ROYAUME DU MAROC

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE FES

L'ACHALASIE :

FACTEURS EPIDEMIOLOGIQUES DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES

MEMOIRE PRESENTE PAR :

DOCTEUR HORMA BABANA EL ALOUI MOULAYE EL HACEN

Né le 02 novembre 1987

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : HÉPATO-GASTROENTÉROLOGIE

SOUS LA DIRECTION DE :

PROFESSEUR BENAJAH DAFR-ALLAH

PROFESSEUR ABID HAKIMA

Pr Dafr-Allah BENAJAH
Professeur Agrégé
Hépato - Gastro Entérologie

2021

Dr. Med EL ABKARI
Professeur Agrégé
Hépato - Gastro - Entérologie
Proctologie
CHU Hassan II - Fès

P.I

Scanned by TapScanner

ROYAUME DU MAROC

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE FES

L'ACHALASIE :

FACTEURS EPIDEMIOLOGIQUES DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES

MEMOIRE PRESENTE PAR :

DOCTEUR HORMA BABANA EL ALOUI MOULAYE EL HACEN

Né le 02 novembre 1987

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : HÉPATO-GASTROENTÉROLOGIE

SOUS LA DIRECTION DE :

PROFESSEUR BENAJAH DAFR-ALLAH

PROFESSEUR ABID HAKIMA

2021

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 7

OBJECTIFS 7

PATIENTS ET METHODES 8

I. CRITERES D'INCLUSION : 8

II. CRITERES D'EXCLUSION : 8

III. RECUEIL DE DONNEES : 8

IV. ANALYSE STATISTIQUE : 9

RESULTATS 9

I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES : 9

I.1 Provenance des patients : 9

I.2 Répartition des malades en fonction de l'âge : 10

I.3 Répartition des malades en fonction du sexe : 11

II. DONNEES CLINIQUES : 11

II.1 La fréquence des signes cliniques : 11

II.2 Le score d'Eckardt : 12

III. DONNEES PARACLINIQUES : 12

III.1 Données endoscopiques : 12

III.2 Données radiologiques : 14

A- Transit oeso-gastro-duodénale (TOGD) : 14

B- Tomodensitométrie cervicale et thoraco-abdominale : 16

III.3 Données manométriques : 16

A- Manométrie conventionnelle : 17

B- Manométrie à haute résolution : 19

IV. MOYENS THERAPEUTIQUES : 20

IV.1 Moyens : 20

IV.2 Résultats : 22

A- Traitement endoscopique : 22

B- Traitement chirurgical : 23

IV-3 Evolution : 23

DISCUSSION 24

CONCLUSION 45

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 46

Résumé : 53

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Caractères Démographiques selon les séries 25

Tableau 2 : fréquence des signes cliniques selon les séries..... 26

Tableau 3 : Score d'Eckardt pour l'évaluation des symptômes chez les patients présentant une achalasie 27

Tableau 4 : valeurs du coefficient Kappa 31

Tableau 5 : classification de Chicago des troubles de la motricité œsophagienne v3.0 32

Tableau 6 : Caractéristiques de la population étudiée (cliniques, endoscopiques, manométriques) 38

Tableau 7 : Facteurs prédictifs de mauvaise réponse à la dilatation en analyse uni et multivariées dans notre série 38

LISTES DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Répartition des malades selon leur provenance..... 10

Graphique 2 : Répartition des malades en fonction de l'âge au moment du diagnostic..... 10

Graphique 3 : Répartition des malades en fonction du sexe..... 11

Graphique 4 : La fréquence des signes cliniques 12

Graphique 5 : Résultats de la Fibroscopie œsogastroduodénale chez nos malades 13

Graphique 6 : Résultats du transit œsogastroduodénal réalisé chez nos patients 15

Graphique 7 : Répartition des patients selon le type de manométrie œsophagienne réalisée..... 16

Graphique 8 : Répartition des patients selon la valeur de la Pression du SIO 17

Graphique 9 : Type d'apéristaltisme du corps de l'œsophage retrouvé chez nos patients..... 17

Graphique 10 : Répartition des patients selon le type des troubles de relaxation objectivés à la MC 18

Graphique 11 : Diagramme des différents traitements utilisés dans notre étude 20

Graphique 12 : Répartition des différents traitements dans notre série..... 21

Graphique 13 : Répartition des différents traitements exclusifs réalisés 21

Graphique 14 : Réponse selon le nombre de séances de DP 22

Graphique 15 : Taux du Score d'Eckardt après la dilatation pneumatique 23

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Présence à 37 Cm des AD d'une sténose régulière infranchissable avec stase salivaire 13

Figure 2 : Aspect endoscopique d'un œsophage dilaté avec stase salivaire et sténose du bas œsophage surmontée d'une petite languette d'endobrachyoesophage (EBO) 14

Figure 3: TOGD des patients présentant un œsophage dilaté avec une jonction gastro-œsophagienne effilée de façon symétrique et régulière réalisant l'aspect en bec d'oiseau 15

Figure 4 : TOGD des patients présentant un œsophage dilaté avec une jonction gastro-œsophagienne effilée de façon symétrique et régulière réalisant l'aspect en bec d'oiseau 16

Figure 5 : Aspect manométrique d'un apéristaltisme du corps de l'œsophage à la manométrie œsophagienne 18

Figure 6 : Aspect manométrique d'un trouble de la relaxation du SIO 19

Figure 7 : Défaut de la relaxation de la jonction oeso-gastrique et pressurisation panoesophagienne. En faveur d'une achalasie type II de Chicago 19

Figure 8 : Défaut de la Relaxation du SIO intermittent et pressurisation panoesophagienne Parfois spasme de l'œsophage distal En faveur d'une achalasie type II débutante (Probablement forme frontière entre spasme œsophagien et achalasie) 20

Figure 9 : Aspect endoscopique d'une déchirure du cardia après dilatation pneumatique 22

Figure 10 : Classification radiologique de l'achalasie 29

Figure 11 : Ballonnet Rigiflex 34

Figure 12 : Dilatation pneumatique au ballonnet 35mm gonflé à 5 psi pendant 1minute 35

Figure 13 : Dilatation pneumatique au ballonnet 35mm gonflé à 7 psi pendant 1minute 35

Figure 14 : Contrôle scopique au cours d'une dilatation pneumatique au ballonnet 35mm gonflé à 7 psi et montrant une disparition de l'encoche 36

Figure 15 : Etapes de la dilatation pneumatique avec Dilatateur Rigiflex : (Deverier J. Endoscopie digestive, Matériel et technique de dilatation: Chapitre 3 . s.l. : ESLEVIER, 2001.) 36

LISTE DES ABREVIATIONS

SIO : sphincter inférieur de l'œsophage

HSV : Herpès simplex virus

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

MHR : manométrie haute résolution

MC : manométrie conventionnelle

PRI : pression de relaxation intégrée

DP : dilatation pneumatique

POEM : myotomie per-orale endoscopique

FOGD : fibroscopie oeso-gastro-duodénale

TOGD : transit oeso-gastro-duodénale

EBO : endobrachyœsophage

IPP : inhibiteur de la pompe à proton

MMHG : millimètre de mercure

INTRODUCTION

Avec une incidence annuelle de 1/100 000 et une prévalence de 10/100 000, l'achalasie est une maladie, relativement rare, résultant principalement d'une perte de fonction du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO), manifeste pendant la déglutition, et d'anomalies majeures du péristaltisme [1]. Elle est définie manométriquement par l'absence de relaxation du SIO associée à une absence de péristaltisme. Les dernières études physiopathologiques définissent l'achalasie comme une atteinte auto-immune des neurones myentériques œsophagiens probablement en réponse à une infection virale, en particulier par le virus Herpès simplex de type 1 (HSV) [2]. L'absence de détection précoce de cette perte neuronale empêche de proposer, à ce jour, tout traitement spécifique curatif précoce. Cette hétérogénéité physiopathologique trouve depuis 2008 une résonance clinique avec la classification de Chicago manométrique, qui définit 3 sous-types d'achalasie (tableau 5) [3]. La stratégie thérapeutique doit intégrer le sous-type d'achalasie, l'âge, les comorbidités et les préférences du patient, le degré d'évolution de la maladie et l'expertise locale.

OBJECTIFS

Nous avons voulu par cette étude rétrospective, descriptive et analytique, s'étalant sur une période de 11 ans allant de Janvier 2009 à Mars 2020, répondre aux objectifs suivants :

- ☐ Déterminer les facteurs épidémiologiques
- ☐ Préciser les différents moyens diagnostiques
- ☐ Etablir les résultats de la prise en charge thérapeutique chez les patients présentant une achalasie primitive ayant été pris en charge au sein du service d'hépato- gastro- entérologie au CHU HASSAN II Fès;

PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique, s'étalant sur une période de 11 ans allant de Janvier 2009 à Mars 2020. Les patients étaient admis au service pour la prise en charge d'une dysphagie non obstructive.

I. CRITERES D'INCLUSION :

- Patients âgés de plus de 18 ans présentant des signes cliniques, endoscopiques, manométriques +/- radiologiques évoquant une achalasie primitive.
- Absence d'autres troubles moteurs.
- Patients ayant bénéficié d'une dilatation pneumatique ou d'une myotomie endoscopique ou chirurgicale.

II. CRITERES D'EXCLUSION :

→ Troubles moteurs œsophagiens non achalasiques

→ Patients non traités

III. RECUEIL DE DONNEES :

Les sources des différentes données recueillies dans les dossiers des patients étaient les lettres des médecins spécialistes, les observations médicales dans le service, les registres d'endoscopies, de manométries et de dilatations. Pour chaque patient, nous avons relevé les données suivantes **(annexe1)**:

- Renseignements démographiques
- Modalités de diagnostic,
- Données cliniques,
- Résultats paracliniques,
- La prise en charge thérapeutique,

- La rémission qui est définie par un score symptomatique d'Eckardt inférieur ou égal à 3, ou si le score d'un item est inferieur strictement à 2
- Les rechutes et l'échec thérapeutique
- Les complications.
-

IV. ANALYSE STATISTIQUE :

L'analyse a été réalisée à l'aide du Logiciel EPE; dans un premier temps nous avons réalisé une description de l'échantillon; nous avons donné les Moyennes avec les écarts types pour les variables quantitatives et les fréquences pour les variables qualitatives.

L'existence d'un lien entre ces différents paramètres est recherchée en analyse univariée à l'aide d'un logiciel de statistique SPSS version et la comparaison des variables selon le model régression logistique. Les résultats sont exprimés en fonction de p, la différence est considérée comme significative pour $p< 0,05$.

RESULTATS

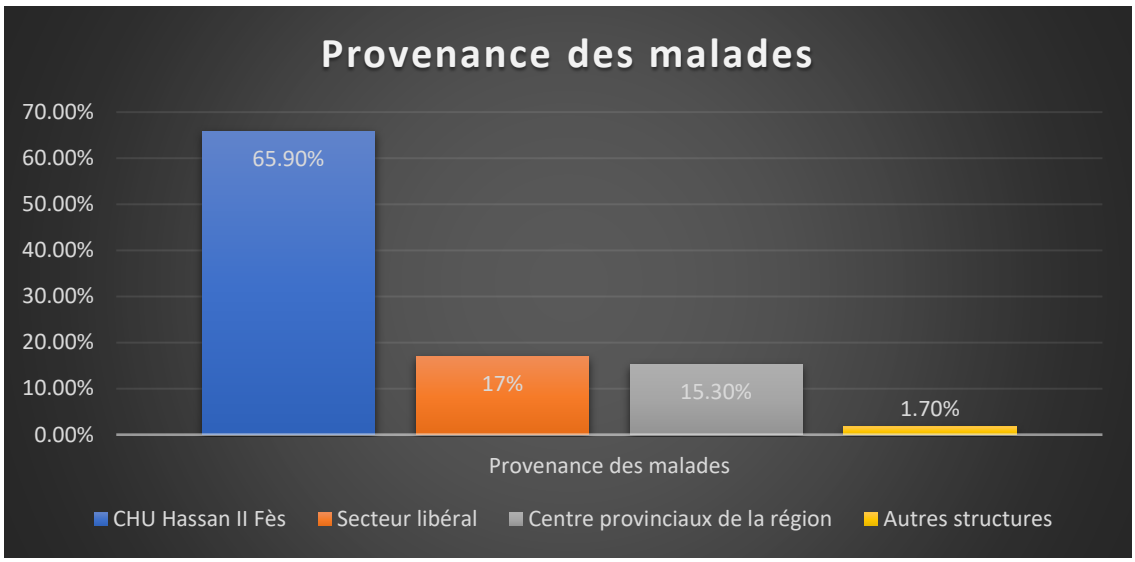
I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

I.1 Provenance des patients :

(Graphique 1)

La provenance des Cent soixante-seize patients pris en charge au sein de notre service d'hépato- gastro-entérologie du CHU Hassan II Fès étaient :

- Les patients adressés par des gastroentérologues pour la prise en charge d'une achalasie primitive de l'œsophage confirmée ou pour le complément de bilan de dysphagie étaient au nombre de 30 soit 17% ;
- Les patients adressés par les centres provinciaux de la région pour complément de bilan de dysphagie représentaient 15,3% soit 27 patients ;
- Les patients chez qui le diagnostic d'achalasie a été établi dans une autre structure hospitalière et qui voulaient poursuivre leur prise en charge à Fès étaient 3 soit 1,7% ;
- Le reste des patient soit 116 patients (65,9%) étaient diagnostiqués et pris en charge au sein du service de gastro- entérologie du CHU Hassan II Fès **(Graphique 1)** .

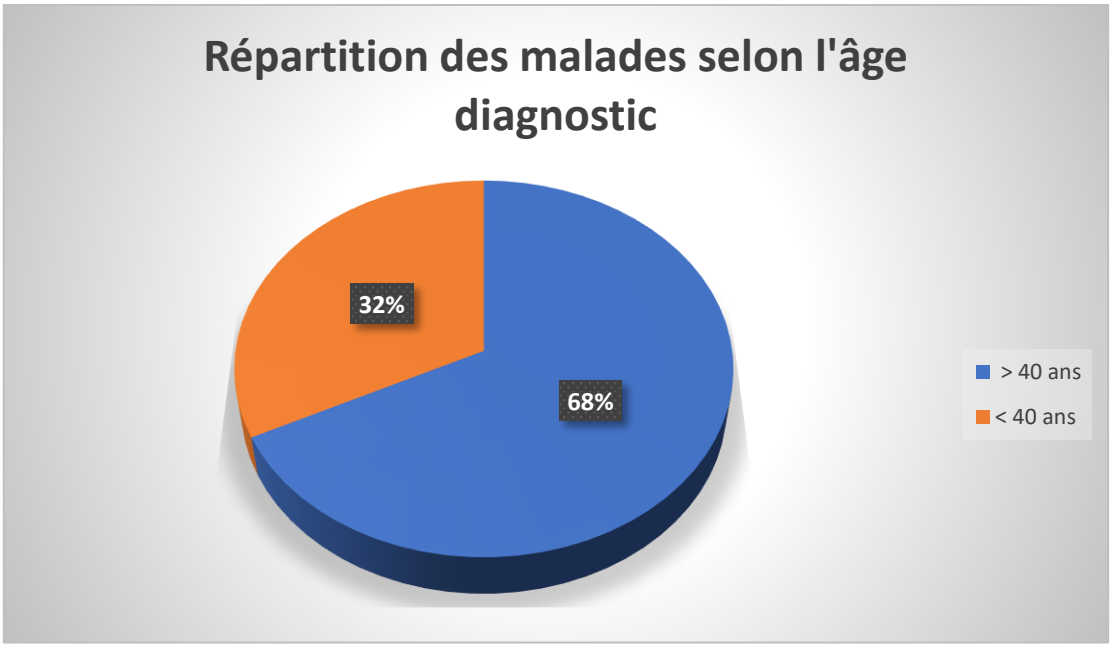


Graphique 1 : Répartition des malades selon leur provenance

I.2 Répartition des malades en fonction de l'âge :

(Graphique 2)

L'âge moyen des patients au moment de diagnostic est de 45,86 ans avec des extrêmes [16 ans – 81 ans]. Ceux dont l'âge était ≤ 35 ans représentaient 22,15% (N=39). Le début des troubles s'est manifesté chez 57 patients, soit 32,3%, avant l'âge de 40 ans et pour le reste des patients, soit 119 patients (67,6%), à un âge ≥ 40 ans **(Graphique 2).**

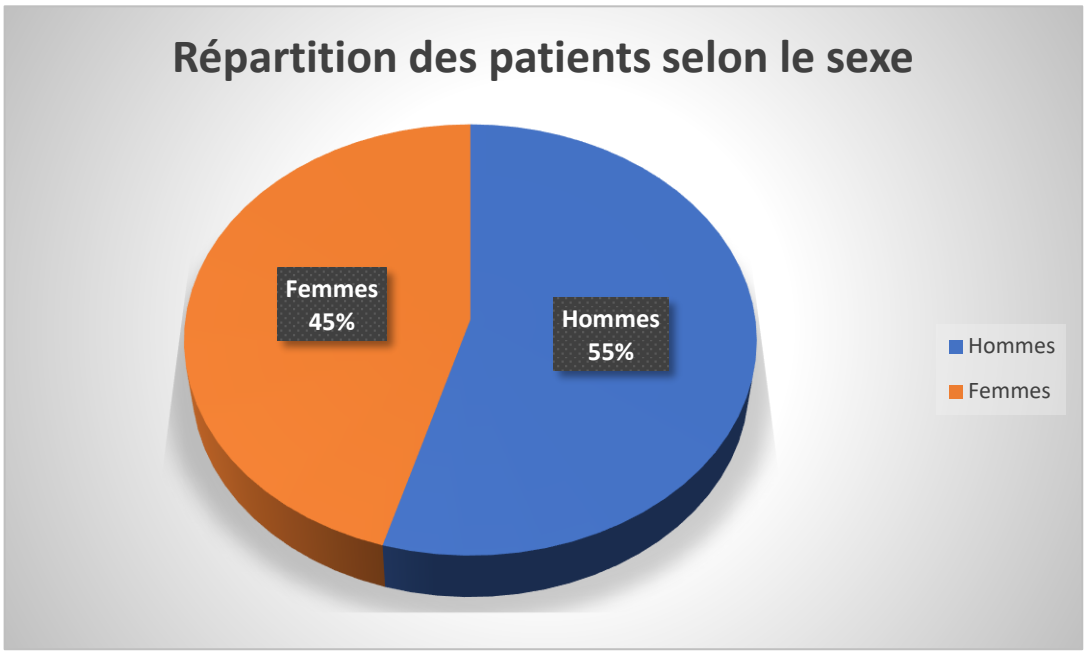


Graphique 2 : Répartition des malades en fonction de l'âge au moment du diagnostic

I.3 Répartition des malades en fonction du sexe :

(Graphique 3)

La répartition des patients selon le sexe était : 80 Femmes (45,4%) contre 96 Hommes (54,5%). Le sexe ratio (H/F) était de 1,2.



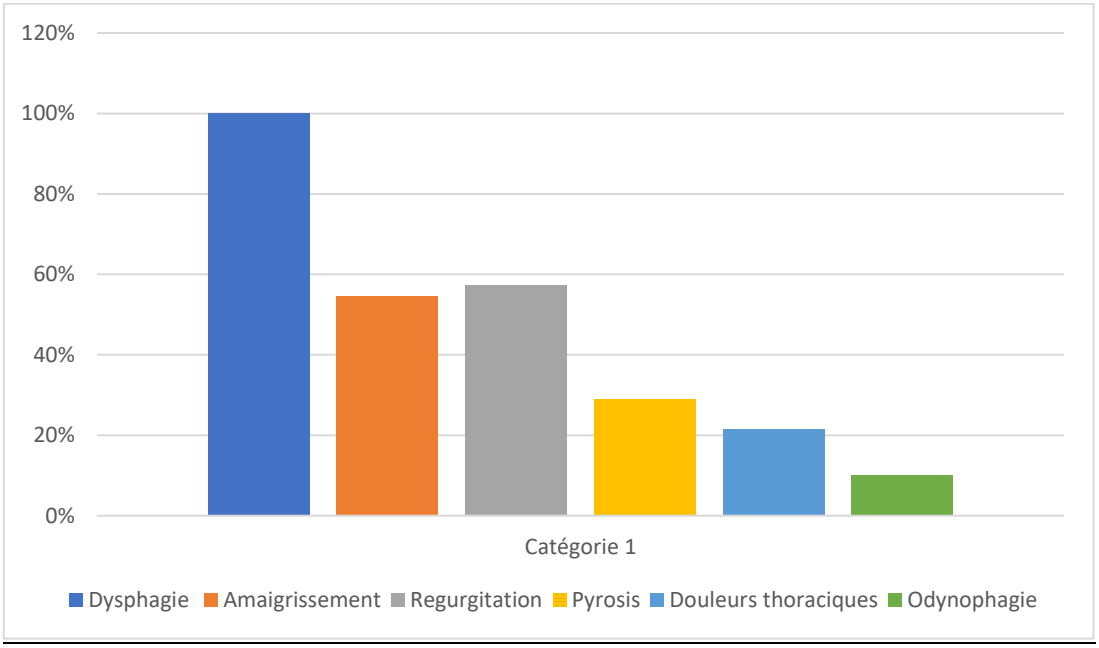
Graphique 3 : Répartition des malades en fonction du sexe

II. DONNEES CLINIQUES :

II.1 La fréquence des signes cliniques :

(Graphique 4)

- La dysphagie était le maître symptôme retrouvé chez tous les 176 patients (100%)
- L'amaigrissement était noté chez 96 patients (54,5 %)
- Les régurgitations étaient observées chez 101 patients (57.3 %)
- Les douleurs thoraciques atypiques chez 38 patients (21,5 %)
- Le pyrosis était noté dans 51 cas (28,9 %)
- L'odynophagie était présente dans 18 cas (10,2 %)



Graphique 4 : La fréquence des signes cliniques

II.2 Le score d'Eckardt :

Calculé à partir de la somme des 4 scores symptomatiques, le score est en moyenne de 6,7 avec des extrêmes allant de 3 à 9.

III. DONNEES PARACLINIQUES :

III.1 Données endoscopiques *:*

(Graphique 5)

La fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) a été réalisée chez tous les patients. Les différents aspects endoscopiques retrouvés chez les patients étaient :

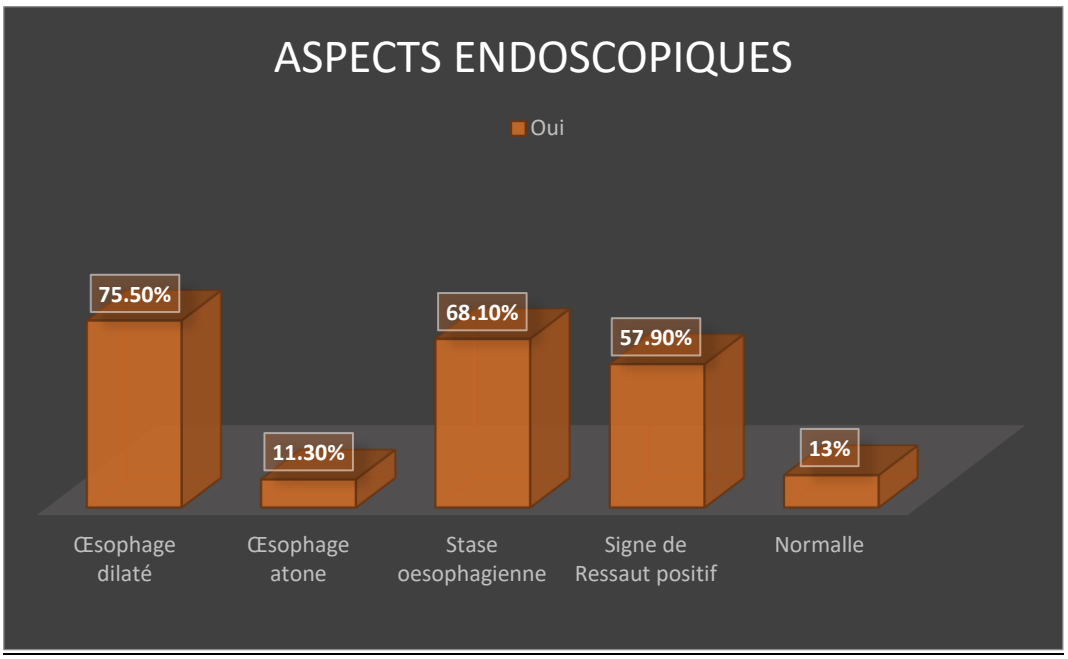
a. Une stase œsophagienne (salivaire et ou alimentaire) a été retrouvée chez 120 patients soit 68,1% de type alimentaire dans 55 cas et salivaire dans 65 cas (Figure 1)

b. Une complication de type œsophagite de stase dans quatre cas

c. Un œsophage dilaté chez 133 patients soit 75,5% (Figure 2)

d. Un œsophage atone a été objectivé chez 20 malades soit (11,3%)

e. Un signe de ressaut au passage du cardia chez 102 patients soit 57,9 %



Graphique 5 : Résultats de la Fibroscopie œsogastroduodénale chez nos malades

Figure 1 : Présence à 37 Cm des AD d'une sténose régulière infranchissable avec stase salivaire

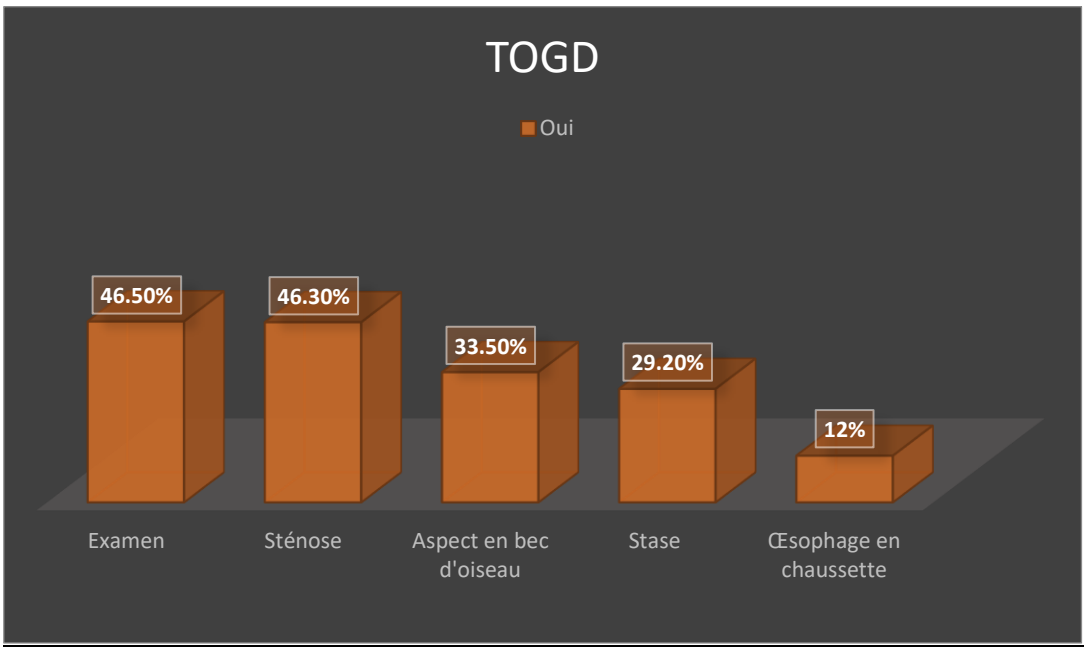
Figure 2 : Aspect endoscopique d'un œsophage dilaté avec stase salivaire et sténose du bas œsophage surmontée d'une petite languette d'endobrachyoesophage (EBO)

III.2 Données radiologiques *:*

A- Transit oeso-gastro-duodénale (TOGD) :

(Graphique 6)

Pratiqué chez 82 de nos patients soit 46,5 %, le diagnostic de mégaesophage était évoqué chez 59 patients (33,5%) suite à un aspect typique avec une image en queue de radis. L'aspect d'un œsophage atone avec un niveau hydroaérique a été retrouvé chez 20 patients (24,3%). Une dilatation œsophagienne en amont d'une sténose du bas de l'œsophage est retrouvée chez 38 patients soit (46,3%) ; la moyenne du grading de dilatation est de 1,64 cm ; une dilatation importante « œsophage tortueux en chaussette » chez dix patients (12%). Une stase alimentaire est retrouvée chez 24 malades (29,2%). Le TOGD était normal chez 3 patients (3,6%) (Graphique 6) (Figure 3 et 4).



Graphique 6 : Résultats du transit œsogastroduodénal réalisé chez nos patients

Figure 3: TOGD des patients présentant un œsophage dilaté avec une jonction gastro-œsophagienne effilée de façon symétrique et régulière réalisant l'aspect en bec d'oiseau

Figure 4 : TOGD des patients présentant un œsophage dilaté avec une jonction gastro-œsophagienne effilée de façon symétrique et régulière réalisant l'aspect en bec d'oiseau

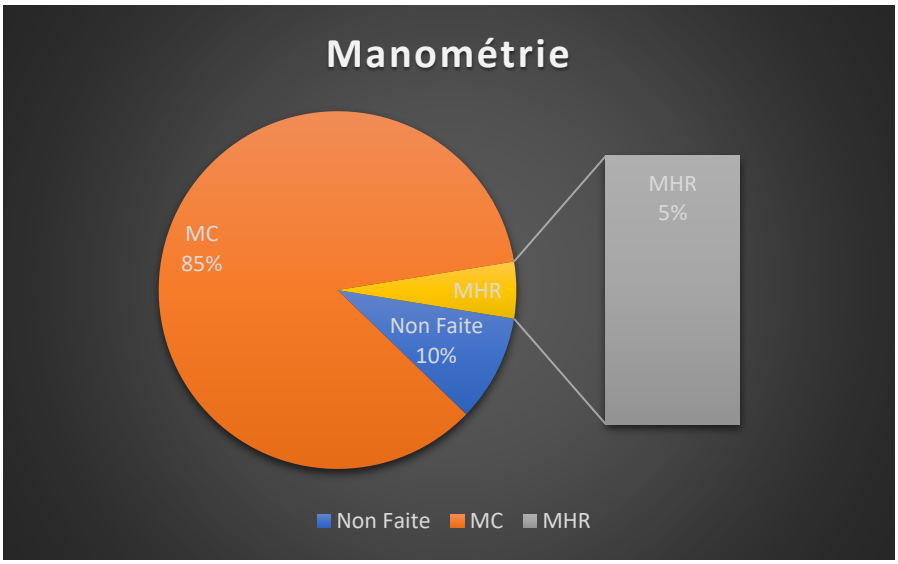
B- Tomodensitométrie cervicale et thoraco-abdominale :

La Tomodensitométrie a été réalisée chez 37 patients soit 21% ; chez 14 patients le scanner est revenu normal et dans le reste des cas on y trouve un aspect de mégaesophage.

III.3 Données manométriques :

(Graphique 7)

La manométrie a été réalisée chez 90,3% de nos patients (159 patients), repartie en 150 MC (85,2%) et 9 MHR (5,1%). 10% n'ont pas bénéficié de cet examen au tout début de l'étude en raison de sa non disponibilité.



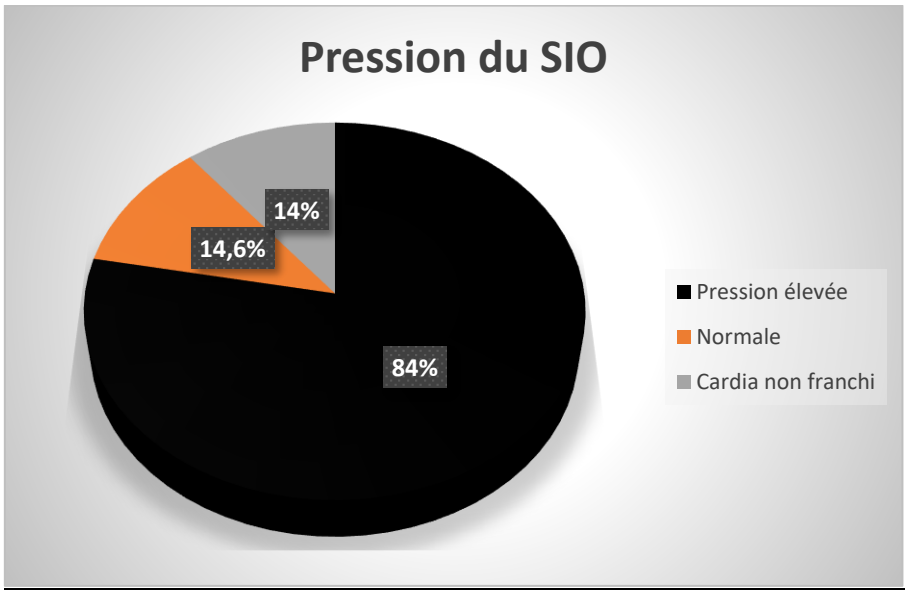
Graphique 7 : Répartition des patients selon le type de manométrie œsophagienne réalisée

A- Manométrie conventionnelle :

Le diagnostic d'une achalasie a été confirmé par MC dans notre série chez 150 patients.

Les différentes données manométriques recueillies dans notre série sont comme suit :

f. La pression de repos du SIO pression été normale chez 22 patients soit 14,6%, été élevée chez 126 patients soit 84% ; le cardia non franchissable chez 21 malades soit (14%) (Graphique 8).



Graphique 8 : Répartition des patients selon la valeur de la Pression du SIO

g. L'apéristaltisme œsophagien a été mis en évidence chez les 150 patients explorés. Il était incomplet chez 3 patients soit 2% et complet chez 147 patients soit 98% (Graphique 9)(Figure 5).

Graphique 9 : Type d'apéristaltisme du corps de l'œsophage retrouvé chez nos patients

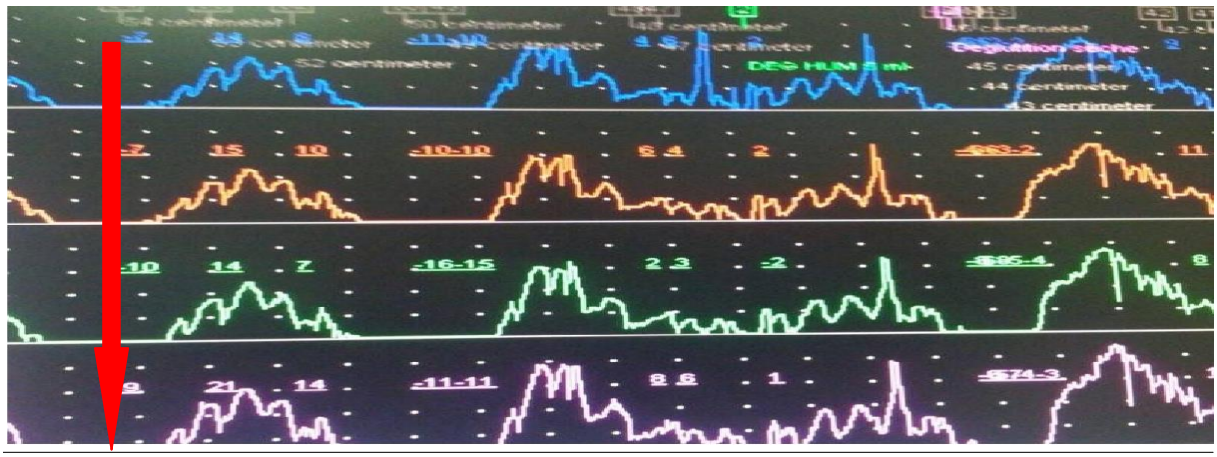
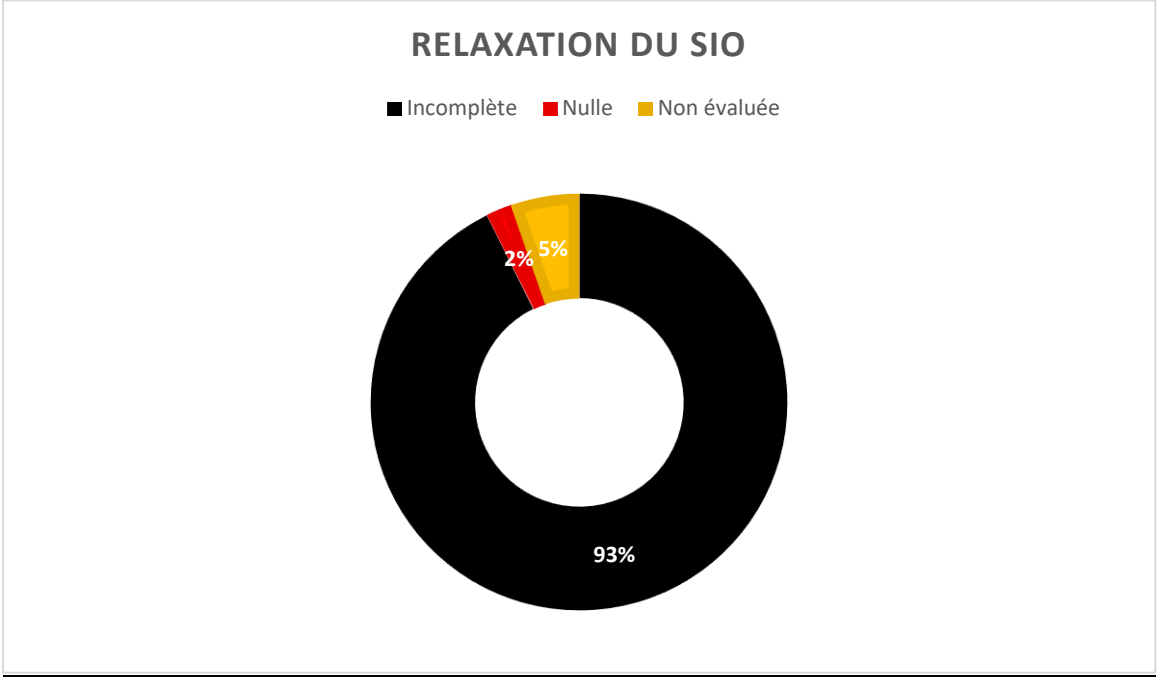


Figure 5 : Aspect manométrique d'un apéristaltisme du corps de l'œsophage à la manométrie œsophagienne

h. La relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage était incomplète chez 139 des malades explorés soit 92,6%, nulle dans 3 cas soit 2% et elle n'a pas été évaluée chez 8 patients soit 5.3% (Graphique 10) (Figure 6).



Graphique 10 : Répartition des patients selon le type des troubles de relaxation objectivés à la MC

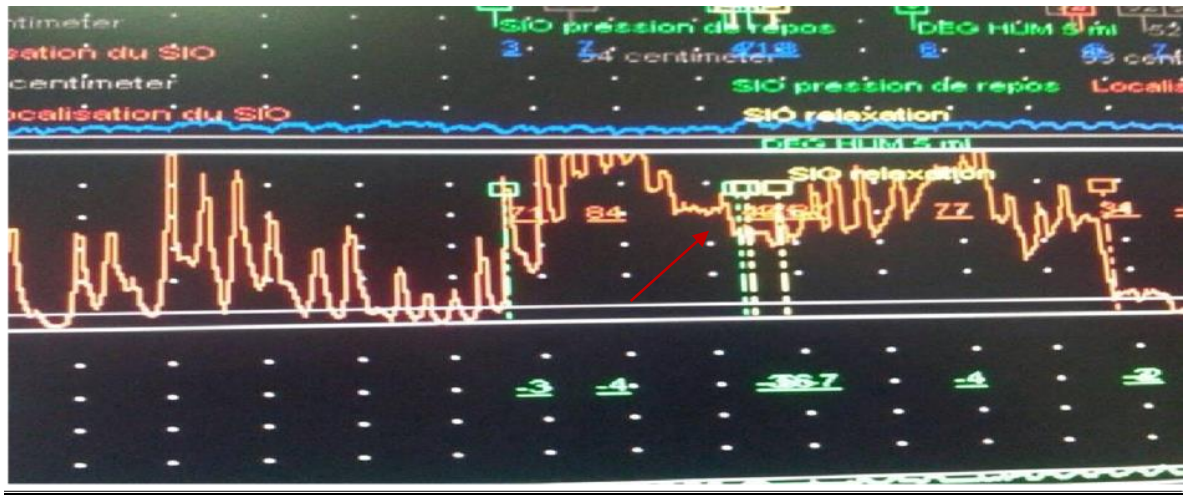


Figure 6 : Aspect manométrique d'un trouble de la relaxation du SIO

B- Manométrie à haute résolution :

(Figure 7 et 8)

Seulement 5% de nos patients (N=9) ont pu avoir une MHR et ceci est dû à son non disponibilité dans notre structure. L'ensemble des MHR ont été réalisées au CHU de RABAT (Avicenne). La MHR a mis en évidence :

i. une PRI élevée chez les 9 patients
j. une absence de contractions dans 7 cas
k. une pressurisation panoesophagienne dans 7 cas
l. présence de fragments de contraction distale dans 2 cas

Ceci a permis de classer les patients en achalasie de type II dans 7 cas et type III dans 2 cas selon la classification de Chicago v.3

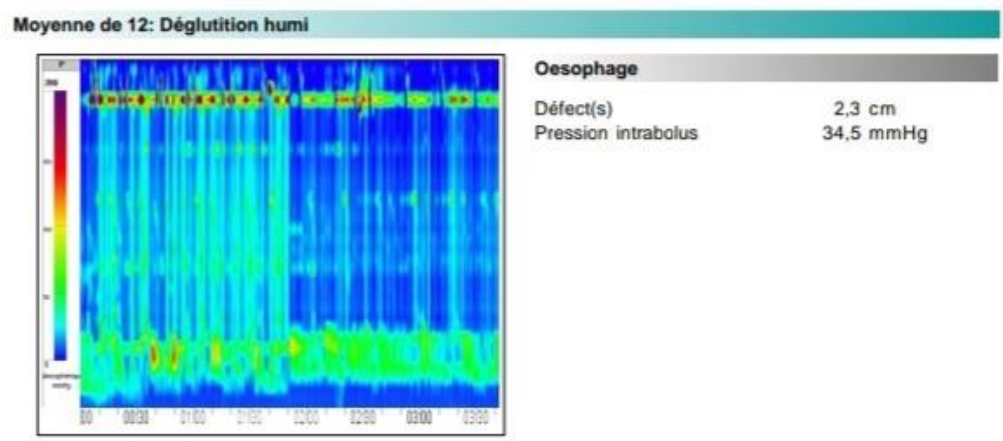


Figure 7 : Défaut de la relaxation de la jonction oeso-gastrique et pressurisation panoesophagienne. En faveur d'une achalasie type II de Chicago

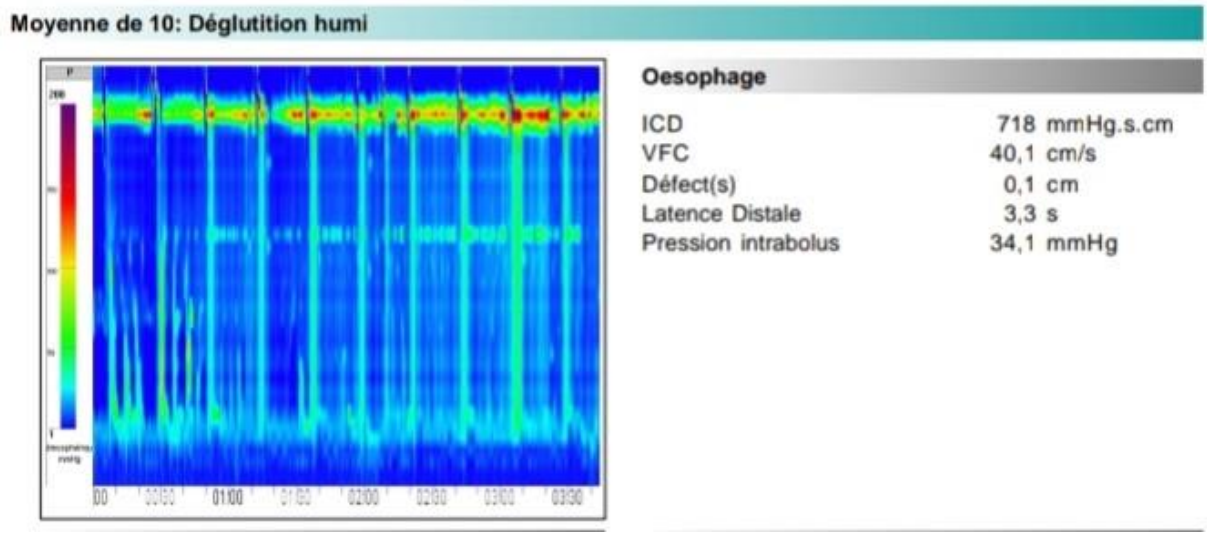
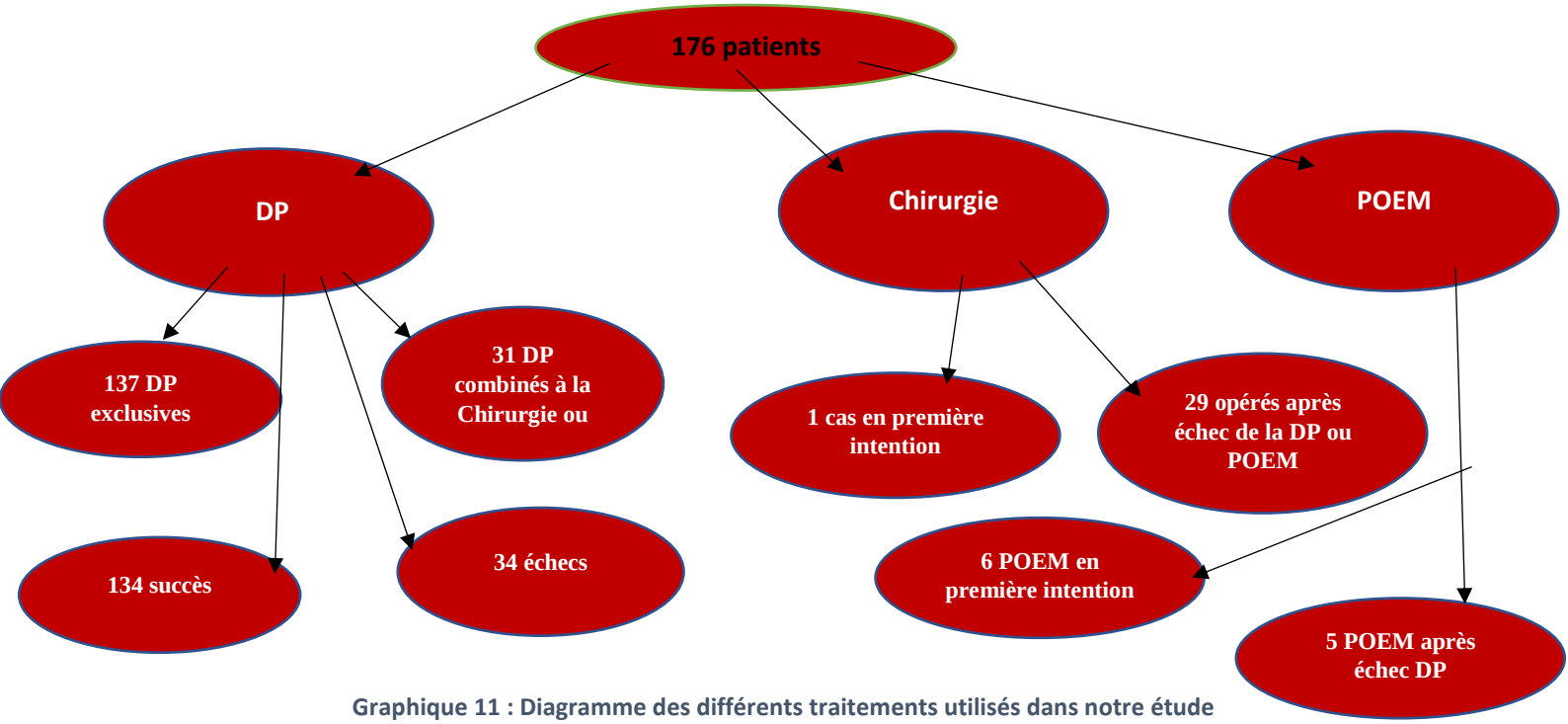


Figure 8 : Défaut de la Relaxation du SIO intermittent et pressurisation panoesophagienne Parfois spasme de l'œsophage distal En faveur d'une achalasie type II débutante (Probablement forme frontière entre spasme œsophagien et achalasie)

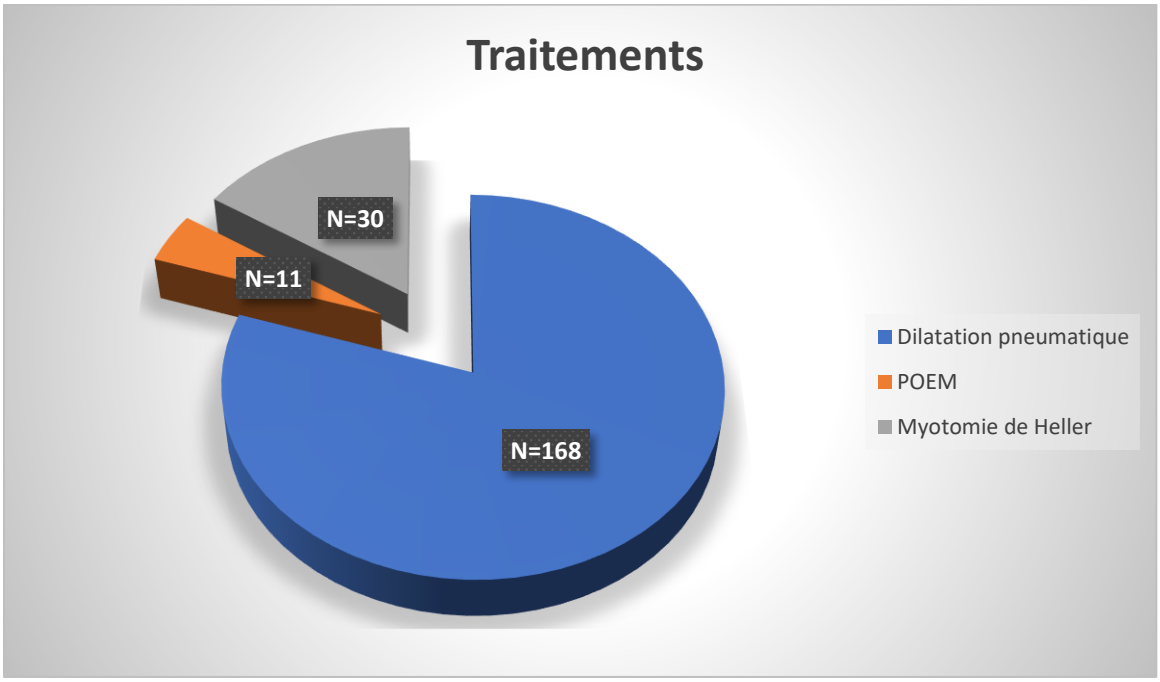
IV. MOYENS THERAPEUTIQUES :

IV.1 Moyens :

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

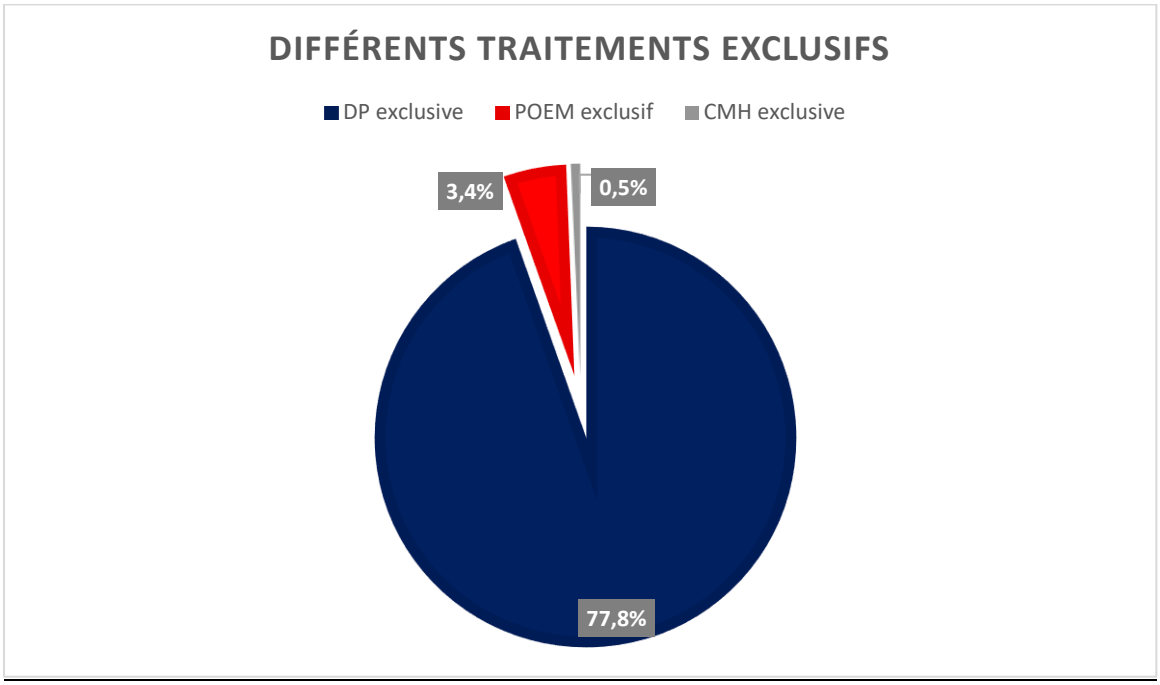


Graphique 11 : Diagramme des différents traitements utilisés dans notre étude



Graphique 12 : Répartition des différents traitements dans notre série

La DP exclusive a été réalisée chez 137 patients soit 77,8% ; un patient traité par cardiomyotomie de Heller en première intention et 6 patients soit 3,4% traités par POEM en première intention (Graphique 12).



Graphique 13 : Répartition des différents traitements exclusifs réalisés

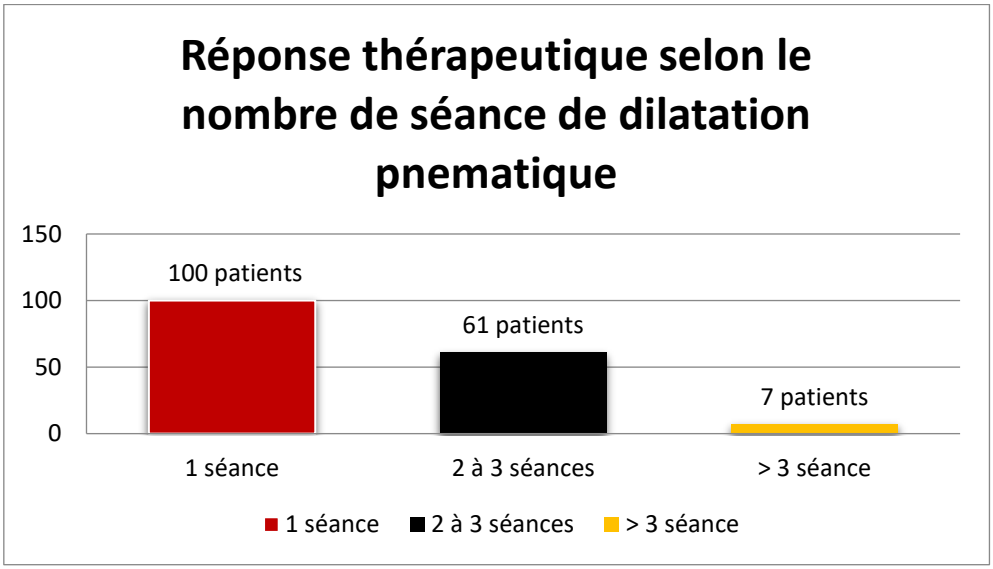
Sur tous les patients traités par DP, 29 soit 16,2% ont eu une cardiomyotomie de Heller après échec de la dilatation et 5 patients soit 2,8% ont bénéficié d'un POEM après échec de la dilatation.

IV.2 Résultats :

A- Traitement endoscopique :

Sur les 168 patients (96%) traités par DP, 137 soit 76,9% ont eu une dilatation pneumatique exclusive.

Parmi les 168 patients dilatés, 100 soit 59,5 % ont bénéficié d'une seule DP ; 61 patients soit 36,3% ont eu 2 à 3 séances de DP et 7 patients soit 4,1% ont eu plus de 3 séances de DP (Graphique 13).



Graphique 14 : Réponse selon le nombre de séances de DP

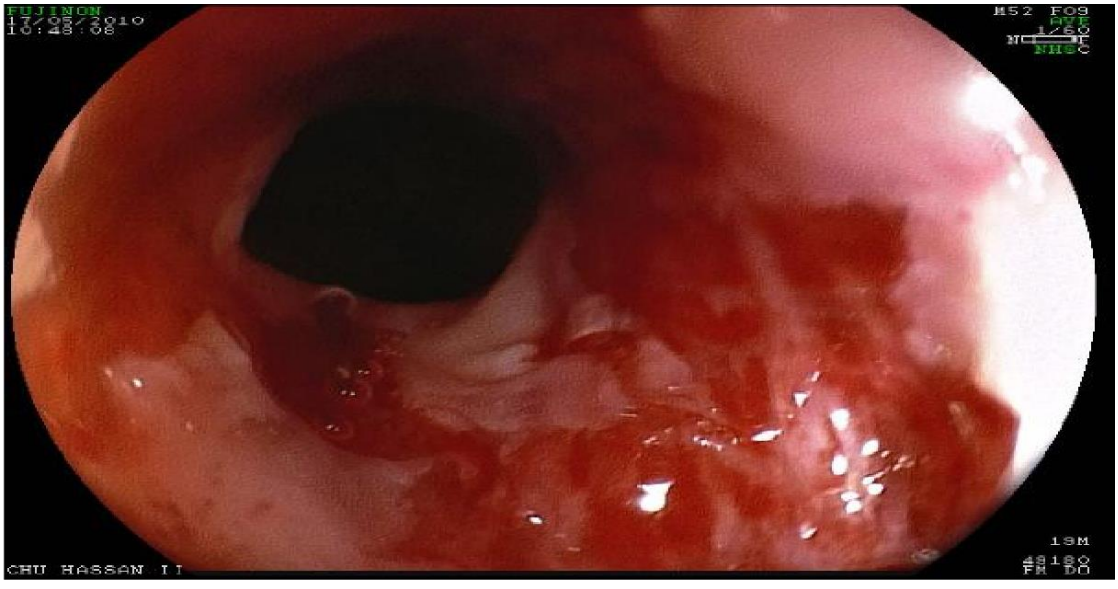


Figure 9 : Aspect endoscopique d'une déchirure du cardia après dilatation pneumatique

Nous avons recensé dans notre série deux cas de perforation post dilatation ayant nécessité le recours à une chirurgie en urgence (dont l'une traité par suture et cardiomyotomie de Heller et la seconde par Stripping et oesophagoplastie avec sténose de l'anastomose qui a été dilatée à 4 reprises) ; 2 cas de pyrosis réfractaire post-dilatations pneumatiques ; 2 patients ont eu une dyspnée laryngée et 2 autres des douleurs thoraciques.

Le myotomie per-oral endoscopique (POEM), récemment pratiquée dans notre centre, a été réalisé chez 11 patients (soit 6,25%) dont 6 en première intention et 5 après échec de la DP. Une seule complication sévère a été notée dans notre série, il s'agissait d'une perforation avec pneumopéritoine et pnemomédiastin d'amélioration favorable sous traitement médical et 2 cas de reflux gastro-œsophagien post-procédure mis sous inhibiteurs de la pompe à proton (IPP).

B- Traitement chirurgical :

Les patients traités chirurgicalement étaient au nombre de 30 soit 16,8%. Parmi ces patients, un seul a eu une myotomie de Heller en première intention. Cependant 15,1%, soit 27 patients, l'ont eu après un échec de la dilatation ou survenu de complications.

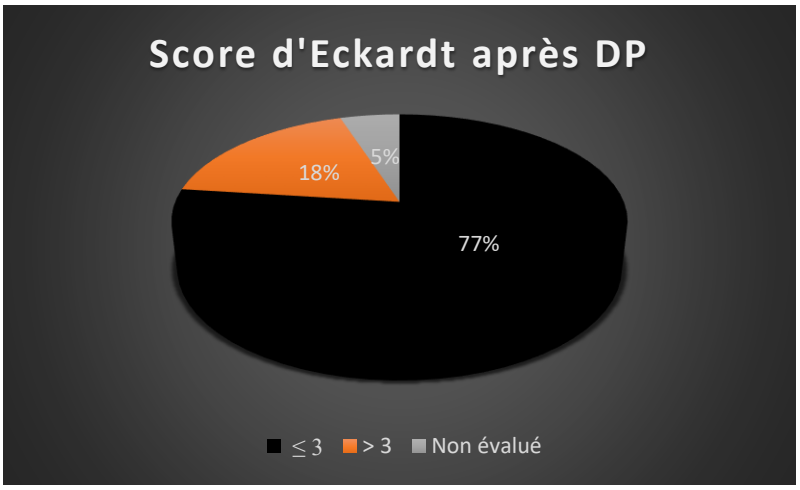
IV-3 Evolution :

Nous avons étudié l'évolution du score d'Eckardt en fonction du temps et cela à 2 moments bien définis :

m. le premier temps correspondait à la valeur initiale du score d'Eckardt (au moment du diagnostic) : tous les patients présentaient un score supérieur à 3 ; La moyenne du score d'Eckardt était de 6,76 .

n. Le deuxième temps correspondait à la valeur du score après une réponse thérapeutique (avec au maximum 3 séances de dilatation).

Nous avons défini la rémission clinique par un score ≤ 3 après au maximum 3 séances de dilatation pneumatique : la moyenne du score d'Eckardt était de 2,53. Parmi les patients inclus, 137 patients soit 77% avaient un score ≤ 3 et 32 patients soit 18% avaient un score > 3. Les données ont manqués pour 9 patients soit 5% (Graphique 14).



Graphique 15 : Taux du Score d'Eckardt après la dilatation pneumatique

DISCUSSION

L'achalasie est définie comme une atteinte auto-immune des neurones myentériques œsophagiens probablement en réponse à une infection virale, en particulier par le HSV de type 1. L'absence de détection précoce de cette perte neuronale empêche de proposer, à ce jour, tout traitement spécifique curatif précoce. Il en résulte une destruction progressive des neurones inhibiteurs de l'œsophage aboutissant à une stimulation permanente des neurones excitateurs. L'achalasie est définie par l'association d'une absence de contractions propagées dans l'œsophage (apéristaltisme) et d'un défaut de relaxation du SIO.

L'incidence annuelle globale estimée à environ 1/100 000 et une prévalence de 9-10/100 000 [4]; elle est répartie de façon inégale dans le monde [5]; son incidence annuelle est variable sur le plan géographique ; elle est de 0,4 à 1,1/ 10000 dans les pays occidentaux, environ 1/100000 en Iran, 0,3/ 100000 en Singapour [6] et de 0,003/ 100000 en Afrique noir. Cependant, cette incidence est plus élevée en Amérique latine et est secondaire à la maladie de Chagas dans 90% des cas en Brésil et dans 23% des cas en Argentine [7]. La prévalence de l'achalasie primitive de l'œsophage en Grande Bretagne est de 10/ 100000 habitants ; en Belgique 63 pour 100 000 personnes par an pour les adultes. Nous n'avons pas de données sur la fréquence et l'incidence de cette pathologie au Maroc car toutes les achalasies ne sont pas systématiquement explorées par manométrie que ça soit MC ou MHR. Dans le travail de Serraj [8], il est noté une prévalence de 14%. La fréquence d'apparition de cette maladie est la même entre les hommes et les femmes ; elle peut affecter toutes les races et tous les âges [9] mais le plus souvent entre la quatrième et la septième décennie [10]. L'âge moyen de nos patients est de 45,86 ans, il est supérieur à celui retrouvé dans les séries marocaines : de Serraj (35,8 ans) [8], Albaroudi (37 ans) [11], Raiss (36 ans) [12], proche de celui retrouvé dans les pays en voie de développement ; Yaghoobi en Iran (37,7 ans) [13], Salis en Argentine (49,9ans) [7], et légèrement inférieur à celui retrouvé dans les séries européennes ; Scotte (48ans) [14], et Zerbib (57 ans) [15]. Les deux sexes sont touchés de façon presque identique. Dans notre série le sexe ratio est de 1,2 ; de 0,9 dans la série Serraj; en Belgique et en Iran l'achalasie se produit avec une fréquence égale chez les hommes et les femmes sexe Ratio=1 (Tableau 1).

	Nombre de cas	Age moyen	Sexe Ratio
Notre série	178	45.8	**1.2**
Serraj [8]	184	35.8	**0.9**
Albaroudi [11]	95	37	**1.5**
Raiss [12]	123	36	**1.19**
Yaghoobi [13]	115	37.7	**0.71**
Zerbib [15]	150	57	**1.08**
Martinek	41	45.1	**1.05**
Salis	304	49.4	**1.1**
Oung	345	1.1	**1.17**
Marco	168	45	**1.33**
Scotte [14]	**25**	**48**	**1.08**

Tableau 1 : Caractères Démographiques selon les séries

Sur la plan clinique, le symptôme le plus courant et le plus précoce de la maladie est la dysphagie. Elle est capricieuse et longtemps intermittente, avec une aggravation très lente, ce qui explique une durée moyenne d'évolution de près de 5 ans au moment de la première consultation [16]. Il s'agit le plus souvent d'une dysphagie basse (70 à 80 % des cas). Elle est sélective pour les solides dans 50% des cas, intéresse les solides et les liquides dans 40% des cas.

Elle est paradoxale, élective pour les liquides dans seulement 10% des cas [17]. Certaines particularités peuvent attirer l'attention : l'intolérance aux liquides chauds ou glacés, le soulagement par l'ingestion d'un volume important de liquide au cours des repas. La propagation des aliments est parfois favorisée par certaines manœuvres telles que la position debout, bras élevés au-dessus de la tête, l'hyper extension du tronc ou l'effort d'expiration glotte fermée (Valsalva). Les régurgitations alimentaires sont souvent le premier motif de consultation, présentes dans 85% des cas. Initialement, elles sont précoces, postprandiales (régurgitations actives) ; à un stade plus avancé, elles sont tardives, survenant la nuit, favorisées par le décubitus exposant ainsi à des complications respiratoires. Elles sont faites de rejet d'aliments macérés non digérés, en dehors de tout effort de vomissement. Le caractère hémorragique doit faire suspecter une complication à type d'œsophagite ou de dégénérescence.

Elles sont responsables de dénutrition. Les douleurs thoraciques sont présentes chez près de 50% des patients [18], mais ne représentent que 1% des douleurs thoraciques d'origine extracardiaque [16]. Il s'agit de douleurs pseudo-angineuses, de brûlures, ou de pesanteurs rétro-sternales qui s'observent plus souvent au début de la maladie, avant la dysphagie, et qui font rarement évoquer le diagnostic (d'où l'intérêt de la réalisation d'une manométrie œsophagienne devant toute douleur thoracique inexpliquée). L'amaigrissement quant à lui est dû à la diminution des apports alimentaires à cause des régurgitations, mais aussi à la réduction et à la sélection alimentaire par crainte des symptômes. Généralement d'installation progressive, mais parfois il peut être très marqué et mène à penser à une pathologie néoplasique [17]. Les manifestations respiratoires doivent être considérées comme une complication : il peut s'agir de toux surtout nocturne, de dyspnée ou de sifflement respiratoire ; les régurgitations nocturnes favorisent l'inhalation et donc peuvent mener à des broncho-pneumopathies à répétition, aux abcès pulmonaires, voir à une dilatation de bronches et à l'insuffisance respiratoire chronique [19]. Dans notre série la dysphagie était le maitre symptôme (100% des cas). Il en est de même pour quelques autres séries 100% pour Albaroudi [11], Raiss [12], 97,3% pour Serraj [8], et 75% pour Yaghoobi [13]. Le second signe clinique dans notre série était la régurgitation (57,3%) et cette fréquence se rapproche de celle de la littérature mais également de certaines séries. L'amaigrissement quant à lui représentait le troisième signe clinique en termes de fréquence dans notre série (54,5%) ; En dernier les douleurs thoraciques avec un pourcentage bas dans notre série (21,5%) ; elles représentaient 54% des cas pour Serraj, 33% pour Albaroudi (Tableau 2).

Signes Cliniques	Dysphagie	Régurgitations	Amaigrissement	Dlrs thoraciques	Signes respiratoires
Notre série	100%	56.8%	25%	12.5%	_
Serraj [8]	97.3%	13.6%	11%	54.8%	1.08%
Raiss [12]	100%	45%	70%	32%	2%
Yaghoobi [13]	75%	25%	54.3%	6%	51.7%
Diallo	100%	34.5%	58.6%	35.5%	_
Ouijja	98%	79%	72%	42%	20%
Albaroudi [11]	100%	45%	70%	33%	_

Tableau 2 : fréquence des signes cliniques selon les séries

Pour évaluer les symptômes de l'achalasie, un score subjectif a été développé en 1992 : le score d'ECKARDT [20] (Tableau 3). Ce score comprend 4 items : la dysphagie, les régurgitations, la douleur thoracique et la perte de poids.

Le score est coté comme suit pour chaque item : pas de symptôme = 0, symptôme occasionnel = 1, symptôme quotidien = 2, symptôme survenant à chaque repas = 3. En ce qui concerne la perte de poids, si le patient n'a pas perdu de poids = 0, si la perte de poids est strictement de moins de 5 kilos = 1, entre 5-10 kilos = 2, supérieur strictement à 10 kilos = 3. Le score s'étend de 0 à 12 avec comme valeur maximum 12 correspondant au degré le plus grave. Un patient asymptomatique aurait un score à 0. La maladie est considérée comme active si le score est supérieur strictement à 3 [16]. La rémission clinique étant défini par un score inférieur ou égal à 3 ou si chaque item s'est amélioré de plus de 2 points. Dans notre série le score moyen d'Eckardt était de 6,76, proche de celui retrouvé dans la série de Zerbib [15] qui est à 5.

Score	Perte de poids	Dysphagie	Dlrs thoraciques	Régurgitations
0	Aucune	Aucune	Aucune	Aucune
1	< 5 kg	Occasionnelles	Occasionnelles	Occasionnelles
2	5 à 10 kg	Journalière	Journalière	Journalière
3	>10 kg	A chaque repas	Plusieurs fois par jour	A chaque repas

Tableau 3 : Score d'Eckardt pour l'évaluation des symptômes chez les patients présentant une achalasie

La FOGD est un des premiers examens complémentaires réalisés devant la dysphagie. Le diagnostic endoscopique ne peut se faire que chez un tiers des patients présentant une achalasie. La sensibilité de la FOGD est faible pour les stades précoces alors qu'elle augmente parallèlement à l'évolution de la maladie [21]. Les caractéristiques retrouvées lors de l'endoscopie sont : une augmentation de la résistance au passage de la jonction œsogastrique avec dans les cas les plus avancés, un ressaut au passage dans la cavité gastrique. L'œsophage peut également être dilaté avec une stase alimentaire ou des secrétions salivaires. La muqueuse œsophagienne apparaît dans la plupart des cas normale, même si parfois on observe une inflammation ou des ulcérations causées par les aliments en stase. L'endoscopie permet surtout d'éliminer une pseudo-achalasie en recherchant notamment un cancer de l'œsophage ou de l'estomac, une sténose cicatricielle ou peptique, une compression extrinsèque tumorale, ou une formation vasculaire (dysphagia lusoria). L'adénocarcinome gastrique est la cause la plus fréquente de pseudo-achalasie [22]. Lors du bilan d'une dysphagie, il est recommandé de réaliser des biopsies œsophagiennes (2 à 4 biopsies à 2 niveaux différents, idéalement au niveau de l'œsophage proximal et distal) afin d'éliminer une œsophagite à éosinophiles qui est un des premiers diagnostics différentiels de l'achalasie débutante. Mungo et D. Molena [23] ont rapporté que l'endoscopie doit être effectuée chez tous les patients qui se plaignent de dysphagie afin d'éliminer un cancer [24], ou de visualiser dans les stades avancés certains signes évocateurs d'achalasie, tels que la dilatation œsophagienne, la stase liquidienne et ou alimentaire et l'œsophagite en conséquence de la stase prolongée alimentaire. Enfin, la fibroscopie permet de surveiller les patients présentant une achalasie.

Tout d'abord le succès d'un éventuel traitement doit être documenté sur des paramètres objectifs (disparition du ressaut, et de la stase). Aussi, le suivi régulier permet de détecter les récidives au stade précoce ou les complications tardives comme le cancer de l'œsophage [25]. Lors de ce suivi on pourra mettre en évidence un reflux gastro œsophagien en recherchant une œsophagite peptique et éliminer un endobrachyœsophage. Dans notre série tous les patients ont eu une FOGD mettant évidence un œsophage dilaté dans 75,5% des cas, une stase salivaire ou alimentaire dans 68,1% des cas, un ressaut positif dans 57,9% des cas et normale dans 13% des cas. 40% des FOGD étaient normale dans le travail de Serraj [8] Rabat, 23% dans les résultats de la nationale université de Singapour [26], et 5% dans l'étude rétrospective d'Alin J [27].

Le TOGD qui fut dans un temps le principal outil diagnostic, est actuellement de moins en moins réalisé. Le transit œsogastroduodénal est moins performant que la FOGD ou la manométrie œsophagienne. Il se pratique sous scopie, en position debout puis couchée avec des dilutions variables de la baryte. L'étude de la jonction cardio-tubérositaire nécessite une réplétion complète de la grosse tubérosité, et des clichés positionnels (décubitus, procubitus) [28]. Le mégaesophage idiopathique se définit radiologiquement par une dilatation de l'œsophage au-dessus d'un obstacle fonctionnel de la jonction œsogastrique lié à l'absence de relaxation du SIO, à différencier des mégaesophages secondaires qui sont le plus souvent dus à l'envahissement du cardia par une tumeur maligne primitive ou secondaire simulant parfois un mégaesophage primitif. Dans ce cas, on note un rétrécissement asymétrique, des ulcérations muqueuses ou l'aspect d'une lésion végétante du cardia. Dans les formes précoces de la maladie, l'étude de la motilité œsophagienne en scopie montre un œsophage atone avec, en position debout, un niveau hydroaérique et des passages rares du produit de contraste au niveau du cardia qui s'ouvre mal « phénomène de Hurst ». Dans les formes évoluées, le transit baryté permet d'évaluer la dilatation de l'œsophage mieux que l'endoscopie. L'œsophage devient tortueux, « en chaussette ». La jonction gastro-œsophagienne est effilée de façon symétrique et régulière, «aspect en queue de radis ou en bec d'oiseau» [16].

Plusieurs classifications ont été établies, la plus simplifiée est celle proposée par Ressano Maalenchini, elle classe le mégaesophage idiopathique en 4 stades radiologiques en fonction du degré de distension de l'œsophage (Figure10) :

- Stade I : diamètre inférieur à 4 cm.
- Stade II : diamètre compris entre 4 et 6 cm.
- Stade III : diamètre supérieur à 6 cm.
- Stade IV : œsophage tortueux

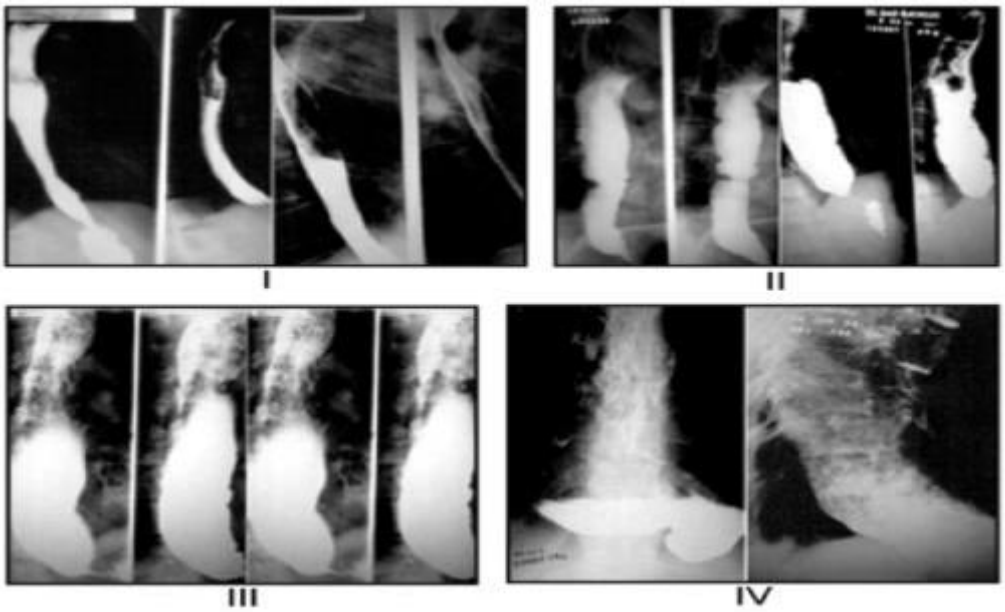


Figure 10 : Classification radiologique de l'achalasie

Concernant notre série, moins de la moitié de nos patients (46,5%) ont eu un TOGD qui est revenu contributif dans la majorité des cas. Il s'agissait surtout des patients ayant présentés des symptômes avant que la manométrie conventionnelle ne soit disponible. Et on notait un œsophage atone avec un niveau hydroaérique dans 24,3% des cas, un aspect tortueux avec un aspect en bec d'oiseau dans 71,9% des cas et le TOGD était normal dans 3,75% des cas.

L'expérience Iranienne a montré que le transit baryté est le test de dépistage primaire. L'opacification montre un œsophage dilaté se terminant par un rétrécissement en forme de bec à la suite de contractions de l'extrémité inférieure de l'œsophage. Lorsque la dilatation est très sévère, l'œsophage peut avoir une forme sigmoïde [29]. La sensibilité du TOGD pour le diagnostic de l'achalasie est d'environ 95% [30], mais à un stade précoce de la maladie, il peut être déclaré comme normal. Dans notre travail nous avons étudié la relation entre les scores cliniques et radiologiques en pré thérapeutique; l'analyse comparative a montré l'absence de cette corrélation (p= 0.46).

Vaezi et al [31] ont montré dans une étude rétrospective (37 cas), la présence d'une importante association (P < 0,001) entre l'amélioration des symptômes cliniques et la hauteur de baryum (diamètre< 3 cm en post DP).

Michael E à l'université de Pensylvanie, School of Medecine [32], sur une série de 38 patients, a comparé les scores symptomatologiques cliniques et les scores radiologiques, il a rapporté qu'il n y'a aucune corrélation entre la sévérité des constatations radiologiques et la sévérité de la symptomatologie clinique. Edgard Achkar dans sa lettre à Blam et all [33] a confirmé cette absence de corrélation entre la sévérité clinique et les données de la radiologie.

Restant pendant plusieurs années l'examen clé du diagnostic (gold standard), la MC est de nos jours supplantée par la MHR qui permet non seulement de confirmer le diagnostic d'achalasie mais également de la classer en 3 types orientant ainsi la prise en charge thérapeutique. Cependant la MC reste le seul examen de certitude dans les pays à faibles ressources. Elle met en évidence les anomalies caractéristiques de la maladie et doit être pratiquée tôt devant toute dysphagie non obstructive, après avoir éliminé un carcinome du cardia par une FOGD. La spécificité de la MC dans le diagnostic de l'achalasie est de 100% puisqu' aucun des critères diagnostiques n'est retrouvé chez le sujet sain. Sa sensibilité est difficile à établir.

Elle est indiquée dans le diagnostic étiologique d'un mégaesophage pour distinguer une achalasie d'une anomalie du muscle lisse qui peut se traduire par une dilatation œsophagienne comme la sclérodermie. Par contre, elle permet de rattacher le mégaesophage à l'achalasie plutôt qu'à la sclérodermie devant une relaxation du SIO. La manométrie œsophagienne est également indiquée pour suivre l'efficacité du traitement et comparer diverses thérapeutiques.

Les critères majeurs du diagnostic sont retrouvés chez 90% des malades [16] : un apéristaltisme complet du corps œsophagien, un trouble de relaxation du sphincter inferieur de l'œsophage plus ou moins une hypertonie du sphincter inferieur de l'œsophage. La qualité des contractions œsophagiennes permet de distinguer l'achalasie vigoureuse, caractérisée par des ondes œsophagiennes de forte amplitude, de l'achalasie proprement dite, où les ondes œsophagiennes ont une amplitude fortement réduite. Après une déglutition, les contractions œsophagiennes ne sont pas propagées (apéristaltisme) ; mais fréquemment répétitives. Ce type d'activité peut survenir également de façon spontanée. La durée des ondes contractiles est fréquemment augmentée, de même que la pression du corps de l'œsophage. L'un des principaux critères diagnostiques est l'absence de relaxation du SIO ou la présence d'une relaxation incomplète. La durée de la relaxation est diminuée alors que la contraction qui suit la déglutition reste normale ou peut réduite. La pression basale du SIO est augmentée et atteint deux fois la valeur normale. Enfin, le SIO ne se relâche pas lors d'une distension gastrique. Cependant, il est possible de retrouver des valeurs normales de pression cardiale devant d'authentiques achalasies de l'œsophage ou à l'inverse des relaxations complètes d'un SIO hypertonique.

La MC était le principal outil diagnostic dans notre série. Elle a été réalisée dans 85,2% des cas, et ceci est dû à son non disponibilité au début dans notre structure hospitalière.

Elle a permis de retenir le diagnostic d'achalasie, alors que le transit œsophagien était normal chez trois patients et la fibroscopie œsogastroduodénale était normale dans 23 cas. 18,6% de nos patients présentaient une hyperkinésie de l'œsophage ; 86,6% présentaient une pression de repos du SIO élevée. La relaxation du SIO était incomplète dans 93,3% des cas et nulle dans 2% des cas; En comparant avec les autres séries, on trouve une relaxation incomplète dans 100% des cas dans la série de Scotte[34] et de Parrillia [35]. Katz et coll. [36] ont noté 7 cas dans une série rétrospective de 23 malades. Dans la série Serraj la relaxation était nulle dans 4% des cas. Cette relaxation complète est aussi décrite par Faulques [39] dans 13,5% des cas, elle est également présente chez 7 patients des 15 cas dans la série de Mearin F et al [37]. Le terme de relaxation suffisante est en effet inapproprié, car il est utilisé pour désigner une relaxation d'amplitude normale mais de durée trop brève pour permettre une bonne vidange œsophagienne. Jeong Hwin Kim, Korea [38], dans une étude rétrospective sur 71 malades avec 25% des cas présentant une relaxation complète, a confirmé qu'il ne faut pas prendre à tort une absence de trouble de relaxation comme un stade précoce de la maladie, de plus il a montré que ce n'est pas un facteur de bonne réponse thérapeutique ; ainsi cela ne doit guère influencer la démarche diagnostic ni thérapeutique.

Dans la série de Serraj 78% des patients présentaient une hypertonie du SIO et 62% dans la série de Scotte. L'apéristaltisme du corps de l'œsophage été mis en évidence chez tous les malades explorés de notre série soit 100% [complet dans 98% ; et incomplet dans 2%], et ces chiffres sont proches de ceux de la série de Serraj [8] et la série de Scotte et Parrillia [35]. Notre étude a montré une corrélation entre la présence d'une hyper kinésie œsophagienne et la mauvaise réponse thérapeutique à la DP ($p<0.001$, OR=0,34).

Nous avons étudié également la corrélation entre les données endoscopiques et manométriques dans notre série et il en sort que le coefficient de concordance Kappa (Tableau 4) été à 0.682 (0.8- 0.6) ; cela signifie qu'il y a une bonne concordance entre l'endoscopie et la manométrie dans le diagnostic de l'achalasie primitive

Accord	Kappa
Excellent	0,81- 1
Bon	0,80- 0,61
Modéré	0,60- 0,21
Mauvais	0,20- 0,0
Très mauvais	< 0,0

Tableau 4 : valeurs du coefficient Kappa

Concernant l'association entre les données radiologiques et manométriques ; notre étude a constaté l'absence de corrélation entre le rétrécissement en bec d'oiseau de la jonction œsogastroduodénale au transit œsogastroduodénal et la valeur de la pression du SIO (p= 0.34).

Les dix dernières années ont vu l'avènement de la MHR qui est un système utilisant une sonde pleine, munie de 36 capteurs de pression et présentant une topographie colorisée des pressions intra-œsophagiennes, apportant une meilleure reproductibilité [39] et sensibilité [40] pour le diagnostic des troubles moteurs de l'œsophage. La classification de Chicago v3.0 établit une classification des troubles moteurs de l'œsophage basée sur la MHR et propose une approche d'interprétation standardisée [41]. Le diagnostic d'achalasie est posé si la pression résiduelle du SIO est supérieure à 15mmHg et si 100% des contractions œsophagiennes sont pathologiques [41]. Il existe 3 sous-types d'achalasie qui sont détaillés dans le **tableau 5**. Dans notre série seul 9 patients (5,1%) ont pu bénéficier d'une MHR et ceci est dû à son non disponibilité. Tout au plus celle-ci a confirmé le diagnostic dans les 9 cas ; 7 ont été classé type II et 2 type III.

Achalasie de type 1	**PRI* élevée** **Absence de péristaltisme** **Absence de contractions**
Achalasie de type 2	**PRI* élevée** **Absence de péristaltisme** **Pressurisation panœsophagienne ≥ 20% des déglutitions**
Achalasie de type 3	**PRI* élevée** **Absence de péristaltisme** **Spasmes précoces pour ≥ 20% des déglutitions**
***PRI : pression de relaxation intégrée : pression médiane la plus faible enregistrée pendant 4 secondes, continues ou non, dans la période de 10 secondes suivant la relaxation du sphincter supérieur de l'œsophage**	

Tableau 5 : classification de Chicago des troubles de la motricité œsophagienne v3.0

Il n'existe, à nos jours, aucun traitement curatif ou préventif de la dégénérescence des plexus myentériques œsophagiens. L'objectif principal de la prise en charge devrait être axé sur un diagnostic précoce mais également la prévention de la survenue d'une distension majeure de l'œsophage à l'origine de symptômes, en particuliers la régurgitation, souvent réfractaires. Les différents traitements disponibles ont pour objectif de diminuer la pression du SIO. La stratégie thérapeutique doit intégrer les éléments suivants : l'âge, le sous-type d'achalasie, les comorbidités, les préférences du patients, le degré d'évolution de la maladie mais également l'expertise locale. Les inhibiteurs calciques ou les dérivés nitrés peuvent induire une réduction rapide de la pression du SIO jusqu'à 64% avec une efficacité modérée sur la dysphagie [42].

La nifédipine (10 à 30mg à prendre 30 à 45 minutes avant les repas) ou l'isorbide dinitrate (5 à 10mg, 15 minutes avant les repas) peuvent être proposés chez les patients ne tolérant pas d'examen invasifs mais sont exceptionnellement prescrits en pratique. Un seul de nos patients a été mis sous traitement médical à base d'Inhibiteurs calcique et ceci après échec de la DP. Un autre traitement, qui est le plus souvent réservé aux patients âgés et/ou fragile ne pouvant tolérés les traitements invasifs, est l'injection par voie endoscopique dans le SIO de Toxine botulique. Celle-ci bloque la libération de l'acétylcholine au niveau de la jonction neuromusculaire améliorant ainsi la dysphagie. C'est une thérapeutique valide, aux complications exceptionnelles, mais à efficacité transitoire, avec environ 50% de récidive à 1 an [43]. Ceci a été démontré dans l'étude de Pasricha et al.[44] avec une amélioration de la dysphagie dans 66% des patients à 6 mois. Aucun de nos patients n'a été traité par cette technique.

La pierre angulaire dans la prise en charge de l'achalasie dans notre contexte était la dilatation pneumatique endoscopique. Celle-ci permet la distension d'une manière forcée du SIO en plaçant un ballon de dilatation de 30, 35 ou 40 mm au niveau du SIO par voie endoscopique et contrôle radiologique, puis à gonfler le ballon, à l'aide d'un manomètre, à 5 psi pendant 1 minute puis à 8 psi pendant 1 minute [45] (Figure 11,12,13 et 14).

L'objectif de la dilatation pneumatique est de créer une pression brutale capable de dilacérer les couches musculaires du bas œsophage, laissant intactes la muqueuse et la séreuse. On peut utiliser des appareils à pression hydrostatique ou pneumatique. Plusieurs sortes de ballonnets sont utilisées [46]. Aux Etats- Unis, on utilise surtout le « hurst ducker dilator ». En Europe, les dilatateurs pneumatiques d'usage courant sont l'appareil de Reider Moeller et le dilatateur de Witzel. Actuellement ; le dilatateur le plus couramment employé est un ballon non radio opaque, en polyéthylène, avec différents diamètres, appelé ballon Rigiflex ; Ce ballon est disponible en trois diamètres (30, 35, 40 mm) et est gonflé à l'air à l'aide d'un manomètre. La procédure se réalise sous contrôle endoscopique et toujours sous anesthésie générale avec intubation afin de prévenir l'inhalation du contenu gastrique. Le ballon est monté sur un fil guide, placé préalablement au cours d'une endoscopie. Le positionnement du ballon en regard de la jonction œsogastrique est très important. Le ballonnet gonflé ainsi trois fois durant 30 secondes à pression progressive entre 5 et 8 Psi. Les patients sont hospitalisés après pour une surveillance des complications de post dilatation et la sortie est programmée le lendemain de la dilatation (Figure 15). Le protocole de dilatation recommandé consiste à augmenter progressivement la taille du ballonnet entre les séances en commençant par 30mm [47]. Les séances de dilatation sont espacées de deux à quatre semaines, et sont basées sur l'amélioration clinique et le score d'Eckardt [48]. Il faut noter qu'un diamètre du ballonnet supérieur à 35 mm s'accompagne d'un taux de rémission à deux ans plus

élevé, cependant vue la fréquence du risque de perforation lors de la première séance de dilatation, la plupart des opérateurs effectuent la première dilatation avec un ballonnet de 30 mm, puis utilisent des diamètres progressivement croissant lors des séances ultérieures (30, 35 et 40 mm). Les résultats de la dilatation pneumatique sont [49] excellents ou bon dans 60 à 80% des cas. L'appréciation objective du résultat est difficile : l'abaissement de la pression du SIO à moins de 40% de la pression initiale parait le meilleur témoin d'efficacité. La dilatation nécessite une bonne coopération du patient, elle est contre indiquée en cas de troubles de la coagulation sanguine, les varices œsophagiens et l'anévrisme de l'aorte. Un ulcère de l'œsophage en évolution peut différer les dilatations en attendant l'effet cicatrisant du traitement médical. Le diverticule épiphrénique, ou un cancer associé représente un danger.

Dans notre série, 168 de nos patients soit 96% ont bénéficié d'une DP en première intention qu'elle soit exclusive ou associée à un autre traitement et 137 patients soit 77,8% ont été traités par DP exclusive.

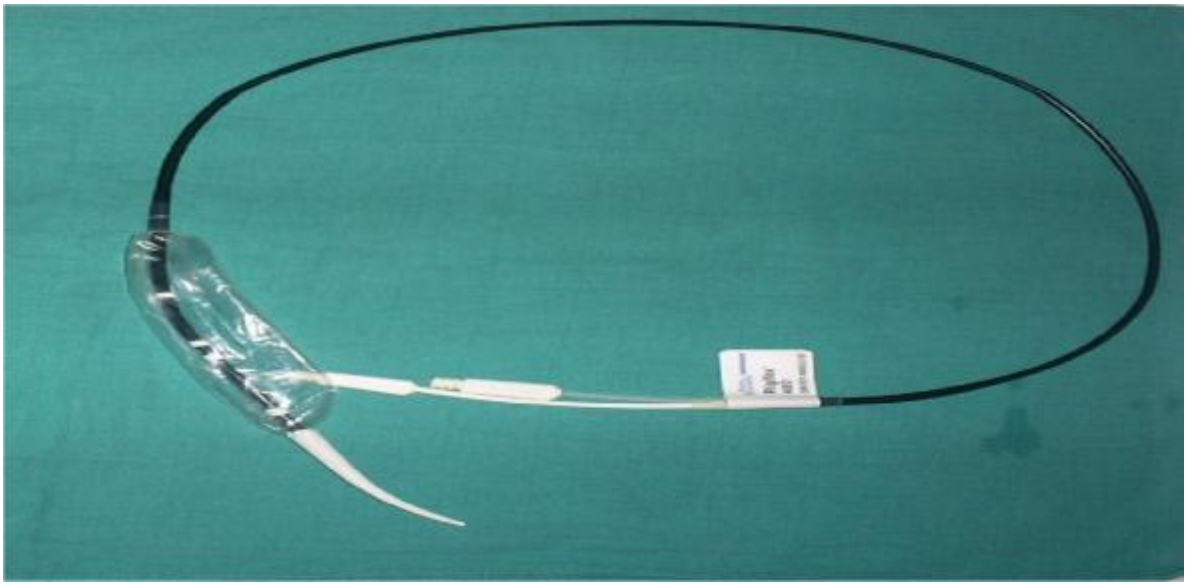


Figure 11 : Ballonnet Rigiflex

Figure 12 : Dilatation pneumatique au ballonnet 35mm gonflé à 5 psi pendant 1minute

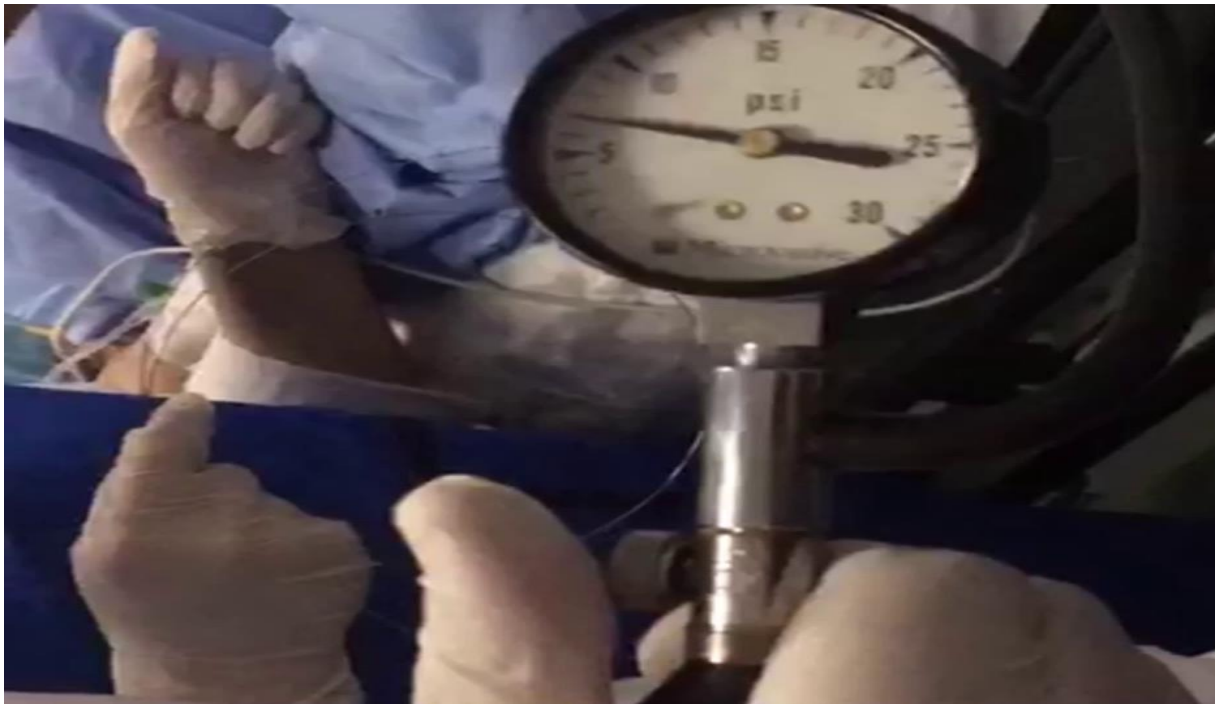


Figure 13 : Dilatation pneumatique au ballonnet 35mm gonflé à 7 psi pendant 1minute

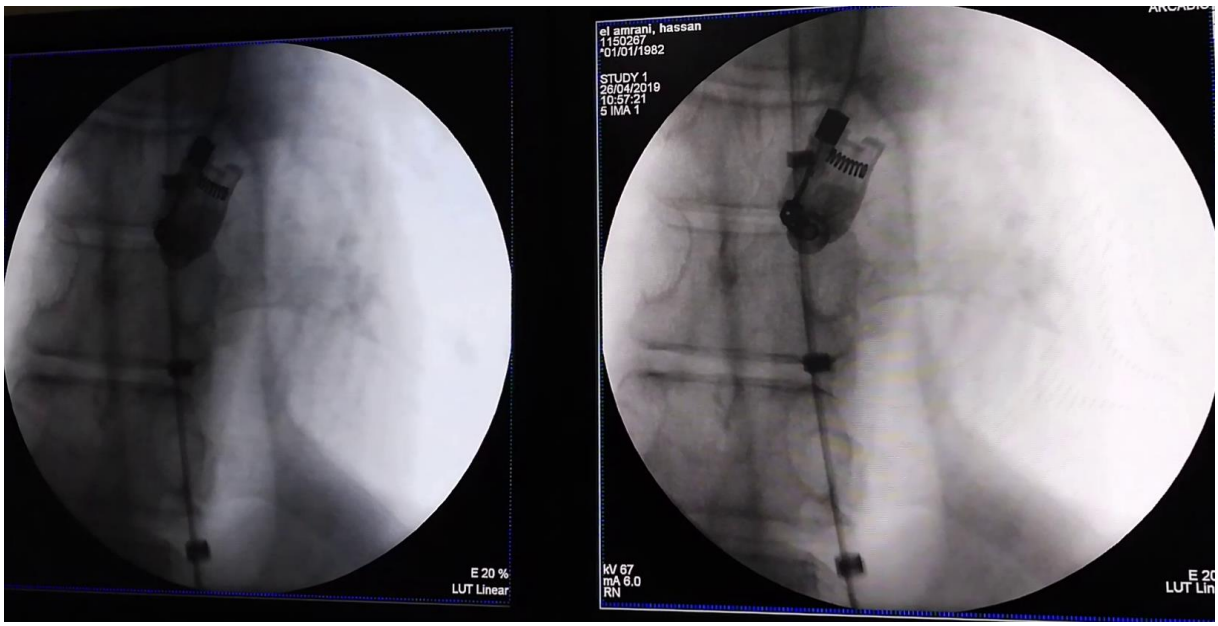


Figure 14 : Contrôle scopique au cours d'une dilatation pneumatique au ballonnet 35mm gonflé à 7 psi et montrant une disparition de l'encoche

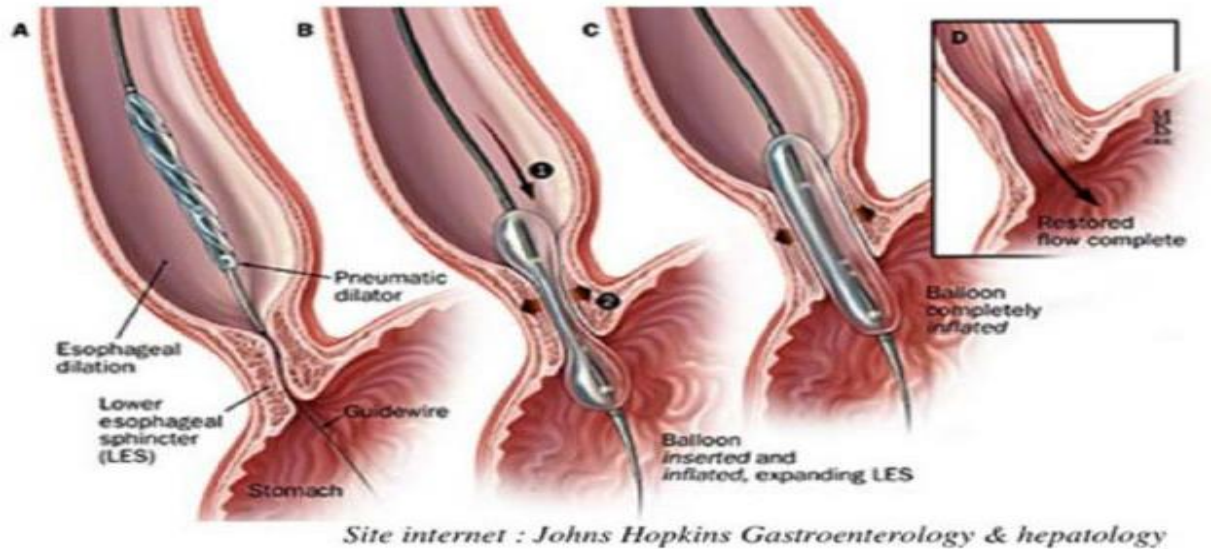


Figure 15 : Etapes de la dilatation pneumatique avec Dilatateur Rigiflex : (Deverier J. Endoscopie digestive, Matériel et technique de dilatation: Chapitre 3 . s.l. : ESLEVIER, 2001.)

A : commencer par un diamètre de 30 mm et utiliser des ballons plus larges uniquement en cas d'échec précoce ou dans le cadre d'un protocole optimisé (35 mm voire 40 mm) ;

B : positionner le ballon sur la jonction œsogastrique et le maintenir pendant toute la procédure

C : gonfler le ballon jusqu'à 8 ou 12 PSI ou jusqu'à l'effacement complet, évident par fluoroscopie, de l'empreinte du SIO sans dépasser 20 PSI ;

D : œsophage dilaté

JM.LAKE et RH.WONG ont démontré que 41% des patients traités par dilatation pneumatique autant que traitement de première intention, avaient une réponse symptomatique dans 86% des cas et la vidange œsophagienne s'est améliorée chez 54% des patients. L'efficacité clinique de la technique est de 90% à 1 an et 82% à 5 ans, similaire à celle de la myotomie de Heller [50]. Bien qu'une seule séance de dilatation semble moins efficace qu'une myotomie de Heller, des dilatations itératives, requises dans 25 à 35% des patients, permettent d'obtenir des résultats équivalents à la chirurgie à 5 ans [51,52] et font de la dilatation pneumatique le traitement de référence de l'achalasie chez la majorité des patients.

M, Lin F et al ont montré dans une méta- analyse réalisée au CHU Cochin Port Royal que les résultats de la dilatation pneumatique étaient jugés bons chez 84,8 % des patients à 1 mois et 58,4 % à 3 ans [53,54]. A noter que la dilatation pneumatique a un effet bénéfique sur l'amélioration de la symptomatologie clinique, Mellow a été le premier à décrire l'amélioration clinique et le retour du péristaltisme œsophagien après la dilatation chez les patients achalasiques.

La majorité de nos patients n'ont eu qu'une seule séance de dilatation pneumatique (59,5%). 36,3% ont eu entre 2 à 3 séances et 7 patients soit 4,1% ont eu plus de 3 séances de DP (Graphique 13). La moyenne du score d'Eckardt post-dilatation était à 2.4 témoignant de la bonne réponse. L'amélioration des symptômes est plus satisfaisante dans le travail d'Anwaar [55](score d'Eckardt est passé de 4 .2 à 0.78) que dans notre travail. Ce résultat est logique, vu le retard diagnostic dans les pays en voie de développement ce qui est responsable d'une intensité plus marquée des symptômes. Anwaar et col [55] ; dans une étude sur deux groupes de populations A et B ayant presque les mêmes caractéristiques cliniques et paracliniques, ont pratiqué une insufflation de durée de six secondes chez la population A et de 60 secondes chez la population B. Le score symptomatique total est passé de 4,45 à 0,87 un mois après la dilatation chez la population A et de 4,09 à 0,74 chez la population B. Ils concluent qu'une durée d'insufflation de six secondes est largement suffisante pour acquérir l'effet de la dilatation pneumatique.

GB Salis et al [56] rapportent dans une étude qu'aucune différence significative n'est observée entre un temps d'insufflation de 30 ou de 60 secondes.

Dans notre série, une analyse uni et multivariée ont été réalisé à l'aide du Logiciel SPSS à la recherche d'une relation entre les paramètres cliniques, endoscopiques, radiologiques, manométriques et l'échec de la DP (Tableau 6 et 7).

FOGD: • **Œsophage dilaté** • **Ressaut**	 **131(76,2%)** **99(57,6%)**
Manométrie conventionnelle: • Hyperkinésie de l'œsophage • Pression de repos du SIO élevée • SIO non franchi	 28(16,2%) 126(73,3%) 12(7%)
Nombre moyen de dilatation	2,42±0,9
La moyenne du score d'eckart après dilatation	2,4±1,8
Délais moyen de rechute	6,2 mois
Mauvaise réponse à la dilatation œsophagienne	28(16,8%)

Tableau 6 : Caractéristiques de la population étudiée (cliniques, endoscopiques, manométriques)

Facteurs prédictifs de mauvaise réponse à la dilatation œsophagienne:	P (OR)
Analyse univariée ▪ Age≤35 ans ▪ Sexe masculin ▪ Hyper kinésie œsophagienne	 P<0,001 OR=13 P=0,04 OR=0,4 P<0,001 OR=0,34
Analyse multivariée ▪ l'âge ≤ 35 ans ▪ l'hyper kinésie œsophagienne	 P<0.01, OR=18 P<0.01, OR=0,02

Tableau 7 : Facteurs prédictifs de mauvaise réponse à la dilatation en analyse uni et multivariées dans notre série

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

Ponce et al [57] ont montré dans une étude prospective réalisée en 1996 portant sur 157 patients avec achalasie ; que les patients qui avaient un âge < 20 ans, et un sexe masculin ont mal répondu à la dilatation pneumatique. Ghoshal UC ; Gregor JC ; Kumar S et al [58] ont rapporté suite à une étude multivariée sur 98 patients pendant une durée de cinq ans qu'il n'y avait aucune relation entre la réponse à la dilatation pneumatique et l'âge (p= 0.1) ; et le sexe (p= 0.3) des patients. Ponce. J ; Vela. M ; Farhoomand .K ont constaté dans un travail portant sur 61 patients sur une période de 20 ans qu'il n y a pas d'association entre le sexe et la réponse à la dilatation pneumatique (P = 0,88)[58] ; alors que l'âge est un facteur influençant la réponse thérapeutique (P = 0,001) ; l'âge avancé > 40 ans est un facteur prédictif de la bonne réponse au traitement endoscopique (odds ratio (OR) = 0,899 avec un intervalle de confiance IC = [0,836, 0,968]). L'étude de la corrélation entre les symptômes initiaux et la récidive en post traitement dans notre série en analyse uni variée a montré l'absence de corrélation entre les régurgitations et la récurrence de la symptomatologie (p = 0.5) après dilatation. Kostic S, Kjellin A, Ruth M et al [59] ont rapporté dans une analyse univariée portant sur 98 patients sur une durée de 7 ans ; l'absence de corrélation entre la présence de dysphagie (p= 0.99) ; de régurgitations (p= 0.3) ; d'amaigrissement (p= 0.4) ; de douleurs thoraciques (p= 0.8) et la récurrence de l'achalasie. Alors que dans un travail de Kaplan et al les symptômes pulmonaires [60] p= 0.001 ; les douleurs thoraciques p= 0.03, étaient associés à un mauvais résultat ; alors qu'il y'a une absence de relation entre la présence des régurgitations p= 0.3 ; la perte de poids p= 0.4 et la récurrence de l'achalasie.

L'analyse univariée de Vaezi a montré que les régurgitations, les douleurs thoraciques, et les symptômes pulmonaires ont été associés à la non- réponse [61].

Mehta et al [62] a constaté dans une analyse univariée portant sur 52 patients que les non-répondeurs étaient plus jeunes (< 40 ans), et la pression initiale du SIO élevée (> 50 mm Hg); avec des contractions œsophagiennes diminuées (amplitude < 30 mmHg). En analyse multivariée, les patients ayant une hyperpression du SIO ont montré une tendance à la mauvaise réponse. La manométrie œsophagienne a été répétée après la dilatation pneumatique dans cette étude; la réduction de la pression du SIO de plus de 50% en post- dilatation pneumatique a été associée à une bonne réponse. Ponce et al [57] ont montré dans une étude prospective sur 157 malades achalasiques que les patients qui avaient une pression du sphincter de l'œsophage en post-dilatation pneumatique < 10 mmHg avaient un meilleur résultat que d'autres. Une étude prospective, incluant 61 patients achalasiques, réalisée entre Février 1985 et Janvier 2005 à l'Hôpital général universitaire de Valencia avec comme objectif de chercher les facteurs prédictifs de récidive ;

l'analyse univariée avait objectivé que l'amélioration du score d'Eckardt après la dilatation est associée à une bonne réponse et l'absence de récidive ; après la première DP, 85,7% des patients sont améliorés et transmis de stade clinique II- III à un stade clinique 0- I ($P < 0,005$). Après la deuxième dilatation, 84,6% des patients sont [63] passés à un stade clinique 0- I ($P < 0,05$). (Système de notation utilisé dans cette étude était : 0 (scores 0- 1), I (2- 3), II (4- 6), et III (> 6)).

L'analyse de PONCE et al [64] en 2004 a montré qu'un diamètre de l'œsophage< 3 cm en post-dilatation est associé à une bonne réponse au traitement endoscopique.

Jose M, Huguet a montré dans une étude rétrospective sur 61 patients pendant une durée de 20 ans la présence d'association entre l'amélioration du diamètre de l'œsophage en post dilatation et la récidive ($P<0,0005$). Dans notre série l'évaluation du diamètre de l'œsophage en pré et post dilatation n'a pas été étudiée.

Campos et al. [65], dans une récente méta- analyse de 15 études dont huit étaient rétrospectives [66,67] et sept prospective [68,69] ont montré que la technique de dilatation par ballonnet a été bien codifiée dans ces lignées. Ainsi, le choix du diamètre du ballonnet diffère d'un opérateur à l'autre. Certains d'entre eux utilisent systématiquement le plus petit diamètre (30 mm)] au cours de la première dilatation, tandis que d'autres utilisent le ballonnet 35 mm [69]; L'amélioration des symptômes semble dépendre du diamètre du dilatateur; une rémission a été obtenue dans 54% des cas avec diamètre de 30 mm et 78% des cas et avec le ballonnet de diamètre 35mm. Dans notre série cette corrélation n'a pas pu être étudiée vu que plus de 95% de nos patients ont été dilatés par des ballons de 35mm.

Yaezi et col [70], dans une étude déterminant l'âge comme facteur intervenant dans la réussite des différentes méthodes thérapeutique, ont travaillé sur deux populations: population 1 bénéficiant d'une série de dilatations pneumatiques avec ballonnet 30mm, et population 2 bénéficiant d'une série de dilatations pneumatiques avec méthode graduée 30 - 35 et 40mm. Ils ont constaté qu'à un âge supérieur à 40 ans, la méthode de dilatation graduée ne porte pas de grand bénéfice (une rémission clinique chez 77% des cas chez la population 2 contre 92% chez la population 1) alors qu'à un âge inférieur à 40 ans cette méthode graduée se voit d'une grande importance (une rémission clinique chez 65% des cas chez la population 2 contre 10% chez la population 1).

Concernant l'évaluation en manométrie haute résolution, Pandolfino et al.[70] ont signalé que les patients atteints de type III d'achalasie étaient résistants à la Dilatation pneumatique; ce qui était conforme à leur étude. Dans laquelle l'âge des patients atteints de type III été significativement plus élevé que ceux de type I.

Cependant, le taux de réussite de la dilatation pneumatique au type III était inférieure que dans ceux de type I, vu la présence d'une pression résiduelle dans le type III plus importante que dans le type I.

Une étude été réalisée par Tanaka Y et al [71], sur 25 patients ayant subi une DP quel que soit le type d'achalasie en manométrie de haute résolution a montré que les patients de type III avaient besoin d'un complément par rapport à ceux de type I et de type II. Dans notre série la corrélation entre le type d'achalasie et l'échec du traitement endoscopique n'a pas été évalué vu que la manométrie de haute résolution n'est pas disponible dans notre institution.

Les patients ne répondants pas aux dilatations itératives peuvent également bénéficier par la suite d'une myotomie de Heller avec plus de 70% de taux de succès du traitement [72]. Dans notre série, la mauvaise réponse à la dilatation, qui est définie par l'absence d'amélioration clinique malgré 3 séances de dilatations, a été objectivée chez 38 patients (22,6%) dont 29 furent opérés, 5 traités par POEM et on a continué la dilation pour les 4 restants.

Le risque de perforation est d'environ 1% [51] et sont traités de façon médicale ou endoscopique dans la majorité des cas. Nous avons recensé dans notre série deux cas de perforation post dilatation ayant nécessité le recours à une chirurgie en urgence (dont l'une traité par suture et cardiomyotomie de Heller et la seconde par Stripping et oesophagoplastie avec sténose de l'anastomose qui a été dilatée à 4 reprises), 2 cas de pyrosis réfractaire post-dilatations pneumatiques, 2 patients ont eu une dyspnée laryngée et 2 autres des douleurs thoraciques.

Kumar et Ghoshal UC [58] ont montré dans une étude rétrospective durant une période de 12 ans et portant sur 126 patients, que vingt et un des 126 (17%) des patients avaient installé des douleurs thoraciques en post DP nécessitant une hospitalisation. Une seule patiente (0,8%) avait une perforation de l'œsophage ayant nécessité un traitement chirurgicale. Le taux de complications varie en fonction des séries, on trouve qu'une perforation œsophagienne est constatée dans 1,34% dans le travail de Zerbib et al [15], dans 5% des cas dans la série de Salis GB [73], 0,8% dans le Sanjay Gandi India [74], et 3% des cas à l'hôpital Trousseau Tours France [75], avec une moyenne mondiale de 2%. Le nombre moyen de dilatation dans notre série était de 2,42 ± 0,9. Une rémission initiale après une première séance de dilatation est obtenue chez 100 patients soit 59,5 %; 61 patients soit 36,3% ont eu 2 à 3 séances de DP et 7 patients soit 4,1% ont eu plus de 3 séances de DP. Frank Zerbib et all [15] rapportent une rémission initiale après une moyenne de 2,67 dilatations pneumatiques dans 91,3% des cas ; cette rémission est estimée à 67% à 5 ans et à 50% à 10 ans. Avec un protocole de répétition des séances de dilatations le résultat est nettement meilleur ; la rémission initiale est estimée à 96,4%, la rémission à 5 ans et à 10 ans sont respectivement de 96,8% et 93,4%.

Plusieurs revues de la littérature sont d'accord qu'une longue période de rémission peut être obtenue avec une répétition des séances de dilatation. Mais deux questions se posent : à qu'elle séance de dilatation pneumatique faut- il s'arrêter et passer à d'autres moyens thérapeutiques ? Et comment pratiquer un protocole de répétition de séances de dilatations ?

Dans notre travail, si la troisième séance de dilatation ne donne pas de rémission clinique; la chirurgie ou la POEM dans ce cas s'impose.

Un autre moyen thérapeutique dont l'efficacité est démontré, est la myotomie de Heller. La myotomie de la couche musculaire distale œsophagienne et du Sphincter inférieur de l'œsophage par voie chirurgicale a été décrite pour la première fois en 1913 par le chirurgien allemand, Ernst Heller. Il s'agit d'une myotomie longitudinale antérieure débutant sur la grosse tubérosité gastrique et remontant sur au moins 6 cm d'œsophage. Dans la plupart des équipes, la myotomie est réalisée sur une calibration de l'œsophage, soit par un tube de Faucher, ou par un endoscope, après repérage des nerfs vagues et section du cercle péri- cardial à gauche du nerf vague antérieur. Depuis la description de la technique, quelques modifications ont été apportées, notamment le fait de sectionner les fibres musculaires du cardia uniquement sur la partie antérieure et l'association à une fundoplicature pour diminuer le risque de RGO. Pellegrini et al. [76] ont décrit une technique par thoracoscopie pour aborder le cardia mais il s'avère que la laparoscopie décrite en 1991 par Shimi et al. [77] offre une meilleure visualisation des couches musculaires de l'œsophage distal et de l'estomac, résultant en une chirurgie plus courte avec de meilleurs résultats. La myotomie de Heller par voie laparoscopique est une chirurgie avec un taux très faible de mortalité 0.1% [78]. La complication la plus fréquente est la perforation œsophagienne ou gastrique au cours de la procédure, qui est généralement réparée immédiatement, sans aucune conséquence. Le taux de complication global, tous types confondus est de 6.3% [79]. L'efficacité de la myotomie est de l'ordre de 90% à 1 an, avec des résultats plus stables dans le temps que ceux de la dilatation pneumatique dans les 2 essais prospectifs randomisés réalisés [50,52] au prix d'un taux de complication d'environ 6% [80]. En outre cette technique permet d'obtenir des taux d'efficacité à 5 ans équivalents dans les 3 sous-types d'achalasie dont 86% dans le sous-type III [50]. Seulement 1 patient a eu une myotomie de Heller en première intention. Cependant 16,4%, soit 27 patients, l'ont eu après une mauvaise réponse à la dilatation ou survenu de complications avec une bonne réponse à court et moyen terme ; et 2 patients après la première séance de dilatation.

Pour GB Salis et col [73] la dilatation pneumatique a le même résultat qu'un acte chirurgical qui est plus coûteux. Ils préfèrent ainsi des séances répétées de dilatation que de passer à la

chirurgie, celle- ci est indiquée si le patient est d'âge jeune, présentant une hernie hiatale, un diverticule ou un néoplasie œsophagien. Concernant le traitement chirurgical dans notre travail, un seul patient a bénéficié d'une chirurgie exclusive (Intervention type Heller avec SAR). Vela MF, Ritcher JE, ont rapporté que le traitement chirurgical permet un meilleur contrôle des symptômes à long terme ; et moins de complications par rapport à la dilatation pneumatique [81]. Bien que de nombreuses études indiquent que la myotomie chirurgicale est supérieure à la dilatation pneumatique dans le soulagement à long terme des symptômes, quelques médecins préfèrent encore la dilatation pneumatique en raison du risque relativement élevé associé avec la myotomie [82,83,84] chirurgicale ouverte. Toutefois, la myotomie a retrouvé sa place à cause de l'immense succès de la myotomie laparoscopique de Heller qui est associé à une morbidité faible, plus court séjour à l'hôpital, la convalescence plus rapide et moins de douleurs en postopératoire[85]. Le choix entre la séromyotomie de Heller comme traitement principal pour l'achalasie ou comme traitement de deuxième ligne après échec d'une première dilatation pneumatique reste controversée.

En 2010, une nouvelle technique endoscopique a été diffusée, il s'agit de la myotomie per-orale endoscopique ou POEM [86]. Elle constitue une nouvelle modalité de traitement endoscopique de l'achalasie avec un taux de succès initial supérieure à 90% [87] et une diminution significative du score clinique d'Eckardt ainsi que la pression résiduelle du SIO [88]. Le POEM a un taux de succès immédiat important quand il est réalisé après échec d'un traitement antérieur par dilatation pneumatique ou myotomie de Heller [89,90]. Compte tenu de la littérature, la myotomie endoscopique pourrait être la technique la plus efficace mais des données prospectives sont absolument nécessaires pour le confirmer. Cette technique consiste, après injection d'une solution saline, à une incision de la muqueuse œsophagienne une douzaine de centimètres en amont de la jonction œsogastrique et la création un tunnel sous-muqueux descendant jusque 2 à 3 cm dans la paroi gastrique permettant ainsi l'exposition et la section au bistouri endoscopique de la musculeuse œsophagienne et gastrique sur une dizaine de centimètres. En fin d'intervention, l'incision muqueuse à l'entrée du tunnel est fermée par des clips. Ces paramètres ainsi que le site antérieur ou postérieur de la myotomie sont adaptés aux traitements antérieurs et au sous-type d'achalasie. La reprise alimentaire est généralement autorisée à J1, après vérification de l'absence de fuite extra-œsophagienne sur transit aux hydrosolubles et la sortie du patient peut être envisagée entre J1 et J2. C'est une technique aussi efficace que la dilatation pneumatique itérative [91]. Les contres indications du geste sont les comorbidités pulmonaires sévères, les troubles de coagulations et une atteinte muqueuse œsophagienne ultérieure, comme une résection endoscopique, la radiofréquence ou la radiothérapie. L'utilisation d'une insufflation de dioxyde de carbone est préférée pour réduire le risque d'emphysème et de pneumopéritoine.

Une étude prospective randomisée présentée en séance plénière à la DDW en 2017 semble confirmer la supériorité de la myotomie endoscopique sur la dilatation à trois mois et à un an. La prévalence des complications sévères est de l'ordre de 0,5 à 1,2% [92,93]. Le taux de reflux gastro-œsophagiens clinique post-procédural est élevée, variant de 11 à 46% [94,95] et ceci constitue la principale limite de la technique laissant envisager le POEM, à l'heure actuelle, essentiellement aux cas d'échecs des autres techniques thérapeutiques. Onze de nos patients ont été traitée par cette technique. Une seule complication sévère a été notée dans notre série, il s'agissait d'une perforation avec pneumopéritoine et pnemomédiastin d'amélioration favorable sous traitement médical et 2 cas de reflux gastro-œsophagien post-procédure mis sous inhibiteurs de la pompe à proton (IPP).

CONCLUSION

L'achalasie primitive de l'œsophage reste une affection dont la physiopathologie n'est totalement élucidée. Son diagnostic repose sur la manométrie à haute résolution ou à défaut la manométrie conventionnelle qui a été notre véritable outil diagnostic. Le traitement est basé sur la dilatation pneumatique, la chirurgie et plus récemment le POEM. La dilatation pneumatique qui était le pilier dans notre prise en charge, est une procédure simple, peu morbide et efficace ; et selon les données de notre étude elle donne de bons résultats avec un taux de réussite de 79.7%. Cependant des facteurs de risques peuvent rendre ce traitement inefficace. Notre travail nous a permis de montrer que les facteurs prédictifs de mauvaise réponse à la dilatation endoscopique étaient un âge ≤35 ans, le sexe masculin et une hyper kinésie œsophagienne. Ceci pourrait suggérer d'utiliser en présence de ces facteurs une pression plus élevée de dilatation voire un POEM ou une chirurgie d'emblée. D'où l'importance de prendre en considération l'ensemble des critères cliniques et manométriques afin de mieux choisir les bons candidats au traitement endoscopique. Une surveillance post traitement permet également de récupérer les patients en échec afin de leurs proposer une alternative thérapeutique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- Francis DL, Katzka DA. Achalasia: update on the disease and its treatment. Gastroenterology 2010;139(2):369-74.
2- Kahrilas PJ, Boeckxstaens G. The spectrum of achalasia: lessons from studies of pathophysiology and high-resolution manometry. Gastroenterology 2013;145(5):954-65.
3- Pandolfino JE, Kwiatek MA, Nealis T, et al. Achalasia: A new clinically relevant classification by high-resolution manometry. Gastroenterology. 2008;135:1526–33.
4- Howard PJ, Maher L, Pryde A, Cameron EW, Heading RC. Five year prospective study of the incidence, clinical features, and diagnosis of achalasia in Edinburgh. Gut 1992;33:1011-5
5- Podas T, Eaden J, Mayberry M, Mayberry J. Achalasia: A Critical Review of Epidemiological Studies. The American Journal of Gastroenterology 1998; 3: 2345-2347.
6- Khek-Yo Ho, Hua-Hui Tay. Oesophagogastric varices and achalasia. A prospective study of the clinical features, manometric fundi ngs, incidence and prevalence of achalasia in sangapore. Journal of Gastroenterology and Hepatology 1999; 14: 791-795
7- Salis GB, Mazzadi SA, Garcia AO, Chiocca JC. Pneumatic dilatation in achalasia of the esophagus: a report from Argentina. Diseases of the Esophagus 2004; 17: 124–128;
8- Serraj I. L'achalasie de l'oesophage a travers la manometrie oesophagienne quel interet. These de medecine 2002.
9- Bu n JW, Ol sen AM. A sudy of esophagieal pressures in normal persons and patients with cardiospasm.Gastroenterology 1953; 93: 278.
10- ** Vaezi MF, Pandolfino JE, Vela MF. ACG clinical guideline : Diagnosis and management of achalasia. Am J Gastroenterol 2013;108:1238-49
11- Albaroudi MA. Mégaoesophage Idiopathique a propos de 95 cas. These de medecine numero 143, 1995
12- Raiss M, Hrora A, Menfaa M, Albaroudi S, Ahallat M, Hosni K. L'opération de Heller sans système anti -reflux. À propos de 123 cas. Annales de Chirurgie 2002; 771–775.
13- Yaghoobi M, Mikaeli Javad, Montazeri G, Nouri N. Correlation Between Clinical Severity Score and the Lower Esophageal Sphincter Relaxation Pressure in Idiopathic Achalasia. The American Journal of Gastroenterology 2003; 98: 276-283.
14- Scott e M, Teniere P. Resultats à long terme du traitement chirurgical de l'achalasie de l'oesophage. J Chir 1991; 128: 281-284.

15- Zerbib F, Theot V, Richy F, Bennajah DA, et al . Repeated Pneumatic Dilatations as Long- Term Maintenance. American Journal of Gastroenterology 2006; 101: 692-697.
16- Gaudric M, Entremont A. Prise en charge de l'achalasie 2005. Hépatogastro 2005; 12: 211-217.
17- Metman EH. Troubles moteurs primitifs de l'œsophage. 1998, La revue du praticien, Vol . 48, pp. 2235- 2239.
18- Eherer AJ, Schwetz I, Hammer HF, Petnehazy T, Scheidl SJ, Weber K, et al. Effect ofsildenafil on oesophageal motor function in healthy subjects and patients withoesophageal motor disorders. Gut. juin 2002;758-764.
19- Couturier D, Samama J, Chaussades S, et al. Trouble moteur de l'oesophage. 1992, EMC, Gastroenterologie, Vol. 9, p. 12
20- Eckardt VF, Stauf B, Bernhard G. Chest pain in achalasia: patient characteristics and clin- ical course. Gastroenterology 1999;116: 1300–4.
21- Corazziari E, Pozzessere, Danni S, et al. Intraluminal ph esophageal motility.Gastroenterology 1987; 75.*
22- BiancaniI P, Zabinski M, Kerstein M, et al. Lower esophageal sphincter mechanics: anatomic and phisiologic relationships of the esogastric jonction of cat. Gastroenterology 1989; 97.
23- Boeckxstaens GE, Zaninotto G, Richter JE. Achalasia. Lancet. 2014;383:83–93. B. Mungo , MD • D. Molena , MD Comprehensive detailed and updated review on achalasia from renowned experts in the field .
24- Carlson DA, Pandolfi no JE. High-resolution manometry and esophageal pressure topography: filling the gaps of convention manometry. Gastroenterol Clin North Am. 2013;42:1–15. A comprehensive work on features and innovation in HRM from renowned experts.
25- Soffer EE, Schnei der ma n J, Schar tz I, Hal per n Z. Effect of upper dor sal sympathectomy on esophageal motility i n humans. Dig Dis Sci 1988; 33.
26- Khek- Yo Ho, Hua- Hui Tay. Oesophagogastric varices and achalasia. A prospective study of the clinical features, manometric fundings, incidence and prevalence of achalasia in sangapore. Journal of Gastroenterology and Hepatology 1999; 14: 791- 795.
27- Alan J, Cameron MD, Malcolm A, et al. Videoendoscopic diagnosis of esophageal motility disorders. Gastrointestinal Endoscopy 1999; 49.
28- Woisard E, Bassols V, Serrano, et al. Etude radiologique du mecanisme de la deglu on. Ann. Radiologie 1994; 37: 481-6
29- Spechler SJ. Clinical manifestation and diagnosis of achalasia. In: Wellesley R, editor.

UpToDate in Gastroenterology and Hepatology, UpToDate Inc. Last assessed Nov, 2008

30- Ott DJ, Richter JE, Chen YM, Wu WC, Gelfand DW, Castell DO. Esophageal radiography and manometry: correlation in172 patients with dysphagia. AJR Am J Roentgenol 1987; 149: 307- 311

31- Vaezi MF, Baker ME, Richter JE. Assessment of esophageal emptying post-pneumatic dilation: use of the timed barium esophagram. Am J Gastroenterol 1999; 94: 1802- 180

32- Blam ME, Delfye W, Levi ne MS , Me t z Davi d C, et al . Achalasia: A Disease of Varied and Subtle. 8, s.l. : Elsevier Science Inc. The American Journal of Gastroenterology 2002; 97: 1916- 1923.

33- Yaezi MF, Achkar E, Richter JE, et al. Laparascopic myotomy may offer improved out come in younger patients compared to pneumatic dilation .AJG 2000; 95.

34- Scott e M, Teni er e P. Resultats à long therme du traitement chirurgical de l'achalasie de l'oesophage. J Chir 1991; 128: 281- 284.

35- Parrilla MD, Mar nez De Haro. factors involed in the return of peristalsis in patients with achalasia of the cardia a erhel ler' s myotomy. Am Jornal of Gastroenterology 1995; 90: 713-719.

36- Faulques B, Girmaud JC, Moges B, Peryot J. Traitement de l'achalasie par dilatation pneumatique. La presse médicale 1989; 18: 468-470.

37- Mearin F. Complete lower oesophageal sphincter observed in some achalasia patients is functionally inadequate. J of Clinical Investigation 2000; 278.

38- Kim JH, Rhee PL, Lee SS, Lee H. Is aperistalsis with complete lower esophageal sphincter relaxation an early stage of classic achalasia?. Gastroenterology 2007; 22: 536–541.

39- Bogte A, Bredenoord AJ, Oors J, Siersema PD, Smout AJPM. Reproducibility of esopha- geal high-resolution manometry. Neurogas- troenterol Motil 2011;23:271–6.

40- Fox M, Hebbard G, Janiak P, Brasseur JG, Ghosh S, Thumshirn M, et al. High-resolution manometry predicts the success of oesopha- geal bolus transport and identifies clinically important abnormalities not detected by con- ventional manometry. Neurogastroenterol Motil 2004;16:533–42.

41- Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, Gyawali CP, Roman S, Smout AJPM, et al. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. Neurogastroenterol Motil 2015;27:160–74.

42- Gelfond M, Rozen P, Gilat T. Isosorbide dinitrate and nifedipine treatment of achala- sia: a clinical, manometric and radionuclide evaluation. Gastroenterology 1982;83:963–9.

43- Allescher HD, Storr M, Seige M, Gonzales- Donoso R, Ott R, Born P, et al. Treatment of achalasia: botulinum toxin injection vs. pneu- matic balloon dilation. A prospective study with

long-term follow-up. Endoscopy 2001;33:1007–17.

44- **Pasricha PJ, Rai R, Ravich WJ, Hendrix TR, Kalloo AN. Botulinum toxin for achalasia: long- term outcome and predictors of response. Gas- troenterology 1996;110:1410–5.**

45- **Boeckxstaens GE, Annese V, des Varannes SB, Chaussade S, Costantini M, Cuttitta A, et al. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. N Engl J Med 2011;364:1807–16.**

46- **Deverier J.** Endoscopie digestive, Materiel et technique de dilatation: Chapitre 3 . s.l. : ESLEVIER, 2001.

47- **Henry J, Kaminski MD.** Achalasia and myasthenia gravis in a pa ent wi th thymo ma . Neurology 1999; 52: 425- 8.*

48- **Mayberry JF, Atkinson M.** Achalasia and pregnancy. Bri sh Jour nal of ObJ tel ri cJ and Gy naecol ogy 1987; 94: 855- 859.

49- **Gaudric M, Entremont A.** Prise en charge de l'achalasie 2005. Hépatogastro 2005; 12: 211-217.

50- **Moonen A, Annese V, Belmans A, Brede- noord AJ, Bruley des Varannes S, Costantini M, et al. Long-term results of the European achalasia trial: a multicentre randomised con- trolled trial comparing pneumatic dilation versus laparoscopic Heller myotomy. Gut 2016;65:732–9.**

51- **Lynch KL, Pandolfino JE, Howden CW, Kah- rilas PJ. Major complications of pneumatic dilation and Heller myotomy for achalasia: single-center experience and systematic review of the literature. Am J Gastroenterol 2012;107:1817–25.**

52- **Persson J, Johnsson E, Kostic S, Lundell L, Smedh U. Treatment of achalasia with laparo- scopic myotomy or pneumatic dilatation: long-term results of a prospective, rando- mized study. World J Surg 2015;39:713–20.**

53- **Vantrappen 6, Hellemans J.Treatment of achalasia and related motor disorders.[5] Gastroenterology 1980;79:144- 54.**

54- **Pandolfino J, Kwiateka M, Nealisa T , Bulsie- wicza W, Posta J, Kahrilas P. Achalasia: a new clinically relevant classification by high- resolution manometry. Gastroenterology [8] 2008;135:1526- 33.**

55- **Anwwar A, Khan H, Waqar H, Shah MBBS, Altaf A. Pneumatic Balloon Dilatation in Achalasia: A Prospective Comparaison of Balloon Distention Time.The Am Journal of Gastroenterology 1998; 93: 1064- 1067.**

56- **Salis GB, Mazzadi SA, Garcia AO, Chiocca JC. Pneumatic dilatation in achalasia of the esophagus: a report from Argen na. Diseases of the Esophagus 2004; 17: 124–128.**

57- **Ponce J, Garrigues V, Pertejo V, Sala T, Berenguer J. Individual prediction of response**

to pneumatic dilation in patients with achalasia. Dig Dis Sci 1996;41:2135- 2141.

58- Ghoshal UC, Aggarwal R, Kumar S, et al . Pneumatic dilation versus intrasphincteric botulinum toxin injection in the treatment of achalasia cardia in India:Aneconomic analysis. Indian J Gastroenterol 2002;21:193–6.

59- Kostic S, Kjellin A, Ruth M et al.Pneumatic dilatation or laparoscopic cardiomyotomy in the management of newly diagnosed idiopathic achalasia. Results of a randomized controlled trial. World J. Surg. 2007; 31: 470–8.

60- Vela MF, Richter JE, Khandwala F et al. The long- term efficacy of pneumatic dilatation and Heller myotomy for the treatment of achalasia. Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2006; 4: 580–7.

61- Ghoshal U C, Kumar S, Saraswat V A, Aggarwal R, Misra A, Choudhuri G. Long- term follow- up after pneumatic dilation for achalasia cardia: factors associated with treatment failure and recurrence. Am J Gastroenterol 2004; 99: 2304–10

62- Mehta R, John A, Sadasivan S, et al . Factors determining successful outcome following pneumatic balloon dilation in achalasia cardia. Indian J Gastroenterol 2005;24:243- 245.

63- Misra A, Chourasia D, Ghoshal UC . Manometric and symptomatic, spectrum of motor dysphagia in a tertiary referral center in northern India. Indian J Gastroenterol 2010;29:12- 16

64- *Ponce J, Garrigues V, Pertejo V, Sala T, Berenguer J* . Individual prediction of response to pneumatic dilation in patients with achalasia. Dig Dis Sci 1996;41:2135- 2141.

65- *Campos, G.M .* (2009) Endoscopic and surgical treatments for achalasia: A systematic review and meta- analysis. Annals of Surgery, 249, 45- 57.

66- *Guardino, J.M., Vela, M.F., Connor, J.T. and Richter, J.E. (2004)* Pneumatic dilation for the treatment of achalasia in untreated patients and patients with failed Heller myotomy. Journal of Clinical Gastroenterology, 38, 855- 860. doi:10.1097/ 00004836- 200411000- 00004

67- *Katsinelos, P., Kountouras, J., Paroutoglou, G., Beltsis, A., Zavos, C.,Papaziogas, B., et al.* (2005) Long- term results of pneumatic dilation for achalasia: A 15 years' experience. World Journal of Gastroenterology, 11, 5701- 5705.

68- *Gelfand, M.D. and Kozarek, R.A.* (1989) An experience with polyethylene balloons for pneumatic dilation in achalasia. American Journal of Gastroenterology, 84, 924- 927.

69- *Rai, R.R., Shende, A., Joshi, A., Mathur, A. and Nijha- wan, S.* (2005) Rigiflex pneumatic dilation of achalasia without fluoroscopy: A novel office procedure. Gastro- intestinal Endoscopy, 62, 427- 431. doi:10.1016/ j.gie.2005.04.008

70- *Pandolfino JE, Kwiatek MA, Nealis T, Bulsiewicz W, Post J,* Kahrilas PJ. Achalasia: a new clinically relevant classification by high- resolution manometry. Gastroenterology

2008;135:1526- 1533.

71- ***Farhoomand K, Connor JT, Richter JE, Achkar E, Vaezi MF*** **. Predictors of outcome of pneumatic dilation in achalasia. Clin Gastroenterol Hepatol 2004;2:389- 394 .**

72- **Hulselmans M, Vanuytsel T, Degreef T, Sifrim D, Coosemans W, Lerut T, et al. Long-term outcome of pneumatic dilation in the treat- ment of achalasia. Clin Gastroenterol Hepatol 2010;8:30–5.**

73- **Salis GB, Mazzadi SA, Garcia AO, Chiocca JC. Pneumatic dilatation in achalasia of the esophagus: a report from Argentina. Diseases of the Esophagus 2004; 17: 124–128.**

74- **Mehta Rajiv, John Anil, Sadasivan Shine, Mustapha CP. Factors determining successful outcome following pneumatic balloon dilation in achalasia cardia . Indian Journal of Gastroenterology 2005; 24: 243- 245.**

75- **Metman EH, Lagasse JP, Alteroche L, Picon L. Risk Factors for Immediate Complications. The Am J of Gastroenterology 1999; 94: 1179-1185.**

76- **Pellegrini C, Wetter LA, Patti M, Leichter R, Mussan G, Mori T, et al.** Thoracoscopic esophagomyotomy. Initial experience with a new approach for the treatment of achalasia. Ann Surg. sept 1992;216(3):291 -296; discussion 296 -299

77- **Shimi S, Nathanson LK, Cuschieri A.** Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia. J R Coll Surg Edinb. juin 1991;36(3):152 -154.

78- **Rawlings A, Soper NJ, Oelschlager B, Swanstrom L, Matthews BD, Pellegrini C, et al.**Laparoscopic Dor versus Toupet fundoplication following Heller myotomy for achalasia: results of a multicenter, prospective, randomized- controlled trial. Surg Endosc. janv 2012;26(1):18 -26.

79- **Kurian AA, Bhayani N, Sharata A, Reavis K, Dunst CM, Swanström LL.** Partia lanterior vs partial posterior fundoplication following transabdominal esophagocardiomyotomy for achalasia of the esophagus: meta- regression of objective postoperative gastroesophageal reflux and dysphagia. JAMA Surg. Janv 2013;148(1):85 -90.

80- **Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, Takata M, Gadenstätter M, Lin F, et al. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. Ann Surg 2009;249:45–57.**

81- ***Vaezi M F, Richter J E*** **.Current therapies for achalasia: comparison and efficacy. J Clin Gastroenterol 1998; 27: 21–35.**

82- **Lopushinsky SR, Urbach DR . Pneumatic dilatation and surgical myotomy for achalasia. JAMA. 2006; 296:2227- 2233**

83- **Vela MF, Ritcher JE , Wachsberger D, Cannor J, Rice TW. Complexities of managing**

achalasia at a tertiary referral centre: use of pneumatic dilatation, Heller myotomy and botulinum toxin injection. Am J Gastroenterol. 2004; 99:1029- 1036.

84- Junginger T, Kneist W, Sultanov F, Eckardt VF . Long- term outcome of myotomy and semifundoplication in achalasia. Chirurg. 2002;73:704- 709.

85- *Kostic S, Kjellin A, Ruth M et al.* Pneumatic dilatation or laparoscopic cardiomyotomy in the management of newly diagnosed idiopathic achalasia. Results of a randomized controlled trial. World J. Surg. 2007; 31: 470–8.

86- Inoue H, Kudo S-E. [Per-oral endoscopic myotomy (POEM) for 43 consecutive cases of esophageal achalasia]. Nihon Rinsho Jpn J Clin Med 2010;68:1749–52.

87- Von Renteln D, Fuchs K-H, Fockens P, Bauer- feind P, Vassiliou MC, Werner YB, et al. Peroral endoscopic myotomy for the treat- ment of achalasia: an international prospec- tive multicenter study. Gastroenterology 2013;145:309–11.

88- Talukdar R, Inoue H, Nageshwar Reddy D. Efficacy of peroral endoscopic myotomy (POEM) in the treatment of achalasia: a sys- tematic review and meta-analysis. Surg Endosc 2015;29:3030–46.

89- Onimaru M, Inoue H, Ikeda H, Yoshida A, Santi EG, Sato H, et al. Peroral endoscopic myotomy is a viable option for failed surgical esophagocardiomyotomy instead of redo sur- gical Heller myotomy: a single center pro- spective study. J Am Coll Surg 2013;217: 598–605.

90- Ngamruengphong S, Inoue H, Ujiki MB, Patel LY, Bapaye A, Desai PN, et al. Efficacy and safety of peroral endoscopic myotomy for treatment of achalasia after failed heller myotomy. Clin Gastroenterol Hepatol 2017;85:927–33.

91- Sanaka MR, Hayat U, Thota PN, Jegadeesan R, Ray M, Gabbard SL, et al. Efficacy of peroral endoscopic myotomy vs other achalasia treat- ments in improving esophageal function. World J Gastroenterol 2016;22:4918–25.

92- Werner YB, von Renteln D, Noder T, Schachs- chal G, Denzer UW, Groth S, et al. Early adverse events of per-oral endoscopic myot- omy. Gastrointest Endosc 2017;85:708–18.

93- Haito-Chavez Y, Inoue H, Beard KW, Draga-nov PV, Ujiki M, Rahden BHA, et al. Comprehensive analysis of adverse events associated with per oral endoscopic myotomy in 1826 patients: an international multicenter study. Am J Gastroenterol 2017 [Epub ahead of print].

94- Ngamruengphong S, Inoue H, Chiu PW-Y, Yip HC, Bapaye A, Ujiki M, et al. Long-term outcomes of per-oral endoscopic myotomy in patients with achalasia with a minimum follow-up of 2 years: an international multi- center study. Gastrointest Endosc 2017;85: 927–33.

95- Swanstrom LL, Kurian A, Dunst CM, Sharata A, Bhayani N, Rieder E. Long-term outcomes of an endoscopic myotomy for achalasia: the POEM procedure. Ann Surg 2012;256:659–67.

RESUME :

L'achalasie primitive de l'œsophage est un trouble moteur idiopathique défini par l'apéristaltisme au niveau du corps de l'œsophage et par un défaut de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage en réponse aux déglutitions. Le diagnostic positif de l'achalasie est manométrique. Les trois principales options thérapeutiques étant : la dilatation pneumatique du SIO par voie endoscopique, la myotomie per-orale endoscopique (POEM) et la myotomie dite de Heller, réalisée sous cœlioscopie. L'objectif de notre travail est de rapporter les caractéristiques épidémiologiques, les moyens diagnostiques et thérapeutiques des patients suivi dans notre service pour achalasie.

Patients et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective s'étalant sur une période de 11 ans allant de Janvier 2009 à Mars 2020, incluant tous les patients ayant une achalasie dont le diagnostic était retenu sur un ensemble d'arguments cliniques, endoscopiques, manométriques et radiologiques. La dilatation endoscopique était réalisée avec des ballonnets pneumatiques avec un diamètre entre 30 - 35mm. L'efficacité du traitement a été jugée sur le Score d'Eckart. La mauvaise réponse à la dilatation était définie par l'absence d'amélioration malgré un nombre de dilatation >3. L'analyse statistique a été réalisée par le logiciel SPSS et la comparaison des variables selon le model régression logistique.

Résultats :

Durant la période étudiée, cent soixante-seize patients ont été recrutés pour achalasie. L'âge moyen était de 45,86 ans dont 22,15% (N 39) avaient un âge ≤ 35 ans. Le sexe ratio (H/F) était de 1,2. Le maitre symptôme était la dysphagie chez 100% des patients (N 176). Le score moyen d'Eckart avant la réalisation de la dilatation endoscopique était de 6,7 ± 1,2. La FOGD a été réalisée chez tous les patients et avait mis en évidence un œsophage dilaté chez 133 patients soit 75,5% ; une stase salivaire et/ou alimentaire dans 68,1% (N 120) et un ressaut positif dans 57,9% (N 102). La TOGD a été réalisée chez 82 de nos patients soit 46,5 % ; le diagnostic de mégaesophage était évoqué chez 59 patients (33,5%) suite à un aspect typique avec une image en queue de radis. La manométrie, qui est le gold standard, a été réalisée chez 90,3 % des patients (N 159) repartie en 150 Manométrie Conventionnelle (MC) (85,2%) et 9 Manométrie Haute Résolution (MHR) (5,1%). La MC a objectivée une pression de repos du SIO élevée dans 84% (N 126) avec un SIO non franchi chez 14% des cas (N 21), la relaxation de ce dernier était incomplète dans 92,6% (N 139) et nulle chez 2% (N 3). 96% (N 168) ont bénéficié d'une dilatation endoscopique au ballonnet contre 5% (N 9) un POEM ; Parmi les 168 patients dilatés, 100 soit 59,5 % ont bénéficié d'une seule DP ; 61 patients soit 36,3% ont eu 2 à 3 séances de DP et 7 patients soit 4,1% ont eu plus de 3 séances de DP. Nous avons colligé un seul cas de

perforation post dilatation ayant nécessité le recours à une chirurgie en urgence. Les facteurs prédictifs de mauvaise réponse à la dilatation endoscopique en analyse uni- variée était l'âge ≤ 35 ans ($p<0.001$, OR=13), le sexe masculin ($p=0.04$, OR=0,4), l'hyper kinésie œsophagienne ($p<0.001$, OR=0,34) et en analyse multi variées, seuls l'âge ≤ 35 ans ($p<0.01$, OR=18), et l'hyper kinésie œsophagienne ($p<0.01$, OR=0,02) y figurent.

Conclusion :

La dilatation pneumatique reste une modalité thérapeutique efficace, simple et peu morbide. Les facteurs prédictifs de mauvaise réponse à la dilatation endoscopique dans notre série étaient âge ≤35 ans, sexe masculin et hyper kinésie œsophagienne. Ceci pourrait suggérer d'utiliser en présence de ces facteurs une pression plus élevée de dilatation voire un POEM ou chirurgie d'emblée.

Mots clés : dysphagie, achalasie, manométrie, dilatation pneumatique

SERVICE D'HEPATOGASTRO-ENTEROLOGIE CHU HASSAN II
FES MEDECIN TRAITANT : ……
DATE CRÉATION DU DOSSIER : …… /……/……..

DOSSIER MEDICAL N° ……

I- Identité :

- N° Fibro …… Date d'entrée :……..
- IP ……NO :……
- Nom & Prénom :……
- Date de naissance : ……/……/……
- Age :……ans Sexe: Masculin Féminin
- Adresse
- Province… …… Ville : ……
- Tél:… …… GSM : ……
- **Référé de :**

Gastro
Urgences Autres services: ……..

II- Antécédents :

IV- Endoscopie:

Stase : **Oui** **Non**

Ressaut : **Oui** **Non**

Diminution de la contractilité : **Oui** **Non**

IV- Suivi:

a. Rythme de surveillance. :
b. Evaluation clinique. : SCORE D ECKARDT :

rémission clinique :

récurrence :

V- Manométrie:

pression basale du SIO :

pourcentage de relaxation du SIO :

amplitudes de contractions œsophagiennes :

IX- Complication:

Perforation : Oui Non

RGO Oui Non

Diverticules du cardia : Oui Non

Mortalité : Oui Non

<table>
<tr>
<td rowspan="2"><u>III-Clinique :</u>

Ancienneté :

Dysphagie :

aux solides :

aux liquides :

AEG :

signes ORL :

signes pulmonaires :</td>
<td><u>VI- TOGD :</u>

Rétrécissement du SIO avec une dilatation en amont de la JOG (aspect en bec d oiseau) :

la vidange oesophagienne :</td>
<td rowspan="2"></td>
</tr>
<tr>
<td><u>VII- TRAITEMENT :dilatation au ballonnet</u>

<u>35mm :</u>

➢ Nombre de dilatation : 1 2 3 4 …
➢ Taille du ballonnet utilisé : 30 35 40

➢ Présence de complications immédiates :
£ douleurs :
£ fièvre :
£ saignement :
£ emphysème sous cutané :</td>
</tr>
<tr>
<td>Score d ECKARDT initial :</td>
<td colspan="2"></td>
</tr>
</table>