

# BOLILE ESOFAGULUI

## 1. Acalazia

**Definiție.** Tulburare funcțională caracterizată prin relaxarea insuficientă a sfîncterului esofagian inferior (SEI).

**Frecvență.** Afecțiunea se întîlnește la orice vîrstă și la ambele sexe.

**Etiopatogenie.** Acalazia poate fi:

—idiopatică, de cauză necunoscută; se presupune o disfuncție neuronî uscuîră congenitală ;

—simptomatică, secundară unor boli organice ale esofagului (esofagite,, cancer esofagian), mediastinale, neurologice (bulbare), parazitare (*Trypanosoma cruzi* s.a.).

**Simptome.** Clinic acalazia se traduce prin :

—regurgitații alimentare postprandiale în decubit dorsal (caracteristic) ;

—„disfagie paradoxală", mai accentuată pentru lichide decît pentru alimentele solide ;

—dureri retrosternale intermitente ;

—absența tulburărilor de denutriție (întâlnite în stenozele esofagiene organice).

### **Investigații paraclinice:**

—Radiologie : îngustarea simetrică a porțiunii inferioare a esofagului cu dilatare și stază baritată retrogradă

—Esofagoscopia: pentru excluderea unei afecțiuni esofagiene organice (stenoză, cancer).

—Manometria: presiune bazală normală a SEI (15—25 mm Hg) și contracții esofagiene aperistaltice.

**Evoluție. Prognostic.** Evoluție îndelungată și prognostic bun în formele fără dilatare importantă a esofagului sau complicații.

**Complicații:** esofagita, cancerul esofagian și bronhopneumopatii secundare de deglutiție.

**Tratament.** Tratamentul acalaziei este medical și chirurgical.

*Tratamentul chirurgical este diferit :*

—în acalazia idiopatică: dilatații mecanice ale cardiei (cu diferite tipuri de dilatatoare) în formele ușoare și cardiomiectomie extramucoasă Heller în formele cu dilatație esofagiană importantă, cu rezultate bune în 50% din cazuri ;

—în acalaziile secund: procedeul operator este dictat de afecțiunea  
în cauză

## 2. Esofagita

**Definiție.** Inflamația acută sau cronică a mucoasei esofagiene.

**Etiologic.** în ordinea frecvenței:

- ingestia accidentală sau voluntară de substanțe corosive (sodă caustică, acid sulfuric, acid clorhidric etc.) ;
- esofagita micotică (*Candida*) secundară antibioterapiei orale ;
- mecanică: intubație gastrică prelungită ș.a. manevre.

**Simptome.** Esofagita acută posteaustică prezintă incidența maximă (75%) caracterizându-se prin sindrom esofagian complet și intens :

- durere și arsură retrosternală ;
- disfagie totală (pentru alimente lichide și solide) ;
- salivație abundentă (sialoree).

### Investigații paraclinice:

#### 1. Esofagoscopia de urgență:

Aceasta se execută preferabil în primele 12-24 de ore după ingestia de substanță caustică, pacientul fiind deja sedat, iar leziunile esofagiene fiind în curs de delimitare. Investigația va fi contraindicată de principiu în formele ulcerative severe complicate din cauza pericolului iminent de perforație.

**2. Examinarea radiologică** de urgență după ingestia substanței corozive

**3. Alcalinitatea** irigatului gastric

Dacă aspiratul gastric este alcalin și alcalinitatea nu cedează după irigarea stomacului cu cantități importante de ser fiziologic, avem argumente suficiente pentru a presupune că atât stomacul cât și esofagul prezintă arsuri importante.

**4. Toracosopia și laparoscopia** de urgență

Atât esofagoscopia cât și gastroscopia ne pot furniza date în legătură cu mucoasa esofagiană și gastrică, eventual cu apariția unei necroze, dar nu pot să dea nici o informație despre gradul de profunzime al necrozei corozive

**Clasificarea stenozelor esofagiene postcaustice**

Marchand (86) în 1955 a propus clasificarea stenozelor esofagiene postcaustice pe baza extensiunii longitudinale a stenozei și pe densitatea sau profunzimea țesutului de fibroză în patru grade:

**Gradul I.** Stenoza este limitată la mai puțin de întreaga circumferință a esofagului, fiind localizată la un segment liniar, scurt și neprezentând disfagie.

**Gradul II.** Strictura este inelară, fibroza este extinsă la mucoasă și stratul submucos, fiind în general elastică și nu produce disfagie, dar uneori pot apare episoade de împăstare

alimentară a esofagului.

**Gradul III.** Stricturea ia în general o formă de halteră, în care mânerul reprezintă zona de maximă stenoză. Lungimea stricturii este stabilită în mod arbitrar la mai puțin de 1,25 cm.

**Gradul IV.** Reprezintă o strictura care depășește 1,25 cm în lungime, fiind împărțită la rândul ei în două tipuri: gradul IV A, superficial și ușor dilatabil și IV B, strictura cu pereți fibroși și îngustare importantă a lumenului, cu tendință la restenozare rapidă după dilatație

**Evoluție. Complicații.** Esofagita acută posteaustică are evoluție variabilă : vindecare în intoxicațiile ușoare (perioada de cicatrizare începe la 3 săptămâni și se termină la 3 luni de la ingestia substanței caustice) ; cronicizare sau apariția unei **complicații imediate** — perforația esofagiană cu hemoragie digestivă superioară (HDS) și mediastinita acută și **tardiv** — stenoza esofagiană.

—dilații esofagiene progresive după 3 săptămâni de la ingestie sau esofagoplastie când stenoza este strânsă.

### **Tratamentul dilatator**

Este recomandată începerea dilatării la trei săptămâni după accident, atunci când trebuie întrerupt tratamentul cu steroizi, deoarece s-a constituit deja stenoza.

### **Tratamentul chirurgical**

## **Tratamentul chirurgical de urgență**

Este adresat complicațiilor severe care amenință viața pacientului, survenite după ingestia unor soluții hiperconcentrate de substanțe caustice. La acești pacienți se instalează rapid o necroză panmurală esofagiană și gastrică care constituie cea mai severă complicație a esofagitei postcaustice.

**Indicațiile** tratamentului chirurgical de urgență:

1. perforația stomacului și esofagului; 2. hematemeza masivă; 3. ingestia unei cantități mari de soluții caustice concentrate, stabilită prin anamneză; 4. ingestia unor cristale de sodă caustică sau formaldehidă; 5. prezența semnelor radiologice de esofagogastrită acută corozivă; 6. necroza circumferențială totală a mucoasei esofagiene, atestată prin esofagoscopie; 7. alcalinitatea irigatului gastric. La aceste criterii stabilite de autorii de mai sus se pot adăuga datele stabilite de laparoscopia și toracosopia de urgență..

## **Tratamentul chirurgical precoce**

Tratamentul chirurgical timpuriu este aplicat în prima lună după ingestia agentului coroziv, fiind determinat de imposibilitatea reluării alimentației pe cale orală sau datorită apariției unei stenoze gastrice prepilorice.

În cazul stenozei prepilorice postcaustice se recomandă o antrectomie economică și restabilirea continuității cu duodenul.

## **Tratamentul chirurgical tardiv**

Acest tratament se aplică numai la 6 luni de la accident, când leziunile postcaustice esofagiene s-au stabilizat. Daly și Cardona în 1957 au stabilit indicațiile pentru tratamentul chirurgical, acestea fiind următoarele: 1. stenoza esofagiană totală, în care toate tentativele de dilatație antero sau retrogradă au eșuat; 2. esofagul stenozat cu lumen pseudodiverticular și sinuos; 3. esofagul care nu poate fi dilatat fără reacții periesofagiene severe sau mediastinite; 4. esofagul cu fistulă; 5. esofagul care nu poate fi dilatat. De asemenea trebuie incluși și pacienții care refuză tratamentul dilatator prelungit

### **3. Ulcerul peptic esofagian**

**Definiție. Frecvență.** Localizare mai rară a ulcerului, în 1/3 inferioară a esofagului, la 1 - 2 cm de cardia, asociindu-se cu un ulcer gastric sau duodenal, uneori complicând o hernie hiatală, predominant la bărbați între 30 — 50 de ani.

**Etiopatogenie.** Ulcerul esofagian este determinat de acțiunea clorhidro-peptică a sucului gastric refluat în esofag.

**Simptome.**

—durerile sunt intraprandiale sau postprandiale precoce, localizate xifoidian, însoțite de

—simptome de reflux gastro-esofagian (pirozis și regurgitații acide)

—disfagie intensă, în special la alimentele solide ;

—examenul radiologic cu pastă baritată în poziție Trendelenburg și esofagoscopia precizează diagnosticul.

**Evoluție. Complicații. Tratament.** Pentru UPE sunt identice cu cele din ulcerul gastric.

#### **4. Diverticuli esofagieni**

**Definiție.** Dilatații circumscrise ale peretelui esofagian.

**Frecvență.** Se întâlnesc la 5% din persoanele în vârstă.

**Etiopatogenie. Clasificare.** Diverticuli esofagieni se clasifică după :

—momentul apariției în: congenitali și dobândiți;

—întinderea lor: falși (interesează numai mucoasa și submucoasa) și adevărați (întreg peretele esofagian) ;



—mecanismul de apariție: de tracțiune (din afară peretelui esofagian) și pulsiune (aplicarea forței din interiorul esofagului) și mixți (ambele mecanisme) ;

—localizare: diverticuli faringo-esofagieni (pulsiune), esofagieni mijlocii (tracțiune) și epifrenici (pulsiune).

**Simptome.** Majoritatea diverticulilor esofagieni sunt asimptomatice (mici). Devin manifeste când diverticuliile sunt mari (disfagie și regurgitarea alimentelor stagnate în pungă diverticulară) sau prezintă o complicație.

**Investigații paraclinice:**

Examenul radiologic și esofagoscopia.

**Complicații.** Diverticuliile esofagieni se pot:

1. infecta,
2. ulcera sau perfora,
3. pot produce fistule esofago-bronșice sau
4. se pot maligniza (excepțional).

**Tratamentul** diverticulilor esofagieni este exclusiv chirurgical  
— excizia acestora (diverticulectomie).

## **5. Hernia hiatală**

**Definiție.** Ascensiunea în cavitatea toracică a unei porțiuni din stomac prin hiatusul esofagian.

**Frecvență.** Hernia hiatală (HH) se întâlnește mai frecvent la femei, fiind favorizată de creșterea presiunii intraabdominale datorită sarcinilor și obezității.

**Clasificare. Patogenie.** După Akerlund se descriu trei mecanisme de producere a HH: prin brahiesofag (esofag scurt), rulare (paraesofagiană) și alunecare. Ca atare, HH recunoaște următoarele modalități patogenice (fig. 5) :

—prin alunecare — o porțiune din stomac și joncțiunea esogastrică sunt angajate prin hiatusul esofagian în torace (80%) ;

—prin rulare (paraesofagiană) — marea tuberozitate gastrică pătrunde prin hiatusul esofagian în torace ;

— mixtă — prin ambele mecanisme.

**Simptome.** Clinic, HH poate fi asimptomatică (5%) sau manifestă (cu tulburări digestive și extradigestive reflexe);

—digestive : durere epigastrieă înaltă accentuată de clinostatism sau anteflexie (caracteristic), pirozis, regurgitații acide și eructații;

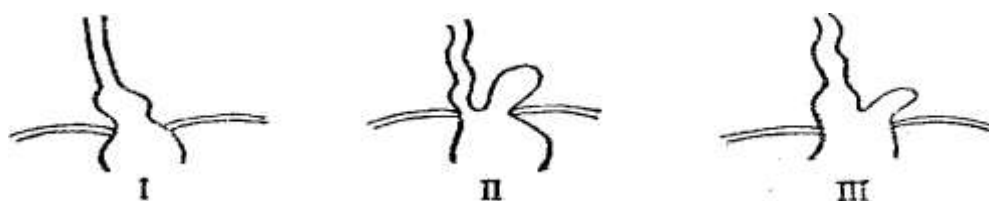
—respiratorii : tuse și dispnee postprandială ;

— cardiace : dureri precordiale și tulburări de ritm postprandial și în clinostatism ;

—hematologice : anemie hipocromă (datorită hemoragiilor mici și repetate)

#### **Examenele paraclinice.**

—Examenul radiologic baritat în diferite poziții (ortostatism, anteflexie și Trendelenburg) asociat cu creșterea presiunii intraabdominale (metoda Valsalva, inspir profund)



Hernie hiatală prin: I) alunecare; II) rulare (paraesofagiană); III) mixtă (după Akerlund).

— Esofagoscopia, în plus, evidențiază leziunile esofagiene asociate (esofagita, ulcerul etc.).

**Complicații.** HH se complică cu HDS (25%), esofagita, ulcerul peptic esofagian, perforația sau strangularea.

**Tratament.** Este medical și chirurgical,.

*Tratamentul chirurgical* are indicații în HH complicată (HDS, perforație strangulare) sau asociată cu un ulcer gastric rezistent la tratamentul medical.

### **Refluxul gastro-esofagian**

**Definiție:**este reprezentat de pasajul conținutului gastric prin cardia în esofag.

Acesta este un fenomen fiziologic, ce apare mai ales în cursul zilei, postprandial; refluxatul este însă repede eliminat de peristaltica esofagiană.

Refluxul excesiv și prelungit poate determina o serie de manifestări clinice etichetate inițial ca „esofagită de reflux”, termen menținut încă și astăzi, dar care tinde din ce în ce mai mult să fie înlocuit cu un altul care înglobează mai corect complexitatea fenomenelor secundare contactului anormal al esofagului cu conținutul gastric, și anume boala de reflux gastro-esofagian. Astfel, boala de reflux este definită ca o constelație de simptome și consecințe care rezultă din contactul anormal al mucoasei esofagiene cu conținutul gastrointestinal. Este considerată cea mai frecventă afecțiune a tubului digestiv superior. Este estimat că 5-10% din populația țărilor occidentale, unde atinge maximum de frecvență, suferă zilnic de pe urma refluxului gastro-esofagian. Incidența bolii de

reflux crește odată cu vârsta, maximum fiind atins între 55-65 ani, cu o ușoară predominanță la sexul masculin.

### **Etiopatogenie**

În patogenia multifactorială a bolii de reflux sunt implicați, în principal, trei factori. Aceștia constituie bariera antireflux și sunt reprezentați de pompa esofagiană, responsabilă de clearance-ul esofagian, esofagul distal, care acționează ca o valvă, și rezervorul gastric.

Refluxul patologic se produce în condițiile:

1. insuficienței mecanismelor de valvă a esofagului distal determinat de incompetența mecanică a sfincterului esofagian inferior;
2. insuficienței clearance-ului esofagian;
3. în condițiile unor dismotilități gastrice ce cresc refluxul fiziologic.

### **Simptome**

Boala de reflux se manifestă cu un spectru larg de simptome, cele mai frecvente sunt însă pirozisul, regurgitațiile acide, durerile epigastrice, eructațiile și hipersialoreea.

Simptomele considerate clasice sunt pirozisul și regurgitațiile.

Pirozisul ca și hipersialoreea sunt efectele acidului din secreția gastrică asupra mucoasei esofagiene. Este cel mai obișnuit simptom, dar trebuie menționat faptul că poate apare și în alte tulburări gastro-intestinale.

În boala de reflux, materialul refluxat este acru, în contrast cu gustul (blând) al regurgitațiilor din achalazie, unde mâncarea nu a intrat în stomac. Un gust amar al refluxatului indică

prezența bilei, ceea ce sugerează un reflux duodeno-gastric concomitent.

Durerile epigastrice și grețurile, dacă se asociază cu alte simptome de reflux, sunt determinate de un reflux duodeno-gastric patologic ori de o evacuare gastrică dificilă. Este importantă recunoașterea acestui fenomen (mai ales când se preconizează o chirurgie antireflux), deoarece altfel pacientul va continua să sufere chiar după suprimarea refluxului gastro-esofagian.

Erucțiile și balonările sunt în principal simptome gastrice sugerând o distensie secundară aerofagiei sau o întârziere de evacuare gastrică. Pot fi acompaniate de o relaxare a musculaturii gastrice care să determine o distensie vizibilă.

Cel mai adesea aceste semne clinice semnalate postprandial au și un caracter postural. Apar în poziția de decubit și în poziția aplecată sau ghemuită și sunt ameliorate în ortostatism.

Pe lângă aceste simptome sugestive pentru boala de reflux, anamneză poate descoperi și alte acuze, considerate semne de „alarmă”, care trebuie să atragă atenția fie asupra apariției complicațiilor, fie asupra existenței unei alte patologii.

Acestea vor impune de la început investigațiile.

Simptomele de „alarmă” sunt vărsăturile, disfagia, hematemeza, anemia, pierderea ponderală.

Boala de reflux mimează uneori afecțiuni respiratorii, deoarece materialul refluxat poate fi aspirat în arborele respirator și poate cauza spasm laringian cu tuse spasmodică nocturnă sau pneumopatie de aspirație. De asemenea, se estimează că

aproape 60% din astmatici au un reflux gastroesofagian patologic.

Dureri toracice cu caracter anginos, denumite chiar „dureri toracice necardiace” sunt destul de des semnalate de pacient. Anamneză poate constata și simptome clasice de reflux, care nu sunt însă remarcate de pacientul îngrijorat de intensitatea durerilor toracice.

Aproape 50% din pacienții cu angiografii coronariene negative au un reflux gastro-esofagian patologic. Există și situații de concomitență a acestor afecțiuni ce trebuie suspectate, mai ales când angina răspunde greu la tratament.

Examenul fizic al bolnavului cu boală reflux nu consemnează nici un element specific. Clinicianului îi pot atrage atenția în timpul anamnezei aerofagia, eructațiile sau răgușeala. Mulți pacienți cu boală de reflux sunt obezi, iar unii pot semnala pierdere ponderală, dacă refluxul se complică cu stenoză.

### **Diagnostic pozitiv:**

Dacă anamneză este efectuată atent și corect, tabloul clinic este frecvent relevant. Răspunsul pozitiv la următorul chestionar poate fi sugestiv pentru boala de reflux.

- există arsuri?
- arsurile sunt calmate de alcaline?
- există regurgitații?
- arsurile și regurgitațiile sunt în relație cu masele copioase, cu ingestia de alcool, cafea, condimente, alimente grase?
- arsurile și regurgitațiile sunt în relație cu poziția aplecată, ghemuită sau culcată?

- arsurile și regurgitațiile se agravează noaptea?
- există dureri la înghițit?

### **Complicații:**

#### 1. Esofagita

Esofagita a fost primul aspect recunoscut al bolii de reflux. Este diagnosticat mai ales endoscopic.

#### 2. Ulcerul esofagian

#### 3. Stenoza esofagiană și esofagul scurt

Stenoza esofagiană se constituie în urma progresiei dincolo de mucoasă a leziunilor inflamatorii interesând și stratul muscular și chiar țesuturile periesofagiene. Vindecarea determină diferite grade de fibroză. Aceasta apare inițial în submucoasă, dar tinde să intereseze musculatura și țesuturile învecinate.

Scurtarea esofagului secundară refluxului patologic poate apare și în absența stricturii.

Pacientul va începe să prezinte deficiențe de deglutiție pentru solide când lumenul esofagului se reduce la 11 mm. Mulți pacienți constată o dimi-

nuare a pirozisului concomitent cu apariția disfagiei

#### 4. Complicațiile pulmonare

Complicațiile pulmonare reprezentate de pneumopatiile de aspirație sau astmul bronșic indus sunt implicații serioase ale bolii de reflux care impun suprimarea refluxului patologic.

La 60% din bolnavii cu astm bronșic se poate identifica un reflux gastro-esofagian patologic.

### **Tratament:**



## **Tratamentul medical**

Tratamentul este în primul rând și mai ales medical. Dată fiind frecvența acestei boli, proba terapeutică poate constitui și un test în stabilirea diagnosticului.

Tratamentul medical inițial constă în recomandarea unor măsuri privind evitarea circumstanțelor care declanșează simptomele (4).

Pacienților li se vor recomanda:

- reducerea greutateii în cazul persoanelor obeze aduce de multe ori ameliorarea simptomelor;
- interzicerea fumatului, care reduce presiunea S.E.I., descrește cantitatea de salivă și reduce rezistența mucoasei la acid;
- evitarea alimentelor și băuturilor care acționează prin scăderea presiunii S.E.I., stimulează secreția gastrică și au acțiune directă, iritantă asupra mucoasei esofagiene inflamate: grăsimile, ciocolata, cafeaua, alcoolul, condimentele;
- evitarea unor mese copioase și ingestia unei mari cantități de lichide care cresc presiunea intragastrică;
- se vor evita mesele cu cel puțin 3 ore înainte de culcare, reducându-se astfel secreția gastrică;
- se va evita îmbrăcămintea prea strânsă care crește presiunea intraabdominală;
- ridicarea capului și umerilor cu 20-30 cm în timpul somnului influențează acțiunea gravitației;
- evitarea poziției aplecate sau încovoiate, ceea ce se poate interfera uneori cu activitatea profesională.

Tratamentul medical urmărește următoarele obiective:

ameliorarea simptomelor, prevenirea complicațiilor și a recurenței bolii.

### **Tratamentul chirurgical**

Chirurgiei îi revin aproximativ 5-10% din totalul pacienților care au urmat un tratament medical. Indicația pentru tratamentul chirurgical o reprezintă bolnavii care:

- nu răspund la tratament medical (persistența simptomelor sau esofagită netratabilă deși simptomele subiective sunt ameliorate, intoleranța drogului);
- devin dependenți de terapia medicamentoasă, mai ales cei tineri;
- dezvoltă complicații (ulcerații sau ulcere ce antrenează hemoragii, stricturi, esofag Barrett, complicații pulmonare).

În etiopatogenia multifactorială a bolii de reflux se înscrie în primul rând incompetența sfincterului esofagian inferior, al cărui tonus este o combinație între presiunea interioară a sfincterului, a presiunii intrabdominale și a presiunii exercitate de pilierul drept al diafragmului. Anularea refluxului se poate obține prin restaurarea competenței mecanice a sfincterului pe care numai tratamentul chirurgical o poate obține.

Preoperator acești bolnavi vor necesita, în afara explorărilor de rutină (endoscopie și radioscopie gastro-duodenală) și investigații care să documenteze:

- creșterea expunerii la suc gastric acid prin pH-metrie esofagiană pe 24 ore;
- deficiența mecanică a S.E.I. prin manometrie sfincteriană;
- eficiența peristalticii esofagiene prin manometrie esofagiană.

## **1. Chirurgia refluxului necomplicat**

Cele mai utilizate pentru refluxul necomplicat sunt intervențiile chirurgicale standard gastropexiile, fundoplicaturile și protezele Angelchik.

1.1. Fundoplicaturile realizează din marea tuberozitate a stomacului în jurul esofagului un inel elastic complet sau incomplet, ce va elimina posibilitatea sfincterului esofagian inferior să se deschidă secundar distensiei gastrice și mențin subdiafragmatic esofagul abdominal (cele efectuate intratoracic s-au dovedit a avea un mare risc de complicații grave). Cea mai populară este fundoplicatura tip Nissen.

### 1.2. Gastropexiile

Mai utilizată este gastropexia tip HUI care fixează mica curbură la ligamentul arcuat, executând concomitent și o cardioplastie ce va crește presiunea în S.E.I., presiune controlată manometric intraoperator.

1.3. Protezele tip Angelchik inserate în jurul esofagului inferior reprezintă un procedeu simplu, ușor de realizat, cu rezultate imediate bune, similar cu al fundoplicaturii Nissen, dar care într-o proporție însemnată este urmat de complicații majore: dislocarea protezei sau eroziunea și migrarea în tubul digestiv.

## **2. Chirurgia complicațiilor refluxului**

Chirurgia complicațiilor refluxului implică și mai mult adaptarea tipului de intervenție la natura complicației.

Cele mai deosebite probleme le pun stricturile.

Când stenozele sunt foarte strânse și periculos de dilatat se

poate impune rezecția esofagiană cu diverse tipuri de reconstrucție (cu colon, jejun sau stomac).

Dacă există și tulburări grave de motilitate esofagiană se recomandă rezecția.

## 5. Cancerul esofagian

**Etiopatogenie.** Se întâlnește mai frecvent la bărbați (raport: 4/1), după 50 de ani, mai ales la alcoolici și fumători.

**Simptome.** Clinic CE prezintă simptome necaracteristice:

- disfagie
- deiiutriție importantă;
- durerea retrosternală în majoritatea cazurilor este un simptom tardiv.

**Examenele paraclinice:**

—Examenul radiologic, în funcție de tipul morfologic, evidențiază: stenoza (forma infiltrantă), imaginea lacunară (forma vegetantă), nișa malignă (forma ulcerantă).

—Esofagoscopia evidențiază aspectul macroscopic al leziunilor.

—Examenul biptic și citologic confirmă diagnosticul.

**Evoluție. Complicații. Prognostic.** CE are evoluție letală sub 1 an prin cașexie, metastază mediastinală și la distanță sau infecții intercurrente.

**Tratament.**

—*Tratament chirurgical*, care este esențial. Procedee: rezecție urmată de esofagoplastie, în epitelioamele localizate în 1/3 inferioară a esofagului, diagnosticate în stadiul incipient, cu 10% supraviețuire după 5 ani; gastrostomie în stenozele esofagiene complete.

—*Radioterapie postoperatorie*



