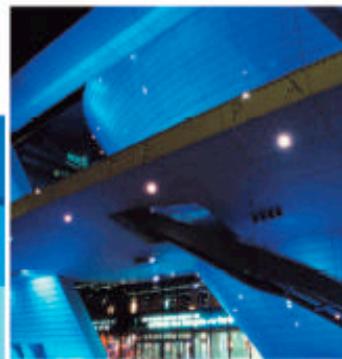


EPU Paris VII



# *Journée de Gastroentérologie*

Vendredi 6 janvier 2006

Palais des Congrès de Paris  
Porte Maillot - Niveau 3

*Organisateurs scientifiques*

Professeurs Benoît COFFIN  
et Marc LÉMANN

*Renseignements et inscriptions*

BCA

6, boulevard du Général Leclerc  
92115 Clichy Cedex - France  
contact@b-c-a.fr - www.b-c-a.fr  
T : +33 (0)1 41 06 67 70  
F : +33 (0)1 41 06 67 79

## TROUBLES MOTEURS OESOPHAGIENS

**Benoît COFFIN**

Service de Gastroentérologie  
Hôpital Lariboisière  
2, Rue Ambroise Paré  
75475 PARIS CEDEX 10  
[benoit.coffin@lmr.ap-hop-paris.fr](mailto:benoit.coffin@lmr.ap-hop-paris.fr)

Les troubles moteurs oesophagiens comprennent différentes entités cliniques se manifestant par une dysphagie, des douleurs thoraciques ou des symptômes de reflux. La prise en charge thérapeutique de l'achalasie ayant fait l'objet de plusieurs mises au point récentes, elle ne sera pas abordée dans cet exposé. Schématiquement, il est possible d'isoler différentes entités (1; 2) : 1- les contractions oesophagiennes non coordonnées représentées par la maladie des spasmes diffus, 2- les états d'hyper-contractions oesophagiennes représentées par « l'œsophage casse-noisettes » et les hypertonies isolées du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO), 3- les hypo-contractions oesophagiennes incluant les troubles moteurs au cours de certaines maladies systémiques et certains RGO sévères et 4- certaines anomalies secondaires qui incluent notamment les troubles moteurs au cours de l'obésité, primitives ou induites par la chirurgie bariatrique.

## 1. LES CONTRACTIONS OESOPHAGIENNES NON COORDONNEES

La maladie des spasmes diffus est une entité d'étiologie indéterminée se manifestant par des épisodes de dysphagie et des douleurs thoraciques avec bilan cardiologique négatif. L'endoscopie est normale, le transit oesophagien montre parfois un aspect spastique avec des ondes de contractions non propagées. La manométrie permet de poser le diagnostic en présence des anomalies suivantes : 1- des contractions simultanées et répétitives survenant pour au moins 20 % des déglutitions humides, mais < 100 %, parfois spontanées, 2- la persistance d'un péristaltisme normal de manière intermittente 3- une amplitude des ondes > 30 mm Hg). Ces anomalies siègent préférentiellement au niveau de l'œsophage distal et sont responsables d'un transit oesophagien anormal dans 50 % des cas environ. Parfois, la manométrie montre des troubles de la relaxation du SIO. Il s'agit probablement de formes frontières entre la maladie des spasmes diffus et l'achalasie.

Un RGO acide est retrouvé dans 20 à 50 % des cas et nécessite le plus souvent un traitement renforcé (doubles doses d'IPP), bien qu'aucune étude n'ait confirmé ces données. Le traitement médical est souvent décevant. L'imipramine à faible dose est efficace sur le symptôme douleur (3). Une étude prospective non contrôlée a montré une efficacité de l'injection étagée de toxine botulique (4), des résultats préliminaires suggèrent qu'une dilatation pneumatique du SIO serait efficace. Dans certains cas rebelles, une myotomie longue permet d'améliorer la dysphagie et les douleurs thoraciques (5).

## **2. LES HYPER-CONTRACTIONS**

### **2.1 L'ŒSOPHAGE CASSE-NOISETTES**

Le diagnostic est posé chez des patients signalant des douleurs thoraciques non angineuses, avec peu ou pas de dysphagie, et chez lesquels la manométrie oesophagienne montre des ondes de contractions de très forte amplitude ( $> 180$  mm Hg) avec un péristaltisme normal mais des ondes de contraction souvent prolongées ( $> 6$  sec). Le tonus du SIO est le plus souvent normal, mais parfois il existe une hypertonie associée du SIO sans troubles de la relaxation. La pH-métrie des 24 h est nécessaire pour identifier les quelques patients ayant un reflux acide associé. Le traitement est proche de celui des spasmes diffus. Des résultats préliminaires ont montré que le sildénafil permettait d'améliorer les anomalies manométriques et les symptômes chez des patients ayant un oesophage casse-noisettes ou une hypertonie isolée du SIO (6). Les effets secondaires limitent son utilisation au long cours.

### **2.2. HYPERTONIE ISOLEE DU SIO**

Cette anomalie manométrique peu fréquente est définie par une augmentation de la pression du SIO avec parfois la présence de relaxations incomplètes lors d'une déglutition, mais avec un péristaltisme oesophagien normal. La principale manifestation clinique en est la dysphagie associée dans 26 % des cas avec des symptômes de reflux (7). Le traitement médical est similaire à celui de l'œsophage casse-noisettes. Il est possible d'effectuer des dilatations au ballonnet bien que les résultats n'aient pas été évalués dans la littérature.

## **3. LES HYPO-CONTRACTIONS DE L'ŒSOPHAGE**

Ce cadre regroupe les différentes pathologies, primitives ou secondaires, au cours desquelles il existe une motricité oesophagienne inefficace. Les études couplant la manométrie oesophagienne et une appréciation grossière du transit par radioscopie ont montré que des ondes ayant une amplitude inférieure à 30 mm Hg étaient inefficaces sur le plan du transit.

### **3.1. REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN**

Le pyrosis et les régurgitations acides sont les principaux symptômes des patients atteints d'une hypo-motricité oesophagienne. Souvent, il existe des manifestations extra-digestives, ORL ou pulmonaires, de traitement difficile (8). Dans cette situation, il existe fréquemment

une hypotonie du SIO, parfois importante. La nature primitive de ces anomalies, ou secondaire au RGO fait toujours l'objet d'un débat sans fin pour savoir qui de la poule ou de l'œuf.... En cas de dysphagie associée, une sténose peptique doit être recherchée.

Sur le plan thérapeutique, outre les IPP, les prokinétiques utilisés en pratique quotidienne sont assez peu efficaces sur les anomalies du corps de l'œsophage et totalement inefficace sur le tonus du SIO. Le baclofène (30 à 40 mg/j), un agoniste sélectif des récepteurs de type B à l'acide gamma-amino-butyrique (GABA), diminue significativement le nombre de relaxation transitoire du SIO (RTSIO) et améliore les symptômes de RGO acides (9) et les symptômes liés à un reflux non-acide (10). Il ne semble pas avoir d'effet sur le tonus du SIO. L'acide valproïque, un agoniste non sélectif des récepteurs GABA, augmente le tonus du SIO et est sans effet sur les RTSIO (11). La combinaison des 2 molécules n'a jamais été évaluée. Cette voie de rechercher semble intéressante, d'autant que les troubles moteurs sévères du corps de l'œsophage sont une contre-indication à la réalisation d'un montage anti-reflux car exposant à un fort risque de dysphagie en post-opératoire.

### **3.2. TROUBLES MOTEURS ET MALADIES SYSTEMIQUES**

Au cours de la sclérodermie systémique, environ 80 % des patients ont des troubles moteurs oesophagiens sévères (12). Ces troubles moteurs sont secondaires aux oblitérations vasculaires de la paroi oesophagienne, secondaire à la sclérodermie, induisant une fibrose musculaire et des anomalies de l'innervation. La traduction manométrique en est une hypotonie sphinctérienne et des troubles moteurs du corps de l'œsophage. Sur le plan symptomatique, les patients se plaignent essentiellement de symptômes de reflux. L'endoscopie montre souvent une oesophagite parfois sévère. Sur le plan thérapeutique, outre les IPP, les prokinétiques sont peu utiles dans cette situation. Les agonistes GABA n'ont pas été évalués. Ils seraient peut-être utiles dans les formes peu évoluées de sclérodermie. L'atteinte nerveuse présente au cours des formes sévères laisse penser qu'ils seront peu efficaces.

### **3.3 OBESITE**

L'obésité est un facteur de risque identifié du RGO et de ses complications. Les troubles moteurs au cours de l'obésité sont moins bien connus. Ils associent à des degrés divers une hypotonie du SIO et une hypo-contraction du corps de l'œsophage. Cependant, chez environ 10 % des patients, il existe une dyskinésie du corps de l'œsophage. Actuellement, le traitement chirurgical de l'obésité morbide est en plein développement. Des données préliminaires de notre centre montrent que la mise en place d'un anneau de gastroplastie est

susceptible d'induire des troubles moteurs sévères, de type pseudo-achalasie, souvent très symptomatiques. Il n'est pas encore possible de dire si ces anomalies surviennent plus fréquemment en cours de troubles moteur préexistant. Il paraît cependant légitime de faire une exploration de la motricité oesophagienne avant toute pose d'anneau gastrique, comme cela a été suggéré avant la chirurgie du reflux.

## **CONCLUSION**

Les troubles moteurs oesophagiens non spécifiques sont maintenant bien démembrés sur le plan manométrique. Le traitement médical reste encore très décevant bien que les agonistes GABA représentent une nouvelle arme thérapeutique méritant d'être essayée chez des patients ayant un reflux associé à des troubles moteurs sévères. Dans de rares cas, un geste chirurgical peut être envisagé.

## **RÉFÉRENCES**

1. Richter JE. Oesophageal motility disorders. *Lancet* 2001;358:823-828.
2. Spechler SJ, Castell DO. Classification of oesophageal motility abnormalities. *Gut* 2001;49:145-151.
3. Cannon RO, III, Quyyumi AA, Mincemoyer R, Stine AM, Gracely RH, Smith WB, Geraci MF, Black BC, Uhde TW, Waclawiw MA, . Imipramine in patients with chest pain despite normal coronary angiograms. *N Engl J Med* 1994;330:1411-1417.
4. Storr M, Allescher HD, Rosch T, Born P, Weigert N, Classen M. Treatment of symptomatic diffuse esophageal spasm by endoscopic injection of botulinum toxin: a prospective study with long term follow-up. *Gastrointest Endosc* 2001;54:18A.
5. Nastos D, Chen LQ, Ferraro P, Taillefer R, Duranceau AC. Long myotomy with antireflux repair for esophageal spastic disorders. *J Gastrointest Surg* 2002;6:713-722.
6. Eherer AJ, Schwetz I, Hammer HF, Petnehazy T, Scheidl SJ, Weber K, Krejs GJ. Effect of sildenafil on oesophageal motor function in healthy subjects and patients with oesophageal motor disorders. *Gut* 2002;50:758-764.
7. Gockel I, Lord RV, Bremner CG, Crookes PF, Hamrah P, DeMeester TR. The hypertensive lower esophageal sphincter: a motility disorder with manometric features of outflow obstruction. *J Gastrointest Surg* 2003;7:692-700.

8. Fouad YM, Katz PO, Hatlebakk JG, Castell DO. Ineffective esophageal motility: the most common motility abnormality in patients with GERD-associated respiratory symptoms. *Am J Gastroenterol* 1999;94:1464-1467.
9. Ciccaglione AF, Marzio L. Effect of acute and chronic administration of the GABA B agonist baclofen on 24 hour pH metry and symptoms in control subjects and in patients with gastro-oesophageal reflux disease. *Gut* 2003;52:464-470.
10. Koek GH, Sifrim D, Lerut T, Janssens J, Tack J. Effect of the GABA(B) agonist baclofen in patients with symptoms and duodeno-gastro-oesophageal reflux refractory to proton pump inhibitors. *Gut* 2003;52:1397-1402.
11. Cantu P, Carmagnola S, Savojardo D, Allocca M, Penagini R. Effect of non-selective gamma-aminobutyric acid receptor stimulation on motor function of the lower oesophageal sphincter and gastro-oesophageal reflux in healthy human subjects. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;18:699-704.
12. Bassotti G, Battaglia E, Debernardi V, Germani U, Quiriconi F, Dughera L, Buonafede G, Puiatti P, Morelli A, Spinozzi F, Mioli PR, Emanuelli G. Esophageal dysfunction in scleroderma: relationship with disease subsets. *Arthritis Rheum* 1997;40:2252-2259.