



Année 2022

Thèse N° 153/22

TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE DE L'ACHALASIE DE L'ŒSOPHAGE :
EXPERIENCE DU SERVICE DE GASTRO-ENTEROLOGIE DU CHU HASSAN II DE FES
(à propos de 176 cas)

THÈSE
PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/04/2022

PAR
Mr. Yachoulti Zouhair
Né le 02 Février 1992 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Achalasie - dilatation - POEM - réponse thérapeutique

JURY

M. DAFR-ALLAH BENAJEH	PRÉSIDENT et RAPPORTEUR
Professeur de Gastro-entérologie	
Mme. IHSANE MELLOUKI	} JUGES
Professeur de Gastro-entérologie	
M. BELMEJDOUB HASSANI KARIM	
Professeur de Chirurgie viscérale	
Mme. MOUNIA EL YOUSFI	
Professeur de Gastro-entérologie	
Mme. ABID HAKIMA	MEMBRE ASSOCIÉ
Professeur assistante de Gastro-entérologie	



LISTE DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

AG	: anesthésie générale
FOGD	: fibroscopie œsogastroduodénale
TOGD	: transit œsogastroduodéal
TDM	: tomodensitométrie
MC	: manométrie conventionnelle
MHR	: manométrie haute résolution
SIO	: sphincter inférieur de l'œsophage
Kpa	: kilopascal
RGO	: reflux gastro-œsophagien
mm	: millimètre
cm	: centimètre
MmHg	: millimètre de mercure VIP : vasoactive intestinal peptid SAR : système anti-reflux
TB	: toxine botulinique
DP	: dilatation pneumatique
POEM	: per-oral endoscopique myotomie
MH	: myotomie de Heller Min : minute
ACG	: American College of Gastroenterology
IPP	: inhibiteurs de la pompe à protons

LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : ballonnet Rigiflex System (Boston Scientific) 35mm
- Figure 2** : ballonnet wilson–Cook (30mm)
- Figure 3** : dilatation endoscopique par ballonnet
- Figure 4** : technique de la myotomie per–orale par voie endoscopique (POEM)
- Figure 5** : score d'Eckardt
- Figure 6** : répartition des patients en fonction de l'âge
- Figure 7** : répartition des patients en fonction du sexe
- Figure 8** : La fréquence des différents signes cliniques
- Figure 9** : répartition en fonction du score d'Eckardt
- Figure 10** : répartition en fonction des résultats de la FOGD
- Figure 11** : aspect endoscopique d'une stase salivaire
- Figure 12** : aspect endoscopique d'une stase alimentaire
- Figure 13** : aspect en bec d'oiseau au transit œsophagien
- Figure 14** : Répartition des patients selon le type de manométrie œsophagienne réalisée
- Figure 15** : résultat de la manométrie conventionnelle
- Figure 16** : Réponse thérapeutique selon le nombre de DP
- Figure 17** : Aspect endoscopique d'une déchirure du cardia après dilatation pneumatique
- Figure 18** : Images montrant les différentes étapes de POEM
- Figure 19** : score d'Eckardt après la dilatation pneumatique
- Figure 20** : Classification radiologique de l'achalasia
- Figure 21** : ballonnets de dilatation pneumatique (30mm, 35mm et 40mm)
- Figure 22** : contrôle fluoroscopique du positionnement du ballonnet au niveau de la

JOG

Figure 23 : une myotomie commencée sur la face antérieure de l'œsophage

Figure 24 : temps de transit baryté (a) avant et (b) après la dilatation pneumatique

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : différents moyens du traitement utilisés

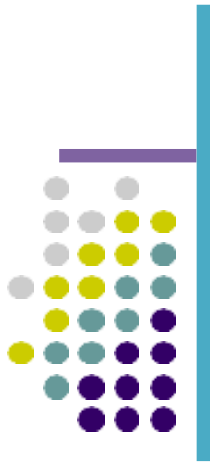
Tableau 2 : caractéristiques démographiques dans la littérature

Tableau 3 : le délai entre les symptômes et l'établissement du diagnostic

Tableau 4 : fréquence comparative des principaux signes cliniques

Tableau 5 : classification de Chicago de l'achalasia

Tableau 6 : Facteurs prédictifs de mauvaise réponse à la dilatation en analyse uni et multivariées dans notre série



SOMMAIRE

LISTE DES ILLUSTRATIONS.....	1
SOMMAIRE.....	6
INTRODUCTION.....	10
MATERIEL ET METHODES	13
I. Objectifs de l'étude	14
II. Période et type de l'étude	14
III. Critères d'inclusion	14
IV. Critères d'exclusion	15
V. Recueil des données.....	15
VI. Analyse statistique	15
VII. Techniques endoscopiques.....	16
1. Dilatation pneumatique	16
2. POEM	19
VIII. Evaluation clinique	21
RESULTATS	23
I. Données épidémiologiques	24
1. La fréquence	24
2. Age	24
3. Sexe	25
II. Données cliniques	26
1. Signes cliniques	26
2. Score d'Eckardt initial	28
III. Données paracliniques	29
1. La fibroscopie œsogastroduodénale	29
2. Le transit œsogastroduodénal	31
3. Tomodensitométrie cervicale et thoraco-abdominale	32

4. La manométrie œsophagienne	32
5. La manométrie conventionnelle	33
6. Manométrie à haute résolution	34
IV. Données thérapeutiques	35
1. Moyens	35
2. Résultats	36
2.1. La dilatation pneumatique	36
2.2. La POEM	38
2.3. Traitement chirurgical	40
2.4. Evolution	40
DISCUSSION	41
I. Définition et épidémiologie	42
II. Ethiopathogénie de l'achalasia	44
1. Hypothèse génétique.....	44
2. Hypothèse infectieuse	44
3. Hypothèse auto-immune.....	45
III. Etude clinique	45
1. Le délai diagnostique	45
2. Les signes cliniques	45
IV. Etude para-clinique.....	47
1. La fibroscopie œsogastroduodénale	47
2. Le transit œsogastroduodéal	47
3. La manométrie œsophagienne	49
V. Le traitement	54
1. Le but	54
2. Les moyens	54

2.1. Traitement médical	54
2.2. Traitement endoscopique	55
2.2.1. L'injection de la toxine botulinique	55
2.2.2. La dilatation endoscopique	55
2.2.3. La myotomie per-orale endoscopique (POEM)	59
2.2.4. Prothèses œsophagiennes temporaires	59
2.3. Traitement chirurgical	60
2.3.1. Myotomie de Heller	60
2.3.2. Œsophagectomie	61
3. Le choix de la méthode thérapeutique	62
3.1. Le traitement médical	62
3.2. Le traitement endoscopique	62
3.2.1. L'injection de la toxine botulinique	62
3.2.2. La dilatation endoscopique	63
3.2.3. La myotomie per-orale endoscopique (POEM)	72
3.3. Le traitement chirurgical	73
4. Le suivi post-thérapeutique	76
5. Algorithme de prise en charge	79
CONCLUSION	80
CONCLUSION	80
RESUMES	80
BIBLIOGRAPHIE	80



INTRODUCTION

L'achalasia idiopathique de l'œsophage est une anomalie primitive de la motricité œsophagienne caractérisée par l'absence du péristaltisme œsophagien combiné à une relaxation incomplète du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) lors de la déglutition [1].

C'est une maladie relativement rare avec une incidence allant de 0,3 à 1,63 cas pour 100 000 personnes par an chez les adultes [2] [3] [4].

L'étiologie de cette pathologie est inconnue, mais diverses études ont incriminé le rôle de virus, l'inflammation et des maladies auto-immunes dans la dégénérescence sélective et irréversible des cellules ganglionnaires œsophagiennes [5] [6].

Le diagnostic de l'achalasia est orienté par la clinique devant la constatation d'une dysphagie intermittente, des régurgitations alimentaires, des douleurs thoraciques et une perte de poids. Il est confirmé par des données manométriques. La manométrie haute-résolution permet à la fois un diagnostic précoce et précise le type d'achalasia selon la classification de Chicago.

L'évaluation clinique initiale et après traitement est facilitée par l'utilisation du score d'Eckardt.

Le traitement de l'achalasia est palliatif vise à supprimer l'obstacle fonctionnel en réduisant la pression du sphincter inférieur de l'œsophage ; il peut être médical, endoscopique ou chirurgical.

Le traitement médical basé sur l'utilisation des inhibiteurs calciques et les dérivés nitrés a une faible efficacité, et ses effets indésirables gênants en limitent son utilisation. Le traitement endoscopique par des dilatations itératives s'avère une option thérapeutique très rentable en raison de son accessibilité ainsi que son efficacité. Enfin, avec le développement de l'endoscopie interventionnelle, la myotomie per-orale endoscopique (POEM) est une nouvelle technique qui donne des

résultats très encourageants avec une faible morbidité. Cette dernière est proposée après échec des autres modalités de traitement.

Notre travail porte sur l'étude rétrospective analytique d'une série de 176 cas d'achalasia suivi dans le service de gastro-entérologie du CHU Hassan II - FES durant la période étalée entre 2009 et 2018. Ce travail vise à évaluer le traitement endoscopique de l'achalasia au sein du service et prédire les facteurs d'échec thérapeutique.



MATERIEL ET METHODES

I. Objectifs de l'étude :

Notre étude vise à évaluer les résultats du traitement endoscopique de l'achalasia au sein du service de gastro-entérologie du CHU Hassan II-FES, et de prédire les facteurs de réponse au traitement.

II. Période et type de l'étude:

Nous avons conduit une étude rétrospective analytique, dont la période d'inclusion s'étend de 2009 à 2020, mené au sein du service de gastro-entérologie du CHU Hassan II-FES.

L'étude a été porté sur 176 malades suivi pour achalasia ayant bénéficié d'un traitement endoscopique au sein du service

III. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans l'étude tous les patients de plus de 18 ans présentant des signes en faveur d'achalasia :

- Cliniques : principalement la dysphagie.

et

- Endoscopiques : dilatation, stase œsophagienne, signe de Ressaut (+)

et/ou

- Manométriques : troubles de relaxation du SIO, hypertonie du SIO, apéristaltisme œsophagien
- +/- Radiologiques : sténose régulière et filiforme du bas œsophage, dilatation œsophagienne en amont.

Absence d'autres troubles moteurs.

IV. Critères d'exclusion :

Patients ayant bénéficié d'une dilatation pneumatique ou d'une myotomie endoscopique ou chirurgicale.

V. Recueil des données:

Les données ont été recueillies à partir des dossiers des patients, des observations médicales, des registres d'endoscopie, de manométrie et de dilatation.

Pour chaque patient, nous avons noté les données suivantes : âge, sexe, origine géographique, données cliniques, résultats paracliniques, prise en charge thérapeutique, suivi et complications.

Toutes les informations collectées lors de ces travaux ont été traitées de manière confidentielle.

La collecte des données était rétrospective, donc un consentement éclairé n'était pas nécessaire.

VI. Analyse statistique :

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Excel 2013.

Dans un premier temps, une analyse descriptive des aspects sociodémographiques et des caractéristiques cliniques ainsi qu'une description de la population ont été effectuées. L'analyse descriptive a été effectuée à l'aide de calculs de proportions pour des variables qualitatives (fréquence, pourcentage), et de moyennes pour les variables quantitatives. Dans un second temps, les différentes comparaisons de fréquences ont été faites à l'aide du test du chi-square (χ^2). Nous avons procédé à des analyses multi variées par régression logistique. Le niveau $p < 0,05$ était considéré comme la valeur seuil ou de la signification.

VII. Techniques endoscopiques:

1. Dilatation pneumatique:

La procédure a été réalisée par la même équipe de travail.

Nous avons utilisé un ballonnet Rigiflex System 35mm (Boston Scientific, Marlborough, MA, États-Unis) (**Figure 1**) et un ballonnet Wilson-Cook (30mm, 35mm) (**Figure 2**).

La procédure se réalise sous contrôle endoscopique et toujours sous AG avec intubation afin de prévenir l'inhalation du contenu gastrique.

D'abord un repérage du cardia sous scopie est réalisé.

Le ballonnet est monté sur un fil guide, placé préalablement au cours d'une endoscopie. Puis une dilatation pneumatique sous scopie au ballonnet 35 mm, 2 fois 1 minute à 7 et 8 Psi, jusqu'à disparition de l'empreinte du cardia

Ensuite un contrôle par endoscopie à la fin du geste pour éliminer une complication.

Les patients sont hospitalisés après pour une surveillance des complications de post dilatation et la sortie est programmée le lendemain de la dilatation.

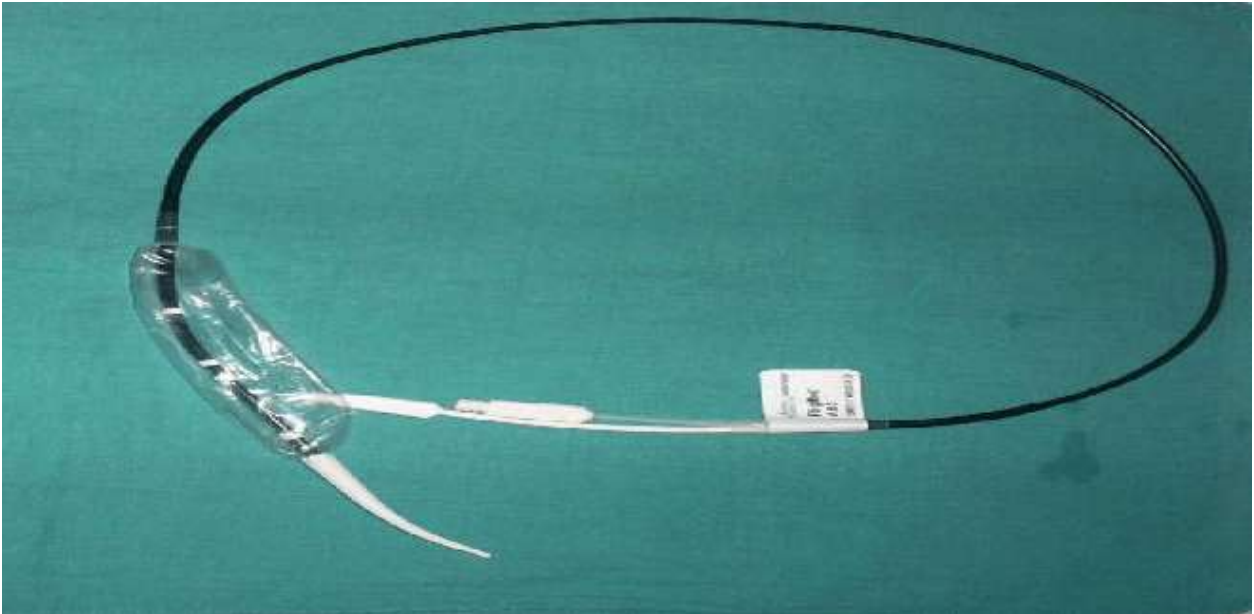


Figure 1 : ballonnet Rigiflex System (35mm)

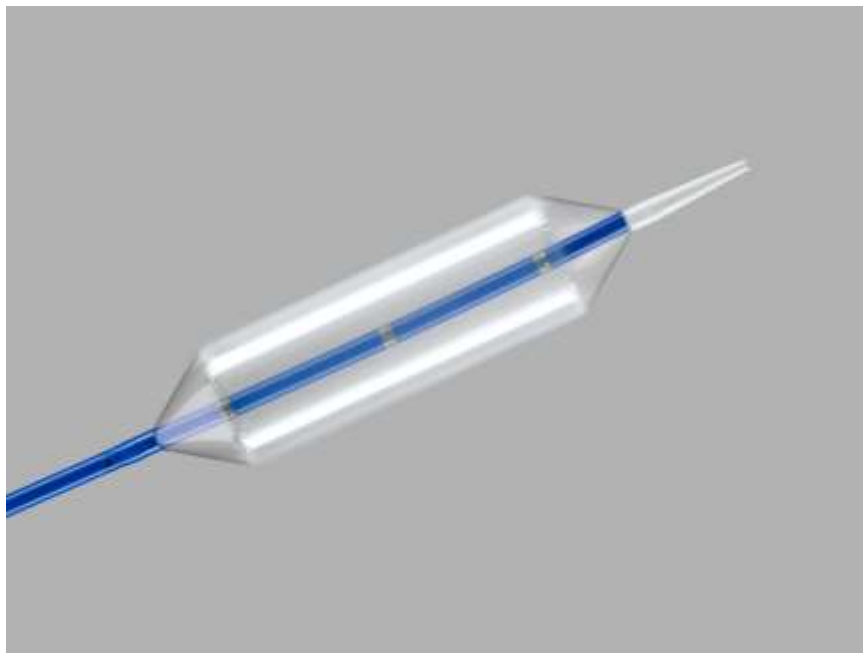


Figure 2 : ballonnet wilson-Cook (30mm)

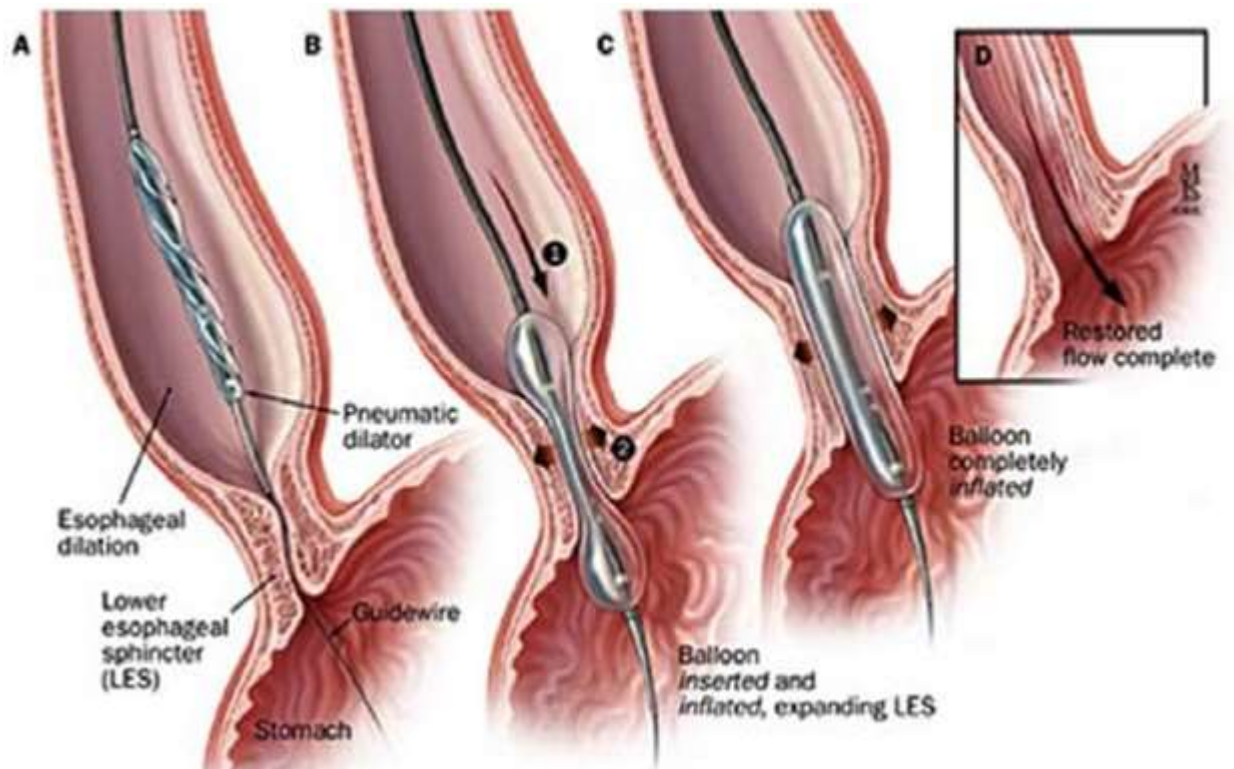


Figure 3 : dilatation endoscopique par ballonnet (8)

2. POEM :

La myotomie per-orale par voie endoscopique (POEM) est une technique récente décrite en 2010 par Inoue et al. (9).

Il s'agit d'une nouvelle technique en plein développement, pour l'instant réservée à quelques centres experts, habitués à la dissection sous-muqueuse œsophagienne

Cette technique est réalisée selon les étapes suivantes :

1. Incision muqueuse 10 cm au-dessus de la jonction oesogastrique
2. Dissection sous-muqueuse créant un tunnel d'environ 12 cm jusqu'à la jonction oesogastrique
3. Section axiale de la couche circulaire interne 7 cm au dessus et 2 cm au-dessous la jonction oesogastrique
4. Fermeture de l'incision muqueuse par clips

La durée moyenne de la procédure varie entre 90 et 120 minutes.

Les contres indications du geste sont : comorbidités pulmonaires sévères, troubles de coagulations et une atteinte muqueuse œsophagienne ultérieure (résection endoscopique, radiofréquence ou radiothérapie).

L'utilisation d'une insufflation de dioxyde de carbone est préférée pour réduire le risque d'emphysème et de pneumopéritoine.

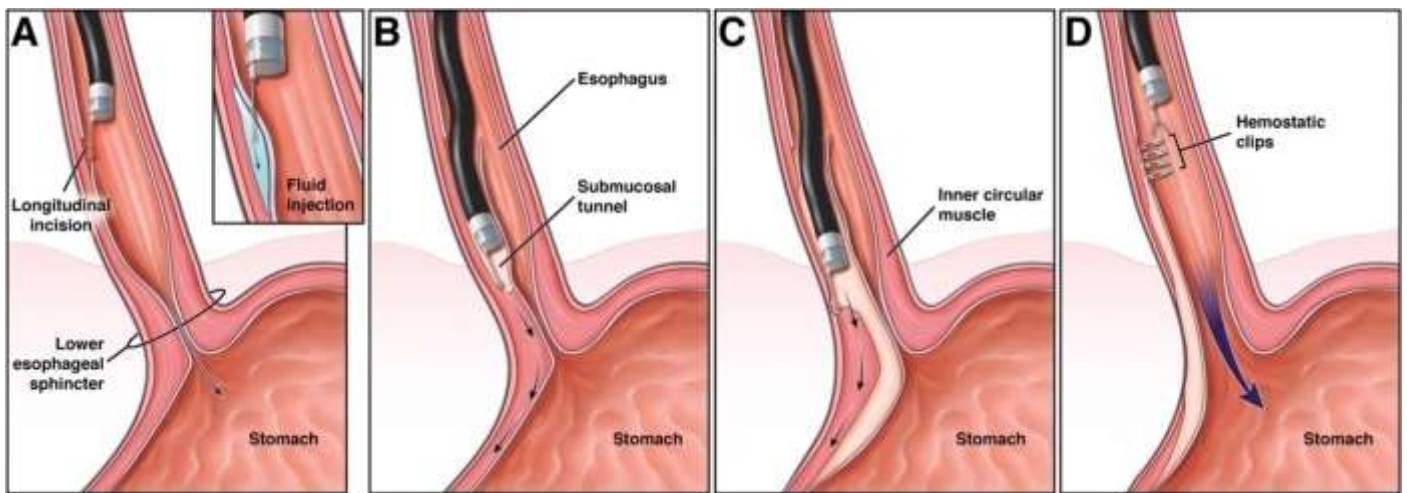


Figure 4 : technique de la myotomie per-oraie par voie endoscopique (10)

VIII. Evaluation clinique :

Lors de la première consultation, et à toutes les consultations post-traitement, les symptômes ont été évalués selon le score d'Eckardt.

Ce score inclut 4 items : la dysphagie, les régurgitations, la présence de douleur thoracique et la perte de poids. Chacun des 3 premiers items est coté de 0 à 3, avec 0 = pas de symptômes, 1 = symptômes occasionnels, 2 = symptômes quotidiens, 3 = symptômes survenant à chaque repas. La perte de poids, dernier item de ce score, est coté également de 0 à 3, avec 0 = pas de perte de poids, 1 = perte de moins de 5 kilos strictement, 2 = perte de poids allant de 5 à 10 kilos et 3 = perte de plus de 10 kilos.

Le critère de jugement principal était la rémission clinique défini comme un score d'Eckardt total ≤ 3 et aucun item du score supérieur ou égal 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 > 3 .

Un RGO a été recherché et était diagnostiqué par la survenue de symptômes cliniques et/ou la présence d'une œsophagite lors de l'endoscopie de contrôle.

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 5 : score d'Eckardt



RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. La fréquence :

Durant une période de 10 ans (janvier 2009 – Décembre 2019), 176 cas d'achalasia ont été traités par voie endoscopique au sein du service.

2. Age :

L'âge moyen des patients de notre série était de 46 ans ; avec des extrêmes de 16 ans et 81 ans.

La tranche d'âge la plus représentative et celle comprise entre 30 et 50 ans (65% de l'ensemble des cas) et 14,28% des malades ont moins de 30 ans. (Figure 5).

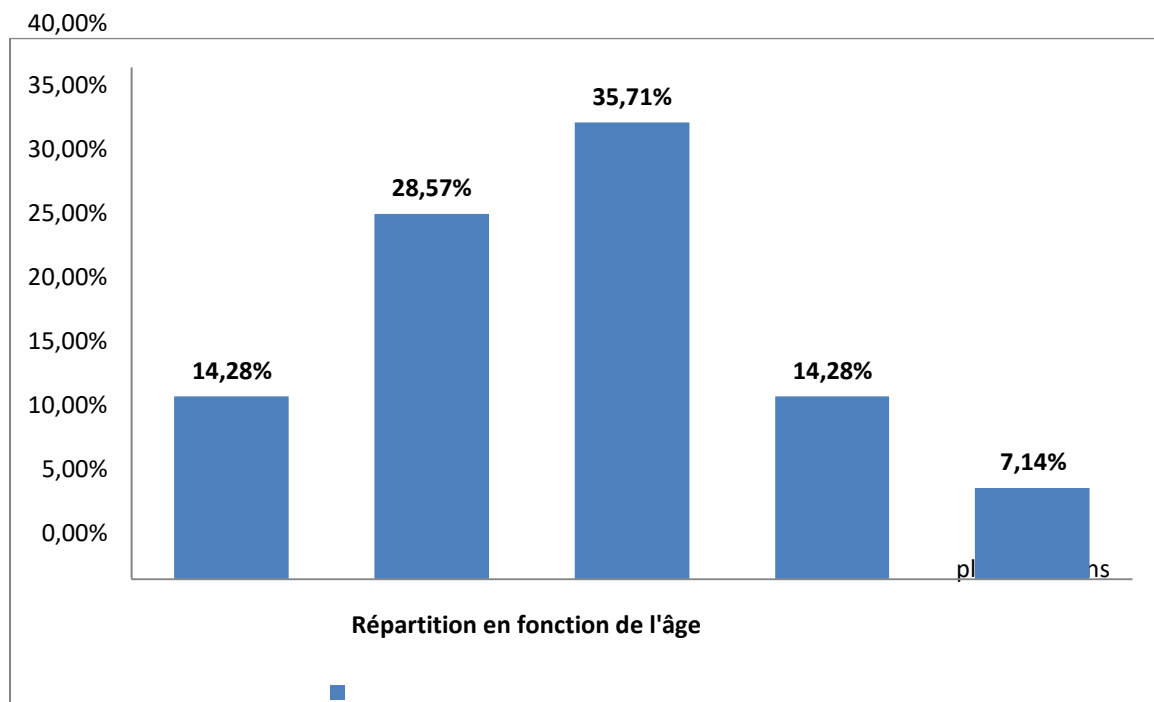


Figure 6 : répartition des patients en fonction de l'âge

3. Sexe :

Dans notre série on note une légère prédominance masculine avec 96 hommes (54,5%) et 80 femmes (45,5%). Le sexe-ratio H/F = 1,2.

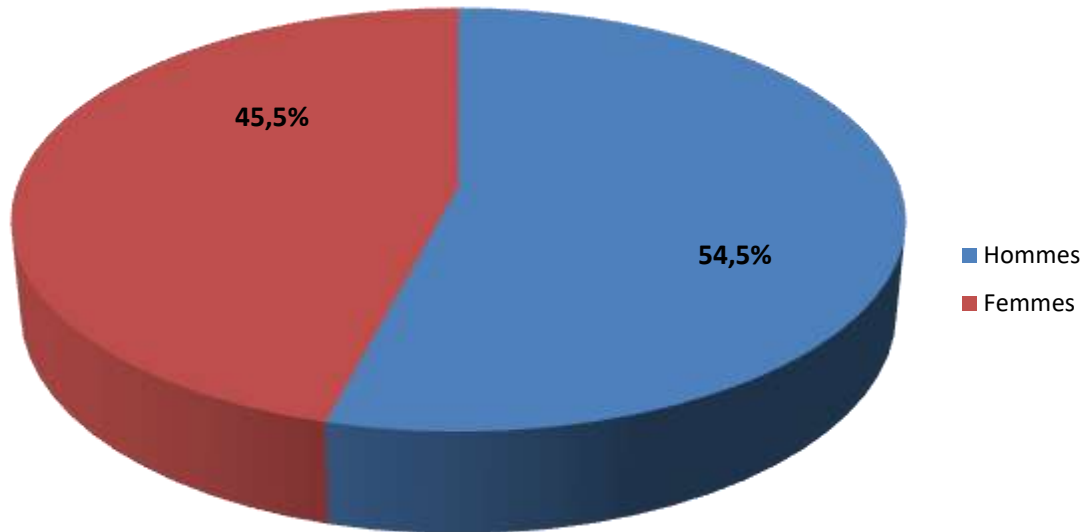


Figure 7 : répartition des patients en fonction du sexe

II. Données cliniques :

1. Signes cliniques :

- **La dysphagie :**

C'est le symptôme le plus courant et le plus précoce de la maladie, il est retrouvé chez tous les patients (100% des cas), il s'agit d'une dysphagie basse capricieuse, longtemps intermittente avec une aggravation très lente, elle est sélective pour les solides dans un stade précoce puis intéresse les solides et les liquides à un stade tardif.

- **Amaigrissement :**

Il est présent chez 96 patients (54,5%).

- **Les douleurs thoraciques :**

Elles sont présentes chez 38 patients (21,5%), il s'agit des douleurs pseudo-angineuses, des brûlures, ou de pesanteurs rétro-sternales.

- **Le pyrosis :**

Il est présent chez 51 patients (28,9%).

- **Les régurgitations :**

Elles sont notées dans 101 patients (57,3%), survenant surtout la nuit et favorisées par le décubitus, elles sont faites de rejet d'aliments non digérés.

- **Odynophagie :**

Elle est présente chez 18 malades (10,2%).

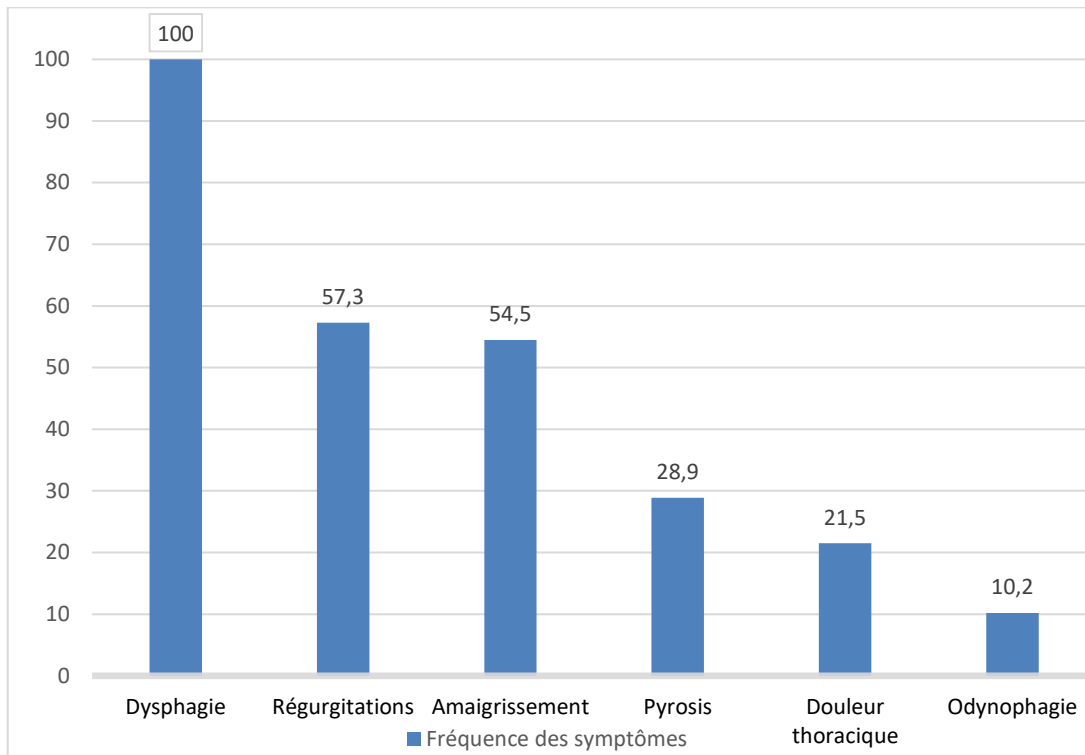


Figure 8 : La fréquence des différents signes cliniques

2. Score d'Eckardt initial :

Le score est en moyenne de 6,7 avec des extrêmes allant de 3 à 9.

103 malades avaient un score entre 6 et 7

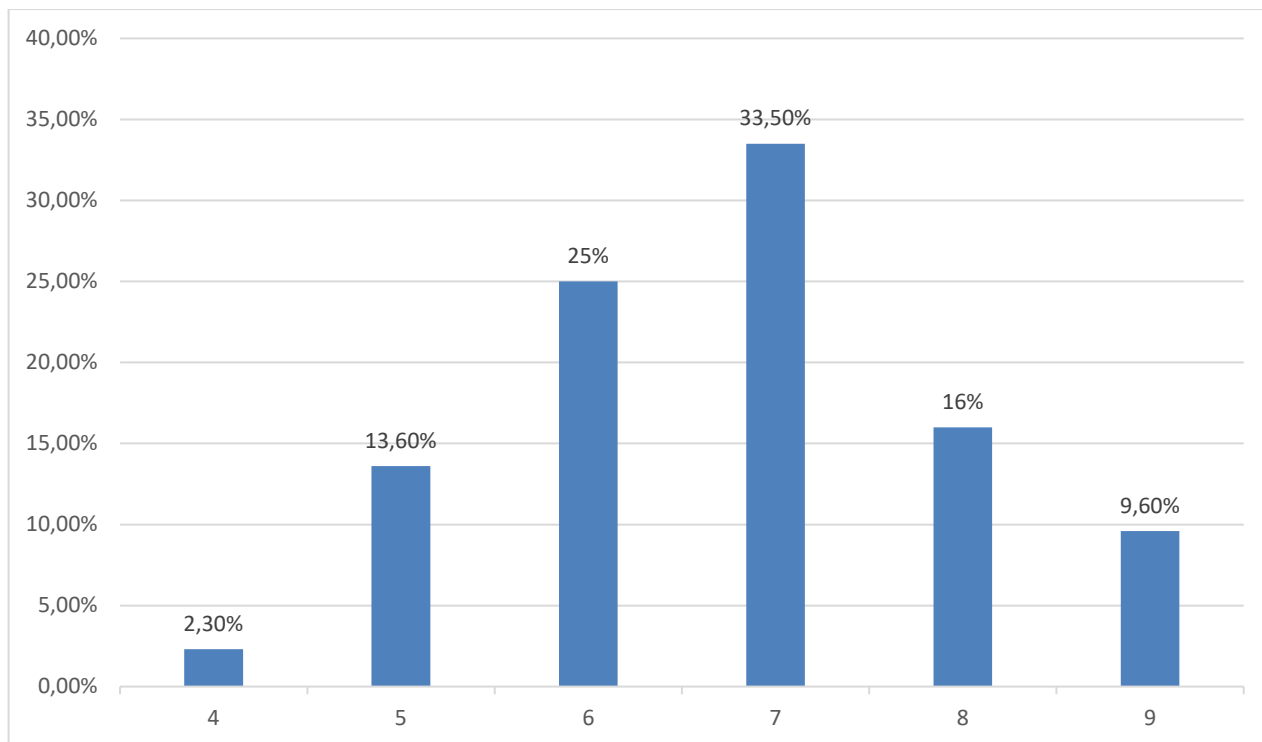


Figure 9 : répartition en fonction du score d'Eckardt

III. Données paracliniques :

1. La fibroscopie œsogastroduodénale :

La FOGD a été réalisée chez tous les patients de notre série. Elle a objectivé :

- Un signe de ressaut chez 102 malades (57,9%).
- Une dilatation de l'œsophage a été retrouvée chez 133 malades (75,5%).
- Une stase œsophagienne objectivée chez 120 patients (68%), de type alimentaire dans 55 cas et salivaire dans 65 cas.
- Un œsophage atone chez 20 malades (11,3%).

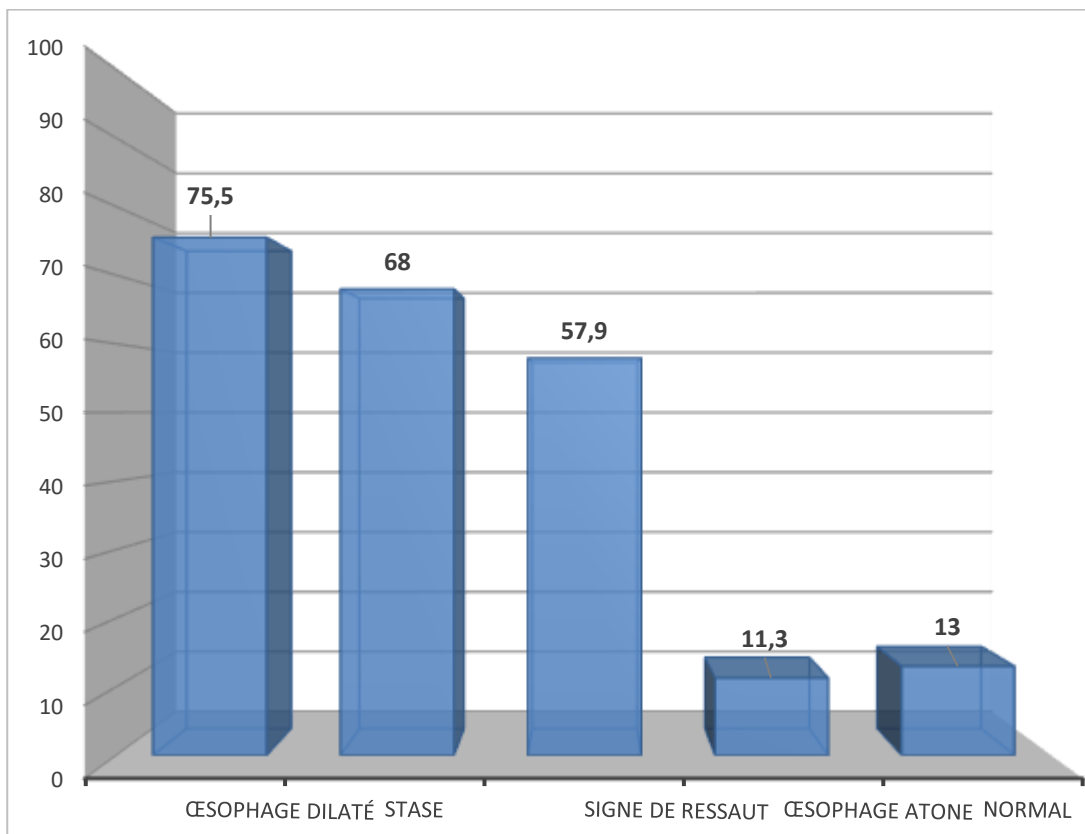


Figure 10 : répartition en fonction des résultats de la FOGD



Figure 11 : aspect endoscopique d'une stase salivaire

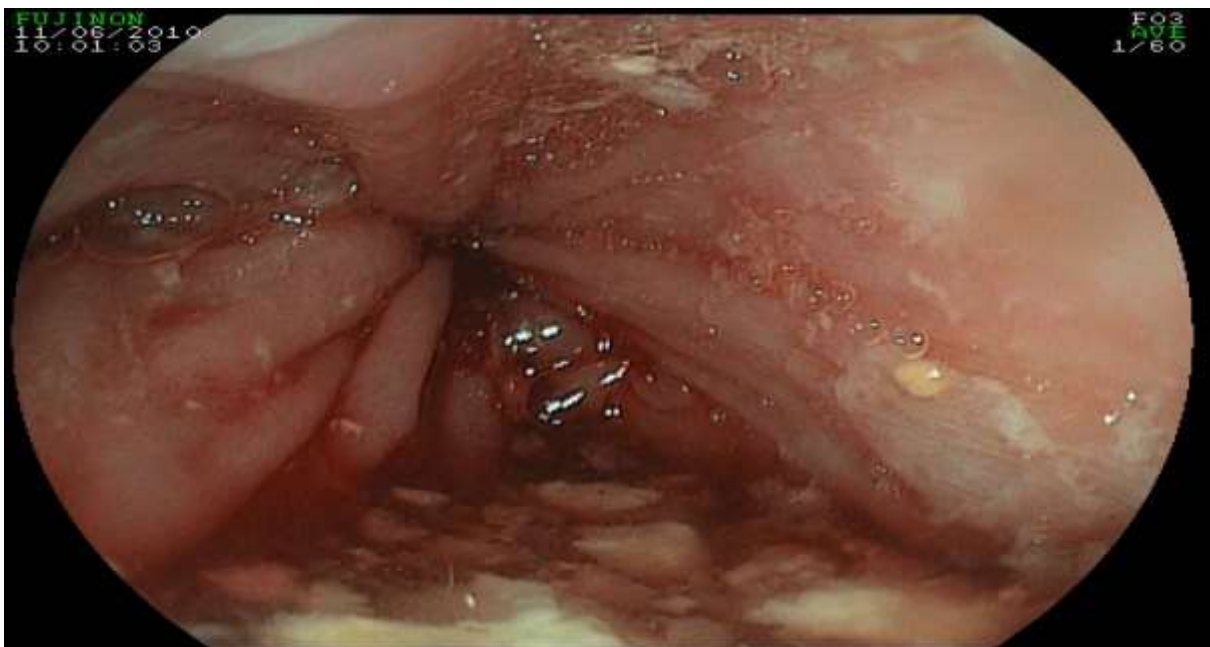


Figure 12 : aspect endoscopique d'une stase alimentaire avec aspect en rosette du cardia

2. Le transit œsogastroduodéal :

Le transit œsogastroduodéal est pratiqué chez 82 malades (soit 46% de l'ensemble des malades), il est normal chez 3 patients (3,6%), alors qu'il a montré un œsophage atone avec un niveau hydroaérique chez 20 patients (24,3%). Une dilatation œsophagienne en amont d'une sténose du bas de l'œsophage est retrouvée chez 38 patients soit (46,3%) ; la moyenne du grading de dilatation est de 1,64 cm ; une dilatation importante « œsophage tortueux en chaussette » chez dix patients (12%). Une stase alimentaire est retrouvée chez 24 malades (29,2%).



Figure 13 : aspect en bec d'oiseau au transit œsophagien

3. Tomodensitométrie cervicale et thoraco-abdominale :

Elle a été réalisée chez 37 patients soit 21% ;

Chez 14 patients le scanner est revenu normal et dans le reste des cas on y trouve un aspect de mégaoesophage.

4. La manométrie œsophagienne :

La manométrie a été réalisée chez 159 patients, soit 90,3% des cas, répartie en 150 MC et 9 MHR.

La manométrie n'a pas été réalisée chez 17 malades (10%).

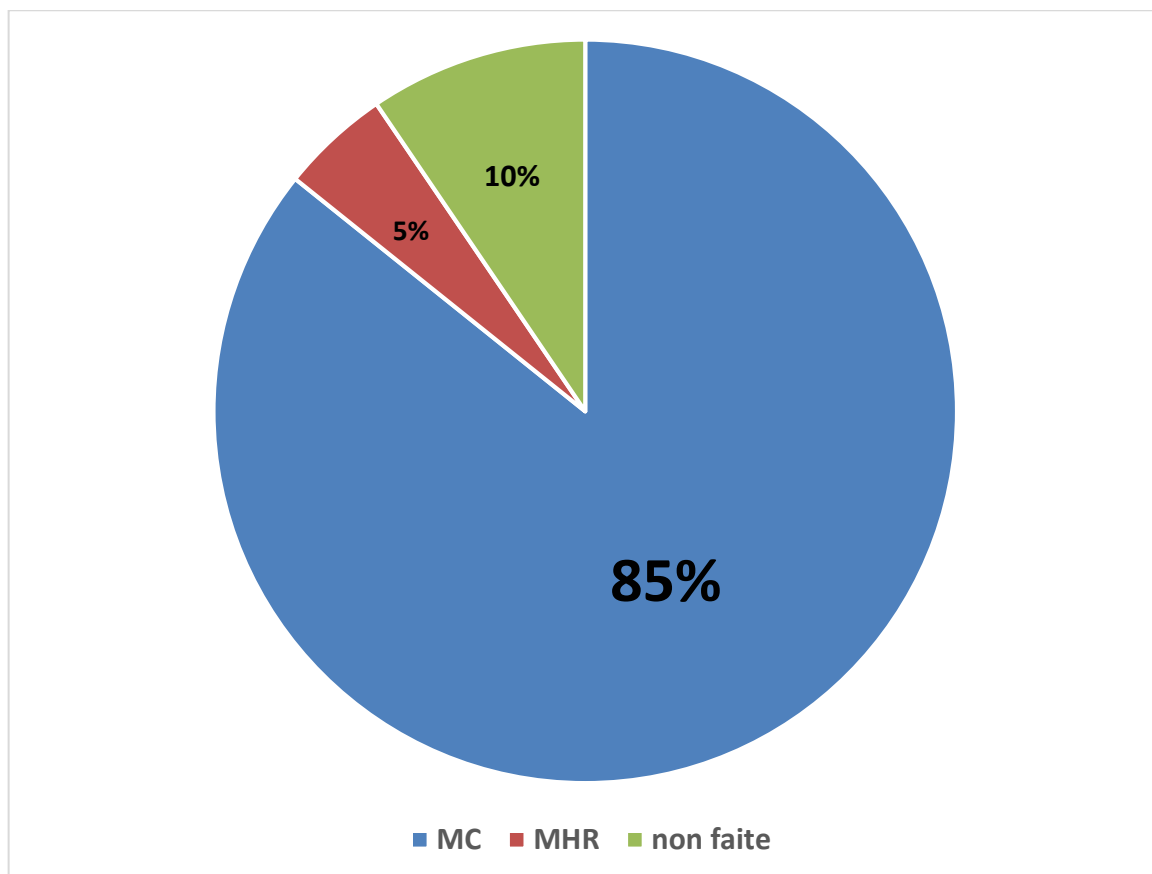


Figure 14 : Répartition des patients selon le type de manométrie œsophagienne réalisée

5. La manométrie conventionnelle :

i. La pression de repos du SIO :

Dans notre série la pression du SIO était normale chez 22 patients soit 14,6% des cas, alors qu'une hypertonie sphinctérienne est observée chez 128 patients soit 85,4%.

ii. La relaxation du SIO :

La relaxation normale du SIO était incomplète chez 139 patients (92,6%). Elle était nulle chez 3 patients (2%), et n'a pas été évaluée chez 8 patients (5,4%).

iii. Les contractions œsophagiennes :

L'apéristaltisme œsophagien est mis en évidence chez 150 patients explorés. Il est complet chez 147 patients (98%). Il est incomplet chez 3 malades (2%).

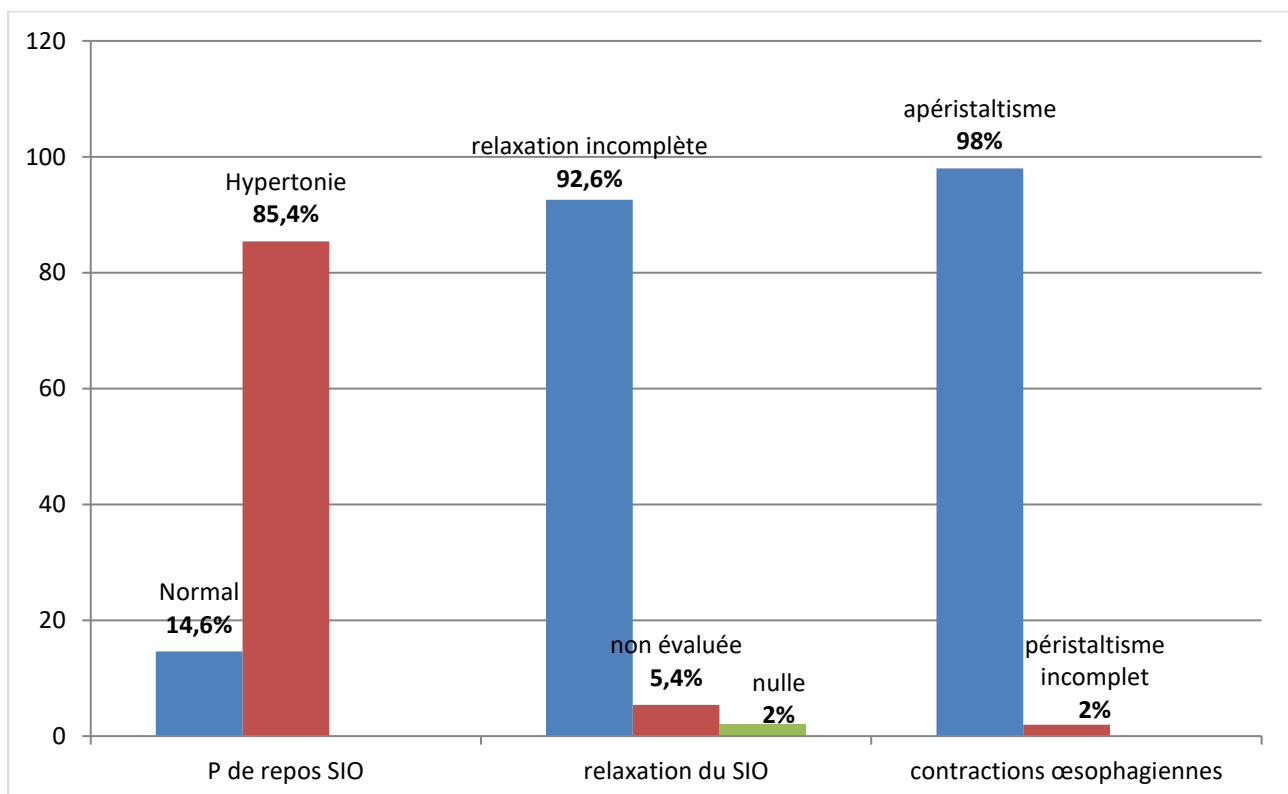


Figure 15 : résultat de la manométrie conventionnelle

6. Manométrie à haute résolution :

Seulement 9 de nos patients (5%) ont pu avoir une MHR et ceci est dû à son non disponibilité dans notre structure. L'ensemble des MHR ont été réalisées au CHU de Rabat (Avicenne).

La MHR a mis en évidence :

- PRI élevée chez les 9 patients
- Absence de contractions dans 7 cas
- Pressurisation panoesophagienne dans 7 cas
- Présence de fragments de contraction distale dans 2 cas

Ceci a permis de classer les patients en achalasia de type II dans 7 cas et type III dans 2 cas selon la classification de Chicago.

IV. Données thérapeutiques :

1. Moyens :

La DP, qu'elle soit exclusive ou associée à un autre traitement, a été réalisée chez 168 de nos patients soit 96%; la POEM chez 11 patients soit 6,25 % et 30 patients soit 17% ont bénéficié d'un traitement chirurgical (une cardiomyotomie de Heller avec système anti-reflux).

Parmi les patients opérés, un seul malade a bénéficié d'une chirurgie exclusive, en raison du risque élevé de perforation sous traitement endoscopique.

Tableau 1 : différents moyens du traitement utilisés

	Dilatation exclusive	POEM exclusive	Association dilatation-chirurgie	Association dilatation-POEM	Chirurgie exclusive
Effectif	137	6	27	5	1
Pourcentage	77,8%	3,4%	15,3%	2,8%	0,6%

2. Résultats :

2.1. La dilatation pneumatique :

Parmi les 168 patients dilatés, 100 soit 59,5 % ont bénéficié d'une seule DP; 61 patients soit 36,3% ont eu 2 à 3 séances de DP et 7 patients soit 4,1% ont eu plus de 3 séances de DP

A noter que la moyenne de nombre de dilatation été estimée à 1,64.

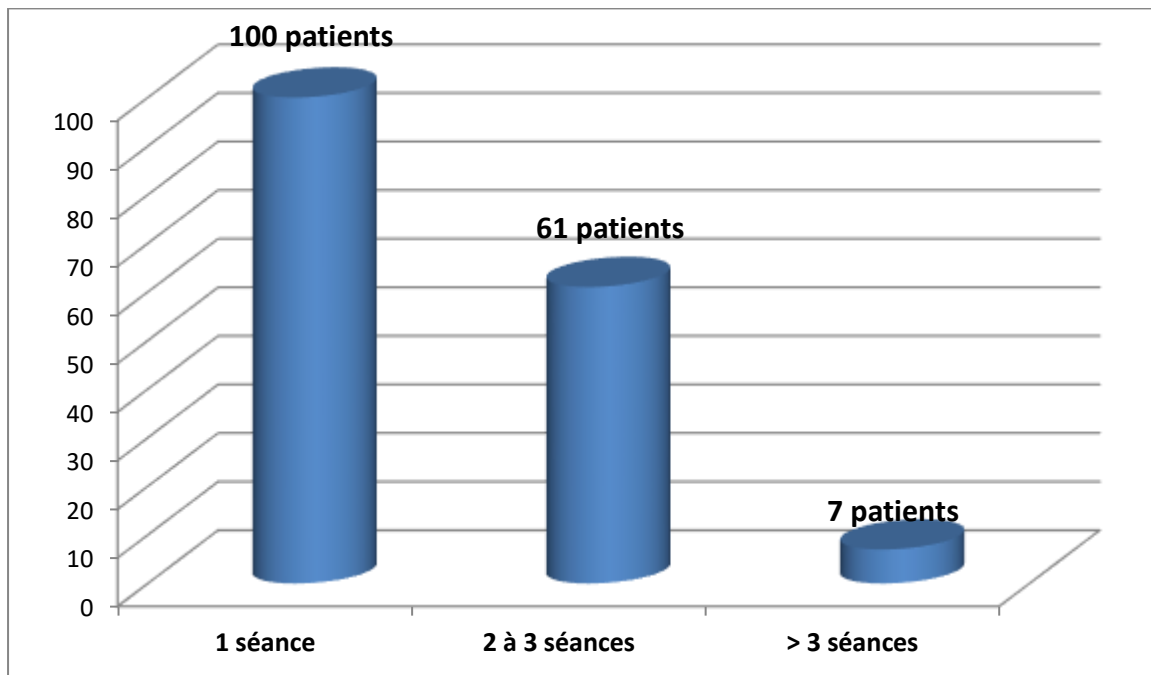


Figure 16 : Réponse thérapeutique selon le nombre de DP

Parmi les 168 malades dilatés, on a noté : un cas de perforation post dilatation ayant nécessité le recours à une chirurgie en urgence ; 2 cas de pyrosis réfractaire post-dilatations pneumatiques ; 2 patients ont eu une dyspnée laryngée et 2 autres des douleurs thoraciques.

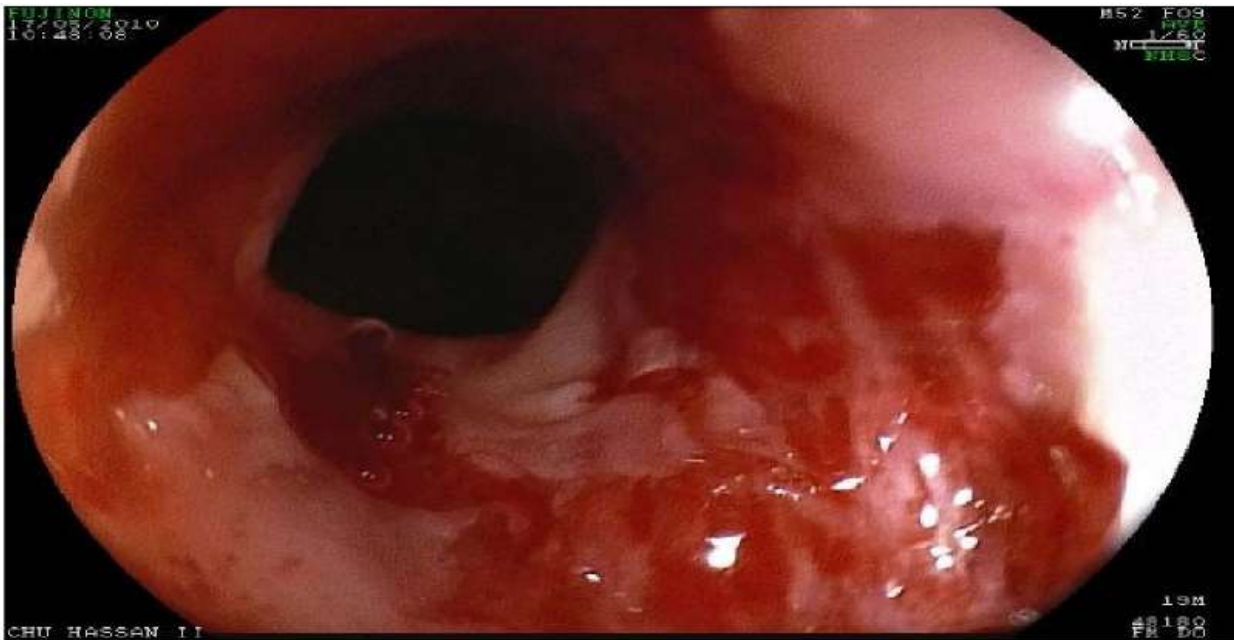


Figure 17 : Aspect endoscopique d'une déchirure du cardia après dilatation pneumatique

2.2. La POEM :

Les cas de POEM sont les premiers faits au Maroc, et depuis ces dernières années, notre institution avait été le seul hôpital au Maroc où la myotomie endoscopique per-orale pourrait être exécuté.

Dans notre série, la POEM a été réalisé chez 11 patients (6,25%) dont 6 en première intention et 5 après échec de la dilatation pneumatique.

La manométrie haute résolution a permis de distingué 3 types : type I (2 malades), type II (4 malades) et type III (2 malades) selon la classification de Chicago.

On noté une amélioration significative du score d'Eckardt de tous les malades à 3 mois, et 1 an après la POEM.

Une seule complication sévère a été notée dans notre série, il s'agissait d'une perforation avec pneumopéritoine et pnemomédiastin d'amélioration favorable sous traitement médical et 2 cas de reflux gastro-œsophagien post-procédure mis sous inhibiteurs de la pompe à proton (IPP).

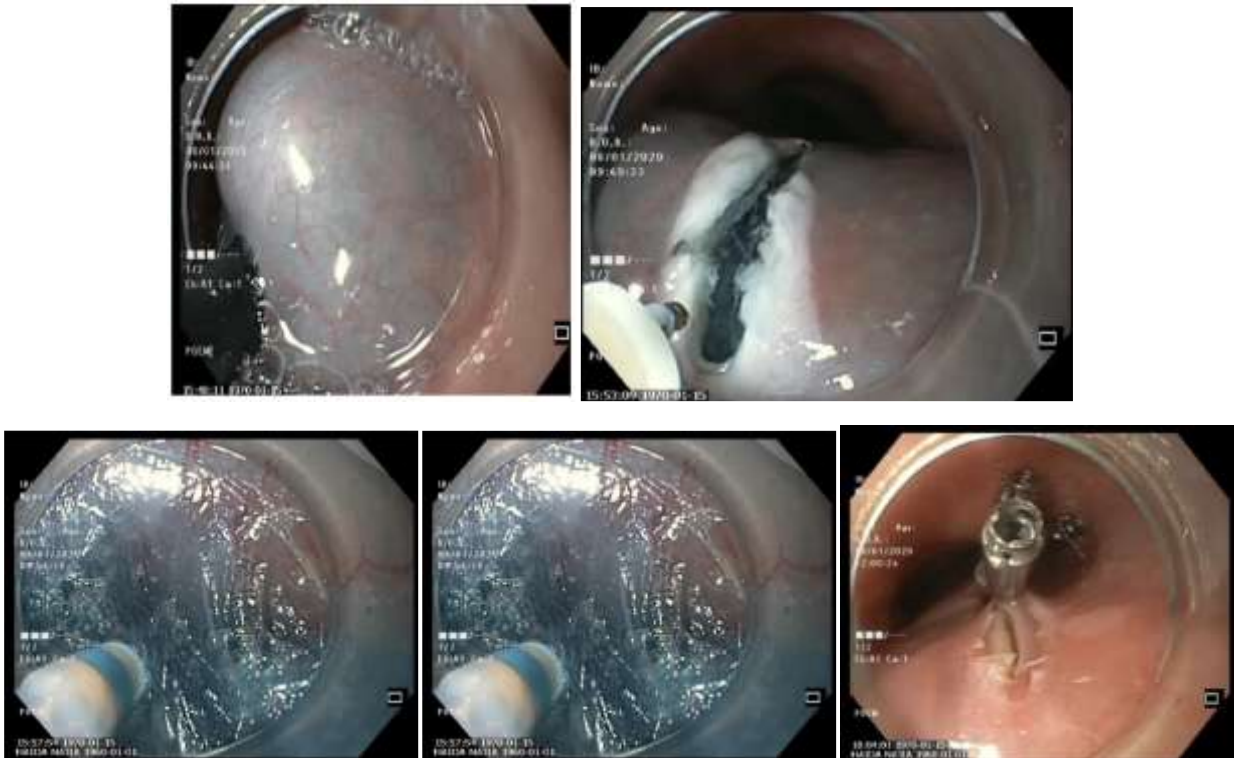


Figure 18 : Images montrant les différentes étapes de POEM (images du service d'endoscopie de gastro-entérologie du CHU Hassan II de FES)

2.3. Traitement chirurgical :

Les patients traités par chirurgie étaient au nombre de 30 soit 17%. Parmi ces patients, un seul a eu une myotomie de Heller en première intention. Cependant 16,5%, soit 29 patients, l'ont eu après un échec de la dilatation ou survenu de complications.

2.4. Evolution :

Nous avons étudié l'évolution du score d'Eckardt en fonction du temps. D'abord au moment du diagnostic: tous nos patients présentaient un score supérieur à 3 ; La moyenne du score d'Eckardt était à 6,7.

La rémission clinique était définie par un score ≤ 3 après un maximum de 3 séances de dilatation pneumatique.

Parmi les patients inclus, 137 patients soit 77% avaient un score ≤ 3 et 32 patients soit 18% avaient un score > 3 . Les données ont manqués pour 9 patients soit 5%.

La moyenne du score s'est améliorée et passée à 2,5.

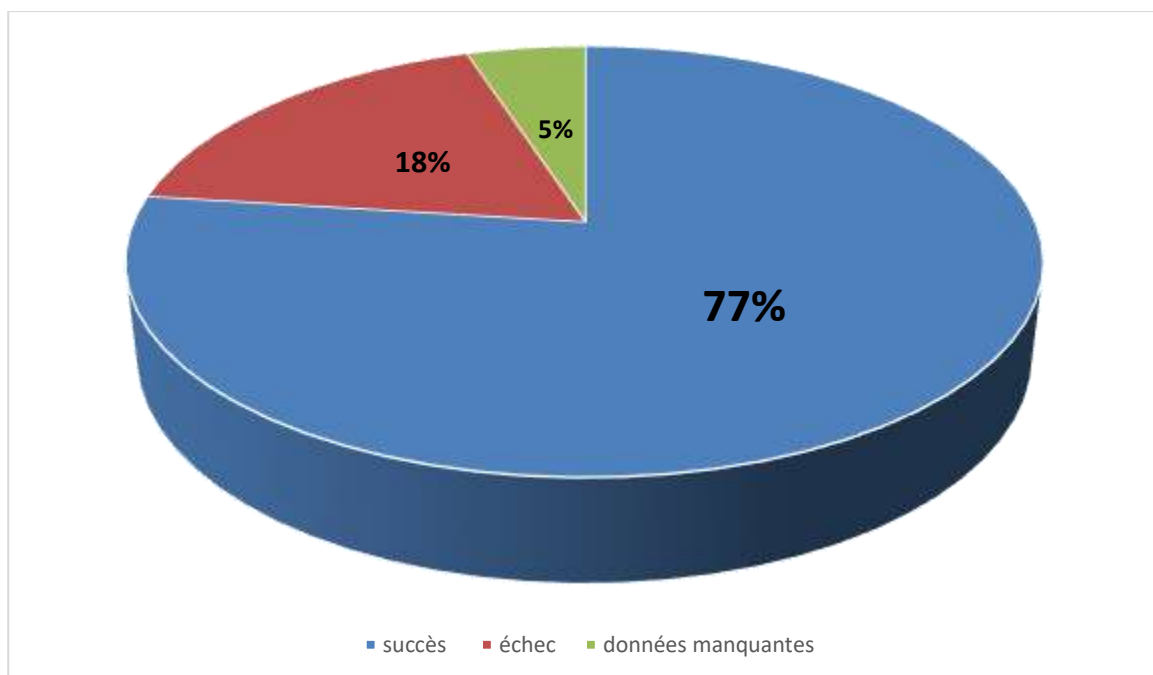


Figure 19 : score d'Eckardt après la dilatation pneumatique



DISCUSSION

I. Définition et épidémiologie:

L'achalasia est un trouble moteur de l'œsophage, défini par l'absence de contractions propagées dans le corps de l'œsophage et par un défaut de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage en réponse aux déglutitions.

L'évolution spontanée conduit à une dilatation progressive de l'œsophage ou mégaoesophage (1).

L'incidence de l'achalasia a été estimée aux alentours de 0,5 pour 100.000 habitants. La fréquence est plus élevée en Amérique du nord, Europe de l'ouest et Australie (11).

L'achalasia touche de façon égale l'homme et la femme avec un sex-ratio de 1 ; Elle affecte tous les âges mais le plus souvent entre 20 et 50 ans, elle est rare avant 15 ans (12).

Tableau 2 : caractéristiques démographiques dans la littérature

Séries	Effectifs	Année	Moyenne d'âge	Extrême d'âge	Sex-ratio H/F
Liliswar (13)	25	2005-2010	43	18-72	1,27
Kamil Gulpinar (14)	40	2002-2012	41	18-60	0,81
El Amrani (15)	14	2006-2016	40	20-65	1,33
Rossetti (16)	195	1992-2003	45,2	12-79	0,87
Sweet (17)	113	1993-2006	48	-----	0,66
Subrato (18)	211	1996-2003	47	12-85	1,08
Dan et al (19)	16	-----	38,4	16-73	0,45
Frisoni Romain (20)	21	2000-2014	43,4	-----	2
Notre série	176	2009-2018	46	16-81	1,2

L'âge moyen de nos patients était de 46 ans avec des extrêmes allant de 16 à 81 ans, il est proche de celui retrouvé dans la littérature. Certaines séries rapportent une moyenne d'âge inférieur à 40ans (19).

Dans notre série, il existe une prédominance masculine avec 96 hommes et 80 femmes, le sex-ratio H/F était de 1,2, celui-ci varie selon les séries entre 0,45 et 2 (19-20).

II. Etiopathogénie de l'achalasia (1,21) :

Depuis le premier cas d'achalasia décrite par Sir thomas Willis en 1672, de nombreuses théories ont été proposées pour mieux comprendre l'étiopathogénie de cette pathologie.

Des études faites sur des pièces de résections ont décrit des anomalies nerveuses extra-myentériques : lésions dégénératives des ganglions de la portion caudale du noyau ambigu et du noyau moteur dorsal du vague.

Des anomalies nerveuses myentériques concernant surtout le plexus nerveux intramural d'Auerbach, avec réduction du nombre, voire une absence des cellules ganglionnaires myentériques.

Ces anomalies touchent initialement les fibres inhibitrices postganglionnaires, ayant le vasoactive intestinal peptid (VIP) ou le monoxyde d'azote comme neurotransmetteurs et sont responsables de l'augmentation du tonus du SIO et de sa relaxation incomplète.

Des nombreuses hypothèses ont été établies pour expliquer l'étiologie de l'achalasia :

1. Hypothèse génétique:

Une association des allèles HLA-DQA1 et HLA-DQB1 et la présence des anticorps dirigés contre les neurones myentériques œsophagiens a été objectivée chez les sujets présentant l'achalasia.

2. Hypothèse infectieuse :

Chez les sujets génétiquement prédisposés, une infection par certains virus à tropisme neurologique ayant une prédilection pour l'épithélium malpighien de l'œsophage, comme le virus herpes simplex de type 1, le virus varicelle-zona, le virus de la rougeole ou le virus de la poliomyélite.

3. Hypothèse auto-immune:

Une étude de Booy et al a montré que les patients avec achalasia étaient 3,6 fois plus susceptibles de présenter une maladie auto-immune, donc 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.

III. Etude clinique :

1. Le délai diagnostique:

Le délai moyen entre l'apparition des signes cliniques et l'établissement du diagnostic varie selon les séries.

Tableau 3 : le délai entre les symptômes et l'établissement du diagnostic

Séries	Liliswar Kaman (13)	Subrato (18)	Gianluca Rossetti (16)	Kamil Gulpinar (14)	Sweet (17)	El Amrani (15)
Délai	12-360 mois	35 mois	54 mois	36 mois	54 mois	55 mois

Le retard du diagnostic est lié à une tolérance des symptômes par le malade et par l'interprétation erronée rassurée par la normalité de l'endoscopie (22).

2. Les signes cliniques :

- **La dysphagie:** c'est le maitre symptôme de toutes les séries, 100% dans notre travail et dans les travaux de Liliswar, Rossetti, Sweet.
- **Amaigrissement :** 54,5% dans notre série et 58% pour Subrato.
- **Régurgitations :** observées chez 57,3% des patients de notre travail, alors

qu'elles sont respectivement de (100%-22,1%) pour Rossetti, (71%-44%) pour Subrato, (69%-48%) pour Sweet, (56% - 36%) pour Liliswar.

- **Pyrosis:** retrouvés chez 28,9% de nos patients.
- **Les douleurs thoraciques :** présentes chez 21,5% des cas pour notre série, 56% pour Sweet, 32% pour Subrato, et 16% pour Liliswar.

Le tableau ci-dessous montre la fréquence des principaux signes cliniques retrouvés dans notre série en comparaison avec les données de la littérature.

Tableau 4 : fréquence comparative des principaux signes cliniques

Auteurs	Dysphagie	Amaigrissement	Régurgitations	Pyrosis	Douleurs thoraciques	Signes respiratoires
Liliswar (13)	100%	-----	56%	36%	16%	-----
Subrato (18)	99%	58%	71%	44%	32%	26%
Gianluca Rossetti (16)	100%	-----	100%	22%	----- -	-----
El Amrani (15)	100%	86%	43%	29%	29%	-----
Sweet (17)	100%	-----	69%	48%	56%	-----
Notre série	100%	54,5%	57,3%	28,9%	21,5%	-----

IV. Etude para-clinique:

1. La fibroscopie œsogastroduodénale :

C'est l'examen de première intention devant une dysphagie, il permet d'éliminer une sténose organique du bas œsophage et surtout un cancer (1).

Une endoscopie normale n'exclut pas le diagnostic d'achalasia. La sensibilité de l'examen est évaluée à 50% (1).

La FOGD est moins performante que la manométrie œsophagienne en matière d'achalasia, 13% de nos patients achalasiques ont une FOGD normale, 40% dans le travail de Serraj (23), 23% dans les résultats de la nationale université de Singapour (24) et 5% dans l'étude rétrospective d'Alan J (25), 23,3% à université de Wisconsin aux Etats Unis.

Elle peut montrer des arguments en faveur d'une achalasia lorsqu'il y a un spasme œsophagien avec une distension et stase alimentaire ainsi qu'une sensation de ressaut au moment du passage du cardia (23).

En cas de stase alimentaire et après un lavage soigneux, la muqueuse apparait blanchâtre, par la candidose ou par l'œsophagite de stase.

Il n'y a jamais de lésion typique d'œsophagite par reflux, toute anomalie doit être biopsie en raison de risque de greffe néoplasique (1).

2. Le transit œsogastroduodénal :

Le transit œsogastroduodénal présente une moins bonne sensibilité que la manométrie œsophagienne pour le diagnostic d'achalasia, il ne permet de détecter qu'environ un patient sur deux au stade précoce de la maladie (26, 27).

L'image typique sur un TOGD est celle d'une dilatation de l'œsophage en amont d'un rétrécissement régulier en bec d'oiseau du bas œsophage.

A un stade tardif, l'allongement de l'œsophage donne un aspect en chaussette ou méga dolicho-œsophage (1).

Plusieurs classifications ont été établies, la plus simplifiée est celle proposée par Ressano Maalenchini, elle classe l'achalasia en 4 stades radiologiques en fonction du degré de distension de l'œsophage (figure 20) :

- 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.

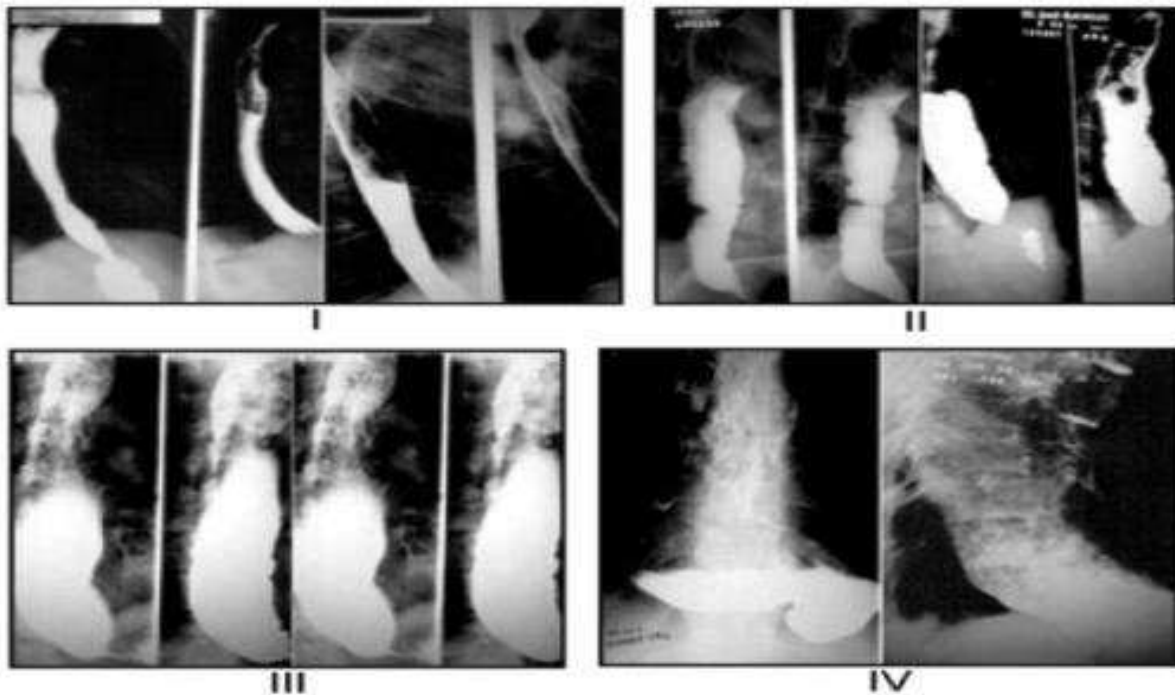


Figure 20 : Classification radiologique de l'achalasia

Chez les 82 patients ayant bénéficié d'un TOGD on a objectivé la présence d'un aspect typique dans 90% des cas. Il s'agissait surtout des patients ayant présentés des symptômes avant que la manométrie conventionnelle ne soit disponible. Et on notait un œsophage atone avec un niveau hydroaérique dans 24,3% des cas, un aspect tortueux avec un aspect en bec d'oiseau dans 71,9% des cas et le TOGD était normal dans 3,75% des cas.

A la Cleveland Clinic Foundation (30), l'étude d'un TOGD a suspecté le diagnostic dans 93% des cas, à la National University of Singapore (24) le TOGD a permis le diagnostic chez 72% des patients, et chez 25% des patients à l'université de Wisconsin aux Etats Unis.

Edgard Achkar dans sa lettre à Blam et all (31) a confirmé l'absence de corrélation entre la sévérité clinique et les données de la radiologie, par contre Salis et all (32) dans un travail sur 304 patients parle de la constatation d'une relation statistique entre l'ancienneté des régurgitations et la dilatation œsophagienne.

De nombreuses études ont proposé de tenir compte du stade radiologique dans le choix de la méthode thérapeutique (33), mais actuellement avec la MHR, la réalisation d'un TOGD est alors réservée chez les patients traités pour achalasia et qui présentent des récives symptomatiques, pour mettre en évidence le défaut d'ouverture de la jonction œsogastrique (34).

3. La manométrie œsophagienne :

La manométrie œsophagienne s'impose devant toute dysphagie dès que l'endoscopie haute a éliminé un obstacle organique, elle reste le gold standard pour le diagnostic de l'achalasia primitive de l'œsophage.

Restant pendant plusieurs années le l'examen de référence du diagnostic, la manométrie conventionnelle (MC) est de nos jours supplantée par la manométrie haute résolution (MHR) qui permet non seulement de confirmer le diagnostic d'achalasia mais également de la classer en 3 types orientant ainsi la prise en charge thérapeutique. Cependant la MC reste le seul examen de certitude dans les pays à faibles ressources.

La spécificité de la MC 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 : un apéristaltisme complet du corps œsophagien, un trouble de relaxation +/- hypertonie du SIO. La qualité des contractions œsophagiennes permet de distinguer l'achalasia vigoureuse, caractérisée par des ondes œsophagiennes de forte amplitude, de l'achalasia proprement dite, où les ondes œsophagiennes ont une amplitude fortement réduite. Après une déglutition, les contractions œsophagiennes 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.

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 peu 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.

La MC était le principal outil diagnostique dans notre série. Elle a été réalisée dans 85,2% des cas, et ceci est dû à son non disponibilité au début dans notre structure hospitalière. Elle a permis de retenir le diagnostic d'achalasia, alors que le transit œsophagien était normal chez 3 patients et la FOGD était normale dans 23 cas. L'apéristaltisme du corps de l'œsophage été mis en évidence chez tous les malades explorés de notre série (100%), 18,6% de nos patients présentaient une hyperkinésie de l'œsophage, et 86,6% présentaient une pression de repos du SIO élevée. La

relaxation du SIO était incomplète dans 93,3% des cas et nulle dans 2% des cas.

En comparant avec les autres séries, on trouve une relaxation incomplète dans 100% des cas dans la série de Scotte [35] et de Parrillia [37]. Dans la série Serraj (23) la relaxation était nulle dans 4% des cas.

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 [127], 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 la série de Serraj, 78% des patients présentaient une hypertonie du SIO et 62% dans la série de Scotte.

Les douze dernières années ont vu l'avènement de la MHR qui est un système utilisant une sonde pleine, munie de 36 capteurs de pression et présentant une topographie colorisée des pressions intra-œsophagiennes, apportant une meilleure reproductibilité et sensibilité pour le diagnostic des troubles moteurs de l'œsophage. Plusieurs études (128,129) ont montré sa supériorité par rapport à la MC dans le diagnostic de l'achalasia.

La classification de Chicago v3.0, basée sur la MHR, établit une classification des troubles moteurs de l'œsophage et propose une approche d'interprétation standardisée [130].

La MHR est actuellement la référence pour le diagnostic de l'achalasia. En plus de sa supériorité par rapport à la MC, elle a un triple intérêt :

- a. Diagnostic : pression de relaxation intégrée (PRI) à la JOG > 15 mmHg a une sensibilité de 97% pour le diagnostic de l'achalasia
- b. Thérapeutique : la MHR permet de différencier 3 sous-types distincts d'achalasia, et prédire la réponse thérapeutique selon le sous-type (les types I et II répondent mieux à la dilatation pneumatique que le type III).
- c. Surveillance : après un traitement réussi de l'achalasia, la PRI tombe à moins de 15 mmHg et le schéma de pressurisation de l'achalasia se résout parfois avec le retour d'un faible péristaltisme, ce qui témoigne le succès du traitement.

Dans notre série seul 9 patients (5,1%) ont pu bénéficier d'une MHR et ceci est dû à son non disponibilité. Tout au plus celle-ci a confirmé le diagnostic dans les 9 cas : 7 ont été classé type II et 2 type III.

Tableau 5 : classification de Chicago de l'achalasia

<p>Achalasia type I</p>	<p>PRI* élevée</p> <p>Absence de péristaltisme</p> <p>Absence de contractions</p>	
<p>Achalasia type II</p>	<p>PRI* élevée</p> <p>Absence de péristaltisme</p> <p>Pressurisation panoesophagienne $\geq 20\%$ des déglutitions</p>	
<p>Achalasia type III</p>	<p>PRI* élevée</p> <p>Absence de péristaltisme</p> <p>Spasmes précoces pour $\geq 20\%$ des déglutitions</p>	

V. Le traitement :

1. Le but :

Le traitement est symptomatique, il a pour but l'amélioration de la qualité de vie des patients porteur d'une achalasie, 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 morbidités, et consiste à lever l'obstruction fonctionnelle liée au défaut de relaxation du SIO.

2. Les moyens :

2.1. Traitement médical :

Les deux types de traitements le plus souvent utilisés sont les bloqueurs de canaux calciques et les dérivés nitrés (38).

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.

L'inhibiteur calcique le plus employé est la nifédipine. Une prise sublinguale 30 minutes avant le repas est recommandée (39). Il existe des effets secondaires notables comme la survenue d'hypotension, de céphalées et de vertiges chez environ 30% des patients (40).

Le traitement médical garde à nos jours sa place en cas de contre-indications aux traitements endoscopiques ou chirurgicale, ou quand il y a un grand risque anesthésique, et également en bridge en attendant l'un des traitements conventionnels.

2.2. Traitement endoscopique :

Les méthodes endoscopiques sont actuellement la référence en matière de traitement initial de l'achalasia ; elles sont représentées par l'injection de la toxine botulinique, la dilatation pneumatique et la POEM (41).

2.2.1. L'injection de la toxine botulinique :

La toxine botulique a comme mécanisme d'action l'inhibition de l'acétyl choline pré-synaptique et par conséquent un relâchement musculaire au niveau du sphincter inférieur de l'œsophage avec diminution de sa pression (42),

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. (43)

Une injection unique de toxine botulinique dans le SIO est efficace chez 85% des cas, mais ce résultat est transitoire puisque ce taux passe de 85% à 50% en 6 mois et à 30% en un an (44, 45). L'effet du traitement peut être majoré par la répétition de l'injection, mais les résultats à long terme restent limités.

2.2.2. La dilatation endoscopique :

L'objectif de la dilatation endoscopique 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 ballonets sont utilisées (46). Aux Etats-Unis, on utilise surtout le « hurst ducker dilator ». En Europe, les dilatateurs pneumatiques d'usage courant sont l'appareil de Reider Moeller et le dilatateur de Witzel.

Actuellement, le dilatateur 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'aide d'un manomètre.

La procédure se réalise sous contrôle endoscopique. 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.

Le protocole de dilatation recommandé consiste à augmenter progressivement la taille du ballonnet entre les séances en commençant par 30mm (47). Les séances de dilatation sont espacées de 2 à 4 semaines, et sont basées sur l'amélioration clinique et le score d'Eckardt (48). Il faut noter qu'un diamètre du ballonnet > 35 mm s'accompagne d'un taux de rémission à 2 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).

L'appréciation objective du résultat est difficile. Plusieurs études ont étudié l'intérêt de la MHR et le temps de transit œsophagien dans l'évaluation post-thérapeutique, avec une supériorité pour ce dernier. Selon les recommandations de l'ACG 2020, le temps de transit œsophagien est le meilleur moyen pour évaluer l'efficacité du traitement de l'achalasia (61).

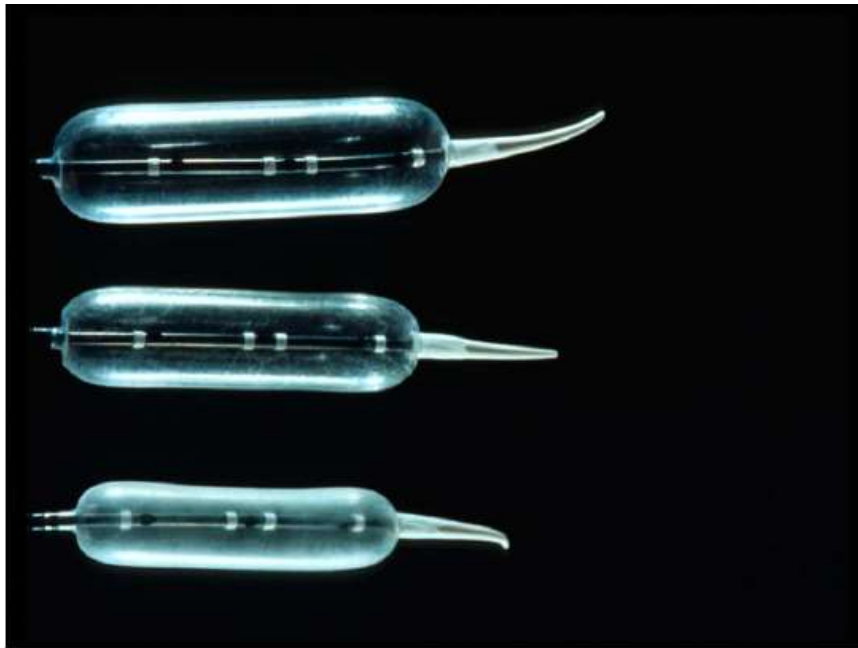


Figure 21 : ballonets de dilatation pneumatique (30mm, 35mm et 40mm) (61)

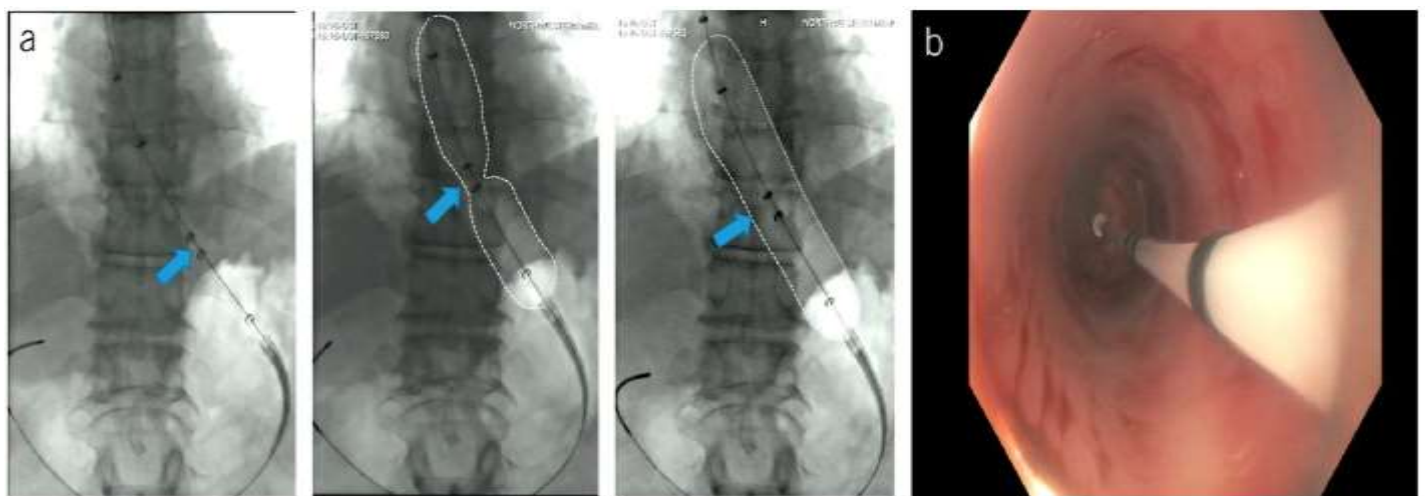


Figure 22 : contrôle fluoroscopique du positionnement du ballonnet au niveau de la jonction œsogastrique (61)

Dans les séries publiées, le suivi est souvent court et l'estimation de la récidence 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, ce qui 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 cmH₂O (achalasia vigoureuse) et une pression de dilatation supérieure à 10 PSI. L'âge avancé peut être aussi un facteur comme le souligne Metman et al (50). Après traitement médical 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. La survenue d'une sténose peptique est notée dans moins de 1%.

Le risque de bactériémie est possible après dilatation et certains auteurs préconisent une antibioprophylaxie chez les sujets à risques (valvulopathie...).

2.2.3. La myotomie per-orale endoscopique (POEM) :

La myotomie par voie endoscopique (POEM) est une technique récente décrite en 2010 par Inoue et al.

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.

Les contres 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 d'emphysème et de complication d'un pneumopéritoine.

2.2.4. 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. La réponse était définie par des critères cliniques, manométriques (pression de repos du SIO) et radiologiques.

Cette méthode n'est pas validée jusqu'à ce jour par les experts dans le traitement de l'achalasia (61).

2.3. Traitement chirurgical :

2.3.1. Myotomie de Heller :

Cette technique 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.

La laparoscopie décrite en 1991 par Shimi et al. (51) 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 et un taux très faible de mortalité 0.1% (52).

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% (53).

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) (54). 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% (55-56).

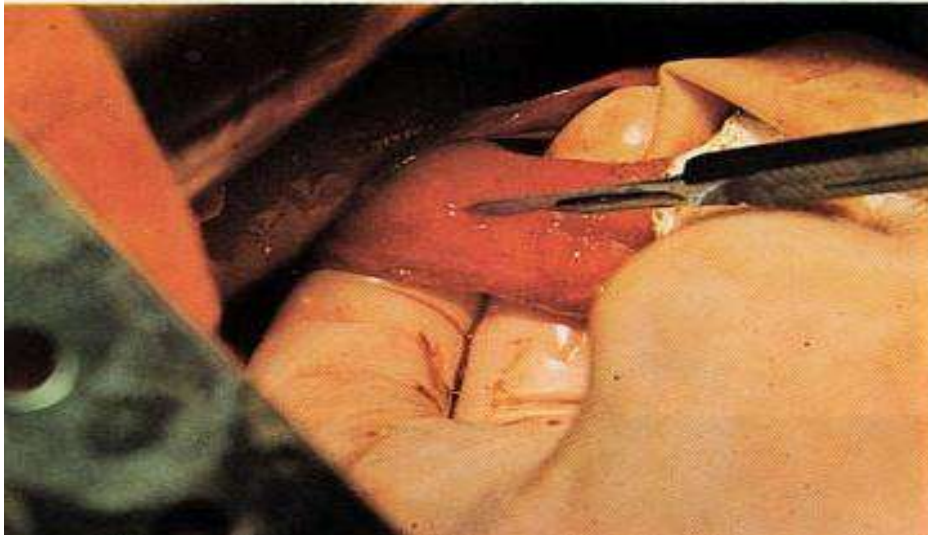


Figure 23 (57) : une myotomie commencée sur la face antérieure de l'œsophage

2.3.2. Œsophagectomie :

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 (58). Dans ces cas, une œsophagectomie est nécessaire pour redonner au patient une qualité de vie acceptable et éviter le risque de cancer de l'œsophage.

L'œsophagectomie est associée à une plus grande morbidité et mortalité (jusqu'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 (59).

3. Le choix de la méthode thérapeutique :

3.1. Le traitement médical :

Les traitements pharmacologiques peros sont les traitements les moins efficaces de l'achalasia (60).

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 (39).

L'ACG recommande l'utilisation de ces traitements pour les malades qui ne peuvent pas bénéficier de dilatation, de POEM ou chirurgie et après échec de l'injection de toxine botulique (61).

3.2. Le traitement endoscopique :

3.2.1. L'injection de la toxine botulinique :

Les effets de l'injection de la toxine botulinique sont transitoires donc la récurrence est constante. Son emploi est réservé à des patients peu symptomatiques ou contre indiqués pour un geste plus lourd comme la dilatation pneumatique ou la chirurgie.

Selon Bassotti (62) les meilleurs résultats sont observés chez les sujets âgés ou les patients ayant une achalasia vigoureuse.

Deux études (63, 64) ont montré que l'injection de toxine botulinique chez les sujets achalasia a un excellent profil de sécurité, mais le résultat est légèrement moins efficace que la dilatation pneumatique à court terme, et nettement inférieur à long terme.

Actuellement, cette méthode est réservée pour les patients de plus de 50 ans, chez qui un autre traitement endoscopique ou une chirurgie ne peut pas être réalisé.

3.2.2. La dilatation endoscopique :

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 pouvant aller jusqu'à 95% (65). Le Rigiflex (Microvasive) dilateur est le plus couramment utilisé et a été démontré pour être efficace.

Dans notre série, le taux de réussite initial après la première dilatation pneumatique est de 58% et 80% après deux séances de dilatation.

Chez nos malades dilatés, 58% ont répondu après 1 séance de dilatation, 22% après 2 séances de dilatation, 3 malades (1,8%) ont répondu après 3 séances de dilatation et 1 seul malade a répondu après 1 séance de dilatation.

Une méta-analyse réalisée au CHU Cochin Port Royal, montre que les résultats de la dilatation pneumatique étaient jugés bons chez 84,8 % des patients à 1 mois et 58,4 % à 3 ans (66-67).

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.

Dans notre série le score symptomatique d'Eckardt s'est amélioré après une séance de dilatation avec une moyenne passée de 6,7 à 2,4.

L'amélioration des symptômes est plus satisfaisante dans le travail de Khan (68) (score d'Eckardt est passé de 4,2 à 0,78) que dans notre travail.

Le retard diagnostique dans les pays en voie de développement 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 al (69), 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 s 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.

Salis et al (70) 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 réalisées à la recherche d'une relation entre les différents paramètres et la récurrence de l'achalasia (Tableau 6).

Les facteurs prédictifs de mauvaise réponse à la dilatation endoscopique en analyse univariée étaient l'âge ≤ 35 ans ($p < 0.001$, OR=13), le sexe masculin ($p = 0.04$, OR=0,4), l'hyperkinésie œsophagienne ($p < 0.001$, OR=0,34) et en analyse multivariées, seuls l'âge ≤ 35 ans ($p < 0.01$, OR=18) et l'hyperkinésie œsophagienne ($p < 0.01$, OR=0,02) y figurent.

Tableau 6: Facteurs prédictifs de mauvaise réponse à la dilatation en analyse uni et multivariées dans notre série

Facteurs prédictifs de réponse à la DP		p
Analyse univariée	Age < 35 ans	P < 0,001 OR=13
	Sexe masculin	P=0,04 OR=0,4
	Hyperkinésie œsophagienne	P<0,001 OR=0,34
Analyse multivariée	Age ≤ 35 ans	P<0.01 OR=18
	Hyper kinésie œsophagienne	P<0.01 OR=0,02

Ponce et al (71) ont montré dans une étude prospective que les patients qui avaient un âge < 20 ans, et un sexe masculin ont mal répondu à la dilatation pneumatique.

L'étude de Ghoshal et al (72) a montrée qu'il n'y a aucune relation entre la réponse à la DP et l'âge (p=0.1) ; et le sexe (p=0.3) des patients.

En revanche, dans une autre étude (73), le sexe ne sort pas comme étant un facteur influençant la réponse au traitement, contrairement à l'étude de Richter et al (74) dans laquelle les femmes avaient un meilleur résultat avec une seule dilatation.

Mehta et AL (78) 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 (71) ont montré 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 (72).

Eckardt et al. (77) 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.

Pandolfino et al. (87) ont signalé que les patients atteints de type III d'achalasia étaient résistants à la DP ; 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 DP 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.

Tanaka Y et al ont travaillé sur 25 patients ayant subi une DP quel que soit le type d'achalasia en MHR. Il a montré que les patients de type III avaient besoin d'un complément par rapport à ceux de type I et de type II.

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 significative entre les régurgitations et la récurrence de la symptomatologie ($p=0.5$) après dilatation ; alors qu'il y a une association entre l'odynophagie et la récurrence de l'achalasia ($p=0.0036$) ; $OR=19.19$; avec $IC95\%[1.39-262.8]$; cela signifie que les malades présentant une odynophagie ont un risque plus élevé multiplié par 19 de développer une récurrence après l'instauration du traitement.

Dans le travail de Kostic et al (75), on a montré l'absence de corrélation entre la présence de dysphagie ($p=0.99$), régurgitations ($p=0.3$), amaigrissement ($p=0.4$), douleurs thoraciques ($p=0.8$) et la récurrence de l'achalasia.

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 Moreno et al (76) 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 6 ans a montré que la durée des symptômes n'influence pas sur la réponse à la dilatation pneumatique $p=0.6$ (77).

En étudiant les facteurs de récurrence, nous avons retrouvé dans notre travail en analyse univariée qu'il y a une corrélation entre le ressaut positif et la récurrence de la symptomatologie ; les malades ayant un ressaut positif ont un risque multiplié par 14 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'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 (1985 - 2005) à l'Hôpital général universitaire de Valencia sur 61 patients achalasiques. 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 1ère DP, 85,7% des patients se sont améliorés et transmis de stade clinique II-III à un stade clinique 0-I ($P < 0,005$). Après la 2ème dilatation, 84,6% sont passés à un stade clinique 0-I ($P < 0,05$).

Dans notre série l'étude de la relation entre le nombre de séances et la récurrence montre que les patients qui ont répondu à 1 séance de DP avaient moins souvent de récurrence à long terme que ceux qui ont eu besoin à plus de 1 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 (75) ont rapporté sur une période de 7 ans (2002 à 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 ($p = 0,0001$).

L'étude de Moonen et al (79) portée 5 ans sur 201 patients, a montrée que les patients ayant répondu aux DP nécessitaient un traitement dans 25% des cas.

Campos et al. (80), dans une récente méta-analyse de 15 études dont 8 étaient rétrospectives (81–82) et 7 prospectives (83–84) 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 1ère dilatation, tandis que d'autres utilisent le ballonnet 35 mm (84) ; L'amélioration des symptômes semble dépendre du diamètre du dilateur ; 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.

L'âge semble être un facteur influençant le choix de la méthode de dilatation, c'est ce que montre Yaezi et al (85), dans une étude 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 < 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 al (86) 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 que les différentes tailles (35 ou 40mm de diamètre) n'ont pas d'impact significatif sur les résultats de la dilatation pneumatique (83, 84). En revanche, l'étude de Vaezi et Richter a montré un résultat cumulé de 74%, 86%, et 90% pour 30 – 35 et 40mm respectivement.

Dans notre travail, parmi les 169 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.

Kumar et Ghoshal UC (72) 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 œsophagienne est constatée dans 1,34% dans le travail de Zerbib et al (88), dans 5% des cas dans la série de Salis, 0,8% dans le Sanjay Gandhi India (89), et 3% des cas à l'hôpital Trousseau Tours France (90), avec une moyenne mondiale de 2%.

Plusieurs séries ont cherché à étudier les facteurs étiologiques d'une perforation œsophagienne en post dilatation pneumatique ; Le travail de Posadas (70) 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.

L'étude de l'hôpital Trousseau (90) 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 réussite était de 77% ; avec une moyenne de séances de 1.64.

Dans le travail de G. Karamanolis et all (91), 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 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 qu'elle 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 troisième séance de dilatation ne donne pas de rémission clinique; la chirurgie ou la POEM dans ce cas s'impose.

3.2.3. La myotomie per-orale endoscopique (POEM) :

La myotomie œsophagienne par voie endoscopique est une innovation thérapeutique, prometteuse, et nommée PerOral Endoscopic Myotomy (POEM).

Le POEM est devenu un traitement de référence sûr et très efficace de l'achalasia. Elle constitue une nouvelle modalité de traitement endoscopique de l'achalasia avec un taux de succès initial > 90% (122) et une diminution significative du score d'Eckardt ainsi que la pression résiduelle du SIO [131].

Son efficacité a été prouvée par plusieurs études. Akintoye et al (121) dans son travail a objectivé un taux réussite de 98%. Minami (123) décrit une amélioration des pressions du SIO > 95%, et une amélioration du PRI > 95%.

Pravallika rapporte dans son travail (124) que la POEM avait une efficacité de 93,2% contre 87,7% après une LMH.

La POEM procure un soulagement des symptômes supérieur et durable par rapport à la dilatation pneumatique chez les patients atteints d'achalasia. Un essai clinique randomisé multicentrique (125) a démontré un succès thérapeutique significativement plus élevé de la POEM par rapport à la DP (92% contre 54%) chez les patients n'ayant jamais reçu de traitement. Lors d'un suivi de deux ans, 46% des patients du groupe DP ont présenté une récurrence des symptômes nécessitant des retraitements, contre seulement 8% dans le groupe POEM.

Des complications ont été décrites avec cette procédure comme l'emphysème sous cutané, le pneumopéritoine, le pneumo médiastin, la perforation œsophagienne ou l'hémorragie (97). L'utilisation per endoscopique d'un insufflateur à CO2 permet de réduire certains risques.

Le seul inconvénient de cette technique demeure la survenue fréquente de RGO. Schlottmann sur une méta-analyse a décrit une fréquence de 47,5% de reflux en post-POEM, contre 11% après une LMH.

Onze de nos patients ont été traitée par cette technique. Le score Eckardt moyen était de 7,5 (6-9,) et 3 (2-4), avant et 3 mois après POEM, respectivement.

Avant l'intervention tous les cas avaient une douleur thoracique ce symptôme a disparu chez tous les malades en 3 mois de suivi. La régurgitation et la dysphagie ont persisté mais se sont également améliorées dans tous les cas. Cependant, 3 cas ont montré des symptômes à la suite d'un reflux postopératoire, et ils étaient facilement contrôlés par la posologie habituelle des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP). Une seule complication sévère a été notée dans notre série, il s'agissait d'une perforation avec pneumopéritoine et pnemomédiastin d'amélioration favorable sous traitement médical

Tous les cas ont révélé une amélioration de qualité de vie, avec une prise du poids en moyenne de 2 kg (1 à 4 kg) 3 mois après la procédure

Au total, la POEM a été réalisée avec succès chez tous les patients, avec des événements indésirables observé chez un seul malade. Deux mois après la POEM, réductions significatives des scores de symptômes (Score Eckardt 7,5 vs 3) et , cela a persisté à 1 ans après POEM. Un reflux gastro-œsophagien a été observé chez 16,8% des patients à 1 mois et 21,3% à 1 an de suivi.

3.3. Le traitement chirurgical :

Concernant le traitement chirurgical dans notre travail, un seul patient a bénéficié d'une chirurgie exclusive (Intervention type Heller avec SAR).

Dans le travail de la clinique chirurgicale C du CHU Ibn Sina, Rabat (99) 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 l'achalasia.

Dans la série de Serraj, 23 patients ont bénéficié d'une intervention de Heller sans confection d'un SAR (54,8%), alors que 19 patients ont bénéficié d'une

cardiomyotomie associée à un SAR (45,2%). Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les résultats des deux groupes de patients.

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 al (100) 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.

Pour GB Salis 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 ou un diverticule.

UC Ghoshal et al (102) ont constaté dans leur travail sur 126 patients que le taux de réussite de la 1ère séance de DP (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.

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 (88), adoptent dans leur travail une myotomie après un

échec de 4 à 5 dilatations pneumatiques. Sauid Ishaq (104), 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% des patients achalasiques, répondaient mieux à l'association d'une dilatation avec myotomie surtout après échec de la première.

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 (105). Une récente étude a démontré que les deux traitements fournissent un bon soulagement des symptômes (106). 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.

Le choix entre la dilatation pneumatique ou séromyotomie de Heller comme traitement de première ligne 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 MH.

4. Le suivi post-thérapeutique :

L'appréciation clinique est une étape capitale dans la surveillance post thérapeutique. 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 audébut 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.

Bravi et al. (111) 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.

La manométrie œsophagienne est un examen fondamental dans le suivi des patients pour évaluer l'efficacité du traitement de l'achalasia. Alonso et al (119) 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.

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.

La mesure du temps de transit baryté au cours du TOGD est un outil important pour le diagnostic de l'achalasia et l'évaluation post-thérapeutique de la réussite du traitement (117,118).

Avant le traitement, la plupart des patients ont retenu le baryum 1, 2 et 5 minutes après l'ingestion d'un gros bolus de baryum (figure a). Après une intervention réussie, le temps de transit baryté devrait montrer une vidange complète de l'œsophage 1 minute après l'ingestion (**Figure 24**).

Dans notre série aucun de nos patients n'a bénéficié ni de transit œsogastroduodénal ; ni de manométrie en post dilatation pneumatique pour évaluer la réponse au traitement.

Le risque de carcinome épidermoïde de l'œsophage est considérablement augmenté en cas d'achalasia, et le taux d'incidence est estimé à environ 1 cancer pour 300 patients-années. Cela représente un risque de 28 de développement d'un carcinome épidermoïde de l'œsophage en cas d'achalasia (113).

Une étude récente au Royaume-Uni (120) portée sur 7 487 patients achalasiques entre 2000 et 2012 qui ont reçu un traitement pour l'achalasia, a constaté que 1,3% des patients ont développé un cancer de l'œsophage (carcinome épidermoïde ou adénocarcinome) au cours de cette période. L'incidence du cancer de l'œsophage était de 205 cas pour 100 000 patients-années. Ce risque était associé à l'augmentation de l'âge et à la nécessité d'une réintervention après un traitement de l'achalasia.

Une revue systématique et méta-analyse de 2017 a rapporté une incidence plus élevée de 312,4 cas de carcinome épidermoïde pour 100 000 patients-années, et de 21,23 cas d'adénocarcinome pour 100 000 patients-années (114).

Le mécanisme présumé de malignité œsophagienne dans l'achalasia est dû à une mauvaise vidange de l'œsophage, ce qui entraîne une stase et une inflammation chronique conduisant à la dysplasie et le développement d'un carcinome œsophagien.

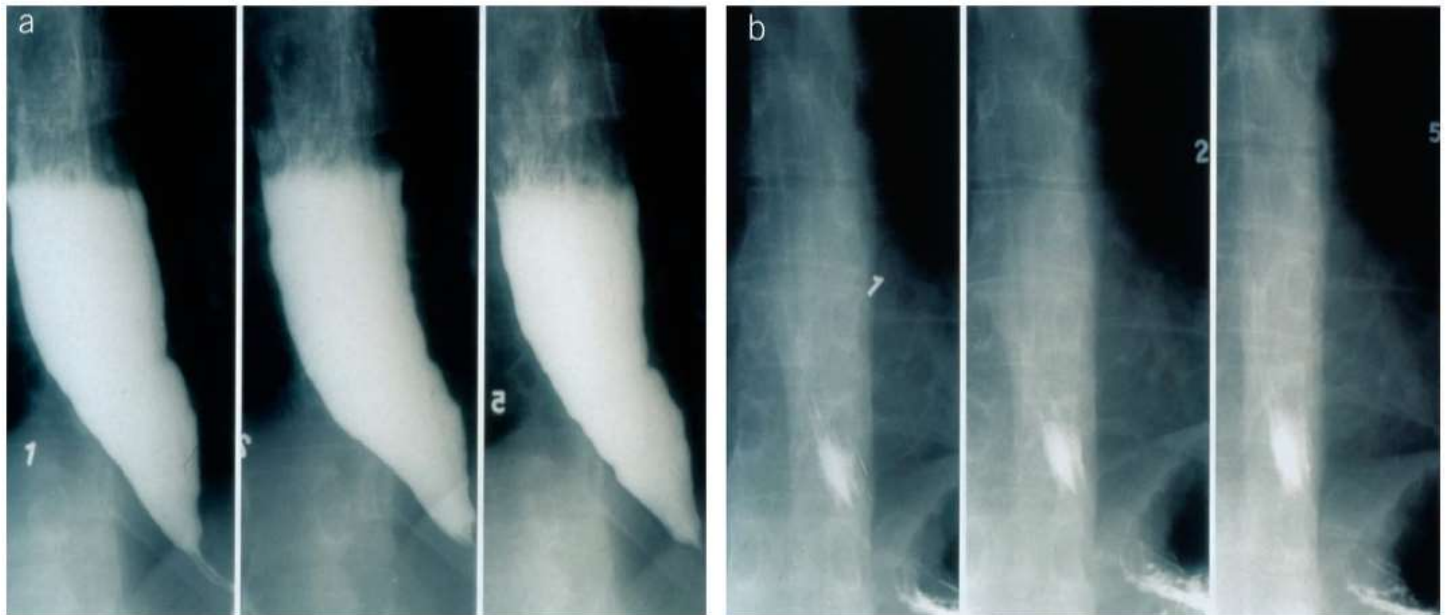


Figure 24 (61) : temps de transit baryté (a) avant et (b) après la dilatation pneumatique

Malgré ces risques, les données sont limitées pour soutenir le dépistage systématique du cancer chez les patients atteints d'achalasie. Le nombre global de cancers reste faible, et des estimations ont suggéré que plus de 400 endoscopies seraient nécessaires pour détecter un seul cancer (114). Ces chiffres sont en outre tempérés par le fait que la survie de ces patients est faible, une fois le diagnostic posé (113). Ainsi, les données les plus récentes de l'American Society of Gastrointestinal Endoscopy (Société américaine d'endoscopie gastro-intestinale) indiquent que les stratégies de surveillance n'ont pas réussi à démontrer une amélioration de la survie et ne peuvent être recommandées sur la base des preuves actuelles (115). Cependant, il peut y avoir des avantages supplémentaires à la surveillance, au-delà du risque de cancer, qui peuvent rendre la surveillance endoscopique raisonnable. Par exemple, les patients atteints d'achalasie sont toujours à risque de progression vers le mégaœsophage, et le suivi des symptômes n'est pas suffisant pour apprécier ce risque.

Ainsi, de nombreux experts sont favorables à une certaine forme de surveillance endoscopique ou radiographique chez les patients achalasiques, à un intervalle de 3 ans si la maladie est présente depuis plus de 10–15 ans (116). Cependant, d'autres études sont nécessaires pour déterminer si les stratégies de surveillance à intervalles définis sont efficaces.

5. Algorithme de prise en charge :

Nous proposons dans ce travail un algorithme de traitement prenant en compte les différents types d'achalasia selon la classification de Chicago.

Les patients à haut risque chirurgical sont plutôt candidats à des injections de toxine botulique, voire un traitement médicamenteux en cas d'échec.

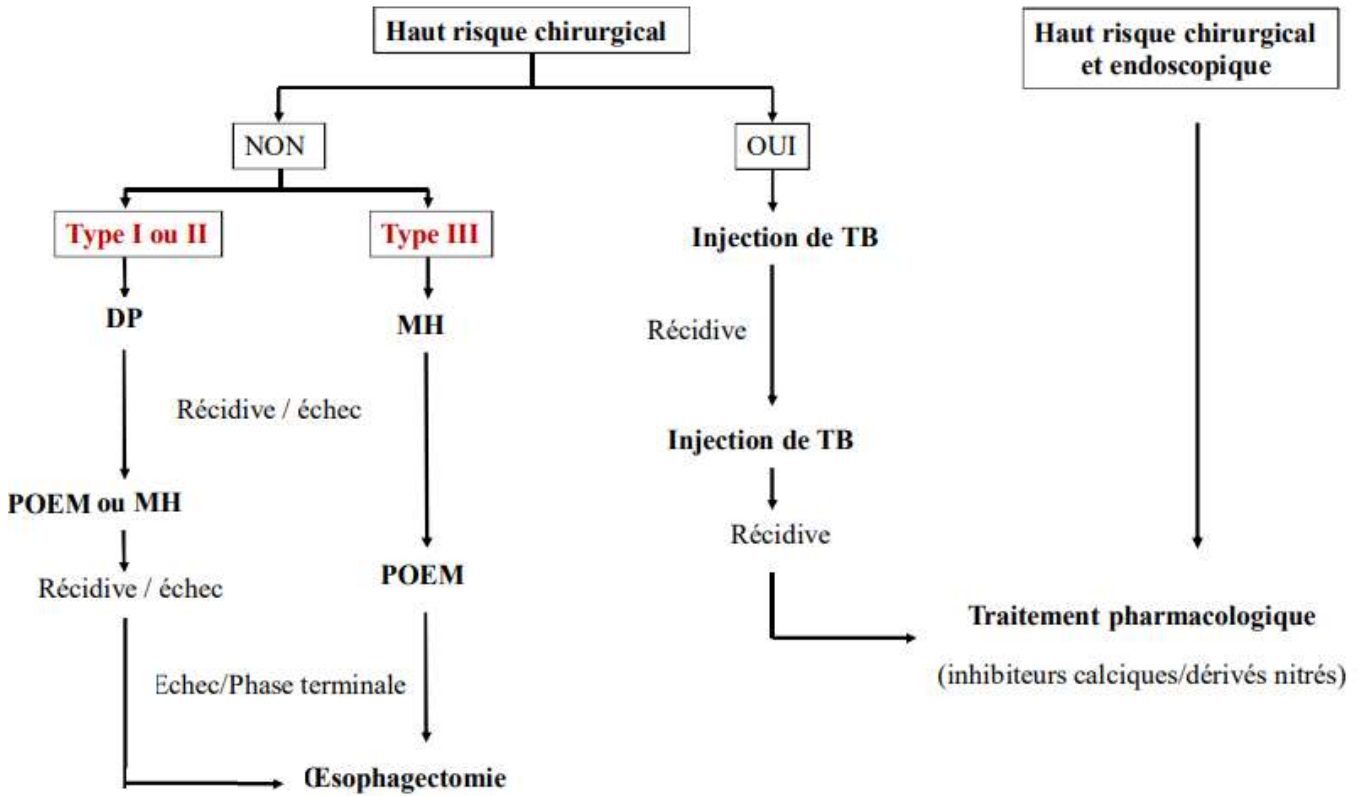
En cas de risque chirurgical faible, les patients avec achalasia de type I ou II relèvent soit des dilatations, soit d'une myotomie (chirurgicale ou POEM) en fonction des expertises de chaque centre.

Les dilatations doivent être abandonnées en première intention dans les types III qui relèvent plutôt de la myotomie endoscopique ou chirurgicale.

La myotomie peut être proposée en cas d'échec des DP et vice versa.

Dans des cas exceptionnels réfractaires aux traitements habituels, une œsophagectomie peut être proposée, en particulier en cas d'œsophage « sigmoïde » très évolué.

Dans les années à venir, les résultats des études randomisées en cours auront probablement un impact sur cet algorithme de prise en charge.





CONCLUSION

L'achalasia est une pathologie rare, dont la physiopathologie n'est pas totalement élucidée. Son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments, cliniques et paracliniques, notamment la FOGD, le transit œsogastroduodénal et la manométrie œsophagienne qui permet de poser le diagnostic de l'achalasia et préciser son type.

Grace à la manométrie haute résolution (MHR), les indications thérapeutiques dans la prise en charge de l'achalasia sont devenues plus précises.

Le traitement actuel est basé essentiellement sur la dilatation endoscopique et la myotomie per-orale endoscopique (POEM). Le traitement chirurgical est de moins en moins utilisé.

La dilatation pneumatique reste une procédure simple, peu morbide et efficace, selon les données de notre étude elle donne de bons résultats avec un taux de réussite de 77%. Cependant des facteurs de risques peuvent rendre ce traitement inefficace, d'où l'intérêt du choix de la méthode thérapeutique adaptée à chaque patient.

La myotomie per-orale endoscopique (POEM) est une technique innovante qui a permis d'apporter un grand gain à la prise en charge de l'achalasia. L'expérience du CHU de Fès, qui la première au Maroc, a montré le grand succès de cette technique, avec une meilleure efficacité et moins de morbidité.

Notre travail nous a permis de montrer que les facteurs prédictifs de mauvaise réponse à la dilatation endoscopique étaient un âge ≤ 35 ans, le sexe masculin et une hyper kinésie œsophagienne. Ceci pourrait suggérer d'utiliser en présence de ces facteurs une pression plus élevée de dilatation voire un POEM ou une chirurgie d'emblée. D'où l'importance de prendre en considération l'ensemble des critères cliniques, et paracliniques afin de mieux choisir les bons candidats au traitement endoscopique.

Le risque de récurrence des symptômes après les premières séances de dilatation, impose une surveillance régulière, surtout au cours de la première année, afin de récupérer les patients en échec et de proposer une alternative thérapeutique.

Le risque de développement d'un cancer de l'œsophage en cas d'achalasia est réel, ce qui rend la surveillance endoscopique légitime. Cependant, ce risque est relativement faible, et les lésions préneoplasiques sont difficiles à identifier, ce qui pourrait expliquer l'absence d'avantage du dépistage du cancer de l'œsophage chez les patients atteints d'achalasia. D'autres études dans ce sens sont nécessaires pour démontrer l'intérêt de cette surveillance.



RESUMES

RESUME

Introduction : L'achalasia est un trouble moteur primitif de l'œsophage caractérisé par un dysfonctionnement de la relaxation du SIO et un apéristaltisme du corps œsophagien. Cette maladie doit être suspectée chez les patients ayant une dysphagie aux solides et aux liquides et ceux ayant des régurgitations ne répondant pas aux IPP. Bien que l'endoscopie et le TOGD soient complémentaires, le diagnostic repose sur des critères manométriques. La MHR représente actuellement le gold standard pour le diagnostic et la classification de la maladie. La prise en charge de l'achalasia repose sur des traitements pharmacologiques, endoscopiques et chirurgicaux. La POEM est une nouvelle technique thérapeutique innovante. Le choix de l'option thérapeutique dépend du patient, du type manométrique de la maladie ainsi que des moyens techniques disponibles. 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 Janvier 2020; 176 patients étaient inclus dans cette étude (80 femmes et 96 hommes; âge moyen = 46 ans). Le diagnostic d'achalasia primitive de l'œsophage était retenu sur un faisceau d'arguments : cliniques, endoscopiques, radiologiques et manométriques. La majorité des dilatations pneumatiques ont été effectuées avec des ballonnets de 35 mm jusqu'à obtention de la rémission clinique (score d'Eckardt \leq 3) puis pendant le suivi en cas de récurrence symptomatique. En cas d'échec des dilatations, le recours a été vers la POEM ou la chirurgie. 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 176 malades, 137 ont reçu exclusivement une dilatation pneumatique, 29 malades ont bénéficié de l'association dilatation pneumatique et séromyotomie de Heller avec montage anti reflux, 6 malades ont bénéficié d'une POEM, 5 malades ont bénéficié de l'association dilatation pneumatique et POEM et un seul malade a bénéficié d'une chirurgie exclusive. La moyenne de nombre de séance été estimée à 1,64.

Au cours du suivi, 100 malades (60%) ont bien répondu à la première dilatation pneumatique . Le taux de réussite après la dilatation était de 83% à un mois ; 62% à 6 mois et 59% à 1 an.

Les facteurs prédictifs de mauvaise réponse à la dilatation endoscopique en analyse univariée était l'âge ≤ 35 ans ($p < 0.001$, OR=13), le sexe masculin ($p = 0.04$, OR=0,4), l'hyper kinésie œsophagienne ($p < 0.001$, OR=0,34) et en analyse multi variées, seuls l'âge ≤ 35 ans ($p < 0.01$, OR=18) et l'hyper kinésie oesophagienne ($p < 0.01$, OR=0,02) y figurent.

Conclusion : notre étude confirme que l'âge ≤ 35 ans, le sexe et l'hyper kinésie œsophagienne sont deux facteurs prédictifs d'échec de la dilatation endoscopique. L'indication thérapeutique doit tenir en considération ces facteurs.

ABSTRACT

Introduction: Achalasia is a primary motor disorder of the esophagus characterized by dysfunction of LES relaxation and esophageal body aperistalsis. This disease should be suspected in patients with dysphagia to solids and liquids and those with regurgitation unresponsive to PPIs. Although endoscopy and Barium swallow are complementary, diagnosis is based on manometric criteria. HRM currently represents the gold standard for diagnosis and classification of the disease. The management of achalasia is based on pharmacological, endoscopic and surgical treatments. POEM is a new and innovative therapeutic technique. The choice of the therapeutic option depends on the patient, the manometric type of the disease and the technical means available. The aim of our study was to evaluate, through a retrospective study, the risk factors that can influence the therapeutic response of achalasia patients.

Patients and methods: from January 2009 to January 2020; 176 patients were included in this study (80 women and 96 men; mean age = 46 years). The diagnosis of primary achalasia of the esophagus was made on the basis of clinical, endoscopic, radiological and manometric findings. The majority of pneumatic dilatations were performed with 35 mm balloons until clinical remission was achieved (Eckardt score \leq 3) and then during follow-up in case of symptomatic recurrence. In case of failure of the dilatations, the recourse was towards POEM or surgery. Predictive factors for remission were determined in univariate and multivariate analysis using a logistic regression model.

Results: We included 176 patients in our study, 137 received exclusively pneumatic dilatation, 29 patients received the combination of pneumatic dilatation and Heller seromyotomy with anti-reflux montage, 6 patients received POEM, 5 patients received the combination of PD and POEM and only one patient received exclusive surgery. The average number of sessions was estimated at 1.64.

During follow-up, 100 patients (60%) responded well to the first pneumatic dilation. The success rate after dilation was 83% at one month; 62% at 6 months and 59% at 1 year.

Predictive factors for poor response to endoscopic dilation in univariate analysis were age ≤ 35 years ($p < 0.001$, OR=13), male gender ($p = 0.04$, OR=0.4), esophageal hyperkinesis ($p < 0.001$, OR=0.34) and in multivariate analysis, only age ≤ 35 years ($p < 0.01$, OR=18) and esophageal hyperkinesis ($p < 0.01$, OR=0.02) were included.

Conclusion: our study confirms that age ≤ 35 years; gender and esophageal hyperkinesia are two predictive factors of failure of endoscopic dilatation. The therapeutic indication must take into consideration these factors.

ملخص

مقدمة: تعذر الارتخاء المريئي هو اضطراب حركي أولي في المريء يتميز بخلل وظيفي في ارتخاء المريء العكسي و aperistalsis في جسم المريء. يجب الاشتباه في هذا المرض عند المرضى الذين يعانون من عسر البلع من المواد الصلبة والسوائل والذين يعانون من قلس لا يستجيب لمثبطات مضخة البروتون. على الرغم من أن التنظير الداخلي و TOGD مكملاً لبعضهما البعض ، إلا أن التشخيص يعتمد على معايير قياس الضغط. يمثل MHR حالياً المعيار الذهبي لتشخيص المرض وتصنيفه. يعتمد علاج تعذر الارتخاء المريئي على العلاجات الدوائية والجراحية والتنظيرية. POEM هي تقنية علاجية مبتكرة جديدة. يعتمد اختيار الخيار العلاجي على المريض ونوع المرض بالإضافة إلى الوسائل التقنية المتاحة. كان الهدف من دراستنا هو التقييم من خلال العمل بأثر رجعي ، عوامل الخطر التي يمكن أن تؤثر على الاستجابة العلاجية لمرضى تعذر الارتخاء.

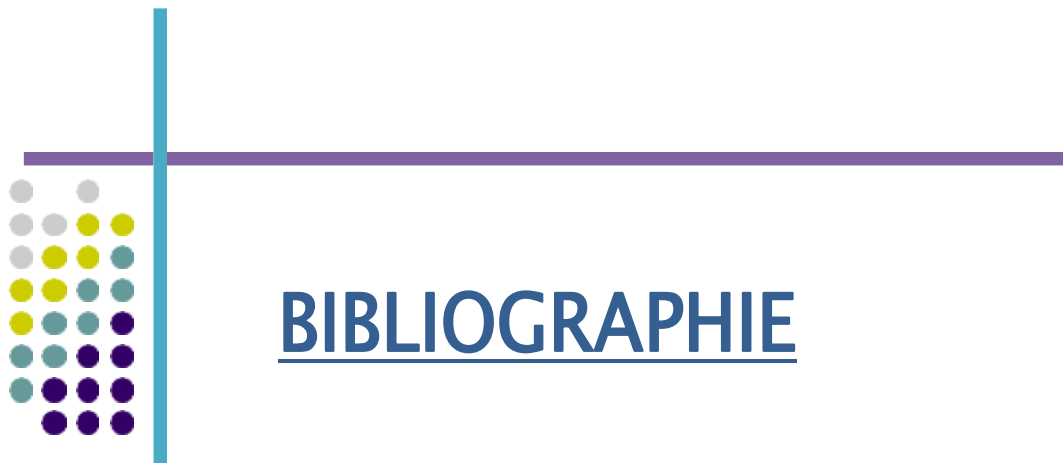
المرضى والطرق: من يناير 2009 إلى يناير 2020 ؛ تم اشتمال 176 مريضاً في هذه الدراسة (80 امرأة و 96 رجلاً ، متوسط العمر = 46 سنة). تم الاحتفاظ بتشخيص تعذر الارتخاء المريئي الأولي في مجموعة من الحجج: السريرية ، والتنظيرية ، والإشعاعية ، وقياس الضغط. تم إجراء غالبية التوسعات الهوائية بالونات 35 مم حتى تم تحقيق الهدأة السريرية (درجة $Eckardt \leq 3$) ثم أثناء المتابعة في حالة تكرار الأعراض. في حالة فشل التوسيع ، يكون اللجوء إلى POEM أو الجراحة. تم تحديد العوامل التنبؤية للمغفرة في التحليل أحادي المتغير ثم متعدد المتغيرات وفقاً لنموذج الانحدار اللوجستي.

النتائج: قمنا بتضمين 176 مريضاً في عملنا ، وتلقى 137 مريضاً تمديداً هوائياً حصرياً ، واستفاد 29 مريضاً من الجمع بين التوسيع الهوائي و بضع عضل مصل هيلر مع مجموعة مضادة للارتجاع ، وتلقى 6 مرضى POEM ، واستفاد 5 مرضى من مزيج من التوسيع الهوائي و POEM واستفاد مريض واحد فقط من الجراحة الحصرية. وقدّر متوسط عدد الجلسات بـ 1.64.

أثناء المتابعة ، استجاب 100 مريض (60%) بشكل جيد للتمدد الهوائي الأول. كانت نسبة النجاح بعد التمدد 83% في شهر واحد ؛ 62% في 6 أشهر و 59% في 1 سنة.

كانت العوامل التنبؤية لضعف الاستجابة للتوسع بالمنظار في التحليل أحادي المتغير هي العمر 35 سنة (p) (OR = 13 ، 0.001 >) ، جنس الذكور (OR = 0.4 ، p = 0.04) ، فرط حركة المريء (p > 0.001 ، OR = 0.34) وفي التحليل متعدد المتغيرات ، يوجد فقط عمر 35 عامًا (p > 0.01 ، OR = 18) وفرط حركة المريء (p > 0.01 ، OR = 0.02).

الخلاصة: تؤكد دراستنا أن العمر 35 عامًا والجنس وفرط حركة المريء هما عاملان تنبئان لفشل التوسع بالمنظار. يجب أن تأخذ الدلالة العلاجية هذه العوامل بعين الاعتبار.



BIBLIOGRAPHIE

- [1]. E-H Metman, S, Debbabi, L, Negreau
Trouble moteur de l'œsophage
EMC gastroentérologie 2006 (9-201-A-10)
- [2]. Birgisson, S. and Richter, J.E. (2007)
Achalasia in Iceland, 1952-2002 : An Epidemiologic Study.
Digestive Diseases and Sciences, 52, 1855-1860.
- [3]. Sadowski, D.C., Ackah, F., Jiang, B. and Svenson, L.W. (2010)
Achalasia: Incidence, Prevalence and Survival.
Neurogastroenterology & Motility, 22, e256-e261.
- [4]. Farrukh, A., DeCaestecker, J. and Mayberry, J.F. (2008)
An Epidemiological Study of Achalasia among the South Asian Population of
Leicester, 1986-2005. Dysphagia , 23, 161-164.
- [5]. Li, H., et al. (2019)
The 2 Years' Long-Term Efficacy and Safety of Peroral Endoscopic
Myotomy for the Treatment of Achalasia: A Systematic Review.
Journal of Cardiothoracic Surgery , 14, 1.
- [6]. Esposito, D. (2016)
Endoscopic Treatment of Esophageal Achalasia.
World Journal of Gastrointestinal Endoscopy , 8, 30-39.
- [7]. Recommandations de la SFED dans la dilatation du cardia (achalasia)
- [8]. Bortolotti M, Mari C, Lopilato C, Porrazzo G, Miglioli M.
Effects of sildenafil on esophageal motility of patients with idiopathic
achalasia. Gastroenterology. Févr 2000;253-257
- [9]. Inoue H; Minami H ; Kabayashi Y; Satoy et al
Peroral endoscopic myotomy for esophageal achalasia
Endoscopy 2010; 42 (4):P. 265- 271

- [10]. **Gastroenterology 2019 1571184–1189**
DOI: (10.1053/j.gastro.2019.09.001)
- [11]. Farrokhi F, Vaezi MF.
Idiopathic (primary) achalasia
Orphan et J rare Dis 2007, 2:38
- [12]. Mayberry JF.
Epidemiology and demographic of achalasia
Gastrointest endosc clin N Am 2001, 11 (2) : P.235–48
- [13]. Liliswar kaman, Javid iqbal, Rakesh kochhar
Laparoscopic Heller myotomy for achalasia cardia. Initial experience in a teaching institute
Indian J surg (september–october 2013) 75 (5) : P.391–394
- [14]. Kamil gulpinar, Haydar C, ulas Sozener, ahmet turkcapar
The therapeutic results after laparoscopic Heller's myotomy and partial fundoplication for achalasia
Turk gastroenterol 2014, 25 (suppl,-1) : P.84–8
- [15]. El Amrani Fatima Zahra
Achalasia : traitement laparoscopique (à propos de 14 cas)
Thèse de médecine ; Rabat
- [16]. Gianluca rossetti, MD, Luigi brusciano, MD, Guisepppe amato et al
A total fundoplication is not an obstacle to esophageal emptying after Heller myotomy for achalasia. Results of a long term follow up
Annals of surgery 2005, 241 (4) : P.614–621

- [17]. Matthew P .sweet, Nipomnick I, Gasper WJ, Bagatelos K et al
The outcome of laparoscopic Heller myotomy for achalasia is not influenced by the degree of esophageal dilatation
J. Gastrointest surg 2007, 12 (1) : P.159–165
- [18]. Subrato Ded MD, Claude deschamps MD, Mark S, Allen MD et al
Laparoscopic esophageal myotomy for achalasia : factors affecting fonctionnel results
The annals of thoracic surgery 2005, 80 (4): P.1191–1195
- [19]. Dan, S seetaha, V Noraynsingh
Laparoscopic Heller's myotomy for treatment of achalasia in the caribbean
West Indian med J 2008, 57 (5): P.486–489
- [20]. Romain Frisoni
Myotomie de Heller: étude comparative entre la cœlioscopie conventionnelle et la chirurgie robot-assistée : morbidité, résultats à long terme et coût
Thèse de médecine 2014
- [21]. Woosuk park, MD, and Michael F. vaezi; MD, PH.D
Etiology and pathogenesis of achalasia: the current understanding
American journal of gastroenterology: 2005, 100 (6) : P.1404–1414
- [22]. M leconte, R. Douard, M. Gaudric, B. Bousset
Traitement chirurgical des troubles moteurs de l'œsophage
J Chir 2008, 145, N°5
- [23]. Serraj indaloussi Ilham
Achalasia œsophagienne à travers la manométrie œsophagienne
Thèse de médecine 2002

- [24]. Khek-yoho, hua-huitay
A prospective study of the clinical features, manometric findings, incidence and prevalence of achalasia in Singapore
Journal of gastroenterology and hepatology 1999 ;14 (8): P.791–795
- [25]. Alan J, Cameron MD, Malcolm A et al
Videoendoscopic diagnosis of esophageal motility disorder
Gastrointest endoscopy 1999, 49 (1): P.62–69
- [26]. Fisichella PM, Raz D, Palazzo F, Niponmick I, Patti MG
Clinical, radiological, and manometric profile in 145 patients with untreated achalasia
World J surg 2008, 32 (9): P. 1974–1979
- [27]. EL-Taklil, O'brien P, Paterson WG
Clinical diagnosis of achalasia: how reliable is the barium X-ray?
Can. J gastroenterology 2006, 20 (5): P.335–337.
- [28]. R. k. Vignon et al
La dilatation pneumatique de l'œsophage au stade de méga-œsophage
Journal africain d'hépatogastro-entérologie 2014, 8 (3): p.156–159
- [29]. Spechler SJ.
Clinical manifestation and diagnosis of achalasia.
In: Wellesley R, editor.
Gastroenterology and Hepatology, Last assessed Nov, 2008
- [30]. Marcello Fetal
Complexity of managing achalasia at a Tertiary Referral Center: Use of Pneumatic Dilatation, Heller Myotomy, and Botulinum Toxin Injection
Complexities of Managing Achalasia
Am journal of gastrointest 2004: P.1029–1036

- [31]. Blam ME, Delfye W, Levine M Setal
Achalasia: a disease of varied and subtle symptoms that do not correlate with radiographic findings
The American journal of gastroenterology 2002, 97: P.1916–1923
- [32]. Salis GB, Mazzadi SA, Garcia AO, Chiocca JC
Pneumatic dilation in achalasia of the esophagus, are port from Argentina
Diseases of the esophagus 2004, 17 (2): P.124–128
- [33]. Pecklivanides. G, chrysos. E et al
Laparoscopic Heller cardiomyotomy and Dor fundoplicature for achalasia
Arch surg 2001,136 (11): P.1240–1243
- [34]. Rohof WO. Hirsh DP, kissing BF, Boeckxstaens GE
Efficacy of treatment for patients with achalasia depends on the distensibility of the esophago gastric junction
Gastroenterology 2012,143 (2): P.328–335
- [35]. Scotte M, Teniere P
Resultats à long terme du traitement chirurgical de l'achalasia de l'œsophage
J chir 1991, 128 (6–7) : P.281–284
- [36]. Akhatar bouthaina
Traitement coelioscopique de l'achalasia
Thèse de médecine 2008
- [37]. Parrilla MD, Marnez De Haro
Factors involed in the return of peristalsis in patients with achalasia of the cardia after Heller's myotomy
Amj of gastroenterology 1995, 90 (5): P.713–717

- [38]. Gelfond M, Rozen P, Gilat T.
Isosorbide dinitrate and nifedipine treatment of achalasia : a clinical, manometric and radio nuclide evaluation.
Gastroenterology 1982; 83 (5): P.963–969
- [39]. 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 ?
Ital J Gastroenterology 1994; 26 (8): P.379–382
- [40]. Wen ZH, Gardener E, Wang YP.
Nitrates for achalasia.
Cochrane Data base Syst Rev.2004; CD002299
- [41]. C.D. Lind
Dysphagia evaluation and treatment
Gastroenterol clin north am 2003, 32 (2): P.553–575.
- [42]. Yen Dang, BSC, C. Dale Mercer, MD
Treatment of esophageal achalasia with Heller myotomy : retrospective evaluation of patients, satisfaction and disease-specific quality of life
Can J surg 2006, 49 (4): P.267–271
- [43]. Annese V, Bassotti G, Coccia G, Dinelli M, D'Onofrio V, Gatto G, et al.
A multicentre randomized study of intrasphincteric botulinum toxin in patients with oesophageal achalasia.
GISMAD Achalasia Study Group 2000, 46 (5): P.597–600
- [44]. Martinek J, Siroky M, Plottova Zetal
Treatment of patients with achalasia with botulinum toxin : a multicenter prospective cohort study
Disesophagus 2003,16 (3): P.204–209

- [45]. Pasricha PJ, Rai R, Ravich WJ, Hendrix T Retal
Botulinum toxin for achalasia, long term outcome and predictors of reponse
Gastroenterology 1996, 110 (5): P.1410–1415
- [46]. Diamantis T, Pikoulis E et al
Laparoscopic esophago myotomy for achalasia without a complementary
anti reflux procedure
J laparoendosco Adv surg 2006, 16 (4): P. 345–349
- [47]. Robert M, Poncet G et al
Results of laparoscopic Heller myotomy without anti reflux procedure in
achalasia, manocentric prospective study of 106 cases
Surg endosc 2008, 22 (4): P.866–74
- [48]. Lauren B. Gerson MD, MSC
Pneumatic dilation or myotomy for achalasia
Gastroenterology 2007; 132 (2): P. 811–813
- [49]. E.-H. Metman, S. Debbabi, L. Negreanu.
Troubles moteurs de l'œsophage,
Volume, Issue, /2006, Pages, ISSN 1155–1968,
- [50]. Cheng YS, Ma F, Li YD, et al.
Temporary self-expanding metallic stents for achalasia : a prospective
study with a long-term follow-up.
World J Gastroenterol. 2010;16(40):5111–5117.
- [51]. Pierre vayre, Alain vaninneusele risque annoncé de la pratique chirurgicale,
springer-verlag France 2003 ISBN2–287–59758–1

- [52]. Matthew J, Schuchert MD, James D. Luketich MD et al
Minimally invasive esophago myotomy in 200 consecutive patients: factors influencing postoperative outcomes
The annal of thoracic surg 2008, 85 (5): P.1729–1734
- [53]. Alberto Ruffalo, Sandro Matioli et al
Long term after Heller dor operation for esophageal achalasia
Eur J cardiothorac 2006,29 (6): P.914–919
- [54]. Matiollo S, Di Simone M P et al
Surgery for esophageal achalasia along term results with three different techniques
Hepatogastroenterology 1996,43 (9): P.492–500
- [55]. Di Simone MP, Felice V
On set timing of delayed complications and criteria of follow-up after operation for esophageal achalasia
Ann thorac surg 1996,61 (4): P.1106–1111
- [56]. philippe pouderoux, stephane obled
Achalasies oesophagiennes réfractaires johnlibbey 2016, 15 (1):P. 55–61
- [57]. Meijssen MAC, Tilanus HW, van Blankentein M, Hop WCJ, Ong GL.
Achlasia complicated by oesophageal squamouscell carcinoma: a prospective in 195 patients
Guf 1992 ;33 (2): P.155–158
- [58]. Carter R, Brewer LA III.
Achalsia and oesophageal carcinoma Studies in early diagnosis for improved surgical management.
AmJ Surg 1975 ;130: P.114–120

- [59]. Heiss FW, Tahsis A, Ellis FH Jr.
Carcinoma associated with achalasia. Occurrence 23 years after esophago myotomy.
Dig Dis Sci 1984;29 (11): P.1105–1108
- [60]. Vaezi MF, Richter JE.
Current therapies for achalasia: comparison and efficacy.
J. Clin. Gastroenterol 1998;27 (1): P.21–35
- [61]. ACG Clinical Guidelines 2020 : Diagnosis and Management of Achalasia.
Am J Gastroenterol. 2020 Sep;115(9):1393–1411.
- [62]. Bassotti G, D'onofrio, Battaglia E, Fiorella S, Dughera L et al
Treatment with botulinum toxin of octo–nonagerians with esophageal achalasia: a two year follow–up study
Aliment pharmacol ther 2006,23 (11):P. 1615–1619
- [63]. Leyden JE, Moss AC, Mac Mathuna P
Endoscopic pneumatic dilatation versus botulilum toxin injection in the management of primary achalasia
Cochrane data base syst Rev 2006; 18 (4) CD005046
- [64]. Wang L, Li Y M, Li L, Ya CH
A systematic review and meta–analysis of the Chinese literature for the treatment of achalasia
World J gastroenteral 2008; 14 (38): P.5900–5906
- [65]. Barkin JS, Guelrud M, Reiner DK, Goldberg RI, Phillips RS.
Forceful balloon dilation: an outpatient procedure for achalasia.
Gastrointest Endosc 1990; 36: 123–6.

- [66]. Vantrappen 6, Hellemans J.
Treatment of achalasia and related motor disorders.
Gastroenterology 1980;79:144-54.
- [67]. Pandolfino J, Kwiateka M, Nealisa T, Bulsie- wicza W, Posta J, Kahrilas P.
Achalasia: a new clinically relevant classification by HRM.
Gastroenterology [8] 2008;135:1526-33.
- [68]. Khan et al,
Pneumatic Balloon Dilation in Achalasia : A Prospective Comparison of
Balloon Distention Time
American Journal of Gastroenterology , 93, 1064-1067.
- [69]. Anwwar A, Khan H, Waqar H, Shah MBBS, Altaf A.
Pneumac Balloon Dilaonin Achalasia: A Prospective Comparison of Balloon
Distention Time.
The Am Journal of Gastroenterology 1998; 93: 1064-1067.
- [70]. Salis GB, Mazzadi SA, Garcia AO, Chiocca JC.
Pneumac dilatation in achalasia of the esophagus: a report from Argentina.
Diseases of the Esophagus 2004; 17: 124-128.
- [71]. 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.
- [72]. 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.

- [73]. 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
- [74]. Richter JE.
Achalasia - An update.
J. Neurogastroenterol. Motil. 2010; 16: 232-42.
- [75]. Kostic S, Kjellin A, Ruth M et al.
Pneumatic dilatation or laparoscopic cardiomyotomy in the management of newly diagnosed idiopathic achalasia.
World J. Surg. 2007; 31: 470-8.
- [76]. Mora F, Tomás-Ridocci M, Moreno E et al.
Trastornos motores esofágicos de la musculatura lisa.
Patología Motora Digestiva. Madrid: CEA S.A., 1992; 21-36.
- [77]. Eckardt VF, Aignherr C, Bernhard G.
Predictors of outcome in patients with achalasia treated with PD.
Gastroenterology 1992;103:1732-38.
- [78]. 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.
- [79]. Moonen A, et al.
Long-term results of the European achalasia trial: a multicentre randomised controlled trial comparing pneumatic dilation versus laparoscopic Heller myotomy.
Gut. 2016 May ; 65(5):732-9. doi: 10.1136/gutjnl-2015-310602.

- [80]. Campos, *G.M.* (2009)
Endoscopic and surgical treatments for achalasia: A systematic review and meta-analysis.
Annals of Surgery, 249, 45–57.
- [81]. *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.
- [82]. *Katsinelos, P., Kountouras, J., Paroutoglou, G., Beltsis, A., Zavos, C., Papaziogas, B., et al.* (2005)
Long-term results of PD for achalasia: A 15 years experience.
World Journal of Gastroenterology, 11, 5701– 5705.
- [83]. *Gelfand, M.D. and Kozarek, R.A.* (1989)
An experience with polyethylene balloons for PD in achalasia.
American Journal of Gastroenterology, 84, 924– 927.
- [84]. *Rai, R.R., Shende, A., Joshi, A., Mathur, A. and Nijhawan, S.*(2005)
Rigiflex pneumatic dilation of achalasia without fluoroscopy: A novel office procedure.
Gastro-intestinal Endoscopy, 62, 427–431.
- [85]. Yaezi, MF, Achkar E. Richter JE et al.
Laparoscopic myotomy may offer improved outcome in younger patients compared to pneumatic dilation
AJG 2000, 95 (9): P.2438
- [86]. *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.

- [87]. *Pandolfino JE, Kwiatek MA, Nealis T, Bulsiewicz W, Post J, Kahrilas PJ.*
Achalasia: a new clinically relevant classification by HRM.
Gastroenterology 2008;135:1526–1533.
- [88]. 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
- [89]. 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.
- [90]. Metman EH, Lagasse JP, Alteroche L, Picon L.
Risk Factors for Immediate Complications.
The Am J of Gastroenterology 1999; 94: 1179–1185.
- [91]. Karamanolis G.
Long term outcome of pneumatic dilatation in the treatment of achalasia
Am J of Gastroenterol 2005; 270–274.
- [92]. Hungness ES et al.
Comparison of perioperative outcomes between peroral esophageal
myotomy (POEM) and laparoscopic Heller myotomy.
J Gastrointest Surg. févr 2013;17(2):228–235.
- [93]. Sharata A, Kurian AA, Dunst CM, Bhayani NH, Reavis KM, Swanström LL.
Peroral endoscopic myotomy (POEM) is safe and effective in the setting of
prior endoscopic intervention.
J Gastrointest Surg. juill 2013;17(7):1188–1192.

- [94]. Onimaru M, Inoue H, Ikeda H.
Peroral endoscopic myotomy is a viable option for failed surgical esophagocardiomyotomy instead of redo surgical Heller myotomy: a single center prospective study.
J Am Coll Surg 2015;217:598–605.
- [95]. Hu JW, Li QL, Zhou PH.
Peroral endoscopic myotomy for advanced achalasia with sigmoid-shaped esophagus: long-term outcomes from a prospective, singlecenter study.
SurgEndosc 2015;29: 2841–2850.
- [96]. Patel K, Abbassi-Ghadi N, Markar S, Kumar S, Jethwa P, Zaninotto G.
Peroral endoscopic myotomy for the treatment of esophageal achalasia: systematic review and pooled analysis.
Dis Esophagus 2016;29(7):807–819
- [97]. Zeng Y, Dai Y-M, Wan X-J.
Clinical remission following endoscopic placement of retrievable, fully covered metal stents in patients with esophageal achalasia.
Dis Esophagus. 2013;27:103–108
- [98]. Eckardt VF.
Clinical presentations and complications of achalasia.
Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am. avr 2001;281– 292.
- [99]. 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
- [100]. Falkenback D, Johansson J, Öberg S, et al.
Heller's esophagomyotomy with or without a 360° floppy Ni ssen.
Diseases of the Esophagus 2003; 16: 284–290

- [101]. Delgenio A, Izzo G, Dimar no N, et al .
Intraoperative esophageal manometry: our experience.
Diseases Of Esophagus 1997; 10: 235–261.
- [102]. 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.
- [103]. 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
- [104]. Sauid Ishaq.
Treatment for achalasia: The role of laparoscopic cardiomyotomy needs to be emphasized.
Am Coll of Gastroenterology 2004; 2278.
- [105]. Vela MF, Ritcher JE, Wachsberger D, Cannor 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.
- [106]. Lopushinsky SR, Urbach DR.
Pneumatic dilatation and surgical myotomy for achalasia.
JAMA. 2006; 296:2227–2233
- [107]. Junginger T, Kneist W, Sultanov F, Eckardt VF.
Long-term outcome of myotomy and semifundoplication in achalasia.
Chirurg. 2002;73:704–709.

[108].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.

[109].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.

[110].Rouviere H.

Anatomie Humaine descriptive, Topographique et fonctionnelle, Oesophage. 1987. Vol. 2, Tronc

[111].Bravi I, et al

Pneumatic dilation strategy in achalasia: prospective outcome and effects on oesophageal motor function in the long term.

Aliment Pharmacol Ther. 2010 Mar; 31(6):658-65.

[112].Leeuwenburgh I, Van Dekken H.

Oesophagitis is common in patients with achalasia a pneumatic dilation

Alimentary Pharmacology & Therapeutics 2006; 23: 1197-1203

[113].Leeuwenburgh I, Scholten P, Alderliesten J, et al.

Long-term esophageal cancer risk in patients with primary achalasia : A prospective study.

Am J Gastroenterol 2010;105(10):2144-9

[114].Tustumi F, Bernardo WM, da Rocha JRM, et al.

Esophageal achalasia: A risk factor for carcinoma. A systematic review and meta-analysis.

DisEsophagus 2017;30(10):1-8.

[115].ASGE Standards of Practice Committee

The role of endoscopy in Barrett's esophagus and other premalignant conditions of the esophagus.

Gastrointest Endosc 2012; 76(6):1087-94

[116].Eckardt AJ, Eckardt VF.

Editorial: Cancer surveillance in achalasia: Better late than never?

Am J Gastroenterol 2010;105(10):2150-2.

[117].Teitelbaum EN, Rajeswaran S, Zhang R, et al.

Peroral esophageal myotomy (POEM) and laparoscopic Heller myotomy produce a similar short-term anatomic and functional effect.

Surgery 2013;154(4):885-91; discussion 91-2.

[118].Vaezi MF, Baker ME, Achkar E, et al.

Timed barium oesophagram: Better predictor of long term success after pneumatic dilation in achalasia than symptom assessment.

Gut 2002;50(6):765-70.

[119].Alonso P, González-Conde B, Macenlle R, Pita S, Vázquez-Iglesias JL.

Achalasia: the usefulness of manometry for evaluation of treatment.

Dig Dis Sci. 1999 Mar;44(3):536-41.

[120].Markar SR, Wiggins T, MacKenzie H, Faiz O, Zaninotto G, Hanna GB.

Incidence and risk factors for esophageal cancer following achalasia treatment: national population-based case-control study.

Dis Esophagus. 2019 May 1;32(5):doy106.

[121].Akintoye E, Kumar N, Obaitan I, Alayo QA, Thompson CC.

Peroral endoscopic myotomy: a meta-analysis.

Endoscopy. 2016 Dec;48(12):1059-1068.

[122]. Von Renteln D et al

Peroral endoscopic myotomy for the treatment of achalasia : an international prospective multicenter study.

Gastroenterology. 2013 Aug;145(2):309–11.e1–3.

[123]. Minami H et al

Per-oral endoscopic myotomy: emerging indications and evolving techniques.

Dig Endosc. 2015 Jan;27(2):175–81.

[124]. Chadalavada P, Thota PN, Raja S, Sanaka MR.

Peroral Endoscopic Myotomy as a Novel Treatment for Achalasia: Patient Selection and Perspectives.

Clin Exp Gastroenterol. 2020;13:485–495

[125]. Ponds FA, Fockens P, Lei A, et al.

Effect of POEM vs pneumatic dilation on symptom severity and treatment outcomes among treatment-naïve patients with achalasia: a randomized clinical trial

JAMA. 2019;322(2):134–144.

[126]. Schlottmann F, Lockett DJ, Fine J, Shaheen NJ, Patti MG.

Laparoscopic Heller Myotomy Versus Peroral Endoscopic Myotomy (POEM) for Achalasia: A Systematic Review and Meta-analysis.

Ann Surg. 2018 Mar;267(3):451–460.

[127]. Kim JH, et al.

Is aperistalsis with complete lower esophageal sphincter relaxation an early stage of classic achalasia?

Gastroenterology 2007; 22: 536–541.

[128].Roman S, et al.

High-Resolution Manometry Improves the Diagnosis of Esophageal Motility Disorders in Patients With Dysphagia: A Randomized Multicenter Study.

Am J Gastroenterol. 2016 Mar

[129].Carlson DA, Gyawali CP.

Is High-Resolution Manometry Always Needed for the Diagnosis of Achalasia?

Clin Gastroenterol Hepatol. 2018 Apr; 16(4):480-482.

[130].Kahrilas PJ, et al.

The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0.

Neurogastroenterol Motil 2015; 27:160-74.

[131].Talukdar R, Inoue H, Nageshwar Reddy D.

Efficacy of peroral endoscopic myotomy (POEM) in the treatment of achalasia: a systematic review and meta-analysis. Surg Endosc 2015.



أطروحة رقم 22/153

سنة 2022

العلاج بالمنظار لتعذر الارتخاء المريئي:

تجربة قسم أمراض الجهاز الهضمي بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس
(بصدد 176 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/04/14

من طرف

السيد زهير يشولطي
المزداد في 02 فبراير 1992 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

عذر الارتخاء - تمدد - الاستجابة العلاجية

اللجنة

الرئيس والمشرف	السيد ضفر الله بناجح أستاذ في أمراض المعدة والأمعاء
أعضاء	السيدة إحسان ملوكي أستاذة في أمراض المعدة والأمعاء
	السيد كريم ابن المجذوب الحسني أستاذ في الجراحة الباطنية
	السيدة منية اليوسفي أستاذة في أمراض المعدة والأمعاء
عضو مساعد	السيدة حكيمه عبيد أستاذة مساعدة أمراض المعدة والأمعاء