

Troubles moteurs œsophagiens

En dehors de l'achalasie, les troubles moteurs œsophagiens (enregistrés par manométrie) considérés comme primitifs comprennent la maladie des spasmes diffus de l'œsophage et l'œsophage casse-noisettes. Dans la maladie des spasmes diffus de l'œsophage, plus de 10 % des ondes enregistrées au niveau du corps de l'œsophage sont anormales, non propagées, amples et répétitives, et alternent avec un péristaltisme normal. L'œsophage casse-noisettes comporte des ondes péristaltiques anormales, prolongées et de grande amplitude prédominant dans la partie distale de l'œsophage. Au cours de ces deux affections, le fonctionnement du SIO est normal. Les troubles moteurs œsophagiens dits " secondaires " peuvent être observés au cours des collagénoses (sclérodémie), du diabète, de l'amylose et de nombreuses affections du système nerveux central ou périphérique. C'est également dans ce groupe que se situent les achalasia secondaires à une infiltration néoplasique ou à une parasitose à *Trypanosoma cruzi* (maladie de Chagas).

Les troubles moteurs de l'œsophage peuvent être primaires ou secondaires. Les troubles primaires se limitent ordinairement à l'œsophage et leur cause est inconnue. Par contre, les troubles secondaires sont attribuables à une affection locale ou systémique particulière, par exemple les troubles moteurs secondaires au reflux acide, à l'alcoolisme ou à la neuropathie diabétique, à la sclérodémie, et à d'autres affections du tissu conjonctif. Les troubles primaires bien caractérisés de la motricité œsophagienne comprennent l'œsophage au péristaltisme hypertensif, ou œsophage « casse-noisette », le spasme diffus de l'œsophage et l'achalasie. Un grand nombre de sujets souffrant de troubles moteurs primaires sont atteints d'anomalies œsophagiennes diverses qui ne correspondent pas aux critères des troubles moteurs typiques de l'œsophage.

Les troubles primaires de la motricité œsophagienne se caractérisent par de la dysphagie accompagnée ou non de douleur thoracique. La douleur ressemble en qualité à celle de l'angine de poitrine et a été attribuée par le passé au spasme des muscles lisses. Cependant, des études récentes ont semblé indiquer que la douleur est secondaire à une diminution du seuil de sensibilité aux stimulus œsophagiens tels que la distension ou l'acide. La faible clairance de l'œsophage et le fonctionnement inadéquat du SOI donnent lieu chez certains patients à un RGO qui peut se manifester principalement par des brûlures d'estomac et des régurgitations.

Le diagnostic d'un trouble moteur de l'œsophage est fondé sur les antécédents du patient et sur l'examen radiologique communément appelé « gorgée barytée ». Si l'on observe une dysphagie dans la zone rétrosternale sans signes de lésions structurelles à l'examen radiologique, on peut en déduire par élimination que la dysphagie est causée par un trouble moteur. Comme nous l'avons mentionné plus tôt, le type de dysphagie, telle une dysphagie sporadique et imprévisible aux liquides et aux solides, peut supposer un trouble moteur plutôt qu'une anomalie structurelle. Le radiologiste est ordinairement en mesure de déceler les anomalies de la fonction motrice pendant la « gorgée barytée ». L'utilisation d'un bol solide tel qu'un morceau de pain trempé dans le baryum peut se révéler utile pour déceler des anneaux ou des replis œsophagiens. L'endoscopie permet principalement d'éliminer les causes secondaires du trouble moteur comme l'œsophagite ulcéreuse ou le néoplasme. Afin de préciser le type de trouble moteur, il faut procéder à des épreuves de la motricité œsophagienne.

Le trouble moteur appelé œsophage « casse-noisette » se caractérise par des ondes péristaltiques de grande amplitude qui se propagent normalement dans le bas œsophage. La durée de l'onde de contraction est souvent prolongée. Le relâchement du SOI est normal même si, chez de nombreux patients, la pression de repos du SOI est élevée. Les patients souffrent fréquemment de douleurs pseudo-angineuses, mais ne se plaignent habituellement pas de dysphagie. Lorsque l'examen confirme que les douleurs thoraciques ne sont pas d'origine cardiaque, il faut soupçonner l'œsophage « casse-noisette » qui est, dans pareil cas, l'anomalie manométrique la plus fréquente. L'œsophage « casse-noisette » est d'origine inconnue, et il est rare que cette affection évolue en spasme diffus de l'œsophage ou même en achalasie vigoureuse. Le traitement consiste tout d'abord à assurer au patient que la douleur n'est pas d'origine cardiaque, mais qu'elle est causée par une affection œsophagienne bénigne. Auparavant, l'administration de dérivés nitrés ou d'anticalciques en vue du relâchement des muscles lisses était très répandue, mais l'efficacité de ces agents n'a pas été prouvée. Chez certains patients qui présentent un œsophage « casse-noisette », la douleur est en fait provoquée par le reflux acide, et un traitement antireflux donne souvent d'excellents résultats.

Le spasme diffus de l'oesophage se caractérise par un péristaltisme normal entrecoupé d'ondes hypertensives fréquentes non propagées ou d'ondes tertiaires et d'ondes aux pics multiples. Les patients souffrent souvent de dysphagie et de douleurs thoraciques. Au stade avancé de la maladie, l'examen radiologique révèle ce qu'on appelle un oesophage en tire-bouchon, les divers segments de l'oesophage se contractant simultanément avec vigueur. La cause du spasme diffus demeure obscure, mais pourrait être liée à des altérations dégénératives des nerfs oesophagiens intrinsèques et extrinsèques. Le traitement consiste à rassurer le patient et à administrer des dérivés nitrés ou des anticalciques. Dans les cas graves et rebelles au traitement médical, une myotomie oesophagienne étendue peut être profitable.

L'achalasia est un trouble moteur primaire rare qui se caractérise par l'absence de péristaltisme dans le corps de l'oesophage, par une pression élevée au niveau du SOI et par une inhibition totale ou partielle du relâchement du SOI en réponse à la déglutition. L'hypertonie du SOI entraîne une dilatation progressive de la portion proximale de l'oesophage, phénomène appelé méga-oesophage. Il s'ensuit une élévation des pressions oesophagiennes de repos. À l'examen radiologique, l'oesophage apparaît dilaté, et on note parfois la présence d'aliments et de liquide qui y sont retenus. La partie distale de l'oesophage se rétrécit en forme de bec d'oiseau (figure 7A). Le « bec » correspond au SOI qui demeure hypertonique et contracté. Chez certains, on remarque des contractions non péristaltiques vigoureuses dans le corps oesophagien, d'où le nom d'achalasia vigoureuse. L'achalasia est causée par la dégénérescence de neurones inhibiteurs du plexus myentérique innervant l'oesophage et le SOI. Les troncs et les noyaux dorsaux du nerf vague sont aussi détériorés. *Trypanosoma cruzi*, parasite à l'état endémique au Brésil, peut provoquer l'achalasia en détruisant les neurones myentériques (maladie de Chagas). L'affection néoplasique peut aussi altérer la fonction nerveuse de l'oesophage et du SOI et causer ainsi une achalasia secondaire. La cause de l'achalasia est toutefois inconnue la plupart du temps. Le principal symptôme de l'achalasia est la dysphagie qui s'accompagne parfois de douleurs à la poitrine ainsi que de brûlures d'estomac. Ces brûlures d'estomac ne sont pas attribuables au reflux gastro-oesophagien, mais seraient plutôt causées par l'acide lactique formé par la fermentation du contenu stagnant dans l'oesophage. Un autre symptôme courant de l'achalasia est la régurgitation du contenu oesophagien.

Dans les cas bénins, le traitement peut commencer par l'administration d'anticalciques ou de dérivés nitrés à action prolongée, agents pouvant réduire la pression au niveau du SOI. Il est cependant rare que le traitement demeure efficace à la longue, et habituellement on procède alors à une dilatation pneumatique du SOI. Cette intervention consiste à insérer un ballonnet au niveau du sphincter et à le gonfler rapidement afin de forcer la dilatation du sphincter. La dilatation soulage la dysphagie et améliore le transit oesophagien dans 70 % à 75 % des cas. Dans les cas rebelles, il faudra recourir à la myotomie de Heller, qui consiste en une incision longitudinale pratiquée dans le muscle du SOI; dans de nombreux centres, cette intervention se fait maintenant par voie laparoscopique ou pleuroscopique. À la suite d'une dilatation pneumatique ou d'une myotomie de Heller, le patient peut souffrir d'un RGO grave, la barrière de pression bloquant le reflux ayant été éliminée. Il semble que le reflux s'aggrave après la myotomie, ce qui a conduit certains chirurgiens à procéder à une intervention antireflux modifiée au moment de la myotomie. Pour tous les patients ayant subi avec succès une myotomie ou une dilatation pneumatique, un traitement antireflux chronique s'impose. Habituellement, un traitement diététique et une posture appropriée suffisent, même si un traitement médicamenteux est parfois indiqué. Des études récentes ont révélé que l'injection de toxine botulinique dans le muscle du SOI peut atténuer la dysphagie chez environ les deux tiers des patients qui souffrent d'achalasia. Ce traitement est limité parce que la réponse n'est pas soutenue (durée moyenne de un an environ) mais il peut offrir une solution utile chez les patients âgés qui ne toléreraient pas les complications d'une démarche thérapeutique plus invasive. L'achalasia entraîne un risque accru de cancer de l'oesophage, et les patients doivent subir des examens approfondis s'ils présentent de nouveaux symptômes oesophagiens.