

Manométrie oesophagiennne

Composition du Groupe de Travail et du Groupe de Lecture.

GROUPE DE TRAVAIL

- R. Jian, hépato-gastroentérologie, Président du groupe, Paris.
- J. Boulant, hépato-gastroentérologie, Chargé de projet, Clermont-Ferrand.
- R. Berrebi, médecine générale, Paris.
- M. Célérier, chirurgie digestive, Paris.
- J.C. Coffin, hépato-gastroentérologie, Le Port-Marly.
- F. Ducrot, hépato-gastroentérologie, Le Havre.
- P. Ducrotté, hépato-gastroentérologie - nutrition, Rouen.
- P. Feydy, hépato-gastroentérologie, Saint-Quentin.
- M. Gaudric, hépato-gastroentérologie, Paris.
- E.H. Metman, hépato-gastroentérologie, Chambray-lès-Tours.

GROUPE DE LECTURE

- J.P. Barbieux, hépato-gastroentérologie, Tours.
- M.A. Bigard, hépato-gastroentérologie, Vandoeuvre-lès-Nancy.
- M. Bouchoucha, physiologie digestive, Paris.
- S. Bruley des Varannes, hépato-gastroentérologie, Nantes.
- G. Cadiot, hépato-gastroentérologie, Reims.
- G. Cargill, hépato-gastroentérologie, Paris.
- S. Chaussade, hépato-gastroentérologie, Paris.
- B. Coffin, hépato-gastroentérologie, Paris.
- P. Denis, physiologie digestive, Rouen.
- A. Dieterling, Caisse Primaire d'Assurance Maladie, Nancy.
- E. Dorval, hépato-gastroentérologie, Tours.
- F. Dubois, chirurgie digestive, Neuilly-sur-Seine.
- B. Flourié, hépato-gastroentérologie, Lyon/Pierre-Bénite.
- C. Gendreau-Tranquart, médecine générale, Chateaurenault.
- R. Giuli, chirurgie digestive, Clichy.
- J.C. Grimaud, hépato-gastroentérologie, Marseille.
- J. Hadjadjé, hépato-ghastroentérologie, Thionville.
- P. Kitmacher, hépato-gastroentérologie, La Rochelle.
- M. Lémann, hépato-gastroentérologie, Paris.
- B. Lunaud, hépato-gastroentérologie, Clermont-Ferrand.
- M. Mignon, hépato-gastroentérologie, Paris.
- M.L. Montoya, hépato-gastroentérologie, Nice.
- Y. Ottignon, hépato-gastroentérologie, Besançon.
- J.P. Ramain, hépato-gastroentérologie, Blois.
- A. Ropert, hépato-gastroentérologie, Rennes.
- A. Sauvanet, chirurgie digestive, Clichy.
- T. Vallot, hépato-gastroentérologie, Paris.
- P. Zeitoun, hépato-gastroentérologie, Reims.
- F. Zerbib, hépato-gastroentérologie, Bordeaux.
- B. Zielinski, hépato-gastroentérologie, Paris.

Avant-propos

Ces recommandations pour la pratique clinique ont été élaborées conformément aux règles méthodologiques préconisées par l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) qui leur a attribué son label de qualité. Les conclusions et recommandations présentées dans ce document ont été rédigées, en toute indépendance, par le groupe de travail de ces recommandations pour la pratique clinique. Leur teneur n'engage en aucune manière la responsabilité de l'ANAES.

RECOMMANDATIONS

Pré-requis méthodologiques.

- Le matériel utilisé pour une manométrie oesophagienne doit répondre à des normes précises garantissant sa sécurité et sa fiabilité et être régulièrement étalonné et contrôlé.
- Le matériel standard avec capteurs de pression externes et cathéters perfusés présente le meilleur rapport qualité/prix pour la pratique clinique. Un traitement informatisé des données est recommandé par le groupe de travail.

Interprétation.

- L'interprétation d'une manométrie oesophagienne repose sur des critères précis et standardisés. Les normes retenues doivent correspondre à une série de sujets témoins obtenue dans des conditions méthodologiques correctes et identiques à celles utilisées chez les malades, être explicitées et référencées dans le compte-rendu.
- La manométrie oesophagienne nécessite une grande rigueur dans sa réalisation et son interprétation, ainsi qu'une solide expérience qu'aucun traitement automatisé des données ne saurait remplacer.

Dysphagie.

- En présence d'une dysphagie, une manométrie oesophagienne n'est pas un examen de première ligne. En revanche, un niveau de preuve suffisant permet de la recommander chaque fois que l'endoscopie a éliminé une pathologie organique. Les autres explorations ne sont pas systématiques et doivent être discutées en fonction du contexte clinique et manométrique.
- La manométrie oesophagienne est l'examen de référence pour le diagnostic d'achalasie mais n'a pas d'intérêt formellement établi pour le choix des différentes modalités thérapeutiques. Sa répétition peut être utile lorsque le diagnostic initial est hésitant ou en cas d'échec thérapeutique, mais n'a aucun intérêt démontré pour le suivi post-thérapeutique des patients asymptomatiques.
- En dehors de l'achalasie, les anomalies manométriques oesophagiennes doivent être interprétées en fonction du contexte clinique et une pH-métrie s'impose presque toujours dans ces cas.
- Il n'existe pas de niveau de preuve suffisant pour recommander la pratique de la manométrie ambulatoire sur 24 heures dans l'exploration d'une dysphagie.

Douleurs thoraciques pseudo-angineuses.

- Dans les douleurs thoraciques pseudo-angineuses, un niveau de preuve suffisant permet de ne recommander la pratique d'une manométrie oesophagienne qu'après avoir éliminé une pathologie cardiaque, une lésion organique digestive et un reflux gastro-oesophagien.
- Des données fiables démontrent que la manométrie oesophagienne a une très faible rentabilité dans l'exploration des douleurs thoraciques pseudo-angineuses. Elle a essentiellement pour but de ne pas méconnaître une achalasie ou des spasmes diffus.
- Les tests de provocation et la manométrie sur 24 heures n'ont pas d'intérêt formellement établi dans la prise en charge des douleurs pseudo-angineuses. Ils ne peuvent exclure une insuffisance coronarienne, n'influencent pas significativement les indications thérapeutiques et leurs résultats. Ils permettent, tout au plus, de rassurer le malade en lui démontrant que la pathologie responsable de ses troubles est sans gravité. Il n'existe donc pas de niveau de preuve suffisant pour recommander une exploration motrice exhaustive et systématique des douleurs pseudo-angineuses. Il convient plutôt de rassurer les malades quant à l'innocuité de leurs symptômes et les traiter de façon empirique.

Reflux gastro-oesophagien.

- La manométrie oesophagienne ne doit pas être utilisée pour le diagnostic d'un reflux gastro-oesophagien en raison de sa sensibilité insuffisante pour ce diagnostic.
- La manométrie oesophagienne n'a pas d'intérêt dans le choix et le suivi du traitement médical d'un reflux gastro-oesophagien.
- Une manométrie oesophagienne est recommandée dans le bilan préopératoire d'un reflux. Faute d'un niveau de preuve formel, le groupe a basé cette recommandation sur les éléments pratiques suivants : ne pas méconnaître un trouble moteur primitif contre-indiquant le geste chirurgical, fournir des données de référence pour le suivi postopératoire, et identifier un trouble moteur sévère associé, bien que dans ce dernier cas, les conséquences d'une telle constatation restent controversées.
- Il existe un niveau de preuve suffisant pour ne pas recommander la manométrie oesophagienne dans l'exploration des manifestations ORL et broncho-pulmonaires du reflux gastro-oesophagien.

Autres indications.

- La manométrie oesophagienne a un intérêt limité pour le diagnostic et l'évaluation des maladies multi-systémiques, en dehors de certains cas de sclérodermie systémique.
- La manométrie oesophagienne ne permet pas une étude fiable des troubles de la déglutition.
- La manométrie oesophagienne a une certaine utilité dans la prise en charge des diverticules de l'oesophage distal ainsi que dans le « bilan d'extension » des pseudo-obstructions intestinales chroniques.

Abréviations :

SIO : Sphincter Intérieur de l'Oesophage, SSO : Sphincter Supérieur de l'Oesophage, RGO : Reflux Gastro-oesophagien, DTPA : Douleurs Thoraciques Pseudo-Angineuses.

TEXTE

Certains thèmes, trop spécialisés pour être pris en charge directement par l'Agence Nationale

d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) méritent cependant de faire l'objet de recommandations pour la pratique médicale. La Société Nationale Française de gastroentérologie (SNFGE) a donc, à l'instar des travaux effectués par l'American Gastroenterological Association (AGA), et en s'inspirant de la méthodologie développée par l'ANAES, suscité l'élaboration de telles recommandations. Le sujet proposé ici concerne la réalisation et les indications de la manométrie oesophagienne chez l'adulte.

Pour ce thème, un groupe de travail et un groupe de lecture ont été constitués en respectant la parité du mode d'exercice. Le document final, rédigé et signé par le chargé de projet, a été discuté avec l'ensemble du groupe de travail pour aboutir au document soumis au groupe de lecture composé de personnalités, exerçant dans différents secteurs d'activités, qui ont donné leur avis sur la légitimité, la faisabilité et l'applicabilité des recommandations. Le texte présenté ici est l'aboutissement de cette démarche, il est accompagné d'une bibliographie sélective constituée des articles cités dans le texte pour en argumenter les énoncés.

La rédaction du document initial a été effectuée à l'aide d'une recherche bibliographique systématique par interrogation de la banque de donnée Medline. Le thème choisi comportant peu d'études de type recommandations pour la pratique clinique, conférences de consensus, méta-analyses et essais comparatifs, la recherche a été élargie à toutes les études cliniques et méthodologiques publiées de janvier 1992 à décembre 1996. Cette période relativement brève a été choisie compte tenu de la publication de recommandations pour la pratique médicale de la manométrie oesophagienne par l'AGA en décembre 1994 (1) et de l'évolution rapide des techniques et de leurs résultats dans ce domaine. Cependant, chaque fois que cela a semblé nécessaire, des références plus anciennes ont été analysées. Les documents ont été classés selon les grilles élaborées par l'ANAES. Nos recommandations ont été basées sur un niveau de preuve scientifique ou, en l'absence de preuve, sur un accord professionnel majoritaire. La liste des mots clés utilisés pour la recherche bibliographique et le nombre des références, extraites de la base de données et analysées, est fournie en Annexe.

Une manométrie oesophagienne doit permettre une analyse précise et reproductible de la motricité de l'oesophage. Dans sa configuration de base, elle est effectuée à l'aide d'un système à cathéters perfusés pendant le temps minimum nécessaire à cette exploration (30 à 45 minutes habituellement). C'est à ce type d'examen que feront référence les termes « manométrie oesophagienne » et « manométrie oesophagienne brève ».

QUESTION 1 : QUELS SONT LES PRÉ-RÉQUIS MÉTHODOLOGIQUES POUR LA RÉALISATION D'UNE MANOMÉTRIE OESOPHAGIENNE ?

Matériel requis ou recommandé.

Il est clairement établi que *les sondes oesophagiennes* doivent être fabriquées à partir d'un matériel non compliant (PVC habituellement) et que les orifices de perfusion doivent être disposés dans des directions différentes afin de prendre en compte l'asymétrie radiale des sphincters oesophagiens (2). En revanche, le nombre des cathéters et les distances séparant les orifices de perfusion ne font pas l'objet d'un consensus absolu. Le groupe de travail recommande l'utilisation d'au moins 4 cathéters avec des orifices de perfusion espacés de 5 cm. Le diamètre externe des sondes (4,5 mm habituellement) et le diamètre interne des cathéters (0,8 mm habituellement) influencent les résultats quantitatifs de l'examen et doivent donc être pris en compte dans son interprétation (1).

Le système de référence en matière de *perfusion des cathéters* est le système pneumo-hydraulique d'infusion capillaire de type Arndorfer. D'autres systèmes de perfusion hydraulique, bien que moins onéreux, n'ont pas fait l'objet d'études contrôlées les comparant au système de référence. Nous pensons qu'il est possible d'utiliser de tels systèmes à condition qu'ils soient reliés à une alimentation d'azote et connectés à la sonde par des tubes capillaires. Le débit de perfusion des cathéters influence la fiabilité et les résultats de l'examen et doit donc être standardisé (0,5 mL/min habituellement).

Les performances des *capteurs de pression externes*, de la chaîne d'amplification ainsi que la compliance du système conditionnent les résultats de l'examen manométrique et son interprétation. Ces paramètres doivent donc être régulièrement contrôlés. La courbe de variation de pression en fonction du temps (dP/dt), obtenue lors de l'occlusion brutale des orifices de chacun des cathéters, permet de vérifier la compliance globale du système et la performance des capteurs. Elle doit être linéaire et sa pente doit être supérieure à 300 mmHg/s

(2). En cas de numérisation du signal, la fréquence d'échantillonnage et de transmission du signal doit être adaptée aux variations physiologiques. Pour l'étude du corps de l'oesophage et du sphincter inférieur de l'oesophage (SIO), des fréquences d'acquisition supérieures à 4 Hz et un rapport dP/dt de l'ordre de 300 mmHg/s assurent une fiabilité du recueil des données de 98 % (3). Par contre, l'étude du sphincter supérieur de l'oesophage (SSO) impose des fréquences supérieures à 60 Hz et un rapport dP/dt de 4 000 mmHg/s, incompatibles avec les systèmes perfusés.

Un *calibrage du système* doit être effectué avant chaque séance. En effet, il est fondamental de contrôler et d'adapter le coefficient de conversion du signal électrique en pression. De même, la ligne de base doit être étalonnée et il est utile de vérifier, avant le début de chaque séance, que la pression affichée correspond bien à la pression imposée à la sonde.

L'isolement électrique du patient doit répondre aux normes européennes (alimentation électrique des capteurs et du polygraphe de faible intensité, liaison polygraphe - ordinateur par fibre optique...).

Le groupe de travail recommande un *traitement informatisé* des données qui, bien que non indispensable, facilite le stockage et l'interprétation des tracés.

Un marqueur de déglutition complète la chaîne manométrique. Les procédés les plus souvent utilisés en routine font appel à un capteur piézo-électrique ou à des électrodes externes.

Réalisation de l'examen.

Une manométrie oesophagienne s'effectue chez un malade à jeun depuis au moins 6 heures, en décubitus dorsal ou latéral gauche pour assurer une position horizontale de l'oesophage, sans prémedication autre qu'une anesthésie nasale. Les nombreux médicaments qui modifient la motricité oesophagienne (tableau 1) doivent être interrompus, chaque fois que possible, au moins 12 heures avant l'examen (1).

Tableau 1. -- Médicaments interférant avec les résultats de la manométrie oesophagienne.

Classe	Principales sous-classes ou spécialités (exemples)
Dérivés nitrés	Risordan® , Lénitral®, Monicor®, Trinitrine®, Natispray®
Antagonistes calciques	Adalate®, Loxen®, Isoptine®
Anticholinergiques	atropine, Spasmodex®, Viscéralgine®
Prokinétiques	Prépulsid®, Primpéran®, Motilium®, érythromycine
Psychotropes	benzodiazépines, barbituriques, antidépresseurs, neuroleptiques
Autres	théophylline, agonistes et antagonistes adrénergiques, progestérone, opiacés

Le *protocole de désinfection* des sondes n'est pas standardisé. Les recommandations du groupe de travail s'inspirent des règles générales de désinfection du matériel non autoclavable et des protocoles mis en place par différents services d'hygiène hospitaliers (tableau 2). Le système de perfusion devrait faire l'objet de mesures analogues dont la fréquence n'est pas définie (hebdomadaire ?).

Tableau 2. -- Protocole de désinfection des sondes de manométrie.

Traitemen préliminaire (immédiat après utilisation)	Essuyage et rinçage Nettoyage et décontamination (dans tous les canaux) par produit détergent selon dilution et durée fixées par le fabricant
Rinçage	Eau du réseau
Désinfection	Désinfectant par glutaraldéhyde anticorrosion minimum 20
Rinçage final	Eau du réseau
Séchage	Extérieur, intérieur
Stockage	Endroit sec (nouvelle désinfection après 12)

Les modalités de réalisation de la manométrie oesophagienne font l'objet de pratiques assez homogènes que le groupe de travail rappelle ici. Après introduction de la sonde, de préférence par voie nasale, les orifices de perfusion sont tous placés dans la cavité gastrique. Ceci est vérifié par une inspiration profonde qui se traduit alors par une ascension de toutes les courbes

de pression. Il est exceptionnel qu'une mise en place sous contrôle radioscopique ou endoscopique soit nécessaire. Le SIO, le corps de l'oesophage et le SSO sont ensuite explorés successivement.

- **Sphincter inférieur de l'oesophage (SIO).** La technique du retrait rapide ne permettant pas l'étude des relaxations et nécessitant un appareillage spécifique n'est plus utilisée. Dans la configuration minimale décrite plus haut, l'étude du SIO s'effectue donc par le retrait lent de la sonde (paliers de 1 ou 1/2 cm). Elle peut être aussi effectuée avec des cathéters dont les orifices sont disposés de façon radiaire dans le même plan (ou à 1cm les uns des autres). Bien que plus rapide, cette modalité nécessite une plus grande expérience de l'examinateur. En tout cas, la technique de recueil des données doit être similaire à celle utilisée pour définir les normes (1). Au moins 4 déglutitions effectuées avec un bolus d'eau de 5 ml (déglytions humides) sont nécessaires pour étudier la relaxation du SIO. Le passage de l'abdomen à la région thoracique est défini par le point d'inversion de pression.
- **Corps de l'oesophage.** Les modalités de l'étude du corps de l'oesophage sont fonction du type de sonde utilisée, et plus précisément, du nombre d'orifices perfusés, mais une exploration de l'ensemble du corps de l'oesophage est toujours nécessaire (4, 5). Comme Kahrilas et al. (1), le groupe de travail préconise l'utilisation exclusive de déglutitions humides (les déglutitions sèches donnent des résultats peu reproductibles et les bolus solides fournissent des résultats difficiles à interpréter). L'étude de l'oesophage distal (orifices de perfusion habituellement placés à 3, 8 et 13 cm du SIO) doit comporter, au minimum, 10 déglutitions espacées d'au moins 20 secondes et précédées de 5 déglutitions « d'entraînement » non analysées. Un nombre plus élevé de déglutitions est nécessaire en cas de doute sur la normalité du tracé (1). Une analyse plus sommaire de l'oesophage proximal est effectuée par retrait progressif de la sonde.
- **Sphincter supérieur de l'oesophage (SSO).** Une manœuvre de retrait lent avec déglutitions humides est habituellement effectuée pour l'étude de la région pharyngo-oesophagienne et du SSO. En fait, comme nous l'avons souligné plus haut, le matériel utilisé en routine n'est pas adapté à cette étude.

Avancées technologiques.

Le manchon perfusé mis au point par Dent (6), positionné à l'extrémité de la sonde, permet une mesure précise et prolongée de la pression du SIO et de ses relaxations. En effet, contrairement aux cathéters perfusés, la pression intégrée sur une longueur de 6 cm est peu affectée par les déplacements de la sonde induits par les déglutitions et les mouvements respiratoires. En revanche, cette sonde est onéreuse, de maniement relativement complexe et ne prend pas en compte l'asymétrie radiale du SIO. Aucune étude contrôlée ne démontre qu'elle offre une meilleure spécificité ou sensibilité pour le diagnostic des troubles moteurs oesophagiens. Dans ces conditions, son utilisation ne nous semble pas devoir être recommandée en routine.

Des *microcapteurs*, placés directement sur la sonde et reliés à un boîtier électronique et/ou à un ordinateur permettant le stockage et l'analyse des données (1), peuvent remplacer le système des cathéters perfusés et les capteurs externes. Les avantages de ce système sont sa fiabilité, sa facilité d'utilisation et les performances des capteurs (fréquences d'échantillonnage allant jusqu'à 20 000 Hz). Par contre, les capteurs sont coûteux et fragiles et la configuration de la sonde, qui ne comporte habituellement pas plus de 3 capteurs de pression, n'est pas modifiable en fonction des impératifs de l'examen. Pour l'étude des sphincters, une sonde à manchon électronique est en cours d'évaluation. Dans l'ensemble, ces capteurs sont surtout intéressants pour la manométrie ambulatoire et l'étude du SSO mais, comme nous verrons plus loin, l'intérêt pratique de telles études reste actuellement très limité.

D'autres méthodes d'enregistrement de la déglutition ont été récemment proposées (7, 8). Elles font appel à un petit cathéter, mis en place au niveau du pharynx, et perfusé par de l'eau

(0,1 ml/min) ou de l'air (4 ml/min). Elles n'ont pas d'intérêt majeur pour les explorations courantes. Il en est de même des capteurs permettant de mesurer les variations respiratoires.

Au total, le groupe de travail, en accord avec les autres recommandations publiées (1-3), considère que le système perfusé, muni de 4 cathéters et d'un nombre correspondant de capteurs de pression, de faible coût, robuste, polyvalent et d'utilisation facile, est le système le plus avantageux pour la réalisation d'une manométrie oesophagienne. Le matériel utilisé doit répondre à des normes précises garantissant sa sécurité et sa fiabilité et être régulièrement désinfecté, étalonné et contrôlé.

QUESTION 2 : COMMENT INTERPRÉTER UNE MANOMÉTRIE OESOPHAGIENNE ?

Données nécessaires à l'interprétation.

Sphincter inférieur de l'oesophage (SIO). La définition des paramètres concernant ce sphincter ne pose pas de problème particulier. La pression de repos du SIO est toujours exprimée par rapport à la pression intragastrique mesurée lorsque les orifices des cathéters sont dans l'estomac. Elle correspond à la moyenne des valeurs maximales obtenues pour chaque point de perfusion. Ces valeurs sont enregistrées, soit en fin d'expiration, soit à mi-course des fluctuations respiratoires, soit au point d'inversion respiratoire. Pour la relaxation du SIO, la pression résiduelle, le pourcentage de relaxation et la durée de la relaxation sont mesurés (moyenne des valeurs obtenues au niveau des quatre points de perfusion avec des déglutitions humides). La longueur et la position du sphincter par rapport au point d'inversion de pression peuvent également être précisées.

Corps de l'oesophage. Les données quantitatives et qualitatives sont obtenues lors de la série de déglutitions humides. Les premières concernent la durée, l'amplitude et la vitesse de propagation des ondes péristaltiques enregistrées dans l'oesophage distal ; les secondes concernent les pourcentages d'ondes anormales dans l'oesophage distal et d'éventuelles anomalies repérées au niveau de l'oesophage proximal (2). En l'absence de consensus quant aux définitions des ondes anormales repérées par la manométrie, le groupe de travail a opté pour les critères les mieux étayés et les plus couramment utilisés (1, 2) : une onde est spontanée si elle survient en dehors de toute déglutition (sèche ou humide) ; une onde est simultanée quand sa vitesse de propagation est supérieure à 20 cm/s sur au moins 2 sites adjacents séparés de 5 cm ; une onde est dite non conduite ou interrompue quand aucune activité motrice n'est induite par une déglutition humide sur 15 cm ou plus ; une onde est biphasique ou polyphasique en cas de chute de pression d'au moins 10 mmHg survenant moins d'une seconde par rapport au pic précédent ; l'apéristaltisme oesophagien regroupe les ondes simultanées et l'absence d'ondes postdéglytatives.

Sphincter supérieur de l'oesophage (SSO). La pression basale et la relaxation du SSO, l'amplitude et la propagation des ondes pharyngées et leur synchronisation avec l'ouverture du SSO sont étudiées. Compte-tenu des limites soulignées plus haut, les paramètres concernant le SSO ne seront pas détaillés ici.

Critères d'interprétation.

En dépit des importantes variations des valeurs physiologiques des données manométriques, le groupe de travail a considéré que l'interprétation d'une manométrie doit être, au moins en partie, quantitative, basée sur la définition des valeurs normales et de leurs limites. Le groupe considère que les normes de la littérature peuvent être utilisées, à condition qu'elles aient été établies avec un matériel et un protocole identiques à ceux utilisés par l'utilisateur. Il préconise que le compte-rendu précise le nombre des sujets ayant permis d'établir ces normes ou, le cas échéant, la référence correspondante. Les valeurs normales issues de la série la plus consensuelle publiée à ce jour (2) ont été retenues par le groupe de travail (tableaux 3 et 4). L'âge des malades modifie certaines d'entre elles mais ce facteur peut être négligé en pratique clinique. Concernant le SIO, aucune norme consensuelle n'a pu être formellement établie par le groupe. Un pourcentage de relaxation moyen du SIO inférieur à 90 % peut être considéré comme pathologique (9). Des modalités d'interprétation de la relaxation du SIO plus précises ont été proposées mais nous ont paru trop complexes pour être appliquées en routine (10, 11).

Tableau 3. -- Valeurs quantitatives normales de la manométrie oesophagienn^a.

Moyenne	DS	Limite des valeurs normales
---------	----	-----------------------------

Corps de l'oesophage^b				
Amplitude (mmHg)	99	40	19-180	
Durée (s)	3,9	0,9	2-6	
Vitesse de propagation (cm/s)	3,5	0,9	2-5	
Sphincter inférieur de l'oesophage				
Pression basale (mmHg) ^c	24,4	10,1	4-45	

^a D'après la série de Richter et al. (2) portant sur 95 adultes sains étudiés avec une sonde à cathéters perfusés (diamètre externe : 4,5 mm, débit de perfusion des cathéters : 0,5 mL/min) ; b Valeurs obtenues à partir des points de perfusions situés à 3 et 8 cm du SIO ; c Mesurée à mi-expiration.

Tableau 4. -- Critères qualitatifs pour l'interprétation d'une manométrie oesophagienne^a.

Aspect des ondes	Moyenne ^b	DS	Limite des valeurs normales
Biphasiques	11	19	49
Triphasiques	0,1	1,7	4
Non péristaltiques	4,1	8,3	21
Simultanées	0,4	2	4
Non conduites	3,7	8	20
Rétrogrades	0	0	0

^a D'après la série de Richter et al. (2) portant sur 95 adultes sains étudiés par sonde à cathéters perfusés (diamètre externe : 4,5 mm, débit de perfusion des cathéters : 0,5 mL/min) ;

^b Pourcentages calculés à partir de 10 déglutitions humides (voir texte pour définition des anomalies).

Les critères d'interprétation et la classification des troubles moteurs oesophagiens primitifs retenus par le groupe de travail et approuvés par le groupe de lecture sont résumés dans le tableau 5. Soulignons enfin que la manométrie oesophagienne nécessite une solide expérience ainsi qu'une grande rigueur dans sa réalisation et son interprétation qu'aucun traitement automatisé des données ne saurait remplacer.

Tableau 5. -- Critères d'interprétation et classification des troubles moteurs primitifs oesophagiens.

	Critères majeurs (indispensables)	Critères mineurs (facultatifs)
Achalasie	Apéristaltisme total et étendu	Hypertonie du SIO
	Relaxation incomplète du SIO ^a	Pression basale du corps de l'oesophage augmente
Spasmes diffus	Ondes simultanées (plus de 20% ^b et moins de 100%)	Durée ou amplitude des ondes augmente Hypertonie du SIO
Problèmes moteurs non spécifiques		
Oesophage-casse-noisettes	Amplitude des ondes augmente Péristaltisme normal	
Autres	Autres anomalies	

SIO : sphincter inférieur de l'oesophage.

^a Ce diagnostic peut être porté en l'absence de ce critère lorsque le contexte clinique est évocateur.

^b Ce chiffre varie de 10 à 30 % selon les auteurs.

QUESTION 3 : QUELLES SONT LES INDICATIONS DE LA MANOMÉTRIE OESOPHAGIENNE DANS LA STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE D'UNE DYSPHAGIE ?

Place de la manométrie par rapport aux autres explorations.

Une dysphagie correspond presque toujours à une pathologie oesophagienne précise et impose donc des explorations complémentaires. La place de l'endoscopie digestive, en tant qu'examen de première intention, dans l'exploration de ce symptôme n'est plus à démontrer et

fait l'objet d'une référence médicale opposable vis-à-vis du TOGD dans le cadre du reflux gastro-oesophagien (RGO).

Le groupe de travail recommande la réalisation d'une manométrie oesophagienne dès lors que l'endoscopie haute ne décèle aucune anomalie organique susceptible d'expliquer une dysphagie sur les niveaux de preuve suivants. L'endoscopie et le TOGD ont une sensibilité nettement plus faible que cet examen pour le diagnostic d'une achalasie (12). Les spasmes diffus ainsi que les troubles moteurs non spécifiques sont des entités purement manométriques et ne peuvent donc, par définition, être diagnostiqués par d'autres examens (13). Parkman et al. (14), ont récemment étudié les performances de la vidéoradiographie et de la scintigraphie en prenant comme examen de référence la manométrie.

La sensibilité était respectivement de 75 % et 68 % en cas de dysphagie non obstructive, la valeur prédictive positive respectivement de 96 % et 95 % pour l'achalasie et de 100 % et 67 % pour la maladie des spasmes diffus. La sensibilité de la manométrie de 24 heures est probablement supérieure à celle de la manométrie brève, mais la signification clinique des anomalies identifiées et les implications thérapeutiques qui en découlent restent encore mal établies.

Les autres explorations (échoendoscopie, pH-métrie, tomodensitométrie thoracique) ne doivent pas être réalisées de façon systématique mais discutées en fonction du contexte clinique et du diagnostic manométrique.

Signification et intérêt clinique des anomalies manométriques.

Achalasie

Dans les études manométriques regroupant des malades non sélectionnés, un diagnostic d'achalasie est porté chez 1 à 13 % des malades explorés (15-20). Par contre, en présence d'une dysphagie, Katz et al. (21) retrouvent 19 % d'achalasies, 7 % des spasmes diffus et 27 % de troubles moteurs non spécifiques (dont 18 % d'oesophages casse-noisettes).

La spécificité de la manométrie pour le diagnostic d'achalasie est de 100 % puisque les critères manométriques de cette affection ne sont jamais retrouvés chez des volontaires sains (11, 20). En l'absence d'autre examen de référence, sa sensibilité est plus difficile à établir. En se basant sur un contexte clinique pathognomonique, les critères majeurs du diagnostic manométrique (absence de relaxation complète du SIO et apéristaltisme constant et étendu) sont mis en évidence chez plus de 90 % des malades (22). Les critères mineurs (hypertonie du SIO et augmentation de pression intra-oesophagienne) sont des arguments de suspicion mais n'ont pas de réelle valeur diagnostique. Le défaut de sensibilité de 10 % est dû, le plus souvent, à des formes débutantes de cette affection. Il s'explique probablement par des lésions incomplètes du système nerveux inhibiteur (9, 23) ou par des problèmes techniques (déplacement incontrôlé ou diamètre insuffisant de la sonde) aboutissant à une surestimation des capacités de relaxation du SIO. C'est pour cette raison que certains ont proposé de ne retenir que l'apéristaltisme comme le seul critère nécessaire et suffisant au diagnostic d'achalasie (1, 9, 24). Le groupe de travail accepte cette définition, à condition que le contexte clinique soit évocateur et que tout autre diagnostic ait été écarté par des examens appropriés.

La manométrie oesophagienne ne permet pas de distinguer un trouble moteur primitif d'un trouble moteur secondaire (pseudo-achalasie), en particulier d'origine néoplasique. Lorsque le contexte clinique est suspect (âge > 45 ans, symptômes de survenue récente, importance de l'amaigrissement ...), le groupe considère qu'une échoendoscopie doit compléter l'exploration manométrique.

L'intérêt de la manométrie oesophagienne dans le choix thérapeutique et le suivi d'une achalasie est très limité (25). Aucun critère manométrique ne permet de prévoir l'efficacité d'un traitement avant sa mise en oeuvre. Après dilatation pneumatique, une pression basale « résiduelle » du SIO inférieure à 10 mmHg est un facteur prédictif de son efficacité symptomatique (26) mais, en dehors de protocoles, l'évaluation des résultats thérapeutiques repose avant tout sur des critères cliniques. Nous recommandons de ne pas répéter l'exploration une fois le diagnostic d'achalasie établi et après traitement chez des malades asymptomatiques.

Spasmes diffus

Les performances de la manométrie sont plus difficiles à préciser pour la maladie des spasmes

diffus puisque les critères du diagnostic, au demeurant controversés, sont uniquement manométriques (1). Le diagnostic de spasmes diffus repose sur la présence d'ondes postdéglytatives simultanées alternant avec des ondes péristaltiques. Le problème est de définir la valeur seuil du pourcentage d'ondes simultanées assurant une spécificité et une sensibilité optimales. Elle varie de 10 % à 30 % selon les auteurs (24). Le diagnostic manométrique de spasmes diffus recouvre en fait, comme le suggère l'étude récente d'Allen et al. (27), plusieurs entités cliniques :

- a) véritable trouble moteur primitif avec présence de douleurs rétrosternales et ondes de grande amplitude ;
- b) hypotonie générale sphinctérienne et oesophagienne s'intégrant, le plus souvent, dans le cadre d'un RGO ;
- c) formes frontières avec l'achalasie. A cet égard, il convient de noter que les spasmes diffus s'accompagnent d'anomalies de la relaxation du SIO dans environ 10 % des cas (11) et d'anomalies du système nerveux inhibiteur à l'origine de l'apéristaltisme (2).

Il n'est pas étonnant dans ces conditions que les conséquences thérapeutiques de la manométrie dans les spasmes diffus restent très imprécises. Aucune étude randomisée n'est disponible pour démontrer l'efficacité des divers traitements médicamenteux, instrumentaux ou chirurgicaux proposés dans cette entité (28). La présence d'un RGO à l'origine de ces troubles moteurs pourrait expliquer l'inefficacité de certains traitements proposés, tels les dérivés nitrés ou les inhibiteurs calciques qui, en réduisant la pression du SIO, pourraient majorer les symptômes de RGO.

Le groupe de travail n'a pas pu retenir de définition consensuelle de cette entité. En attendant que cette situation soit éclaircie, il recommande que l'interprétation de l'examen manométrique soit toujours confrontée au contexte clinique et étayée par d'autres explorations, au premier rang desquelles se situe la pH-métrie oesophagienne.

Troubles moteurs non spécifiques

La prévalence de l'achalasie ou des spasmes diffus lors de manométries considérées comme anormales est d'environ 25 % (2, 16, 20, 21). La majorité des anomalies identifiées correspondent donc à des troubles moteurs non spécifiques (22, 29). Ils comportent, de façon isolée ou associée, des anomalies de l'amplitude, de la durée ou de la morphologie des ondes postdéglytatives et des anomalies de la pression basale ou des relaxations du SIO. L'oesophage casse-noisettes peut être isolé au sein de cette entité et défini par la présence d'ondes normalement propagées mais d'amplitude anormale (> 180 mmHg).

La signification clinique des troubles moteurs non spécifiques est loin d'être élucidée. Bien entendu, leur fréquence est plus élevée chez les malades symptomatiques que dans la population générale (17). Exceptionnellement, ces anomalies correspondent à un épaississement de la musculeuse retrouvée en échoendoscopie (30, 31). Ils semblent correspondre à des anomalies du transit oesophagien (32-34). En revanche, aucune corrélation significative n'a été mise en évidence entre la présence, l'intensité et l'évolution des signes cliniques et celles des troubles moteurs non spécifiques (35-37). Ainsi, dans plus de 50 % des cas, les signes d'oesophage casse-noisettes disparaissent lors d'un contrôle manométrique alors que les symptômes demeurent inchangés (29, 38). En fait, comme pour les spasmes diffus, ces anomalies semblent correspondre dans plus d'un tiers des cas à un RGO (15, 39). Les recommandations du groupe sont donc identiques à celles émises pour les spasmes diffus.

Intérêt de la manométrie oesophagienne sur 24 heures.

L'étude de Paterson et al. (40) souligne l'intérêt de la manométrie ambulatoire sur 24 heures dans l'exploration d'une dysphagie non obstructive. Cependant, le nombre limité de malades inclus dans cette étude et l'absence de comparaisons claires avec les résultats de la manométrie brève ne permettent aucune conclusion formelle. De plus, la manométrie ambulatoire sur 24 heures, en dehors de sondes expérimentales, ne permet pas une analyse précise du SIO.

Enfin, il conviendrait d'évaluer les bénéfices thérapeutiques de la mise en évidence d'anomalies ayant échappé à la manométrie standard avant de préconiser sa pratique dans de telles circonstances. Aucun niveau de preuve suffisant n'est donc atteint pour recommander une manométrie sur 24 heures dans l'exploration d'une dysphagie, en dehors de travaux de

recherche.

QUESTION 4 : QUELLES SONT LES INDICATIONS DE LA MANOMÉTRIE OESOPHAGIENNE DANS LA STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DES DOULEURS THORACIQUES PSEUDO-ANGINEUSES ?

Place de la manométrie par rapport aux autres techniques d'exploration.

L'exploration des douleurs thoraciques pseudo-angineuses (DTPA) suppose qu'une pathologie coronarienne ait été éliminée par des examens appropriés : épreuve d'effort, scintigraphie au thallium, coronarographie avec tests de provocation (41). En effet, la présence d'anomalies motrices oesophagiennes ne permet pas d'éliminer une pathologie cardiaque en raison de l'intrication fréquente de ces deux affections (42). Une endoscopie oesogastroduodénale s'impose souvent pour éliminer une lésion organique digestive. En l'absence de telles anomalies, une pH-métrie sur 24 heures est nécessaire car la mise en évidence d'un RGO ou d'un oesophage acidosensible (exposition acide normale avec épisodes de reflux significativement corrélés aux accès douloureux) invitera à tester l'efficacité d'un traitement antisclétoïde (43). Ce n'est que lorsque ces explorations sont négatives qu'une manométrie oesophagienne sera demandée. Sa rentabilité, dans de telles circonstances, a fait l'objet de nombreuses publications (18-21, 43-51). Le diagnostic d'achalasie est exceptionnel, celui de spasmes diffus est porté dans moins de 10 % des cas, alors que celui des troubles moteurs non spécifiques atteint environ 40 % des cas, avec une fois sur deux environ un aspect d'oesophage casse-noisettes.

Dans les douleurs angineuses, le groupe de travail ne recommande donc pas la pratique d'une manométrie oesophagienne avant d'avoir éliminé une pathologie cardiaque et considère que, dans l'état actuel de nos connaissances, le seul intérêt de cet examen est de ne pas méconnaître une achalasie ou des spasmes diffus.

Intérêt des tests de provocation et de la manométrie oesophagienne sur 24 heures.

Tests de provocation. Des tests de provocation ont été proposés dans l'exploration des DTPA dans le but d'augmenter les chances de mettre en évidence leur origine oesophagienne. Les taux de positivité varient de 10 à 36 % pour le test de perfusion acide (41, 47, 52-55), de 5 à 55 % pour le test à l'édrophonium (45, 52, 53, 55, 56) et de 5 à 60 % pour le test de distension (49, 52, 57). Le test à l'édrophonium ne donne pas toujours des résultats différents de ceux obtenus après injection d'un placebo et le déclenchement d'anomalies motrices manométriques n'est pas toujours corrélé à celui des douleurs (54, 58). Il est donc possible que la positivité de ces tests soit davantage liée à un trouble de la viscérosensibilité qu'à un trouble moteur. Le déclenchement de DTPA par une distension oesophagienne, en l'absence d'anomalies de la motricité et de la compliance oesophagiennes, et l'hypersensibilité à la perfusion intra-oesophagienne d'acide renforcent cette hypothèse (41, 57, 59-61).

Le groupe, s'appuyant sur un niveau de preuve suffisant, considère que les tests de provocation couplés à une manométrie sont sans intérêt. Leur pratique en dehors d'une exploration manométrique a, comme nous le verrons plus bas, des conséquences très limitées sur la prise en charge thérapeutique des malades (21, 56, 57, 62-64).

Manométrie ambulatoire sur 24 heures. Cette technique a été proposée pour augmenter les chances de mettre en évidence des troubles moteurs oesophagiens, et surtout, pour augmenter leur signification clinique en corrélant la survenue de ces anomalies motrices avec celle des douleurs spontanées. Les populations et les critères retenus pour affirmer une association temporelle entre douleurs et troubles moteurs ont été hétérogènes. Ceci explique probablement la grande variabilité des résultats faisant état de 9 à 31 % d'épisodes douloureux imputables à un trouble moteur (45, 53, 65). Le bénéfice diagnostique d'une telle exploration, par rapport à la manométrie brève et aux tests de provocation, n'est pas formellement établi. Certains n'ont pas décelé de gain de sensibilité pour cette technique (51), d'autres n'ont pas mis en évidence de concordance entre ces deux types d'exploration et ont conclu en faveur de la manométrie sur 24 heures qu'ils jugent plus sensible et plus physiologique que la manométrie brève et les tests de provocation (40, 45, 66). L'étude de Frobert et al. (67) qui regroupe 63 malades se plaignant de DTPA (coronarographie normale) mérite d'être détaillée. Les explorations cardiaques ont été exhaustives (coronarographie, épreuve d'effort, échocardiographie, épreuve d'hyperventilation, dosage des lactates intracoronariens, Holter) ; l'exploration oesophagienne comportait une manométrie et une pH-métrie sur 24 heures, un test de Bernstein et un test à l'édrophonium.

L'analyse manométrique, particulièrement rigoureuse, n'a mis en évidence aucune différence entre les malades et un groupe témoin. Aucune anomalie manométrique majeure ne différenciait les épisodes douloureux du tracé « basal », ainsi que les malades avec et sans positivité des tests de provocation. Cette étude récente met donc en doute la rentabilité de la manométrie de 24 heures pour l'exploration des DTPA.

Ainsi, compte-tenu de niveaux de preuve insuffisants (biais méthodologiques, résultats contradictoires), le groupe ne recommande pas la manométrie oesophagienne ambulatoire sur 24 heures dans l'exploration des douleurs pseudo-angineuses, en dehors de travaux de recherche.

Conséquences thérapeutiques.

Si l'intérêt thérapeutique du diagnostic d'achalasie ne prête pas à discussion, il convient de rappeler que cette affection ne se révèle qu'exceptionnellement par des douleurs isolées. Concernant les autres troubles moteurs, les bénéfices thérapeutiques n'ont pas été à la mesure des espoirs fondés sur les anomalies manométriques identifiées et la masse considérable de travaux accumulés sur ce thème. La nifédipine, testée dans deux études randomisées versus placebo pour le traitement de DTPA associées à un oesophage casse-noisettes ou des spasmes diffus, s'est avérée inefficace sur les symptômes (68, 69). Un antidépresseur (trazodone), testé dans les mêmes circonstances, améliore le score symptomatique global sans modifier les anomalies motrices associées (70). Une seule étude contrôlée, testant l'efficacité du diltiazem, a mis en évidence une amélioration clinique et motrice significative dans le groupe traité sans toutefois qu'une corrélation n'ait été établie entre ces deux paramètres (71).

Une étude comparant la dilatation par bougie avec une dilatation factice dans l'oesophage casse-noisettes ne retrouve pas de différence significative en termes d'amélioration clinique (72). Les études concernant l'efficacité de la chirurgie sur ces douleurs (22, 73) ne permettent aucune conclusion fiable. Enfin, dans l'étude contrôlée de Cannon et al. (42), testant l'effet de la clonidine et de l'imipramine, une réduction significative des accès douloureux n'était obtenue qu'avec l'imipramine mais aucun paramètre issu des explorations cardioliques, oesophagiennes ou psychiatriques n'a influencé cette réponse.

Le groupe de travail considère qu'un bon niveau de preuve est atteint sur les points suivants : (1) le pronostic des malades se plaignant de DTPA (coronarographie normale) est bon (37, 74, 75) ; (2) la mise en évidence de l'origine oesophagienne des douleurs n'influence ni la survie, ni le score symptomatique (voir plus haut) ; (3) le seul bénéfice démontré concerne un moindre recours aux soins médicaux, en particulier en urgence, chez ces malades (76, 77). Ces résultats invitent à limiter l'exploration des DTPA à une manométrie brève, à rassurer les malades quant à l'innocuité de leurs symptômes et à les traiter de façon empirique.

QUESTION 5 : QUELLES SONT LES INDICATIONS DE LA MANOMÉTRIE OESOPHAGIENNE DANS LE REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN (RGO) ?

Intérêt de la manométrie dans le diagnostic et le pronostic du RGO.

De nombreuses anomalies motrices ont été mises en évidence au cours du RGO, témoignant de la complexité de sa physiopathologie : perturbations du péristaltisme (78), hypotonie (79) et diminution de la longueur du SIO (80), augmentation de la fréquence des relaxations transitoires du SIO (81). Cependant, la spécificité et la sensibilité de ces anomalies ne permettent pas de proposer la manométrie oesophagienne comme test diagnostique du RGO (78, 82, 83). L'hypotonie majeure du SIO semble corrélée à la sévérité des lésions endoscopiques et à un risque élevé de récidives mais cette corrélation est, à l'échelon individuel, trop aléatoire pour recommander la manométrie oesophagienne dans l'évaluation pronostique d'un RGO.

Intérêt de la manométrie dans le choix thérapeutique du RGO.

En ce qui concerne le traitement médical, il n'existe pas dans la littérature d'étude bien conduite ayant évalué l'intérêt de la manométrie oesophagienne dans le choix des modalités thérapeutiques. Il est cependant évident qu'un tel choix repose sur l'évaluation des symptômes et des lésions endoscopiques et non sur la manométrie. A court terme, les études bien conduites (84, 85) ne mettent pas en évidence de régression des troubles moteurs même avec des médicaments très efficaces sur les symptômes de reflux et l'oesophagite (inhibiteurs de la pompe à protons). Le groupe de travail considère donc que la manométrie n'a pas d'intérêt

dans la surveillance et l'évaluation du traitement médical du RGO.

Pour le traitement chirurgical, aucune réponse définitive n'est apportée par les données de la littérature (86). Le premier débat concerne le rôle de la manométrie dans l'indication opératoire. Il s'agit d'identifier les malades susceptibles de développer une dysphagie postopératoire invalidante, d'autant moins acceptable qu'une alternative médicale, dénuée de toute morbidité significative, existe même pour les formes les plus sévères de reflux. Dans l'étude prospective de Mughal et al. (87), portant sur 126 malades traités par fundoplication de Nissen, aucun critère manométrique préopératoire n'a permis de prédire la survenue d'une dysphagie postopératoire.

Dans l'étude de Bremner et al. (88), la morbidité postopératoire n'était pas non plus influencée par la présence de troubles moteurs oesophagiens mais les malades ayant un trouble moteur sévère (amplitude des ondes < 30 mm Hg, plus de 30 % d'ondes simultanées) avaient été exclus. Le deuxième débat concerne le rôle de la manométrie dans le choix des modalités opératoires. Pour certains, une fundoplication modifiée ou partielle doit être effectuée en présence de troubles moteurs oesophagiens sévères (86, 89). Ainsi, dans l'étude de Waring et al. (89), un trouble moteur préopératoire (amplitude moyenne des ondes inférieure à 40 mm Hg, apéristaltisme affectant plus de 40 % des ondes), présent chez 10 % des malades, a conduit à la réalisation d'une fundoplication partielle et certains auteurs ont mis en évidence une réversibilité des troubles moteurs après ce type de chirurgie (90-94). Cependant, ces études, comme les précédentes, ne permettent pas d'affirmer le bien-fondé d'une telle attitude. Le rôle de la manométrie peropératoire au cours de la chirurgie du RGO est controversé (95, 96) mais aucune étude ne permet encore de préconiser cet examen dans le but de guider le geste chirurgical.

Tout en reconnaissant l'absence d'un niveau de preuve suffisant, le groupe de travail recommande la réalisation d'une manométrie oesophagienne avant toute intervention antireflux pour dépister un trouble moteur primitif contre-indiquant le geste chirurgical et fournir un examen de référence en cas de survenue d'une dysphagie postopératoire sévère et persistante. Il convient de rappeler ici, à l'appui de cette recommandation, qu'une achalasie peut simuler des symptômes typiques de RGO (97, 98) et qu'un RGO peut révéler une sclérodermie (99). En revanche, il n'existe aucune raison de pratiquer une manométrie oesophagienne au décours d'une intervention antireflux efficace et non compliquée.

Intérêt de la manométrie dans le positionnement d'une sonde de pH-métrie.

La pH-métrie de 24 heures est l'examen de référence pour le diagnostic de RGO. L'électrode de mesure du pH doit être placée 5 cm au-dessus du SIO repéré par manométrie (100, 101). Pour éviter un examen manométrique et une double intubation, il a été proposé d'incorporer à la sonde de pH-métrie, un ballonnet gonflé dans l'estomac au moment du positionnement de la sonde (102) ou un capteur de pression électronique (103) ou encore un cathéter perfusé (104). Le groupe considère cependant que la recherche du gradient de pH oeso-gastrique par retrait progressif de la sonde reste le moyen le plus simple et le moins onéreux pour positionner l'électrode sauf, bien entendu, lorsqu'un examen manométrique s'impose par ailleurs et aura permis le repérage précis du SIO.

Intérêt de la manométrie dans les symptômes extradigestifs et atypiques de RGO.

Il n'existe pas d'étude ayant prouvé l'intérêt de la manométrie dans le bilan des manifestations ORL, broncho-pulmonaires et atypiques du RGO.

QUESTION 6 : QUELLES SONT LES INDICATIONS DE LA MANOMÉTRIE OESOPHAGIENNE DANS L'EXPLORATION DES MALADIES MULTI-SYSTÉMIQUES ET DE DIVERSES AFFECTIONS OU SYMPTÔMES ASSOCIÉS À DES TROUBLES MOTEURS OESOPHAGIENS ?

Place de la manométrie dans l'exploration des maladies multi-systémiques.

Des anomalies manométriques (apéristaltisme et hypotonie du SIO) peuvent être présentes dans les maladies multi-systémiques (11, 99, 105, 106). Particulièrement fréquentes au cours de la sclérodermie systémique, elles s'observent également dans d'autres affections : lupus, syndrome de Sjögren, connectivites mixtes ... (106-109). La sclérodermie est responsable d'un profil manométrique assez particulier (hypotonie du SIO, hypotonie majeure ou apéristaltisme du muscle lisse oesophagien contrastant avec un péristaltisme normal du muscle strié) mais

des anomalies tout à fait superposables peuvent s'observer dans les oesophagites peptiques sévères (110). Si la manométrie oesophagienne peut apporter des arguments en faveur d'un diagnostic hésitant, il convient de noter qu'aucune étude n'a formellement démontré l'intérêt du dépistage précoce des troubles moteurs oesophagiens dans la prise en charge thérapeutique non chirurgicale de la sclérodermie (111).

Quant au traitement chirurgical, les controverses soulignées plus haut s'appliquent également à la sclérodermie, mais l'absence de régression des troubles moteurs après traitement chirurgical et le risque élevé de dysphagie postopératoire invitent à dépister cette affection avant toute intervention et à restreindre, au maximum, les indications opératoires (112, 113). Dans l'ensemble, le groupe de travail considère que la manométrie oesophagienne a un intérêt limité dans la prise en charge des maladies multi-systémiques et que son indication doit être discutée cas par cas en fonction des bénéfices attendus.

Place de la manométrie dans d'autres circonstances cliniques.

Les études portant sur *la pseudo-obstruction intestinale chronique* ont mis en évidence une proportion élevée de troubles de la motricité oesophagienne (114). La manométrie pourrait donc avoir un certain intérêt dans le « bilan d'extension » de cette affection.

La manométrie oesophagienne est utile dans la prise en charge des *diverticules de l'oesophage distal*. En effet, des troubles moteurs oesophagiens, souvent présents dans cette circonstance, doivent être pris en compte dans la discussion thérapeutique (115).

L'exploration des *troubles moteurs oropharyngés et du SSO*, révélés par une dysphagie haute et/ou des troubles de la déglutition, nécessite un matériel sophistiqué (manométrie oesophagienne à haute fréquence, vidéoradiographie...) et une approche multidisciplinaire (116-121) sortant du cadre de ces recommandations. Même lorsque ces conditions sont réunies, aucune publication n'a formellement démontré l'intérêt de la manométrie du SSO dans la prise en charge de ces troubles.

Annexe. -- Mots-clés et nombre de références consultées pour la recherche bibliographique.

Références Medline :

Années 1992, 1993, 1994, 1995, août 1996
Anglais ou Français

Mots-clés constants:

Oesophagus ou esophagus
Manometry
Human dans la Checktag
= 367 références

Mots-clés constants associés à :

Dysphagia = 119 références
Chest pain = 58 références
Reflux = 182 références
Diverticulum = 10 références
Scleroderma = 15 références
Intestinal pseudo-obstruction = 2 références

REFERENCES

1. Kahrilas PJ, Clouse RE, Hogan WJ. An American Gastroenterological Association medical position statement on the clinical use of esophageal manometry. *Gastroenterology* 1994;107:1865-84.
2. Richter JE, Wu WC, Johns DN, Blackwell JN, Nelson JL, Castell JA, et al. Esophageal manometry in 95 healthy volunteers. *Dig Dis Sci* 1987;32:583-92.
3. Orlowski J, Dodds WJ, Linehan JH, Dent J, Hogan WJ, Arndorfer RC. Requirements for accurate manometric recording of pharyngeal and esophageal peristaltic pressure waves. *Invest Radiol* 1982;17:567-72.
4. Aubertin JM, Iseni MC, Tordjman T, Bloch F, Petite JP. « Dysphagia lusoria », discussion

- physiopathologique à propos d'un cas clinique. *Gastroenterol Clin Biol* 1995;19:629-32.
5. Cappell M. Endoscopic, radiographic, and manometric findings associated with cardiovascular dysphagia. *Dig Dis Sci* 1995;40:166-76.
 6. Dent J. A new technique for continuous sphincter pressure measurement. *Gastroenterology* 1976;71:263-67.
 7. Dent J, Holloway RH. Esophageal motility and reflux testing. *Gastroenterol Clin North Am* 1996;25:51-73.
 8. Trifan A, Shaker R, Ren J, Mittal RK, Saeian K, Dua K, et al. Inhibition of resting lower esophageal sphincter pressure by pharyngeal water stimulation in humans. *Gastroenterology* 1995;108:441-6.
 9. Katz PO, Richter JE, Cowan R, Castell DO. Apparent complete lower esophageal relaxation in achalasia. *Gastroenterology* 1986;90:978-83.
 10. Holloway RH, Penagini R, Ireland AC. Criteria for objective definition of transient lower esophageal relaxation. *Am J Physiol* 1995;268:G128-33.
 11. Clouse RE, Staiano A. Manometric patterns using esophageal body and lower characteristics : findings in 1013 patients. *Dig Dis Sci* 1992;37:289-96.
 12. Howard PJ, Maher L, Pryde A, Cameron EWJ, Heading RS. Five year prospective study of the incidence, clinical features, and diagnosis of achalasia in Edinburgh. *Gut* 1992;33:1011-5.
 13. Ott DJ, Richter JE, Chen YM, Wu WC, Gelfrand DW, Castell DO. Esophageal radiography and manometry : correlation in 172 patients with dysphagia. *Am J Roentgenol* 1987;149:307-11.
 14. Parkman HP, Maurer AH, Caroline D, Miller D, Kreovsky B, Fisher RS. Optimal evaluation of patients with nonobstructive esophageal dysphagia, manometry, scintigraphy, or videoesophagography ? *Dig Dis Sci* 1996;41:1355-68.
 15. Bancewicz J, Osugi H, Marples M. Clinical implications of abnormal oesophageal motility. *Br J Surg* 1987;74:416-9.
 16. Ferguson SC, Hodges K, Hersh T, Jinich H. Esophageal manometry in patients with chest pain and normal coronary arteriogram. *Am J Gastroenterol* 1981;75:124-7.
 17. Clouse RE, Staiano A. Contraction abnormalities of the esophageal body in patients referred for manometry; a new approach to classification. *Dig Dis Sci* 1983;28:784-91.
 18. Bassotti G, Pelli MA, Morelli A. Esophageal motor disorders in patients evaluated for dysphagia and/or non cardiac chest pain. *Dysphagia* 1992;7:3-7.
 19. Traube M, Albibi R, Mc Callum RW. High amplitude peristaltic esophageal contractions associated with chest pain. *JAMA* 1983;250:2655-9.
 20. Benjamin SB, Richter JE, Cordova CM, Knuff TE, Castell DO. Prospective manometric evaluation with pharmacologic provocation tests of patients with esophageal motility dysfunction. *Gastroenterology* 1983;84:893-901.
 21. Katz PO, Dalton CB, Richter JE, Wu WC, Castell DO. Esophageal testing in patients with non cardiac chest pain or dysphagia. *Ann Intern Med* 1987;106:593-7.
 22. Mc Cord GS, Staiano A, Clouse RE. Achalasia, diffuse esophageal spasm and non specific motor disorders. *Bailliere's Clin Gastroenterol* 1991;5:307-35.
 23. Sifrim D, Janssens J, Vantrappen G. Failing deglutitive inhibition in primary esophageal motility disorders. *Gastroenterology* 1994;106:875-82.
 24. Richter JE. Diffuse esophageal spasm. In: Castell OD, Richter JE, Dalton CB, eds. *Esophageal motility testing*. NewYork: Elsevier, 1987:118-29.
 25. Kim CH, Cameron AJ, Hsu JJ, Talley NJ, Trastek VF, Pairolero PC, et al. Achalasia: a prospective evaluation of relationship between lower esophageal sphincter pressure, esophageal transit, and esophageal diameter and symptoms in response to pneumatic dilatation. *Mayo Clin Proc* 1993;68:1067-73.
 26. Eckardt VF, Aignherr C, Bernhard G. Predictors of outcome in patients with achalasia treated by pneumatic dilatation. *Gastroenterology* 1992;103:1732-8.
 27. Allen ML, DiMarino AJ. Manometric diagnosis of diffuse esophageal spasm. *Dig Dis Sci* 1996;41:1346-49.
 28. Eyspach EP, DeMeester TR, Klingman RR, Stein HJ. Physiologic assessment and surgical management of diffuse esophageal spasm. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104:859-69.
 29. Kahrilas PJ. Nutcracker esophagus: an idea whose time has gone ? *Am J Gastroenterol* 1993;88:167-9.
 30. Melzer E, Tiommy A, Coret A, Bar-Meir S. Nutcracker esophagus : severe muscular hypertrophy on endosonography. *Gastrointest Endosc* 1995;42:366-7.
 31. Kojima Y, Ikeda M, Nakamura T, Fujino MA. Non specific esophageal motor disorder

- associated with thickened muscularis propria of the esophagus. *Gastroenterology* 1992;103:333-5.
32. Hewson EG, Ott DJ, Dalton CB, Chen YM, Wu WC, Richter JE. Manometry and radiology, complementary studies of assessment of esophageal motility disorders. *Gastroenterology* 1990;98:626-32.
33. Massey BT, Dodds WJ, Hogan WJ, Brasseur JG, Helm JF. Abnormal esophageal motility. An analysis of concurrent radiographic and manometric findings. *Gastroenterology* 1991;101:344-54.
34. Hsu JJ, O'Connor MK, Kang YW, Kim CH. Non specific motor disorder of the esophagus: a real disorder or a manometric curiosity ? *Gastroenterology* 1993;104:1281-4.
35. Reidel WL, Clouse RE. Variations in clinical presentation of patients with esophageal contraction abnormalities. *Dig Dis Sci* 1985;30:1065-71.
36. Achem SR, Crittenden J, Kolts B, Burton L. Long term clinical and manometric follow up of patients with non-specific esophageal motor disorders. *Am J Gastroenterol* 1992, 87:825-30.
37. Swift GL, Alban-Davies H, McKirdy H, Lowndes R, Lewis D, Rhodes J. A long term clinical review of patients with oesophageal chest pain. *Q J Med* 1991;81:937-44.
38. Achem SR, Kolts BE, Burton L. Segmental versus diffuse nutcracker esophagus : an intermittent motility pattern. *Am J Gastroenterol* 1993;88:847-51.
39. Achem SR, Kolts BE, Wears R, Burton L, Richter JE. Chest pain associated with nutcracker esophagus : a preliminary study of the role of gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol* 1993;88:187-92.
40. Paterson WG, Beck IT, Wang H. Ambulatory esophageal manometry/pH-metry discriminates between patients with different esophageal symptoms. *Dig Dis Sci* 1996;41:357-64.
41. Cannon RO, Cattau EL, Yakshe PN, Maher K, Schenke WH, Benjamin SB. Coronary flow reverse, esophageal motility, and chest pain in patients with angiographically normal coronary arteries. *Am J Med* 1990, 88:217-22.
42. Cannon RO, Quyumi AA, Mincenoyer R, Stine A, Gracely RH, Smith WB, et al. Imipramine in patients with chest pain despite normal coronary angiograms. *N Engl J Med* 1994;330:1411-7.
43. Hewson EG, Sinclair JW, Dalton CB, Richter JE. Twenty four hour esophageal pH monitoring: the most useful test for evaluating non cardiac chest pain. *Am J Med* 1991;90:576-83.
44. Hsia PC, Maher KA, Lewis JH, Cattau EL, Fleisher DE, Benjamin SB. Utility of upper endoscopy in the evaluation of non cardiac chest pain. *Gastrointest Endosc* 1991;37:22-6.
45. Breumelhof R, Nadorp JH, Akkermans LM, Smout AJ. Analysis of 24 hours esophageal pressure and pH data in unselected patients with non cardiac chest pain. *Gastroenterology* 1990;99:1257-64.
46. Hewson EG, Dalton CB, Hacksham BT, Wu WC, Richter JE. The prevalence of abnormal esophageal test results in patients with cardiovascular disease and unexplained chest pain. *Arch Intern Med* 1990;150:965-9.
47. Hewson EG, Sinclair JW, Dalton CB, Wu WC, Castell DO, Richter JE. Acid perfusion test: does it have a role in the assessment of non cardiac chest pain ? *Gut* 1989;30:305-10.
48. Garcia-Pulido J, Patel PH, Hunter WC, Douglas JE, Thomas E. Esophageal contribution to chest pain in patients with coronary artery disease. *Chest* 1990;98:806-10.
49. Goudot-Pernot C, Champigneulle B, Bigard MA, Pernot C, Gaucher P. Etude prospective du test à l'édrophonium et du test de distension oesophagienne par ballonnet chez 78 malades angineux non coronariens et 12 témoins sains. *Ann Gastroenterol Hepatol* 1991;27:41-8.
50. Stein HJ, DeMeester TR, Eypasch EP. Ambulatory 24 hour esophageal manometry in the evaluation of motor disorders and non cardiac chest pain. *Surgery* 1991;110:753-63.
51. Nevens F, Janssens J, Piessens J, Ghillebert G, De Geest H, Vantrappen G. Prospective study on prevalence of esophageal chest pain in patients referred on an elective basis to a cardiac unit for suspected myocardial ischemia. *Dig Dis Sci* 1991;36:229-35.
52. Ghillebert G, Janssens J, Vantrappen G, Nevens F, Piessens J. Ambulatory 24 hour intraoesophageal pH and pressure recordings vs provocation tests in the diagnosis of chest pain of oesophageal origin. *Gut* 1990;31:738-44.
53. Hewson EG, Sinclair JW, Dalton CB, Richter JE. Twenty four hour esophageal pH monitoring : the most useful test for evaluating non cardiac chest pain. *Am J Med* 1991;90:576-583.
54. Soffer EE, Scalabrini P, Wingate DL. Spontaneous non cardiac chest pain: value of

- ambulatory esophageal pH and motility monitoring. *Dig Dis Sci* 1989;34:1651-5.
55. De Caestecker JS, Pryde A, Heading RC. Comparison of intravenous edrophonium and oesophageal acid perfusion during oesophageal manometry in patients with non cardiac chest pain. *Gut* 1988;29:1029-34.
56. Dalton DB, Hewson EG, Castell DO, Richter JE. Edrophonium provocative tests in patients with non cardiac chest pain. *Dig Dis Sci* 1990;35:1445-51.
57. Richter JE, Barish CF, Castell DO. Abnormal sensory perception in patients with esophageal chest pain. *Gastroenterology* 1986;91:845-52.
58. Limburg AJ, Beekhuis H, Van Dijk RB, Kleibeuker JH. Non cardiac chest pain : is the esophagus really a frequent source ? *Scand J Gastroenterol* 1990;25:793-8.
59. Metha A, De Caestecker J, Camm A, Northfield T. Sensitization to painful distension and abnormal sensory perception in the esophagus. *Gastroenterology* 1995;108:311-9.
60. Paterson W, Wang H, Vanner S. Increasing pain sensation to repeated esophageal balloon distension in patients with chest pain of undetermined etiology. *Dig Dis Sci* 1995;40:1325-31.
61. Cannon RO, Benjamin SB. Chest pain as a consequence of abnormal visceral nociception. *Dig Dis Sci* 1993, 38:193-6.
62. Nasrallah SM, Hendrix EA. Comparison of hypertonic glucose to other provocative tests in patients with noncardiac chest pain. *Am J Gastroenterol* 1987;82:406-9.
63. Elloway RS, Jacobs MP, Nathan MF, Mantil JC. The clinical utility of provocative radionuclide oesophageal transit in the evaluation of non cardiac chest pain. *Eur J Nucl Med* 1992;19:113-8.
64. Bernstein LM, Baker LA. A clinical test for esophagitis. *Gastroenterology* 1958;34:760-81.
65. Peters L, Maas L, Petty D, Dalton C, Penner D, Wu W, et al. Spontaneous non cardiac chest pain. Evaluation by 24 hour ambulatory esophageal motility and pH monitoring. *Gastroenterology* 1988;94:878-86.
66. Paterson WG, Abdollah H, Beck IT, Da Costa LR. Ambulatory esophageal manometry, pHmetry, and holter ECG monitoring in patients with atypical chest pain. *Dig Dis Sci* 1993;38:795-802.
67. Frobert O, Funch-Jensen P, Bagger JP. Diagnostic value of esophageal studies in patients with angina-like chest pain and normal coronary angiograms. *Ann Intern Med* 1996;124:959-69.
68. Richter JE, Dalton CB, Bradley LA, Castell DO. Oral nifedipine in the treatment of non cardiac chest pain in patients with nutcracker esophagus. *Gastroenterology* 1987;93:21-8.
69. Alban Davies H, Lewis MJ, Rhodes J, Hendersen AH. Trial of nifedipine for prevention of esophageal spasm. *Digestion* 1987;36:81-3.
70. Clouse RE, Lustman PJ, Eckert TC, Ferney DM, Griffith LS. Low dose trazodone for symptomatic patients with esophageal contraction abnormalities: a double blind, placebo controlled trial. *Gastroenterology* 1987;92:1027-36.
71. Cattau EL, Castell DO, Jonhson DA, Sparling TJ, Hinzel R, Chobanian SJ, et al. Diltiazam therapy for symptoms associated with nutcracker esophagus. *Am J Gastroenterol* 1991;86:272-5.
72. Winters C, Artnak EJ, Benjamin SB, Castell DO. Esophageal bougenage in symptomatic patients with the nutcracker esophagus. *JAMA* 1984;252:363-6.
73. Patti MG, Pellegrini CA, Arcerito M, Tong J, Mulvihill MD, Way LW. Comparison of medical and minimally invasive surgical therapy esophageal for primary esophageal motility disorders. *Arch Surg* 1995;130:609-16.
74. Dart AM, Alban Davies H, Dalal J, Rutley M, Henderson AM. « Angina » and normal coronary arteriograms : a follow-up study. *Eur Heart J* 1980;1:97-8.
75. Ockene IS, Shay MJ, Alpert JS, Weiner BH, Dalen JE. Unexplained chest pain in patients with normal coronary arteriograms : a follow-up study of functional status. *N Engl J Med* 1980;303:1249-52.
76. Rose S, Achkar E, Easley K. Follow up of patients with non cardiac chest pain. Value of esophageal testing. *Dig Dis Sci* 1994;39:2063-8.
77. Ward B, Wu W, Richter JE, Hackshaw B, Castell DO. Long term follow-up of symptomatic status of patients with noncardiac chest pain:is diagnosis of esophagus etiology helpful ? *Am J Gastroenterol* 1987;82:215-8.
78. Kahrlas PJ, Dodds WJ, Hogan WJ, Kern M, Arndorfer RC, Reece A. Peristaltic dysfunction in peptic esophagitis. *Gastroenterology* 1986;91:897-904.
79. Cohen S, Harris LD. Does hiatus hernia affect competence of the gastroesophageal sphincter ? *N Engl J Med* 1971;284:1053-6.

80. Zaninotto G, DeMeester TR, Schwizer W, Johansson KE, Cheno SC. The lower esophageal sphincter in health and disease. *Am J Surg* 1988;155:104-11.
81. Dent J, Dodds WJ, Friedman RH, Sekiguchi T, Hogan WJ, Arndorfer RC, et al. Mechanism of gastroesophageal reflux in recumbent asymptomatic human subjects. *J Clin Invest* 1980;65:256-67.
82. Denis P, Lebihan M, Galmiche JP, Hecketswiler P, Colin R, Paquis P. Syndrome de reflux gastro-oesophagien. Exploration fonctionnelle de l'oesophage chez 55 malades. *Presse Med* 1984;9:2125-7.
83. Galmiche JP, Denis P, Desechalliers JP. Valeur diagnostique des examens complémentaires au cours du reflux gasstro-oesophagien de l'adulte. *Gastroenterol Clin Biol* 1981;5:1014-25.
84. Singh P, Adamopoulos A, Taylor RH, Colin-Jones DG. Oesophageal motor function before and after healing of oesophagitis. *Gut* 1992;33:1590-6.
85. Howard JM, Reynolds RP, Frei JV, Flowers MA, Mc Donald TJ, Tilbe K, et al. Macroscopic healing of esophagitis does not improve esophageal motility. *Dig Dis Sci* 1994;39:648-54.
86. Patti MG, Arcerito M, Pellegrini CA, Mulvihill SJ, Tong J, Way LW. Minimally invasive surgery for gastroesophageal reflux disease. *Am J Surg* 1995;170:614-8.
87. Mughal MM, Bancewicz J, Marples M. Oesophageal manometry and pH recording does not predict the bad results of Nissen fundoplication. *Br J Surg* 1990;77:43-5.
88. Bremner RM, DeMeester TR, Crookes PF, Costantini M, Hoeft SF, Peters JH, et al. The effect of symptoms and non-specific motility abnormalities on outcomes of surgical therapy for gastroesophageal reflux disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:1244-50.
89. Waring JP, Hunter JG, Oddsdottir M, Wo J, Katz E. The preoperative evaluation of patients considered for laparoscopic antireflux surgery. *Am J Physiol* 1995;90:35-8.
90. Escandell AO, Martinez De Haro LF, Paricio PP, Albasini JLA, Marcilla JAG, Cuenca GM. Surgery improves defective oesophageal peristalsis in patients with gastroesophageal reflux. *Br J Surg* 1991;78:1095-7.
91. Stein HJ, Bremmer RM, Jamieson J, DeMeester TR. Effect of Nissen fundoplication on esophageal motor function. *Arch Surg* 1992;127:788-91.
92. Gill RC, Bowes KL, Murphy PD, Kingma YJ. Esophageal motor abnormalities in gastroesophageal reflux and the effects of fundoplication. *Gastroenterology* 1986;91:364-9.
93. Breumelhof R, Timmer R, Nadorp JH, Smout AJ. Effects of Nissen fundoplication on gastroesophageal reflux and esophageal motor function. *Scand J Gastroenterol* 1995;30:201-4.
94. Ottignon Y, Pelissier EP, Mantion G, Clement C, Birgen C, Deschamps JP, et al. Reflux gastro-oesophagien. Comparaison des résultats cliniques, pHmétriques et manométriques des procédés de Nissen et de Toupet. *Gastroenterol Clin Biol* 1994;18:920-6.
95. Slim K, Boulant J, Pezet D, Lechner C, Pelissier E, Delasalle P, et al. Intraoperative esophageal manometry and funduplications: prospective study. *World J Surg* 1996;20:55-8.
96. Johnsson F, Ireland AC, Jamieson GG, Dent J, Holloway RH. Effect of intraoperative manipulation and anaesthesia on lower oesophageal sphincter function during fundoplication. *Br J Surg* 1994;81:866-8.
97. Spechler SJ, Souza RF, Rosenberg SJ, Ruben RA, Goyal RK. Heartburn in patients with achalasia. *Gut* 1995;37:305-8.
98. Jakobsen E, Kruse-Andersen S, Wallin L, Madsen T, Andersen K. Therapeutic consequences of oesophageal function studies in patients with benign oesophageal disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 1988;2:192-6.
99. Hostein J, Fournet J. Gastrointestinal manifestations of collagen diseases. *Dig Dis Sci*, 1986;4:240-52.
100. Marples MJ, Mughal M, Bancewicz J. Can an esophageal pH electrode be accurately positioned without manometry ? In : Siewert JR, Holscher AH, eds. Diseases of the oesophagus. New York:Springer-Verlag, 1987:789-91.
101. Mattox HE, Richter JE, Sinclair JW, Price JE, Case LD. The gastroesophageal pH step up inaccurately locates proximal border of lower esophageal sphincter. *Dig Dis Sci* 1992;37:1185-91.
102. Anggiansah A, Bright NF, McCullagh, Sumboonnanonda K, Owen WJ. Alternative method of positioning pH probe for oesophageal pH monitoring. *Gut* 1992;33:111-4.
103. Singh S, Price JE, Richter JE. The LES locator : accurate placement of an electrode for 24-hour pH measurement with a combined solid state pressure transducer. *Am J Gastroenterol* 1992;87:967-70.

104. DeVault KR, Castell DO. A simplified technique for accurate placement of ambulatory pH probes. *Am J Gastroenterol* 1991;86:380-1.
105. Murphy J, McNally P, Peller P, Shay S. Prolonged clearance is the primary abnormal reflux parameter in patients with progressive systemic sclerosis and esophagitis. *Dig Dis Sci* 1992;37:833-41.
106. Cohen S, Fisher R, Lipshutz W, Turner R, Myers A, Schumacher R. The pathogenesis of oesophageal dysfunction in scleroderma and Raynaud's disease. *J Clin Invest* 1972;51:2663-68.
107. Ergun GA, Kahrilas PJ. Clinical applications of esophageal manometry and pH monitoring. *Am J Gastroenterol* 1996;91:1077-89.
108. Stevens MB, Hookman P, Siegel CL, Esterly JR, Shulman LE, Hendrix TR. Aperistalsis of oesophagus in patients with connective-tissue disorders and Raynaud's phenomena. *N Engl J Med* 1964;270:1218-22.
109. Limburg AJ, Beekhuis H, Smit AJ, Kallenberg CGM, Piers DA, Kleibeuker JH. Esophageal hypomotility in primary and secondary Raynaud's phenomenon: comparison of esophageal scintigraphy with manometry. *J Nucl Med* 1995;36:451-5.
110. Schneider HA, Yonker RA, Longley S, Katz P, Mathias J, Panush RS. Scleroderma esophagus: a non specific entity. *Ann Intern Med* 1984;100:848-50.
111. Dantas R, Meneghelli U, Oliveira R, Villanova M. Esophageal dysfunction does not always worsen in systemic sclerosis. *J Clin Gastroenterol* 1993;17:281-5.
112. Orringer MB, Orringer JS, Dabich L, Zarafonetis CJD. Combined Collis gastroplasty-fundoplication operations for scleroderma reflux oesophagitis. *Surgery* 1981;90:624-30.
113. Poirier NC, Taillefer R, Topart P, Duranteau A. Antireflux operations with scleroderma. *Ann Thorac Surg*. 1994;58:66-72.
114. Schuffler MD, Pope CE. Esophageal motor dysfunction in idiopathic intestinal pseudo-obstruction. *Gastroenterology* 1976;70:677-80.
115. Streitz JM, Glick ME, Ellis FH. Selective use of myotomy for treatment of epiphrenic diverticula. Manometric and clinical analysis. *Arch Surg* 1992; 127:585-7.
116. Kahrilas PJ, Dent J, Dodds WJ, Hogan WJ, Arndorfer RC. A method for continuous monitoring of upper esophageal sphincter pressure. *Dig Dis Sci* 1987;32:121-8..
117. Cook IJ, Dodds WJ, Dantas RO, Massey B, Kern MK, Lang IM. Opening mechanisms of the human upper esophageal sphincter. *Am J Physiol* 1989;257:G748-59.
118. Olsson R, Castell JA, Castell DO, Ekberg O. Solid state computerised manometry improves diagnostic yield in pharyngeal dysphagia : simultaneous videography and manometry in dysphagia patients with normal barium swallows. *Abdom Imaging* 1995;20:230-5.
119. Olsson R, Nilsson H, Ekberg O. Simultaneous videoradiography and pharyngeal solid state manometry. *Dysphagia* 1995;10:36-41.
120. Dua K, Shaker R, Ren J, Arndorfer R, Hofmann C. Mechanism and timing of nasopharyngeal closure during swallowing and belching. *Am J Physiol* 1995;268:G1037-42.
121. Ali GN, Wallace KL, Schwartz R, DeCarle DJ, Zagami AS, Cook IJ. Mechanisms of oral-pharyngeal dysphagia in patients with Parkinson's disease. *Gastroenterology* 1996;110:383-92. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, 1998, vol 22,n° 12, 1081-1094