

14. PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ESOFAGULUI

14.1. Anatomia chirurgicală a esofagului

Esofagul este un organ tubular, lung de cca 25 cm cu un calibru de 15-20 mm care unește faringele cu stomacul și străbate regiunea cervicală, toracele și abdomenul superior. Are în consecință:

- o porțiune cervicală de 4-6 cm;
- o porțiune toracică de 19-20 cm;
- o porțiune diafragmatică de 1-1,5 cm;
- o porțiune abdominală de 1-4 cm (fig.135).

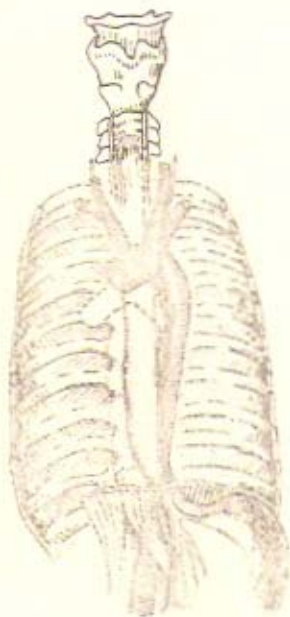


Fig.135. Proiecția segmentelor esofagului pe planul scheletic.

Direcția esofagului, verticală în general, nu este rectilinie nici în plan frontal, nici în plan sagital. În plan sagital el prezintă curburi care sînt corespunzătoare cu cele ale coloanei vertebrale în fața căreia se află. În plan frontal prezintă două deviații spre dreapta: una la nivelul ultimei vertebre cervicale, a doua la nivelul celei a patra vertebre toracale (arcul aortic) pentru ca după aceea să se îndepărteze de fața anterioară a corpurilor vertebrale îndreptîndu-se spre stînga și deschizîndu-se în stomac printr-un orificiu circular numit cardia.

De-a lungul parcursului său, esofagul prezintă trei diminuări de calibru, cunoscute sub numele de strîmțorări fiziologice:

- cricoidiană;
- bronho-aortică;
- diafragmatică (fig.136).

Cunoașterea acestor gîtuiri fiziologice prezintă interes clinic, deoarece în dreptul lor se opresc corpii străini înghițiți, iar substanțele caustice își încetinesc aici pentru un moment progresiunea, favorizînd leziuni cicatriciale importante.

14.1.1. Rapoartele esofagului. Esofagul se află plasat în mediastinul posterior și are rapoarte importante cu o serie de organe

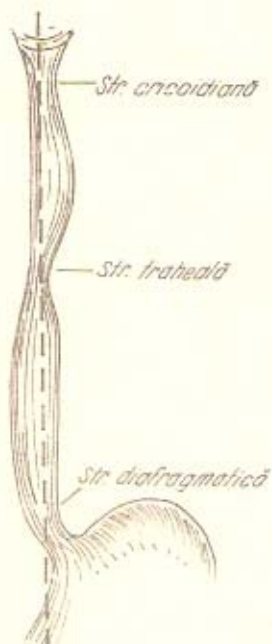


Fig. 136. Strimțorările fiziologice ale esofagului.

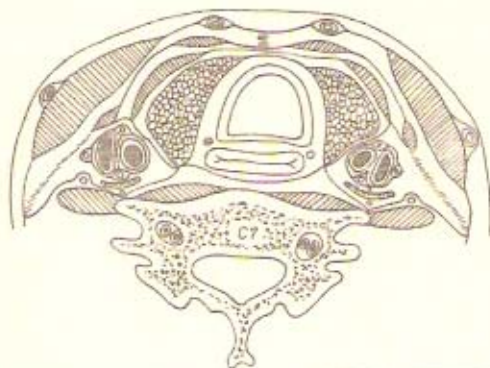


Fig. 137. Secțiune la nivelul vertebrei C₇, esofagul situat între trahee și corpurile vertebrale și flancat de cei 2 nervi recurenți este acoperit lateral de lăbi tiroiziene. Vasele mari ale gâtului se află la distanță de esofag.

diferite de la regiune la regiune. Aceste rapoarte se pot deduce foarte bine din patru secțiuni transversale la nivele caracteristice pentru acest studiu (fig. 137, 138, 139, 140). În principiu sînt de reținut rapoartele:

- cu traheea, esofagul plasîndu-se în spatele traheei, în regiunea cervicală puțin spre stînga ei, ceea ce îl face mai ușor abordabil în această regiune pe partea stîngă;

- cu arcul aortic și bronșia stîngă care lasă două amprente suprapuse la nivelul vertebrei toracale IV;

- cu aorta, esofagul coboară pe latura sa dreaptă, pînă la nivelul vertebrei toracale VII, cînd trece prin fața aortei pentru a se deschide în stomac la nivelul vertebrei toracale II-X;

- cu pericardul și atricul drept, în spațele cărora se află în mediastinul inferior;

- cu canalul toracic, care se găsește pe fața posterioară a esofagului;

- cu cei doi nervi vagi care-l însoțesc pe tot parcursul său. Vagii se apropie

de esofag pe măsură ce acesta coboară către abdomen. Cel drept se alipește de esofag la nivelul vertebrei toracale V, iar cel stîng la nivelul vertebrei toracale VIII. De la acest nivel ei rămîn în contact intim cu peretele esofagian pînă la cardie. Sub pedicolii pulmonari, nervii își schimbă poziția lor inițială laterală față de esofag, strecurîndu-se cel drept către fața dorsală a acestui organ, iar cel stîng către fața sa ventrală. Vagul drept se termină în ganglionul semilunar, iar cel stîng se distribuie pe fața an-

terioară a esofagului și apoi pe fața anterioară a stomacului și se termină la hilul ficatului.

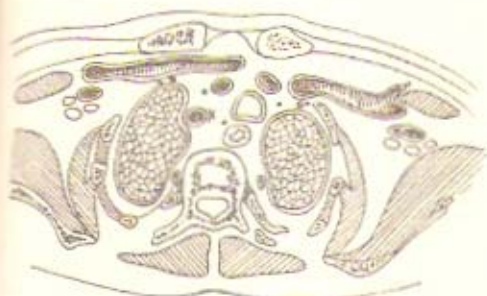


Fig. 138. Secțiune la nivelul vertebrei T_2 . Esofagul are raporturi imediate cu vasele mari, cu domurile pleurale cu nervul recurent stâng și cu ductul toracic în stînga.

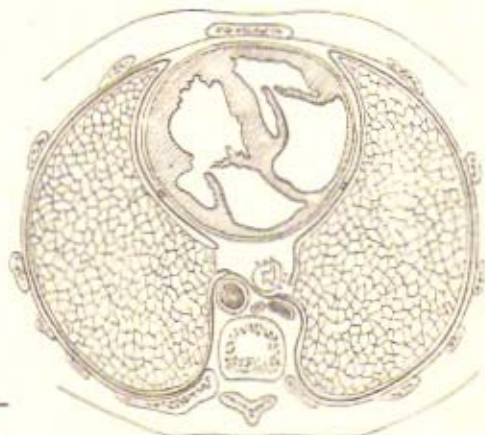


Fig. 140. Secțiune la nivelul vertebrei T_4 . La stînga și înapoi a esofagului, ductul toracic, anterior și lateral cu cele 2 crosse: a aortei și a venei azygos.

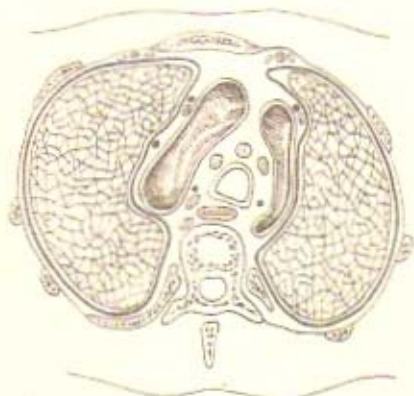


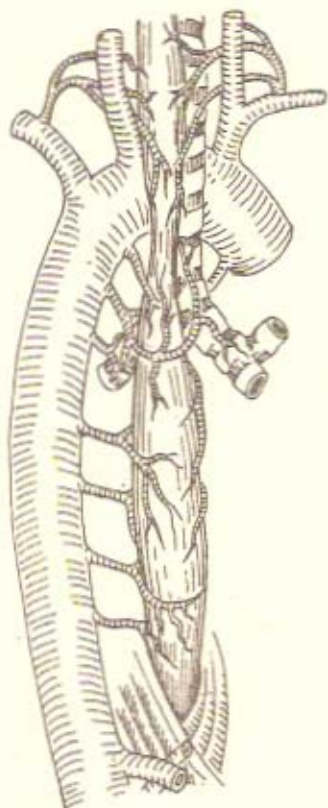
Fig. 140. Secțiunea la nivelul vertebrei T_4 . Esofagul are raporturi: înapoi și la stînga cu aorta, înapoi și la dreapta cu ductul toracic, anterior cu sacul pericardic, lateral cu nervii vagi și la dreapta cu pleura.

Pleura mediastinală acoperă fețele laterale ale esofagului pe cea mai mare parte a traiectului organului.

Afecțiunile tuturor organelor cu care esofagul vine în contact pot produce simptome esofagiene și invers, bolile esofagului pot avea repercusiuni asupra organelor de vecinătate.

14.1.2. Vascularizația esofagului. În general se apreciază că vascularizația esofagului este cea mai săracă dintre toate

segmentele tubului digestiv. Regiunea din imediata apropiere a bifurcației traheei mai ales este foarte slab vascularizată. Irigația arterială a esofagului provine din tiroidiană inferioară, din arterele intercostale, din coronara stomahică și din diafragmatică (figurile 141, 142 A și B).



Circulația sa de reîntoarcere are o în-
portanță cu totul deosebită. Venele
esofagului merg de-a lungul lui, reali-
zînd multe anastomozes transversale
(fig.143). Există 2 plexuri venoase:
unul submucos cu ochiuri longitudinale,
mai dezvoltat în porțiunea caudală a
esofagului, altul periesofagian, care
stă în legătură directă cu primul și
primește venele din stratul muscular.
Sistemul azygos drenează singele venos
din jumătatea superioară a esofagului
spre cava superioară, iar vena corona-
ră stomahică și vena splenică colectea-
ză singele din jumătatea inferioară a
esofagului către vena portă. În felul
acesta se realizează o rețea anastomo-
tică porto-cavă. Aceste anastomozes por-
to-cave pot reprezenta o supapă de
scurgere în sindromul de hipertensiune
portală, supapă de obicei ineficient.

Fig.141. Vascularizația arterială a
esofagului.

14.1.3. Limfaticele esofagului sînt reprezentate de o rețea
situată în mucoasă și alta în stratul muscular. Limfaticele din re-
țeaua intramurală merg spre ganglionii regionali după cum urmează
(fig.144).

- pentru esofagul cervical și supraaortic: ganglionii
cervicali profunzi și ganglionii paratraheali;
- pentru 1/3 medie a esofagului ganglionii traheo-bron-
șici și mediastinali posteriori;
- pentru porțiunea inferioară a esofagului, ganglionii
din epiplonul mic și ganglionii din jurul trunchiului celiac.

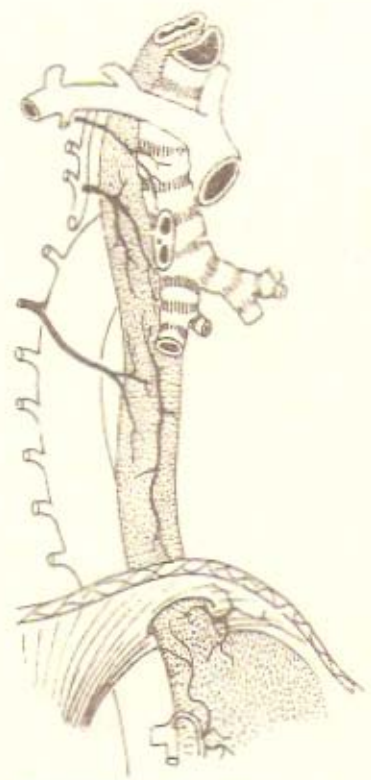
14.1.4. Inervația esofagului este dublă: simpatică și vagală.
Vagii trimit numeroase firicioare spre esofag pe tot parcursul lor.
Fibrele simpatices provin din lanțul ganglionar simpatic paraverte-
bral din ganglionul celiac și din ganglionul semilunar.



A. dr. sup. dr.
A. dr. inf. stg.

1-3 ramuri
esofagiene
între spațiile
7-9

Artere esofagiene stîngi



Artere esofagiene drepte

B.

Fig. 142. A și B - originea arterelor esofagiene.

Plexurile mienteric (Auerbach) și submucos (Meisner) au aceeași dispoziție la esofag, ca și în restul tubului digestiv. Simpaticul exercită o acțiune de constrictor al cardiei și dilatator al esofagului, pe cînd vagul relaxează cardia și contractă restul esofagului. În afara inervației, vegetative vago-simpatice, mucoasa esofagiană are și inervație senzitivă, mai ales în partea superioară a esofagului. Ea are sensibilitate la apăsare, durere, temperatură.



Fig. 143.
Circulația venoasă
a esofagului.

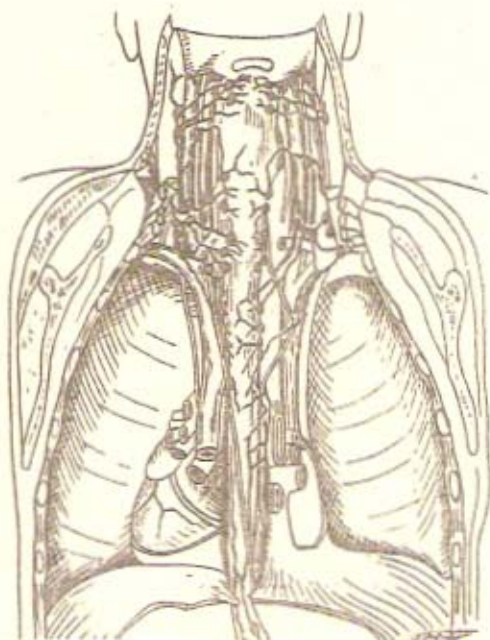


Fig. 144.
Limfaticile esofagului.

14.1.5. Structura esofagului. Esofagul prezintă următoarele straturi:

- mucoasa, alcătuită dintr-un epiteliu pavimentos, stratificat corion și musculatura mucoasei;
- submucoasa, alcătuită din țesut conjunctiv lax, în care se găsesc și elemente limfoide;
- musculara cu un strat intern circular și altul extern longitudinal; în partea superioară a esofagului musculara este striată;
- adventicia, formată din țesut conjunctiv lax;
- seroasa proprie (foița viscerală a peritoneului) nu prezintă decît în porțiunea sa abdominală.

La nivelul mucoasei se deschid glande, ele sînt de două feluri

- esofagiene propriu zise (tubuloase, ramificate de tip mucos) situate în submucoasă;
- cardiale ca la stomac cu două feluri de celule: delomorfe și adelomorfe. Glandele se găsesc pe toată întinderea esofagului.

Cardia se află în extremitatea inferioară a esofagului. Se deosebește o cardie anatomică și alta funcțională. Cardia anatomică se află la limita dintre esofag și stomac la locul unde mucoasa se profilează ca o cută în lumen formînd pliul cardial. Acesta joacă rolul unui ventil care asigură trecerea alimentelor într-o singură direcție și împiedică în condiții normale trecerea lor din stomac în esofag. La exterior, limita dintre esofag și stomac este vizibilă numai din stînga, formînd incizura cardiei. Cardia fiziologică cuprinde un segment mai lung de esofag. Rolul principal îl îndeplinește segmentul esofagian, așezat în grosimea diafragmului. Fîlde susține că dispozitivul inferior de închidere al esofagului, este un sfîcter format din 3 porțiuni bine distincte:

- deasupra diafragmului, pe fața externă a esofagului, este sulcus hiaticus, o depresiune produsă de un sfîcter, alcătuit din fibre musculare circulare, condensate și îngroșate, care joacă și rolul cel mai important la închidere. El este sfîcterul propriu zis (cardia diafragmatică superior);

- formațiunea mijlocie se găsește la nivelul unde esofagul traversează diafragmul, este numit "hiatul" și își modifică calibrul sincron cu mișcările diafragmului, adică cu respirația;

- formațiunea a treia, adică cea inferioară, se găsește la li-

mita dintre stomac și esofag și se desenează la exteriorul esofagului printr-un șanț numit *incizura cardială*, iar la interior se profilează ca o plică, *plica cardială*, care joacă rol de ventil și permite pasajul alimentelor într-o singură direcție (*cardia anatomică propriu zisă*)(fig.145).

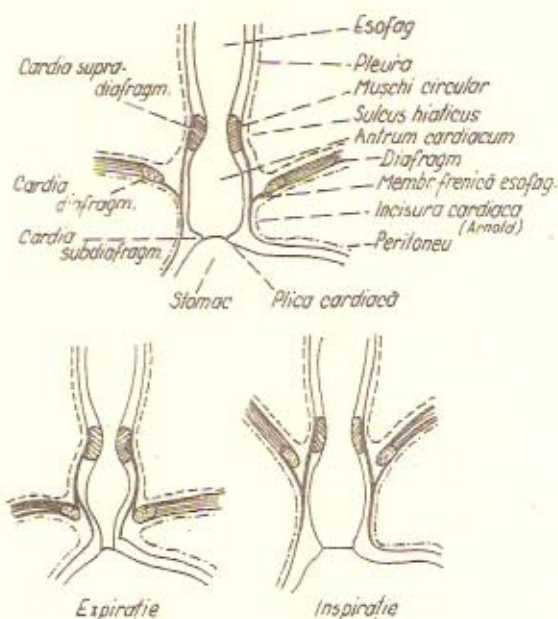


Fig.145.Structura cardiei.

14.2. Fiziologia esofagului

14.2.1. Inghițirea sau deglutiția este actul fiziologic prin care alimentele sînt împinse din cavitatea bucală în esofag. Inghițirea alimentelor solide se face prin acțiunea mușchilor gurii și faringelui, care împing bolul în esofag, după care urmează contracția peristaltică a acestuia. Actul de deglutiție constă din trei faze:

- bucală;
- faringiană;
- esofagiană.

Prima fază se petrece în cavitatea bucală și este voluntară.

Faza a doua: după ce bolul alimentar trece de pilierii faringelui se produce în mod reflex închiderea faringelui. Deoarece aceasta reprezintă o cavitate complicată cu mai multe ieșiri, este

necesar să se producă o serie întreagă de procese de apărare, pentru ca alimentele să nu meargă în direcție falsă. Se produc simultan două fenomene: închiderea nazo-faringiană și a laringelui și deschiderea esofagului.

Faza a treia conduce bolul alimentar la stomac prin peristaltismul esofagului. În concluzie actul deglutiției începe printr-un act voluntar, dar care în esofag devine involuntar cu toate că 1/3 superioară a esofagului dispune de fibre musculare striate. Automatismul mișcării peristaltice al esofagului a asigurat prin sistemul nervos vago-simpatic intramural. Progresiunea bolului alimentar în esofag se face și datorită forței de propulsie a pompei faringiene dar mai ales datorită peristaltismului propriu al esofagului. Acest lucru este dovedit de faptul că progresiunea se produce nu numai în poziție verticală, dar și în cea orizontală, culcată și chiar în poziția înclinată cu capul în jos. Bolul alimentar parcurge esofagul în cea 5-7 sec. (Krauss). Lichidele trec mai repede și fără contracția peristaltică a esofagului. Ele ajung în stomac prin cădere, datorită forței lor de gravitate. Progresiunea bolului alimentar nu este uniformă pe tot traiectul. Se produce o oprire la intrarea în esofag, la nivelul crossei aortei, apoi la intrarea în stomac.

În ceea ce privește cardia ea este în mod obișnuit închisă, dar când presiunea se ridică în porțiunea situată deasupra (alimente solide, lichide, aer), cardia se deschide în mod reflex. Reflexul de deschidere al cardiei se produce pe calea sistemului nervos autonom, de la o iritație senzitivă a mucoasei esofagiene. Centrul de comandă pentru deschiderea ei e situat în partea antero-inferioară a nucleului caudal, de unde fibrele nervoase trec în pneumogastric. Centrul pentru închiderea cardiei este situat în partea posterioară a tuberculilor quadrigemeni, de unde impulsul nervos trece prin cordoanele anterioare ale măduvei spinării, de aci prin splanhnic către plexul Auerbach. Numai alimentele nevătămătoare, care nu conțin substanțe iritante, mecanice sau chimice, produc un reflex de deschidere a cardiei prin prezența lor. La înghițirea substanțelor iritante sau toxice, dinamica fiziologică a deglutiției este tulburată. Se produce o închidere reflexă nu numai la cardie, dar și la celelalte strîmtoări ale esofagului (cricoidiană, aortică). Așa se explică pentru ce acțiunea corozivă a substanțelor caustice se exercită asupra mucoasei mai ales la nivelul strîmtoari-

lor normale, unde se vor produce cu predilecție stricturile cicatriciale.

14.3. Fiziopatologia esofagului

Tulburările de deglutiție le putem clasifica în 2 mari

grupe:

- tulburări de deglutiție buco-faringiene;
- tulburări de deglutiție esofagiene.

Actul de deglutiție buco-faringian este deranjat în primul rând prin modificările anatomice ale cavității bucale și faringiene care pot fi congenitale sau cistigate (traumatice, inflamatorii, tumorale, nervoase). Actul de deglutiție esofagian este perturbat mai ales de leziuni traumatice și leziuni caustice, care duc la formarea de stricturi esofagiene. Rolul principal în tulburările funcționale de pasaj ale esofagului îl joacă cardia. Așa cum s-a arătat mai înainte, cardia superioară permite trecerea numai a acelor substanțe care nu sînt nocive, iritante mecanic sau chimic. Al doilea dispozitiv al cardiei, la nivelul hiatului diafragmatic, are acțiune pur mecanică. În inspirația are acțiune de dilatare. În disfagie, inspirația adîncă ajută trecerea bolului prin cardia. Al treilea segment, cardia inferioară, are numai acțiune de ventil spre stomac.

Nervii vagi sînt după majoritatea autorilor tonifianți ai esofagului, dar inhibitori ai cardiei superioare. Excitarea lor produce peristaltica porțiunii toracale a esofagului și în același timp dilată cardia superioară.

Acțiunea simpaticului după părerea majorității cercetătorilor ar fi de tonifiant al cardiei diafragmatice superioare și de dilatator al esofagului. Este demn de relevat că acțiunea farmacodinamică a diverselor substanțe este în contradicție cu faptele pînă aici stabilite. Atropina de pildă, influențează de obicei favorabil cardiospasmul (componenta lui funcțională, evident).

Modificările anatomice sau tulburările funcționale ale esofagului se manifestă clinic prin sindromul esofagian care constă din: disfagie, durere, sialoree, regurgitare. Aceste simptome funcționale care alcătuiesc sindromul esofagian, sînt prezente în toate bolile esofagului.

14.3.1. Disfagia (degluțiția dificilă) este de obicei primul simptom care apare în afecțiunile esofagului și alarmează pe bol-

nav. Ea poate varia ca intensitate de la o simplă jenă pînă la imposibilitatea manifestă în deglutiția oricărui aliment. Ea poate apare brusc (datorită unui spasm) sau progresiv cu tendința de agravare în caz că este vorba de un obstacol organic. În tulburări funcționale poate avea un caracter paradoxal.

14.3.2. Durerea se manifestă sub formă de jenă dureroasă retrosternală. Ea poate fi provocată de leziuni organice sau de stări spastice trecătoare ale esofagului. Astfel senzația de "bol" de corp străin întîlnită în isterie, este determinată de contracția spastică a musculaturii esofagiene. În afară de contracția spastică, la nevropați se constată adeseori o hiperestezie a mucoasei esofagiene fără să se poată pune în evidență nici o leziune organică sau tulburare funcțională.

14.3.3. Sialoreea este un simptom caracteristic al suferinței esofagiene însoțită de spasm al cardiei. Ea este uneori atât de accentuată încît se instalează o scurgere permanentă de salivă care irită tegumentele peribucale.

14.3.4. Regurgitarea constă în refluxul alimentelor ajunse în esofag. Se observă atât în obstacolele organice cît și în cele funcționale. Regurgitarea poate fi precoce (alimentele revin în gură la cîteva secunde de la înghițirea lor), mai ales în obstacolele esofagiene superioare. Alteori regurgitarea este tardivă (refluxul alimentelor înghițite cu ore sau zile înainte) în caz de obstacol al esofagului inferior sau diverticoli esofagieni. Aceste regurgitări tardive sînt foarte abundente, fetide, cu resturi alimentare fermentate și nedigerate. Bolnavii pot prezenta de asemenea eructații dureroase sau un sughiț în salve după deglutiție.

14.4. Explorarea esofagului

Mijloacele clinice nu mai sînt folosite în prezent pentru explorarea esofagului. Sînt în uz mijloace de explorare instrumentale și examenul radiologic.

14.4.1. Sondașii este metoda de explorare cea mai veche, poate fi folosit atât pentru diagnostic cît și pentru terapie. Sondele fine pot servi atât pentru explorarea corpilor străini angajați în esofag, mobilizării și a împingerii lor spre stomac cît și pentru

explorarea și tratamentul stricturilor esofagiene. Astăzi, scndaajul ca metodă de explorare este foarte rar folosit. Sondele cu lumen se pot folosi pentru alimentare și pentru spălături gastrice.

14.4.2. Esofagoscopia permite obținerea informațiilor prin vedere directă. Cu ajutorul esofagoscopului se poate prelua o biopsie țintită la nivelul leziunii. Biopsia se recoltează cu mare prudență cu o pensă specială întrucît uneori poate fi urmată de complicații (hemoragie, infecție, perforație). Esofagoscopul poate fi utilizat și în scop terapeutic. Examenul esofagosopic aparține specialității O.R.L.

14.4.3. Examenul radiologic (cu substanță de contrast sub formă de pastă baritată) ne furnizează informații foarte prețioase despre modificările organice și funcționale ale esofagului (forma, calibrul, contururile și peristaltica sa). Întrucît umbra esofagului se suprapune cu umbra coloanei vertebrale și a inimii, bolnavul trebuie așezat în poziție oblică. Cea mai întrebuintată poziție, este cea oblică anterioară dreaptă.

14.5. Stricturile esofagiene

Stricturile (stenozele) esofagiene sînt micșorări de calibru ale esofagului, produse printr-un proces de cicatrizare care modifică structura histologică a peretelui; acesta din urmă transformîndu-se într-un țesut cicatricial inextensibil.

14.5.1. Cauzele obișnuite ale acestor procese cicatriciale sînt date de esofagite. Esofagitele, după o clasificare foarte cuprinzătoare a lui Scherz, pot fi grupate în felul următor:

- Inflamații esofagiene difuze, nespecifice.
- Esofagite produse de virusuri sau microbi diferitelor boli infecțioase (herpes, zoster, difterie, variolă).
- Inflamații cronice specifice (TBC, sifilic, actinomicoză).
- Esofagite postcaustice (produse prin substanțe chimice ingerate voluntar sau accidental) reprezintă cauza cea mai frecventă a stricturilor esofagiene.
- Procese necrotizante ale peretelui esofagian (prin decubit, cauze digestive, ulcere varicoase).

Pierderea de substanță, în primul rînd pe mucoasă și submucoasă este consecința oricărui tip de esofagită sau oricărei leziuni traumatice fizice sau chimice a esofagului.

14.5.2. Fazele cicatrizării, în aceste leziuni de etiologie variată sînt următoarele:

- Faza de inflamație edematoasă cu secreție abundentă a mucoasei.
- Faza de ulceratie cu necroza țesuturilor care se elimină.
- Faza de cicatrizare, care transformă esofagul într-un cordoan fibros, fără urme de elemente mobile.

Intrucît cea mai mare parte a acestor leziuni e produsă de ingerarea de substanțe chimice caustice (acide sau bazice), vom folosi ingestia de substanțe caustice și consecințele ce le comportă, ca exemplu și model pentru studiul stricturilor esofagiene.

Substanțele caustice mai frecvent ingerate, accidental sau ca tentativă de sinucidere sînt: soda caustică, otrăvurile corosive ca: sublimatul, clorura de zinc, nitratul de argint; apoi substanțe acide ca: acidul sulfuric, acetic, cromic, oxalic, etc.

Intoxicațiile în faza acută cu substanțe caustice, nu sînt aduse în serviciile de chirurgie, cu excepția formelor clinice extreme de grave, însoțite de fenomene de șoc și care sînt primite pentru reanimare. Restul cazurilor sînt îndrumate fie spre serviciile de interne, fie spre cele de ORL. La chirurgie se internează în faza de strictură constituită, cînd tratamentul conservativ (dilatare cu sonda) a eșuat, sau cînd permeabilitatea esofagiană nu asigură o nutriție suficientă a bolnavului, pentru continuarea dilatărilor. În ambele cazuri se execută gastrostomia pentru alimentarea bolnavului. Dintre aceste cazuri gastrostomizate, unele vor beneficia în continuare de tratament conservator, altele cu stricturi dovedite impermeabile, constituie indicații pentru esofagoplastii. Vom reveni mai tîrziu asupra lor.

14.5.3. Anatomie patologică. Substanțele caustice provoacă o esofagită acută, toxică corosivă, gradul leziunii depinde de natura, de concentrația, de cantitatea substanței înghițite, de rapiditatea cu care parcurge esofagul. Cu cît cantitatea înghițită e mai mare, cu atît se vor produce leziuni mai profunde ale peretelui cu necroză adîncă ce străbate toată grosimea lui. Dacă leziunea este numai superficială, epiteliul se detașează sub formă de plăci sau

tubi, după care se poate regenera fără cicatrice.

Cînd necroza interesează toată grosimea mucoasei și muscularei, se produce o zonă de demarcație inflamatorie între țesuturile necrotizate și cele sănătoase, dincolo de peretele esofagian, dînd un proces de periesofagită, cu mediastinită, pleurită, pericardită.

În necrozele grave se produce perforația esofagului în cavitățile vecine, mai frecvent în trahee și bronhii, producînd fistule esofago-traheal și/sau esofago-bronșic sau în mediastin, pleură, pericard.

Mortalitatea primară în tentativele de sinucidere este apreciată de Haecker la 53%.

Strictura posttraumatică este de obicei unică, pe cînd cele postcaustice sînt multiple și întinse, interesînd re regulă toate straturile esofagului. Cînd este compromisă numai submucoasa și mucoasa, iau naștere stricturi membranoase valvulare, dacă e distrusă și musculara atunci se formează stricturile caloase impermeabile, peretele esofagian transformîndu-se în întregime în țesut fibros. Restructurărilor și remaniierile țesutului celular periesofagian imprimă canalului esofagian, cuduri cu strîmtoarea lumenului. Porțiunile asuprastricturale sînt dilatate, alimentele stagnează producînd, prin acțiunea lor de fermentație, leziuni ale mucoasei.

Sediul stricturii va fi la nivelul unde substanța caustică a exercitat cu cea mai mare intensitate acțiunea distructivă; de obicei în segmentele esofagiene în mod normal mai strîmte: cricoid, bifurcarea traheei, cardia.

Gradul stricturii este variabil. Se pot întîlni toate gradele intermediare, de la îngustarea moderată pînă la dispariția totală a lumenului esofagian. Deseori însă o strictură în aparență completă prezintă totuși un traect filiform, ceea ce are importanță din punct de vedere al tratamentului conservator. Spasmul spontan al cardiei superioare, ferește stomacul de pătrunderea causticelor. Lichidele caustice ajung în stomac numai dacă acest mecanism de închidere nu funcționează, sau dacă cantitatea înghițită e importantă. În acest caz se produce o necroză profundă și extensivă a peretelui gastric. Noi am avut în observație o bolnavă la care s-a produs necroza în întregime a stomacului, încît laparotomia nu a găsit decît o mazăre cenușie cu sfaceluri de țesuturi. În

cazurile mai atenuate se produc leziuni mai limitate, de obicei la pilor, ducând la strictură cicatricială a antrului distal și a pilorului, manifestându-se din punct de vedere clinic cu fenomene de stenoză pilorică și pretinzând o soluționare chirurgicală (rezecție limitată, antropiloroplastie, GEP).

Stricturile constituiesc un obstacol în progresiunea alimentelor, față de care peristaltica peretelui luptă cu mare efort și sfârșește prin a se epuiza, devenind atonă. Segmentul de deasupra se dilată, după ce în prealabil s-a produs o hipertrofie în special a musculaturii circulare.

Dilatația suprastricturală nu interesează întotdeauna uniform toată circumferința esofagului ci se produce o dilatație predilectă a unui segment din circumferință, una din fețele laterale de pildă care sînt mai libere, încît porțiunea suprastricturală nu va avea un aspect cilindric cu segmentul strictural central, ci se va forma o pungă laterală ca un diverticul, cu lumenul stenozat așezat excentric în afara axei esofagiene. Această situație anatomicopatologică (fig.146) favorizează un oarecare risc de perforație în timpul dilatărilor esofagiene. În asemenea cazuri se poate indica sondajul retrograd prin gastrostomie (fig.147)(A,B). În concluzie, strictura cicatricială este de fapt o sechelă după o evoluție de luni și/sau ani a unei esofagite postcaustice.

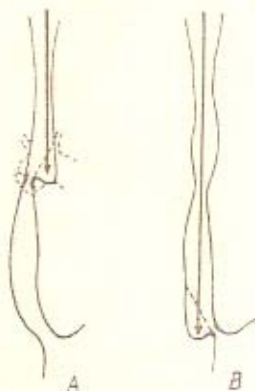


Fig.146.Riscul de perforație a esofagului stenozat asimetric cu sonda de dilatație.

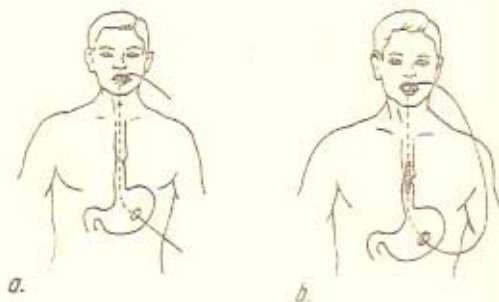


Fig.147.A și B. Sondajul esofagian retrograd prin gastrostomie.

14.5.4. Studiu clinic

Clinic, stricturile postcaustice evoluează în 3 faze corespunzătoare celor 3 faze ale evoluției anatomopatologice amintite mai sus:

- În primele ore și zile după intoxicație pe primul plan se află semnele subiective (arsuri esofagiene atroce, asociate cu arsuri buco-faringiene care fac înghițirea imposibilă) și eventual cele generale ale șocului (prin durere, deshidratare sau complicații perforative). Treptat apoi se instalează semnele fizice ale unei stricturi. Disfagia apare imediat după intoxicație și e dominată de durere vie și spasm. Bolnavul are o sialoree foarte pronunțată, întreruptă din când în când de regurgitații salivare cu striuri de sânge și eliminare de țesuturi necrotizate.

- După ce faza acută a intoxicației a trecut, durerea, disfagia și spasmele dispar. Urmează o perioadă de remisiune, o fază de vindecare aparentă, în care deglutiția este aproape normală atât pentru solide cât și pentru lichide. Această perioadă de remisiune poate dura de la câteva săptămâni până la 1 an, în care timp se instalează treptat strictura.

- Faza de remisiune e cu atât mai scurtă cu cât leziunile esofagiene sînt mai grave. La început, bolnavul observă că întîmpină dificultăți numai la înghițirea alimentelor solide, apoi a celor semisolide în urmă chiar și a celor lichide. Salivația este abundentă, atât prin acumularea salivei deasupra obstacolului cât și prin secreție exagerată. Se citează cazuri de hipertrofie a glandelor salivare, în special a parotidei.

Semnele generale sînt în raport cu calibrul stricturii. În stricturile largi este îngăduită o alimentație suficientă. În cazul celor cu calibru foarte mic, bolnavii sînt șocați cronici, pot face cu ușurință infecții intercurente, în special pulmonare, care le grăbesc sfîrșitul. Bolnavul devine subnutrit, deshidratat și în cele din urmă cașectic (fig.148 - A,B).

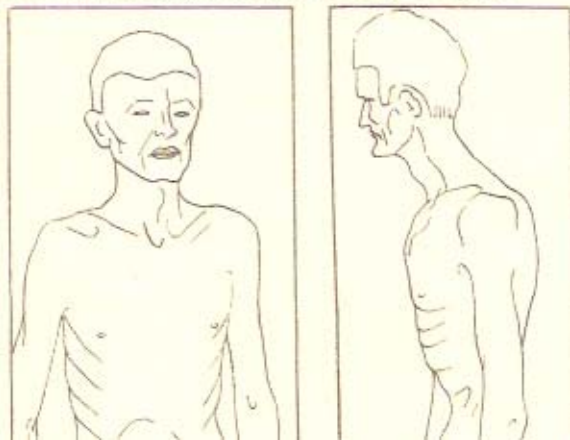


Fig.148 A,B.- Bolnav cu stenoză esofagiană, cașectic.

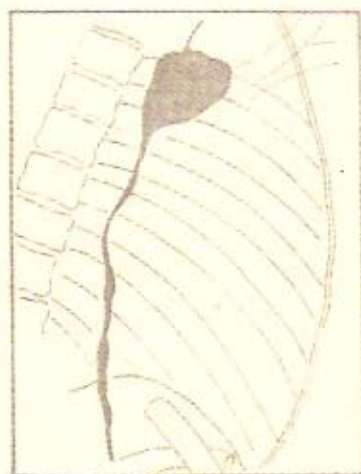
Această stare gravă de inaniție, hipoproteinemie, anemie și avitaminoză duce la pierderea bolnavului dacă gastrostomia nu

se face în timp util. Dacă strictura este sus situată, lichidele vor fi expulzate prin gură și nas imediat după înghițire, iar dacă strictura e la cardiac, atunci ele vor rămâne un timp în esofag, suferind uneori chiar o descompunere și vor fi exteriorizate sub formă de regurgitație.

14.5.5. Diagnosticul în general nu întâmpină nici o dificultate. Anamneza este esențială. Endoscopia esofagiană și radioscopia permit confirmarea diagnosticului. Aceasta din urmă ne arată nivelul, gradul stricturii și natura ei (dacă mai există vreun dubiu în această privință). Ne arată de asemenea dacă s-a format dilatația suprastricturală, sau un fund de sac diverticular suprastrictural care determină excentricitatea stricturii. O mică parte din pasta baritată trece în segmentul stricturat ca o umbră filiformă (fig.149).



A.



B.

Fig.149.(A,B). Aspectul radiologic al stricturii esofagiene.

Examenul radiologic controlează de asemenea stomacul intrucit și el poate fi sediul unor leziuni postcaustice (în special zonă antro-pilorică). Esofagoscopia permite să se vadă dacă orificiul stricturii este în partea cea mai joasă a pungii dilatate, dacă e central sau excentric. Prin esofagoscopie, la nevoie, se poate prelua un fragment pentru examen histopatologic.

14.5.6. Diagnosticul diferential. Deși în majoritatea cazurilor anamneza este clară și deci diagnosticul este indubitabil, sînt unele situații care pretind un diagnostic diferențial. Acesta se face cu:

- stenozele extrinseci determinate de tumori cervicale, mediastinale, revărsate pericardice sau pleurale, abces rece, anevrism aortic.

Pentru aceste afecțiuni există de obicei suficiente semne clinice de laborator și radiologice:

- cu stenozele intrinseci care pot fi determinate de leziuni gastrice din vecinătatea cardiei (ulcer, neoplasm, tumori benigne) și care se pot asocia cu un sindrom clinic esofagian. Dar și în aceste cazuri datele clinice, radiologice, esofagoscopia și biopsia stabilesc diagnosticul asupra naturii stenozei. Datele radiologice (conturul neregulat) esofagoscopice, biopsia și caracterul neregulat al disfagiei, vărsăturile cu mucozități sanguinolente, pledează pentru diagnosticul de natură neoplazică a stenozei;

- cardiospasmul se deosebește mai ușor de stenoză prin aceea că la nivelul segmentului spastic, esofagul este mai permeabil și permite trecerea unor sonde mai groase, cedează la antispastice și la infiltrația cu novocaină a nervilor splanhnici, iar radiografic se constată uneori o stenoză esofagiană așezată în porțiunea supra-diafragmatică;

- diverticolul esofagului: în acest caz lipsa antecedentelor și examenul radiologic sînt concludente.

14.5.7. Tratamentul chirurgical

După statistici mai vechi, tratamentul conservator dilatator, dă rezultate bune în 85-87% din cazuri, o mortalitate de 5-6 % și rezultate nesatisfăcătoare în 10% din cazuri.

Tratamentul chirurgical este indicat numai în obliterări complete sau quasi complete ale esofagului cînd tratamentul dilatator, cu toate insistențele, nu a dat rezultat. Tratamentul chirurgical a folosit în decursul timpului metode variate (dilatția forțată, esofagotomia internă și externă, esofagectomia segmentară și derivații de tip esofago-gastrostomii). Toate aceste metode au fost în cea mai mare parte abandonate. Astăzi se întrebuintează reconstrucția esofagiană (esofagoplastia de derivație). Reconstrucția esofagiană utilizează diferite organe cu lumen ale tubului digestiv. Ea se

poate realiza endotoracic sau presternal și constă în construirea unui nou conduct, care să restabilească continuitatea dintre esofagul cervical (sau faringe) și stomac, ocolind esofagul stricțurat. Ca material pentru confecționarea unui nou esofag au fost utilizate tegumentele presternale și organe cavitate din abdomen (intestin subțire, colon, stomac).

Esofagoplastia are un istoric care depășește 75 ani.

Prezentăm în continuare principalele procedee de reconstrucție esofagiană în ordinea apariției lor cronologice:

În 1894 Bircher, folosind tegumentele pretoracice, realizează o esofagoplastie cutanată (esofago-dermato-gastro-stomie) (fig. 150, 151).

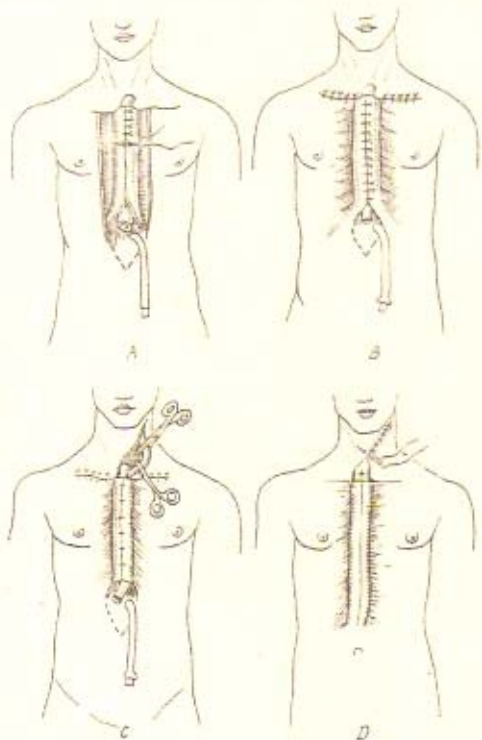


Fig. 150 (A,B,C,D). Esofagoplastie cu tub cutanat tip Bircher.

Esofagoplastia cu tub de piele a fost folosită mult în țara noastră de Iancu Jianu.

În 1904 Wulstein, realizează o esofagoplastie, excluzând unilateral jejunul, deci scoțind din circuit stomacul (fig. 152).

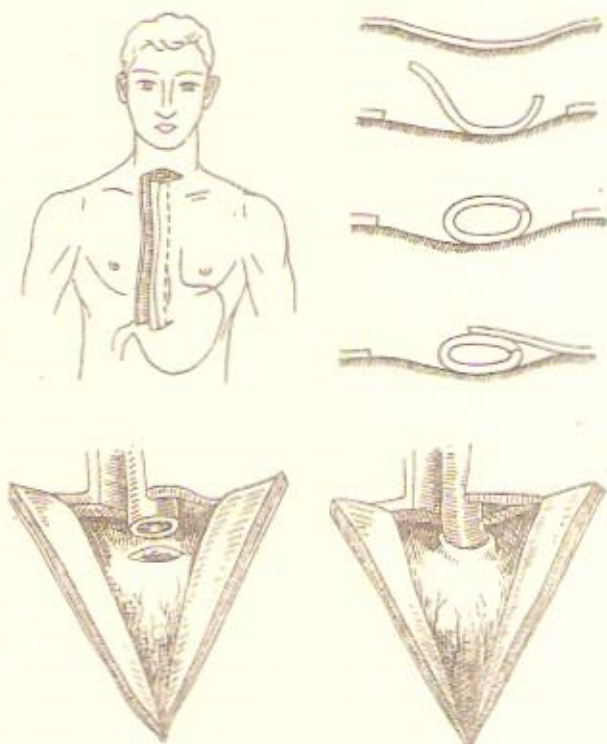


Fig. 151. Esofagoplastie Bicher - detalii de tehnică: confecționarea tubului și anastomoza cu stomacul.

În 1907 Roux construiește un neoesofag dintr-o ansă intestinală exclusă bilateral, anastomozată, în sus cu esofagul, în jos cu stomacul (fig. 153).

În 1908 Herzen, exclude unilateral jejunul, dar îl anastomizează lateral cu stomacul. Esofagoplastia integrală cu jejun a fost folosită la noi în țară de A. Nana, care de altfel este primul care a realizat o esofagoplastie intratoracică cu acest organ. La esofagoplastiile cu tub jejunal, contribuții importante au adus: Iudin, Petrov, Androsov, Hundadze, Longmire (fig. 154).

Tot în 1908, Lexer îmbină metoda Bircher cu cea a lui Roux-Herzen. El realizează esofagoplastia dermato-jejunală cu ansă exclusă bilateral. (Fig. 155). Este o metodă mai greoale ca desfășurare pentru că pretinde mai mulți timpi operatori, dar care convine unui număr mare de cazuri (cazurile cu jejun care se poate aduce în sus pînă la esofag sînt foarte rare) și cu o mortalitate foarte mică,

lar funcția noului esofag este în general bună. I. Mureșan cu această metodă a obținut succese remarcabile în aproximativ 60 de cazuri.

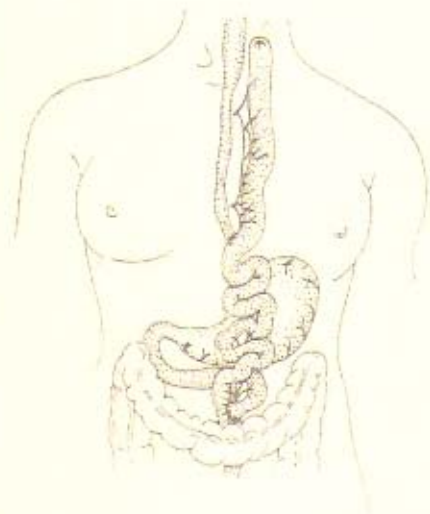


Fig. 152. Esofagoplastie tip Wulstein, cu jejun exclus unilateral și by-pass-ul stomacului.

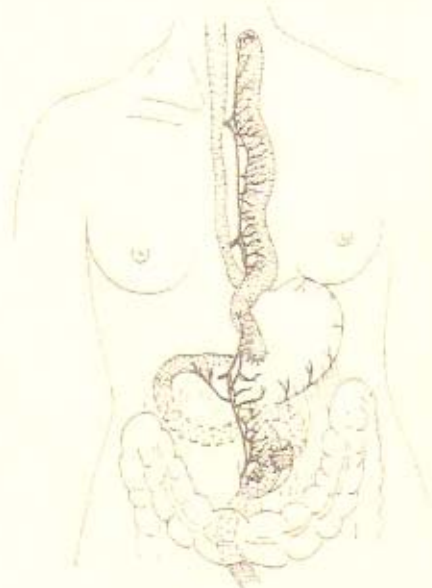


Fig. 153. Esofagoplastie Roux cu ansă intestinală exclusă bilateral.

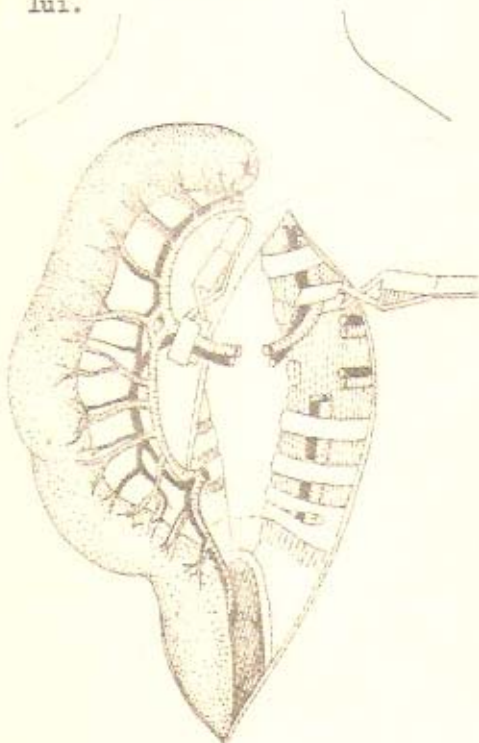
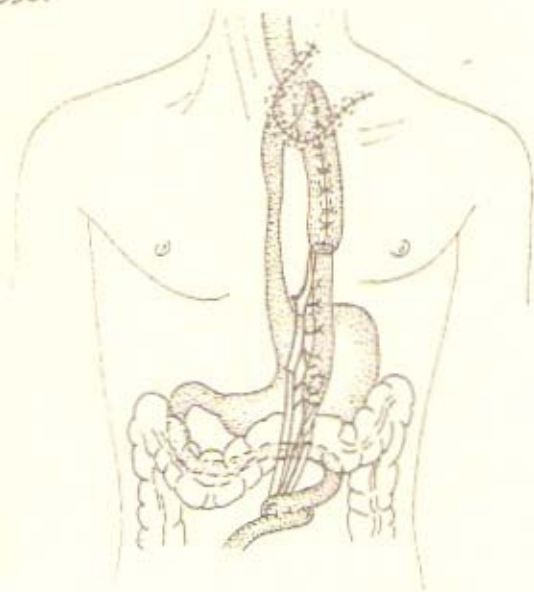


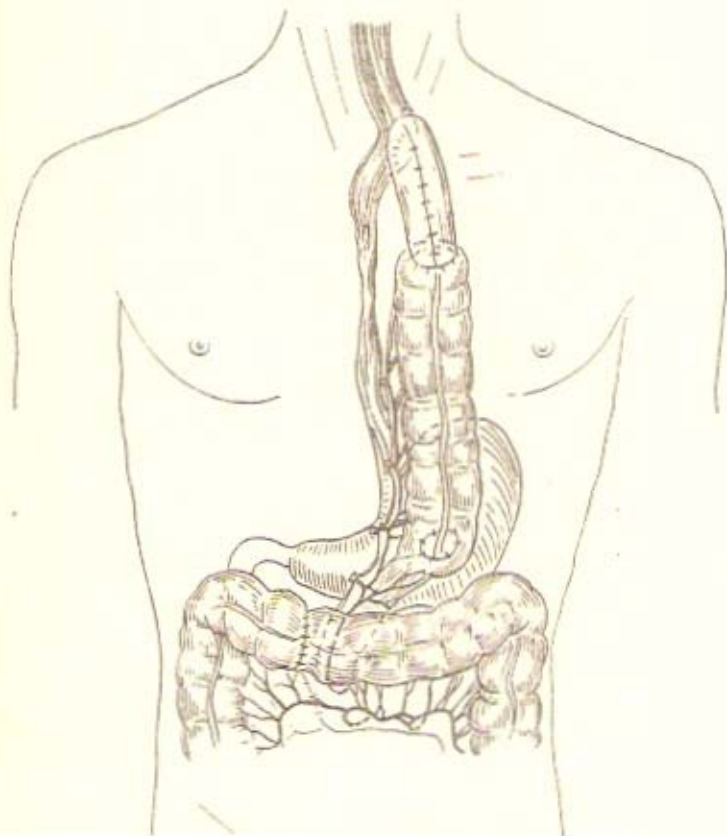
Fig. 154. Esofagoplastie Longmire: ansă intestinală exclusă bilateral este adusă retrosternal; pedicolul ei vascular este anastomozat cu vasele mamare interne.

În 1911, Vulliet, folosește ca material de plastică colonul transvers, realizând o esofago-plastică colică anizoperistaltică.

În acelaș an Kelling imaginează colo-esofagoplastia izoperistaltică. Atât Vulliet cât și Kelling, completează partea superioară a esofagoplastiei cu tub cutanat după Bircher (Fig. 156).

Fig.155.

Esofagoplastia Lexer.

Fig.156.

Colo-esofagoplastia
Kelling-Vulliet
completată în par-
tea superioară cu
tub cutanat.

Contribuții importante în colo-esofagoplastii au adus Roith și Orsoni. Atît Roith (1924) cît și Orsoni aduc colonul pînă la esofag și îl anastomoează; deci fără intermediul unui tub cutanat (fig.157,158,159).

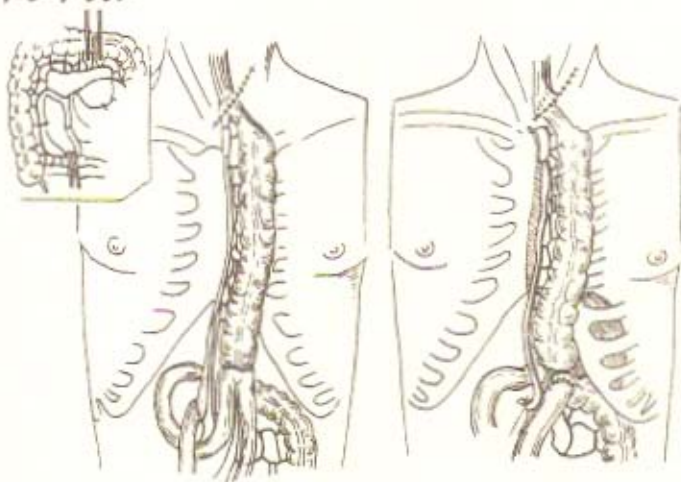


Fig.157. Esofagoplastie cu ileocolon
procedeul Roith.

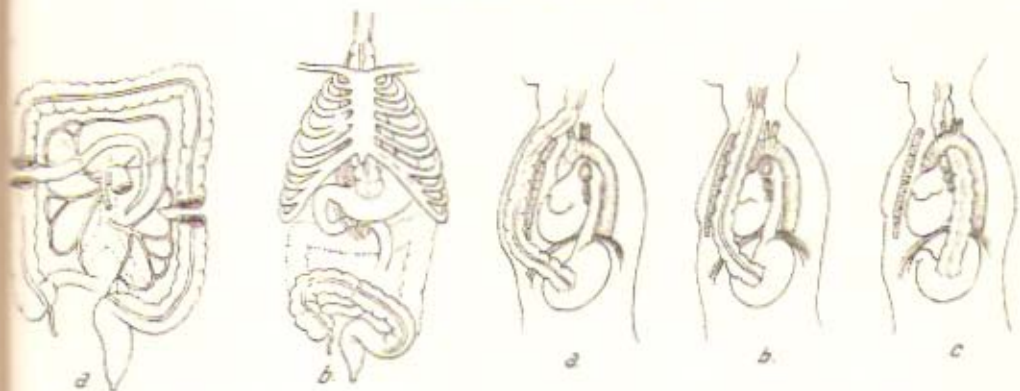


Fig.158. Schema esofagoplastiei folosind colon transvers izoperistaltic.
B. Transpoziția retrosternală a colonului transvers.

Fig.159. (A,B,C). Variate posibilități de plasare a neoesofagului în reconstrucția esofagiană cu colon transvers în poziție izoperistaltică.

Plastii cu colon au făcut la noi în țară: V.L. Buțureanu, D. Gerota, Z. Kriszar.

In prezent în clinica noastră am adoptat pentru reconstrucția

esofagiană, esofagoplastia cu colon transvers izoperistaltic, plasat retrosternal. Avem cu această metodă satisfacție deplină. Este un procedeu relativ simplu, care utilizează un tub organic (colon) preformat și neconfectionat, în majoritatea cazurilor, suficient de lung pentru ca racordul cu esofagul să se execute fără dificultăți. Funcționalitatea sa este bună.

Esofagoplastii cu material gastric

În 1905, Beck demonstrează experimental că un tub luat din curbura mare poate fi anastomozat cu esofagul cervical.

În 1911 Hirsch, recomandă să se recolteze tubul din fața anterioară a stomacului.

În 1912, Amza Jianu, inspirându-se după Beck, realizează pe o esofagoplastie cu tub gastric din marea curbură, plasat anizoperistaltic și cu racord cutanat în partea superioară (fig.160).

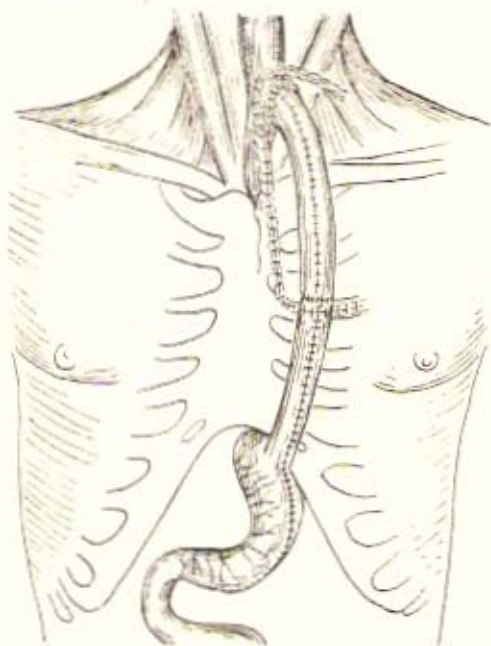


Fig.160. Esofagoplastie Amza-Jianu cu tub gastric completat cu tub cutanat.

mod obișnuit ascensiunea viscerului destinat să devină un nou esofag. După metoda lui Dan Gavrilu, operația constă în:

- decolarea cozii și corpului pancreasului, organ satelit arterei, pentru a permite verticalizarea traectului ei;

În 1920 Kirschner, realizează o esofagoplastie prin transpoziție totală pretoracală a stomacului plasat izoperistaltic. Fink realizează o esofagoplastie prin transpoziție anizoperistaltică a stomacului (fig. 161).

Lortat-Iacob construiește un tub izoperistaltic din marea curbură gastrică.

În 1951, Dan Gavrilu și Leonida Georgescu, pornind de la metoda Beck-Amza Jianu, o ameliorează confectionând un tub gastric lung și bine vascularizat prin splenectomie și mobilizarea cozii pancreasului. Ei pornesc de la principiul că nu organul, ci arcul vascular nutritiv este acela care jenează în

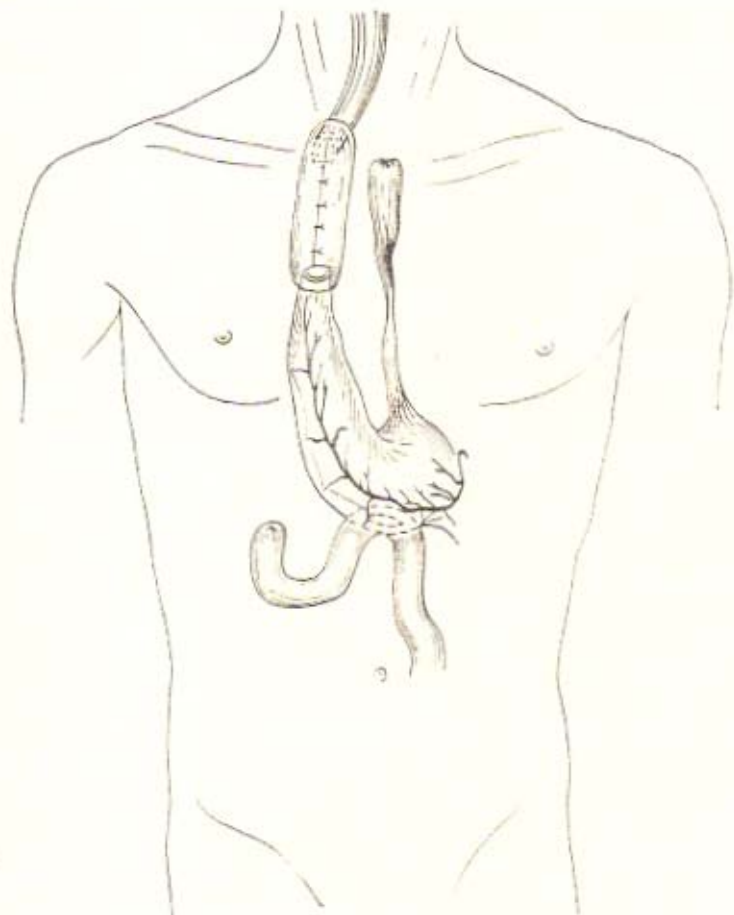


Fig.161. Esofagoplastie prin transpoziția pre-toracală a stomacului.

- transformarea arterei splenice în arteră proprie pentru noul esofag, grație unei splenectomii în hil;

- rezecția întregii mari curburii gastrice din vecinătatea pilorului (uneori incluzând și pilorul) pînă la cardia, urmată de transformarea ei într-un tub prin sutura marginilor. Acest tub poate fi ridicat fără dificultate pînă în regiunea cervicală și anastomozat cu esofagul (fig.162,163,164,165).

Tubul este adus pînă în regiunea cervicală, anizoperistaltic, fie retrosternal, fie presternal. Recoltarea unui bun tub gastric, presupune însă o gastrostomie prealabilă bine plasată, cît mai aproape de mica curbură pentru a nu compromite materialul gastric.

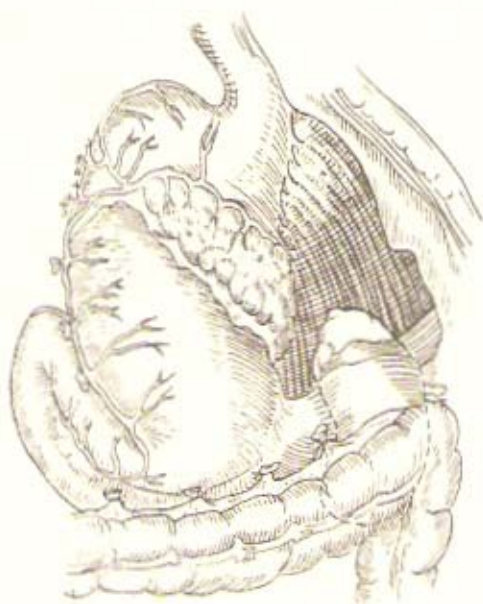
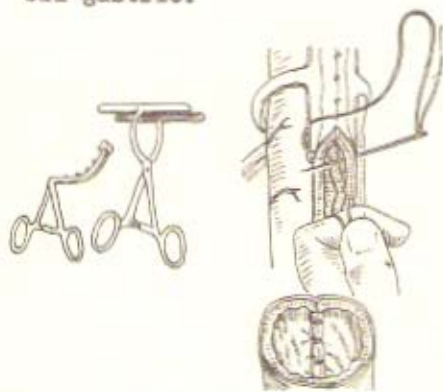


Fig. 162. Esofagoplastia cu tub din marea curbură a stomacului: după efectuarea splenectomiei, marea curbură pînă la cardia este mobilizată, împreună cu coada pancreasului.

Fig. 163. Se rezeacă un lambou din marea curbură a stomacului și se confecționează tubul gastric.



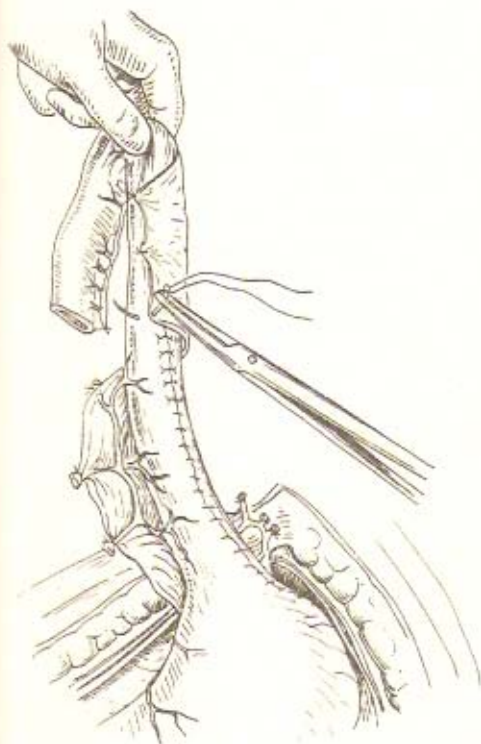


Fig. 164. Sutura este acoperită cu ligamentul gastrocolic.

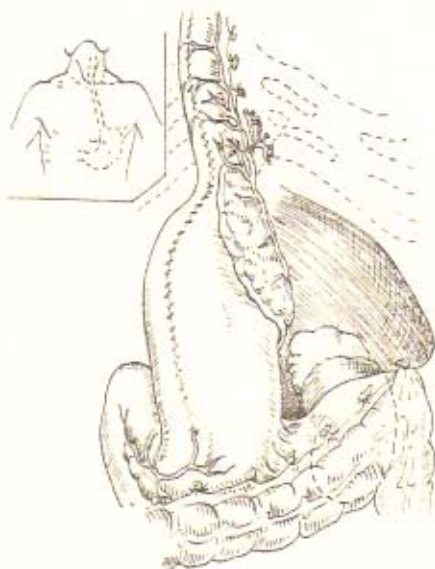


Fig. 165. Tubul gastric realizat este adus presternal până în regiunea cervicală și anastomozat cu esofagul, coada pancreasului depășește în înălțime baza apendicelui xifoid.

Imaginarea diferitelor procedee de esofagoplastie a constituit un pas deosebit de important în readucerea în circuitul social și eliberarea de servitutea gastrostomiei a unor oameni, care într-un moment de rătăcire sau accidental și-au produs leziuni ireversibile ale esofagului. Practic, în majoritatea cazurilor esofagoplastia le asigură o viață familială și socială normală.

Funcția noului esofag este în general bună și dacă apar chiar cu vreme unele complicații (fistule, stenoze) ele sînt în general remediabile.

În ultimile 3 decenii s-au încercat cu rezultate favorabile, transplante parțial sau total revascularizate.

Aceste transplante au mai ales indicația în necrozele terminale, sau pentru a înlocui tubul de piele suplimentar, cînd segmentul de tub digestiv este scurt.

Astfel Longmire revascularizează o ansă de intestin subțire exclusă bilateral prin anastomoza pedicolului ei vascular cu arte-

ra mamară internă (vezi figura 154).

În 1957, Leidenberg, Rosenbach și Harvitt au realizat un tran-

splant integral jejunal, iar în 1960 Popov și Filin au transplatat integral colonul în 2 cazuri și jejunul în 2 cazuri.

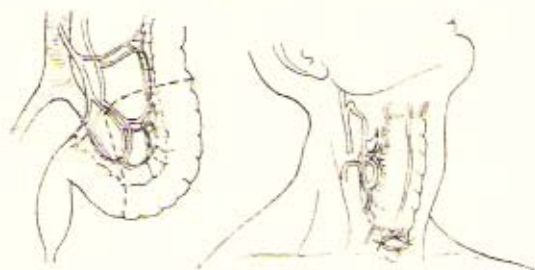


Fig. 166. Folosirea de către Chrysospathis a metodei și aparatului Nakayama pentru transplantarea sigmoidului în regiunea cervicală.

În 1962, Hiebert și Cuming au transplatat antrul gastric. În prezent segmentul de intestin de ales pentru transplant este în general colonul sigmoid (Nakayama și Chrysospathis).

Tehnica esofagoplastiilor este încă în plină evoluție și perfecționare. Este greu de prevăzut care din cele 3 organe cavitare-stomac, intestin subțire, colon, va câștiga competiția. Un element se degajă însă clar: tendința de a plasa noul esofag retrosternal, și de a realiza reconstrucția integrală într-un singur timp.

Tentativele de a folosi substanțe sintetice (alografa esofagiană) pentru reconstrucția noului esofag (deceniul al 7-lea americanii, japonezii, sovieticii), nu au dat rezultate pînă în prezent; dar calea rămîne deschisă pentru noi încercări în viitor.

Astăzi esofagoplastia nu se adresează numai stricturilor asofagiene postcaustice, ea este operație de completare și în cazul exerezelor întinse de esofag pentru neoplasm.

14.6. Cancerul de esofag

Reprezintă una din cele mai grave localizări ale bolii canceroase. Cu toate progresele chirurgiei, înregistrate în ultimile decenii - în care trebuie remarcate succesele anesteziei și reanimării - prognosticul pentru această localizare rămîne sumbru.

Situația anatomic-topografică a esofagului - raporturile sale cu traheea, laringele și uneori n. recurenți, în treimea superioară - apoi cu pericardul, crosa aortei și pedicoli bronho-pulmonari în treimea medie, precum și cu ficatul și mai ales continuarea cu stomacul a porțiunii terminale, au un rol determinant în stabilirea stadiului evolutiv, a posibilităților de rezecție, deci a curabilității și prognosticului cancerului esofagian.

14.6.1. Etiologie. Reprezintă cam 5% (Godart), 5-8% (Sellors) din totalul localizărilor.

Există o serie de cauze considerate favorizante pentru această localizare: alcoolismul (prin esofagita etilică pe care o dezvoltă), tabagismul, pioreea alveolară, leucoplaziile, dentiția negrijiată, etc. Esofagita septică reprezintă de asemenea un factor favorizant. Cancerul poate fi observat în herniile hiatale, esofagitele de reflux, brahiesofag.

Mulți autori subliniază rolul leziunilor benigne care pot degenera malign: arsuri esofagiene vechi, diverticoli, megaesofagul.

De asemenea factorul rasial, datorită anumitor particularități în alimentație ar fi de luat în considerație în etiologia localizării esofagiene, la fel ca și pentru stomac, ficat.

Leziunea este mai des constatată la bărbați, vârsta maximei frecvențe fiind între 55-65 ani.

14.6.2. Anatomie patologică. Cancerul esofagian îmbracă aspecte macroscopice diferite. Indiferent însă de forma sa, leziunea primară, de debut, începe la nivelul mucoasei. Aceasta este de o foarte mare importanță deoarece înseamnă că leziuni canceroase mici deci perfect curabile pot fi văzute la examenul endoscopic al esofagului. Mai mult, aceste leziuni sînt mai frecvente în 1/3 medie și inferioară decît în treimea superioară (esofagul cervical și toracic înalt), zone pe care chirurgia le poate aborda cu mai mare succes.

Evoluția cancerului îmbracă una din formele următoare:

- proliferativă, cu tendință redusă la metastazare, dar ocluzînd rapid lumenul esofagian, și deci manifestîndu-se clinic mai aproape de debut;

- ulceroasă, avînd o tendință invadantă spre organele vecine, și ganglionii limfatici mediastinali;

- infiltrativă - avînd evoluția ceva mai lentă și tendința de a se extinde pe esofag în lungimea lui, și

- schirul (asemănător cu cel gastric).

Cel mai frecvent întîlnim forme asociate ulcero-vegetante sau ulcero-infiltrative. Din punct de vedere histologic cancerul esofagian este în marea majoritate un epiteliom fie de tip spinocelular, malpighian sau cilindric, fie mai rar de tip anaplastic cu celule mici (acestea din urmă sînt radiosensibile).

Cancerul esofagian este caracterizat ca o tumoră cu extensie loco-regională. După ce leziunea depășește progresiv - evoluind - atît în înălțime cît și circumferențial - mucoasa, submucoasa și musculara, această extensie, reprezentînd invazia neoplazică, se face în:

- organele de vecinătate (diafragm, crosa aortei, bronșii, în funcție de sediul localizării primare);
- în lanțurile ganglionare limfatice toracice (mai ales ganglionii traheo-bronșici), iar pentru localizările joase în ganglionii pericardiali și coronari stomahici - ai micii curburi gastrice;
- mai rar în parenchimul pulmonar sau hepatic (fie din aproape în aproape, fie prin metastazare).

14.6.3. Simptomatologie. Semnele clinice sînt puține, debutează insidios și apar tîrziu în evoluția bolii.

Disfagia este semnul capital. Peste vîrsta de 50 ani orice tulburare de tip disfagic trebuie să trezească bănuiala unui cancer esofagian. Aceasta deoarece cu disfagie debutează 90% din cancerurile esofagului. La început ea se limitează la senzații intermitente de oprire a progresiunii alimentelor solide, cedînd spontan sau la ingestia de lichide. După un anumit timp (relativ scurt) disfagia revine evidentă, permanentă și uneori dureroasă, împiedicînd chiar ingestia de lichide. Disfagia - mai bine zis momentul instalării ei - trebuie depistat prin anamneză, pentru că de multe ori bolnavii fie că o disimulează, fie că își găsesc diferite artificii de a înghiți alimentele. Fenomenul esofagic se poate însoți și de alte manifestări clinice: e r u c t a ț i i, regurgitări, sialoree, sughit sau tuse spasmodică.

Precizarea sediului -toracic sau cervical- unde bolnavul are senzația că alimentele se opresc, corespunde aproximativ cu sediul leziunii.

În funcție de acest sediu mai pot apărea și alte manifestări clinice.

Durerea retrosternală, cu iradieri în spate (pentru sediul medio-toracic și toracic inferior).

În localizările cervicale, datorită invadării nervului recurent sau laringelui, apar tulburări de fonatie, răgușeală, voce bitonală.

Tusea chintoasă, spasmodică concomitentă cu înghițirea alimen-

telor apare în cazul fistulelor traheo-bronșico esofagiene.

Toate aceste semne sînt însă tardive din punctul de vedere al evoluției bolii. Mult mai importante sînt semnele discrete, dar de debut, care trebuie să alarmeze deopotrivă medicul și bolnavul: deglutiții sau eructații, ocazional dureroase și dificile, regurgitații, hipersialoree, sughiț, arsuri retrosternale și dorsale (mai ales la persoane peste 50 ani).

Aceste semne obligă să efectuăm bolnavului toate examinările care trebuie în final să ne elucideze pe deplin asupra prezenței sau absenței unei leziuni esofagiene.

La examenul clinic al bolnavului în afara unei pierderi ponderale accentuate, putem constata uneori metastaze palpabile ganglionare supraclaviculare sau o hepatomegalie cu aceiași semnificație.

14.6.4. Diagnostic. Este precizat de cele mai multe ori tîrziu vina pentru întîrzierea stabilirii diagnosticului o poartă atît bolnavii care cred că accidentul disfagic inițial nu se va mai repeta, cît și medicul, care rezolvă prea "rapid" situația etichetînd disfagia ca fiind datorită unui spasm pentru care prescriu antispastice, lichide, etc. După cum subliniam mai înainte, principiul, prin care se poate ajunge la un diagnostic precoce este acela de a eticheta orice disfagie (mai ales peste 40-45 ani) ca suspiciune de cancer esofagian care obligatoriu trebuie investigat prin toate mijloacele pînă la confirmarea sau infirmarea lui.

Explorările trebuie să debuteze cu examenul radiologic, examen rapid, comod, cu bune rezultate. El trebuie făcut cu bariu gros (pastă). Examenul radiologic trebuie să surprindă esofagul în ansamblul lui (pe toată lungimea) atît în stare de plenitudine, cît mai ales după evacuare.

Semnul radiologic principal este strîmtoarea lumenului esofagian. Această strîmtoare este excentrică. Lumenul esofagian este dințat, neregulat, cu semitonuri. Pe zona interesată peristaltica este dispărută. În alte situații apare imaginea de lacună sau nișă. În regiunea suprastricturală se adaugă uneori spasmul (fig.167,168)

Examenul endoscopic constituie o metodă de diagnostic complementară, indispensabilă acolo unde examenul radiologic nu a stabilit cu certitudine leziunea. Endoscopia, pe lîngă marele avantaj de "a vedea" leziunea, poate recolta un fragment pentru examenul histopatologic.



Fig. 167. Clisee ale unui cancer al treimii inferioare; imagini lacunare laterale neregulate, cu contururi zdrențuite, corespunzând leziunii vegetante.

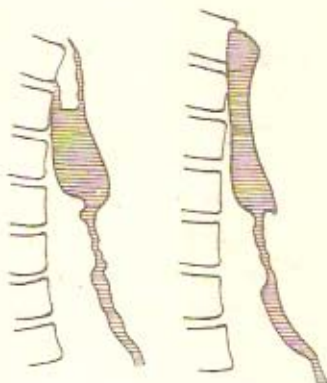


Fig. 168. Clisee ale unui cancer al treimii inferioare. Aceleași imagini de stenoză evidentă prin leziune infiltrantă.

O metodă nouă care poate aduce lămuriri suplimentare în cazurile dubioase este "cito-fixarea cu fosfor radiomarcant P_{32} ". După injectarea i.v. a substanței care se fixează pe celulele canceroase, se introduce în esofag o sondă cu contor, care va înregistra prezența substanței radioactive numai pe o anumită suprafață.

Ca examene complementare -pentru a depista eventuale metastaze- este necesar să se efectueze o radiografie pulmonară și o scintigrafie hepatică.

14.6.5. Diagnostic diferențial. Cancerul de esofag trebuie diferențiat atât de alte afecțiuni ale organului cât și de alte maladii extraesofagiene care pot da un sindrom de compresiune extrinsecă:

- anevrism de aortă (aici examenul endoscopic este contraindicat);
- tumori mediastinale;
- tumori benigne ale esofagului;
- ulcerul esofagian;
- stenoze inflamatorii sau postcaustice;
- diverticoli esofagieni;
- megaesofag.

14.6.6. Forme clinice ale cancerului esofagian. Dintre formele clinice cele mai importante sînt cele determinate de sediul tumorii:

14.6.6.1. Cancerale de treime superioară sînt mai rare (20%). Se încadrează aici toate localizările cuprinse între gura esofagului și crosa aortei. Ele se pot manifesta, după cum spunem, cu tulburări de fonație, răgușeală, voce bitonală, regurgitări, datorită prinderii sau compresunii pe recurent.

Sînt greu abordabile chirurgical și au un prognostic foarte rezervat.

14.6.6.2. Cancerale de treime medie între crosa aortei și pedicolul pulmonar, și mai jos pînă la cardiac, și treimea inferioară, mai accesibile chirurgiei, se manifestă prin semnele juxta cardiale, ce pot debuta cu o simptomatologie pseudo-gastrică, evidențiindu-se radiologic ca un megaesofag.

14.6.7. Evoluție. Evoluția spontană a acestei localizări este rapid fatală. Disfagia devine globală, permanentă. Se instalează starea de cașexie. Apar rapid complicații pulmonare sau mediastinale; fistule esofago-bronșice, sindrom de compresiune mediastinală. Metastazele ganglionare (în ganglionii traheo-bronșici și supraclaviculari) pulmonare sau hepatice, încheie tabloul grav al acestei boli. Uneori o hemoragie gravă sau o mediastinită grăbesc evoluția.

14.6.8. Tratament. Pentru cazurile avansate nu se poate institui decît un tratament paliativ:

- radioterapia poate reda temporar transitul esofagian, prin necroza tumorală pe care o produce;
- chimioterapia. Se administrează pe cale generală 5 fluorouracil sau bleomicină - cu rezultate însă slabe;
- pentru a da posibilitatea bolnavului să se alimenteze se poate practica o serie de intervenții:
 - . gastrostomia sau jejunostomia, sau
 - . în cazul în care starea generală este încă bună, însă extensia tumorală împiedică esofagostomia, se pot practica operații de ocolire a obstacolului, dacă el este jos situat (cardio-esofagian): anastomoza eso-gastrică (cu fornixul gastric)(fig.169) sau eso-jejunală cu ansă izolată în Y trecută transdiafragmatic, pot oferi condițiile unei alimentații accesibile.

În ultimul timp se pot aplica proteze "à demeure" esofagiene care se introduc prin tumoră printr-o gastrotomie. Proteza este de forma unui tub rigid permițînd trecerea alimentelor.

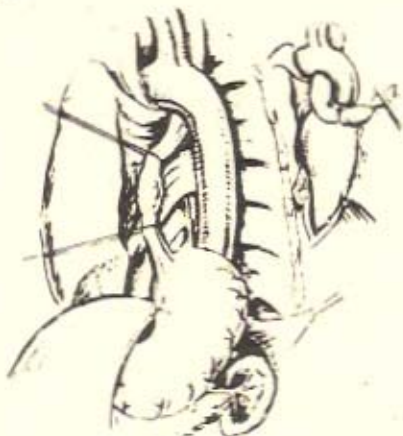


Fig. 169.

Neoplasm esofagian situat la o distanță mai mare de 6 cm sub crosa aortei. Stomacul va fi toracalizat în vederea anastomozei esofago-gastri-ce termino-laterale subaortice.

Tratamentul radical este aplicabil cazurilor cu stare generală bună cu extensie tumorală limitată.

Pentru cancerule treimii superioare sau medii intervenția radicală constă într-o esofagectomie totală. Calea de abord este toracotomia dreaptă sau stângă. Esofagectomie este asociată temporar cu o gastrostomie pentru alimentarea bolnavului. Într-un al doilea timp se restabilește tranzitul printr-o esofago-plastie, fie cu colon (transvers sau ileo-colon drept), fie cu tub gastric din marea curbură (procedeul Gavrilu).

Pentru cancerule treimii inferioare restabilește tranzitul esofagian se poate face într-un singur timp. După rezecția treimii inferioare, esofagul proximal este anastomozat fie cu stomacul (adus pentru aceasta în torace, după ce în prealabil polul său superior a fost scheletizat), fie prin interpoziția între esofag și stomac a unei anse intestinale adusă în torace împreună cu pediculul ei vascular.

Pentru cancerule de tip epitelial (mai ales formele anaplazice cu celule mici) poate fi folosită radioterapia în doze mari (6000-8000 R), aplicată fie ca radioterapie convențională, fie sub forma telecobaltoterapiei. Riscul radioterapiei este că, creiază zone întinse de necroză tisulară în tumoră, care se pot complica fie cu hemoragii grave, fie cu perforații dând mediastinite fatale. Radioterapia este indicată și postoperator.

Rezultatele tratamentului imediat și la distanță sînt încă descurajante. Mortalitatea operatorie este ridicată 20-30%.

Supraviețuirea peste 5 ani este foarte mică în raport cu alte localizări 5-8%.

14.7. Diverticolii esofagieni

Reprezintă dilatații excentrice și circumscrise ale lumenului esofagian, situate pe unul din pereții organului. Cu alte cuvinte, diverticolul apare ca o pungă de dimensiuni variabile care este legată de esofag, prezentînd o cavitate proprie ce comunică cu lumenul acestuia printr-un orificiu de dimensiuni variabile.

14.7.1. Clasificare. Se împart după mai multe criterii:

14.7.1.1. După momentul producerii: - congenitali
- dobîndiți

14.7.1.2. După topografia lor pe esofag (sau sediu):
- diverticoli cervicali (faringo-esofagieni);
- diverticoli toracici, care la rîndul lor se sub-

împart în:

- . superiori;
- . mediotoracici sau parabronhoartici;
- . epifrenici (supradiafragmatici);
- cardioesofagieni (cu sediul abdominal-excepțional)

14.7.1.3. După modalitatea de producere întîlnim diverticoli
. de pulsiune, și
. de tracțiune.

Diverticolii de pulsiune apar în urma unor diferențe de tonus de-a lungul esofagului, hiperactivității manifestată atît prin spasm, mai frecvent în cele 2/3 inferioare ale esofagului, cît și printr-un deficit funcțional (absența peristalticii). Deasupra acestei zone de spasm există de obicei un punct slab în perete caracterizat printr-un deficit organic al musculaturii. În aceste împrejurări în locul unde peretele este mai slab se formează pungi, la început funcționale, deci tranzitorii, apoi permanente, organice. Diverticolii de pulsiune se întîlnesc cel mai frecvent în regiunea cervicală și supradiafragmatică.

Diverticolii de tracțiune apar în urma unor tracțiuni din afară, datorită aderențelor între esofag și organele din mediastin, mai ales ganglionii perihilari, trahee, bronșii, etc.

14.7.1.4. În fine o altă clasificare împarte diverticolii în:
- funcționali (de fapt falși diverticoli fără a avea un caracter permanent);
- diverticoli adevărați, așa cum su fost descriși

mai sus. Se recunoaște desigur faptul că diverticolii de pulsione trec la început printr-o fază de diverticoli funcționali pînă cînd modificările peretelui esofagian sau aderențele contractate îi permanentizează.

14.7.2. Simptomatologia. Pot fi prezente toate semnele care alcătuiesc sindromul esofagian, într-o mai mare sau mai mică măsură, în funcție de localizare. Iată mai jos sub forma unui tabel sinoptic comparativ aceste semne:

Semnul clinic	Localizarea diverticolului	
	Cervicală	Toracică
Sialoree	importantă	absentă sau slabă
Disfagie	intermitentă, indoloră, pasageră	senzații de obstrucție uneori dureroasă cu sediu retroxifoidian de oprirea bolului alimentar
Regurgitare	precoce, uneori abundentă, corespunzînd golirii pungii diverticulare	prezentă, poate fi asociată cu vomismente datorită esofagitei supraadăugate și spasmului esofagian
Durere	cu sediu dorsal interscapular sau precordial	cu sediu mai jos, retrosternal, care cedează în decubit dorsal și este accentuată de ortostatism.
<u>Alte semne ce pot apare:</u>		
Disfonia	traduce o pareză recurentială prin compresiune	
Tusea, ce apare după ingestia de alimente, mai ales lichide		traduce realizarea unei fistule eso-traheale sau bronhice.

Majoritatea diverticolilor esofagieni sînt descoperiți întîmplător cu ocazia unui examen al esofagului, efectuat în cadrul unui examen baritat pentru alte suferințe ale tubului digestiv, ei neavînd manifestări proprii decît atunci cînd au un volum mare sau cînd evoluția lor se complică fie prin perforație, fie prin ruptură (de obicei în urma unei explorări instrumentale) sau prin malignizare. Cel mai frecvent singura manifestare clinică se datorează

de fapt prezenței esofagitei care însoțește diverticolul.

Există câteva sedii fixe pe esofag unde se pot dezvolta punji diverticulare care prezintă unele caractere particulare. Dintre acestea cităm:

Diverticolul Zenker, descris de autor în 1877, este dezvoltat pe perețele posterior al hipofaringelui imediat deasupra gurii esofagului. Acest diverticol poate atinge dimensiuni deosebit de mari, punja diverticulară coborînd pînă în mediastin și provocînd manifestări de compresiune pe esofag. În diverticol retenționează alimentele care după pasajul faringian nimeresc direct în pungă. Deglutiția este cu atît mai dificilă cu cît volumul este mai mare.

Diverticolul epifrenic se întîlnește mai frecvent pe partea dreaptă, supradiaphragmatic și se manifestă prin senzația de tensiune retrosternală, asociată cu ușoară disfagie, regurgitări.

14.7.3. Tratamentul diverticolelor esofagiene. Orice diverticol care prin mărirea lui reține bariul, trebuie operat. Intervenția constă în rezecția diverticolului urmată de sutură, calea de abordare fiind cervicală sau toracotomia dreaptă sau stîngă în funcție de localizarea diverticolului.

14.8. Cardiospasmul

Afecțiunea mai este cunoscută sub numele de acalazia cardiacă, megaesofag funcțional, sau sub denumirea de sindrom de obstrucție funcțională a esofagului inferior. Cardiospasmul, așa cum fi arată numele, s-ar caracteriza printr-o contractură permanentă a sfîncterului cardiac. Această contractură trebuie înțeleasă sub forma unui tonus permanent crescut al sfîncterului cardiac, tonus ce este mai mare decît în repaus. Afecțiunea evoluează și se dezvoltă timp îndelungat avînd drept consecință din punct de vedere clinic, un sindrom disfagic din ce în ce mai accentuat, iar din punct de vedere radiologic constituindu-se un megaesofag, adică o mărire considerabilă de volum și dimensiuni a organului. La această hipertonie participă de fapt două sfînctere: cel esofagian inferior, situat pe o lungime de 0,5-3 cm deasupra diafragmului și cardia propriu zisă, situată la joncțiunea esofago-gastrică.

14.8.1. Etiopatogenie. Boala apare mai frecvent la subiecții cu labilitate psihică permanentă. Totuși s-a constatat și se mai incriminează leziuni nervoase interesînd plexul lui Auerbach, precum

și o hipertrofie și hipertonie importantă a musculaturii esofagului inferior, constatate de fapt chiar în timpul explorării chirurgicale. Boala apare mai frecvent la vîrsta adultă între 31-50 ani iar repartiția pe sexe este aproape egală.

14.8.2. Semele clinice. La început boala se manifestă doar printr-o jenă dureroasă retrosternală în timpul pasajului unui bol alimentar prea voluminos. Fenomenele sînt pasagere și cedează rapid sau pot fi înlăturate prin înghițirea unei mici cantități de apă.

Foarte important este faptul că aceste tulburări apar inconsistent, capricios, pe perioade scurte. Cu timpul însă perioadele de disfagie devin tot mai lungi și se instalează la orice bol alimentar mai voluminos sau în cursul unei emoții. În finalul bolii disfagia poate fi absolută însă prezintă o particularitate -este paradoxală- adică este mai marcată pentru lichide băute rapid decît pentru alimentele solide și cedează dacă în timpul alimentației bolnavul înghite mici cantități de apă o dată cu alimentele sau în anumite poziții sau atitudini (inspirație profundă, înghițit repetat în sec, expirație cu glota închisă).

Disfagia poate fi în acelaș timp dureroasă sau se însoțește de regurgitare care calmează aceste manifestări dureroase.

Starea bolnavului se poate menține mult timp bună (evoluția îndelungată deosebind esențial cardiospasmul de cancerul esofagian) însă în final starea de denutriție a bolnavului devine manifestă. Examenul radiologic este concludent și indispensabil pentru a stabili natura disfagiei.

Chiar fără preparare, megaesofagul poate fi observat sub forma unei umbre mediastinale ce depășește marginea dreaptă a cordului și mai ales prin dispariția spațiului retrocardiac. Tranzitul bariatat pune în evidență un esofag mult mărit de volum cu bogat lichid de stază. Dilatarea este regulată, fuziformă, esofagul fiind în acelaș timp atît de mult alungit, încît devine sinuos în formă de sigmoidă. Porțiunea inferioară pe o scurtă distanță este îngustată, dînd o imagine efilată regulată. În timpul examinării, la unele cazuri, se poate observa cum esofagul prezintă mișcări peristaltice (forma sistolică) sau dimpotrivă esofagul este aton din cauza epuizării musculaturii.

14.8.3. Diagnosticul diferențial. Trebuie eliminate toate ce-

lelalte cauze de disfagie și în primul rând cancerul esofagian, apoi esofagitele prin reflux gastro-esofagian, diverticolii esofagieni. În cazurile în care examenul radiologic nu poate diferenția net un cardiospasm de o leziune canceroasă se poate recurge la esofagoscopie după prealabila evacuare a conținutului esofagian constatându-se în cazul cardiospasmului integritatea mucoasei esofagiene la nivelul zonei de îngustare. Mucoasa apare doar congestionată, edematiată, datorită procesului de esofagită suprastricturală totdeauna prezent. Netratată afecțiunea evoluează spre disfagie totală și emacierea bolnavului. Esofagita de contact însoțește după cum spunem, această evoluție datorită măririi considerabile de volum a esofagului, evoluția se poate complica prin semne care atestă compresiunea mediastinală: sughiț, durere retrosternală, crize de dispnee sau cianoză.

Tratamentul medicamentos și dietetic are un caracter paleativ.

Pentru formele incipiente se pot administra antispastice, sedative, dietă neexcitantă. Dilatarea segmentului îngustat cu sonda sau dilatatoare pneumatice rămâne o soluție la fel de paleativă.

Tratamentul chirurgical constă în cardio-miotomie extramucosă Heller, intervenție prin care incizează longitudinal până la mucoasă musculatura de pe ultimii 4-5 cm a feței anterioare a esofagului și fața anterioară a cardiei (fig.17o). Rezultatele postoperatorii sînt bune.

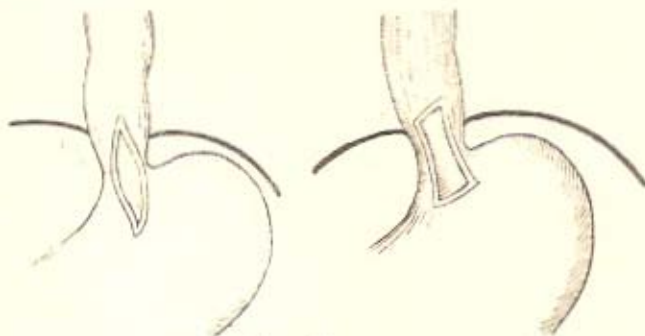


Fig.17o.

A.-Operația Heller.

B.-Operația Heller, modificată de Jurasz.

14.9. Ulcerul esofagului

Este o afecțiune rară. Reprezintă între 1-1,5% din totalul afecțiunilor organului. Ulcerul peptic esofagian are două

originii:

- se poate dezvolta pe mucoasa esofagiană normală, datorită sucului gastric, acid refluat în esofag fiind deci o consecință a esofagitei de reflux;

- se poate dezvolta, mult mai rar, pe o mucoasă gastrică heterotopică cu sediul pe esofag, ulcer cunoscut sub numele de ulcer Barrett.

Având aceeași patogenie ca ulcerul gastro-duodenal, ulcerul datorită refluxului gastro-esofagian apare de obicei în apropierea cardiei (datorită contactului permanent al acestei zone cu sucii gastric acid refluat). Apare din acest motiv în situații în care acest reflux este posibil: brahiesofag, hernia hiatală, traumatisme repetate (prin cateter esofagian), vărsături repetate în cursul sarcinii sau în situațiile în care există o deschidere largă a unghiului lui Hiss.

Ulcerul de tip Barrett, se dezvoltă pe insule de mucoasă gastrică heterotopă existentă congenital sau formată din metaplazia epiteliului esofagian datorită iritației continue a mucoasei prin reflux acid gastro-esofagian.

14.9.1. Din punct de vedere anatomo-patologic ulcerul esofagian prezintă aceleași caractere ca și ulcerul gastric sau duodenal. Se dezvoltă la început printr-o eroziune a mucoasei pentru ca treptat ulcerarea să cuprindă în profunzime toate straturile organului. Ulcerul poate determina prin fibrozare o strictură strânsă cu distensie marcată suprastricturală.

14.9.2. Semnele clinice nu sînt specifice, pentru că se datoresc mai ales refluxului gastro-esofagian. Atît durerea cît și arsură retrosternală sînt mai evidente în decubit dorsal, cînd refluxul spre esofag este favorizat:

- dureri epigastrice;
- arsuri retrosternale cu pirozis și regurgități acide;
- în stadiile mai avansate datorite stricturii, apare disfagia dureroasă cu regurgitare.

Evoluția ulcerului esofagian urmează pe cea a ulcerului gastro-duodenal. Boala avansează în pusee dureroase și se poate complica cu hemoragie, perforație în mediastin, pleură sau pericard, malignizare.

Diagnosticul se pune atît pe baza semnelor clinice cu evoluție

îndelungată dar mai ales pe seama examenului radiologic și esofagoscopic. Examenul baritat al esofagului evidențiază nișa ulceroasă, sub forma unui pintene excentric, sediul nișei corespunzând unei stricturi mai mult sau mai puțin avansate, și dilatarea suprastricturală. Esofagoscopia vizualizează o triadă locală foarte importantă, nișa ulceroasă, stenoza și esofagita. Examenul permite în același timp relevarea unui fragment pentru biopsie.

14.9.3. Tratament. Pentru stadiile de debut poate fi încercat un tratament medical constând în corectarea acidității gastrice prin dietă și medicație alcalinizantă (regim lactat și pansamente) indicându-se bolnavului și un drenaj postural (dormitul cu toracele mai în sus) precum și o cură de slăbire pentru a împiedica evoluția herniei hiatale. Dacă această terapeutică nu dă rezultate, vor trebui reparate pe cale chirurgicală hernia hiatală sau malpoziția cardio-tuberozitară. În stadiile în care s-a instalat stenoza, este necesară rezecția porțiunii stenozate cu refacerea continuității prin anastomoză eso-antrală (rezecția polară superioară), fie prin interpoziție între esofag și stomac a unui fragment de ansă jejunală sau colon.

15. BOLILE CHIRURGICALE ALE INIMII ȘI ALE PERICARDULUI

15.1. Chirurgia inimii a înregistrat progrese remarcabile în ultimile trei decenii.

Se consideră că începutul chirurgiei cardiace îl reprezintă prima sutură reușită a unei plăgi cardiace (Rehn, 1896).

Dezvoltarea ei ulterioară s-a făcut în mai multe etape:

- tratarea leziunilor pericardului (Smieden, 1926);
- corectarea anomaliilor vaselor mari ale inimii: ligatura canalului arterial (Gross, 1944) sau anastomoza aorto-aortică latero-laterală pentru coarctarea aortei;
- abordarea extracardiacă a bolilor cardiace: anastomoza dintre subclavie și pulmonară (Blalock, 1944) și anastomoza aorto-pulmonară (Potts, 1946) pentru tetrada Fallot;
- perioada chirurgiei endocardiace inaugurată în 1948 de către J. Bailey prin realizarea comisurotomiei mitrale pe cord închis; realizarea circulației extracorporale (Gibbon, 1956) a permis efectua-