



UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N° 002/16

EVALUATION DE LA REPONSE THERAPEUTIQUE DANS LA PRISE EN CHARGE DES MALADES ACHALASIQUES (A propos de 88 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/01/2016

PAR

Mlle. JDIDOU Mariam

Née le 06 Décembre 1990 à Mékenès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Achalasie - Dysphagie - Manométrie - Facteurs prédictifs de réponse au traitement endoscopique

JURY

M. IBRAHIMI SIDI ADIL..... PRESIDENT
Professeur de Gastro-entérologie

Mme. MELLOUKI IHSANE..... RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Gastro-entérologie

M. BENAJAH DARF ALLAH..... } JUGES
Professeur de Gastro-entérologie

M. AITLAALIM SAID..... }
Professeur agrégé de Chirurgie Générale

Sommaire

Introduction	9
Historique	11
Rappel physiopathologique	15
I. Péristaltisme œsophagien	16
II. Relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage	18
III. Physiopathologie de l'achalasia	19
Diagnostic positif initial	24
I. Clinique.....	25
II. Endoscopique	29
III. Radiologique.....	30
IV. Manométrie	33
1. Conventionnelle	33
2. Haute résolution	37
V. Scintigraphie œsophagienne	38
Traitement	39
I. Buts	40
II. Moyens.....	40
1. Médicamenteux	40
2. Endoscopiques.....	41
2.1.Dilatation pneumatique	41
2.2.Toxine botulique	47
2.3.Myotomie per endoscopique.....	48
2.4.Prothèses œsophagiennes	49
3. Chirurgicaux	50
3.1Cardiomyotomie de Heller par voie laparoscopique et cœlioscopique	50
3.2.Oesophagectomie.....	53
4. Indication thérapeutique	54
Evolution et complications.....	58
Matériels et méthodes.....	61
I. Critères d'inclusion.....	62
II. Données recueillis.....	63
III. Dilatation pneumatique.....	65
IV. Rémission clinique	67
V. Analyse statistique.....	67

Résultats	68
I. Données épidémiologiques	69
1. Provenance des malades	69
2. Répartition des malades en fonction de l'âge.....	70
3. Répartition des malades en fonction du sexe.....	71
4. Répartition en fonction de la durée de la symptomatologie avant le diagnostic	71
5. Les signes cliniques	72
5.1 Fréquence des signes cliniques.....	72
5.2 Score d'Eckardt	72
II. Données radiologiques	73
III. Données endoscopiques	75
IV. Données manométriques	78
V. Moyens thérapeutiques utilisés	81
1. Moyens	81
2. Résultats.....	82
2.1 Dilatation pneumatique	82
2.2 Réponse initiale à la première dilatation.....	83
2.3 Résultat du traitement chirurgical	85
2.4 Evolution à long terme.....	85
Discussion	87
Conclusion	119
Caise Report Form	121
Résumés	128
Bibliographie	135

Liste des tableaux

Tableau1 : Caractères démographiques, et délais d'évolution des symptômes	93
Tableau2 : Fréquence des signes cliniques selon les séries	95
Tableau3 : Etude de corrélation clinique endoscopique.....	98
Tableau4 : Etude de corrélation clinique manométrique.....	100
Tableau5 : Etude de corrélation endoscopique manométrique	101
Tableau6 : Analyse univariée : étude de facteurs prédictifs de réponse au traitement endoscopique	104 ,105
Tableau7 : Analyse multivariée : étude de facteurs prédictifs de réponse au traitement endoscopique.....	105

Listes des graphiques

Graphique1 : Provenance des malades	72
Graphique2 : Répartition des malades selon l'âge	73
Graphique3 : Répartition des malades selon le sexe	74
Graphique4 : Répartition en fonction de la durée de la symptomatologie avant le diagnostic	74
Graphique5 : Fréquence des signes cliniques	75
Graphique6 : Transit œsogastroduodéal.....	76
Graphique7 : Fibroscopie œsogastroduodénale	78
Graphique8 : Manométrie œsophagienne	81
Graphique9 : Pression du SIO.....	81
Graphique10 : Apéristaltisme du corps de l'œsophage	82
Graphique11 : Troubles de relaxation	82
Graphique12 : Pourcentage de malades ayant bénéficié d'une DP	84
Graphique13 : Score d'Eckardt après la dilatation pneumatique	85
Graphique14 : Résultat de la première dilatation pneumatique	86
Graphique15 : Pourcentage des malades ayant récidivé.....	86
Graphique16 : Nombre de séance de dilatation pneumatique	87
Graphique17 : Durée écoulée depuis la dernière dilatation pneumatique	88
Graphique18 : Evolution à long terme	89

Liste des images

Figure1 : Contribution des différents mécanismes dans l'achalasia primitive de l'œsophage.....	23
Figure2 :Score d'Eckardt	31
Figure3 : Cliché radiologique de Face et de Profil	33
Figure4 :L'aspect en bec d'oiseau à la TOGD	35
Figure5 : Classification radiologique de l'achalasia	35
Figure6 : Signes manométriques de l'achalasia comparés à un examen normal....	37
Figure7 : Tracé manométrique d'une achalasia classique.....	39
Figure8 : Représentation des différents types d'achalasia en HRM	41
Figure9 : Images radioscopiques du SIO avant et après dilatation	48
Figure10 : Dilatation pneumatique avec ballonnet Régiflex	49
Figure11 : Myotomie endoscopique par voie orale.....	52
Figure12 : Myotomie commencée sur la face antérieure de l'œsophage	56
Figure13 : Algorithme récapitulatif sur la prise en charge des malades achalasiques	59
Figure 14 : Algorithme suggéré pour prise en charge des malades achalasiques à faible risque chirurgical.....	60
Figure15 : Ballonnet de Régiflex.....	69
Figure 16 : Déchirure du cardio après DP	69
Figure 17 ; 18 : Aspect en bec d'oiseau au transir œsophagien	77
Figure 19 : Aspect endoscopique d'une Stase salivaire	79
Figure 20 : Aspect endoscopique d'une stase alimentaire.....	79
Figure 21 : œsophage dilaté avec aspect en Rosette du cardia en endoscopie	80
Figure22 : Apéristaltisme du corps de l'œsophage	83
Figure 23 : Troubles de relaxation du SIO.....	83

Liste des Abréviations

SIO	: Sphincter inférieur de l'œsophage
SSO	: Sphincter supérieur de l'œsophage
NO	: Monoxyde d'azote
VIP	: Polypeptide intestinal vasoactif
NANC	: Non adrénérique non cholinérique
JOG	: Jonction œsogastrique
HSV 1	: Herpes simplex virus 1
HPV	: Papilloma virus
FOGD	: Fibroscopie œsogastroduodénale
TOGD	: Transit œsogastroduodénal
HRM	: Manométrie de haute résolution
MMHG	: millimètre de mercure
Min	: minute
PRI	: Pression de relaxation intégrée
TPO	: Topographie des pressions œsophagiennes
IPP	: Inhibiteurs de pompe à proton
DP	: Dilatation pneumatique
SAR	: Système anti reflux
RGO	: reflux œsogastroduodénal
TB	: toxine botulique
POEM	: Per oral endoscopique myotomie
IC	: Intervalle de confiance
OR	: Odds Ratio
P	: Degré de signification unilatéral
CHU	: Centre hospitalier universitaire

INTRODUCTION

L'achalasia primitive de l'œsophage est un trouble moteur idiopathique de l'œsophage défini par l'absence de contractions propagées (apéristaltisme) au niveau du corps de l'œsophage ; et par un défaut de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage en réponse aux déglutitions. Le diagnostic est orienté par l'endoscopie (atonie avec stase œsophagienne ; signe de Renshaw en franchissant le cardia) ; affirmé par la manométrie œsophagienne.

L'état pathologique sous-jacent est une perte de cellules ganglionnaires dans le plexus myentérique, mais l'étiologie précise reste inconnue.

Chez le sujet âgé, surtout si les symptômes sont récents et responsables d'un amaigrissement rapide, une pseudo-achalasia tumorale, qui se traduit par les mêmes anomalies manométriques, doit être éliminée en premier lieu.

La maladie a été décrite pour la première fois (4) en 1674 lorsque Sir Thomas Williams a rapporté une maladie impliquant le blocage alimentaire à l'intérieur de l'œsophage d'origine inconnue.

Le traitement vise à soulager les symptômes et prévenir les complications; en outre, il doit être adapté à chaque patient et leurs symptômes. Le traitement médical est l'injection intra sphinctérienne de toxine botulique n'ont qu'un effet transitoire ; La dilatation pneumatique et la séromyotomie associée à une valve antireflux sont les traitements classiques de cette maladie en raison de leurs effets durables. La dilatation pneumatique peut être un premier choix en raison de son degré élevé d'efficacité et faible degré de morbi-mortalité. Généralement la chirurgie est réservée pour les patients qui ne répondent pas à la dilatation pneumatique.

Nous avons voulu par cette étude rétrospective, sur une période allant de Janvier 2009 à Décembre 2014, rapporter l'expérience du service d'hépatogastro-entérologie du CHU Hassan II de Fès, en matière d'évaluation de l'efficacité du traitement endoscopique dans la prise en charge des patients achalasiques.

HISTORIQUE

- Ø 1647 : la première description du méga œsophage idiopathique (Achalasie) par Sir Thomas Willis (2).
- Ø 1733, 1821 et 1823 : d'autres cas rapportés dans la littérature par Hoffmann, Purton et Hannay.
- Ø 1872 : Fagge a décrit la cancérisation sur mégaoesophage(3).

I. Hypothèses pathogéniques :

- Ø 1719 : Helvétius a décrit un sphincter morphologique de la jonction cardia-œsophagienne.
- Ø 1733 : l'achalasia est caractérisée comme un trouble psychiatrique par Hoffman. Weiss a proposé une psychothérapie (4).
- Ø 1881 : la théorie du cardiospasmé évoquée par Von Mikulicz (5).
- Ø 1900 : Chevalier Jackson suggère que le diaphragme exerce un effet « pinckcock » sphincter sur l'œsophage.
- Ø 1913 : introduction du terme achalasia par Sir Arther Hurst.
- Ø 1940 : une réduction de 90% des cellules ganglionnaires au niveau du corps de l'œsophage achalasiqum (aganglionie) mise en évidence par Hurst et Rake(4).
- Ø 1962 : la théorie du cardiospasmé réactionnel avancée par Debray et Coll.
- Ø 1969 : dégénérescence des plexus myentériques au cours de l'achalasia décrite par Misiewicz et al (4).
- Ø 1979 : l'achalasia classée comme trouble moteur de l'œsophage par Vantrappen (4).

1. Diagnostic :

- ∅ Le premier diagnostic radiologique a été effectué par Riempel, alors que le premier diagnostic endoscopique a été réalisé par Rosenhein.
- ∅ Les premières études manométriques ont été faites par Kronecker et Meltzer en 1883 et 1894 (6). Elles reposaient sur l'utilisation de ballonnets gonflés d'air reliés à des capteurs externes (7). La méthodologie très imparfaite au début a été renouvelée par l'utilisation de cathéters remplis d'eau reliés à des capteurs externes (kramer et Ingelfinger-1949). Dès 1952, cette technique a permis le développement de la connaissance des troubles moteurs
- ∅ Œsophagiens.
- ∅ Les études de Pope et celles de Haris et Winans ont démontré ensuite que l'utilisation de cathéters perfusés en continu était plus fiable (8).

2. Thérapeutique :

- ∅ Dès 1647, Willis avait traité un patient pendant 15 ans en « levant l'obstruction de son cardia » à l'aide d'un « triangle en os de baleine, avec une petite boule d'éponge fixée à une extrémité » (2). En 1904, Mikulicz a décrit une technique de dilatation transgastrique (5).
- ∅ De nouvelles méthodes de dilatation ont été proposées par la suite : appareil de Starck, méthode de Sippy. Actuellement ces techniques sont abandonnées au profit de dilatation par ballonnets hydrostatiques et pneumatiques. De nombreuses techniques chirurgicales ont été essayées avant le Heller (4) : section des piliers diaphragmatiques, exclusion gastrique par résection du cardia et anastomose oeso-jéjunale,

splanchnectomie, sympathectomie dorsal... Ces méthodes exposant à de multiples complications sont jugées inefficaces.

- Ø Actuellement, le traitement chirurgical de l'achalasia est dominé par la myotomie longitudinale du sphincter inférieur de l'œsophage, associée à un système anti-reflux. Cette technique a été premièrement adaptée par le chirurgien Allemand Ernest Heller en 14 avril 1914 (9) (myotomie double antérieure et postérieure), puis modifiée par Groenvedeldt (1918) et Zaaier (1923) (simple myotomie extra muqueuse) (10). En 1956, Deloyer et Leoygue ont confirmé les bons résultats du Heller lors du 58^{ème} congrès de l'Association Française de Chirurgie (11).
- Ø En 1962, Jacques Dor et al de l'université de Marseille ont décrit la première utilisation d'un système antireflux associé à l'intervention de Heller (12) Après l'avènement de la chirurgie invasive à minima, Pellegrini et al ont rapporté la première oesophagomyotomie thoracoscopique pour l'achalasia (1992) (13). Rosati et al ont rapporté la première myotomie avec fundoplicature partielle antérieure par laparoscopie (1995) (14).
- Ø En 1993, Pasricha a pratiqué la première injection per-endoscopique de toxine botulique dans le sphincter inférieur de l'œsophage d'un malade ayant une achalasia.

RAPPEL

PHYSIOPATHOLOGIQUE

I. Péristaltisme œsophagien:

Le passage d'un bol alimentaire introduit dans l'œsophage vers l'estomac résulte d'une activité coordonnée d'une onde péristaltique et du relâchement du sphincter inférieur de l'œsophage. L'œsophage est un muscle composé d'une partie striée et d'un muscle lisse. La partie proximale, incluant le sphincter supérieur de l'œsophage est un muscle strié (15). Les 35 à 40 % suivants, sont un mélange de fibres musculaires striées et lisses, avec une proportion de fibres musculaires lisses qui augmente en distalité. Et enfin, les 50 à 60 % restant sont entièrement du muscle lisse. La musculature possède deux couches, une couche interne circulaire et une couche externe longitudinale. Les faisceaux du muscle longitudinal se posent sur le cartilage cricoïde et en distalité jusqu'au diaphragme par l'intermédiaire du ligament phréno-œsophagien. La couche musculaire longitudinale devient continue avec la couche musculaire externe de l'estomac. La paroi de l'œsophage contient un réseau de nerfs du système nerveux entérique regroupés en plexus myentériques, situé entre les couches musculaires longitudinale et circulaire (16). Un deuxième réseau de nerfs du système nerveux entérique est situé entre la couche musculaire muqueuse et la couche musculaire circulaire (plexus de Meissner).

L'œsophage ne présente pas de contraction spontanée et sa pression de repos est similaire à la pression pleurale qui est atmosphérique durant l'expiration et négative pendant l'inspiration. La déglutition initie alors un péristaltisme qui progresse de l'œsophage proximal vers l'œsophage distal. Il existe une zone de transition au voisinage de la crosse de l'aorte, caractérisée par une faible amplitude péristaltique, un léger retard dans la progression de l'onde et une plus grande probabilité d'échec de transmission (17). La zone de transition correspond à la transition entre la musculature striée et la musculature lisse. A partir de la zone de

transition, ce sont les ganglions autonomes qui orchestrent la contraction œsophagienne, même si le système nerveux central exerce encore un certain contrôle sur le péristaltisme distal. Une fois activé par le vague, la contraction de l'œsophage est orchestrée par les neurones post ganglionnaires.

Il existe deux populations de neurones dans les plexus myentérique : les neurones excitateurs (cholinergiques) et les neurones inhibiteurs qui utilisent le monoxyde d'azote (NO) et le polypeptide intestinal vasoactif (VIP) comme neurotransmetteurs (18). Les deux populations innervent la couche musculaire circulaire et le SIO, mais les fibres longitudinales sont innervées uniquement par les neurones excitateurs (19). Il existe un gradient le long de l'œsophage avec des neurones cholinergiques post-- ganglionnaires qui dominent au niveau proximal, tandis que les neurones inhibiteurs dominent en distalité (20). Le nerf vague active les neurones inhibiteurs lors de la déglutition, puis cela est suivi par une activation des neurones excitateurs qui est initiée par une distension locale (21).

Une autre caractéristique du péristaltisme œsophagien est l'inhibition déglutitive. Si une deuxième déglutition est initiée alors qu'une première contraction est en cours dans l'œsophage proximal, cela provoque une inhibition rapide et complète, induite par la première déglutition (22). Avec une série de déglutition rapprochée, l'œsophage reste acontractile et le SIO relaxé. Après la dernière gorgée de la série, une contraction normale survient. Des déglutitions étroitement rapprochées peuvent toutefois modifier la vitesse ou l'amplitude de la contraction péristaltique (23). L'inhibition déglutitive résulte d'une hyperpolarisation de la couche musculaire circulaire et des neurones inhibiteurs post ganglionnaires.

L'une des propriétés du péristaltisme œsophagien pertinente à la pathogénèse de l'achalasia, est sa réponse à une obstruction distale. Des caractéristiques manométriques d'achalasia ont été observées chez des patients

après implantation d'un dispositif d'obstruction de la jonction œsogastrique. Le péristaltisme normal a été restauré après retrait du dispositif (24). De plus des constatations manométriques ont montré que les patients présentant un obstacle de la jonction œsogastrique ont une hyper contractilité œsophagienne, une amplitude distale élevée et une durée de contraction prolongée, avec un aspect similaire à l'œsophage « marteau piqueur » (25).

II. Relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) :

Le SIO est un segment de muscle lisse à l'extrémité distale de l'œsophage qui présente une pression de repos qui varie de 10 à 30 mm Hg en relation avec la pression intra gastrique. Le SIO présente un tonus spontané. On retrouve des fibres nerveuses inhibitrices dans le muscle longitudinal et circulaire correspondant au niveau du SIO alors que le muscle longitudinal œsophagien est innervé uniquement par les fibres excitatrices. La pression du SIO est modifiée par des stimuli du nerf vague, adrénergiques, et hormonaux (26). La stimulation vagale est la même que pour le corps de l'œsophage avec une activation à la fois des neurones excitateurs et inhibiteurs. Au niveau du SIO, les neurones excitateurs libèrent de l'acétylcholine, tandis que les neurones inhibiteurs utilisent principalement le NO comme neurotransmetteur. La pression du SIO reflète la balance entre l'action des nerfs excitateurs et inhibiteurs.

Le diaphragme crural joue également un rôle important sur la pression de la jonction oeso-gastrique (JOG). Pendant l'inspiration, l'augmentation de pression de la JOG est attribuable à la contraction du diaphragme crural qui peut être augmentée lors d'un effort ou d'une toux. Enfin de nombreuses données impliquent le NO comme principal neurotransmetteur des neurones du plexus myentérique, qui serait donc un autre inhibiteur du SIO et de l'œsophage distal

(27). Des études *in vivo* ont montré que des inhibiteurs de la NO synthase bloquent la relaxation du SIO.

III. Physiopathologie de l'achalasia :

L'achalasia est caractérisée par une destruction progressive des neurones inhibiteurs de l'œsophage aboutissant à une stimulation permanente des neurones excitateurs entraînant des troubles moteurs.

1. Mémediation immune :

Le péristaltisme de l'œsophage est le résultat d'interactions complexes entre l'innervation vagale, le plexus myentérique, et la contraction de deux couches musculuses. La régulation de la pression du SIO implique des facteurs myogènes et neurogènes.

Plusieurs études fondamentales indiquent que l'achalasia est une maladie en partie auto-immune dans laquelle les neurones myentériques œsophagiens sont détruits à la suite d'une réponse immunitaire à médiation cellulaire contre un antigène (28). Ils disparaissent très probablement du fait d'une inflammation chronique du ganglion autonome. En effet, l'examen de pièces d'exérèses montre l'infiltration de lymphocytes cytotoxiques exprimant des marqueurs d'activation et les preuves de l'activation du complément dans les ganglions myentériques. Les anticorps dirigés contre les neurones myentériques sont retrouvés plus particulièrement chez les patients avec les allèles HLA- DQA1*0103 et DQB1*0603 (29). Comme les protéines HLA sont cruciales pour la reconnaissance d'antigène, ces résultats suggèrent l'implication d'une réponse immunitaire aberrante, vis à vis d'antigènes inconnus à ce jour. Un dernier argument pour la médiation immune cytotoxique est que la plupart des lymphocytes T CD8 cytotoxiques sont des

cellules avec une activation immunitaire, comme le montre l'expression de TIA-1 (marqueur des cellules T cytotoxiques associés à la formation de l'apoptose) et de granzyme B (induit la fragmentation de l'ADN cellulaire et l'apoptose) (30).

Chez certains patients présentant une maladie évoluée, on observe une aganglionose, une fibrose, et au final l'absence d'inflammation quand les cibles de l'attaque immunitaire ont été épuisées (31). Une deuxième caractéristique histopathologique de l'achalasia est une hypertrophie de la musculature de l'œsophage, probablement secondaire à un obstacle distal (32). En revanche, chez les patients présentant une achalasia de type III (spastique) il n'a jamais été démontré de perte neuronale et l'inflammation est toujours présente. Cela est dû aux variations dans l'agression des lymphocytes T cytotoxiques sur le plexus myentérique. Les patients présentant une achalasia de type III aurait une réponse immunitaire moins agressive. Il existe également des syndromes paranéoplasiques avec des anticorps anti neuronaux entraînant une pseudo achalasia. Il s'agit notamment du cancer du poumon à petites cellules dans lequel il peut exister une production d'anticorps anti-Hu qui entraîne des troubles de la motricité œsophagienne et intestinale (33).

Cette réponse immunitaire pourrait être liée à une infection chez des sujets génétiquement prédisposés, par exemple au virus Herpes simplex de type 1 (HSV1). Plusieurs antigènes ont été étudiés notamment le virus HSV 1, la rougeole, le papilloma virus (HPV), sans réel consensus (34,35). HSV-1 est un virus neurotrope avec une prédilection pour l'épithélium malphigien. L'ADN d'HSV-1 a été retrouvé dans le tissu œsophagien de patients présentant une achalasia et des données suggèrent que les lymphocytes T pourraient proliférer et libérer des cytokines après exposition à l'HSV-1 (35). Cette activation cellulaire entraînerait une perte progressive du système nerveux entérique œsophagien. Cependant l'ADN d'HSV-1 à été identifié comme souvent dans l'œsophage d'individus témoins, ce qui

suggère que le HSV-1 déclencherait une activation immunitaire et une perte neuronale uniquement chez des individus génétiquement prédisposés.

Une étude de Booy et al. (36) a comparé la prévalence des maladies auto-immunes comparée à celle de la population générale, chez les patients présentant une achalasia. Comparativement à la population générale, les patients avec achalasia sont 5,4 fois plus susceptibles d'avoir un diabète de type I (IC 95% : 1,5 à 19), 8,5 fois plus susceptibles d'avoir une hypothyroïdie (IC 95% : 5,0 à 14), 37 fois plus susceptibles d'avoir un syndrome de Sjogren (IC 95% : 1,9 à 205), 43 fois plus susceptibles d'avoir un lupus érythémateux disséminé (IC à 95% : 12 à 154), et 259 fois plus susceptibles d'avoir une uvéite (95% CI 13-1438). Globalement, les patients avec achalasia étaient 3,6 fois plus susceptibles de présenter une maladie auto-immune (IC 95% 2.5 à 5.3). Tous ces arguments suggèrent fortement que l'achalasia est une maladie en partie auto-immune ciblant les neurones myentériques œsophagiens, comprenant à la fois une médiation cellulaire et une attaque médiée par les anticorps dirigés contre un antigène non encore identifié. Les différences de présentation clinique entre les types d'achalasia sont le reflet de la rapidité avec laquelle l'attaque immunitaire cytotoxique, menant à une perte neuronale, se produit.

2. Génétique :

Un syndrome, connu comme le syndrome triple "A", est constitué d'une triade : achalasia, alacrymie et insuffisance surrénale résistante, avec une transmission sur un mode autosomique récessif causée par des mutations sur le chromosome 12. Ce syndrome et la prévalence de l'achalasia chez les couples consanguins, renforcent l'hypothèse d'une participation génétique. Dans la plupart des cas, l'achalasia représente une maladie sporadique (achalasia isolée), mais il existe des cas

d'achalasia familiale qui suivent un mode de transmission dominant (37). Les études génétiques étudiant les cas d'achalasia isolée ont identifié des polymorphismes nucléotidiques simples pour les gènes impliqués dans la réponse immunitaire et la fonction neuronale. En particulier en ce qui concerne les molécules HLA classe II (38), KIT (39), l'interleukine 10 (40) et IL 23R (41), et le récepteur du peptide intestinal vasoactif (42). Plus récemment, une étude a démontré l'implication de la variation génétique des loci de la lymphotoxine α et du TNF α dans l'achalasia (43). Mais il n'existe pas de vastes études évaluant la variabilité génétique chez les patients présentant une achalasia. Pour accéder à l'ensemble du génome il faudrait une étude avec 4000 malades et 4000 individus sains.

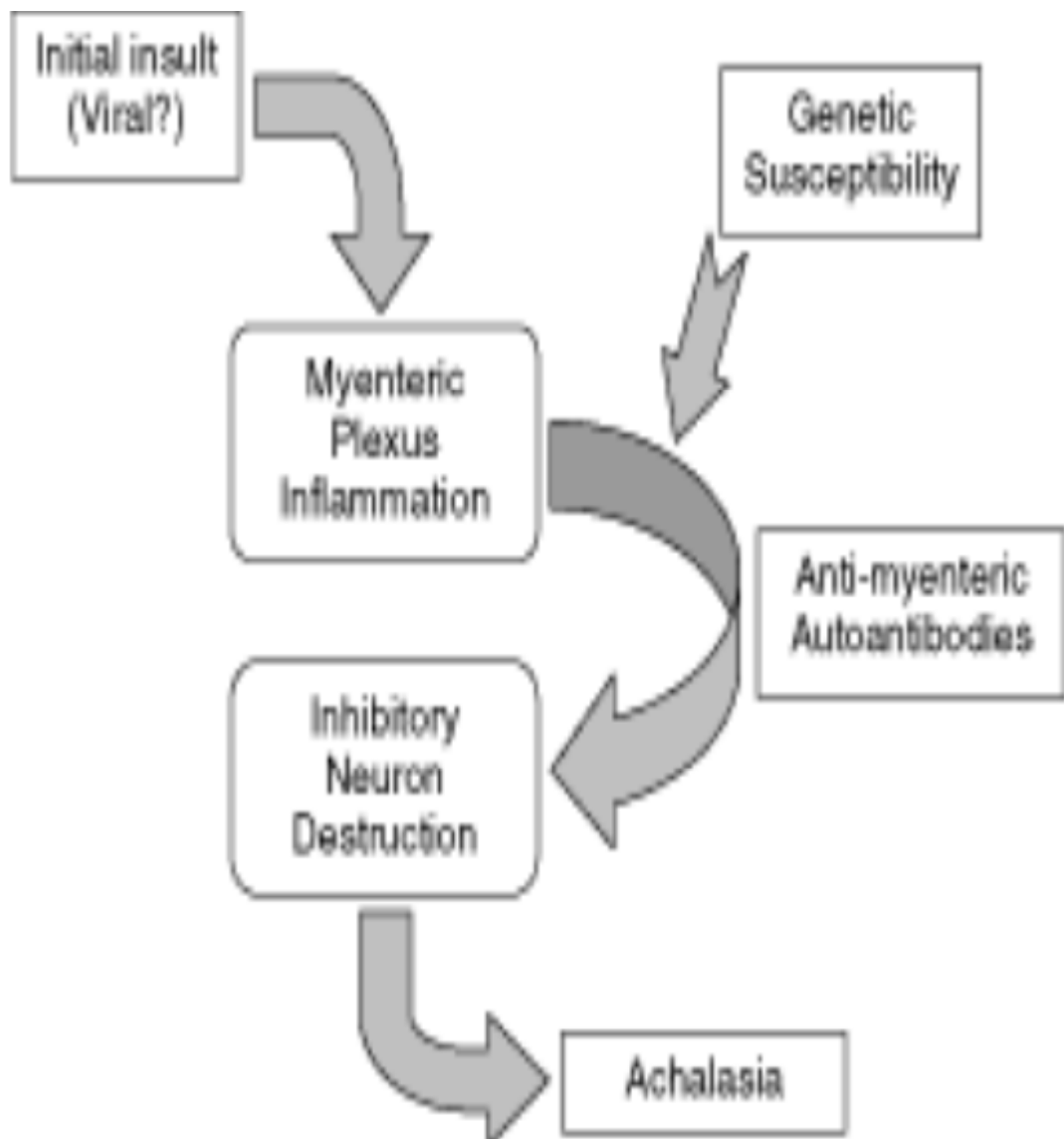


Figure1 : contribution des différents mécanismes dans l'achalasia primitive de l'œsophage (44).

DIAGNOSTIC

I. Clinique:

Ø La dysphagie :

Le symptôme le plus courant et le plus précoce de la maladie. Elle est capricieuse et longtemps intermittente, avec une aggravation très lente, ce qui explique une durée moyenne d'évolution de près de 5 ans au moment de la première consultation (1). Il s'agit le plus souvent d'une dysphagie basse (70 à 80 % des cas). Elle est sélective pour les solides dans 50% des cas, intéresse les solides et les liquides dans 40% des cas. Elle est paradoxale, élective pour les liquides dans seulement 10% des cas (45). Certaines particularités peuvent attirer l'attention : l'intolérance aux liquides chauds ou glacés, le soulagement par l'ingestion d'un volume important de liquide au cours des repas. La propagation des aliments est parfois favorisée par certaines manœuvres telles que la position debout, bras élevés au-dessus de la tête, l'hyper extension du tronc ou l'effort d'expiration glotte fermée (Valsalva). La dysphagie peut être aggravée par l'anxiété et le stress (46). Il faut bien noter que la dysphagie est difficile à mettre en évidence chez l'enfant, en particulier le petit enfant et le nourrisson où elle peut se manifester par des pleurs lors de l'alimentation et un refus de tétée (47).

Ø Les régurgitations : (1)

Les régurgitations alimentaires sont souvent le premier motif de consultation, présentes dans 85% des cas. Initialement, elles sont précoces, postprandiales (régurgitations actives) ; à un stade plus avancé, elles sont tardives, survenant la nuit, favorisées par le décubitus exposant ainsi à des complications respiratoires. Elles sont faites de rejet d'aliments macérés non digérés, en dehors de tout effort de

vomissement. Le caractère hémorragique doit faire suspecter une complication à type d'œsophagite ou de dégénérescence. Elles sont responsables de dénutrition.

Ø Les douleurs thoraciques :

Les douleurs thoraciques sont présentes chez près de 50% des patients (69), mais ne représentent que 1% des douleurs thoraciques d'origine extracardiaque (1). Il s'agit de douleurs pseudo-angineuses, de brûlures, ou de pesanteurs rétro-sternales qui s'observent plus souvent au début de la maladie, avant la dysphagie, et qui font rarement évoquer le diagnostic (d'où l'intérêt de la réalisation d'une manométrie œsophagienne devant toute douleur thoracique inexplicquée). Elles ont tendance à diminuer avec l'apparition d'autres symptômes (49). Différents mécanismes ont été incriminés : spasmes œsophagiens, distension aiguë de l'œsophage par les aliments, œsophagite de stase, reflux gastro-œsophagien, production de lactates résultant de la fermentation de la stase alimentaire (1).

Ø L'amaigrissement :

Il est dû à la diminution des apports alimentaires à cause des régurgitations, mais aussi à la réduction et à la sélection alimentaire par crainte des symptômes. Généralement d'installation progressive, mais parfois il peut être très marqué et mène à penser à une pathologie néoplasique (45).

Ø Signes respiratoires :

Les manifestations respiratoires doivent être considérées comme une complication : il peut s'agir de toux surtout nocturne, de dyspnée ou de sifflement respiratoire ; les régurgitations nocturnes favorisent l'inhalation et donc peuvent mener à des broncho-pneumopathies à répétition, aux abcès pulmonaires, voir à une dilatation de bronches et à l'insuffisance respiratoire chronique (46).

Ø Autres signes :

La dilatation œsophagienne peut entraîner une dyspnée aiguë par compression de la trachée, ou même être visible, sous forme de masse rénitente au niveau du cou. Elle peut être responsable d'un hoquet survenant lors des repas (calmé par l'ingestion de liquide ou par une régurgitation provoquée), hypersialorrhée, fétidité de l'haleine liée à la stase, odynophagie, constipation... Tous ces signes ont un impact psychologique, le bolus alimentaire choisi est de plus en plus petit ; le patient est le dernier à terminer son repas. Les régurgitations provoquées et le désagrément lors de la déglutition emmènent le patient à manger seul.

Cependant, les symptômes de l'achalasia ne sont pas spécifiques, ce qui explique le délai moyen élevé entre l'apparition des symptômes et le diagnostic (jusqu'à 5 ans dans certaines études) (50). Dans tous les cas, une achalasia doit être suspectée chez un patient présentant une dysphagie avec fibroscopie normale ou retrouvant une stase, ou des régurgitations ne répondant pas à un traitement bien conduit par IPP. De plus une perte de poids importante et rapide sans réelle cause évidente retrouvée doit alerter le clinicien et l'amener à rechercher une achalasia.

Pour évaluer les symptômes de l'achalasia, un score subjectif a été développé en 1992 : le score d'ECKARDT (51). Ce score comprend 4 items : la dysphagie, les régurgitations, la douleur thoracique et la perte de poids. Le score est coté comme suit pour chaque item : pas de symptôme = 0, symptôme occasionnel = 1, symptôme quotidien = 2, symptôme survenant à chaque repas = 3. En ce qui concerne la perte de poids, si le patient n'a pas perdu de poids = 0, si la perte de poids est strictement de moins de 5 kilos = 1, entre 5- 10 kilos = 2, supérieur

strictement à 10 kilos =3. Le score s'étend de 0 à 12 avec comme valeur maximum 12 correspondant au degré le plus grave. Un patient asymptomatique aurait un score à 0.

La maladie est considérée comme active si le score est supérieur strictement à 3 (1). La rémission clinique étant défini par un score inférieur ou égal à 3 ou si chaque item s'est amélioré de plus de 2 points.

Score d'Eckardt

Score	Perte de poids	Dysphagie	Douleur thoracique	Régurgitations
0	Aucune	Aucune	Aucune	Aucune
1	< 5 Kg	< 1/jour	< 1/jour	< 1/jour
2	5 à 10 Kg	Quotidienne	Quotidienne	Quotidienne
3	> 10 Kg	A chaque repas	A chaque repas	A chaque repas

Figure 2 : score d'Eckardt :

Ø L'examen clinique :

Il doit être systématique et complet. Généralement sans particularités. Son but est de chercher des maladies associées, d'évaluer l'état général du patient et de chercher une éventuelle complication (45).

II. L'endoscopie :

La fibroscopie est un des premiers examens complémentaires réalisés dans le cadre d'une achalasia, car le symptôme majeur est la dysphagie. Le diagnostic d'achalasia lors de l'endoscopie, ne peut se faire que chez un tiers des patients présentant une achalasia. La sensibilité de la fibroscopie est faible pour les stades précoces, mais plus la maladie est évoluée, et plus la sensibilité du diagnostic endoscopique augmente (52).

Les caractéristiques retrouvées lors de l'endoscopie sont : une augmentation de la résistance au passage de la jonction oeso-gastrique avec dans les cas les plus avancés, un ressaut au passage dans la cavité gastrique. L'œsophage peut également être dilaté avec une stase alimentaire ou des sécrétions salivaires. La muqueuse œsophagienne apparaît dans la plupart des cas normale, même si parfois on observe une inflammation ou des ulcérations causées par les aliments en stase.

L'endoscopie permet surtout d'éliminer une pseudo-achalasia en recherchant notamment un cancer de l'œsophage ou de l'estomac, une sténose cicatricielle ou peptique, une compression extrinsèque tumorale, ou une formation vasculaire (dysphagia lusoria). L'adénocarcinome gastrique est la cause la plus fréquente de pseudo-achalasia (53).

Lors du bilan d'une dysphagie, il est recommandé de réaliser des biopsies œsophagiennes (2 à 4 biopsies à 2 niveaux différents, idéalement au niveau de l'œsophage proximal et distal) afin d'éliminer une œsophagite à éosinophiles qui est un des premiers diagnostics différentiels de l'achalasia débutante. Le terrain est celui d'un patient jeune avec un contexte allergique ; une dysphagie ancienne et plusieurs épisodes d'impaction alimentaire (54). L'endoscopie haute a aussi pour rôle de rechercher et de traiter d'éventuelles complications secondaires, comme le

mégaesophage, le cancer de l'œsophage secondaire, l'œsophagite et la sténose peptique.

Enfin, la fibroscopie permet de surveiller les patients présentant une achalasia. Tout d'abord le succès d'un éventuel traitement doit être documenté sur des paramètres objectifs (disparition du ressaut, et de la stase). Aussi, le suivi régulier permet de détecter les récurrences au stade précoce ou les complications tardives comme le cancer de l'œsophage (55). Lors de ce suivi on pourra mettre en évidence un reflux gastro œsophagien en recherchant une œsophagite peptique et éliminer un endobrachy- œsophage.

III. Radiologique :

1. La radiographie thoracique :

Sur le cliché de face, la dilatation œsophagienne se manifeste par un refoulement de la ligne para ayo-œsophagienne vers la droite, parfois un niveau liquide intra thoracique peut orienter le diagnostic (Figure3). La radiographie thoracique peut être normale.

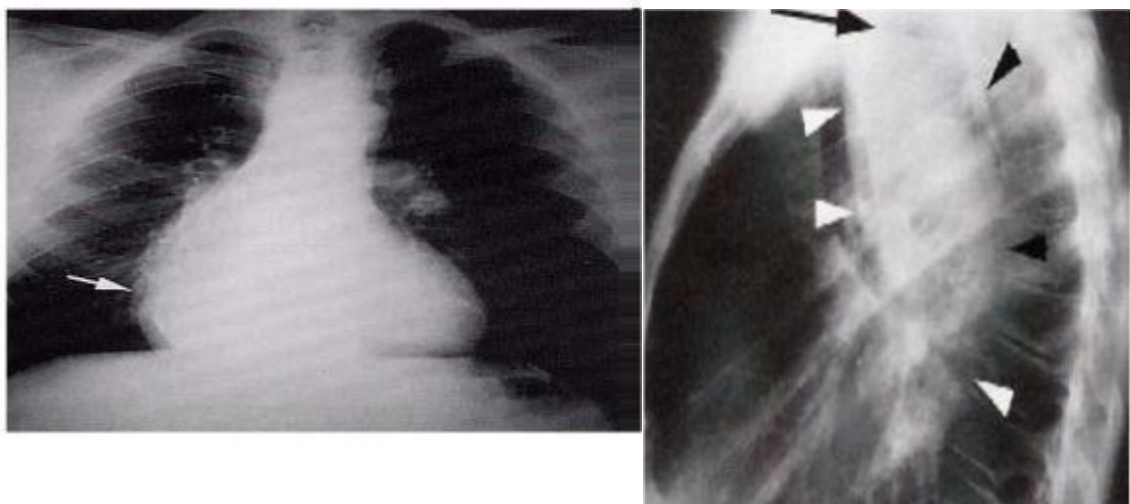


Figure 3 (56) : à gauche, cliché radiologique de face d'un thorax d'un patient achalasiques objectivant un élargissement médiastinal avec un niveau hydrique. Sur le cliché de profil, à droite, on trouve une opacité médiastinale postérieure :

2. Le transit œsogastroduodénal :

Le transit œsogastroduodénal doit comprendre des incidences orthogonales, en couches minces, en réplétion et en double contraste. Il se pratique sous scopie, en position debout puis couchée avec des dilutions variables de la baryte. L'étude de la jonction *cardio* tubérositaire nécessite une réplétion complète de la grosse tubérosité, et des clichés positionnels (décubitus, procubitus) (57). Le mégaesophage idiopathique se définit radiologiquement par une dilatation de l'œsophage au-dessus d'un obstacle fonctionnel de la jonction œsogastrique lié à l'absence de relaxation du SIO, à différencier des mégaesophages secondaires qui sont le plus souvent dus à l'envahissement du cardia par une tumeur maligne primitive ou secondaire simulant parfois un mégaesophage primitif. Dans ce cas, on note un rétrécissement asymétrique, des ulcérations muqueuses ou l'aspect d'une lésion végétante du cardia. Dans les formes précoces de la maladie, même lorsque l'endoscopie est normale, l'étude de la motilité œsophagienne en scopie est intéressante. Elle montre un œsophage atone avec, en position debout, un niveau hydroaérique et des passages rares et difficiles du produit de contraste au niveau du cardia qui s'ouvre mal, « phénomène de Hurst ». Dans les formes évoluées, le transit baryté permet d'évaluer la dilatation de l'œsophage mieux que l'endoscopie. L'œsophage devient tortueux, « en chaussette ». La jonction gastro-œsophagienne est effilée de façon symétrique et régulière, « aspect en queue de radis ou en bec d'oiseau » (1).

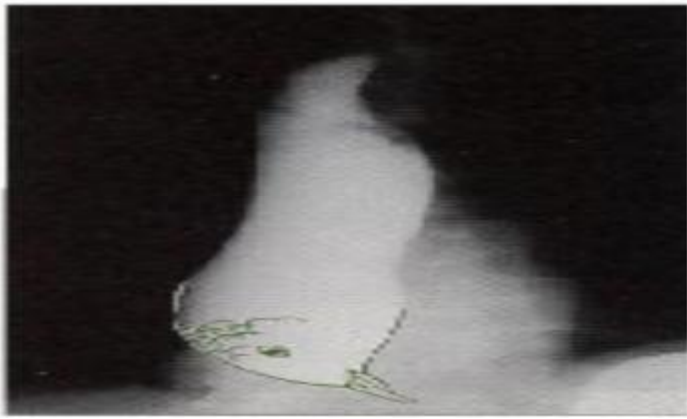


Figure 4: l'aspect en bec d'oiseau (58)

Plusieurs classifications ont été établies, la plus simplifiée est celle proposée par Ressano Maalenchini, elle classe le megaesophage idiopathique en 4 stades radiologiques en fonction du degré de distension de l'œsophage(59) (Figure5) :

- Stade I : diamètre inférieur à 4 cm.
- Stade II : diamètre compris entre 4 et 6 cm.
- Stade III : diamètre supérieur à 6 cm.
- Stade IV : œsophage tortueux

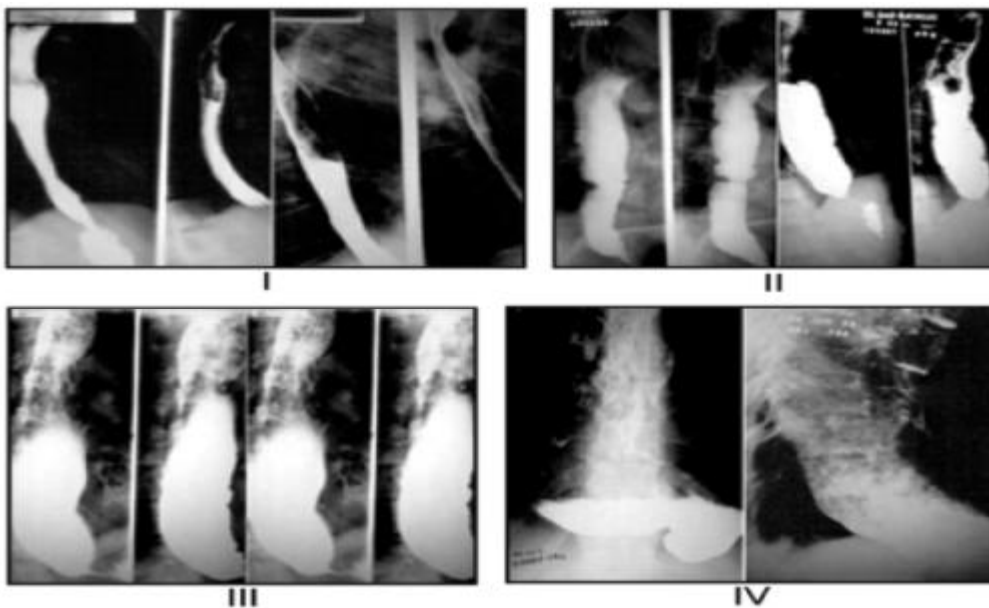


Figure 5 : (59) : classification radiologique de l'achalase :

IV. Manométrie oesophagienne :

1. Manométrie conventionnelle :

Il est l'examen clé (gold standard) (60), qui met en évidence les anomalies caractéristiques de la maladie. Elle doit être pratiquée tôt devant toute dysphagie non obstructive, après avoir éliminé un carcinome du cardia par une FOGD ; avec des biopsies devant toute lésion suspecte.

La spécificité de la manométrie oesophagienne dans le diagnostic de l'achalasia est de 100% puisqu' aucun des critères diagnostiques n'est retrouvé chez le sujet sain. Sa sensibilité est difficile à établir ; les critères majeurs du diagnostic sont retrouvés chez 90% des malades (1) ; un apéristaltisme complet du corps oesophagien, un trouble de relaxation du sphincter inferieur de l'oesophage plus ou moins une hypertonie du sphincter inferieur de l'oesophage. Penser toujours à une pseudo achalasia tumorale même si le diagnostic d'une achalasia primitive est retenu.

1.1 SSO :

Il n'existe pas d'anomalies de l'oesophage strié, tant au niveau du tonus du SSO, de la qualité de sa relaxation, ou du péristaltisme de l'oesophage supérieur (Cohen, 1965).

1.2 Corps de l'oesophage :

La qualité des contractions oesophagiennes permet de distinguer l'achalasia vigoureuse, caractérisée par des ondes oesophagiennes de forte amplitude (Sanderson, 1967), de l'achalasia proprement dite, où les ondes oesophagiennes ont une amplitude fortement réduite.

Après une déglutition, les contractions oesophagiennes ne sont pas propagées (apéristaltisme) ; mais fréquemment répétitives. Ce type d'activité peut survenir

également de façon spontanée. La durée des ondes contractiles est fréquemment augmentée, de même que la pression du corps de l'œsophage.

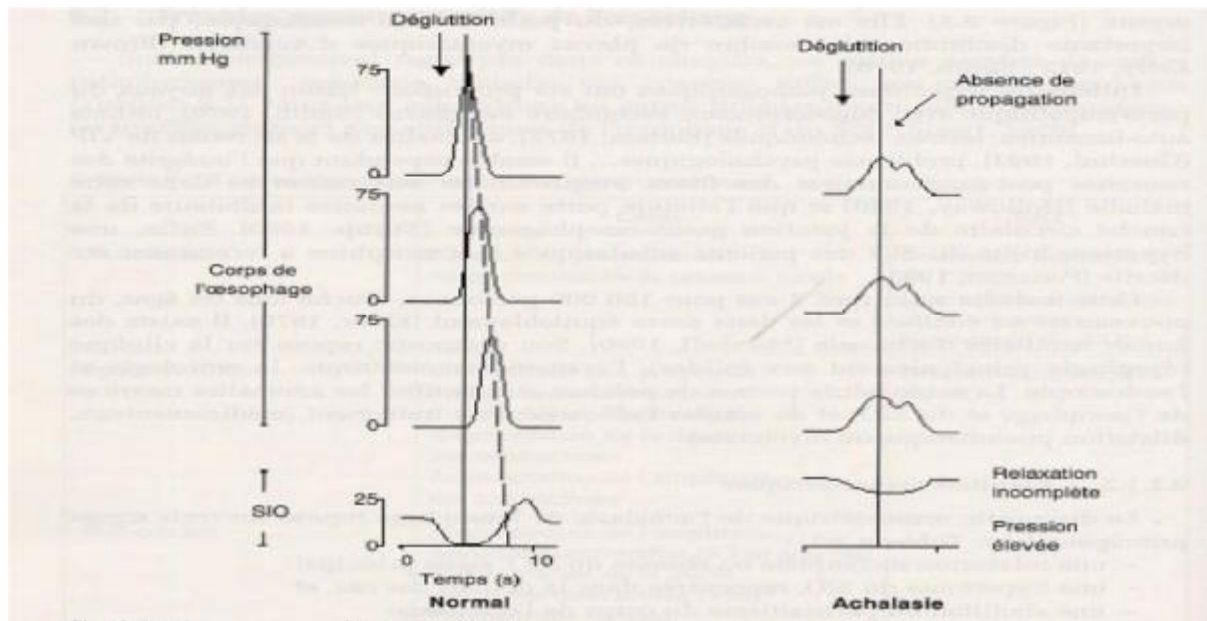


Figure 6 (20) : signes manométriques de l'achalasia comparés à un examen Normal (l'apéristaltisme œsophagien).

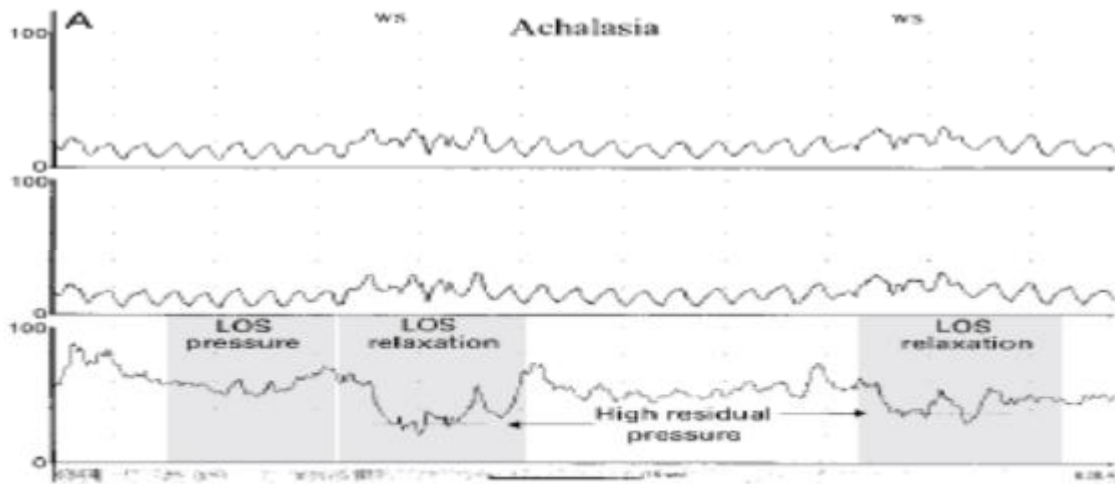
Les tests pharmacologiques peuvent être indiqués dans certains cas de diagnostic difficile. Le test au carbachol montre une augmentation de la pression de repos du corps œsophagien au bout de quelques minutes (environ 10 mmHg) et l'apparition de contractions non propagées de forte amplitude (jusqu'à 100 mmHg). Ces contractions peuvent s'accompagner de douleurs thoraciques et de vomissements. Le test à la pentagastrine entraîne une augmentation de l'amplitude des contractions et des contractions répétitives du corps de l'œsophage. Pendant le repas, le sujet achalasiatique présente une forte augmentation de la fréquence des contractions œsophagiennes qui restent d'amplitude inférieure à la normale. Cette différence persiste après chirurgie, mais de façon moins importante.

1.3 SIO :

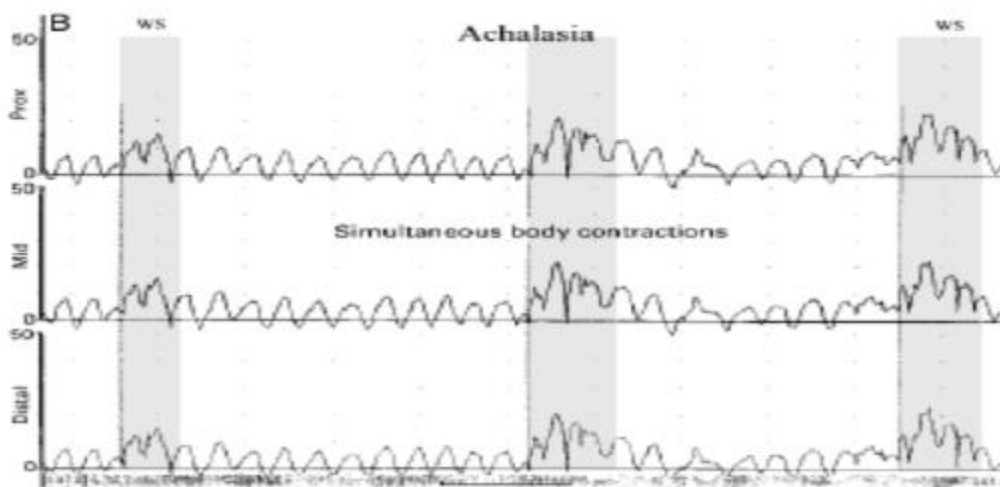
Dans l'achalasia de l'œsophage l'un des principaux critères diagnostiques est l'absence de relaxation du SIO ou la présence d'une relaxation incomplète. La durée de la relaxation est diminuée alors que la contraction qui suit la déglutition reste normale ou peut réduite. La pression basale du SIO est augmentée et atteint deux fois la valeur normale. Enfin, le SIO ne se relâche pas lors d'une distension gastrique. Cependant, il est possible de retrouver des valeurs normales de pression cardiaque devant d'authentiques achalasia de l'œsophage ou à l'inverse des relaxations complètes d'un SIO hypertonique. Le test de compression abdominale est normal chez les patients présentant une achalasia de l'œsophage. Le test à la pentagastrine entraîne une augmentation de la pression basale du SIO, de même que le test à la métacholine, alors que l'atropine diminue la pression du SIO. Le diagnostic est facile dans les cas typiques, mais peut être plus difficile lorsque certains signes sont absents, d'autant qu'il existe des formes intermédiaires entre achalasia, spasmes diffus de l'œsophage, hypertonie du SIO et troubles moteurs intermédiaires, et d'autant que le passage entre ces différentes pathologies a été décrit et que le péristaltisme œsophagien peut réapparaître après dilatation pneumatique de l'œsophage.

La manométrie œsophagienne est indiquée dans le diagnostic étiologique d'un mégasœsophage pour distinguer une achalasia d'une anomalie du muscle lisse qui peut se traduire par une dilatation œsophagienne comme la sclérodermie. Par contre, elle permet de rattacher le mégasœsophage à l'achalasia plutôt qu'à la sclérodermie devant une relaxation du SIO.

La manométrie œsophagienne est également indiquée pour suivre l'efficacité du traitement et comparer diverses thérapeutiques.



A : une hypertonie du SIO (60 mmHg approximativement).



B : des contractions simultanées du corps œsophagien.

Figure 7 (61) : tracé manométrique d'une achalasia classique ;

2. Manométrie de haute résolution :

- Définition de la manométrie oesophagienne de haute résolution (MHR) :

Mesures rapprochées des pressions depuis le pharynx jusqu'à la partie proximale de l'estomac (incluant la jonction oeso-gastrique) avec analyse topographique des variations de pression oesophagienne (TPO).

- Avantages par rapport à la manométrie conventionnelle :

- ü Plus facile de réalisation et d'interprétation

- ü Meilleure tolérance : pas de mobilisation de la sonde lors de l'examen

- ü Meilleur rendement diagnostique : mesures plus objectives et analyse fonctionnelle

- Classification des troubles moteurs œsophagiens en MHR : classification de Chicago :

Classification basée sur :

- ü La pression de relaxation intégrée (PRI) moyenne

- ü L'analyse individuelle des déglutitions

- ü Les troubles moteurs œsophagiens sont classés en 3 catégories :

- ü Les troubles moteurs associés à un défaut de relaxation de la jonction oeso-gastrique : l'achalasia et le défaut de relaxation de la JOG

- ü Les troubles moteurs jamais observés chez les sujets témoins : le péristaltisme absent, les spasmes œsophagiens et l'œsophage marteau piqueur ;

- ü Les anomalies de la motricité dont la signification clinique reste à préciser: l'hypopéristaltisme, le péristaltisme intermittent, l'œsophage casse-noisettes et le péristaltisme accéléré.

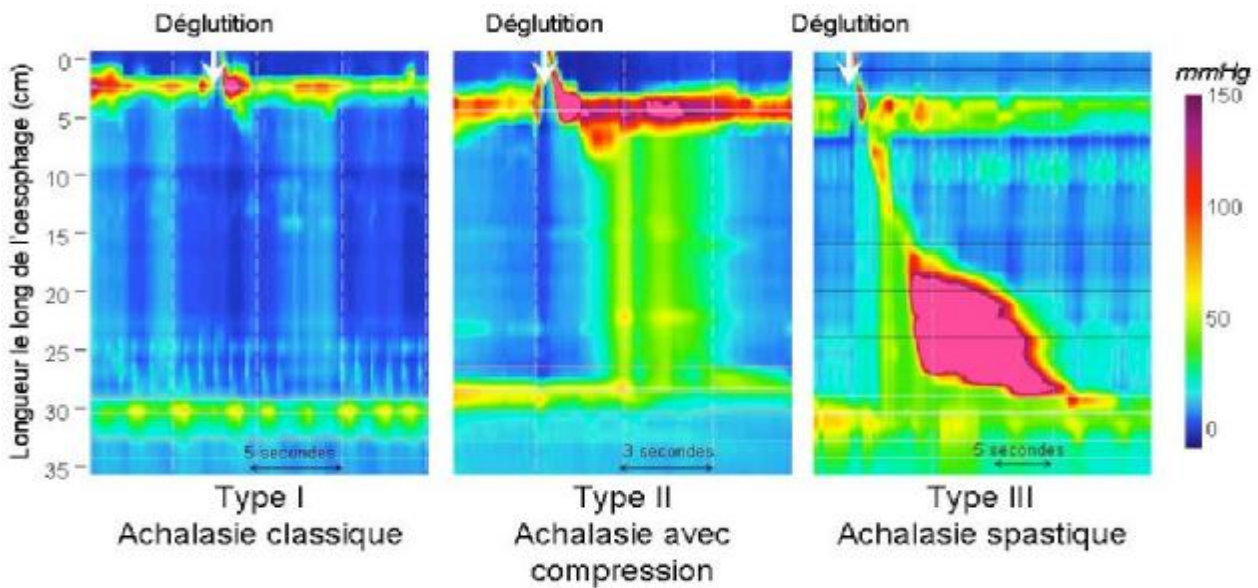


Figure 8: Représentation des différents types d'achalasia en HRM

V. La scintigraphie oesophagienne (1) :

Elle mesure le transit (62) après déglutitions répétées en suivant à l'aide d'une gamma caméra la progression d'un bolus liquide ou solide marqué au technétium sur trois champs correspondants aux tiers supérieur, moyen et inférieur. La clairance oesophagienne est appréciée par le temps de transit oesophagien. Chez le sujet normal, le temps de transit oesophagien est voisin de 7 secondes, supérieur à 11s en cas d'achalasia. Le temps de vidange oesophagienne est inférieur à 2 min, en cas d'achalasia. Ce temps est supérieur à 20 min. En cas de stase oesophagienne, il est préférable d'évaluer la motricité en mesurant la radioactivité résiduelle après déglutition : elle est normalement de 9% en position couché et de 7% en position debout. La cinéscintigraphie peut être proposée pour orienter le diagnostic en cas de dysphagie non organique, ou lorsque les résultats de la manométrie sont équivoques. L'irradiation qu'elle provoque étant faible ; cet examen peut être renouvelé sans risque chez un même individu.

TRAITEMENT

I. Buts :

Le traitement est symptomatique, il a pour but l'amélioration de la qualité de vie des patients porteur d'une achalasia, et dans une certaine mesure, de prévenir les complications tardives de la maladie. Les indications thérapeutiques doivent donc, être posées en fonction de la sévérité du gêne fonctionnel, et des comorbidités et consiste à lever l'obstruction fonctionnelle liée au défaut de relaxation du SIO pour permettre le transit œsogastrique par gravité puisqu'aucun traitement ne peut restaurer le péristaltisme œsophagien. L'évaluation des résultats doit tenir compte de la persistance de l'aperistatisme œsophagien.

II. Moyens :

1. Médicaux:

Les traitements pharmacologiques per os sont les traitements les moins efficaces de l'achalasia (63). Aucun traitement médical n'a montré une quelconque efficacité dans une étude contrôlée. Les deux types de traitement le plus souvent utilisés, sont les bloqueurs de canaux calciques et les dérivés nitrés (64). Ils réduisent transitoirement la pression du SIO en créant une relaxation du muscle lisse, facilitant la vidange de l'œsophage.

Les dérivés nitrés inhibent la contraction normale du SIO par déphosphorylation de la chaîne légère de myosine. La prise sublinguale réduit la pression du SIO de 30 à 65% avec une amélioration des symptômes dans 53 à 87 % des cas. La prise doit se faire 10 à 15 minutes avant les repas (65). Dans une revue Cochrane par Wen et al. (66), seulement deux études ont évalué l'effet des dérivés nitrés dans l'achalasia et ce traitement ne peut donc être recommandé avec un fort niveau de preuve. Les inhibiteurs calciques réduisent la pression du SIO de 30 à

60% selon les études (66,67) et ont une efficacité sur l'amélioration des symptômes jusqu'à 75%. Le plus employé est la nifédipine, qui a un effet maximum 20 à 45 minutes après la prise et dont l'effet dure jusqu'à deux heures. Une prise sublinguale 30 minutes avant le repas est recommandée (68). En revanche, il existe des effets secondaires notables comme la survenue d'hypotension, de céphalées et de vertiges chez environ 30% des patients (66). Il existe une étude comparative entre le dinitrate d'isosorbide et la nifédipine, sur la réduction de pression du SIO, avec une meilleure réduction de pression pour le dérivé nitré (65%) sur 7 patients, comparé à la nifédipine (49%) sur 9 patients (68). Le sildénafil est un bloqueur de la 5-phosphodiesterase qui dégrade l'oxyde nitrique, et stimule la cGMP entraînant une relaxation des cellules musculaires lisses. Il diminue la pression du SIO et les contractions de l'œsophage distal chez des volontaires sains et des patients ayant une achalasie (69,70). En revanche, les effets secondaires de ce traitement sont limitants. En ce qui concerne les traitements symptomatiques, les antidépresseurs ont été testés comme traitement des douleurs thoraciques. Une étude qui comportait 22 patients avec un trouble moteur œsophagien a montré une efficacité de l'imipramine sur les douleurs thoraciques par effet antalgique sur la sensibilité viscérale (71). Dans la pratique clinique, environ 30 à 40 % des patients répondent au traitement.

2. Endoscopique :

2.1 Dilatation pneumatique :

L'objectif de la dilatation pneumatique est de créer une pression brutale capable de dilacérer les couches musculaires du bas œsophage, laissant intactes la muqueuse et la séreuse. On peut utiliser des appareils à pression hydrostatique ou pneumatique. Plusieurs sortes de ballonnets sont utilisées (72). Aux Etats-Unis, on

utilise surtout le « hurst ducker dilator ». En Europe, les dilateurs pneumatiques d'usage courant sont l'appareil de Reider Moeller et le dilateur de Witzel. Actuellement ; le dilateur le plus couramment employé est un ballon non radio opaque, en polyéthylène, avec différents diamètres, appelé ballon Rigiflex ; Ce ballon est disponible en trois diamètres (30, 35, 40 mm) et est gonflé à l'air à l'aide d'un manomètre. La procédure se réalise sous contrôle endoscopique et toujours sous anesthésie générale avec intubation afin de prévenir l'inhalation du contenu gastrique. Le ballon est monté sur un fil guide, placé préalablement au cours d'une endoscopie. Le positionnement du ballon en regard de la jonction œsogastrique est très important. Le ballonnet gonflé ainsi trois fois durant 30 secondes à pression progressive entre 5 et 8 Psi. Les patients sont hospitalisés après pour une surveillance des complications de post dilatation et la sortie est programmée le lendemain de la dilatation (Figure9).

Le protocole de dilatation recommandé consiste à augmenter progressivement la taille du ballonnet entre les séances en commençant par 30mm (73). Les séances de dilatation sont espacées de deux à quatre semaines, et sont basées sur l'amélioration clinique et le score d'Eckardt (51,74). Il faut noter qu'un diamètre du ballonnet supérieur à 35 mm s'accompagne d'un taux de rémission à deux ans plus élevé, cependant vue la fréquence du risque de perforation lors de la première séance de dilatation, la plupart des opérateurs effectuent la première dilatation avec un ballonnet de 30 mm, puis utilisent des diamètres progressivement croissant lors des séances ultérieures (30, 35, 40 mm). Les résultats de la dilatation pneumatique sont (1) excellents ou bon dans 60 à 80% des cas. L'appréciation objective du résultat est difficile : l'abaissement de la pression du SIO à moins de 40% de la pression initiale paraît le meilleur témoin d'efficacité ; le diamètre de la jonction œsogastrique lors de la déglutition sur le transit baryté,

le temps de transit œsophagien mesuré en scintigraphie sont presque toujours améliorés après dilatation mais pas toujours corrélés au résultat clinique. Les résultats à long terme sont plus mal connus mais semblent se détériorer.

Dans les séries publiées, le suivi est souvent court et l'estimation de la récurrence est très variable selon qu'elle repose sur la nécessité du recours à un nouveau traitement, sur une évaluation globale du degré de satisfaction, ou sur un score symptomatique reproductible et validé. La dilatation nécessite une bonne coopération du patient, elle est contre indiquée en cas de troubles de la coagulation sanguine, les varices œsophagiens et l'anévrisme de l'aorte. Un ulcère de l'œsophage en évolution peut différer les dilatations en attendant l'effet cicatrisant du traitement médical. Le diverticule épiphrénique, ou un cancer associé représente un danger. Les complications sont rares, dominées par la perforation œsophagienne, qui survient dans 2 à 6% des cas. Une fièvre isolée ou des douleurs dans les suites immédiates de la dilatation doivent la faire rechercher systématiquement. Elle peut être différée de quelques heures en cas de dilacération muqueuse, secondairement transmurale. C'est une complication potentiellement grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Elle justifie la mise en observation des patients, à jeun pendant au moins 4 heures après dilatation. Les principaux facteurs de risque identifiés sont des ondes de contraction œsophagienne de grande amplitude supérieure à 70 cm H₂O (achalasia vigoureuse) et une pression de dilatation supérieure à 10 PSI. Metman et al, n'ont découvert aucun facteur de risque particulier mais deux de leurs patients âgés de plus de 90 ans sont décédés et ils soulignent la prudence nécessaire chez les patients âgés ou avec des comorbidités importantes. Après traitement médical (aspiration gastrique et œsophagienne, antibiothérapie, alimentation parentérale...) ou chirurgical de la perforation, le pronostic fonctionnel à long terme n'est généralement pas différent de celui des malades traités sans

complications. La fissuration œsophagienne est observée dans 2,5% des cas. La survenue d'hémorragies minimales au cours de la dilatation est fréquente est sans complication. Les dilatations sont rarement à l'origine d'un reflux gastroœsophagien, bien que cette complication ait été signalée avec une fréquence de 1 à 22%. La survenue d'une sténose peptique est notée dans moins de 1%. Le risque d'infection avec bactériémie est possible après dilatation et certains auteurs préconisent un traitement antibiotique préventif chez les sujets à risques (valvulopathie...).

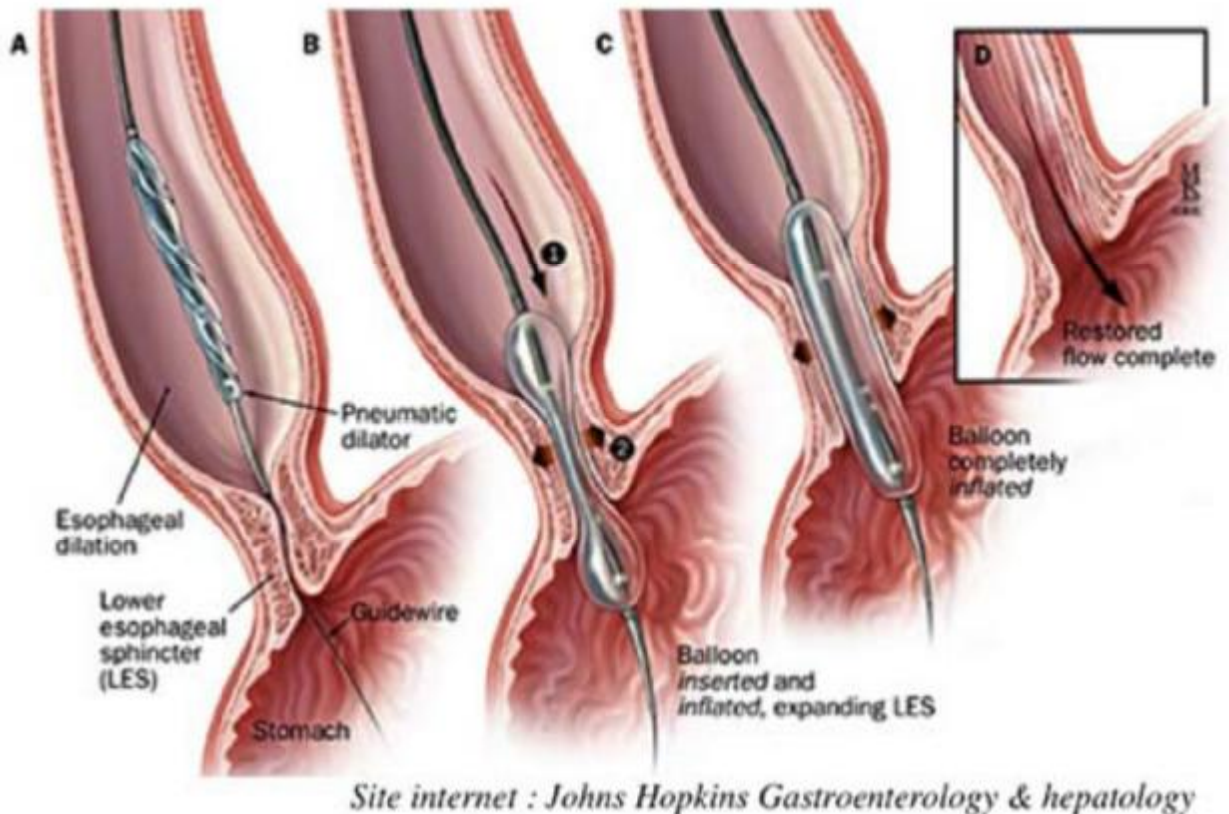


Figure 9 : Etapes de la dilatation pneumatique avec Dilatateur Régiflex (70) :

- A : commencer par un diamètre de 30 mm et utiliser des ballons plus larges uniquement en cas d'échec précoce ou dans le cadre d'un protocole optimisé (35 mm voire 40 mm) ;
- B : positionner le ballon sur la jonction œsogastrique et le maintenir pendant toute la procédure ;
- C : gonfler le ballon jusqu'à 8 ou 12 PSI ou jusqu'à l'effacement complet, évident par fluoroscopie, de l'empreinte du SIO sans dépasser 20 PSI ;
- D : œsophage dilaté

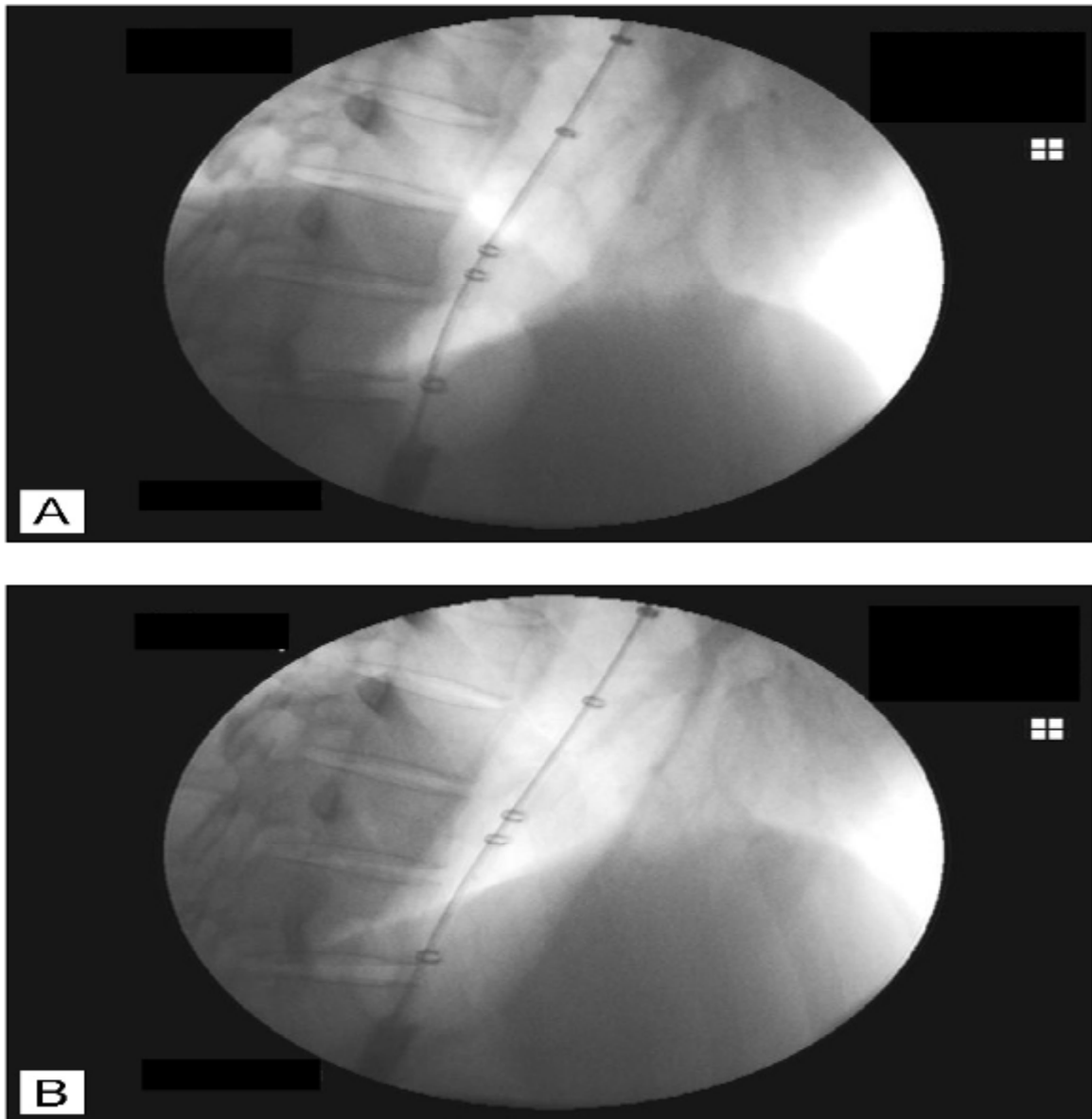


Figure 10 : A. Empreinte du sphincter inférieur de l'œsophage sur le ballonnet Rigiflex pendant son gonflage, vu en radioscopie. B. Disparition de l'empreinte du sphincter inférieur de l'œsophage, ballonnet Rigiflex gonflé (75)

2.2 Toxine botulique :

Plusieurs études ont évaluées l'efficacité d'une injection de toxine botulique dans le sphincter inférieur de l'œsophage au cours d'une endoscopie. Le Botox est un inhibiteur présynaptique de la libération d'acétylcholine. Cela provoque une paralysie à court terme du muscle en bloquant la stimulation cholinergique du SIO. Cependant il n'y a pas d'effet sur le long terme au niveau du SIO (76).

Pasrischa et al (77) ont évalué en 1995, l'utilisation du Botox dans un essai contrôlé randomisé qui a montré une réduction de pression du SIO de 33% chez les patients dans le groupe Botox contre 12 % dans le groupe placebo. Cette réduction peut être suffisante dans certains cas pour permettre la vidange de l'œsophage.

Le principal avantage de l'injection de toxine botulique est la simplicité du geste et le faible taux de complications graves. On injecte 80 à 100 UI de toxine botulique en quatre quadrants juste au dessus de la jonction œsogastrique à l'aide d'une aiguille à sclérose La toxine est habituellement diluée dans une solution saline. Des doses supérieures à 100 UI n'ont pas démontré plus d'efficacité (78). Le taux de succès à 12 mois varie de 35 à 41 %. Bien que le taux de réponse initial à un mois soit élevé (>75%), l'effet se dissipe dans le temps et la répétition des injections est souvent nécessaire (79). En effet, environ 50% des patients rechutent à 6 mois et nécessitent des traitements répétés (80). Moins de 20 % des patients répondent à une seconde injection de toxine botulique.

En ce qui concerne les effets secondaires immédiats, environ 16 à 25% des patients présentent des douleurs thoraciques suite à l'injection. D'autres évènements plus rares sont à retenir comme la survenue d'une médiastinite

et les réactions allergiques au produit. En outre, il existe des preuves que l'injection de toxine botulique dans le SIO peut augmenter la difficulté d'une éventuelle myotomie chirurgicale ultérieure(81). Compte tenu de ces limites, l'utilisation de la toxine botulique est réservée aux cas où le traitement endoscopique par dilatation ou la myotomie chirurgicale ne sont pas appropriées en raison de risques inhérents au patient. Cinq essais randomisés comparant l'injection de toxine botulique à la dilatation pneumatique endoscopique (81-82) et un essai comparant la toxine botulique à la myotomie chirurgicale (83) ont retrouvé un taux d'amélioration des symptômes initiaux, notamment de dysphagie, similaire entre les différents traitements, mais une perte d'efficacité rapide dans à 6--12 mois chez les patients traités par toxine. En pratique, cette technique est utilisée dans les centres experts chez les sujets âgés ou présentant un risque anesthésique élevé.

2.3 Myotomie per endoscopique :

La myotomie par voie endoscopique (POEM) est une technique récente décrite en 2010 par Inoue et al. (84). Cette technique est concomitante au développement de la dissection sous muqueuse et consiste en l'injection sous muqueuse de sérum physiologique au niveau du tiers moyen de l'œsophage puis à sectionner la couche musculaire interne qui est responsable de la contracture et de la mauvaise relaxation. L'endoscopiste crée un tunnel sous-muqueux sur 12 cm pour atteindre le SIO et dissèque les fibres musculaires circulaires internes sur 7 cm au niveau œsophagien et sur 2 cm de longueur en dessous de la jonction œsogastrique. Puis il ferme « la porte d'entrée » où a été réalisée l'incision muqueuse par des clips. La durée moyenne de la procédure varie entre 90 et 120 minutes selon les opérateurs.

La technique POEM a été réalisée dans très peu de centres après myotomie chirurgicale et il semble qu'il y ait plus de difficultés techniques et de complications (85) (Figure11).

Les contre indications du geste sont les comorbidités pulmonaires sévères, les troubles de coagulations et une atteinte muqueuse œsophagienne ultérieure, comme une résection endoscopique, la radiofréquence ou la radiothérapie. L'utilisation d'une insufflation de dioxyde de carbone est préférée pour réduire le risque de d'emphysème et de complication d'un pneumopéritoine.

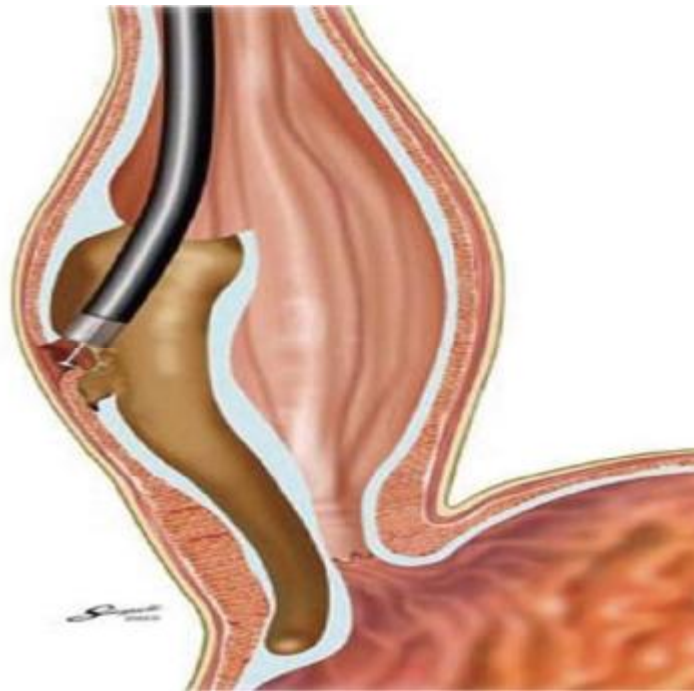


Figure 11: Myotomie endoscopique par voie orale (189)

2.4 Prothèses œsophagiennes temporaires :

Une équipe chinoise a rapporté les résultats d'une étude randomisée comparant la mise en place d'une prothèse œsophagienne couverte temporaire (20, 25 ou 30 mm de diamètre) laissée en place 5 à 7 jours à une dilatation pneumatique (28, 30 et 32 mm) (86). Selon ces auteurs, la mise en

place d'une prothèse de 30 mm permettait d'obtenir une rémission à 10 ans chez 83 % des patients traités par une prothèse de 30 mm contre 0 % dans les groupes dilatation et prothèse de 20 mm et 26 % dans le groupe prothèse de 25 mm. La réponse était définie par des critères cliniques, manométriques (pression de repos du SIO) et radiologiques.

3. Traitement chirurgical :

3.1 Myotomie de Heller :

La myotomie de la couche musculaire distale œsophagienne et du Sphincter inférieur de l'œsophage par voie chirurgicale a été décrite pour la première fois en 1913 par le chirurgien allemand, Ernst Heller. Il s'agit d'une myotomie longitudinale antérieure débutant sur la grosse tubérosité gastrique et remontant sur au moins 6 cm d'œsophage.

Dans la plupart des équipes, la myotomie est réalisée sur une calibration de l'œsophage, soit par un tube de Faucher, ou par un endoscope, après repérage des nerfs vagues et section du cercle péri-cardial à gauche du nerf vague antérieur.

Depuis la description de la technique, quelques modifications ont été apportées, notamment le fait de sectionner les fibres musculaires du cardia uniquement sur la partie antérieure et l'association à une fundoplicature pour diminuer le risque de RGO. Pellegrini et al. (87) ont décrit une technique par thoracoscopie pour aborder le cardia mais il s'avère que la laparoscopie décrite en 1991 par Shimi et al. (88) offre une meilleure visualisation des couches musculaires de l'œsophage distal et de l'estomac, résultant en une chirurgie plus courte avec de meilleurs résultats. La durée opératoire moyenne varie de 114 à 216 minutes et le risque de conversion entre 0 à 13% souvent lié à une plaie muqueuse ou une hémorragie. Les études comparant les différentes techniques

chirurgicales ne sont pas homogènes en termes de durée de suivi ou de définition du succès. L'ensemble de la littérature disponible est basé sur des études de cohortes prospectives ou rétrospectives, mais il n'existe pas d'étude randomisée comparant les différentes techniques d'approche du cardia. Campos et al. (80) ont réalisé une méta analyse des différents traitements chirurgicaux. Dans 13 études la myotomie est réalisée par thoracotomie avec un total de 842 patients, l'amélioration de la symptomatologie est en moyenne de 83%. Dix études ont évaluées la myotomie par laparotomie, avec un taux d'amélioration de la symptomatologie de 85 % pour 732 patients. Cette méta analyse a montré que l'amélioration des symptômes était significativement meilleure avec la technique laparoscopique qu'avec la thoracoscopie (89,3 % vs 77,6 %, $p = 0,048$). Actuellement, la procédure de choix est la voie laparoscopique. De plus l'incidence du RGO est diminuée en laparoscopie, lorsqu'on y associe une fundoplicature (9% vs 31%). Il existe également une amélioration significative de la survenue d'un RGO lorsqu'une fundoplicature est associée à la myotomie pour la laparotomie ou la thoracotomie (respectivement 28 % vs 8%, et 29% vs 14%). En revanche, l'incidence du RGO est la même avec toutes les techniques si le geste n'est pas associé à une fundoplicature. Des résultats similaires ont été retrouvés dans une étude contrôlée randomisée en 2004 (89). Dans cette étude, une exposition acide œsophagienne anormale a été retrouvée chez 47 % des patients n'ayant pas eu de procédure anti reflux, contre 9 % des patients ayant eu une fundoplicature plus efficace sur le plan économique que la myotomie seule (90). Bien qu'il soit assez bien établi que l'ajout d'une fundoplicature est bénéfique sur la réduction du taux de RGO, il y a moins de données sur la technique à utiliser, soit antérieure (Dor) ou postérieure (Toupet). Une étude multicentrique contrôlée randomisée récente a comparé les deux techniques. Un taux non significativement plus élevé

d'exposition acide anormale a été retrouvée après Dor (10/24, 41.7%) qu'après Toupet (4/19, 21% ; $p= 0.152$) (91). Une méta analyse de Kurian et al. incluant des études comparant les deux types de fundoplicature a retrouvé un taux de réintervention moins élevé en cas de fundoplicature partielle postérieure (Toupet) qu'en cas de fundoplicature de Dor (91).

La myotomie de Heller par voie laparoscopique est une chirurgie avec un taux très faible de mortalité 0.1% (92). La complication la plus fréquente est la perforation œsophagienne ou gastrique au cours de la procédure, qui est généralement réparée immédiatement, sans aucune conséquence. Le taux de complication global, tous types confondus est de 6.3% (93).

Le taux de succès moyen de la myotomie chirurgicale est en moyenne de 89 % à 35 mois (allant de 76 à 100% selon les études) (94). Mais ce taux de succès à 5 ans décroît, probablement en rapport avec l'évolution naturelle de la maladie, puisque selon les études il varie entre 65 et 85% (95.96). On observe la persistance d'une dysphagie dans moins de 10% des cas après myotomie de Heller-Dor (97).

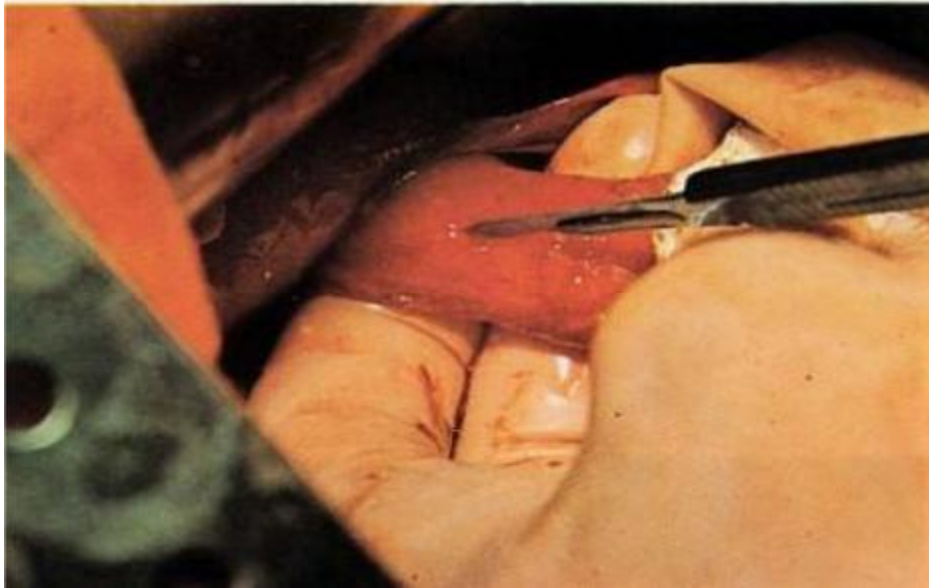


Figure 12 (98) : une myotomie commencée sur la face antérieure de l'oesophage.

3.2 Oesophagectomie :

Malgré l'efficacité des différents traitements endoscopiques ou de la myotomie de Heller, environ 2 à 5 % des patients ne vont pas répondre aux traitements conventionnels et développer une « phase terminale » de la maladie. Ils présentent une dilatation massive de l'œsophage avec stase, des régurgitations majeures et des lésions pré néoplasiques (99). Dans ces cas, une Oesophagectomie est nécessaire pour redonner au patient une qualité de vie acceptable et éviter le risque de cancer de l'œsophage. Le procédé de reconstruction post-Oesophagectomie n'est pas clairement établi. La première option est la réalisation d'une anastomose oeso-gastrique après Oesophagectomie partielle, mais dans ce cas le risque de reflux gastrique est majeur, surtout si l'anastomose est intra thoracique. Après Oesophagectomie totale, l'anastomose sera au niveau cervical, et les complications les plus fréquemment retrouvées sont la fistule et la sténose anastomotique (100). La deuxième option est le montage colique ou coloplastie, qui nécessite trois anastomoses. Dans ce cas les complications qui peuvent

survenir sont le lâchage d'une anastomose ou une sténose ischémique. Malheureusement il n'y a pas d'étude comparant les deux techniques de plastie post Oesophagectomie.

L'Oesophagectomie est associée à une plus grande morbidité et mortalité (0 à 5,4%) que la myotomie de Heller. Cette procédure doit être réservée aux patients en échec des traitements conventionnels et qui sont de bons candidats à la chirurgie. Environ 50 % des patients présentant une dysphagie post chirurgie, vont nécessiter une dilatation endoscopique (101).

4. Indication thérapeutique :

Actuellement au Maroc ; le choix du traitement doit se faire entre deux techniques, la myotomie chirurgicale et la dilatation pneumatique endoscopique. En effet les traitements médicamenteux sont peu efficaces, la toxine botulique a un effet transitoire et est à réserver aux patients âgés avec de lourdes comorbidités ou dans les formes atypiques.

Jusqu'à récemment, la question du choix du traitement entre la dilatation endoscopique et la myotomie chirurgicale était difficile car il n'y avait pas de grande étude prospective comparant ces deux traitements. Mais les études de cohorte disponibles qui, retrouvaient de meilleurs résultats pour la chirurgie.

En 2011, Boeckxstaens et al. (102) ont publié une étude Européenne multicentrique (5 pays différents) comparant la dilatation pneumatique à la myotomie chirurgicale de Heller. C'est un essai prospectif randomisé, incluant 201 patients, avec 95 patients dans le groupe dilatation et 106 patients dans le groupe myotomie de Heller avec fundoplicature de Dor. Le succès thérapeutique était défini par un score d'Eckardt inférieur ou égal à 3. Avec un suivi médian de 43

mois, il n'a pas été retrouvé de différence significative entre les deux groupes avec 86 % des patients en rémission à 2 ans dans le groupe dilatation contre 90% dans le groupe chirurgie ($p=0.46$). La vidange œsophagienne et la pression du SIO étaient améliorées de façon similaire dans les deux groupes. Les auteurs ont identifié des facteurs de risques d'échec du traitement comme la présence de douleur thoracique quotidienne pré existante, une vidange œsophagienne lente (colonne mesurée à plus de 10 cm, 5 minutes après ingestion du produit), et la largeur de l'œsophage de moins de 4 cm avant traitement. Même si l'âge n'est pas un facteur prédictif de succès du traitement, les patients de moins de 40 ans, présentent plus de récurrences symptomatiques nécessitant des dilatations répétées. En ce qui concerne les complications, ils ont enregistré 4 % de perforation dans le groupe dilatation et 12 % de perforation muqueuse, réparée immédiatement dans le groupe chirurgie. Il n'y avait pas de différence significative sur la survenue d'un RGO entre les deux groupes, un an après traitement. Une étude parue en 2006 de Lopushinsky et al (103), fournit la meilleure estimation des résultats à long terme de ces deux procédures. C'est une large étude rétrospective Canadienne incluant 1461 patients, dont 81 % ont été traités par dilatation pneumatique et 19 % par myotomie chirurgicale de Heller. Le risque cumulé d'avoir recours à un autre traitement (dilatation, myotomie ou Oesophagectomie) à 1, 5 et 10 ans est respectivement de 36.8%, 56.2% et 63.5% après dilatation pneumatique, contre 16.4%, 30.3% et 37.5% après myotomie chirurgicale. Compte tenu de sa plus faible morbidité et à la condition de suivre un protocole standardisé de dilatation, la dilatation pneumatique peut être considérée d'après ces données comme le traitement de première intention, et c'est l'option la plus souvent retenue par les patients lorsqu'on leur laisse le choix.

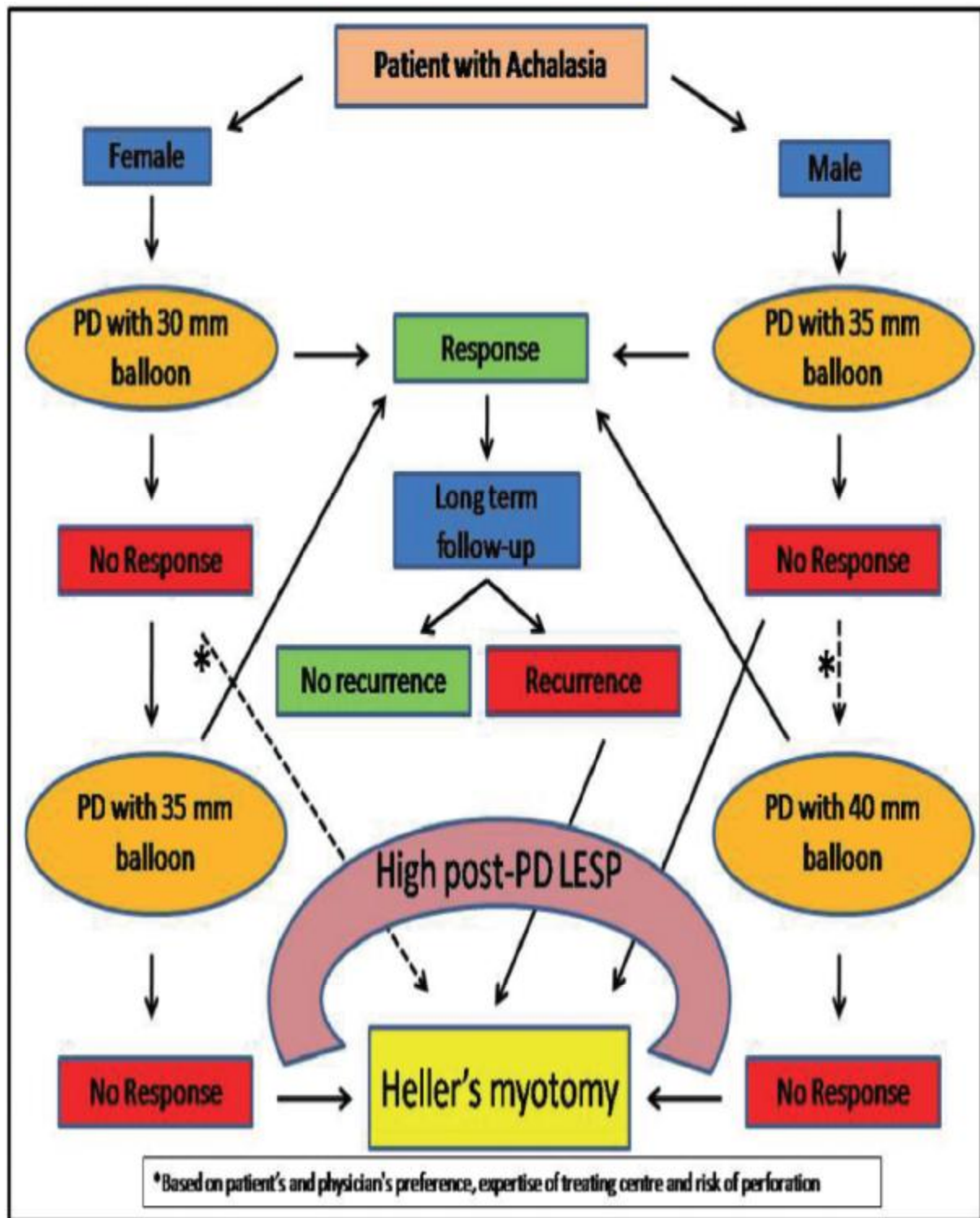


Figure 1 3 : Algorithme récapitulatif sur la gestion suggérée pour la prise en charge des malades achalasiques (104)

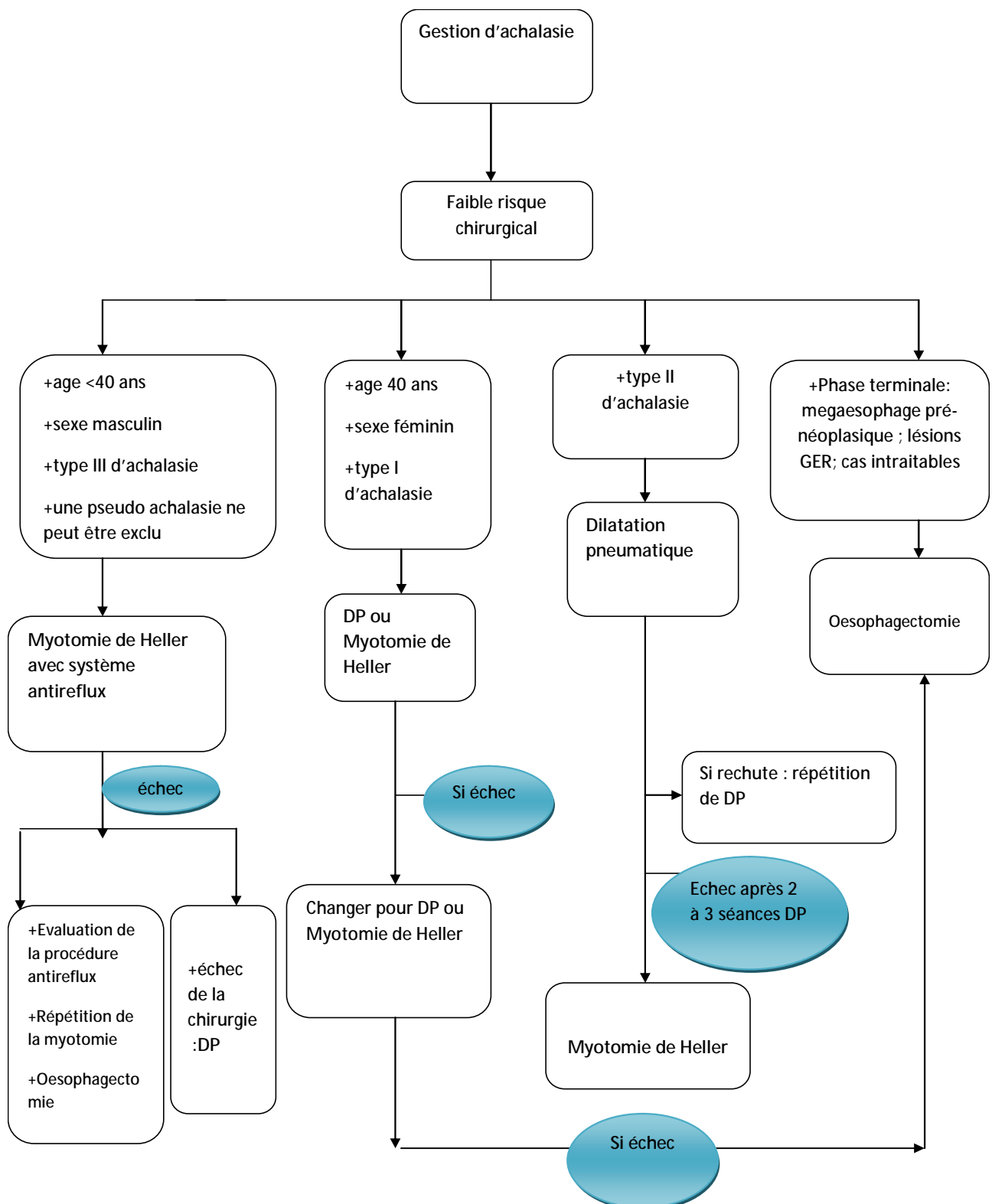


Figure 14 Algorithme suggéré pour la pec des patients achalasiques à faible risque chirurgical (190) :

EVOLUTION

ET COMPLICATIONS

L'achalasia crée une obstruction fonctionnelle et de fait entraîne une stase alimentaire et de salive, d'autant plus si le traitement proposé n'est pas efficace. Cela entraîne une pullulation bactérienne qui, associée à la stase salivaire et alimentaire peut induire une œsophagite chronique hyperplasique, qui peut elle même évoluer vers une dysplasie et une transformation maligne de l'épithélium œsophagien (105). Le risque de cancer de l'œsophage varie selon les études jusqu'à 50 fois plus par rapport à la population générale (106). L'incidence annuelle est estimée à 1 cancer pour 300 patients. Une large étude prospective, publiée par Leeuwenburgh et al. (107) incluant 448 patients a retrouvé 15 patients qui ont développé un cancer de l'œsophage, soit 3.3%, avec une incidence annuelle de 0.34. Par rapport à la population générale, il existe d'après cette étude un risque relatif estimé à 28 de développer un cancer de l'œsophage. Cette augmentation du risque est indépendante de la prise en charge. Sur le plan histologique, il a été prouvé que le risque d'adénocarcinome est augmenté dans l'achalasia, mais de façon sensiblement moins élevé que le risque de carcinome épidermoïde. Une étude de cohorte rétrospective incluant 2896 patients suivis entre 1965 et 2003 a retrouvé une augmentation du risque de carcinome épidermoïde (IR : 11.0 IC95% : 6.0-18.4), et d'adénocarcinome (IR : 10.4 IC95% : 3.8-22.6) (108).

Le pronostic du cancer de l'œsophage sur achalasia est plus sombre, et peut être expliqué par le fait que ces cancers sont diagnostiqués à un stade avancé pour la plupart car la dysphagie est commune aux deux pathologies. La dysphagie est en plus facilement reliée à la récurrence de l'achalasia qu'à la survenue d'un cancer, ce qui entraîne un retard diagnostic (109).

Cela pose la question de la surveillance endoscopique de ces patients à la recherche d'une dysplasie ou d'un cancer œsophagien. Il n'y a pas de consensus

(110) et la surveillance endoscopique est controversée pour plusieurs raisons. Tout d'abord, le taux de décès pour cancer de l'œsophage chez les patients dans un programme de surveillance, n'est pas différent de celui de la population générale (106). De plus, la détection de lésion pré ou néoplasique est difficile à réaliser car l'œsophage est souvent recouvert d'une stase alimentaire et l'épithélium a un aspect pavimenteux. Enfin le rapport cout-efficacité n'est pas élevé car l'incidence du cancer est faible et il faudrait réaliser 400 endoscopies pour détecter un cancer (111). Une critique qui peut être apportée est que dans les programmes de surveillance évalués, l'endoscopie était faite en lumière blanche et sans coloration. Avec l'introduction de l'endoscopie haute résolution et l'utilisation de Lugol, la sensibilité de détection des lésions précancéreuses a considérablement été améliorée (112). Dans une étude récente, il a été démontré que l'utilisation de Lugol permet de détecter plus de lésions pré néoplasiques que la lumière blanche chez les patients porteurs d'une achalasia (113).

Certains experts recommandent une surveillance endoscopique après 10 ans d'évolution de la maladie. L'endoscopie sera répétée tous les 3 ans avec une coloration au Lugol de préférence (114).

Une deuxième complication, assez fréquente, chez ces patients est la pneumopathie par inhalation du contenu œsophagien dans les voies aériennes respiratoires (115). Enfin, environ 10 % des patients vont présenter un mégacœsophage qui va nécessiter une Oesophagectomie (116).

MATERIELS

ET METHODES

Notre étude rétrospective porte sur quatre vingt huit patients, s'étalant sur une période de 5ans allant de Janvier 2009 à Décembre 2014 .Les patients étaient admis au service pour la prise en charge d'une dysphagie non obstructive.

Le but de notre travail est de :

- ü Evaluer l'efficacité de la dilatation pneumatique chez les patients présentant une achalasia ayant été pris en charge au sein du service d'hépto-gastro-entérologie au CHU HASSAN II Fès ;
- ü Préciser l'évolution et le suivi ultérieur ;
- ü Evaluer la nécessité d'une intervention chirurgicale ultérieure ;
- ü Déterminer les principaux facteurs de la bonne réponse au traitement endoscopique par des moyens cliniques.

I. Critères d'inclusion :

- ü Patients âgés de plus de 18ans, présentant des signes cliniques et/ou endoscopiques et /ou manométriques ; +/- radiologiques évoquant une achalasia.
- ü Absence d'autres troubles moteurs.
- ü Patients ayant bénéficié d'une dilatation pneumatique ou de chirurgie.

II. Données recueillis :

Les sources des différentes données recueillies dans les dossiers des patients étaient les lettres des médecins spécialistes, les observations médicales dans le service, les registres d'endoscopies, de manométries et de dilatations. Pour chaque patient, nous avons relevé les données suivantes : Renseignements démographiques, modalités de diagnostic, données cliniques, résultats paracliniques, la prise en charge thérapeutique, le suivi ; et les complications à partir d'une fiche d'exploitation (annexe1).

Service d'hépatogastro-entérologie CHU Hassan II Fès Médecin traitant : Date création du dossier : / /		DOSSIER MEDICAL N°	
<p><u>I- Identité :</u></p> <p>§ N° Fibro : Date d'entrée :</p> <p>§ IP : NO :</p> <p>§ Nom & Prénom :</p> <p>§ Date de naissance : / /</p> <p>§ Age : ans Sexe : <input type="checkbox"/> Masculin <input type="checkbox"/> Féminin</p> <p>§ Adresse :</p> <p>§ Province.....Ville :</p> <p>§ Tél :GSM :</p> <p>§ <u>Référé de :</u> <input type="checkbox"/> Gastro <input type="checkbox"/> Urgences <input type="checkbox"/> Autres services:</p>	<p><u>IV- Endoscopie:</u></p> <p>£ Stase : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non</p> <p>£ Ressaut : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non</p> <p>£ Diminution de la contractilité : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non</p>	<p><u>VII- Suivi:</u></p> <p>- Rythme de surveillance. :</p> <p>- Evaluation clinique. : SCORE D ECKARDT :</p> <p>£ rémission clinique :</p> <p>£ récurrence :</p>	
<p><u>II- Antécédents :</u></p>	<p><u>V- Manométrie:</u></p> <p>£ pression basale du SIO :</p> <p>£ pourcentage de relaxation du SIO :</p> <p>£ amplitudes de contractions œsophagiennes :</p>	<p><u>IX- Complication:</u></p> <p>£ perforation : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non</p> <p>£ RGO <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non</p> <p>£ diverticules du cardia : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non</p> <p>£ mortalité : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non</p>	
<p><u>III-Clinique :</u></p> <p>£ Ancienneté :</p> <p>£ Dysphagie :</p> <p style="padding-left: 20px;">£ aux solides :</p> <p style="padding-left: 20px;">£ aux liquides :</p> <p>£ AEG :</p> <p>£ signes ORL :</p> <p>£ signes pulmonaires :</p> <p>Score d ECKARDT initial :</p>	<p><u>VI- TOGD :</u></p> <p>£ Rétrécissement du SIO avec une dilatation en amont de la JOG (aspect en bec d oiseau) :</p> <p>£ la vidange œsophagienne :</p> <hr/> <p><u>VII- TRAITEMENT :dilatation au ballonnet 35mm :</u></p> <p>Ø Nombre de dilatation : <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3</p> <p>Ø Taille du ballonnet utilisé : <input type="checkbox"/> 30 <input type="checkbox"/> 35 <input type="checkbox"/> 40</p> <p>Ø Présence de complications immédiates :</p> <p style="padding-left: 40px;">£ douleurs :</p> <p style="padding-left: 40px;">£ fièvre :</p> <p style="padding-left: 40px;">£ saignement :</p> <p style="padding-left: 40px;">£ emphysème sous cutané :</p>		

Annexe 1 : Fiche d'exploitation

III. La Dilatation pneumatique :

Toute la procédure de dilatation est réalisée par la même équipe de travail. Utilisant un dilatateur à ballonnet Rigiflex (Microvasive, Milforde, MA, USA). Au début un fil guide est placé endoscopiquement dans l'estomac. Le dilatateur est positionné dans la jonction gastro-oesophagienne ; son emplacement est contrôlé par scopie. Le ballonnet gonflé ainsi trois fois durant 30 secondes à pression progressive entre 5 et 8 psi. La première dilatation est généralement réalisée avec un ballonnet de 35 mm de diamètre rarement avec des ballonnets à 30 mm (Figure 15 et 16). Nous n'avons jamais utilisé de ballon de 40 mm dans notre pratique. La dilatation est réalisée sous anesthésie générale avec intubation afin de prévenir l'inhalation du contenu gastrique. Les patients sont hospitalisés après pour une surveillance des complications de post dilatation ; et la sortie est programmée le lendemain de la dilatation.

Les séances de dilatation pneumatiques sont réalisées toutes les 3 à 4 semaines, jusqu'à constatation de la rémission clinique. Si une rémission clinique est impossible à obtenir après quatre à cinq procédures, on considère ainsi un échec de dilatation, et le patient est proposé pour une chirurgie (séromyotomie type Heller). Pour les patients en rémission, une consultation est prévue à un mois, puis chaque six mois après la dernière procédure de dilatation. A chaque consultation une dilatation pneumatique est proposée s'il y a une modification du score d'Eckardt ou d'un item : (dysphagie, régurgitations, et douleurs thoraciques). Les patients sont aussi avisés à nous consulter s'ils constatent une rechute symptomatique. Pour les patients perdus de vue, on a pu les contacter par téléphone quelques uns parmi eux ; les autres sont considérés en rémission clinique. Pour les cas de rechute, la procédure des séances à suivre est pareille à celle utilisée durant la première séance.

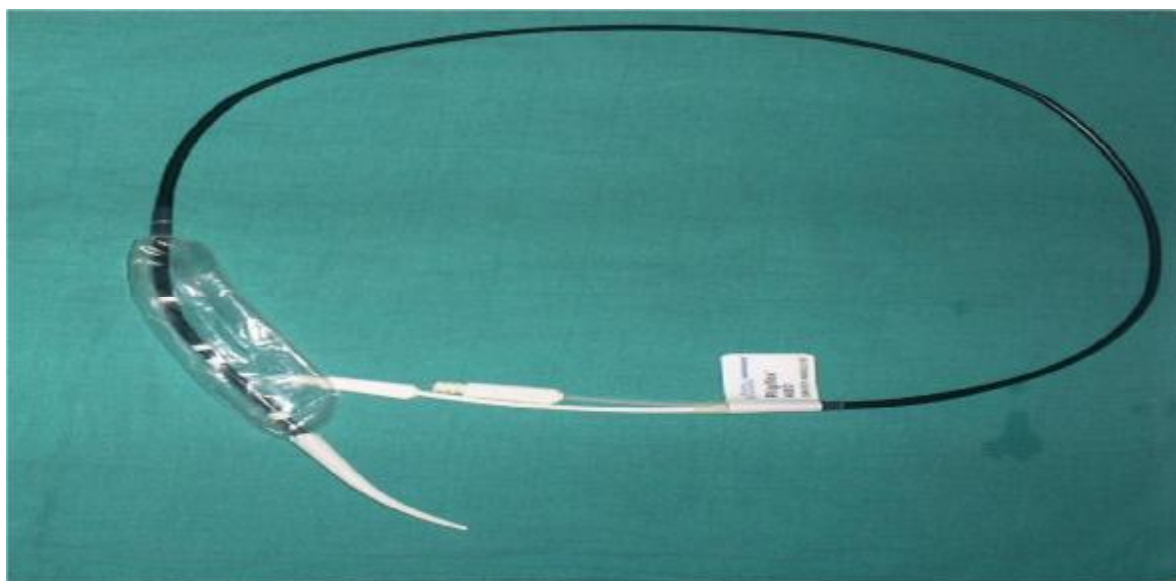


Figure 15 : Ballonnet Régiflex

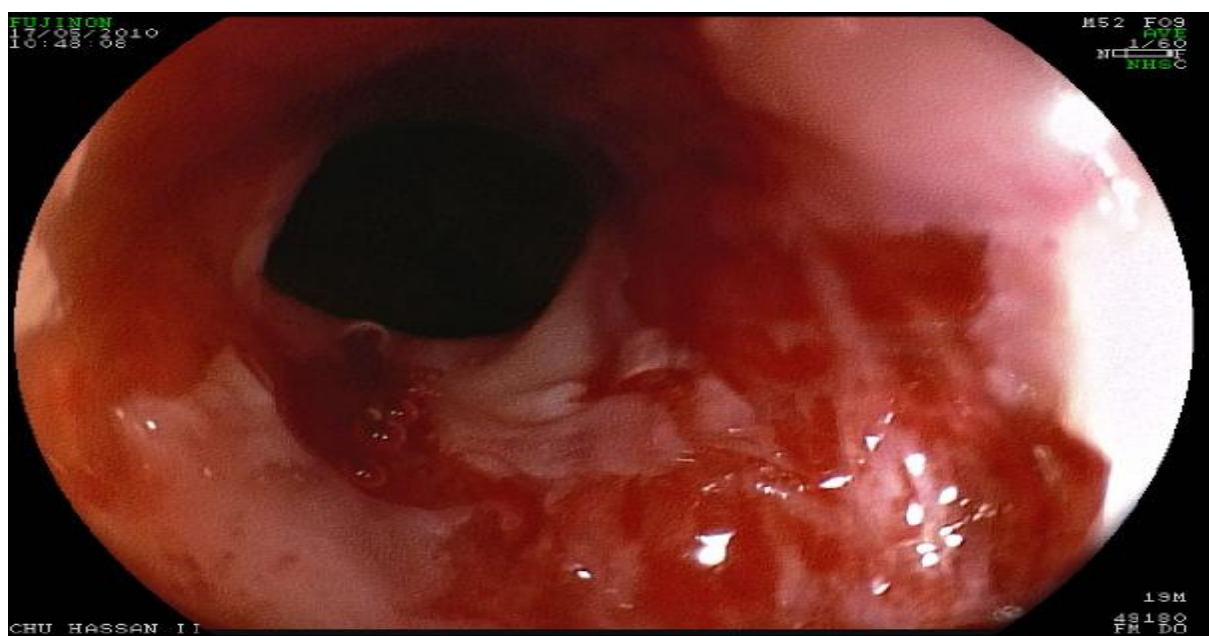


Figure 16 : Déchirure du cardia après dilatation pneumatique

IV. La rémission clinique :

La symptomatologie clinique est évaluée par le score symptomatique d'Eckardt, composé de quatre items ; la dysphagie, les douleurs thoraciques les régurgitations et l'amaigrissement. Chaque item est scoré de 0 à 3, déterminant 0 = pas de symptomatologie, 1 = occasionnelle, 2 = quotidienne, 3 = à chaque bol. Les patients sont considérés en rémission si le score total des symptômes est inférieur ou égal à 3, ou si le score d'un item est inférieur strictement à 2. L'échec était défini par l'absence d'amélioration ; ou récurrence précoce à moins d'un mois après la dilatation ; ou un nombre de dilatation supérieur à 3. L'apparition d'un reflux gastroœsodéal était retenue devant une installation d'une symptomatologie de reflux absente auparavant, ou devant la constatation d'une œsophagite à la fibroscopie œsogastrique.

V. Analyse statistique :

L'analyse a été réalisée à l'aide du Logiciel EPE info version 7 ; dans un premier temps nous avons réalisé une description de l'échantillon ; nous avons donné les Moyennes ; avec les écarts types pour les variables quantitatives et les fréquences pour les variables qualitatives. L'existence d'un lien entre ces différents paramètres est recherchée en analyse univariée à l'aide d'un logiciel de statistique SPSS version 20, en utilisant pour les données qualitatives : un test statistique chi deux de Mantel-Haenszel pour les petits effectifs.

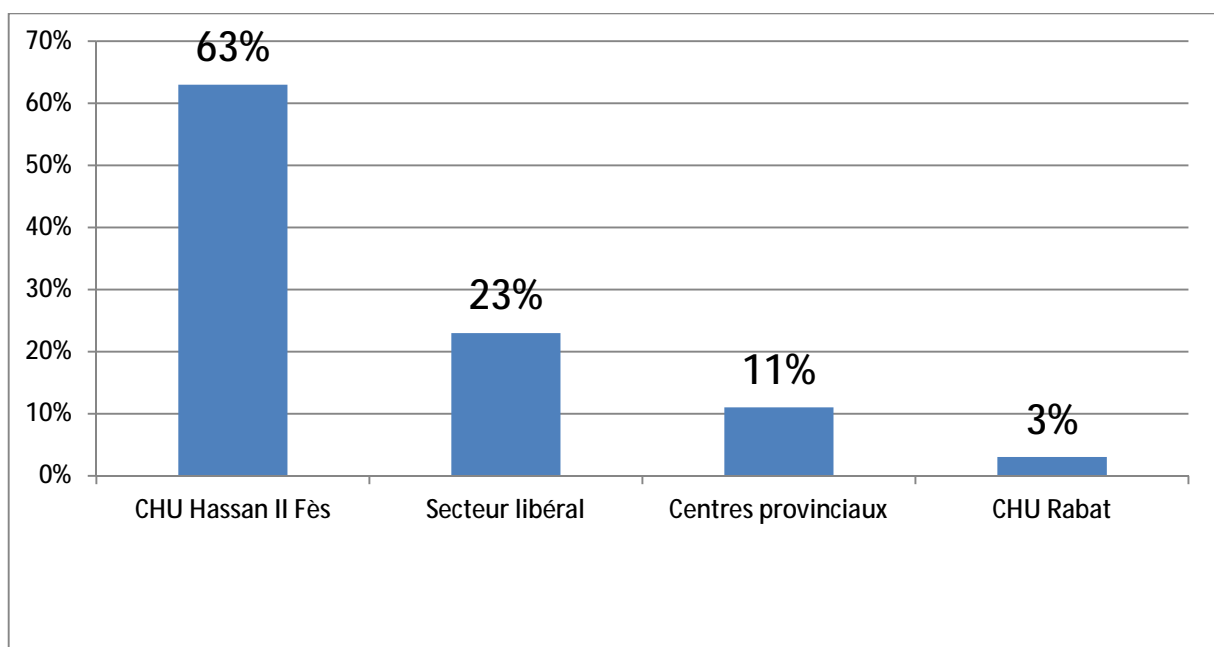
Les résultats sont exprimés en fonction de p, la différence est considérée comme significative pour $p < 0,05$. Pour l'analyse multivariée on a réalisé une étude par régression logistique à pas descendant.

RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. Mode de recrutement des patients :

Quatre vingt huit patients étaient pris en charge au sein du service d'hépatogastro-entérologie CHU Hassan II Fès ; 20 patients (23%) sont adressés par des gastroentérologues pour la prise en charge d'une achalasia primitive de l'œsophage confirmée ou pour le complément de bilan de dysphagie. Dix patients (11%) sont adressés par les centres provinciaux de la région pour complément de bilan de dysphagie ; 55 patients (63%) étaient diagnostiqués et pris en charge au sein de service de gastro-entérologie CHU Hassan II Fès ; Huit malades parmi eux ont été diagnostiqués à l'hôpital Elghassani et adressés au CHU Hassan II pour prise en charge .trois malades (3 %) chez qui le diagnostic d'achalasia établi au CHU de Rabat ; voulaient poursuivre leur prise en charge à Fès (Graphique 1) .

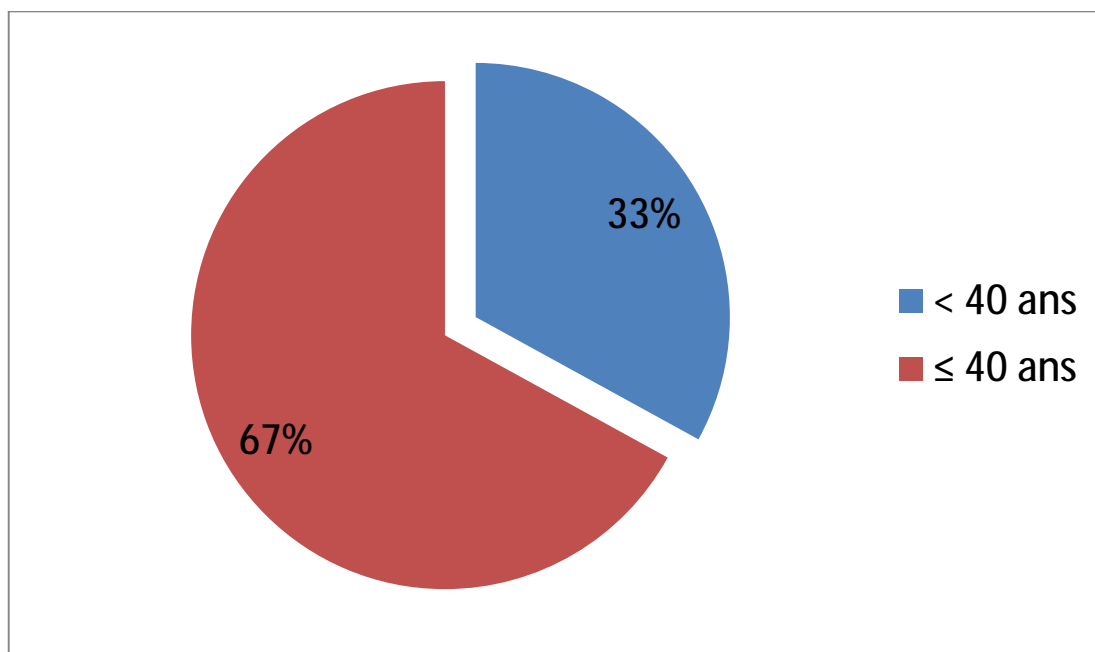


Graphique 1 : Provenance des malades

2. Répartition selon l'âge des patients :

L'âge moyen des patients au moment de diagnostic est de 47.3 ans avec des extrêmes allant de 18 à 81 ans.

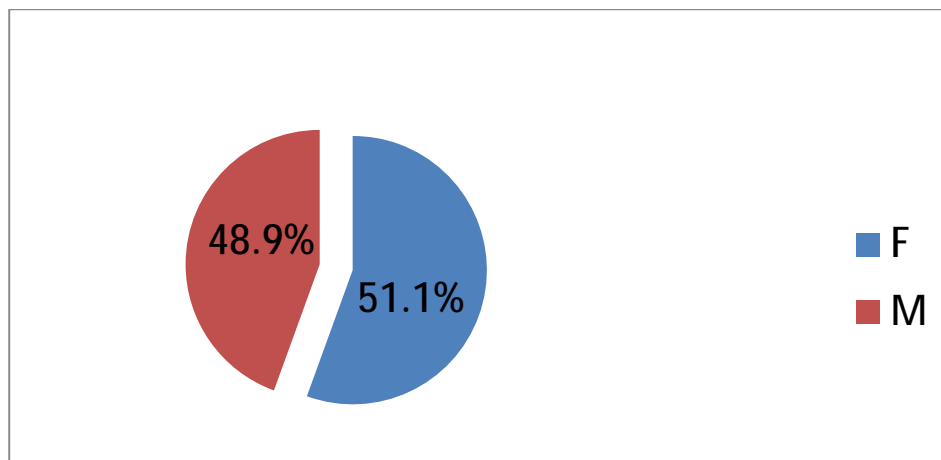
Le début des troubles s'est manifesté chez 29 patients soit (33%) avant l'âge de 40 ans, et pour 59 soit (67%) patients à un ≥ 40 ans (Graphique 2).



Graphique 2 : Répartition des malades selon l'âge :

3. Répartition des malades selon le sexe :

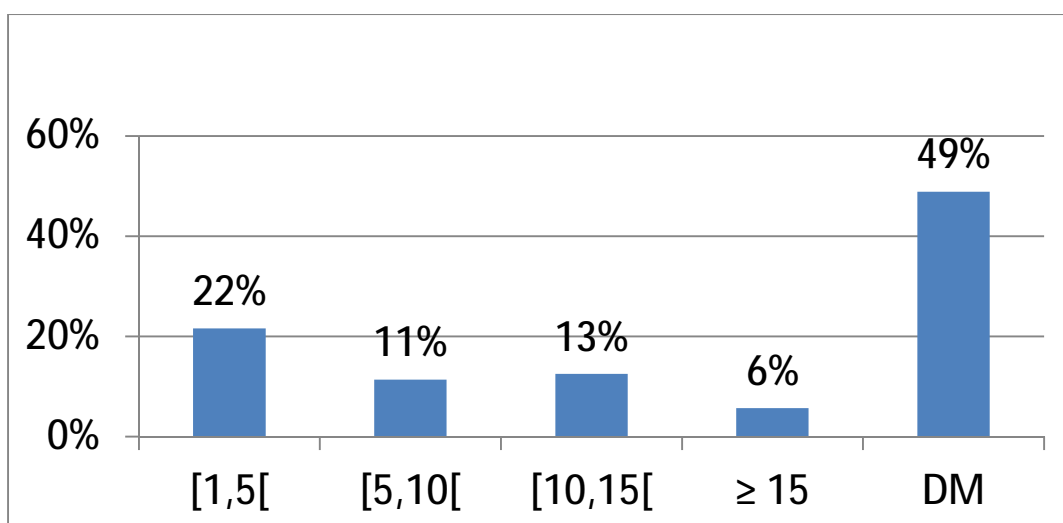
45 Femmes (51.1%) contre 43 Hommes (48.9%). Sexe Ratio est de 1.04



Graphique 3 : Répartition des malades selon le sexe :

4. Le délai de diagnostic :

Le délai moyen entre l'installation des symptômes et le diagnostic est de 6,8 ans avec des extrêmes allant de 1 à 30 ans. La médiane est de 5 ans. 22% des malades ont présenté une durée entre l'installation des symptômes et l'établissement du diagnostic entre 1 et 5 ans ; 11% une durée entre 5 et 10 ans ; 13% entre 10 et 15 ans ; 6% une durée supérieur à 15 ans ; alors que les données avaient manqué pour 49% des patients achalasiques (Graphique 4).

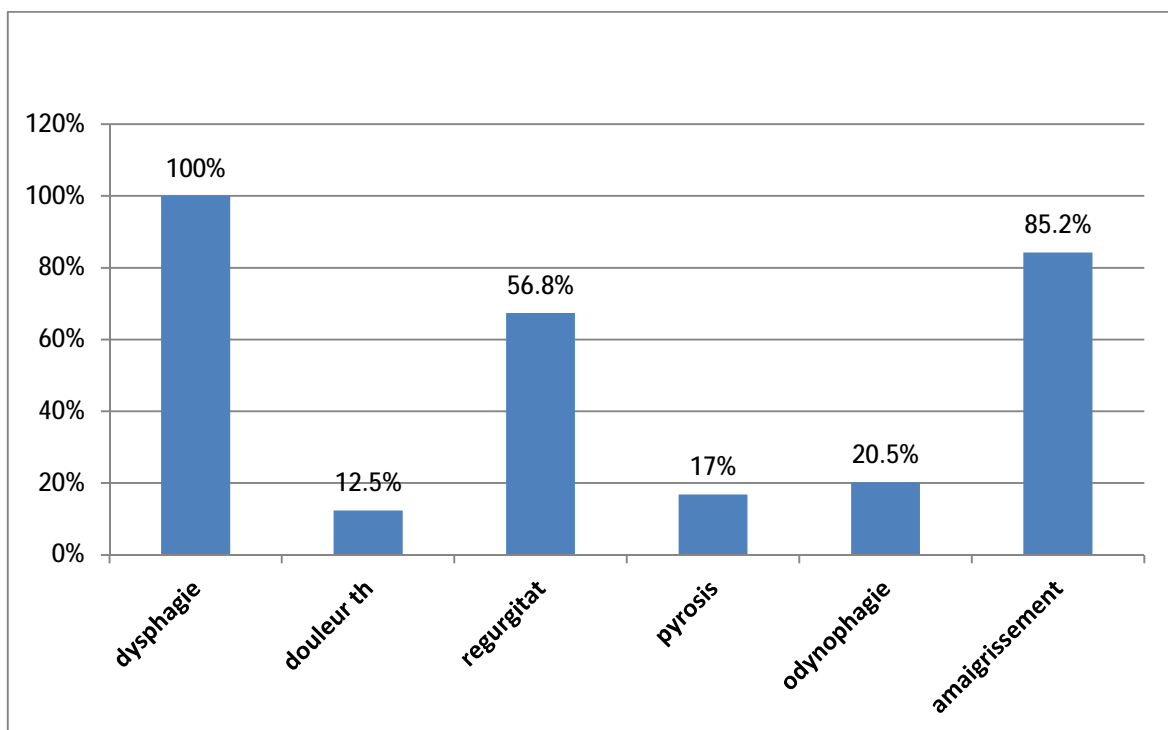


Graphique 4 : Répartition en fonction de la durée de la symptomatologie avant le diagnostic :

5. les signes cliniques :

5.1 La fréquence des signes cliniques :

La dysphagie est le maître symptôme retrouvé chez tous les 88 (100%) malades. L'amaigrissement (non chiffré) est noté chez 75 patients (85.2 %) ; les régurgitations sont observées chez 50 patients (56.8 %), les douleurs thoraciques atypiques chez 11 patients (12.5 %). Le pyrosis est noté dans 15 cas (17 %), L'odynophagie est présente dans 18 cas (20.5 %) (Graphique5).



Graphique 5 : la fréquence des signes cliniques :

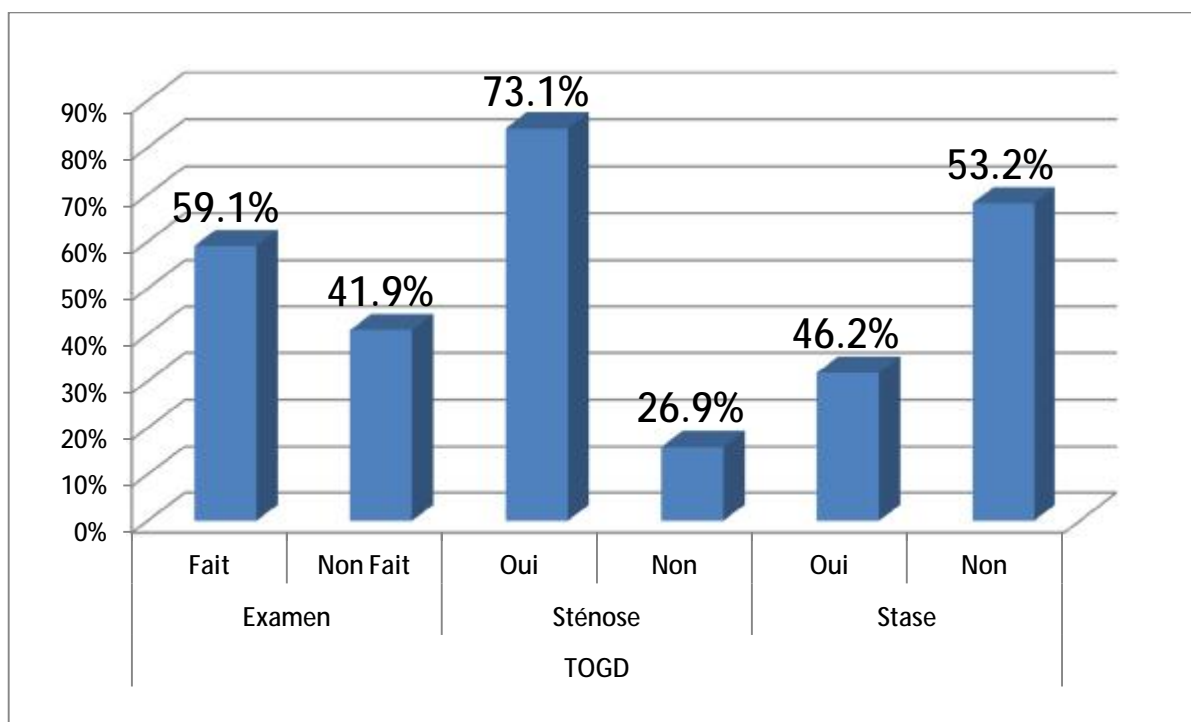
5.2 Le score d'Eckardt :

Calculé à partir de la somme des 4 scores symptomatiques, le score est en moyenne de 5,9 avec des extrêmes allant de 3 à 9

II. Les données radiologiques :

1. Le transit œsogastroduodéal :

Pratiqué chez 52 de nos patients soit (59.1 %), le diagnostic de mégasœsophage était évoqué chez 22 patients (42,3%) suite à un aspect typique avec une image en queue de radis. Une dilatation œsophagienne en amont d’une sténose du bas de l’œsophage est retrouvée chez 38 cas soit (73,1 %) ; la moyenne du grading de dilatation est de 1,64 cm ; 42 patients ont une dilatation inférieure à 4 cm, alors qu’une dilatation importante « œsophage tortueux en chaussette » chez dix patients (19.23%). Une stase alimentaire est retrouvée chez 24 malades (46.2%) (Graphique 6) ;(Figure17.18).



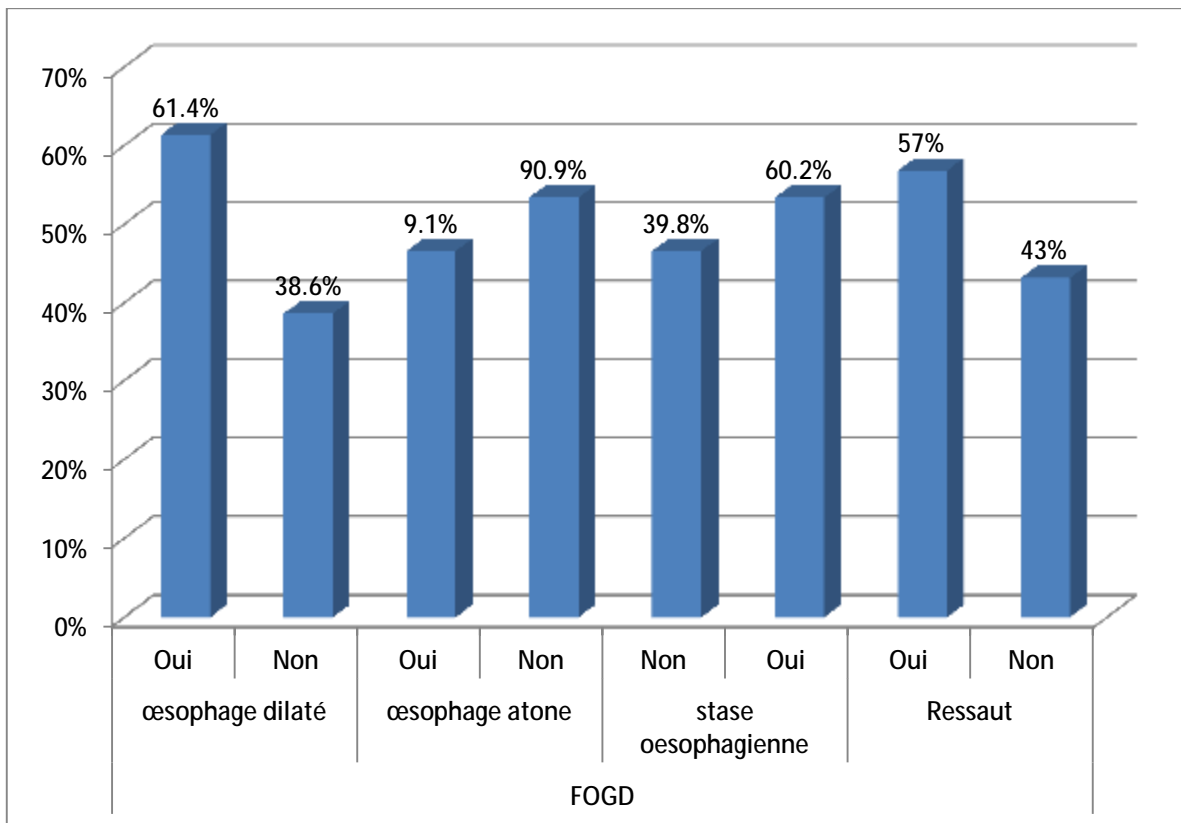
Graphique 6 : le transit œsogastroduodéal



Figure 17 et 18 : Aspect en bec d’oiseau au transit œsophagien

III. Les données endoscopiques :

La fibroscopie œsogastroduodénale est réalisée chez tous les patients. Le diagnostic de l'achalasia primitive de l'œsophage est évoqué chez 62 cas (70.45%). Une stase œsophagienne retrouvée chez 53 cas soit (60.2%) de type alimentaire dans 25 cas et salivaire dans 28 cas ; une complication de type œsophagite de stase dans quatre cas. La dilatation de la lumière œsophagienne est constatée chez 54 patients soit (61.4%), un œsophage atone a été objectivé chez 8 malades soit (9.1%) ; et un ressaut positif chez 52 cas (57 %). La biopsie n'a pas été effectuée chez aucun patient de notre série. Cette dernière était réalisée seulement chez quatre patients qui présentait une œsophagite, elle est revenue normale (Graphique 7) ; (Figures19.20.21).



Graphique7 : Fibroscopie œsogastroduodénale



Figure 19: Aspect endoscopique d'une stase salivaire

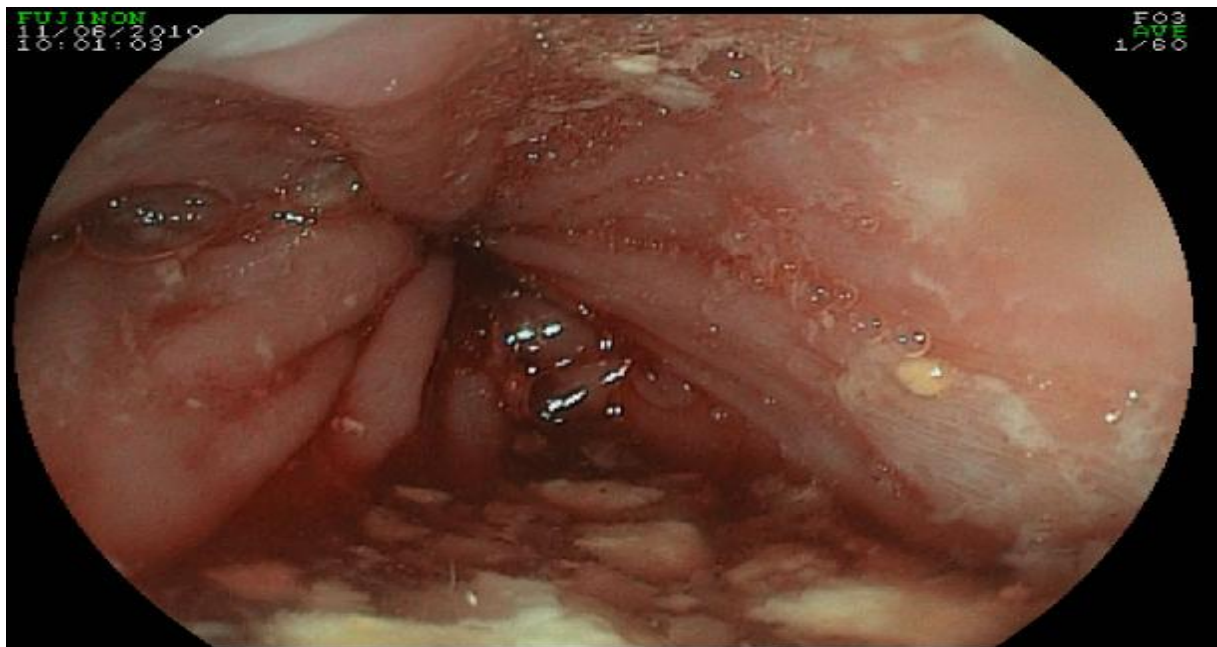


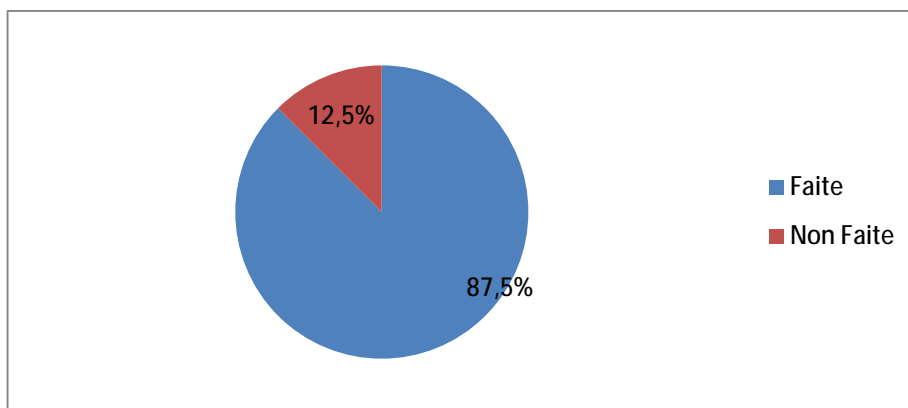
Figure 20 : Aspect endoscopique d'une stase alimentaire



Figure 21 : Œsophage dilaté avec aspect en Rosette du cardia en endoscopie

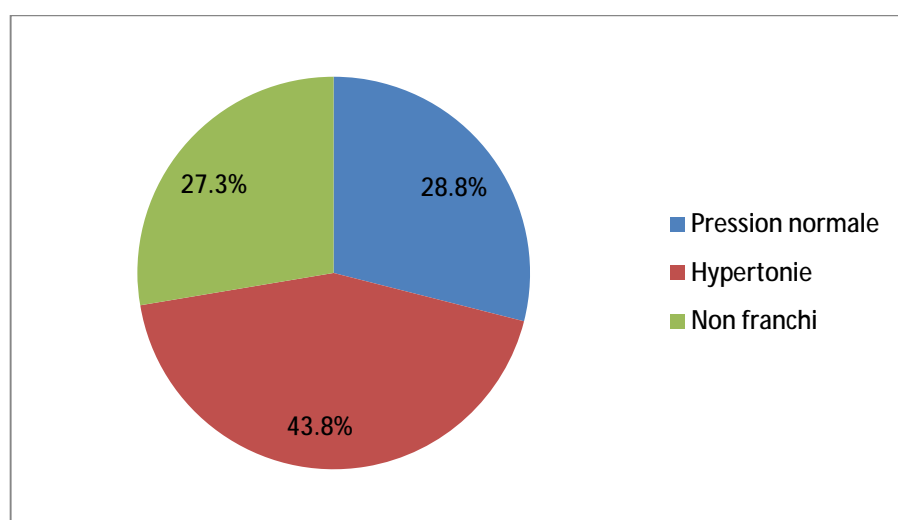
IV. Les données manométriques :

En raison de la non disponibilité de la manométrie au début dans notre service, cet examen n'a pu être réalisé que chez 77 patients (soit 87.5%) (Graphique 8).



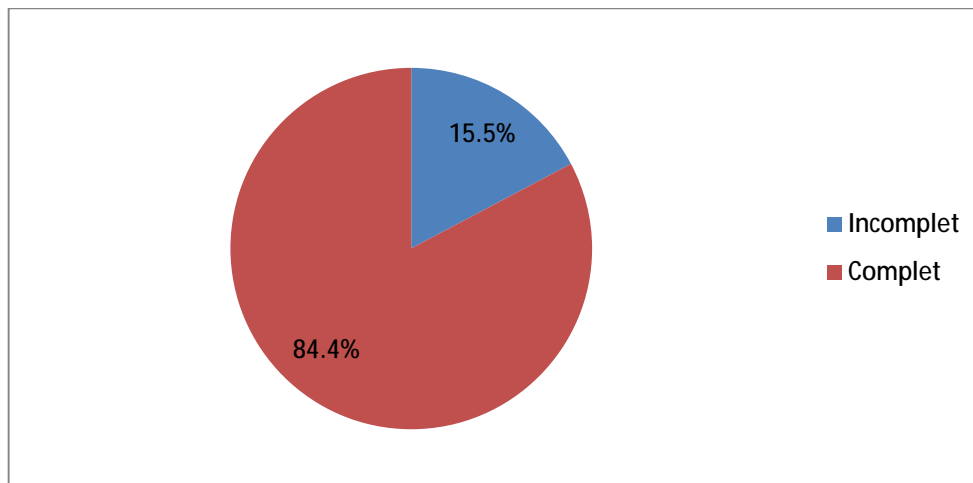
Graphique 8 : Manométrie œsophagienne :

La pression Moyenne du SIO est de 29.4mmhg avec des extrêmes allant de 17 mmhg à 57 mmhg ; la pression été normale chez 22 patients soit 28.8%, élevée chez 34 patients soit 43.8% ; le cardia non franchissable chez 21 malades soit (27.3%) (Graphique 9).



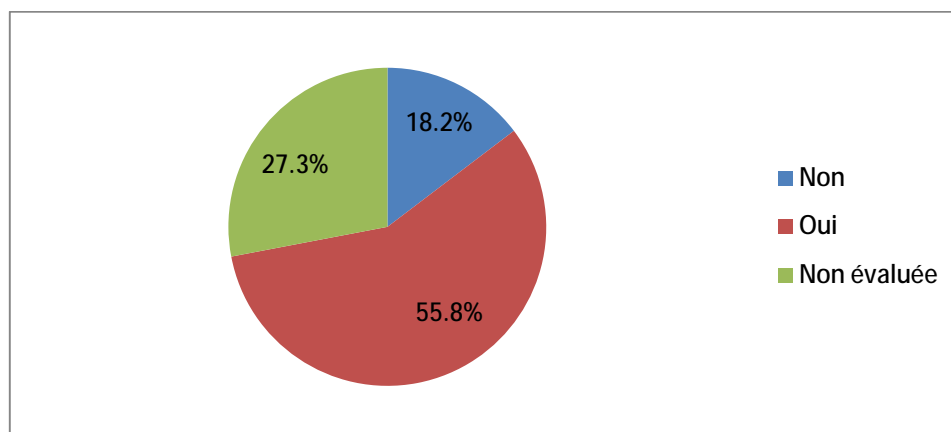
Graphique 9 : Pression du SIO :

L'apéristaltisme œsophagien est mis en évidence chez tous les patients explorés (incomplet chez 12 cas soit 15.5% ; complet chez 65 cas soit 84.4%) (Graphique 10) ; (Figure22)



Graphique 10 : Apéristaltisme du corps de l'œsophage

L'amplitude des ondes péristaltiques était diminuée chez 59 cas soit 67% ; normale chez 16 cas soit 18.2%. Un trouble de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage a été constaté chez 43 des malades explorés soit 55.8% et elle n'a pas été évaluée chez 21 patients soit (27.3%) (Graphique11) ; (Figure23).



Graphique 11 : Troubles de relaxation :

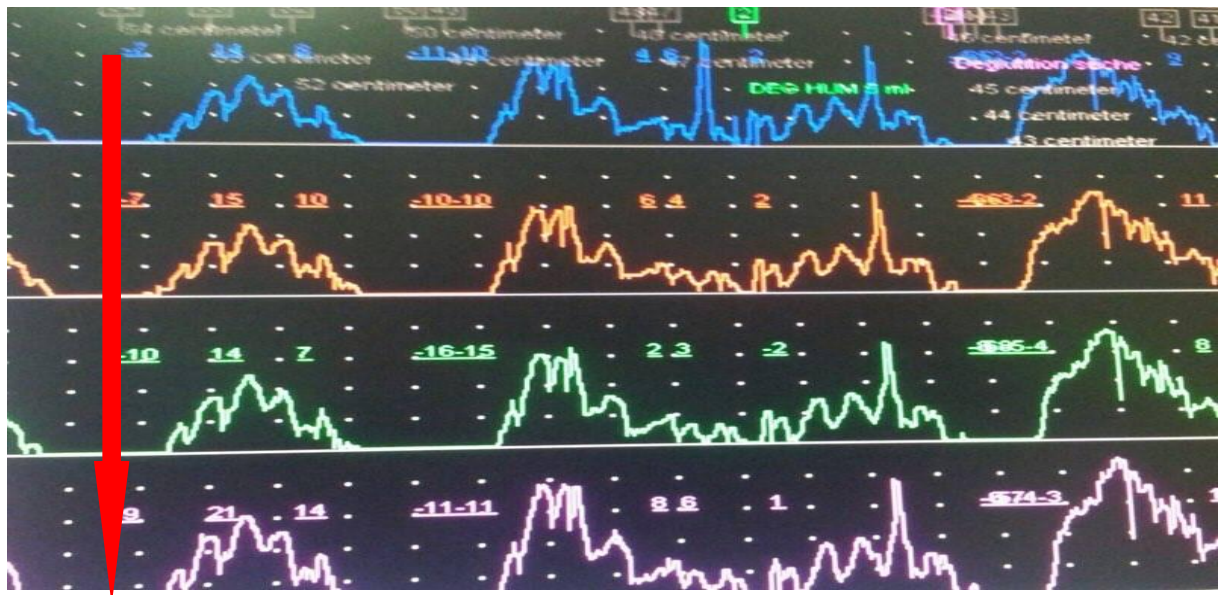


Figure 22 : Apéristaltisme du corps de l'œsophage à la manométrie œsophagienne

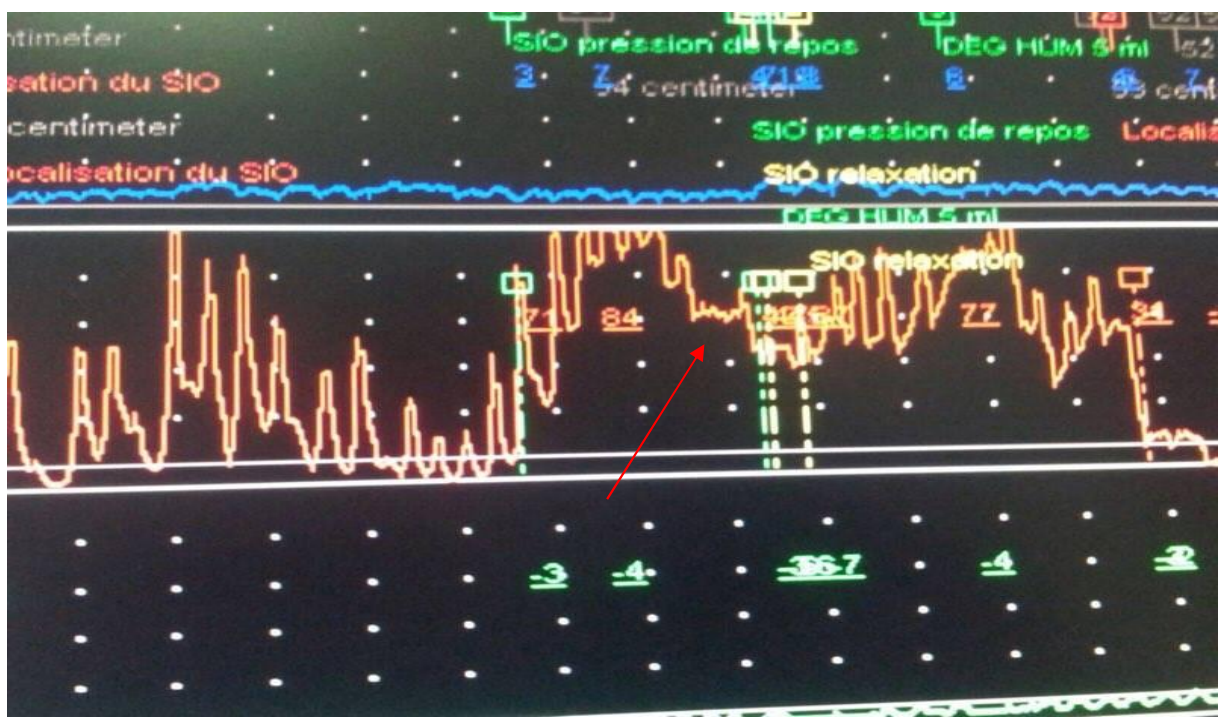
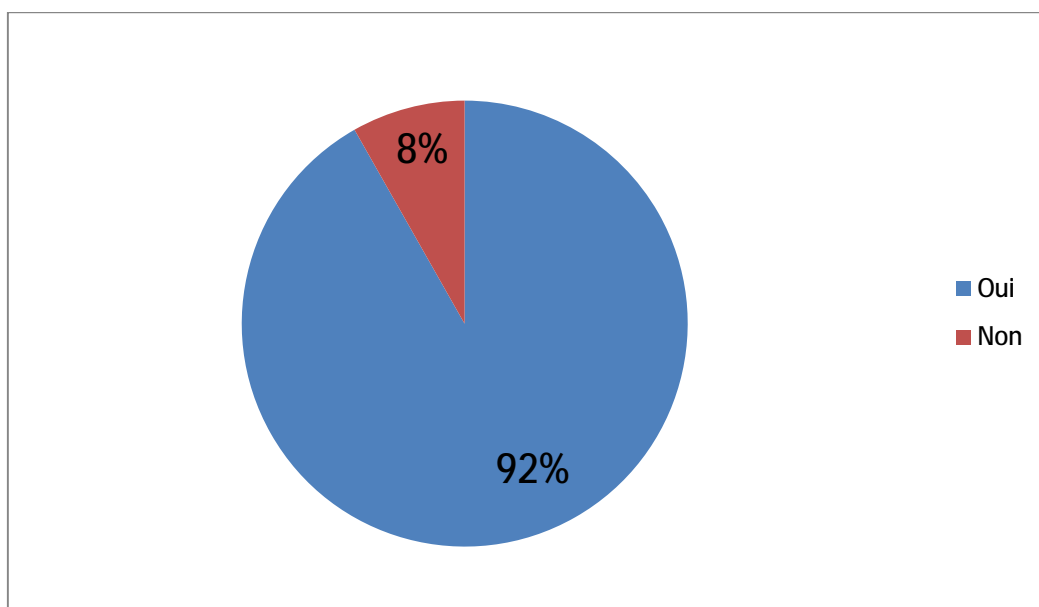


Figure 23 : Troubles de relaxation du SIO

V. Moyens thérapeutiques utilisés :

1. Moyens :

78 en chiffres de nos patients soit 92% ont bénéficié d'une première dilatation pneumatique (Graphique 12); 64 malades soit 82.05% ont bénéficié d'une dilatation exclusive ; alors que 14 malades soit 17.9% ont bénéficié de l'association de la dilatation pneumatique et d'un traitement chirurgical (une Heller avec système antireflux) ; un seul malade a bénéficié d'une chirurgie exclusive.

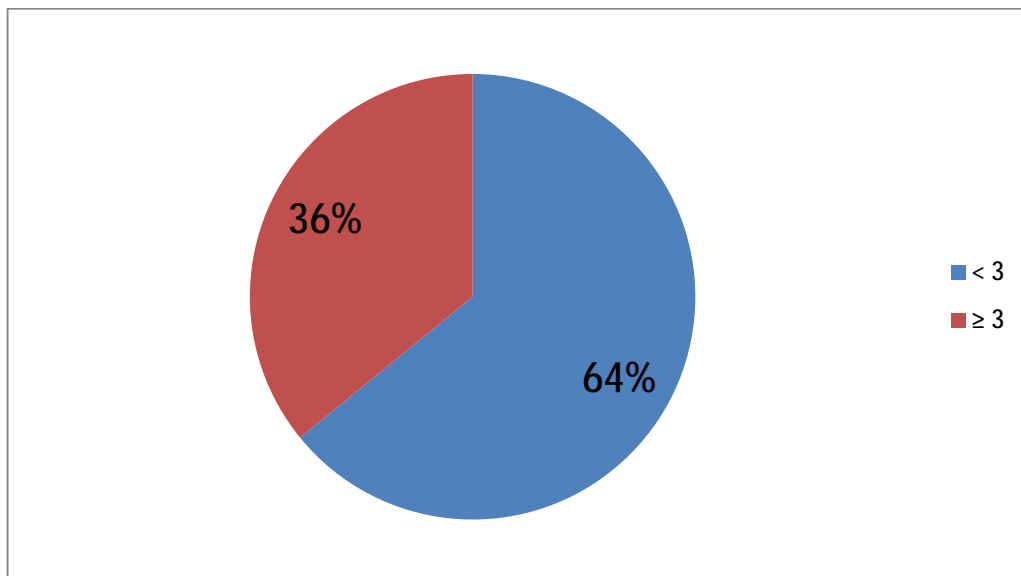


Graphique 12 : Pourcentage de malades ayant bénéficié d'une dilatation pneumatique :

2. Résultats :

2.1 La dilatation pneumatique et ses résultats:

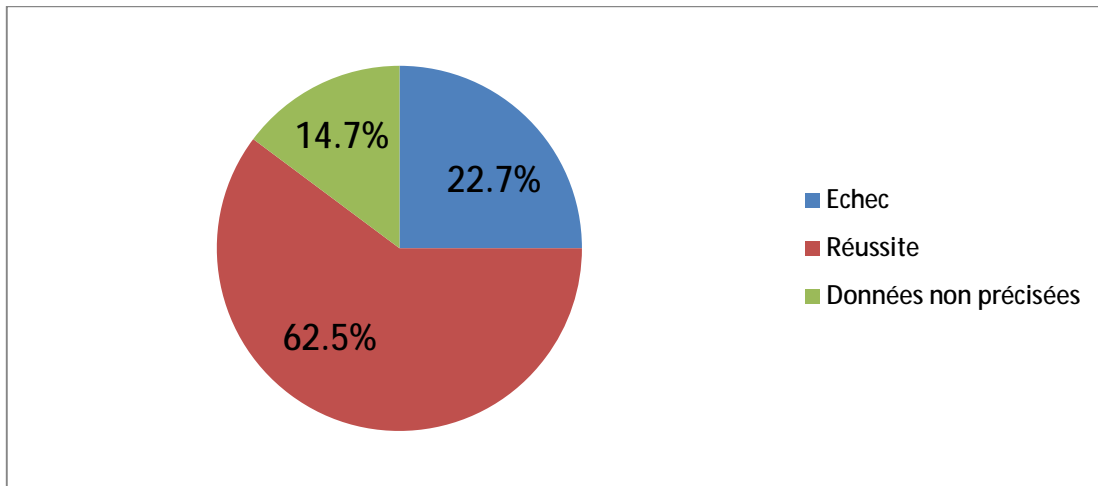
Nous avons étudié l'évolution du score d'Eckardt en fonction du temps et cela à 2 moments bien définis : le premier temps correspondait à la valeur initiale du score d'Eckardt (au moment du diagnostic) : Deux patients présentaient un score égal à 3, et 86 patients présentaient un score supérieur à 3 ; La moyenne du score d'Eckardt était à 5,91. Le deuxième temps de calcul du score correspondait à la fin de la première série de dilatation (nous avons défini la rémission clinique par un score inférieur ou égal à 3) : 56 patients présentant un score inférieur ou égal à 3 (64%), et 22 patients (36%) présentant un score supérieur à 3 ; la moyenne du score s'est améliorée et passée à 2.81. les données ont manqué pour 10 malades (Graphique 13) .



Graphique13 : Score d'Eckardt après la dilatation pneumatique

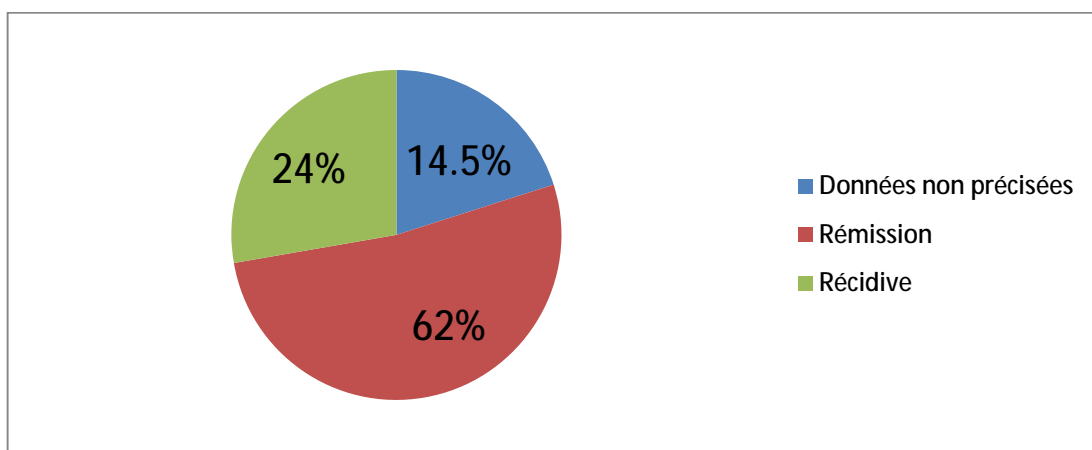
2.2 Réponse initiale à une première Dilatation pneumatique :

Parmi les 78 patients dilatés; 55 malades (62.5%) ont répondu à cette première session de dilatation pneumatique ; et 20 malades (22.7%) étaient en échec (Graphique 14) ; alors que les données des résultats de la première dilatation ont manqué pour trois malades (14.7%).



Graphique 14 : Résultat de la première dilatation pneumatique :

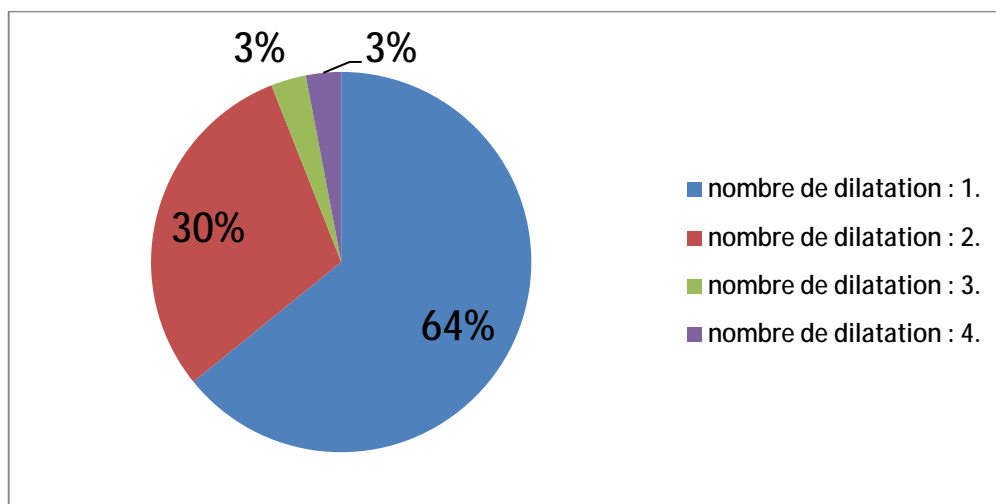
Au cours du suivi des 55 malades ayant bien répondu à la première dilatation pneumatique ; 13 malades soit 24% ont rechutés un mois après la dilatation ; les données ont manqué pour huit malades soit 14.5% ; alors que 34 malades soit 62% été toujours en rémission clinique après la première dilatation pneumatique (Graphique 15).



Graphique 15 : pourcentage des malades ayant récidivé :

Parmi les 78 malades dilatés ; 43 malades soit 64 % ont bénéficié d'une seule dilatation ; alors que 24 malades soit 36 % ont bénéficié de plus d'une séance de dilatation pneumatique ; Une deuxième séance de dilatation est réalisée ainsi chez 20 malades (25%) 13 malades à un mois et 7 malades à 6 mois , Une troisième séance de dilatation était réalisée chez deux patients 2.5% ;Et une quatrième séance était prévue chez deux patients 1.2% ; alors que les données sur le nombre de dilatations avaient manquées pour 11 malades (14%) (Graphique 16).

A noter que la moyenne de nombre de dilatation été estimée à 1.43.



Graphique 16 : Nombre de séance de dilatation pneumatique :

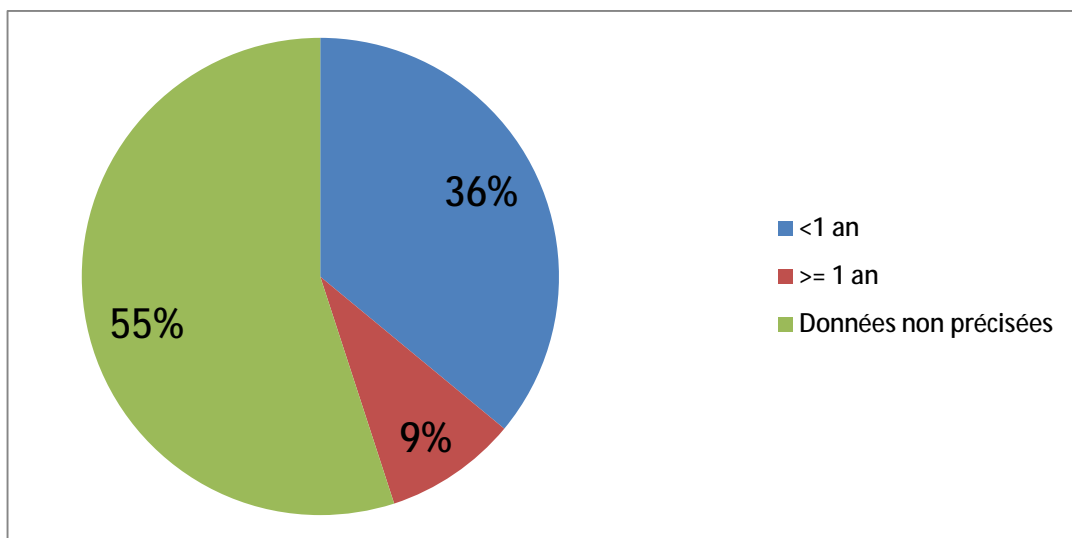
Parmi les 78 malades dilatés ; et sur toute la durée du suivi : 7 malades ont installé des complications immédiates post dilatation pneumatique : deux malades ont installé un pyrosis ; deux malades ont présenté une dyspnée laryngée ; des douleurs thoraciques avec une fièvre ont été présentes chez deux malades; un seul patient a présenté une perforation. Par ailleurs nous avons noté l'installation de signes de reflux en post dilatation immédiate chez un seul malade.

2.3 Résultat du Traitement chirurgical :

15 malades ont bénéficié d'un traitement chirurgical ; 14 cas ont bénéficié de l'association dilatation pneumatique et séromyotomie de Heller avec montage anti reflux ; un seul malade a bénéficié d'une chirurgie exclusive.

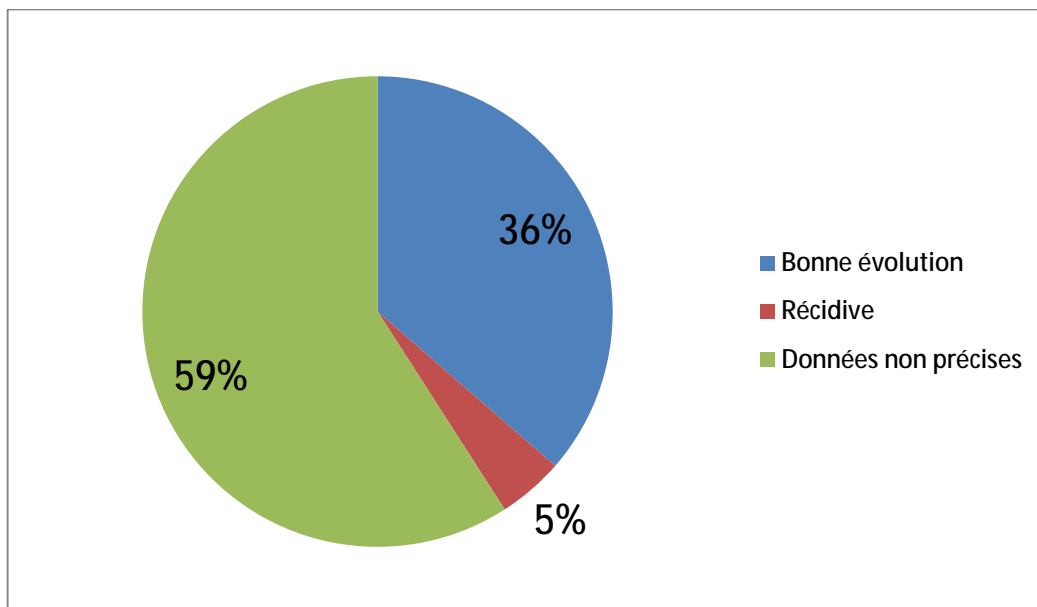
2.4 Evolution à long terme :

Nous avons constaté que la plupart des rechutes surviennent au début après la première dilatation (à moins de 1 an) ; 28 malades soit (36%) ont eu un délai de rechute <1 an et 7 malades soit (9%) ont eu un délai de rechute \geq 1an. Le délai de rechute était en moyenne de 2.7 ans (Graphique 17).



Graphique 17 : Durée écoulée en rémission clinique en post DP:

L'évaluation des malades au cours de leurs suivis été basée essentiellement sur les paramètres cliniques 32 malades soit 36 % ont présenté une bonne évolution; ils sont toujours en rémission clinique : (parmi ces malades 14 cas présentent tjrs une dysphagie occasionnelle ; 20 malades ne présentent plus de dysphagie ; aucun des cas parmi les malades traités ne présentent de régurgitations ; l'odynophagie été toujours présente chez 7 malades ; tous les malades traités ont repris du poids); 4 malades ont présenté une récurrence de leurs symptomatologie ; alors que les données ont manqué chez 52 malades (Graphique 18).



Graphique 18 : Evolution à long terme :

DISCUSSION

L'achalasia idiopathique est une maladie rare ; elle est répartie de façon inégale dans le monde (117); son incidence annuelle est de 0,4 à 1,1/ 10000 dans les pays occidentaux ; elle est de 0,8/ 100000 habitants en Edinberurgh, elle est de 0,3/ 100000 en Singapour (118), et de 0,003/ 100000 en Afrique noir. Cependant, cette incidence est plus élevée en Amérique latine, elle est secondaire à la maladie de Chagas dans 90% des cas en Brésil et dans 23% des cas en Argentine (119). La prévalence de l'achalasia primitive de l'œsophage en Grande Bretagne est de 10/ 100000 habitants ; en Belgique 63 pour 100 000 personnes par an pour les adultes 13-16 et 18 pour 100 000 personnes par année chez les jeunes enfants ; en Iran l'incidence annuelle déclarée de l'achalasia est environ 1 pour 100 000 habitants.

La fréquence d'apparition de cette maladie est la même entre les hommes et les femmes ; elle peut affecter toutes les races et tous les âges [120]. En revanche l'achalasia augmente avec l'âge.

Nous n'avons pas de données sur la fréquence et l'incidence de cette pathologie au Maroc, et toutes les achalasia ne sont pas systématiquement explorées par manométrie. Dans le travail de Serraj (121), sur une durée de 10 ans ; ils ont noté une prévalence de 14%.

L'âge moyen de nos patients est de 47,3 ans, il est légèrement supérieur à celui retrouvé dans les séries marocaines ; de Serraj (35,8 ans), Albaroudi (37 ans), Raiss (36 ans), proche de celui retrouvé dans les pays en voie de développement ; Yaghoobi en Iran (37,7 ans), Salis en Argentine (49,9ans), et légèrement inférieur à celui retrouvé dans les séries européennes ; Oung (56 ans), Scotte (48ans), et Zerbib (57 ans).

Les deux sexes sont touchés de façon presque identique. Dans notre série le sexe ratio est de 1,04. Il varie entre 1,33 (Marco) et 0,9 (Serraj) ; en Belgique et en Iran l'achalasia se produit avec une fréquence égale chez les hommes et les femmes sexe Ratio=1.

Dans notre série le délai moyen entre l'apparition des signes cliniques et le diagnostic est de 6.8 ans, il est légèrement supérieur à celui retrouvé dans les séries mondiales ; Albaroudi (5 ans), Scotte (5 ans), Henry (5 ans) Oung (5.7 ans), Salis (6 ans) (tableau 1) ; Le retard du diagnostic peut être lié à la méconnaissance de la pathologie par les praticiens, la sous médicalisation, l'inaccessibilité aux moyens de diagnostic (endoscopie, manométrie, radiologie), la non gravité relative de la maladie, l'adaptation des patients aux symptômes. Ainsi, le caractère intermittent et fluctuant de la dysphagie entraîne une multiplication des consultations et retarde la demande d'une manométrie œsophagienne.

Tableau 1 : caractères démographiques, et délais d'évolution de la Symptomatologie clinique selon les séries

	Nombre de cas	Age moyen	Sexe Ratio	Délai de diagnostic (en mois)
Notre série	88	47.3	1.04	81.6
Serraj	184	35.8	0.9	38.2
Albaroudi	95	37	1.5	60
Raiss	123	36	1.19	432
Yaghoobi	115	37.7	0.71	540
Zerbib	150	57	1.08	-
Martinek	41	45.1	1.05	24
Salis	304	49.4	1.1	72
Oung	345	1.1	1.17	68.4
Marco	168	45	1.33	48
Scotte	25	48	1.08	60

La dysphagie reste le symptôme principal et fait l'unanimité de toutes les séries, 100% dans notre travail, 100% pour Albaroudi, Raiss, Diallo et Ouïjja, 97,3% pour Serraj, 98% pour Oung, et 75% pour Yaghoobi.

L'amaigrissement vient au second lieu dans notre travail (25%), par rapport aux autres séries ; 72% pour Oung, 70% pour Albaroudi, 65,7% pour Ouïjja, 58,6% pour Diallo.

Les régurgitations viennent en troisième plan ; 56,8% dans notre série, 100% pour Martinek, 79% pour Oung, 57,9% pour Ouïjja, 45% pour Albaroudi et Raiss, et seulement 13,6% dans le travail de Serraj.

Les douleurs thoraciques avec un pourcentage bas, retrouvées chez 12,5% des cas de notre travail. Dans 54% des cas pour Serraj, 33% pour Albaroudi, 66% des cas pour Martinek (Tableau 2).

Tableau 2 : fréquence des signes cliniques selon les séries

Signes cliniques	Dysphagie	Régurgitations	Amaigrissement	Dlrs thoraciques	Signes respiratoires
Notre série	100%	56.8%	25%	12.5%	–
Serraj	97.3%	13.6%	11%	54.8%	1.08%
Raiss	100%	45%	70%	32%	2%
Yaghoobi	75%	25%	54.3%	6%	51.7%
Diallo	100%	34.5%	58.6%	35.5%	–
Ouijja	98%	79%	72%	42%	20%
Albaroudi	100%	45%	70%	33%	–

Concernant le score d'Eckardt, qui est essentiel pour le suivi de nos patient ; il était à 5.9 ; proche de celui retrouvé dans la série de Zerbib (122)=5 ; et légèrement supérieur à celui retrouvé dans la série de Anwaar (123)=4.2.

La manométrie est considérée comme le moyen diagnostique de référence de l'achalasia. Cependant, de nombreux médecins sont d'avis que la radiographie de contraste, qui révèle une dilatation classique de l'œsophage avec rétrécissement en bec d'oiseau de la jonction gastro-œsophagienne est également précise pour diagnostiquer ou exclure ce trouble. Dans un travail de Vaezi et al (124), un transit œsophagien a été réalisé chez l'ensemble des patients achalasiques confirmés déjà par des manométries (51 cas) ; et d'après la présente étude, la radiographie de contraste n'est pas assez sensible pour diagnostiquer l'achalasia. Cette non-sensibilité s'explique non seulement par une omission de la part du radiologiste, mais également par l'absence de caractéristiques radiologiques de nombreux cas.

Ce constat renforce le rôle important de la manométrie œsophagienne chez les patients atteints d'une dysphagie fonctionnelle persistante (124).

Le transit œsogastroduodéal est moins performant que la fibroscopie

œsogastroduodénale ou la manométrie œsophagienne ; un aspect de mégaœsophage est rencontré chez 42.2% de nos patients, le transit œsophagien est revenu normal chez 4,4% des patients achalasiques dans le travail de Serraj (121), à la Cleveland Clinic Foundation (125) l'étude d'un œsophagogramme après opacification a suspecté le diagnostic dans 93% des cas ; à la National University of Singapore (126) le transit œsogastroduodéal a permis le diagnostic de 72% des patients ; et chez 75% patients à l'université de Wisconsin aux Etats unis.

L'expérience iranienne a montré que le transit baryté est le test de dépistage primaire. L'opacification montre un œsophage dilaté se terminant par un rétrécissement en forme de bec à la suite de contractions de l'extrémité inférieure de l'œsophage. Lorsque la dilatation est très sévère, l'œsophage peut avoir une forme sigmoïde [127]. La sensibilité du TOGD pour le diagnostic de l'achalasia est d'environ 95% [128], mais à un stade précoce de la maladie, il peut être déclaré comme normal.

Dans notre travail nous avons étudié la relation entre les scores cliniques et radiologiques en pré thérapeutique; l'analyse comparative a montré l'absence de cette corrélation ($p=0.46$).

Vaezi et al [129] ont montré dans une étude rétrospective (37 cas), la présence d'une importante association ($P < 0,001$) entre l'amélioration des symptômes cliniques et la hauteur de baryum (diamètre < 3 cm en post DP).

Michael E à l'université de Pennsylvanie, School of Medicine (130), sur une série de 38 patients, a comparé les scores symptomatologiques cliniques et les scores

radiologiques, il a rapporté qu'il n'y'a aucune corrélation entre la sévérité des constatations radiologiques et la sévérité de la symptomatologie clinique. Edgard Achkar dans sa lettre à Blam et all (131) a confirmé cette absence de corrélation entre la sévérité clinique et les données de la radiologie.

S.Kostic a rapporté l'intérêt du transit œsogastroduodéal dans la surveillance des patients traités, en suivant l'amélioration du temps de passage du produit de contraste vers l'estomac.

Salis a objectivé l'importance du transit œsogastroduodéal dans la surveillance des patients traités par dilatation pneumatique, en observant une régression progressive du diamètre œsophagien.

Chuah et al [132] ont trouvé dans leur étude (32 cas) que l'amélioration de la vidange œsophagienne est corrélée avec l'amélioration symptomatique.

L'endoscopie n'a pas d'intérêt dans le diagnostic direct de l'achalasia et des troubles moteurs de l'œsophage. Mais elle doit être le premier examen effectué, car elle permet d'éliminer une cause organique à la dysphagie, notamment une néoplasie ou une sténose peptique. Elle peut être normale au début de la maladie, ou peut montrer des arguments en faveur d'une achalasia lorsque l'œsophage paraît dilaté, atone, et contient du liquide ou de la stase ou des résidus alimentaires ; dans ce cas, un lavage soigneux s'avère nécessaire pour contrôler l'aspect de la muqueuse qui peut être dépolie ou blanchâtre par œsophagite de stase ou candidose. Il peut exister un véritable bézoard empêchant l'examen (133).

Mungo et D. Molena (134) ont rapporté que l'endoscopie doit être effectuée chez tous les patients qui se plaignent de dysphagie afin d'éliminer un cancer (135), ou de visualiser dans les stades avancés certains signes évocateurs

d'achalasia, tels que la dilatation oesophagienne ; la stase alimentaire ; et l'œsophagite en conséquence de la stase prolongée alimentaire.

La FOGD est moins performante que la manométrie œsophagienne en matière d'achalasia ; 29.5% de nos patients achalasiques ont une FOGD normale, 40% dans le travail de Serraj (121) Rabat, 23% dans les résultats de la nationale université de Singapor (126), et 5% dans l'étude rétrospective d'Alin J (136) ; 23.3% à l'université de Wisconsin aux Etat unis.

Dans notre travail nous avons étudié la corrélation entre les symptômes cliniques et le signe de ressaut positif à la fibroscopie œsogastroduodénale ; l'analyse comparative a objectivé l'absence d'association statistiquement significative entre les données cliniques et endoscopiques en pré thérapeutique ($p=0.60$) (Tableau 3).

Tableau 3 : Etude de la corrélation clinique-endoscopique

Corrélation clinique/endoscopique	Signes cliniques		p
	Oui (%)	Non(%)	
Positif	54.4	2.3	0.60
Négatif	97.4	2.6	

La manométrie œsophagienne reste le gold standard pour le diagnostic d'achalasia primitive de l'œsophage ; elle permet le diagnostic précoce de l'achalasia avant le stade de dilatation radiologique ; elle permet donc une prise en charge rapide et adéquate .L'apéristaltisme du corps œsophagien, la relaxation incomplète ou absente et enfin l'hypertonie du sphincter inférieur de l'œsophage, constituent les critères manométriques du diagnostic de l'achalasia. Ils font l'unanimité dans toutes les séries.

Dans notre étude, l'examen manométrique, nous a permis de poser le diagnostic de l'achalasia, alors que le transit œsophagien est normal chez trois patients (15%), et la fibroscopie œsogastroduodénale est normale dans quinze cas (29.5%).

42.8% de nos patients présentent une hypertonie du sphincter inférieur de l'œsophage ; 78% dans la série de Serraj(121) ; et 62% dans la série de Scotte.

55.8% de nos patients présentent un trouble de relaxation du Sphincter inférieur de l'œsophage (complète dans 18.6% des cas ; et incomplète dans 81.3% des cas).

Cependant une relaxation complète au cours de l'achalasia peut être présente ; elle a été rapportée dans la littérature dans 15% des cas. 4% dans l'étude de Serraj ; 100% dans la série de Scotte(137) et de Parrillia(138). Katz et coll. (139) ont noté 7 cas dans une série rétrospective de 23 malades. Cette relaxation complète est aussi décrite par Faulques (139) dans 13,5% des cas, elle est également présente chez 7 patients des 15 cas dans la série de Mearin F et al (140).

Le terme de relaxation suffisante est en effet inapproprié, car il est utilisé pour désigner une relaxation d'amplitude normale mais de durée trop brève pour permettre une bonne vidange œsophagienne.

Jeong Hwin Kim, Korea (141), dans une étude rétrospective sur 71 malades avec 25% des cas présentant une relaxation complète, a confirmé qu'il ne faut pas prendre à tort une absence de trouble de relaxation comme un stade précoce de la maladie, de plus il a montré que ce n'est pas un facteur de bonne réponse thérapeutique ; ainsi cela ne doit guère influencer la démarche diagnostic ni thérapeutique.

Dans notre série l'apéristaltisme du corps de l'œsophage été mis en évidence chez tous les malades explorés 100% (n=77) [complet chez 84.4% ; et incomplet chez 15.5%] ; 95% dans la série de Serraj (121) ; 100% dans la série de Scotte (137) et Parrillia(138).

Notre étude a montré l'absence de corrélation entre les symptômes cliniques et la pression du SIO ($P > 25\text{mmhg}$) $p=0.15$ (Tableau 4).

Tableau 4 : Etude de la corrélation clinique-manométrie:

Corrélation clinique/manométrique	Signes cliniques		p
	Oui (%)	Non(%)	
Hypertonie	60	40	0.15
Pression du SIO			
Pression normale	62.3	37.7	

M Yaghoobi (142) a étudié le rôle des scores symptomatiques cliniques pour prédire la pression de relaxation du SIO chez les patients avec achalasia primitive de l'oesophage. Dans son travail sur 115 patients il a mis en évidence une relation entre les résultats manométriques objectifs et la sévérité subjective des scores symptomatologiques cliniques en pré thérapeutique ($p < 0,002$) ; il n'a pas trouvé de corrélation entre ces scores cliniques et les résultats manométriques en post

dilatation (certes la dysphagie est ressentie même après une thérapeutique avec de bon résultat manométrique).

Amnes et al ont constaté une rémission clinique ainsi qu’une amélioration manométrique en post thérapeutique mais aucune corrélation n’est trouvée (une rémission clinique s’installe lentement). JM Lake (143) trouve une résolution des symptômes dans 70% des cas et une amélioration manométrique dans 60% des cas.

Nous avons étudié également la corrélation entre les données endoscopiques et manométriques dans notre série et il en sort que le coefficient de concordance Kappa été à 0.682 (0.8-0.6) ; cela signifie qu’il y a une bonne concordance entre l’endoscopie et la manométrie dans le diagnostic de l’achalasia primitive (Tableau 5).

Tableau 5 : Etude de la corrélation endoscopie- manométrie :

	Coefficient de concordance kappa	p	complémentarité
Endoscopie- manométrie	0,682	<0,001	100%

Accord	Kappa
<u>Excellent</u>	<u>0,81-1</u>
<u>Bon</u>	<u>0,80-0,61</u>
<u>Modéré</u>	<u>0,60-0,21</u>
<u>Mauvais</u>	<u>0,20-0,0</u>
<u>Très mauvais</u>	<u>< 0,0</u>

Degré d’accord et valeur de Kappa proposé par Landis et Koch

Concernant l'association entre les données radiologiques et manométriques ; notre étude a constaté l'absence de corrélation entre le rétrécissement en bec d'oiseau de la jonction œsogastroduodénale au transit œsogastroduodénal et la valeur de la pression du SIO $p=0.34$.

La dilatation pneumatique s'est avérée une modalité efficace pour traiter l'achalasia ; elle permet le soulagement symptomatique tout en étant capable d'éviter les risques associés à la chirurgie.

Des dilatations pneumatiques ont été réalisées depuis plusieurs années avec un taux de réussite de 95%. (144) Le Rigiflex (Microvasive) dilatateur est le plus couramment utilisé et a été démontré pour être efficace.

JM.LAKE et RH.WONG ont démontré que 41% des patients traités par dilatation pneumatique autant que traitement de première intention, avaient une réponse symptomatique dans 86% des cas et la vidange œsophagienne s'est améliorée chez 54% de patients.

Dans notre série le taux de réussite initial un mois après la dilatation pneumatique est de 70.5% ; 62% à 6mois et 59% à 1an.

M, Lin F et al ont montré dans une méta-analyse réalisée au CHU Cochin Port Royal que les résultats de la dilatation pneumatique étaient jugés bons chez 84,8 % des patients à 1 mois et 58,4 % à 3 ans [145-146].

A noter que la dilatation pneumatique a un effet bénéfique sur l'amélioration de la symptomatologie clinique, Mellow a été le premier à décrire l'amélioration clinique et le retour du péristaltisme œsophagien après la dilatation chez les patients achalasiques.

Zhi Feng Wang (147) dans son travail sur 48 patients, a constaté une amélioration clinique quatre semaines après une séance de dilatation ; sur l'échelle

symptomatique (0 – 10), la dysphagie est passée d'une moyenne de 7,38 à 2,27, et les régurgitations sont passées d'une moyenne de 1,21 à 0,17 sur une échelle symptomatique (0 – 3). On peut dire ainsi, qu'à cours terme une séance de dilatation pneumatique améliore la symptomatologie clinique.

Dans notre série le score symptomatique d'Eckardt s'est amélioré après une séance de dilatation avec une moyenne passée de 5,91 à 2,18.

L'amélioration des symptômes est plus satisfaisante dans le travail d'Anwaar (score d'Eckardt est passé de 4.2 à 0.78) que dans notre travail. Ce résultat est logique, vu le retard diagnostique dans les pays en voie de développement ce qui est responsable d'une intensité plus marquée des symptômes.

La durée d'insufflation du ballonnet de dilatation pneumatique dans notre travail est de 30 et 60 secondes à 3 reprises. Dans la littérature cette durée est rapportée entre 15 secondes et six minutes.

Anwaar et col (148) ; dans une étude sur deux groupes de populations A et B ayant presque les mêmes caractéristiques cliniques et paracliniques, ont pratiqué une insufflation de durée de six secondes chez la population A et de 60 secondes chez la population B.

Le score symptomatique total est passé de 4,45 à 0,87 un mois après la dilatation chez la population A et de 4,09 à 0,74 chez la population B. Ils concluent qu'une durée d'insufflation de six secondes est largement suffisante pour acquérir l'effet de la dilatation pneumatique.

GB Salis et al (149) rapportent dans une étude qu'aucune différence significative n'est observée entre un temps d'insufflation de 30 ou de 60 secondes.

Dans notre série, une analyse uni et multivariée ont été réalisés à l'aide du Logiciel EPE info version 7 à la recherche d'une relation entre les paramètres

cliniques ; endoscopiques, radiologiques ; manométriques et la récurrence de l'achalasia (Tableau 6 et 7)

Tableau 6 : corrélation entre les paramètres cliniques ; radiologiques ; Endoscopiques ; manométriques et la récurrence de l'achalasia (n=88)

Facteurs prédictifs de réponse au traitement endoscopique	Récurrence		p
	Oui (N)	Non(N)	
Age	< 40 ans	8	0.97
	>=40 ans	14	
Sexe	Masculin	12	0.73
	Féminin	10	
Dysphagie	Oui	22	-
	Non	0	
Régurgitations	Oui	12	0.80
	Non	16	
Odynophagie	Oui	1	0.0036
	Non	21	
Durée de la symptomatologie	-	-	0.91
	-	-	
Sténose à la TOGD	Oui	14	0.27
	Non	6	
Ressaut positif à la FOGD	Oui	8	0.0027
	Non	14	

Hypertonie	7	28	0.001
Pression du SIO			
Pression normale	14	6	
Echec	8	4	0.012
Résultat de la première DP			
Réussite	21	38	
< 3	-	-	0.53
Score d'Eckardt après la DP			
>=3	-	-	
1DP	7	28	0.001
Nombre de DP			
>1DP	14	6	

Tableau 7 : facteurs de récurrence de l'achalasia

Facteurs prédictifs		OR ajusté	IC95%
Odynophagie	Oui	19.19	1.39-262.8
	Non	1	
Nombre de DP	Oui	14.2	1.54-103.6
	Non	1	

Après l'analyse univariée et multivariée, nous avons constaté l'absence d'association statistiquement significative entre le sexe ($p=0.73$) ; l'âge ($p=0.66$) et la récurrence des symptômes de l'achalasia.

Ponce et al (150) ont montré dans une étude prospective réalisée en 1996 portant sur 157 patients avec achalasia ; que les patients qui avaient un âge <20 ans, et un sexe masculin ont mal répondu à la dilatation pneumatique. Ghoshal UC ; Gregor JC ; Kumar S ; et al (151) ont rapporté suite à une étude multivariée sur 98 patients pendant une durée de cinq ans qu'il n'y avait aucune relation entre la réponse à la dilatation pneumatique et l'âge ($p=0.1$) ; et le sexe ($p=0.3$) des patients.

Ponce. J ; Vela. M ; Farhoomand .K ont constaté dans un travail portant sur 61 patients sur une période de 20 ans qu'il n'y a pas d'association entre le sexe et la réponse à la dilatation pneumatique ($P = 0,88$) (151) ; alors que l'âge est un facteur influençant la réponse thérapeutique ($P = 0,001$) ; l'âge avancé > 40 ans est un facteur prédictif de la bonne réponse au traitement endoscopique (odds ratio (OR) = 0,899 avec un intervalle de confiance IC = [0,836, 0,968]).

En revanche, l'âge n'a pas eu d'effet sur les résultats de la dilatation pneumatique dans l'étude de Ghoshal(152) ; le sexe ne sort pas comme étant un facteur influençant la réponse au traitement, contrairement à l'étude de Vela et coll (153) dans laquelle les femmes avaient un meilleur résultat avec une seule dilatation.

Une étude de cohorte prospective réalisée dans un centre de référence tertiaire universitaire en Italie ; vingt-quatre patients avec achalasia ont été inscrits de Janvier 2004 à Novembre 2009 et étaient suivis pendant une durée médiane de 6 ans ,le but de l'étude était d'objectiver une relation entre l'âge et l'échec de la

dilatation pneumatique ; L'analyse multivariée a montré que le l'âge avancé (> 40 ans) était associée à une meilleure probabilité de succès de la procédure (risque relatif [RR] 0,66; IC 95%, 0,45 à 0,97).

L'étude de la corrélation entre les symptômes initiaux et la récurrence en post traitement dans notre série en analyse uni variée a montré l'absence de corrélation entre les régurgitations et la récurrence de la symptomatologie ($p = 0.5$) après dilatation ; alors qu'il ya une association entre l'odynophagie et la récurrence de l'achalasia ($p=0.036$) ; Odds Ratio=19.19 ; avec IC95% [1.39-262.8] ; cela signifie que les malades présentant une odynophagie ont un risque plus élevé multiplié par 19.19 de développer une récurrence après l'instauration du traitement.

Kostic S, Kjellin A, Ruth M et al(154) ont rapporté dans une analyse univariée portant sur 98 patients sur une durée de 7 ans ; l'absence de corrélation entre la présence de dysphagie ($p=0.99$) ; de régurgitations ($p=0.3$) ; d'amaigrissement ($p=0.4$) ; de douleurs thoraciques ($p=0.8$) et la récurrence de l'achalasia. Alors que dans un travail de Kaplan et al les symptômes pulmonaires (155) $p=0.001$; les douleurs thoraciques $p=0.03$, étaient associés à un mauvais résultat ; alors qu'il ya une absence de relation entre la présence des régurgitations $p=0.3$; la perte de poids $p=0.4$ et la récurrence de l'achalasia.

L'analyse univariée de Vaezi a montré que les régurgitations, les douleurs thoraciques, et les symptômes pulmonaires ont été associés à la non-réponse(152).

La question se pose très souvent sur la relation entre la durée des symptômes avant le diagnostic et la récurrence ; dans notre série l'analyse de la relation entre la durée de la symptomatologie et la récurrence n'est pas statistiquement significative $p=0.91$.

L'analyse de Monero et al (156) ont montré que la durée des symptômes avant le diagnostic n'est pas un facteur de récurrence de l'achalasia : ($P = 0,44$), mais il avait, cependant, une tendance pour les patients qui ont répondu à une seule dilatation d'avoir des symptômes plus anciens par rapport à ceux qui avaient besoin de deux dilatations ou à la chirurgie (moyennes respectives de 85, 52 et 42, mois).

L'étude d'Eckardt sur 126 patients pendant une période de 6ans ; a montré que la durée des symptômes n'influence pas sur la réponse à la dilatation pneumatique $p=0.6$ (157).

En étudiant les facteurs de récurrence, nous avons retrouvé dans notre travail en analyse univariée qu'il ya une corrélation entre le ressaut positif et la récurrence de la symptomatologie ; les malades ayant un ressaut positif ont un risque multiplié par 14.2 d'installer une récurrence de leurs maladies. Nous n'avons cependant pas retrouvé dans la littérature de travaux abordant cette corrélation.

Dans notre série l'étude univariée a montré qu'il ya pas de corrélation entre l'hypertonie du SIO de l'œsophage et la récurrence de l'achalasia ($p=0.60$).

Mehta et al (158) a constaté dans une analyse univariée portant sur 52 patients que les non-répondeurs étaient plus jeunes (<40 ans), et la pression initiale du SIO élevée (> 50 mmHg) ; avec des contractions œsophagiennes diminuées (amplitude <30 mmHg). En analyse multivariée, les patients ayant une hyperpression du SIO ont montré une tendance à la mauvaise réponse. La manométrie œsophagienne a été répétée après la dilatation pneumatique dans cette étude ; la réduction de la pression du SIO de plus de 50 % en post-dilatation pneumatique a été associée à une bonne réponse.

Ponce et al (150) ont montré dans une étude prospective sur 157 malades achalasiques que Les patients qui avaient une pression du sphincter de l'œsophage

en post-dilatation pneumatique <10 mmHg avaient un meilleur résultat que d'autres.

Ghoshal a montré dans une analyse univariée réalisée en 2004 sur 126 patients que la réduction post-dilatation pneumatique de la pression du SIO de plus de 50% a été associée à une bonne réponse (151).

Eckardt et al. [157] ont montré un taux de rémission clinique à 2 ans de 80 % si la pression du SIO était inférieure à 10 mmHg après la dilatation contre moins de 50 % si la pression restait supérieure à 20 mmHg.

Dans notre série l'analyse univariée a montré l'absence de corrélation entre le score d'Eckardt après la dilatation pneumatique et la récurrence $p=0.53$.

Une étude prospective réalisée entre Février 1985 et Janvier 2005 à l'Hôpital général universitaire de Valencia; 61 patients achalasiques ont été inclus. L'objectif de cette étude était de chercher les facteurs prédictifs de récurrence ; l'analyse univariée avait objectivé que l'amélioration du score d'Eckardt après la dilatation est associée à une bonne réponse et l'absence de récurrence ; après la première DP, 85,7% des patients sont améliorés et transmis de stade clinique II-III à un stade clinique 0-I ($P < 0,005$). Après la deuxième dilatation, 84,6% des patients sont (159) passés à un stade clinique 0-I ($P < 0,05$) .

(Système de notation utilisé dans cette étude était : 0 (scores 0-1), I (2-3), II (4-6), et III (> 6)).

Dans notre série l'étude de la Relation entre le nombre de séances et la récurrence montre que les patients qui ont répondu à une session de Dilatation pneumatique avaient moins souvent de récurrence à long terme que ceux qui ont eu besoin à plus d'une séance ; $p=0.001$; cela signifie qu'il y a une corrélation entre le nombre de séance et la récurrence de l'achalasia.

Kostic S, Kjellin A, Ruth M et al(160) ont rapporté sur une période de 7 ans (Décembre 2002 à Août 2009) incluant 98 patients avec achalasia, que les patients qui ont répondu à une seule séance de DP avaient moins souvent de récurrences à long terme que ceux qui ont eu besoin à plus d'une session ($p = 0,0001$).

Concernant la corrélation entre le diamètre de l'œsophage et la réponse à la DP, l'étude de Vaezi (9 ; 22) a montré l'absence de relation entre ce diamètre et la réponse à la dilatation pneumatique $p=0.42$.

L'analyse de PONCE et al (163) en 2004 a montré qu'un diamètre de l'œsophage < 3 cm en post dilatation est associé à une bonne réponse au traitement endoscopique.

Jose M, Huguet a montré dans une étude rétrospective sur 61 patients pendant une durée de 20 ans la présence d'association entre l'amélioration du diamètre de l'œsophage en post dilatation et la récurrence ($P < 0,0005$).

Dans notre série l'évaluation du diamètre de l'œsophage en pré et post dilatation n'a pas été étudiée.

Campos et al. [164], dans une récente méta-analyse de 15 études dont huit étaient rétrospectives [165-166] et sept prospective [167-168] ont montré que la technique de dilatation par ballonnet a été bien codifiée dans ces lignées. Ainsi, le choix du diamètre du ballonnet diffère d'un opérateur à l'autre. Certains d'entre eux utilisent systématiquement le plus petit diamètre (30 mm) au cours de la première dilatation, tandis que d'autres utilisent le ballonnet 35 mm [168] ; L'amélioration des symptômes semble dépendre du diamètre du dilatateur ; une rémission a été obtenue dans 54% des cas avec diamètre de 30 mm et 78% des cas et avec le ballonnet de diamètre 35 mm. Dans notre série cette corrélation n'a pas pu être étudiée vu que tous nos patients sont dilatés par des ballons de 35mm.

Yaezi et col (169), dans une étude déterminant l'âge comme facteur intervenant dans la réussite des différentes méthodes thérapeutiques, ont travaillé sur deux populations : population 1 bénéficiant d'une série de dilatations pneumatiques avec ballonnet 30mm, et population 2 bénéficiant d'une série de dilatations pneumatiques avec méthode graduée 30 - 35 et 40mm. Ils ont constaté qu'à un âge supérieur à 40 ans, la méthode de dilatation graduée ne porte pas de grand bénéfice (une rémission clinique chez 77% des cas chez la population 2 contre 92% chez la population 1) alors qu'à un âge inférieur à 40 ans cette méthode graduée se voit d'une grande importance (une rémission clinique chez 65% des cas chez la population 2 contre 10% chez la population 1).

Farhoomand et coll. (170) ont rapporté dans une analyse rétrospective sur 75 patients ayant subi une dilatation pneumatique, que les patients qui avaient subi une dilatation pneumatique avec ballonnet de diamètre de 30 mm, avaient des récurrences précoces à 3 mois par rapport aux patients qui avaient subi une dilatation pneumatique avec ballonnet de diamètre :35 et 40 mm.

Perissé E et al ont montré dans une étude rétrospective que les différentes tailles de dilateurs (3,5 ou 4 cm de diamètre) n'ont pas d'impact significatif sur les résultats de la dilatation pneumatique (167, 168). En revanche, L'étude de Vaezi et Richter a montré un résultat cumulé de 74%, 86%, et 90% pour 30 - 35 et 40mm respectivement.

Concernant l'évaluation en manométrie haute résolution, Pandolfino et al. [169] ont signalé que les patients atteints de type III d'achalasia étaient résistants à la Dilatation pneumatique ; ce qui était conforme à leur étude. Dans laquelle l'âge des patients atteints de type III été significativement plus élevé que ceux de type I. Cependant, le taux de réussite de la dilatation pneumatique au type III était

inférieure que dans ceux de type I, vu la présence d'une pression résiduelle dans le type III plus importante que dans le type I.

Une étude été réalisée par Tanaka Y et al (170), sur 25 patients ayant subi une DP quelque soit le type d'achalasia en manométrie de haute résolution a montré que Les patients de type III avaient besoin d'un complément par rapport à ceux de type I et de type II. Dans notre série la corrélation entre le type d'achalasia et l'échec du traitement endoscopique n'a pas été évalué vu que la manométrie de haute résolution n'est pas disponible dans notre institution.

Dans notre travail, parmi les 78 malades ayant bénéficié de cette thérapeutique: 7 malades ont installé des complications immédiates: deux malades ont présenté un pyrosis ; deux malades ont installé une dyspnée laryngée ; deux autres ont installé des douleurs thoraciques avec une fièvre ; un seul cas a présenté une perforation. Par ailleurs nous avons noté l'installation de signes de reflux en post dilatation immédiate chez un seul malade.

Kumar et Ghoshal UC (151) ont montré dans une étude rétrospective durant une période de 12 ans et portant sur 126 patients, que vingt et un des 126 (17%) des patients avaient installé des douleurs thoraciques en post DP nécessitant une hospitalisation. Une seule patiente (0,8%) avait une perforation de l'œsophage ayant nécessité un traitement chirurgicale.

Le taux de complications varie en fonction des séries, on trouve qu'une perforation oesophagienne est constatée dans 1,34% dans le travail de Zerbib et al (122), dans 5% des cas dans la série de Salis GB (172), 0,8% dans le Sanjay Gandhi India (173), et 3% des cas à l'hôpital Trousseau Tours France (174), avec une moyenne mondiale de 2%.

Plusieurs séries ont cherché à étudier les facteurs étiologiques d'une perforation oesophagienne en post dilatation pneumatique ;

Le travail de Posadas et al (172) a trouvé comme principaux facteurs : une pression supérieure à 11 psi durant l'insufflation, plusieurs antécédents de dilatation pneumatique, présence de diverticule épiphrénique, diamètre large du ballonnet et une grande amplitude des contractions œsophagiennes.

Borotto et al, dans une étude comparative, ont constaté qu'une amplitude des contractions œsophagiennes supérieure à 70 cmH₂O est un facteur de risque de perforation.

L'étude de l'hôpital Trousseau (174) a retrouvé comme facteur de risque de perforation, une pression d'insufflation sup à 10 psi ; une présence d'hernie hiatale, d'un diverticule épiphrénique, un âge supérieur à 90 ans, une achalasia vigoureuse. De plus elle a trouvé que l'utilisation d'une DP à diamètre progressif abaisse le risque de perforation.

Dans notre série le taux de réponse après la première dilatation pneumatique était de 70.5% ; avec une moyenne de séances de 1.34. Une rémission initiale après une première séance de dilatation est obtenue chez 43 malades soit 64 %; des patients dilatés, une deuxième séance de dilatation été pratiquée chez 20 malades (25%), Une troisième séance de dilatation été exercée chez deux patients 2.5% ; et une quatrième séance été réalisée chez deux patients 1.2%.

Dans le travail de G. Karamanolis et all (175), une rémission clinique initiale après une première séance de dilatation est constatée chez 75,8% des patients, elle est de 51,4% à 15 ans. Ainsi, sans répétition des séances de dilatation le nombre des patients qui se voient en rechute augmente au fils du temps.

Frank Zerbib et all (122) rapportent une rémission initiale après une moyenne de 2,67 dilatations pneumatiques dans 91,3% des cas ; cette rémission est estimée à 67% à 5 ans et à 50% à 10 ans. Avec un protocole de répétition des séances de dilatations le résultat est nettement meilleur ; la rémission initiale est estimée à 96,4%, la rémission à 5 ans et à 10 ans sont respectivement de 96,8% et 93,4%.

Plusieurs revues de la littérature sont d'accord qu'une longue période de rémission peut être obtenue avec une répétition des séances de dilatation. Mais deux questions se posent : à quelle séance de dilatation pneumatique faut-il s'arrêter et passer à d'autres moyens thérapeutiques ? Et comment pratiquer un protocole de répétition de séances de dilatations ?

Dans notre travail ; si la quatrième séance de dilatation ne donne pas de rémission clinique ; la chirurgie dans ce cas s'impose. Dans notre série 15 malades ont bénéficié d'un traitement chirurgical ; 14 cas ont bénéficié de l'association dilatation pneumatique et séromyotomie de Heller avec SAR : quatre malades ont bénéficié de la chirurgie après l'échec de la première dilatation vu leurs jeunes âges ; quatre malades après l'échec de la deuxième dilatation pneumatique vu le manque de moyens pour se procurer du ballonnet de dilatation ; un seul malade après l'échec de la troisième séance de dilatation ; et un autre malade après l'absence de rémission après la quatrième séance.

UC Ghoshal et all (176) ont constaté aussi dans leur travail sur 126 patients que le taux de réussite de la première séance de dilatation pneumatique (72,2%) est meilleur que celui de la deuxième (50%) et ainsi de suite (38,8% dans la troisième séance). Pour cette équipe, certes une répétition des séances de dilatation a un taux de réussite globalement meilleur, mais après un certain nombre de

séances, des patients cherchent plus un soulagement clinique. Ils préconisent ainsi de passer à la chirurgie.

Pour GB Salis et col (172) la dilatation pneumatique a le même résultat qu'un acte chirurgical qui est plus coûteux. Ils préfèrent ainsi des séances répétées de dilatation que de passer à la chirurgie, celle-ci est indiquée si le patient est d'âge jeune, présentant une hernie hiatale, un diverticule ou une néoplasie oesophagienne.

Concernant le traitement chirurgical dans notre travail, un seul patient a bénéficié d'une chirurgie exclusive (Intervention type Heller avec SAR) ; il est encore en rémission clinique 3 ans après son acte chirurgical.

Vela MF, Ritcher JE, ont rapporté que le traitement chirurgical permet un meilleur contrôle des symptômes à long terme ; et moins de complications par rapport à la dilatation pneumatique(161). Une récente étude a démontrée que les deux Traitements fournissent un bon soulagement des symptômes (177).Cependant, le risque cumulatif d'intervention ultérieure pour achalasia à 10 ans était à 63,5% pour les patients initialement traités avec la DP par rapport à 37,5% pour les patients initialement traités par chirurgie. Bien que de nombreuses études indiquent que la myotomie chirurgicale est supérieure à la dilatation pneumatique dans le soulagement à long terme des symptômes, quelques médecins préfèrent encore la dilatation pneumatique en raison du risque relativement élevé associé avec la myotomie (178,177 179) chirurgicale ouverte. Toutefois, la myotomie a retrouvé sa place à cause de l'immense succès de la myotomie laparoscopique de Heller qui est associé à une morbidité faible, plus court séjour à l'hôpital, la convalescence plus rapide et moins de douleurs en postopératoire (160).

Le choix entre la séromyotomie de Heller comme traitement principal pour l'achalasia ou comme traitement de deuxième ligne après échec d'une première dilatation pneumatique reste controversée. Plusieurs études ont montré que les séances répétées de dilatation pneumatique peuvent augmenter les taux de réussite à des niveaux comparables avec celle de la myotomie de Heller (96%) pour la dilatation vs 98% pour la chirurgie à 6 mois.(187, 180) .

Les résultats d'une étude prospective (181) sur 201 patients qui ont été randomisés pour recevoir soit des dilatations pneumatiques graduées (n = 95) ou la séromyotomie de Heller avec fundoplicature (n = 106). Les deux traitements ont eu un succès comparable dans le soulagement des symptômes à 2 ans: 92% pour la dilatation pneumatique et 87% pour la myotomie de Heller.

Dans le travail de la clinique chirurgicale C du CHU Ibn Sina, Rabat (182) sur 123 patients, la myotomie a été faite par voie abdominale chez 116 patients (94 %). Les résultats de cette série montrent que l'adjonction systématique d'un SAR n'est pas nécessaire dans l'intervention de Heller pour achalasia du sphincter inférieur de l'œsophage. A savoir que la myotomie pratiquée ne descendait pas sous le niveau du cardia.

Dans la série de Serraj (121), 23 patients ont bénéficié d'une intervention de Heller sans confection d'un système valvulaire (54,8%), alors que 19 patients ont bénéficié d'une cardiomyotomie associée à un système antireflux (45,2%). Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les signes cliniques post opératoires (dysphagie, pyrosis), ainsi que la pression de repos du SIO post opératoire (2,1 KPa versus 1,6 KPa) chez les deux groupes de patients. Les 2 techniques se valent.

Dans le travail d'Avtan et al, 50 patients achalasiques ont bénéficié d'une séromyotomie de Heller sans confection d'un système anti-reflux et la réalisation de pH-métrie pré et post opératoire ; un seul patient dans ce travail a développé une pathologie de reflux. Ils ont conclu que la confection d'un SAR n'est pas nécessaire.

FlaKenback et col (183) affirment qu'un SAR ne sera que bénéfique pour prévenir l'installation d'une pathologie de reflux avec toutes ses complications (œsophagite, œsophage de barret). De plus le SAR prévient la pratique d'une dilatation pneumatique dans 56% des cas contre 30% des cas dans les Heller sans SAR. Ils recommandent davantage le SAR pour la population jeune.

L'évaluation de la pression sphinctérienne du SIO, pourrait être un bon moyen de correction en per-opératoire.

Dans une série de 144 cas d'achalasia, Delgenio et al (184) ont utilisé la manométrie per-opératoire pour évaluer l'efficacité de la myotomie chez 87 patients opérés par laparotomie et 57 par coelioscopie. Tous les patients ont bénéficié d'une cardiomyotomie étendue sur 6 à 7 cm sur l'œsophage thoracique et 2 cm sur l'estomac ; ce geste est complété par Fundoplicature type Nissen-Rossetti. La sonde de manométrie est introduite par voie buccale après intubation des patients, l'étude de la pression du SIO est mesurée par technique de retrait rapide. La pression sphinctérienne est évaluée au cours de l'introduction anesthésique avant l'incision, puis après incision, avant et après mobilisation de la jonction œsogastrique. Ils ont conclu qu'une manométrie œsophagienne per-opératoire associée à une endoscopie per-opératoire, serait une perspective qui permettrait un contrôle per-opératoire adéquat de la pression du SIO ; ainsi, le chirurgien pourra compléter une myotomie insuffisante, source de dysphagie persistante, si la

pression reste élevée, et adapter le système antireflux en cas de pression effondrée, évitant un RGO postopératoire.

Afin d'améliorer le rendement des traitements endoscopiques, plusieurs travaux ont évalué l'effet des associations thérapeutiques. Quelques études ont étudié l'effet de l'injection de la toxine botulinique sur le résultat de la dilatation. Le taux de rémission cumulatif était significativement plus élevée chez les patients ayant subi une dilatation après injection de toxine botulinique par rapport au groupe contrôle ($P < 0,01$) ayant subi une dilatation seule. Un mois après la dilatation, la moyenne des symptômes a diminué de 76% dans le groupe de thérapie combinée et de 53% dans le groupe témoin. [185]. Les séries de la littérature évaluant l'association d'une dilatation pneumatique à une technique chirurgicale, constituent une constatation et pas de véritables études, les deux méthodes thérapeutiques associées, l'une se voit comme une alternative à l'échec d'une autre.

Frank Zerbib et al (122), adoptent dans leur travail une myotomie après un échec de 4 à 5 dilatations pneumatiques. Sauid Ishaq (186), rapporte que 35% des échecs à une dilatation pneumatique constituent une rémission à la myotomie, mais le risque d'une perforation muqueuse augmente chez cette population. Marcelo F ; rapporte dans sa série que 20% (37/184) des patients achalasiques, répondaient mieux à l'association d'une dilatation avec myotomie surtout après échec de la première.

Dans notre travail les deux cas de figure sont présents : deux malades ont bénéficié d'une dilatation pneumatique un 15 ans ; et l'autre 12 ans après l'échec d'une chirurgie ; et un acte chirurgical après l'échec de la dilatation chez 14 malades dilatés ; quatre ont bénéficié d'emblée d'une chirurgie après l'échec de la

première séance de dilatation vu leurs jeunes âges ; quatre après l'échec de la deuxième séance ; un après la troisième séance ; et un autre après la quatrième. La plupart des malades sont en rémission ; sauf un seul malade qui est décédé.

L'appréciation clinique est une étape capitale dans la surveillance post thérapeutique. Le traitement de l'achalasia primitive de l'œsophage a un but

Palliatif, consistant à lever l'obstruction fonctionnelle liée au défaut de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage pour permettre le transit œsogastrique.

Une régression de la dysphagie est primordiale à constater, les régurgitations et les douleurs thoraciques vont régresser de même. L'auto appréciation clinique par le malade est très importante ; il doit être éduqué et informé de la nature de sa maladie et de son caractère récidivant, ainsi toute rechute clinique doit mener à consulter.

Dans notre série les résultats de dilatation étaient toujours évidents dans la première année. Réellement, nous avons constaté que la plupart des rechutes sont survenues au début après la première dilatation (à moins de 1 an).

Le délai moyen du temps écoulé depuis la dernière dilatation pneumatique avant la récurrence est à 1.7 ans. 7 malades soit (9%) ont eu une récurrence ≥ 1 an ; 28 malades soit (36%) ont eu une durée < 1 an ; alors que les données ont manqué pour 43 malades soit (55.1%).

Bravi et al. (187) ont rapporté que le suivi attentif au cours de la première année après le traitement permet l'identification rapide des patients qui ne répondent pas à un traitement endoscopique.

Dans notre série L'évaluation des malades au cours de leurs suivis été basée essentiellement sur les paramètres cliniques : 32 malades soit 36 % ont présenté

une bonne évolution; ils sont toujours en rémission clinique : (parmi ces malades 14 cas présentent toujours une dysphagie occasionnelle ; 20 malades ne présentent plus de dysphagie ; aucun des cas parmi les malades traités ne présentent de régurgitations ; l'odynophagie été toujours présente chez 7 malades ; tous les malades traités ont repris du poids) ; 4 malades ont présenté une récurrence de leurs symptomatologie .

Concernant la surveillance post dilatation le transit œsogastroduodéal n'a de place dans la surveillance thérapeutique que si des clichés pré et post thérapeutiques immédiats sont présents. Une comparaison du diamètre de l'œsophage au fil du temps est un critère qui a confirmé son utilité, ainsi que le calcul du temps du passage du produit vers l'estomac.

La manométrie œsophagienne est un examen fondamental dans le suivi des patients pour évaluer l'efficacité du traitement de l'achalasia. Alonso et al ont rapporté qu'une diminution de la pression du SIO inférieure à 17 mmHg ou à 40% de la valeur de la pression pré opératoire, est prédictive de bons résultats cliniques. Eckardt rapporte une pression inférieure à 10 mmHg ou à 50% de la valeur de la pression pré dilatation prédit une longue réponse.

La manométrie œsophagienne a une place aussi dans la mise en évidence d'une hypotonie sphinctérienne corrélée à la présence d'un RGO et imposant la réalisation d'une pH métrie pour objectiver un reflux ainsi que la pratique d'une endoscopie. Dans notre série aucun de nos patients n'a bénéficié ni de transit œsogastro duodéal ; ni de manométrie en post dilatation pneumatique pour évaluer la réponse au traitement.

Concernant le suivi endoscopique, Leeuwenburg (188) dans une étude, sur 331 patients achalasiques, un contrôle endoscopique a été effectué un, deux, quatre et sept ans après la procédure thérapeutique; 37 (14,7%) cas ont développé un œsophage de Barrett dont 12 (32,4%) cas présentaient un bas grade de malignité, 1 cas haut grade de malignité et 3 cas de carcinome épidermoïde, avec une moyenne de 6 ans après début du traitement, l'examen endoscopique associé à un prélèvement histologique est l'examen de référence pour la surveillance de l'inflammation muqueuse. L'équipe a trouvé aussi que la stase œsophagienne est corrélée aux données histologiques et au degré de l'œsophagite ; ainsi, une réduction de la ration alimentaire sera une mesure préventive. Un traitement à base d'IPP ou d'anti H2 voit son importance même en absence de signes de reflux.

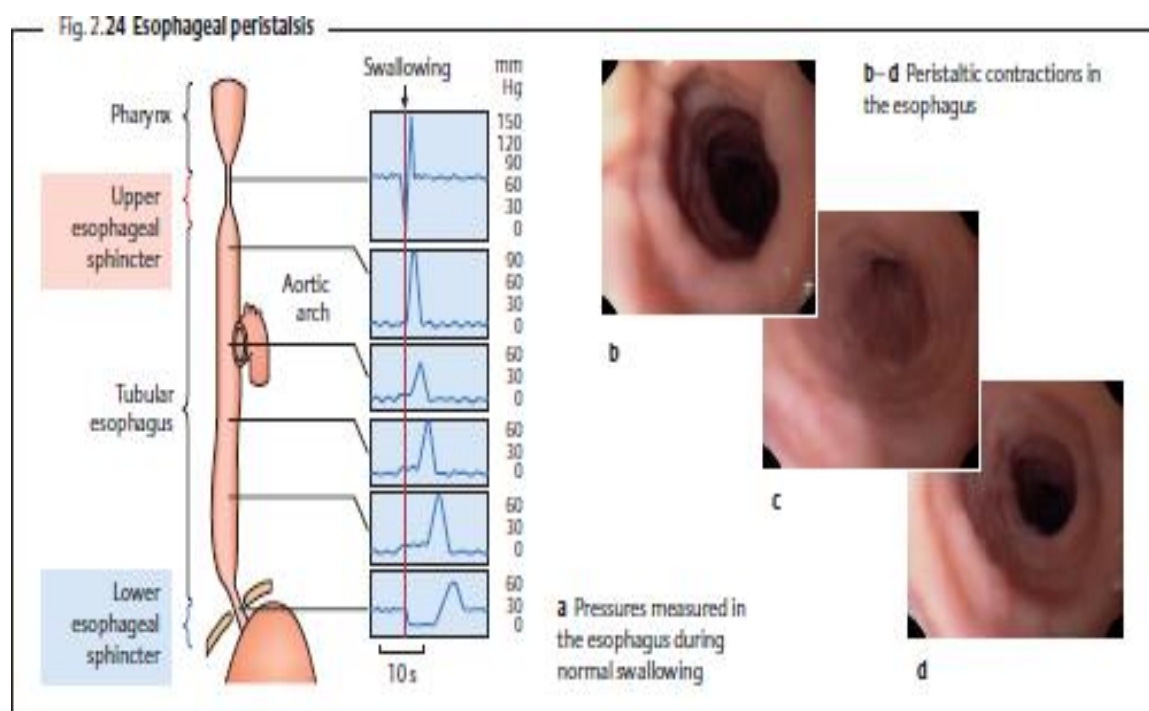
CONCLUSION

L'achalasia primitive de l'œsophage reste une affection dont la physiopathologie n'est totalement élucidée, le traitement est basé sur la dilatation pneumatique ou la chirurgie. la dilatation pneumatique est une procédure simple, peu morbide et efficace, selon les données de notre étude elle donne de bons résultats avec un taux de réussite de 70.5%. Cependant des facteurs de risques peuvent rendre ce traitement inefficace. Notre travail nous a permis de montrer que l'odynophagie, et le nombre élevé de séances de dilatation sont deux facteurs qui caractérisent les patients en échec du traitement endoscopique. D'où l'importance de prendre en considération l'ensemble des critères cliniques, endoscopiques et manométriques afin de mieux choisir les bons candidats au traitement endoscopique. Une surveillance post traitement permet également de récupérer les patients en échec afin de leurs proposer une alternative thérapeutique. C'est pour cette raison que nous avons tenu à proposer à la fin de ce travail un cahier d'observation pour chaque patient ou CRF (Case Report Form) afin de suivre nos patients de façon prospective dès l'inclusion et de garantir un meilleur suivi et une meilleure prise en charge.

CASE REPORT FORM



Dossier des malades achalasiques



I-Identité :

Date d'entrée :

Numéro du dossier :

Médecin traitant :

Nom et prénom :

IP :

Age : <=40 ans > 40 ans

Sexe : F M

II –Signes cliniques :

	0	1	2	3	4
Dysphagie :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Régurgitations :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dlrs thoraciques :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Perte de Poids :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Ø Score total :

III-FOGD :

- Examen : F NF

- Dilatation : Oui Non

- Atonie : Oui Non

- Ressaut positif : Oui Non

- Stase : Oui Non

IV-TOGD :

- Examen F NF

- Sténose Oui Non

- Stase Oui Non

V-Manométrie oesophagienne:

- Manométrie : F NF

- Pression du SIO :mmhg

- Troubles de relaxation :%.

- Aperistatisme :%.

- Amplitude des ondes :
 - <30mmhg 30-50mmhg >=50 mmhg

VI- Première DP :

Oui Non

Diamètre du ballonnet :

30mm 35mm 40 mm

VII- Complications immédiates :

- Complications post dilatation : Oui Non

- Si oui à préciser :

VIII-Résultats :

Evaluation clinique	A 1 mois	A 3 mois	A 6 mois	A 1 an	>1 an
Dysphagie					
Régurgitations					
Dlrs thoraciques					
Poids actuel / Poids initial/...../...../...../...../.....
Score d'Eckardt actuel /score initial/...../...../...../...../.....
Rémission :
Résultat :					
Récurrence :
Indication d'une DP ultérieure	Oui :	Oui :	Oui :	Oui :	Oui :
	Non :	Non :	Non :	Non :	Non :
RGO					

VIII-Pour les malades ayant bénéficié de plus d'une DP :

- Nombre total de DP : 1 2 3 4

IX- Traitement chirurgical :

- Chirurgie : Oui Non
- Indication :
- Date de réalisation :
- Type de chirurgie +
Résumé de l'acte opératoire :
- Complications post chirurgie :
- Le Suivi :

RESUMES

Introduction : L'achalasia primitive de l'œsophage est une affection rare, caractérisée par des troubles de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage et un apéristaltisme du corps de l'œsophage. Le traitement de l'achalasia de l'œsophage n'est pas consensuel basé soit sur la dilatation endoscopique ou la chirurgie ; plusieurs études suggèrent que la réponse au traitement endoscopique dépend de plusieurs facteurs prédictifs. Le but de notre étude était d'évaluer à travers un travail rétrospectif, les facteurs de risques pouvant influencer la réponse thérapeutiques des patients achalasiques.

Patients et méthodes : de Janvier 2009 à Décembre 2014 ; quatre vingt huit patients étaient inclus dans cette étude (45 femmes ; 43hommes ; age moyen : 47.3 ans). Le diagnostic d'achalasia primitive de l'œsophage était retenu sur un faisceau d'arguments : cliniques ; endoscopiques ; radiologiques et surtout manométriques. Les dilatations pneumatiques ont été effectuées avec des ballonnets de 35 mm jusqu'à obtention de la rémission clinique (score d'Eckardt ≤ 3) puis pendant le suivi en cas de récurrence symptomatique. Les facteurs prédictifs de rémission ont été déterminés en analyse univariée puis multivariée selon un modèle de régression logistique.

Résultats : Nous avons inclus dans notre travail quatre vingt huit malades ; 78 ont été dilatés en première intention ; 14malades ont bénéficié de l'association dilatation pneumatique et séromyotomie de Heller avec montage anti reflux ; un seul malade a bénéficié d'une chirurgie exclusive ; la Moyenne de nombre de séance été estimée à 1 .43.

Au cours du suivi 55 malades (62.5%) ont bien répondu à cette première dilatation pneumatique ; et 20 malades (22.7%) étaient en échec. Le taux de réussite

initial un mois après la dilatation était de 70.5% à un mois ; 62% à 6mois et 59% à 1an.

Nous avons conduit une analyse univariée et multivariée à la recherche de facteurs prédictifs de réponse au traitement endoscopique ; l'étude univariée a objectivé que la présence d'odynophagie ($p=0.063$) ; le signe de Ressaut positif ($p=0.027$) ; l'échec de la première dilatation ($p=0.012$) ; le nombre de dilatation (plus d'une séance de dilatation) ($p=0.001$) ; étaient associés à l'échec du traitement. En analyse multivariée seuls l'odynophagie et le nombre de séances de dilatation étaient des facteurs d'échec des dilatations.

Conclusion : notre étude confirme que l'odynophagie et le nombre de dilatations sont deux facteurs prédictifs d'échec du traitement endoscopique. La dilatation pneumatique reste une modalité thérapeutique efficace ; simple et peu morbide.

Abstract:

Background: Achalasia is a rare primary esophageal motor disorder characterized by relaxation disorders of the lower esophageal sphincter and aperistalsis of esophageal body. The treatment of achalasia of the esophagus is not consensus based on either the expansion or endoscopic surgery; several studies suggest that the response to the endoscopic treatment depends on several predictors. The aim of our study was to evaluate through a retrospective study, the risk factors that can influence the therapeutic response of patient's with achalasia.

Methods: January 2009 to December 2014; eighty-eight patients were included in this study (45 women; 43hommes; mean age: 47.3 years). The diagnosis of primary achalasia of the esophagus was retained on a beam of arguments: clinical; endoscopy; radiological and especially gauge. Pneumatic expansions were conducted with balloons 35 mm until the clinical remission (score Eckardt ≤ 3) and then during follow-up in case of symptomatic recurrence. Predictive factors of remission were determined by univariate and multivariate analysis using a logistic regression model.

Results: We included in our work eighty eight patients; 78 were dilated first line; 14patient's benefited from the association and pneumatic dilation séromyotomie Heller with anti reflux mounting; one patient received surgery alone; was the number of sessions Average estimated at 1 .43.

During follow-up 55 patients (62.5%) responded well to the first pneumatic dilation; and 20 patients (22.7%) were in check. Initial success rate one month after the expansion was 70.5% one month; 62% at 6 months and 59% at 1 year.

We conducted univariate and multivariate analysis in search of predictors of response to endoscopic treatment; univariate study objectified the presence of

odynophagia ($p = 0.063$); the sign of positive jump ($p = 0.027$); the failure of the first expansion ($p = 0.012$); the number of expansion (more dilation Session) ($p = 0.001$); were associated with treatment failure. In multivariate analysis only odynophagia and the number of dilatation sessions were factors of failure of the expansion.

Conclusion: our study confirms that odynophagia and the number of dilations two predictors' factors of failure of endoscopic treatment. Pneumatic dilation efficace remains a therapeutic modality; simple and morbid.

مطنى

مقلمة:

يعتو حن لارتخائية الءوئ الأوءى لظطابءنا فراء؛ يوصف بظطابءبء فى اسءءاءالضءلة العظوة لاءوئ فوءءا الءء معبءال موئى. علاء لارتخائية الءوئ الءىسءوافقى؛ وشءالبعءءىم نالواسءءا نالاسءءابءة لعلاءبءل منظرء ءعمء معءءعءوا مءلءءوءة والءهفم نواسءناءهوءوءىبالءوا مل الءءىمك نأ نءؤ ءوء لالاسءءابءالعلاءة لاءوئى لارتخائية الءوئ نءلال واسلءءعا ءةة.

الأءواء والمنهءة:

ءلال الأفءاؤ مءالءة مءءءه نءنارو 2009 إلى ءنوء 2014؛ ءم إءءاء ءاؤءءة ما نون موءضا فى هءه الءواسءة (45 ءوأة؛ 43 ءلا؛ مءوسءالء مو: 47.3 ءءة). لءشءفن هءا الإظءرب الءوئى الأوءىءالءء ما معءلى مءء موءءة من ال معطىءء السوءوءة الء منظرى؛ الإسعاءة وءطءة ءىلس الضءط؛ ءم ءراء الءسبعءلءهوءاءة بصءمءءالءة ملءن ءفء لءءاءة المءولء للىك موالءسءرررى (ءرءءءكارء ≥ 3) ءلك ءءلءرءءءابءة فى ءالءءررر الءرءسءاررررءة. ءم ءءاءءءو الءلءة نءوءة للىءلءءءابءة لءسبلء مظررى من ءءلءء اللءل مءءررر الوءءء؛ ءم الءمءلءرءمءءبءلءءءءءم موءبلءءءءارالءءسءى.

الءنءاء:

ءأرءنا ءفرلءءنا ما ءوءءة ما نءفن مرءءنا. 78 ملءوءءا ءوا من المءءة الأوءى من الءسبلء مرءىءى بوءلءة الءءفء؛ ءولءى 14 مرءءنا من الءسبلء مرءىءى لهوءى والءلاء لءرءءى؛ فى ءىلءءء فاء مءوءوا ءءم نءرءءاءة. ءءر مءوسءءءء ءلءنءفء لهوءى ب1.43 ءءة. أءءاله مءابءة 55 موءضاى (62.5%) سءءابءوا ءءءلءءءلءول ءءءم الءءوسءءءل موئىءلهوءى؛ فى ءفن أن 20 موءبءمءءل (22.7%) ءاؤوا فى ءالة نءكلس. وصل معءل الءءءء الءوئىءلءءوسءءءل موئىءل: 70.5% فى شءءواءء؛ 62% فى 6 ءءءو و 59% فى سءءة واءءة.

أظءلءءءلءل مءءءو لوءءءءلءن كلءم ن عسولءلءع علا مءءلأسءءا طالءبءبءى؛ نءءءء وعءءء ءصلءلءءوسءءء الء منظرىء لهءوا مل رءبءبءءء لم لاسءءابءلءءوسءءءلء موئىءلهوءى، فى ءفن أولءءءءلءلء مءءءو مءءءءلءلء نءءم الءسءءابءلءءوسءءءلء موئىءلهوءى ءءبءفء بعسولءلءع وعءءء ءصلءلءءوسءءءلءهوءى.

خاتمة:

تؤكدها استناداً نكل من عسوالبلع عدد حصول التوسيع الهوائي ملا ننبأ نعد نعد للإستجابة
للعلاج من نظري الذي يعتوسد به لعالج يقد يطة وفعالة.

BIBLIOGRAPHIE

1. Gaudric M, Entremont A.

Prise en charge de l'achalasia 2005. *Hépatogastro* 2005; 12: 211-217.

2. Willis T.

Pharmaceutie rationalis: Sive diatriba de medicamentorum: otera onibus. in: Humano Corpore. [éd.] Hague-commissio: London, 1674.

3. John M, Streitz JR, Ellis FH, et al.

Achalasia and squamous cell carcinoma of the esophagus: analyse of 241 patients. *Ann, thorac. surg* 1995. 59: 1604

4. Brook D, Casha MD, Col Roy KH, Wong MC.

Historical perspective of achalasia *Gastrointestinal Endoscopy* 2001; 11: 221- 233

5. Brewer LA.

History of surgery of the esophagus. *Am J Surg* 1980; 139: 730-743

6. Kronecker H, Meltezer SJ.

Der Schluckmechanismus, seine Erregung und seine Hummung. *Arch Ges Anat Physiol* 1983; 7: 328-332.

7. Frieling T, Berges W, Borchard F, et al.

Family occurrence of achalasia and diffuse esophageal spasm of the esophagus. *Gut* 1988; 29: 1595-1602

8. Pope CE.

A dynamic test of sphincter strength: its application to the lower esophageal sphincter. *Gastroenterology* 1967; 52: 779

9. Heller E.

Extra Mukose cardioplek bei chronischer Cardiospasmus mit dilatation oesophagus. *Grenzgeb Med Chir* 1914; 27

10. Zaaier JH.

Cardiospasmus in the aged. *Ann Surg* 1923; 77: 615.

11. Albaroudi MA.
Mégaoesophage Idiopathique a propos de 95 cas.
These de medecine numero 143, 1995
12. Dor J.
L'interet de la thechnique de Nissen mmodifiée dans la pr even on de r eflux après cardiomyotomie extra muqueuse de Heller. Mem Acad Chir 1962; 88: 877.
13. Pellegrini C, Weer LA.
Thoracoscopic esophagomyotomy: ini al exper i ence wi th a new appr oach for the treat me nt of achal asia. Ann Surg 1995; 216: 291
14. Rosa O F, Fuma gal li U.
Laparoscopic approach to esophageal achalasia. Am J Surg 1995; 169: 424
15. Meyer GW, Austin RM,
Brady CE 3rd, Castell DO. Muscle anatomy of the human esophagus. J. Clin. Gastroenterol. avr 1986;131-134.
16. Christensen J, Rick GA, Robison BA,
Stiles MJ, Wix MA. Arrangement of the myenteric plexus throughout the gastrointestinal tract of the opossum. Gastroenterology. Oct 1983;890-89
17. Brasseur JG.
Mechanical studies of the esophageal function. Dysphagia 1993 ; 384-386
18. Murray J, Du C, Ledlow A, Bates JN, Conklin JL.
Nitric oxide: mediator of nonadrenergic noncholinergic responses of opossum esophageal muscle. The American journal of physiology. sept 1991 ; G401-406
19. Christensen J, Fang S, Rick GA.
NADPH-diaphorase-positive nerve fibers in smooth muscle layers of opossum esophagus: gradients in density. J. Auton. Nerv. Syst. Avr 1995 ; 99-10
20. Crist J, Gidda JS, Goyal RK.
Intramural mechanism of esophageal peristalsis: roles of cholinergic and noncholinergic nerves. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. juin 1984;3595-3599.

21. Gidda JS, Goyal RK.
Swallow-evoked action potentials in vagal preganglionic efferents. *J. Neurophysiol.* déc 1984;1169-1180.
22. Hellemans J, Vantrappen G, Valembois P, Janssens J, Vandembroucke J.
Electrical activity of striated and smooth muscle of the esophagus. *Am J Dig Dis.* avr 1968;320-334.
23. Ask P, Tibbling L.
Effect of time interval between swallows on esophageal peristalsis. *Am. J. Physiol.* juin 1980;G485-490
24. Cruziat C, Roman S, Robert M, Espalieu P, Laville M, Poncet G, et al.
High resolution esophageal manometry evaluation in symptomatic patients after gastric banding for morbid obesity. *Dig Liver Dis.* févr 2011;116-120.
25. Roman S, Pandolfino JE, Chen J, Boris L, Luger D, Kahrilas PJ.
Phenotypes and clinical context of hypercontractility in high-resolution esophageal pressure topography (EPT). *Am. J. Gastroenterol.* janv 2012;37-45
26. Kuramoto H, Kadowaki M, Yoshida N.
Morphological demonstration of a vagal inhibitory pathway to the lower esophageal sphincter via nitrergic neurons in the rat esophagus. *Neurogastroenterol. Motil.* juill 2013;e485-494
27. Nathan C, Xie QW.
Nitric oxide synthases: roles, tolls, and controls. *Cell* sept 1994;915-918
28. Goldblum JR, Rice TW, Richter JE.
Histopathologic features in esophagomyotomy specimens from patients with achalasia. *Gastroenterology.* sept 1996;648-654.
29. Ruiz-de-León A, Mendoza J, Sevilla-Mantilla C, Fernández AM, Pérez-de-la-Serna J, González VA, et al. Myenteric antiplexus antibodies and class II HLA in achalasia. *Dig. Dis. Sci.* janv 2002;15-19.

30. Clark SB, Rice TW, Tubbs RR, Richter JE, Goldblum JR.
The nature of the myenteric infiltrate in achalasia: an immunohistochemical analysis.
Am. J. Surg. Pathol. Août 2000;1153-1158.
31. Galey KM, Wilshire CL, Niebisch S, Jones CE, Raymond DP, Litle VR, et al.
Atypical variants of classic achalasia are common and currently under-recognized: a study of prevalence and clinical features. J. Am. Coll. Surg. juill 2011;155-161; discussion 162-163.
32. Dogan I, Puckett JL, Padda BS, Mittal RK.
Prevalence of increased esophageal muscle thickness in patients with esophageal symptoms. Am. J. Gastroenterol. Janv 2007;137-145.
33. Lennon VA, Sas DF,
Busk MF, Scheithauer B, Malagelada JR, Camilleri M, et al. Enteric neuronal autoantibodies in pseudoobstruction with small-cell lung carcinoma. Gastroenterology. janv 1991;137-142
34. Facco M, Brun P, Baesso I, Costantini M, Rizzetto C, Berto A, et al.
T cells in the myenteric plexus of achalasia patients show a skewed TCR repertoire and react to HSV-1 antigens. Am. J. Gastroenterol. juill 2008;1598-1609
35. Castagliuolo I, Brun P, Costantini M, Rizzetto C, Palù G, Costantino M, et al. Esophageal achalasia: is the herpes simplex virus really innocent? J. Gastrointest. Surg. Janv 2004;24-30; discussion 30.
36. Booy JD, Takata J, Tomlinson G, Urbach DR.
The prevalence of autoimmune disease in patients with esophageal achalasia. Diseases of the Esophagus. 1 avr 2012;25(3):209-213.
37. Gordillo-González G, Guatibonza YP, Zarante I, Roa P, Jacome LA,
Hani A. Achalasia familiar: report of a family with an autosomal dominant pattern of inheritance. Dis. Esophagus. janv 2011;E1-4.

38. Latiano A, De Giorgio R, Volta U, Palmieri O, Zagaria C, Stanghellini V, et al.
HLA and enteric antineuronal antibodies in patients with achalasia. *Neurogastroenterol. Motil.* juill 2006;520-525.
39. Alahdab YO, Eren F, Giral A, Gunduz F, Kedrah AE, Atug O, et al.
Preliminary evidence of an association between the functional c-kit rs6554199 polymorphism and achalasia in a Turkish population. *Neurogastroenterol. Motil.* janv 2012;27-30.
40. Nuñez C, García-González MA, Santiago JL, Benito MS, Mearín F, de la Concha EG, et al.
Association of IL10 promoter polymorphisms with idiopathic achalasia. *Hum. Immunol.* sept 2011;749-752.
41. De León AR, de la Serna JP, Santiago JL, Sevilla C, Fernández-Arquero M, de la Concha EG, et al.
Association between idiopathic achalasia and IL23R gene. *Neurogastroenterol. Motil.* juill 2010;734-738, e218.
42. Paladini F, Cocco E, Cascino I, Belfiore F, Badiali D, Piretta L, et al.
Age-dependent association of idiopathic achalasia with vasoactive intestinal peptide receptor 1 gene. *Neurogastroenterol. Motil.* juin 2009;597-602
43. Wouters MM, Lambrechts D, Becker J, Cleynen I, Tack J, Vigo AG, et al.
Genetic variation in the lymphotoxin- α (LTA)/tumour necrosis factor- α (TNF α) locus as a risk factor for idiopathic achalasia. 20 nov 2013;gutjnl-2013-304848
44. Park W, Michael F.
Etiology and pathogenesis of achalasia: the current understanding.
American Journal of Gastroenterology 2005; 100: 1404-1414.
45. Metman EH.
Troubles moteurs primaires de l'oesophage. 1998, *La revue du praticien*, Vol . 48, pp. 2235- 2239.
46. Couturier D, Samama J, Chaussades S, et al.
Trouble moteur de l'oesophage. 1992, EMC, Gastroenterologie, Vol. 9, p. 12

47. Rahaoui F.

Megaesophage idiopathique chez l'enfant. Thèse de médecine Rabat N 10: 2001.

48. Reynolds JC, Parkman HP.

Achalasia. *Gastroenterol Clin North Am* 1989; 18: 223-55.

49. Eckardt VF, Stauf B, Bernard G, et al.

Chest pain in achalasia: patient characteristics and clinical course. *Gastroenterology* 1999; 116: 1300

50. Thompson DG, Andreollo NA, McIntyre AS.

Studies of the oesophageal clearance responses to intraluminal acid. *Gut* 1988; 29.

51. Elouazzani T, Mei N.

Electrophysiological properties and role of the vagal thermoreceptors of lower esophagus and stomach of cat. *Gastroenterology* 1982; 83: 995-1001.

52. Corazziari E, Pozzessere, Danni S, et al.

Intraluminal pH esophageal motility. *Gastroenterology* 1987; 75.*

53. Biancanil P, Zabinski M, Kerstein M, et al.

Lower esophageal sphincter mechanics: anatomic and physiologic relationships of the esogastric junction of cat. *Gastroenterology* 1989; 97.

54. Blank EL, Holloway RH, Dodds WJ, Layman RD.

Neural contribution to interdigestive lower esophageal sphincter pressure phenomena in the conscious opossum. *J Gastrointestinal Motil* 1990; 2: 23- 30.

55 Soffer EE, Schneiderman J, Schar tz I, Halper n Z.

Effect of upper dorsal symp atectomy on esophageal motility in humans. *Dig Dis Sci* 1988; 33

56. Wood, Michael G.

Primary esophageal motor disorders, Esophageal surgery. [éd.] CHIRCHILL LIVINGSTONE. 2002.

57. Woisard E, Bassols V, Serrano, et al.

Etude radiologique du mécanisme de la déglutition. *Ann. Radiologie* 1994; 37: 481-6

58. Clouse A, Ray E.
Motor disorders of the esophagus; Clinical practices of gastroenterology. [éd.]
LAWRENCE J BRAND. 1999. p. 57. Vol. one
59. Rosa OF, Fumagalli U.
Laparoscopic approach to esophageal achalasia. *Am J Surg* 1995; 169: 424.
60. Castell DO.
Achalasia and diffuse esophageal spasm. *Arch Intern Med* 1976; 136: 571-9.
61. Castell DO, Spechler SJ.
Classification of esophageal motility abnormalities. *Gut* 2001; 49: 145-151.
62. Parkman HP, Maurer AH, Caroline DF.
Optimal evaluation of patients with non-obstructive esophageal dysphagia, manometry, scintigraphy, or videoesophagography. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 1355-68.
63. Vaezi MF, Richter JE.
Current therapies for achalasia: comparison and efficacy. *J. Clin. Gastroenterol.* juillet 1998;21-35.
64. Gelfond M, Rozen P, Gilat T.
Isosorbide dinitrate and nifedipine treatment of achalasia: a clinical, manometric and radionuclide evaluation. *Gastroenterology.* nov 1982;963-969.
65. Vaezi MF, Pandolfino JE, Vela MF.
ACG clinical guideline: diagnosis and management of achalasia. *Am. J. Gastroenterol.* août 2013;1238-1249; quiz 1250.
66. Wen ZH, Gardener E, Wang YP.
Nitrates for achalasia. *Cochrane Database Syst Rev.*2004;CD002299
67. Traube M, Dubovik S, Lange RC, McCallum RW.
The role of nifedipine therapy in achalasia: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Am. J. Gastroenterol.* oct 1989;1259-1262.

68. Bortolotti M, Coccia G, Brunelli F, Sarti P, Mazza M, Bagnato F, et al.
Isosorbide dinitrate or nifedipine: which is preferable in the medical therapy of achalasia? *Gastroenterology*. nov 1994;379-382.
69. Eherer AJ, Schwetz I, Hammer HF, Petnehazy T, Scheidl SJ, Weber K, et al.
Effect of sildenafil on oesophageal motor function in healthy subjects and patients with oesophageal motor disorders. *Gut*. juin 2002;758-764.
70. Bortolotti M, Mari C, Lopilato C, Porrizzo G, Miglioli M.
Effects of sildenafil on esophageal motility of patients with idiopathic achalasia. *Gastroenterology*. Févr 2000;253-257.
71. Cannon RO 3rd, Quyyumi AA, Mincemoyer R, Stine AM, Gracely RH, Smith WB, et al.
Imipramine in patients with chest pain despite normal coronary angiograms. *N. Engl. J. Med*. 19 mai 1994;1411-1417
72. Deverier J.
Endoscopie digestive, Matériel et technique de dilatation: Chapitre 3. s.l. : ESLEVIER, 2001.
73. Henry J, Kaminski MD.
Achalasia and myasthenia gravis in a patient with thymoma. *Neurology* 1999; 52: 425-8.*
74. Mayberry JF, Atkinson M.
Achalasia and pregnancy. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1987; 94: 855- 859.
75. Bouchoucha M.
Manométrie œsophagienne: méthodes de mesure et applications pratiques. s.l. : La Collection Explorations Fonctionnelles Humaines, 1995.
76. Hoogerwerf WA, Pasricha PJ.
Pharmacologic therapy in treating achalasia. *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* avr 2001;311-324,

77. Pasricha PJ, Ravich WJ, Hendrix TR, Sostre S, Jones B, Kalloo AN.
Intrasphincteric botulinum toxin for the treatment of achalasia. *N. Engl. J. Med.* 23 mars 1995;774-778.
78. Annese V, Bassotti G, Coccia G, Dinelli M, D'Onofrio V, Gatto G, et al. A multicentre randomised study of intrasphincteric botulinum toxin in patients with oesophageal achalasia. GISMAD Achalasia Study Group. *Gut.* mai 2000;597-600.
79. Leyden JE, Moss AC, MacMathuna P.
Endoscopic pneumatic dilation versus botulinum toxin injection in the management of primary achalasia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;CD005046.
80. Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, Takata M, Gadenstätter M, Lin F, et al.
Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann. Surg.* janv 2009;45-57.
81. Smith CD, Stival A, Howell DL, Swafford V.
Endoscopic therapy for achalasia before Heller myotomy results in worse outcomes than heller myotomy alone. *Ann. Surg.* Mai 2006;579-584; discussion 584-586
82. Vaezi MF, Richter JE, Wilcox CM, Schroeder PL, Birgisson S, Slaughter RL, et al.
Botulinum toxin versus pneumatic dilatation in the treatment of achalasia: a randomised trial. *Gut.* févr 1999;231-239.
83. Zaninotto G, Annese V, Costantini M, Del Genio A, Costantino M, Epifani M, et al.
Randomized controlled trial of botulinum toxin versus laparoscopic heller myotomy for esophageal achalasia. *Ann. Surg.* mars 2004;364-370.
84. Inoue H, Minami H, Kobayashi Y, Sato Y, Kaga M, Suzuki M, et al.
Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia. *Endoscopy.* avr 2010;42(4):265-271

85. Stavropoulos SN, Modayil RJ, Friedel D, Savides T.

The International Per Oral Endoscopic Myotomy Survey (IPOEMS): a snapshot of the global POEM experience. *Surg Endosc.* sept 2013;27(9):3322-3338.

86. Li Y-D, Tang G-Y, Cheng Y-S, Chen N-W, Chen W-X, Zhao J-G.

13-year follow-up of a prospective comparison of the long-term clinical efficacy of temporary selfexpanding metallic stents and pneumatic dilatation for the treatment of achalasia in 120 patients. *AJR Am J Roentgenol.* déc 2010;195(6):1429-1437

87. Pellegrini C, Wetter LA, Patti M, Leichter R, Mussan G, Mori T, et al.

Thoracoscopic esophagomyotomy. Initial experience with a new approach for the treatment of achalasia. *Ann Surg.* sept 1992;216(3):291-296; discussion 296-299

88. Shimi S, Nathanson LK, Cuschieri A.

Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia. *J R Coll Surg Edinb.* juin 1991;36(3):152-154.

89. Richards WO, Torquati A, Holzman MD, Khaitan L, Byrne D, Lutfi R, et al.

Heller myotomy versus Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: a prospective randomized double-blind clinical trial. *Ann Surg.* sept 2004;240(3):405-412; discussion 412-415.

90. Torquati A, Richards WO, Holzman MD, Sharp KW.

Laparoscopic myotomy for achalasia: predictors of successful outcome after 200 cases. *Ann Surg* ;Mai 2006;243(5):587-591; discussion 591-593.

91 Dor J.

L'interet de la technique de Nissen mmodifiée dans la pr even on de r eflux après cardiomyotomie extr a muqueuse de Heller. *Mem Acad Chir* 1962; 88: 877.

92. Rawlings A, Soper NJ, Oelschlager B, Swanstrom L, Matthews BD, Pellegrini C, et al.

Laparoscopic Dor versus Toupet fundoplication following Heller myotomy for achalasia: results of a multicenter, prospective, randomized-controlled trial. *Surg Endosc.* janv 2012;26(1):18-26.

- 93 Kurian AA, Bhayani N, Sharata A, Reavis K, Dunst CM, Swanström LL.
Partia lanterior vs partial posterior fundoplication following transabdominal esophagocardiomyotomy for achalasia of the esophagus: meta-regression of objective postoperative gastroesophageal reflux and dysphagia. *JAMA Surg.* Janv 2013;148(1):85-90.
94. Carter JT, Nguyen D, Roll GR, Ma SW, Way LW.
Predictors of long-term outcome after laparoscopic esophagomyotomy and Dor fundoplication for achalasia. *Arch Surg.* sept 2011;146(9):1024-1028.
95. Snyder CW, Burton RC, Brown LE,
Kakade MS, Finan KR, Hawn MT. Multiple preoperative endoscopic interventions are associated with worse outcomes after laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *J Gastrointest Surg.* Déc 2009;13(12):2095-2103
96. Chen Z, Bessell JR, Chew A, Watson DI.
Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia: clinical outcomes beyond 5 years. *J Gastrointest Surg.* avr 2010;14(4):594-600.
97. Spiess AE, Kahrilas PJ.
Treating achalasia: from whalebone to laparoscope. *JAMA.* 19 août 1998;280(7):638-642.
98. Ellis FH. SHEMA DYAL CHIR
Oesophagomyotomie pour achalasia de l'oesophage. *Atlass en couleurs de ch diges ve.* s.l. : PICCIN, 1991. Vol. 1.
99. Duranceau A, Liberman M, Martin J, Ferraro P. End-stage achalasia.
Dis Esophagus. mai 2012;25(4):319-330.
100. Triadafilopoulos G, Boeckxstaens GE, Gullo R, Patti MG, Pandolfino JE, Kahrilas PJ, et al. The Kagoshima consensus on esophageal achalasia. *Dis. Esophagus.* Mai 2012;337-348.

101. Molena D, Yang SC.
Surgical management of end-stage achalasia. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;24(1):19-26
102. Boeckxstaens GE, Annese V, des Varannes SB, Chaussade S, Costantini M, Cuttitta A, et al. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. *N Engl J Med.* 12 mai 2011;364(19):1807-1816.
103. Lopushinsky SR, Urbach DR.
Pneumatic dilatation and surgical myotomy for achalasia. *JAMA.* 8 nov 2006;296(18):2227-2233.
- 104.. Farhoomand K, Connor JT, Richter JE, Achkar E, Vaezi MF. Predictors of outcome of pneumatic dilation in achalasia. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2004; 2: 389-94.
105. Chino O, Kijima H, Shimada H, Nishi T, Tanaka H, Oshiba G, et al.
Clinicopathological studies of esophageal carcinoma in achalasia: analyses of carcinogenesis using histological and immunohistochemical procedures. *Anticancer Res.* oct 2000;20(5C):3717-3722.
106. Leeuwenburgh I, Scholten P, Alderliesten J, Tilanus HW, Looman CWN, Steijerberg EW, et al. Long-term esophageal cancer risk in patients with primary achalasia: a prospective study. *Am J Gastroenterol.* oct 2010;105(10):2144-2149.
107. Leeuwenburgh I, Haringsma J, Van Dekken H, Scholten P, Siersema PD, Kuipers EJ. Long-term risk of oesophagitis, Barrett's oesophagus and oesophageal cancer in achalasia patients. *Scand J Gastroenterol Suppl.* 2006;(243):7-10.
108. Zendejdel K, Nyrén O, Edberg A.
Risk of esophageal adenocarcinoma in achalasia patients, a retrospective cohort study in Sweden. *Am J Gastroenterol.* Janv 2011;106(1):57-61.
109. Lehman MB, Clark SB, Ormsby AH, Rice TW, Richter JE, Goldblum JR.
Squamous mucosal alterations in esophagectomy specimens from patients with end-stage achalasia. *Am J Surg Pathol.* nov 2001;25(11):1413-1418.

110. Hirota WK, Zuckerman MJ, Adler DG, Davila RE, Egan J, Leighton JA, et al.
ASGE guideline: the role of endoscopy in the surveillance of premalignant conditions of the upper GI tract. *Gastrointest Endosc.* avr 2006;63(4):570-580.
111. Sandler RS, Nyren O, Ekblom A, Eisen GM, Yuen J, Josefsson S.
The Risk of Esophageal Cancer in Patients With Achalasia: A Population-Based Study. *JAMA* November 1, 1995. 1995;274(17):1359-1362.
112. Boller D, Spieler P, Schoenegg R, Neuweiler J, Kradolfer D, Studer R, et al.
Lugol chromoendoscopy combined with brush cytology in patients at risk for esophageal squamous cell carcinoma. *Surg Endosc.* déc 2009;23(12):2748-2754.
113. Rohof WO, Bergman JJ, Bartelsman JF, Hirsch D, Boeckxstaens GE.
Screening for Dysplasia in Idiopathic Achalasia Using Lugol Staining. *Gastroenterology.* mai2011;140(5, Supplement 1):S-227.
114. Eckardt AJ, Eckardt VF. Editorial:
Cancer surveillance in achalasia: better late than never? *Am J Gastroenterol.* oct 2010;105(10):2150-2152.
115. Akritidis N, Gousis C, Dimos G, Paparounas K.
Fever, cough, and bilateral lung infiltrates. Achalasia associated with aspiration pneumonia. *Chest.* Févr 2003;123(2):608-612.
116. Orringer MB, Stirling MC.
Esophageal resection for achalasia: indications and results. *Ann Thorac Surg.* mars 1989;47(3):340-345.
117. Podas T, Eaden J, Mayberry M, Mayberry J.
Achalasia: A Critical Review of Epidemiological Studies. *The American Journal of Gastroenterology* 1998; 3: 2345-2347.

118. Khek-Yo Ho, Hua-Hui Tay.

Oesophagogastric varices and achalasia. A prospective study of the clinical features, manometric findings, incidence and prevalence of achalasia in Singapore. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 1999; 14: 791-795

119. Salis GB, Mazzadi SA, Garcia AO, Chiocca JC.

Pneumatic dilatation in achalasia of the esophagus: a report from Argentina. *Diseases of the Esophagus* 2004; 17: 124-128;

120. Bun JW, Olesen AM.

A study of esophageal pressures in normal persons and patients with cardiac spasm. *Gastroenterology* 1953; 93: 278.

121 Serraj I.

L'achalasia de l'oesophage a travers la manometrie oesophagienne quel interet. *Thes de medecine* 2002.

122 .Zerbib F, Theot V, Richy F, Bennajah DA, et al .

Repeated Pneumatic Dilations as Long-Term Maintenance. *American Journal of Gastroenterology* 2006; 101: 692-697.

123. Anwaar A, Khan MD, Waqar H, Shah MBBS, Altaf A.

Massively Dilated Esophagus in Achalasia: Response to Pneumatic Balloon Dilatation. *The Am J of Gastroenterology* 1999; 94: 2363-2366.

124. Spiess AE, Kahrilas PJ.

Treating achalasia: From whalebone to laparoscope. *JAMA* 1998;280:638-42

125. Marcello F.

Complexity of managing achalasia. *Am Journal of Ggastrol* 2004; 1029- 1036

126. Khek-Yo Ho, Hua-Hui Tay.

Oesophagogastric varices and achalasia. A prospective study of the clinical features, manometric findings, incidence and prevalence of achalasia in Singapore. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 1999; 14: 791-795.

127. Spechler SJ.

Clinical manifestation and diagnosis of achalasia. In: Wellesley R, editor. UpToDate in Gastroenterology and Hepatology, UpToDate Inc. Last assessed Nov, 2008

128. Ott DJ, Richter JE,

Chen YM, Wu WC, Gelfand DW, Castell DO. Esophageal radiography and manometry: correlation in 172 patients with dysphagia. *AJR Am J Roentgenol* 1987; 149: 307-311

129. Vaezi MF,

Baker ME, Richter JE. Assessment of esophageal emptying post-pneumatic dilation: use of the timed barium esophagram. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 1802-180

130. Blam ME, Delfyde W, Levine MS, Metz David C, et al .

Achalasia: A Disease of Varied and Subtle. 8, s.l. : Elsevier Science Inc. *The American Journal of Gastroenterology* 2002; 97: 1916-1923.

131. Vaezi MF, Achkar E, Richter JE, et al.

Laparoscopic myotomy may offer improved outcome in younger patients compared to pneumatic dilation. *AJG* 2000; 95.

132. Chuah SK,

Hu TH, Wu KL, Chen TY, Changchien CS, Lee CM. The role of barium esophagogram measurements in assessing achalasia patients after endoscope-guided pneumatic dilation. *Dis Esophagus* 2009; 22: 163-168

133. Ellis FG.

The natural history of achalasia of the cardia. *Proc R Soc Med.* 1960;53:663-6. An historical perspective on the disease and classification based on natural history

134. Boeckxstaens GE, Zaninotto G, Richter JE.

Achalasia. *Lancet.* 2014;383:83-93. B. Mungo, MD • D. Molena, MD Comprehensive detailed and updated review on achalasia from renowned experts in the field .

135. Carlson DA, Pandolfi no JE.

High-resolution manometry and esophageal pressure topography: filling the gaps of convention manometry. *Gastroenterol Clin North Am.* 2013;42:1–15. A comprehensive work on features and innovation in HRM from renowned experts .

136. Alan J, Cameron MD, Malcolm A, et al.

Videoendoscopic diagnosis of esophageal mo lity di sor der s. *Gastrointes nal Endos copy* 1999; 49.

137. Scott e M, Teni er e P.

Resultats à long therme du traitement chirurgical de l'achalasia de l'oesophage. *J Chir* 1991; 128: 281-284.

138. Parrilla MD, Mar nez De Haro.

factors involed in the return of peristalsis in pa ent s wi th achal asi a of the car di a a er hel I er' s myo tomy. *Am Jornal of Gastroenterology* 1995; 90: 713-719.

139. Faulques B, Girmaud JC, Moges B, Peryot J.

Traitement de l'achalasia par dilata on pneuma que. *La presse medicale* 1989; 18: 468-470.

140. Mearin F.

Complete lower oesophageal sphincter observed in some achalasia pa ent s is func onal I y i nadequat e. *J of Clinical Inves ga on* 2000; 278.

141. Kim JH, Rhee PL, Lee SS, Lee H.

Is aperistalsis with complete lower esophageal sphincter relaxa on an ear l y stage of cl assi c achal asi a?. *Gastroenterology* 2007; 22: 536–541.

142. Yaghoobi M, Mikaeli Javad, Montazeri G, Nouri N.

Correla on Bet we en Cl ini cal Sever i ty Scor e and the Lowe r Esophageal Sphi ncter Rel axa on Pressure i n Idiopathic Achalasia. *The American Journal of Gastroenterology* 2003; 98: 276-283.

143. Wong, Lake JM, RK H, et al.
Review article: the management of achalasia. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 2006; 24: 909–918.
144. Barkin JS,
Guelrud M, Reiner DK, Goldberg RI, Phillips RS. Forceful balloon dilation: an outpatient procedure for achalasia. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: 123–6.
145. Vantrappen G, Hellemans J.
Treatment of achalasia and related motor disorders. [5] *Gastroenterology* 1980;79:144–54.
146. Pandolfino J, Kwiatek M, Nealis T,
Bulsiewicz W, Posta J, Kahrilas P. Achalasia: a new clinically relevant classification by high-resolution manometry. *Gastroenterology* [8] 2008;135:1526–33.
147. Wang ZF, Mei Yung KE, Ming Wei Qin.
Short- and long-term effects of balloon dilatation. *Chinese Journal of Digestive Diseases* 2003; 4: 5–8.
148. Anwar A, Khan H, Waqar H, Shah MBBS, Altaf A.
Pneumatic Balloon Dilation in Achalasia: A Prospective Comparison of Balloon Dilation on Time. *The Am Journal of Gastroenterology* 1998; 93: 1064–1067.
149. Salis GB, Mazzadi SA, Garcia AO, Chiocca JC.
Pneumatic dilatation in achalasia of the esophagus: a report from Argentina. *Diseases of the Esophagus* 2004; 17: 124–128.
150. Ponce J, Garrigues V, Pertejo V, Sala T, Berenguer J.
Individual prediction of response to pneumatic dilation in patients with achalasia. *Dig Dis Sci* 1996;41:2135–2141.
151. Ghoshal UC, Aggarwal R, Kumar S, et al.
Pneumatic dilation versus intrasphincteric botulinum toxin injection in the treatment of achalasia cardia in India: Aneconomic analysis. *Indian J Gastroenterol* 2002;21:193–6.

152. Ghoshal U C, Kumar S, Saraswat V A, Aggarwal R, Misra A, Choudhuri G.
Long-term follow-up after pneumatic dilation for achalasia cardia: factors associated with treatment failure and recurrence. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 2304–10
153. Richter JE.
Achalasia – An update. *J. Neurogastroenterol. Motil.* 2010; 16: 232–42.
154. Kostic S, Kjellin A, Ruth M et al.
Pneumatic dilatation or laparoscopic cardiomyotomy in the management of newly diagnosed idiopathic achalasia. Results of a randomized controlled trial. *World J. Surg.* 2007; 31: 470–8.
155. Vela MF, Richter JE, Khandwala F et al.
The long-term efficacy of pneumatic dilatation and Heller myotomy for the treatment of achalasia. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2006; 4: 580–7.
156. Mora F, Tomás-Ridocci M, Moreno E et al.
Trastornos motores esofágicos de la musculatura lisa. In: Tomás-Ridocci M, (coord). *Patología Motora Digestiva.* Madrid: CEA S.A., 1992; 21–36.
157. Eckardt VF, Aignherr C, Bernhard G.
Predictors of outcome in patients with achalasia treated with pneumatic dilation. *Gastroenterology* 1992;103:1732–38.
158. Mehta R, John A, Sadasivan S, et al.
Factors determining successful outcome following pneumatic balloon dilation in achalasia cardia. *Indian J Gastroenterol* 2005;24:243-245.
159. Misra A, Chourasia D, Ghoshal UC.
Manometric and symptomatic, spectrum of motor dysphagia in a tertiary referral center in northern India. *Indian J Gastroenterol* 2010;29:12-16
160. Kostic S, Kjellin A, Ruth M et al.
Pneumatic dilatation or laparoscopic cardiomyotomy in the management of newly diagnosed idiopathic achalasia. Results of a randomized controlled trial. *World J. Surg.* 2007; 31: 470–8.

161 Vaezi M F, Richter J E.

Current therapies for achalasia: comparison and efficacy. *J Clin Gastroenterol* 1998; 27: 21-35.

162. Ruiz de León A.

Alternativas terapéuticas en los trastornos motores esofágicos. Manejo del paciente. *Rev Esp Enferm Dig* 1997; 89: 27-32.

163. Ponce J, Garrigues V, Pertejo V, Sala T, Berenguer J.

Individual prediction of response to pneumatic dilation in patients with achalasia. *Dig Dis Sci* 1996;41:2135-2141.

164 Campos, G.M.

(2009) Endoscopic and surgical treatments for achalasia: A systematic review and meta-analysis. *Annals of Surgery*, 249, 45-57.

165. Guardino, J.M., Vela, M.F., Connor, J.T. and Richter, J.E. (2004)

Pneumatic dilation for the treatment of achalasia in untreated patients and patients with failed Heller myotomy. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 38, 855- 860. doi:10.1097/00004836-200411000-00004

166 Katsinelos, P., Kountouras, J., Paroutoglou, G., Beltsis, A., Zavos, C., Papaziogas, B., et al. (2005)

Long-term results of pneumatic dilation for achalasia: A 15 years' experience. *World Journal of Gastroenterology*, 11, 5701- 5705.

167. Gelfand, M.D. and Kozarek, R.A.

(1989) An experience with polyethylene balloons for pneumatic dilation in achalasia. *American Journal of Gastroenterology*, 84, 924- 927.

168. Rai, R.R., Shende, A., Joshi, A., Mathur, A. and Nijhan, S.

(2005) Rigiflex pneumatic dilation of achalasia without fluoroscopy: A novel office procedure. *Gastro- intestinal Endoscopy*, 62, 427-431. doi:10.1016/j.gie.2005.04.008

169 Pandolfino JE, Kwiatek MA, Nealis T, Bulsiewicz W, Post J,

Kahrilas PJ. Achalasia: a new clinically relevant classification by high-resolution manometry. *Gastroenterology* 2008;135:1526-1533.

170. Farhoomand K, Connor JT, Richter JE, Achkar E, Vaezi MF.

Predictors of outcome of pneumatic dilation in achalasia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2:389-394.

171. Panaccione R, Gregor JC, Reynolds RPE, et al.

Intrasphincteric botulinum toxin versus pneumatic dilatation for achalasia: A cost minimization analysis. *Gastrointest Endosc* 1999;50:492-8.

172. Salis GB, Mazzadi SA, Garcia AO, Chiocca JC.

Pneumatic dilatation in achalasia of the esophagus: a report from Argentina. *Diseases of the Esophagus* 2004; 17: 124-128.

173. Mehta Rajiv, John Anil, Sadasivan Shine, Mustapha CP.

Factors determining successful outcome following pneumatic balloon dilation in achalasia cardia. *Indian Journal of Gastroenterology* 2005; 24: 243-245.

174. Metman EH, Lagasse JP, Alteroche L, Picon L.

Risk Factors for Immediate Complications. *The Am J of Gastroenterology* 1999; 94: 1179-1185.

175. Karamanolis G.

Long term outcome of pneumatic dilation in the treatment of achalasia. *Am J of Gastroenterol* 2005; 270-274.

176. Gochal UC, Kumar S.

Long term follow up a pneumatic dilation for achalasia cardia; factors associated with treatment failure and recurrence. *American Journal of Gastroenterology* 2004; 99: 2304-2310.

177. Lopushinsky SR, Urbach DR.

Pneumatic dilatation and surgical myotomy for achalasia. *JAMA*. 2006; 296:2227-2233

178. Vela MF, Ritcher JE, Wachsberger D, Cannon J, Rice TW.
Complexities of managing achalasia at a tertiary referral centre: use of pneumatic dilatation, Heller myotomy and botulinum toxin injection. *Am J Gastroenterol.* 2004; 99:1029- 1036.
179. Junginger T, Kneist W, Sultanov F, Eckardt VF.
Long-term outcome of myotomy and semifundoplication in achalasia. *Chirurg.* 2002;73:704-709.
180. Zerbib F, Thetiot V, Richy F, et al.
Repeated pneumatic dilations as long-term maintenance therapy for esophageal achalasia. *Am J Gastroenterol.* 2006;101:692-697.
181. Boeckxstaens GE, Annese V, des Varannes SB, et al.
Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. *N Engl J Med.* 2011;364:1807-1816.
182. Raiss M, Hrorra A, Menfaa M, Albaroudi S, Ahallat M, Hosni K.
L'opération de Heller sans système anti-reflux. À propos de 123 cas. *Annales de Chirurgie* 2002; 771-775
183. Falkenback D, Johansson J, Öberg S, et al.
Heller's esophagomyotomy with or without a 360° floppy Nissen. *Diseases of the Esophagus* 2003; 16: 284-290
184. Delgenio A, Izzo G, Dimarino N, et al .
Intraoperative esophageal manometry: our experience. *Diseases Of Esophagus* 1997; 10: 235-261.
185. . Mikaeli J, Yaghoobi M, Montazeri G, Ansari R, Bishehsari F, Malekzadeh R.
Efficacy of botulinum toxin injection before pneumatic dilatation in patients with idiopathic achalasia. *Dis Esophagus* 2004; 17: 213-217
- 186.. Sauid Ishaq.
Treatment for achalasia: The role of laparoscopic cardiomyotomy needs to be emphasized. [éd.] Blakwell Publishing. *Am Coll of Gastroenterology* 2004; 2278.

187. Rouviere H.
Anatomie Humaine descriptive, Topographique et fonctionnelle, Oesophage. 1987.
Vol. 2, Tronc
188. Leeuwenburgh I, Van Dekken H.
Oesophagis is common in patients with achalasia a pneumatic dilation . *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 2006; 23: 1197–1203.
- 189 . Inoue H, Tianle KM, Ikeda H, Hosoya T, Onimaru M, Yoshida A, Minami H, Kudo SE.
Peroral endoscopic myotomy for esophageal achalasia: technique, indication, and outcomes. *Thorac Surg Clin* 2011; 21: 519–525 [PMID: 22040634 DOI: 10.1016/j.thorsurg.2011.08.005]
190. Hulselmans M, Vanuytsel T, Degreef T, Sifrim D, Coosemans W, Lerut T, Tack J.
Long-term outcome of pneumatic dilation in the treatment of achalasia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010; 8: 30–35 [PMID: 19782766 DOI: 10.1016/j.cgh.2009.09.020]