

LA GASTROPARESIE

GASTROPARESIS

L. CHTOUROU^{1,2,*} ; M. MOALLA^{1,2} ; H. SMAOUI^{1,2} ; M. BOUDABOUS^{1,2} ; H. GDOURA^{1,2} ;
L. MNIF^{1,2} ; A. AMOURI^{1,2} ET N. TAHRI^{1,2}

1 : Service d'Hépatogastroentérologie- CHU Hédi Chaker Sfax -Tunisie.

2 : Faculté de Médecine de Sfax – Université de Sfax -Tunisie

*E-mail de l'auteur correspondant : chtourou_lassaad@medecinesfax.org

Résumé

La gastroparésie est une pathologie chronique caractérisée par un ralentissement symptomatique de la vidange gastrique en l'absence d'obstacle mécanique. Les symptômes cardinaux de la gastroparésie sont les nausées, les vomissements, la satiété précoce et la plénitude postprandiale. Ces étiologies sont multiples et dominées par le diabète, les séquelles de la chirurgie oeso-gastrique et les causes idiopathiques. La scintigraphie de la vidange gastrique après ingestion d'un repas isotopique demeure le gold standard diagnostique. Les stratégies thérapeutiques de la gastroparésie dépendent de la sévérité clinique de la maladie. Les règles hygiéno-diététiques et les prokinétiques représentent la première option thérapeutique. En cas de symptômes réfractaires aux traitements médicamenteux, une nutrition artificielle, un traitement endoscopique, une électrostimulation gastrique ou un traitement chirurgical peuvent être discutés.

Mots-clés : Gastroparésie ; Vidange gastrique ; Scintigraphie gastrique ; Prokinétiques.

Abstract

Gastroparesis is a chronic disease characterized by a symptomatic delayed gastric emptying in the absence of mechanical obstruction. The cardinal symptoms of gastroparesis are nausea, vomiting, early satiety, and postprandial fullness. Aetiologies of gastroparesis are multiple and dominated by diabetes, the sequelae of esogastric surgery and idiopathic causes. Gastric emptying scintigraphy after ingestion of an isotopic meal remains the gold standard for diagnosis. Therapeutic strategies for gastroparesis depends on the clinical severity of the disease. Dietary modification and the prokinetics represent the first therapeutic option. In patients with refractory symptoms to drug treatments, artificial nutrition, endoscopic treatment, gastric electrostimulation or surgical treatment may be discussed.

Key - words : Gastroparesis ; Gastric emptying ; Gastric Scintigraphy ; Prokinetic.

ملخص

خزل المعدة هو مرض مزمن يتميز بإبطاء أعراض إفراغ المعدة في ضل عدم وجود انسداد ميكانيكي. الأعراض الأساسية لخزل المعدة هي الغثيان والقيء والشبع المبكر و شعور بالامتلاء بعد الأكل. تعتبر المسببات المرضية متعددة ويسيطر عليها مرض السكري وعقائيل جراحة المعدة والأسباب مجهولة السبب. يظل التصوير الومضاني لتفريغ المعدة بعد تناول وجبة النظائر هو المعيار الذهبي للتشخيص. تعتمد استراتيجيات علاج خزل المعدة على الشدة السريرية للمرض. تمثل قواعد النظام الغذائي الصحي ومحفزات الحركة الخيار العلاجي الأول. في حالة حصول الأعراض المقاومة للعلاج بالأدوية، يمكن مناقشة التغذية الاصطناعية أو العلاج بالمنظار أو التحفيز الكهربائي للمعدة أو العلاج الجراحي.

الكلمات المفتاحية : خزل المعدة ; تفريغ المعدة ; التصوير الومضاني للمعدة ; محفزات الحركة.

INTRODUCTION

La gastroparésie se définit par un retard objectif et symptomatique de la vidange gastrique en l'absence de tout obstacle mécanique [1,3]. La prévalence de la gastroparésie est mal connue et reste sous-estimée [3,4,6]. Les symptômes de la gastroparésie sont très peu spécifiques et peuvent être à type de nausées, vomissements, satiété précoce, plénitude épigastrique postprandiale, ballonnements et douleurs abdominales [1,3]. Il s'agit d'une affection chronique qui affecte significativement la qualité de vie des patients et engendre un surcoût en termes de dépenses de santé [4]. Les causes de la gastroparésie sont multiples mais elles sont dominées par le diabète et les séquelles de la chirurgie oeso-gastrique [1, 3]. Ce travail représente une revue de la littérature et une mise au point concernant la physiopathologie, le diagnostic, les étiologies et le traitement de la gastroparésie.

RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE

Nous avons effectué une recherche bibliographique en ligne sur les bases de données « MEDLINE », « EMBASE » et « OpenGrey » en utilisant les mots clés suivants : « gastroparesis », « delayed gastric emptying », « gastric », « stomach », « emptying », « delay », « prokinetics » and « gastric scintigraphy ». Ces mots clés étaient utilisés dans différentes combinaisons en utilisant les opérateurs Booléens (AND, OR et NOT). Nous avons retenu les articles, en langue anglaise et française, selon leur pertinence.

EPIDEMIOLOGIE

La prévalence exacte et réelle de la gastroparésie reste mal connue. Elle est évaluée entre 0,16 et 3 % de la population générale avec une prédominance féminine [4, 5]. Cependant, ces chiffres sont probablement sous-estimés du fait de la nécessité de certains tests diagnostiques spécialisés, réservés à certains centres, et du caractère paucisymptomatique de la maladie chez certains patients [3, 6]. La prévalence de la gastroparésie est plus importante (1 à 5 %) chez les patients diabétiques essentiellement les diabètes de type 1 [6, 7]. Le sexe féminin, un diabète mal équilibré et la présence de neuropathie périphérique sont des facteurs de risque d'apparition d'une gastroparésie [7].

PHYSIOPATHOLOGIE

La vidange gastrique est le résultat d'un phénomène moteur complexe qui implique des interactions entre le muscle lisse gastrique, le système nerveux intrinsèque et extrinsèque et les cellules interstitielles de Cajal qui jouent un rôle de « pacemaker » [8].

Ainsi, la gastroparésie peut être liée à un dysfonctionnement neuromusculaire et/ou un déséquilibre de la commande nerveuse gastrique [9]. Ces anomalies peuvent aboutir à une hypomotricité du fundus avec un trouble de la compliance fundique, une hypomotricité antrale, une désynchronisation entre la partie proximale et distale de l'estomac, des spasmes pyloriques, des troubles de la synchronisation antro-pyloro-duodénale et des troubles de la motricité duodénale [1, 3, 8]. Ces anomalies expliquent le ralentissement de la vidange gastrique.

Sur le plan histologique, de nombreux changements cellulaires étaient identifiés, notamment la déplétion des cellules interstitielles de Cajal. Cette déplétion est plus marquée dans les gastroparésies sévères [9]. La raréfaction neuronale au niveau du système nerveux entériques étaient aussi décrites L'anomalie peut toucher la commande nerveuse intrinsèque et extrinsèque [3]. Dans certaines affections, s'ajoute une altération des fibres musculaires lisses ou une fibrose stromale qui affecte la contractilité de l'estomac [8]. Ces modifications histologiques seraient liées à un déséquilibre immunitaire avec une prédominance des mécanismes altérant ces cellules (stress oxydatif) par rapport à ceux qui les protègent (activation de l'hème-oxygénase 1 des macrophages) [9,11]. Dans les gastroparésies post-infectieuses, les altérations du système nerveux peuvent être liées au processus infectieux initial ou encore à un état inflammatoire résiduel [8]. D'autre part, après absorption duodénale du glucose, l'hyperglycémie (> 8 mmol/L) ralentit, par rétrocontrôle, la vidange gastrique via l'augmentation des spasmes pyloriques et la réduction des contractions propagées antro-pyloro-duodénales entraînant ainsi une « dysrythmie gastrique » [3, 8, 12]. Ceci était démontré chez les sujets diabétiques mais aussi, chez les volontaires sains [12]. Par un effet de rétrocontrôle aussi, les anomalies motrices de l'intestin grêle et la réplétion recto-colique entraînent un ralentissement de la vidange gastrique [3, 8].

ETIOLOGIES

Bien que les étiologies de la gastroparésie soient multiples, elles restent dominées par le diabète (29%), les complications d'une chirurgie

thoracique ou abdominale par lésion du nerf vague) (19%) et la gastroparésie idiopathique (33%) (**Tableau n°I**) [4, 8, 13].

La cause médicamenteuse par la prise d'opioïdes est aussi fréquente [3].

TABLEAU N°I : ETIOLOGIES DE LA GASTROPARESIE [3, 4, 8].

- <i>Diabète</i>	
- <i>Post-chirurgie :</i>	Vagotomie ; chirurgie bariatrique ; chirurgie anti-reflux ; œsophagectomie, gastrectomie, transplantation cardiaque ou pulmonaire
- <i>Médicaments :</i>	Anticholinergique ; opioïdes ; antidépresseurs (tricycliques) ; phénothiazines ; L-Dopa ; anticalciques ; hydroxyde d'alumine.
- <i>Insuffisance rénale terminale</i>	
- <i>Hypothyroïdie</i>	
- <i>Infections :</i>	Virus Epstein-Barr ; virus varicelle-zona ; cytomégalovirus ; <i>Trypanozoma cruzi</i> .
- <i>Atteinte neurologique centrale :</i>	Sclérose en plaques ; accident vasculaire cérébral ; tumeur du tronc cérébral ; maladie de Parkinson ; syndrome de Guillain Barré.
- <i>Connectivites et myopathies :</i>	Sclérodermie ; amylose ; syndrome de Gougerot Sjögren ; lupus érythémateux systémique ; polymyosite ; dermatomyosite ; dystrophie musculaire progressive.
- <i>Néoplasie :</i>	Cancer du pancréas ; lymphome ; syndrome pranéoplasique.
- <i>Autres causes :</i>	Ischémie mésentériques ; gastroentérite à éosinophile ; entérite infiltrative ; syndrome de Zollinger Elisson ; lésions radiques gastro-intestinales ; anorexie mentale ; dénutrition.
- <i>Idiopathique</i>	

CLINIQUE

Les symptômes dits cardinaux de la gastroparésie sont à type de nausées, vomissements, satiété précoce et la plénitude épigastrique postprandiale. La symptomatologie peut s'enrichir de ballonnements, douleurs abdominales de siège épigastrique ou d'une anorexie [1,3]. Cependant, il est important de noter qu'il y a peu ou pas de corrélation entre le type et l'intensité des symptômes et la sévérité du ralentissement de la vidange gastrique et aussi la présence ou non d'une gastroparésie [1, 4, 6]. Un retard de la vidange gastrique est mis en évidence chez beaucoup de patients essentiellement les diabétiques [14].

Les nausées représentent le signe le plus fréquemment (95%) décrit au cours de la gastroparésie [1, 15]. L'association des nausées et des vomissements est mieux corrélée au temps de ½ vidange gastrique [1]. Aussi, parmi tous les symptômes, les nausées, les vomissements, la satiété précoce et la plénitude postprandiale sont plus corrélés avec le temps de vidange gastrique comparées aux douleurs abdominales et aux ballonnements [16]. D'autre part, ces symptômes peu spécifiques sont observés également chez les patients ayant une gastrite à *Helicobacter pylori*, un reflux gastro-œsophagien ou une dyspepsie fonctionnelle sans anomalie de la vidange gastrique [3].

Une méta-analyse récente avait confirmé la présence d'un chevauchement symptomatique entre la gastroparésie et la dyspepsie fonctionnelles définie selon les critères de Rome IV [15]. Cependant, les nausées et les vomissements qui sont des signes cardinaux de la gastroparésie, ne le sont pas pour la dyspepsie fonctionnelle. Ceci est un argument qui permet d'aide à distinguer ces deux pathologies.

Chez certains patients, les symptômes peuvent être au second plan ou même absents. Les vomissements sont évocateurs surtout lorsqu'ils sont réguliers, soulagent un inconfort épigastrique. Le déclenchement ou l'aggravation de la symptomatologie par la prise alimentaire renforcent la suspicion diagnostique [8]. Aussi, l'association à des signes de dysautonomie est un argument supplémentaire en faveur du diagnostic (hypotension orthostatique, dysfonction sexuelle, anhidrose) [3]. Chez un diabétique, il est important d'évoquer la gastroparésie en cas de déséquilibre glycémique ou en cas d'amaigrissement inexpliqué ou une altération de l'état général. Finalement, la présence de nausées et vomissements, la persistance d'un reflux acide gastro-œsophagien malgré un traitement anti-sécrétoire bien suivi, la présence d'un bœzard gastrique à l'endoscopie digestive haute ou à l'imagerie, doit également faire évoquer une gastroparésie et conduire à une mesure de la vidange gastrique [3, 8, 17].

Un diagnostic certain de gastroparésie est basé sur la mise en évidence objective d'un retard de la vidange gastrique, chez un patient symptomatique, en l'absence d'un obstacle mécanique [1, 3].

Des scores étaient élaborés pour l'évaluation de la sévérité des symptômes ainsi que l'efficacité des traitements comme le score GCSI (Gastroparesis Cardinal Symptom Index) [18] qui a été aussi validé dans sa forme quotidienne par le score GCSI-DD (Gastroparesis Cardinal Symptom Index Daily Diary) [19].

EXPLORATIONS COMPLEMENTAIRES

Plusieurs méthodes étaient développées pour le diagnostic de la gastroparésie. Parmi ces méthodes, certaines sont validées [20]. La fibroscopie oeso-gastroduodénale reste le premier examen à demander. Cette endoscopie permet d'éliminer un obstacle organique et d'effectuer des biopsies gastriques à la recherche d'une infection par *Helicobacter Pylori* [1,3, 8]. Les autres explorations de la vidange gastrique, disponibles que dans certains centres spécialisés, seront

indiqués devant des symptômes gênants et réfractaires à un traitement de première ligne [1, 8, 17]. Ces examens nécessitent un arrêt des médicaments qui peuvent retarder la vidange gastrique (arrêt de minimum 48 heures en fonction de la pharmacocinétique du produit) [2].

La scintigraphie de la vidange gastrique après ingestion d'un repas isotopique (marquée au technétium (^{99m}Tc) pour la phase solide du repas et à l'indium¹¹¹ pour la phase liquide) représente l'examen de référence (gold standard) pour évaluer le temps de demi-vidange gastrique (**Figure n°1**) [21, 22]. Elle permet de mesurer la décroissance de la radioactivité dans l'estomac, à l'aide d'une gamma-caméra. Elle a une sensibilité de 93 % et une spécificité de 76 % [23]. Le temps de demi-vidange correspond au temps écoulé entre la fin de la prise du repas isotopique et l'heure d'évacuation gastrique de la moitié de ce repas [21]. La mesure est faite sur une durée de 4 heures (0, 1, 2, et 4 h) [1]. Les valeurs anormales sont la rétention gastrique à 2 heures > 60% et/ou à 4 heures > 10% [2]. Le marqueur le plus fiable et le plus reproductible est le temps de rétention à 4 heures du repas, qui lorsqu'il est supérieur à 10 % signe un retard de la vidange gastrique [1-3, 17].

Un deuxième examen validé pour la mesure de la vidange gastrique est le test respiratoire au carbone (¹³C). Cet examen non invasif, non irradiant et peu coûteux, représente une alternative à la scintigraphie avec une bonne corrélation au temps de demi-vidange gastrique ($r = 0,88$; $p < 0,005$) [24, 25]. Le principe de ce test est basé sur l'ingestion d'un repas contenant des substrats, l'acide octanoïque ou le spirulina platensis, mélangés au jaune d'œuf et marqués au carbone (¹³C). Ce repas quitte l'estomac à la même vitesse que les solides, est absorbé dans le duodénum, et est métabolisé dans le foie pour que le ¹³C soit libéré dans l'air expiré sous forme de ¹³CO₂ [3]. Le résultat est exprimé par la cinétique d'élimination du ¹³CO₂ expiré par voie respiratoire sur une période de 4 heures après la prise du repas test [8]. D'autres techniques ont été développées pour évaluer la vidange gastrique, comme la vidéo capsule motrice endoscopique (Smartpill®). Il s'agit d'une capsule, de 2,6 mm de diamètre, à usage unique, non digestible qui permet une mesure du pH, de la pression et de la température le long du tractus digestif. Les variations du pH entre l'antra et le duodénum, permettent de déterminer de façon non invasive, le temps de rétention gastrique de la capsule [3, 22]. Ce dernier définit

un retard de la vidange gastrique lorsqu'il est supérieur à 5 heures [2, 26]. Dans une revue systématique, incluant 7 études, la sensibilité de la capsule était de 59 à 86% et la spécificité de 64 à 81 % comparée à la scintigraphie pour le diagnostic de la gastroparésie [27]. Cette capsule permet d'évaluer aussi le temps de transit grêlique et colique et elle n'est pas irradiante. Par contre, elle est relativement coûteuse comparée aux autres techniques [3, 22]. Elle est aussi contre indiquée en cas de sténose digestive ou de port de pace maker cardiaque. Après l'ingestion de marqueurs radio-opaques indigestibles, la réalisation d'une imagerie par des clichés d'abdomen sans préparation à H0, H2, H4 et H6 permet d'estimer la vidange gastrique. Une gastroparésie est définie par la persistance des marqueurs radio-opaques en projection intragastrique sur le cliché à la 6^{ème} heure [28]. C'est un examen simple, et peu coûteux, mais irradiant et peu fiable. Ainsi, il ne peut représenter une alternative qu'à défaut de la scintigraphie ou du test respiratoire [3, 8].

L'échographie, la tomодensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) étaient utilisées en recherche clinique comme méthodes d'évaluation indirecte de la vidange gastrique [8]. Les limites de ces examens sont qu'ils sont très chronophage et qu'ils sont parfois de réalisation difficile [17]. D'autres explorations récentes basées sur les mécanismes physiopathologiques de la gastroparésie ont été décrites. L'EndoFLIP® est un système d'imagerie permettant de mesurer la pression et la distensibilité du pylore, évaluant ainsi la compliance pylorique [29]. La diminution de la distensibilité pylorique est corrélée au temps de vidange gastrique mais aussi prédictive de la réponse au traitement [17, 29]. Certaines autres explorations peuvent être réalisées mais leur rendement diagnostique en terme de gastroparésie est faible, comme l'électrogastrographie et la manométrie antro-duodénale.

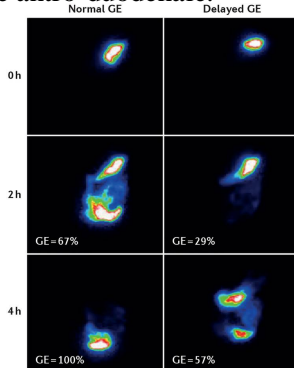


Figure n°1 : Images scintigraphiques de la vidange gastrique [22]. GE : Vidange gastrique.

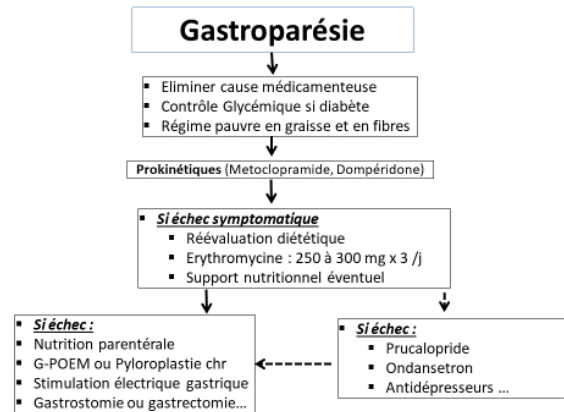


Figure n°2 : Algorithme de prise en charge de la gastroparésie [1,3]. G-POEM : Gastric Peroral Endoscopic Myotomy ; Pyloroplastie chr : Pyloroplastie chirurgicale.

TRAITEMENT

La gastroparésie est une pathologie difficile à prendre en charge. Les facteurs de risque d'échec du traitement sont le surpoids et l'obésité, les douleurs abdominales sévères et l'association à un reflux gastro-œsophagien ou à une dépression [30]. Les règles hygiéno-diététiques et les prokinétiques usuels représentent le traitement de première intention. En cas d'échec, les autres prokinétiques et/ou le traitement endoscopique peuvent être proposés avant d'envisager une chirurgie radicale, une nutrition artificielle ou une électrostimulation gastrique [1,3]. La figure n°2 représente un algorithme de prise en charge de la gastroparésie.

1. Règles hygiéno-diététiques :

Les recommandations diététiques visent à optimiser la vidange gastrique en diminuant les repas hypercaloriques, riches en graisse [1,3]. La réduction des fibres permet de lutter contre le bézoard. Il est conseillé de prendre des repas fragmentés en favorisant les liquides nutritifs, dont la vidange est souvent préservée. Le sevrage alcoolo-tabagique est aussi à conseiller afin d'améliorer la vidange gastrique. Chez les diabétiques, la normalisation de la glycémie permet d'améliorer la vidange gastrique. Finalement, l'arrêt de tout médicament retardant la vidange gastrique et le traitement d'une constipation associée sont à proposer au patient [1,3, 8].

2. Traitement médicamenteux :

2.1. Métopramide :

La métoclopramide est un antiémétique d'action centrale et périphérique, prescrit à la dose de 5 mg toutes les 8h, 30 min avant les repas (maximum 40mg/j) [3]. Il franchit la barrière hémato-encéphalique avec un risque d'effets indésirables centraux en particulier le syndrome extrapyramidal lorsqu'il est utilisé au long cours (>12 semaines) [1, 3, 8, 17].

2.2. Dompéridone :

La dompéridone, antagoniste périphérique du récepteur dopaminergique D2, est un médicament antiémétique largement utilisé à la dose de 10 mg toutes les 6 à 12 h [3]. Son effet secondaire majeur est l'allongement de l'espace QT amenant à une arythmie cardiaque ou même une mort subite. Plusieurs études ont montré une amélioration des symptômes ou du temps de vidange gastrique sous dompéridone [1,3].

Il est recommandé d'utiliser ces prokinétiques à la dose minimale efficace pendant la durée la plus courte possible. D'autre part, la gastroparésie affecte la biodisponibilité des médicaments dont les prokinétiques. Il est donc souhaitable de recourir à des prokinétiques absorbés par voie sublinguale ou voie intra-rectale [8].

2.3. Erythromycine :

L'érythromycine est antibiotique macrolide, agoniste de la motiline, qui possède un effet prokinétique à faible dose permettant ainsi d'accélérer la vidange gastrique [2]. Il est administré par voie orale (100 à 200 mg toutes les 6 à 12 h, 30 à 45 minutes avant les repas) ou intraveineuse (200 mg en perfusion de 20 à 30 min toutes les 8 h) [3, 17]. Il est plus efficace lorsqu'il est administré par voie parentérale. Aussi, le contrôle de la glycémie chez le diabétique potentialise l'effet de l'érythromycine [8]. Cependant, l'efficacité de cette molécule à long terme est décevante du fait d'un phénomène de tachyphylaxie. Pour cela, l'érythromycine est utilisée préférentiellement par voie intra-veineuse dans un schéma de traitement intermittent [2, 3, 17]. D'autre part, l'association de cet antibiotique avec des médicaments allongeant l'espace QT est à éviter.

D'autres antibiotiques, comme l'azithromycine administré par voie parentérale, pourraient accélérer la vidange gastrique [8, 31].

2.4. Autres molécules :

Le prucalopride, agoniste des récepteurs 5-HT₄ sérotoninergiques, a montré une efficacité symptomatique associée à une accélération de la vidange gastrique en cas de gastroparésie [32]. Le levosulpiride, 5HT₄ agoniste et D2 antagoniste, est un prokinétique qui peut être utilisé pour améliorer la vidange gastrique chez les dyspeptiques et les gastroparétiques [3]. Les agonistes des récepteurs de la ghréline, comme la relamoreline, est une autre possibilité thérapeutique surtout en cas de gastroparésie réfractaire. Administrée par voie sous-cutanée, elle a montré son efficacité dans la dyspepsie et la gastroparésie même diabétique [33, 34]. D'autres classes thérapeutiques ont été évaluées dans les troubles fonctionnels du tractus digestif haut, notamment dans la gastroparésie réfractaire comme la métopimazine, les 5-HT₃ antagonistes (ondansetron, granisetron), les neurokinine-1 antagonistes (aprepitant), les phénothiazines, les antidépresseurs tricycliques et les cannaboides de synthèse (dronabinol, nabilone) [3].

3. Nutrition artificielle :

L'alimentation artificielle permet de court-circuiter l'estomac parétique et de corriger la dénutrition et les carences. Elle est indiquée en cas de dénutrition associée (Amaigrissement > 5 % du poids initial, à 1 mois et 10 % à 6 mois ou indice de masse corporelle < 18 Kg/m²) ou en dernier recours, en cas de gastroparésie réfractaire à l'ensemble des autres traitements [1, 2, 17]. La nutrition entérale, en site post-gastrique (duodéal ou jéjunale) est préférable à la nutrition parentérale, afin de limiter les complications notamment infectieuses [2, 3, 17]. Ainsi, une alimentation par une sonde naso-jéjunale doit être tenté avant de discuter d'une jéjunostomie d'alimentation [2, 3, 17]. Cette nutrition artificielle doit être réévaluée après 4 à 6 semaines afin d'évaluer sa poursuite [17].

4. Traitement endoscopique :

La gastroparésie peut être liée à un spasme pylorique. Différentes méthodes thérapeutiques endoscopiques se sont basées sur la levée de ce spasme comme la dilatation au ballonnet, l'injection intra-sphinctérienne de toxine botulique, la prothèse transpylorique et la pyloromyotomie par voie endoscopique ou G-POEM (Gastric Peroral Endoscopic Myotomy). L'efficacité de la dilatation pneumatique au ballonnet et de la mise

en place d'une prothèse transpylorique demeure incertaine et transitoire (< 6 mois) [1]. L'injection intra-sphinctérienne de toxine botulique n'a pas prouvé son efficacité. Son utilisation provisoire peut se discuter comme « traitement en pont » avant la G-POEM [1-3, 17].

La G-POEM est une technique récemment décrite au décours de la POEM œsophagienne. Elle consiste à la réalisation d'un tunnel par dissection sous muqueuse avec une myotomie pylorique rétrograde puis antrale. Une méta-analyse récente rapporte une amélioration symptomatique, des scores GCSI, de la qualité de vie et du temps de demi-vidange gastrique [35]. L'EndoFLIP® permet de prédire le succès du G-POEM, avec une sensibilité de 72 % et une spécificité de 100% pour un seuil de compliance pylorique à 9,2 mm²/mmHg [36].

5. Stimulation électrique gastrique :

Cette technique consiste en l'insertion, par voie chirurgicale coelioscopique, d'électrodes dans la couche musculaire de la paroi antrale de la grande courbure gastrique. Le boîtier d'électrostimulation est implanté dans la paroi abdominale (système Enterra Medtronic®). Il délivre des stimulations à une fréquence de 12/min habituellement [17]. Son efficacité a été prouvée dans plusieurs études [2, 3, 37]. Cette électrostimulation permet d'améliorer les symptômes (notamment les nausées et les vomissements), le temps de vidange gastrique à 6 et 12 mois et des scores de qualité de vie. Elle est indiquée dans la gastroparésie réfractaire quelle que soit l'étiologie [2, 3, 38]. Ce traitement demeure réservé à certains centres experts.

6. Traitement chirurgical :

Les indications chirurgicales demeurent exceptionnelles [1, 2]. La pyloroplastie chirurgicale permet une amélioration symptomatique et du temps de vidange gastrique chez les patients atteints de gastroparésie. Cependant, l'accès plus facile et moins invasif au pylore par voie endoscopique (G-POEM) que par voie chirurgicale, limite l'utilisation de cette méthode [3]. La gastrostomie de décharge et la jéjunostomie d'alimentation représentent des alternatives thérapeutiques en cas de gastroparésie réfractaire dans un but palliatif [2, 8]. Il en est de même pour la gastrectomie partielle avec une anse en Y ou même la gastrectomie totale. Ces dernières doivent être réservées à un sous-groupe de patients présentant une symptomatologie sévère et

réfractaire, un risque élevé d'insuffisance rénale et une espérance de vie réduite [2, 3]. L'objectif dans ce cas étant d'améliorer la qualité de vie des patients après gastrectomie au prix d'une morbidité allant jusqu'à 40% [1, 2].

7. Autres traitements :

L'acupuncture a été évaluée dans la gastroparésie diabétique ou post-opératoire réfractaire [1]. L'électroacupuncture transcutanée sans aiguille semble améliorer la vidange gastrique et représenter une possibilité thérapeutique essentiellement chez les diabétiques [2, 39]. L'utilité de l'hypnothérapie et de la thérapie cognitivo-comportementale comme traitement alternatif reste toujours à démontrer.

CONCLUSION

La gastroparésie est une pathologie rare mais probablement sous-estimée. Ces principales étiologies sont le diabète, les séquelles post-opératoires et la gastroparésie idiopathique. Le diagnostic est confirmé par une étude de la vidange gastrique, chez un patient symptomatique. Le traitement cible essentiellement la motilité gastrique et l'hypertonie pylorique. Les prokinétiques représentent l'option thérapeutique principale. Cependant, devant la faible efficacité des traitements médicamenteux, de nombreuses autres options thérapeutiques ont été développées et évaluées.

REFERENCES

- [1] Schol J, Wauters L, Dickman R, Drug V, Mulak A, Serra J, et al. United European Gastroenterology (UEG) and European Society for Neurogastroenterology and Motility (ESNM) consensus on gastroparesis. *United European Gastroenterol J.* 2021;9:287-306.
- [2] Camilleri M, Parkman HP, Shafi MA, Abell TL, Gerson L; American College of Gastroenterology. Clinical guideline : management of gastroparesis. *Am J Gastroenterol.* 2013 Jan;108(1):18-37.
- [3] Usai-Satta P, Bellini M, Morelli O, Geri F, Lai M, Bassotti G. Gastroparesis: New insights into an old disease. *World J Gastroenterol* 2020; 26(19): 2333-2348.
- [4] Horowitz M, Su YC, Rayner CK, Jones KL. Gastroparesis: prevalence, clinical significance and treatment. *Can J Gastroenterol.* 2001 Dec;15(12):805-813.
- [5] Syed AR, Wolfe MM, Calles-Escandon J. Epidemiology and Diagnosis of Gastroparesis in the United States: A Population-based Study. *J Clin Gastroenterol.* 2019 May 22.
- [6] Parkman HP, Camilleri M, Farrugia G, McCallum RW, Bharucha AE, Mayer EA, et al. Gastroparesis and functional dyspepsia: excerpts from the AGA/ANMS meeting. *Neurogastroenterol Motil* 2010;22(2):113-133.

- [7] Choung RS, Locke GR, 3rd, Schleck CD, Zinsmeister AR, Melton LJ, 3rd, et al. Risk of gastroparesis in subjects with type 1 and 2 diabetes in the general population. *Am J Gastroenterol*. 2012 Jan;107(1):82-88.
- [8] Ducrotté Ph, Gourcerol G. Gastroparésie : physiopathologie et traitement. *La Presse Médicale*. 2012(41) :721-729.
- [9] Kashyap P, Farrugia G. Diabetic gastroparesis: what we have learned and had to unlearn in the past 5 years. *Gut* 2010; 59:1716-1726.
- [10] Bekkelund M, Sangnes DA, Gunnar Hatlebakk J, Aabakken L. Pathophysiology of idiopathic gastroparesis and implications for therapy. *Scand J Gastroenterol* 2019;54(1):8-17.
- [11] Herring BP, Hoggatt AM, Gupta A, Griffith S, Nakeeb A, Choi JN, et al. Idiopathic gastroparesis is associated with specific transcriptional changes in the gastric muscularis externa. *Neurogastroenterol Motil* 2018;30(4):e13230.
- [12] Schvarcz E, Palmer M, Aman J, Horowitz M, Stridsberg M, Berne C. Physiological hyperglycaemia slows gastric emptying in normal subjects and patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Gastroenterology* 1997;113:60-66.
- [13] Hyett B, Martinez FJ, Gill BM, Mehra S, Lembo A, Kelly CP, et al. Delayed radionuclide gastric emptying studies predict morbidity in diabetics with symptoms of gastroparesis. *Gastroenterology* 2009;137(2):445-452.
- [14] Cherian D, Parkman HP. Nausea and vomiting in diabetic and idiopathic gastroparesis. *Neurogastroenterol Motil*. 2012;24(3):217-22. e103.
- [15] Vijayvargiya P, Jameie Oskooei S, Camilleri M, Chedid V, Erwin PJ, Murad MH. Association between delayed gastric emptying and upper gastrointestinal symptoms: a systematic review and metaanalysis. *Gut*. 2019;68(5):804-13.
- [16] Sarnelli G, Caenepeel P, Geypens B, Janssens J, Tack J. Symptoms associated with impaired gastric emptying of solids and liquids in functional dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 2003;98(4):783-788.
- [17] Melchior Ch. La gastroparésie, une situation clinique sans issue ? POST'U. 2020 :117-122.
- [18] Revicki DA, Rentz AM, Dubois D, Kahrilas P, Stanghellini V, Talley NJ, et al. Gastroparesis Cardinal Symptom Index (GCSI): development and validation of a patient reported assessment of severity of gastroparesis symptoms. *Qual Life Res* 2004;13(4):833-844.
- [19] Revicki DA, Camilleri M, Kuo B, Norton NJ, Murray L, Palsgrove A, et al. Development and content validity of a gastroparesis cardinal symptom index daily diary. *Aliment Pharmacol Ther* 2009;30(6):670-680.
- [20] Fox MR, Kahrilas PJ, Roman S, Gyawali CP, Scott SM, Rao SS, et al. Clinical measurement of gastrointestinal motility and function: who, when and which test? *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2018 Sep;15(9):568-579.
- [21] Tougas G, Eaker EY, Abell TL, Abrahamsson H, Boivin M, Chen J et al. Assessment of gastric emptying using a low fat meal: establishment of international control values. *Am J Gastroenterol* 2000;95:1456-1462.
- [22] Keller J, Bassotti G, Clarke J, Dinning P, Fox M, Grover M, et al. International Working Group for Disorders of Gastrointestinal Motility and Function. Expert consensus document : Advances in the diagnosis and classification of gastric and intestinal motility disorders. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2018 May;15(5):291-308.
- [23] Camilleri M, Zinsmeister AR, Greydanus MP, Brown ML, Proano M. Towards a less costly but accurate test of gastric emptying and small bowel transit. *Dig Dis Sci* 1991;36(5):609-615.
- [24] Chew CG, Bartholomeusz FD, Bellon M, Chatterton BE. Simultaneous 13C/14C dual isotope breath test measurement of gastric emptying of solid and liquid in normal subjects and patients : comparison with scintigraphy. *Nucl Med Rev Cent East Eur* 2003;6(1):29-33.
- [25] Szarka LA, Camilleri M, Vella A, Burton D, Baxter K, Simonson J, et al. A stable isotope breath test with a standard meal for abnormal gastric emptying of solids in the clinic and in research. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008 Jun;6(6):635-43 e1.
- [26] Lee AA, Rao S, Nguyen LA, Moshiree B, Sarosiek I, Schulman MI, et al. Validation of Diagnostic and Performance Characteristics of the Wireless Motility Capsule in Patients With Suspected Gastroparesis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2019; 17:1770-1779.
- [27] Stein E, Clarke JO, Hutfless S, Boulton C, Doggett D, Fawole OA, et al. Wireless motility capsule versus other diagnostic technologies for evaluating gastroparesis and constipation: future research needs: identification of future research needs from comparative effectiveness review no. 110. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2013. [consulté le 22/9/2021]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK154643/>.
- [28] Poitras P, Picard M, Déry R, Giguère A, Picard D, Morais J, et al. Evaluation of gastric emptying function in clinical practice. *Dig Dis Sci* 1997;42(11):2183-2189.
- [29] Malik Z, Sankineni A, Parkman HP. Assessing pyloric sphincter pathophysiology using EndoFLIP in patients with gastroparesis. *Neurogastroenterol Motil*. 2015 Apr;27(4):524-531.
- [30] Pasricha PJ, Yates KP, Nguyen L, Clarke J, Abell TL, Farrugia G, et al. Outcomes and Factors Associated With Reduced Symptoms in Patients With Gastroparesis. *Gastroenterology*. 2015 Dec;149(7):1762-74 e4.
- [31] Larson J, Tavakkoli A, Drane WE, Toskes PP, Moshiree B. Advantages of azithromycin over erythromycin in improving the gastric emptying half-time in adult patients with gastroparesis. *J Neurogastroenterol Motil* 2010;16:407-413.
- [32] Carbone F, Van den Houte K, Clevers E, Andrews CN, Papanthanasopoulos A, Holvoet L, et al. Prucalopride in Gastroparesis: A Randomized Placebo-Controlled Crossover Study. *Am J Gastroenterol*. 2019 Aug;114(8):1265-1274.
- [33] Zatorski H, Mosinska P, Storr M, Fichna J. Relamorelin and other ghrelin receptor agonists - future options for gastroparesis, functional dyspepsia and proton pump inhibitors-resistant non-erosive reflux disease. *J Physiol Pharmacol* 2017;68(6):797-805.
- [34] Hong SW, Chun J, Kim J, Lee J, Lee HJ, Chung H, et al. Efficacy and Safety of Ghrelin Agonists in Patients with Diabetic Gastroparesis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gut Liver*. 2020 Sep 15;14(5):589-600.
- [35] Aghaie Meybodi M, Qumsey B, Shakoob D, Lobner K, Vosoughi K, Ichkhanian Y, et al. Efficacy and feasibility of G-POEM in management of patients with refractory gastroparesis: a systematic review and meta-analysis. *Endosc Int Open* 2019; 7: E322-9.
- [36] Jacques J, Pagnon L, Hure F, Legros R, Crepin S, Fauchais AL, et al. Peroral endoscopic pyloromyotomy is efficacious and safe for refractory gastroparesis: prospective trial with assessment of pyloric function. *Endoscopy* 2019;51(1):40-49.
- [37] Ducrotté P, Coffin B, Bonaz B, Fontaine S, Bruley Des Varannes S, Zerbib F, et al. Gastric Electrical Stimulation

Reduces Refractory Vomiting in a Randomized Crossover Trial. *Gastroenterology*. 2020 Feb;158(3):506-4.e2.

[38] Lal N, Livmore S, Dunne D, Khan I. Gastric electrical stimulation with the Enterra system: a systematic review. *Gastroenterol Res Pract* 2015;2015:762972.

[39] Song G, Sun Y, Bashashati M, Quezada A, Sigaroodi S, Sarosiek I, et al. Efficacy of needleless transcutaneous electroacupuncture in synchronization with breathing for symptomatic idiopathic gastroparesis: A blinded and controlled acute treatment trial. *Neurogastroenterol Motil* 2018;30(9):e13361.