

# Patologia chirurgicala a esofagului

## CURS PENTRU STUDENTII DE ANUL IV

Prof. Dr. Lazar Fulger

Clinica II Chirurgie

## ANATOMIA SI FIZIOLOGIA ESOFAGULUI

Esofagul este segmental tubului digestiv care face legatura dintre hipofaringe si stomac strabatand regiunea cervicala, mediastinul posterior si ajungand in regiunea abdominala subdiafragmatica. Are o lungime de ~ 25 cm si un diatru de 2,5 – 2 cm. De-a lungul parcursului sau traiectul nu este rectiliniu el prezentand usoare curburi atat pe plan frontal cat si sagital consecutive mularii pe coloana vertebrala si a rapoartelor cu organele vecine: arcul aortic, bifurcatia traheala, pericardul. Calibrul sau cunoaste trei zone cu calibrul diminuat numite stramptorari fiziologice: cricoidiana, bronhoaortica si diafragmatica. Din punct de vedere a rapoartelor anatomice, esofagul, in regiunea cervicala este plasat in fata corpilor vertebrali in spatele axului traheal, usor deplasat spre marginea stanga a traheei (calea de abord a esofagului este cervicotomia stanga) care mediaza raportul cu glanda tiroida. Lateral se gaseste pachetul vasculonervos al gatului. In portiunea toracica, esofagul se afla in mediastinul posterior in raport anterior cu arcul aortic si bronhia stanga, cu aorta descendenta pe a carei margine dreapta coboara pana in dreptul vertebrei toracice VII unde trece anterior de aorta avand in fata pericardul (fundul de sac Heller) si atriul drept pentru a se angaja prin hiatusul esofagian al diafragmului in abdomen. Esofagul este in raport cu canalul toracic care se gaseste pe fata posterioara, vena azigos si hemiazigos care dupa confluarea lor dreneaza sangele venos spre vena cava superioara. Cei doi nervi vagi bine individualizati in regiunea cervicala la nivelul toracelui vin in contact cu peretele esofagian si prin divizarea in ramuri formeaza un plex periesofagian care va duce la amestecul fibrelor nervoase intre cei doi nervi vagi. In treimea inferioara subdiafragmatici nervii vagi se reconstituie in doua trunchiuri in nervul vag anterior si posterior situati pe fetele omonime ale esofagului abdominal.

Irigatia arteriala esofagului provine din artera tiroidiana inferioara, arterele intercostale, arterei diafragmatice si coronara gastrica. Vascularizatia se supleaza intre diferitele surse: chiar daca se scheletizeaza esofagul in jumatatea inferioara daca se pastreaza la fluxul arterial din arterele tiroidienele inferioare, esofagul ramane viabil. Drenajul venos porneste din niste lacuri venoase submucoase din care cele din treimea inferioara dreneaza spre vena porta prin intermediul venei coronare si venei splenice. Jumatatea superioara dreneaza spre sistemul azigos afluent al venei cave superioare. La nivelul esofagului prin intermediul plexului submucos si periesofagian se realizeaza o anastomoza portocava naturala care in sindromul de hipertensiune portala asigura drenajul venos din teritoriul port spre sistemul cav. Drenajul limfatic colecteaza limfa prin retea intramurala care va merge spre ganglionii cervicali profunzi si paratraheali, traheobronsici si mediastinali posteriori. Treimea inferioara a esofagului dreneaza limfa in ganglionii din jurul trunchiului celiac, al arterei coronare si al hilului hepatic.

Esofagul este invelit in adventicia esofagiana, tesut conjunctiv, iar in abdomen de foita viscerală a peritoneului abdominal. Peretele esofagian este format dintr-un strat muscular cu fibre longitudinale la exterior si un strat intern circular. Intre cele doua straturi musculare se gaseste un strat de tesut conjunctiv ce contine capilare vasculare, celulele ganglionare si fibre amielinice simpatico si parasimpatice cu rol in reglarea peristaltismului ale plexului nervos mienteric Auerbach. Musculatura esofagiana in cele 2/3 superioara este striata iar in 1/3 inferioara neteda. Submucoasa este bine reprezentata permitind o mobilitate considerabila a mucoasei. Ea este alcatuita din tesut conjunctiv, aici gasindu-se glande mucoase, capilarele arteriale si limfatice si lacurile venoase, plexul nervos Meissner format din microganglioni, fibre amielinice simpatico si parasimpatice cu rol in reglarea secretiilor glandulare. Mucoasa este formata din un epiteliu stratificat scuamos gros (epiteliu stratificat

pavimentos necheratinizat dispus pe aproximativ 25 randuri care face trecerea in ultimii 2 cm distali(epiteliu jonctional columnar) spre mucoasa columnara de tip gastric: epiteliu inalt unistratificat Uneori pot fi identificate insule ectopice de mucoasa gastrica.

Zona de pasaj transdiafragmatica denumita hiatusul esofagian este o bresa delimitata de un arc de fibre musculare ce provin din cei doi pilieri diafrgmatici.Esofagul abdominal, lung de 1-2 cm se deschide in lumenul gastric prin orificiul numit cardie si formeaza cu stomacul o structura complexa numita jonctiunea esogastrica.La exterior jonctiunea esogastrica are aspectul unei incizuri (cardiaca His)formata de continuarea tubului esofagian cu punga gastrica si care determina in interiorul lumenului gastric un pliu mucos numit valva lui Gubarov.Criteriul endoscopic de delimitare a jonctiunii esogastrice este :ora serrata sau linia Z ce delimiteaza locul de tranzitie intre epiteliul scuamos esofagian albicios si pliurile rosietice ale mucoasei columnare(epiteliu inalt unistratificat) gastrice.

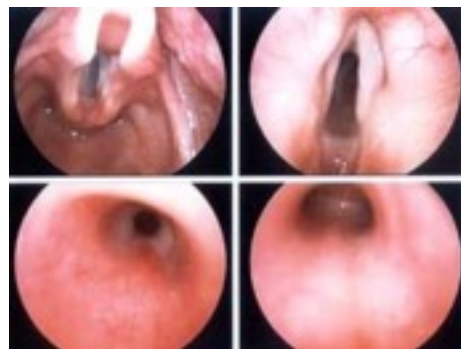
Rolul esofagului este de a conduce bolul alimentar din faringe in stomac, de a impiedica refluxul gastro esofagian prin activitatea sfincterului esofagian inferior si oprirerea patrunderii aerului prin contractia tonica permaneneta a m.cricofaringian:sfincterul esofagian superior(UES-upper esophageal sphincter)cu ficare miscare de inspir Deglutitia este un mecanism activ la care participa peristaltica esofagiana care face ca bolul alimentar sa progreseze rapid dealungul esofagului. Progresiunea acestuia nu este uniforma existand incetiniri la nivelul ingustarilor esofagiene descrise anatomic. Este imporant de retinut ca in portiunea distala a esofagului(zona diafragmatica) sa descrie o zona circulara cu presiune crescuta lunga(HPZ-high pressure zone) de 3-5 cm, care joaca joaca rolul unui sphincter functional esofagian inferior(LES-lower esophageal sphincter). Studiile anatomice nu au putut identifica un sfincter anatomic iar factorii care asigura competenta lui sunt incomplete elucidati.

Patologia esofagiana are ca si manifestare un tablou clinic cunoscut sub numele de sindrom esofagian care consta din semne caracteristice: disfagie, dureri retrosternale, sialoreea si regurgitare. Disfagia sau deglutitia dificila poate sa fie de intensitate variabila:de la o simpla dificultate pana la imposibilitatea deglutitiei oricarui aliment. In stenozele organice ea este progresiva,declansata de alimentele solide si ulterior pentru pastoase si lichide. In tulburarile functionale disfagia poate fi paradoxala:dificultatea apare initial la ingestia de lichide. Sialoreea este simptom caracteristic stenozelor esofagiene si se manifesta prin o scurgere abundenta de saliva ce va duce la iritatiea tegmentelor peribucale. Durerea retrosternala este descrisa de senzatia de corp strain retroesofagian sau jena dureroasa in cursul deglutitiei. Regurgitarea consta in refluxul alimentelor inghitite. Ea poate sa fie precoce sau tardiva in obstacolele distale. Regurgitarile tardive se caracterizeaza prin evacuarea de resturi alimentare alterate, esofagul transformandu-se dintr-un organ de pasaj intr-un organ de contentie.

## EXPLORAREA ESOFAGULUI

### Esofoscopia cu endoscop flexibil

este metoda cea mai rapida si sigura de diagnostic al leziunilor endoluminale, permite prelevarea de fragmente bioptice efectuarea de manevre terapeutice (ligaturi sau sclerozari de varice esofagiene,extragere de corpi straini, plasari de stenturi);



### Ba-pasajul

utilizeaza o pasta mai groasa si poate evidentia:imagini lacunare,stenoze, tulburarile de motilitate esofagiana, tranzitul esogastric, prezenta refluxului gastroesofagiana;



### Ecografia endoesofagiana

poate evalua gradul de penetrare a unei tumori esofagiene in grosimea peretelui si structurile mediastinale ,adenopatii mediastinale.

### Explorari tomografice:

CT,RMN

## CANCERUL ESOFAGIAN

Localizarea esofagiana a cancerului reprezinta 8 -10% din totalul cancerelor digestive existand o predilectie pentru sexul masculin si varsta de 50 -70 ani.Fumatul excesiv in combinatie cu consumul mare de alcool face ca riscul sa creasca de la 25 ori la100 ori in raport cu restul populatiei,

Este bine cunoscuta agresivitatea evolutiva a neoplasmului esofagian.Extensia cancerului esofagian se face local in sens vertical si circumferential ducand la stenozarea progresiva a lumenului.Penetrarea progresiva a peretelui esofagian, si depasirea rapida a acestuia,lipsita de bariera unui invelis seros, duce la invazia organelor din jur. Neoplasmeme situate in 1/2 superioara invadeaza trahea sau arborele bronsic si pot duce la constituirea de fistule esobronsice sau esotraheale. Diseminarea,este rapida,pe cale hematogena si limfatica(localizarile medioesofagiene in ganglionii mediastinali) Cancererele in 1/3 inferioara disemineaza spre ganglionii micii curburi si ai plexului celiac dand metastaze la nivelul ficatului.

### Anatomie patologica

Histologic 95%din cancererele esofagiene sunt carcinoame scuamoase(denumit si spinocelular sau epidermoid). Carcinoamele in situ("early")reprezinta mai putin de 5% ,sunt asimptomatice si descoperite la examinari endoscopice:eroziuni superficiale,placi granulare rosietice sau mici leziuni papilare(sub 3 cm),necesita o evolutie de 3-4 ani pentru a deveni carcinoame scuamoase invazive.

Localizarea cea mai frecventa este la nivelul esofagului toracic :60% in treimea medie iar30% in treimea inferioara,iar localizarile cervicale sub 10%.

Carcinomul scuamos esofagian are patru forme macroscopice:

- aspect conopidiform caracterizat prin proliferarea endolumenala cu suprafata ulcerata si extrem de friabila.
- forma ulcerata caracterizat printr-o ulceratie plata cu margini rigide si ingrosate,friabile si sangerande
- neoplasme infiltrative circumferential si longitudinal (schirul esofagian)
- polipoid:excescenta sesila cu suprafata neteda

Adenocarcinomul esofagian se dezvolta din:

- glandele din submucoasa esofagului in 1/3 inferioara
- insulele heterotopice de mucoasa columnara gastrica
- degenerare maligna a unor zone de epiteliu metaplazic columnar(mucoasa Barrett)

### Tabloul clinic

Simptomatologia se instaleaza insidios cu disconfort retrosternal pentru ca ulterior sa fie dominata de disfagia cu caracter progresiv,prezenta la 90%din cazuri.Pentru a se instala disfagia,este nevoie ca 2/3 din lumen sa fie obstruat,implicand o evolutie lunga asimptomatica la care se adauga faptul ca,in mod paradoxal,pacientii incearca o lunga perioada sa disimuleze dificultatea de deglutitie prin alimentatia cu pastoase si lichide.Adesea ajung sa fie diagnosticati in stadii avansate in care sindromul disfagic nu le mai permite alimentarea. Pacientii pierd in greutate rapid.Istoricul este scurt de ordinul 1-2 luni. Uneori debutul disfagiei poate fi brutal prin inclavarea unui bol alimentar in zona stenotica. In neoplasmele distale disfagia este mai precoce si la ea se adauga regurgitarile alimentare care survin odata cu alimentatia. Ulterior datorita unui grad de dilatarea suprastenotica regurgitarile devin tardive. Durerea retrosternala nu este un simptom caracteristic putand aparea sub forma de senzatie de plenitudine sau de corp strain retrosternal. Sindromul de impregnatie neoplazica dominat de pierderea ponderala, anorexie cu evolutie rapida face ca pacientul sa ajunga la consult medical in stare casectica.

In fazele terminale gasim semnele clinice ale complicatiilor consecutive invaziei organelor vecine. In localizarile inalte invazie laringiana este rapida. Invazia nervului recurent duce la disfonie. Invazia lantului simpatic cervical poate da sindromul Claude-Bernard-Horner. Semnul patonomic a invaziei cailor respiratorii si constituirea unei fistule intre lumenul acestora si esofagian il constituie aparitia unei insuficienta respiratorii dupa ingestia de alimente cu tuse violente, dispnee. Perforatia formatiunii tumorale pot duce la procese supurative mediastinale si pleurale,Complicatii hemoragice grave sunt consecutive invadarii vaselor mari.

Examenul obiectiv se evidentiaza in mod obisnuit un pacient casectic la care putem constata prezenta adenopatiei supraclaviculare.

### Diagnostic

De principiu orice suferinta la care care este prezenta disfagia,trebuie sa ridice suspiciunea prezentei cancerului esofagian, iar investigatiile trebuiesc facute pana la infirmarea sau confirmarea diagnosticului. Algoritmul de diagnostic cuprinde endoscopia esofagiana(determina cu acuratete profunzimea leziunii perietale,invazia periesofagiana,adenopatia)cu biopsia formatiunilor indentificate(prin biopsie,examen citologic a produsului de periaj,punctie bioptica ecoghidata cu ac subtire) Examenul radiologic baritatin fazele initiale

poate evidentia o rigiditate segmentara sau o diminuare de calibru esofagian pentru ca in fazele avansate semnele de stenoza esofagiana neoplazica sa fie evidente: imagini lacunare,lumen esofagian ingustat filiform sau o nisa in platou cu rigiditate segmentara.In caz de fistula apare arborele bronic(brohografie)

Examenul tomografic(CT)al toracelui si abdomenului este o investigatie standard pentru evaluarea tumorii esofagiene,invazia mediastinala si traheobronsica,prezenta adenopatiei regionale si la distanta,metastazelor(pulmonare,hepatice,gl.suprarenala).

Ecografia endoscopica,punctia ecoghidata ganglionara cu ac subtire,RMN,PET-scan precizeaza invazia structurilor vecine si prezenta metastazelor ganglionare pentru a putea sa facem incadrarea stadiala a pacientului. Se apreciaza ca evaluarea invaziei in sens axial poate constitui criteriu de apreciere a operabilitatii:tumori cu mai mult de 7 cm lungime sunt nerezecabile (D.Gavriliu)Aprecierea sigura a nerezecabilitatii se face numai prin dovada histologica a metastazelor ganglionare prin pumctie cu ac fin sau explorare chirurgicala

### Stadializare TNM

Tumora	Ganglionii	Metastaze	Grupe stadiale
<p><b>T”in situ”(Tis):</b>displazie de grad inalt,tumori ce nu depasesc lamina propria sau musculara mucoasei.</p> <p><b>T1:</b>tumori ce depasesc musculara mucoasei si invadeaza submucoasa</p> <p><b>T2:</b>tumori ce invadeaza peretele muscular esofagian fara sa-l depaseasca</p> <p><b>T3:</b>tumori ce invadeaza tesuturile periesofagiene,fara invazia organelor vecine</p> <p><b>T4:</b>tumori ce invadeaza organe vecine</p>	<p><b>Nx:</b>ganglionii nu sunt/nu pot fii evaluati</p> <p><b>No:</b>fara metastaze ganglionare</p> <p><b>N1:</b>metastaze ganglionare prezente</p>	<p><b>Mx:</b>metastazele la distanta sunt neevaluate</p> <p><b>M1a:</b>metastaze in ganglionii cervicali pentru cancerul jumatatii superioare si in ganglionii celiaci pentru cel din jumatatea inferioara.</p> <p><b>M1b:</b>metastaze in alte locatii(ficat,peritoneu,plaman..etc)sau in alte grupuri ganglionare decat cele regionale</p>	<p>Stadiul 0 :TisNoMo</p> <p>Stadiul I :T1NoMo</p> <p><b>Stadiul Ila</b> :T1-T2 NoMo</p> <p>Stadiul I Ib:T1-T2N1 Mo</p> <p><b>Stadiul III:</b>T3N1Mo</p> <p>T4No-N1Mo</p> <p><b>Stadiul IVa:</b>oriceT orice N M1a</p> <p><b>Stadiul IVb:</b>orice T orice N M1b</p>

### Diagnostic diferential

Se face cu afecțiuni esofagiene sau extraesofagiene care au ca manifestare clinică prezenta disfagiei. Herniile hiatale, diverticuli esofagiene, stricturi benigne esofagiene, esofagita de reflux, cardiospasm, sunt afecțiuni ce pot avea ca și manifestare prezenta disfagiei. Afecțiunile mediastinale (gusi plonjante sau aberante) aneurisme aortice, pericardita, prin compresiune extrinsecă pot crea dificultăți de diagnostic diferențial. Diagnosticul diferențial se face clinic prin caracterul progresiv cu istoric scurt și impregnatia neoplazică a tabloului clinic și se confirmă fiind examinare endoscopică și examen radiologic (tranzit baritat) și tomografic.

Prognosticul cancerului esofagian este rezervat datorită întârzierilor de diagnostic și dificultăților terapeutice. Stadializarea după criteriile sistemului TNM este importantă pentru stabilirea opțiunii terapeutice cât și prognosticarea supraviețuirii. Majoritatea statisticilor arată că în 85-95% din pacienți prezintă metastaze ganglionare și supraviețuirea la 5 ani este sub 10%.

### Tratament

Tratamentele neoadjuvante (radio-chimioterapie preoperatorie) pot obține o creștere a ratei de rezecabilitate prin scăderea volumului tumoral și îmbunătățire a supraviețuirii.

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical poate să aibă drept scop obținerea radicalității oncologice. Sunt descrise patru variante de esofagectomie:

- transtoracică (resecția esofagiană prin toracotomie dreaptă pentru esofagul proximal și toracotomie stângă pentru tumorile esofagului distal, laparotomie mediană pentru mobilizarea stomacului)

- "en bloc" presupune esofagectomia totală (toracotomie dreaptă, celiotomie mediană, cervicotomie) împreună cu limfadenctomie toracică și abdominală sau triplu chiuraj ganglionar, toracic, abdominal și cervical.

- Esofagectomia videoasistată

- esofagectomia transhiatală

În localizările din 1/3 inferioară ablatia esofagului inferior și resecția polului superior gastric împreună cu ariile limfo ganglionare (esogastrectomie polară superioară) prin toraco-freno-laparotomie stângă, terminată cu anastomoza esogastrică termino-laterală intratoracică, este considerată ca fiind o operație radicală.

Intervențiile de esofagectomie deoarece sectionează nervii vagi impun efectuarea unei piloroplastii, atunci când stomacul este pastrat în tranzitul digestiv, pentru evitarea spațiului piloric.

În localizările cervicale și mediotoracice aceasta se obține îndepărtând esofagul purtător de tumoră (esofagectomie totală) împreună cu ariile limfo ganglionare regionale și efectuând reconstrucția digestivă prin înlocuirea esofagului fie cu stomacul ascensionat în regiunea cervicală fie interpunând un segment colic (colo-esofagoplastie). Esofagectomia totală se poate face pe **cale clasică** aceasta presupunând un triplu abord toracic, abdominal și cervical. În timpul toracic se scheletizează esofagul toracic, prin toracotomie dreaptă, din



mediastinul posterior impreuna cu ganglionii regionali, timpul abdominal diseca esofagul subdiafragmatic si pregateste stomacul sau colonul pentru al face apt de a ascensiona pana in regiunea cervicala. Timpul cervical in care se esofagul cervical si se anastomozeaza fie la stomac fie la colon. Stomacul poate fi ascensionat prin mediastinul posterior ca atare sau dupa ce s-a confectionat un tub din fornix si corp prin rezectia regiunii micii curburi si cardiei, avand ca pedicul vascular arcada gastroepiploica. In cazul recoltarii unui segment colic in diferite variante (in mod obisnuit un segment ingloband colonul transvers unghiul splenic avand drept picior vascular artera colica stinga superioara), acesta se trece retrogastric capatul proximal se anastomozeaza la esofagul cervical iar capatul distal se implanteaza pe fata anterioara a stomacului.

Esofagectomia totala poate fi facuta si pe **cale minim invaziva** prin care prin toracoscopie se diseca esofagul toracic pe toata lungimea prin abord laparoscopic se croieste folosind marea curbura un tub gastric care ramane atasat de esofagul abdominal. Intreg complexul se retrage in regiunea cervicala printr-o cervicotomie trecand tubul gastric pe drumul cel mai scurt care este mediastinul posterior. Acest tip de operatie este recomandabil pentru neoplazmele cu localizare cervicale si toracice.

Operatiile paleative se adreseaza situatiilor in care tumora nu este rezecabila (invazia organelor vecine, prezenta metastazelor) sau starea pacientului contraindica o rezectie esofagiana. Ele au drept scop paliatia stenozei esofagiene si pregatirea pacientului pentru tratament adjuvant. Aceasta se poate face fie prin plasarea unei proteze transtumorale endoluminale care are aspectul unei palnii iar armatura metalica face ca ea sa nu fie colabata de presiunea tumorală. In situatia in care proteza nu poate fi plasata o alta solutie poate fi By-passul tumoral cu colon plasat in mediastinul anterior fie efectuarea unei gastrostome sau jejunostome de alimentatie. Arsenalul terapeutic paliativ mai cuprinde radioterapia si chimioterapia. Terapia fotodinamica si laser terapia au drept obiectiv obtinerea necrozei tumorale.

## TULBURARI ALE MOTILITATII ESOFAGULUI

Progresiunea bolului alimentar de-a lungul tubului esofagian se face foarte rapid, in primul rand datorita miscarilor peristaltice ale musculaturii esofagiene. Coordonarea si buna functionarea sfincterelor fiziologice (proximal si distal) cat si o contractilitate coordonata a musculaturii corpului esofagian sunt conditia unui tranzit normal gastro-esofagian. In literatura medicala sunt descrise o varietate multipla de alterari functionale ale dinamicii esofagiene, caracterizate prin hipo sau hipercontractilitate segmentara, studiate prin determinarea presiunilor intraesofagiene cu transducere speciale cat si prin examen baritat.

Disfagia orofaringiana este un sindrom disfagic localizat in regiunea cervicala, intre cartilajul tiroid si foseta suprasternala insotit de hipersalivatie si pierdere ponderala. Dificultatea tranzitului alimentar din orofaringe in esofagul superior poate apare in leziuni ale SNC, ale sist nervos periferic, ca si complicatie a chirurgiei gatului, miopatii. Diagnosticul trebuie sa excluda disfagii consecutiv cancerului sus situat, stricturi postcaustice, hipertrofii tiroidiene, tulburari psihice (globus histericus)

Spasmul difuz esofagian este o tulburare de motilitate a corpului esofagian, de etiologie necunoscuta si care se caracterizeaza prin unde de contractie etajate care creeaza un aspect moniform al esofagului si este caracterizat clinic prin durere retrosternala si in masura mai mica prin disfagie.



Cardiospasmul (Mikulitz 1881) caracterizat printr-o crestere a presiunii in sfincterul esofagian inferior este cea mai rara situatie patologica, fiind asociata de obicei cu refluxul gastro-esofagian si esofagita de reflux. contractura permanenta in zona cu maxima presiune facand ca presiunea intraesofagiana sa fie mai mare decat tonusul normal al cardiei in repaus Ea are ca simptom cardinal disfagia, iar determinarile manometrice releva o presiune bazala crescuta in sfincterul esofagian inferior cu o faza de relaxare avand presiuni normale si o peristaltica normala a corpului esofagian

Acalazia (Hurst 1924) este un sindrom datorat hipomotilitatii esofagiene asociat unui deficit de relaxare a cardiei in fata abordului alimentar.

Intre extremele reprezentate de achalazie si spasmul difuz esofagian este "achalazia viguroasa" cu hiperomotilitate esofagiana si deficit de relaxare a cardiei, cat si o serie de disfunctii neuromotorii nespecifice caracterizate prin intricarea zonelor de asistolie si cele ce pastreaza peristaltica si care insotesc diabetul, sclerodermia, alcoolismul, miastenia gravis si alte afectiuni neurologice (scleroza multipla, scleroza amiotrofica laterala)

Stenoza fibroasa, sindromul Schatzki consta din retractia inelara a esofagului inferior constituind un veritabil diafragm

### Achalazia cardiei

Achalazia este o afectiune care consta printr-o tulburare de evacuare a esofagului datorita unei disfunctii idiopatice a musculaturii esofagiene si jonctiunii esogastrice avand drept consecinta dilatarea difuza a esofagului care creste atat in lungime cat si in diametru si stenoza zonei sfincterului esofagian inferior care prin nerelaxare creeaza un obstacol in pasajul esogastric. Boala a avut dealungul timpului denumiri diferite legate de etiopatogenia presupusa a afectiunii. Megaesofagul (von Hacker 1907) poate fi congenital dar cel mai frecvent este secundar dilatației esofagiene avand drept cauza dificultatea tranzitului prin cardie, prin achalazie, sau consecutiv unor afectiuni diferite: ulcer esofagian, tumori benigne ale cardiei, esofagita de reflux etc..

### Etiopatogenia

In cadrul mecanismului de deglutitie, sfincterul esofagian inferior, din punct de vedere functional trebuie sa se relaxeze in fata bolului alimentar pentru a permite patrunderea acestuia in stomac, dupa care el trebuie sa revina la starea de contractura bazala, care are rolul de a impiedica refluxul gastro-esofagian. O tulburare a oricarei dintre aceste procese declanseaza aparitia disfagiei.

Achalazia cardiei este definita ca o anormalitate complexa care afecteaza corpul esofagian, care isi pierde tonicitatea, iar sfincterul esofagian inferior prezinta o relaxare incompleta. Dintre factorii responsabili de mentinerea tonusului bazal al sfincterului esofagian inferior sunt inervatia vegetativa a plexului Auerbach, factori umorali si factori miogenici. Neurotransmitatorul responsabil pentru relaxarea sfincterului esofagian inferior coordonata de nervul vag este un inhibitor nonadrenergic si noncolinergic. Peptidul vasoactiv intestinal (VIP) a fost determinat in cantitate mare in regiunea sfincterului si este considerat candidatul pentru stimulul inhibitor al sfincterului.

Etiologia este necunoscuta, studiile sugerand ca mecanism declansator stari infectioase, transmitere genetica, afectiuni autoimune, leziuni neuronale degenerative ale plexului Auerbach. Achalazia, in mod obisnuit, este o afectiune ideopatica, la care examenele morfologice evidentiaza alterari ale plexului Auerbach cu leziuni de fibroza ale retelei neurale mienterice, alterari ale celulelor ganglionare si hipertrofia a celor doua straturi musculare.

Patogenia pleaca de la ipoteza ca lipsa de peristaltica esofagiana in achalazie este secundara intreruperii inervatiei motorii vagale colinergice, in timp ce abolirea relaxarii sfincterului esofagian inferior se datoreaza disfunctiei rolului inhibitor al inervatiei vagale avand ca mediator VIP.

### Anatomie patologica

Esofagul este dilatat(megaesofag)in diferite grade in functie de vechimea afectiunii si creste in lungime prezentand sinozitati (megadolicoesofag).Portiunea abdominala a esofagului nu este niciodata dilatata.Aici se produce o ingrosare a stratului muscular a peretelui esofagian.Constant se constata o degenerare a celulelor ganglionare parasimpatice ale plexului mienteric Aurbach.

### Tablou clinic

Tabloul clinic este dominat de prezenta disfagiei. Aceasta se produce la debutul bolii in mod intermitent in timpul meselor, obligand pacientul la diferite manevre pentru a facilita tranzitul alimentar: pauze intre deglutitii, inghititul in gol, hiperextensia capului si ducerea umerilor inapoi, inspiratii profunde. Caracteristic pentru aceasta etapa este disfagia paradorsala: apare la lichide iar solidele trec relativ bine. Disfagia, are o evolutie intermitenta dar cu timpul se accentueaza. Odata cu accentuarea obstacolului si asistolia musculaturii esofagiene insotita de dilatarea esofagului apare regurgitarea alimentelor nedigerate aflate in esofag, bolnavul elimina resturi alimentare fetide si saliv si lichide abundente. Pacientii pierd progresiv in greutate. Paralel cu simptomele cu sindrom esofagian pot sa apara semne consecutiv infectiilor pulmonare (pneumopatie prin aspiratie nocturna a continutului stagnant in esofag) bronsite cronice, tabloul clinic fiind dominat de tusa sufocanta.

### Diagnostic

Examenul radiologic stabileste diagnosticul.La examenul baritat se constata asistolia si dilatatia esofagiana importanta care cuprinde esofagul supradiafragmatic si in care bariul cade in lichidul de staza sub forma de "fulgi de zapada".In portiunea terminala se constata efilarea jonctiunii esogastrice care uneori permite un tranzit printr-un traiect filiform.Datorita alungirii esofagului(esofag tortuos,sigmoid) el poate lua la examenul baritat aspectul literei S cu portiunea terminala culcata pe diafrag.

Esofagoscopia este utila pentru diagnosticul severitatii esofagitei,a unei posibile tumori in reginea esofagiana.

### Evolutie si complicatii

Evolutia cardiospasmului este imprezibila, uneori se amelioreaza cu tratament conservator. In majoritatea cazurilor dilatatia esofagului,se agraveaza staza alimentelor, apar leziuni de esofagita,iar pacientii se casectizeaza.

### Tratament

Tratamentul conservator medicamentos este aplicabil în formele ușoare și constă din administrarea de medicamente ce produc o relaxare: nitritul de amil, nitroglicerina (sublingual înaintea meselor), blocanți ai canalelor de calciu, antispasticele.

Proceduri endoscopice cu sonde rigide și semirigide (48-54 Fr) pot ameliora disfagia dar pe termen lung nu au rezultate satisfăcătoare.

Dilatarea pneumatică cu balon (tip Gruntzig-cu volum și presiune controlată) prin distensia bruscă pe care o face (300 mmHg timp de 15 sec) reprezintă o miotomie prin divulsie. Rezultatele sunt bune la 60% din pacienți la care se mai adaugă 10% după a doua sesiune de dilatare. Pe termen lung, apariția procesului de fibroză poate duce la reapariția obstacolului și a simptomatologiei.

Tratamentul endoscopic se face la ora actuală prin injectarea ecoghidată de anatoxina botulinică în musculatură netedă a esofagului terminal în scopul de a obține o paralizie a acestuia. Procedura este eficientă pe o perioadă scurtă, de 6 luni, fiind recomandabilă persoanelor vârstnice cu risc crescut. Procedura este net inferioară dilatării pneumatice.

Tratamentul chirurgical se adresează eșecurilor tratamentului conservator. Constă din esofagocardiomiotomia extramucoasă operația Heller (Dresda 1913) Miotomia se face pe toată lungimea esofagului abdominal urcând prin hiatus 2-4 cm pe esofagul toracic și coborând pe fața anterioară a stomacului 1-2 cm sub unghiul His. Miotomia, care face ca între buzele musculare să hernieze mucoasa esogastrică, va permite crearea unui lumen suficient de larg pentru a asigura tranzitul alimentar. Operația se poate face pe cale clasică, prin toracotomie stângă sau pe cale abdominală. Standardul este executia ei pe cale minim invazivă. Abordul laparoscopic este preferat celui toracoscopic. Unele accidente, reprezentate de perforația mucoasei se corectează prin sutură iar pentru a evita refluxul gastroesofagian, operația se termină prin efectuarea unei valve anterioare cu fornixul gastric care va plăca miotomia efectuată (procedeu antireflux Dorr). Rezultatele procedurii operatorii sunt excelente. Recidivele tardive se rezolvă prin esofagectomie transhiatală.

## STRICTURILE ESOFAGIENE

Stricturile sau stenozele esofagiene sunt rezultatul unui proces de vindecare a unor leziuni esofagiene, care duce în ultima instanță la diminuarea calibrului esofagian făcând imposibilă alimentarea. Structura peretelui esofagian se modifică în sensul transformării lui într-un țesut cicatricial fibros inextensibil.

Cauzele cele mai frecvente acestui proces de remaniere sunt esofagitele care pot fi clasificate după cum urmează:

- esofagite în cazul carentelor vitaminice (A, B, C),
- esofagitele de reflux (refluxul gastro-esofagian)
- procese inflamatorii (infecții specifice: TBC, Sifilis, Actinomicoză)
- procese necrozante ale peretelui esofagian: prin decubit, ulcere esofagiene, varice esofagiene consecutiv scleroterapiei.
- esofagite postcaustice prin substanțe corozive ingerate voluntar sau accidental.

**Leziunile esofagiene si gastrice postcaustice** reprezinta cauza cea mai frecventa de strictura esofagiana tratata in sectiile de chirurgie. Leziunile peretelui esofagian sunt produse de lichide caustice (baze sau acizi). Gravitatea leziunilor, profunzimea, depinde de tipul agentului coroziv, daca este solid sau lichid, concentratia substantelor corozive si cantitatea ingerata, timpul de contact cu mucoasa esofagiana si gastrica

Acizii concentrati determina o escara de coagulare care are un caracter partial protector al peretelui esofagian. Esofagul cu epiteliu multistratificat pavimentos rezista mai bine la trecerea substantei caustice acide, leziunile fiind mai grave la nivelul stomacului unde prezenta lor declanseaza un spasm piloric. Leziunile gastrice depind si de cantitatea de alimente din stomac.

Bazele puternice (NaOH - soda caustica) produc o necroza care lichefieza mucoasa esofagiana, consensinta a dizolvării, distrucției proteice și saponificării grasimilor. Leziunile cele mai grave sunt la nivelul esofagului, mai profunde in zonele de ingustare fiziologica, cricofaringiana, interbronhoartica si a sfincterului esofagian inferior. Substantele solide adera si fac leziuni in orofaringe.

### ANATOMIA PATOLOGICA

Leziunile pot sa fie superficiale (gradul I - hiperemie si edem sau gradul II - ulceratii) localizate la mucoasa, iar vindecarea poate sa fie prin regenerarea mucoasei, fara constituirea unei cicatrici stenozante. Leziunile profunde (gradul III - escara, care se va detasa sub forma de detritusuri necrotice) cand necroza ajunge pana la nivelul statului muscular. Ea poate fi de o asemenea gravitate incat poate sa se produca perforatia esofagului in cavitatile invecinate: arborele traheo-bronsic, mediastin, pleura si pericard. Acestea sunt cauze de gravitate extrema cu o mortalitate mare. Evolutia leziunilor esofagiene are loc in patru etape:

- faza necrotica in zilele 1, 4, in care se produce necroza parietala esofagiana,
- faza de ulceratie si granulare la 3,5 zile de la ingestie, in care se atinge maximul de fragilitate a peretelui esofagian si in cursul caruia tesuturile necrotice sunt eliminate,
- faza de granulatatie dupa ziua a 7-a, in care apar structure de collagen si fibrin,
- faza de cicatrizare incepe dupa saptamana a 4-a.

Procesul de cicatrizare, atunci cand distrucțiile necrotice se intind pana la musculatura esofagiana, duc dupa un timp variabil, de luni de zile, in care clinic pacientul este aparent vindecat putandu-se alimenta convenabil, la un proces de stenoza progresiva a lumenului esofagian. Tesutul fibros constituie zone de strictura caloasa care imprima canalului esofagian dilatatie suprastricturale in care stagneaza alimentele, cat si curburile ale traiectului. Dilatatiile suprastricturale nu afecteaza uniform circumferinta. De obicei dilatatie suprastricturala va forma o punga laterala ca un diverticul excentric atasat lumenului suprastenotic. Aceasta dilatatie excentrica creeaza un risc de perforatie in timpul tratamentului conservator al stenozei prin dilatari. Sediul stricturilor este preferential la nivelul zonelor de ingustare fiziologice, iar gradul structurii este variabil pana la disparitia totala a lumenului. Adesea leziunile stenozante esofagiene sunt insotite de stenoze antrale gastrice postcaustice, care trebuiesc rezolvate, in prealabil de rezolvarea chirurgicala a stenozei esofagiene.

### Tabloul clinic

este corelat cu fazele pe care le parcurge evolutia leziunilor esofagiene. In primele ore zile, dupa accidental reprezentat de ingestia de substante corozive, tabloul clinic este dominat de semnele esofagitei acute: dureri retrosternale atroce, leziuni bucofaringiene care fac deglutitia imposibila, manifestari generale legate de socul toxic si traumatic reprezentat de ingestie. Pacientii nu se pot alimenta, prezinta o sialoree pronuntata, regurgitatii salivare, sangvinolente si eliminare de tesuturi necrozate. In aceasta faza acuta pacientii sunt, de obicei, spitalizati in sectile de terapie intensive fie, formele mai usoare, in clinicile ORL.

Dupa ce faza acuta a fost depasita, urmeaza o perioada de reemisiune in care exista senzatia de vindecare aparenta, pacientul avand o deglutitie rezonabila, atat pentru solide cat si pentru lichide. Aceasta faza debuteaza dupa saptamana 2,3 si poate dura de-a lungul mai multor luni in mod variabil in cursul perioadei de cicatrizare. Aceasta etapa de reemisiune este cu atat mai scurta, cu cat leziunile esofagiene sunt mai profunde.

Odata cu consolidarea procesului de cicatrizare incep sa apara progresiv simptomele sindromului de stenoza esofagiana. Pacientul constata aparitia dificultatilor la ingestia alimentelor solide, apoi a celor pastoase, pentru ca in final sa aiba dificultati si la ingestia alimentelor lichide, lucrurile evolueaza progresiv, lent, putand fi acutizate de inclavarea unui bol alimentar nemestecat in dilatatia suprastenotica. Concomitent pacientii constata o hipersalivatile, cat si o pierdere progresiva in greutate. Pacientul netratat devine subnutrit, deshidratat, cu o deprimare a sistemelor imunitare ceea ce ii face extrem de sensibil la infectiile intercurrente, In final ne vom afla in fata unui pacient cu stare grava de inanitie, caceutic, hipoproteinemic, cu anemie si avitaminoza care in final vor duce la pierderea pacientului.

### Diagnostic

Diagnosticul este in general usor si se bazeaza pe datele anamenstice, relevante pentru ingestia de substante corozive, pe evolutia trenanta cu perioada de reemisiune urmata de instalarea sindromului de obstructive esofagiana progresiva. Diagnosticul este confirmat de Ba pasaj cu o pasta subtire, care va evidentia: stenoza localizata unica sau stenoze multiple de-a lungul esofagului, alteori diminuari axiale a intregului traiect esofagian, intinderea si gradul stricturii, existenta dilatatiilor suprastrictuale. Tranzitul baritat, de obicei gaseste un traiect filiform prin care defileele stenotice sunt depasite si el ajunge in stomac. Un moment important este evaluarea evacuarii gastrice si identificarea stenzelor antrale.

Faringoesofagoscoopia va preciza lungimea de bont esofagian neafectata in regiunea cervicala cat si prezenta sau nu a leziunilor faringiene.

Diagnosticul diferential. In majoritatea cazurilor diagnosticul este cert, iar diferentierea de alte cauze care pot sa duca la un sindrom de stenoza esofagiana, prin compresiune extrinseca (tumori mediastinale, aneurisme aortice, afectiuni bronhopulmonare) sau stenoze intrinseci (neoplasmele esofagiene sau esogastrice) sau alte boli ale esofagului.

### Tratament

În faza acută conduita presupune: identificarea agentului coroziv, evaluarea clinică și radiologică (rgf torace, abdomen) a unei posibile perforații, asigurarea libertății căilor aeriene (corticoizi pt combaterea edemului și bronhospasmului, traheostoma la nevoie), susținere volemică, alimentație parenterală (nil per os), inhibitori de secreție gastrică, antibioterapie. Esofagoscopia pentru bilanțul lezional, după 24 ore de la ingestie este recomandată cu excepția cazurilor la care suspectăm o perforație. Gastrostoma de alimentație poate fi montată cu această ocazie. Leziuni grave, perforații, au indicație de esofagectomie transhiatală cu esofagostomie cervicală și jejunostoma de alimentație. Pentru profilaxia stenozei tardive este recomandat tratamentul corticosteroid sau plasarea unor stenturi esofagiene care vor permite și alimentarea per os.

Obiectivul tratamentului în faza de stenoză constituită este de a obține un lumen esofagian care să permită o alimentație rezonabilă a pacientului. La majoritatea cazurilor, tratamentul este conservator și constă din dilatații esofagiene cu sonde dilatatoare de mărime progresiv crescândă, executată de către medicii specialiști ORL. Sunt pacienți care trăiesc zeci de ani cu acest tratament și care ajung, cu mare dexteritate să-și practice singuri dilatațiile în momentul în care observă apariția fenomenelor disfagice. Tratamentele moderne au achiziționat în plus dilatațiile endoscopice cu balon sau plasarea de stenturi în zonele de stenoză stransă.

Un număr de pacienți ajung la o procedură de reconstrucție esofagiană în cazul aparițiilor unor leziuni iatrogenne din cursul procedurilor conservatorii sau atunci când dilatațiile endoluminale nu au mai putut fi efectuate.

Încercările de reconstrucție a unui tub digestiv care să înlocuiască esofagul sunt vechi și amintim procedura Bircher (1894), care a realizat un tub cutanat presternal pe care l-a anastomozat la esofagul cervical și la corpul gastric. (esofago-dermato-gastrostomie)

O procedură care a avut o utilizare largă, a fost procedura Lexer (1908), care combină metoda Bircher de creare a unui tub cutanat presternal cu procedeul Roux (1907) care a tentat de a face un neoesofag dintr-o ansă intestinală jejunată exclusiv bilateral, anastomozată sus cu esofagul și jos cu stomacul. Deoarece s-a constatat că ansa jejunală arareori putea să ajungă în regiunea cervicală, Lexer completează segmentul cranial cu un tub cutanat, astfel încât, procedura este de fapt o esofagoplastie dermato-jejunală cu ansă exclusiv bilateral. Procedura se desfășoară în etape, pe parcursul unui interval de timp mare, deoarece fiecare etapă chirurgicală efectuată în anestezie locală trebuia lăsată să se matureze. În această perioadă pacienții erau alimentați printr-o gastrostoma pentru a recupera resursele metabolice. Cu această metodă, Prof. Dr. Ioan Muresan, cel care a întemeiat Clinica II Chirurgie, a obținut succese remarcabile în peste 60 de cazuri operate după 1935, având una dintre cele mai mari statistici naționale.

La ora actuală, chirurgia reconstructivă esofagiană se bazează pe înlocuirea esofagului natural printr-un segment de colon transvers plasat retrosternal, anastomozat distal la stomac și cranial la esofagul cervical. Utilizarea colonului s-a impus datorită faptului, că este un tub preformat, colonul transvers este suficient de lung, pediculul vascular ales de obicei pe trunchiul ileo-colic stâng datorită arcadei paracolice, asigură o vascularizare eficientă.

Esofagoplastiile cu tub gastric. Procedura este legată de numele unor chirurgi români, Amza Jianu 1912 și Dan Gavrilu 1951. Procedura confecționează un tub gastric din marea curbura care are ca și pedicul vascular artera splenică prin vasele gastrice scurte. Procedura prevede splenectomie în hil și mobilizarea cozii

pancreatice. Procedul este laborios, deoarece presupune confectionarea tubului suficient de lung pentru a ajunge in regiunea cervicala.

Esofagoplastia in sine,ca si procedura chirurgicala, nu se adreseaza numai stricturilor esofagiene, ci este un timp operator reconstructive dupa exereza largita a neoplasmelor esofagiene.

## DIVERTICULII ESOFAGIENI

Sunt hernieri ale mucoasei esofagiene, care constituie pungi saciforme periesofagiene si care comunica cu lumenul esofagului printr-un orificiu de obicei larg. Dupa modul de producere se disting:

- **diverticuli de pulsione** care se produc prin hernierea mucoasei esofagiene in anumite zone slabe ale peretelui esofagian. Factorul patogenic este cresterea presiunii intraesofagiene, care se poate datora fie unei peristaltici, fie unei jene in evacuarea esofagului. In anumite zone slabe"ale peretelui muscular esofagian", se constituie initial o dilatare, care prin cresterea in volum devine saciforma si aluneca alaturi de peretele esofagian disecand tesuturile periesofagiene.

Punctele slabe esofagiene sunt:

1. triunghiul Killian (Lannier- Harckerman) situat intre fibrele orizontale (m.cricofaringian)si cele oblice ale muschiului constrictor inferior al faringelui, deasupra gurii esofagului.
  2. Zona slaba Leimer, se gaseste sub fascicolele muchiului cricofaringean (portiunea inferoara a constrictorului inferior faringian, circumscris pe laturi de fascicole longitudinale ale musculaturii esofagiene si inchis in portiunea caudala de musculatura circulara).
- **Divertculii de tractiune** sunt consecutiv tractiunii exercitate de procese retractile fibrocicatriceale periesofagine , exemplu: adenita TBC.

Dupa localizare(clasificarea topografica) diverticulii pot sa fie cervicali(faringoesofagiene-Zenker) si toracici: epibronsici sau epifrenici.

### DIVERTICULII ESOFAGULUI CERVICAL

Sunt diverticuli de pulsione ( Zenker) se dezvoltă in zona slaba a peretelui posterior a jonctiunii faringo-esofagiene delimitat de fibrele oblice ale m.constrictor inferior faringian si cele transverseale m.cricofaringian (triunghiul Killian).In patogenia lui este incriminata o deschidere incompleta a sfincterului esofagian superior(achalazia cricofaringiana) avand drept consecinta cresterea presiunii in faringe si initierea protruzie mucoasei care va hernia prin zona slaba Killian si va diseca spatiul prevertebral(retroesofagian)

Diverticulul Zenker se dezvoltă progresiv de-a lungul mai multor ani, avand o lunga perioada asimptomatica clinica. Pot apare crize de sialoree,



senzatie de corp strain esofagian, tuse iritativa, fara explicatie si care la o explorare baritata sa evidentieze prezenta unui diverticol incipient. O data cu cresterea in volum, apare o simptomatologie caracteristica consecutiva distensiei pungii diverticulare, care poate sa atinga un volum impresionant. Tabloul clinic este dominat de disfagie, initial intermitenta, care apare dupa primele inghitituri ale bolului alimentar si obliga pacientul sa-si intrerupa alimentarea. Acest tip de disfagie este produs de compresiunea esofagului de catre punga diverticulara care face ca traiectul lumenului esofagian sa fie excentric, iar alimentele ingerate sa intre intai in diverticol. Bolnavul este nevoit sa foloseasca manevre digitale de golire a diverticolului, sau sa recurga la diferite pozitii care sa-i permita golirea diverticolului si reluarea alimentatiei.

Regurgitatiea, este un alt semn destul de caracteristic si frecvent intalnit. Ca si in cazul disfagiei se pot intalni regurgitatiile precoce care survin la inceputul alimentatiei. Ele cuprind alimentele recent ingerate. In cazul regurgitatiilor de tip tardiv, continutul regurgitat este reprezentat de un amestec fetid format din alimente vechi, mucus si uneori striuri sau chiaguri sanguine, ce provin de la hemoragiile care se pot produce la nivelul ulceratiilor mucoasei diverticulare. Staza alimentelor in diverticol favorizeaza aparitia infectiei.

### Examenul obiectiv

in cazul diverticuilor de dimensiuni mici furnizeaza date putine. In cazul unor diverticoli mari, la examenul clinic, punga diverticulara poate proemina la baza gatului ca o formatiune tumorala de dimensiuni variabile, de consistenta moale, renitenta, cu suprafata regulata, nedureroasa la presiune, care dupa compresiune digitala isi poate reduce volumul. Aceasta reducere de volum se insoteste de zgomote hidroaerice caracteristice ce se datoresc golirii continutului aero-lichidian al diverticolului.

### Diagnosticul

se pune pe baza semnelor clinice si examen radiologic baritat.

### Examenul radiologic

pune in evidenta punga diverticolului. Radiografiile de profil arata punga opaca a diverticolului ce ocupa spatiul cervical retrovisceral. Substanta baritata opacifiaza de regula punga diverticulara, inaintea opacifierii conductului esofagian, deoarece orificiul diverticolului se gaseste de regula in prelungirea directa a faringelui.

### Esofagoscopia

evidentiaza existenta a doua orificii: unul, de obicei mic si lateral, esofagian, iar cel de al doilea, larg, acesta fiind comunicarea dintre diverticol si esofag. Esofagoscopul poate vizualiza direct mucoasa diverticulara. Aceasta mucoasa prezinta diferite grade de inflamatie cronica sau leziuni ulcerative ce sangereaza usor.

### Evolutie si complicatii

Cresterea de volum a diverticolului determina disfagie suparatoare care incomodeaza actul de alimentatie a bolnavului si produc diferite grade de denutritie care antreneaza pierderi in greutate.

Staza alimentelor, aproape totdeauna prezenta, favorizeaza aparitia infectiei intradiverticulare care se poate propaga si la tesuturile din vecinatatea realizand infectia peridiverticulara. In asemenea situatii apar fenomene de celulita ce se poate intinde spre mediastin. Atunci cand diverticolul ajunge sa fie voluminos el produce



compresiuni nu numai asupra esofagului, dar si asupra organelor din vecinatate, consecinta fiind, in functie de organul pe care il comprima, suferinte variate: disfonie, obstructie respiratorie. Regurgitarea si aspiratia nocturna duce la pneumonii si abcese pulmonare.

### Tratamentul

Tratamentul chirurgical este indicat in cazul diverticolilor ce produc disfagie accentuata si denutritie sau cand apar fenomene de compresiune ale organelor de vecinatate. Tratamentul chirurgical consta din abordul esofagului cervical pe cale latero-cervicala stanga, printr-o incizie paralela cu marginea anterioara a m. sternocleidonastoidian care impreuna cu pachetul vascular este retractat lateral, in timp ce glanda tiroida si traheea sunt tractionate medial (ligatura art. tiroidiene inf. la nevoie). Se evidentiaza diverticulul si coletul lui, esofagul si se introduce transoral in lumenul esofagian o sonda de 40 Fr sub control digital. Se face o miotomie de 7-10 cm in sus si in jos de colet pentru a fi siguri ca am intrerupt fibrele m. cricofaringian. Punga diverticulara se rezeca cu un stapler liniar sau se sutureaza manual. Daca nu se face miotomia creste riscul de fistula cervicala si recidiva. Alta varianta de tratare a pungii diverticulare sunt: diverticulopexia (suspendarea in sens cranial a fundului) sau ce a invaginarii.

Tratamentul endoscopic consta din sectionarea pintenului dintre cele doua orificii si a peretelui comun (faringoesofagotomie interna - procedeul Dohlman) folosind un stapler.

## DIVERTICULII ESOFAGULUI TORACIC

Sunt mai rar intalniti in clinica. Se disting 2 varietati.

### Diverticuli epibronsici,

cunoscuti si sub denumirea de diverticuli mediotoracici, ai bifurcatiei traheei, sau aortico-bronsici. Sunt situati in portiunea mijlocie a esofagului toracic. De obicei sunt diverticoli de tractiune datorita proceselor de fibroza mediastinala dezvoltate in vecinatatea esofagului consecutiv adenitei TBC, care antreneaza in procesul retractoril un con al peretelui esofagian. Sunt in general de dimensiuni mici, asimptomatici, alimentele nu stagneaza din cauza pozitiei la fata de axul esofagian. Pot prezenta: disfagie, dureri retrosternale, regurgitatii, pirozis si tulburari cardio-respiratorii: tuse iritativa, dispnee, crize anginoide. Diverticoli mari sunt rari. In ei se poate produce retentia alimentelor si pot determina compresiuni pe organele mediastinale din vecinatate. Examinarea radiologica cu pasta baritata a esofagului stabileste diagnosticul. Esofagoscopia este utila, mai ales in stabilirea



unui diagnostic diferential cu stricturile postcaustice sau neoplasmale de esofag. Dintre complicatii, cea mai frecventa este rutura spontana, fistula eso-bronsica, complicatii hemoragice.

Tratamentul este variabil in functie de volumul diverticolului si complicatiile ce le genereaza. Tratamentul chirurgical de urgenta se impune in cazul complicatiilor infectioase sau a fistulelor esofagobronsice. Aceasta consta din: drenaj mediastinal si gastrostomie. In cazul diverticolilor voluminosi, simptomatici, tratamentul consta in rezectia diverticolului. Abordul chirurgical se face pe cale toracica.

### **Diverticolii epifrenici(supradiafragmatici)**

Sunt diverticoli de pulsione. Aparitia lor este determinata de existenta unei acalazii eso-cardiale. Diverticolii epifrenici sunt situati in treimea inferioara, la 2-10 cm deasupra hiatusului esofagian. Sunt de obicei diverticoli voluminosi. Majoritatea pacientilor prezinta disfagie, dureri retroxifoidiene, senzatie de arsura retrosternala. Sialoreea, eructatiile si regurgitatiile, pierderea ponderala sunt frecvent intalnite.

Examenul radiologic permite vizualizarea pungii diverticulare. Esofagoscopia este utila pentru diagnosticul leziunilor asociate: stricturi, tumori. Diagnosticul diferential trebuie facut cu megaesofagul, cu herniile hiatale si cu tumorile esofagului inferior si ale cardiei.

Diverticolii mici, asimptomatici nu au indicatie de tratament chirurgical, datorita morbiditatii si mortalitatii postoperatorii care ramane mare. Cand tulburarile de nutritie sau de compresiune ce le provoaca diverticolul sunt importante, se indica tratamentul chirurgical care consta in exereza diverticolului pe cale transpleurala prin toracotomie stanga sau abord minim invaziv (toracosopic) insotita de sutura peretelui muscular esofagian peste linia de sutura mucoasa si esofagomiotomie de la arcul aortic pana la jonctiunea esogastrica.