



HAL
open science

La myotomie de Heller limitée par laparoscopie dans le traitement des différents sous-types d'achalasia diagnostiqués par manométrie haute résolution

Guillaume Philouze

► To cite this version:

Guillaume Philouze. La myotomie de Heller limitée par laparoscopie dans le traitement des différents sous-types d'achalasia diagnostiqués par manométrie haute résolution. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01690841

HAL Id: dumas-01690841

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01690841v1>

Submitted on 23 Jan 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

ANNÉE 2017

N°

**THESE POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE**

(Diplôme d'État)

PAR

PHILOUZE Guillaume

NÉ LE 04 OCTOBRE 1984 À PARIS

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20 OCTOBRE 2017

**LA MYOTOMIE DE HELLER LIMITÉE PAR LAPAROSCOPIE
DANS LE TRAITEMENT DES DIFFÉRENTS SOUS-TYPES
D'ACHALASIE DIAGNOSTIQUÉS PAR MANOMÉTRIE HAUTE
RÉSOLUTION**

PRÉSIDENT DU JURY : Monsieur le Professeur Guillaume GOURCEROL

DIRECTEUR DE THÈSE : Monsieur le Docteur Rachid CHATI

ANNEE UNIVERSITAIRE 2016 - 2017
U.F.R. DE MEDECINE ET DE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**
Professeur Benoit VEBER
Professeur Pascal JOLY
Professeur Stéphane MARRET

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE (<i>détachement</i>) Détachement	HCN	Médecine interne (gériatrie) –
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie

Mr Pierre CZERNICHOW (<i>surnombre</i>)	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI communication	HCN	Informatique médicale et techniques de
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
Mr Philippe DUCROTTE	HCN	Hépatogastro-entérologie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC traumatologique	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
Mr Michel GODIN (<i>surnombre</i>)	HB	Néphrologie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
Mr Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato - Vénérologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques

Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépto-gastro-entérologie
M. Benoit MISSET	HCN	Réanimation Médicale
Mr Jean-François MUIR (<i>surnombre</i>)	HB	Pneumologie
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie
Mr Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie - Vénérologie
Mr Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Bernard PROUST	HCN	Médecine légale
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>) d'urgence	HCN	Réanimation médicale - Médecine
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES reproduction	HCN	Biologie du développement et de la

Mr Horace ROMAN	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépto-gastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Christian THUILLEZ (<i>urnombre</i>)	HB	Pharmacologie
Mr Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Jean-Pierre VANNIER (<i>urnombre</i>)	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	HB	Service Santé Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
Mr Jacques WEBER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Neurophysiologie
Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition

Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
Mr Thomas MOUREZ	HCN	Virologie
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique LANIEZ	UFR	Anglais – retraite 01/10/2016
Mr Thierry WABLE	UFR	Communication

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
Mr Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Isabelle LEROUX - NICOLLET	Physiologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Jérémy BELLIEN (MCU-PH)	Pharmacologie
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB la santé	Législation pharmaceutique et économie de
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mr Eric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie

Mme Dominique DUTERTE- BOUCHER	Pharmacologie
Mr Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Hervé HUE	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia LE GOFF	Parasitologie – Immunologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Toxicologie
Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mr Jean-François HOUIVET	Pharmacie officinale

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
----------------------------	---------

ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

Mme Sandrine DAHYOT	Bactériologie
----------------------------	---------------

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mr Souleymane ABDOUL-AZIZE	Biochimie
Mme Hanane GASMI	Galénique
Mme Caroline LAUGEL	Chimie organique

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Roland CAPRON	Biophysique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mr Jean-Jacques BONNET	Pharmacodynamie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX-NICOLLET	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR

Mr Jean-Loup **HERMIL** UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

Mme Lucile **PELLERIN** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX** UFR Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Serguei FETISSOV (med)	Physiologie (ADEN)
Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil ADRIOUCH (med) Inserm 905)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med) 1079)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain FRAINEAU (phar)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline GAILDRAT (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas GUEROUT (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel LETELLIER (med)	Physiologie
Mme Christine RONDANINO (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mme Isabelle TOURNIER (med)	Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation *SJ – Saint Julien Rouen*

A Monsieur le Professeur Guillaume GOURCEROL, pour l'honneur que vous me faites d'accepter la présidence de mon jury de thèse

Merci pour l'aide que vous m'avez apportée dans la réalisation de ce travail. Vos conseils, votre disponibilité et votre expérience scientifique partagée autour d'un petit café sont précieux dans l'apprentissage et la recherche clinique de la pathologie digestive. Soyez assuré de mon respect et de toute ma reconnaissance.

A Madame le Professeur Silvana PERRETTA

Vous me faites l'honneur de votre présence au sein de ce jury. Merci infiniment pour votre accueil à Strasbourg. Votre rigueur clinique et scientifique ainsi que votre expérience en pathologie digestive haute et en endoscopie que vous me transmettez sont extrêmement enrichissantes. Je vous remercie sincèrement de m'en faire profiter. Soyez assurée de mon respect et de toute ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Rachid CHATI

Je te remercie en toute sincérité d'avoir accepté cette mission difficile de directeur de thèse « à distance » dans la rapidité et l'efficacité. Tu as toujours été pour moi un exemple et un grand frère dans le service, quand tu étais vieil interne, puis chef de clinique et PH, pour ta relation avec les patients et ton talent chirurgical. Merci pour tout ce que tu m'as appris et transmis durant ces années. Sois assuré de ma gratitude, de mon respect et de mon amitié.

A Madame le Docteur Valérie BRIDOUX

Je te remercie de l'honneur que tu me fais de ta présence au sein du jury. Ta connaissance de la physiologie chirurgicale digestive a toujours été enrichissante au staff ou au bloc. Merci de ta patience, de ta disponibilité et ta bienveillance. La porte de ton bureau toujours ouverte est une vraie soupape de décompression dans certains cas, grâce à toi j'ai compris que la paternité changeait la vie d'un chirurgien. Sois assurée de mon respect et de toute ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Lilian SCHWARZ

Merci de ta présence au sein du jury. Depuis mon premier semestre dans le service, tu as toujours été mon grand frère, cela veut tout dire. Ta rigueur et ton talent sont pour moi un modèle. Sois assuré de mon respect et de mon amitié.

A Monsieur le Professeur Jean-Jacques TUECH

Merci pour ta confiance, ta disponibilité malgré tes nombreuses occupations, ta sympathie et ton honnêteté. Tu m'as soutenu tout au long de cet internat et notamment dans ce projet de chirurgie endoscopique qui se poursuit. Merci. Sois assuré de mon respect et de toute ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Emmanuel HUET

Merci pour tes leçons de chirurgie, de radiologie, ton approche de la médecine et tout le reste. Pour tes questions d'anatomie au bloc ou seul un silence veut dire oui. Pour ces moments extrahospitaliers. Bon vent et à bientôt sur terre ou en mer.

A Monsieur le Docteur Haitham KHALIL

Merci pour ta formation au bloc, particulièrement aux urgences à Mondor. Merci pour ta patience lors de ces interventions et ta bienveillance. Pour ta gentillesse et ton respect des autres. Merci.

A Monsieur le Docteur Julien COGET

Merci pour la confiance que tu m'as accordée et les responsabilités que tu m'as confiées à Mondor avant ton escapade montpelliéraine. Merci pour les moments partagés hors du service. Merci pour ton amitié.

A Monsieur le Professeur Francis MICHOT

Vous m'avez soutenu tout au long de cet internat. Votre enseignement et votre exigence n'ont fait que m'aider à progresser dans différents aspects. Je vous remercie de m'avoir donné envie de faire ce métier. Soyez assuré de mon respect et de toute ma reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Michel SCOTTE

Merci pour toutes ces interventions commencées en autonomie complète, pour votre formation chirurgicale et votre aide au bloc, pour vos demandes de présentations au DESC, pour les travaux scientifiques que nous avons faits, pour toutes ces discussions et pour le reste. Merci.

A mes chefs de clinique, le Docteur Basile TSILIVIDIS, le Docteur Nicolas LE DEM, le Docteur Leslie SUAUD, le Docteur Laure PAULIAC (dite « maman »)

Pour m'avoir soutenu pendant tous ces semestres. Pour m'avoir aidé sur de nombreuses interventions et montré la difficulté de ce qui m'attend désormais.

A Monsieur le Professeur Jean-Charles GRIMAUD

Je vous remercie chaleureusement de m'avoir accueilli un semestre dans votre service à Marseille. Merci pour vos enseignements de gastro-entérologie qui me sont et me seront utiles encore longtemps, merci pour votre confiance en endoscopie le vendredi matin et pour les cafés du mardi. Je suis fier d'avoir fait partie de votre équipe.

A Monsieur le Professeur Marc BARTHET

Tant de choses à dire que je me limiterai à l'essentiel. Merci infiniment de croire en la croisée de nos spécialités et de m'avoir pleinement initié et formé à l'endoscopie diagnostique et thérapeutique. Merci pour tous ces moments hors de l'hôpital, au CERC où ailleurs, où la convivialité prenait le dessus. Merci pour tout.

A Monsieur le Professeur Didier MUTTER

Je vous remercie profondément de l'accueil que vous m'avez réservé à Strasbourg et de la place que vous avez donnée dans mon parcours cette année à l'endoscopie. Pour votre passion communicative de la chirurgie, sa connaissance large transmise au staff et votre talent chirurgical, merci. Merci infiniment de la confiance que vous m'accordez pour les deux années à venir qui après déjà une année dans le service viendront enrichir à n'en pas douter l'apprentissage de l'endoscopie mais aussi de la chirurgie mini-invasive. Soyez assuré de mon respect et de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Patrick PESSAUX

Merci pour vos véritables leçons d'anatomie au bloc, mais aussi pour ces discussions variées mais malheureusement trop rares sur des sujets de société, ou encore Jean

Cocteau et Jean Marais. Je vous remercie également pour l'accueil chaleureux que vous m'avez réservé dès mon arrivée dans le service. Soyez assuré de mon respect et de toute ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Michel VIX

Pour vos leçons si précises de chirurgie bariatrique et le temps que vous y prenez pour nous, pour votre sens de l'humour, pour votre précision et votre talent de chirurgien, pour votre respect des autres, pour m'avoir appris à dire « bon dimanche Madame » lors des visites le weekend. Merci.

A Monsieur le Docteur Bernard DALLEMAGNE

Pour votre expertise et vos compétences dans la chirurgie oeso-gastrique, pour l'accueil chaleureux que vous m'avez accordé dès mon premier jour, merci.

A Monsieur le Docteur Antonio D'URSO

Pour ton talent chirurgical et ta polyvalence, pour ton accueil, pour ta disponibilité à tout moment, pour ta sympathie. Merci.

A Madame le Docteur Mihaela IGNAT

Pour la confiance que tu me donnes au bloc réglé comme en urgence, pour ton apprentissage de la manométrie, pour ta patience, pour ta sympathie et ton écoute. Merci.

A mes Chefs de Clinique Strasbourgeois,

Au Docteur Henry MERCOLI, on en aura bavé avec jusqu'à la fin de la coloplastie, mais ça valait bien un Picon à la fin !

Au Docteur Xavier UNTEREINER, on va pas commencer à torti... Bref je suis certain qu'on va passer une super année de co-chefs avec Maylis !

Au Docteur Sharmini VARATHARAJAH, je te souhaite bon vent pour la suite.

A tous mes co-internes et pour certains chefs quelques mois,
Edouard, l'interne inscrit sur tous les blocs, merci pour ta sympathie et ta passion communicative de la chirurgie.

Eglantine, que de bons souvenirs entre notre année de Master 2 parisienne ou cette réanimation un soir de départ en vacances dont je me souviens encore. Merci pour tous ces bons moments passés au et en dehors du CHU.

Marlène, merci pour ta gentillesse envers les autres et la confiance que tu ma donnée lors de mon dernier passage à Mondor avec toi.

Sabrina, oulalala, que de semestres passés ensemble ! Pas souvent dans la même unité, mais j'ai vraiment fait mes premiers pas dans le monde de la chirurgie à tes côtés. Merci pour cette entente que l'on a toujours eue.

Marie, bon vent à toi à Mondor, PJ ou JL ! Je suis sûr que tu vas faire un super clinicat bien entourée.

Julien, l'OVNI du service, toi aussi tu as mis les voiles...! Merci pour cette note décalée jamais empreinte de « tristitude » que tu as mise dans le service.

Laure, la force, la constance de l'humeur (en tout cas c'est ce que j'ai vu) et la gentillesse. Merci d'avoir apporté ça au quotidien.

Pauline, bientôt l'accent cauchois prendra le dessus sur l'accent toulousain, attention !
Merci pour ta disponibilité permanente et ton écoute.

Guillaume et Paulo, le club bordelais, merci pour cet esprit de fête que vous savez insuffler à chaque instant, maintenant au boulot les gars !

Tatiana, ah Tatiana, la fille de Paname qui voulait retourner à Paname. Ne change pas, merci pour ta joie de vivre communicative et ta bonne humeur !

Edouard, le seul externe puis co-interne ! Merci d'avoir été durant ces quelques semestres le troubadour des internes, alternant la poésie carabine avec le classique varié et la philosophie antique.

Servane, garde cette sensibilité profonde que tu as, merci pour ce dernier semestre passé ensemble dont je garde un si bon souvenir.

Aux autres internes dont j'ai croisé la route à Rouen : David C., Victoria M., Marie L., Justine D., Benjamin B., Chadi A, Séb LP, Laure LP, Philippe R., Claire L., Alexandre H., Maximilien B., Salma T., Antoine M. (et ceux que j'oublie)

... à Marseille : Jérôme, Chloé, JP, Coralie

... à Strasbourg : Anne-Flo, Hefzi, Mikaël, Guillaume S., Edgar, Patricia, Claudio, Mado, Vincent, Madeleine, Débo (toi RDV dans 1 an !)

A toute l'équipe de Chirurgie Cardiaque, et en particulier au Professeur Fabien DOGUET. Merci de m'avoir initié à la chirurgie en tant qu'interne débutant, et d'avoir soutenu mes projets de fin de cursus.

A toute l'équipe de Chirurgie Digestive de Dieppe, et en particulier au Docteur Gérald DEL GALLO. Merci de votre accueil, de la si bonne ambiance qui règne dans votre service et pour votre sympathie.

A toute l'équipe de Chirurgie Générale et Thoracique.

A Monsieur le Professeur Christophe PEILLON, merci pour votre accueil, pour votre bonne humeur et votre pédagogie.

A Monsieur le Docteur Jean-Marc BASTE. On s'était rencontrés en tout début d'internat en chirurgie cardiaque et déjà on s'était trouvé de nombreux points communs. Merci pour ton amitié et tout ce que tu m'as appris en chirurgie thoracique et robotique.

A toute l'équipe du service de Chirurgie Digestive

A toute l'équipe du secrétariat

A toute l'équipe du bloc uro-digestif et du bloc d'urgence

A toute l'équipe d'anesthésistes-réanimateurs

A Justine,

Ser la mujer de un cirujano no es algo muy fácil y eso ya tu lo sabes...! Pues te agradezco por tu amor, tu paciencia, tu apoyo... y las chicas, que son el regalo mas precioso que se puede dar. Estoy muy orgulloso de ti, de lo que hemos construido hasta ahora y de nuestra pequeña familia. Te quiero.

A Alice et Amalia, mes princesses. Papa est tellement fier de vous et il vous aime tellement!

A mes parents. JAMAIS vous ne m'avez laissé tomber (ni les autres d'ailleurs). Vous êtes en or, exemplaires, présents dans les moments de joie comme dans les coups durs, toujours avec discrétion et tact, chacun à tour de rôle quand il le faut. Je mesure la chance que j'ai, merci pour tout.

A Pierre, comme faux jumeau, tu serais pas mal. Sauf que t'es plus fort et moi plus beau ! Trêve de plaisanterie, tu es un frère extra, toujours présent avec délicatesse ou dans le délire, hein mon JJ. Merci pour tout, et merci d'être un super parrain. Rendez-vous dans un cou pour une anastomose pharyngo-digestive !

A Ed, merci pour tout ce que tu nous donnes et me donnes en particulier. On a su créer une complicité depuis si longtemps que rien ne l'effacera. Tu m'inspires, tu me fais rire, tu as guidé certains choix. Pti frère t'es juste génial.

A Clémence, ma beauté, ma perle, mon ange...! Une petite sœur en or qui met des bébés au monde (fierté de son aîné) et qui est vraiment au cœur de cette fratrie soudée. Tu es géniale, je t'adore poulette !

A Solène, une super belle sœur, une vraie sister sur qui compter !

A Bonne-Maman, merci pour la complicité que nous avons et ta présence inébranlable. Oui promis je t'envoie des photos et des vidéos des filles très vite !

A Papeu, je ne serais évidemment pas là sans toi...

A Tad, merci pour ton affection de chaque jour et pour ton énergie formidable. Tu es un grand-père et un arrière grand-père extraordinaire. Merci pour tout...

A Mad, je sais que tu veilles sur nous avec ton regard si doux et bienveillant. J'espère te rendre fière...

A Pierre et Inès mes beaux-parents, désolé d'avoir embarqué votre fille dans cette aventure... un vrai marathon à allure de sprint ! Merci pour votre accueil, votre sens si chaleureux de la famille qui me touche tant et votre affection.

A Philou, mon parrain, si tout le monde avait la chance d'avoir un parrain aussi présent que toi... Même à 33 ans t'es encore là ! Merci pour ton affection et ton éternelle présence bienveillante.

A Anne, ma marraine, merci pour ton affection.

A Amalia et Alice,

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

- I. ACHALASIE _____
1. Définition et généralités _____
2. Physiopathologie _____
 - a. Anatomie _____
 - a. Péristaltisme de l'œsophage _____
 - b. Relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) _____
 - c. Physiopathologie de l'achalasia _____
3. Clinique _____
4. Examens complémentaires _____
 - a. Gastroskopie _____
 - b. Transit oeso-gastro-duodéal (TOGD) _____
 - c. Autres _____
5. Manométrie haute résolution (MHR) _____
 - a. Modalités de l'examen _____
 - b. Analyse de la jonction oeso-gastrique (JOG) _____
 - c. Péristaltisme _____
6. Classification de Chicago _____
7. Traitements médicaux et endoscopiques _____
 - a. Toxine botulique _____
 - b. Dilatation pneumatique _____
 - c. Prothèse œsophagienne _____
 - d. Per oral endoscopic myotomy (POEM) _____
8. Traitements chirurgicaux _____
 - a. Myotomie de Heller _____
 - b. Oesophagectomie _____

9. Evolution de l'achalasia et surveillance _____

II. La myotomie de Heller par laparoscopie limitée selon le type d'achalasia diagnostiquée par manométrie haute résolution _____

1. Introduction _____

a. Contexte _____

b. Objectifs de l'étude _____

2. Patients et méthode _____

a. Sélection des patients _____

b. Evaluation clinique _____

c. Manométrie haute résolution (MHR) _____

d. Technique chirurgicale de la myotomie de Heller sans fundoplicature par laparoscopie _____

e. Analyse statistique _____

3. Résultats _____

a. Caractéristiques des patients _____

b. Procédure chirurgicale _____

c. Suivi à 3 mois _____

d. Analyse univariée et multivariée _____

4. Discussion _____

III. Conclusion _____

IV. Bibliographie _____

V. Article de thèse _____

I. ACHALASIE

1. Définition et généralités

L'achalasia est un trouble moteur de l'œsophage dont les symptômes principaux sont la dysphagie, les régurgitations, une perte de poids et la présence de douleurs thoraciques. L'absence de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage a été identifiée comme la cause de ce trouble moteur et le diagnostic se fait sur une manométrie œsophagienne.

La forme commune est l'achalasia idiopathique, mais il existe des formes rares de pseudo achalasia.

La manométrie œsophagienne haute résolution (MHR) a révolutionné le diagnostic des troubles moteurs œsophagiens et est devenue la référence en terme de diagnostic.

La classification de Chicago (1) basée sur une approche physiologique propose une nouvelle définition de ces troubles moteurs. Les troubles moteurs sont définis à partir de la relaxation de la jonction œsogastrique (JOG).

L'achalasia, définie par une pression de relaxation intégrée (PRI) supérieure à la normale et une absence de contraction œsophagienne normale est divisée en trois sous types :

- le type I sans pressurisation
- le type II avec hyper pressurisation pan œsophagienne
- le type III avec des fragments de contraction distale ou des spasmes œsophagiens.

Le traitement actuel de l'achalasia repose sur deux grands axes: les traitements endoscopiques et le traitement chirurgical.

Le traitement chirurgical consiste en la réalisation d'une myotomie de Heller par laparoscopie (MHL) avec confection d'une fundoplicature anti-reflux, et peut

aujourd'hui encore être considéré comme le gold standard dans le traitement de l'achalasia.

A l'heure où d'autres techniques mini-invasives comme le POEM se développent, une des problématiques à résoudre est de savoir si le traitement de l'achalasia par MLH doit être standardisé pour toutes les formes ou à l'inverse s'il doit être adapté selon chaque sous type diagnostiqué par MHR, ainsi que la nécessité de réaliser une fundoplicature anti-reflux.

Pour cela nous avons étudié les différences de réponses thérapeutiques au traitement chirurgical par MLH limitée (MLHL) sans confection de fundoplicature selon chaque sous type diagnostiqué par MHR dans une cohorte de patients opérés pour achalasia.

2. Physiopathologie

a. Anatomie

L'œsophage mesure 25cm. Il est composé de trois parties : l'œsophage cervical de 6cm de longueur à partir de 15cm des arcades dentaires, l'oesophage thoracique de 16cm puis l'œsophage abdominal de 3cm (Figure 1). Sa paroi se compose d'une muqueuse malpighienne, une sous-muqueuse, une musculeuse avec deux couches circulaires interne et longitudinale externe, puis l'adventice en dehors (Figure 2) .

Figure 1 : Anatomie de l'œsophage

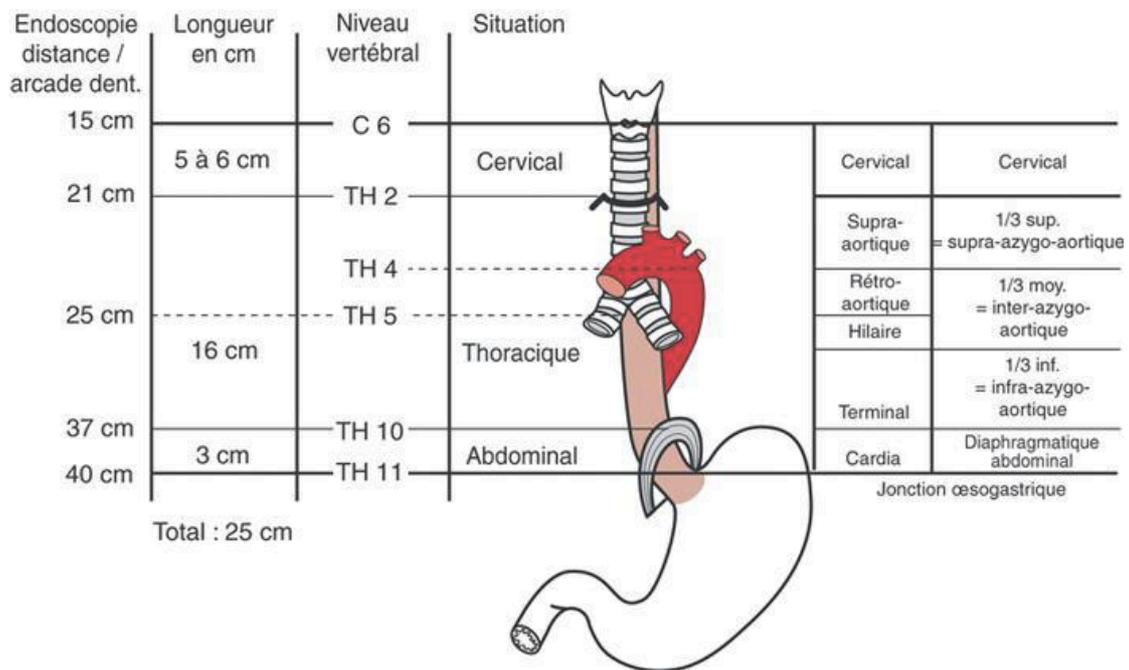
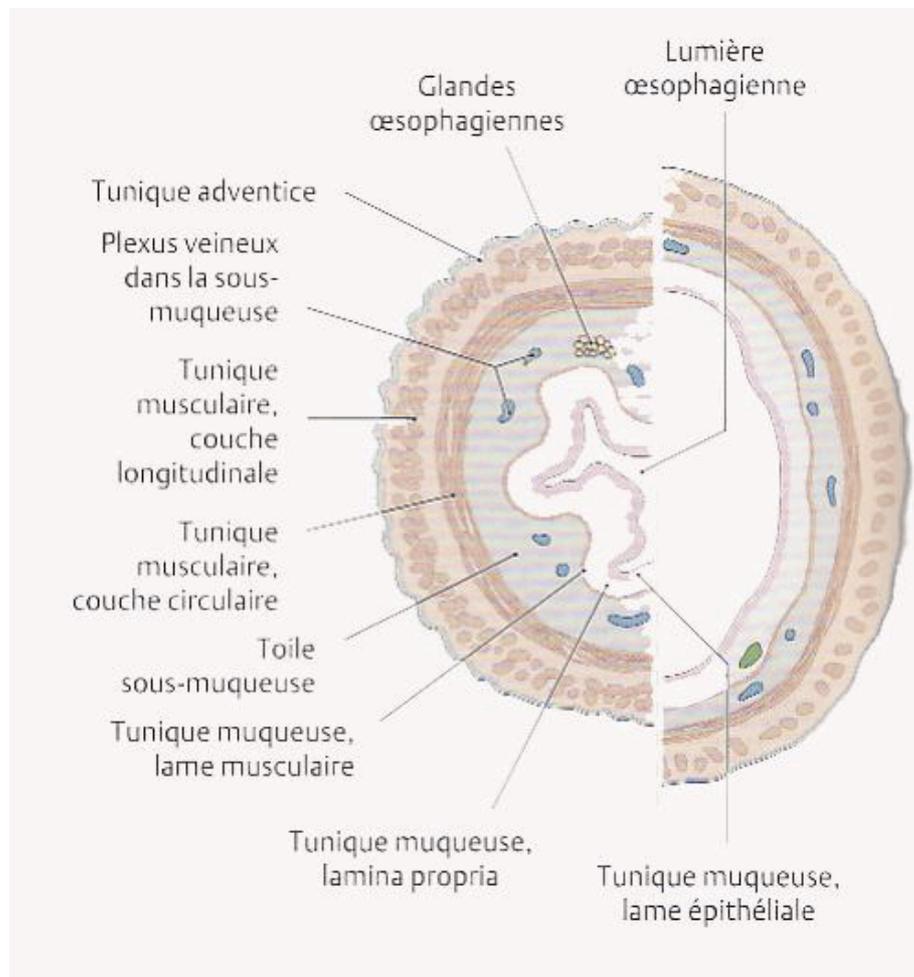


Figure 2 : Différentes couches histologiques œsophagiennes



b. Péristaltisme de l'œsophage

Le passage d'un bol alimentaire dans l'œsophage résulte d'une activité coordonnée d'une onde péristaltique et du relâchement du sphincter inférieur de l'œsophage. L'œsophage est un muscle composé d'une partie striée et d'un muscle lisse. La partie proximale, incluant le sphincter supérieur de l'œsophage est un muscle strié (2). Les 35 à 40 % suivants, sont un mélange de fibres musculaires striées et lisses, avec une proportion de fibres musculaires lisses qui augmente en distalité. Et enfin, les 50 à 60 % restant sont entièrement du muscle lisse. La musculature possède deux couches, une couche circulaire interne et une couche longitudinale externe. La couche musculaire longitudinale devient continue avec la couche musculaire externe de l'estomac. La paroi de l'œsophage contient un réseau de nerfs du système nerveux entérique regroupés en plexus myentériques, situé entre les couches musculaires longitudinale et circulaire (3).

Un deuxième réseau de nerfs du système nerveux entérique est situé entre la couche musculaire muqueuse et la couche musculaire circulaire (plexus de Meissner).

La déglutition initie alors un péristaltisme qui progresse de l'œsophage proximal vers l'œsophage distal. Il existe une zone de transition au voisinage de la crosse de l'aorte, caractérisée par une faible amplitude péristaltique, un léger retard dans la progression de l'onde et une plus grande probabilité d'échec de transmission (4). La zone de transition correspond à la transition entre la musculature striée et la musculature lisse. A partir de la zone de transition, ce sont les ganglions autonomes qui orchestrent la contraction œsophagienne, même si le système nerveux central exerce encore un certain contrôle sur le péristaltisme distal. Une fois activé par le vague, la contraction de l'œsophage est orchestrée par les neurones post ganglionnaires.

Il existe deux populations de neurones dans les plexus myentérique : les neurones excitateurs (cholinergiques) et les neurones inhibiteurs qui utilisent le monoxyde d'azote (NO) et le polypeptide intestinal vasoactif (VIP) comme neurotransmetteurs (5). Les deux populations innervent la couche musculaire circulaire et le SIO, mais les fibres longitudinales sont innervées uniquement par les neurones excitateurs (6). Il existe un gradient le long de l'oesophage avec des neurones cholinergiques post-ganglionnaires qui dominent au niveau proximal, tandis que les neurones inhibiteurs dominent en distalité (7). Le nerf vague active les neurones inhibiteurs lors de la déglutition, puis cela est suivi par une activation des neurones excitateurs qui est initiée par une distension locale (8).

c. Relaxation du sphincter inférieur de l'oesophage (SIO)

Le SIO est un segment de muscle lisse à l'extrémité distale de l'oesophage qui présente une pression de repos qui varie de 10 à 30 mm Hg en relation avec la pression intra gastrique. Le SIO présente un tonus spontané. On retrouve des fibres nerveuses inhibitrices dans la couche musculaire circulaire interne et la longitudinale externe correspondant au niveau du SIO alors que le muscle longitudinal œsophagien est innervé uniquement par les fibres excitatrices. La pression du SIO est modifiée par des stimuli du nerf vague, adrénergiques, et hormonaux (9). La stimulation vagale est la même que pour le corps de l'oesophage avec une activation à la fois des neurones excitateurs et inhibiteurs. Au niveau du SIO, les neurones excitateurs libèrent de l'acétylcholine, tandis que les neurones inhibiteurs utilisent principalement le NO comme neurotransmetteur. La pression du SIO reflète la balance entre l'action des nerfs excitateurs et inhibiteurs.

Le diaphragme joue également un rôle important sur la pression de la jonction oesogastrique (JOG). Pendant l'inspiration, l'augmentation de pression de la JOG est attribuable à la contraction du diaphragme crural qui peut être augmentée lors d'un effort ou d'une toux. Enfin de nombreuses données impliquent le NO comme principal neurotransmetteur des neurones du plexus myentérique, qui serait donc un autre inhibiteur du SIO et de l'œsophage distal (10).

d. Physiopathologie de l'achalasia

L'achalasia est due à une destruction progressive des neurones inhibiteurs de l'œsophage entraînant une stimulation permanente des neurones excitateurs et provoquant ainsi des troubles moteurs.

a. Médiation immune

Le péristaltisme de l'œsophage est le résultat d'interactions entre l'innervation des nerfs vagues, le plexus myentérique, et la contraction de deux couches musculaires circulaires interne et longitudinale externe. La régulation de la pression du SIO implique des facteurs myogènes et neurogènes .

Plusieurs études fondamentales montrent que l'achalasia est une maladie en partie auto-immune dans laquelle les neurones myentériques œsophagiens sont détruits à la suite d'une réponse immunitaire (11). L'examen de pièces d'exérèses montre en effet l'infiltration de lymphocytes cytotoxiques exprimant des marqueurs d'activation et les preuves de l'activation du complément dans les ganglions myentériques. Les anticorps dirigés contre les neurones myentériques sont retrouvés plus particulièrement chez les patients avec les allèles HLA-DQA1*0103 et DQB1*0603 (12). Comme les protéines HLA sont essentielles pour la reconnaissance d'antigène,

ces résultats suggèrent l'implication d'une réponse immunitaire aberrante, vis à vis d'antigènes inconnus à ce jour. Chez certains patients présentant une maladie avancée, une aganglionose est observée, une fibrose se constitue, et au final l'absence d'inflammation quand les cibles de l'attaque immunitaire ont été épuisées (13). Une deuxième caractéristique histopathologique de l'achalasia est une hypertrophie de la musculature oesophagienne, (14). En revanche, chez les patients présentant une achalasia de type III (spastique) il n'a jamais été démontré de perte neuronale et l'inflammation est toujours présente. Cela est dû aux variations dans l'agression des lymphocytes T cytotoxiques sur le plexus myentérique. Les patients présentant une achalasia de type III aurait une réponse immunitaire moins agressive.

La réponse immunitaire pourrait être associée à une infection chez des sujets génétiquement prédisposés, par exemple au virus Herpes simplex de type 1 (HSV1). Plusieurs antigènes ont été étudiés notamment le virus HSV 1, la rougeole, le papilloma virus (HPV), sans réel consensus (15,16). HSV-1 est un virus neurotrope avec une prédilection pour l'épithélium malphigien. L'ADN d'HSV-1 a été retrouvé dans le tissu œsophagien de patients présentant une achalasia et des données suggèrent que les lymphocytes T pourraient proliférer et libérer des cytokines après exposition à l'HSV-1 (16). Une étude de Booy et al. (17) a comparé la prévalence des maladies auto-immunes comparée à celle de la population générale, chez les patients présentant une achalasia. Par rapport à la population générale, les patients avec achalasia sont 5,4 fois plus susceptibles d'avoir un diabète de type I (IC 95% : 1,5 à 19), 8,5 fois plus susceptibles d'avoir une hypothyroïdie (IC 95% : 5,0 à 14), 37 fois plus susceptibles d'avoir un syndrome de Gougerot-Sjögren (IC 95% : 1,9 à 205), 43 fois plus susceptibles d'avoir un lupus érythémateux disséminé (IC à 95% : 12 à 154), et 259 fois plus susceptibles d'avoir une uvéite (95% CI 13-1438). Globalement, les

patients avec achalasie étaient 3,6 fois plus susceptibles de présenter une maladie auto-immune (IC 95% 2.5 à 5.3).

Tous ces arguments suggèrent fortement que l'achalasie est une maladie en partie auto-immune ciblant les neurones myentériques œsophagiens, comprenant à la fois une médiation cellulaire et une attaque médiée par les anticorps dirigés contre un antigène non encore identifié.

b. Génétique

Le syndrome triple "A" est constitué d'une triade: achalasie, alacrymie et insuffisance surrénale résistante, avec une transmission sur un mode autosomique récessif causée par des mutations sur le chromosome 12. Ce syndrome et la prévalence de l'achalasie chez les couples consanguins, émettent l'hypothèse d'une cause génétique associée. Généralement, l'achalasie est une maladie sporadique (achalasie isolée), mais il existe des cas d'achalasie familiale qui suivent un mode de transmission dominant (18). Les études génétiques étudiant les cas d'achalasie isolée ont identifié des polymorphismes nucléotidiques simples pour les gènes impliqués dans la réponse immunitaire et la fonction neuronale. En particulier en ce qui concerne les molécules HLA classe II (19), KIT (20), l'interleukine 10 (21) et IL 23R (22), et le récepteur du peptide intestinal vasoactif (23). Plus récemment, une étude a démontré l'implication de la variation génétique des loci de la lymphotoxine α et du TNF α dans l'achalasie (24).

3. Clinique

La forme la plus commune de l'achalasie est l'achalasie idiopathique, qui survient le plus souvent sous forme sporadique. Toutefois, une présentation clinique similaire

peut se produire chez des patients atteints de pseudo achalasia (2-4% de patients avec les symptômes d'achalasia) dans de rares cas d'infiltration néoplasique, chez des patients présentant la maladie de Chagas consécutive à une infection par « Trypanosoma Cruzi » ou encore dans les cancers du poumon à petites cellules.

Les symptômes les plus fréquents dans l'achalasia sont la dysphagie (> 90 %), la régurgitation d'aliments non digérés (76-91 %), les complications respiratoires (toux nocturne [30%]), les douleurs thoraciques (25-64 %), et la perte de poids (35 à 91 %) (25). La douleur thoracique est principalement présente chez les patients présentant une achalasia de type III (26). Ce dernier symptôme répond moins bien au traitement que les deux autres que sont la dysphagie ou les régurgitations. Cela serait une des explications à la moins bonne réponse clinique obtenue chez les patients présentant une achalasia de type III.

Cependant, les symptômes de l'achalasia ne sont pas spécifiques, ce qui explique le délai moyen élevé entre l'apparition des symptômes et le diagnostic (jusqu'à 5 ans dans certaines études) (27). Dans tous les cas, une achalasia doit être suspectée chez un patient présentant une dysphagie avec fibroscopie normale ou retrouvant une stase, ou des régurgitations ne répondant pas à un traitement bien conduit par IPP. De plus une perte de poids importante et rapide sans réelle cause évidente retrouvée doit alerter le clinicien et l'amener à rechercher une achalasia. Pour évaluer les symptômes de l'achalasia, un score subjectif a été développé en 1992 : le score d'ECKARDT (28). Ce score comprend 4 items : la dysphagie, les régurgitations, la douleur thoracique et la perte de poids. 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 (Tableau 1).

La maladie est considérée comme active si le score est supérieur strictement à 3 (29).

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.

Tableau 1 : le score d'Eckardt

Score	Perte de poids	Dysphagie	Douleur thoracique	Régurgitations
0	Aucune	Aucune	Aucune	Aucune
1	< 5 Kg	< 1/jour	< 1/jour	< 1/jour
2	5 à 10 Kg	Quotidienne	Quotidienne	Quotidienne
3	> 10 Kg	A chaque repas	A chaque repas	A chaque repas

4. Examens complémentaires

a. Gastroskopie

La gastroscopie a un rôle à la fois diagnostique, thérapeutique et de suivi. Elle est un des premiers examens complémentaires réalisés dans le cadre d'une achalasia, car le symptôme majeur est la dysphagie. Le diagnostic d'achalasia lors de l'endoscopie, ne peut se faire que chez un tiers des patients présentant une achalasia. La sensibilité de la gastroscopie est faible pour les stades précoces, mais plus la maladie est évoluée, et plus la sensibilité du diagnostic endoscopique augmente (30).

Les caractéristiques retrouvées lors de l'endoscopie sont : une augmentation de la

résistance au passage de la jonction oeso-gastrique avec dans les cas les plus avancés un ressaut au passage dans la cavité gastrique, une dilatation oesophagienne avec une stase alimentaire ou des sécrétions salivaires. La muqueuse œsophagienne apparaît dans la plupart des cas normale.

L'endoscopie permet d'éliminer une pseudo-achalasia en recherchant notamment un cancer de l'œsophage ou de l'estomac, une sténose cicatricielle ou peptique ou une compression extrinsèque tumorale. L'adénocarcinome gastrique est la cause la plus fréquente de pseudo-achalasia (31).

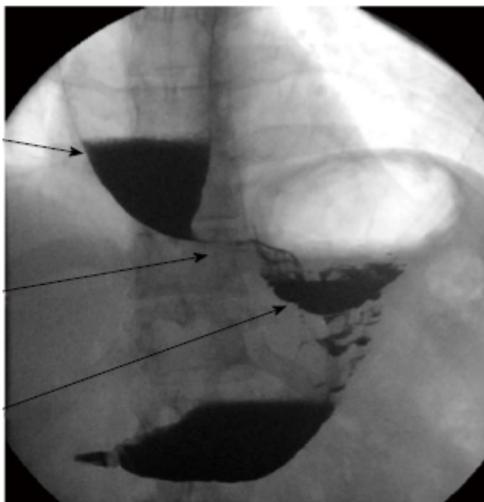
Lors du bilan d'une dysphagie, il est recommandé de réaliser des biopsies œsophagiennes (2 à 4 biopsies à 2 niveaux différents, idéalement au niveau de l'œsophage proximal et distal) afin d'éliminer une œsophagite à éosinophiles qui est un des premiers diagnostics différentiels de l'achalasia débutante. Le terrain est celui d'un patient jeune avec un contexte allergique, une dysphagie ancienne et plusieurs épisodes d'impaction alimentaire (32). La gastroscopie a aussi pour rôle de rechercher et de traiter d'éventuelles complications secondaires, comme le mégaoesophage, le cancer de l'œsophage secondaire, l'œsophagite et la sténose peptique.

Enfin, la gastroscopie permet de surveiller les patients présentant une achalasia. 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 récurrences au stade précoce ou les complications tardives comme le cancer de l'œsophage (33). On pourra également mettre en évidence un reflux gastro œsophagien en recherchant une œsophagite peptique et éliminer un endobrachy-œsophage (EBO).

b. Transit oeso-gastro-duodéal (TOGD)

Le transit oeso-gastroduodéal présente une moins bonne sensibilité que la manométrie œsophagienne haute résolution, car il ne permet de détecter qu'environ un patient sur deux au stade précoce de la maladie (34). L'image typique sur un TOGD est celle d'une dilatation œsophagienne avec un rétrécissement en bec d'oiseau de la jonction gastro-œsophagienne, et parfois la présence d'un niveau hydro-aérique œsophagien sans air dans la cavité gastrique (Figure 3). Dans les achalasies évoluées. Le transit œsophagien permet d'exclure des malformations, d'estimer le diamètre de l'œsophage et de rechercher un diverticule (35). Mais dans de nombreux cas, on ne retrouve pas ces caractéristiques radiologiques. La sensibilité diagnostic du TOGD est estimé à 58 %, ce qui est assez faible (34). En revanche, pour évaluer la vidange de l'œsophage, le transit œsophagien est une technique simple et reproductible. On mesure pour cela, la hauteur du liquide baryté restant cinq minutes après ingestion du produit (36).

Figure 3 : aspect d'achalasia au TOGD avec dilatation oesophagienne, aspect en bec d'oiseau et niveau oesophagien



c. Autres

Des examens complémentaires supplémentaires comme l'écho-endoscopie et le scanner thoraco- abdominal sont parfois nécessaires pour éliminer une pseudo-achalasia, c'est à dire une achalasia secondaire à une tumeur infiltrante ou extrinsèque au niveau de la jonction œsogastrique (cancer du cardia, du pancréas, du sein, du poumon ou un carcinome hépatocellulaire). D'autres causes plus rares de pseudo-achalasia sont rapportées dans la littérature, notamment les lésions bénignes de la JOG, les complications post opératoires (les fundoplicatures serrées et anneaux gastriques), ou certaines maladies du système nerveux central (37). Cela représente environ 2 à 4 % des achalasia et les symptômes évoluent beaucoup plus rapidement.

5. Manométrie haute résolution (MHR)

a. Modalités de l'examen

La manométrie de haute résolution (MHR) avec analyse topographique des pressions œsophagiennes (TPO) a été développée depuis les années 1990 (38). Le rendement diagnostique de la MHR est supérieur à la manométrie conventionnelle, notamment pour les dysphagies inexpliquées, situation dans laquelle le gain est de 12 à 20 % selon les études.

Dans notre protocole, les modalités de réalisation sont les suivantes. La MHR est réalisée en utilisant une sonde de 4.0 mm avec 36 capteurs électroniques circonférentiels espacés de 1 cm d'intervalle (Unisensor AG, Attikon, Suisse). La calibration est vérifiée à 37°C avant et après chaque utilisation. La sonde est insérée par voie trans-nasale afin d'enregistrer les données de pression intra-gastrique, du

SIO, de l'œsophage et sphincter supérieur de l'œsophage (SSO). Le protocole consiste en une phase de repos de 5 minutes, suivie de dix déglutitions de 5mL d'eau avec un intervalle de 30 secondes entre chaque déglutition. Les signaux sont transmis via le logiciel de Système de Mesures Médicales (MMS, version 8.18c ; Eschende, Pays-Bas). Les tracés de la pression de l'œsophage sont analysés par le même logiciel MMS pour chaque patient, basé sur la classification de Chicago. La mesure de la pression de repos du SIO est faite à la fin de la phase de 30 secondes séparant deux déglutitions. De plus, les paramètres évaluant la pression oesophagienne tels que la pression de relaxation intégrée (PRI), l'intégrale de la contraction distale (ICD), sont enregistrées. La PRI, utilisée pour estimer la relaxation du SIO, est calculée comme la moyenne la plus basse de pression du SIO sur 4 secondes sur les 10 secondes suivant la déglutition et la relaxation du SSO. L'ICD, reflétant l'amplitude de la contraction oesophagienne distale, est mesurée en intégrant la longueur, la force de contraction et la durée de la contraction oesophagienne distale ; elle est exprimée en mmH₂O.s.cm.

L'enregistrement est considéré correct si la JOG a été franchie, si le SSO est repéré et s'il y a au moins 7 déglutitions analysables, sans artéfact (39). On considère qu'une déglutition est analysable si elle est unique et non précédée ou suivie d'une éructation. Différents outils de mesures sont utilisés et sont présentés dans le tableau suivant (Tableau 2) :

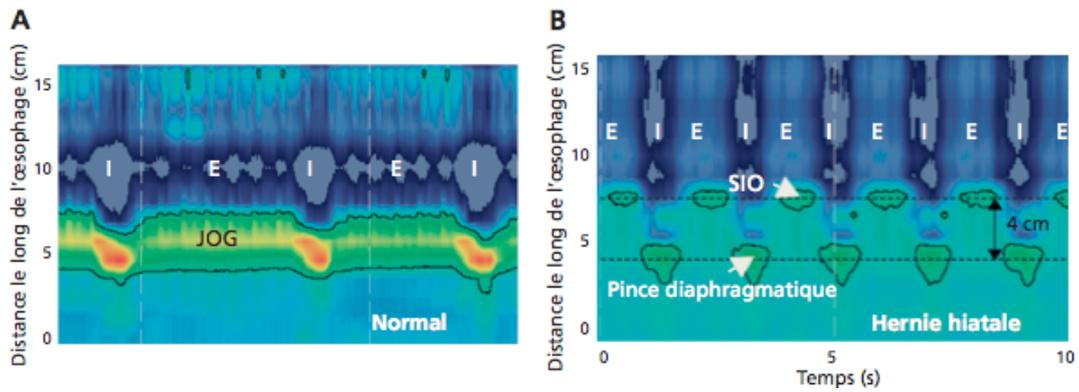
Tableau 2 : outils de mesure pour l'analyse topographique de la MHR

Outils de mesure	Description
PRI (mmHg) Pression de relaxation intégrée	Pression moyenne de relaxation mesurée sur 4 sec contiguës ou non au cours d'une fenêtre de 10 s après la relaxation SSO
ICD (mmHg.s.cm) Intégrale de la contraction distale	Amplitude x durée x longueur de la contraction mesurées entre la zone de transition et la JOG
PDC Point de décélération de la contraction	Inflexion de la ligne isobarique 30 mmHg marquant la fin de l'onde péristaltique et le début de la vidange de l'ampoule épiphérique
VFC (cm/s) Vitesse du front de contraction	Pente de la tangente au contour isobarique 30 mmHg entre la zone de transition et le PDC
LD (s) Latence distale	Intervalle de temps entre l'ouverture du SSO et le PDC
Défacts (cm)	Rupture du contour isobarique 20 mmHg au niveau de la contraction œsophagienne entre le SSO et la JOG et mesurée dans sa longueur axiale

b. Analyse de la jonction oeso-gastrique (JOG)

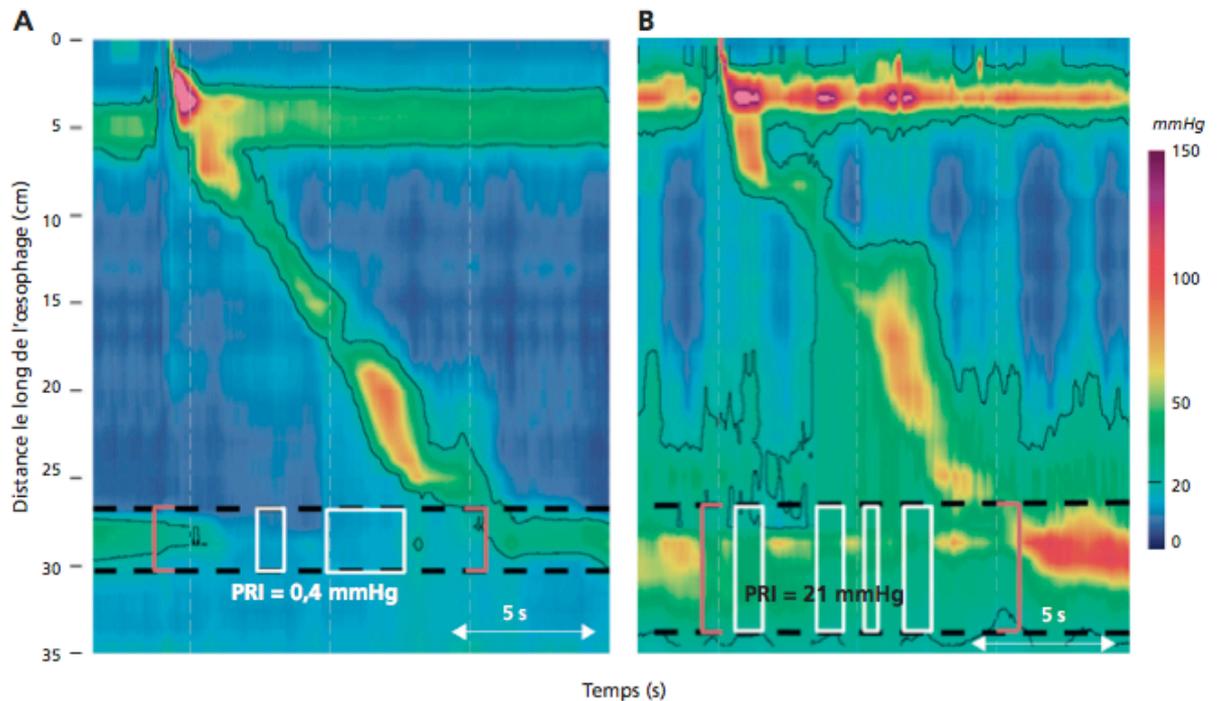
Les deux composants de la JOG sont le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) et la pince diaphragmatique, qui sont normalement superposés. S'il existe une séparation de plus de 2 cm entre le SIO et la pince diaphragmatique, il s'agit d'une hernie hiatale manométrique (40). Les repères définissant la hauteur de la JOG sont le bord supérieur du SIO et le bord inférieur de la pince diaphragmatique (Figure 4).

Figure 4 : représentation de la JOG en MHR (A: normal, B: Hernie Hiatale)



La relaxation de la JOG est évaluée sur la base de la pression de relaxation intégrée (PRI) (41). La PRI est définie comme la plus faible pression moyenne sur 4 secondes dans la fenêtre de déglutition, celle-ci étant définie par l'ouverture du SSO et se terminant à la fin de la contraction ou après 10 secondes sans contraction. La PRI est évaluée par rapport à la pression intragastrique. La PRI est exprimée comme une moyenne pour 10 déglutitions (Figure 5).

Figure 5: mesure de la pression de relaxation intégrée (PRI)



c. Péristaltisme

Une contraction œsophagienne normale est caractérisée par une augmentation de pression initiée lors de la relaxation du SSO, qui se propage jusqu'à la JOG, et par une dépression, entre le tiers supérieur et les 2/3 distaux de l'œsophage. Celle-ci est appelée zone de transition et correspondrait à la transition entre le muscle strié et le muscle lisse œsophagien. Il peut exister également des défauts dans la contraction: cela correspond à une rupture du contour isobarique 20mmHg. On parle de petit défaut si il mesure entre 2 et 5 cm et de grand défaut si il mesure plus de 5 cm (42).

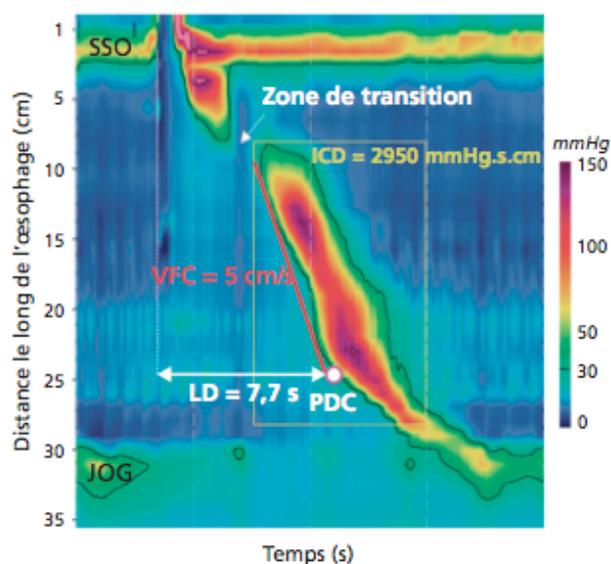
La vitesse de propagation de la contraction ralentit à proximité de la JOG et il existe un point d'inflexion sur le contour isobarique à 30mmHg appelé point de décélération (PDC), qui représente la fin de l'onde péristaltique et le début de la vidange de

l'ampoule épiphérique (43).

La vitesse du front de contraction (VFC) est la pente de la tangente au contour isobarique 30mmHg entre la zone de transition et le PDC. Elle est normale si elle est inférieure à 9 cm/s. La latence distale (LD) correspond à la durée de l'inhibition qui précède la survenue de la contraction œsophagienne. Elle est mesurée comme intervalle de temps entre l'ouverture du SSO et le PDC, et reflète l'intégrité de l'innervation inhibitrice de l'œsophage. Elle est considérée comme normale si elle est supérieure à 4,5 secondes.

La vigueur des contractions est évaluée grâce à l'intégrale de contraction distale (ICD), qui est calculée par le produit de l'amplitude au-dessus de l'isocontour 20mmHg par la durée et par la longueur de la contraction, entre la zone de transition et la JOG (44). Une valeur inférieure à 5000mmHg.s.cm est considérée comme normale.

Figure 6 : contraction œsophagienne normale



6. Classification de Chicago

Pandolfino et al. (1) ont proposé une nouvelle classification basée sur la MHR, nommée classification de Chicago. Sur la manométrie œsophagienne de haute résolution, le diagnostic d'achalasia se fait en mesurant la pression de relaxation intégrée (PRI) au cours d'une déglutition. Si la PRI est supérieure à la normale, cela correspond à une obstruction fonctionnelle significative, c'est à dire à un défaut de relaxation du SIO. Au niveau du corps œsophagien, on retrouve un apéristaltisme œsophagien complet. La MHR permet de différencier l'absence de péristaltisme, les ondes non propagées, et une augmentation de pression qui correspond à une pressurisation œsophagienne.

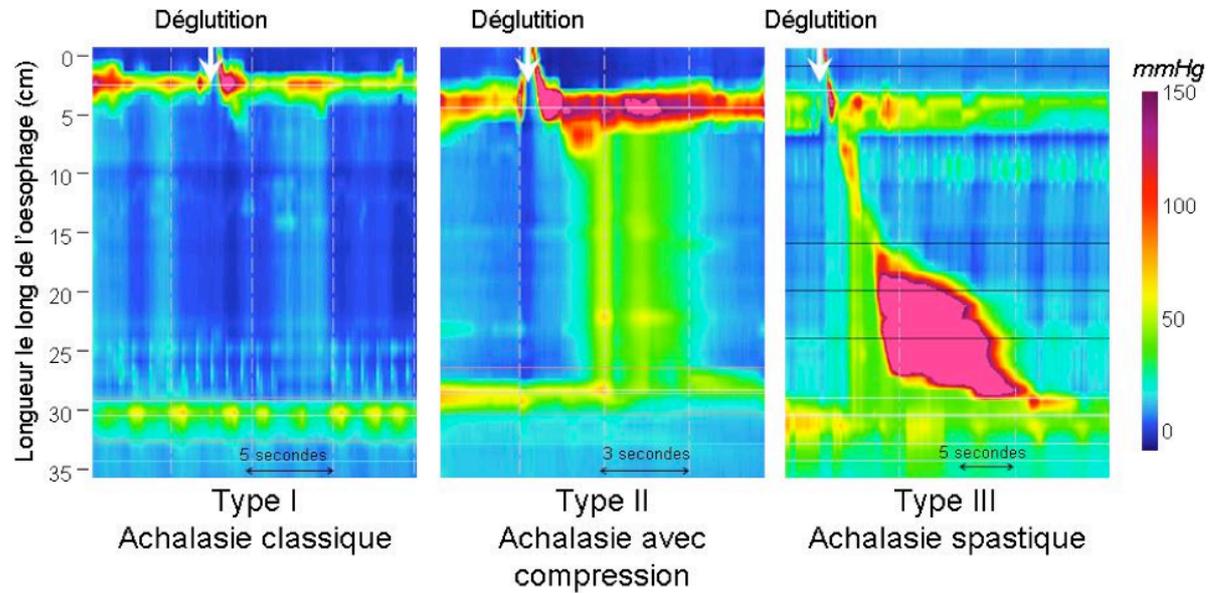
Lin Z et al. (45) ont redéfinis les valeurs anormales de PRI selon le sous type d'achalasia (Figure 7). Ces paramètres permettent de définir trois types d'achalasia :

- le type I : PRI > 10mmHg et 100 % de contractions absentes
- le type II : PRI > 15mmHg, contractions absentes et pressurisation pan œsophagienne dans plus de 20 % des déglutitions, liées à la fermeture du sphincter supérieur et à la non ouverture du SIO.
- le type III: PRI > 17mmHg et présence d'ondes prématurées ou fragments de contraction distale pour au moins 20 % des déglutitions. Dans le cas où on observe un défaut de la relaxation de la JOG avec une PRI supérieure à la normale, mais des contractions œsophagiennes intactes ou avec des petits défauts, il peut s'agir d'une obstruction mécanique de la JOG.

Dans une cohorte Française de 169 patients dont le but était de comparer les présentations cliniques et les caractéristiques manométriques d'achalasia, le type 2 est

le plus fréquent avec 70 % des patients, contre 16 % de type 3 et 14 % de type 1 (46).

Figure 7 : les différents types d'achalasia en MHR



D'autres troubles moteurs oesophagiens ou anomalies motrices rares peuvent également être retrouvées mais elles ne seront pas détaillées dans le contexte.

Tableau 3 : Classification de Chicago

Diagnostic	Critères
Achalasie Type I	PRI > a la limite de la normale ET 100 % des contractions absentes
Achalasie Type II	PRI > a la limite de la normale, contractions absentes et pressurisation pan-œsophagienne dans plus de 20 % des déglutitions
Achalasie Type III	PRI > a la limite de la normale et ondes de prématurées ou fragments de contractions distales pour au moins 20 % des déglutitions
Défaut de relaxation de la JOG	PRI > a la limite de la normale et contractions intactes ou avec de petits défauts
Troubles moteurs	(JAMAIS OBSERVES CHEZ LE SUJET NORMAL)
Spasmes œsophagiens	PRI normale, au mois 20 % de contractions prématurées
Oesophage marteau-piqueur	Au point une contraction avec une ICD > 8 000 mmHg.s.cm, peut coexister avec une anomalie de la JOG
Péristaltisme absent	PRI normale et 100 % de contractions absentes
Anomalies de la motricité œsophagienne	(Définis statistiquement par des valeurs excédant le 95e percentile de la normale)
Hypopéristaltisme avec grands défauts	> 30 % des contractions avec grand défaut (> 5 cm) dans le contour isobarique
Hypopéristaltisme avec petits défauts	> 30 % des contractions avec petit défaut (2 a 5 cm) dans le contour isobarique
Péristaltisme intermittent	> 30 % mais > 100 % des contractions absentes
Péristaltisme accéléré	Contractions rapides (temps de latence < 4,5 s) pour au moins 20 % des déglutitions
Oesophage casse-noisettes	ICD moyenne > 5 000 mmHg.s.cm sans les critères de l'œsophage marteau-piqueur
Normale	Aucune des anomalies

7. Traitements médicaux et endoscopiques

a. Toxine botulique

Plusieurs études ont évaluées l'efficacité d'une injection de toxine botulique dans le sphincter inférieur de l'œsophage au cours d'une endoscopie. Il s'agit d'un inhibiteur présynaptique de la libération d'acétylcholine. Cela provoque une paralysie à court terme du muscle en bloquant la stimulation cholinergique du SIO. Cependant il n'y a pas d'effet sur le long terme au niveau du SIO (47).

Le taux de réponse à deux ans est d'environ 3% (48). Les facteurs associés à une réponse prolongée sont l'âge (plus le sujet est âgé et meilleure sera la réponse), et un tracé manométrique retrouvant une achalasia de type II (49). Moins de 20 % des patients répondent à une seconde injection de toxine botulique.

En pratique, cette technique est utilisée dans les centres experts chez les sujets âgés ou présentant un risque anesthésique élevé.

b. Dilatation pneumatique

a. Protocole

La dilatation pneumatique se fait par voie endoscopique.

Le protocole de dilatation recommandé consiste à augmenter progressivement la taille du ballon entre les séances en commençant par 30mm (50). Les séances de dilatation sont espacées de deux à quatre semaines, et sont basées sur l'amélioration clinique et le score d'Eckardt (51).

Une revue de la littérature comportant 24 études évaluant la dilatation pneumatique, avec 1144 patients, a retrouvé des taux de réponses cliniques de 74%, 86% et 90 % avec un suivi moyen de 1,6 ans avec des dilatations respectives de 30, 35, 40 mm. Après 4 à 6 ans, plus d'un tiers des patients rechutent (51).

b. Stratégies thérapeutiques

La stratégie de dilatation doit définir le nombre de dilatation à réaliser et la fréquence des dilatations. Les études réalisant la stratégie de dilatations répétées montre un taux d'amélioration des symptômes de 90 % à 6 mois et de 44% à 6 ans. Dans une étude

rétrospective européenne, la stratégie de dilatations répétées retrouve un taux de réduction de la PRI (<15mmHg) de 78-85% à 3 ans. De plus, il a été montré qu'une rémission à long terme est possible chez presque tous les patients traités par dilatation pneumatique en suivant une stratégie de dilatation « à la demande » basée sur la récurrence des symptômes et sur le score de Eckardt.

Au total, deux options thérapeutiques sont possibles :

- soit un traitement à la demande en débutant à 30 mm puis toutes les 2, à 3 semaines jusqu'à atteindre une rémission clinique mesurée par le score d'Eckardt ≤ 3 . Le nombre de dilatation maximum avant de considérer le patient en échec étant de 5. Après une première série de dilatation les patients sont revus à 2 mois puis tous les 6 mois en consultation. Une nouvelle dilatation endoscopique est proposée si le score d'Eckardt est supérieur à 3 ou que l'un des items individuels du score est supérieur ou égal à 2.

- soit un protocole de dilatations successives avec contrôle manométrique au décours immédiat jusqu'à obtenir une pression résiduelle du SIO entre 10 et 15 mmHg. Un protocole de dilatation a été proposé par Boeckxstaens et al. (52) et consiste en une première séance avec un ballonnet à 30 mm : 1 minute à 5 psi, puis pendant 1 minute à 8 psi. La deuxième séance est systématique à 35 mm entre 1 et 3 semaines après la première. Puis une troisième séance est réalisée à 40 mm si quatre semaines plus tard le score d'Eckardt est strictement supérieur à 3.

c. Contre-indications

Les contre-indications sont les comorbidités cardiovasculaires ou autres qui empêcheraient une anesthésie générale et une éventuelle chirurgie si une perforation

survenait au cours du geste. En revanche, la dilatation pneumatique peut être réalisée sans réserve après une myotomie chirurgicale de Heller (53). Environ 33% des patients ont des complications mineures liées à la dilatation, comme l'apparition de douleur thoracique, un saignement digestif, une fièvre transitoire, un hématome œsophagien et une pneumopathie d'inhalation.

d. Complications

La complication la plus grave est la perforation œsophagienne et survient en moyenne chez 1,9 % des patients lorsque la dilatation est réalisée par un endoscopiste expérimenté (54,55).

Si la perforation est minime, la prise en charge conservatrice consiste au placement d'une prothèse œsophagienne, en laissant le patient à jeun avec une nutrition parentérale et la mise sous antibiotiques, cela pendant quelques jours (56). La chirurgie par thoracotomie est réservée aux perforations larges avec un passage massif de sécrétions au niveau du médiastin, celle ci est nécessaire dans environ 50 % des perforations. Une deuxième complication assez fréquente est le reflux gastro-œsophagien (RGO) qui peut survenir après dilatation chez 15 à 35 % des patients. La récurrence d'une dysphagie chez un patient dilaté doit éliminer en premier lieu une sténose peptique liée au RGO. Un traitement par IPP est recommandé chez les patients présentant un RGO post dilatation.

d. Per oral endoscopic myotomy (POEM)

La myotomie par voie endoscopique (POEM pour "per-oral endoscopic myotomy") est une technique récente décrite en 2010 par Inoue et al. (57). Cette technique consiste en l'injection sous muqueuse de sérum physiologique au niveau du tiers

moyen de l'œsophage puis à sectionner la couche musculaire circulaire interne responsable de la contracture et de la mauvaise relaxation. L'endoscopiste crée un tunnel sous-muqueux sur 10 à 12 cm pour atteindre le SIO et dissèque les fibres musculaires circulaires internes sur 7 cm au niveau œsophagien et sur 2 cm de longueur en dessous de la jonction œsogastrique. Puis il ferme l'incision muqueuse par des clips.

La première étude ayant évalué la technique a été publiée en 2010 et comportait 43 patients présentant une achalasie de tous types (58). On observe une diminution moyenne de la PRI de 52.1mmHg avant la procédure à 18.8mmHg après POEM ($p<0.0001$). De plus l'étude montre une efficacité clinique sur tous les types d'achalasie avec un score de dysphagie noté par échelle visuelle analogique (EVA), passant de 10 à 1.3 ($p<0.0003$). Cependant le suivi médian est court dans ces études : environ 6 mois. La durée moyenne de la technique POEM était d'environ 2 heures, et la hauteur moyenne de la myotomie d'environ 10 cm. Enfin, chez plus de la moitié des patients il y avait une visualisation du péritoine ou du médiastin sans que cela n'entraîne de complications infectieuses majeures.

La technique POEM a été réalisée dans très peu de centres après myotomie chirurgicale et il semble qu'il y ait plus de difficultés techniques et de complications (59). Les contre 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 de d'emphysème et de complication d'un pneumopéritoine.

Dans la première étude publiée par Inoue et al. (57), sur les 17 patients de l'étude, un

pneumopéritoine a été exsufflé en per opératoire, 3 brèches dans la couche musculaire externe ont été asymptomatiques et un pneumomédiastin de moins de 5 mm asymptomatique a été retrouvé chez tous les patients. Une importante série de 119 patients par Ren et al. (60) a retrouvé 55.5 % de cas d'emphysème sous cutané post procédure et 29.4 % d'emphysème médiastinal, mais les procédures étaient réalisées sous air. Sur 8 études comportant au total 94 patients (61-65), on retrouve 6 cas de perforation au niveau de la JOG, traitées endoscopiquement par pose de clips. Enfin la fermeture de l'incision muqueuse réalisée initialement peut être parfois compliquée et nécessite d'intervenir une deuxième fois ou même d'utiliser des clips plus large type Ovesco® (OTSC).

Une des complications notables de cette technique est la survenue d'un reflux gastro œsophagien, lié au fait qu'aucun montage anti reflux n'est réalisé. L'incidence du RGO post procédure peut aller jusqu'à 46 % des patients. L'étude de Von Renteln et al. (66) a retrouvé un taux de RGO élevé à 37 % avec 29 % des patients qui nécessitent un traitement d'entretien par inhibiteur de la pompe à proton (IPP). De plus il a été démontré que 20 % des patients à 3 mois du traitement ont une exposition acide anormale mesurée par PHmétrie (57).

Une courbe d'apprentissage d'au moins 20 cas à été proposée pour un endoscopiste expérimenté (66).

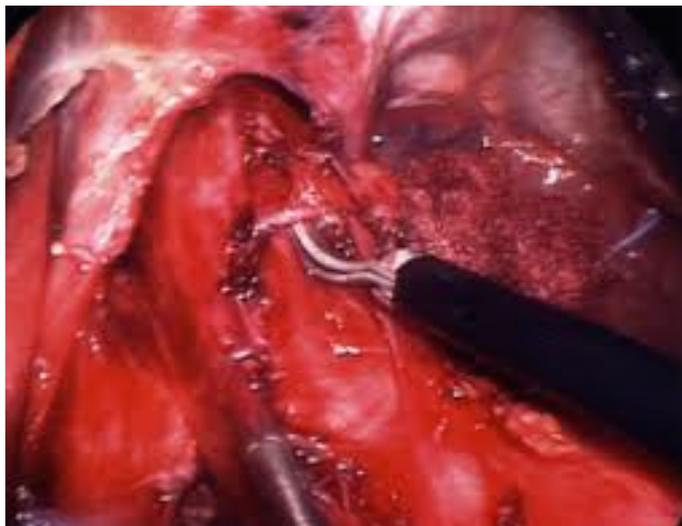
8. Traitements chirurgicaux

a. Myotomie de Heller

La myotomie de la couche musculaire distale œsophagienne (circulaire interne et longitudinale externe) et du SIO 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. L'absence d'effraction muqueuse est contrôlée par un test au bleu de méthylène. L'orifice hiatal peut être reconstitué par une raphie des piliers du diaphragme. Depuis la description de la technique, quelques modifications ont été rapportées, notamment la section des fibres musculaires du cardia uniquement sur la partie antérieure ainsi que l'association à une fundoplicature pour diminuer le risque de RGO. La durée opératoire moyenne varie de 114 à 216 minutes et le risque de conversion entre 0 à 13 % souvent lié à une plaie muqueuse ou une hémorragie (Figure 8).

Figure 8 : myotomie de Heller par laparoscopie



Les études comparant les différentes techniques chirurgicales ne sont pas homogènes en termes de durée de suivi ou de définition du succès. L'ensemble de la littérature

disponible est basé sur des études de cohortes prospectives ou rétrospectives, mais il n'existe pas d'étude randomisée comparant les différentes techniques d'approche du cardia. Campos et al. (73) ont réalisé une méta analyse des différents traitements chirurgicaux. Dans 13 études la myotomie est réalisée par thoracotomie avec un total de 842 patients, l'amélioration de la symptomatologie est en moyenne de 83%. Dix études ont évaluées la myotomie par laparotomie, avec un taux d'amélioration de la symptomatologie de 85 % pour 732 patients. Cette méta analyse à montré que l'amélioration des symptômes était significativement meilleure avec la technique laparoscopique qu'avec la thoracoscopie (89,3 % vs 77,6 %, p = 0,048). Actuellement, la procédure de choix est la voie laparoscopique. En revanche, l'incidence du RGO est la même avec toutes les techniques si le geste n'est pas associé à une fundoplicature. Des résultats similaires ont été retrouvés dans une étude contrôlée randomisée en 2004 (69). Dans cette étude, une exposition acide œsophagienne anormale a été retrouvée chez 47 % des patients n'ayant pas eu de procédure anti reflux, contre 9 % des patients ayant eu une fundoplicature. En outre une analyse cout-efficacité a montré que l'association myotomie-fundoplicature était plus efficace sur le plan économique que la myotomie seule (70). Bien qu'il soit assez établi qu'une fundoplicature est bénéfique sur la réduction du taux de RGO, il y a moins de données sur la technique à utiliser, soit antérieure (Dor) ou postérieure (Toupet). Une étude multicentrique contrôlée randomisée récente a comparé les deux techniques. Un taux non significativement plus élevé d'exposition acide anormale a été retrouvée après Dor (10/24, 41.7%) qu'après Toupet (4/19, 21% ; p= 0.152)(118). Une méta analyse de Kurian et al. incluant des études comparant les deux types de fundoplicature a retrouvé un taux de réintervention moins élevé en cas de fundoplicature partielle postérieure (Toupet) qu'en cas de fundoplicature de Dor (71). En effet, la

fundoplicature antérieure a l'avantage de protéger la portion intra-abdominale de la myotomie, d'une rétraction fibreuse au contact du lobe hépatique gauche et de réduire le risque de plaie muqueuse dans les rares cas de ré intervention tardive. La réalisation d'une fundoplicature complète type Nissen, semble devoir être évitée, en raison d'un risque significativement plus élevé de dysphagie post opératoire (72). Compte tenu de la probabilité importante de RGO post myotomie, un IPP est recommandé en cas de pyrosis.

La myotomie de Heller par voie laparoscopique est une chirurgie avec un taux très faible de mortalité 0.1% (73). 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% (74). Le taux de succès moyen de la myotomie chirurgicale est en moyenne de 89 % à 35 mois (allant de 76 à 100% selon les études) (73). Mais ce taux de succès à 5 ans décroît, probablement en rapport avec l'évolution naturelle de la maladie, puisque selon les études il varie entre 65 et 85% (75-77). On observe la persistance d'une dysphagie dans moins de 10% des cas après myotomie de Heller-Dor (78).

Les facteurs pronostiques de succès de la chirurgie sont l'âge (<40 ans), une pression de relaxation du SIO > 30mmHg, et un œsophage sans tortuosités (117,127). De plus les patients présentant une achalasie de type II répondent mieux à la chirurgie que le type I ou III (79). Et en comparaison à la dilatation pneumatique, le type III semble mieux répondre à la chirurgie qu'à la dilatation pneumatique par voie endoscopique (26).

Les effets d'un traitement endoscopique par dilatation ou injection de toxine botulique

antérieur à la chirurgie sont controversés. En effet, dans plusieurs études, il est montré que les dilatations pneumatiques peuvent entraver une myotomie de Heller ultérieure, et augmenter le risque de perforation per opératoires (80,81,82). Alors qu'une étude de Portale et al. (83) comportant 248 patients a montré que seuls les patients ayant reçu des injections de toxines botuliques au préalable, avaient des résultats moins bons lors de la chirurgie.

La récurrence des symptômes, si elle survient, apparaît 12 à 18 mois après la chirurgie par une dysphagie et peut être due à une myotomie incomplète, une cicatrisation tardive ou une fundoplicature trop serrée (83,84). Cette récurrence peut être traitée par dilatation pneumatique ou une nouvelle myotomie chirurgicale si les traitements endoscopiques ont échoué (132).

b. Oesophagectomie

Malgré l'efficacité des différents traitements endoscopiques ou de la myotomie de Heller, environ 2 à 5 % des patients ne vont pas répondre aux traitements conventionnels et développer une « phase terminale » de la maladie. Ils présentent une dilatation massive de l'œsophage avec stase, des régurgitations majeures et des lésions pré néoplasiques (85). Dans ces cas, une oesophagectomie est nécessaire pour redonner au patient une qualité de vie acceptable et éviter le risque de cancer de l'œsophage.

Un des facteurs associé à un sur-risque d'évolution vers un stade terminal de la maladie, et donc d'avoir recours à une oesophagectomie est le degré de dilatation de l'œsophage lors de la première évaluation. En effet le risque est moindre si l'œsophage est modérément dilaté, c'est à dire inférieur à 4 cm (86).

Le procédé de reconstruction post-oesophagectomie n'est pas clairement établi. La première option est la réalisation d'une anastomose oeso-gastrique après oesophagectomie partielle, mais dans ce cas le risque de reflux gastrique est majeur, surtout si l'anastomose est intra thoracique. Après oesophagectomie totale, l'anastomose sera au niveau cervical, et les complications les plus fréquemment retrouvées sont la fistule et la sténose anastomotique (35). La deuxième option est le montage colique ou coloplastie, qui nécessite trois anastomoses. Dans ce cas les complications qui peuvent survenir sont le lâchage d'une anastomose ou une sténose ischémique. Malheureusement il n'y a pas d'étude comparant les deux techniques de plastie post oesophagectomie.

Dans une revue récente incluant 295 patients ayant subi une oesophagectomie pour achalasia évoluée, évaluant le fait d'avoir un régime sans restriction après oesophagectomie, l'objectif est atteint chez 80 % des patients, avec une médiane de suivi de 44 mois (87). L'oesophagectomie est associée à une plus grande morbidité et mortalité (0 à 5,4%) que la myotomie de Heller. Cette procédure doit être réservée aux patients en échec des traitements conventionnels et qui sont de bons candidats à la chirurgie.

9. Evolution de l'achalasia et surveillance

L'achalasia crée une obstruction fonctionnelle et de fait entraîne une stase alimentaire et de salive, d'autant plus si le traitement proposé n'est pas efficace. Cela entraîne une pullulation bactérienne qui, associée à la stase salivaire et alimentaire peut induire une œsophagite chronique hyperplasique, qui peut elle même évoluer vers une dysplasie et une transformation maligne de l'épithélium œsophagien (88). Le risque de cancer

de l'œsophage varie selon les études jusqu'à 50 fois plus par rapport à la population générale (89-92). L'incidence annuelle est estimée à 1 cancer pour 300 patients. Une large étude prospective, publiée par Leeuwenburgh et al. (91) incluant 448 patients a retrouvé 15 patients qui ont développé un cancer de l'œsophage, soit 3.3%, avec une incidence annuelle de 0.34. Par rapport à la population générale, il existe d'après cette étude un risque relatif estimé à 28 de développer un cancer de l'œsophage. Cette augmentation du risque est indépendante de la prise en charge. Sur le plan histologique, il a été prouvé que le risque d'adénocarcinome est augmenté dans l'achalasia, mais de façon sensiblement moins élevé que le risque de carcinome épidermoïde. Une étude de cohorte rétrospective incluant 2896 patients suivis entre 1965 et 2003 a retrouvé une augmentation du risque de carcinome épidermoïde (IR : 11.0 IC95% : 6.0-18.4), et d'adénocarcinome (IR : 10.4 IC95% : 3.8-22.6) (93).

Le pronostic du cancer de l'œsophage sur achalasia est plus sombre, et peut être expliqué par le fait que ces cancers sont diagnostiqués à un stade avancé pour la plupart car la dysphagie est commune aux deux pathologies. La dysphagie est en plus facilement reliée à la récurrence de l'achalasia qu'à la survenue d'un cancer, ce qui entraîne un retard diagnostic (94).

Cela pose la question de la surveillance endoscopique de ces patients à la recherche d'une dysplasie ou d'un cancer œsophagien. Il n'y a pas de consensus (94) et la surveillance endoscopique est controversée pour plusieurs raisons. Tout d'abord, le taux de décès pour cancer de l'œsophage chez les patients dans un programme de surveillance, n'est pas différent de celui de la population générale (91). De plus, la détection de lésion pré ou néoplasique est difficile à réaliser car l'œsophage est souvent recouvert d'une stase alimentaire et l'épithélium a un aspect pavimenteux.

Enfin le rapport cout-efficacité n'est pas élevé car l'incidence du cancer est faible et il faudrait réaliser 400 endoscopies pour détecter un cancer (95). Une critique qui peut être apportée est que dans les programmes de surveillance évalués, l'endoscopie était faite en lumière blanche et sans coloration. Avec l'introduction de l'endoscopie haute résolution et l'utilisation de Lugol, la sensibilité de détection des lésions précancéreuses a considérablement été améliorée (96). Dans une étude récente, il a été démontré que l'utilisation de Lugol permet de détecter plus de lésions pré néoplasiques que la lumière blanche chez les patients porteurs d'une achalasie (97). Certains experts recommandent une surveillance endoscopique après 10 ans d'évolution de la maladie. L'endoscopie sera répétée tous les 3 ans avec une coloration au Lugol de préférence (98).

Une deuxième complication, assez fréquente, chez ces patients est la pneumopathie par inhalation du contenu œsophagien dans les voies aériennes respiratoires (99). Enfin, environ 10 % des patients vont présenter un méga-œsophage qui va nécessiter une oesophagectomie (100).

L'objectif du traitement de l'achalasie est axé sur le traitement de la vidange œsophagienne par une réduction de l'obstruction engendrée au niveau de la JOG. Cela permet de d'améliorer les symptômes comme la dysphagie et la régurgitation, avec un effet plus modéré sur les douleurs thoraciques, mais également de diminuer le risque de méga-œsophage. Cependant, l'amélioration des symptômes peut se produire sans réelle amélioration de la fonction de vidange œsophagienne, ce qui expose tout de même le patient aux complications secondaires, comme le cancer de l'œsophage (101).

D'où la nécessité d'utiliser des tests fonctionnels objectifs pour contrôler la réponse

au traitement. Plusieurs études ont montré que le TOGD post traitement peut prédire la réponse au traitement et la nécessité de traitements ultérieurs. Vaezi et al. (102) ont montré qu'il existe une association significative entre l'amélioration des symptômes et les résultats du TOGD. Le suivi de patients ayant une vidange incomplète de l'œsophage, 5 minutes après l'ingestion, doit donc être plus stricte, car ceux sont des patients à risque de rechute clinique. Sur le plan manométrique, plusieurs études confirment que la pression post dilatation du SIO est un facteur prédictif de réponse au traitement. En effet, une pression post dilatation inférieure à 10mmHg, est associée à un taux de rémission plus élevé. Une étude prospective, incluant 54 patients dilatés pour achalasia, a montré qu'une pression du SIO post traitement basse est significativement associée à une rémission à 10 ans (100% vs 23%) (28). Enfin, une étude de Rohof et al. (103) a montré que la distensibilité de la JOG, mesurée par le système Endoflip[®] est associée à une bonne vidange œsophagienne en TOGD.

Les patients doivent être informés que l'achalasia est une maladie chronique, avec un risque de méga œsophage et de cancer de l'œsophage, qui nécessite un suivi à vie. Le principal objectif sur le long terme est donc de réduire le risque de méga-œsophage qui est généralement utilisé pour caractériser le stade terminal de l'achalasia. Environ 10 à 15 % des patients vont avoir une dilatation progressive de l'œsophage. Et à peu près 5 % des patients nécessiteront une oesophagectomie (104). Actuellement, il n'y a pas de critère consensuel pour définir ce stade. Radiologiquement, le méga-œsophage est défini par une dilatation de plus de 6 cm. D'autres auteurs considèrent qu'une angulation œsophagienne distale ou un aspect «sigmoïde» marquent le stade terminal de la maladie (101). Malgré tout, il n'y a aucune donnée plaidant pour une surveillance régulière endoscopique (hors avis d'expert), ou pour le traitement des patients asymptomatiques qui présentent des facteurs de mauvaise réponse au

traitement comme une mauvaise vidange œsophagienne ou une pression du SIO post traitement mesurée à plus de 10 mmHg. Plusieurs études ont évalué la nécessité de retraitement après myotomie chirurgicale. Avec un suivi moyen de 5-6 ans, environ 20 % des patients vont nécessiter un traitement supplémentaire, le plus souvent par dilatation endoscopique, mais parfois une nouvelle myotomie chirurgicale ou l'utilisation de toxine botulique (105).

De même, après dilatation endoscopique, et avec un suivi moyen de 5 à 7 ans, 23 à 35 % des patients nécessitent un nouveau traitement par dilatation ou plus rarement myotomie chirurgicale (3,95). Bien que le diagnostic d'achalasia soit le plus souvent retardé, l'espérance de vie et les causes de la mort ne sont pas modifiées par rapport à la population générale. Dans une étude rétrospective incluant 253 patients et un suivi allant de 2 à 33 ans, 36 patients sont décédés au cours du suivi avec pour cinq d'entre eux, la mort reliée à l'achalasia. Dans la grande majorité, les décès étaient reliés à des causes cardio-vasculaires ou des cancers extra-œsophagiens (106).

II. La myotomie de Heller limitée par laparoscopie dans le traitement des différents sous-types d'achalasia diagnostiqués par manométrie haute résolution

1. Introduction

a. Contexte

L'achalasia est un trouble moteur de l'œsophage rare, avec une prévalence de 10 pour 100 000 dans la population générale (107,108), et elle est cliniquement caractérisée par l'absence de péristaltisme œsophagien ainsi qu'un défaut de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) (109). Alors que l'étiologie de l'achalasia reste méconnue, il est toutefois admis que la perte des neurones mésentériques sur la partie distale de l'œsophage et sur le SIO sont responsables d'un déséquilibre de l'innervation excitatrice et inhibitrice responsable des symptômes cliniques.

Basée sur l'analyse des données des cas d'achalasia de la manométrie haute résolution (MHR) (110,111), la classification de Chicago pour les troubles moteurs de l'œsophage a identifié 3 types d'achalasia, chacun d'entre eux ayant un taux de réponse différents aux traitements, le type III semblant avoir le taux de succès le plus faible (112).

Les options thérapeutiques actuelles de l'achalasia reposent sur le traitement du défaut de relaxation du SIO responsable d'une obstruction fonctionnelle. Ces traitements consistent principalement en la myotomie laparoscopique de Heller (MLH) et la dilatation pneumatique endoscopique (DPE), qui semblent montrer un taux de succès équivalent après deux ans de suivi (113). Depuis que Heller a décrit la première technique qui porte son nom, la cardiomyotomie a été simplifiée, et est pratiquée en routine en ne réalisant qu'une myotomie antérieure (114). La MLH classique consiste en une dissection étendue du hiatus œsophagien et une myotomie antérieure associée

à la confection d'une fundoplicature (115). La fundoplicature de Dor est généralement préférée à celle de Nissen, semblant diminuer la récurrence d'une dysphagie (116). Plus récemment, la MLH limitée (MLHL), avec une dissection minimale de l'angle de His et sans confection de fundoplicature, a été rapportée comme une alternative à la MLH classique. La dissection limitée de l'angle de His semblerait réduire le taux de reflux gastro-oesophagien postopératoire, évitant ainsi la réalisation d'une fundoplicature (117).

Plus récemment encore, la myotomie per-orale endoscopique (POEM) a été décrite et apparaît comme une technique émergente utilisant une approche endoscopique mini-invasive paraissant avoir une efficacité comparable avec le MLH en terme de résolution des symptômes.

b. Objectifs de l'étude

A notre connaissance, l'efficacité de la MLH dans le traitement des trois nouveaux types d'achalasia n'a été évaluée que dans peu d'études, alors que celle de la MLHL n'a jamais été étudiée. Ainsi, cette étude a pour objectif d'évaluer l'efficacité de la MLHL dans le traitement des trois types d'achalasia – selon la classification de Chicago – et de déterminer les facteurs prédictifs de succès.

2. Patients et méthode

a. Sélection des patients

Entre novembre 2009 et avril 2014, tous les patients avec un diagnostic d'achalasia confirmé par MHR et candidats à une MHL ont été évalués de manière prospective au CHU de Rouen (Rouen, France). La décision de traiter les patients de manière chirurgicale plutôt que par dilatation pneumatique était basée sur la préférence des patients après obtention de leur consentement éclairé, dans la mesure où les deux

techniques ont le même taux de succès (113). Les patients présentant d'autres troubles moteurs oesophagiens que l'achalasia n'étaient pas considérés comme candidats à la chirurgie.

b. Evaluation clinique

L'évaluation clinique des patients a été menée de manière prospective avant et à trois mois postopératoires. Les données démographiques incluant le sexe, l'âge, la perte de poids, l'indice de masse corporelle (IMC) et les traitements préalables pour achalasia ont été recueillis. Il était également demandé aux patients de remplir les questionnaires pour établir le score d'Eckardt (118) et l'indice de qualité de vie gastro-intestinal (GIQLI) avant la chirurgie. Le score d'Eckardt est la somme des points évaluant la gravité de la dysphagie, la fréquence des régurgitations et des douleurs thoraciques et de la perte de poids. Le score GIQLI (reflétant de manière subjective la qualité de vie du patient) est un score spécifique des pathologies digestives, et sa version française a été validée récemment (119). Le reflux gastro-oesophagien (RGO) était défini comme la présence des deux symptômes de pyrosis et régurgitations au moins trois fois par semaine et/ou la nécessité de prendre un traitement par inhibiteur de la pompe à protons (IPP).

c. Manométrie haute résolution (MHR)

Tous les patients ont bénéficié d'une MHR préopératoire afin d'établir le diagnostic du type I, type II ou type III d'achalasia, puis une MHR postopératoire à un et trois mois. La MHR était réalisée en utilisant une sonde de 4.0 mm avec 36 capteurs électroniques circonférentiels espacés de 1 cm d'intervalle (Unisensor AG, Attikon, Suisse). La calibration était vérifiée à 37°C avant et après chaque utilisation. La sonde

était insérée par voie trans-nasale afin d'enregistrer les données de pression intra-gastrique, du SIO, de l'œsophage et sphincter supérieur de l'œsophage (SSO). Le protocole consistait en une phase de repos de 5 minutes, suivie de dix déglutitions d'eau avec un intervalle de 30 secondes entre chaque déglutition. Les signaux étaient transmis via le logiciel de Système de Mesures Médicales (MMS, version 8.18c ; Eschende, Pays-Bas). Les tracés de la pression de l'œsophage étaient analysés par le même logiciel MMS pour chaque patient, basé sur la classification de Chicago. La mesure de la pression de repos du SIO était faite à la fin de la phase de 30 secondes séparant deux déglutitions. De plus, les paramètres évaluant la pression œsophagienne tels que la pression de relaxation intégrée (PRI), l'intégrale de la contraction distale (ICD), ont été enregistrées. La PRI, utilisée pour estimer la relaxation du SIO, était calculée comme la moyenne la plus basse de pression du SIO sur 4 secondes sur les 10 secondes suivant la déglutition et la relaxation du SSO. L'ICD, reflétant l'amplitude de la contraction œsophagienne distale, était mesurée en intégrant la longueur, la force de contraction et la durée de la contraction œsophagienne distale ; elle était exprimée en mmH₂O.s.cm.

d. Technique chirurgicale de la myotomie de Heller sans fundoplicature par laparoscopie

Sous anesthésie générale, une open coelioscopie était réalisée afin de mettre en place un trocart optique de 11mm sus-ombilical. Après vérification de la bonne position de celui-ci, un pneumopéritoine était créé à 12 mmHg. Un optique de 30° était un introduit et un trocart de 10 mm et trois de 5 mm étaient mis en place sous contrôle de la vue respectivement en flanc gauche, épigastre, hypochondre droit et gauche. Un écarteur à foie était utilisé afin de faciliter l'exposition de la région hiatale. La

dissection était extrêmement limitée, et impliquait une ouverture du petit épiploon jusqu'au pilier droit du diaphragme, ainsi que de la couche superficielle du ligament gastro-phrénique. La dissection était alors poursuivie transversalement jusqu'au pilier gauche du diaphragme. Les vaisseaux courts étaient préservés. Une dissection hiatale très prudente était ensuite menée jusqu'à obtention d'une bonne exposition de l'œsophage.

La myotomie était ensuite réalisée, en commençant à 3 cm sous la jonction oeso-gastrique (JOG) et jusqu'à 6 à 7 cm sur l'œsophage. En cas de type III, la myotomie était étendue jusqu'au moins 10 cm sur l'œsophage. Les nerfs vagues étaient toujours recherchés, visualisés et préservés. Aucune fundoplicature anti-reflux n'était réalisée, sauf en cas de perforation oeso-gastrique péroopératoire. Une réalimentation légère par liquides puis régime lisse était ensuite donnée en postopératoire. Tous les patients étaient sortants à J3.

e. Analyse statistique

Les caractéristiques démographiques des patients étaient exprimées en nombre et pourcentage pour les variables qualitatives, et en moyenne \pm déviation standard (SD) pour les variables quantitatives. Les variables quantitatives avant et après chirurgie étaient comparées en utilisant le test non paramétrique de Wilcoxon. Le test exact de Fisher était utilisé pour comparer les variables qualitatives. Une analyse univariée a été réalisée, avec un intervalle de confiance de 95% et un niveau de significativité de 0.05, pour déterminer les facteurs prédictifs de résultat favorable après MLHL. Quand le critère précédemment utilisé (113,120,121) de score d'Eckardt ≤ 3 est appliqué, seul un patient de notre série ressortait comme ayant un échec de traitement. Ainsi, nous avons utilisé un critère plus strict de score d'Eckardt postopératoire ≤ 1 afin de différencier les patients ayant un résultat favorable de traitement, de ceux qui

présentaient toujours un ou plusieurs symptômes. Les variables ayant un niveau de significativité statistique de 0.1 étaient retenues et considérées pour l'analyse multivariée utilisant un modèle de régression logistique. Une valeur de $p < 0.05$ était considérée comme statistiquement significative.

3. Résultats

a. Caractéristiques des patients

Trente-neuf patients ont été opérés d'une MLHL pour achalasie de type I, type II ou type III ; les caractéristiques de ces patients sont présentées dans le Tableau 1. Le score d'Eckardt préopératoire et postopératoire et le GIQLI étaient disponibles chez 37 et 22 sur 39 patients respectivement. La perte de poids préopératoire était de 8.24 ± 6.74 kg, et l'indice de masse corporelle (IMC) était normal (24.1 ± 4.6 kg/m²). Quatre patients avaient précédemment eu une dilatation endoscopique. Selon la classification de Chicago, 6/39 (15%) des patients avaient une achalasie de type I, 25 (64%) avaient un type II et 8 (21%) un type III. Aucune différence statistique n'était observée concernant les critères cliniques ou fonctionnels entre les trois groupes.

Tableau 1 : Caractéristiques démographiques des patients selon les trois types d'achalasies

	Type I	Type II	Type III	P
N (%)	6 (15.4)	25 (64.1)	8 (20.5)	
Sexe F : M (%)	2:4 (33: 66)	13:12 (52: 48)	7:1 (87: 13)	0.09
Age (years ± SD)	46.0 ± 17.1	45.5 ± 18.7	62.4 ± 10.7	0.06
Taille (m) moyenne ± SD	1.75 ± 0.12	1.7 ± 0.0	1.6 ± 0.1	0.18
Poids préopératoire (kg) moyenne ± SD	71.3 ± 20.8	64.6 ± 16.8	63.9 ± 14.6	0.66
Perte de poids préopératoire (kg) moyenne ± SD	8.0 ± 3.6	9.0 ± 8.0	6.0 ± 3.7	0.55
IMC préopératoire (kg/m ²) moyenne ± SD	24.5 ± 5.9	23.3 ± 5.0	25.6 ± 3.3	0.61
<i>Procédures préalables</i>				
Dilatation pneumatique n (%)	0 (0)	3 (12.0)	1 (12.5)	
Chirurgie: MHL n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Score d'Eckardt moyenne ± SD	9.3 ± 2.7	8.2 ± 2.3	8.6 ± 2.0	0.56
Score GIQLI moyenne ± SD	85.0 ± 27.4	78.5 ± 21.3	65.2 ± 25.5	0.37

Tableau 2 : Comparaison des critères pré- et postopératoires

	Données préopératoires	Données postopératoires	<i>P</i>
Poids (kg) moyenne \pm SD	65.6 \pm 16.7	70.3 \pm 16.3	<0.0001
IMC (kg/m ²) moyenne \pm SD	24.1 \pm 4.6	25.7 \pm 4.4	<0.0001
Symptômes de RGO n (%)	35 (76.9)	10 (25.6)	<0.0001
<i>Données manométriques</i>			
PRI 4 sec (cmH ₂ O) moyenne \pm SD	33.7 \pm 24.1	12.5 \pm 7.8	<0.0001
ICD moyenne \pm SD	2514.4 \pm 4301.8	498.4 \pm 674.1	<0.001
Pression du SIO (cm H ₂ O) moyenne \pm SD	64.9 \pm 33.3	26.9 \pm 16.6	<0.0001
Score d'Eckardt moyenne \pm SD	8.5 \pm 2.4	1.1 \pm 1.0	<0.0001
Score GIQLI moyenne \pm SD	76.4 \pm 23.9	115.0 \pm 13.4	<0.001

b. Procédure chirurgicale

La longueur moyenne de la myotomie pour les 39 patients était de 8.8 ± 1.8 cm. Un patient avec achalasie de type II a bénéficié de la confection d'une fundoplicature antérieure de DOR en raison d'une perforation oesophagienne constatée en peropératoire. Enfin, un cas de pneumopathie postopératoire a été rapporté comme la seule complication post-chirurgicale.

c. Suivi à 3 mois

A trois mois postopératoires, le score d'Eckardt était diminué de 8.47 ± 2.36 à 1.11 ± 1.05 ($P < 0.0001$), alors que le score GIQLI était augmenté de 76.4 ± 23.9 à 115.0 ± 13.4 ($P = 0.007$). Le poids (65.6 ± 16.7 versus 70.3 ± 16.3 kg; $P < 0.0001$) ainsi que l'IMC étaient également augmentés en postopératoire. Le taux de symptômes de reflux (régurgitations et pyrosis avec prise d'IPP) était de 25.6% après chirurgie alors que ce même taux était de 89.7% avant traitement.

Concernant les données manométriques, les résultats de la MHR postopératoire montraient une diminution de la pression de relaxation du SIO (64.9 ± 33.3 versus 26.9 ± 16.6 cmH₂O; $P < 0.0001$), de la PRI à 4 secondes (33.7 ± 24.1 versus 12.5 ± 7.8 cmH₂O; $P < 0.0001$) ainsi que de l'ICD (2514 ± 4301 versus 498 ± 674 cmH₂O.s.cm; $P < 0.0001$).

Un tracé manométrique illustrant les changements observés après myotomie étendue dans l'achalasie de type III est représenté dans la figure 1.

Figure 1 : Exemple de tracé de MHR pour une achalasia de type II, avant et après chirurgie

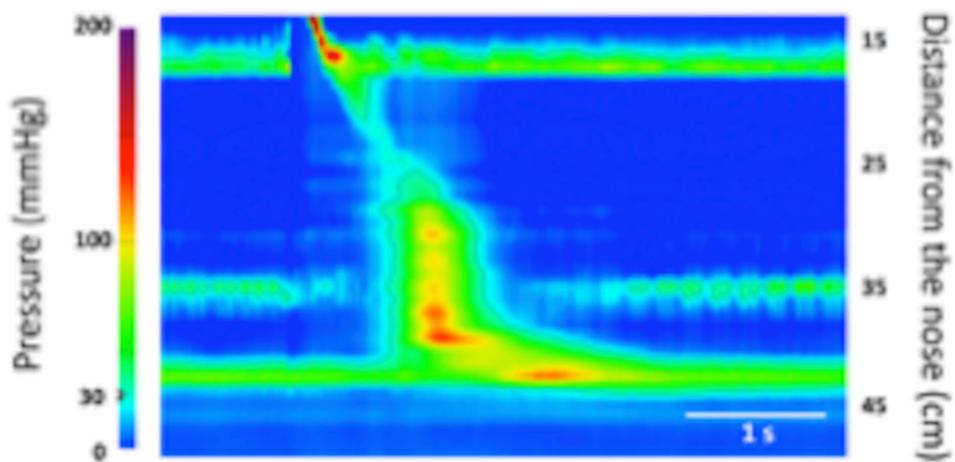


Figure 1a : contraction distale spastique avant chirurgie

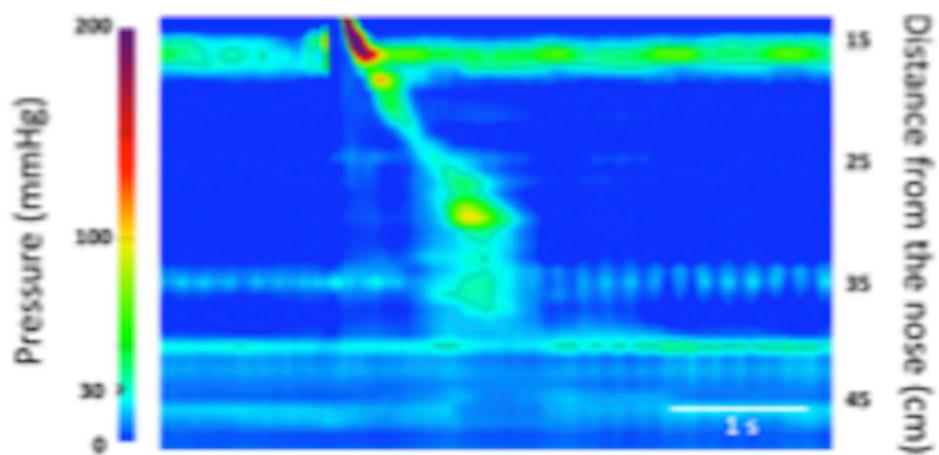


Figure 1b : la contraction spastique distale a disparu après 3 mois de suivi

Les données cliniques et manométriques relatives à chaque type d'achalasia sont présentées dans le tableau 3. Le taux de succès défini comme un score d'Eckardt ≤ 3 était de 100% pour les types I, 100% pour les types II et 83% pour les types III après un suivi postopératoire de trois mois. Les types III, ayant bénéficié d'une myotomie étendue, avaient un taux de succès significativement comparable aux type I et type II (tableau 2).

Concernant chaque type d'achalasia analysé séparément, le score d'Eckardt était diminué dans les trois types de manière significative après chirurgie (Tableau 3). Pour le type I (Tableau 3a), le taux de RGO était moins important ($p < 0.01$). Pour le type II (Tableau 3b), tous les paramètres cliniques (IMC, taux de RGO), manométriques (PRI, ICD, Pression du SIO) ainsi que les scores d'Eckardt et GIQLI étaient améliorés. Enfin, concernant le type III (Tableau 3c), l'IMC et le taux de RGO n'étaient pas significatif en postopératoire, mais les paramètres manométriques étaient améliorés, tout comme le score d'Eckardt.

Tableau 3 : Efficacité de la MHL selon le type d'achalasia

Tableau 3a : Type I

	Preoperative	Postoperative	P
IMC (kg/m ² ; moyenne ± SD)	24.5 ± 5.9	26.8 ± 4.7	0.13
Symptômes de reflux: n (%)	6 (100)	0 (0)	<0.01
PRI (cm H ₂ O; moyenne ± SD)	21.3 ± 9.7	8.6 ± 5.3	0.25
ICD (cm H ₂ O.s.cm; moyenne ± SD)	146 ± 319	35 ± 56	0.99
Pression SIO (cm H ₂ O; moyenne ± SD)	41.0 ± 12.9	20.5 ± 5.8	0.25
Score d'Eckardt (moyenne± SD)	9.3 ± 2.7	1.00 ± 0.63	0.03
Score GIQLI (moyenne ± SD)	85.0 ± 27.40	124.0 ± 1.4	0.25

Tableau 3b : Type II

	Preoperative	Postoperative	P
IMC (kg/m ² ; moyenne ± SD)	23.3 ± 5.0	25.1 ± 5.1	<0.001
Symptômes de reflux: n (%)	23 (92)	5 (20)	<0.0001
PRI (cm H ₂ O; moyenne ± SD)	35.6 ± 27.5	13.3 ± 9.1	<0.001
ICD (cm H ₂ O.s.cm; moyenne ± SD)	1498 ± 1929	314 ± 353	0.03
Pression SIO (cm H ₂ O; moyenne ± SD)	61.9 ± 32.8	30.3 ± 19.8	<0.01
Score d'Eckardt(moyenne ± SD)	8.2 ± 2.3	1.0 ± 0.9	<0.0001
Score GIQLI (moyenne ± SD)	78.5 ± 21.3	121.5 ± 6.5	0.03

Tableau 3c : Type III

	Preoperative	Postoperative	P
IMC (kg/m ² ; moyenne ± SD)	25.6 ± 3.3	26.8 ± 2.6	0.31
Symptômes de reflux: n (%)	5 (62.5)	5 (62.5)	0.99
PRI (cm H ₂ O; moyenne ± SD)	35.8 ± 17.7	12.6 ± 4.7	0.01
ICD (cm H ₂ O.s.cm; moyenne ± SD)	6540 ± 7093	1236 ± 940	0.01
Pression SIO (cm H ₂ O; moyenne ± SD)	91.9 ± 29.3	21.2 ± 5.3	0.03
Score d'Eckardt(moyenne ± SD)	8.6 ± 2.0	1.4 ± 1.5	<0.01
Score GIQLI (moyenne ± SD)	65.1 ± 25.4	103.6 ± 14.8	0.13

d. Analyse univariée et multivariée

Après trois mois de suivi postopératoire, seul un patient avait un score d'Eckardt ≥ 3 .

Il a donc été décidé de comparer les patients avec un excellent résultat symptomatique défini par un score d'Eckardt ≤ 1 , aux patients ayant eu un résultat moins favorable défini par un score d'Eckardt > 1 .

L'analyse univariée identifiait le sexe masculin comme seul facteur prédictif de succès (tableau 4). De manière surprenante, ni l'âge ou le type III ni aucune des données manométriques ne prédisaient d'un moins bon résultat (tableau 4).

L'analyse multivariée des caractéristiques initiales cliniques et fonctionnelles des patients confirmait que le sexe masculin était le seul facteur prédictif de succès de la MHL (tableau 5). En effet, aucun des trois types d'achalasia ni la reprise de poids, la pression du SIO ou l'IMC n'était corrélé à l'efficacité du traitement chirurgical.

Tableau 4 : Analyse univariée considérant le succès de la MHL comme un score d'Eckardt ≤ 1

n=37	Eckardt ≤ 1	Eckardt > 1	P
	n=26	n=11	
Sexe (M / F)	14 / 12	2 / 9	0.04
Age (années; moyenne \pm SD)	51.0 \pm 17.1	45.5 \pm 22.7	0.28
Dilatation: n (%)	3 (11.5)	1 (10)	0.51
Type I vs. type II/III: n (%)	5 (19.2)	1 (10)	0.44
Type II vs. type I/III: n (%)	16 (61.5)	7 (63.6)	0.90
Type III vs. type I/II: n (%)	5 (19.2)	3 (27.3)	0.59
Longueur de la myotomie (cm; moyenne \pm SD)	8.77 \pm 1.86	9.20 \pm 1.75	0.75
<i>Données manométriques préopératoires</i>			
SIO (cmH ₂ O; moyenne \pm SD)	66.0 \pm 37.2	68.8 \pm 23.3	0.73
ICD (cmH ₂ O.s.cm; moyenne \pm SD)	2074 \pm 2501	3692 \pm 7072	0.58
PRI (cmH ₂ O; moyenne \pm SD)	35.9 \pm 26.6	33.1 \pm 19.9	0.97
<i>Données manométriques postopératoires</i>			
SIO (cmH ₂ O; moyenne \pm SD)	24.92 \pm 9.3	33.11 \pm 25.4	0.20
ICD (cm H ₂ O.s.cm; moyenne \pm SD)	540 \pm 579	421 \pm 684	0.66
PRI (cmH ₂ O; moyenne \pm SD)	12.1 \pm 5.1	13.9 \pm 11.9	0.99
Perte de poids (kg; moyenne \pm SD)	7.46 \pm 6.13	7.80 \pm 5.53	0.48
Reprise de poids (kg; moyenne \pm SD)	5.47 \pm 3.69	3.00 \pm 3.62	0.08
IMC (kg/m ² ; moyenne \pm SD)	24.7 \pm 5.1	21.7 \pm 2.3	0.20
Score d'Eckardt (moyenne \pm SD)	8.54 \pm 2.14	8.40 \pm 2.80	0.85

Score GIQLI (moyenne \pm SD)	75.1 \pm 22.1	80.8 \pm 31.8	0.92
--------------------------------	-----------------	-----------------	------

Tableau 5 : Analyse multivariée considérant le succès de la MHL comme un Score d'Eckardt ≤ 1

n=37	OR (95% CI)	P
Gender Male	6.16 (1.04-36.48)	0.045
Weight Regain (kg)	1.20 (0.92-1.55)	0.17

4. Discussion

le traitement optimal de l'achalasia reste toujours sujet à débat. En 2011, Boeckxstaens et al. (113) ont rapporté des taux de succès similaires entre la DP et la LHM après deux ans de suivi chez des patients dont le diagnostic avait été établi par manométrie conventionnelle. Cependant dans notre étude, le suivi postopératoire était court (3 mois), et une durée de suivi plus longue (au moins un an) considérant le succès thérapeutique associé à un score d'Eckardt < 3 donnera plus d'informations, incluant plus de détails sur l'efficacité à long terme de la MLHL. Récemment, Rohof et al. (121) ont démontré dans une étude incluant 176 patients que le résultat du traitement dépendait du type d'achalasia, diagnostiquée par MHR. Dans cette étude, le traitement de l'achalasia de type III avait de moins bons résultats que les types I et II.

Dans l'étude de Rohof, le taux de succès de la MLH, définie par un score d'Eckardt < 3, était de 81%, 93% et 86% respectivement pour les achalasia de type I, II et III. Ces résultats sont concordants avec une seule autre étude retrouvée dans la littérature où 49 patients avec achalasia diagnostiquée par MHR étaient inclus. Le taux de succès observé était de 80%, 93% et 89% pour les types I, II et III respectivement. Ainsi, notre étude est la seconde à confirmer l'efficacité du traitement chirurgical dans le traitement de l'achalasia diagnostiquée par MHR. En effet, parmi nos 39 patients, les taux de succès selon le type d'achalasia était comparable aux deux études précédemment citées (121,122), avec une efficacité globale >80%.

Depuis sa première description en 2008 (123), l'achalasia de type III est considérée comme un trouble moteur oesophagien particulier et spécifique, avec des caractéristiques cliniques distinctes des types I et II. Par exemple, le type II est associé de manière plus fréquente à des douleurs thoraciques et est rarement associé à

une dilatation de l'œsophage (121,123). De plus, l'achalasia de type II a un taux de réponse favorable plus faible après DP (121). Dans cette situation spécifique, l'efficacité de la MLH n'a été que peu étudiée ; des études plus anciennes utilisant la manométrie conventionnelle ont démontré que les spasmes, l'hypercontractilité du corps de l'œsophage (124-126) et les douleurs thoraciques (125) étaient associés à de moins bons résultats après MLH chez des patients atteints d'achalasia. Ces résultats pourraient être imputés à des contractions résiduelles du corps de l'œsophage (126). Voici la raison pour laquelle nous avons décidé d'étendre la myotomie jusqu'à la crosse de l'aorte en cas de type III (127).

Il a été montré que l'allongement de la myotomie jusqu'à la partie proximale de l'oesophage permettait une augmentation de la distensibilité de la JOG jusqu'à des valeurs normales (128,129). Dans notre étude, la MLHL étendue jusqu'à 10 cm a permis un succès thérapeutique chez 83% des patients avec achalasia de type III. Nos résultats sont donc comparables à ceux de deux études évaluant l'efficacité de la MLH classique. D'autre part, une étude comparant le POEM à la MLH retrouvait un même taux de succès pour les achalasia de type III (130). Cependant cette étude nécessite d'être confirmée.. L'extension de la MLH jusqu'à l'œsophage proximal dans les types III n'est donc pas totalement définie en terme d'efficacité et nécessite d'autres études de bonne qualité.

Aujourd'hui, les études comparant l'efficacité de la MLH dans le traitement des trois types d'achalasia ont été menées avec la confection d'une fundoplicature anti-reflux. Depuis dix ans cependant,, l'utilité de cette fundoplicature est remise en question. Richards et al. (131) ont rapporté en 2004 que la MLH associée à une fundoplicature de DOR était plus efficace que la MLH seule sur les symptômes de RGO, basés sur une étude de pH-métrie des 24h. Cependant, le résultat contraire a été suggéré dans

une autre étude, montrant que la dissection limitée du hiatus oesophagien sans fundoplicature de DOR était associée à un taux plus faible de RGO après MLH (132). Le POEM a été récemment décrite comme une technique émergente dans le traitement de l'achalasie. Cette approche endoscopique chirurgicale, qui évite toute lésion intra-abdominale en particulier autour de la JOG ainsi que les inconvénients de la laparoscopie, est un traitement prometteur (130,133). Cependant, le POEM ne permet pas non plus de dissection du hiatus ni de confection de fundoplicature. Malgré l'absence de fundoplicature anti-reflux, la taux de RGO rapporté après POEM est similaire par rapport à une MLH classique avec fundoplicature de DOR, allant de 16% à 46% selon les études (134,135). Zurita Macias Valadez et al (117) ont récemment montré que la MLHL sans fundoplicature et avec une dissection hiatale limitée retrouvait un taux de RGO symptomatique de 21.6%, ce qui est comparable aux taux habituellement observé après MLH et fundoplicature de DOR (113). Nous avons retrouvé les mêmes résultats dans notre étude ; en effet, les symptômes de RGO rapportés par les patients étaient de 25.6% parmi nos patients.

Notre étude a identifié le sexe masculin comme seul facteur prédictif de succès. Des études précédentes avaient retrouvé ce même facteur prédictif de succès (136-138) ainsi que l'âge jeune comme facteur prédictif d'échec après DP (136-141). Au contraire, une autre étude a montré que le sexe masculin ET l'âge jeune étaient associés à un meilleur résultat après MLH (142). Enfin un récent essai randomisé comparant DP à MLH n'a pas réussi à identifier de facteurs prédictifs de succès après deux ans de suivi (113).

IV. Conclusion

La myotomie limitée de Heller laparoscopique est un traitement efficace dans les trois types d'achalasia, notamment en cas de type III (associé à des symptômes plus sévères et avec le diagnostic le plus difficile à établir). A notre connaissance, il s'agit de la première étude qui évalue la MLHL basée sur un diagnostic établi par MHR. D'autres études avec un suivi plus long, une évaluation du RGO postopératoire par pH-métrie des 24h et une comparaison au POEM, qui ne permet ni fundoplicature ni dissection hiatale, seront nécessaires pour clarifier l'efficacité de ce traitement.

V BIBLIOGRAPHIE

- 1 Pandolfino JE, Kwiatek MA, Nealis T, Bulsiewicz W, Post J, Kahrilas PJ. Achalasia: a new clinically relevant classification by high-resolution manometry. *Gastroenterology* nov 2008;1526-1533.
- 2 Meyer GW, Austin RM, Brady CE 3rd, Castell DO. Muscle anatomy of the human esophagus. *J. Clin. Gastroenterol.* avr 1986;131-134.
- 3 Christensen J, Rick GA, Robison BA, Stiles MJ, Wix MA. Arrangement of the myenteric plexus throughout the gastrointestinal tract of the opossum. *Gastroenterology*. oct 1983;890-899.
- 4 Brasseur JG. Mechanical studies of the esophageal function. *Dysphagia* 1993 ; 384-386.
- 5 Murray J, Du C, Ledlow A, Bates JN, Conklin JL. Nitric oxide: mediator of nonadrenergic noncholinergic responses of opossum esophageal muscle. *The American journal of physiology*. sept 1991 ; G401-406.
- 6 Christensen J, Fang S, Rick GA. NADPH-diaphorase-positive nerve fibers in smooth muscle layers of opossum esophagus: gradients in density. *J. Auton. Nerv. Syst.* avr 1995 ; 99-105.7. Gennaro N, Portale G, Gallo C, Rocchietto S, Caruso V, Costantini M, et al. Esophageal achalasia in the Veneto region: epidemiology and treatment. *Epidemiology and treatment of achalasia. J. Gastrointest. Surg.* mars 2011;423-428.
- 7 Crist J, Gidda JS, Goyal RK. Intramural mechanism of esophageal peristalsis: roles of cholinergic and noncholinergic nerves. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* juin 1984;3595-3599.
- 8 Gidda JS, Goyal RK. Swallow-evoked action potentials in vagal preganglionic efferents. *J. Neurophysiol.* déc 1984;1169-1180.9. Sadowski DC, Ackah F, Jiang B, Svenson LW. Achalasia: incidence, prevalence and survival. A population-based study. *Neurogastroenterol. Motil.* sept 2010;e256-261.
- 9 Kuramoto H, Kadowaki M, Yoshida N. Morphological demonstration of a vagal inhibitory pathway to the lower esophageal sphincter via nitrergic neurons in the rat esophagus. *Neurogastroenterol. Motil.* juill 2013;e485-494.
- 10 Nathan C, Xie QW. Nitric oxide synthases: roles, tolls, and controls. *Cell* sept 1994;915-918.

- 11 Goldblum JR, Rice TW, Richter JE. Histopathologic features in esophagomyotomy specimens from patients with achalasia. *Gastroenterology*. sept 1996;648-654.
- 12 Ruiz-de-León A, Mendoza J, Sevilla-Mantilla C, Fernández AM, Pérez-de-la-Serna J, González VA, et al. Myenteric antiplexus antibodies and class II HLA in achalasia. *Dig. Dis. Sci.* janv 2002;15-19.
- 13 Galey KM, Wilshire CL, Niebisch S, Jones CE, Raymond DP, Litle VR, et al. Atypical variants of classic achalasia are common and currently under-recognized: a study of prevalence and clinical features. *J. Am. Coll. Surg.* juill 2011;155-161; discussion 162-163.
- 14 Dogan I, Puckett JL, Padda BS, Mittal RK. Prevalence of increased esophageal muscle thickness in patients with esophageal symptoms. *Am. J. Gastroenterol.* janv 2007;137-145.
- 15 Facco M, Brun P, Baesso I, Costantini M, Rizzetto C, Berto A, et al. T cells in the myenteric plexus of achalasia patients show a skewed TCR repertoire and react to HSV-1 antigens. *Am. J. Gastroenterol.* juill 2008;1598-1609.
- 16 Castagliuolo I, Brun P, Costantini M, Rizzetto C, Palù G, Costantino M, et al. Esophageal achalasia: is the herpes simplex virus really innocent? *J. Gastrointest. Surg.* janv 2004;24-30; discussion 30.
- 17 Booy JD, Takata J, Tomlinson G, Urbach DR. The prevalence of autoimmune disease in patients with esophageal achalasia. *Diseases of the Esophagus*. 1 avr 2012;25(3):209-213.
- 18 Gordillo-González G, Guatibonza YP, Zarante I, Roa P, Jacome LA, Hani A. Achalasia familiar: report of a family with an autosomal dominant pattern of inheritance. *Dis. Esophagus*. janv 2011;E1-4.
- 19 Latiano A, De Giorgio R, Volta U, Palmieri O, Zagaria C, Stanghellini V, et al. HLA and enteric antineuronal antibodies in patients with achalasia. *Neurogastroenterol. Motil.* juill 2006;520-525.
- 20 Alahdab YO, Eren F, Giral A, Gunduz F, Kedrah AE, Atug O, et al. Preliminary evidence of an association between the functional c-kit rs6554199 polymorphism and achalasia in a Turkish population. *Neurogastroenterol. Motil.* janv 2012;27-30.

- 21 Nuñez C, García-González MA, Santiago JL, Benito MS, Mearín F, de la Concha EG, et al. Association of IL10 promoter polymorphisms with idiopathic achalasia. *Hum. Immunol.* sept 2011;749-752.
- 22 De León AR, de la Serna JP, Santiago JL, Sevilla C, Fernández-Arquero M, de la Concha EG, et al. Association between idiopathic achalasia and IL23R gene. *Neurogastroenterol. Motil.* juill 2010;734-738, e218.
- 23 Paladini F, Cocco E, Cascino I, Belfiore F, Badiali D, Piretta L, et al. Age-dependent association of idiopathic achalasia with vasoactive intestinal peptide receptor 1 gene. *Neurogastroenterol. Motil.* juin 2009;597-602.
- 24 Wouters MM, Lambrechts D, Becker J, Cleynen I, Tack J, Vigo AG, et al. Genetic variation in the lymphotoxin- α (LTA)/tumour necrosis factor- α (TNF α) locus as a risk factor for idiopathic achalasia. 20 nov 2013;gutjnl-2013-304848.
- 25 Fisichella PM, Raz D, Palazzo F, Niponmick I, Patti MG. Clinical, radiological, and manometric profile in 145 patients with untreated achalasia. *World J Surg.* sept 2008;1974-1979.
- 26 Rohof WO, Salvador R, Annese V, Bruley des Varannes S, Chaussade S, Costantini M, et al. Outcomes of treatment for achalasia depend on manometric subtype. *Gastroenterology.* avr 2013;718-725; quiz e13-14.
- 27 Eckardt VF. Clinical presentations and complications of achalasia. *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* avr 2001;281-292, vi.
- 28 Eckardt VF, Aignherr C, Bernhard G. Predictors of outcome in patients with achalasia treated by pneumatic dilation. *Gastroenterology.* déc 1992;1732-1738.
- 29 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.* août 1992;1011-1015.
- 30 Liu W, Fackler W, Rice TW, Richter JE, Achkar E, Goldblum JR. The pathogenesis of pseudoachalasia: a clinicopathologic study of 13 cases of a rare entity. *Am. J. Surg. Pathol.* juin 2002;784-788.
- 31 Dellon ES, Gonsalves N, Hirano I, Furuta GT, Liacouras CA, Katzka DA, et al. ACG clinical guideline: Evidenced based approach to the diagnosis and management of esophageal eosinophilia and eosinophilic esophagitis (EoE). *Am. J. Gastroenterol.* mai 2013;679-692; quiz 693.

- 32 Porschen R, Molsberger G, Kühn A, Sarbia M, Borchard F. Achalasia-associated squamous cell carcinoma of the esophagus: flow-cytometric and histological evaluation. *Gastroenterology*. févr 1995;545-549.
- 33 Fishman VM, Parkman HP, Schiano TD, Hills C, Dabezies MA, Cohen S, et al. Symptomatic improvement in achalasia after botulinum toxin injection of the lower esophageal sphincter. *Am. J. Gastroenterol.* sept 1996;1724-1730.
- 34 El-Takli I, O'Brien P, Paterson WG. Clinical diagnosis of achalasia: how reliable is the barium x-ray? *Can. J. Gastroenterol.* mai 2006;335-337.
- 35 Triadafilopoulos G, Boeckxstaens GE, Gullo R, Patti MG, Pandolfino JE, Kahrilas PJ, et al. The Kagoshima consensus on esophageal achalasia. *Dis. Esophagus*. mai 2012;337-348.
- 36 Vaezi MF, Baker ME, Achkar E, Richter JE. Timed barium oesophagram: better predictor of long term success after pneumatic dilation in achalasia than symptom assessment. *Gut*. juin 2002;765-770.
- 37 Campo SMA, Zullo A, Scandavini CM, Frezza B, Cerro P, Balducci G. Pseudoachalasia: A peculiar case report and review of the literature. *World J Gastrointest Endosc.* sept 2013;450-454.
- 38 Fox MR, Bredenoord AJ. Oesophageal high-resolution manometry: moving from research into clinical practice. *Gut*. mars 2008;405-423.
- 39 Roman S, Kahrilas PJ, Boris L, Bidari K, Luger D, Pandolfino JE. High-resolution manometry studies are frequently imperfect but usually still interpretable. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* déc 2011;1050-1055.
- 40 Pandolfino JE, Kim H, Ghosh SK, Clarke JO, Zhang Q, Kahrilas PJ. High-resolution manometry of the EGJ: an analysis of crural diaphragm function in GERD. *Am. J. Gastroenterol.* mai 2007;1056-1063.
- 41 Ghosh SK, Pandolfino JE, Rice J, Clarke JO, Kwiatek M, Kahrilas PJ. Impaired deglutitive EGJ relaxation in clinical esophageal manometry: a quantitative analysis of 400 patients and 75 controls. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* oct 2007;G878-885.
- 42 Roman S, Lin Z, Kwiatek MA, Pandolfino JE, Kahrilas PJ. Weak peristalsis in esophageal pressure topography: classification and association with Dysphagia. *Am. J. Gastroenterol.* févr 2011;349-356.

- 43 Pandolfino JE, Leslie E, Luger D, Mitchell B, Kwiatek MA, Kahrilas PJ. The contractile deceleration point: an important physiologic landmark on oesophageal pressure topography. *Neurogastroenterol. Motil.* avr 2010;395-400, e90.
- 44 Ghosh SK, Pandolfino JE, Zhang Q, Jarosz A, Shah N, Kahrilas PJ. Quantifying esophageal peristalsis with high-resolution manometry: a study of 75 asymptomatic volunteers. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* mai 2006;G988-997.
- 45 Lin Z, Kahrilas PJ, Roman S, Boris L, Carlson D, Pandolfino JE. Refining the criterion for an abnormal Integrated Relaxation Pressure in esophageal pressure topography based on the pattern of esophageal contractility using a classification and regression tree model. *Neurogastroenterol. Motil.* août 2012;e356-363.
- 46 Roman S, Zerbib F, Quenehervé L, Clermidy H, Varannes SB des, Mion F. The Chicago classification for achalasia in a French multicentric cohort. *Dig Liver Dis.* déc 2012;44(12):976-980.
- 47 Hoogerwerf WA, Pasricha PJ. Pharmacologic therapy in treating achalasia. *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* avr 2001;311-324, vii.
- 48 Neubrand M, Scheurlen C, Schepke M, Sauerbruch T. Long-term results and prognostic factors in the treatment of achalasia with botulinum toxin. *Endoscopy.* Juill 2002;579-584; discussion 584-586
- 49 Kadakia SC, Wong RK. Graded pneumatic dilation using Rigiflex achalasia dilators in patients with primary esophageal achalasia. *Am. J. Gastroenterol.* janv 1993;34-38.
- 50 Gideon RM, Castell DO, Yarze J. Prospective randomized comparison of pneumatic dilatation technique in patients with idiopathic achalasia. *Dig. Dis. Sci.* sept 1999;1853-1857.
- 51 Vela MF, Richter JE, Khandwala F, Blackstone EH, Wachsberger D, Baker ME, et al. The long-term efficacy of pneumatic dilatation and Heller myotomy for the treatment of achalasia. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* mai 2006;580-587.
- 52 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.* 12 mai 2011;364(19):1807-1816.

- 53 Guardino JM, Vela MF, Connor JT, Richter JE. Pneumatic dilation for the treatment of achalasia in untreated patients and patients with failed Heller myotomy. *J Clin Gastroenterol.* déc 2004;38(10):855-860.
- 54 Eckardt VF, Kanzler G, Westermeier T. Complications and their impact after pneumatic dilation for achalasia: prospective long-term follow-up study. *Gastrointest Endosc.* mai 1997;45(5):349-353.
- 55 Metman EH, Lagasse JP, d' Alteroche L, Picon L, Scotto B, Barbieux JP. Risk factors for immediate complications after progressive pneumatic dilation for achalasia. *Am J Gastroenterol.* mai 1999;94(5):1179-1185.
- 56 Vanuytsel T, Lerut T, Coosemans W, Vanbeckevoort D, Blondeau K, Boeckxstaens G, et al. Conservative management of esophageal perforations during pneumatic dilation for idiopathic esophageal achalasia. *Clin Gastroenterol Hepatol.* févr 2012;10(2):142-149.
- 57 Inoue H, Kudo S-E. [Per-oral endoscopic myotomy (POEM) for 43 consecutive cases of esophageal achalasia]. *Nippon Rinsho.* Nippon Rinsho. sept 2010;68(9):1749-58.
- 58 58. Stavropoulos SN, Modayil RJ, Friedel D, Savides T. The International Per Oral Endoscopic Myotomy Survey (IPOEMS): a snapshot of the global POEM experience. *Surg Endosc.* sept 2013;27(9):3322-3338. Rohof WO, Hirsch DP, Kessing BF, Boeckxstaens GE. Efficacy of treatment for patients with achalasia depends on the distensibility of the esophagogastric junction. *Gastroenterology.* août 2012;328-335.
- 59 Ren Z, Zhong Y, Zhou P, Xu M, Cai M, Li L, et al. Perioperative management and treatment for complications during and after peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia (EA) (data from 119 cases). *Surg Endosc.* nov 2012;26(11):3267-3272.
- 60 Lee BH, Shim KY, Hong SJ, Bok GH, Cho J-H, Lee TH, et al. Peroral endoscopic myotomy for treatment of achalasia: initial results of a korean study. *Clin Endosc.* mars 2013;46(2):161-167.
- 61 Costamagna G, Marchese M, Familiari P, Tringali A, Inoue H, Perri V. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for oesophageal achalasia: preliminary results in humans. *Dig Liver Dis.* oct 2012;44(10):827-832.

- 62 Swanström LL, Rieder E, Dunst CM. A stepwise approach and early clinical experience in peroral endoscopic myotomy for the treatment of achalasia and esophageal motility disorders. *J Am Coll Surg.* déc 2011;213(6):751-756.
- 63 Verlaan T, Rohof WO, Bredenoord AJ, Eberl S, Rösch T, Fockens P. Effect of peroral endoscopic myotomy on esophagogastric junction physiology in patients with achalasia. *Gastrointest Endosc.* juill 2013;78(1):39-44.
- 64 Minami H, Isomoto H, Yamaguchi N, Matsushima K, Akazawa Y, Ohnita K, et al. Peroral endoscopic myotomy for esophageal achalasia: Clinical impact of 28 cases. *Dig Endosc.* 14 avr 2013;
- 65 Saxena P, Chavez YH, Kord Valeshabad A, Kalloo AN, Khashab MA. An alternative method for mucosal flap closure during peroral endoscopic myotomy using an over-the-scope clipping device. *Endoscopy.* juill 2013;45(7):579-581.
- 66 Kurian AA, Dunst CM, Sharata A, Bhayani NH, Reavis KM, Swanström LL. Peroral endoscopic esophageal myotomy: defining the learning curve. *Gastrointest Endosc.* mai 2013;77(5):719-725.
- 67 Von Renteln D, Inoue H, Minami H, Werner YB, Pace A, Kersten JF, et al. Peroral endoscopic myotomy for the treatment of achalasia: a prospective single center study. *Am J Gastroenterol.* mars 2012;107(3):411-417.
68. 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.* janv 2009;45-57.
69. Richards WO, Torquati A, Holzman MD, Khaitan L, Byrne D, Lutfi R, et al. Heller myotomy versus Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: a prospective randomized double-blind clinical trial. *Ann Surg.* sept 2004;240(3):405-412; discussion 412-415.
70. Torquati A, Richards WO, Holzman MD, Sharp KW. Laparoscopic myotomy for achalasia: predictors of successful outcome after 200 cases. *Ann Surg.* mai 2006;243(5):587-591; discussion 591-593
71. Kurian AA, Bhayani N, Sharata A, Reavis K, Dunst CM, Swanström LL. Partial anterior 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.
72. Baigrie RJ, Cullis SNR, Ndhuni AJ, Cariem A. Randomized double-blind

trial of laparoscopic Nissen fundoplication versus anterior partial fundoplication. *Br J Surg.* juill 2005;92(7):819-823.

73. 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.* janv 2009;249(1):45-57.
74. Carter JT, Nguyen D, Roll GR, Ma SW, Way LW. Predictors of long-term outcome after laparoscopic esophagomyotomy and Dor fundoplication for achalasia. *Arch Surg.* sept 2011;146(9):1024-1028.
75. Snyder CW, Burton RC, Brown LE, Kakade MS, Finan KR, Hawn MT. Multiple preoperative endoscopic interventions are associated with worse outcomes after laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *J Gastrointest Surg.* déc 2009;13(12):2095-2103.
76. Costantini M, Zaninotto G, Guirroli E, Rizzetto C, Portale G, Ruol A, et al. The laparoscopic Heller-Dor operation remains an effective treatment for esophageal achalasia at a minimum 6-year follow-up. *Surg Endosc.* mars 2005;19(3):345-351.

- 77 Chen Z, Bessell JR, Chew A, Watson DI. Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia: clinical outcomes beyond 5 years. *J Gastrointest Surg.* avr 2010;14(4):594-600.
- 78 Spiess AE, Kahrilas PJ. Treating achalasia: from whalebone to laparoscope. *JAMA.* 19 août 1998;280(7):638-642.
- 79 Zaninotto G, Costantini M, Rizzetto C, Zanatta L, Guirroli E, Portale G, et al. Four hundred laparoscopic myotomies for esophageal achalasia: a single centre experience. *Ann Surg.* déc 2008;248(6):986-993.
- 80 Salvador R, Costantini M, Zaninotto G, Morbin T, Rizzetto C, Zanatta L, et al. The preoperative manometric pattern predicts the outcome of surgical treatment for esophageal achalasia. *J Gastrointest Surg.* nov 2010;14(11):1635-1645.
- 81 Finley CJ, Kondra J, Clifton J, Yee J, Finley R. Factors associated with postoperative symptoms after laparoscopic Heller myotomy. *Ann Thorac Surg.* févr 2010;89(2):392-396.
- 82 Rosemurgy AS, Morton CA, Rosas M, Albrink M, Ross SB. A single institution's experience with more than 500 laparoscopic Heller myotomies for achalasia. *J Am Coll Surg.* mai 2010;210(5):637-645, 645-647.
- 83 Portale G, Costantini M, Rizzetto C, Guirroli E, Ceolin M, Salvador R, et al. Long-term outcome of laparoscopic Heller-Dor surgery for esophageal achalasia: possible detrimental role of previous endoscopic treatment. *J Gastrointest Surg.* déc 2005;9(9):1332-1339.
- 84 Zaninotto G, Costantini M, Portale G, Battaglia G, Molena D, Carta A, et al. Etiology, diagnosis, and treatment of failures after laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *Ann Surg.* févr 2002;235(2):186-192. Duranceau A, Liberman M, Martin J, Ferraro P. End-stage achalasia. *Dis Esophagus.* mai 2012;25(4):319-330.
- 85 Eldaif SM, Mutrie CJ, Rutledge WC, Lin E, Force SD, Miller JI Jr, et al. The risk of esophageal resection after esophagomyotomy for achalasia. *Ann Thorac Surg.* mai 2009;87(5):1558-1562; discussion 1562-1563.
- 86 Molena D, Yang SC. Surgical management of end-stage achalasia. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;24(1):19-26.

- 87 Lopushinsky SR, Urbach DR. Pneumatic dilatation and surgical myotomy for achalasia. *JAMA*. 8 nov 2006;296(18):2227-2233.
- 88 Chino O, Kijima H, Shimada H, Nishi T, Tanaka H, Oshiba G, et al. Clinicopathological studies of esophageal carcinoma in achalasia: analyses of carcinogenesis using histological and immunohistochemical procedures. *Anticancer Res*. oct 2000;20(5C):3717-3722.
- 89 Zaninotto G, Rizzetto C, Zambon P, Guzzinati S, Finotti E, Costantini M. Long-term outcome and risk of oesophageal cancer after surgery for achalasia. *Br J Surg*. déc 2008;95(12):1488-1494.
- 90 Dunaway PM, Wong RK. Risk and surveillance intervals for squamous cell carcinoma in achalasia. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. avr 2001;11(2):425-434, ix.
- 91 Leeuwenburgh I, Scholten P, Alderliesten J, Tilanus HW, Looman CWN, Steijerberg EW, et al. Long-term esophageal cancer risk in patients with primary achalasia: a prospective study. *Am J Gastroenterol*. oct 2010;105(10):2144-2149.
- 92 Leeuwenburgh I, Haringsma J, Van Dekken H, Scholten P, Siersema PD, Kuipers EJ. Long-term risk of oesophagitis, Barrett's oesophagus and oesophageal cancer in achalasia patients. *Scand J Gastroenterol Suppl*. 2006;(243):7-10.
- 93 Zendejdel K, Nyrén O, Edberg A, Ye W. Risk of esophageal adenocarcinoma in achalasia patients, a retrospective cohort study in Sweden. *Am J Gastroenterol*. janv 2011;106(1):57-61.
- 94 Lehman MB, Clark SB, Ormsby AH, Rice TW, Richter JE, Goldblum JR. Squamous mucosal alterations in esophagectomy specimens from patients with end-stage achalasia. *Am J Surg Pathol*. nov 2001;25(11):1413-1418.
- 95 Hirota WK, Zuckerman MJ, Adler DG, Davila RE, Egan J, Leighton JA, et al. ASGE guideline: the role of endoscopy in the surveillance of premalignant conditions of the upper GI tract. *Gastrointest Endosc*. avr 2006;63(4):570-580.
- 96 Sandler RS, Nyren O, Ekblom A, Eisen GM, Yuen J, Josefsson S. The Risk of Esophageal Cancer in Patients With Achalasia: A Population-Based Study. *JAMA* November 1, 1995. 1995;274(17):1359-1362.

- 97 Boller D, Spieler P, Schoenegg R, Neuweiler J, Kradofer D, Studer R, et al. Lugol chromoendoscopy combined with brush cytology in patients at risk for esophageal squamous cell carcinoma. *Surg Endosc.* déc 2009;23(12):2748-2754.
- 98 Rohof WO, Bergman JJ, Bartelsman JF, Hirsch D, Boeckxstaens GE. Screening for Dysplasia in Idiopathic Achalasia Using Lugol Staining. *Gastroenterology.* mai 2011;140(5, Supplement 1):S-227.
- 99 Eckardt AJ, Eckardt VF. Editorial: Cancer surveillance in achalasia: better late than never? *Am J Gastroenterol.* oct 2010;105(10):2150-2152.
- 100 Akritidis N, Gousis C, Dimos G, Paparounas K. Fever, cough, and bilateral lung infiltrates. Achalasia associated with aspiration pneumonia. *Chest.* févr 2003;123(2):608-612.
- 101 Orringer MB, Stirling MC. Esophageal resection for achalasia: indications and results. *Ann Thorac Surg.* mars 1989;47(3):340-345.
- 102 Vaezi MF, Baker ME, Richter JE. Assessment of esophageal emptying post-pneumatic dilation: use of the timed barium esophagram. *Am J Gastroenterol.* juill 1999;94(7):1802-1807.
- 103 Vela MF, Richter JE, Wachsberger D, Connor J, Rice TW. Complexities of managing achalasia at a tertiary referral center: use of pneumatic dilatation, Heller myotomy, and botulinum toxin injection. *Am J Gastroenterol.* juin 2004;99(6):1029-1036.
- 104 Rohof WO, Hirsch DP, Kessing BF, Boeckxstaens GE. Efficacy of treatment for patients with achalasia depends on the distensibility of the esophagogastric junction. *Gastroenterology.* août 2012;328-335.
- 105 Bonatti H, Hinder RA, Klocker J, Neuhauser B, Klaus A, Achem SR, et al. Long-term results of laparoscopic Heller myotomy with partial fundoplication for the treatment of achalasia. *Am J Surg.* déc 2005;190(6):874-878.
- 106 Eckardt VF, Hoischen T, Bernhard G. Life expectancy, complications, and causes of death in patients with achalasia: results of a 33-year follow-up investigation. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* oct 2008;956-960.
- 107 Mayberry JF. Epidemiology and demographics of achalasia. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2001; 11: 235-48

- 108 Richter JE. Achalasia - an update. *J Neurogastroenterol Motil* 2010; 16: 232-242
- 109 Boeckxstaens GE. The lower oesophageal sphincter. *Neurogastroenterol Motil* 2005; 17 Suppl 1: 13-21
- 110 Ghoshal UC, Daschakraborty SB, Singh R. Pathogenesis of achalasia cardia. *World J Gastroenterol* 2012; 18: 3050-3057
- 111 Goyal RK, Hirano I. The enteric nervous system. *N Engl J Med* 1996; 334: 1106-1115
- 112 Bredenoord AJ, Fox M, Kahrilas PJ, Pandolfino JE, Schwizer W, Smout AJ; International High Resolution Manometry Working Group. Chicago classification criteria of esophageal motility disorders defined in high resolution esophageal pressure topography. *Neurogastroenterol Motil* 2012; 24 Suppl 1: 57-65
- 113 Boeckxstaens GE, Annese V, des Varannes SB, Chaussade S, Costantini M, Cuttitta A, Elizalde JI, Fumagalli U, Gaudric M, Rohof WO, Smout AJ, Tack J, Zwinderman AH, Zaninotto G, Busch OR. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. *N Engl J Med* 2011; 364: 1807-1816
- 114 Zaaier JH. Cardiospasm in the Aged. *Ann Surg* 1923; 77: 615-617
- 115 Morino M, Rebecchi F, Festa V, Garrone C. Laparoscopic Heller cardiomyotomy with intraoperative manometry in the management of oesophageal achalasia. *Int Surg* 1995; 80: 332-335
- 116 Rebecchi F, Giaccone C, Farinella E, Campaci R, Morino M. Randomized controlled trial of laparoscopic Heller myotomy plus Dor fundoplication versus Nissen fundoplication for achalasia: long-term results. *Ann Surg* 2008; 248: 1023-1030
- 117 Zurita Macías Valadez LC, Pescarus R, Hsieh T, Wasserman L, Apriasz I, Hong D, Gmora S, Cadeddu M, Anvari M. Laparoscopic limited Heller myotomy without anti-reflux procedure does not induce significant long-term gastroesophageal reflux. *Surg Endosc* 2015; 29: 1462-1468
- 118 Eckardt VF. Clinical presentations and complications of achalasia. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2001; 11: 281-92
- 119 Eypasch E, Williams JI, Wood-Dauphinee S, Ure BM, Schmülling C, Neugebauer E, Troidl H. Gastrointestinal Quality of Life Index: development, validation and application of a new instrument. *Br J Surg* 1995; 82: 216-222
- 120 Slim K, Bousquet J, Kwiatkowski F, Lescure G, Pezet D, Chipponi J. [First validation of the French version of the Gastrointestinal Quality of Life Index (GIQLI)]. *Gastroenterol Clin Biol* 1999; 23: 25-31

- 121 Rohof WO, Salvador R, Annese V, Bruley des Varannes S, Chaussade S, Costantini M, Elizalde JI, Gaudric M, Smout AJ, Tack J, Busch OR, Zaninotto G, Boeckxstaens GE. Outcomes of treatment for achalasia depend on manometric subtype. *Gastroenterology* 2013; 144: 718-25; quiz e13-4
- 122 Greene CL, Chang EJ, Oh DS, Worrell SG, Hagen JA, DeMeester SR. High resolution manometry sub-classification of Achalasia: does it really matter? Does Achalasia sub-classification matter? *Surg Endosc* 2015; 29: 1363-1367
- 123 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
- 124 Salvador R, Costantini M, Zaninotto G, Morbin T, Rizzetto C, Zanatta L, Ceolin M, Finotti E, Nicoletti L, Da Dalt G, Cavallin F, Ancona E. The preoperative manometric pattern predicts the outcome of surgical treatment for esophageal achalasia. *J Gastrointest Surg* 2010; 14: 1635-1645
- 125 Zaninotto G, Costantini M, Rizzetto C, Zanatta L, Guirroli E, Portale G, Nicoletti L, Cavallin F, Battaglia G, Ruol A, Ancona E. Four hundred laparoscopic myotomies for esophageal achalasia: a single centre experience. *Ann Surg* 2008; 248: 986-993
- 126 Khajanchee YS, Kanneganti S, Leatherwood AE, Hansen PD, Swanström LL. Laparoscopic Heller myotomy with Toupet fundoplication: outcomes predictors in 121 consecutive patients. *Arch Surg* 2005; 140: 827-33; discussion 833-4
- 127 Fox MR, Pandolfino JE, Sweis R, Sauter M, Abreu Y, Abreu AT, Anggiansah A, Bogte A, Bredenoord AJ, Dengler W, Elvevi A, Fruehauf H, Gellersen S, Ghosh S, Gyawali CP, Heinrich H, Hemmink M, Jafari J, Kaufman E, Kessing K, Kwiatek M, Lubomyr B, Banasiuk M, Mion F, Pérez-de-la-Serna J, Remes-Troche JM, Rohof W, Roman S, Ruiz-de-León A, Tutuian R, Uscinowicz M, Valdovinos MA, Vardar R, Velosa M, Waśko-Czopnik D, Weijenberg P, Wilshire C, Wright J, Zerbib F, Menne D. Inter-observer agreement for diagnostic classification of esophageal motility disorders defined in high-resolution manometry. *Dis Esophagus* 2015; 28: 711-719
- 128 Teitelbaum EN, Soper NJ, Pandolfino JE, Kahrilas PJ, Hirano I, Boris L, Nicodème F, Lin Z, Hungness ES. Esophagogastric junction distensibility measurements during Heller myotomy and POEM for achalasia predict postoperative symptomatic outcomes. *Surg Endosc* 2015; 29: 522-528
- 129 Teitelbaum EN, Soper NJ, Pandolfino JE, Kahrilas PJ, Boris L, Nicodème F, Lin Z, Hungness ES. An extended proximal esophageal myotomy is necessary to normalize EGJ distensibility during Heller myotomy for achalasia, but not POEM. *Surg Endosc* 2014; 28: 2840-2847
- 130 Hungness ES, Teitelbaum EN, Santos BF, Arafat FO, Pandolfino JE, Kahrilas PJ, Soper NJ. Comparison of perioperative outcomes between peroral esophageal

- myotomy (POEM) and laparoscopic Heller myotomy. *J Gastrointest Surg* 2013; 17: 228-235
- 131 Richards WO, Torquati A, Holzman MD, Khaitan L, Byrne D, Lutfi R, Sharp KW. Heller myotomy versus Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: a prospective randomized double-blind clinical trial. *Ann Surg* 2004; 240: 405-12; discussion 412-5
 - 132 Simić AP, Radovanović NS, Skrobić OM, Rznatović ZJ, Pesko PM. Significance of limited hiatal dissection in surgery for achalasia. *J Gastrointest Surg* 2010; 14: 587-593
 - 133 Inoue H, Tianle KM, Ikeda H, Hosoya T, Onimaru M, Yoshida A, Minami H, Kudo SE. Peroral endoscopic myotomy for esophageal achalasia: technique, indication, and outcomes. *Thorac Surg Clin* 2011; 21: 519-525
 - 134 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: 659-667
 - 135 Teitelbaum EN, Soper NJ, Santos BF, Arafat FO, Pandolfino JE, Kahrilas PJ, Hirano I, Hungness ES. Symptomatic and physiologic outcomes one year after peroral esophageal myotomy (POEM) for treatment of achalasia. *Surg Endosc* 2014; 28: 3359-3365
 - 136 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
 - 137 Ghoshal UC, Kumar S, Saraswat VA, 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: 2304-2310
 - 138 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
 - 139 Eckardt VF, Aignherr C, Bernhard G. Predictors of outcome in patients with achalasia treated by pneumatic dilation. *Gastroenterology* 1992; 103: 1732-1738
 - 140 Hulselmans M, Vanuytsel T, Degreef T, Sifrim D, Coosemans W, Lerut T, Tack J. Long-term outcome of pneumatic dilation in the treatment of achalasia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010; 8: 30-35
 - 141 Alderliesten J, Conchillo JM, Leeuwenburgh I, Steyerberg EW, Kuipers EJ. Predictors for outcome of failure of balloon dilatation in patients with achalasia. *Gut* 2011; 60: 10-16

142 Gockel I, Junginger T, Bernhard G, Eckardt VF. Heller myotomy for failed pneumatic dilation in achalasia: how effective is it? *Ann Surg* 2004; 239: 371-377

Name of Journal: World Journal of Gastroenterology

ESPS Manuscript NO: 31307

Manuscript Type: ORIGINAL ARTICLE

Retrospective Study

Limited laparoscopic Heller myotomy in achalasia subtypes diagnosed by high-resolution manometry

Philouze G *et al.* Limited laparoscopic Heller myotomy with HRM

Guillaume Philouze, Emmanuel Huet, Anne-Marie Leroi, Philippe Ducrotte, Jean-Jacques Tuech, Guillaume Gourcerol

Guillaume Philouze, Emmanuel Huet, Jean-Jacques Tuech, Department of General and Digestive Surgery, Rouen University Hospital, 76000 Rouen, France

Anne-Marie Leroi, Philippe Ducrotte, Guillaume Gourcerol, Department of Physiology, Rouen University Hospital, 76000 Rouen, France

Author contributions: Philouze G and Gourcerol G contributed equally to this work; Philouze G, Huet E and Gourcerol G designed and performed the research, and wrote the article; Leroi AM, Ducrotte P and Tuech JJ contributed new analytic tools; Philouze G and Gourcerol G analyzed the data.

Institutional review board statement: This study was reviewed and approved by the Ethics Committee of Rouen University Hospital.

Informed consent statement: Patients were not required to give informed consent for this study because the analysis used anonymized clinical data that were obtained after each patient agreed to treatment by written consent.

Conflict-of-interest statement: The authors declare no conflicts of interest pertaining to this study or its publication.

Data sharing statement: The technical appendix is available by request at gphilouze@hotmail.com.

Open-Access: This article is an open-access article which was selected by an in-house editor and fully peer-reviewed by external reviewers. It is distributed in accordance with the Creative Commons Attribution Non Commercial (CC BY-NC 4.0) license, which permits others to distribute, remix, adapt, build upon this work non-commercially, and license their derivative works on different terms, provided the original work is properly cited and the use is non-commercial. See:

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

Manuscript source: Unsolicited manuscript

Correspondence to: Guillaume Gourcerol, Professor, Department of Physiology, Rouen University Hospital, Rue de Germont 76031 Rouen Cedex, France. guillaume.gourcerol@chu-rouen.fr

Telephone: +33-2-32888142

Fax: + 33-2-32-888416

Received: November 9, 2016

Peer-review started: November 10, 2016

First decision: December 29, 2016

Revised: February 18, 2017

Accepted: March 15, 2017

Abstract

AIM

To evaluate the therapeutic efficacy of limited laparoscopic Heller myotomy (LLHM) for achalasia and to determine predictive factors of success.

METHODS

Patients with achalasia who underwent high-resolution manometry between 2009 and 2014, to determine the achalasia subtype, were retrospectively assessed. In all cases of type III achalasia, the myotomy had been extended. All patients had been evaluated preoperatively and at 3-mo postoperatively, and the corresponding manometric data were collected for analysis, including Eckardt scores, gastrointestinal quality of life index (GIQLI) score, lower esophageal sphincter (LES) resting pressure, integrated relaxation pressure (IRP) and distal contractile integral (DCI). Demographic information, including sex, age, weight loss, body mass index (BMI) and prior treatment, were also collected. Univariate and multivariate analyses were carried out to identify predictive factors of favorable outcome after LLHM.

RESULTS

Thirty-nine patients were evaluated, including 6 with type I achalasia, 25 with type II and 8 with type III. Success rates, as defined by Eckardt score ≤ 3 , were 100% for type I, 100% for type II and 87% for type III. Following LLHM, BMI increased ($P < 0.0001$) and gastroesophageal reflux symptoms decreased ($P < 0.0001$), while the Eckardt score decreased ($P < 0.0001$) and the GIQLI score increased ($P < 0.001$). Moreover, LES resting pressure ($P < 0.0001$), IRP ($P < 0.0001$) and DCI ($P < 0.001$) decreased. Patients with type III achalasia had a similar favorable outcome as those with either type I or type II. Multivariate analysis identified male sex as a predictive factor of success.

CONCLUSION

LLHM is an efficient treatment option for achalasia, even of type III, and male sex is significantly associated with treatment success.

Key words: Achalasia; Limited laparoscopic Heller myotomy; High-resolution manometry; Type III achalasia; Short-term outcome; Gastroesophageal reflux

© **The Author(s) 2017.** Published by Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

Core tip: Limited laparoscopic Heller myotomy (LLHM) without fundoplication is an alternative to the classical LHM for treatment of achalasia. In this study, the clinical efficacy of LLHM and predictive factors of success were retrospectively evaluated using 39 patients with achalasia who underwent high-resolution manometry to determine achalasia subtype at our hospital between 2009 and 2014. Success rates were 100% for type I, 100% for type II and 87% for type III. All showed decreased gastroesophageal reflux symptoms and improved clinical scores, including type III (with the most severe symptoms and the most difficult to diagnose). Male sex was predictive of success.

Philouze G, Huet E, Leroi AM, Ducrotte P, Tuech JJ, Gourcerol G. Limited laparoscopic Heller myotomy in achalasia subtypes diagnosed by high-resolution manometry. *World J Gastroenterol* 2017; In press

INTRODUCTION

Achalasia is a rare esophageal motility disorder, with prevalence of 10 cases per 100000 population^[1,2], and is clinically characterized by absence of esophageal peristalsis and impaired relaxation of the lower esophageal sphincter (LES)^[3]. While the etiology of achalasia remains unknown, it is generally accepted that loss of enteric neurons in the distal esophagus and LES is responsible for an imbalance between excitatory and inhibitory innervation that underlies the clinical features^[4,5]. Based upon high-resolution manometry (HRM) data analysis of achalasia cases, the Chicago classification for esophageal motility disorders identified three achalasia subtypes, each with a different response rate to treatment and with type III having the poorest response rate^[6].

The current treatment options for achalasia are focused on relief of the functional obstruction of the LES. They mainly consist of laparoscopic Heller myotomy (LHM) and endoscopic pneumatic dilatation (PD), which show similar rates of success at 2-year follow-up^[7]. Since Heller first described this namesake surgical procedure, the cardiomyotomy has been simplified, and is routinely performed with a unique anterior myotomy currently^[8]. The classical LHM consists of an extensive hiatal dissection and anterior myotomy with fundoplication^[9]. The Dor fundoplication is generally preferred to the Nissen fundoplication, considering the related recurrence rate of dysphagia^[10]. The more recently described limited LHM (LLHM), with limited dissection of the angle of His without fundoplication, has been reported as an alternative to the classical LHM. The limited dissection of the angle of His is thought to reduce postoperative reflux, thereby avoiding the need of a fundoplication^[11]. Most recently, however, the per oral endoscopic myotomy (POEM) has been described and is an emerging technique using a mini-invasive endoscopic approach that appears to have efficacy comparable to LLHM in terms of symptom resolution.

To our knowledge, the efficacy of LHM in the 3 newly defined achalasia subtypes has been assessed in few studies, while the efficacy of LLHM has never been evaluated. Therefore, this study aimed to evaluate the

efficacy of LLHM in the treatment of the 3 types of achalasia – according to Chicago classification-and to determine the predictive factors of success.

MATERIALS AND METHODS

Patient selection

Between November 2009 and April 2014, all consecutive patients presenting with the diagnosis of achalasia based on HRM and deemed candidate for LHM were prospectively evaluated at the Rouen University Hospital (Rouen, France). Decision to perform surgical treatment rather than PD was mostly based on patient preference, since both techniques have similar success rate^[7]. Patients with motility disorders other than achalasia were not considered for surgery.

Patient clinical evaluation

Patient clinical evaluation was prospectively performed before surgery and at 3 mo after, as follows. Demographic information, including sex, age, weight loss, body mass index (BMI) and prior treatment, were collected. Patients were also asked to complete questionnaires for Eckardt symptom scoring^[12] and gastrointestinal quality of life index (GIQLI) scoring prior to the surgery. The total Eckardt symptom score was the sum of symptoms for dysphagia, regurgitation, chest pain and weight loss. The GIQLI score (assessing the patient's perceived quality of life) is specific for digestive diseases, and its French version has been recently validated^[13,14]. Gastroesophageal reflux (GOR) was defined as the presence of both symptoms of pyrosis and regurgitation at least 3 times per wk, and/or by the need for proton pump inhibitor treatment.

HRM

All patients underwent pre-operative HRM to establish the diagnosis of type I, type II or type III achalasia, and again at 1-mo to 3-mo postoperatively. The HRM was performed using a 4.0 mm outer diameter solid-state assembly, with 36 electronic circumferential sensors spaced at 1 cm intervals (Unisensor

AG, Attikon, Switzerland). The correctness of transducers' calibration was systematically checked at 37 °C before and after each recording. The probe was inserted transnasally, with at least three sensors positioned into the stomach, in order to monitor intragastric, LES, intra-esophageal and upper esophageal sphincter (UES) pressures. The protocol included a 5-min resting period, followed by ten 5 mL wet swallows with an interval of 30 s between each swallow. Signals were acquired and integrated *via* the Medical Measurement Systems (MMS) software (version 8.18c; Enschede, Netherlands). Esophageal pressure topography plots from resting periods and water swallows were analyzed for each subject using the MMS software, based on the new Chicago classification. The LES resting pressure was measured at the end of each resting period, during a 30-s period free of swallows. In addition, the key metrics previously reported for analysis of esophageal pressure topography, including the integrated relaxation pressure (IRP) and the distal contractile integral (DCI), were recorded. The IRP, used to quantify LES relaxation, was calculated as the lowest contiguous or non-contiguous mean pressure for 4 s in the LES in the 10-s period following deglutitive UES relaxation. The DCI, a reflection of the magnitude of distal esophageal contraction, was calculated by integrating the length, contractile vigor and duration of esophageal distal contraction; it was expressed as mmH₂O.s.cm.

LLHM operative technique

Under general anesthesia, an open laparoscopy was performed to position an 11-mm port. After creation of a pneumoperitoneum, the 30-degree laparoscope was introduced for subsequent insertion of one 10-mm port and three 5-mm ports to the left lumbar region, epigastric region, right and left hypochondriac region respectively. A liver retractor was used to facilitate visualization of the hiatus. Dissection was extremely limited, and involved division of the hepatogastric ligament carried up to the right crus of the diaphragm and the superficial layers of the phrenoesophageal ligament. The dissection then continued transversely toward the left crus. The fundus and

gastroesophageal fat were retracted inferiorly. The short gastric vessels were preserved. A careful limited hiatal dissection was then performed, in order to gently mobilize the esophagus.

Anterior myotomy was performed, starting from 2-3 cm below the esogastric junction to 6-7 cm up into the esophagus. In cases with type III achalasia, the myotomy was extended at least 10 cm from the esogastric junction up toward the upper esophagus. The vagus nerves were always visualized anteriorly and preserved. No fundoplication was made unless an esophageal perforation occurred.

A soft diet was started the day after surgery, and no nasogastric tube was used. All patients were discharged at postoperative day 3.

Statistical analysis

Patient baseline characteristics were expressed as numbers with percentages for categorical data, and as mean \pm SD for continuous data. Continuous variables before and after surgery were compared using the non-parametric Wilcoxon rank sum test. Fisher's exact test was used to compare differences in categorical variables. A univariate analysis was carried out, with 95% confidence intervals and level of significance of 0.05, to determine the predictive factors of favorable outcome after LLHM. When the previously used criterion^[7,15,16] of a postoperative Eckardt score of ≤ 3 was applied, only one patient in our study was retained. We, therefore, chose to use the more stringent criterion of a postoperative Eckardt score of ≤ 1 to discriminate patients with poorer outcome from those with more favorable outcome. Variables achieving statistical significance at a level of 0.1 in univariate analysis were considered for multivariate analysis using logistic regression. A *P*-value of < 0.05 was considered statistically significant.

RESULTS

Patient characteristics

Thirty-nine patients underwent LLHM for type I, type II or type III achalasia; the demographics and clinical characteristics of each are presented in Table 1.

The preoperative and postoperative Eckardt scores and GIQLI scores were available for 37 and 22 of the 39 total patients respectively. The mean preoperative weight loss was 8.24 ± 6.74 kg, and the mean preoperative BMI was normal (24.1 ± 4.6 kg/m²). Four patients had previously undergone an endoscopic dilatation. Considering the Chicago classification, 6/39 (15%) of the patients had type I achalasia, 25 (64%) had type II and 8 (21%) had type III. No statistically significant difference was observed in clinical and functional preoperative parameters for the three groups (Table 1).

Surgical procedure

The mean length of myotomy for all 39 patients was 8.8 ± 1.8 cm. One patient with type II achalasia required a DOR fundoplication to address a perioperative esophageal perforation. Only one patient developed an immediate postoperative complication, that being a lung infection.

Postoperative outcome

As shown in Table 2, at postoperative 3-mo follow-up, the mean Eckardt score was significantly decreased, but the GIQLI score was significantly increased. In addition, there was a significant increase in both body weight and BMI. The self-reported GOR symptoms rate was significantly lower after surgery, as compared to before surgery (76.9%). HRM after surgery showed significant decreases in the LES resting pressure, the IRP at 4 s and the DCI. A representative manometric trace is shown in Figure 1 and illustrates the changes observed after extended myotomy in type III achalasia.

Clinical and manometric data according to achalasia subtype is provided in Table 1. The success rate, defined as an Eckardt score ≤ 3 , was 100%, 100% and 83% for type I, type II and type III respectively at 3-mo follow-up ($P > 0.05$). Of note, the type III cases with extended myotomy had similar clinical and functional results compared to the cases of type I and type II (Table 1).

Univariate and multivariate analyses

At 3-mo follow up, only one patient had an Eckardt score ≥ 3 . We, therefore, sought to compare patients with excellent symptom relief, as defined by a postoperative Eckardt score of ≤ 1 ($n = 26$) to patients with less favorable outcome, as defined by a postoperative Eckardt score of > 1 ($n = 11$). Univariate analysis identified only male sex as a predictive factor of success (Table 3). Interestingly, neither age nor type III achalasia were predictive of poorer outcome. Multivariate analysis of characteristics at baseline again identified only male sex as a predictive factor of success (Table 4). Indeed, none of the three subtypes, nor weight regain, postoperative LES resting pressure or BMI, correlated to treatment efficacy.

DISCUSSION

Optimal treatment of achalasia still remains a topic of debate. In 2011, Boeckxstaens *et al*^[7] reported similar rates of therapeutic success at 2 years for PD and LHM in patients with conventional manometry-based diagnosis. However, in our study, the follow-up time after the procedure was very short (only 3 mo), and a more lasting follow-up (of at least 1 year) and considering success as Eckardt score < 3 will provide further insights, including more details about long-term efficacy of LLHM. Recently, Rohof *et al*^[15] demonstrated through a study of 176 patients that outcome of treatment was dependent on achalasia subtyping using HRM. In that study, type III achalasia was shown to be associated with poorer therapeutic outcome, as compared to types I and II.

In the study described herein, the LHM success rate, defined as an Eckardt score of ≤ 3 , was 81%, 93% and 86% for types I, II and III achalasia respectively. This finding corroborates only one other study in the literature, in which 49 patients with achalasia were subtyped based upon Chicago classification and treated by LHM^[16]. In that study, success rates of 80%, 93% and 89% were observed for type I, II and III achalasia respectively. Thus, our study is the second to confirm that surgical treatment is effective for relieving dysphagia in achalasia, regardless of subtype. Indeed, for our 39 patients, the

success rates were comparable to the two previous studies^[15,16] showing an overall efficacy of > 80% for the three subtypes.

Since its first description in 2008^[17], type III achalasia has been considered as a specific esophageal disorder, with clinical features distinctive from the type I and type II achalasia. For instance, type III achalasia is associated with more severe chest pain and has only a modest association with esophageal dilatation^[15,17]. In addition, type III achalasia has a remarkable association with more therapeutic failure in response to PD^[15]. There is very limited information regarding the efficacy of LHM for this specific condition; although, previous studies using conventional manometry have demonstrated that spasms, esophageal body hypercontractility^[18-20] and chest pain^[19] were associated with worse outcome after LHM in patients with achalasia. These findings may be ascribed to residual spastic contractions of the esophageal body^[17]. For instance, experimental modeling of type III achalasia requires botulinum toxin to be injected in the esophageal body in addition to the LES, while botulinum toxin injection in the LES alone is sufficient for modeling of type I and type II achalasia. This is the reason why we decided to extend the myotomy up to the aortic arch in our cohort^[21].

In addition, lengthening the myotomy to the proximal esophageal body results in an increase of the esogastric junction distensibility up to adequate therapeutic range^[22,23]. In our study, LLHM extended up to 10 cm achieved an outcome of improvement in 83% of patients. Our results are therefore comparable to the two previous studies evaluating classical LHM in type III achalasia. In fact, another study of POEM involving a dissection of the esophageal body muscle found a similar rate of improvement in type III achalasia to that of LHM^[24]; although, this study still needs to be replicated. Whether extending the LHM to the proximal esophagus is necessary or not in type III achalasia will require further investigation.

To date, studies comparing the efficacy of LHM among the three types of achalasia have all been conducted with the fundoplication technique. During the last decade, however, the question of fundoplication has remained unanswered. Richards *et al*^[25] reported in 2004 that LHM plus Dor

fundoplication was superior to LHM alone, with regard to the incidence of GOR symptoms and based on a 24-h pH study. However, it has been suggested that limited dissection of the hiatus, rather than the Dor fundoplication, was associated with less GOR after LHM^[26].

The POEM procedure has been recently described as a new treatment option for achalasia. This endoscopic approach, which avoids injury to the supporting structures around the gastroesophageal junction, is emerging as a promising treatment option^[24,27]. However, the POEM procedure does not involve any anti-reflux procedure, nor hiatal dissection. Despite the absence of fundoplication, GOR reported after POEM is in a similar range to that of LHM plus Dor fundoplication, from 16% to 46%^[28,29]. Zurita Macias Valadez *et al*^[11] recently reported that limited LHM without fundoplication caused symptomatic GOR in 21.6% of patients, a rate that is usually observed after LHM plus Dor fundoplication^[7]. We observed similar findings on our study; indeed, postoperative self-reported GOR symptoms were present in 25.6% of patients.

Our study identified sex as the only predictive factor of better outcome after LLHM. In fact, previous studies have reported that male sex^[30-32] or a young age^[30-36] were associated with poorer outcome after PD. Likewise, male sex and a younger age have been reported as associated with better outcome after LHM^[37]. It is noteworthy that these studies may have been biased by patient selection (*i.e.* usually older for PD compared to LHM). In fact, a recent randomized trial comparing LHM to PD^[7] failed to identify predictive factors associated with better outcome at 2 years after PD or LHM.

In conclusion, LLHM is a successful treatment for the three types of achalasia, even the type III achalasia (having the most severe symptoms and being the most difficult to diagnose). To our knowledge, this is the first study that evaluates LLHM based on HRM diagnosis. Further studies with longer term follow-up, gastroesophageal reflux disease evaluation and comparison to POEM, which involves the absence of fundoplication and LLHM, are needed to clarify the efficacy of this technique.

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors are grateful to Christian Helluin and Alexis Deperois (Department of Physiology, Rouen University Hospital, University of Rouen, France) for technical help and data collection, and to Nikki Sabourin-Gibbs (Rouen University Hospital) for help in editing the manuscript.

COMMENTS

Background

Limited laparoscopic Heller myotomy (LLHM) without fundoplication is an alternative technique for the treatment of achalasia. High-resolution manometry (HRM) represents a very precise tool for the diagnosis of each type of achalasia, thereby allowing the appropriate surgical treatment to be selected for each patient. The absence of fundoplication (with a minimal dissection of the angle of His) and the creation of an appropriate length of myotomy led to a very good success rate in the short-term.

Research frontiers

A better evaluation of gastroesophageal reflux and clinical symptoms should improve long-term efficacy of LLHM.

Applications

As shown in similar studies that evaluated LHM, LLHM in the treatment of achalasia as diagnosed by HRM provides very good results in the short-term, and avoids all complications linked to a fundoplication.

Terminology

Achalasia is a rare functional esophageal motility disorder, and its cause remains unknown. Diagnosis of achalasia relies on a manometric esophageal motility evaluation and the gold standard for treatment is still surgery. However, other techniques, such as per oral endoscopic myotomy (commonly referred to as POEM), are emerging and have thus far shown excellent results.

Peer-review

This article shows the efficacy of LLHM for the treatment of achalasia as diagnosed by HRM in the short-term. A lasting evaluation including pHmetry should be necessary to confirm its efficacy.

REFERENCES

- 1 **Mayberry JF**. Epidemiology and demographics of achalasia. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2001; **11**: 235-48, v [PMID: 11319059]
- 2 **Richter JE**. Achalasia - an update. *J Neurogastroenterol Motil* 2010; **16**: 232-242 [PMID: 20680161 DOI: 10.5056/jnm.2010.16.3.232]
- 3 **Boeckxstaens GE**. The lower oesophageal sphincter. *Neurogastroenterol Motil* 2005; **17** Suppl 1: 13-21 [PMID: 15836451 DOI: 10.1111/j.1365-2982.2005.00661.x]
- 4 **Ghoshal UC**, Daschakraborty SB, Singh R. Pathogenesis of achalasia cardia. *World J Gastroenterol* 2012; **18**: 3050-3057 [PMID: 22791940 DOI: 10.3748/wjg.v18.i24.3050]
- 5 **Goyal RK**, Hirano I. The enteric nervous system. *N Engl J Med* 1996; **334**: 1106-1115 [PMID: 8598871 DOI: 10.1056/NEJM199604253341707]
- 6 **Bredenoord AJ**, Fox M, Kahrilas PJ, Pandolfino JE, Schwizer W, Smout AJ; International High Resolution Manometry Working Group. Chicago classification criteria of esophageal motility disorders defined in high resolution esophageal pressure topography. *Neurogastroenterol Motil* 2012; **24** Suppl 1: 57-65 [PMID: 22248109 DOI: 10.1111/j.1365-2982.2011.01834.x]
- 7 **Boeckxstaens GE**, Annese V, des Varannes SB, Chaussade S, Costantini M, Cuttitta A, Elizalde JJ, Fumagalli U, Gaudric M, Rohof WO, Smout AJ, Tack J, Zwinderman AH, Zaninotto G, Busch OR. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. *N Engl J Med* 2011; **364**: 1807-1816 [PMID: 21561346 DOI: 10.1056/NEJMoa1010502]
- 8 **Zaaijer JH**. Cardiospasm in the Aged. *Ann Surg* 1923; **77**: 615-617 [PMID: 17864830]
- 9 **Morino M**, Rebecchi F, Festa V, Garrone C. Laparoscopic Heller cardiomyotomy with intraoperative manometry in the management of oesophageal achalasia. *Int Surg* 1995; **80**: 332-335 [PMID: 8740679]
- 10 **Rebecchi F**, Giaccone C, Farinella E, Campaci R, Morino M. Randomized controlled trial of laparoscopic Heller myotomy plus Dor fundoplication versus Nissen fundoplication for achalasia: long-term results. *Ann*

Surg 2008; **248**: 1023-1030 [PMID: 19092347 DOI: 10.1097/SLA.0b013e318190a776]

11 **Zurita Macías Valadez LC**, Pescarus R, Hsieh T, Wasserman L, Apriasz I, Hong D, Gmora S, Cadeddu M, Anvari M. Laparoscopic limited Heller myotomy without anti-reflux procedure does not induce significant long-term gastroesophageal reflux. *Surg Endosc* 2015; **29**: 1462-1468 [PMID: 25159656 DOI: 10.1007/s00464-014-3824-z]

12 **Eckardt VF**. Clinical presentations and complications of achalasia. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2001; **11**: 281-92, vi [PMID: 11319062]

13 **Eypasch E**, Williams JI, Wood-Dauphinee S, Ure BM, Schmülling C, Neugebauer E, Troidl H. Gastrointestinal Quality of Life Index: development, validation and application of a new instrument. *Br J Surg* 1995; **82**: 216-222 [PMID: 7749697]

14 **Slim K**, Bousquet J, Kwiatkowski F, Lescure G, Pezet D, Chipponi J. [First validation of the French version of the Gastrointestinal Quality of Life Index (GIQLI)]. *Gastroenterol Clin Biol* 1999; **23**: 25-31 [PMID: 10219601]

15 **Rohof WO**, Salvador R, Annese V, Bruley des Varannes S, Chaussade S, Costantini M, Elizalde JI, Gaudric M, Smout AJ, Tack J, Busch OR, Zaninotto G, Boeckxstaens GE. Outcomes of treatment for achalasia depend on manometric subtype. *Gastroenterology* 2013; **144**: 718-25; quiz e13-4 [PMID: 23277105 DOI: 10.1053/j.gastro.2012.12.027]

16 **Greene CL**, Chang EJ, Oh DS, Worrell SG, Hagen JA, DeMeester SR. High resolution manometry sub-classification of Achalasia: does it really matter? Does Achalasia sub-classification matter? *Surg Endosc* 2015; **29**: 1363-1367 [PMID: 25249148 DOI: 10.1007/s00464-014-3804-3]

17 **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 [PMID: 18722376 DOI: 10.1053/j.gastro.2008.07.022]

18 **Salvador R**, Costantini M, Zaninotto G, Morbin T, Rizzetto C, Zanatta L, Ceolin M, Finotti E, Nicoletti L, Da Dalt G, Cavallin F, Ancona E. The preoperative manometric pattern predicts the outcome of surgical treatment

for esophageal achalasia. *J Gastrointest Surg* 2010; **14**: 1635-1645 [PMID: 20830530 DOI: 10.1007/s11605-010-1318-4]

19 **Zaninotto G**, Costantini M, Rizzetto C, Zanatta L, Guirroli E, Portale G, Nicoletti L, Cavallin F, Battaglia G, Ruol A, Ancona E. Four hundred laparoscopic myotomies for esophageal achalasia: a single centre experience. *Ann Surg* 2008; **248**: 986-993 [PMID: 19092343 DOI: 10.1097/SLA.0b013e3181907bdd]

20 **Khajanchee YS**, Kanneganti S, Leatherwood AE, Hansen PD, Swanström LL. Laparoscopic Heller myotomy with Toupet fundoplication: outcomes predictors in 121 consecutive patients. *Arch Surg* 2005; **140**: 827-33; discussion 833-4 [PMID: 16172290 DOI: 10.1001/archsurg.140.9.827]

21 **Fox MR**, Pandolfino JE, Sweis R, Sauter M, Abreu Y, Abreu AT, Anggiansah A, Bogte A, Bredenoord AJ, Dengler W, Elvevi A, Fruehauf H, Gellersen S, Ghosh S, Gyawali CP, Heinrich H, Hemmink M, Jafari J, Kaufman E, Kessing K, Kwiatek M, Lubomyr B, Banasiuk M, Mion F, Pérez-de-la-Serna J, Remes-Troche JM, Rohof W, Roman S, Ruiz-de-León A, Tutuian R, Uscinowicz M, Valdovinos MA, Vardar R, Velosa M, Wałko-Czopnik D, Weijenborg P, Wilshire C, Wright J, Zerbib F, Menne D. Inter-observer agreement for diagnostic classification of esophageal motility disorders defined in high-resolution manometry. *Dis Esophagus* 2015; **28**: 711-719 [PMID: 25185507 DOI: 10.1111/dote.12278]

22 **Teitelbaum EN**, Soper NJ, Pandolfino JE, Kahrilas PJ, Hirano I, Boris L, Nicodème F, Lin Z, Hungness ES. Esophagogastric junction distensibility measurements during Heller myotomy and POEM for achalasia predict postoperative symptomatic outcomes. *Surg Endosc* 2015; **29**: 522-528 [PMID: 25055891 DOI: 10.1007/s00464-014-3733-1]

23 **Teitelbaum EN**, Soper NJ, Pandolfino JE, Kahrilas PJ, Boris L, Nicodème F, Lin Z, Hungness ES. An extended proximal esophageal myotomy is necessary to normalize EGJ distensibility during Heller myotomy for achalasia, but not POEM. *Surg Endosc* 2014; **28**: 2840-2847 [PMID: 24853854 DOI: 10.1007/s00464-014-3563-1]

- 24 **Hungness ES**, Teitelbaum EN, Santos BF, Arafat FO, Pandolfino JE, Kahrilas PJ, Soper NJ. Comparison of perioperative outcomes between peroral esophageal myotomy (POEM) and laparoscopic Heller myotomy. *J Gastrointest Surg* 2013; **17**: 228-235 [PMID: 23054897 DOI: 10.1007/s11605-012-2030-3]
- 25 **Richards WO**, Torquati A, Holzman MD, Khaitan L, Byrne D, Lutfi R, Sharp KW. Heller myotomy versus Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: a prospective randomized double-blind clinical trial. *Ann Surg* 2004; **240**: 405-12; discussion 412-5 [PMID: 15319712]
- 26 **Simić AP**, Radovanović NS, Skrobić OM, Rznatović ZJ, Pesko PM. Significance of limited hiatal dissection in surgery for achalasia. *J Gastrointest Surg* 2010; **14**: 587-593 [PMID: 20033338 DOI: 10.1007/s11605-009-1135-9]
- 27 **Inoue H**, Tianle KM, Ikeda H, Hosoya T, Onimaru M, Yoshida A, Minami H, Kudo SE. Peroral endoscopic myotomy for esophageal achalasia: technique, indication, and outcomes. *Thorac Surg Clin* 2011; **21**: 519-525 [PMID: 22040634 DOI: 10.1016/j.thorsurg.2011.08.005]
- 28 **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**: 659-667 [PMID: 22982946 DOI: 10.1097/SLA.0b013e31826b5212]
- 29 **Teitelbaum EN**, Soper NJ, Santos BF, Arafat FO, Pandolfino JE, Kahrilas PJ, Hirano I, Hungness ES. Symptomatic and physiologic outcomes one year after peroral esophageal myotomy (POEM) for treatment of achalasia. *Surg Endosc* 2014; **28**: 3359-3365 [PMID: 24939164 DOI: 10.1007/s00464-014-3628-1]
- 30 **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 [PMID: 8943964]
- 31 **Ghoshal UC**, Kumar S, Saraswat VA, 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**: 2304-2310 [PMID: 15571574 DOI: 10.1111/j.1572-0241.2004.40099.x]

- 32 **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 [PMID: 15118976]
- 33 **Eckardt VF**, Aignherr C, Bernhard G. Predictors of outcome in patients with achalasia treated by pneumatic dilation. *Gastroenterology* 1992; **103**: 1732-1738 [PMID: 1451966]
- 34 **Eckardt VF**, Aignherr C, Bernhard G. Predictors of outcome in patients with achalasia treated by pneumatic dilation. *Gastroenterology* 1992; **103**: 1732-1738 [PMID: 1451966]
- 35 **Hulsemans M**, Vanuytsel T, Degreef T, Sifrim D, Coosemans W, Lerut T, Tack J. Long-term outcome of pneumatic dilation in the treatment of achalasia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010; **8**: 30-35 [PMID: 19782766 DOI: 10.1016/j.cgh.2009.09.020]
- 36 **Alderliesten J**, Conchillo JM, Leeuwenburgh I, Steyerberg EW, Kuipers EJ. Predictors for outcome of failure of balloon dilatation in patients with achalasia. *Gut* 2011; **60**: 10-16 [PMID: 21068135 DOI: 10.1136/gut.2010.211409]
- 37 **Gockel I**, Junginger T, Bernhard G, Eckardt VF. Heller myotomy for failed pneumatic dilation in achalasia: how effective is it? *Ann Surg* 2004; **239**: 371-377 [PMID: 15075654]

P-Reviewer: Contini S, Isaji S **S-Editor:** Ma YJ **L-Editor:** **E-Editor:**

Specialty type: Gastroenterology and hepatology

Country of origin: France

Peer-review report classification

Grade A (Excellent): 0

Grade B (Very good): B

Grade C (Good): C

Grade D (Fair): 0

Grade E (Poor): 0

Table 1 Patient demographics and baseline characteristics according the three types of achalasia (*n* = 39)

	Type I	Type II	Type III	<i>P</i> -value
<i>n</i> (%)	6 (15.4)	25 (64.1)	8 (20.5)	
Sex, F:M (%)	2:4 (33:66)	13:12 (52:48)	7:1 (87:13)	0.09
Age (yr)	46.0 ± 17.1	45.5 ± 18.7	62.4 ± 10.7	0.06
Height (m)	1.75 ± 0.12	1.7 ± 0.0	1.6 ± 0.1	0.18
Preoperative weight (kg)	71.3 ± 20.8	64.6 ± 16.8	63.9 ± 14.6	0.66
Preoperative weight loss (kg)	8.0 ± 3.6	9.0 ± 8.0	6.0 ± 3.7	0.55
Preoperative BMI (kg/m ²)	24.5 ± 5.9	23.3 ± 5.0	25.6 ± 3.3	0.61
Preoperative procedure				
Endoscopic dilatation	0 (0)	3 (12.0)	1 (12.5)	
Surgery: Heller myotomy	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Eckardt score	9.3 ± 2.7	8.2 ± 2.3	8.6 ± 2.0	0.56
GIQLI score	85.0 ± 27.4	78.5 ± 21.3	65.2 ± 25.5	0.37

Data are presented as *n* (%) or mean ± SD.

Table 2 Comparison of preoperative and postoperative outcomes

	Preoperative data	Postoperative data	P-value
Weight (kg)	65.6 ± 16.7	70.3 ± 16.3	< 0.0001
BMI (kg/m ²)	24.1 ± 4.6	25.7 ± 4.4	< 0.0001
GOR symptoms	35 (76.9)	10 (25.6)	< 0.0001
Manometric data			
IRP 4 s in cmH ₂ O	33.7 ± 24.1	12.5 ± 7.8	< 0.0001
DCI in cmH ₂ O.s.cm	2514.4 ± 4301.8	498.4 ± 674.1	< 0.001
SIO pressure in cmH ₂ O	64.9 ± 33.3	26.9 ± 16.6	< 0.0001
Eckardt score	8.5 ± 2.4	1.1 ± 1.0	< 0.0001
GIQLI score	76.4 ± 23.9	115.0 ± 13.4	< 0.001

Data are presented as *n* (%) or mean ± SD.

Table 3 Univariate analysis with Eckardt score ≤ 1

<i>n</i> = 37	Eckardt ≤ 1 <i>n</i> = 26	Eckardt > 1 <i>n</i> = 11	<i>P</i> -value
Sex, M/F	14/12	2/9	0.04
Age in years	51.0 \pm 17.1	45.5 \pm 22.7	0.28
Dilatation	3 (11.5)	1 (10)	0.51
Type I <i>vs</i> type II/III	5 (19.2)	1 (10)	0.44
Type II <i>vs</i> type I/III	16 (61.5)	7 (63.6)	0.90
Type III <i>vs</i> type I/II	5 (19.2)	3 (27.3)	0.59
Myotomy length in cm	8.77 \pm 1.86	9.20 \pm 1.75	0.75
Preoperative manometric data			
LES in cmH ₂ O	66.0 \pm 37.2	68.8 \pm 23.3	0.73
DCI in cmH ₂ O.s.cm	2074 \pm 2501	3692 \pm 7072	0.58
IRP in cmH ₂ O	35.9 \pm 26.6	33.1 \pm 19.9	0.97
Postoperative manometric data			
LES in cmH ₂ O	24.92 \pm 9.3	33.11 \pm 25.4	0.20
DCI in cmH ₂ O.s.cm	540 \pm 579	421 \pm 684	0.66
IRP in cmH ₂ O	12.1 \pm 5.1	13.9 \pm 11.9	0.99
Weight loss (kg)	7.46 \pm 6.13	7.80 \pm 5.53	0.48
Weight regain (kg)	5.47 \pm 3.69	3.00 \pm 3.62	0.08
BMI (kg/m ²)	24.7 \pm 5.1	21.7 \pm 2.3	0.20
Eckardt score	8.54 \pm 2.14	8.40 \pm 2.80	0.85
GIQLI score	75.1 \pm 22.1	80.8 \pm 31.8	0.92

Data are presented as *n* (%) or mean \pm SD.

Table 4 Multivariate analysis¹ with Eckardt score ≤ 1

<i>n</i> = 37	OR (95%CI)	<i>P</i> - valu e
Male sex	6.16 (1.04-36.48)	0.045
Weight regain (kg)	1.20 (0.92-1.55)	0.17

¹Multivariate analysis was carried out using logistic regression.

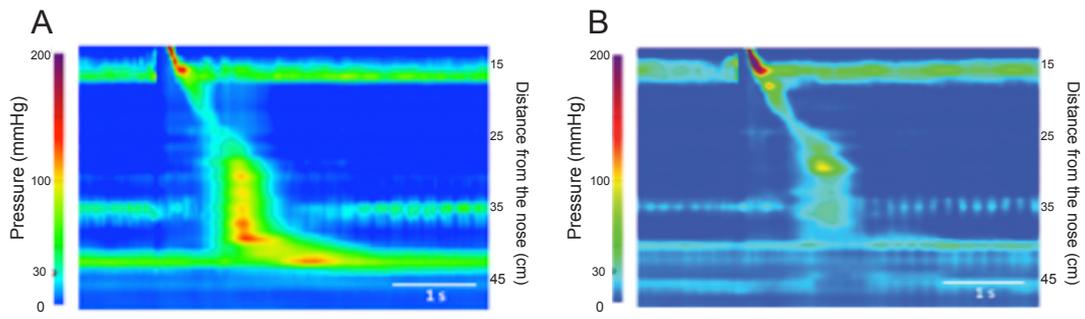


Figure 1 Pressure topographic plot on high-resolution manometry in type III achalasia, before and after surgery. A: Distal spastic contraction before surgery; B: The distal spastic contraction disappeared at the 3-mo follow-up.

RÉSUMÉ

Introduction

La myotomie de Heller (MH) est le standard dans la prise en charge de l'achalasia mais semble moins efficace en cas d'achalasia de type III. La MH est habituellement associée à une fundoplicature afin de prévenir la survenue d'un reflux iatrogène. Le but de cette étude est d'évaluer l'efficacité de la MH limitée dans les 3 types d'achalasia.

Méthode

Entre 2009 et 2014, les patients opérés d'une MH ont été inclus prospectivement. Les données cliniques, le score d'Eckardt et le GIQLI ont été recueillis en pré- et postopératoire. La manométrie haute résolution (MHR) a permis de classer les achalasia selon la Classification de Chicago, et de relever la pression du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO), l'Integrated Related Pressure (IRP) et la Distal Contractile Integral (DCI). La MH était réalisée 2 cm sous la jonction oeso-gastrique à 6 cm sur l'œsophage et étendue en cas de type III, sans fundoplicature réalisée. Le score d'Eckardt postopératoire ≥ 1 était considéré comme un succès.

Résultats

Trente-neuf patients ont été inclus : 6 avec achalasia de type I, 25 type II et 8 type III. Après chirurgie, l'indice de masse corporelle (IMC) était augmenté dans le type II ($P=0,0020$). Le taux de reflux était diminué en cas de type I ($P=0,0022$) et II ($P<0,0001$). La MHR (pression du SIO, IRP et DCI) était améliorée dans les types II et III, mais pas dans le type I. Le score d'Eckardt était diminué dans les 3 groupes, alors que le GIQLI était augmenté en cas de type II ($P=0,0313$). L'analyse univariée a montré que le succès de cette chirurgie était associé à l'achalasia de type II et au sexe masculin, mais l'analyse multivariée n'a pas retrouvé de facteur prédictif.

Conclusion : Il s'agit de la première étude utilisant cette technique depuis la Classification de Chicago. La MH limitée est efficace dans le traitement de l'achalasia. La myotomie étendue traite 87% des types III. La MHR permet d'optimiser le traitement chirurgical.