

Slik- en passagestoornissen

W. Hameeteman en J.W.M. Muris

Samenvatting

Dysfagie, het gevoel van een bemoeilijkte passage van vloeibaar of vast voedsel, dient als een alarmsymptoom te worden beschouwd en vergt nader onderzoek. De origine kan oropharyngeaal of oesofageaal zijn. Bij de eerste kunnen naast lokaal structurele factoren ook neurologische of vasculaire oorzaken een rol spelen. Neurologisch en KNO-onderzoek hebben hier een belangrijke plaats. Bij oesofageale dysfagie is vaker een lokale factor van belang. Endoscopisch onderzoek heeft een voorname plaats in de diagnostiek ter detectie van pathologie als refluxziekte, met mogelijk strictuurvorming, of een barrettslok darm. Bij de laatste is histologisch onderzoek essentieel, zo ook ter detectie van een eosinofiele oesofagitis of bij aanwezigheid van ulceratie of een tumor. Onderzoek naar motoriekstoornissen als oorzaak geschiedt middels manometrie, waarbij de peristaltiek van het slokdarmlichaam wordt vastgelegd alsmede het functioneren van de bovenste en onderste slokdarmsfincter.

2.1 Inleiding – 14

2.1.1 De slikactie – 14

2.2 Dysfagie – 16

2.2.1 Orofaryngeale dysfagie – 16

2.2.2 Oesofageale dysfagie – 20

2.2.3 Onderscheid tussen orofaryngeale en oesofageale dysfagie – 20

2.3 Conclusie – 27

Leesadvies – 27

2.1 Inleiding

2

Casus

Een 48-jarige man heeft in toenemende mate last van pijn achter het borstbeen, met daarbij ook soms zuurbranden. Al enkele jaren heeft hij last van zuurbranden met name na een warme maaltijd. Een Rennie® verlicht deze klachten. Twee dagen voor het bezoek aan het spreekuur van de huisarts had hij heviger pijn en leek het eten korte tijd niet te willen zakken. Hij gebruikt geen medicatie behalve zo nu en dan een Rennie®. Hij is de laatste jaren enkele kilo's in gewicht toe genomen.

Anamnestic is het klachtenpatroon sterk verdacht voor refluxziekte. Gezien de recente toename van klachten en nu mogelijk obstructie van de voedselpassage, wordt besloten een endoscopisch onderzoek te laten verrichten. Hierbij wordt het beeld gezien van reflux-oesofagitis graad C alsmede een barrettslokdarm C3M4 en een sliding hernia. In afwachting van de histologie uitslag van de genomen bipten worden leefregels besproken en een medicamenteuze behandeling gestart met een protonpompremmer.

We slikken ongeveer 600 keer per dag: 200 keer gedurende de maaltijden, 350 keer terwijl we wakker zijn, maar niet eten of drinken, en zo'n 50 keer in onze slaap. Slikken is het gecontroleerde transport van een voedselbolus van de mond naar de maag waarvoor een sequentieel motorisch slikprogramma actief is. Dit wordt gegenereerd in de medullaire centra, die bilateraal aanwezig zijn. Bij de gehele slikactie spelen meer dan dertig spieren een rol.

2.1.1 De slikactie

In de slikactie worden drie fasen onderscheiden:

- buccale of orale fase;
- faryngeale fase;
- slokdarmfase.

Buccale fase

Deze is willekeurig en begint bij het sluiten van de mond, dan het kauwen en met de tong naar achteren transporteren van het voedsel naar de farynx. Hierbij spelen de nervus V (trigeminus), VII (facialis) en XII (hypoglossus) een belangrijke rol.

De volgende fasen in de slikact zijn *niet-willekeurig*.

Faryngeale fase

Bij de faryngeale fase worden mechanoreceptoren gestimuleerd door de nervus V, IX (glossopharyngeus), X (vagus), XI (accessorius) en XII. De nasofarynx wordt gesloten door het zachte gehemelte. De larynx wordt gesloten door de epiglottis en de bovenste slokdarmsfincter (UES = upper esophageal sphincter) en relaxeert 0,5 tot 1,0 seconde voor de passage van de bolus. Een exacte neuromusculaire coördinatie is vereist voor een goed verloop van de boluspassage.

Slokdarmpfase

De slokdarmpfase neemt 6 tot 10 seconden in beslag. Zowel primaire als secundaire peristaltische contracties zijn vereist. De primaire peristaltiek begint met de slik; deze gaat de hele slokdarm langs. In het proximale een derde deel betreft het door nervus X aangestuurde dwarsgestreepte spiervezels die na 1–2 seconden contraheren. Daarna verloopt het transport via actie van gladde spiervezels onder invloed van het enterische zenuwstelsel. De totale passagetijd door de slokdarm duurt ongeveer 10 seconden, langer dan de eerste twee fasen samen (tijdsduur ongeveer een seconde). Door deze peristaltiek kunnen we in nagenoeg alle houdingen voedsel doorslikken. Bij vloeistoffen speelt de zwaartekracht een belangrijke rol (in verticale positie) en bereikt de vloeistof de onderste slokdarmsfincter al voordat de contractiegolf daar is gearriveerd.

Peristaltiek in de slokdarm wordt gestimuleerd door distensie door de bolus. Via mechanoreceptoren naar het dorsale nervus-vaguscomplex gaan vervolgens somatische en vagale efferente vezels naar de dwarsgestreepte spieren en naar het enterisch zenuwstelsel dat de gladde spierlaag aanstuurt. Acetylcholine stimuleert de vezels tot contractie, NO-afgifte (stikstofoxide) leidt tot relaxatie. De aard van de bolus heeft ook invloed op de snelheid van transport: grote of meer viskeuze bolussen worden met grotere kracht voortgestuwd, maar langzamer. Een warme bolus wordt sneller getransporteerd dan een koude.

In het distale twee derde deel waar de gladde spiervezels het transport verzorgen, kunnen ook secundaire peristaltische golven optreden. Deze zijn van belang om een bolus die niet geheel door de primaire peristaltiek naar de maag is getransporteerd, alsnog verder te voeren. Ook zorgt deze secundaire peristaltiek voor verwijdering naar de maag van materiaal dat door reflux vanuit de maag in de slokdarm is gekomen.

Distensie, lokale reflexen in het enterische zenuwstelsel en vagovagale reflexen spelen hierbij een rol. Zuur in de distale slokdarm leidt ook tot secundaire peristaltiek, daarom moeten chemosensitieve afferenten een rol spelen. Zo komt proximaal ook informatie van de distale slokdarm beschikbaar. De UES-druk neemt toe bij aanwezigheid van zuur of water in de distale slokdarm. Is daarentegen lucht distaal aanwezig, dan relaxeert de UES en kan de lucht worden opgeboerd.

Als de voedselbolus door de peristaltiek bij de onderste slokdarmsfincter (LES=lower esophageal sfincter) is aangekomen, relaxeert deze waardoor de bolus in de maag komt en de slikactie is beëindigd. Relaxatie van de sfincter gebeurt door gecombineerde activiteit van de nervus vagus en het enterische zenuwstelsel, leidend tot afgifte van NO door inhibitoire cellen gelegen in de plexus myentericus. De LES is in rust tonisch gecontraheerd onder myogene controle. De tonus neemt intrinsiek toe bij rek, maar ook door neurohumorale stoffen zoals gastrine en acetylcholine die vrijkomen bij eten. De samenstelling van de maaltijd speelt hierbij eveneens een rol: vooral eiwitten leiden tot een toename van de druk in de LES; alcohol, peper-munt en xantines (koffie, cola, chocolade) leiden tot een afname van de druk.

De basale tonus van de LES is essentieel om de distale slokdarm te beschermen tegen de schadelijke inwerking van maaginhoud, vooral van zuur en pepsine. Het plaveiselcel epitheel van de slokdarm is veel minder bestand tegen maaginhoud dan het maagslijmvlies zelf. Dit uit zich onder meer als erosieve refluxoesofagitis en het ontstaan van een barrettslokdarm. Bij een barrettslokdarm wordt het plaveiselcel epitheel vervangen door een cilindrisch type slijmvlies. Dit metaplastische epitheel brengt een verhoogd risico met zich mee op het ontstaan van een (adeno)carcinoom van de distale slokdarm.

2.2 Dysfagie

Dysfagie, van het Griekse *dys* (met moeite) en *phagia* (eten), is een subjectieve sensatie waarbij een belemmering wordt gevoeld in de passage van vloeistof of vast voedsel van de mond naar de maag. Het kan zijn dat men moeite heeft met slikken, maar ook moeilijkheden heeft met passage door de slokdarm naar de maag.

Dysfagie kan het gevolg zijn van disfunctie van elk van de componenten die bij de slikreflex zijn betrokken of van afwijkingen in de anatomische structuren. Het wordt beschouwd als een alarmsymptoom waarvoor nader onderzoek nodig is en mag niet worden afgedaan als behorend bij het normale ouder worden.

Dysfagie kan worden ingedeeld als orofaryngeaal of oesofageaal van origine. Wanneer na uitgebreid onderzoek geen oorzaak kan worden aangewezen, wordt van functionele dysfagie gesproken.

2.2.1 Orofaryngeale dysfagie

Patiënten met orofaryngeale dysfagie klagen over voedsel dat direct na het slikken blijft steken en wijzen naar de hals als gevraagd wordt op welke plek de problemen zich voordoen. Bij oesofageale dysfagie daarentegen komen de symptomen enkele seconden later. Daar de viscerale innervatie niet nauw omschreven is, kan dysfagie op basis van een afwijking in de distale slokdarm, zoals een peptische stenose, soms ook worden gevoeld c.q. aangegeven hoog boven het borstbeen.

Bij orofaryngeale dysfagie kan verder nog onderscheid worden gemaakt naar de fase waarin deze veroorzaakt wordt; de orale fase of de faryngeale fase van het slikken.

Orale fase

Een normale orale fase vereist dat het voedsel goed wordt gekauwd, dat er voldoende speeksel geproduceerd wordt, dat het slijmvlies intact is en het voedsel naar de farynx wordt getransporteerd.

Problemen ontstaan bij:

- een slecht gebit of gebitsprothese;
- verminderd speekselaanbod, zoals bij ziekten als het syndroom van Sjögren, na bestraling vanwege een maligne tumor, of bij gebruik van medicamenten die de speekselproductie remmen zoals anticholinergica, antihistaminica en sommige antihypertensiva;
- neurologische ziekten zoals een CVA (cerebrovasculair accident), de ziekte van Parkinson of ALS (onvermogen de voedselbrok naar achteren te transporteren), en dementie (vooral patiënten met de ziekte van Alzheimer);
- slijmvliesbeschadiging door mucositis (medicatie), aften, herpesinfectie, candida-infectie.

Faryngeale fase

Voor een goed verloop van de faryngeale fase zijn een intacte neuromusculaire coördinatie, een niet-geobstrueerd lumen en een normale relaxatie van de UES vereist.

Problemen ontstaan bij:

- neuromusculaire stoornissen gelegen in het centrale zenuwstelsel. Het gaat veelal om status na CVA, een ziekte van de motorische zenuwcellen, zoals bij ALS, of van het perifere zenuwstelsel, zoals bij een bellparalyse, of myasthenia gravis. Een spierziekte als oculofaryngeale musculaire dystrofie kan zich ook met dysfagie presenteren;

- obstructie van het lumen. Het gaat hier vooral om maligne tumoren. In zeldzamer geval kunnen ook benigne afwijkingen tot problemen leiden zoals bij aanwezigheid van een ring of web. Cervicale osteofyten kunnen ook dysfagie veroorzaken;
- een onvolledige relaxatie van de UES bij het slikken. Bij de ziekte van Parkinson komt vaak onvolledige relaxatie voor met beperkte opening van het slokdarmlumen. Door langdurig hoge druk in de hypofarynx kan de mucosa door de spiervezels van de m. constrictor pharyngeus en de m. cricopharyngeus heen worden geduwd, wat resulteert in een faryngo-oesofageaal divertikel, bekend als het zenkerdivertikel; een zenkerdivertikel kan niet alleen dysfagie veroorzaken, maar door voedselretentie ook tot regurgitatie van voedsel leiden, tot frequent (ook nachtelijk) hoesten, aspiratie en gewichtsverlies. Het kan zichtbaar of voelbaar zijn als een zwelling in de hals.

Anamnese en kliniek

Voorgeschiedenis en huidige klachten kunnen aanwijzingen geven over plaats en oorzaak van dysfagie.

Bij *acute* klachten worden de slikstoornissen direct na de slikactie aangegeven. Bij dysfagie met een oorzaak in de slokdarm komen de klachten wat later na het slikken. Soms echter, bij bijvoorbeeld een obstructie in de slokdarm, wordt de klacht toch proximaal aangegeven.

Ongeveer 80 % van de gevallen van orofaryngeale dysfagie is een gevolg van neuromusculaire ziekten en een minderheid wordt door structurele laesies veroorzaakt.

Sommige ziekten geven *geleidelijker* symptomen waarbij de patiënt zich langzaam aanpast aan een slikstoornis. De patiënt vermijdt bijvoorbeeld vaste voeding, of neemt een bepaalde houding aan waarbij het eten het beste gaat, en zal deze slikproblemen vaak zelfs niet direct aangeven. Aspiratie en gewichtsverlies zijn dan gevolgen van dysfagie. Spraakstoornissen, een hese stem of nasale spraak met dysfagie kan het gevolg zijn van een musculaire dystrofie.

De *plaats* van de klacht, meest in de keel of hals aangegeven, het direct optreden met het slikken en het hoesten of opgeven van slijm of voedsel wijzen op dysfagie in het mond-farynx-gebied en niet meer distaal in de slokdarm. Soms zal, vooral bij een neurologische ziekte, een goede omschrijving van de klachten niet mogelijk zijn.

In ongeveer 25 % van de cerebrovasculaire accidenten treedt orofaryngeale dysfagie op maar meestal treedt (gedeeltelijk) herstel op in de eerste twee weken na het accident. Pas wanneer daarna dysfagie resteert, is er reden voor aanvullend onderzoek. Laesies in de hersenstam geven ernstiger dysfagie dan een laesie in een van de hemisferen.

Bij roken, alcoholgebruik en gewichtsverlies is er een verhoogde kans op een maligniteit als oorzaak van de dysfagie. Oorpijn kan een symptoom zijn van een hypofarynx tumor.

Lichamelijk onderzoek

Bij verdenking op orofaryngeale dysfagie dient een gericht onderzoek te worden verricht. Mondholte, hoofd en hals en supraclaviculaire regio kunnen lymfadenopathie vertonen, een palpabele massa (tumor of zenkerdivertikel met voedselresten), spierzwakte van gelaatsspieren, een slecht gebit of slijmvliesafwijkingen (candida- of herpesinfectie).

Neurologisch onderzoek omvat de hersenzenuwen die betrokken zijn bij de slikactie: de sensibele componenten van de nervus V (corneareflex, sensibiliteit gezichtshuid), IX (braaken gehemeltereflex) en X en de motorische componenten van nervus V (masseterreflex), VII (gezichtsmusculatuur, symmetrie), IX (gehemeltereflex), X (heesheid, stembandbeweging), XI (test m. sternocleidomastoideus) en XII (tongbeweging). Spierzwakte kan worden vastgesteld die zich uit als ptosis (myasthenia gravis); tandradfenomeen en loopstoornis wijzen op de ziekte van Parkinson.

■ Tabel 2.1 Aandoeningen die leiden tot orofaryngeale dysfagie.	
structureel	<ul style="list-style-type: none">– laesie van de cricopharyngeus– cervicaal web– zenkerdivertikel– orofaryngeale tumor– osteofyten- en skeletafwijkingen– congenitaal (gehemeltespleet, divertikel)
neurologisch	<ul style="list-style-type: none">– hersenstamtumor/laesie– trauma– vasculair accident– multipale sclerose– ALS– ziekte van Parkinson– dementie– guillain-barrésyndroom
myopathisch	<ul style="list-style-type: none">– myotone dystrofie– oculofaryngeale dystrofie– sarcoidose– bindweefselziekten– myasthenia gravis– paraneoplastisch
metabool	<ul style="list-style-type: none">– amyloïdose– syndroom van Cushing– syndroom van Wilson– thyreotoxice
infectieus	<ul style="list-style-type: none">– mucositis (herpes, CMV, Candida)– lues– ziekte van Lyme
iatrogeen	<ul style="list-style-type: none">– medicatie-effecten (chemotherapie, neuroleptica, pilletsel)– postchirurgisch– status na bestraling– status na corrosieve beschadiging (loovingestie)

Aanvullend onderzoek

In geval van orofaryngeale dysfagie kunnen nasofaryngeale laryngoscopie, bariumonderzoek, videofluoroscopie, flexibele oesofagogastroduodenoscopie en manometrie nadere informatie geven om tot een diagnose te komen (■ tab. 2.1). Veelal zal dit verwijzing betekenen naar de KNO-arts of MDL-arts. Inspectie en laryngoscopie tonen anatomische afwijkingen als tumoren.

De slikactie wordt het meest gedetailleerd onderzocht en weergegeven met de videofluoroscopie. Hierbij worden dertig opnamen per seconde gemaakt om bewegingsafwijkingen aan anatomische structuren en spieren in de mond of farynx, of van de UES, te detecteren. Bij aspiratierisico kan als eerste een slikfoto met waterig contrast worden gemaakt, zonodig gevolgd door een bariumcontrastonderzoek. Een marshmallow-slikfoto (foto met een vaste bolus van gering gewicht) geeft informatie over passage van een vaste bolus. Een afwijking in de distale slokdarm of cardia kan op een slikfoto worden gemist!

Veelal kan als eerste voor endoscopisch onderzoek worden gekozen waarbij de MDL-arts de endoscoop onder direct zicht inbrengt en, zo nodig met een klein kaliber endoscoop, een zenkerdivertikel kan herkennen en een stenose kan passeren met een minieme kans op een perforatie. Wanneer slikfoto en endoscopie geen verklaring geven voor de dysfagieklachten, kan een manometrie nog diagnostische informatie geven over de druk en relaxatie van de UES, de peristaltiek van het slokdarmlichaam en de relaxatie van de LES.

Therapie

Bij een neurologische oorzaak, trauma of complicaties van chirurgie dient optimale revalidatie plaats te vinden.

Bij dysfagie met een verwacht (snel) herstel binnen 2–4 weken zoals na een CVA gezien wordt, kan sondevoeding worden gegeven via een maag- of duodenumsonde. Bij persistente slikstoornissen kan worden overgegaan tot voeden via een PEG-katheter (percutane endoscopische gastrostomie). Bij obstruerende tumoren in het hoofd-halsgebied kan een PEG ook onder radiologische controle worden ingebracht. De behandeling van de tumor gebeurt multidisciplinair.

Wanneer een web of ring wordt vastgesteld, kan deze worden behandeld via endoscopie en dilatatie of incisie en coagulatie. Bij een zenkerdivertikel kan endoscopisch of chirurgisch de divertikelbrug worden gekliefd, met daarbij een myotomie van de m. cricopharyngeus.

Vragen aan de patiënt met dysfagieklachten

- Zijn er problemen bij het slikken of blijft het eten hangen enkele seconden nadat u hebt geslikt? (differentiaaldiagnose (DD): orofaryngeaal of oesophageaal)
- Moet u hoesten of kuchen of komt er eten terug nadat u hebt geslikt? (DD: aspiratie bij orofaryngeale oorzaak)
- Hebt u problemen met het slikken van vast voedsel, vloeistof/vloeibaar of allebei? (DD: langzaam progressief: cave benigne of maligne stenose; vooral vloeistof: suggestief voor motoriekstoornis)
- Kunt u aangeven waar het voedsel blijft steken? Voelt u een zwelling in de hals?
- Hebt u een goed gebit? Hebt u een verminderde eetlust? Bent u misselijk? Moet u overgeven? Komt er voedsel terug in de mond? Hebt u zuurbranden? Hebt u bloed opgegeven? Doet het slikken pijn? Bent u afgevallen?
- Hebt u ziekten als Parkinson, hebt u een herseninfarct of -bloeding gehad, hebt u een spierziekte, kanker, suikerziekte, een bindweefselziekte of een ziekte van het immuunsysteem zoals aids?
- Bent u geopereerd aan het strottenhoofd (larynx), aan de mond-keelholte, de slokdarm of de wervelkolom? Hebt u een buikoperatie gehad met voor langere tijd een maag-sonde?
- Bent u bestraald in het hoofd-halsgebied?
- Hebt u een ontsteking van de mond-keelholte? Hebt u de ziekte van Crohn?
- Welke medicamenten gebruikt u of hebt u recent gebruikt? (Lokale afwijkingen bij onder andere bisfosfonaten, tetracycline, aspirine, NSAID's, vitamine C, kaliumchloride.) Gebruikt u prednison of middelen die de afweer of het immuunsysteem beïnvloeden?

2.2.2 Oesofageale dysfagie

Anamnese en kliniek

Een nauwkeurige anamnese is belangrijk bij dysfagie. Er moet onderscheid worden gemaakt tussen dysfagie, odynofagie en een globusgevoel.

Bij *odynofagie* is sprake van een pijnlijk substernaal gevoel met slikken, zonder echte dysfagie, wat kan wijzen op een (virale of schimmel)infectie, pilletsel, NSAID-gebruik of carcinoom.

Bij een *globusgevoel* wordt er iets, een brok, in de keel gevoeld. Dit gevoel is continu aanwezig en niet aan de slikactie gerelateerd.

Dysfagie daarentegen is alleen bij het slikken aanwezig en wordt dan door de patiënt aangegeven.

Er moet worden gevraagd naar het soort voedsel dat klachten geeft (vast en/of vloeibaar) en naar het beloop in de tijd. Is er sprake van acute obstructie (meestal een voedselbrok die niet goed is gekauwd, vaak met pijn gepaard gaand, voorkomend bij eosinofiele oesofagitis of een ring of web), of van geleidelijk aan ontstane dysfagie, verdacht voor een stenose? Dysfagie van het begin af aan, voor zowel vast (meest op de voorgrond staand) als vloeibaar voedsel, past meer bij een motoriekprobleem als achalasie. Wanneer aanvankelijk alleen vast voedsel problemen geeft, waarbij later soms haast onmerkbaar ook problemen met vloeibaar voedsel gaan optreden en ook drinken problematisch wordt, is er waarschijnlijk sprake van een benigne (peptische) of maligne stenose (slok darm- of cardiocarcinoom of compressie door een longtumor of klierpakket).

Dysfagie kan progressief zijn maar ook intermitterend. In het laatste geval is een Schatzki-ring of web als oorzaak het waarschijnlijkst, echter eosinofiele oesofagitis wordt de laatste jaren steeds frequenter als oorzaak vastgesteld. Bij langzaam progressieve ziektebeelden als achalasie of sclerodermie zal dysfagie meestal ook langzaam progressief zijn, maar mogelijk ook intermitterend, vooral bij niet-specifieke motoriekstoornissen.

Additionele klachten als zuurbranden en retrosternale pijn kunnen op refluxziekte wijzen, maar achalasie geeft deze klachten soms ook. Regurgitatie alleen wijst op een divertikel en meestal niet op een (benigne of maligne) slokdarmstenose.

Afwezigheid van refluxsymptomen sluit refluxcomplicaties als oorzaak van dysfagie echter niet uit. Ongeveer een derde van de patiënten met een adenocarcinoom in de distale slokdarm op basis van een barrettoesofagus, heeft geen klachten van zuurbranden. Bij een peptische stenose heeft ongeveer een kwart van de patiënten ook geen typische refluxklachten.

2.2.3 Onderscheid tussen orofaryngeale en oesofageale dysfagie

Het is van belang om te proberen vast te stellen of de dysfagie zijn oorzaak heeft in het mondkeelholtegebied of in het gebied van de slokdarm. Bij orofaryngeale dysfagie is er vaak een samenhang met een systemische ziekte, met bijvoorbeeld symptomen als spierzwakte, ptosis, nasale spraak, hoesten en pneumonie. Bij slokdarmgerelateerde dysfagie staan klachten als zuurbranden, retrosternale pijn, regurgitatie en speekselvloed meer op de voorgrond. Het gaat daarbij vaker om een orgaanspecifieke ziekte. Dit houdt in dat er ook een verschil is in therapeutische mogelijkheden. Bij orofaryngeale dysfagie zijn deze gezien de onderliggende ziekte beperkt. Voor dysfagie ten gevolge van een afwijking in het slokdarm-maaggebied bestaan meer gerichte behandelmogelijkheden, zoals dilatatie van een stenose of behandeling met zuurremmende medicatie bij refluxziekte. Zelfs resectie van het aangedane orgaan bij een (klein) slokdarmcarcinoom is mogelijk als ultieme therapie voor dysfagie.

Oorzaken van oesofageale dysfagie

Mechanische laesies

Intrinsiek:

- benigne tumoren (leiomyoom, gastro-intestinale stromatumor (GIST), fibroom)
- caustische verbranding/strictuur
- divertikel (zenker-, mid- en distale slokdarm)
- peptische stenose
- piloesofagitis
- postoperatief (larynx, slokdarm, maag)
- radiatie oesofagitis/strictuur
- ring (Schatzki) of web
- eosinofiele oesofagitis
- maligniteit slokdarm/cardia

Extrinsiek:

- mediastinale massa (longtumor, klierpakket)
- postoperatief
- cervicale osteofyten
- cardiaal (vergroot linkeratrium)
- vergrote aorta/aneurysma
- aberrante arteria subclavia

Motoriekstoornissen:

- achalasie
- diffuse slokdarmspasmen
- notenkrakerslokdarm
- sclerodermie
- niet-specifieke motoriekstoornissen

Infectieus:

- Herpes, CMV, Candida

Functioneel

Diagnostiek

Op grond van de anamnese en het lichamelijk onderzoek kan veelal een onderscheid worden gemaakt tussen dysfagie die orofaryngeaal is gelegen, dan wel dysfagie veroorzaakt door een probleem met de slokdarm. Voor diagnostiek staan vooral röntgenonderzoek in de vorm van een slikfoto en een flexibele endoscopie ter beschikking. Wanneer een oorzaak hoog in de slokdarm wordt vermoed, zoals een zenkerdivertikel, of na operatie, kan een slikfoto worden aangevraagd, in eerste instantie met waterig contrast (overleg radioloog). Een endoscopie heeft in ervaren handen, waarbij de endoscoop onder zicht wordt ingebracht, slechts een gering risico op perforatie. Dit onderzoek kan, zo nodig na overleg, ook als eerste onderzoek worden uitgevoerd. Wanneer een afwijking toch meer distaal is gelegen, kan deze met een slikfoto gemakkelijker worden gemist, bijvoorbeeld bij een cardiacarcinoom. Daarom zou naast een slikfoto, dan ook een contrastonderzoek van de maag moeten worden aangevraagd. Veelal is het beter direct endoscopisch onderzoek te verrichten waarbij cardia en fundus door retroversie nauwkeurig kunnen worden bekeken en ook bipten kunnen worden genomen.

Bij een patiënt die rookt en dysfagie heeft, kan een thoraxfoto de diagnose longcarcinoom als oorzaak tonen. Wanneer er bij röntgenonderzoek of endoscopie geen afwijkingen worden gezien, kan een manometrie een motoriekstoornis aantonen. Achalasie zal bij scopie en röntgenfoto waarschijnlijk al worden vermoed, minder specifieke stoornissen vergen het uitvoeren van een manometrie. Een slikfoto met een marshmallowbolus kan informatie geven over passage en peristaltiek. Histologisch onderzoek van de slokdarm bij dysfagie, zonder direct zichtbare afwijkingen, heeft weer een plaats gekregen vanwege het feit dat een eosinofiele oesofagitis de dysfagie kan veroorzaken. Bij detectie van een tumor, uitgaande van slokdarm of cardia, of bijvoorbeeld van de long, zullen endo-echoscopie en PET/CT-scan worden verricht ter stadiëring.

In het merendeel van de gevallen van dysfagie zal, wanneer er geen sprake is van een cerebrovasculair accident of een neurologische aandoening, de oorzaak zijn gelegen in het traject tussen slokdarm en maag. Het betreft dan veelal refluxziekte, met eventueel complicaties als een benigne of maligne stenose. Verder kunnen er anatomische afwijkingen zijn zoals een ring of web, tumoren, zowel benigne als maligne, en motoriekstoornissen.

Los Angeles-classificatie van refluxoesofagitis

- Graad A: Eén of meer mucosalaesies, beperkt tot de mucosale plooien. Elke mucosalaesie is niet langer dan 5 mm.
- Graad B: Ten minste één mucosalaesie groter dan 5 mm, beperkt tot de mucosale plooien, maar zonder de continuïteit van twee mucosaplooien.
- Graad C: Ten minste een mucosaonderbreking tussen de toppen van twee of meer mucosaplooien, maar niet rondom aanwezig.
- Graad D: Rondom aanwezige mucosale onderbrekingen, circulaire ontsteking.

Oesofageale dysfagie nader bekeken

Refluxziekte

Hoewel refluxziekte meestal gediagnosticeerd zal worden bij de analyse van dyspepsie, zuurbranden of retrosternale pijn, kan ook dysfagie een eerste presentatie zijn. Er is dan sprake van een ernstige refluxoesofagitis over een groot deel van de slokdarmonttrek (graad C volgens de Los Angeles-classificatie), of zelfs circulair (graad D) met een functionele passagebelemmering, of een echte anatomische peptische stenose. Een slokdarmdiameter van minder dan 13 mm leidt veelal tot dysfagie.

Bij ongeveer 10 % van de patiënten met refluxoesofagitis wordt bij endoscopie in de distale slokdarm intestinale metaplasie gevonden, bekend als een barrettslokdarm, middels het nemen van bipten. Het barretsegment wordt endoscopisch nader omschreven door het circulaire segment te meten, aangegeven met de letter C, en de maximale lengte, middels de letter M, waarbij de uitlopers van de Z-lijn worden meegemeten. Een Barrett C3M7 heeft dus een circulair segment van 3 cm en een totale/maximale lengte, van 7 cm. Anamnestic heeft ongeveer een kwart van de patiënten met een barrettslokdarm geen klachten van zuurbranden of retrosternale pijn. In een barrettslokdarm is het risico op het ontstaan van een adenocarcinoom 30 tot 100 maal verhoogd. Om dysplasie, als voorloper van een carcinoom, te kunnen detecteren, wordt patiënten met een barrettslokdarm surveillance voorgesteld met endoscopie en het nemen van kwadrantsgewijs multipole bipten om de één tot drie jaar, mede afhankelijk van eerder gevonden dysplasie. Het is van groot belang om histologisch onderzoek te verrichten als de aanwezige oesofagitis zo goed mogelijk is behandeld. Anders is het voor de patholoog

Maag-, darm- en leverziekten

Muris, J.W.M.; Mathus-Vliegen, E.M.H. (Eds.)

2016, XVIII, 256 p. 47 illus., Hardcover

ISBN: 978-90-368-0870-5