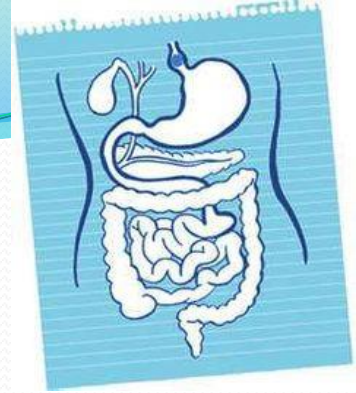



Troubles moteurs de l'œsophage

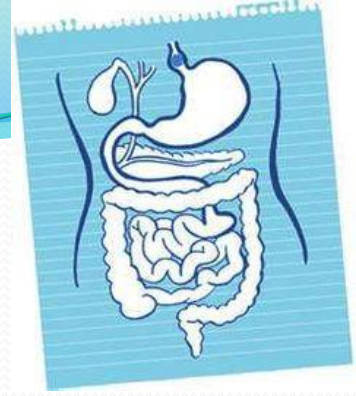
DR CHETTAB Frida

I- Introduction



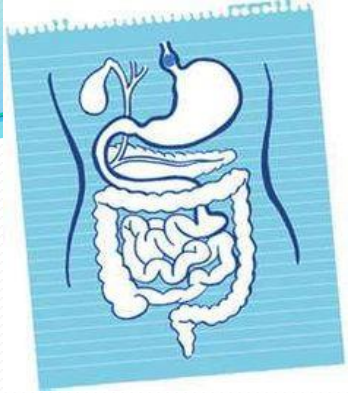
- La pathologie œsophagienne se manifeste généralement par une symptomatologie aspécifique et monomorphe ne permettant pas de préjuger de son étiologie : pathologie organique ou fonctionnelle
 - Les troubles fonctionnels œsophagiens sont essentiellement liés à des troubles moteurs primitifs ou secondaires de l'œsophage
- 
- On parle de trouble moteur primitif de l'œsophage lorsqu'aucune cause n'est retrouvée.
 - Les troubles secondaires sont habituellement dus à des atteintes neurologiques et/ou musculaires associées ou non à des maladies générales

Intérêt



- Le diagnostic des troubles moteurs de l'œsophage n'est retenu qu'après avoir éliminer une cause organique
- L'apparition récente de la manométrie haute résolution (MHR) avec analyse topographique des pressions a modifié l'approche diagnostique des patients ayant des troubles de la motricité œsophagienne

II- Classification des troubles moteurs de l'œsophage



A-Troubles moteurs œsophagiens primitifs:

1- Achalasie de l'oesophage

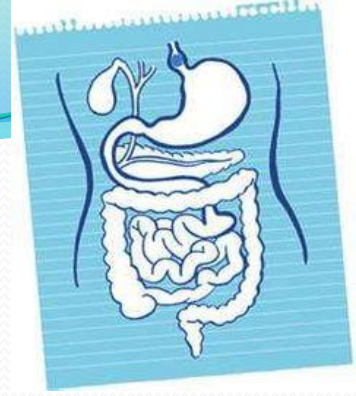
- L'achalasie est une maladie rare dont la l'incidence est de $1,6.10^{-5}$ habitants
- Se définit par un **apéristaltisme** total de l'œsophage associé à un défaut de relaxation de son sphincter inférieur en réponse à une déglutition
- Age moyen au diagnostic est de 53 ans

- Anatomo-pathologie

- Les anomalies observées sont liées à la stase œsophagienne prolongée et non à l'achalasie:
- Dilatation et allongement de l'œsophage avec une tendance au développement de diverticules.
- Épaississement diffus de la paroi œsophagienne (épaississement de la couche circulaire: hypertrophie secondaire à l'obstacle).

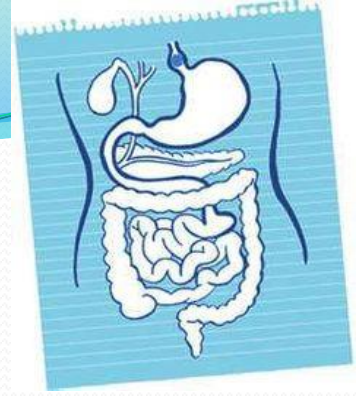


Epaississement diffus de la
paroi œsophagienne



- Physiopathologie

- Caractérisée par une destruction progressive des neurones inhibiteurs de l'oesophage aboutissant a une stimulation permanente des neurones excitateurs libérant de l'acetyl choline entrainant troubles moteurs
- Les hypothèses actuelles sont qu'il s'agit de lésions induites par un agent infectieux, peut être un virus de la famille HSV, entrainant une réponse inflammatoire de type auto-immune sur un terrain génétique particulier

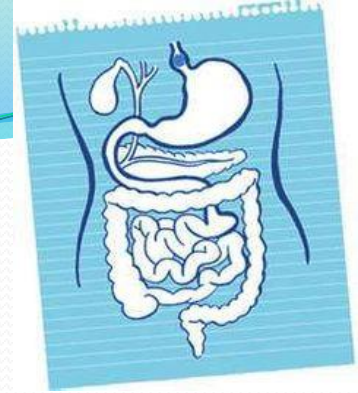


- Clinique

- Signes fonctionnels

- A-Dysphagie:**

- C'est le symptôme le plus fréquent, présent dans **90%** des cas.
 - Elle est précoce, progressive, capricieuse, intermittente.
 - **Paradoxale** (survenant pour les aliments liquides mais pas pour les aliments solides) évocatrice, mais pas constante, ni pathognomonique
 - Facteurs déclenchant la dysphagie sont le stress et l'émotion
 - Facteurs atténuants la dysphagie: absorption de grandes quantités de liquides, manœuvre de Valsalva, certaines modifications posturales position droite, bras au dessus de la tête.

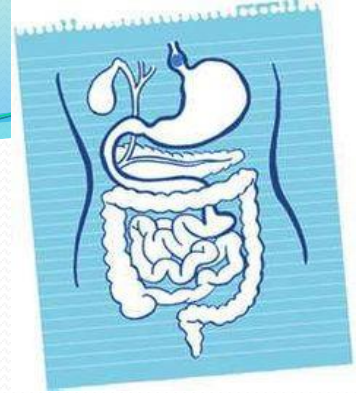


b- Régurgitations:

- Présent dans **60- 90%** des cas.
- Peuvent manquer au début.
- Rejet pendant ou juste à la fin du repas d'une quantité d'aliments .
- Peut survenir pendant le sommeil et être à l'origine de complications respiratoires

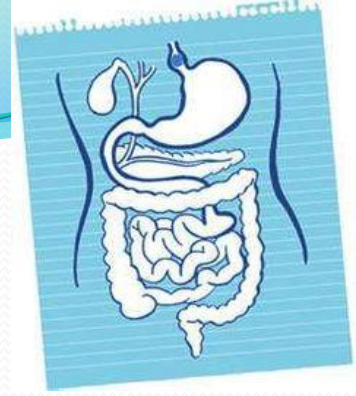
c- Douleurs thoraciques:

- Siège: rétro sternale ou épigastrique.
- Souvent déclenchées par le repas.
- A type de crampes d'intensité variable.
- Une insuffisance cardiaque doit être évoquée (faire un ECG ,épreuve d'effort ,voire coronarographie au moindre doute) +++



d- Autres signes:

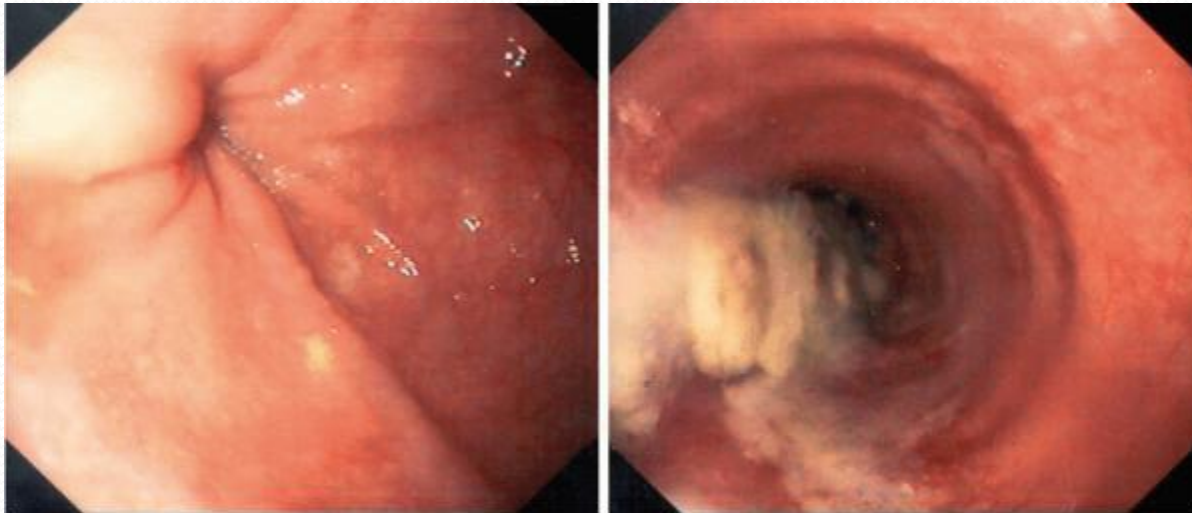
- Manifestations broncho-pulmonaires: toux nocturne...
- Amaigrissement: par restriction alimentaire, modéré au début puis s'aggrave avec l'évolution.
- Examen physique
 - il souvent normal mais il est impératif de rechercher des signes de carence, une altération de l'état général, des complications pulmonaires et tares associées.



■ Para-clinique

1-FOGD

- Examen peu contributif au diagnostic de l'achalasie:
- Peu être strictement normale ou on peut retrouver un œsophage atone avec une stase alimentaire, parfois une sensation de ressaut est ressentie lors du passage du cardia
- Permet d'éliminer une sténose organique (cancer du cardia, sténose peptique)
➔ Intérêt des biopsies ???
- Recherche d'une greffe néoplasique sur achalasie de l'œsophage.
- Permet d'apporter des éléments indirects en faveur d'un TB moteur à savoir dilatation et ou stase ,contractions d'allure spastique s

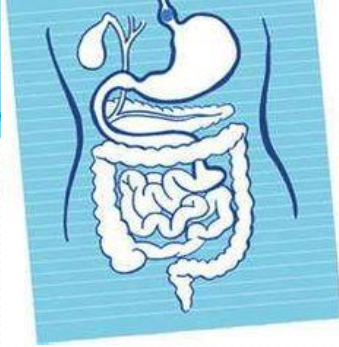


Hammer HF Journal für Gastroenterologische und Hepatologische Erkrankungen 2003; 1 (1): 31 ©

2- Radiologie

a- Télé thorax:

- Pathologique dans les formes évoluées.
- Elargissement du médiastin para-cardial droit.
- Disparition de la poche à air gastrique.
- Niveau hydro-aériques médiastinal (stase).
- Signes broncho-pulmonaires d'inhalation



b-Transit baryté de l'œsophage(TOGD) :

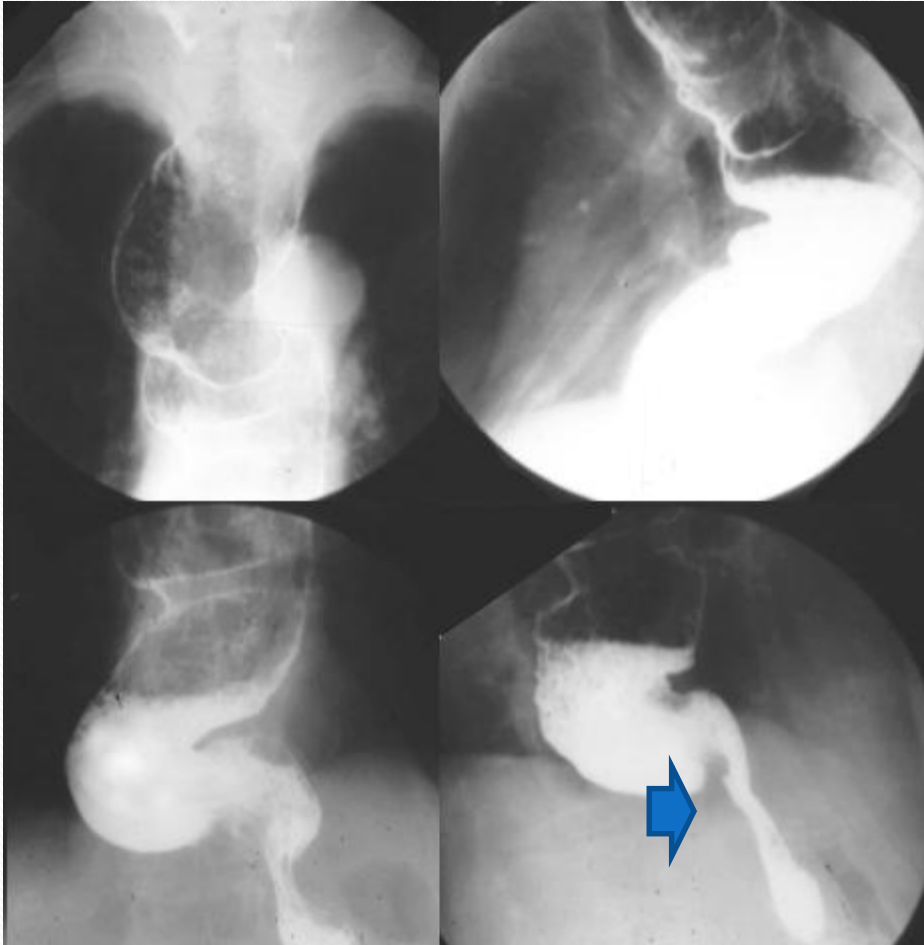
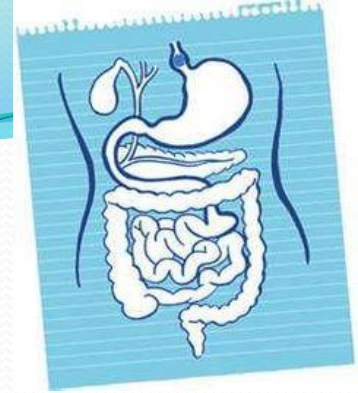
-Garde tout son intérêt pour mieux visualiser l'aspect typique au niveau du cardia et surtout apprécie la mauvaise vidange œsophagienne

-Sur des clichés successifs

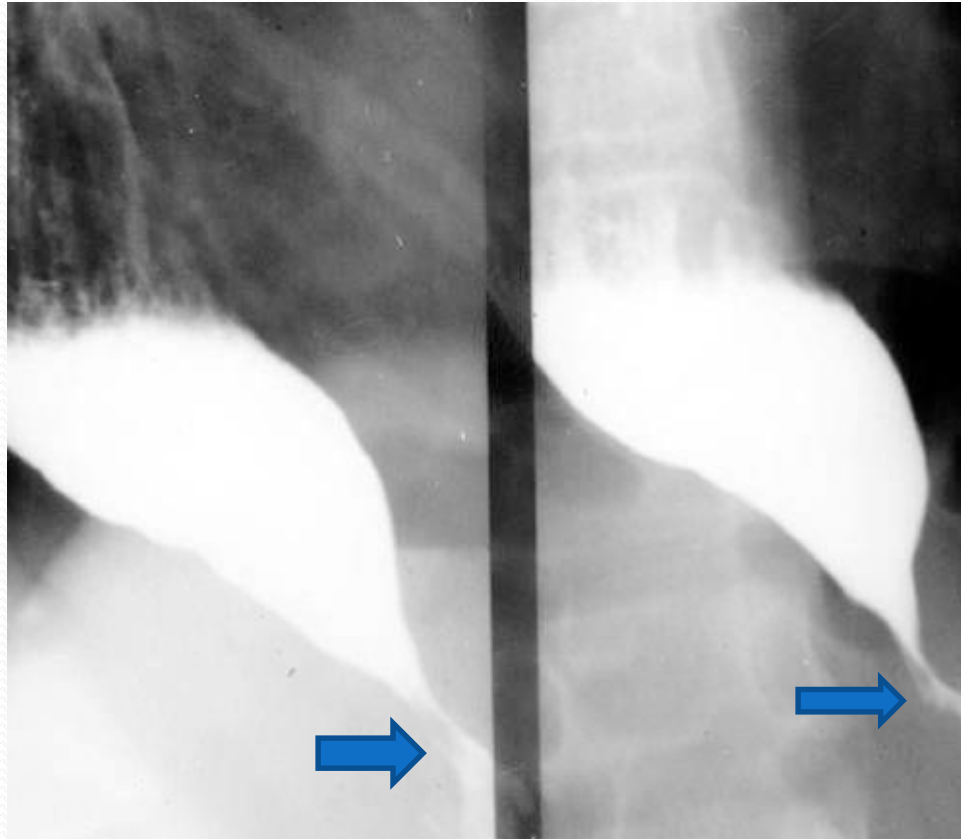
Aspect en queue de radis : rétrécissement fusiforme, régulier, centré du bas œsophage.

Dilatation œsophagienne d'amont (une portion verticale et une portion horizontale couchée sur le diaphragme) avec stase liquidienne = **aspect en chaussette**.

Sphincter inférieur de l'œsophage: filiforme, en pointe = **Aspect en bec d'oiseau**

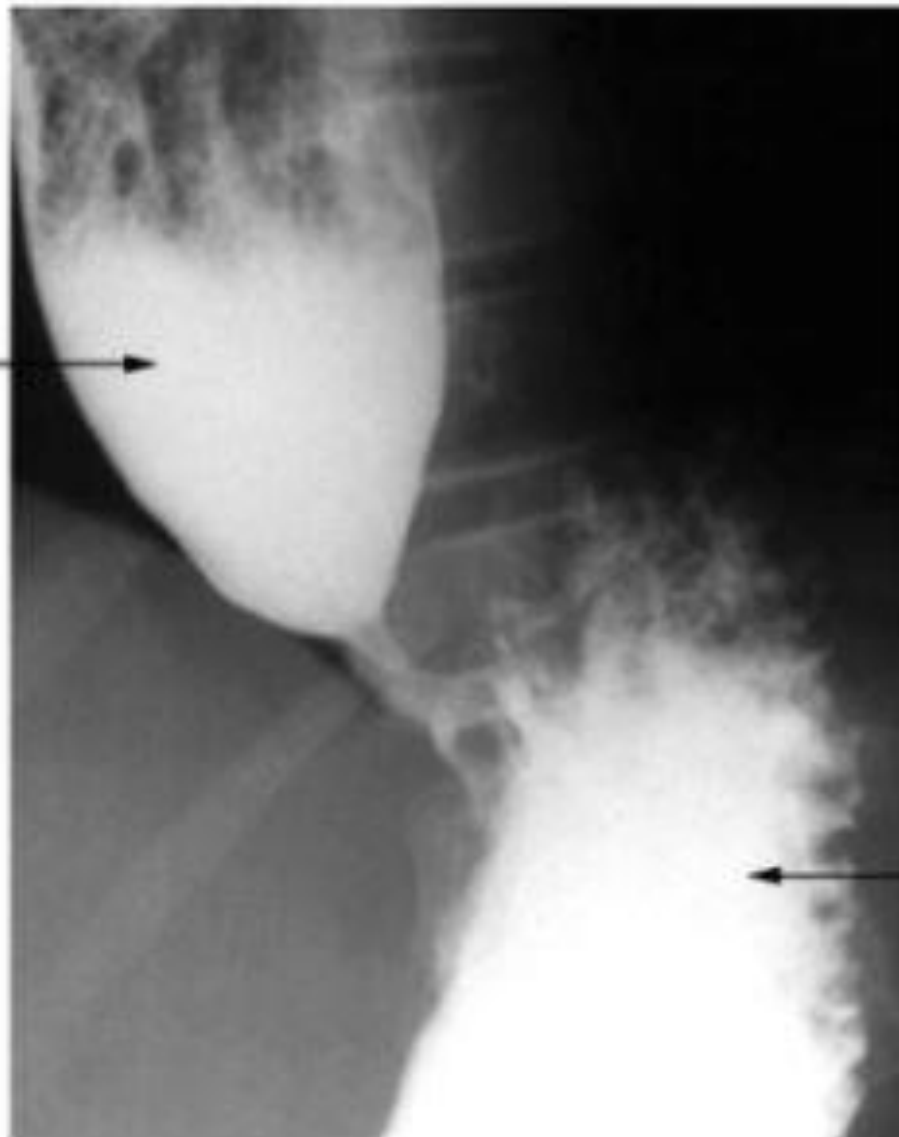


Aspect tardif: dilatation majeure de l'oesophage avec coude sus diaphragmatique , aspect en chaussette

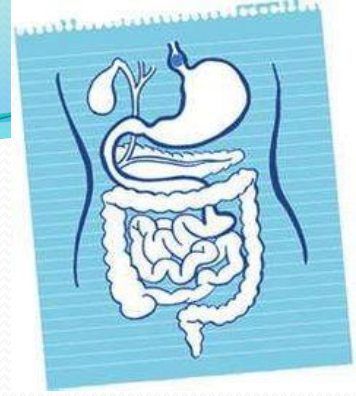


Aspect en bec d'oiseau de la jonction
œso-gastrique
- Dilatation de l'œsophage d'amont

œsophage large
avec stase
liquidienne



estomac



c-Manométrie œsophagienne conventionnelle normale:

C'est un examen important pour le diagnostic d'une achalasie de l'œsophage.

Trois signes majeurs:

- Apéristaltisme du corps de l'œsophage.
- Absence de relaxation ou relaxation incomplète du SIO en réponse à la déglutition.
- Hypertonie(élévation de la pression) du SIO.

limites:

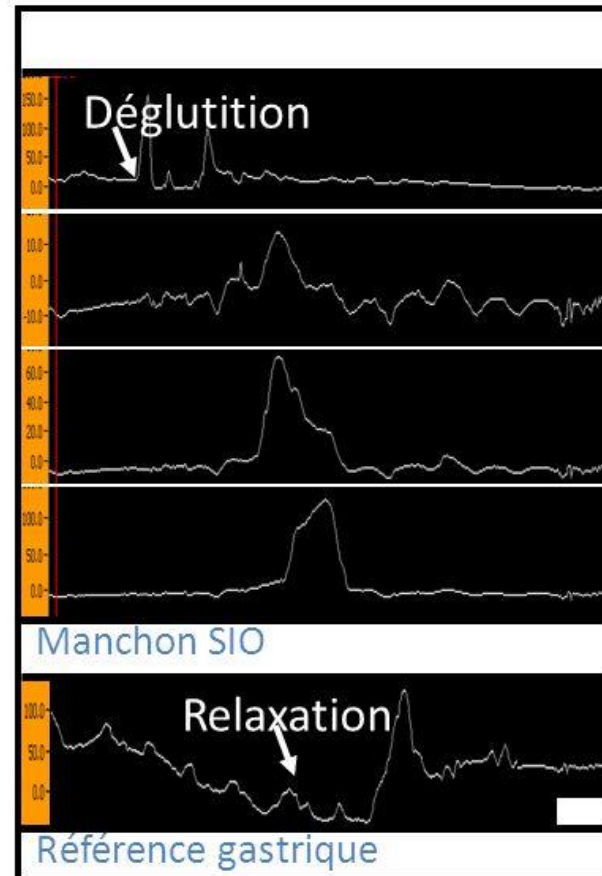
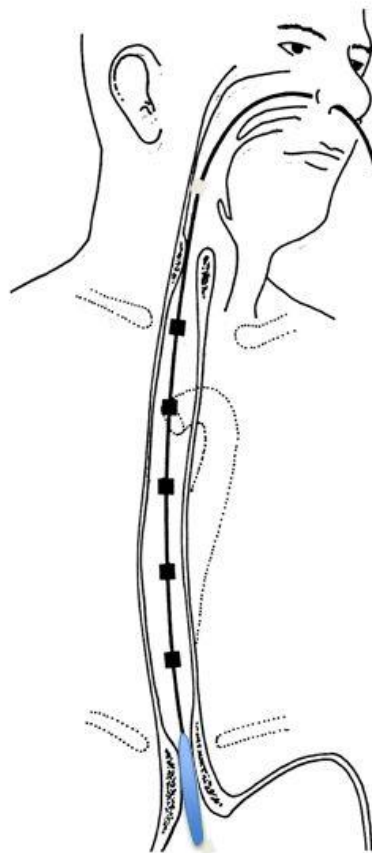
- Analyse du SIO difficile et peu précise
- Anomalies segmentaires mal identifiées
- Interprétation subjective et signification clinique ?

Manométrie oesophagienne

Pharynx
(Déglutition)
SSO



SIO
Gastrique
(Référence)



d-Manométrie œsophagienne de haute résolution

la MHR constitue le gold standard

Elle permet de classer l'achalasie en trois types, décrits par la Classification de Chicago

Permet de classer l'achalasie en 3 types

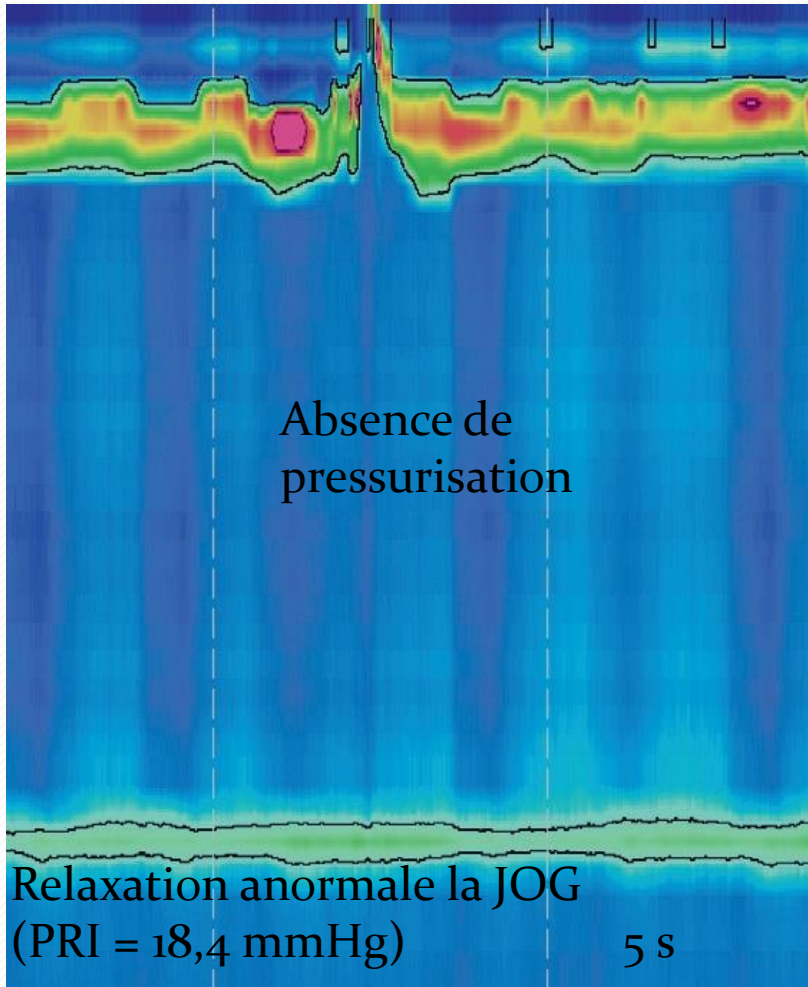
- type I,
- type II
- type III

L'apport diagnostique est de 12 à 20% par rapport à la manométrie conventionnelle .



CLASSIFICATION DE CHICAGO

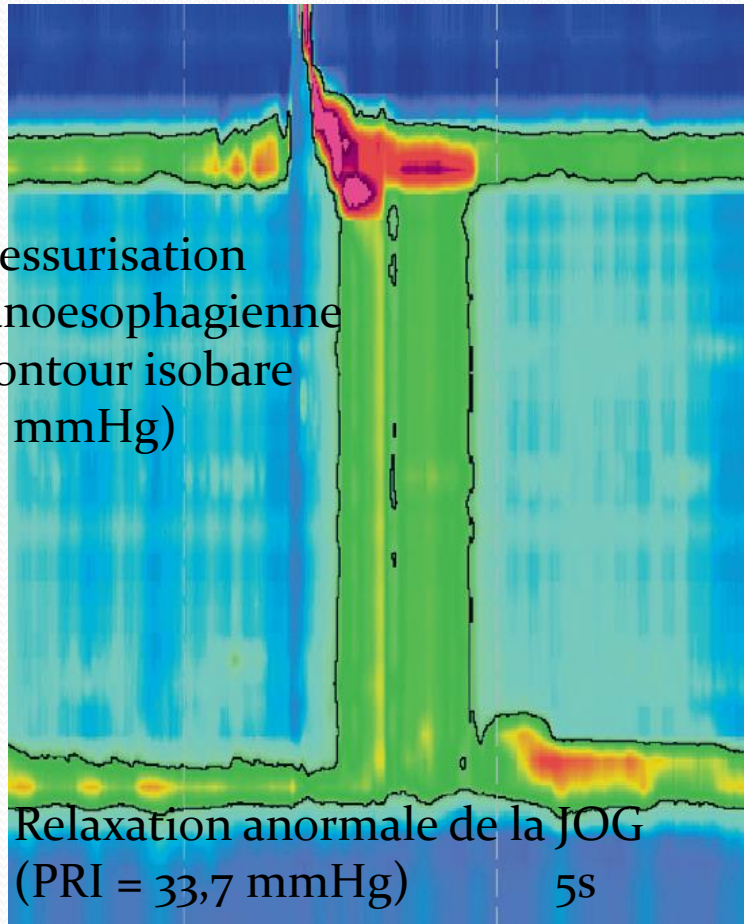
Achalasie de type I	<ul style="list-style-type: none">• PRI* élevé• Absence de péristaltisme• Absence de contractions
Achalasie de type II	<ul style="list-style-type: none">• PRI* élevé• Absence de péristaltisme• Pressurisations panœsophagiennes $\geq 20\%$ des déglutitions
Achalasie de type III	<ul style="list-style-type: none">• PRI* élevé• Absence de péristaltisme• Spasmes précoces pour $\geq 20\%$ des déglutitions
<p>*PRI: pression de relaxation intégrée: pression médiane la plus faible enregistrée pendant 4 secondes, continues ou non, dans la période de 10 secondes suivant la relaxation du sphincter supérieur de l'œsophage.</p>	



Type I

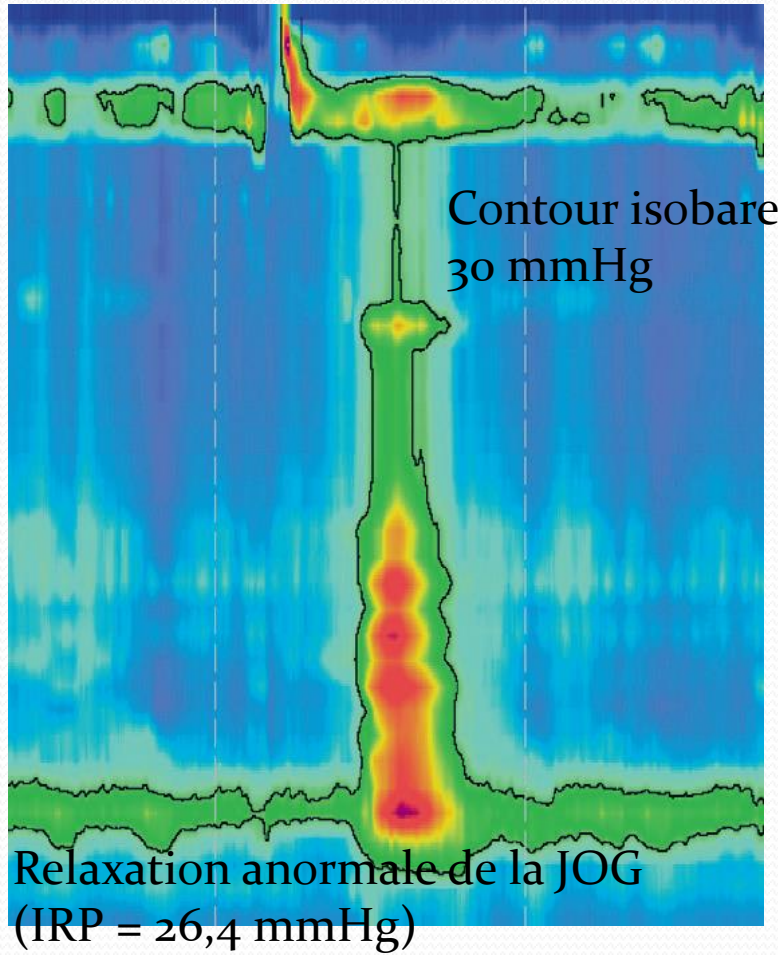


Pressurisation
panoesophagienne
(contour isobare
30 mmHg)



TYPE II

Relaxation anormale de la JOG
(PRI = 33,7 mmHg) 5s

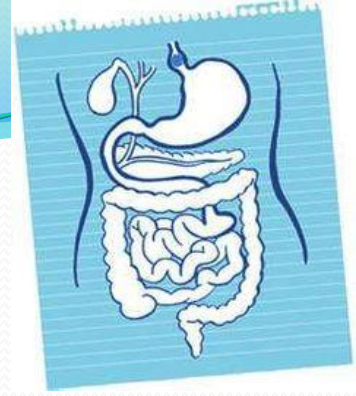


Type III



- Complications:

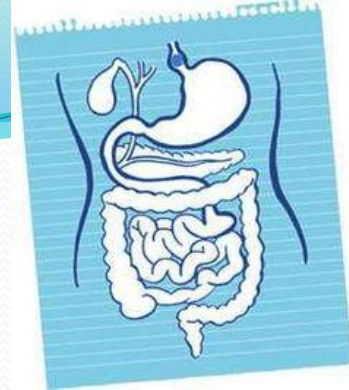
- Œsophagite de stase: odynophagie avec dysphagie, peut évoluer vers une sténose œsophagienne.
- Cancer de l'œsophage: 2- 7 % des cas, survient après 17 ans d'évolution.
Il s'agit d'un cancer épidermoïde, siège au niveau du 1/3 moyen de l'œsophage.
- Diverticules œsophagien: le plus souvent épiphrénique, juste en dessus du segment rétrécit.



- Diagnostic différentiel:

- Troubles moteurs secondaires

- Pseudo achalasie: secondaire à une pathologie tumorale maligne tels que l'ADK gastrique, cancer infiltrant de l'œsophage en premier lieu soit parce que la tumeur entoure l'extrémité inférieure de l'œsophage, soit parce que les cellules tumorales ont détruit les plexus N_x
- Les autres troubles moteurs œsophagiens primitifs.



■ Traitement

Traitement médicamenteux:

a- inhibiteurs calciques(Vérapamil, Nifédipine):

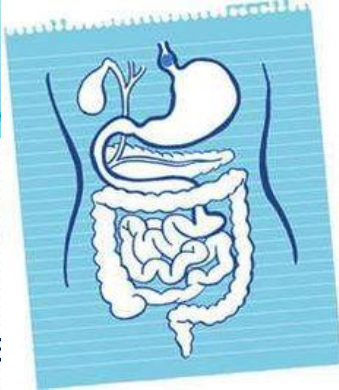
- Amélioration partielle et transitoire de la symptomatologie.
- Diminues la pression du SIO → amélioration de la dysphagie dans 70%.
- Posologie: Nifedipine(cp:10mg): 10- 30 mg/j, avant les repas.

b- Dérivés nitrés(isosorbide dinitrate ou Risordan):

- Résultats voisins.
- Effets secondaires: céphalées, bouffées vasomotrices: limitent leurs usage.

Réponse moins bonne si œsophage dilaté

- Traitement adjuvant à la dilatation pneumatique/ chirurgical, en cas d'efficacité partielle de ces deux traitements.
- Traitement palliatif: en cas de contres indications à la dilatation pneumatique ou chirurgical ou échec à l'injection de toxine botulique.



Traitement endoscopique

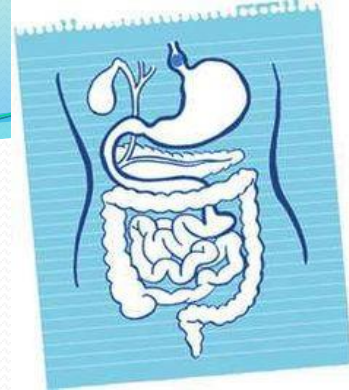
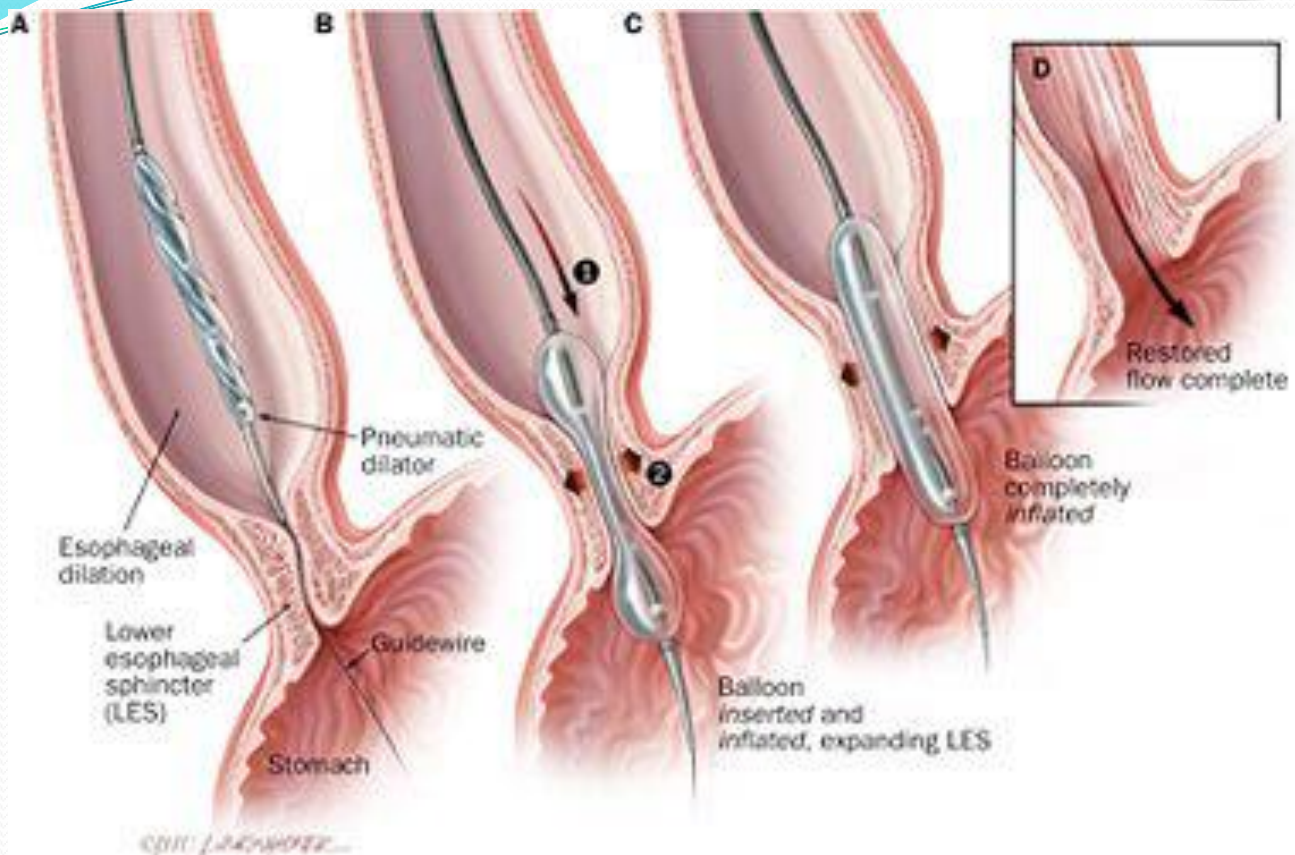
a-Injection de toxine botulique

- Injection dans le sphincter inferieur de l'œsophage de 100 ou 200 UI de toxine aux 4 quadrants par une aiguille à sclérose.
- Simple, dénuée de morbidité, cette technique à été finalement abandonnée par les centres experts compte tenu de la perte d'efficacité avec le temps, 50 % des patients rechutant à 6 mois.
- Moins de 20 % des patients répondent à une seconde injection

b- dilatation pneumatique

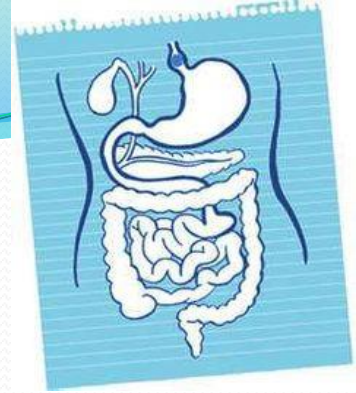
- A pour but de dilacerer les fibres du sphincter inferieur de l'oesophage par un ballonnet à usage unique
- Trois tailles sont disponibles 30, 35 et 40 mm.
- La survenue de douleurs thoraciques ou une fièvre $> 38,5^{\circ}\text{C}$ doit faire réaliser un scanner et/ou un transit à la gastrographine pour rechercher une perforation.

Le risque de perforation est de 1,9 %



Dilatation endoscopique

Traitement chirurgical



Myotomie de Heller

- Il s'agit d'une intervention standardisée devant être faite sous laparoscopie avec un abord abdominal.
- Le geste consiste en une myotomie débutant sur l'estomac et remontant sur les derniers centimètres de l'oesophage ; il faut y associer un montage anti reflux pour éviter un reflux post opératoire.
- De très nombreuses séries ouvertes ont confirme que les résultats étaient excellents avec 89 % de patients qui s'améliorent avec un suivi moyen de 35 mois .
- L'âge jeune, le sexe masculin et une pression de repos du SIO élevée semblent être des facteurs prédictifs de succès.



2- Maladies des spasmes diffus de l'œsophage

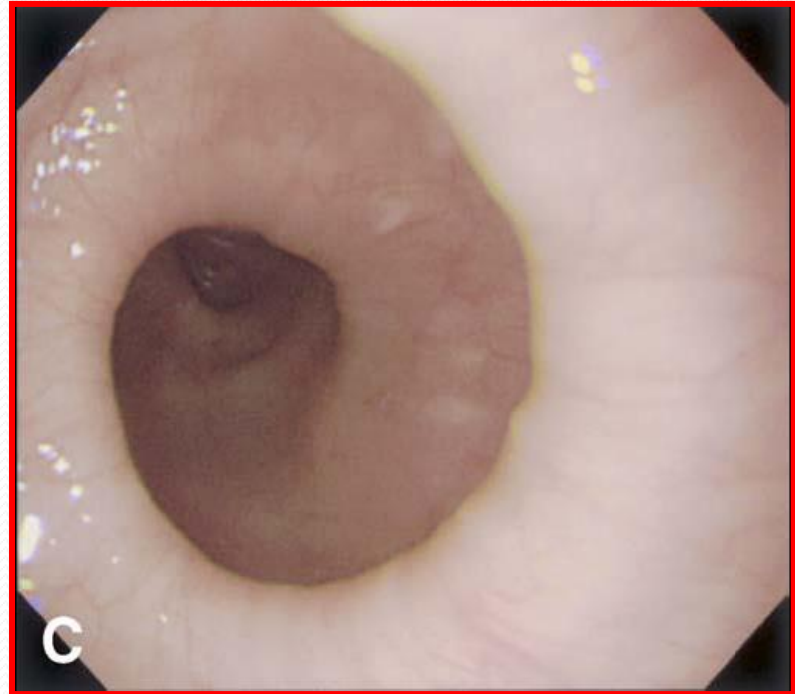
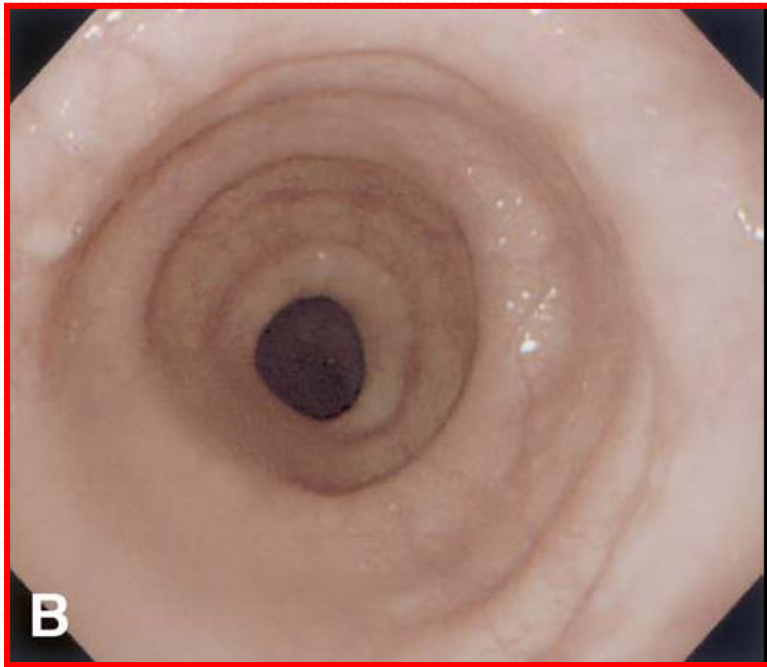
- C'est une affection d'étiopathogénie inconnue, touche souvent les femmes dont l'âge est supérieur à 50 ans. Présentant un profil psychologique particulier d'anxiété ou ayant des troubles psychiques à type de dépression- somatisation.
- Elle se caractérise par une perte intermittente du péristaltisme de l'œsophage

■ clinique

- Dysphagie
- Douleurs thoraciques , à type de crampes ou d'oppression thoracique irradiant vers le cou, le bras et le milieu du dos(pseudo angineuse).
- Diurnes et nocturnes (réveillant le malade la nuit).
- Déclenchées par le stress, l'émotion et les repas.
- Soulagées par les dérivés nitrés.

▪ Endoscopie :

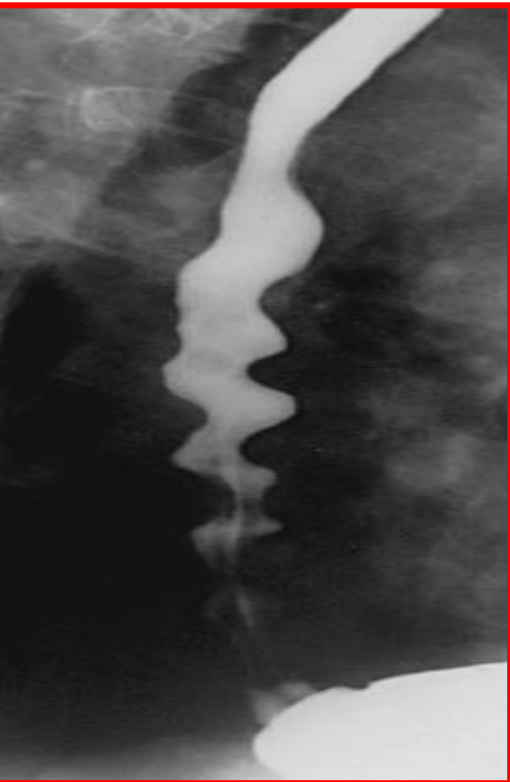
- Peu utile
- Éliminer une lésion organique +++





- **Transit baryté de l'œsophage :**

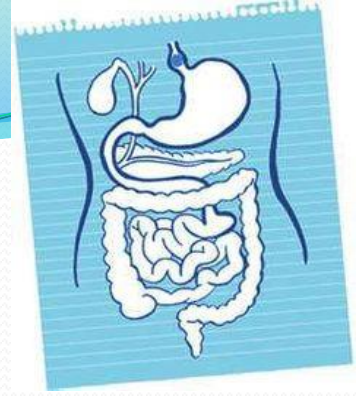
- aspect en tire-bouchon
- aspect en collier de perles



Aspect en
tire
bouchon



Aspect en
collier de perle

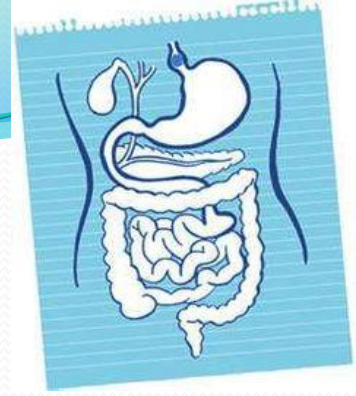


- **Manométrie**: c'est le gold standard:

- Anomalies sont observées au niveau **des 2/3 inférieurs**.
- Ondes amples > 180 mmHg ou durant > 6,5 sec,
- Apparition d'ondes simultanées, après déglutition volontaire.
- Conservation partielle du péristaltisme.

- **Scintigraphie œsophagienne**:

- Allongement du temps du transit œsophagien > 20- 30 secondes.
- Les contractions œsophagiennes réalisent un mouvement de va et vient.



■ Traitement:

1- But: améliorer la symptomatologie.

2- Moyens:

a- Règles hygiéno-diététiques: éviter le stress, repas trop chauds ou trop froids, conseiller l'activité physique.

b- Traitement médical: décevant et inefficace:

Inhibiteurs calciques: Nifédipine: 10- 30 mg en sub linguale 10mn avant repas.

dérivés nitrés: Risordan, Hydralazine

antidépresseurs à faible doses: amélioration symptomatique significative.

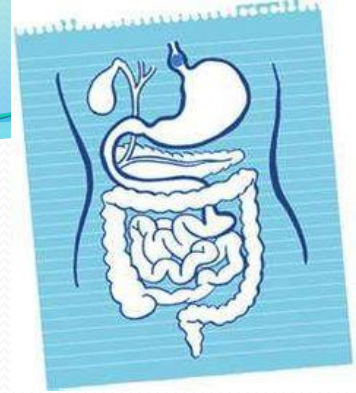
c- Traitement endoscopique:

Dilatation pneumatique: utilisée en cas de dysphagie sévère ➔ Amélioration de la dysphagie dans 40 % des cas, mais risque de récives.

Dilatation avec ballonnet à mercure: efficacité non prouvée.

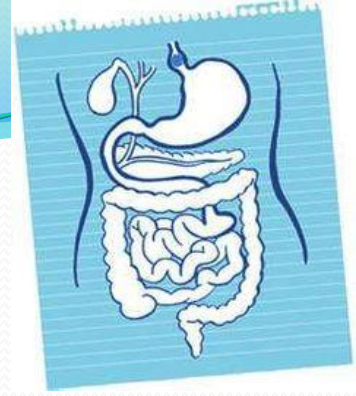
d-Traitement chirurgical:

- La chirurgie est réservée aux patients présentant une dysphagie sévère retentissant sur l'état général et/ou douleurs thoraciques invalidantes ne répondants ni au traitement médical ni au traitement endoscopique.
- Type de chirurgie: Myotomie œsophagienne de HELLER.
- Résultats: efficacité dans 67% des cas.

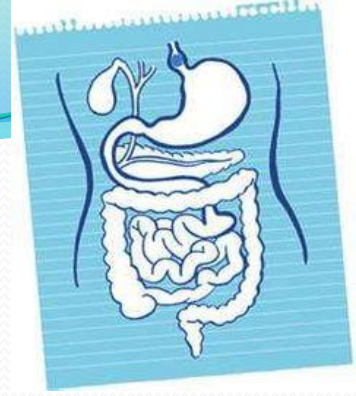


C-Syndrome du péristaltisme douloureux de l'œsophage(SPDO)

- L'oesophage casse-noisettes (nutcracker oesophagus) est défini par la présence d'ondes de contractions de fortes amplitudes dans le tiers distal de l'oesophage avec une propagation normale
- Sur le plan clinique on retrouve des douleurs thoraciques pseudo angineuses, constrictives, irradiants vers la mâchoire et le membre supérieur, cédant à la trinitrine
- Au cours des troubles oesophagiens hypercontractiles (oesophage casse-noisettes,oesophage marteau-piqueur), il faut chercher un reflux gastro-oesophagien acide



- **La manométrie:** les anomalies sont intermittentes:
 - Ondes œsophagiennes d'amplitude élevée (>180mmHg) et de durée prolongée.
 - Ces ondes gardent un péristaltisme conservé.
 - Relaxation du SIO est normale.
 - Test de provocation: sont dangereux:
 - Distension œsophagienne au ballonnet.
 - Provocation avec de l'eau glacée.
 - Bilan cardio-vasculaire:++ ECG, écho -cœur, coronarographie: normal.



■ traitement:

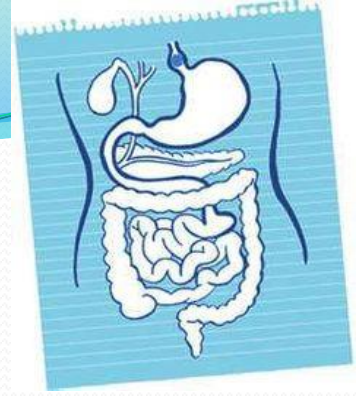
- Traitement médical:

Inhibiteurs calciques: diminuent l'amplitude et la durée des contractions œsophagiennes.

Les dérivés nitrés: Risordon: décevant

-Traitement instrumental: La dilatation pneumatique= résultats moins bons par rapport au syndrome des spasmes diffus de l'œsophage.

- Chirurgie: le recours à la chirurgie est rare.



B- Troubles moteurs oesophagiens secondaires



1-Sclérodermie

- Atteinte digestive dans 50% des cas
- Anomalies motrices œsophagiennes: dyskinésie, associées à un reflux et à une œsophagite peptique



2-Maladie de Chagas

-Trypanosomiase américaine (brésilienne) = « Mal de caderas »

-Maladie parasitaire qui sévit dans les régions tropicales d'Amérique du Sud et Centrale.

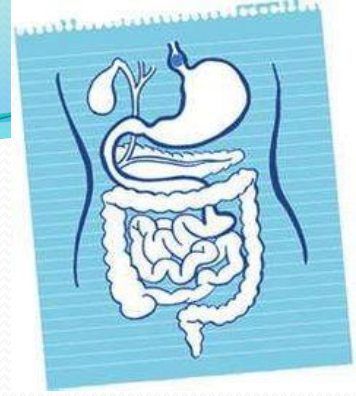
-*Trypanosoma cruzi*, transmis par des réduves, sorte de punaises hématophages, comme la vinchuca.

Clinique

- Phase aiguë: nodule cutané isolé (*chagome*) au point d'inoculation. Quand ce point est conjonctival, conjonctivite unilatérale et oedème périorbitaire + lymphadénite préauriculaire = **signe de Romana**. +/- fièvre, HSM, myocardite

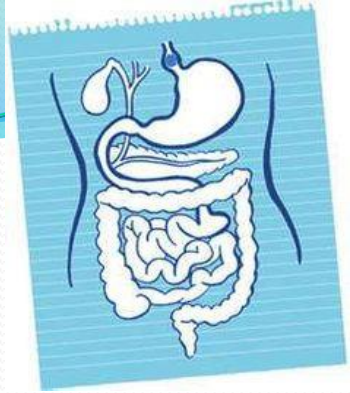
- Phase chronique: symptomatique dans un tiers des cas, ne se produit pas avant des années voire des décennies après l'infection initiale: cardiomyopathie, mégacolon ou mégaoesophage, démence.

- Traitement uniquement chirurgical à cette phase. Décès par atteinte cardiaque



Phase aigue

III-Conclusion



- Troubles moteurs primitifs de l'œsophage est une pathologie mal connue et de pathogénie floue
- Intérêt de la manométrie œsophagienne haute résolution
- Diagnostic différentiel parfois difficile avec les douleurs d'origine cardiaque (insuffisance coronarienne)
- Traitement est assez bien codifié pour l'achalasie, par contre pour les autres TMPO : résultats variables