliminer une cause obstructive. Une fois la cause mécanique éliminée, il est nécessaire de confirmer le diagnostic de gastroparésie par la scintigraphie gastrique [26–28] .

Leur prévalence est difficilement évaluable du fait que ce sont des maladies souvent sous diagnostiquées , et de la non-spécificité des symptômes [23] .

Avant, l'**ulcère gastro-duodénal (UGD)** était la plus fréquente cause des troubles de la vidange gastrique, mais avec l'utilisation des inhibiteurs de la pompe à proton (IPP) et l'éradication de l'Helicobacter pylori (HP) sa prévalence a fortement diminué [29,30] **.**

Selon certaines études faites en Europe et en Amérique, la gastroparésie définie par un retard de la vidange gastrique en l'absence d'obstruction mécanique[17,31–33] semble être le plus fréquent des troubles moteurs gastriques[34,35]. Aux Etats Unis d'Amérique, on estime sa prévalence à 0,02% de la population[36].

Rey et al. dans leur étude portant sur : **<< Prevalence of Hidden Gastroparesis in the Community**>> a tenté d'estimer la part non diagnostiquée de cette maladie et indique que la prévalence pourrait atteindre 1,8% de la population générale aux USA [37].

Une étude épidémiologique au Royaume-Uni portant sur : **<<Epidemiology and outcomes of gastroparesis, as documented in general practice records, in the United Kingdom>>**, confirmait une prévalence diagnostique similaire en Europe, évaluée à 13,8 pour 100.000 habitants avec une incidence et une prévalence 2 à 4 fois plus élevée chez les femmes [36,38].

D'autres études réalisées surtout en Afrique et en Asie , montrent que la composante mécanique est la plus fréquente des troubles de la vidange gastrique [5,39–41] .

Au BURUNDI, il n'existe pas encore de données sur la prévalence de ces troubles dans la population car aucune étude n'avait pas encore été réalisée d'où l'intérêt de notre étude.

0.2. Objectifs de l'étude

- **Objectif général :**

  Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et étiologiques des troubles de la vidange gastrique au Centre Hospitalo Universitaire de Kamenge.

- **Objectifs spécifiques** :

  - Décrire la fréquence des troubles de la vidange gastrique au CHUK
  - Déterminer le profil sociodémographique, les signes cliniques et paracliniques des troubles de la vidange gastrique
  - Identifier les étiologies en rapport avec les troubles de la vidange gastrique

CHAPITRE I : GENERALITES

I.1. Définition

La vidange gastrique est un phénomène complexe, finement contrôlé, dont la finalité est de réguler l'arrivée des nutriments dans le grêle supérieur pour permettre le bon déroulement des phénomènes de digestion et d'absorption et pour assurer le confort digestif post-prandial de l'individu [42].

C'est un processus contrôlé par la composition physique et chimique du repas(le type de nourriture, le volume et le contenu calorique), par l'innervation sympathique et parasympathique de l'estomac et par les émetteurs neuroendocriniens en circulation [43–46].

I.2. Rappels

L'estomac est une dilatation en forme de J du tube digestif intermédiaire entre l'œsophage et le duodénum [47]. Chez l'adulte ,sa longueur moyenne est de 25 cm, sa largeur de 12 cm et une capacité de 1 à 1,5 l mais son diamètre et son volume varient selon la quantité de nourriture qu'il contient [47,48].

I.2.1. Embryologie de l'estomac

Le développement gastrique se déroule comme suit [49] :

- fin 4è semaine, le segment abdominal de l'intestin primitif antérieur commence à se dilater et prend un aspect fusiforme.
- 5è semaine, la partie dorsale commence à prendre de l'expansion, mais de façon plus rapide que la partie ventrale. Cette croissance différentielle donne naissance à la petite et à la grande courbure ainsi qu'au fundus
- 7è et 8è semaines, l'estomac subit des rotations de 90° suivant un axe longitudinal qui l'amènent dans sa position finale.

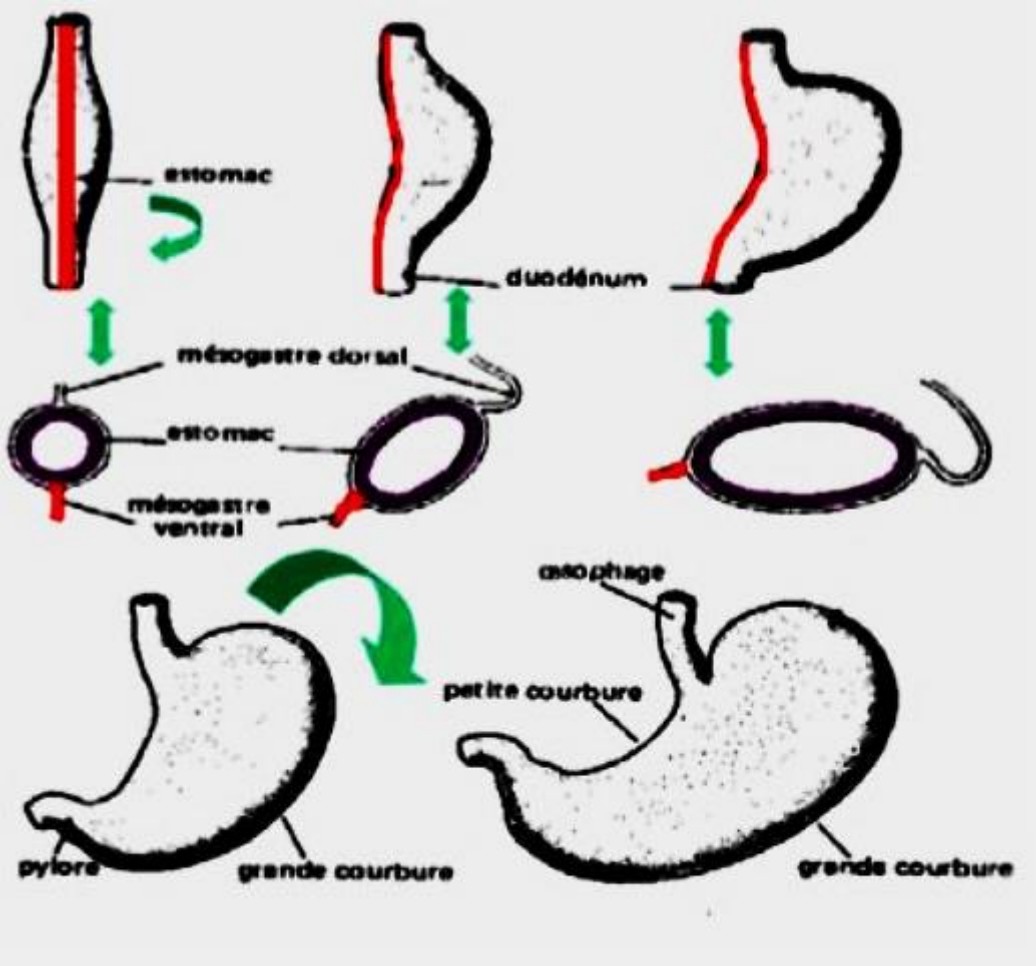


Figure 1: Embryologie de l'estomac [50]

I.2.2. Histologie de l'estomac

De l'intérieur vers l'extérieur, on distingue **:**

- **La muqueuse** :Schématiquement, on peut y décrire un « étage des cryptes » et un « étage des glandes » [51]. Epaisse de 0,3 à 1mm, elle est constituée d'un épithélium de surface cylindrique muco-sécrétant qui s'invagine en cryptes et de glandes spécialisées : cardiales, fundiques et antrales. Entre les cryptes et les glandes spécialisées, il existe le chorion (fait de tissu conjonctif aréolaire) et une musculaire muqueuse (fait de muscle lisse). Elle est protectrice mais aussi sécrétrice et absorbante et contient différents types cellulaires [52–54] :
- **Chorion** : Il comprend les cellules, les vaisseaux, les nerfs, les fibres conjonctives et musculaires, situés entre les glandes et s'étend, en hauteur, de l'épithélium superficiel jusqu'à la musculaire muqueuse. Il est réduit en fonction du tassement des glandes. Il contient des fibres collagènes, groupées en faisceaux et disposées en un réseau irrégulier, où se trouvent des capillaires sanguins et lymphatiques, des filets nerveux et des cellules isolées :

fibroblastes, lymphocytes, mastocytes et quelques plasmocytes. En profondeur, au contact de la musculaire muqueuse, et surtout dans la muqueuse pylorique, il peut exister des follicules lymphoïdes.

- **Glandes fundiques** : Ces glandes sont tubuleuses simples et rectilignes. Elles sont constituées par :
    1. **Les cellules à mucus du collet :** en haut des glandes, élaborent un mucus abondant permettant de recouvrir la muqueuse gastrique afin de la protéger de la forte acidité du contenu gastrique.
    2. **Les cellules pariétales** sécrètent l'acide gastrique (HCl) et le facteur intrinsèque. Le pH de l'estomac est de 1.5 à 3.5, condition nécessaire pour d'une part activer le pepsinogène et d'autre part, détruire les bactéries ingérées avec les aliments. Le facteur intrinsèque est une glycoprotéine indispensable à l'absorption de la vitamine B12 par l'intestin grêle.
    3. **Les cellules principales** élaborent le pepsinogène. Celui-ci est activé en pepsine (enzyme protéolytique) grâce à l'acide gastrique et grâce aux quelques molécules de pepsine déjà activées par l'acide. Ces cellules sécrètent également une lipase active en milieu acide qui permet l'hydrolyse des triglycérides.

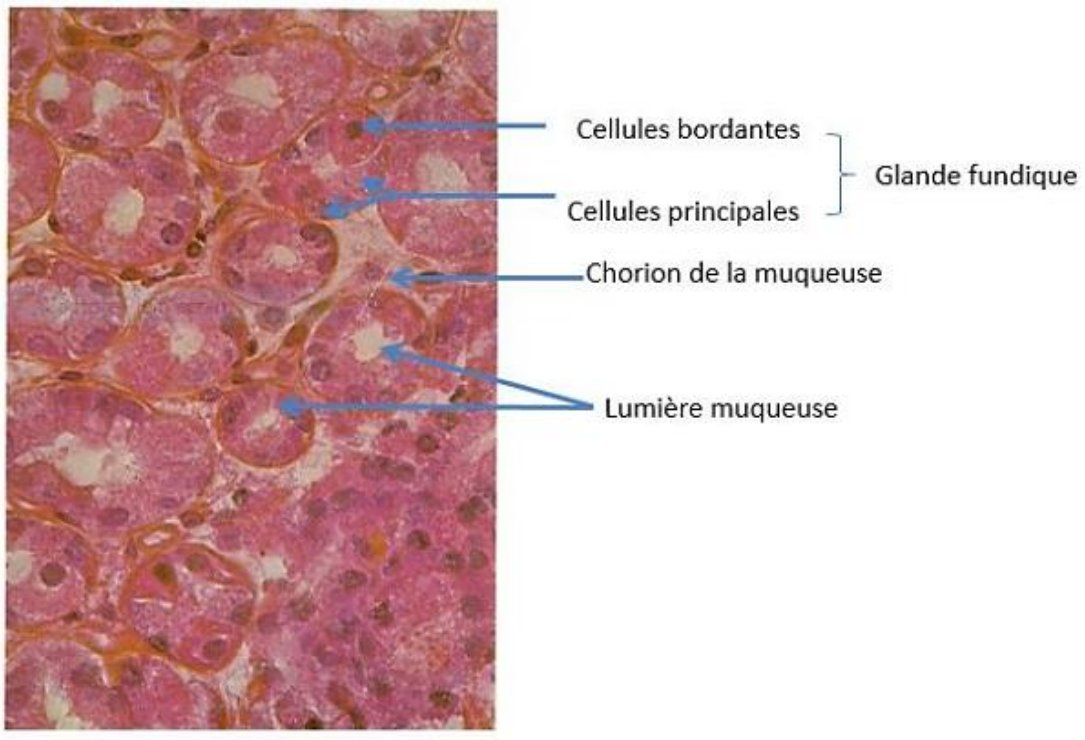


Figure 2 : Histologie des glandes fundiques [55]

- **Glandes pyloriques ou antrales** constituées par **:les cellules endocrines** qui sont représentées principalement par les **cellules G** sécrétant **la gastrine**, les **cellules ECL** (entéro-chromaffin-like) sécrétant l'histamine et les **cellules D** sécrétant la somatostatine.
- **Musculaire muqueuse :** C'est une bande musculaire lisse constituée de deux couches : une circulaire interne, une longitudinale externe. Cette couche est traversée par des éléments vasculo-nerveux.

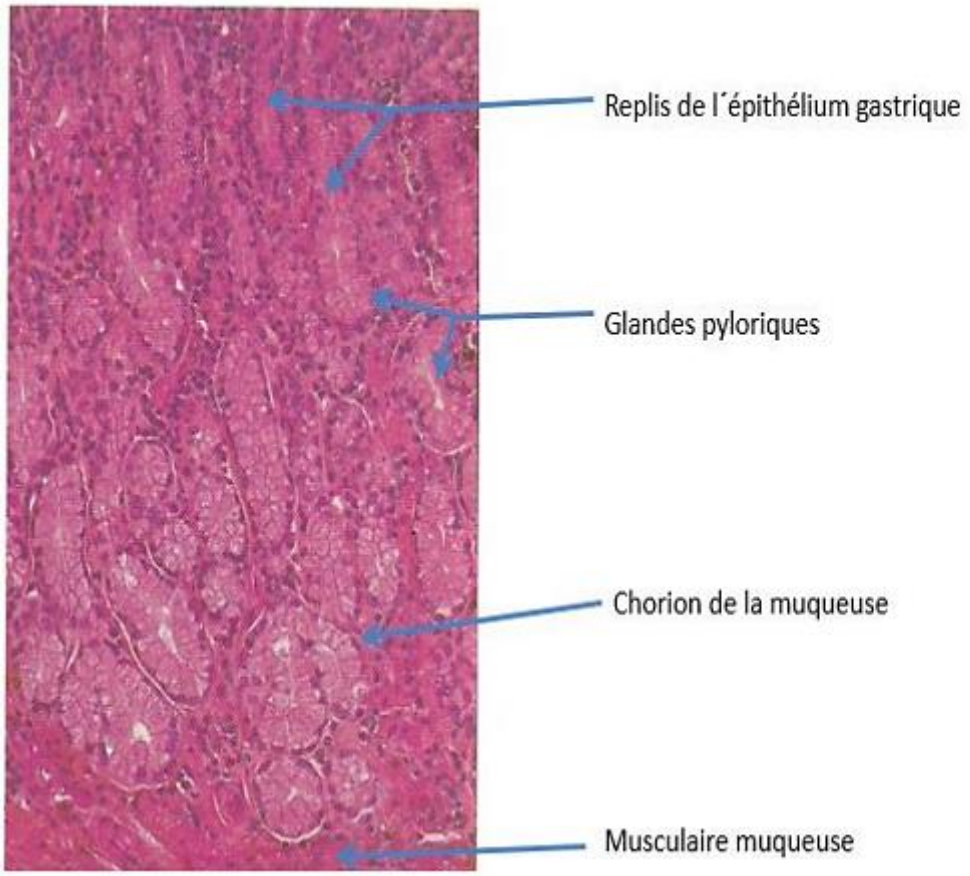


Figure 3 :Histologie de la muqueuse [55]

- La sous-muqueuse : bien vascularisée, elle est responsable de l'élastibilité et de la distensibilité. On y retrouve quelques éléments nerveux du plexus de Meissner: petits nerfs et cellules ganglionnaires [56].
- La musculeuse : est épaisse, renforcée par une troisième couche interne oblique et comporte donc : une couche interne, épaisse, oblique, une couche moyenne circulaire et une couche externe longitudinale. Elle contient le plexus d'Auerbach [56].
- La séreuse : lubrifie et favorise le glissement entre les organes digestifs et les organes voisins [57].

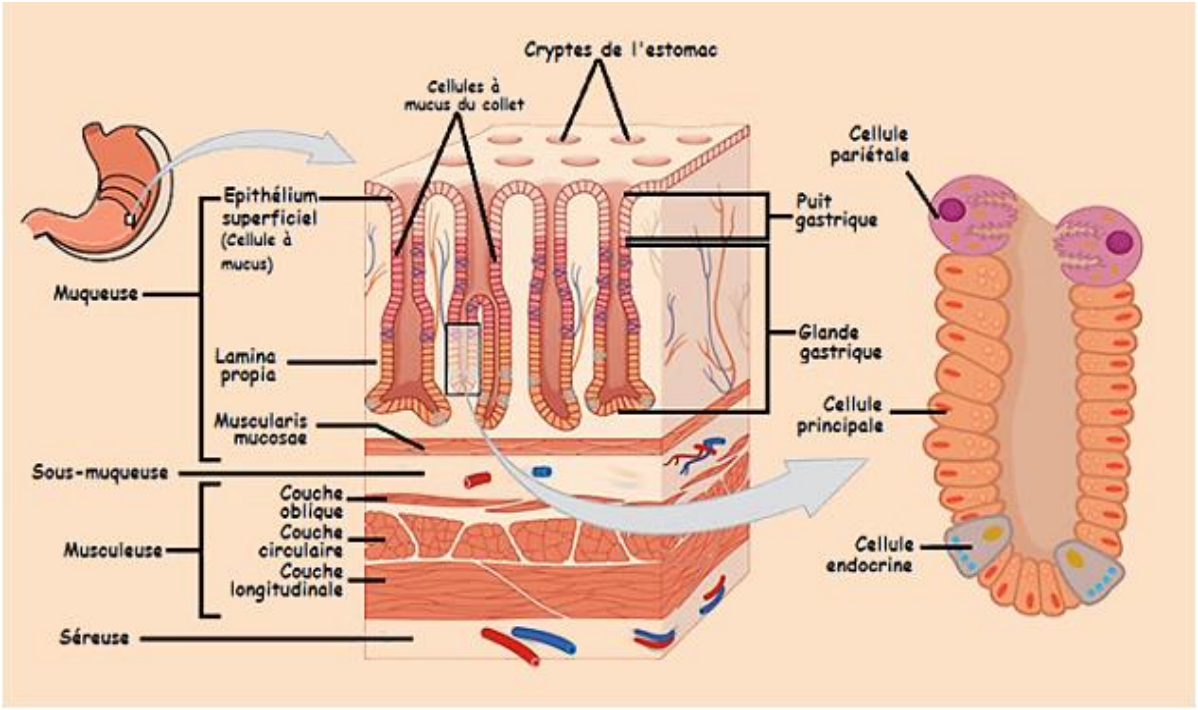


Figure 4 :Histologie de l'estomac [58]

I.2.3. Situation et configuration externe de l'estomac

Il est situé dans l'étage sus méso colique de l'abdomen dans la loge sous phrénique gauche. Il occupe l'hypochondre gauche, l'épigastre et la partie de l'abdomen située sous le diaphragme. C'est donc un organe thoraco-abdominal du point de vue topographique [47,58].

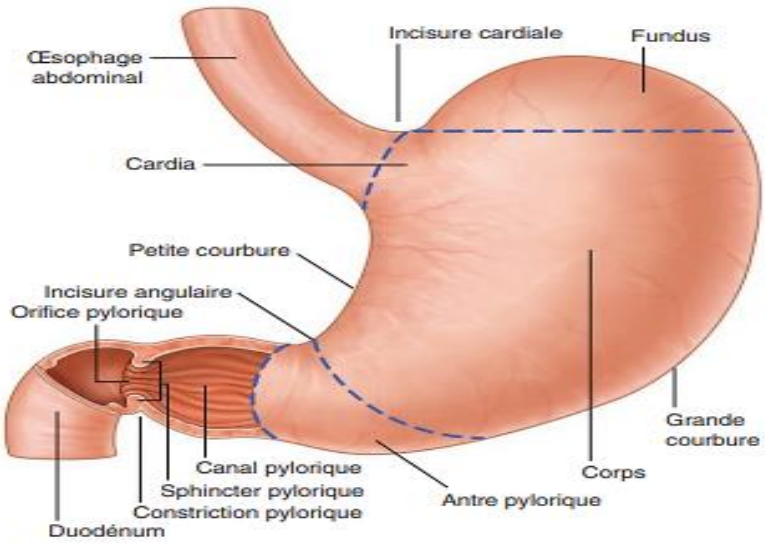


Figure 5:Segmentation de l'estomac [59]

Il possède plusieurs régions : le cardia, le fundus, le corps, la région antro pylorique, une portion convexe (grande courbure) et une portion concave (petite courbure).

Le fundus et le corps ont essentiellement un rôle de stockage de la nourriture et de pompe à pression, alors que la région antrale est le siège de contractions assurant le brassage des aliments et conduisant ainsi à la formation du chyme gastrique [56,60–63].

Le pylore permet de restreindre le passage des particules alimentaires de grosse taille vers l'intestin grêle et permet ainsi au bol alimentaire d'être bien digéré par l'estomac.

Comme moyen de fixité, l'estomac dispose quatre ligaments [47]:

- Le ligament gastrophrénique : qui unit l'estomac au diaphragme ;
- Le ligament splénique ;
- Le ligament gastro-colique ;
- Le ligament gastro-hépatique (petit omentum)

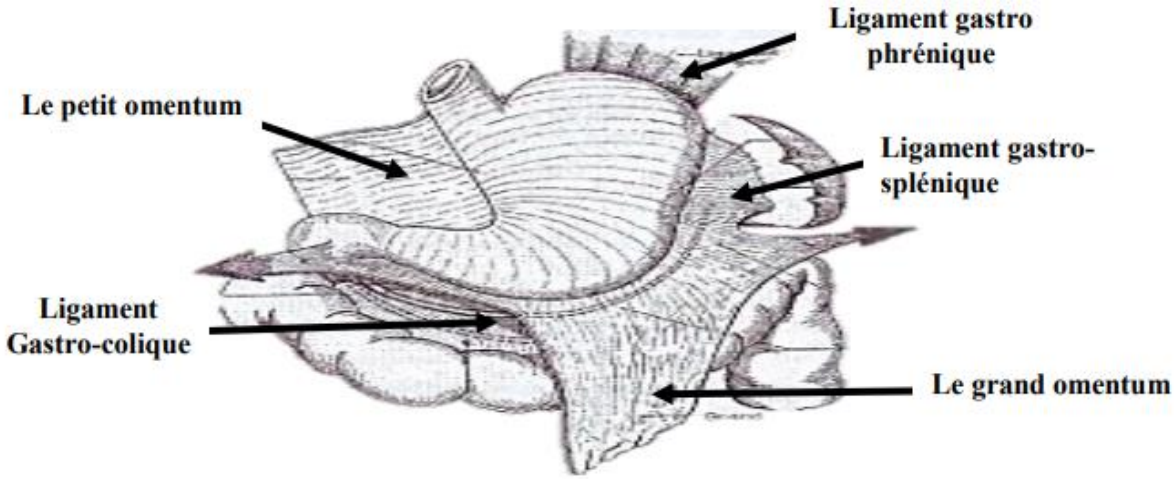


Figure 6 : Moyens de fixité de l'estomac [64]

L'estomac a deux faces, deux bords, deux orifices[47] :

1. **Les faces** : face antérieure et face postérieure :
   - La face antérieure : est en rapport avec la paroi abdominale antérieure, le foie, le diaphragme, le poumon.
   - La face postérieure : Il y a le pilier gauche du diaphragme, le ligament gastro phrénique, le rein gauche, la queue du pancréas et les vaisseaux de la rate.
2. **Les bords** : la grande courbure et la petite courbure :
   - La grande courbure est en rapport avec le ligament gastro-colique, la rate, le ligament gastrosplénique
   - La petite courbure est en rapport avec le petit épiploon (ligament gastro-hépatique)

3. **Les orifices** :
    - L'orifice supérieur ou cardia : en rapport avec l'angle de HISS.
    - L'orifice inférieur ou pylore : en rapport avec les vaisseaux et les ganglions.

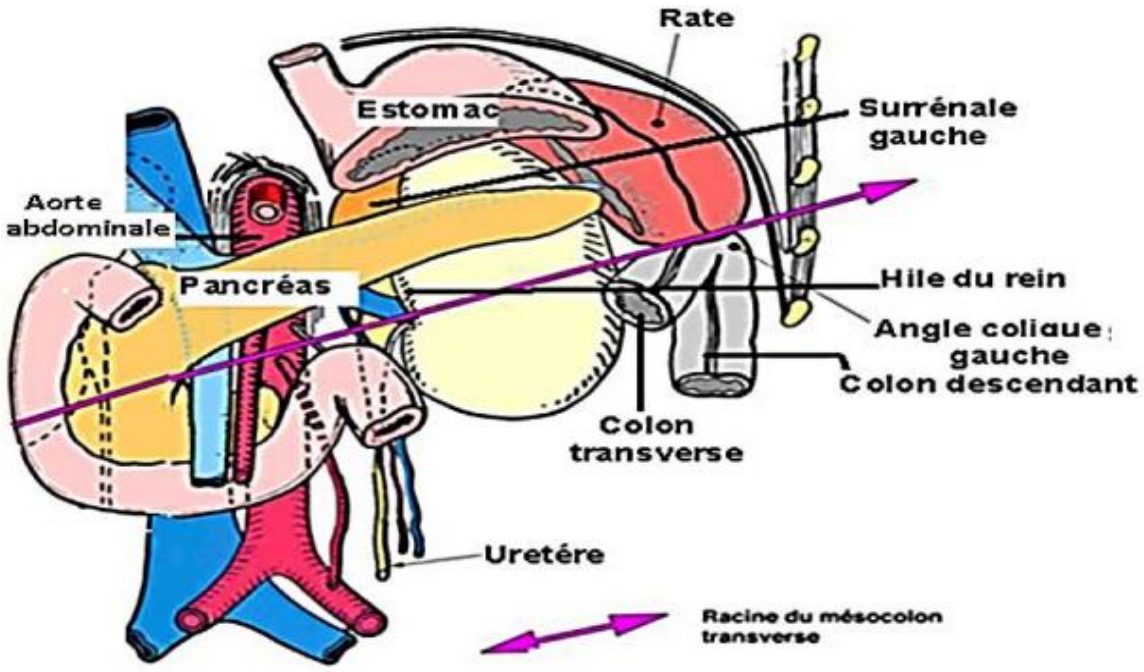


Figure 7 : Rapports de l'estomac [64]

I.2.4. Vascularisation

La vascularisation artérielle de l'estomac est assurée par 3 branches du tronc cœliaque (qui est une collatérale de l'aorte abdominal) : l'artère hépatique, l'artère gastrique et l'artère splénique qui forment 2 cercles au contact de chacune des courbures.

- Le cercle de la petite courbure est formé par l'anastomose de l'artère gastrique gauche et l'artère pylorique.
- Le cercle de la grande courbure est formé par l'anastomose entre l'artère gastro-épiploïque droite et gauche.

Le drainage veineux est effectué par les veines gastriques qui rejoignent le système porte.

Le drainage lymphatique est assuré par les nœuds gastriques, hépatiques et spléniques ,organisés en groupes ganglionnaires [47,65–67].

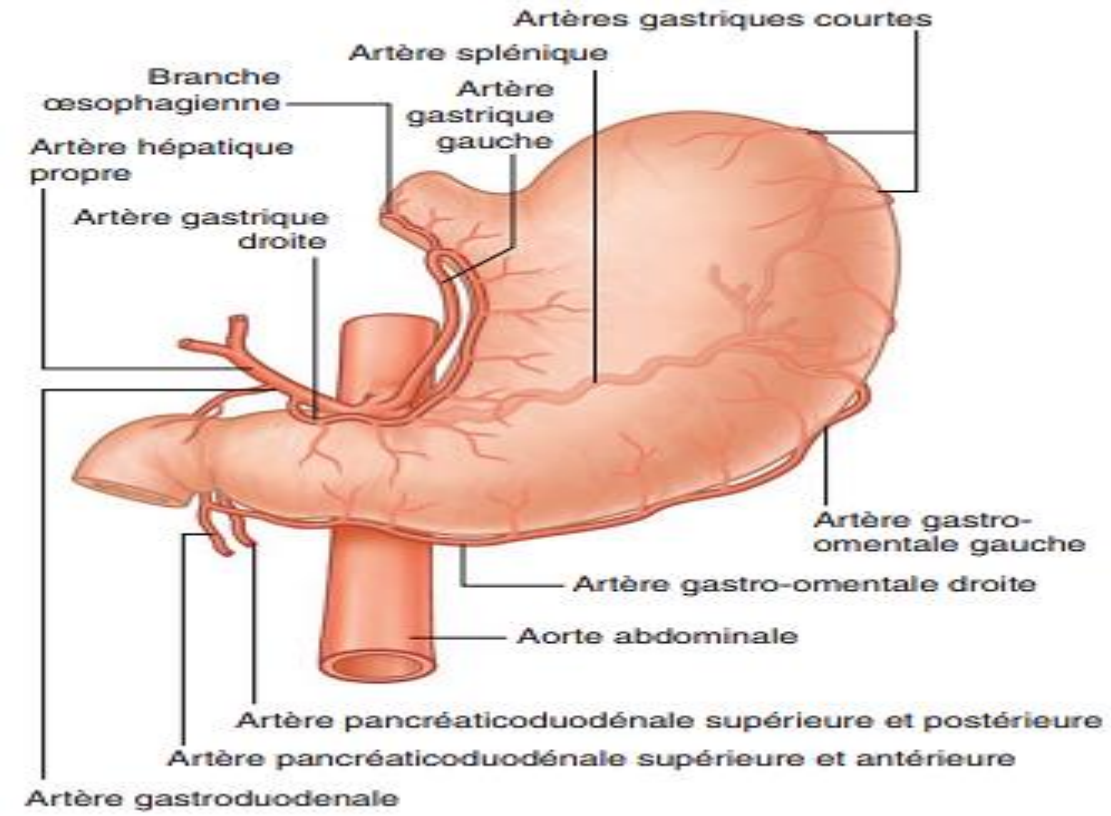


Figure 8: Vascularisation artérielle de l'estomac [59]

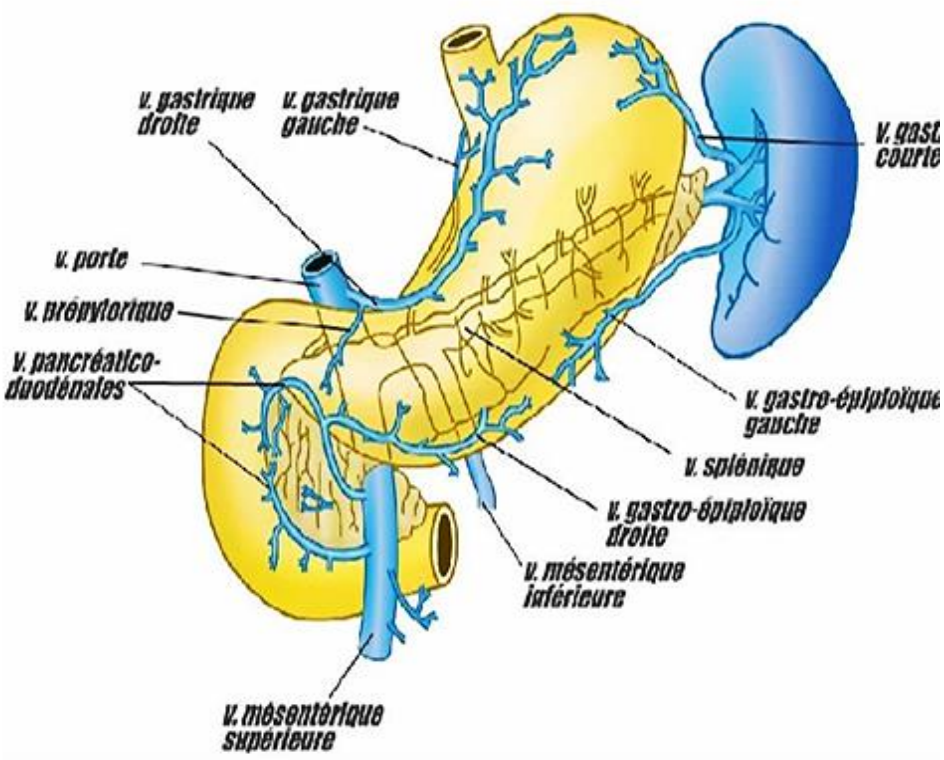


Figure 9: Vascularisation veineuse de l'estomac [68]

I.2.5. Innervation de l'estomac

La fonction gastrique normale nécessite la coordination du système nerveux entérique et du système nerveux autonome [69] :

- **Le système nerveux entérique par deux plexus** :
  - **un plexus externe** ou plexus myentérique ou plexus d'Auerbach entre les couches musculaires longitudinales et circulaires et contrôle l'activité motrice
  - **un plexus interne** dans la sous-muqueuse ou sous-muqueux ou de Messmer et assure la production des sécrétions digestives.

Ces deux plexus ont des connexions nerveuses entre eux. Ce système est connecté au système nerveux central via des fibres sympathiques et parasympathiques mais il fonctionne également de façon autonome sans ces connections via l'action de nombreux médiateurs [70].

- **L'innervation extrinsèque médiée par le système nerveux autonome** :
  - Le système nerveux parasympathique, assuré par les nerfs vagues droit et gauche, permet :
    - la contraction de l'estomac
    - stimulation de la sécrétion d'acide, de pepsine et du mucus
    - le relâchement du pylore
  - Le système nerveux sympathique, médié via le plexus cœliaque, assure :
    - le relâchement de l'activité motrice de l'estomac
    - la diminution des secrétions gastriques [71].

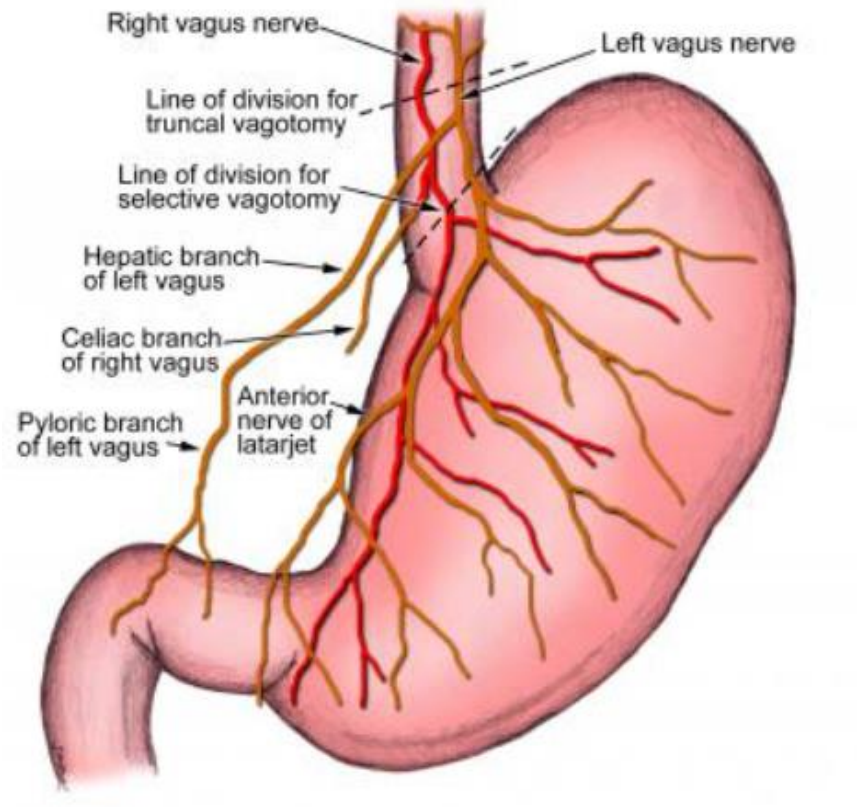


Figure 10: Innervation de l'estomac [68]

I.3. Physiologie de la motricité gastrique

La motricité gastrique vise à assurer le brassage du contenu gastrique et l'évacuation progressive de ce dernier vers le duodénum.

De façon physiologique, on distingue :

- Une unité motrice proximale constituée par le fundus et le corps où les aliments vont être stockés et mélangés à la sécrétion gastrique [70,72].

  Lors de l'arrivée des aliments, un réflexe vaso-vagal diminue le tonus pariétal ce qui permet la distension progressive de la paroi gastrique jusqu'à un remplissage maximal de 1 litre à 1,5 litre. Ce phénomène est appelé relaxation réceptive. Cette relaxation dépend du nerf vague et elle est déclenchée par les mouvements du pharynx et de l'œsophage [70].

- Une unité motrice distale constituée par les régions antrale et pylorique assurant le mélange de la nourriture puis la propulsion dans le duodénum [70] .

I.3.1 Activité électrique du muscle gastrique

On distingue deux types d'activité électrique :

- Les ondes lentes : le rythme électrique basal de l'estomac

Il s'agit de lents changements ondulants du potentiel membranaire de repos : le rythme de contractions du fundus gastrique s'établit aux alentours de 3 contrations/min.

Le rythme électrique de base est déclenché par les cellules interstitielles de Cajal (CIC) des cellules étoilées rythmogènes (pacemaker) de nature mésenchymateuse qui ressemblent sur certains points à des cellules musculaires lisses et dont les longs prolongements se ramifient abondamment dans le muscle lisse digestif. Dans l'estomac, la fréquence du tissu rythmogène va en diminuant au fur et à mesure que l'on avance en direction caudale [70,71].

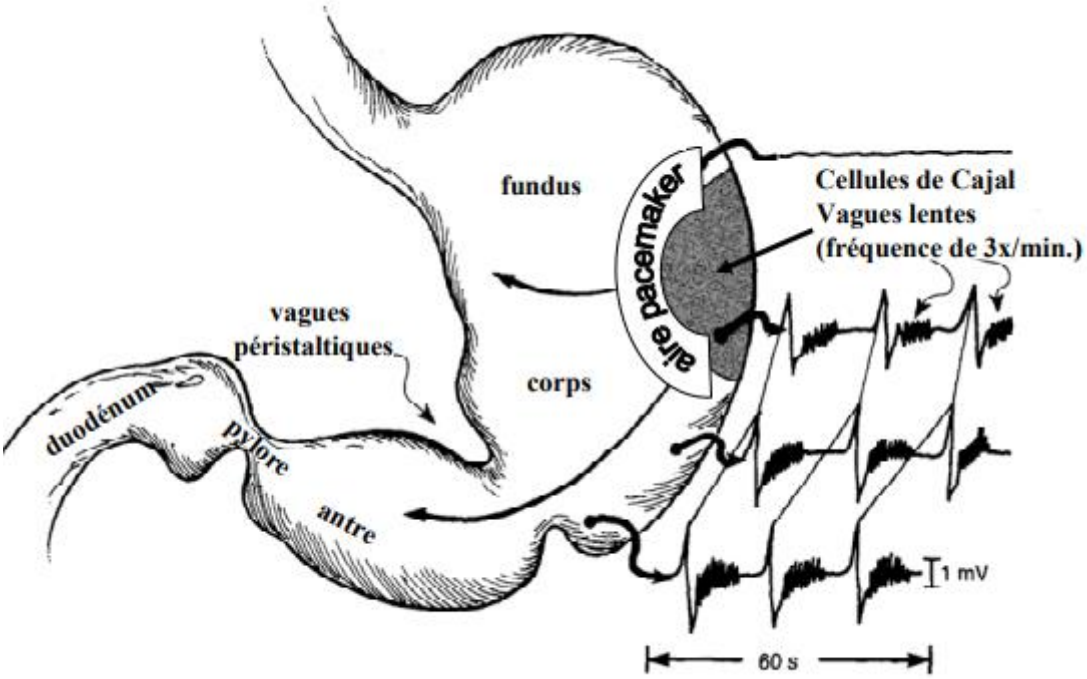


Figure 11 : Anatomie et fonction du muscle gastrique [73]

- Les potentiels de pointe : Ce sont d'authentiques potentiels d'action qui se déclenchent lorsque le potentiel membranaire de repos du muscle lisse devient plus positif que - 40 mV. Plus le sommet de l'onde dépasse les - 40 mV, plus la fréquence des potentiels de pointe est élevée. Ceux-ci sont responsables de l'entrée de calcium dans les fibres musculaires lisses ce qui engendre leur contraction [70].

Lorsque l'estomac est rempli, des ondes constrictives péristaltiques dites ondes de brassage débutent à la partie moyenne de la paroi vers l'antre toutes les 15 à 20 secondes. Ces ondes sont initiées par le rythme électrique de base et sont de plus en plus intenses créant ainsi des anneaux de contractions péristaltiques. La vitesse de propagation de ces ondes s'accélère à l'approche des régions gastriques distales, le contenu gastrique est propulsé devant l'anneau de contraction puis le sphincter pylorique s'ouvre permettant ainsi le passage du chyme dans le bulbe duodénal [70,74]

I.3.2. Vidange gastrique

- Lorsque la nourriture entre, le muscle de l'estomac se distend et s'adapte au volume ingéré. La nourriture est mélangée et brisée en particules plus petites, mélangée avec des enzymes et du suc gastrique et est prédigérée. Le fundus contrôle le taux de vidange en générant un gradient de pression entre l'estomac et le duodénum.
- L'estomac distal, l'antre, broie la nourriture en particules de 1 à 2 mm permettant le passage à travers le sphincter pylorique. Le temps nécessaire pour accomplir cela est connu sous le nom de **période de latence** « Lag phase » et dure normalement 20 à 30 min, au cours desquelles la vidange gastrique est minimale.
- Une fois que les petites particules sont mélangées au suc gastrique, elles sortent de l'estomac de manière linéaire au même rythme que les liquides. Cette vidange résulte d'un gradient de pression [43,52,70].

Notons que les liquides quittent rapidement l'estomac, sans phase de latence [43].

I.3.2.1. Facteurs qui augmentent la vidange gastrique

- **Effet du volume des aliments** : Une augmentation du volume des aliments accélère la vidange gastrique malgré l'absence d'augmentation significative de la pression intra-gastrique. L'étirement de la paroi gastrique initie des réflexes myentériques locaux qui augmentent énormément l'activité de la pompe pylorique et inhibent légèrement le pylore [70].
- **Effet de la gastrine** : Sous l'effet de l'étirement pariétal mais également de par certains aliments, il se produit une libération de gastrine par la muqueuse antrale. Celle-ci favorise la sécrétion d'un suc hautement acide, induit une action stimulante légère à modérée sur la motilité du corps de l'estomac et augmente l'activité de la pompe pylorique, celle-ci favorise donc la vidange gastrique [75,76] .

I.3.2.2. Facteurs qui inhibent la vidange gastrique

- **Effet inhibiteur des réflexes nerveux entéro-gastriques originaires du duodénum** [75] : Ces réflexes ralentissent voire inhibent la vidange gastrique si le volume de chyme dans le duodénum devient trop important. Trois voies sont possibles pour ces réflexes :
  - une voie directe via le système nerveux entérique ;
  - une voie passant par les nerfs extrinsèques se rendant aux ganglions sympathiques pré-vertébraux, puis revenant à l'estomac via des fibres nerveuses sympathiques inhibitrices ;
  - une voie passant par les nerfs vagues cheminant jusqu'au tronc cérébral où il y a inhibition des signaux normalement excitateurs transmis à l'estomac par le nerf vague.
- **Le rétrocontrôle hormonal à partir du duodénum inhibe la vidange gastrique via les graisses et la cholécystokinine** [56] : Les graisses sont le stimulus principal de la production de certaines hormones digestives : cholécystokinine, sécrétine, peptide inhibiteur gastrique. Ces hormones sont produites au niveau digestif, cheminent par voie sanguine puis reviennent au niveau de l'estomac où elles inhibent l'activité de la pompe pylorique tout en augmentant légèrement la force de contraction du sphincter pylorique. La plus puissante de ces hormones semble être **la cholécystokinine** qui agit comme un inhibiteur compétitif pour bloquer la motricité gastrique stimulée par la gastrine.

I.4. Présentation clinique

Les symptômes que les patients rapportent sont aspécifiques et consistent souvent à une plénitude post prandiale, un ballonnement abdominal, nausées, vomissements post prandiaux, satiété précoce, douleurs épigastriques ou un amaigrissement [22,77–80].

Cliniquement, on ne peut pas distinguer les causes mécaniques ou une gastroparésie d'où la nécessité de demander des examens complémentaires comme l'endoscopie oeso gastro duodénal, les examens d'imagerie ou les bilans biologiques [81,82].

CHAPITRE II : METHODOLOGIE DE LA RECHERCHE

II.1. Plan de recherche

II.1.1. Cadre de recherche

Notre étude a été réalisée dans l'unité d'Endoscopie digestive du CHU de Kamenge.

II.1.2. Type et période de l'étude

C'était une étude rétrospective et prospective à composante descriptive des données recueillies dans le service d'Endoscopie du CHUK sur une période de 12 mois allant d'Août 2022 à Août 2023.

II.1.3. Population de l'étude

Notre étude s'est focalisée sur des patients ayant fait une consultation dans l'unité d'Endoscopie digestive du CHUK et qui présentaient des signes cliniques en faveur des troubles de la vidange gastrique pendant la période de l'étude.

- Les critères d'inclusion étaient :
  - Tous les patients qui présentaient des symptômes en faveur des troubles de la vidange gastrique
  - Tous les patients chez qui on a réalisé une endoscopie oeso gastro duodénale
- Les critères d'exclusion étaient :
  - Les patients dont les dossiers étaient incomplets ou inexploitables.

II.1.4. Taille de l'échantillon

L'échantillonnage a été effectué selon la méthode probabiliste : échantillonnage aléatoire simple.

Notre échantillon était exhaustif puisque tout patient qui présentait des signes en faveur des troubles de la vidange gastrique dans le service d'endoscopie du CHUK durant notre période d'étude était concerné.

II.1.5. Limites de l'étude

Pour la gastroparésie, le diagnostic présomptif était endoscopique dans notre étude puisque la scintigraphie de la vidange gastrique n'est pas encore disponible dans notre pays.

Pour la gastrite d'origine infectieuse, le diagnostic présomptif était aussi endoscopique puisque d'une part l'Helicobacter pylori n'était pas isolé ni par l'histologie ni par les autres tests de confirmation et d'autre part le test était demandé après le diagnostic présomptif et les résultats n'étaient pas mentionnés dans les dossiers des patients.

Aussi pour les tumeurs, la nature (maligne ou bénigne) n'était pas connue vu que les résultats de l'examen anatomo pathologique n'étaient pas mentionnés dans les dossiers des patients.

II.1.6. Collecte et traitement des données

La collecte a été faite dans les archives de l'unité d'Endoscopie digestive par une fiche de collecte des données préétablie et les données ont été enregistrées dans un ordinateur pour analyse avec comme logiciels : *Excel, Word et EPI Info.*

II.2. Considérations éthiques

Nous avons respecté les étapes et les préceptes de la recherche telles que précisées dans les textes internationaux : soumission du protocole de recherche pour validation, demande d'autorisation de recherche auprès des autorités décanales et du Centre hospitalo-universitaire de Kamenge.

Au cours de notre étude, nous avons respecté strictement l'anonymat des patients, de la collecte des données jusqu'à la publication des résultats.

CHAPITRE III : RESULTATS

III.1. Données épidémiologiques

III.1.1. Fréquence

Sur 738 endoscopies digestives hautes réalisées durant notre période d'étude, 158 l'avaient été chez des patients se plaignant des signes en faveur des troubles de vidange gastrique (21,4%).

III.1.2. Sexe

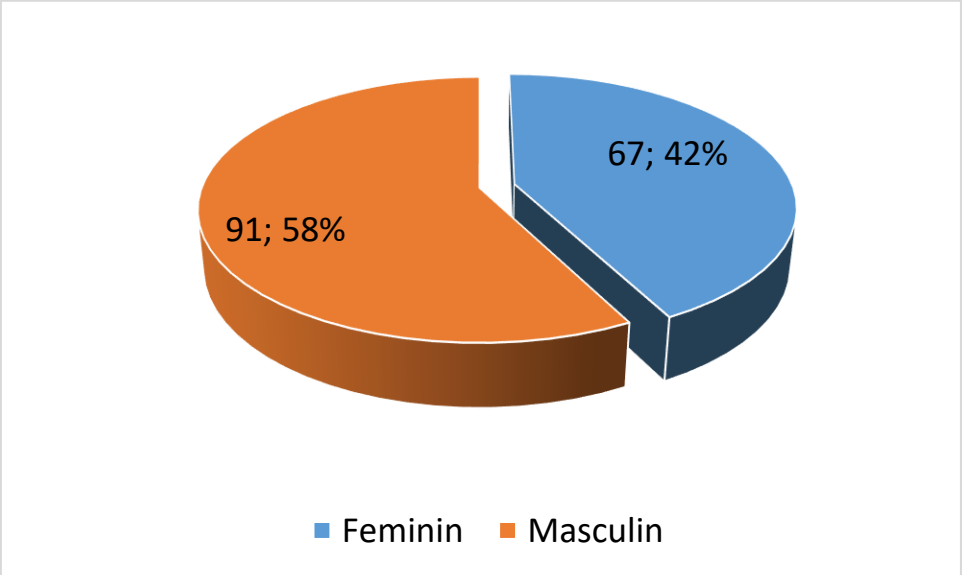


Figure 12 : Répartition des patients selon le sexe

Sur 158 patients présentant des troubles de la vidange gastrique ,91 étaient de sexe masculin (58 %) et 67 de sexe féminin (42 %) avec un sex-ratio de 1,35.

III.1.3. Age

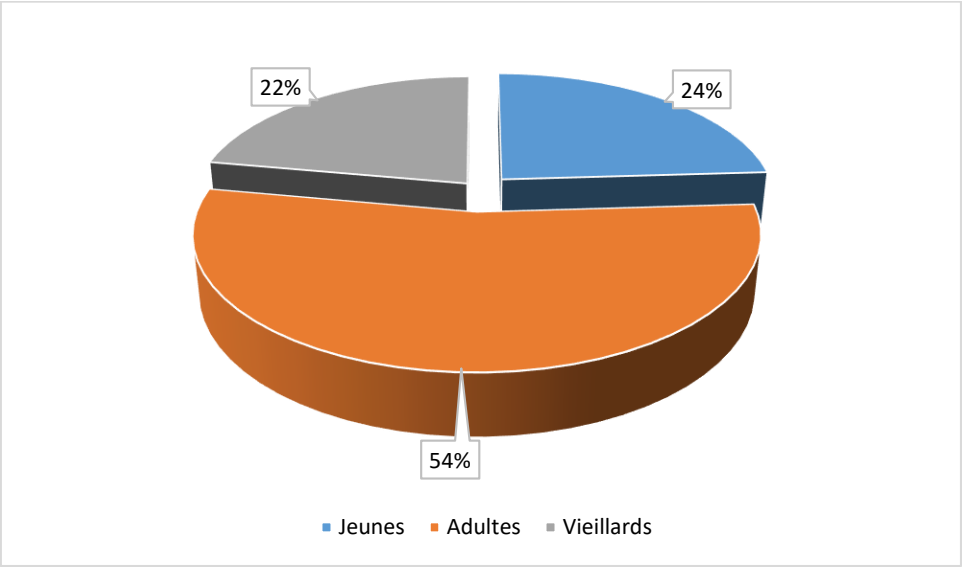


Figure 13 : Répartition des patients selon l'âge

Selon l'âge, 53,8% des patients retenus avaient un âge compris entre 30 et 60 ans ; 24,05 % avaient moins de 30 ans et 22,15 % plus de 60 ans.

L'âge moyen était de 43,43 ans avec des extrêmes d'âge allant de 13 à 91 ans.

III.1.4. Résidence

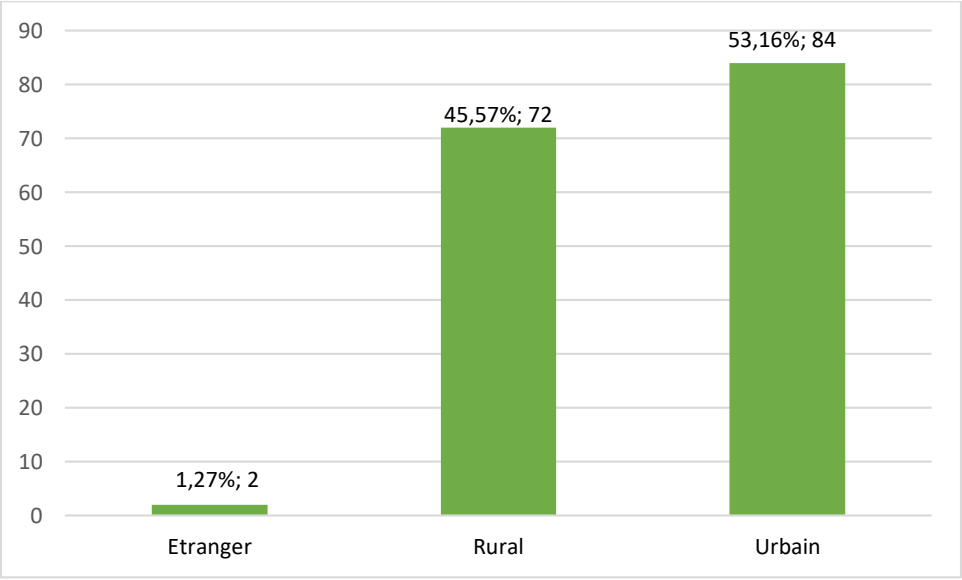


Figure 14 : Répartition des patients selon le lieu de résidence

Selon le lieu de résidence, 53,16 % de nos patients provenaient du milieu urbain ; 45,57 % du milieu rural et 1,27 % des pays étrangers.

III.1.5. Nationalité

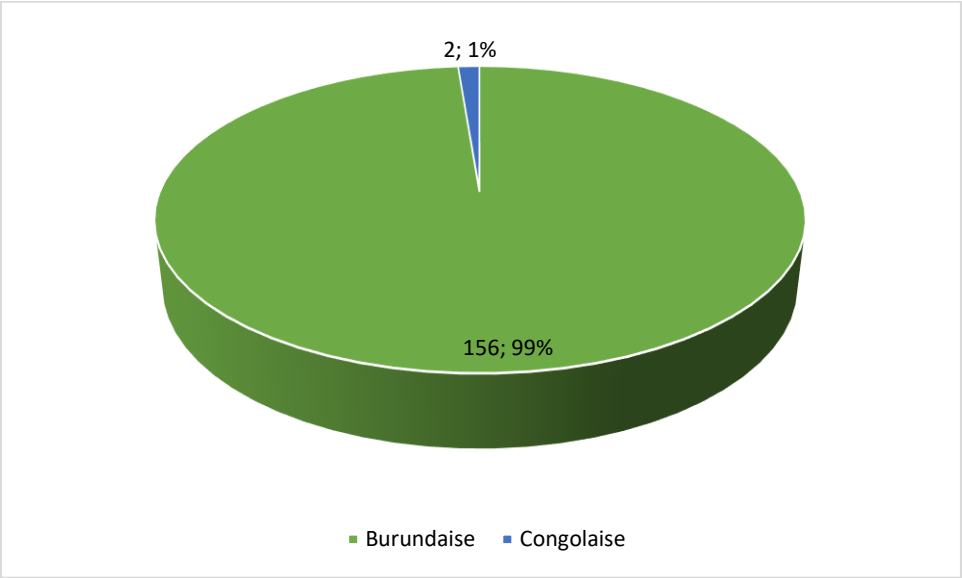


Figure 15 : Répartition des patients selon la nationalité

Dans notre étude, 98,73 % de nos patients étaient de nationalité burundaise et 1,27 % de nationalité congolaise.

III.1.6. Profession

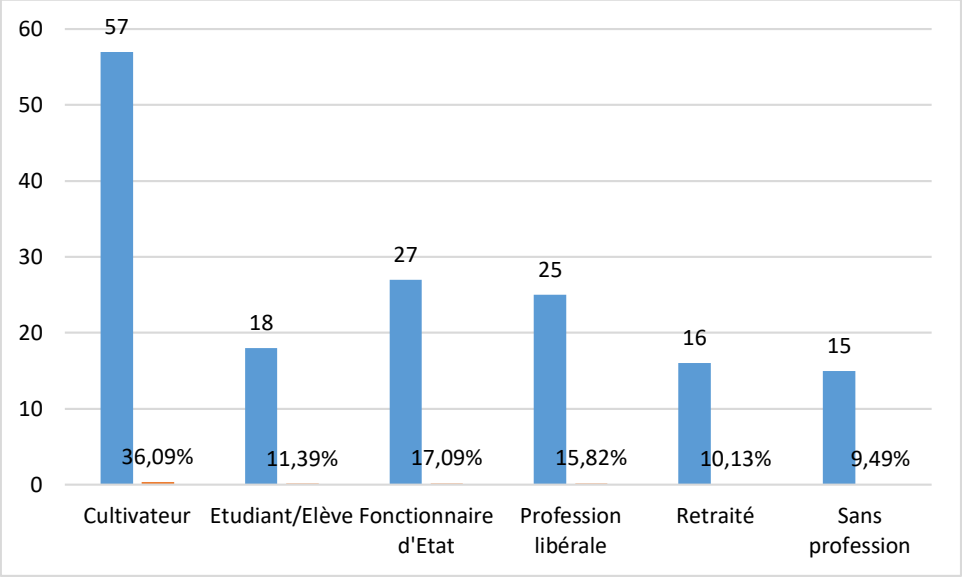


Figure 16 : Répartition des patients selon la profession

Dans notre étude, 36,09% de nos patients étaient des cultivateurs ; 17,09% des fonctionnaires d'Etat ; 11,39 % des étudiants (ou Elèves) ; 10,13 % des retraités ; 9,49 % des sans professions et 15,82 % faisaient une profession libérale.

III.2. Présentation clinique

III.2.1. Terrain

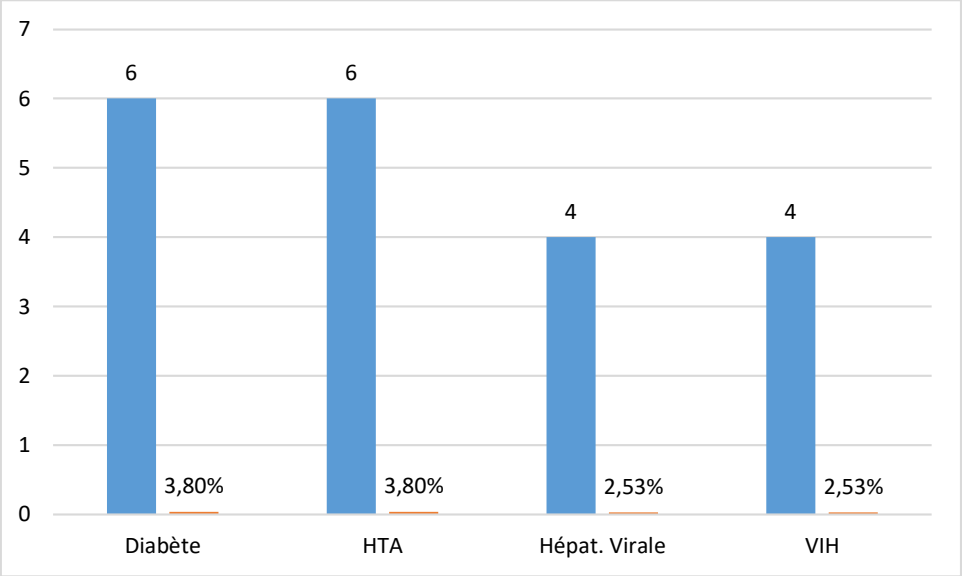


Figure 17 : Répartition des patients selon le terrain

Dans notre étude, 3,8 % de nos patients avaient un terrain diabétique ; 3,8 % un terrain d'HTA ; 2,53 % un terrain d'hépatopathie virale ; 2,53 % un terrain de VIH et 87,34 % n'avaient pas de terrain particulier connu.

III.2.2. Antécédents

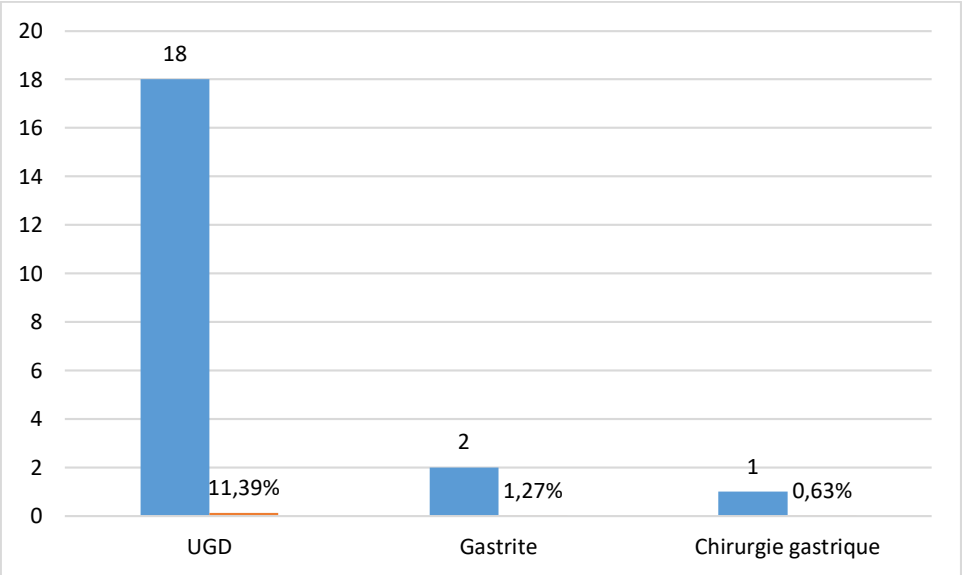


Figure 18 : Répartition des patients selon les antécédents

Dans notre étude, 11,39 % de nos patients avaient des antécédents d'UGD ; 1,27 % de gastrite et 0,63 % de chirurgie gastrique.

III.2.3. Début de la symptomatologie

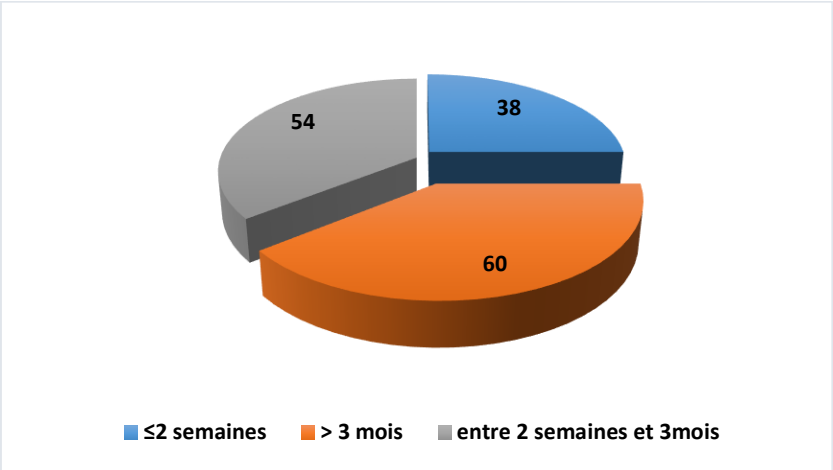


Figure 19 : Répartition des patients selon le début de la symptomatologie

Dans 41,77% (60 patients) des cas, la durée était supérieure à 3 mois ; 34,18% (54 patients) entre 2 semaines et 3 mois et 24,05% (38 patients) inférieure ou égale à 2 semaines.

III.2.4. Symptômes

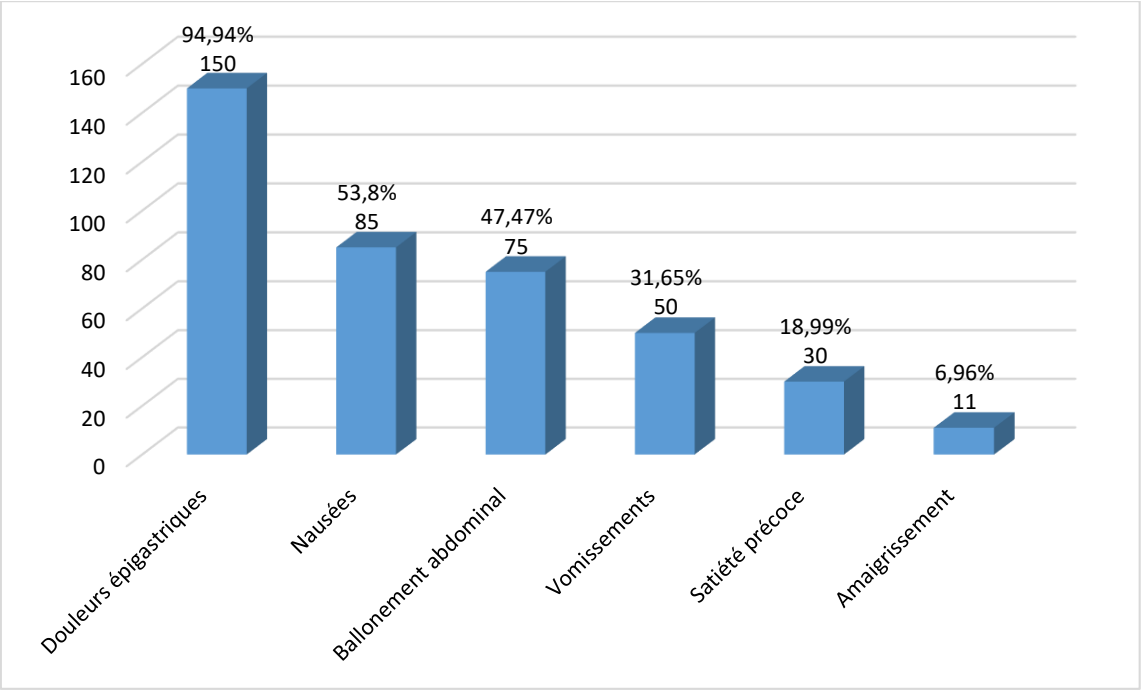


Figure 20 : Répartition des patients selon les symptômes

Dans notre étude, 94,94 % de nos patients présentaient des douleurs épigastriques ; 53,8 % des nausées ; 47,47% un ballonnement abdominal ; 31,65 % des vomissements ; 18,99 % une satiété précoce ; 15,82 % des flatulences et 6 ,96 % un amaigrissement.

III.2.5. Etiologies

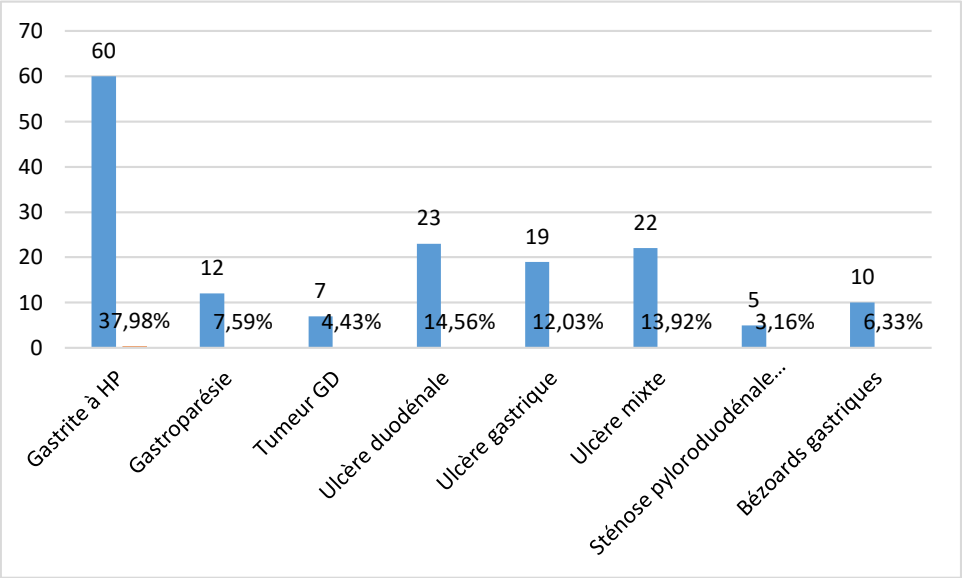


Figure 21 : Répartition des patients selon les étiologies

Trente-sept virgule nonante huit pourcent (37,98 %) de nos patients avaient une gastrite à HP ; 7,59% une gastroparésie ; 4,43% une tumeur gastrique et/ou duodénale ; 12,03% un ulcère gastrique ; 14,56% un ulcère duodénal ; 13,92% un ulcère mixte ; 3,16% une sténose pyloro-duodénale d'origine ulcéreuse et 6,33% des bézoards gastriques.

Si on prend la maladie ulcéreuse dans son ensemble (ulcère duodénal +ulcère gastrique+ ulcère mixte) on trouve un taux de 40,51%, ce qui fait qu'elle devient la pathologie la plus représentée des causes présumées bénignes dans les obstructions mécaniques.

III.2.6. Bilans complémentaires

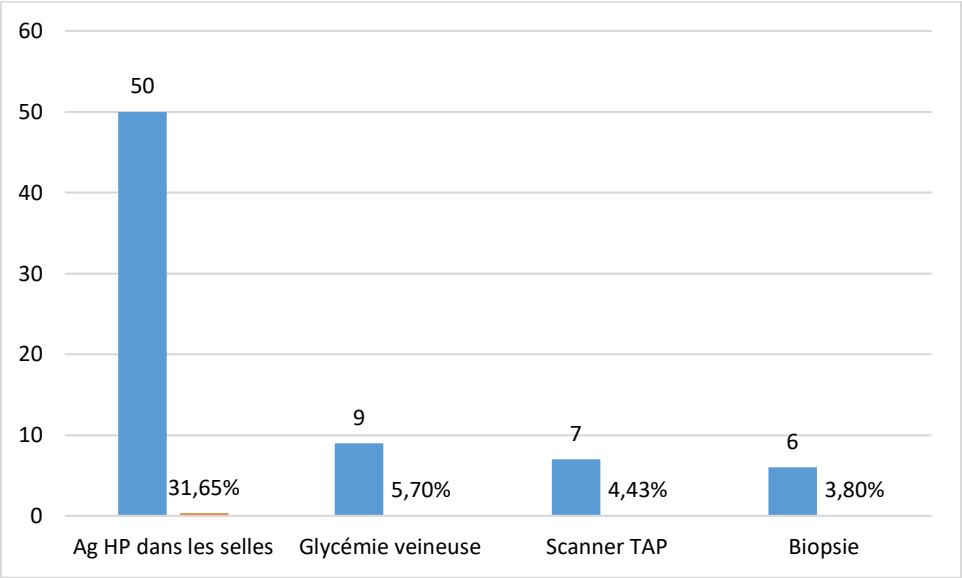


Figure 22 : Répartition des patients selon les bilans complémentaires

Dans 31,65 % des cas on a demandé comme bilan l'Ag HP dans les selles, dans 5,7% une glycémie veineuse, dans 4,43 % un scanner TAP et dans 3,8% des biopsies.

CHAPITRE IV : DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV.1. Données épidémiologiques

IV.1.1. Fréquence des troubles de la vidange gastrique

Durant notre période d'étude, 738 patients ont subi une endoscopie digestive haute au CHUK. Notre série a enregistré 158 patients (21,4%) dont l'aspect endoscopique des lésions était en faveur des troubles de la vidange gastrique**.**

Nimubona A. dans son étude faite en 2014,portant sur **: "La pathologie infectieuse du tube digestif haut "** a trouvé une fréquence de 37,6% [83].

Djibril MA et al dans leur étude faite en 2009,portant sur :**" Endoscopie digestive haute en milieu rural africain au Togo"** a trouvé une fréquence de 32,73% [84]**.**

Diarra M.et al dans leur étude faite en 2009**,portant sur :"Les ulcères gastro duodénaux en milieu rural au Mali"** a trouvé une fréquence de 10,88% [85]**.**

Notre fréquence est inférieure à celles de Nimubona A.et Djibril MA.et al., car notre étude s'intéresse uniquement aux affections liées à des troubles de la vidange gastrique alors qu'eux s'intéressent aux pathologies de tout le tube digestif haut.

Elle est supérieure à celle de Diarra M.et al car leur étude s'intéresse uniquement sur les ulcères gastro duodénaux.

IV.1.2. Sexe

Notre série comprend 158 patients dont 91 hommes (58%) et 67 femmes (42%). On note une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1.35.

Nos résultats sont comparables à d'autres séries :

Nimubona A. au Burundi a trouvé une prédominance masculine avec un sex-ratio de 2 [83].

En 2015, Nkeshimana N. dans son étude portant sur : **"Etude de la satisfaction après une endoscopie digestive haute sans anesthésie générale au CHUK** " a trouvé aussi une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,2 [86].

En 2008, Ngendakuriyo G. dans son étude portant sur : "**Apport de l'endoscopie au diagnostic des affections œsogastroduodénales"** a trouvé une prédominance similaire avec un sex-ratio de 2,07 [87].

Djibril MA et al. dans leur étude faite en 2009 au Togo ont aussi trouvé la même prédominance avec un sex-ratio de 1,32 [84].

Jaka H. et al. dans leur étude portant sur :"**Gastric outlet obstruction at Bugando Medical Centre in Northwestern Tanzania**" ont trouvé les mêmes résultats avec un sex-ratio de 2 [39].

Kochhar R. et al dans leur étude portant sur :"**Etiological spectrum and response to endoscopic balloon dilation in patients with benign gastric outlet obstruction"** ont trouvé aussi plus d'hommes que de femmes avec un sex-ratio de 2,26% [41].

Tableau I : Répartition des troubles de la vidange gastrique selon le sexe

Séries	Sex-ratio
Nimubona A. [83]	2
Nkeshimana N. [86]	1,2
Ngendakuriyo G. [87]	2,07
Djibril MA. et al. [84]	1,32
Jaka H. et al. [39]	2
Kochhar R. et al. [41]	2,26
Notre étude	1,35

IV.1.3. Age

L'âge moyen de nos patients est de 43,43 ans avec des extrêmes allant de 13 à 91 ans. Dans notre série, nous observons un pic de fréquence dans la tranche d'âge de 30 à 60 ans (53,8%) suivie de celle des moins de 30 ans (24,05%) ; ce qui s' explique par : d'une part le Burundi comporte une population jeune et d'autre part l'infection à Helicobacter pylori incriminée dans les causes des troubles de la vidange gastrique, survient à un âge jeune [88] .

En 2015, Nimubona A. au Burundi a trouvé un âge moyen de 37,7 ans avec des extrêmes allant de 10 ans à 98 ans [83].

En 2011, Ntakarutimana A. dans son étude portant sur : "**Aspects épidémiologique et étiologique de la pathologie digestive dans un cabinet libéral de Bujumbura CAPADIN**" a trouvé un âge moyen de 37 ans avec des extrêmes allant de 3 ans à 86 ans [89].

En 2008, Ngendakuriyo G. a trouvé un âge moyen de 35,18 ans avec des extrêmes allant de 4 ans à 88 ans [87].

Lawson A. et al. dans leur étude portant sur : "**La fibroscopie digestive haute chez 2795 patients au centre hospitalier universitaire de Lomé** " ont trouvé un âge moyen de 40,65 ans avec des extrêmes allant de 5 ans à 93ans [90].

Jaka H. et al. en 2013 en Tanzanie, ont trouvé un âge moyen de 46 ans [39].

Ces résultats sont comparables aux nôtres.

Tableau II : Répartition des troubles de la vidange gastrique selon l'âge

Séries	Âge moyen
Nimubona A. [83]	37,7ans [10-98ans]
Ntakarutimana N. [89]	37ans [3-86ans]
Ngendakuriyo G. [87]	35,18ans [4-88ans]
Lawson A. et al. [90]	40,65ans [5- 93ans]
Jaka H. et al. [39]	46ans
Notre série	43,43ans [13-91ans]

IV.1.4. Résidence

Dans notre série, la grande majorité de nos patients proviennent du milieu urbain (53,16%) suivi de ceux provenant du milieu rural (45,57%) et 2 patients (1,27%) provenant des pays étrangers.

Cette prédominance des patients provenant du milieu urbain pourrait s'expliquer par l'accessibilité aux structures sanitaires spécialisées qui est beaucoup plus facile en milieu urbain qu'en milieu rural.

Les mêmes observations sont retrouvées par d'autres auteurs :

En 2015, Nimubona A. au Burundi a trouvé une prédominance des patients en provenance du milieu urbain (48, 8%) [83].

En 2011, Ntakarutimana A. a aussi trouvé une prédominance des patients en provenance du milieu urbain (55,13%) [89].

En 2008, Ngendakuriyo G. a trouvé une prédominance similaire avec une prévalence de 57,5% des patients provenant du milieu urbain [87] .

IV.1.5. Nationalité

Dans notre série, la quasi-totalité de nos patients sont de nationalité burundaise (98,73%) et 1,27% de nationalité congolaise.

En 2017, Nihorimbere D. dans son étude portant sur **: "Les habitudes alimentaires et les maladies gastroduodénales "** au Burundi, a trouvé des résultats similaires avec une prédominance de la nationalité burundaise (97,14%) contre 2,86% de nationalité congolaise [91].

Nos résultats sont aussi comparables à ceux de Ngendakuriyo G., en 2008 au Burundi qui avait trouvé une prédominance de la nationalité burundaise (99,45%) contre 0,55% des pays limitrophes du Burundi (3 congolais et 2 rwandais) [87].

Cette forte fréquence des patients de nationalité burundaise, pourrait s'expliquer par le fait que l'étude a été menée dans un centre se situant au Burundi.

IV.1.6. Profession

Dans notre série, la catégorie des cultivateurs est la plus représentée (36,09%). Les autres sont des fonctionnaires d'Etat (17,09%) ; des étudiants/Elèves (11,39 %) ; des retraités (10,13 %) ; des sans professions (9,49 %) et 15,82 % font une profession libérale.

En 2019, Henri L. dans son étude portant sur : **" Etude épidémiologique, clinique et endoscopique des ulcères gastro-duodénaux "** au Burundi, a trouvé des résultats similaires, avec une prédominance des cultivateurs à 33,16% [92].

Kotisso dans son étude faite en 2000 ,portant sur : **" Gastric outlet obstruction in Northwestern Ethiopia "** a trouvé aussi une prédominance des cultivateurs à 48% et une fréquence des fonctionnaires d'Etat à 16% [93].

Cette prévalence des cultivateurs pourrait être expliquée par le fait que cette catégorie est souvent associée à un bas niveau socioéconomique qui est un facteur favorisant l'infection à H. pylori.

IV.2. Présentation clinique

IV.2.1. Terrain

Dans notre étude, le terrain est signalé chez 20 patients. L'HTA et le diabète sont les plus représentés avec une fréquence de 3,8% chacun, suivis des hépatopathies virales et du VIH (2,53% chacun).

En 2019, Henri L. au Burundi ,a trouvé des résultats similaires avec 1,60 % de HTA, 1,07% de diabète et 3,74% d'hépatopathies virales [92].

Cette fréquence pourrait s'expliquer par le fait que beaucoup de patients ne se connaissent pas porteurs de maladies chroniques. La découverte de ces terrains est faite soit de manière fortuite lors de la recherche d'autres pathologies soit lors de l'apparition des signes de complications.

IV.2.2. Antécédents

Dans notre étude, les antécédents sont signalés chez 21 patients et l'UGD est le plus représenté avec une prévalence de 11.39% (18patients) suivi de la gastrite (1,27 %) et de la chirurgie gastrique (0,63 %).

Nos résultats sont comparables à ceux de Ntakarutimana A. en 2011 au Burundi, où l'UGD avait une prévalence de 12,10% [89].

Ce taux est aussi comparable à celui de Nimubona A. en 2015 au Burundi, où la prévalence de l'UGD était de 9,8% [83].

Nihorimbere D. dans son étude faite en 2017, au Burundi, avait trouvé des résultats similaires avec une prévalence de l' UGD de 19,04% [91] .

Ce faible taux pourrait être expliqué par le fait que devant les douleurs épigastriques, certains médecins ont tendance à prescrire les médicaments pour l'éradication de l'Helicobacter pylori sans avoir réaliser une endoscopie digestive.

IV.2.3. Début de la symptomatologie

Dans notre étude, nous avons 66 patients (41,77%) avec une symptomatologie prolongée (> à 3mois) ,54 patients (34,18%) avec une symptomatologie semi aiguë (entre 2 semaines et 3 mois) et 38 patients (24,05%) avec une symptomatologie aiguë (≤2 semaines).

Jaka H.et al en 2013 en Tanzanie ont trouvé aussi que la plupart des patients se présentaient avec une symptomatologie prolongée (>6mois) [39] .

Kotisso dans son étude faite en 2000 en Ethiopie, a trouvé les mêmes résultats avec une symptomatologie évoluant entre 9 mois et 25 ans [93]**.**

Ces résultats pourraient être expliqués par l'accès aux soins de santé qui est difficile dans les pays en voie de développement mais aussi par le fait que beaucoup de patients face aux douleurs abdominales utilisent d'abord des traitements traditionnels avant de consulter un médecin.

IV.2.4. Symptômes

Dans notre série, les douleurs épigastriques sont les plus représentées avec une prévalence de 94,94% ; suivies des nausées (53,8%) ; ensuite le ballonnement abdominal (47,47%) ; les vomissements (31,65%) ; la satiété précoce (18,99%) et l'amaigrissement (6,96%).

Nos résultats sont comparables à ceux des autres auteurs :

En 2015, Nimubona A. au Burundi a trouvé les épigastralgies dans 94,9% et les vomissements dans 7% des cas [83].

En 2011, Ntakarutimana A. au Burundi a trouvé les douleurs épigastriques dans 60,62% et les vomissements dans 11,25% des cas [89].

En 2008, Ngendakuriyo G.au Burundi a trouvé les épigastralgies dans 79,8% et les vomissements dans 1,5% des cas [87].

Kabuyaya et al. dans leur étude faite en 2015 portant sur **: " Gastric outlet obstruction among adult patients at two Rwandan referral hospitals "** notent une prédominance similaire des épigastralgies avec une fréquence de 98,8% [94].

Agbonrofo et al. dans leur étude faite en 2019 portant sur : **" Gastric outlet obstruction in adults in the University of Benin Teaching Hospital: A 5-year prospective study "** ont trouvé les épigastralgies dans 96,2% des cas, les vomissements dans 96,2%,l'amaigrissement dans 94,2%,le ballonnement abdominal dans 23,1% des cas [95].

Kumar et al. dans leur étude faite en 2O19 portant sur : **"Gastric outlet obstruction, a clinical study in tertiary care hospital South India "** ont trouvé les épigastralgies dans 96% des cas, les vomissements dans 96%, l'amaigrissement dans 72% et le ballonnement abdominal dans 68% des cas [96].

IV.2.5. Etiologies

Dans notre étude, les causes mécaniques sont les plus représentées. Elles ont été observées chez 146 patients (92,41%) et les causes fonctionnelles ou gastroparésie chez 12 patients (7,59%).

Parmi les causes mécaniques, la maladie ulcéreuse dans son ensemble est la plus fréquente avec un taux de 40,51% ; suivie de la gastrite à HP (37,98%) ; les bézoards gastriques (6,33%) ; les tumeurs (4,43%) et enfin la sténose pyloroduodénale d'origine ulcéreuse (3,16%).

Nos résultats sont comparables à d'autres séries :

Djibril et al. dans leur étude faite en 2009 au Togo ont trouvé prédominance de la maladie ulcéreuse à 25%,la gastrite à 22,9% ,la sténose pyloro bulbaire à 12,5% et les tumeurs à 4,2% [84].

Kotisso dans son étude faite en 2000 en Ethiopie a trouvé lui aussi une prédominance de la maladie ulcéreuse(81%) parmi les causes présumées bénignes des obstructions mécaniques [93].

Ceci pourrait être expliqué par le fait que dans la plupart des pays en voie de développement, les conditions d'hygiènes sont précaires, ce qui est un facteur favorisant l'infection à hélicobacter pilori.

Dans notre série, la maladie ulcéreuse est dominée par l'ulcère duodénale, ce qui est comparable aux résultats de Lawson A.et al. dans leur étude faite en 2014 au Togo [88] et ceux de Diarra M. et al dans leur étude faite en 2003 au Mali [85] qui ont trouvé aussi la même prédominance de l'ulcère duodénale.

IV.2.6. Bilans complémentaires

Dans notre étude, les examens complémentaires sont prescrits chez 72 patients. L'Ag H. pylori est l'examen le plus prescrit (31,65%) ; suivi de la glycémie veineuse (5,7%) ; le scanner TAP (4,43%) et la biopsie (3,8%).

HENRI L. dans son étude faite en 2019 au Burundi, a trouvé une prévalence de la recherche de l'Ag H. pylori dans 55,08% des cas [92].

NTAKARUTIMANA A. dans son étude faite en 2011 ,au Burundi, a trouvé une prévalence similaire à la nôtre pour les biopsies(2,2%) [89].

Cette fréquence élevée de la recherche de l'Ag H. pylori dans les selles pourrait être expliqué par le fait que dans notre étude la maladie ulcéreuse et la gastrite sont les plus représentées et que l' H. pylori est le plus incriminé dans la genèse de ces pathologies.

CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. Conclusion

Notre étude permet de faire le point sur l'état des lieux des troubles de la vidange gastrique au Burundi en général et au CHUK en particulier.

Au terme de cette étude, l'analyse des résultats et la revue de la littérature nous a permis de dégager les conclusions suivantes :

1. L'endoscopie digestive haute a un apport incontournable dans le diagnostic lésionnel des troubles de la vidange gastrique même si son accessibilité reste encore limitée dans notre pays**.**

2. Les troubles de la vidange gastrique sont fréquents bien que les moyens diagnostics sont encore lacunaires.

3. Ils sont rencontrés beaucoup plus dans la population jeune et le sexe masculin est le plus représenté.

4. Le tableau clinique est dominé par les douleurs épigastriques.

5. Pour ce qui est des pathologies, les causes mécaniques sont les plus représentées dans notre étude. La gastrite et la maladie ulcéreuse sont les plus rencontrées dans la composante présumée bénigne.

V.2. Suggestions

1. Au gouvernement du BURUNDI

- De bien équiper les centres d'endoscopie digestive déjà existants
- D'attribuer le matériel d'endoscopie digestive haute et de dépistage de l'Helicobacter pylori au moins à un hôpital de chaque province pour le rendre plus ou moins accessible à la population.
- De développer l'imagerie médicale avec la scintigraphie de la vidange gastrique pour bien diagnostiquer la gastroparésie

2. Aux médecins généralistes

- De bien orienter les patients vers les médecins spécialistes lorsqu'ils présentent les symptômes de vidange gastrique retardé afin d'établir un diagnostic précis et un traitement adapté.

3. A la population

- De consulter le médecin à temps devant les troubles abdominaux en général au lieu de perdre le temps avec les tradi praticiens afin de poser un diagnostic précoce et une prise en charge adéquate
- De faire faire les bilans d'explorations et de respecter les rendez-vous de contrôle proposés par le médecin

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Jian R.** [Disorders of gastric emptying]. Presse Medicale Paris Fr 1983. 20 juin 1992; 21(23):1072-8.
2. **Fisher RS.** Gastroduodenal motility disturbances in man. Scand J Gastroenterol. 1985; 20(sup109):59-68.
3. **Malagelada JR.** Gastric motility disorders and their clinical implications. Scand J Gastroenterol Suppl. 1989; 165:29-34; discussion 34-35.
4. **Rock E, Malmud L, Fisher RS.** Motor disorders of the stomach. Med Clin North Am. nov 1981;65(6):1269-89.
5. **Maharshi S, Puri AS, Sachdeva S, Kumar A, Dalal A, Gupta M.** Aetiological spectrum of benign gastric outlet obstruction in India: new trends. Trop Doct. oct 2016;46(4):186-91.
6. **Kumar A, Annamaraju P.** Gastric Outlet Obstruction. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022
7. **Tringali A, Giannetti A, Adler DG.** Endoscopic management of gastric outlet obstruction disease. Ann Gastroenterol. 2019;32(4):330-7.
8. **Appasani S, Kochhar S, Nagi B, Gupta V, Kochhar R.** Benign gastric outlet obstruction--spectrum and management. Trop Gastroenterol Off J Dig Dis Found. 2011;32(4):259-66.
9. **Andrew McNeice, Tony C Tham.** Endoscopic balloon dilation for benign gastric outlet obstruction: Does etiology matter? 2018.
10. **Woudstra M, van Tilburg AJ, Tjen JS.** Two young Somalians with gastric outlet obstruction as a first manifestation of gastroduodenal tuberculosis. Eur J Gastroenterol Hepatol. avr 1997;9(4):393-5.
11. **Moirangthem GS, Singh NS, Bhattacharya KN, Chito TH, Singh LD.** Gastric outlet obstruction due to duodenal tuberculosis: a case report. Int Surg. 2001;86(2):132-4.
12. **Kassegne I, Sewa EV, Kanassoua KK, Alassani F, Adabra K, Amavi K, et al.** Management of peptic pyloroduodenal stenosis in Sylvanus Olympio teaching hospital in Lome (Togo). Med Sante Trop. 1 mai 2016;26(2):189-91.
13. **Chan SWY, Tan CH, Lim KT.** Bouveret syndrome: a rare case of gastric outlet obstruction in a young patient. ANZ J Surg. déc 2021;91(12):2854-5.

14. **Ducrotté P, Gourcerol G, Prévost G, Melchior C, Leroi AM.** Gastroparésie : Quand et comment faire le diagnostic ? Quelle est la prise en charge actuelle ? Hépato-Gastro Oncol Dig. 1 sept 2014 ; 21(7) :482-92.
15. **M G, G F, V S.** Gastroparesis: a turning point in understanding and treatment. Gut. déc 2019
16. **J S, L W, R D, V D, A M, J S, et al.** United European Gastroenterology (UEG) and European Society for Neurogastroenterology and Motility (ESNM) consensus on gastroparesis. United Eur Gastroenterol J. avr 2021
17. **Von Arnim U.** [Gastroparesis. Definition, diagnostics, and therapy]. Internist. juin 2015;56(6):625-30.
18. **Usai-Satta P, Bellini M, Morelli O, Geri F, Lai M, Bassotti G.** Gastroparesis: New insights into an old disease. World J Gastroenterol. 21 mai 2020;26(19):2333-48.
19. **Lee HR, Lennon VA, Camilleri M, Prather CM.** Paraneoplastic gastrointestinal motor dysfunction : clinical and laboratory characteristics. Am J Gastroenterol. févr 2001;96(2):373-9.
20. **Stojek M, Jasiński T.** Gastroparesis in the intensive care unit. Anaesthesiol Intensive Ther. 2021;53(5):450-5.
21. **Koop AH, Palmer WC, Stancampiano FF.** Gastric outlet obstruction: A red flag, potentially manageable. Cleve Clin J Med. mai 2019;86(5):345-53.
22. **Tack J.** Gastric motor disorders. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2007;21(4):633-44.
23. **Lacy BE, Crowell MD, Cangemi DJ, Lunsford TN, Simren M, Tack J.** Diagnostic Evaluation of Gastric Motor and Sensory Disorders. Am J Gastroenterol. 1 déc 2021;116(12):2345-56.
24. **Itoi T, Baron TH, Khashab MA, Tsuchiya T, Irani S, Dhir V, et al.** Technical review of endoscopic ultrasonography-guided gastroenterostomy in 2017. Dig Endosc Off J Jpn Gastroenterol Endosc Soc. mai 2017;29(4):495-502.
25. **Carbajo AY, Kahaleh M, Tyberg A.** Clinical Review of EUS-guided Gastroenterostomy (EUS-GE). J Clin Gastroenterol. janv 2020;54(1):1-7.
26. **Ck R, M H.** New management approaches for gastroparesis. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol. oct 2005

27. **Horowitz M, Su YC, Rayner CK, Jones KL.** Gastroparesis: prevalence, clinical significance and treatment. Can J Gastroenterol J Can Gastroenterol. déc 2001;15(12):805-13.

28. **Park MI, Camilleri M.** Gastroparesis: clinical update. Am J Gastroenterol. mai 2006;101(5):1129-39.

29. **Storm AC, Ryou M.** Advances in the endoscopic management of gastric outflow disorders. Curr Opin Gastroenterol. nov 2017;33(6):455-60.

30. **Kochhar R, Kochhar S.** Endoscopic balloon dilation for benign gastric outlet obstruction in adults. World J Gastrointest Endosc. 16 janv 2010;2(1):29-35.

31. **Camilleri M, Sanders KM.** Gastroparesis. Gastroenterology. janv 2022;162(1):68-87.e1.

32. **Mouton-Ciupea I, Schoumacker-Ley L, Schaefer M, Perrin M, Delpuech M, Klein M, et al.** Quelle place pour la scintigraphie de vidange gastrique chez les patients présentant une symptomatologie évocatrice de gastroparésie ? Médecine Mal Métaboliques. 1 mars 2022;16(2):176-84.

33. **A S, L T, A R.** Pathophysiology, Aetiology and Treatment of Gastroparesis. Dig Dis Sci. juin 2020

34. **Soliman H, Mariano G, Duboc H, Giovinazzo D, Coffin B, Gourcerol G, et al.** Troubles moteurs gastriques et leurs traitements endoscopiques et chirurgicaux en dehors de la chirurgie de l'obésité. J Chir Viscérale. 1 mars 2022;159(1, Supplement):S9-17.

35. **Soliman H, Mariano G, Duboc H, Giovinazzo D, Coffin B, Gourcerol G, et al.** Gastric motility disorders and their endoscopic and surgical treatments other than bariatric surgery. J Visc Surg. 1 mars 2022;159(1, Supplement):S8-15.

36. **Hye-Kyung Jung 1, Rok Seon Choung, G Richard Locke 3rd, Cathy D Schleck, Alan R Zinsmeister, Lawrence A Szarka, Brian Mullan, Nicholas J Talley.** The Incidence, Prevalence, and Outcomes of Patients With Gastroparesis in Olmsted County, Minnesota, From 1996 to 2006

37. **Rey E, Choung RS, Schleck CD, Zinsmeister AR, Talley NJ, Locke GR.** Prevalence of Hidden Gastroparesis in the Community: The Gastroparesis « Iceberg ». J Neurogastroenterol Motil. janv 2012;18(1):34-42.

38. **Ye Y, Jiang B, Manne S, Moses PL, Almansa C, Bennett D, et al.** Epidemiology and outcomes of gastroparesis, as documented in general practice records, in the United Kingdom. Gut. avr 2021;70(4):644-53.

39. **Jaka H, Mchembe MD, Rambau PF, Chalya PL.** Gastric outlet obstruction at Bugando Medical Centre in Northwestern Tanzania: a prospective review of 184 cases. BMC Surg. 25 sept 2013;13:41.
40. **Dogo D, Yawe T, Gali BM.** Gastric outlet obstruction in Maiduguri. Afr J Med Med Sci. 1999;28(3-4):199-201.
41. **Kochhar R, Malik S, Gupta P, Reddy YR, Dhaka N, Sinha SK, et al.** Etiological spectrum and response to endoscopic balloon dilation in patients with benign gastric outlet obstruction. Gastrointest Endosc. déc 2018;88(6):899-908.
42. **DUCROTTE P.** Physiologie de la vidange gastrique. Dép D'Hépatogastroentérologie Nutr CHU Rouen. 2010;
43. **Pascal P, Couturier O, Ruggeri V, Baillet C, Salaun PY, Cassol E, et al.** Guide pour la réalisation d'un examen de scintigraphie de vidange gastrique. Médecine Nucl. 1 mars 2022;46(2):100-11.
44. **Hunt JN, Smith JL, Jiang CL.** Effect of meal volume and energy density on the gastric emptying of carbohydrates. Gastroenterology. 1 déc 1985;89(6):1326-30.
45. **Meyer JH, Elashoff J, Porter-Fink V, Dressman J, Amidon GL.** Human postprandial gastric emptying of 1–3-millimeter spheres. Gastroenterology. 1 juin 1988;94(6):1315-25.
46. **Ramsay PT, Carr A.** Gastric acid and digestive physiology. Surg Clin North Am. oct 2011;91(5):977-82.
47. **Traoré A.** Aspects épidémiologiques, endoscopiques et histologique du cancer de l'estomac dans les services d'hépatogastro-entérologie et d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU du Point G ,2021
48. **Elaine MARIEB , Katja HOEHN.** ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE HUMAINE 8E ED + ETEXT. 2010.
49. **McCracken KW, Wells JM.** Mechanisms of embryonic stomach development. Semin Cell Dev Biol. juin 2017;66:36-42.
50. **Pr Manuel MARK.** Embryologie de l'estomac. Hôpital Universitaire de Strasbourg,Faculté de médecine; 2007.
51. **André JM, Catala M, Morère JJ, Escudier E, Katsanis G, Poirier J.** Histologie: les tissus. Fac Médicine Univ Pierre Marie Curie PAES2007–2008
52. **Sherwood L.** Physiologie humaine: 2ème édition révisée et mise à jour. De Boeck université; 2000. 674 p.

53. **Owen DA.** Normal Histology of the Stomach: Am J Surg Pathol. janv 1986;10(1):48-61.

54. **Coulibaly AB.** Aspects épidémiologiques et histopathologiques des cancers de l'estomac dans le district de Bamako 2015 à 2019 (données du registre des cancers),2021

55. **Gill S, Shah A, Le N, Cook EF, Yoshida EM.** Asian ethnicity-related differences in gastric cancer presentation and outcome among patients treated at a canadian cancer center. J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol. 1 juin 2003;21(11):2070-6.

56. **Bourgeois C.** La neuromodulation gastrique dans la prise en charge de la gastroparésie diabétique réfractaire au traitement médical [PhD Thesis]. UHP-Université Henri Poincaré; 2009.

57. **Hunt RH, Camilleri M, Crowe SE, El-Omar EM, Fox JG, Kuipers EJ, et al.** The stomach in health and disease. Gut. oct 2015;64(10):1650-68.

58. **Tortora GJ, Grabowski SR.** Principes d'anatomie et de physiologie. De Boeck Supérieur; 2001.

59. **Richard L. Drake, A. Wayne Vogl, Adam W. M. Mitchell, Drake,Richard L et al.** Gray's anatomy. 3rd edition. Elsevier Health Sciences; 2015.

60. **Ehrlein HJ, Schemann M.** Gastrointestinal motility. Tech Univ Münch Munich. 2005;1-26.

61. **Ramkumar D, Schulze KS.** The pylorus. Neurogastroenterol Motil. juin 2005;17(s1):22-30.

62. **Gray,Henry.** Gray's anatomy : the anatomical basis of clinical practice. ElsevierChurchill Livingstone 39th Ed , 2005

63. **Soybel DI.** Anatomy and physiology of the stomach. Surg Clin North Am. oct 2005;85(5):875-94, v.

64. **Dr H. KOURI** Maitre Assistante en Anatomie Normale et Spécialiste en Radiologie CHUC. L'ESTOMAC. Université de Constantine 3 Faculté de médecine. Département de médecine ; 2023.

65. **Bessaguet F, de Bandt JP, Desmoulière A.** L'estomac. Actual Pharm. 1 déc 2021;60(611):53-6.

66. **Gayretli o¨ , Kocabiyik n, Kale ac, Yalcin b, Ozan h.** Multivariations of the left gastric artery: a case report. déc 2010

67. **Buunen M, Rooijens PPGM, Smaal HJ, Kleinrensink GJ, van der Harst E, Tilanus HW, et al.** Vascular anatomy of the stomach related to gastric tube construction. Dis Esophagus Off J Int Soc Dis Esophagus. 2008;21(3):272-4.

68. **Kamina Pierre.** Précis d'anatomie clinique. Maloine , 2002

69. **Santucci NR, Kaul A.** Gastric Motor Disorders. In: Faure C, Thapar N, Di Lorenzo C, éditeurs. Pediatric Neurogastroenterology: Gastrointestinal Motility Disorders and Disorders of Gut Brain Interaction in Children; 2022

70. **Guyton AC, Hall JE, Tuan DXA, Coquery S.** Précis de physiologie médicale. Piccin; 2003.

71. **Ganong WF.** Physiologie médicale. 2e éd. Brux Boeck Larcier. 2005;

72. **MEYER P.** physiologie de la motricité gastrique. In: physiologie humaine. 3è. 1983. p. 1440.

73. **KOCH Kenneth L.** Atlas of Gastrointestinal Motility in Health and Disease. Williams&Wilkins. Baltimore; 1993.

74. **POCOCK Gillian,RICHARDS Christopher D.** Physiologie humaine. Paris:masson; 2004. 638 p

75. **Bessaguet F, de Bandt JP, Desmoulière A.** L'estomac. Actual Pharm. 1 déc 2021;60(611):53-6.

76. **Rh H, M C, Se C, Em EO, Jg F, Ej K, et al.** The stomach in health and disease. Gut. oct 2015

77. **Nguyen LA, Snape WJ.** Clinical presentation and pathophysiology of gastroparesis. Gastroenterol Clin North Am. mars 2015;44(1):21-30.

78. **A B, Gj H, S D.** Gastric Stasis. PubMed.2023

79. **Cominardi A, Tamanini G, Brighi N, Fusaroli P, Lisotti A.** Conservative management of malignant gastric outlet obstruction syndrome-evidence based evaluation of endoscopic ultrasound-guided gastroentero-anastomosis. World J Gastrointest Oncol. 15 sept 2021;13(9):1086-98.

80. **Papanikolaou IS, Siersema PD.** Gastric Outlet Obstruction: Current Status and Future Directions. Gut Liver. 15 sept 2022;16(5):667-75.

81. **Keller J, Bassotti G, Clarke J, Dinning P, Fox M, Grover M, et al.** Expert consensus document: Advances in the diagnosis and classification of gastric and intestinal motility disorders. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. mai 2018;15(5):291-308.

82. **Tantillo K. et al.** No way out: Causes of duodenal and gastric outlet obstruction - PubMed 2020

83. **NIMUBONA A.** La pathologie infectieuse du tube digestif haut (OESOPHAGE-ESTOMAC-DUODENUM) : Aspects endoscopique et étiologique. [Bujumbura]: Université du Burundi, faculté de Médecine; 2014.

84. **Trop M.** Endoscopie digestive haute en milieu rural africain au Togo. Médecine Trop. 2009;69:48-50.

85. **MY M.** Les ulcères gastro duodenaux en milieu rural au Mali. Mali Méd. 2009

86. **NKESHIMANA N.** Etude de satisfaction après une endoscopie digestive haute sans anésthesie générale. [Bujumbura]: Université du Burundi, faculté de Médecine;

87. **NGENDAKURIYO G.** Apport de l'endoscopie au diagnostic des affections oeso-gastroduodénales. [Bujumbura]: Université du Burundi, faculté de Médecine; 2008.

88. **Lawson-Ananissoh LM, Bouglouga O, Bagny A, El-Hadj Yakoubou R, Kaaga L, Redah D.** Profil épidémiologique des ulcères gastro-duodénaux au centre hospitalier et universitaire Campus de Lomé (Togo). J Afr Hépato-Gastroentérologie. 1 sept 2015 ; 9(3):99-103.

89. **NTAKARUTIMANA A.** Aspects épidémiologiques et étiologiques de la pathologie digestive : expérience d'un cabinet libéral de Bujumbura : CAPADIN. [Bujumbura]: Université du Burundi, faculté de Médecine; 2010.

90. **Lawson-Ananissoh LM, Bouglouga O, Bagny A, Kaaga L, Redah D.** La fibroscopie digestive haute chez 2795 patients au centre hospitalier universitaire-campus de Lomé: les particularités selon le sexe. Pan Afr Med J 10 nov 2014

91. **NIHORIMBERE D.** Les habitudes alimentaires et les maladies gastroduodénales. [Bujumbura]: Université du Burundi, faculté de Médecine; 2017.

92. **HENRI Laurent.** Etude épidémiologique, clinique et endoscopique des ulcères gastro-duodénaux : expérience de l'unité de gastro-entérologie de l'Hôpital BUMEREC. [Bujumbura]: Université du Burundi, faculté de Médecine; 2019.

93. **Kotisso R.** Gastric outlet obstruction in Northwestern Ethiopia. East Cent Afr J Surg. 2000;5(2):25-9.

94. **Kabuyaya MK, Ssebuufu R, Assimwe-Kateera B, Nyundo M, Rickard J.** Gastric Outlet Obstruction among Adult Patient at Two Rwandan Referral Hospitals: Etiology. H. pylori Infection and Outcomes. East Cent Afr J Surg. 2015;20(2):62-8.

95. **Agbonrofo PI, Irowa OO, Odigie VI.** Gastric outlet obstruction in adults in the University of Benin Teaching Hospital: A 5-year prospective study. Arch Med Surg. 2019;4(1):10.

96. **Kumar H, Naik D, Vasudevaiah T.** Gastric outlet obstruction, a clinical study in tertiary care hospital South India. Int J Surg. 2019;3(3):198-203.

ANNEXES

Annexe 1 : FICHE D'ENQUETE

1. Identification du patient

- Sexe : Masculin □ Féminin □
- Âge : … ans
- Résidence : Urbain □ Rural □ Autre □
- Nationalité : Burundaise □ Autre □
- Profession : Fonctionnaire d'Etat □ Retraité □ Cultivateur □
  Profession libérale □ Etudiant/Elève □

2. Présentation clinique

- Terrain : HTA □ Diabète □Hépatite virale □VIH □
  Autre □
- Antécédents : UGD □ Gastrite □ Chirurgie gastrique □
- Début de la symptomatologie : ≤ 2 semaines □
  entre 2 semaines et 3mois □ >3mois□
- Symptômes : Nausées □
  Vomissements □
  Douleurs épigastriques □
  Satiété précoce □
  Ballonnement abdominal □
  Amaigrissement □

3.Etiologies : Gastroparésie □
Ulcère gastrique □
Ulcère duodénale □
Ulcère mixte □
Ulcère sténosant □
Gastrite à HP □
Tumeur gastrique et/ou duodénale □
Bézoards gastriques □

4.Bilans demandés : Ag HP dans les selles □

Scanner TAP □

Biopsie □

Glycémie veineuse □

Annexe 2 : SERMENT DE GENEVE

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

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

Mes collègues seront mes frères.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

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

Je garderai le respect de la vie humaine dès la conception.

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur ».

RESUME

Titre : Profil épidémio-clinique des troubles de la vidange gastrique au CHUK à propos de 158 cas

Auteur : MUGISHA Ange Dercy

Directeur et promoteur de thèse : Pr. Jean Baptiste NGOMIRAKIZA

Introduction : Les troubles de la vidange gastrique sont des pathologies avec des étiologies nombreuses qui affectent les patients de tout âge.

Le tableau clinique est composé d'épigastralgies, nausées, vomissements, ballonnement abdominal, satiété précoce et d'amaigrissement.

Les outils diagnostiques sont l'endoscopie digestive haute pour éliminer les obstructions mécaniques dans un premier temps et la scintigraphie gastrique pour l'exploration des troubles fonctionnels (gastroparésie).

Objectif : Notre objectif principal était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et étiologiques des troubles de la vidange gastrique au CHUK.

Méthodologie : C'est une étude rétrospective et prospective à composante descriptive faite sur une période de 12 mois au sein du service d'endoscopie digestive du CHUK.

Résultats : Pendant notre période d'étude, 158 patients présentant des symptômes en faveur des troubles de la vidange gastrique, ont subi une endoscopie digestive haute au CHUK et les lésions objectivées étaient en faveur des étiologies incriminées dans ces derniers.

Le sexe masculin était le plus représenté avec un sex-ratio de 1,35.

L'âge moyen était de 43,43 ans avec des extrêmes allant de 13 ans à 91ans.

Sur le plan clinique, les principaux signes étaient les douleurs épigastriques (94,94%).

Pour ce qui est des étiologies, les obstructions mécaniques étaient les plus représentées avec une prédominance de la maladie ulcéreuse. Pour la gastroparésie, le diagnostic présomptif était endoscopique puisque nous ne disposons pas encore de la scintigraphie gastrique dans notre pays.

Mots-clés : Vidange gastrique, endoscopie digestive haute, étiologies.