

**MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
IP UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
“NICOLAE TESTEMIȚANU”**

Cu titlu de manuscris

C.Z.U.: 616.329/33-089

Ungureanu Sergiu
TRATAMENTUL PACIENȚILOR CU
PATOLOGIA NEONCOLOGICĂ
A JONCTIUNII ESGASTRICE
321.13 – CHIRURGIE

Teză de doctor habilitat în științe medicale

Autor:

Ungureanu Sergiu

Doctor în științe medicale,

Conferențiar universitar

Consultant științific:

Nicolae Gladun,

doctor habilitat în științe medicale,

profesor universitar

CHIȘINĂU, 2017

© Ungureanu Sergiu, 2017

CUPRINS

ADNOTĂRI.....	6
LISTA ABREVIERILOR.....	9
INTRODUCERE.....	10
1. CONCEPTULUI MODERN DE JONȚIUNE ESOGASTRICĂ. PATOLOGIA NEONCOLOGICĂ A JONȚIUNII ESOGASTRICE	
1.1 Noțiunea de jonțieune esogastrică . Ontogeneza	18
1.2 JEG in aspect anatomo-funcțioanal și histopatologic.....	19
1.3 Caracteristica generală a patologiilor neoncologice ale jonțieunii esogastrice	26
1.4 Concluzii la capitolul I.....	57
2. CARACTERISTICA MATERIALULUI CLINIC ȘI A METODELOR DE INVESTIGAȚIE	
2.1 Cacteristica generală a materialului clinic.....	59
2.2 Metodele de investigație utilizate în studiu. Examinări paraclinice generale.....	66
2.3 Metodologia examinării endoscopice a JEG.....	67
2.4 Examenul radiologic baritat.....	73
2.5 Scintigrafia esofagiană.....	77
2.6 pH-metria (pH monitoring 24 ore).....	80
2.7 Esofagomanometria de rezoluție înaltă.....	82
2.8 Examenul histomorfologic	87
2.9 Metode matematico-statistice utilizate în studiu.....	93
2.10 Concluzii la capitolul II.....	96

3. TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL PACIENȚILOR CU PATOLOGIA NEONCOLOGICA AJONȚIUNII ESOGASTRICE

3.1 Tratamentul pacienților cu boala de reflux gastroesofagian.....	97
3.2 Tratamentul pacienților cu esofag Barrett.....	131
3.3 Tratamentul pacienților cu hernii ale hiatusului esofagian	143
3.4 Tratamentul pacienților cu acalazia cardiei.....	157
3.5 Tratamentul pacienților cu stezoza joncțiunii esogastrice.....	165
3.6 Tratamentul pacienților cu perforația esofagului inferior.....	179
3.7 Tratamentul pacienților cu diverticuli epifrenici	185
3.8 Tratamentul pacienților cu ulcer gastric polar superior.....	191
3.9 Concluzii la capitolul III.....	197

4. ELECTROSTIMULAREA SFINCTERULUI ESOFAGIAN INFERIOR CA METODĂ ALTERNATIVĂ DE TRATAMENT AL BOLII DE REFLUX

4.1 Argumentarea studiului. Bazele fiziologice ale electrostimulării JEG	200
4.2 Metodologia studiului. Materiale și metode.	202
4.3 Rezultatele studiului	204
4.4 Concluziile la capitolul IV.....	211

5. REZULTATELE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL AL PACIENȚILOR CU PATOLOGIA NEONCOLOGICA A JONȚIUNII ESOGASTRICE

5.1 Complicațiile intraoperatorii.....	208
5.2 Conversia în operațiile laparoscopice	214
5.3 Complicațiile postoperatorii imediate.....	216
5.4 Mortalitatea postoperatorie. Analiza cazurilor de deces.....	224
5.5 Metodologia evaluării rezultatelor la distanță	227

5.6 Reintervențiile chirurgicale în patologia neooncologică a JEG.....	232
5.7 Concluzii la capitolul V.....	239
6. SINTEZA ȘI ANALIZA REZULTATELOR OBTINUTE.ÎN STUDIU.....	241
CONCLUZII ȘI RECOMANDĂRI PRACTICE.....	267
BIBLIOGRAFIE.....	270
ANEXE	
Anexa 1. Algoritmul diagnostic-curativ în BRGE refractară.....	291
Anexa 2. Algoritmul diagnostic-curativ în BRGE complicată.....	292
Anexa 3. Algoritmul diagnostic-curativ în BRGE asociată.....	293
Anexa 4. Algoritmul diagnostic-curativ în Esofagul Barrett.....	294
Anexa 5. Algoritmul diagnostic-curativ în Herniile hiatale.....	295
Anexa 6. Algoritmul diagnostic-curativ în Acalazia.....	296
Anexa 7. Algoritmul diagnostic-curativ în Stenoza JEG.....	296
Anexa 8. Algoritmul diagnostic-curativ în Perforația esofagului inferior.....	297
Anexa 9. Algoritmul diagnostic-curativ în Diverticulul epifrenic.....	298
Anexa 10. Algoritmul diagnostic-curativ în Ulcerul gastric tip IV.....	299
Anexa 11. Acte de implementare.....	301
Anexe 12. Patente de invenții.....	308
Declarația privind asumarea răspunderii.....	310
CV al autorului.....	311

**ADNOTARE LA TEZA DE DOCTOR HABILITAT ÎN MEDICINĂ
„TRATAMENTUL PACIENȚILOR CU PATOLOGIA NEONCOLOGICĂ
JONCȚIUNII ESGASTRICE”**

Ungureanu Sergiu

Chișinău, 2017

Volumul tezei cuprinde introducerea, 6 capitole, concluzii și recomandări practice. Teza este expusă pe 290 pagini dactilografiate, conține 74 tabele, 97 figuri. Bibliografia selectivă include 392 de surse. Rezultatele obținute au fost publicate în 61 lucrări științifice.

Cuvinte-cheie: joncțiunea esogastrică (JEG), chirurgia minimal invazivă, boala de reflux gastro-esofagian, tulburări de motilitate a esofagului.

Domeniul de studiu este tratamentul chirurgical al patologiilor benigne ale joncțiunii esogastrice.

Scopul tezei. ameliorarea rezultatelor tratamentului multimodal al patologiei neoncologice a JEG prin optimizarea diagnosticului, implementarea și perfecționarea tehnicilor chirurgicale miniminvasive

Obiectivele cercetării. Evaluarea incidenței și prevalenței patologiei non-oncologice a JEG în structura generală a spitalizărilor în clinică; implementare a metodelor noi de diagnostic în patologia JEG(pH monitoring-ul, manometria HR, scintigrafia esofagiană) pentru determinarea procedurilor chirurgicale optime în tratamentul afecțiunilor non-oncologice ale JEG; introducerea în practică a metodelor endoscopice noi (magnificare, NBI, cromoendoscopie) în ansamblul examinărilor preoperatorii; elaborarea algoritmului de diagnostic și tratament al pacienților cu patologia non-oncologică a JEG; perfecționarea și implementarea pe scară largă a tehnicilor minimal invazive în tratamentul afecțiunilor JEG și antrenarea lor în fazele precoce; analiza comparativă a diferitelor metode de tratament (medical, chirurgical, endoscopic) al patologiei non-oncologice a JEG, prin evaluarea rezultatelor imediate și la distanță, apreciind eficacitatea clinică, integrarea socială și profesională, și gradul de satisfacție a pacientului; dezvoltarea și implementarea metodelor alternative de tratament al patologiilor JEG prin studiul clinic al efectelor electrostimulării asupra funcției SEI.

Novăția științifică. Pentru prima dată este examinată patologia non-oncologică a JEG în ansamblu, fiind analizată ca o problemă comună în abordare diagnostică și de tratament chirurgical; în baza studiului complex asupra caracterului refluxului, motilității esofagiene, dar și al modificărilor mucoasei esofagiene, pentru prima dată s-a argumentat metoda și volumul operației antireflux; a fost demonstrat că implementarea metodelor mini-invazive de tratament în fazele precoce ale maladiilor permit ameliorarea rezultatelor tratamentului; prin studiul morfometric și histopatologic au fost argumentate științific diferite modalități de crurorafie; analiza comparativă între metoda perfecționată de fundoplicatură cu hemivalvă anterioară la 270°Lortat-Jacob și fundoplicatura totală Nissen-Rosseti a demonstrat necesitatea atitudinii curative diferențiate în diferite faze evolutive ale BRGE; pentru prima dată, a fost elaborată metodologia electrostimulării SEI, care stabilește regimurile optime ale impulsului electric .

Problema științifică soluționată în teză constă în implementarea metodelor noi de diagnostic și tratament pentru a obține o conduită diferențiată medico-chirurgicală în patologiile JEG. Analiza complexă a rezultatelor postoperatorii precoce și la distanță, a demonstrat eficacitatea înaltă și siguranța metodelor de tratament mini-invaziv (laparoscopic, endoscopic) în cadrul patologiilor non-oncologice ale JEG.

Valoarea practică a lucrării. A fost argumentată și implementată o modificare a fundoplicaturii cu hemivalvă anterioară la 270°; a fost perfecționată metoda de crurorafie; a fost implementate metode alternative de tratament în incompetența SEI; a fost elaborată și folosită în studiul clinic metoda de fixare a electrozilor pentru electrostimulare a SEI; a fost introdusă în practica clinicii o modificare a esocardiomiectomiei extramucoase în acalazie ce vizează direcția inciziei peretelui esofagian; a fost perfectată metoda diverticulectomiei în diverticulul epifrenic.

Резюме диссертации на соискание ученой степени доктора медицины

Автор: Унгурану Сергей Николаевич

“Лечение пациентов с неонкологическими заболеваниями пищеводно-желудочного перехода”

Кишинэу, 2017

Диссертация состоит из введения, 6 глав, выводов и практических рекомендаций. Работа изложена на 290 печатных страницах, содержит 74 таблиц и 97 рисунков. Библиография представлена 392 источниками. Полученные результаты были опубликованы в 61 научных работах.

Ключевые слова: пищеводно-желудочный переход(ПЖП), мини-инвазивная хирургия, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, нарушения моторики пищевода.

Область исследования – хирургические вмешательства на пищеводно-желудочном переходе при неонкологической патологии.

Цель исследования – улучшение результатов лечения пациентов с доброкачественными заболеваниями ПЖП путем оптимизации диагностики, внедрение и усовершенствования патофизиологически обоснованных хирургических техник.

Задачи исследования. Оценка распространенности и частоты доброкачественных заболеваний ПЖП среди всех пациентов, госпитализированных в нашу клинику; внедрение в практику новых методов диагностики патологии ПЖП (суточная рН-метрия, манометрия пищевода HR, скинтиграфия пищевода) для применения оптимальных хирургических техник для лечения доброкачественных заболеваний ПЖП; внедрение в практику новых методов эндоскопической диагностики (магнификация, NBI, хромоэндоскопия); разработка алгоритма для диагностики и лечения пациентов с доброкачественными заболеваниями ПЖП; усовершенствование и широкое внедрение в практику минимально инвазивных техник для лечения патологий ПЖП на ранних стадиях заболевания; сравнительный анализ разных методов лечения доброкачественных заболеваний ПЖП (медикаментозного, хирургического и эндоскопического); разработка и внедрение в практику альтернативных методов лечения патологий ПЖП, основываясь на клиническом исследовании эффектов электростимуляции на функцию НПС.

Научная новизна работы. Доброкачественная патология ПЖП впервые была рассмотрена как единая диагностическая и терапевтическая задача; на основании результатов исследования типа желудочно-пищеводного рефлюкса, моторики пищевода а также изменений слизистой пищевода впервые были аргументированы метод и объем хирургического антирефлюксного вмешательства; было доказано, что применение минимально инвазивных методов лечения в ранние фазы заболеваний позволяет улучшить результаты лечения; посредством морфометрического и гистопатологического исследований были обоснованы различные варианты крурорафии; сравнительный анализ между использованной нами методикой фундопликации по Lortat-Jacob на 270° и фундопликацией по Nissen-Rosseti показал необходимость дифференциального подхода к ним в разных фазах эволюции ГЭРБ; впервые была разработана методология электростимуляции НПС, которая позволяет определить оптимальные режимы электростимуляции.

Решенная научная задача. За счет использования новых методов диагностики и хирургического лечения был установлен дифференцированный подход для патологии ПЖП. Анализ ранних и отдаленных послеоперационных результатов, продемонстрировал высокую эффективность и надёжность минимально инвазивных методов лечения (лапароскопическая, эндоскопическая хирургия) доброкачественных заболеваний ПЖП.

Практическая ценность работы. Была обоснована и внедрена в практику модификация техники фундопликации с формированием переднего полуклапана на 270°; была улучшена методика крурорафии; были внедрены в практику альтернативные методы лечения нарушения функции НПС; была разработана и применена в клиническом исследовании методика фиксации электродов для электростимуляции НПС; была внедрена в практику клиники модификация внеслизистой эзокардиомиотомии у больных с ахалазией пищевода; была улучшена методика дивертикулэктомии у больных с наддиафрагмальным дивертикулом пищевода.

SUMMARY OF THE THESIS FOR A DOCTOR'S DEGREE IN MEDICINE

Ungureanu Sergiu

„Treatment of patients with benign diseases of the gastroesophageal junction”

Kishinau, 2017

The thesis includes introduction, six chapters, conclusions and practice recommendations. It is exposed over 290 of typed pages, contains 74 tables, 97 figures. References include 392 of sources. Results of the study were published in 61 articles.

Key-words: gastroesophageal junction (GEJ), minimally-invasive surgery, gastroesophageal reflux disease, esophageal motility disorders.

Study domain: surgical treatment of benign diseases of the gastroesophageal junction.

Goal of the study is improvement of the results of multimodal treatment in patients with benign diseases of GEJ by means of optimized diagnostics, implementation and refinement of surgical techniques based on the pathophysiological findings.

Objectives of the study. Assessment of the incidence and prevalence of the benign diseases of GEJ in the general structure of admissions in our department; implementation of new diagnostic methods for GEJ pathology (24-hours pH-metry, manometry HRM, esophageal scintigraphy) for determination of optimal surgical procedures in the treatment of benign diseases of GEJ; introduction in clinical practice of novel endoscopic methods (magnification, narrow band imaging, chomoendoscopy) as a part of preoperative examination; development of the diagnostic and treatment algorithm for patients with benign diseases of GEJ; improvement and wide implementation of minimally invasive techniques in treatment of the non-oncologic diseases of GEJ at early stages; comparative analysis of different treatment methods (medical, surgical, endoscopic) in patients with benign GEJ pathologies, using as end-points early and late postoperative results, social and professional reintegration and grade of patient's satisfaction; development and implementation of alternative method of treatment of GEJ diseases based clinical study of effects of electrical stimulation on the LES function.

Scientific novelty. For the first time the benign pathology of GEJ was regarded as a separate clinical group of entities with common diagnostic and treatment strategies; for the first time the surgical procedure and the volume of intervention was selected in relation to the type of reflux, esophageal motility data and changes of esophageal mucosal layer; it was shown, that implementation of minimally invasive methods of treatment at the early stages of benign GEJ diseases improves the results of treatment; our morphometric and histologic scientifically argued different types of crurorhaphy; comparative analysis of two types of fundoplication (modified Lortat-Jacob anterior half-valve 270° and Nissen-Rosseti fundoplication) demonstrated necessity of differentiated curative attitude in different evolutive phases of GERD; a new model for clinical studies of electrical stimulation of LES was developed, that provide data about optimal parameters of LES electrical stimulation.

Scientific issues solved in this thesis. A new differentiated clinical strategy in benign GEJ diseases was developed through the implementation of new methods of diagnostic and treatment. Complex analysis of early and late postoperative results demonstrated high efficiency and safety of minimally invasive methods of treatment (laparoscopic, endoscopic) in patients with benign diseases of GEJ.

Practical value of the study. A modified fundoplication with anterior 270° half-valve was justified and used in clinical practice; an improved method of crurorhaphy was proposed; a new method of lead fixation for electrical stimulation of LES was developed and used in clinical study; a modified technique of esocardiomyotomy in esophageal achalasia was implemented in our department; the procedure of diverticulectomy in epiphrenic diverticulum was improved.

Lista abrevierilor

AC - adenocarcinom
APC – argon-plasma coagulare
BRGE – boala de reflux gastro-esofagian
BRNE – boala de reflux nonerozivă
DES – disecție endoscopică de mucoasă
EB – Esofagului Barrett
EB MG – Esofagului Barrett cu metaplazie gastrică
EB MIS – Esofagului Barrett cu metaplazie intestinală specializată
EM HR – Esofagomanometria cu rezoluție înaltă
FDP – fundoplicatura deschisă parțială
FDT– fundoplicaturadeschisă totală
FLP –fundoplicatura laparoscopică parțială
FLT– fundoplicatura laparoscopică totală
FP – fundoplicatura
HED –hiatusul esofagian al diafragmei
HGD – displazie de grad înalt (high – grade)
HH – hernie hiatală
HHA – hernie hiatală axială
HHAC – hernie hiatală axială cardială
HHACF – hernie hiatală axială cardio-fundală
HP – histopatologic
IHC – imunohistochimia
IPP – inhibitorii pompei de proton
IRP – presiunea integrată de relaxare
JEG – joncțiunea esofago-gastrică,
LGD – displazie de grad redus (low – grade)
ME – mucosectomie
MG – metaplazie gastrică
MIS – metaplazie intestinală specializată
NBI – imagine de bandă îngustă
REM – resecția endoscopică de mucoasă
RGE – refluxul gastro-esofagian
RTSEI –relaxare tranzitorie a SEI
SEI – sfincterul esofagian inferior

INTRODUCERE

Actualitatea și importanța problemei

Însemnătatea clinică a zonei joncțiunii esofago-gastrice (JEG), determinată de poziția anatomică a acesteia la hotarul celor două cavități importante ale organismului uman - toracică și abdominală, a impus recunoașterea conceptului de complex tisular policomponent multifuncțional, format din segmentul eso-gastric al tubului digestiv, precum și din regiunea hiatusului esofagian al diafragmei. Această formațiune anatomo-funcțională, menită să asigure tranzitul bolului alimentar și să împiedice refluxul gastro-esofagian, poate fi caracterizată ca un segment al tubului digestiv fără repere anatomo-topografice clare, dar cu parametrii funcționali specifici.

Joncțiunea esofago-gastrică a fost evidențiată de comunitatea medicală ca un segment deosebit al tubului digestiv și ca o entitate anatomo-clinică distinctă, în special, în ultimii 15-20 ani. În această perioadă au fost definitivate mai multe patologii ce au ca substrat morfopatologic această zonă anatomică, printre care: boala de reflux gastro-esofagian (BRGE), boala de reflux non-erozivă (BRNE), hernia hiatală, acalazia cardiei, esofagul Barrett, neoplasmul joncțiunii eso-gastrice, sindromul Boerhaave, ulcerul cardiei gastrice, diverticulul supradiafragmal. Suferințele enumerate sunt diverse ca mecanisme etiopatogene, deși o parte din ele prezintă diferite forme evolutive ale refluxului gastro-esofagian (RGE). În pofida heterogenității evidente acest grup de boli, având o localizare anatomică comună, adeseori au manifestări clinice similare.

Tabloul clinic al patologiilor JEG reprezintă, adeseori, o constelație a acelorași simptome, cu un accent deosebit de prezentare pentru fiecare afecțiune. Durerile retrosternale, pirozisul, disfagia, regurgitația, sialorea sunt simptomele cele mai frecvent întâlnite la pacienții cu patologia JEG. Simptomele asemănătoare, cauzate de diferite boli, impun gruparea lor pentru efectuarea diagnosticului diferențial. În același timp, localizarea comună presupune folosirea acelorași metode de investigații instrumentale, a căror capacitate de informare și sensibilitatea variază în funcție de patologie. Astăzi, în afecțiunile JEG se utilizează atât metodele convenționale de diagnostic, precum esofagografia și examenul endoscopic, cât și metodele specifice, elaborate pentru această regiune anatomică: manometria și pH-metria esofagiană, impedanț-metria intralumenală și metodele combinate. Aceste similarități și interconexiuni ne permit să analizăm patologiile JEG ca pe un grup separat de boli ale sistemului digestiv.

Procesele neoplastice din aceasta regiune - chiar dacă o parte din ele se dezvoltă pe fundalul patologiilor cronice non-oncologice ale JEG - necesită o abordare terapeutică specifică multidirecțională atât în cazuri tratabile, cât și în tumori depășite ca tratament paliativ. Am

considerat rațional de inclus în studiul dat doar patologiiile non-oncologice ale JEG, accentuând importanța tratamentului bolilor cronice din această zonă ca măsură profilactică pentru dezvoltarea de neoplasme și a diagnosticului diferențial atent bazat pe vigilența oncologică.

Patologiile neoncologice ale JEG demonstrează în ultimile două decenii o creștere vertiginoasă a incidenței în structura патологиilor digestive, una dintre ele (BRGE) fiind remarcată ca boala sec.XXI.Conform uneia dintre ultimele estimări asupra frecvenței acestei patologii expuse de către D. Armstrong prevalența BRGE a crescut în toată lumea ,astfel încât de la începutul sec.XXI pe continentul Nord American acest indicator s-a majorat de la 13,8% la 25,8%.iar în țările Orientului Îndepărtat de la 2,5% la 6,6%. În țările Europei Occidentale prevalența BRGE este estimată la 10-20% din populația generală, în SUA peste 36% adulți suferă de pirozis cel puțin o dată pe lună, iar 7% au pirozis zilnic [359]. Studiul prospectiv (Norvegia - HUNT study), analizând dinamica prevalenței și incidenței BRGE în intervalul de timp 1995 – 2006 a arătat creșterea prevalenței BRGE cu pirozis cel puțin o dată pe săptămână până la 47% și incidența anuală a formelor severe ale BRGE de 0,23 % [360]. Incidența BRGE în Rusia a constituit pentru anul 2011 în Moscova 23,6 %, în alte orașe 13,3 % [389].

Incidența în creștere a patologiei JEG în ultimele decenii se datorează, în mare parte, cunoașterii de către medicii de diferite specialități - în special, medicii de familie,gastroenterologi - a simptomatologiei afecțiunilor JEG, precum și posibilităților în creștere de diagnostic paraclinic (radiologic, endoscopic, imagistic, morfologic).

Implementarea chirurgiei laparoscopice, la sfârșitul anilor '80 ai sec. XX, a fost evenimentul ce a marcat de o manieră esențială lumea chirurgicală.Aceasta a schimbat într-un mod aparte abordarea multor patologii chirurgicale prin introducerea tehnicilor mini-invazive care, de-a lungul anilor, au câștigat tot mai multă încredere în comparație cu intervenția chirurgicală clasică. Astfel, de la an la an, a crescut numărul și complexitatea патологиilor abordate laparoscopic, dar și - ceea ce nu este mai puțin important din punct de vedere anatomo-chirurgical, dar și tehnic - au fost atinse regiuni anatomice mult mai dificile.Așadar, după litiataza veziculară, în care chirurgia laparoscopică este actualmente un „gold standard” , din 1991 încoace, după ce primul Nissen a fost realizat laparoscopic, o a doua atracție majora pentru chirurgii de pretutindeni a devenit patologia neoncologică a joncțiunii eso-gastrice.

JEG a devenit atractivă prin prisma posibilității antrenării în tratamentul патологиilor din această regiune a metodelor noi miniinvazive, care au dovedit eficacitate și siguranță pe parcursul ultimilor decenii. Într-un termen destul de restrâns și-au găsit rezolvarea chirurgicală laparoscopică cele mai frecvente patologii ale JEG. Cele mai importante patologii benigne ale

polului eso-gastric, în care este folosit abordul laparoscopic, sunt: boala de reflux gastro-esofagian (BRGE), esofagul Barrett, herniile hiatale, acalazia, diverticuli esofagieni.

Progresul în înțelegerea mecanismelor patogenetice, implementarea metodelor de diagnostic modern și apariția substanțelor antisecretoarei cu un efect terapeutic bun fac posibilă depistarea precoce și terapia medicamentoasă eficientă a spectrului non-oncologic al BRGE. Totuși, sunt necesare cercetări clinice extinse pentru a evalua efectele în timp ale tratamentului conservativ îndelungat și capacitatea de prevenire a apariției schimbărilor metaplastice și displastice la nivelul mucoasei JEG. În același timp, pacienții cu reflux noneroziv nu demonstrează răspuns clinic atât de favorabil la tratamentul cu blocatorii pompei de proton. Actualmente nu există scheme terapeutice eficiente pentru bolile JEG care au un substrat morfologic clar: herniile hiatale de dimensiuni mari, diverticuli supradiafragmali, complicațiile evolutive ale BRGE (stricturi, ulcere esofagiene, esofagul Barrett), iar multitudinea opțiunilor chirurgicale scoate în evidență necesitatea de standardizare a managementului chirurgical și a procedurilor operatorii. Lipsa unui consens referitor la indicațiile către tratamentul chirurgical, dar și modul precum și forma de abordare chirurgicală diferită a patologiilor JEG sunt cauzele care au contribuit la alegerea direcției de cercetare în această ordine de idei.

Dificultățile tehnice în abordul chirurgical, deopotrivă clasic și laparoscopic, precum și abilitățile cerute de la chirurgul care încearcă rezolvarea chirurgicală a patologiei JEG, de asemenea sunt un argument în favoarea intenției noastre de a uni, într-un studiu comun și amplu, entitățile nozologice sus-numite ale JEG. Incidența mare a patologiei și eșecurile tratamentului chirurgical determină apariția unui număr de pacienți cu recurența patologiei, care necesită intervenții iterative în zona JEG. Astfel de intervenții reclamă o expertiză înaltă chirurgicală și un algoritm de acțiuni care nu este stabilit până în prezent.

Apariția chirurgiei minimal invazive laparoscopice și toracoscopice de asemenea a stimulat interesul practicienilor pentru tratamentul chirurgical al patologiilor JEG. Acest interes este susținut de cererea pacienților care optează pentru un tratament definitiv, ce oferă reabilitare rapidă și este, per general, mai ieftin decât tratamentul medicamentos pe viață.

Cercetările în bazele de date medicale (biblioteca Cochrane, PubMed) au constatat lipsa unor surse literare recente de specialitate, care să ofere, în mod detaliat, o privire complexă asupra patologiilor non-oncologice ale JEG și asupra diagnosticului și procedurilor chirurgicale aplicate. De aici, rezultă și scopul studiului de față: *ameliorarea rezultatelor tratamentului multimodal al patologiei neoncologice a JEG prin optimizarea diagnosticului, implementarea și perfecționarea tehnicilor chirurgicale minim invazive.*

Obiectivele cercetării:

1. Evaluarea incidenței patologiilor neoncologice ale JEG în structura generală a spitalizărilor în clinică precum și impactul lor asupra modificării structurii intervențiilor chirurgicale.
2. Implementarea metodelor de diagnostic contemporan în patologia JEG(endoscopie cu magnificație, NBI, pH-monitoring-ul, esofagomanometria(HR), scintigrafia esofagiană) pentru ameliorarea diagnosticului acestor patologii și stabilirea criteriilor de selecție a caracterului intervenției chirurgicale.
3. De a stabili importanța metodelor de diagnostic endoscopic contemporan (magnificare, NBI, cromoendoscopie) în ansamblul examinărilor preoperatorii a pacienților cu leziuni ale mucoasei esofagiene în perspectiva antrenării diferitor metode de tratament endoluminal.
4. Elaborarea metodologiei de stimulare electrică a SEI și estimarea eficienței acestei metode de tratament în cadrul unui studiul clinic de cercetare a metodelor alternative de tratament al incompetenței SEI.
5. Implementarea pe scară largă a intervențiilor chirurgicale minimal invazive și modificarea tehnicilor chirurgicale existente în tratamentul afecțiunilor neoncologice ale JEG în baza studiilor aprofundate anatomo-funcionale a acestei regiuni .
6. Efectuare analizei comparative a diferitor metode de tratament (chirurgical, endoscopic) al patologiei neoncologice a JEG, prin evaluarea rezultatelor imediate și la distanță .
7. Elaborarea algoritmilor de diagnostic și tratament medico-chirurgical al pacienților cu patologia neoncologică a JEG.

Novația științifică

1. Pentru prima dată la nivel național a fost examinată patologia neoncologică a JEG în ansamblu, fiind analizată ca o problemă comună în abordare diagnostică și de tratament chirurgical.
2. În baza studiului complex asupra caracterului refluxului, motilității esofagiene, dar și al modificărilor mucoasei esofagiene la pacienții cu BRGE, s-a argumentat metoda și volumul operației antireflux.
3. În baza cercetărilor efectuate, utilizând metode contemporane de diagnostic s-a argumentat implementarea tratamentului endoluminal.
4. A fost demonstrat că utilizarea metodelor miniinvazive de tratament în fazele precoce ale maladiilor contribuie la ameliorarea rezultatelor tratamentului chirurgical și reduc esențial numărul operațiilor rezectiv.

5. Studiul morfometric și histopatologic a permis de a argumenta științific diferite modalități de hiatoplastie, în vederea profilaxiei recidivei herniei hiatale și a refluxului patologic.
6. Analiza comparativă între metoda perfecționată de fundoplicatură parțială cu hemivalvă anterioară la 270° Lortat-Jacob, propusă și introdusă în clinică și fundoplicatura totală Nissen-Rosseti a demonstrat necesitatea atitudinii diferențiate față de pacienții cu diferite faze clinico-evolutive ale BRGE.
7. În baza studlului efectuat au fost elaborate algoritme diagnostic-curative în managementul patologiilor neoncologice a JEG
8. În cadrul proiectului științific de cercetare a metodelor alternative de tratament al incompetenței SEI (Proiect științific, susținut și finanțat de Academia de Științe a Moldovei) a fost formulată metodologia electrostimulării SEI, care a stabilit criteriile și regimurile optime de electrostimulare.
9. În baza studiului tonicității postelectrostimulare a SEI s-a demonstrat posibilitatea antrenării electrostimulării ca metodă alternativă de tratament al incompetenței SEI.

Problema științifică soluționată în teză a constă în elaborarea conduitei diferențiate medico-chirurgicale în patologiile neoncologice ale JEG prin implementarea metodelor moderne de diagnostic și tratament. Diagnosticul precoce al maladiilor neoncologice ale JEG a permis antrenarea pe scară largă a metodelor de tratament miniinvasive, reducând semnificativ cota operațiilor rezectiv, ce în consecință a ameliorat rezultatele tratamentului chirurgical al pacienților cu aceste patologii. Analiza complexă a rezultatelor postoperatorii precoce și la distanță, a demonstrat eficacitatea înaltă și siguranța metodelor de tratament mini-invasive (laparoscopic, endoscopic) în cadrul patologiilor neoncologice ale JEG.

Valoarea practică a lucrării

În cadrul cercetărilor efectuate a fost modificată și implementată în practica cotidiană a clinicii o variantă a operațiilor antireflux prin modificarea fundoplicaturii parțiale cu hemivalvă anterioară la 270°. (certificat de inovație).

Cu scopul atitudinii diferențiate în diferite faze evolutive ale BRGE au fost determinate criteriile de selecție a metodei de fundoplicatură și crurorafie. Pentru ameliorarea rezultatelor tratamentului chirurgical al HH a fost perfecționată metoda de crurorafie, punând accent pe procedeul de hiatoplastie adaptat la condițiile anatomo-morfologice.

Pe parcursul cercetării au fost introduse în practică mai multe perfecționări ale tehnicilor de crurorafie, care au vizat atât varianta de crurorafie cât și materialele utilizate (7 certificate de inovație), iar în tratamentul complex al herniilor hiatale voluminoase a fost obținut un brevet de

invenție. A fost implementat tratamentul multimodal al esofagului Barrett ce a vizat asocierea mai multor metode consecutive de tratament inclusiv medicamentos, endoluminal și chirurgical

În rezultatul studiului asupra stimulării electrice a SEI a fost argumentată electrostimularea ca metoda alternativă de tratament al incompetenței SEI. (brevet de invenție)

Pentru poziționarea corectă și inofensivă a electrozilor a fost elaborată și implementată în practică o metoda de fixare a acestora în cadrul electrostimulării SEI. (certificat de inovație)

Pe parcursul studiului a fost introdusă în practica clinicii o modificare a esocardiomiectomiei extramucoase în acalazie ce vizează direcția inciziei peretelui JEG, care poate fi realizată atât în chirurgia deschisă cât și în chirurgia laparoscopică. (certificat de inovație)

În scopul optimizării volumului intervenției chirurgicale în DE a fost perfectată metoda diverticulectomiei, care prevede esocardiomiectomia descendentă unilaterală cu rezultate bune imediate și la distanță. (brevet de invenție)

Implementarea în practică a rezultatelor studiului

Rezultatele studiului efectuat, postulatele de bază și recomandările practice sunt implementate în activitatea cotidiană a secțiilor de chirurgie toracică și generală a IMSP „Spitalul Clinic Republican”, precum și în procesul didactic al Catedrei Chirurgie nr.4 din cadrul Departamentului de Educație Continuă în Medicină și Farmacie a USMF „Nicolae Testemițanu”.

Aprobarea rezultatelor lucrării

Rezultatele lucrării în formă de raport au fost prezentate și discutate la:

- Congresul mondial de chirurgie și oncologie din București (2007);
- Congresele XIX-XXVI Naționale de Chirurgie din România (1995-2012);
- Congresele IX- XII ale Asociației chirurgilor „Nicolae Anestiadi” din Republica Moldova (Chișinău, 2003- 2015);
- Conferințele științifice anuale ale Colaboratorilor și Studenților USMF „Nicolae Testemițanu” (2007, 2009, 2010, 2011, 2012, 2014, 2015).
- Sedința Asociației chirurgilor din Moldova (septembrie 2012)
- VII Latvian Gastroenterology Congress with International participation ,Riga ,dec.2015
- Congresul Național de gastroenterologie, hepatologie și chirurgie endoscopică ,Cluj-Napoca, 8-9 iunie 2016.
- Reuniunea internațională de chirurgie, 6-8 octombrie 2016, Iași, România

Teza a fost discutată și aprobată la:

Sedința catedrei Chirurgie FPM a USMF „Nicolae Testemițanu” din 10 august 2016 (proces-verbal nr. 5);

Ședința Seminarului Științific de Profil extern,, Oncologie și radioterapie (321.20)” din cadrul IMSP Institutul Oncologic din 14 septembrie 2016 (proces- verbal nr.4)

Ședința Seminarului Științific de Profil „Chirurgie” din 19 octombrie 2016(proces-verbal nr.3)

Publicații la tema tezei

La tema lucrării au fost publicate 61 lucrări științifice, inclusiv 21 articole,o monografie monoautor și coautor la o monografie colectivă cu colaboratorii catedrei,trei recomandări metodice. Pe parcursul studiului s-au elaborat 17 inovații și 3 invenții.

Sumarul compartimentelor tezei

Teza cuprinde adnotare în trei limbi, lista abrevierilor, introducere, șase capitole de cercetări proprii, concluzii generale, recomandări practice, bibliografie, anexe, declarația privind asumarea răspunderii și CV-ul autorului. Lucrarea este expusă pe 290 pagini dactilografiate, conține 74 tabele și 97 figuri. Bibliografia include 392 de surse literare.

Compartimentul „ÎNTRUDUCERE” prezintă actualitatea problemei abordate întrebările nesoluționate în domeniu; formulează scopul și obiectivele cercetării, novația științifică și importanța teoretică cu valoarea aplicativă a lucrării; explică în ce mod vor putea fi transpuse în practică rezultatele studiului și arată că rezultatele tezei au fost aprobate.

Capitolul I, „REVISTA LITERATURII”expune datele contemporane privind patologia neoncologica a JEG, anatomia chirurgicală și aspectele embriologiceale zonei JEG , clasificările clinice moderne, metodele de diagnostic și tratamentul medicamentos, indicațiile către intervențiile chirurgicale. O parte a analizei bibliografice este dedicată problemelor nesoluționate în managementul patologiilor JEG și tendințelor actuale a studiilor clinice consacrate acestei tematici.

Capitolul II, „CARACTERISTICA MATERIALULUI CLINIC ȘI A METODELOR DE INVESTIGAȚIE”, descrie lotul de pacienți care au fost incluși în studiu, protocolul de examinare a pacienților, criteriile de includere și excludere, metodele de diagnostic antrenate în patologia JEG , precum și metodele de analiza statistica a datelor folosite în cercetare. De asemenea, este prezentat un studiu asupra metodelor alternative de tratament al patologiilor non-oncologice ,punându-se accent pe metodele de electrostimulare a SEI.

Capitolul III, „MANAGEMENTUL MEDICO-CHIRURGICAL AL PACIENȚILOR CU PATOLOGIA NOENCOLOGICĂ A JEG”,

Reprezintă capitolul de bază ce încorporează analiza rezultatelor obținute în cadrul studiului clinic.Cele opt subcapitole prezintă informația detaliată asupra managementului medico-chirurgical antrenat in tratamentul pacienților cu patologia non-oncologică a JEG .În fiecare subcapitol sunt prezentate cazuri clinice rezolvate în studiu care argumentează metodele de

tratament utilizate. A fost demonstrat că implementarea tehnicilor miniinvazive permite diminuarea considerabilă a sejurului pacientului în staționar, iar în consecință aduce o cost-eficiență semnificativă a acestor metode de tratament. Din contribuțiile originale ale acestui capitol menționăm confirmarea statistică a eficacității metodelor de diagnostic și tratament propuse în cadrul studiului.

Capitolul IV, „STUDIU CLINIC. ELECTROSTIMULAREA SEI CA METODĂ ALTERNATIVĂ DE TRATAMENT AL INCOMPETENȚEI SEI”

În acest capitol este prezentat un studiu asupra metodelor alternative de tratament al patologiilor non-oncologice, punându-se accent pe metodele de electrostimulare a SEI. Este prezentată metodologia de electrostimulare care prevede selectarea criteriilor și regimurilor de stimulare a SEI în conformitate cu gradul lui de incompetență. De asemenea într-un subcapitol aparte sunt redate rezultatele obținute precum și concluziile ce reiese din acest studiu.

Capitolul V, „REZULTATELE IMEDIATE ȘI LA DISTANȚĂ ALE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL AL PATOLOGIEI JEG”

În acest capitol sunt analizate detaliat rezultatele imediate și la distanță a intervențiilor chirurgicale adresate patologiei neoncologice a JEG. Într-un mod special au fost examinate complicațiile care au apărut în timpul intervențiilor chirurgicale, precum și cele care au complicat evoluția postoperatorie precoce dar și la distanță, identificând cauzele și propunând soluții adecvate situației. Separat au fost analizate cazurile de deces, identificând cauzele cele mai importante ale deceselor postoperatorii. Un subcapitol aparte este dedicat intervențiilor chirurgicale repetate adresate patologiei JEG. Sunt detaliat evidențiate cele mai frecvente cauze ale nereușitelor intervențiilor chirurgicale primare, punându-se accent atât pe aspectele tehnice ale intervențiilor primare, cât și experiența chirurgilor în chirurgia deschisă, dar și laparoscopică a JEG.

Capitolul VI, „DISCUȚII ASUPRA METODELOR DE TRATAMENT ÎN PATOLOGIA NON-ONCOLOGICĂ A JEG”

Discuțiile totalizează datele esențiale obținute în studiu și le integrează în tabloul global al cunoștințelor medicale din domeniul tratamentului chirurgical al patologiei neoncologice ale JEG. Sunt discutate controversile legate de antrenarea diferitor metode de tratament în raport cu fazele de evoluția a bolii, dar și cele legate de tehnica operatorie. Tot în acest compartiment sunt analizate avantajele și dezavantajele diferitelor metode de tratament care sunt raportate la datele obținute în cadrul cercetării proprii.

Compartimentul final reprezintă viziunea generală asupra acestui studiu și este redat în concluzii principale și de recomandări practice care reiese în urma acestei cercetări.

1. CONCEPTULUI MODERN DE JONCTIUNE ESOGASTRICĂ. PATOLOGIA NEONCOLOGICĂ A JONCTIUNII ESOGASTRICE

1.1. Noțiunea de jonctiune esogastrică . Ontogeneza

Evoluția ontogenetică a diafragmei începe la săptămânile trei-patru de dezvoltare intrauterină cu apariția septului transversal - o placă groasă de țesut mezodermal, situată între cavitatea toracică și canalul sacului vitelin. Inițial primordiul diafragmal se poziționează la nivelul vertebrelor cervicale IV-V, într-un plan cu istmul esofagian, după care treptat, în paralel cu mărirea în volum a cordului și apariția plămânilor, diafragma se deplasează caudal spre porțiunea distală a esofagului [291]. Septul transversal provine din mezodermul visceral care înconjoară inima fetală și se concentrează în planul care trece între cavitatea toracică primitivă și cea abdominală. Septul transversal nu separă aceste cavități complet, lăsând orificii largi din ambele părți ale tubului digestiv - canalele pericardio-peritoneale. În perioada embrionară precocă (primele două-trei săptămâni) se formează intestinul anterior primitiv (proenteron), care ulterior este divizat în două părți printr-un sept longitudinal traheo-esofagian: partea anterioară, respiratorie și partea posterioară, digestivă. Separarea definitivă a traheii cu mugurii pulmonari de esofag are loc în timpul săptămânii a patra. La început esofagul este un tub scurt, constituit din unu-două rânduri de celule epiteliale, dar se lungește rapid datorită descinderii inimii și pulmonilor. Spre sfârșitul lunii a doua straturi de celule epiteliale prismatice umple lumenul esofagului, care la secțiune capătă aspectul unei corzi. În luna a treiade dezvoltare fetală distrofia și vacuolizarea celulelor localizate central conduce la restabilirea lumenului, cu constituirea esofagului ca un organ cavitat [198].

La începutul lunii a patra esofagul începe să se lungească destul de considerabil și devine mai îngust. Epiteliul ciliat, care acoperă esofagul începând cu săptămâna a zecea, în această perioadă treptat este înlocuit de epiteliu scuamos - proces care continuă până la naștere. Insulele reziduale de epiteliu ciliat dau naștere primordiilor glandelor esofagiene la extremitățile cranială și caudală a tubului esofagian. Odată cu dezvoltarea stratului submucos și a glandelor se formează trei-patru pliuri longitudinale principale, care se observă la secțiune transversală. Mai târziu apar și pliuri secundare în porțiunea distală a esofagului care, împreună cu pliurile principale, formează un arc sub un unghi de aproximativ 90°, ca urmare a torsiunii și descinderii stomacului în cavitatea abdominală.

Tunica musculară a esofagului se formează din mezodermul splanhnic. Mușchii sunt striati în două treimi superioare, având la acest nivel inervație vagală și sunt netezi în treimea inferioară cu inervație din plexul splanhnic. La început apare stratul circular, care se depistează la un embrion cu lungimea de 12-13 mm, iar mai târziu și cel longitudinal, care poate fi clar diferențiat

la un embrion de 16-17 mm. Tot în luna a patra apar și elementele trofice ale peretelui esofagian - vase arteriale, venoase, limfatice, precum și plexuri nervoase [202].

La nou-născut esofagul este un tub muscular flexibil bine vascularizat, cu lungimea de 12-16cm și diametrul de 0,7-0,8 cm, care începe la nivelul vertebrelor cervicale IV-V. Deși, către acest moment, joncțiunea faringo-esofagiană este complet formată, dezvoltarea JEG încă nu este finisată. Formarea JEG este condiționată de procesul de rotație gastrică și de augmentare a fundului stomacului. La naștere unghiul Hiss este încă obtuz, pereții laterali ai esofagului continuă direct în curbura mică și mare a stomacului. Aceste particularități se manifestă prin regurgitații frecvent întâlnite în practica pediatrică la copii sugari [307].

Examinările ultrasonore ale fătului depistează mișcările peristaltice ale esofagului încă în al doilea semestru de sarcină. Sunt descrise trei tipuri de motilitate esofagiană la făt: deschidere concomitentă a lumenului esofagian de la orofaringe până la SEI, contracții peristaltice propulsive și reflux gastro-esofagian [216]. La naștere, propagarea undei peristaltice și funcționarea SEI sunt imature, ceea ce de asemenea rezultă în regurgitații alimentare. Tonusul SEI devine apropiat cu cel al adultului între săptămâna a treia și a șasea de viață [386]. Formarea structurală a JEG se finalizează spre sfârșitul primului an de viață. Până atunci, în primele luni, la nou-născut se formează cardia cu sistemul musculo-tendinos al hiatusului esofagian și valva unidirecțională a sfîcterului esofagian inferior. Odată cu apariția cardiei funcționale, la examenul endoscopic al sugarului devine observabilă limita ei la nivel de mucoasă (a doua linie) și trecerea epiteliului pluristratificat esofagian în epiteliu monostratificat cilindric al stomacului.

1.2 Joncțiunea eso-gastrică în aspect anatomo-functional și histopatologic

Însăși JEG reprezintă o porțiune a tubului digestiv care include *esofagul epifrenic (ampula epifrenică)*, *esofagul intrahiatal sau epicardia (porțiunea diafragmatică)*, *esofagul abdominal, cardia gastrică și polul superior al stomacului* [168]. Conform unor autori, esofagul terminal, care constituie circa 20% din lungimea totală a esofagului, are o structură și o funcție cu importanță clinică specială. Acest segment cuprinde esofagul toracic epifrenic, esofagul diafragmatic și cel abdominal [127].

Ultimii patru centimetri ai esofagului toracic prezintă un segment mai dilatat - ampula epifrenică, cu un rol funcțional important în complexul eso-cardio-tuberozitar, situată între două zone mai înguste, superioară și inferioară (strâmtoarele von Hacker). Acest aspect reprezintă preponderent o constatare radiologică, fiind mai puțin vizibilă „in vivo”. În această porțiune, esofagul are raporturi anatomice anterioare cu cordul prin intermediul țesutului conjunctiv mediastinal; posterior, este separat de coloana vertebrală prin interpunerea ductului limfatic toracic și a aortei descendente, care la acest nivel trece posterior de esofag; lateral este în raport

cu cei doi plămâni, prin intermediul pleurelor mediastinale respective; la dreapta esofagului se află vena azygos, care face crosa deasupra bronhiei principale drepte. Nervii vagi își modifică poziția relativă față de esofag. Cranial aceștia se află pe ambele părți ale esofagului, iar caudal vagul stâng trece pe fața anterioară a esofagului, pe când cel drept - pe fața posterioară.

Trecerea esofagului toracic în cavitatea abdominală are loc la nivelul hiatusului diafragmatic, prin așa-numitul canal al lui Roux-Delmas, lung de 1,5-2 cm și care are aspectul unei fante cu direcție verticală situate în pilierul diafragmatic drept. La nivelul hiatusului esofagian mușchiul frenic este substanțial îngroșat. Acest inel muscular poate fi considerat ca un „sfincter extern al esofagului”, care participă la prevenirea refluxului gastro-esofagian. Deși ambii pilieri diafragmatici contribuie la formarea hiatusului esofagian, acest inel muscular este constituit, în 45% din cazuri, din fibre ale pilierului diafragmatic drept[168].

Proiecția radiologică a hiatusului esofagian este variabilă în raport cu incidența și faza actului respirator. Fixarea esofagului la inelul muscular se realizează printr-o structură fibroelastică, întărită cu fibre musculare, care asigură un grad de mobilitate relativă între esofag și diafragmă. Această foiță tisulară, denumită membrană freno-esofagiană, se extinde circumferențiar de la marginea muscularii hiatusului diafragmatic până la esofag. Având originea preponderent din fascia endoabdominală, membrana freno-esofagiană se inserează pe esofag 2-3 cm deasupra hiatusului diafragmatic și cu 3-5 cm superior de joncțiunea mucosală. Structurile fibroase, pornite de pe suprafața diafragmei, care se îndreaptă spre esofag și continuă cu seroasa acestuia - membrana Laimer-Bertelli - completează separarea cavității toracice de cea abdominală. Membrana freno-esofagiană conține fibre musculare care întăresc această structură fibroasă. Între acestea se deosebesc fasciculele musculare Rouget (posterior stâng) și Juvara (drept anterior), ce provin din pilierii diafragmatici și se termină în peretele esofagian, ancorând și fornixul gastric de diafragmă [247].

Ca entitate anatomo-funcțională JEG poate fi concepută doar în ansamblu cu diafragma și în particular, cu hiatusul esofagian, care constituie punctul de referință pentru JEG.

Pilierii diafragmatici sunt benzi musculo-tendinoase care iau naștere pe corpii vertebrali (Th10-L1) din două bandele tendinoase aplatizate, ce continuă în direcție verticală, oblică și în anterior cu două benzi musculare - una pe dreapta și alta pe stânga - care, de altfel, formează cu adevărat cei doi stâlpi diafragmatici. Pilierul drept este mai lung și mai gros decât cel stâng, adeseori formează o angulare a fibrelor musculare spre suprafața anterioară a JEG și poate crea dificultăți în recunoașterea noțiunilor anatomice la mobilizarea esofagului abdominal, în cadrul intervențiilor chirurgicale.

Urcând în sus, pilierii diafragmatici se unesc pe linia mediană pe marginea posterioară a centrului frenic. Fibrele provenite din porțiunea medială a ambilor pilieri se încrucișează și dau naștere fasciculelor musculare ale inelului hiatal. Uneori pilierul diafragmatic drept înconjoară esofagul ca o cravată, având rolul de a controla refluxul gastro-esofagian și contribuind, împreună cu membrana Bertelli și cu fibrele musculare oblice din peretele gastric descrise de Willis și Helvetius, la menținerea unei funcționalități corecte a complexului eso-cardio-tuberozitar.

Esofagul abdominal este porțiunea terminală a conductului, care se întinde de la marginea inferioară a hiatusul diafragmatic până la orificiul cardial, ce are o orientare oblică. Lungimea acestei porțiuni de esofag este de aproximativ 3-5 cm, variabilă în funcție de mișcările diafragmei în timpul respirației și de gradul de umplere a stomacului.

La nivelul unirii esofagului cu tuberozitatea gastrică, se formează un unghi ascuțit, unghiul Hiss, care corespunde în profunzime unui pliu de mucoasă, numit valva lui. Toate aceste elemente anatomice, împreună cu sfîcterul esofagian inferior, se opun refluxului gastro-esofagian. Musculatura esofagiană este constituită din fibre musculare orientate în două direcții:

- pătură musculară formată din fibre longitudinale, paralele cu axul lung al esofagului;
- fibre musculare circumferențiale dispuse în 1/3 inferioară a esofagului.

Sfîcterul esofagian inferior (SEI) situat pe parcursul a ultimilor 2,5 cm de esofag este constituit din țesut muscular diferit anatomic și funcțional de restul esofagului. În structura acestuia se întâlnesc trei categorii importante: fibre musculare, elemente nervoase și celule endocrine. Tonusul SEI este o proprietate a fibrelor musculare circulare, care la acest nivel dezvoltă o tensiune mai mare decât restul esofagului și sunt mai sensibile la agoniștii colinergici și adrenergici. Numeroase cercetări efectuate în această zonă a esofagului nu au putut pune în evidență structuri specializate care să corespundă SEI funcțional. Histologic s-a constatat că fibrele musculare sunt mai dezvoltate decât cele de la nivelul stomacului. Se notează o configurație aparte a fibrelor musculare, care la acest nivel nu sunt circulare, ci semicirculare sau spiralate, intersectându-se cu fibrele musculare oblice ale stomacului [207].

În repaus SEI este în constricție tonică, dar se relaxează la trecerea bolului alimentar. Petterson a demonstrat că esofagul și fundusul gastric se relaxează simultan în momentul deglutiției. Astfel, JEG funcționează ca o singură entitate, având un control neuro-endocrin comun [66]. Cert este că SEI își îndeplinește funcția doar dacă esofagul terminal se afla în abdomen. Funcționalitatea lui dispare în momentul ascensionării în torace, cum se întâmplă în herniile hiatale.

Mulți autori consideră SEI ca fiind o zonă musculară aparte față de restul esofagului, fapt susținut și de constatarea că fibra musculară are, la acest nivel, un număr de mitocondrii și un consum de oxigen mai mare [57].

Majoritatea cercetărilor care au avut drept subiect de studiu voluntari, fără patologie a JEG au demonstrat că la nivelul esofagului inferior există o zonă de înaltă presiune, pe o distanță de 3-5 cm, care acționează ca un sfîcter fiziologic intrinsec, chiar dacă anatomic nu există un corespondent [328].

Sursele arteriale ale JEG sunt multiple, această porțiune a esofagului fiind cea mai bine vascularizată; arterele provin din coronara gastrică, diafragmaticile inferioare, iar câteva ramuri provin adeseori direct din trunchiul celiac și artera hepatică. Venele corespund, de obicei, teritoriilor arteriale, își au originea în porțiunea submucoasă și mucoasă, unde formează plexuri, ceva mai dezvoltate în partea inferioară. Aceste plexuri venoase ale JEG sunt conectate cu plexurile similare gastrice, iar în partea superioară cu rețeaua venoasă submucoasă a esofagului toracic.

Inervația extrinsecă a esofagului toracic și SEI este autonomă, prin fibre ce provin din nervii vagi, simpatici și filete din nervul laringian pentru porțiunea cervicală. Majoritatea nervilor cranieni trimit ramuri către esofag, dar mai ales nervii IX și XI. În segmentul unde predomină fibrele musculare netede ramurile ce inervează sunt dependente de receptori adrenergici.

Sistemul nervos intramural este format din trei plexuri interconectate: adventițial, intermuscular și submucos. Plexurile intramurale fac parte din sistemul nervos enteric intrinsec și care, datorită prezenței neuronilor multipolari (celule Dogiel), este capabil să funcționeze în mod autonom. Sistemul nervos enteric are activitate reflexă independentă și asigură reglarea locală a motilității esofagiene. Astfel, similar cordului, esofagul dispune de un sistem nervos propriu. Drept urmare, dereglarea activității acestui sistem se manifestă prin diverse „aritmii” - tulburări de motilitate esofagiană [141].

Existența sfîcterelor esofagiene superioare și inferioare previne deplasarea retrogradă a conținutului gastric și esofagian datorită prezenței unui tonus bazal. Astfel, în repaus, esofagul este închis prin mecanisme sfîcteriene. Și anume, sfîcterul esofagian superior se contractă și împiedică pătrunderea aerului în esofag în timpul respirației, iar tonusul este de 10-13 mmHg [131]. SEI menține un tonus bazal, care este inhibat de unda peristaltică primară, permițând trecerea alimentelor ingerate în stomac.

Este de remarcat faptul că tonusul sfîcterian se adaptează variațiilor presiunii intra-gastrice, a cărei valoare este de 10-14 mmHg. În general, după deglutiție apare o relaxare completă a SEI, cu o durată de 5-10 secunde, urmată de o contracție de 7-10 secunde [89]. Refluxului gastro-

esofagian i se opune complexul anatomo-functional eso-cardio-tuberozitar, iar dacă acesta, totuși, se produce, apare o undă de contracție secundară, care va propulsa refluatul în stomac, esofagul fiind astfel păstrat liber de orice conținut.

Tranzitul esofagian este determinat de contracția musculară și de forța gravitației. Acești doi factori intervin în funcție de poziția individului și de tipul alimentelor ingerate: ingestia de alimente solide generează o undă de contracție inițială de deglutiție, numită contracție *peristaltică primară*, care începe la faringe și se termină la nivelul cardiei, propulsând bolul alimentar în stomac. În timpul activității de propulsie a bolusului alimentar, esofagul se scurtează cu aproximativ 10% din lungimea sa [158]. Undele *peristaltice secundare* apar în prezența refluxului gastro-esofagian (iritanți chimici și mecanici) și nu sunt induse de deglutiție. Aceste unde se produc numai în esofag, deși iau naștere la nivelul stomacului și sunt mediate de centrul deglutiției. Undele peristaltice secundare previn leziunile de reflux gastro-esofagian, realizând „clearance”-ul esofagian. În cazul în care nu există conexiuni cu centrul deglutiției, apare un mecanism intramural de rezervă (autonom), care preia controlul asupra contracției mușchiului neted esofagian și determină unda *peristaltică terțiară*. Aceste unde survin independent de deglutiție, sunt necoordonate sau simultane la nivelul esofagului și nu trebuie confundate cu contracțiile secundare. Viteza undelor peristaltice este de 3 cm/sec în esofagul cu musculatura striată și de 5 cm/sec în segmentul cu musculatura netedă.

Sunt cunoscute trei mecanisme de dezvoltare a incompetenței SEI: *hipotonia bazală, relaxarea tranzitorie a SEI și presiune intraabdominală sporită* [100].

Hipotonia bazală a SEI se caracterizează prin reducerea tonusului bazal, astfel încât gradientul presional între fundusul gastric și SEI este sub 10 mmHg [255]. Această situație generează, de obicei, refluxul gastroesofagian și poate fi asociată sau nu cu contracții hipotenzive ale esofagului. Etiopatogenia acestui fenomen nu este bine cunoscută. Se presupune că ar exista cauze *primare* printre care mai plauzibile numărându-se: atrofia musculară însoțită de fibroză, esocardiomiectomia, dilatarea pneumatică, sclerodermia, inflamația progresivă la nivelul JEG ca urmare a refluxului cronic în BRGE. Cauzele *secundare* sunt de asemenea multiple și diverse: consumul produselor alimentare ce conțin cofeină, administrarea medicamentelor ce micșorează tonusul SEI (papaverină, blocații canalelor de calciu, no-spa, nitrați, colinoblocanți, analgezice, doxiciclină, teofilină), afectarea nervului vag (starea postvagotomie, neuropatia diabetică), fumatul (nicotina micșorează tonicitatea SEI), alcoolismul, sarcina (influența factorilor hormonală asupra SEI, hiperestrogenemia, progesteronemia, creșterea presiunii intra-abdominale).

Relaxarea tranzitorie a SEI. Acest fenomen neadekvat apare de sine stătător în absența deglutiției și a peristaltismului esofagian incipient, și poate să se manifeste sau nu prin eructație, ce are la bază un reflex vago-vagal de geneză centrală [255]. Creșterea frecvenței episoadelor de relaxare spontană a SEI poate fi cauzată de o serie de factori: dereglarea peristaltismului esofagului (dischinezia); alimentația abundentă, rapidă cu aerofagie masivă și creșterea presiunii intragastrale pe fundal de patologii gastro-duodenale.

Incompetența SEI favorizează refluxul conținutului gastric sau/și al celui duodenal în esofag, ceea ce generează efecte morbide asupra mucoasei esofagiene, ca urmare a acțiunii directe a componentelor acestora (acid clorhidric, pepsină, acizi biliari) asupra mucoasei esofagiene. RGE, în particular postprandial, este un fenomen fiziologic, în cadrul căruia conținutul gastric acid din esofag este rapid eliminat de pompa esofagiană („*clearance esofagian*”). Prin prisma pH-metriei 24-ore, Jamieson JR, Stein HJ, DeMeester TR au determinat valorile normale ale pH-lui esofagian, evidențiind șase cei mai importanți indicatori care pot caracteriza refluxul gastro-esofagian în general. În conformitate cu acești indicatori au fost evidențiate caracteristicile refluxului gastro-esofagian patologic. Astfel au fost stabilite caracteristicile refluxului gastro-esofagian patologic [166,173].

Epizode de reflux cu pH sub 4,0 sau mai mari de 7,0:

- mai lungi de 5 minute
- mai mult de 4,5 % din timpul total de examinare
- mai mult de 50 de episoade cu un timp total mai mare de patru ore

Definirea unui episod de reflux: prin consens, un episod de reflux esofagian este considerat scăderea pH-lui esofagian sub 4.0 cu durata minimă de 10 secunde.

Macroscopic, joncțiunea eso-gastrică reprezintă sectorul de trecere a conductului esofagian în cavitatea stomacului, fiind marcată în interior de joncțiunea scuamo-columnară care, de cele mai multe ori, are o formă neregulată, dar neîntreruptă, denumită din aceste considerente și linia Z. Peretele esofagian la nivelul JEG este format din patru straturi: mucoasa, submucoasa, tunica musculară și adventicea. În porțiunea abdominală adventicea continuă în peritoneu.

Stratul interior este prezentat de tunica mucoasă, care conține numeroase glande esofagiene și care, datorită pliurilor longitudinale exprimate pe secțiunea transversală, are o formă stelată. La formarea acestor plici longitudinale participă și lama musculară a mucoasei (*Lamina muscularis mucosae*). Un rol important în definitivarea noțiunii de JEG îl au și vasele submucoase ale esofagului. Aceste vase foarte fine, pe care niponii le numesc „vase palisadice” la nivelul ultimilor 2-3 cm ai esofagului, au un traiect longitudinal, după ce penetrează vertical stratul submucos, ajungând până la mucoasa esofagului (*lamina propria*) și devenind vizibile

transmucozal la examenul endoscopic. Studiul venografic efectuat de către Vianna et coll. în 1987 a confirmat cu certitudine prezența acestor vase la nivelul JEG și traiectul sus-numit, care revin la nivelul stomacului în stratul submucos[363]. Tocmai acest fapt a stat la baza argumentului școlii japoneze de gastroenterologie de a stabili aceste vase drept hotar al joncțiunii scuamo-epiteliale.

Mucoasa esofagului este alcătuită din 20-25 de straturi de epiteliu pavimentos, având grosimea de 0,5-0,8 mm. Primele straturi prezintă celulele moarte care se descuamează, mai adânc se află straturile de celule scuamoase, după care urmează straturile de celule spinoase, fixate de membrana bazală subțire. Mucoasa esofagiană este relativ groasă, cu tentă roșietică la nivel superior și mai palidă pe măsură ce ne îndreptăm către cardie. Dispusă în pliuri longitudinale ce dispar la distensia esofagiană, mucoasa este compusă din 3 straturi: *epiteliu pavimentos; lamina propria, muscularis mucosae*. Această structură de rezistență este diferită de cea întâlnită la nivelul restului tubului digestiv, unde se regăsește un epiteliu simplu, cilindric sau cuboidal. Mucoasa esofagului cu grosime importantă (300-500 pm), nu își modifică dimensiunea la distensia esofagiană și este acoperit cu un mucus protector [16].

La nivelul ultimilor 2-3 cm de esofag mucoasa este reprezentată de un epiteliu de tip columnar, specific ariei joncționale gastro-esofagiene, iar în anumite situații patologice (esofag Barrett), aceste arii de metaplazie columnară se extind cranial, spre esofag.

Trecerea de la epiteliul stratificat la epiteliul columnar de tip gastric, la nivelul joncțiunii gastro-esofagiene, este bruscă și marcată endoscopic și macroscopic prin *linia Z*. Epiteliul esofagian este despărțit de submucoasă printr-un strat subțire de fibre musculare netede, orientate longitudinal. Datorită pliurilor longitudinale (trei-patru la număr) suprafața mucoasei esofagiene este mult mai mare decât suprafața internă a tubului muscular care o înconjoară. În esofagul distal și, mai frecvent, în cel abdominal se întâlnesc glandele cardiale, analogice glandelor cardiale gastrice, care produc pepsina. Zonele de mucoasă esofagiană care conțin glande cardiale și insulele ectopice de epiteliu gastric au importanța în dezvoltarea leziunilor peptice și a sticturilor.

Tunica musculară este separată de mucoasa esofagiană prin stratul submucos. Imediat deasupra cardiei, la nivelul submucoasei, poate fi identificată bandeleta Johnston - banda musculară subțire, lată de 8-10 mm. Aceasta grupare de fibre musculare, independentă de straturile musculare esofagiene - menționată de Johnston - este descrisă de prof. Dan Gavriliu ca fiind o apariție constantă în timpul disecțiilor pentru achalazie. Structura dată poate fi vizualizată foarte bine în cazul miotomiilor mini-invasive, care beneficiază de o importantă magnifiere a structurilor-țintă. Tunica musculară este cea mai groasă și este constituită din două straturi: fibre

musculare circulare interne și un strat mai subțire extern format din fibre musculare longitudinale. Spațiul dintre aceste straturi conține vase sanguine și un plex nervos mienteric Auerbach. Tunica externă - adventicea - este formată din țesut conjunctiv cu fascicule împletite de fibre elastice și de collagen, printre care trec vasele sanguine ce alimentează toată grosimea peretelui esofagian, limfaticile și nervii. În porțiunea sa distală esofagul este acoperit de peritoneu și e fixat într-un manșon musculo-tendinos.

1.3 Caracteristica generală a atologiei neoncologice a joncțiunii eso-gastrice.

Boala de reflux gastro-esofagian (BRGE) reprezintă un ansamblu de tulburări ale joncțiunii esofago-gastrice (JEG) ce au la bază trecerea intermitentă sau permanentă a conținutului gastric sau/și duodeno-jejunal în esofag. Astfel, BRGE reprezintă totalitatea simptomelor, însoțite sau nu de leziuni ale mucoasei esofagiene, care sunt produse de refluxul conținutului gastric în esofag [356].

Mai multe studii randomizate efectuate în țările Europei Occidentale și în SUA arată o incidență tot mai înaltă, în ultimii ani, a acestei patologii (1000-1500 : 100.000 populație), cu o tendință de creștere de la an la an. Astfel, BRGE este plasată pe prima poziție ca frecvență între afecțiunile tubului digestiv superior [164,171, 209,218,245,343].

Simptomele BRGE sunt foarte frecvente, fiind prezente cel puțin o dată pe săptămână la mai mult de 20% din populația Americii de Nord, la 9-17% din locuitorii statelor europene, la 12-15% din populația Australiei și la 2-5% din locuitorii Asiei [112]. Alte studii demonstrează frecvența înaltă a BRGE în lotul general al populației SUA: mai mult de 44% prezintă simptome ale bolii o dată pe lună, iar cel puțin 20% - o dată pe săptămână [164,171, 209,218,245, 343].

Un grup de experți ai OMS, analizând incidența patologiilor non-oncologice ale tubului digestiv, au calificat BRGE ca una dintre maladiile secolului XXI, aceasta fiind depistată la 5-10% din populația globului.

Evaluarea incidenței refluxului gastro-esofagian în rândul populației generale este dificilă, întrucât există numeroase cazuri asimptomatice sau atipice. BRGE este adusă în actualitate de incidența în creștere a acestei patologii în toată lumea. Rezultatele studiilor epidemiologice demonstrează o frecvență de 5-10% a BRGE la populație examinată. Totodată, mai multe studii depistează endoscopic esofagită de reflux la 6-31% din pacienții cu simptomatologie digestivă. Conform studiilor epidemiologice, în SUA, la 44% din americani pirozisul se întâlnește o dată în lună, la 7% - zilnic, iar 13% din populația adultă folosesc antacide de 1-2 ori pe săptămână. Numărul total al celor care suferă de BRGE depășește, în SUA, cifra de 44 de milioane de oameni. Și în Franța BRGE este cea mai frecventă patologie digestivă. Aici, la 10%

din populația adultă simptomele refluxului gastro-esofagian se atestă minimum o dată în an [356]. Maladia se declanșează atunci când se dereglează mecanismele de barieră antireflux ale joncțiunii esofago-gastrice (JEG), unde rolul primordial îl are disfuncția sfincterului esofagian inferior (SEI). Deficitul funcțional (hipotonie, relaxare tranzitorie) al SEI demarează circuitul vicios ce dereglează balanța fiziologică între factorii de agresiune și cei de apărare a mucoasei esofagiene. Conform datelor mai multor studii, printre cei mai importanți factori ce contribuie la dezvoltarea refluxului patologic, respectiv a BRGE, sunt refluatul acid, alcalin sau mixt, integritatea structurală, funcția și competența SEI, mecanismele de apărare a mucoasei esofagiene, dar și mecanismele senzoriale ce reflectă simptomatologia refluxului [51, 180, 268]. Fiind concepută, la debut, prin mecanisme funcționale, BRGE apare în fazele avansate cu leziuni peptice severe ale mucoasei tubului digestiv într-o zonă dificilă și greu accesibilă pentru chirurg.

Mecanismele cele mai importante de baraj al refluxului gastro-esofagian sunt: SEI, unghiul Hiss ascuțit, valva Gubarev și rozeta cardiei, lanțul oblic de mușchi (fular) al cardiei gastrice, fornixul gastric, „călușul” pilierilor diafragmaticii, aparatul ligamentos eso-diafragmatic și diafragmatico-fundic, motilitate și evacuare adecvată a stomacului (a pilorusului), presiunea normală intra-abdominală, lungimea segmentului abdominal al esofagului.

Printre mecanismele de protecție nemijlocită a mucoasei esofagiene sunt menționate: funcția de tampon a mediului alcalin salivar; „clearance”-ul esofagian; rezistența tisulară a mucoasei esofagiene, determinată de factori la nivel *pre-epitelial* (mucus, ionii de bicarbonat); *epitelial* (epiteliu pluristratificat, membrane celulare, proliferarea epitelială) și *sub-epitelial* (membrana bazală a mucoasei).

BRGE demarează și evaluează progresiv la prezența unui sau mai multor factori agresivi și în lipsa mecanismelor de apărare a mucoasei esofagiene. Rolul hotărâtor în această „constelație” aparține disfuncției SEI. În repaus, musculatura esofagiană netedă la nivelul SEI se află în stare de constricție tonică. Drept urmare, la o persoană sănătoasă, în condiții de repaus esofagul este închis și în regiunea SEI se dezvoltă o presiune de la 10 până la 30 mm Hg, în funcție de faza respirației. În cazul bolii de reflux gastro-esofagian, are loc hipotonia sau atonia SEI (presiunea SEI < 10 mm Hg). Adeseori, mecanismele de dezvoltare a BRGE formează un cerc vicios, a cărui întrerupere este foarte importantă și reprezintă factorul decisiv în structura arsenalului terapeutic medical sau chirurgical. Manifestările inflamatorii se dezvoltă în cazul contactului de lungă durată a refluatului cu mucoasa esofagiană (>1 oră/24 h).

Tabloul clinic al BRGE este extrem de variabil, iar manifestările clinice ale BRGE pot fi comparate cu un „aisberg” [51]. Partea ascunsă, subacvatică a acestuia este formată de pacienții cu simptomatologia redusă. Acești pacienți se tratează de sine stătător și recurg la sfaturile

cunoscuților („reflux de telefon” - 70-80%). Partea vizibilă „aisbergului” (20-25% din bolnavi), o constituie pacienții cu esofagită de reflux având semnele clinice persistente în lipsa complicațiilor, care necesită tratament regulat - „reflux de ambulatoriu”. Vârful „aisbergului” (2-5% din bolnavi) este reprezentat de grupul de pacienți cu complicații: ulcere peptice ale esofagului, hemoragii, stricturi etc. („reflux de spital”).

Toate semnele clinice a BRGE pot fi divizate în două categorii:

- *Esofagiene*: dureri epigastrice și retrosternale, pirozis, eructație, disfagie, odinofagie, vomă, jenă retrosternală;
- *Non-esofagiene*: sindrom pulmonar (pneumonii recidivante, astm bronhic), sindrom otorinolaringologic, sindrom stomatologic, sindrom anemic, sindrom cardiac.

Semnele clinice și sindroamele multiple și polimorfe cauzează numeroase greșeli diagnostice, când BRGE se prezintă sub masca angorului pectoral, a pneumoniei sau a anemiei.

Complicațiile BRGE cele mai frecvent descrise sunt strictura peptică a esofagului (4-20%); ulcer peptic esofagian (5%); hemoragiile digestive superioare din ulcere sau eroziuni (2%); esofagul Barrett (8-20%)[19]:

În literatura de specialitate există mai multe stadializări (clasificări) ale BRGE. Astfel prof. Gavrilu în 1978 a expus următoarea stadializare clinică a acestei maladii[64]:

- *Stadiul I*: esofagită peptică „blândă”; pirozis sau dureri retrosternale la intervale rare. Beneficiază de tratament medical.
- *Stadiul II*: esofagită peptică medie; pirozis sau dureri retrosternale cu iradiere în regiunea cervicală cu frecvență mai mare. Tratament medical îndelungat, până la șase luni sau tratament chirurgical.
- *Stadiul III*: esofagită peptică severă; dureri continue, refractare la tratament medical, disfagie, anemie, pierderi ponderale. Este indicat tratamentul chirurgical.

Cele mai recunoscute și apreciate clasificări ale BRGE sunt clasificarea Savary-Miller [294, 345] clasificarea Los Angeles[10].

Astfel, conform clasificării endoscopice Savary-Miller esofagita de reflux are următoarea gradație:

- *Gr. 0*: Tabloul endoscopic negativ (fără esofagită)
- *Gr. 1*: Eroziuni unice non-confluente sau eritem al porțiunii distale a esofagului.
- *Gr. 2*: Eroziuni confluențe care, însă, nu cuprind toată suprafața mucoasei.
- *Gr. 3*: Afecțiuni ulceroase în focare confluențe, care acoperă mucoasa treimii inferioare a esofagului.

- Gr. 4: Ulcer cronic peptic al esofagului, strictură peptică, esofag Barrett.

În anul 1994, la Congresul Mondial de Gastroenterologie (Los Angeles), a fost propusă o clasificare nouă, bazată pe gradul de răspândire pe suprafață a leziunilor mucoasei și nu pe criteriul de leziune în profunzime a mucoasei esofagiene:

Stadiu A. Dimensiunile porțiunii afectate a mucoasei nu depășesc 5 mm.

Stadiu B. Cel puțin un focar pe mucoasă depășește 5 mm. Afectarea este limitată de un pli al mucoasei. Porțiunile afectate nu se contopesc.

Stadiu C. Sectoarele afectate ale mucoasei confluează între două sau mai multe pliuri. Este afectată mai puțin de 75% din circumferința esofagului.

Stadiu D. Este afectată mai mult de 75% din circumferința esofagului.

Ambele clasificări nu prevăd însă, nivelul de extindere a leziunilor mucoasei esofagiene pe lungimea esofagului, ceea ce are importanță în vederea antrenării tratamentului endoluminal.

Astăzi, în literatura de specialitate, întâlnim mai multe opinii referitoare la caracterul și calitatea refluatului în BRGE - în special, a rolului refluxului non-acid în patogeneza BRGE. Prin reflux duodeno-gastro-esofagian se înțelege refluarea conținutului duodenal în stomac și apoi în esofag, incluzând acizi biliari și secreții pancreatice; acesta apare și la subiecții sănătoși, în particular, postprandial sau în timpul nopții. Refluxul acid este factorul iritant predominant în dezvoltarea și progresia BRGE, dar prezența bilei și a altor factori lezionali sporesc povara refluxului [360]. Refluxul bilei în esofag s-a dovedit a fi implicat în generarea de simptome (pirozis), în asociere cu refluxul acid acuzele fiind mai severe decât în cazul refluxului acid izolat. În plus, prezența refluatului biliar s-a asociat cu prezența esofagitei [183]. Nocivitatea compușilor biliari este variabilă, depinzând de concentrația lor și de pH-ul mediului ambiant.

Mecanismele propuse pentru a explica aceste leziuni sunt reprezentate de creșterea permeabilității mucoasei esofagiene pentru ioni H^+ , iar la concentrații mari - de ruperea joncțiunilor intercelulare [171]. Tripsina poate produce leziuni esofagiene la un $pH < 7$ [326]. Însuși acidul gastric pare să producă leziuni nesemnificative, în timp ce, în prezența acizilor biliari sau a pepsinei, leziunile sunt severe.

Refluxul non-acid poate fi studiat cu ajutorul scintigrafiei cu Tc^{99} , al endoscopiei (cu evidențierea refluxului biliar în esofag), al testului Bilitec 2000 (un sistem spectrofotometric ce măsoară concentrația de bilirubină din esofag independent de pH) și, mai recent, prin impedanțmetrie esofagiană. Conform mai multor studii, cei mai toxici compuși ai refluxului non-acid sunt acizii biliari conjugați, care acționează sinergic cu acidul clorhidric. La fel, s-a demonstrat că acizii biliari neconjugați și tripsina la pH neutru pot produce leziuni ale mucoasei esofagiene [155].

Pacienții cu semne clinice clasice de BRGE, dar cu mucoasă esofagiană intactă, au fost calificați drept pacienți cu formă endoscopic negativă a BRGE sau *Boala de reflux non-erozivă (BRNE)* [112]. Aceiași autori prezintă, în 2005, și repartiția generală a pacienților cu reflux gastro-esofagian, dar și locul BRNE în structura generală a refluxului gastro-esofagian [112]. Este important de menționat faptul că incidența BRNE în diferite zone geografice este diferită, precum e diferit și raportul BRGE+ BRNE. Astfel, în China BRNE alcătuiește 10% din totalul bolnavilor cu Boala de reflux gastroesofagian, în țările europene 29%, iar în SUA până la 47 % din bolnavi au forma endoscopic negativă a BRGE [279].

Totuși, cele mai frecvente modificări histologice ale mucoasei esofagiene în esofagita de reflux non-erozivă sunt următoarele: *hiperplazia zonei bazale (>15%), cu prezența de mitoze frecvente, nuclei de talie mare și spongioză; elongația papilelor (75%); dilatația marcată a capilarelor și venulelor papilare; infiltrarea epitelului cu celule inflamatorii (limfocite, neutrofile, eozinofile)*. Niciuna dintre leziunile enumerate mai sus nu constituie un criteriu absolut pentru prezența esofagitei de reflux, dar ele sunt înalt sugestive pentru evocarea și stabilirea acestui diagnostic [125]. În același timp, o serie de studii recente sugerează că lărgirea spațiilor intercelulare dintre celulele scuamoase pot reprezenta un criteriu de diagnostic al esofagitei de reflux [316].

Inflamația cronică reprezintă substratul apariției metaplaziei intestinale, indiferent de factorii etiologici. Refluxul gastro-esofagian cronic provoacă inflamația și ulcerarea epitelului scuamos, iar dacă persistă, determină apariția metaplaziei intestinale. Epiteliul scuamos devine inițial epiteliu columnar de tip cardial, alcătuit din epiteliu columnar mucinos și glande mucoase sau mixte muco-oxintice, înainte de intestinalizare.

Persistența agresiunii și a inflamației cronice transformă epiteliul columnar mucinos în fenotip intestinal, ca urmare a reacției metaplastice secundare. Metaplazia intestinală indusă de boala de reflux este, de regulă, de tip incomplet, fiind alcătuită dintr-o mixtură de celule caliciforme și epiteliu columnar mucinos de tip gastric.

Modificările metaplastice ale epitelului esofagian sunt determinate de calitatea conținutului gastro-duodenal refluxat.

Acesta poate influența degenerarea celulelor epiteliale:

- *direct*, prin modificări genetice care favorizează displazia sau malignizarea;
- *indirect*, prin inducerea unei inflamații mucosale care sporește rata de înlocuire celulară și riscul de alterare genetică;
- printr-o *îmbinare* a celor două mecanisme [242].

Tratamentul BRGE poate fi conservativ sau chirurgical. Tratamentul conservativ nu poate fi considerat radical, deoarece este direcționat la combaterea unor semne ale bolii și complicațiilor ei. În pofida caracterului suplimentar al tratamentului conservativ, majoritatea autorilor consideră, că tratamentul BRGE trebuie conceput medical, având eficacitate deosebită mai ales în fazele de debut al BRGE. Un rol deosebit în succesul tratamentului conservativ îl are modul de viață și alimentație pacientului. Este obligatorie respectarea unui mod de viață specific, care include unele limitări.

Evitarea poziției orizontale în timpul somnului permite reducerea numărului episoadelor de reflux nocturne și duratei lor, deoarece forța gravitației accelerează clearance-ul esofagian.

De asemenea este indicată limitarea consumului de medicamente, ce micșorează tonusul SEI (remedii anticolinergice, antidepresante, sedative, tranchilizante, blocatorii canalelor de calciu, dopaminergice, analgezicele opioide, prostaglandinele, progesteron, metilxantine).

În tratamentul BRGE sunt utilizate 3 categorii de remedii medicamentoase .

1. Remedii antacide (maalox, almagel, rennie). Sunt preferabile remediile antacide de generația a 3-a (topalcan, gaviscon). La dizolvarea topalcanului se formează o suspensie spumoasă, care pe lângă neutralizarea HCl, are și un efect citoprotectiv.

2. Remedii prokinetice (metoclopramid, domperidon, itoprid). Accelerează motilitatea antropilorică, ce duce la evacuarea mai rapidă a conținutului gastric. Provoacă creșterea tonusului SEI. Se reduce numărul de refluxuri și durata lor. Se ameliorează clearance-ul esofagian.

3. Preparatele cu acțiune antisecretorie.

a. H₂-histaminoblocatorii și inhibitorii pompei protonice. Histaminoblocatorii sunt divizați în cinci clase (Cimetidina, Ranitidina, Famotidina, Nizatidina, Roxatidina)

b. Blocatorii pompei protonice și reprezentanții lor: omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabiprazol, esomeprazol și altele reprezintă cele mai efective remedii medicamentoase în BRGE.

La momentul actual există mai multe scheme farmacoterapeutice de tratament a BRGE. Ținând cont de influența factorului psihosomatic asupra funcției SEI este necesară aprecierea statutului psihoneurologic al pacientului și corecția modificărilor depistate. Odată cu introducerea în tratamentul medicamentos a IPP acesta a devenit eficace la cea mai mare parte a pacienților cu BRGE. Chiar și în formele complicate ale maladiei (ulcere, stenoze) au fost înregistrate ameliorări esențiale [197]. De asemenea este cunoscut faptul că IPP nu pot determina regresia modificărilor esofagiene în esofagul Barrett. Factorul cel mai important care poate influența succesul în tratamentul medicamentos al BRGE îl reprezintă dosajul ajustat individual. Durata tratamentului medicamentos al BRGE depinde în mare măsură de posibilitatea

individualizată de control al simptomelor de reflux. Aceste perioade de timp nu depășesc per total 6 luni, cu întreruperi corespunzătoare. Utilizarea sistematică a IPP a diminuat considerabil numărul pacienților refractari la tratament medicamentos inclusive a celor cu esofagite moderate or severe, care au demonstrat efect terapeutic bun la 70-90% pacienți după 8 săptămâni de tratament cu omeprazol.

Tratamentul chirurgical în BRGE rămâne rezervat pacienților cu forme refractare la tratamentul medicamentos administrat pe perioade rezonabil de îndelungate (8-12 săptămâni), în special celor cu simptome respiratorii determinate de aspirații nocturne repetate [94]. Din punctul de vedere a gastroenterologilor indicațiile către chirurgia antireflux ar fi următoarele: refluxul sever, agresiv, nocturn cu episoade de aspirații bronhopulmonare, în ciuda tratamentului multicomponent administrat conform schemelor terapeutice recunoscute. Alte indicații la chirurgia antireflux ar fi esofagitele alcaline de reflux ce au survenit în perioada postoperatorie după rezecții gastrice, pacienții care refuză tratamentul medicamentos pe o perioadă îndelungată în favoarea chirurgiei antireflux. Tratamentul chirurgical antireflux este considerat eficient și mai rezonabil din punct de vedere economic. Actualmente costul tratamentului medicamentos antireflux pe o perioadă de 5 ani în SUA depășește 6000 USD [51].

Rudolph Nissen este considerat pionerul chirurgiei antireflux. Fundoplicatura a fost elaborată de către Nissen în 1955 pentru corecția refluxului gastroesofagian. Acest procedeu antireflux constă în plicajul la 360 de grade a fornixului gastric în jurul porțiunii inferioare a esofagului sub formă de manșon cu lățimea de 5-6 cm. Modificările multiple ulterioare a tehnicii de operație propuse de către Nissen (André Toupet, Jacques Dor, Vicente Guarner și Mario Rossetti) țin de modalitățile diferite de închidere a HED, dimensiunile, forma și poziția diferită a manșonului fundului gastric. Pentru evitarea disfagiei postoperatorii Toupet a propus în 1963 fundoplicatura posterioară a fornixului gastric sub 270 grade. Mai întâi Vicente Guarner în 1975, apoi Rossetti în 1977 au propus o modificare a fundoplicaturii totale Nissen cu mobilizarea minimală a cardiei și fundului gastric și formarea manșonului mai îngust (2 cm) fără disecția vaselor scurte gastrice. În a doua jumătate a secolului XX conceptul de boala de reflux gastroesofagian provocată de incompetența cardiei a fost acceptat de comunitate medicală și respectiv s-au schimbat tehnicile operatorii aplicate la pacienții cu clinica de BRGE. Până la această perioadă simptomele de reflux au fost atribuite în exclusivitate compresiei stomacului în inelul hiatal în caz de hernie hiatală. Philip Allison și Norman Barrett prin publicațiile sale științifice au schimbat percepția asupra BRGE: de la o boală cu o cauză anatomică spre patologie funcțională bazată pe fiziologie dereglată a joncțiunii esogastrice. Lui Allison aparține termenul

reflux-esofagită, care demonstrează înțelegerea relației cauzale între reflux gastro-esofagian și inflamație esofagului.

Spre deosebire de Allison Norman Barrett considera elementul principal antireflux unghiul ascuțit cardioesofagian. El a presupus că plica mucoasei formată de acest unghi acționează ca o valvă unidirecțională prevenind refluxul conținutului gastric. Barrett a postulat necesitatea restabilirii acestui unghi pentru a permite „fundului gastric să se înalțe” sub hemidiafragmul stâng. Toate intervențiile antireflux, care au demonstrat rezultate satisfăcătoare în tratamentul BRGE inclusiv acelea, care se utilizează în prezent sunt bazate pe acest principiu.

Pentru recunoașterea incompetenței SEI ca un mecanism fundamental, care stă la baza RGE a fost necesară apariția manometriei esofagiene. Charles Code a fost pionierul studierii motilității esofagiene și în definirea SEI, și a modelului contractil normal al esofagului. Aceste progrese în înțelegerea fiziologiei esofagului au marcat o era nouă în intervențiile chirurgicale în BRGE. Operațiile de tip nou au fost orientate spre restabilirea competenței JEG prin creșterea presiunii la nivelul SEI. Cele mai renumite din aceste intervenții sunt fundoplicatura Nissen, gastropexia posterioară Hill și operația Belsey-Mark IV, introdusă de Skinner și Belsey în 1961. Fundoplicaturile Nissen și Belsey asigură creșterea tonusului SEI prin înfășurarea esofagului abdominal cu fundul gastric – fundoplicatura totală sau respectiv parțială. Doar în 1955 Nissen a folosit fundoplicatura la 360° la 2 pacienți succesivi, fără secționarea vaselor gastice scurte în tratamentul BRGE fără HH cu rezultate excelente care au fost raportate într-o publicație în 1956 [241]. Tehnica Belsey a evoluat din operația Allison după o serie de studii clinice chirurgicale conduse de Ronald Belsey în Bristol, Marea Britanie. Ultima modificare a tehnicii numită Mark IV a fost adoptată în 1952, dar numai în 1967 au fost publicate rezultatele evaluării la distanță a 1030 pacienți operați cu rata de succes - 85% [310]. Mark IV include fundoplicatura la 270° prin toracotomia posterolaterală stângă. În pofida răspândirii universale a tehnicilor transabominale laparoscopice, procedura Belsey Mark IV este folosită și în prezent în cazuri selecte [220]. Operația Hill nu include fundoplicatură – este unicul procedeu de gastropexie, care a rămas actual până în prezent. Lucius Hill a propus restabilirea ligamentului frenoesofagian cu fixarea posterioară a JEG la nivelul fasciei preoaortice și a ligamentului arcuat median. Aceasta tehnică restabilește lungimea esofagului abdominal și fortifică SEI. Inflamația cronică a esofagului poate rezulta în scurtarea organului cu imposibilitatea repoziționării JEG în cavitatea abdominală. În 1957 J. Leigh Collis din Birmingham a descris o tehnică operatorie care rezolva această situație clinică. Operația Collis permite evitarea procedurilor rezecționale la persoane tarate și bătrâni [60]. Gastroplastia Collis în varianta originală a fost urmată de o rată înaltă de complicații postoperatorii precoce și tardive, din care o parte au fost legate de păstrarea

refluxului și de crearea unui esofag Barrett iatrogenic. Însă adăugarea fundoplicaturii în jurul neoesofagului practică ulterior de Griffith Pearson în Toronto și de Mark Orringer în Ann Arbor pare să rezolve problema refluxului și produce rezultate bune în grupul pacienților dificili cu stenoze, esofagite ulcerative, hernii hiatale masive, care nu pot fi reduce fără tensiune.

Analizând evoluția tratamentului chirurgical antireflux într-o publicație de specialitate, C.S. Davis, A. Baldea arată că de-a lungul a patru decenii chirurgia antireflux a suportat mai multe modificări evolutive, ca actualmente să fie predominată de chirurgia laparoscopică antireflux. Toate tehnicile operatorii inventate pe parcursul anilor au avut drept scop lichidarea refluxul gastro-esofagian. Din păcate, toate aceste modificări nu au adus la dispariția completă a problemelor legate de complicațiile specifice ale fundoplicaturilor cum sunt disfagie postoperatorie și sindromul "gas-bloat" [85].

Apariția și implementarea chirurgiei laparoscopice la începutul anilor 90 a revolutionat abordarea chirurgicală a pacientului cu BRGE

Efectuată pentru prima dată, pe cale laparoscopică, de către Dallemagne în 1991 operație antireflux, a devenit în scurt timp, la fel ca și colecistectomia în litiaza veziculară, un „gold-standard” în tratamentul BRGE [81]. Ulterior această tehnică chirurgicală a căpătat o răspândire largă grație beneficiilor chirurgiei miniinvasive: traumatismului operator minimal, rezultatului funcțional bun, evoluției postoperatorii favorabile și bineînțeles efectului său cosmetic indisutabil. Ceea ce se pretinde pe termen lung este nu mai puțin important –jugularea completă a simptomelor de reflux, cicatrizarea esofagitei, integrarea socio-profesională rapidă. În perioada de însușire a tehnicii laparoscopice este important de a aprecia corect posibilitățile tehnice existente, potențialul intelectual, în special nivelul de pregătire a echipei chirurgicale pentru a nu compromite metoda miniinvasivă din start și de a efectua intervenția chirurgicală în mod corect și inofensiv.

McKenzie utilizând baza de date „Medline” a realizat o analiză amplă a rezultatelor operațiilor antireflux. Astfel, au fost supuse analizei rezultatele a 900 de fundoplicaturi totale Nissen. Complicațiile postoperatorii au constituit 6-25%, iar letalitatea – 0,5-0,6%. Cele mai frecvente complicații postoperatorii la distanță sunt legate de fundoplicatură; desfacerea suturilor, alunecarea manșonului, migrarea intratoracică.

I. Wu a demonstrat că pentru evitarea alunecării manșonului este necesară disecția vaselor gastrice scurte, crurorafie cu fixarea manșonului către piciorușele diafragmei. La utilizarea acestei tehnici operatorii frecvența acestei complicații scade de la 13-15% la doar câteva procente [377].

Succesul intervenției chirurgicale, la respectarea tuturor principiilor operațiilor antireflux, constituie 85-95% [97, 304]

Dacă datele manometriei preoperatorii demonstrează diminuarea peristaltismului esofagian și incompetența SEI, este recomandă fundoplicatura Toupet, deoarece această intervenție evită disfagia și gas bloat sindromul. Actualmente tehnica laparoscopică a devenit standardul de aur în tratamentul HH și BRGE în urma aspectului minimal invaziv, traumatizării minime a țesuturilor și rezultatelor bune de durată.

Cu toate acestea, chiar și după 3 decenii de chirurgie antireflux, mult mai susținute a persistat cu privire la care variația de fundoplicatură de a utiliza. [94] Din păcate , această afirmație a fost transferată și în epoca chirurgiei laparoscopice antireflux, și continuă să persiste și în ziua de astăzi.

Koch O.O, et al. într-o metaanaliza multicentrică recentă, ce a vizat un studiu comparativ dintre fundoplicatura totală și parțială pentru BRGE, a concluzionat că multe studii sunt de o calitate insuficientă, lipsite de obiectivitate, și sunt prea eterogene pentru a veni în mod fiabil la un consens serios cu privire la cea mai bună tehnică operatorie sau de a evidenția predictorii de succes a intervenției chirurgicale. Deasemenea autorii au concluzionat, în plus că chirurgia laparoscopică antireflux necesită să fie adaptată de la nivelul de confort al chirurgului la chirurgia bazată pe dovezi, pe rezultate postoperatorii bine documentate, în cadrul unor studii randomizate. [196]

Mai multe studii ce vizează rezultatele la distanță a intervențiilor chirurgicale antireflux demonstrează că nu există nici o diferență pe termen lung dintre frecvența pirozisului la pacienții care au suportat fundoplicaturi totale și parțiale, ceea ce sugerează că ambele tehnici rezolvă la fel simptomele tipice ale BRGE. Engström a relatat o prevalență mai mare a pirozisului postoperatoriiu la pacienții care au suferit fundoplicatura anterioară față de fundoplicatura posterioară, la o supraveghere într-un termen de 12-60 luni ($p < 0,001$).

În ultimii 20 ani în practica medicală au fost introduse metodele endoscopice de tratament al HH și BRGE. Ele pot fi grupate după principiu de producere a barierei antireflux în 3 grupe:

1. Tehnici de suturare endoscopică cu formarea pliului în regiunea esofago-gastrică. Din acest grup fac parte sistemele Endocinch.

2. Tehnici de injectări și implantări în regiunea joncțiunii esofago-gastrice. (Enteryx, Boston Scientific, SUA).

3. Aplicarea undelor de radiofrecvență în regiunea JEG (sistemul Stretta, Curon Medical) produce încălzirea circulară a stratului muscular din această zonă cu restructurarea și remodelarea lui întărind SEI.

Avantajul tehnicilor descrise este posibilitatea de utilizare a lor în mod ambulator, fără deschiderea cavităților corpului. Dezavantajele sunt legate de recurența relativ înaltă a refluxului, posibilitatea unor complicații specifice procedurilor, costul înalt și, în majoritatea cazurilor, ireversibilitatea schimbărilor organice produse de aceste intervenții endoscopice. Procedurile endoscopice prezintă o opțiune atractivă de tratament pentru pacienții cu BRGE, însă o metodă optimală încă nu a fost elaborată. În prezent nici o procedură endoscopică nu poate concura după eficacitate cu tratamentul chirurgical antireflux.

O altă opțiune terapeutică relativ nouă prezintă sistemul LINX (Thorax medical) de întărire a sfincterului esofagian inferior cu un inel magnetic care reduce considerabil reflux gastroesofagian. Acest inel se instalează printr-o procedură laparoscopică simplă, fără efectuarea fundoplicării gastrice. Spre deosebire de alte metode LINX nu necesită alterarea anatomiei JEG și este complet reversibil [26]. O metoda terapeutică mai fiziologică și la fel reversibilă este electrostimularea JEG cu un dispozitiv implantabil (EndoStim), care rezultă în creșterea tonusului LES. Detailat această metodă este descrisă în capitolul III.

Esofagul Barrett (EB) *definește situația patologică, de regulă o condiție dobândită, în care epiteliul pavimentos normal al esofagului este înlocuit cu epitelii columnar unistratificat, ca răspuns la injuria determinată de refluxul conținutului gastric în esofag provocat de boala de reflux gastroesofagian*. Creșterea incidenței adenocarcinomului esofago-gastric a atras atenția practicienilor din diverse specialități referitor la EB. Prezența celulelor caliciforme (goblet cells) la nivelul joncțiunii esogastrice reprezintă cel mai precoce semn pentru identificarea EB și care determină relația acestui tip de epitelii cu cancerul esofagian.

Actualmente, este acceptată definiția, conform căreia Esofagul Barrett reprezintă înlocuirea epiteliului esofagian pe orice lungime care poate fi recunoscută prin endoscopie și demonstrarea metaplaziei de tip intestinal, prin examen histopatologic [55]. Această definiție subliniază două aspecte, și anume: un aspect fiziopatologic, reprezentat de determinismul refluxului gastroesofagian sever și persistent, acid sau mixt, și un aspect morfopatologic, adică necesitatea demonstrării metaplaziei epiteliului pavimentos normal.

EB este recunoscut datorită aspectului tipic în cadrul explorării endoscopice, când un segment de mucoasă de culoare roz-roșu aprins apare deasupra joncțiunii esofago-gastrice (JEG), înlocuind mucoasa esofagului inferior de culoare roz pal. Linia de demarcație dintre cele două tipuri de epitelii poate fi relativ regulată, însă mai frecvent apare neregulată, cu prelungiri, în formă de flacără, ale epiteliului de metaplazie. Diagnosticul este confirmat histopatologic, prin demonstrarea existenței unuia sau a mai multe dintre cele trei tipuri de epitelii: epitelii de tip fundic, cu celule secretoare de mucus, celule parietale și oxintice; epitelii de tip joncțional de

aspect foveolar și cu celule secretoare de mucus; epiteliiu de tip intestinal de aspect viliform cu celule secretoare de mucus și celule caliciforme (goblet cells) [249, 259]. Prezența acestor celule face diferența între epiteliul cilindric obișnuit și cel specializat de tip intestinal. În opinia unor autori, prezența sau absența celulelor caliciforme specifice metaplaziei intestinale depinde de lungimea segmentului de metaplazie; pe segmentele lungi, celule de acest tip sunt întotdeauna prezente [61].

Examenul endoscopic dezvăluie anumite caracteristici ale acestei metaplazii, însă diagnosticul trebuie confirmat prin examenul histopatologic. Este acceptat faptul că adenocarcinomul apare pe arii de metaplazie intestinală atât în esofag, cât și în stomac. Astfel, 86% din adenocarcinoamele de joncțiune eso-gastrică incipiente prezintă metaplazie intestinală adiacentă; la nivelul esofagului, asocierea „metaplazie intestinală - adenocarcinom” pare a fi mai frecventă decât la nivelul cardiei. Cele mai multe tumori canceroase apar în secvența „metaplazie intestinală - displazie - adenocarcinom” [61].

În conformitate cu aspectul histopatologic al epiteliului metaplaziat ce acoperă esofagul abdominal, se disting trei tipuri de Esofag Barrett:

- *metaplazia epiteliului joncțional* asemănător celui ce căptușește cardia;
- *metaplazia epiteliului fundic* asemănător celui din corpul sau fundul gastric;
- *metaplazia epiteliului intestinal* columnar specializat, asemănător epiteliului intestinal - cel mai frecvent și cel mai supus degenerării maligne.

Prima descriere a acestor trei forme ale epiteliului columnar întâlnite în EB îi aparține lui Pauli [259]. Potrivit acestuia, epiteliul de tip joncțional este asemănător celui din mucoasa cardială, dar cu mai multe dezorganizări glandulare, edem și inflamație cronică. Cu multiple celule mucoase columnare PAS-pozitive sau alcian-blue pozitive fără celulele caliciforme, acest tip de mucoasa poate fi găsită însoțind epiteliul specializat. Medicul histomorfolog poate confunda ușor diagnosticul, dacă endoscopistul nu va indica cu precizie locul corect de biopsiere, și asta pentru că mucoasa cardială poate fi prezentă pe ultimii 1-2 cm ai esofagului distal. Mai frecvent întâlnit în practica pediatrică, epiteliul de tip fundic se aseamănă cu mucoasa fundică, dar are un număr mare de distorsiuni glandulare. De cele mai multe ori, apare cu celule mucoase numeroase și cu glande ce conțin celule parietale și principale, dar mai rar - celule neuroendocrine. Prezența glandelor esofagiene submucoase sau a ductelor cu deschidere endoluminală pot diagnostica Esofagul Barrett chiar în absența metaplaziei intestinale.

Metaplazia intestinală este caracterizată, din punct de vedere microscopic, de prezența unor celule foarte bine conturate, în formă de pocal (Goblet cells) plasate în epiteliul superficial sau în

regiunea foveolară [56,95]. Aceste celule prezintă niște vacuole mari, rotunde (gata să se spargă), umplute cu mucină acidă.

De asemenea, este recunoscut faptul că zona de EB poate să apară sub forma de insule de metaplazie intestinală - *EB insular*, ceea ce totuși se întâmplă mult mai rar. Mai frecvent, răspândirea epiteliului metaplazic în esofagul inferior este *difuz-regulată*, asemănătoare unor prelungiri digitiforme sau unor extensii în limbi de flacără [281]. Epiteliul columnar are un aspect plat sau catifelat, fin granular ori viliform, asemănător unei gastrite atrofice, lăsând să se vadă vasele datorită transparenței sale.

Dacă segmentul afectat depășește 3 cm, atunci este considerat ca *Esofagul Barrett cu segment lung (EBSL)*. În același timp, dacă nu trece de 3 cm, afecțiunea este *Esofag Barrett cu segment scurt*. Un consens general în ceea ce privește evaluarea endoscopică a lungimii segmentului de EB vizualizat a fost atins prin introducerea criteriilor Praga C&M criteria [302]. Celulele caliciforme nu caracterizează mucoasa cardială sau fundică; prezența lor oriunde în esofagul tubular este anormală și constituie elementul de diagnostic pentru Esofagul Barrett. Acest epiteliu specializat este asociat cu un risc crescut de adenocarcinom mai ales la pacienții de Esofag Barrett pe segment lung. Aceste criterii se referă la evaluarea circumferențială (C) și la maximum de extindere al segmentului Barrett (M) vizualizat endoscopic, ca și markeri endoscopici ai EB. În această clasificare există doi parametri: Barrett-ul circumferențial și Barrett-ul maxim, exprimate în centimetri în raport cu limita proximală a pliurilor fundice [302]. Parametrii care stau la baza acestei stratificări determină cu certitudine diferențierea clară a Esofagului Barrett pe segment scurt de cel pe segment lung, dar și - ceea ce nu este mai puțin important - criterii obiective la supravegherea pacienților în timp.

Examenul endoscopic arată că între 40 și 50% din pacienții simptomatici sunt afectați de esofagită de diverse grade, iar circa 8% au leziuni de tip Barrett [35]. Prin urmare, este posibil că circa 0,5-1% din persoanele supuse acestui examen să fie afectate de EB, diagnosticat clinic sau nu. Datele statistice afirmă că la 10% din pacienții cu EB adenocarcinomul a fost depistat încă la primul examen endoscopic [67].

Aceste constatări sugerează faptul că metaplazia din EB se dezvoltă relativ rapid pe întreaga lungime, ulterior fără modificări semnificative. EB poate să apară cu peste 20 de ani înainte de diagnosticare sau de apariție a adenocarcinomului [56, 61].

Esofagul Barrett este un model perfect de evoluție a unei leziuni premaligne spre o neoplazie. În acest context, Attorki și Skinner afirmă că adenocarcinomul este rezultatul modificărilor displazice de la displazie ușoară (LGD) la displazie severă (high-grade DHG), la carcinom în situ și în final, la adenocarcinom invaziv [147].

Pe lângă displazie, la dezvoltarea adenocarcinomului pe Esofag Barrett contribuie: lungimea epiteliului columnar, severitatea esofagitei peptice și factorii genetici. În 1988, Robertson a sugerat că incidența adenocarcinomului este mai mare dacă lungimea Esofagului Barrett depășește 8 cm, însă nu s-a putut demonstra că persistența esofagitei peptice influențează riscul de apariție a adenocarcinomului [54]. Weston a demonstrat, în 1997, că frecvența displaziei pe segmentul scurt este de 8%, în timp ce pe segmentul lung - de 24%. În 1999, Hirota a realizat un studiu prospectiv pentru determinarea prevalenței Esofagului Barrett pe segment lung și scurt, asociat cu displazie și cancer. Rata displaziei a fost de 15,4% pentru segmentul lung și de 8% pentru segmentul scurt. Studiile afirmă că segmentul lung prezintă un risc mai sporit de apariție a unei tumori canceroase, însă chiar și la pacienții cu segment scurt acest risc nu poate fi ignorat [61]. Adenocarcinomul invaziv este asociat cu arii focale sau extinse de displazie severă. Ariile microscopice cu diferite grade de displazie sunt, de regulă, dispuse în mozaic, ceea ce explică dificultățile de prelevare a probelor de biopsie de pe adenocarcinomul Esofagului Barrett cu displazie severă.

În 1998, Katz afirmă că, pentru acești pacienți, practicarea chirurgiei antireflux este un mijloc eficient de profilaxie a transformării neoplazice a Esofagului Barrett. Totodată autorul afirmă că, dacă displazia ușoară regresează, supravegherea endoscopică trebuie efectuată la intervale de unu sau doi ani. Acest interval este rezonabil, deoarece rezultatele cercetărilor au arătat că, pe leziuni de Esofag Barrett fără displazie, displazia severă sau adenocarcinomul nu apar mai devreme de doi ani. Pacienții la care displazia ușoară persistă în ciuda terapiei antireflux sau a tratamentului medical sunt potențiali candidați pentru o terapie ablativă pe cale endoscopică [61]. În conduita terapeutică a EB pe parcursul ultimului deceniu s-au identificat două opțiuni majore: tratamentul medical vs cel chirurgical. Tratamentul medical însumă în fond tratamentul BRGE (inhibitorii pompei de protoni (IPP) și medicația prokinetică), care în consecință diminuează secreția gastrică acidă reducând volumul și agresivitatea refluxului și ameliorează evacuarea gastrică. În această competiție, tratamentul chirurgical este reprezentat în cele mai multe cazuri de intervențiile chirurgicale antireflux, practicate atât pe cale laparoscopică, cât și prin abord deschis. În ultimii ani tot mai multă amploare capătă tratamentul endoscopic asociat pe unul din cele expuse anterior: medicamentos ori chirurgical.

Tratamentul chirurgical antireflux al EB este identic cu cel aplicat pentru BRGE, excepție făcând displazia severă, când se impun și alte metode de tratament cum ar fi DEM sau esofagectomia. Intervenția chirurgicală antireflux, însă, nu conduce la eradicarea substratului patologic (metaplazia intestinală sau gastrică). Aici revine rolul tratamentului endoluminal, care poate fi realizat prin mai multe opțiuni. Mai multe studii au arătat că, pe termen lung, rezultatele

tratamentului chirurgical sunt mai bune decat cele ale tratamentului medicamentos al EB [32, 171, 249]. Înlăturarea epiteliului patologic purtător al ariilor de displazie la pacienții cu EB cu morbiditate minimă și păstrarea esofagului nativ este o soluție atractivă, dar nu întotdeauna realizabilă. În același timp, diferențierea prin echoendoscopie a leziunilor intramucoase de cele submucoase rămâne încă dificilă. La baza tratamentului ablativ endoluminal al esofagului Barrett a fost studiul lui Berenson care, în 1993, a demonstrat că epiteliul distrus al esofagului este înlocuit prin reepitelizare scuamoasă în absența mediului acid. Scopul acestei terapii este eliminarea completă segmentului de mucoasă metaplaziată ori cel puțin diminuarea gradului displaziei. Așadar, terapia endoluminală păstrează integritatea esofagului, exclude posibilitate apariției complicațiilor legate de sutura anastomotică după operațiile rezectivă și oferă pacienților o calitate mai bună a vieții. Cert este că displazia severă și adenocarcinomul *in situ* pot fi tratate cu o mai mare intenție de radicalitate prin esofagectomie, însă morbiditatea și mortalitatea postoperatorie, riscurile la care este supus pacientul, precum și dificultățile, costul și limitele tehnologiilor actuale au condus la un interes crescut pentru terapia ablativă. Tratamentul endoscopic local trebuie recomandat pacienților cu diferite forme de displazie sau chiar adenocarcinom intramucos, în special celor care refuză sau cărora le este contraindicat tratamentul chirurgical. Sunt cunoscute următoarele tehnici de ablație a mucoasei esofagiene: *terapia fotodinamică (PDT)*, *ablația cu laser*, *electrocoagularea multipolară (MEC)*, *coagularea cu plasma argon (APC)*, *rezeția endoscopică de mucoasă (REM)*, *ablația prin radiofrecvență și crioablația*. Distrugerea epiteliului Barrett cu grade variate de displazie este urmată de reversia completă a esofagului Barrett prin reepitelizare scuamoasă. Metoda de ablație este relativ recentă și necesită studii mai ample de verificare a eficacității și a complicațiilor pe care le poate provoca. Actualmente nu există un consens asupra metodologiei de aplicarea diferitor forme de tratament în EB, precum nu există scheme conceptuale unificate de supraveghere clinic-endoscopică a pacienților cu această patologie.

Stenoza jonctiunii eso-gastrice.

Termenul „stenoză” este considerat de unii autori [29] drept orice îngustare a esofagului indusă de spasm, inflamație, fibroză sau neoplasm. Noțiunea de strictură este mai specifică și se referă la stenozele care includ situația acumulării și depozitarii țesutului anormal-fibrotic sau neoplazic. Radiologic, strictura esofagiană este definită ca o îngustare persistentă a lumenului care este sub de 1 cm [100]. Cel mai precoce simptom caracteristic îngustării organice a esofagului, fără obstrucție completă, este disfagia pentru alimentele solide, în timp ce permeabilitatea pentru lichide este păstrată.

Stricturile esofagiene pot apărea în toate grupele de vârstă și pot fi de etiologie variată. Totuși, apariția stenozei la vârstnici trebuie să trezească, întotdeauna, suspiciunea de malignitate. Cele mai multe stricturi benigne sunt rezultatul inflamației cronice, cauzate de refluxul conținutului gastro-duodenal în cadrul BRGE, ingestia de agenți caustici, droguri, radiații, sechele după intervenții chirurgicale și boli cutanate, cum ar fi pemfigus [362].

Stenoza esofagului abdominal sau a JEG constituie 70-80% din totalitatea stenozelor esofagiene. Actualmente, este acceptat faptul că strictura esofagiană peptică reprezintă stadiul final al BRGE [34]. Conform statisticilor, stenozele peptice apar de la 4% până la 20% din pacienții cu BRGE, dar nu mai puțin important este și faptul că de la 25% până la 50% din stricturile peptice au, concomitent, metaplazia columnară - adică un EB [319].

Bazată pe studii aprofundate, afirmația potrivit căreia pacienții cu stricturi peptice au același precondiții ca și BRGE - cum ar fi incompetența SEI sau deficiența clearance-ului esofagian, sau asocierea cu diferite tipuri de hernii hiatale - demonstrează odată în plus legătura etiopatogenică între cele două entități [3].

Brunnen și col. au raportat o creștere dramatică a frecvenței stricturilor peptice la pacienții care au depășit vârsta de 50 ani [43]. Etiologia stenozelor esofagiene este multiplă și diversă, cauzele cel mai des incriminate fiind: boala de reflux gastro-esofagian (Esofagul Barrett); ingestia de substanțe corozive; tumori; boli autoimune; patologii congenitale; leziunile iatrogene.

Refluxul gastro-esofagian este responsabil pentru 70-80% dintre cazurile de stenoză a JEG în SUA și în Europa Occidentală, fiind principalul agent etiologic, în timp ce ingestia de substanțe corozive primează în țările în curs de dezvoltare. entități nosologice cuprind verigi patogenice comune și se intercondiționează.

Prevalența estimată a stricturilor benigne la pacienții cu BRGE variază între 7 și 23% și poate ajunge la 19-40% în cazurile cu EB coexistent. Factorii de risc asociați dezvoltării stenozei peptice sunt sexul masculin, vârsta înaintată, prezența îndelungată a simptomelor de reflux, hipotonia sfincterului esofagian inferior (SEI), tulburările peristaltice esofagiene, prezența herniei gastrice transhiatale și sindromul Barrett. Esofagul Barrett este prezent în 4,5- 19% dintre cazurile cu BRGE, constituind principalul factor de risc pentru adenocarcinomul esofagian [34].

Inițial, îngustarea esofagului este determinată de edem și spasm al peretelui esofagian, care este un proces reversibil atunci când se administrează un tratament adecvat multi-component. Fibroza la nivel de membrană muscularis mucosa este o consecință a acțiunii de reflux necontrolat, care poate conduce la depozitarea tipului 3 de collagen și la apariția îngustării fibrotice ireversibile a esofagului. Dacă procesul avansează, aceasta se poate extinde periesofagial, dezvoltând strictura transmurală [115, 167, 206].

Clinic, simptomul dominant este disfagia joasă, întotdeauna prezentă atunci când diametrul lumenului esofagian este mai mic de 13 mm. Diagnosticul este stabilit prin examen radiologic, endoscopic și e confirmat histologic.

Stenozele excentrice, cu aspect neregulat, sunt înalt sugestive pentru neoplazia malignă.. Stenoza esofagiană benignă (peptică) are următoarele caracteristici:[230, 292] evoluție îndelungată a BRGE; vârsta înaintată și sex masculin .Diagnostic prompt al stenozei JEG este stabilit în cadrul EDS și a examenului radiologic baritat.

O clasificarea a stricturilor esofagiene cu tentă de originalitate și fezabilitate inedită, bazată pe gradul de severitate și de extindere anatomică, a fost lansată de către *Csendes et al.* [32]. Conform acestei clasificări, stricturile sunt repartizate în conformitate cu diametrul intern, cu lungimea stenozei, dar nu în ultimul rând și în funcție de răspunsul la dilatație, care de obicei este inclusă în programul de tratament. (tab.1.1)

Tabelul 1.1.Clasificarea stenozelor esofagiene *Csendes et al* 2002

A.	Diametrul stricturii (mm)	Scorul
	>11	1
	6-10	2
	≤5	3
B	Lungimea stricturii (mm)	
	<30	1
	30-50	2
	>50	3
C	Răspunsul la dilatație	
	Bun	1
	Rău	2
Scorul total și gradația stenozei		
	Tip I	3-4
	Tip II	5-6
	Tip III	7-

Diametrul stricturii este determinat endoscopic și radiologic. Lungimea este stabilită radiologic, măsurată în *mm* și trecută în una din cele trei grupe.Semnul clinic caracteristic al stenozelor cicatriceale îl reprezintă *disfagia*, care este permanentă și progresivă. La început pacientul constată dificultăți de deglutiție la alimentele solide, apoi la cele semisolide și, în cele din urmă, și la lichide, astfel încât disfagia devine totală. Cu timpul se instalează *regurgitarea* și *sialoreea*. Regurgitarea alimentelor și a lichidelor are loc precoce în cazul stenozelor înalte, în

timp ce în cele jos situate din cauza dilatației acestea stagnează și fermentează, generând o *halenă* neplăcută deopotrivă pentru bolnav și pentru anturaj, și apare mult mai târziu. În stenozele strânse, *deglutiția* devine chinuitoare pentru orice bolnav, ceea ce îl determină să se abțină de a se alimenta normal; ca urmare, se instalează o stare de *cașexie* cu modificări proteice și hidro-electrolitice importante (*anemie, hipoproteinemie* etc.), care necesită reechilibrare și alimentare parenterală, dar mai ales prin gastro- sau jejunostomie. Sialoreea este un semn constant. La început aceasta este redusă, apoi devine din ce în ce mai abundentă, cu cât stenoza este mai strânsă și mai înaltă.

Existența stenozei faringo-esofagiene este însoțită de o abundentă secreție salivară, care creează o stare de invaliditate pacientului. Din cauza dilatației și distensiei esofagiene, poate să apară *durerea*, care completează sindromul esofagian descris clasic (disfagie, regurgitația, sialoree, durere).

Intervențiile rezectivă la nivelul esofagului este istoria tratamentului chirurgical al cancerului esofagian. Totuși în prezent există și un șir de indicații non-oncologice pentru aceste operații: stricturi postcaustice, stricturi cauzate de BRGE, megaesofag în acalasia, traumatisme etc. Aceste patologii cel mai des necesită rezecția joncțiunii esofagstice cu reconstrucția ulterioară fie cu stomac, fie cu segment de intestin subțire. Primul care a rezecat joncțiunea esogastică a fost Fritz Voelcker la Heidelberg. În 1908 el a operat 3 pacienți cu cancer al esofagului distal prin incizia subcostală stângă. Esofagul distal a fost rezecat transhiatal cu esofagogastroanastomoza ulterioară. Din 3 pacienți unul a supraviețuit: un succes considerabil pentru acel timp. Prima rezecție de joncțiune esofagogastrică pentru o patologie benignă aparține lui Rudolf Nissen, care în 1936 a operat un tânăr de 28 ani cu ulcer esofagian distal penetrat în pericard. Procedura a fost realizată printr-un acces transpleural cu inserarea bontului esofagian în fundul gastric. Nissen a implantat esofagul în stomac utilizând tehnica Witzel pentru a evita dehiscența. Pacientul a supraviețuit, iar în perioada postoperatorie Nissen a remarcat lipsa simptoamelor de reflux. Mai târziu această idee a fost folosită pentru efectuarea fundoplicaturii [240]. Leziunile inflamatorii-fibrotice mai extinse ale esofagului distal necesită o rezecție mai mare cu interpoziție ulterioară a unui segment jejunal – procedură descrisă în 1955 de Merendino și Dillard [228]. În 2008 Dexter din Leeds a efectuat prima operația Merendino cu păstrarea nervilor vagi pe cale laparoscopică.

Hernia hiatală (HH) este definită ca o varietate specială a herniei diafragmatice, în care se produce deplasarea ascendentă a porțiunii abdominale a esofagului, cardiei, polului gastric superior prin orificiul esofagian al diafragmei. Astăzi HH reprezintă 98% din toate herniile diafragmatice, iar hernia hiatală axială constituie obiectul unei atenții deosebite din partea

clinicienilor, motivată de incidența globală înaltă a acesteia, de circa 15% dintre care până la 60-70% din bolnavi sunt asimptomatici.

Incidența mare a HH trebuie privită prin prisma creșterii vertiginoase a incidenței BRGE în ultimii 20 de ani. Hernia axială contribuie esențial la dezvoltarea BRGE, prin deteriorarea progresivă a SEI odată cu majorarea dimensiunilor HH, fiind unul dintre cei mai importanți factori mecanici ai dezvoltării RGE patologic cu o frecvență de peste 50% [264].

Totodată, este important să menționăm că ambele patologii sunt entități patologice separate, care nu trebuie confundate. Și aici este cazul să semnalăm două tendințe. Pe de o parte, endoscopiștii contribuie exagerat la felul în care este înțeles termenul de HH, lăsând ca în cadrul acestuia să se regăsească orice prolabare a mucoasei gastrice în lumenul esofagului în timpul examenului endoscopic. Pe de altă parte, chirurgii antrenați în chirurgia mini-invazivă a JEG, neavând alt substrat morfopatologic plauzibil în argumentarea operației antireflux, insistă asupra acestui termen. Înelin să cred că ambele tendințe necesită să fie revăzute.

Din grupul pacienților supuși examenului radiologic al tractului digestiv, la 33% se depistează HH, care afectează mai frecvent subiecții depășind vârsta de 50 de ani, cu o ușoară prevalare la reprezentanții sexului masculin. La senili această patologie se atestă la fiecare al doilea bolnav.

În arealul nostru geografic prezintă interes datele expuse de către colectivul condus de prof. dr. S. Constantinoiu, conform cărora HH se înregistrează cu o incidență de 5 la 1000 de locuitori. Dar, din aceștia, mai puțin de 5% dezvoltă vreun simptom sau complicație care să necesite o intervenție chirurgicală [63].

Un rol important în fixarea esofagului în orificiul esofagian al diafragmei îi revine aparatului ligamentar reprezentat de ligamentul frenico-esofagian și ligamentul aorto-esofagian. Aceste ligamente limitează tracțiunea ascendentă a cardiei și permit motilitatea esofagului în momentul glutiției, a tusei sau a vomei.

Tager și Lipco divizează toate cauzele de apariție a HH în două grupe: favorizante și declanșatoare [334]. Drept *factori favorizanți* pentru apariția HH sunt evidențiate malformațiile congenitale embrionare, anomalii de dezvoltare a hiatului esofagian, displazia generalizată a țesutului conjunctiv cu dereglarea fixării esofagului în orificiul esofagian al diafragmei. Toți acești factori predispun la tulburări ce interesează raportul de reciprocitate a organelor situate în regiunea orificiului esofagian al diafragmei. Ca *cauze declanșatoare frecvent* enumerate sunt: vârsta senilă, obezitatea morbidă, supraefortul fizic, sarcina și nașterea, traumatismul toracoabdominal și antecedentele chirurgicale abdominale.

Atrofia fibrelor musculare în regiunea hiatalului esofagian al diafragmei (HED) și, în special, a ligamentului frenico-esofagian (LFE), de orice etiologie, cauzează dilatarea HED→ migrarea joncțiunii eso-gastrice în cavitatea toracică (acest fenomen este favorizat de creșterea gradientului între presiunea intra-abdominală și intratoracică)→ incompetența SEI→ scăderea presiunii în regiunea SEI→ reflux→ esofagită de reflux→ stenoză, brahiesofag, esofag Barrett etc.

Criteriile de clasificare a herniilor hiatale au la bază mai multe principii, cum ar fi proveniența, prezentarea anatomică și, nu în cele din urmă, mecanismele de producere.

Prima clasificare de acest fel a fost propusă de radiologul norvegian Ike Ackerlund, în 1926 și a fost completată ulterior de Postlethwait și Sealy, în 1961, evidențiindu-se trei tipuri de hernii hiatale: *HH axiale* (prin alunecare - HHA) - 90% din totalul HH; *HH paraesofagiene* cu incidența între 5-7%; *HH prin brahiesofag* (esofag scurt). Cea mai frecvent întâlnită astăzi în literatura anglo-americană este clasificarea propusă de *Shackelford în 1978* și care cuprinde patru tipuri de hernii:

Tipul I: herniile hiatale axiale

Tipul II: herniile hiatale paraesofagiene

Tipul III: herniile hiatale mixte, combinația tipului I și II

Tipul IV: include herniile hiatale complexe în care, pe lângă stomac, în torace migrează alte viscere abdominale (colon, epiplon, intestin subțire sau splină)

Hernia hiatală voluminoasă (gigantă) - o categorie aparte de hernii hiatale, caracterizate prin dimensiuni mari. Necesitatea unei astfel de devizare a fost impusă de o serie de particularități de tehnică operatorie pe care le presupun aceste hernii. Se consideră că hernia hiatală voluminoasă este definită de prezența, în torace, a cel puțin 1/3 din stomac.

Esofagul scurt a fost descris ca entitate de Lortat-Jacob în 1957. Esofagul scurt congenital este o entitate cu transmitere familială și se întâlnește mai frecvent la reprezentanții sexul masculin. Uneori se asociază cu stenoză pilorică, malrotație și sindrom Marfan.

Scandalakis [308] aduce în discuției 3 situații demne de a fi luate în considerație referitoare la brahiesofag:

1. Esofagul poate avea lungime normală, dar prezintă o joncțiune a mucoasei eso-gastrice mult ascensionată. Diagnosticul de esofag scurt se stabilește endoscopic. Această situație corespunde, de fapt, esofagului Barrett cu metaplazie gastrică și nu se clasifică drept hernie.
2. În cadrul unor hernii hiatale de alunecare, stomacul herniat poate rămâne fixat în torace, datorită formării unor aderențe mediastinale. În acest caz, esofagul poate avea lungime normală, însă

aspectul flexuos, caracteristic tipului II Akerlund, este uneori greu de sesizat. Fiind o hernie hiatală de alunecare fixă, această situație poate fi interpretată drept brahiesofag.

3. Prezența unei porțiuni din stomac în mediastin, încă de la naștere, este asociată cu esofagul scurt congenital.

Tom DeMeester consideră că 14% din pacienții cu BRGE, care au indicație operatorie, prezintă brahiesofag. Precizarea diagnosticului de brahiesofag se face numai intraoperator, în urma mobilizării esofagului inferior. Un esofag cu lungime normală trebuie să permită menținerea fără tensiune, în cavitatea peritoneală, a cel puțin 2 cm de esofag terminal[91].

Herniile hiatale pot evolua silențios mult timp, doar 40-50% dintre bolnavi prezentând manifestări clinice. Majoritatea bolnavilor se încadrează în grupul de vârstă 41-70 de ani (76,9%) [334].

Manifestările clinice ale HHA sunt cauzate predominant de refluxul gastro-esofagian. Tabloul clinic este extrem de variabil. Majoritatea clinicienilor consideră că simptome specifice pentru HHA nu există, evoluția maladiei fiind caracterizată printr-un polimorfism vădit determinat de BRGE. Se insistă foarte mult pe relația patogenică dintre HH și BRGE, deoarece malpoziția segmentului abdominal al esofagului la bolnavii cu hernie hiatală rezultă, de regulă, în incompetența SEI cu consecința sa directă - refluxul gastro-esofagian. Deși presiunea intra-abdominală este superioară presiunii intra-toracice, există o serie de factori ce se opun angajării stomacului în cutia toracică, printre care și mijloacele antireflux. pierderea elasticității structurilor de fixare eliberează puțin câte puțin stomacul, permițând angajarea sa în torace.

Studii recente endoscopice, de pH-metrie și manometrie esofagiană au arătat rolul herniei hiatale în patogeneza bolii de reflux, demonstrând relația dintre dimensiunile herniei hiatale și disfuncționalitatea SEI, pe de o parte, și reducerea clearance-ului esofagian acid pe de altă parte [280]. Herniile hiatale de mici dimensiuni sunt un factor slab de predicție în ceea ce privește prezența refluxului gastro-esofagian [232].

Boala de reflux gastro-esofagian nu este întotdeauna însoțită de hernie hiatală, iar hernia hiatală nu determină întotdeauna reflux [168]. La pacienții cu BRGE, însă, descoperirea unei hernii hiatale este un factor de gravitate, mai ales dacă hernia este de mari dimensiuni. Rezumând, HHA joacă un rol important în patogeneza BRGE prin următoarele elemente: diminuarea tonusului sfincterului esofagian inferior, încetinirea *clearance*-ului esofagian, reducerea peristaltismului esofagian, întârzierea golirii esofagiene.

În literatură sunt descrise asocieri patologice ale HH cu alte maladii digestive, de care trebuie de ținut cont în evaluarea complexă, pre- și intra-operatorie, pentru a nu omite o serie de

componente necesare în diagnostic și tratament, și pentru a avea certitudinea unui rezultat bun al tratamentului - așa-numitele triade Casten, Saint și Lortat-Jacob.

Simptomatologia herniilor paraesofagiene (HHP) este determinată, de cele mai multe ori, de starea organului deplasat în sacul herniar, care adeseori este supus compresiunii sau chiar strangulării. Uneori în prim-plan, ca expresie clinică a HHP, se află tulburările cardiace (*non cardiac pain*) sau respiratorii. Prezentarea clinică a HHP rezultă, în mare măsură, din defectul anatomic și nu din cel fiziologic, datorat competenței gastro-esofagiene [63]. Simptomatologia BRGE în cadrul HHP este mai puțin caracteristică și, de cele mai multe ori, asocierea simptomelor de reflux nu depășește 10-15% [102]. În același timp herniile hiatale paraesofagiene pot genera o serie de complicații [270], cum ar fi: necroză cu perforație, hemoragiile oculte cu anemie secundară (până la 55%) sau volvulusul gastric.

Aceste cauze stau la baza unei atitudini generale față de HHP, în opinia majorității chirurgilor singura soluție pentru herniile hiatale - în special, pentru cele voluminoase - fiind intervenția chirurgicală [68, 205, 377, 331].

Primele intervenții chirurgicale în zona JEG au fost concepute pentru repararea herniilor hiatale. Relația fiziologică între hernia hiatală și refluxul gastroesofagian, nu a fost luată în considerație de chirurgii care operau herniile hiatale până în a 2-a jumătate a sec. XX. Toată atenția era orientată spre corecția defectului anatomic cu reducerea herniei, îngustarea hiatusului prin apropierea pilierilor asociate diferitor variante de gastropexie. Astfel în 1919 Angelo Soresi a publicat prima lucrare care descrie metoda chirurgicală de tratament a herniilor diafragmale. [317]. Metoda lui Soresi a constat în simplă sutura defectului diafragmal cu evitarea comprimării organelor care traversează diafragma. În 1928 Stuart Harrington din clinica Mayo a publicat rezultatele operațiilor la 27 pacienți cu herniile diafragmale simptomatice. Accesul operator a fost transabdominal, iar tehnica folosită a fost în fond aceea propusă de Soresi, cu excepția cazurilor când nu se reușea închiderea completă defectului diafragmal. În aceste cazuri Harrington efectua fixarea organelor herniate la peretele abdominal. Altă inovație descrisă a fost transecția nervului diafragmal prin incizie cervicală. Alți chirurghi intersectau nervul diafragmal stâng pentru a produce pareza hemidiafragmului stâng. Timp de 20 ani a persistat această tehnică, în literatura raportându-se rezultate contradictorii, și care într-un final a fost abandonată. Richard Sweet a propus tehnica transtoracică pentru cura herniilor hiatale. În 1952 el a raportat 111 cazuri de herniorafii cu rezultatele postoperatorii precoce bune [333]. În Marea Britanie Allison a conceput una dintre primele tehnici „fiziologice” de reparație transtoracică a defectului anatomic în caz de hernie hiatală. Importanța majoră în prevenirea refluxului gastroesofagian Allison atribuia funcționării corecte a musculaturii pilierilor – „prăștie crurală”. Autorul insista la tratamentul

chirurgical și în cazul herniilor hiatale prin alunecare, deoarece a observat că inflamație superficială persistentă poate duce la ulceratii și stenoze [6]. Tehnica Allison, având rezultatele precoce excelente, a demonstrat o rată foarte mare de recidive la distanță – 49%, aceste date au fost raportate onest de către autor la ședința Asociației Chirurgicale Americane în 1973.

Acalazia cardiei este o tulburare motorie a esofagului, caracterizată prin: presiune crescută bazală a sfîcterului esofagian inferior (SEI), absența relaxării SEI în momentul deglutiției, precum și diminuarea sau chiar absența contracțiilor peristaltice ale esofagului distal.

Cauza principală a maladiei este considerată, astăzi, degenerescența plexului intramural mienteric, care în fazele incipiente ale bolii este determinată de influența unor importanți factori neurohormonali, precum *polipeptida vasoactivă (VIP)* și *oxidul nitric (ON)*, iar în fazele tardive - de *acetylcholine*. Neuronii inhibitori care conțin oxid nitric și VIP sunt, treptat și progresiv, distruși de procesul inflamator secundar, de obicei prezent în peretele esofagului achalazic [154].

La pacienții ce nu mai au ganglioni mienterici se pot găsi depozite importante de imunoglobuline. Se pare ca un mecanism imun pasiv ar fi implicat în achalazie, apărând tardiv în evoluția afectării neuromusculare. Modificările imunologice sunt mai degrabă efectul, decât cauza răspunsului inflamator [137, 273]. Prezența în infiltratul inflamator mienteric a T-limfocitelor, a antigenului histocompatibil cl. II cu o înaltă prevalența a DQW1 - antigen asociat cu HLA DQA10101 și DQB10602, depistați la pacienții cu achalazie primară sau idiopatică - vorbesc despre aspectele probabil autoimune al acestei patologii [255].

Achalazia secundară reprezintă cardiospasmul dezvoltat pe fundalul altor patologii, printre cele mai importante fiind cancerul porțiunii proximale a stomacului, maladia protozoică Chagas (*Trypanosoma cruzi*), MEN tip II, amiloidoza, neurofibromatoza, sarcoidoza, sau sindromul Allgrove - trei A (achalazia, alacrima și achlorhidria).

Pseudoachalazia este termenul folosit atunci, când îngustarea joncțiunii eso-gastrice și dilatarea esofagului proxim amintește de achalazie, inclusiv semnele R-logice sunt asemănătoare. Totodată, esofagomanometria nu confirmă hipertonusul SEI. Pseudo-achalazia poate apărea la tumori sau hematoame ale regiunilor din vecinătatea JEG, la pseudochistul pancreatic sau la îngustarea postvagomică.

Mecanismele patogene ce conduc la disfuncția esofagiană din achalazie sunt legate de afectarea rețelei neurale esofagiene. Anomaliile neuropatologice observate la nivelul joncțiunii gastro-esofagiene includ și numărul scăzut sau chiar absența neuronilor mienterici inhibitori, ce mediază relaxarea SEI. Astfel, denervarea inhibitorie selectivă, ce implică rețeaua neurală ON esofagiană, este considerată a fi principală responsabilă pentru disfuncția SEI în achalazia. S-a observat o scădere semnificativă sau chiar absența neuronilor producători de ON la nivelul SEI.

Există un dezechilibru între neuro-transmisia excitatoare, relativ păstrată, și inervația inhibitoare, grav afectată. Denervația ON implică atât componenta esofagiană, cât și pe cea gastrică ale SEI [226].

În aspect epidemiologic, acalazia afectează pacienți din toate grupele de vârstă, cu o medie situată între 25 și 60 de ani. Totuși, vârful incidenței se găsește la pacienții în vârstă de 40 de ani. Această boală este aproape o excepție în primele două decenii de viață și are o incidență de 0,4-0,6/100.000, cu o prevalență de 8-13 pacienți la 100.000 populație. În mai multe serii, acalazia este diagnosticată în aproximativ 5% din pacienții supuși manometriei [255]. În stadiile incipiente ale acalaziei, când unele caracteristici clinice nu au o relevanță specifică a maladii, examenul radiologic, sau în special cel esofagomanometric pot prezenta o informație valoroasă fiind mult mai sensibile pentru detectarea tulburărilor de motilitate esofagiană. Totodată, disponibilitatea pe scară largă a examenelor radiologice cu o sensibilitate de peste 95% dintre cazurile de achalazie fac ca investigațiile radiologice să constituie o etapă foarte importantă în stabilirea diagnosticului de achalazie [108]. Manometria esofagiană este o metodă de investigație cu ajutorul căreia pot fi determinate valorile presiunii intraluminală și coordonarea activității presionale a musculaturii esofagiene. Aprecierea presiunii, a contractilității și a motilității esofagiene este atât calitativă cât și cantitativă [198]. În conformitate cu clasificarea Chicago [5], criteriile distincte, determinate în cadrul esofagomanometriei cu rezoluție înaltă pentru acalazia de tip I sunt tulburările de relaxare ale SEI, absența peristaltismului esofagului însoțite de presiune esofagiană normală. Pentru acalazia de tip II se adaugă creșterea presiunii esofagiene, iar în achalazia de tip III apar contracții distale spastice. În aspect de evoluție, achalazia trece prin mai multe stadii, care în lipsa unui tratament adecvat are o evoluție progresivă. Manifestarea clinică nu este singurul indicator pentru stadiul bolii, aprecierea făcându-se și pe baza investigațiilor paraclinice în ansamblu. În evoluția acalaziei sunt descrise trei stadii consecutive. În stadiul *hiperkinetic* motilitatea esofagiană este păstrată, deși devine nepropulsivă. La examenul radiologic se constată o motilitate esofagiană dezorganizată determinată de spasm sau contracții terțiare, întârziere în evacuarea masei alimentare și o ușoară dilatare (≤ 4.0 cm) esofagiană. În același timp la esofagomanometrie se determină o creștere a presiunii bazale a SEI după limita superioară a valorilor normale (≥ 40 mm Hg), iar relaxarea sfincterului la deglutiție nu este completă. Adeseori, singurele modificări sunt observate doar manometric. Stadiul *hipokinetic* se caracterizează radiologic prin motilitate esofagiană semnificativ redusă, cu înregistrarea doar a undelor nepropulsive. Esofagul apare mult dilatat (4.0-6.0 cm), bariul avansând cu dificultate prin segmentul îngustat. Manometric acest stadiu se prezintă printr-un tonus bazal al SEI moderat sau mult crescut, relaxarea esofagiană

incompletă și valori crescute ale presiunii de relaxare a SEI. Examenul endoscopic la acești pacienți pune în evidență prezența stazei și a leziunilor de esofagită. În stadiul *akinetic*, esofagul este semnificativ dilatat ($\geq 6.0\text{cm}$), cu lipsă practic a undelor peristaltice (*aperistaltis*), stază esofagiană și resturi alimentare. Examenul endoscopic nu poate fi efectuat decât după evacuarea prealabilă a conținutului esofagian. Cardia este depasită endoscopic cu foarte mare dificultate. Manometria evidențiază de asemenea absența peristaltismului; presiunea bazală a SEI poate fi normală [184, 188].

Analizând cei trei parametri funcționali în cadrul HRM, Mohammed Q Khan, Abdullah AlQaraawi, Fahad Al-Sohaibani, Khalid Al-Kahtani, Hamad I Al-Ashgar [233] au demonstrat caracterul evolutiv și progresiv al celor trei forme de acalazie - *clasică*, *compresivă* și *spastică*. Simptomatologia acalaziei este determinată de *disfagie* - semnul clinic predominant, care apare cel mai devreme, inițial pentru solide ulterior pentru lichide, cu excepția situațiilor paradoxale, când totul decurge în sens invers. *Durerea retrosternală*, *regurgitația* cu mase alimentare sau mucozități, *pneumonii prin aspirație*, imposibilitatea eructației sunt simptomele care se asociază la progresarea maladiei.

Tratamentul medicamentos (nitrati și blocanții canalelor de calciu) include remediile cu acțiune de relaxare asupra SEI. Sunt cuprinse două clase mari de medicamente: nitrati (isosorbid, dinitrit) și blocanți de canale de calciu (nifedipin, verapamil). Rezultatele sunt dezamăgitoare atât pe termen mediu, cât și pe termen lung.

Tratamentul dilatator - se poate realiza cu ajutorul sondelor olivare (tip Celestin) sau a dilatatoarelor pneumatice introduse pe fir-ghid sau endoscopic. Acestea sunt mai elastice iar dilatarea se realizează radial, scăzând riscul perforațiilor esofagiene. Succesul tratamentului dilatator în acalazie este cuprins între 60-95 %. Principala complicație a dilatației esofagiene o reprezintă ruptura de esofag care apare în 5 % din cazuri. *Tratamentul cu toxina botulinică* (BoTox) - cel mai nou tratament în acalazie constă în injectarea endoscopică de toxina botulinică în sfincterul esofagian inferior. Injectarea este rapidă, non-chirurgicală, și nu necesită spitalizare. Principalul efect al injectării BoTox în SEI îl constituie ameliorarea sau chiar abolirea simptomatologiei [10, 71]. Beneficiul pe termen scurt al terapiei cu BoTox este foarte mare, aproximativ 90% dintre pacienți relatând ameliorarea semnificativă a simptomelor [70]. La aproximativ 6 luni de la prima injecție cu BoTox, aproximativ 50% dintre pacienți revin la acuzele inițiale. Pentru tratamentul cardiospasmului secole de-a rândul sau folosit de dilatări și bougienage, și doar în 1914 Ernest Heller din Leipzig a descris procedura de miotomie din ambele părți ale esofagului distal pentru tratamentul acalaziei. În 1920 el raportează deja 20 cazuri operate cu o mortalitate nulă. În 1923 J.H. Zaaijer din Olanda publică o modificare a

tehnicii Heller, care include numai o singură miotomie. Dar răspândire adevărată a miotomiei a avut loc după 1949, când N. Barrett și R. Franklin au prezentat analiza tehnicilor operatorii folosite pe atunci pentru tratamentul acalaziei (inclusiv cardioplastii și esofagogastrostomii)[18]. Ei au făcut concluzia că cele mai bune rezultate se obțin prin folosirea esocardiomiectomiei, care mai târziu a devenit o intervenție standard în acalazia cardiacă. Peste 77 ani după operația lui Heller, în 1991, Sami Shimi din Dundee, Marea Britanie a efectuat prima cardiomiectomia laparoscopică [306], care în prezent este cea mai răspândită intervenție în acalazia primară. Metodele minimal invazive de tratament al acalaziei se dezvoltă în continuare. Deși efectul terapeutic este temporar pe larg sunt utilizate injecții endoscopice de botulotoxina și dilatări pneumatice. Din 2010 în practica medicală este introdusă metoda de miotomie perorală endoscopică (POEM), care, cu timpul, poate înlocui în mare măsură abordul chirurgical transabdominală [162].

Diverticulul epifrenic(DE) este o dilatare saciformă a peretelui esofagian care, printr-un orificiu, comunică direct cu lumenul esofagului. Diverticulul epifrenic constituie până la 20% [341] din totalul diverticulelor esofagiene depistate, fiind după mecanismul de dezvoltare diverticulul de pulsune cu sediu pe segmentul supradiaphragmatic al esofagului având ca punct de pornire mai frecvent peretele drept al esofagului. Uneori DE sunt descoperiți întâmplător în cadrul examenelor endoscopice diagnostice cu o frecvență de 0,2-0,8% cazuri sau la examenul radiologic unde sunt depistați și mai frecvent 1-3%), asociindu-se cu hernia hiatală sau achalazie[48]. În prezent, se consideră că apariția pungii diverticulare este determinată de întrunirea mai multor factori, și anume: hiperpresiune intra-esofagiană, secundară aproape exclusiv unei tulburări de motilitate esofagiană, elemente ce acționează [65] asupra unei zone anatomice de slabă rezistență parietală esofagiană. Ghidurile de practică medico-chirurgicală actuale recomandă interceptarea acestui trepid etiopatogenic prin gestul terapeutic [92]. Există numeroase criterii de clasificare a diverticulelor: anatomic, histologic și fiziopatologic. Atunci când structura peretelui diverticular păstrează toate straturile esofagiene, este vorba de diverticul adevărat. Dimensiunile diverticulelor sunt variabile și, după localizare, se împart în *faringo-esofagiene Zenker* (70%), *mediotoracice* (10%) și *epifrenice* (20%). Toate diverticulele esofagiene sunt dobândite, se întâlnesc la adulți și majoritatea sunt de pulsune. Raportul bărbați/femei este de 2/1 [48]. Tulburări motorii sunt responsabile de apariția diverticulilor, dar și de o mare parte din simptome. Totodată, trebuie să se țină cont de ele și în strategia terapeutică [7, 359]. Simptomatologia pacientului cu DE poate fi săracă sau chiar absentă. Uneori sunt descoperite întâmplător în cadrul examenelor diagnostice, cu o frecvență de 0,2-0,8% de cazuri la examenul radiologic și de 1-3% de cazuri în explorarea endoscopică efectuate pentru disfagie

[48].Nu exista o corelare între mărimea diverticulului și semnele clinice. În general, semnele nu sunt caracteristice și pot fi confundate cu cele ale herniei hiatale, achalaziei, stricturilor, spasmului difuz. Atunci când există semne funcționale, acestea pot fi legate de prezența diverticulului, de tulburările motorii subiacente sau de leziunile asociate. Cele mai frecvente simptome sunt *regurgitațiile, disfagia și durerile toracice* atipice. Retenția alimentară într-un diverticul poate fi responsabilă de regurgitarea alimentelor nedigerate, însoțită de o halenă fetidă și de dureri retrosternale pseudo-anginoase. Semnele respiratorii pot fi pe primul plan: tuse iritantă nocturnă, astm, infecții pulmonare sau laringite recidivante în raport cu aspirațiile repetate ale conținutului diverticular. Complicațiile respiratorii și, în particular, bronhopneumopatia de aspirație sunt redutabile, și justifică incontestabil tratamentul chirurgical sistematic pentru toate diverticulele simptomatice. Alte complicații citate în literatură sunt rare: ulcerarea și perforația spontană, fistulele eso-pleurale cu pleurezie purulentă sau pneumotorax, hemoragia digestivă și transformarea malignă în carcinom epidermoid. Riscul de transformare malignă este mic (0-4%) și nu justifică rezecția chirurgicală sistematică a diverticulelor esofagiene asimptomatice [204]. Diverticulele epifrenice sunt întâlnite mai rar decât cele faringo-esofagiene și se depistează, mai ales, la persoanele în vârstă, predominant la sexul masculin. Limitele de vârstă sunt cuprinse totuși între 25-80 de ani. De regulă, acestea sunt localizate pe esofagul toracic inferior, până la 10 cm deasupra cardiei, dar pot apărea și mai sus. Mărimea diverticulelor epifrenice este variabilă, în unele cazuri acestea atingând dimensiuni impresionante, de 400-500 ml. Peretele pungii este constituit din totalitatea straturilor esofagiene, prezentând uneori alterări inflamatorii determinate de staza ce se produce în pungă. Orificiul de comunicare cu esofagul este îngust, fără a avea legătură cu volumul propriu-zis al pungii. Uneori pediculul de implantare este lung, determinând un aspect piriform. În general, însă, semnele nu sunt caracteristice și pot fi confundate cu cele ale herniei hiatale, achalaziei, stricturilor, spasmului difuz. Diagnosticul DE este stabilit pe baza tabloului clinic (simptomatologie disfagică severă, regurgitații, scădere ponderală) și a investigațiilor paraclinice (tranzit baritat digestiv, endoscopie digestivă superioară). Tranzitul baritat evidențiază sacul diverticular, furnizează detalii referitoare la dimensiuni, topografie, caracterul retentiv, poziția acestuia în relație cu peretele esofagian, evidențiind aspecte legate de motilitatea esofagiană. EDS evaluează obiectiv comunicarea pungii diverticulare cu lumenul esofagian, care stă la baza caracterului retentiv, precizează detalii ale mucoasei esofagiene și diverticulare, cu posibilitatea biopsierii oricărei leziuni suspecte. Conform doctrinelor medicale contemporane diverticuli esofagieni epifrenici sunt priviți ca consecințele dereglărilor specifice de motilitate esofagiană. Ca și în cazul herniilor hiatale, istoric, primele intervenții au fost orientate numai spre restabilire

reperelor anatomice ale esofagului. În 1877 Zenker împreună cu von Ziemsen au descris 34 cazuri de diverticul faringo-esofagian găsite postmortem și au corelat aceste descoperiri cu simptomatologia și evoluția patologiei. Primele tentative de excizia diverticulelor esofagieni au avut rezultate dezastruoase. Pacienții au decedat din cauza dehiscentelor de sutură, a mediastinitei sau a pneumoniei de aspirație. Cu dezvoltarea tehnicilor chirurgicale și implementarea chirurgiei aseptice această procedură a devenit fezabilă și sigură. Însă diverticulectomiile simple fără rezolvarea cauzei, care stă la baza apariției diverticulului, deseori conduc la persistența simptomelor și recidiva diverticulară. În 1965 Allen și Clagget au pledat pentru necesitatea efectuării miotomiei cricofaringiene pentru tratamentul diverticulului Zenker. Peste 15 ani, în 1980, un studiu publicat din clinica Mayo recomandă corecția chirurgicală a dereglărilor de motilitate esofagiană simultană cu excizia diverticulului epifrenal. Ignorarea acestor recomandări duce la rata crescută de dehiscente [87]. Deși în cazul diverticulului Zenker tehnica chirurgicală s-a schimbat neesențial, procedeele minimal invazive sunt pe larg aplicate în tratamentul diverticulelor epibronșici și epifrenici. Diverticulectomia toracică video-asistată (TVA) este astăzi o procedură standard pentru diverticuli toracici, în același timp abordul laparoscopic transhiatal este utilizat pentru tratamentul diverticulilor supradiaphragmali [52].

Ulcerul gastric polar superior (Ulcerul gastric tip IV)

În 1965 Johnson a clasificat ulcerele gastrice în trei tipuri, în funcție de caracteristici clinice, mecanisme patogenetice și patern secretor [172]. În clasificarea sa, Johnson a evidențiat următoarele tipuri de ulcere gastrice. **Tip I** - ulcerul mediogastral, la nivelul incizurii unghiulare pe curbura mică, de-a lungul zonelor de rezistență minimă a mucoasei gastrice. Factorul cel mai important în geneza acestor ulcere îl constituie refluxul duodeno-gastral. **Tip II** - ulcerul corpului stomacului, asociat cu ulcerul duodenal. Se consideră patogenetic, deoarece are la bază hiperaciditatea gastrică ce determină apariția ulcerului duodenal cu evoluție ulterioară în stenoză bulbară, iar mai apoi, în urma stazei gastrice, apare ulcerul gastric. Acest tip de ulcer a fost descris de către Dragsted. **Tip III** - ulcerul prepiloric (până la 3 cm de pilor). Este considerat patogenetic legat de ulcerul duodenal, având la bază hipersecreția gastrică acidă. *Csendes A. et al.* în 1982, apoi în 1987, au descris un al patrulea tip de **ulcer gastric (UG) tip IV**, cu localizare în cardia și subcardia gastrică (până la 4 cm de joncțiunea squamo-columnară), frecvent întâlnit în Chile [72]. Acest tip de ulcer se caracterizează prin localizarea lor înaltă (proximală) pe curbura mică a stomacului, aciditatea gastrică (bazală și stimulată) scăzută [76], evoluția frecvent complicată de hemoragie și de penetrație [73], evacuarea gastrică întârziată, asocierea frecventă cu grupul sanguin 0(I) [74].

Totodată, autorii semnalează faptul că este necesar de a diviza aceste ulcere în două subgrupe: **ulcere subcardiale** cu localizare la 2-4 cm de la joncțiunea squamo-columnară, care alcătuiesc până la 90% din toate ulcerele de tip IV; **ulcere juxtacardiale sau cardiale**, care sunt localizate în cardiac sau în nemijlocita apropiere (≤ 2.0 cm.) de joncțiunea squamo-columnară.

Ulcerările gastrice ce apar ca urmare a tratamentului cu medicamente antiinflamatorii non-steroidiene i-a determinat pe Kauffman, Konter (1993-1999) să caracterizeze aceste afecțiuni drept ulcere gastrice de tip V, care pot fi întâlnite aproape în orice regiune a stomacului, adeseori fiind asociate cu ulcerele duodenale de aceeași proveniență [184, 185].

În relația gender cu aceste categorii de ulcere predomină bărbații după 50 de ani [78], riscul dezvoltării UG IV fiind mai înalt printre persoanele cu statut socio-economic inferior și cu o prevalență înaltă a contaminării cu *H. pylori*.

Un al doilea factor important în apariția și evoluția UG IV este considerată utilizarea medicației antiinflamatorii non-steroidiene (AINS). AINS intervin în patogeneză UG IV prin:

- toxicitate directă asupra mucoasei gastrice;
- inhibarea sintezei de prostaglandine;
- întreruperea barierei mucoase gastrice, permițând retrodifuziunea ionilor de hidrogen.

Circa 70% din americanii în vârstă de peste 65 de ani administrează AINS cel puțin odată pe săptămână, iar 34% folosesc aceste preparate zilnic. Între pacienții cu artrite reumatoide și osteoartrite, utilizarea AINS conduc la o rată înaltă a leziunilor ulceroase gastroduodenale, cu o incidență anuală de la 15% la 20%. Aceste efecte adverse constituie 1-2%, ceea ce înseamnă 200-400 de mii de spitalizări pe an, cu un cost de \$4000 per pacient sau 0.8-1.6 miliarde de dolari anual [312].

Incidența UG IV variază în limite mari, de la 4,3 la 29% și depinde de arealul geografic în care se efectuează studiul. Ulcerele juxtacardiale alcătuiesc doar 10% din numărul total de ulcere gastrice de tip IV [12]. În absența complicațiilor majore, UG de tip IV necesită, de regulă, un tratament antiulceros multicomponent, care va aborda verigile patofiziologice ale acestor ulcere.

Perforațiile esofagului inferior (Sindromul Boerhaave). Ruptura spontană postemetică a esofagului (sindromul Boerhaave) se declanșează de obicei după creșterea bruscă a presiunii intra-esofagiene în urma vomei explosive, provocată de o ingestie abundentă de alimente și băuturi. În majoritatea cazurilor, aceasta se întâlnește la bărbații (4:1) cu vârsta între 50 și 65 de ani. Locul tipic de ruptură este peretele lateral stâng al segmentului supra-diafragmatic al esofagului (90%), însă se observă, cu titlu de excepție, și în segmentul mediotoracic (8%) sau cervical (2%). Predilecția pentru ruptura peretelui postero-lateral stâng se explică prin lipsa

structurilor adiacente de suport, distensia tunicii musculare a esofagului inferior și angulația anterioară a esofagului către inserția diafragmatică stângă [143].

Sindromul Boerhaave se întâlnește foarte rar, fiind atribuit la cazuistică. În literatura mondială Postlethwait RW, Sealz WC în 1961 au reușit să adune doar 300 de cazuri. Majoritatea autorilor posedă fișiere de câteva cazuri, rar care ajung până la 10. Această afecțiune rarisimă în cazurile ne diagnosticate și netratate are o mortalitate de 100%. Însă ca să tratezi este necesar să stăpânești diagnosticul și aici este binevenită afirmația renumitului chirurg rus V.A. Oppeli (1872-1932) „Pentru a diagnostica maladia este necesar să-ți amintești de ea” [133].

Se presupune două mecanisme de declanșare a perforației-ruptură esofagiană: conflictul între unda peristaltică (degluțiția) și unda antiperistaltică (efortul de vomă), care mărește brusc presiunea intra-esofagiană, la peste 150mm H₂O (2,5 atm) și provoacă expluzia forțată a conținutului gastric în esofag, în condițiile relaxării cardiei și spasmului sfincterului cricofaringian, care produc ruptura (perforația).

Perforația esofagului inferioare este o patologie chirurgicală de urgență majoră, pe care chirurgul generalist este obligat să o cunoască, dat fiind faptul că rupturile și plăgile esofagului inferior se manifestă adeseori prin simptomatologie de abdomen acut, ce impune rezolvare în orice serviciu chirurgical. Totodată, perforațiile iatrogene complică manevrele anesteziologice sau investigațiile endoscopice, provocând situații alarmate, care implică chirurgul în diagnosticul și tratamentul acestor incidente.

Odată cu progresul tehnologiilor medicale, s-a mărit frecvența perforațiilor instrumentale esofagiene, a crescut incidența leziunilor traumatice și chimice, au apărut disrupțiile anastomotice (complicațiile chirurgiei esofagiene). Iar studiul patofiziologiei acestor entități patologice a atenuat diferența dintre ele: astfel, diagnosticul prompt și tratamentul corect al leziunilor esofagiene perforante a devenit o problemă actuală a chirurgiei de urgență, în special, din cauza evoluției de-a dreptul devastatoare a acestei patologii în caz de diagnostic și tratament întârziat [46, 238, 373].

Frecvența exactă a perforațiilor esofagiene nu este cunoscută, dar ele constituie aproape 1% din totalul leziunilor pentru care pacienții sunt spitalizați. În SUA, incidența perforațiilor esofagiene este estimată la 3:100 000 [234].

În funcție de localizare, 27% din perforații sunt cervicale, 54% - intratoracice și 19% - intra-abdominale. Rupturile barogene postemetice constituie 16%, iar cele traumatice, inclusiv perforațiile (disrupțiile) postoperatorii - 11% [387, 248].

Cea mai frecventă cauză a perforațiilor esofagiene sunt investigațiile diagnostice și terapeutice - aproximativ 65% din toate leziunile perforante. Toate celelalte cauze (caustice, ulcerația peptică, corpii străini) se întâlnesc rar, cu o frecvență de aproximativ 1%.

Riscul perforației, în caz de examinare endoscopică diagnostică, este foarte scăzut (0,03 %), dar în caz de proceduri terapeutice în timpul endoscopiei acest risc crește după cum urmează: pentru dilatația esofagiană - 0,5%; dilatația esofagiană pentru achalazie - 1,7%; terapia endoscopică termală - 1-2%; scleroterapia endoscopică variceală - 1-6%; terapia laser endoscopică - 5%; terapia fotodinamică - 4-6%; stentarea esofagiană - 5-25% [79].

Fiind lipsit de înveliș seros care, prin fibrele sale de elastină și collagen, asigură stabilitatea parietală a organelor cavitare, esofagul este partea tractului digestiv cea mai vulnerabilă pentru perforație sau ruptură segmentară. Defectul parietal transmural devine poartă de contaminare mediastinală și de invazie bacteriană, determinând complicațiile (flegmonul periesofagial și mediastinal, empiemul pleural, sepsisul sever și șocul septic).

Uneori perforațiile iatrogene (instrumentale) ale esofagului, care produc un defect transmural minimal (punctiform) în urma edemului parietal și a periesofagitei limitate, pot deveni impermeabile pentru conținutul esofagian în mediastin și, chiar dacă se formează un abces periesofagial în zona perforației, care se drenează în esofag, au o evoluție favorabilă. Aceste perforații impermeabile, numite „contained”, cu evoluția benignă pot fi tratate conservator non-chirurgical, dacă esofagografia confirmă că contrastul se drenează în esofag și lipsesc simptomele clinice de perforație și de infecție. Tabloul clinic este caracteristic mediastinitei cu debut brusc, cu alterarea stării generale și cu evoluție septică. Simptomul clasic este durerea acută, severă, toracică sau epigastrală. La pacienții cu ruptură/perforație barogenă, apariția durerii este precedată de un episod de vomă explozivă după un abuz alimentar și ingestie de alcool (sindromul Boerhaave), de un efort fizic excesiv (travaliu, criză de tuse, strănut, sughiț, constipație, convulsii) sau de contuzie abdominală [217].

Apariția durerii cervicale, toracice, dorsale sau abdominale în asociere cu disfagia, odinofagia, disfonia sau dispneea în timpul sau în urma investigației instrumentale esofagiene (endoscopice) sugerează suspiciunea de perforație iatrogenă. Durerea provocată de perforația esofagiană poate iradia în spate și în umărul stâng.

Simptomele atipice - edemul facial, vocea răgușită, disfonia, durerea humerală, hematemeza, melena - apărute în urma unei contuzii traumatice sau a unei investigații endoscopice, în absența durerii, trebuie să alarmeze medicul, având în vedere pericolul perforației atipice și necesitatea vitală a tratamentului urgent.

Examinarea obiectivă, de obicei, pune în evidență următoarele simptome: febra ($>38^{\circ}\text{C}$), dispneea asociată cu cianoza, tahicardie și hipotonie, crepitația - emfizemul subcutanat și mediastinal, apărarea musculară epigastrică.

Tratamentul în ruptura esofagului este unul chirurgical, cu indicații vitale. Algoritmul chirurgical este determinat de timpul scurs de la perforație până la spitalizarea pacientului, având două variante:

1. Când diagnosticul este corect stabilit în primele 24-72 ore, se efectuează laparotomia xifoombilicală, diafragmotomia sagitală cu incizia mediastinului inferior. Esofagorafie în două planuri cu acoperirea liniei de sutură. Drenarea mediastinului și spațiului subdiafragmal cu tub bilumen. Aplicăm gastrostomia cu îndreptarea tubului în duoden sau jejunostomia de alimentație.
2. Când diagnosticul este stabilit tardiv și patologia evoluează cu complicații pleuro-mediastinale, se efectuează toracotomia laterală (stângă sau dreaptă după disecția de erupție a refluctului), mediastinotomie largă. Sutura breșei esofagiene este utilă (linia se acoperă cu lambou din țesuturi adiacente diafragm, pleură, mușchi, fornix gastric), uneori se recurge la excluderea esofagului prin ligaturarea lui în amonte și în aval de leziune sau extirparea lui. Se drenează mediastinul și cavitatea pleurală. Operația se finisează prin instalarea esofagostomei cervicale și gastrostomie Kader[133].

1.4 Concluzii la capitolul I

1. Prin poziția sa anatomo-topografică, la hotarul între două cavități importante dar destul de deosebite prin menirea lor – toracică și abdominală, JEG reprezintă un segment aparte al tubului digestiv având un rol deosebit în propulsarea bolului alimentar spre stomac, dar și un rol cardinal în preîntâmpinarea refluxului patologic.
2. Particularitățile de vascularizare (arterială, venoasă), înervare, dar și drenare limfatică, cele de structură anatomică a peretelui, dar și cele legate de mecanismele de funcționalitatea JEG conturează această zonă într-o entitate anatomică aparte.
3. Incidența în creștere a patologiei JEG în special a BRGE, care a devenit boala cea mai frecventă în structura patologiei tubului digestiv, dar și depistarea tot mai frecventă a esofagului Barrett și a adenocarcinomului JEG au adus în actualitate noțiunea de JEG.
4. Implementarea metodelor miniinvasive de tratament poate fi realizată prin depistarea precoce a acestor maladii odată cu introducerea în practica cotidiană a metodelor contemporane de diagnostic al patologiilor JEG.
5. Lipsa unor scheme de diagnostic și tratament clare în afecțiunile neoncologice ale JEG, văzute prin prisma noilor tehnologii au stat la baza alegerii direcției de cercetare a studiului de față.

Luând în considerație importanța medico-socială a patologiilor neoncologice ale JEG determinată cu creșterea progresivă a numărului de pacienți și ineficiența metodelor existente de diagnostic și tratament a apărut necesitatea unui studiu amplu, complex a acestor patologii prin prisma noilor tehnologii de diagnostic și tratament și a argumenta științific diferite variante de tratament chirurgical. Astfel ca scop principal al acestui studiu am stabilit *ameliorarea rezultatelor tratamentului multimodal al patologiei neoncologice a JEG prin optimizarea diagnosticului, implementarea și perfecționarea tehnicilor chirurgicale miniminvasive*. Pentru atingerea acestui scop au fost stabilite următoarele *obiecive ale cercetării*:

1. Evaluarea incidenței patologiilor neoncologice ale JEG în structura generală a spitalizărilor în clinică precum și impactul lor asupra modificării structurii intervențiilor chirurgicale.
2. Implementarea metodelor de diagnostic contemporan în patologia JEG (endoscopie cu magnificație, NBI, pH-monitoring-ul, esofagomanometria (HR), scintigrafia esofagiană) pentru ameliorarea diagnosticului acestor patologii și stabilirea criteriilor de selecție a caracterului intervenției chirurgicale.
3. De a stabili rolul metodelor de diagnostic endoscopic contemporan (magnificare, NBI, cromoendoscopie) în ansamblul examinărilor preoperatorii a pacienților cu leziuni ale mucoasei esofagiene în perspectiva antrenării diferitor metode de tratament endoluminal.
4. Elaborarea metodologiei de stimulare electrică a SEI și estimarea eficienței acestei metode de tratament în cadrul unui studiu clinic de cercetare a metodelor alternative de tratament al incompetenței SEI.
5. Implementarea pe scară largă a intervențiilor chirurgicale minimal invazive și modificarea tehnicilor chirurgicale existente în tratamentul afecțiunilor neoncologice ale JEG în baza studiilor anatomo-funcionale a acestei regiuni.
6. De a efectua o analiză comparativă a diferitor metode de tratament (chirurgical, endoscopic) al patologiei neoncologice a JEG, prin evaluarea rezultatelor imediate și la distanță.
7. Elaborarea algoritmilor de diagnostic și tratament medico-chirurgical al pacienților cu patologia neoncologică a JEG.

2. CARACTERISTICA MATERIALULUI CLINIC ȘI A METODELOR DE INVESTIGAȚIE

2.1. Caracteristica generală materialului clinic

Pe parcursul a 15 ani (2000-2015) în Clinica chirurgie a FECMF au fost spitalizați și tratați 771 de pacienți cu diverse patologii neoncologice ale JEG.

Criteriile de includere în studiu au fost următoarele:patologiile non-oncologice ale JEG cu localizare la 4,0 cm deasupra și 4,0 cm sub joncțiunea squamo-columnară; vârstă între 18-80 ani; absența patologiilor decompensate somatice .

Totodată au fost stabilite următoarele *criterii de excludere* din studiu:cancerul JEG;asocierea patologiilor decompensate somatice;tulburări psihice severe.

Tabelul 2.1 Patologia neoncologică a JEG

Patologia JEG	Număr pacienți	Frecvență relativă a patologiei
BRGE	195	25.3%
Esofag Barrett	64	8,3%
Hernie Hiatală	198	25.6%
Stenoza 1/3 inf. esofagului	84	10.8%
Acalazia esofagului	115	14,9%
Perforație de esofag	38	4.9%
Diverticul epifrenic	25	3.2%
UG polar sup.	52	6,7%
Total	771	100

Cele mai reprezentativă dintre patologii, conform datelor din tab.2.1, au fost boala de reflux gastro-esofagian (BRGE) și herniile hiatale ,care au fost depistate la mai mul de jumătate (50,9%) dintre pacienți.Au fost supuși intervențiilor chirurgicale în clinică 754(97.7%)pacienți.Implementare pe scară largă a metodelor moderne de diagnostic(endoscopic,radiologic) a contribuit în mod deosebit la creșterea esențială a numărului de pacienți spitalizați,dar și a intervențiilor chirurgicale pentru patologia neoncologică a JEG.Operațiile antireflux au predominat(55.8%) în structura generală a intervențiilor chirurgicale.intervențiile rezectiv constituind 17.2%.(Figura 2.1)

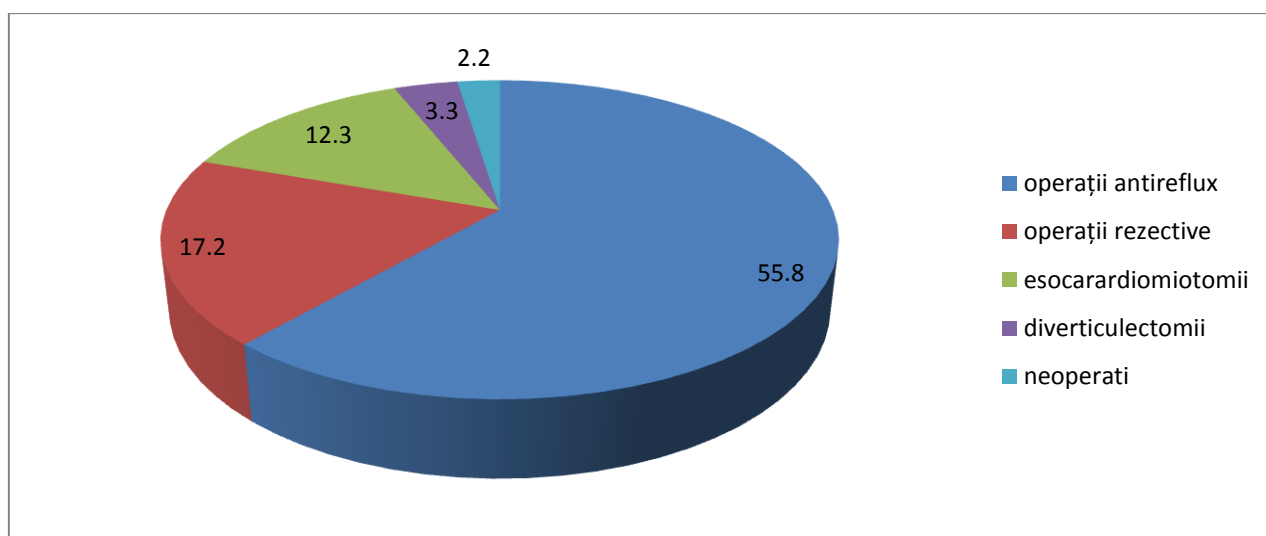


Fig.2.1. Structura intervențiilor chirurgicale adresate patologiei neoncologice a JEG

Numărul de bolnavi diagnosticați în fazele precoce ale maladiilor neoncologice ale JEG a crescut de la an la an, respectiv a crescut, progresiv și ponderea intervențiilor organomenajante în structura generală a operațiilor pentru aceste patologii (Figura 2.2)

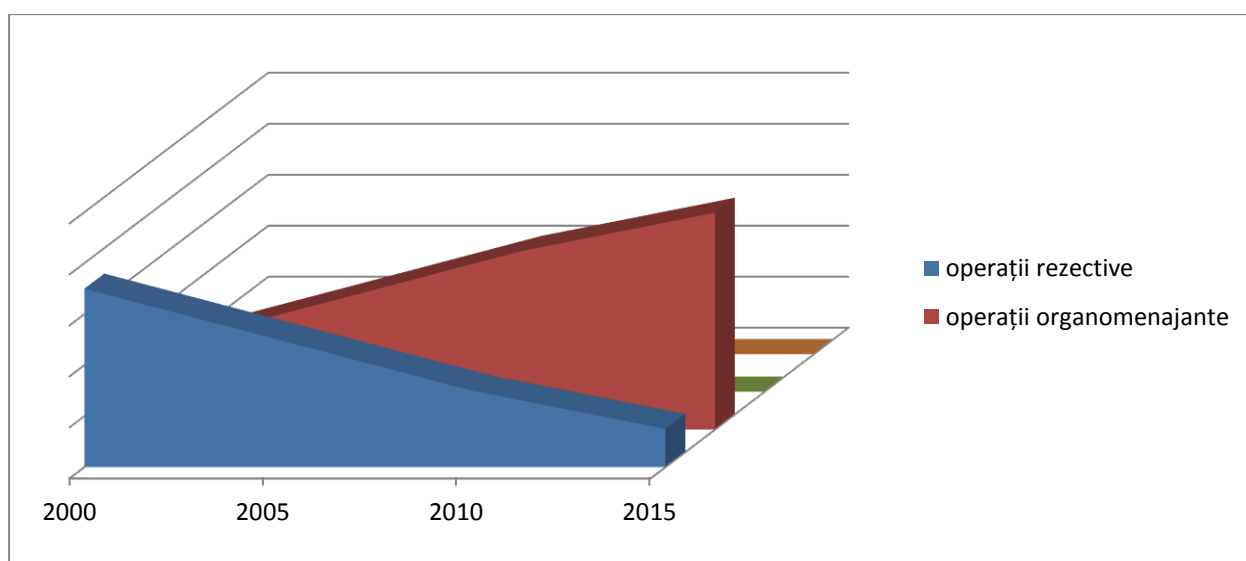


Fig. 2.2. Dinamica intervențiilor chirurgicale adresate patologiei neoncologice a JEG

Numărul pacienților spitalizați pentru diferite complicații ale UGD s-a micșorat aproape de zece ori, pe când cel al pacienților suferind de diferite patologii ale JEG s-a mărit de 6,25 ori în anul 2015, comparativ cu 1995. (Figura 2.3)

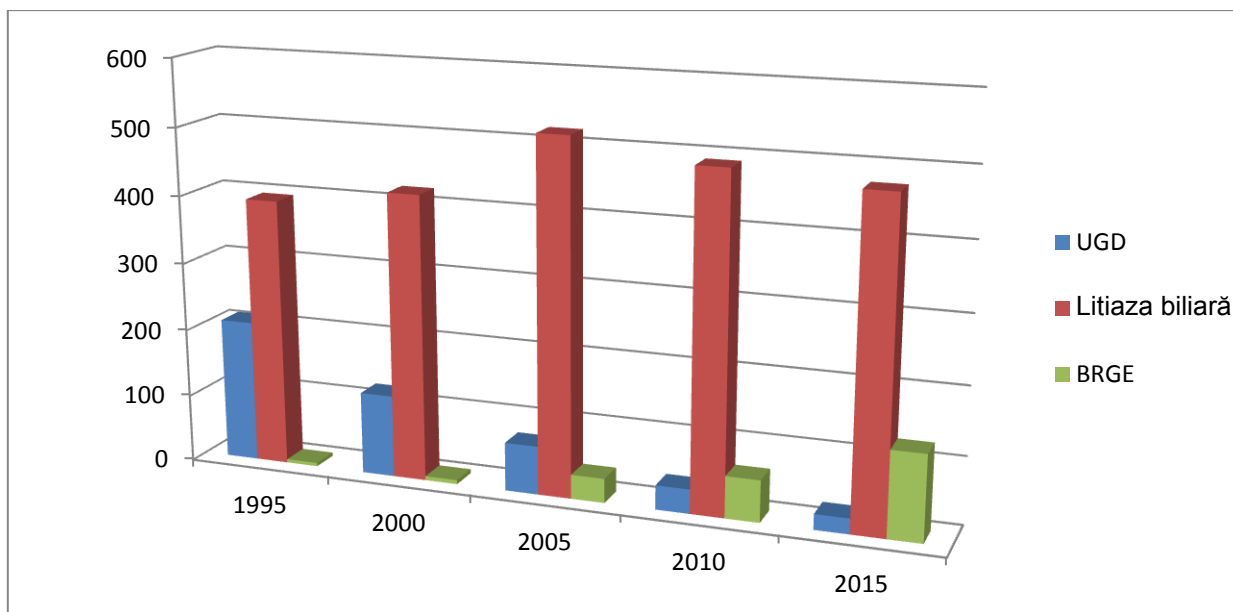


Fig. 2.3. Ponderea patologiei JEG în structura generală a patologiilor spitalizate în clinică.

Majoritatea pacienților spitalizați - 572 (74,1%) –au avut o vârstă aptă de muncă, cu limite între 20 și 79 de ani și cu o medie de vârstă de 48,3 de ani. (Tabelul 2.2)

Tabelul 2.2. Raportul vârstă/sex ale pacienților din lotul de studiu

Vârsta	Numărul de pacienți	Bărbați	Femei
<20	6	1	5
20-30	78	38	40
30-40	171	58	113
40-50	270	119	151
50-60	101	48	53
>60	145	57	88

Deși nu am considerat drept definatorii factori precum originea pacientului, naționalitatea sau meseria pe care o practică, ni s-a părut important să cunoaștem gradul de accesibilitate a pacientului către instituția medicală specializată și modificarea acestuia pe parcursul studiului. (Figura 2.4)

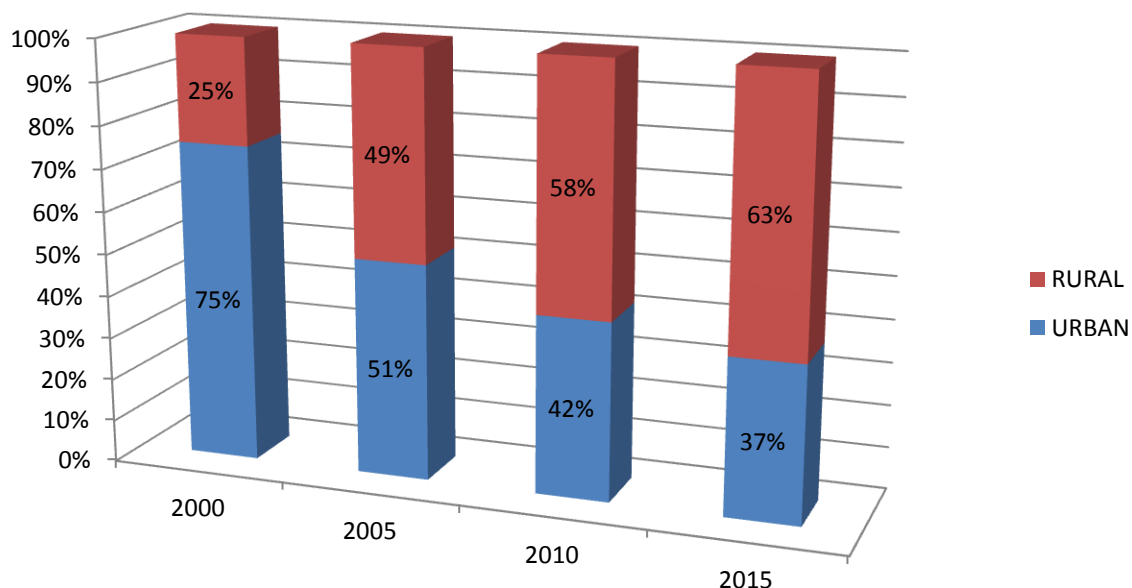


Fig. 2.4. Dinamica spitalizărilor în diferite grupuri de pacienți

Astfel, dacă la începutul anilor 2000 predominantă în spitalizări a fost populația urbană, în 2015 se observă o pondere esențială a populației rurale, ceea ce denotă un lucru mult mai intensiv al medicilor de familie și o cunoaștere mai aprofundată de către aceștia a patologiei JEG.

Numărul pacienților cu diferite afecțiuni ale JEG, spitalizați pentru tratament chirurgical, a crescut simțitor odată cu implementarea pe scară largă a metodelor de diagnostic modern, în special, cel endoscopic și imagistic, precum și a tehnicilor mini-invazive de tratament (laparoscopie, endoscopie etc.). Ponderea acestor operații a crescut de la an la an, ajungând să constituie, pentru unele patologii (BRGE, hernii hiatale) 86,6% din numărul total de operații adresate respectivelor afecțiuni (Figura 2.5).

Astfel, pe parcursul studiului, rata intervențiilor mini-invazive a crescut considerabil, atingând cota de până la 63,8-86,6 % în diferite patologii ale JEG.

Chirurgia laparoscopică a debutat în clinică în anul 1999, primele intervenții fiind cele ce au vizat patologia veziculei biliare. Operațiile laparoscopice în patologia JEG au fost introduse în practică în anul 2000. De atunci, anual, în clinică se efectuează, în medie, până la 600 de intervenții mini-invazive, între care cele adresate patologiei JEG sunt în continuă creștere. (figura 2.6) De asemenea, numărul chirurgilor antrenați în operațiile laparoscopice, care au fost instruiți în diverse centre de prestigiu în chirurgia laparoscopică din Franța, Germania, Austria, România, Rusia, a crescut de la 2 (a. 2000) la 7 (a. 2015).

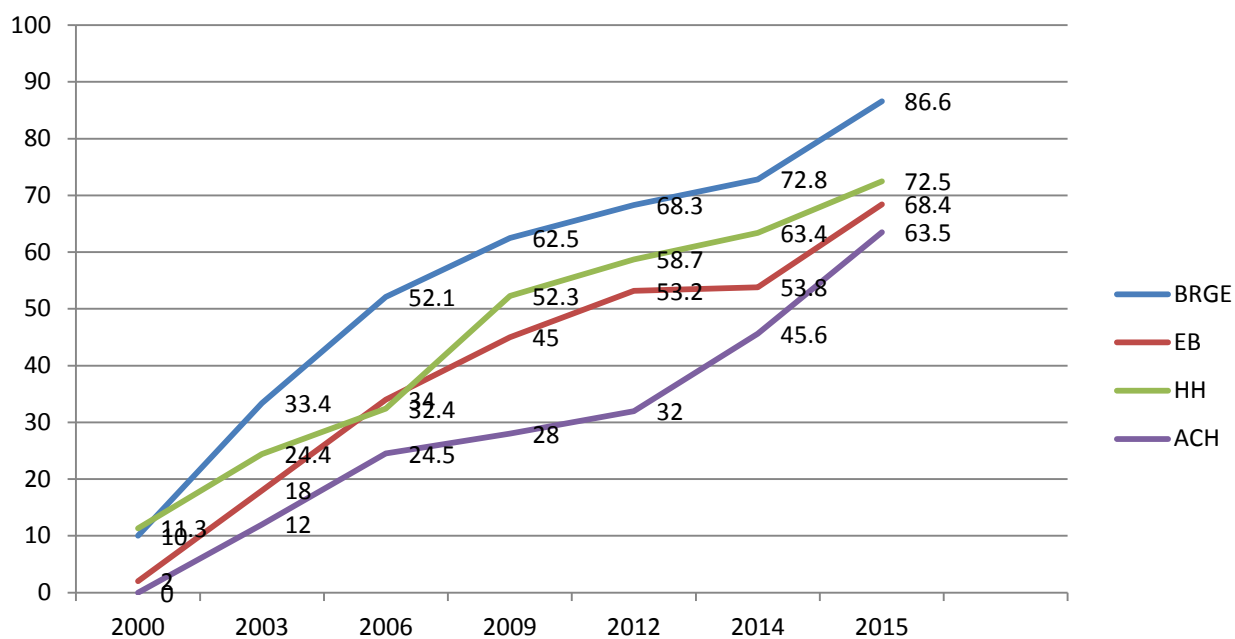


Fig. 2.5. Ponderea operațiilor mini-invazive în structura generală a intervențiilor chirurgicale adresate patologiei JEG.

Respectiv a crescut și rata operațiilor miniinvazive adresate patologiei JEG în structura operațiilor miniinvazive realizare în clinică.

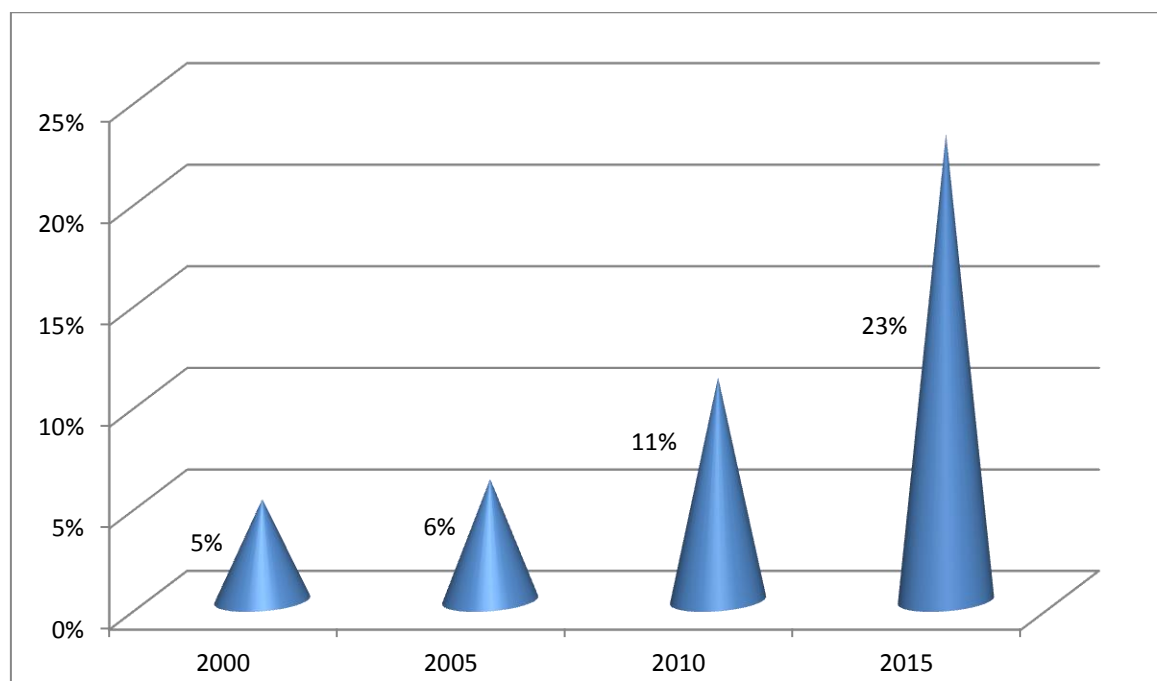


Fig. 2.6. Ponderea operațiilor laparoscopice adresate patologiei JEG în structura generală a operațiilor mini-invazive

Particularitățile examenului clinic.

În pofida eterogenității etiopatogenetice evidente, prin localizarea lor anatomică comună, patologiile non-oncologice ale JEG deseori prezintă manifestări clinice similare. Adeseori, tabloul clinic al acestor patologii apare ca o constelație a acelorași simptome, care în literatura de specialitate a fost evidențiată sub noțiunea de *sindrom esofagian*, cu un accent deosebit de prezentare a fiecărui simptom pentru fiecare afecțiune în parte.

Durerile retrosternale, pirozisul, disfagia, regurgitația, eructațiile, sialorea sunt simptomele cele mai frecvent întâlnite la pacienții cu patologia JEG. În același timp, simptomele asemănătoare, cauzate de diferite boli, impun gruparea lor pentru efectuarea diagnosticului diferențial.

În aceeași ordine de idei este important de menționat faptul că o parte din patologiile non-oncologice ale JEG au avut o prezentare clinică prin simptome extra-esofagiene (cardiace, otorinolaringologice, respiratorii).

Cele mai frecvent întâlnite simptome în patologia non-oncologică spitalizată în clinică sunt prezentate în tabelul 2.3.

Conform datelor prezentate în tabelul 2.3, manifestarea clinică a patologiei non-oncologice a fost polimorfă, având adese formula sindromului esofagian, alături de asocieri cu diferite sindroame extra-esofagiene. Trebuie de menționat faptul că datorită conlucrării cu specialiștii de referință, a crescut esențial vigilența lor în patologia JEG, iar în ultimii ani s-a mărit considerabil numărul pacienților îndreptați spre spitalizare de către cardiologi, pulmonologi sau ORL-iști.

Adresabilitatea pacienților și durata maladiei sunt doi indicatori care vorbesc întotdeauna despre gradul de cunoaștere a maladiei de către pacient, dar și despre competența profesională a medicilor implicați nemijlocit în diagnosticarea patologiilor JEG.

Tabelul 2.3. Manifestarea clinică în patologia JEG

<i>Simptomele</i>	<i>Numărul de bolnavi</i>	<i>Frecvența relativă, %</i>
Pirozis	480	60%
Eructații	416	52%
Dureri retrosternale	304	38%
Dureri abdominale	184	23%
Regurgitație	336	42%
Disfagie	168	21%
Greață, vomă	160	20%

Odinofagie	88	11%
Sialoree	72	9%
Pierdere ponderală	104	13%
Anemie	64	8%
HDS	18	2,2%
Sindrom cardiac	112	14%
Sindrom bronho-pulmonar	96	12%
Sindrom otorinolaringologic	128	16%

Acești indicatori s-au modificat pe parcursul studiului, cu o tendință bună spre ameliorare, fapt ce rezultă și din tabelul 2.4.

Tabelul 2.4. Durata maladiei până la intervenție

Maladia	Minim	Maxim	Mediu
BRGE	2 luni	27 ani	9,8±0,42 ani
Esofag Barrett	6 luni	10 ani	3,2±0,51 ani
Hernie Hiatală	2 luni	20 ani	10±1,4 ani
Stenoză de esofag	1 lună	5 ani	1,7±0,12 ani
Acalazia cardiei	3 luni	10 ani	4,1±0,75 ani
Diverticul esofagian	2 ani	5 ani	2,7±0,14 ani

Odată spitalizați, toți pacienții cu patologia JEG au fost supuși mai multor examene complexe în vederea stabilirii definitive a indicațiilor către intervenția chirurgicală, dar și, nu în ultimul rând, pentru a scoate în evidență patologiile frecvent asociate, care pot constitui impedimente sau chiar contraindicații pentru operații. Cel mai mare impediment pentru intervenția chirurgicală a fost, dintotdeauna, patologia asociată care a necesitat anumite corecții terapeutice pre-operatorii, un anumit program de investigații suplimentare, dar - deși mai rar - a prezentat și anumite contraindicații către intervenția chirurgicală, cerând etapizarea ei sau amânarea operației radicale pentru o anumită perioadă de timp. (Tabelul 2.5)

Deși majoritatea pacienților (74,1%) au fost în vârstă de 30-60 de ani, patologii concomitente s-au depistat la 1/5 dintre ei, fapt care, de la sine înțeles, nu s-a lăsat fără repercusiuni asupra evoluției pacienților intra- și post-operatoriu.

Tabelul 2.5. Patologia asociată, depistată la pacienții cu maladii ale JEG

Patologia	Nr. de bolnavi	Frecvența rel., %
Patologie cardiovasculară (HTA, CMI, fibrilație atrială, cardioscleroză)	112	14,52%
Afecțiuni bbronhopulmonare (bronșite cronice, bronhopneumonii, pneumoscleroza, astm bronșic)	128	16,61%
Afecțiuni hepatobiliopancreatice (hepatită cronică sau acută, colecistita litiazică)	96	12,45%
Patologie digestivă (ulcer gastroduodenal, gastrite, colite, diverticuloză, polipoză)	133	17,25%
Patologie urogenitală	51	6,61%
Obezitate	124	16,08%

2.2 Metodele de investigare utilizate în studiu. Examinări paraclinice generale

Pacienții incluși în studiu au fost supuși preoperator unui examen paraclinic detaliat care a cuprins explorări standard(explorări de laborator,funcționale), precum și o serie de examinări specifice pacienților cu patologia JEG.

Explorările de laborator au fost efectuate în cadrul Laboratorului Clinic al IMSP SCR și au prevăzut o gamă largă de parametri hematologici și biochimici din probele de sânge prelevate la internare:analiza generală a sângelui,examenul sumar de urină, baterii de teste biochimice cu relevanță asupra parametrilor metabolismului proteic și hidro-salin,precum și acelea care reflectă starea funcțională hepatică și renală.Examele biochimice au inclus bilirubina serică totală și fracțiile ei,ALAT și ASAT,proteina generală, fibrinogenul, indicele de protrombină, ureea și creatinina serică,ionograma echilibrul acido-bazic.

Examele de laborator au fost efectuate folosind următoarele analizatoare automate sau semiautomate:

Analizator hematologic SYSMEX -1000 Japonia,

Hemostaza: Analizator de coagulare SYSMEX CS-2100i Japonia,

Biochimie:Analizator automat Abbott ARCHITECT ci 8200. SUA

Explorările funcționale au vizat sistemul cardiovascular (ECG cu probe funcționale, Echo-cardiac) sau respirator (spirometrie).Între examinările specifice antrenate la pacienții cu patologie a JEG putem menționa: endoscopia digestivă superioară, examenul radiologic baritat, pH monitoringul, esofagomanometria HR, scintigrafia esofagiană,examinare imagistică toraco-

abdominală, examenul histologic al mucoasei joncționale, studiul histologic (morfometric) al mușchilor SEI și a pilierilor diafragmali. Un loc aparte l-a ocupat studiul eletrofiziologic care a vizat rolul electrostimulării asupra tonicității SEI.

2.3 Metodologia examinării endoscopice a JEG

Exista două modalități de examinare endoscopică a joncțiunii esofago-gastrice (JEG) cu panendoscopul : (1) endoscopie directă și (2) examinarea endoscopică în retroflexie de aparat din stomac.

Examinarea JEG în viziune endoscopică directă

Această modalitate de endoscopie subînțelege examinarea mucoasei joncționale direct, apropiind sau îndepărtând endoscopul conform vectorului de propulsare, flexând sau deflexând capătul distal spre aria examinată. De obicei JEG este destul de mobilă, iar localizarea în nemijlocita apropiere de cord face să se reflecte mișcările ritmice ale inimii asupra peretelui JEG. De asemenea mișcările respiratorii pot influența calitatea vizualizării JEG. Modalitatea de stabilizare a imaginii endoscopice, pentru inspecția în microdetaliu a regiunii necesită examinarea cu atașament special, transparent, scurt, fixat detașabil pe capătul distal al endoscopului, care va fixa aria examinată tamponând endoscopul în zona studiată și la distanța de focalizare necesară. Aceste momente sunt deosebit de importante pentru examinarea patternului foveolar, dar în special pentru biopsia țintită a anumitor arii ale mucoasei joncționale.

Tehnica examinării constă în înaintarea și retragerea endoscopului, folosind mișcări rotative pentru examinarea metodică a întregii suprafețe a mucosei, în acest timp introducând suficient aer pentru a deplasa complet pliurile longitudinale ale esofagului. Respectarea poziției anatomice corecte a endoscopului în esofag este importantă pentru localizarea corectă a leziunilor pe pereții esofagului. Localizarea distanței dintre leziuni sau corelației cu repere anatomice concrete se face în baza gradației de pe suprafața endoscopului. Tehnica permite biopsierea optic ghidată a leziunilor suspecte.

Examinarea în viziune directă subînțelege determinarea:

- a) Distanței de la incisivi până la JEG. Criteriile pentru stabilirea localizării JEG sunt limita inferioară a venelor palisade și nivelul proximal al pliurilor longitudinale gastrice, care coincid, cu excepția unor stări patologice, la acest nivel.
- b) Corelației între joncțiunea squamo-columnară (JSC) și JEG: coincid, nu coincid (aprecierea criteriului circular (C) și criteriul maximal (M) (Criteriile de la Praga pentru Esofagul Barrett).
- c) Patternului foveolar și patternului vascular al mucoasei care căptușește zona de deviație între JEG și JSC.

- d) Aprecierea nivelului hiatusului esofagian al diafragmului (HED) și corelației acesteia cu JEG.
- e) Tonusului sfincterului esofagian inferior (SEI) în stare de repaos și în insuflare de aer.

Aprecierea rezistenței (tonusului) SEI la intubarea (trecerea cu endoscopul în stomac).

- f) Starea cardiei gastrice închisă („rozetă”, „fantă”), beantă, deformată cu detalii concrete.
- g) Descrierea afecțiunilor patologice în zona JEG (inflamație, fisuri, eroziuni, ulcere, neoplazii, hemoragie) în detaliu.

Examinarea endoscopică a JEG în retroflexie de aparat din stomac (Figura 2.7)

Examinarea cardiei prin inversie de endoscop (retroflexie de aparat – retrograd - din partea porțiunilor distale ale stomacului) face diagnosticul diferențial sigur între funcționalitatea deficitară a complexului gastro-esofagian antireflux și prezența unei hernii hiatale, permite aprecierea clară a tipului herniei și particularităților ei.

Tehnica examinării JEG în retroflexie de endoscop din stomac constă în retroflexia maximală a capătului distal al endoscopului, prin rotirea manivelei mari spre sine (contra acelor de ceasornic) propulsând aparatul conform vectorului de înaintare, orbeste, până când se vede cardia și fornixul gastric. Maximalizarea inversiei se obține prin acționarea manivelei mici conform acelor de ceasornic. Retragerea endoscopului în poziția retroflexată, menținând în același timp insuflare continuă de aer, oferă examinarea JEG în retroflexie de la distanțe scurte. Examenul circular al jonctiunii se obține prin rotația aparatului în jurul axei sale și manevrarea cu manivela mică. În cazul prezenței herniilor, retragerea retroflexată a vârfului endoscopului în interiorul camerei herniei și mișcarea prin rotație a endoscopului, atât în sens orar, cât și antiorar 360° permite inspectarea atentă a camerei herniare, a mucoasei jonctiunii squamo-columnare, aprecierea prezenței esofagului columnar metaplaziat, iar folosirea tehnicilor speciale diagnosticarea esofagului Barrett, și neoplaziilor precoc. Tehnica prevede, ca și în examinarea în viziune directă *biopsierea optic ghidată* a zonelor suspecte. Ultima manevră finalizează vizualizarea în retroflexie a JEG.

Examinarea endoscopică a JEG în retroflexie de aparat din stomac subînțelege determinarea următoarelor repere anatomo-morfologice și funcționale

- a) Fornixului gastric (formă și dimensiuni)
- b) Valvula Gubarev (expresie, prezență)
- c) Unghiului Hiss (ascuțit, drept, obtuz)
- d) Structurile anatomice care formează intrarea din stomac spre esofag (cardia, hiatusul diafragmatic (prezența conturului pilierilor diafragmali) .
- e) Starea funcțională a trecerii spre esofag (închisă, beantă)
- f) Dimensiunile intrării beante din stomac spre esofag.

- g) Dimensiunii dintre intrarea din stomac spre esofag până la JEG și JSC.
- h) Starea funcțională a SEI (în poziție anatomică normală sau alunecat supradiafragmal).
- i) Afecțiunile patologice din zona JEG (inflamație, fisuri, eroziuni, ulcere, neoplazii, hemoragie).
- j) Examinarea patternului foveolar și patternului vascular al mucoasei JSC, segmentului de metaplazie columnară în cazul esofagului columnar metaplaziat, inclusiv în esofagul Barrett.

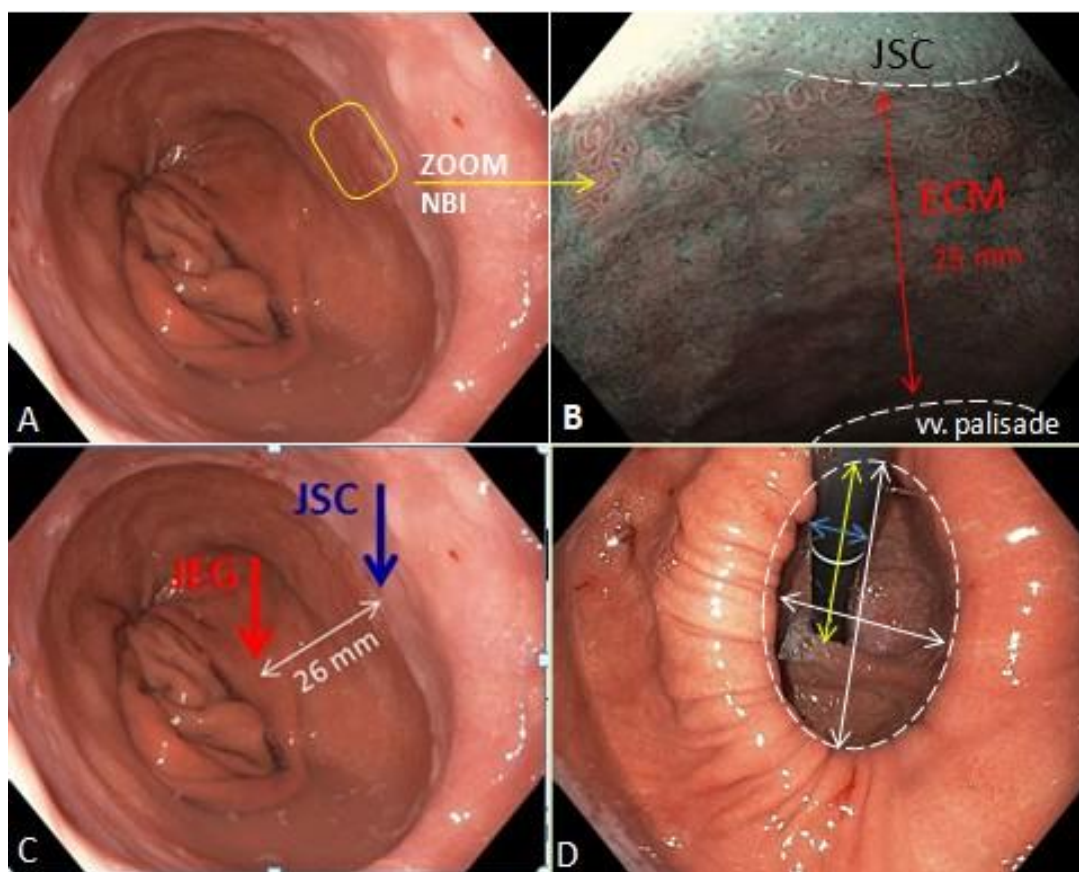


Fig. 2.7. Metodologia efectuării măsurărilor endoscopice în regiunea JEG:

(a), (b) – măsurări în viziune directă (săgeata roșie – nivelul JEG; săgeata albastră – nivelul JSC; distanța între săgetile roșie și albastră – lățimea segmentului de epiteliu columnar metaplaziat. (c),(d) – măsurări în retroflexie de endoscop din stomac ((c) – diamterul mare al orificiului herniar (strictura hiatală, a „doua intrare în stomac”) în comparație cu grosimea endoscopului; (d) – profunzimea camerei herniare (distanța dintre JEG alunecată supracardial și nivelul hiatusului diafragmal (săgeata galbenă), linia intreruptă–orificiul herniar, măsurarile se fac în comparație cu segmentul constant (săgeata albastră), - diametrul endoscopului.

Am considerat necesar de a evidenția două trepte calitative a investigației endoscopice a JEG :

(1) *Nivel standard*

(2) *Nivel expert*

Nivelul standard înseamnă examinarea screening în regim de endoscopie WLE (lumină albă), rezoluție standard a imaginii, fără a folosi tehnici endoscopice speciale. Acest nivel nu exclude examinarea cardiei în retroflexie de aparat. NB: nedescierea cardiei în retroversie cataloghează investigația ca incompletă.

Momentul primordial în examinarea la acest nivel a JEG este localizarea JEG. Acest lucru poate fi realizat ținând cont de următoarele repere anatomice:

- Nivelul distal al venelor palisade
- Determinarea limitei proximale a pliurilor gastrice longitudinale

Investigația endoscopică de *nivel expert* (figura 2.8) este îndeplinită în tehnici speciale: rezoluție înaltă a imaginii (HD), examinarea în regim de magnificație (ZOOM, Near Focus), examinarea cu iluminare în bandă îngustă (NBI, NBI+, iScan, FACE etc), ecoendoscopie, endoscopie UV, ect. Acest nivel evaluează detalii fine ale schimbărilor patologice din zona JEG:

- Pattern-ul foveolar
- Pattern-ul microvascular
- Evaluarea esofagului columnar metaplaziat, zonelor de displazie pe acest fundal
- Evaluarea neoplaziilor precoc pe fondalul esofagului Barrett
- Evaluarea extinderii în suprafață a leziunilor neoplazice și displazice precoc
- Evaluarea ecoendoscopică a invaziei în profunzime.

Un alt aspect al examenului endoscopic la nivel avansat am considerat stabilirea stării funcționale a SEI. Astfel în cadrul examenului endoscopic am evidențiat următoarele grade ale incompetenței SEI :

- **SEI în norma:** Trecere liberă fără rezistență a JEG cu endoscopul. Manșeta musculo-parietală evidențiată, cuprinde circular, tonic, endoscopul în retroflexie, inclusiv la insuflare moderată de aer. Unghiul Hiss este ascutit, iar Valvula Gubarev e mobilă și bine exprimată.
- **Stadiul I al incompetenței SEI :** Manșeta musculo-parietală evidențiată, cuprinde circular, tonic, endoscopul în retroflexie. La insuflare de aer în stomac tonusul SEI cedează brusc, priodic și își revine imediat. Unghiul Hiss ascutit. Valvula Gubarev mobilă, exprimată.
- **Stadiu II al incompetenței SEI:** Manșeta musculo-parietală cuprinde circular, tonic, endoscopul în retroflexie. La insuflare de aer în stomac tonusul SEI cedează brusc și își revine timp îndelungat. Unghiul Hiss obtuzat. Valvula Gubarev deformată denivelată.

- **Stadiu III al incompetenței SEI:** SEI beant în viziune directă și în retroflexie. Tonus muscular absent, inclusiv la stimulare endoscopică. Unghiul Hiss deschis, deformat. Valvula Gubarev absentă.

Astfel, în lotul pacienților cu BRGE examinați endoscopic s-au depistat următoarele forme ale incompetenței SEI: la 18,4% pacienți s-a depistat st. I de incompetență, 33,6% -st.II și 45,4% - st.III al incompetenței SEI. Aceste grade de incompetență ale SEI au venit în concordanță cu gradul esofagitei dar și prezentarea clinică a pacientului de care s-a ținut cont în selecția intervenției antireflux.

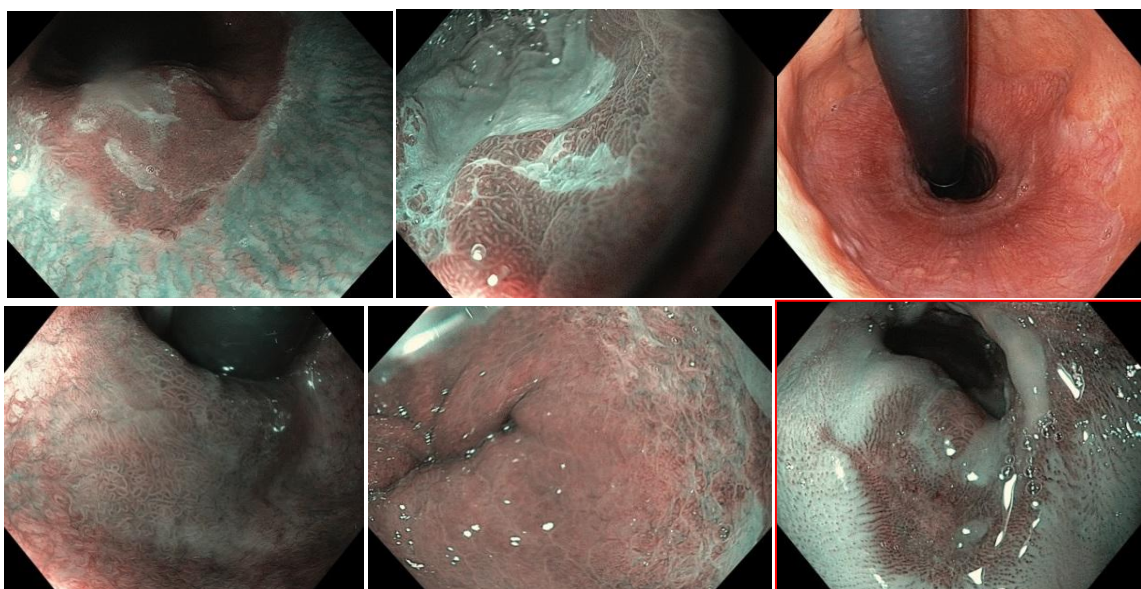


Fig. 2.8 a),b),c),d),e),f).Endoscopia digestivă avansată (nivel expert) în investigarea JEG

a) Nivelul distal al venelor palisade ale esofagului (retroflexie, HD, WLE); b) Nivelul distal al venelor palisade ale esofagului (panendoscopie, HD, NBI+, Near Focus); c) Limita proximală a pliurilor longitudinale gastrice; d) pattern foveolar de metaplazie columnară gastrică în esofag; e) Pattern foveolar de metaplazie intestinală în esofag (esofag Barrett); f) Pattern microvascular adenocarcinom precoce pe fon de leucoplachie.

Metodologia examinării endoscopice a montajului chirurgical după fundoplicație.

Toate intervențiile chirurgicale antireflux au ca scop refacerea barierei anatomice antireflux prin recrearea unei valve unisens și restabilirea condițiilor de funcționalitate normală a sfîcterului esofagian inferior (SEI). Tehnicile chirurgicale au la bază două variante distincte ale montajului antireflux:

-fundoplicatura totală (360 grade)

- fundoplicatura parțială (≤ 270 grade). Astfel esofagul distal este, în esență, „scufundat” în partea proximală a stomacului, cu scopul restabilirii unghiului Hiss și a unei valve mobile a

mucoasei (prototip al valvei Gubarev). Acest montaj chirurgical fiind examinat endoscopic în retroflexie de aparat din stomac, evidențiază clar lungimea fundoplicaturii sub forma unui niplu ventil (figura 2.9).



Fig. 2.9 a),b),c). Examinarea endoscopică, viziune în retroflexie, a montajului chirurgical după fundoplicație laparoscopică Nissen

a) Schema operației Nissen; b) Manșeta musculo-parietala refăcută încercuește complet JEG, imitând unghiul ascuțit Hiss, c) Pliul mucozal distal recreat înlocuește funcțional valvula Gubarev.

În tehnicile cu fundoplicație parțială(Lortat-Jacob modificată, Toupet) fundus-ul învelește esofagul la circa 270 grade și presupune suturarea fundus-ului pe fiecare parte a esofagului, iar suturarea marginilor laterale ale acestei înfășurări stabilizează montajul chirurgical. Endoscopic acest montaj este văzut ca o manșetă musculară retrasă din ambele părți în suturi, spre curbura mica, iar pe apexul acesteia se formează un pli mobil al mucoasei gastrice, fără trăsăturile caracteristice bobinajului muscular din tehnicile complete. (Figura 2.10)



Fig. 2.10. Aspectul endoscopic al fundoplicației 270°. Lortat-Jacob modificat

a) Schema operației Lortat-Jacob modificat (270°); b) Manșeta musculo-parietală fundică este retrasă spre curbura mică în suturi, din ambele părți; c) Pliul mucozal (prototipul pliului Gubarev) apare ca o duplicatură mobilă a mucoasei, atașată din ambele părți către curbura mică a stomacului.

2.4 Examenul radiologic baritat

Radioscopia esofagului cu masă baritată este metoda diagnostică de bază, care permite depistarea patologiei JEG punând accent atât pe aspectele anatomice cât și cele funcționale ale acestora. Această metodă nu și-a pierdut din actualitate pe parcursul anilor, din contra tehnologia digitală introdusă pe larg în radiologie a ridicat semnificativ calitatea examinării făcând ca aceasta să completeze cu succes endoscopia digestivă superioară în diagnosticul patologiei JEG.

Pentru examinarea radiologică adecvată a JEG sunt necesare următoarele condiții:

- umplerea suficientă a stomacului cu substanță de contrast (până la 800 ml de BaSO₄)
- examinare polipozițională (ortostatism, clinostatism, decubit dorsal, lateral, ventral și în poziția Trendelenburg).
- examinarea peste 2 ore de la administrarea contrastului (suspecte de esofagul Barrett, stenoză esofagului).

Pentru fiecare patologie a JEG este necesar de a evidenția anumite particularități ale examenului radiologic baritat.

În *BRGE* examenul radiologic baritat are menirea de a caracteriza refluxul atât cantitativ cât și calitativ. Pentru aceasta am stratificat RGE după mai multe criterii.

Astfel după *nivelul refluxului* am depistat următoarele forme ale RGE în *BRGE*

- RGE *înalt* (până la C VI) la 108(25.7%)pacienți
- RGE *mediu* (până la Th VI) la 181(43.2%)pacienți
- RGE *jos* până la (Th XI-XII) la 132(31.1%)pacienți

Evidențierea acestor forme este importantă în viziunea noastră prin faptul că explică extinderea leziunilor pe suprafața mucoasei esofagiene, dar și argumentează apariția simptomatologiei extraesofagiene (bronhopulmonare, ORL ori stomatologice)

Agresivitatea refluxului la examenul radiologic am apreciat-o după frecvența episoadelor de reflux pe parcursul examinării radiologice (1 ora). Am considerat un RGE *agresiv* la prezența a cel puțin 10 episoade pe parcursul examinării. Până la 5 episoade am apreciat RGE *moderat*, iar *blând (minor)* la prezența a câtorva (1-2 episoade).

În examinarea radiologică a *herniilor hiatale* am identificat următoarele categorii de semne radiologice:

Semne directe: detectarea în mediastin a *sacului herniar* (acumularea substanței de contrast în esofag deasupra diafragmului cu un nivel orizontal de bariu), prezența *comunicării largi* între porțiunea supradiafragmatică a esofagului și a stomacului, *pliurile* caracteristice ale *mucoasei gastrice* în regiunea joncțiunii esogastrice, *deplasarea cardiei mai sus de HED*.

Semne indirecte:absența sau micșorarea bulei aeriene gastrice, poziția acesteia deasupra diafragmului, aplatizarea unghiului Hiss, pliurile mucoasei gastrice cu aspect de evantai situate în regiunea HED, alungirea sau scurtarea porțiunii toracice a esofagului.

Pe lângă faptul că examenul radiologic baritat permite vizualizarea anatomică(dimensiunile) a HH,raporturile sacului herniar cu organele adiacente,deasemenea oferă posibilitatea evaluării refluxului gastroesofagian,care în mare măsură apreciază simptomatologia HHA. Am considerat necesar în cadrul examenului radiologic baritat evidențierea porțillor herniare (HED),ceea ce are importanță deosebită atât asupra caracterului evolutiv al HH,cât și a posibilităților de refacere a HED în cadrul intervențiilor chirurgicale. Aceste sugestii au fost confirmate și de studiul morfologic(morfometric) al pilierilor diafragmali efectuat pe parcursul cercetării științifice.Astfel am considerat necesar de a stabili următoarele grade radiologice de dilatare a HED :

normal- ≤ 3 cm

Gr. 1 – 3.1-4.0. cm

Gr. 2 - 4.1- 5.0 cm.

Gr.3 - 5.1-6.0 cm.

Gr.4 - ≥ 6.0 cm

Deasemenea am considerat important în examenul radiologic al HH determinarea gradului de mobilitate a sacului herniar .Un sac herniar *fixat* denotă un proces inflamator cronicizat periesofagian,ireversibil,care va impune dificultăți tehnice la mobilizare intraoperatorie.În același timp o HH *mobilă* nu exclude o esofagită avansată,care va necesita rezolvarea chirurgicală

În situațiile complicate de diagnostic se recomandă utilizarea metodelor suplimentare, printre care: examenul baritat în dublu contrast, laterografia, radiocinetografia, diferite probe farmacologice. În cazurile suspecte se recomandă utilizarea farmacoradiografiei. Această metodă constă în inducerea hipotoniei artificiale cu ajutorul atropinei, fapt ce permite depistarea herniilor hiatale, inclusiv de dimensiuni mici.

Acalazia. se prezintă radiologic ca o îngustare a esofagului distal(portiunea subdiafragmatică) pe o distanță de 1-3 cm, care este mai lungă în cazurile recente și se scurtează cu timpul. Această îngustare determină dilatație în amonte, de grade diferite în funcție de vechimea afecțiunii.

În faza de debut a acalaziei examenul baritatpoate releva unele modificări funcționale - contracții esofagiene necoordonate, nepropulsive cu caracter de contracții terțiare.

Brombart [40] a descris trei grade radiologice de dilatare a esofagului în acalazie (<4cm, 4-6 cm, >6cm), care ulterior au servit baza stadializării radiologice a acalaziei:

Bazându-ne pe această gradație, dar și pe experiența proprie am considerat rațional, că clasificarea aceasta poate fi completată în felul următor:

- Stadiul I - calibrul esofagului este mărit de volum până la 4 cm cu o jenă evacuatorie la nivelul cardiei. Tranzitul este întârziat.

- Stadiul II - esofagul are formă cilindrică sau fuziformă cu calibrul crescut la 4-6 cm. Tranzitul este ezitant.

- Stadiul III - esofagul are formă cilindrică sau fuziformă cu calibrul crescut ≥ 6 cm. Bariul curge în lichidul de stază în "fulgi de nea", stomacul se umple prin "preaplin", esofagul prezintă contracții terțiare.

- Stadiul IV - esofagul este dilatat peste 8 cm (*megaesofag*), este alungit, sinuos cu pereții ondulați, realizând un aspect de "șosetă". Bariul se așază pe trei nivele: bariul inferior, lichid de stază + bariu la mijloc și superior aer. Esofagul se află în asistolie iar stomacul se umple prin preaplin.

Dacă calibrul esofagului este mai mare de 6 cm, cardiomiectomia trebuie efectuată cu multă precauție din cauza riscului înalt de perforație generat de dereglările anatomo-morfologice avansate în peretele JEG. Un megaesofag cu dereglări avansate ale motilității corpului esofagian, asociat cu o esofagită ulcerativă și periesofagită avansată, mai probabil, va cere oesofagectomie totală

Atunci când la examenul radiologic baritat se obiectivează o opacitate mediastinală sau un nivel hidro-aeric supradiaphragmal paraesofagian, este necesar de a suspecta un *diverticul epifrenic* (DE). Acest examen de asemenea poate evidenția și unele complicații evolutive ale diverticulului în special o inflamație persistentă a mucoasei diverticulare sau o pneumopatie de aspirație. Examenul radiologic baritat permite vizualizarea diverticulului putându-se determina dimensiunile și raporturile sale cu esofagul și organele adiacente. Pentru un examen complex al diverticulului sunt necesare multiple incidențe, iar un studiu dinamic permite să se precizeze mai bine umplerea diverticulară, tulburările motorii și leziunile asociate (hernie hiatală, reflux gastro-esofagian).

Imagistic, diverticulul apare ca un plus de substanță ce iese din contur și este legat de esofag printr-un pedicul. El are o formă rotund-ovalară când mecanismul de formare este prin pulsuniune sau triunghiulară când se formează prin tractiune. Este bine delimitat și are o structură omogenă. În repleție, bariul poate rămâne în puna diverticulară câteva ore și, împreună cu aerul, realizează un nivel hidroaeric.

Cand apare procesul inflamator - diverticulita - conturul formatiunii devine neregulat iar conținutul neomogen. Examenul radiologic baritat pe lângă faptul că evidențiază sacul diverticular, furnizează detalii referitoare la dimensiuni, topografie, caracterul retentiv, poziția acestuia în relație cu peretele esofagian și cea ce este important din punct de vedere fiziopatologic aspecte referitoare la motilitatea esofagiană și starea SEI.

Una dintre cele mai importante caracteristici ale DE sunt dimensiunile lui, cele *mici* (≤ 2 cm) de cele mai multe ori fiind asimptomatice. Cele de dimensiuni *medii* ($\leq 5,0$ cm) sunt frecvent simptomatice. Diverticulul a fost considerat *gigant* când diametrul depășea 8,0 cm.

Important, în viziunea noastră, este atât diametrul pungii (sacului) diverticulare cât și și diametrul colului, care în mare măsură apreciază capacitatea de retenție a DE ceea ce în plan funcțional determină drenajul pungii diverticulare și are un rol important în evoluția ulterioară a DE. Un col îngust va predispune diverticulul la apariția stazei, inflamației și a complicațiilor ulterioare legate de acestea.

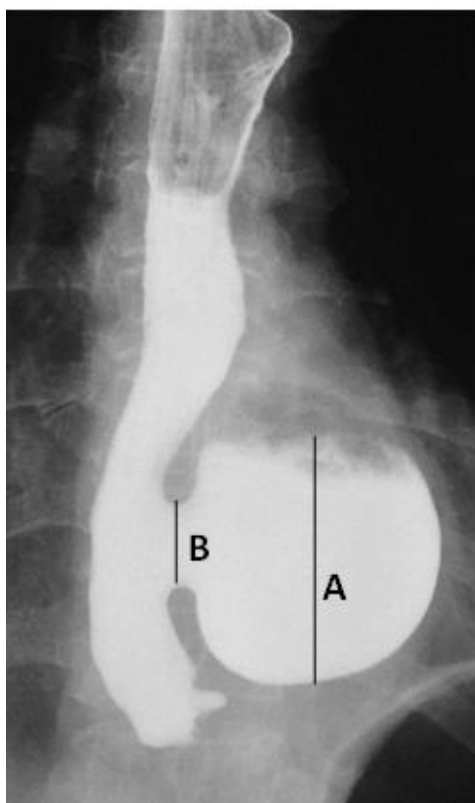


Fig.2.11. Diverticul epifrenic. Indicele diverticular

Raportul dintre diametrul sacului diverticular și diametrul colului definește mai amplu diverticulul și determină o caracteristică aparte - *Indicele diverticular (ID)*. Astfel, cu cât acest indice este mai mare cu atât capacitatea de evacuare din pungha diverticulară este mai redusă, fapt care a fost confirmat și în cadrul examenului radiologic baritat, și respective diverticulul este

predispus la stază și inflamație, adică la complicații evolutive (figura 2.11). Raportul A/B reprezintă *indicele diverticular*; spre exemplu în cazul prezentat ar fi: $8,0 \text{ cm} / 2,0 \text{ cm} = 4,0$.

Un indice diverticular $\leq 2,0$ prezintă pericol minor de complicații evolutive (risc minor);

2.1-3.0 –disponibilitate medie către complicații(risc mediu);

> 3 – disponibilitate înaltă către complicații(risc major)

Indicele diverticular a fost considerat de către noi unul din criteriile de selecție a tratamentului chirurgical al pacienților cu DE.

2.5 Scintigrafia esofagiană

În aspect fiziopatologic BRGE este caracterizată ca o disconcordanță între factorii de agresiune și apărare a mucoasei esofagiene. Scintigrafia esofagiană este metoda, ce apreciază unul din cei mai importanți factori de apărare a mucoasei –capacitatea de curățire (*clearance-ul*) a esofagului, fiind una dintre cele mai desăvârșite și simple probe funcționale în această ordine de idei. În acest scop se utilizează izotopul Tc^{99} (doza 50-80 MBq) introdus într-un amestec cu alimente lichide (iaurt) și pe care pacientul îl înghite timp de 4 - 5 minute, cu deglutiție la fiecare 20", ce se înregistrează de gama-cameră pe un clișeu. În condiții fiziologice rata evacuării esofagului constituie 8-10 secunde. La pacienții cu patologia JEG (BRGE complicate de esofagită de reflux, hernii hiatale axiale) se detectează retenția bolului alimentar la nivelul esofagului inferior cu încetinirea epurării esofagului de la 15 până la 30-40", în funcție de gradul refluxului și de gravitatea esofagitei. Întârzierea importantă a clearance-ului ($t > 30-40''$) reflectă schimbările morfofuncționale considerabile ale esofagului, fapt care a fost luat în considerație în formarea montajului antireflux, în special pentru selecția gradului de fundoplicatură. Începând cu anul 2003, în complexul tradițional al examinării bolnavilor cu BRGE și HH în clinica chirurgie Nr.4 a fost inclusă scintigrafia esofagului cu Tc^{99} . Scintigrafia esofagiană a fost practică pentru a evidenția tulburările „clearance”-ului esofagian și legătura între gradul perturbărilor evacuării esofagiene și modificările morfologice ale mucoasei esofagului la pacienții cu hernii hiatale asociate de esofagită de reflux. Examenului scintigrafic au fost supuși 82 (grupul de bază) –pacienți cu BRGE și HH complicate de RE și un grup de 15 pacienți fără patologia JEG (colecistite litiazice, UGD fără dereglarea tranzitului esogastroduodenal).

Cercetarea a avut un obiectiv esențial: aprecierea clearance-ului esofagian prin evaluarea pasajului bolului alimentar în esofag (timpul pasajului și nivelul anatomic de retenție a bolului alimentar – categorii de o importanță majoră în alegerea procedurii de corecție a HH). Am utilizat izotopul Tc^{99} în doza de 50-80 MBq, introdus în alimente lichide (iaurt). Pacientul înghite amestecul timp de 4-5 minute cu deglutiție la fiecare 20", fapt ce se înregistrează pe clișeurile gama-camerei. În condiții fiziologice viteza epurării esofagului constituie 8-10". La pacienții cu

hernii hiatale, complicate de esofagita de reflux, are loc perturbarea clearance-ului esofagian și retenția bolului alimentar la nivelul esofagului inferior, provocate de fenomenele menționate mai sus. Dereglarea importantă a clearance-lui ($t > 30-40''$) reflectă schimbările morfofuncționale considerabile ale esofagului, ce nu permit fundoplicatura completă – pe 360° , deoarece, în acest caz, crește riscul complicațiilor postoperatorii (disfagie, gas-bloat syndrome). În aceste circumstanțe, fundoplicatura incompletă (Dor, Toupet, Lortat-Jacob) e preferabilă.

La persoanele sănătoase epurarea completă a esofagului se produce în primele $10''$, retenția bolului alimentar nu se atestă (figura 2.12)

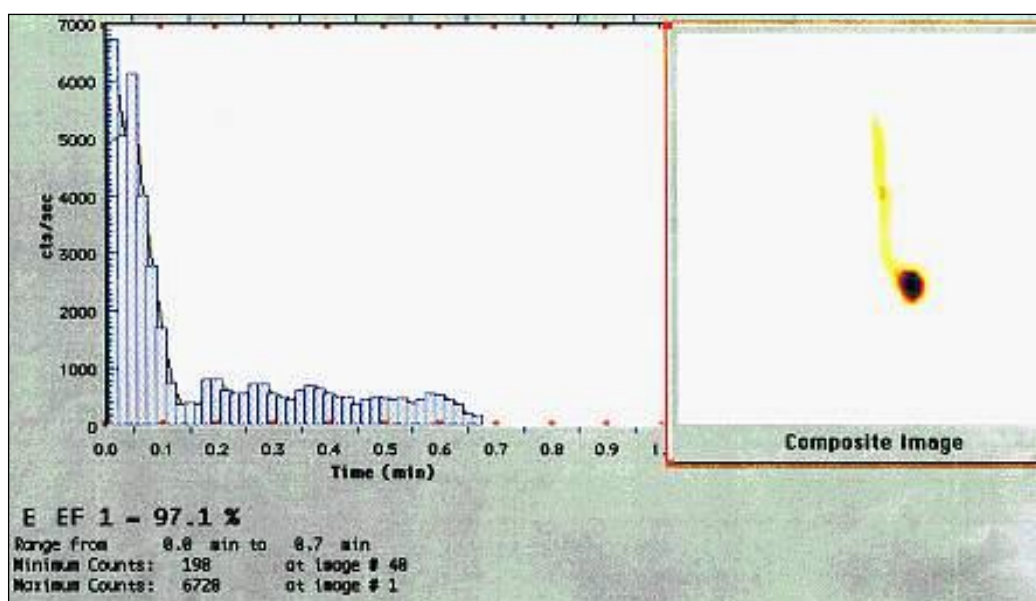


Fig.2.12.Aspectul normal (clearance $10''$)

Pacienții cu BRGE sau HH complicate esofagită de reflux prezintă diferite grade de retenția bolului alimentar la nivelul treime inferioare a esofagului, cu încetinirea epurării esofagului de la 15 până la 30-60 de secunde, în funcție de gradul refluxului și de gravitatea esofagitei. Astfel, pacienții cu esofagită de reflux de gradul I-II valoarea clearance-lui a constituit $15-20''$, iar la pacienții cu esofagită de reflux de gradul III-IV - $20-60''$ (figura 2.13).

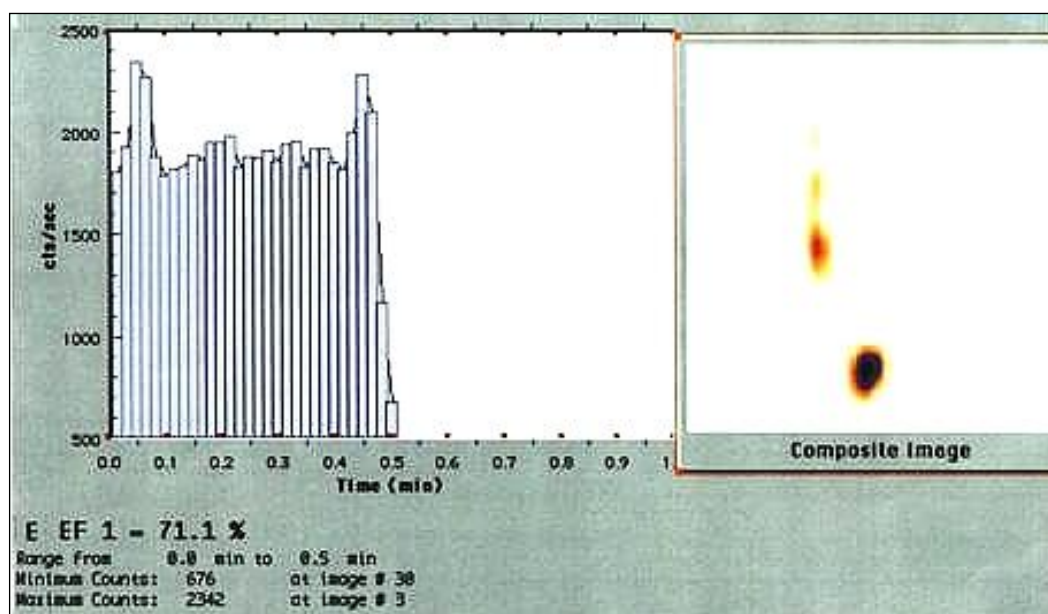


Fig.2.13.BRGE.ER gr.4 (clearance-ul 60'')

Studiul „clearance”-ului esofagian l-am realizat la 34 pacienți cu BRGE cu diferite grade ale RGE, care ulterior au fost operați în clinică. Corelarea între clearance-ul esofagian și gradul esofagitei a demonstrat următoarele (tabelul 2.6)

Tabelul 2.6. Corelarea între clearance-ul esofagian și gradul esofagitei de reflux

Clearance-ul esofagian	Gradul refluxului		Total
	Gr.0-2	Gr.3-4	
normal(≤ 10 sec.)	8 (32%) 68.0%	-	8(23.5%)
ușor alterat 10-30 sec	9 (36%)	2(22.2%)	11(32.3%)
mediu alterat 30-60 sec	4 (16%)	3(33.3%) 77%	7(20.6%)
grav alterat ≥ 60	4 (16%)	4(44.4%)	8(23.5%)
Total	25 (100%)	9 (100%)	34(100%)
Coef. Pearson(-r)	-0.834	+0.983	

Astfel, conform datelor din tab. 8, 77.7% dintre pacienții cu BRGE complicat au dereglări avansate ale clearance-ului esofagian, determinate de dismotilitatea corpului esofagian și a SEI. În esofagitele severe este o legătură directă între gradul esofagitei și gradul dereglării clearance-ului esofagian ($r = +0.983$)

Tulburările clearance-ului permit aprecierea stării funcționale a esofagului (peristaltismul și tonusul peretelui esofagian). Rezultatele acestei investigații s-au dovedit a fi foarte utile în alegerea metodei de tratament chirurgical. Clearance-ului esofagian grav alterat ($\geq 60''$) denotă

prezența unor modificări funcționale considerabile ale esofagului, fapt care impune alegerea cu multă atenție a caracterului montajului antireflux. Fundoplicatura completă (360°) poate determina apariția disfuncționalităților severe postoperatorii (disfagia, gas-bloat syndrome) deaceia în aceste situații este preferabilă fundoplicatura incompletă (Dor, Toupet, Lortat-Jacob).

Scintigrafiei esofagiană a contribuit alături de alte investigații la selecția corectă a operației antireflux. (certificat de inovator Nr.4511).

2.6 pH-metria (pH monitoring 24 ore)

Metoda instrumentală de bază ce poate confirma prezența refluxului gastroesofagian patologic (RGE) este pH metria sub forma monitorizării diurne a pH-ului esofagian. Această metodă are menirea de a aprecia refluxul gastroesofagian nu doar cantitativ, dar și calitativ prin determinarea caracterului, duratei și frecvenței refluxului, dar și poate aprecia eficacitatea tratamentului efectuat. În clinică am utilizat sistemul de pH monitoring 24 ore de tip Orion II.

Pe parcursul pH-metriei se analizează următorii parametri (după DeMeester) [166,173] durata perioadei de timp în care pH nu depășește 4,0 (acest indice este apreciat în clinostatism și ortostatism);

- numărul total al episoadelor de reflux timp de 24 de ore;
- numărul episoadelor de reflux cu durata > 5 min fiecare;
- durata celui mai prelungit reflux;
- clearance-ul esofagian (raportul dintre durata totală a perioadei când pH >4,0 un în clinostatism și numărul total al episoadelor de reflux pe parcursul acestei perioade) – demonstrează durata medie a refluxului în clinostatism.

Scorul Demeester $\geq 14,72$ indică prezența refluxului patologic.

În pH-metrie apariția refluxului gastro-esofagian este apreciată când pH coboară mai jos de 4,0 un. Valoarea fiziologică a pH în porțiunea terminală a esofagului este egală cu 4,0-8,0. Refluxul gastro-esofagian este prezent și la persoanele sănătoase, însă durata refluxului nu trebuie să depășească 5 minute. Perioada cu valorile pH sub 4,0 un nu poate fi mai mare de 4,5% din toată perioada de investigație. Semnele următoare sunt caracteristice pentru RGE patologic: acidifierea esofagului >5 min, scăderea pH<4,0 un pe parcursul timpului de examinare, ce depășește 4,5% din totalul timpului de înregistrare.

În clinica chirurgie pH-metria s-a efectuat la 158 pacienți cu BRGE, dintre care reflux patologic s-a depistat în 115(72,8%) cazuri cu un scor De Meester de peste 14,72. Au fost înregistrate trei forme ale refluxului patologic: acid, mixt și alcalin. (Figura 2.14, 2.15, 2.16)

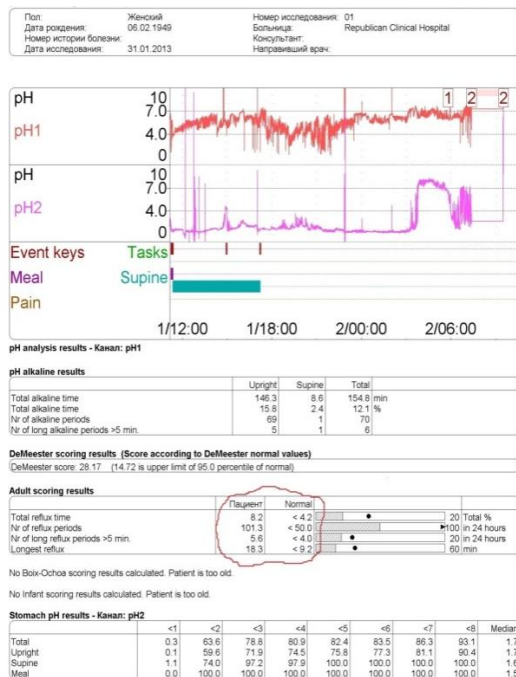


Fig. 2.14. pH-metria reflux acid

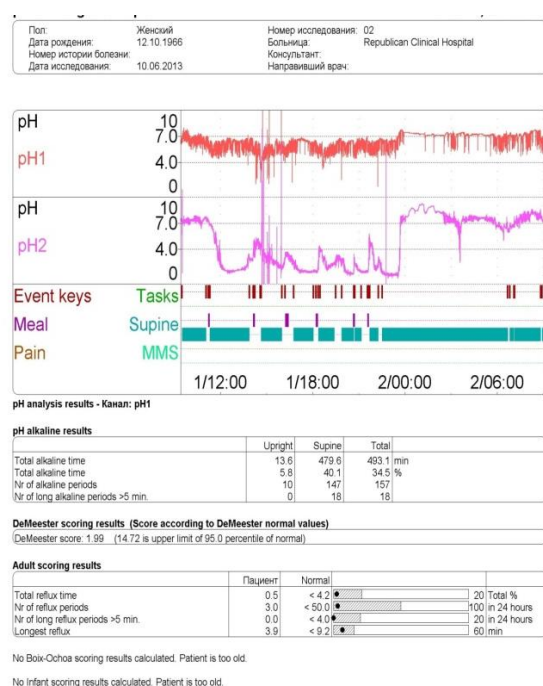


Fig.2.15.pH-metria reflux mixt

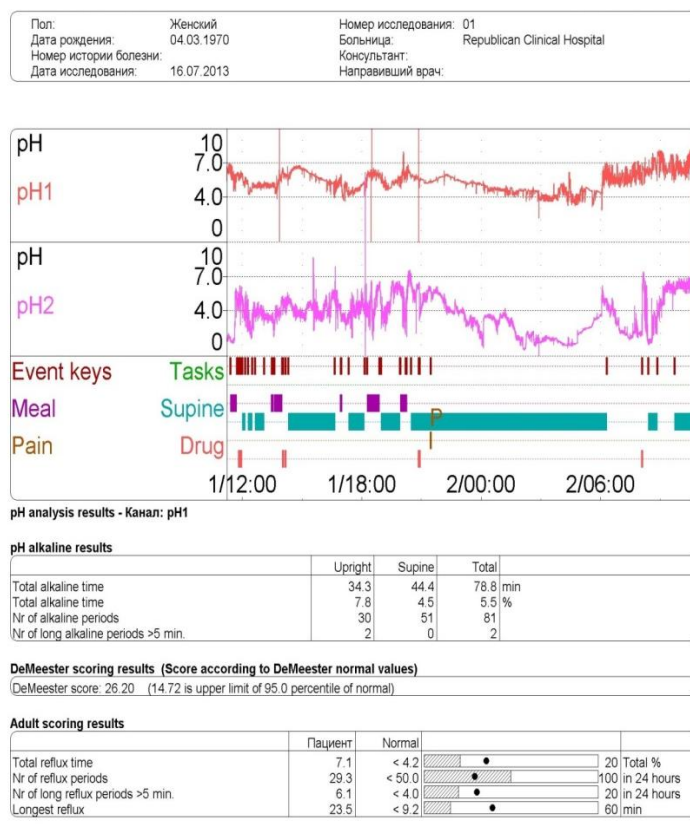


Fig.2.16.pH-metria reflux alcalin

În baza analizei rezultatelor pH-metriilor realizate și confruntării cu datele EDS putem afirma că în majoritatea cazurilor (75%) de eofagită gr.0-2 s-a depistat un reflux acid.În același rând la pacienții cu esofagită severă (gr3-4) 43,4 % au avut la bază un reflux mixt sau alcalin.

Corelarea între caracterul refluxului și gradul esofagitei de reflux a fost următoarea :(tabelul 2.7)

Tabelul 2.7 Corelarea între caracterul refluxului și gradul esofagitei de reflux

Refluxul	Esofagita de reflux		Total
	Gr.0-2	Gr.3-4	
Acid	72(75%)	22(56.4%)	94(69.6%)
mixt	19 (19,8%)	8 (20.5%) 43.6%	27 (20.0%)
alcalin	5 (7.2%)	9(23.0%)	14 (10.3%)
Total	96 (100%)	39(100%)	158(100%)

$$\star\chi^2=9.922,p<0.01$$

Deși marea majoritate a examenelor au demonstrat un reflux patologic acid(tabel 2.7), în aspect calitativ leziunile severe ale mucoasei la 43,6% pacienți au avut la bază un reflux mixt sau alcalin. Legătura dintre gradul refluxului și caracterul refluxului statistic este importantă cu nivelul de semnificație $p<0.01$. Prezența refluxului patologic agresiv, refractar la tratament medicamentos a constituit unul din criteriile de bază în stabilirea indicațiilor către intervenția chirurgicală. În același rând caracterul refluxului a determinat caracterul montajului antireflux.

2.7 Esofagomanometria de rezoluție înaltă (EM HR)

Actualmente sunt folosite în practică atât sisteme de manometrie convenționale cât și cele cu rezoluție înaltă (HRM – high resolution manometry), diferența esențială fiind numărul de senzori de presiune aflați pe cateter esofagian. Pentru manometria convențională se utilizează de la 4 la 8 senzori de presiune, pe când pentru cea EM HR este necesar un număr mai mare - de la 20 la 36 canale separate cu intervale scurte. Deși tehnica de colectare a informației este similară pentru ambele metode, EM HR permite versatilitatea mai mare în analiza datelor. Deși cel mai frecvent pentru diagnostic și studii clinice se utilizează EM HR cu cateter cu perfuzie de apă, cele mai precise date sunt furnizate de sisteme bazate pe catetere solide, care dispun de 36 senzori plasați la distanța de 1 cm de-a lungul cateterului, fiecare sensor având 12 segmente sensibile la presiune orientați circumferențial alcătuind în ansamblu 432 zone sensibile la variații de presiune. (Figura 2.17)

Imaginea manometrică EM HR se evaluează după criteriile topografice de presiune (tabelul 2.8), care se înregistrează în timpul procedurii. Valoarea acestor criterii se calculează de programul aparatului de manometrie. Pentru obținerea datelor veridice ”evenimentul” – înghițire a 5 ml de lichid se repetă de 10 ori, de asemenea se înregistrează presiunea reziduală în zonele sfincteriene la expir maximal și pentru evaluarea evacuării esofagiene se face proba de înghițiri rapide multiple.

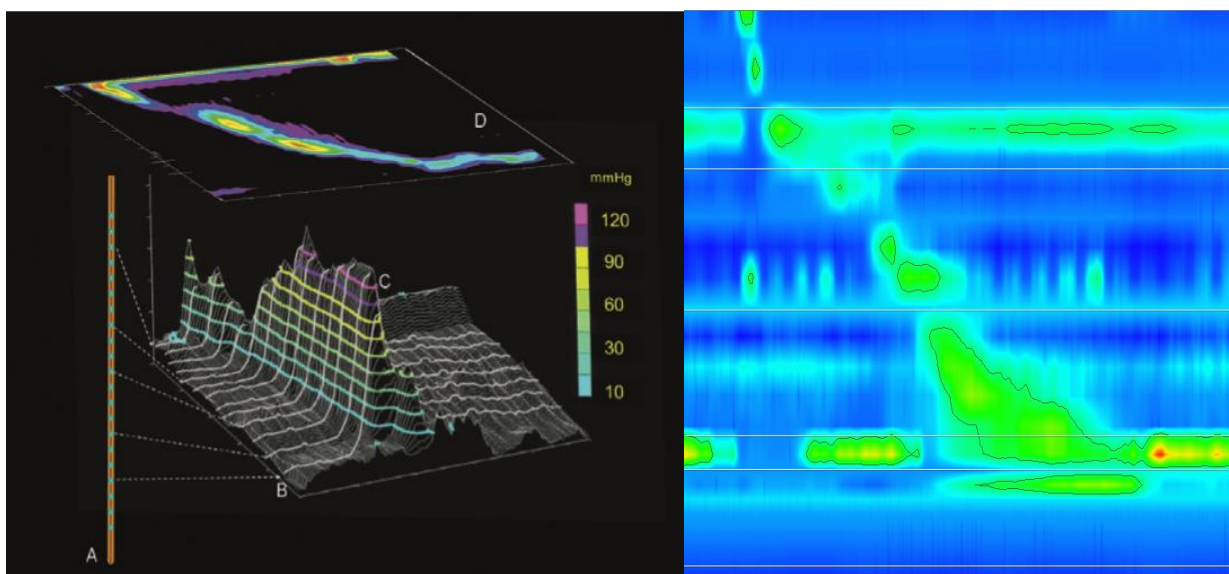


Fig. 2.17. Formarea imaginii EM HRcu repere anatomice din diagrama temporospațială tridimensională. A- senzorii de presiune plasate de-a lungul cateterului, B- diagrama temporospațială, C – imaginea colorată finală cu repere anatomice și evenimente procedurale.

Tabelul 2.8. Principalii indicatorii topografici de presiune [33]

Presiunea Integrată de Relaxare (IRP), mmHg	Presiune medie la nivelul JEG în timpul la 4 secunde succesive sau non-succesive de relaxare în fereastra de 10 secunde după relaxarea deglutițională a sfîcterului esofagian superior.
Punctul de decelerarea contractilă, CDP (timpul și poziție)	Punctul de deflexiune de-a lungul conturului isobaric de 30 mm Hg, la care viteza de propagare scade, demarcând peristaltica esofagiană de la golirea ampulară. Acest punct trebuie localizat într-un interval de 3 cm de marginea proximală a SEI.
Integralul Contractil Distal (DCI), mmHg*s*cm	Amplitudinea x durata x lungimea contracției esofagiene distale > 20 mm Hg de la zona de tranziție până la marginea superioară a LES.
Latența distală, s	Interval între relaxarea sfîcterului esofagian superior și punctul de decelerare contractilă

Bazându-se pe valorile acestor indicatori și alte date cum sunt presiunea medie de repaus a SEI și sfîcterului esofagian superior, procentajul de transmitere a undelor peristaltice, amplitudinea peristalticii, programul aparatului de manometrie generează concluziile finale referitor la funcția esofagului.

Aceste concluzii reiesă din valorile maxime și minime ale parametrilor, care sunt depășite în diferite stări patologice. Cele mai frecvent întâlnite tipuri de dereglări ale motoriciei esofagiene sunt prezentate în tabelul 2.9 după Wang A et al[366].

La momentul actual pentru stabilirea diagnosticului de dereglarea motilității esofagiene în studii clinice se utilizează clasificarea de la Chicago versiunea 3.0. Această clasificarea este integrată în programele noi pentru dispozitive de manometrie HR. Conform acestei clasificări toate dereglările de motorică esofagiană sunt împărțite în 2 tipuri: cu relaxarea JEG normală și cu relaxarea JEG anormală.

În cadrul studiului nostru în perioada anilor 2013-2015 au fost efectuate EM HR preoperatorii, la 58 pacienți, 16 pacienți - postoperator precoci (până la externare din staționar), 12 pacienți - la distanță (după externare) utilizând dispozitivul Solar GI HRM produs de compania MMI. În total au fost efectuate 118 esofagomanometrii la pacienții cu patologie neoncologică a JEG.

Tabelul 2.9. Criterii pentru diagnosticarea dereglărilor de motilitate esofagiană.

Defectul funcțional	Diagnostic	Tabloul manometric
Aperistaltis	Acalazia	Peristaltism distal este absent; presiunea SEI este crescută (> 45 mmHg), relaxarea incompletă a SEI (IRP crescut)
Motilitatea discordantă	Spasmul esofagian difuz	>20 % contracții simultane; contracții repetitive (>3 piscuri); durata prelungită a contracțiilor; relaxarea incompletă a SEI.
Hipercontractilitatea	Esofagul "spărgător de nuci"	Amplitudinea crescută (>180 mmHg); durata prelungită a contracțiilor peristaltice
	SEI hipertensiv	Presiunea LES în repaos >45 mm Hg; relaxarea incompletă a SEI.
Hipocontractilitatea	Motilitate esofagiană ineficace	$>30\%$ peristaltism netransmis; amplitudinea peristaltismului <30 mm Hg
	SEI hipotensiv	Presiunea SEI în repaos <10 mm Hg

Deoarece studiul nostru s-a axat preponderent asupra funcției SEI, am observat diferențe în clinica și evoluția postoperatorie la pacienți cu diferite grade de hipotensiunea SEI. Reieșind din aceste observații, întru stabilirea parametrilor concreți ai disfuncției SEI am considerat necesar extinderea clasificării de la Chicago pentru incompetența SEI.

Astfel ,

- **funcția normală** a sfîcterului este caracterizată prin presiunea medie de repaos între 10-45 mm Hg,
- **incompetența SEI** – 6-10 mm Hg,
- **deteriorarea completă a funcției de contracție a SEI** < 6 mm Hg.

În grupul pacienților examinați am identificat mai multe disfuncții ale motilității esofagiene și a competenței SEI. Pacienții cu deteriorarea completă a funcției contractile a SEI, de regulă, prezintă preoperator tabloul manometric de dereglarea pronunțată a peristalticii esofagiene și în perioada postoperatorie dezvoltă mai frecvent complicații funcționale manifestate prin disfagie, recidiva refluxului. Prin urmare, pentru acești pacienți sunt indicate tehnici speciale de montaj antireflux. (Figura 2.18)

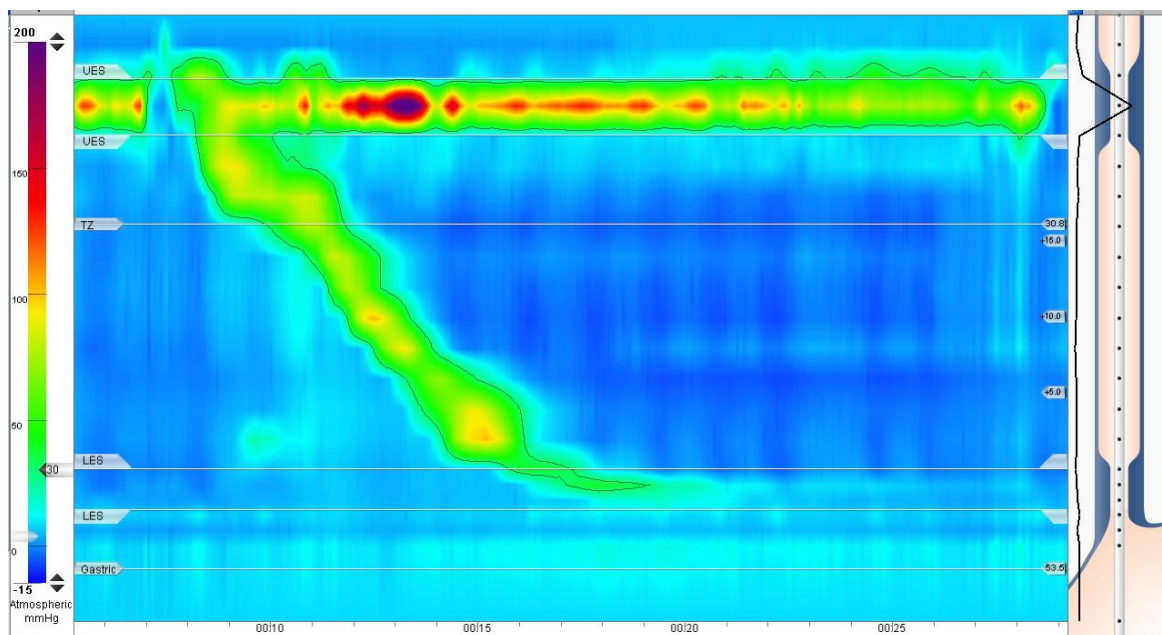


Fig.2.18.Deteriorarea completă a SEI conform tabloului manometric (presiunea medie de repaos a SEI < 6 mmHg)

Tabloul manometric obținut în perioada postoperatorie la pacienți operați pentru GERD prezintă de cele mai dese ori datele care nu se includ în criteriile clasificării de la Chicago. Astfel, frecvent, sub zona SEI este observată ”umbra” fundoplicaturii(figura 2.19). În același timp evacuarea esofagiană în perioada postoperatorie precoce poate fi încetinită în rezultatul formării valvei artificiale suplimentare. Cel mai frecvent pacienții cu fundoplicatura Nissen, care preoperator au demonstrat dereglarea peristalticii la nivelul corpului esofagian pot genera tabloul manometric care în concluzia automată este intitulat ”obstrucția JEG”. În pofida acestei concluzii pacienții au fost asimptomatici sau manifestau o disfagie tranzitorie ușoară la substanțe solie. (Figura 2.20)

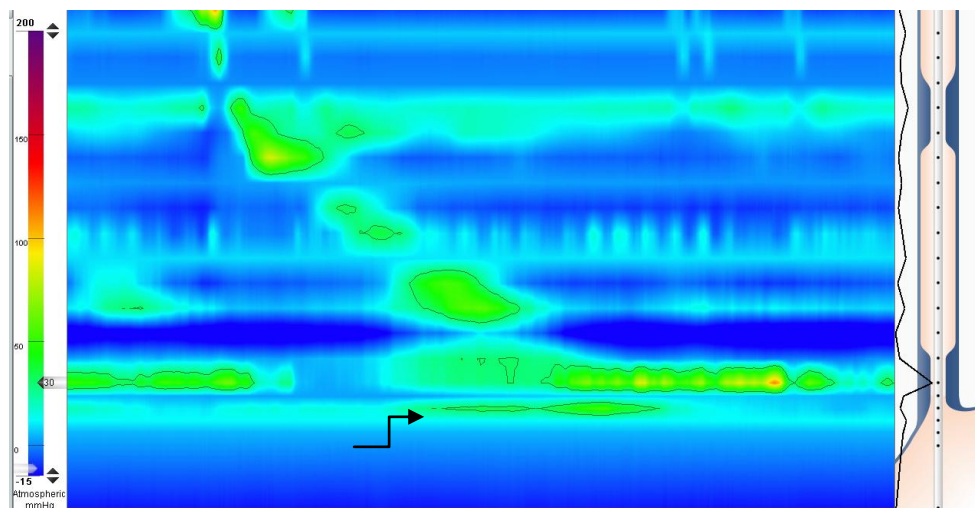


Fig.2.19. Imaginea manometrică a fundoplicaturii (săgeată).

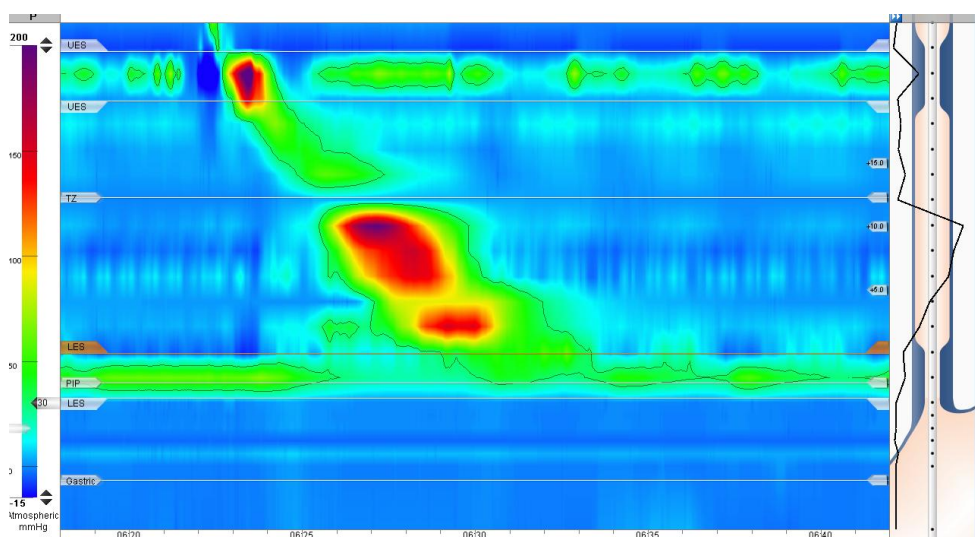


Fig 2.20. Dereglarea postoperatorie a pasajului prin JEG (procedul Nissen)

Motilitatea esofagiană si competența SEI (EM HR) în patologia JEG asociată cu disfuncția SEI a fost examinată pe un lot de 58 pacienți. Rezultatele acestui studiu au fost următoarele (tabelul.2.10)

Tabelul 2.10. Motilitatea esofagiană si competența SEI (EM HR)

Datele manometrice	Nr.cazuri	Frecvența relativă
Cotractibilitate esofagiană normală	17	29.3%
SEI competent(10-45 mm Hg)	17	29.3%
Dereglări ai motoricii esofagiene		
<i>Peristaltismul fragmentat</i>	41	70.6%
<i>Motorica esofagiană ineficace</i>	34	58.6%
SEI hipotensiv (6-10 mmHg)	41	70.6%
SEI deteriorat (< 6 mm Hg)	38	65.5%

★ t= 4.90 ,p<0.05

Conform datelor din tabelă de mai sus până la 70,6% cazuri ale BRGE au diferite forme de dismotilitate esofagiană sau a SEI de care este necesar de a ține cont în alegerea caracterului și volumului montajului antireflux. Analiza statistică (testul Student pentru valori relative cu un grad de libertate $f = 114$, valoare $t = 4,90$, iar diferența dintre grupe este semnificativă ($p < 0,05$), confirmă cele expuse mai sus.

2.8 Examenul histomorfologic

Actualmente nu există studii randomizate menite să prezinte în esență modificările morfologice ale elementelor JEG (SEI) raportate la gradul de disfuncție a acestora în cadrul patologiilor mai sus menționate. La momentul actual în literatura de specialitate nu sunt studii morfologice randomizate care ar contura unele strategii de diagnostic și tratament în patologia JEG și ar defini disfuncționalitatea SEI în aceste patologii și în mod special ar contribui la argumentarea morfologică a diferitor metode de tratament chirurgical.

Drept scop al acestui studiu morfologic ne-am propus evidențierea modificărilor structurale ale elementelor musculare responsabile de competența SEI -mușchii pilieri și mușchii esofagieni din zona SEI, în diferite patologii ale JEG.

Deasemenea unul din obiectivele acestui studiu a fost de a aprecia corelarea între gradul modificărilor morfologice ale mușchilor zonei JEG și gradul de disfuncționalitate a SEI determinat prin prisma examenelor radiologice și esofagomanometrice.

Acest studiu a cuprins două loturi de pacienți:

- *primul lot (lot I)* - 36 pacienți care au fost supuși intervențiilor chirurgicale pentru acalazie (materialul biptic operator, prelevat în timpul esocardiomiectomiei)
- *al doilea lot (lot II)* a constituit 25 pacienți operați pentru BRGE și Hernie Hiatală în care piesele de studiu au fost mușchii pilieri prelevați în timpul operației antireflux.

Intervențiile chirurgicale au fost realizate în secțiile de Chirurgie Toracică și Chirurgie Generală a IMSP SCR în perioada anilor 2005 -2015. Vârsta pacienților a fost cuprinsă între 41-62 ani cu o medie de $51,5 \pm 4,5$ ani de ani. Un lot martor a pieselor histopatologice l-a constituit materialul necroptic a mușchilor esofagieni din zona SEI și a mușchilor pilieri de la 5 decedați de patologii extraabdominale (neurologice, cardiace, etc. fără prezența patologiei zonei interesate).

Biopatele prelevate intraoperator, din regiunea anatomică respectivă, au fost fixate în formalină tamponată, fiind incluzionate în parafină, după tehnica histologică uzuală. Din fiecare fragment incluzionat în bloc la parafină, au fost efectuate secțiuni la microtom cu grosimea de 5 micrometri, care ulterior au fost prelucrate cu colorații uzuale hematoxină-eozină și histochimic

- picrofuschină von Gieson pentru diagnosticul histopatologic și cercetare morfometrică a componentelor interesate, în final fiind repartizate în gradele de expresie histopatologică.

Analiza statistică a fost efectuată cu ajutorul softurilor Microsoft Word Excell 2013 evaluând criteriul Student al cărui valori $p < 0.05$ au fost considerate semnificative.

Examinarea microscopică și obținerea imaginilor-a realizat cu microscopului Olympus CX 41 și cameră digitală Nikon Coolpix 4500, Carl Zeiss AxioImage A. Imaginile au fost captate în format JPEG. Studiul histopatologic a fost efectuat în secția de Anatomie Patologică a SCR. Piesele de biopsii a mușchilor pilieri în lotul de bază au fost prelevate intraoperator din pilierii diafragmali până la aplicarea suturilor retroesofagiene. (Figura 2.21).

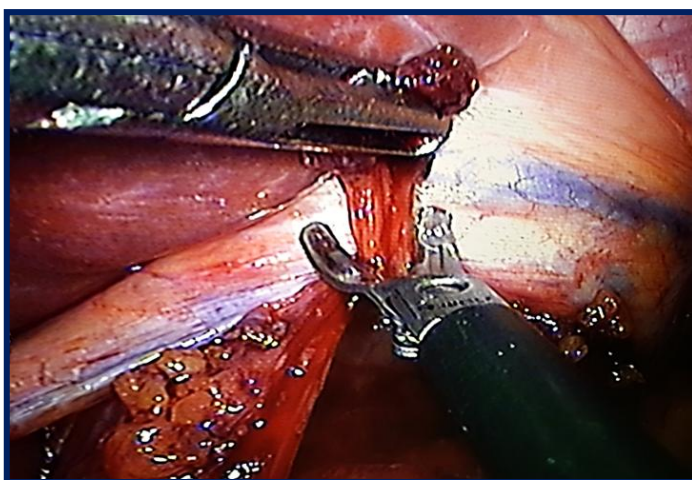


Fig.2.21.Imagine intraoperatorie.Biopsia mușchilor pilieri.

Tabloul histopatologic a fragmentelor studiate a prezentat o varietate de modificări care au fost grupate după câteva criterii histologice esențiale în grade de hipertrofie a mușchilor SEI sau grade de degenerescență(hipotrofie) a mușchilor pilieri având la bază următorii parametri histopatologici:

- *hipertrofia mușchilor SEI* modificări esențiale și caracteristice pacienților cu acalazia cardiacă

- *hipotrofie (atrofie)* a fibrelor musculare netede pilierilor diafragmali la pacienții cu BRGE și/sau hernii hiatale cărora le-au fost efectuate diferite montaje antireflux.

Ambii parametri au fost evaluați conform standardelor de morfometrie (numărul mediu de fibre musculare netede per 3 câmpuri de vedere la obiectivul x 20,grosimea fibrei musculare);

- *tesut fibroconjunctiv* - intensitatea reacției la colorația histochimică – picrofuschină metoda von Gieson și cantitatea de fibrele ale țesutului fibroconjunctiv, (prezente între fibrele musculare netede și colorate în roșu intens, per 3 câmpuri de vedere la obiectivul x 20) și expresia sclerozei perivasculare;

- *lipomatoza* - cantitatea de țesut adipos bine conturat și delimitat, localizat între fibrele musculare netede (per 3 câmpuri de vedere la obiectivul x 20);
- *modificărilor inflamatorii cronice* -infiltratul proinflamator celular (limfohistiocite, fibroblaste, hemosideroza, siderofage și sideroblaste).

Rezultatele acestui studiu sunt prezentate în tabelele 2.11 și 2.12

Astfel, în baza acestui studiu au fost identificate 3 grade de hipertrofie a mușchilor SEI ce se referă la pacienții cu acalazia cardiei. Totodată, în cadrul acestui studiu morfologic am depistat mai multe schimbări morfologice care sau asociat diferitor grade de hipertrofie musculară: (figura 2.22)

- grad I – (hipertofia ușoară);
- grad II – (hipertofia moderată);
- grad III – (hipertofia severă).

Tabelul 2.11. Parametrii morfologici ai stratului muscular al 1/3 inferioare a esofagului (lot I)

Caracteristica morfologică	Gradul	LOT I (36 piese operatorii)	LOT martor (5 piese necroptice)	t, p
Hipertrofie SEI	0(normal)	0/36	4/5 (80%)	t=4.0, p<0.05
	I(ușor)	4/36 (11.1%)	1/5 (20%)	t=0.43, p>0.05
	II(moderat)	12/36 (30.0%)	-	t=4.24, p<0.05
	III(pronunțat)	20/36 (55.5%)	-	t=6.71, p<0.05
Lipomatoză	0(normal)	13/36 (36.1%)	4/5 (80%)	t=2.04, p<0.05
	I(ușor)	12/36 (30.0%)	1/5 (20%)	t=0.62, p>0.05
	II(moderat)	5/36 (13.8%)	-	t=2.41, p<0.05
	III(pronunțat)	6/36 (16.6%)	-	t=2.68, p<0.05
Fibroza	0(normal)	5/36 (13.8%)	4/5 (80%)	t=3.18, p<0.05
	I(ușor)	12/36 (30.0%)	1/5 (20%)	t=0.62, p>0.05
	II(moderat)	10/36 (27.7%)	-	t=3.72, p<0.05
	III pronunțat)	9/36 (25.0%)	-	t=3.46, p<0.05
Inflamație	0(normal)	14/36 (38.8%)	4/5 (80%)	t=1.9, p>0.05
	I(ușor)	11/36 (30.5%)	-	t=3.98, p<0.05
	II(moderat)	7/36 (19.4%)	1/5 (20%)	t=0.03, p>0.05
	III(pronunțat)	4/36 (11.1%)	-	t=2.12 p<0.05

Totodată în cadrul acestui studiu morfologic am depistat mai multe schimbări morfologice care sau asociat diferitor grade de hipertrofie musculară. Astfel, concomitent cu gradele de hipertrofie au fost depistate diferite grade de dezvoltare a țesutului conjunctiv fibrosclerotic, care fiind raportate la durata de evoluție a maladiei sau gradul de inflamație a mucoasei esofagiene pot evidenția noi aspecte ale evoluției maladiei și a posibilității antrenării diferitor metode de tratament. (Figura 2.23)

Conform tabelului între aceste două loturi există o diferență statistică veridică cu un nivel de semnificație $p < 0,05$, în special în gradele moderat și pronunțat ale modificărilor hipertrofice și a fibrozei musculare.

- grad I – (fibroza ușoară);
- grad II – (fibroza moderată);
- grad III – (fibroza difuză pronunțată).

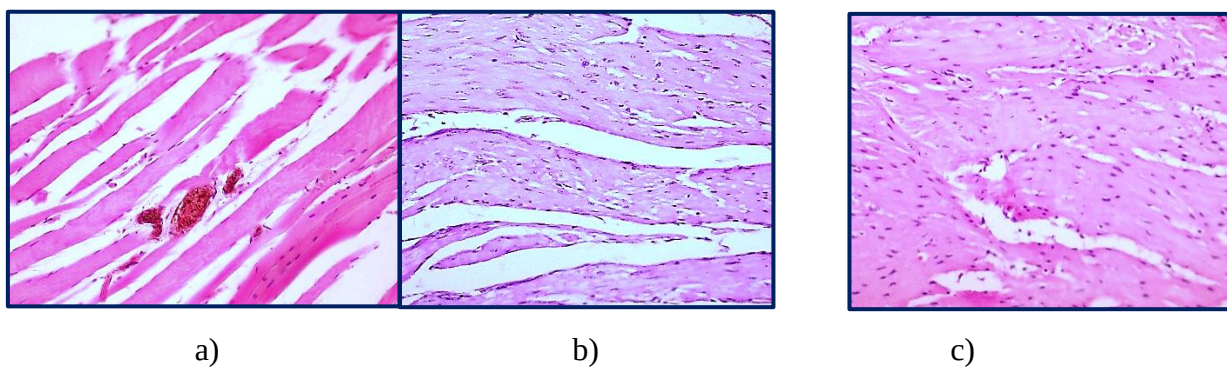


Fig.2.22. Gradele de hipertrofie a mușchilor pilieri:

- a) gradul I – hipertrofie musculară ușoară (colorație H.-E. x 20); b) gradul II – hipertrofie moderată (colorație H.-E. x 20); c) gradul III – hipertrofie pronunțată (colorație H.-E. x 20).

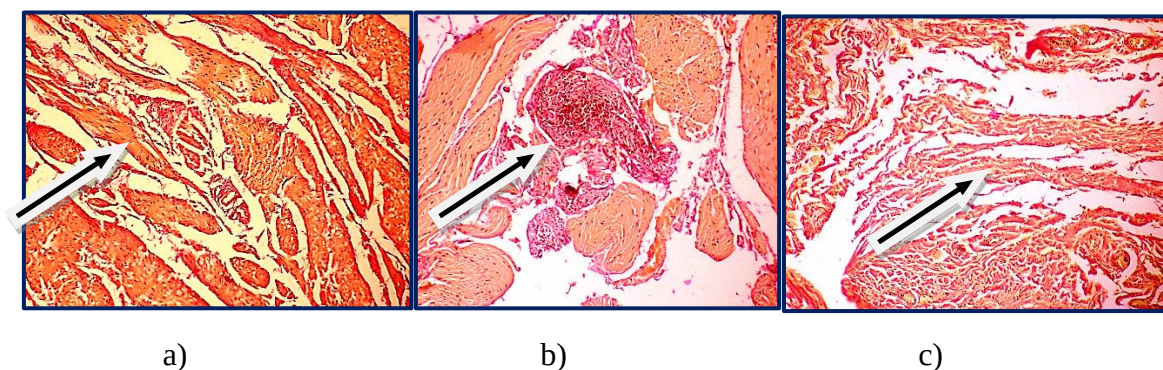


Fig.2.23. Expresia țesutului fibroconjunctiv a mușchilor pilieri:

- a) gradul I – fibroza ușoară (colorație picrofuscină metoda von Gieson x 20); b) gradul II – fibroza moderată (colorație picrofuscină metoda von Gieson x 20); c) gradul III – fibroza difuză pronunțată (colorație picrofuscină metoda von Gieson x 20).

Deasemenea studiul morfologic a mușchilor pilieri prelevați la 25 pacienți supuși intervențiilor chirurgicale antireflux în clinică a permis de a evidenția trei grade de atrofie musculară a mușchilor pilieri.(Figura 2.24)

O altă caracteristică morfologică depistată în mușchii pilieri a fost lipomatoza interstițială, care de cele mai multe ori a avut o răspândire difuză și care reflectă într-un mod deosebit particularitățile procesului de degenerescență de la nivelul mușchilor pilieri. Corelare gradului de atrofie musculară cu cel al lipomatozei, raportate la gradul de incompetență a SEI ar prezenta nuanțe noi în aspect etiopatogenetic al BRGE. Deasemenea acest fapt ar putea influența decizia în vederea selecției metodei de crurorafie.

Tabelul 2.12. Parametrii morfologici ai pilierilor diafragmali (lot II)

Caracteristica morfologică	Gradul	LOT II (25 piese operatorii)	LOT martor (5 piese necroptice)	t, p
Hipotrofie PD	0(normal)	4/25 (16.0%)	3/5 (60%)	t=1.72, p>0.05
	I(ușor)	3/25 (12.0%)	2/5 (40%)	t=1.1, p>0.05
	II(moderat)	6/25 (24%)	-	t=2.75, p<0.05
	III(pronunțat)	12/25 (48.0%)	-	t=4.71, p<0.05
Lipomatoză	0(normal)	3/25 (12.0%)	4/5 (80%)	t=3.23, p<0.05
	I(ușor)	9/25 (36.0%)	1/5 (20%)	t=0.72, p>0.05
	II(moderat)	8/25 (32.0%)	-	t=3.36, p<0.05
	III(pronunțat)	5/25 (20.0%)	-	t=2.45, p<0.05
Fibroza	0(normal)	4/25 (16.0%)	4/5 (80%)	t=3.0, p<0.05
	I(ușor)	9/25 (36.0%)	1/5 (20%)	t=0.72, p>0.05
	II(moderat)	5/25 (20.0%)	-	t=2.45, p<0.05
	III pronunțat	7/25 (28.0%)	-	t=2.75, p<0.05
Inflamație	0(normal)	5/25 (20.0%)	4/5 (80%)	t=2.78, p<0.05
	I(ușor)	12/25 (48.0%)	-	t=4.71, p<0.05
	II(moderat)	5/25 (20.0%)	1/5 (20%)	t=0.0, p>0.05
	III(pronunțat)	3/25 (12.0%)	-	t=1.81, p>0.05

Conform datelor din tabel statistic este diferență evidentă în modificările hipotrofice, a lipomatozei și fibroze mușchilor pilieri dintre grupul de studiu și de control, cu un nivel de semnificație p<0,05. Modificările inflamatorii nu au o semnificație statistică elocventă.

Aceste modificări morfologice depistate au fost corelate cu gradele de dilatare esofagiană, precum și cu disfuncționalitatea esofagiană și competența SEI și au servit de asemenea un argument în luarea deciziei în cadrul selecției metodei de tratament al patologiilor menționate.

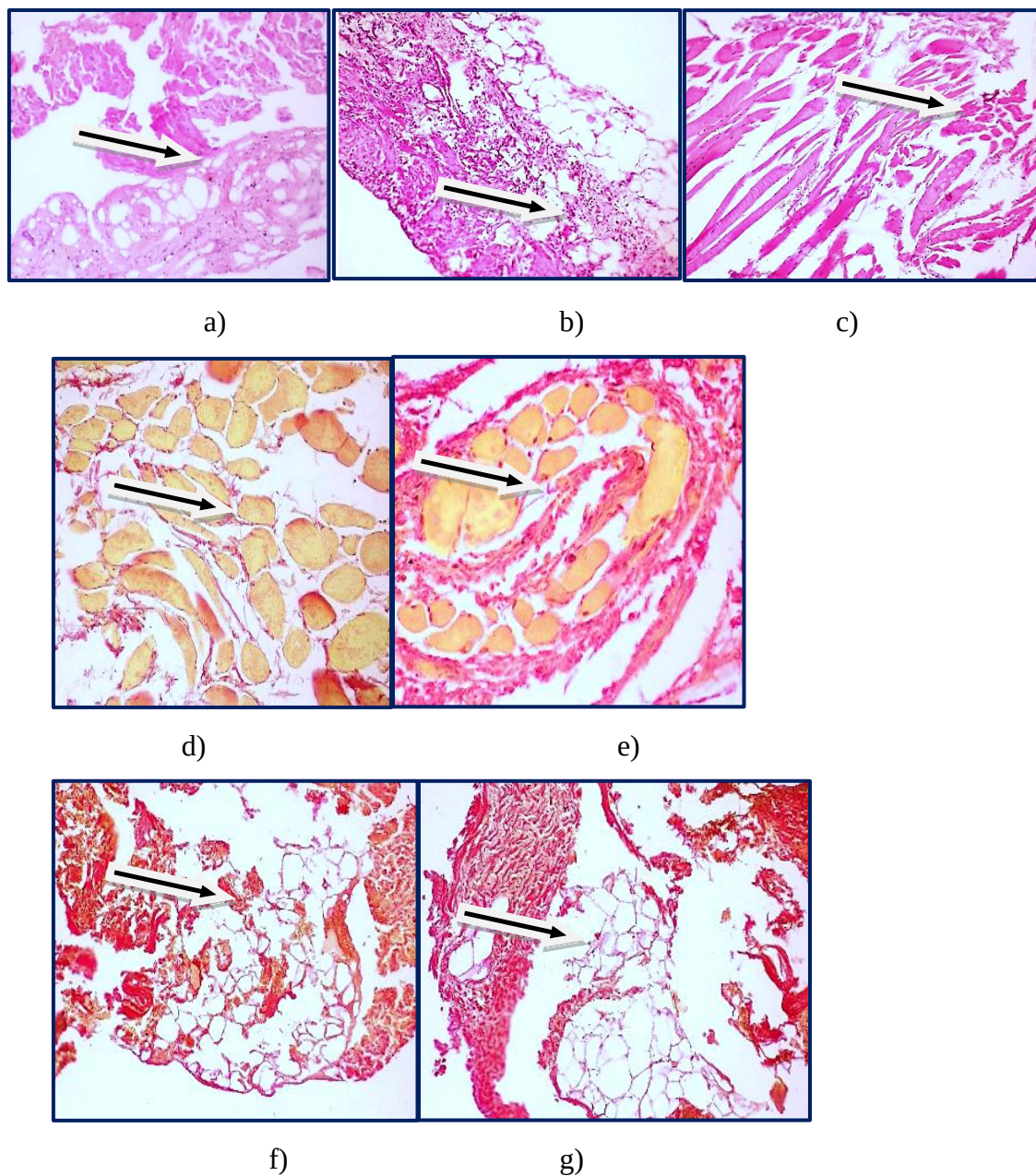


Fig.2.24.Degenerescenta(atrofia) mușchilor pilieri:

- a)** gradul I atrofie ușoară (colorație H.-E. x 20);
- b)** gradul II – atrofie moderată (colorație picrofuscină metoda von Gieson x 20);
- c)** gradul III – atrofie difuză pronunțată (colorație H.-E. x 20);
- d); e); f); g)** lipomatoza difuză diferite grade (colorație picrofuscină metoda von Gieson x 20).

În lotul II au fost evidențiate și procese inflamatorii cronice (figura 2.25)

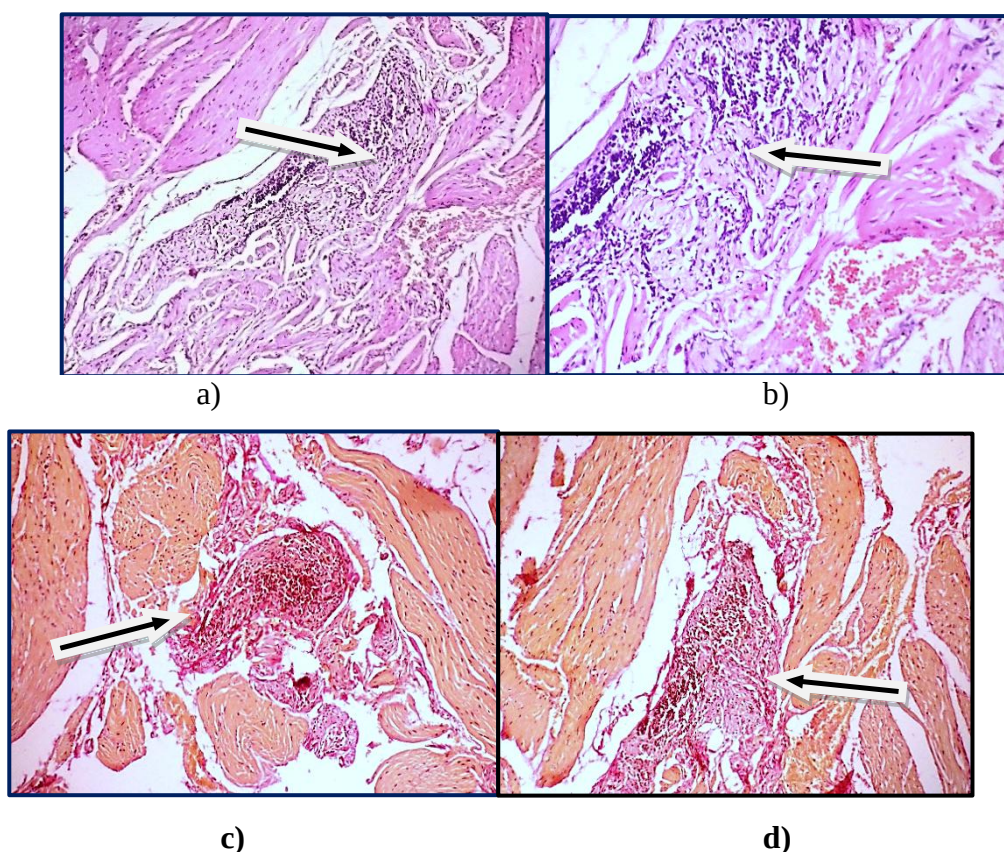


Fig.2.25.Modificările inflamatorii cronice -infiltratul proinflamator celular în asociere cu fibroza și lipomatoza a mușchilor pilieri:

a); b); c); d) - fibroza moderată, infiltrat inflamator cronic (x20)

În baza studiului morfologic putem remarca următoarele concluzii:

1. Concomitent cu gradele de hipertrofie a SEI și degenerescență musculară a pilierilor au fost depistate diferite grade de dezvoltate a țesutului fibrosclerotic, lipomatoză sau proces inflamator cronic.
2. Aceste modificări morfologice influențează funcționalitatea (incompetența) SEI precum și ireversibilitatea modificărilor hipertrofice în această zonă.
3. Corelare clinico-morfologică a datelor obținute explică stadiile evolutive ale maladiilor menționate.
4. Este necesar de a ține cont de aceste particularități morfologice la alegerea metodei de tratament chirurgical.

2.9 Metode matematico-statistice utilizate în studiu

Teza reprezintă un studiu clinic de tip cohort cu lot de cercetare prospective și retrospectiv, care are drept domeniu de cercetare evaluarea particularităților clinico-paraclinice, a diagnosticului și tratamentului pacienților cu patologie non-oncologică a joncțiunii eso-gastrice.

În conformitate cu datele statistice în perioada anilor 1995-2008 în clinică au fost tratați 9548 de pacienți cu patologia non-oncologică a joncțiunii eso-gastrice, în perioada anilor 2003-2008 s-a înregistrat cea mai mare parte a acestora – 7649 (grație implementării și perfecționării metodelor endoscopice de diagnostic). Media anuală a acestor pacienți constituie 1531 de cazuri. În baza acestor date a fost calculat volumul eșantionului reprezentativ conform formulei lui Mureșanu.

Introducând datele materialului clinic în formula lui Mureșanu obținem:

$$N = (1531 * 1,96^2 * 0,5 * 0,5) / ((1531 * 0,05^2) + (1,96^2 * 0,5 * 0,5)) = 1469,76 / (3,82 + 0,96) = 46,08 / 1 = 307,5,$$

unde N – volumul (numărul) colectivității generale.

Luând în considerație că volumul eșantionului este maxim când produsul „p*q” este mai mare ca $0 \leq p \leq 1$ și $q = 1 - p$, produsul „p*q”, este maxim atunci când $p = q = 0,5$.

Astfel, eșantionul reprezentativ pentru o eroare minimă admisă de 5%, trebuie să includă 308 pacienți cu patologie non-oncologică a joncțiunii eso-gastrice.

De aceea partea prospectivă a studiului îl reprezintă un lot (lotul de cercetare) de până la 350 pacienți (fiind luată în considerație o rată de abandon a pacienților în studiu în valoarea maximă admisă de 5%) cu diferite forme de patologie non-oncologică eso-gastrică diagnosticați și tratați în clinică (Catedra de chirurgie nr.4 Facultatea Rezidențiat și Secundariat Clinic, USMF „Nicolae Testemițanu” IMSP Spitalul Clinic Republican) în perioada anilor 2008-2016.

Studiul retrospectiv (lotul de control) a fost axat pe analiza materialelor de observație clinică, a examenelor paraclinice efectuate, a rezultatelor tratamentului medico-chirurgical într-un lot de până la 300 de bolnavi cu diferite forme non-oncologice de patologie a joncțiunii eso-gastrice, tratați în clinică pe parcursul anilor 2000-2008.

Analiza statistică a fost efectuată cu ajutorul softurilor Microsoft Word Excell 2013 și SPSS, valorile $p < 0.05$, fiind considerate semnificative.

Pentru analiza materialului a fost utilizată statistica descriptivă și interferențială. Din indicatorii de tendință centrală și de dispersie au fost incluși media aritmetică și momentul central de ordin “2” (varianța σ^2), la fel ca și rădăcina pătrată a varianței – deviația pătratică (σ).

Ipoteza egalității valorilor medii a fost verificată pe baza respingerii “ipotezei nule” după criteriul t (criteriul Student) pentru valorile impare și pragul de semnificație „p”.

Pentru numărul de observații mai mic de 50 a fost utilizat Testul de rang Wilcoxon (uni- și bidirecțional).

Pentru evaluarea rezultatelor tratamentului chirurgical în loturile de studiu în baza tabelului de contingență „2x2” au fost calculate valorile χ^2 (chi pătrat) și intervalul de încredere pentru 95% de veridicitate.

Pentru stabilirea gradului de legătură statistică dintre variabilele cantitative a fost utilizat coeficientul de corelație lineară „r” al lui Pearson (apreciată direcția și intensitatea legăturii de corelație).

$$t = \pm r / m; \quad m = \pm \sqrt{(1 - r) / \sqrt{n - 2}};$$

unde:

r – valoarea coeficientului de corelație;

m – valoarea erorii coeficientului obținut;

n – numărul variantelor perechi care se corelează.

Veridicitatea indicatorilor obținuți a fost determinate prin calcularea erorilor standard:

Eroarea standard :SE = SD/ $\sqrt{n}$

$$\text{Deviația standard :SD } (\sigma) = \sqrt{[\sum (x_i - \mu)^2 / (n - 1)]}$$

unde:

$\mu \pm \sigma$ include 68.2% din valori;

$\mu \pm 2\sigma$ include 95.4% din valori;

$\mu \pm 3\sigma$ include 99.7% din valori: în calculele efectuate μ utilizat a inclus 95% din valori.

Datele obținute prin analiza statistică și chestionarele pentru examinarea rezultatelor la distanță au fost prezentate grafic folosind programul EpiInfo.

2.10 Concluzii la capitolul II

1. Numărul pacienților încadrați în studiu este suficient pentru formularea concluziilor corecte atât din punct de vedere clinic, cât și din punctul de vedere a prelucrării statistice a materialului clinic. Cele două eșantioane de pacienți încadrate în studiu sunt comparabile (număr, patologii, vârstă, sex) și suficiente pentru a efectua investigații comparative și de a avea în final aprecieri concludente.
2. Incidența patologiei neoncologice a JEG este în continuă creștere. Pe parcursul studiului (2000-2015) numărul pacienților s-a mărit de 6,25 ori, iar această creștere s-a datorat în mare măsură implementării metodelor contemporane de diagnostic (endoscopice, manometrice, pH-metrice, scintigrafice).
3. Loturile de bolnavi încadrați în studiu sunt heterogene, determinate de caracterul patologiilor JEG. Compararea rezultatelor tratamentului se va efectua între diferite metode de tratament (deschise și miniinvasive) antrenate la pacienții cu aceeași patologie, în diferite perioade ale studiului.
4. Tehnicile contemporane de diagnostic endoscopic (endoscopie cu magnificație, NBI) efectuate la „nivel expert” ameliorează esențial diagnosticul leziunilor de mucoasă a JEG (esofag Barrett), permit biopsierea focalizată optic al sectoarelor suspecte, și în consecință ridică vădit calitatea și acuratețea biopsiilor.
5. Metodele de examinare utilizate sunt contemporane, diverse și includ examinări pre, intra- și postoperatorii. Cercetarea morfopatologică inclusă în studiu a stat la baza argumentării științifice a modificării metodelor clasice de tratament chirurgical al patologiilor JEG.
6. Examinarea esofagomanometrică HR a permis identificarea metodei alternative de tratament al incompetenței SEI prin realizarea studiului privind electrostimularea acestuia.

3. TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL PACIENȚILOR CU PATOLOGIE NEONCOLOGICĂ A JEG

3.1. Tratatamentul pacienților cu BRGE

Grupul pacienților cu BRGE, spitalizați în clinică, a fost semnificativ și a constituit 276 de bolnavi. Toți au intrat în serviciul chirurgical după lungi cure de tratament, efectuate în condiții de ambulator sub supravegherea medicului de familie sau/ și a gastrologului, iar o parte dintre ei au fost examinați și tratați conservativ, în condiții de ambulatoriu, nemijlocit de către reprezentanții clinicii noastre. De altfel, ei au constituit un grup de control în cadrul studiului. Durata medie de aflare la tratament ambulatoriu a fost de 4,3+0,4 luni. De facto - și acest lucru a fost clar de la bun început, fiind caracteristic pentru BRGE - la majoritatea pacienților maladia a avut o evoluție îndelungată, cu perioade de acutizare și remisiune. Cazurile necomplicate au fost cele mai frecvente și au constituit 72,3% din numărul total de pacienți.

Numărul spitalizărilor pentru patologia JEG, inclusiv al pacienților, a crescut esențial după anul 2000. Acest lucru este motivat de mai multe aspecte:

- Direcția științifică de cercetare a clinicii îndreptată către „Patologia neoncologică a JEG”;
- Posibilitățile în creștere a metodelor moderne de diagnostic în patologia digestivă, în special, a explorărilor endoscopice și imagistice;
- Implementarea tehnicilor minimal invazive de tratament chirurgical;
- Cunoașterea mai aprofundată de către medicii de familie, gastroenterologi, endoscopiști, chirurghi, morfologi, imagiști a patologiilor JEG

Dinamica spitalizărilor pacienților cu BRGE în clinică, pe parcursul anilor, este prezentată în Figura 3.1. Astfel, mai mult de jumătate din pacienți cu BRGE - 176(63.7%) - au fost spitalizați în perioada 2011-2015, când a fost posibilă examinarea multilaterală a suferinșilor, în special, a celor cu forme necomplicate ale bolii. Conform diagramei, până în anul 2000, numărul de spitalizări anuale a constituit, în medie, 2-4,5 pacienți, iar marea majoritate a bolnavilor erau spitalizați cu forme complicate ale BRGE. Tot în acest an a fost realizată diferențierea certă între BRGE și Hernia hiatală. Conceptul în care chirurgul căuta cu insistență hernia hiatală întru argumentarea intervenției a diminuat treptat de-a lungul anilor, iar ca indicație la operația antireflux s-a afirmat, tot mai mult și BRGE necomplicată, refractară la tratament medical de lungă durată.

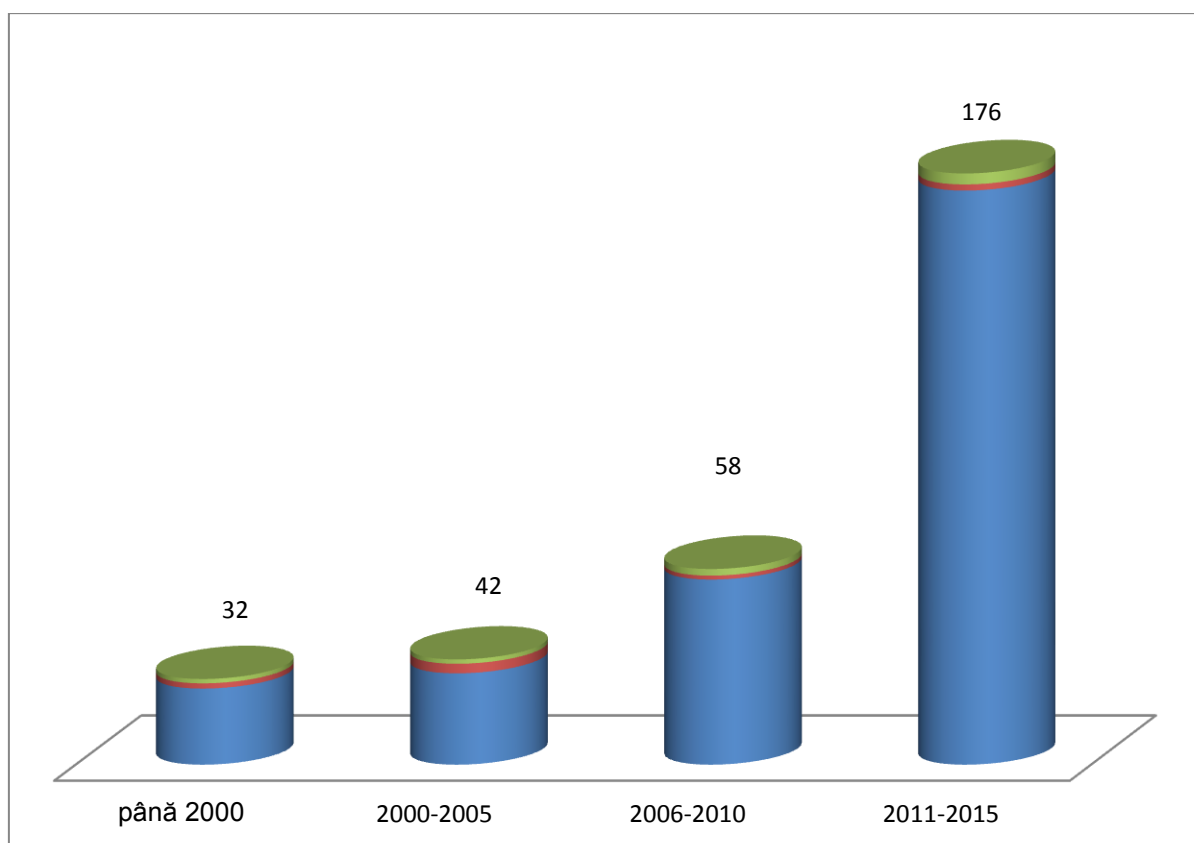


Fig.3.1.Dinamica spitalizărilor pacienților cu BRGE

Drept urmare, începând cu anul 2001, am separat pacienții cu BRGE în două forme evolutive: forma I (102 pacienți) se referea doar la boala de reflux primară (singulară), iar forma II (93 pacienți) - la boala de reflux asociată altor patologii.

Pornind de la ipoteza potrivit căreia BRGE este recunoscută drept entitate nozologică aparte și nu întotdeauna este însoțită de hernie hiatală, iar hernia hiatală nu întotdeauna determină refluxul patologic gastro-esofagian, de la bun început ne-am propus delimitarea acestor două categorii de pacienți și stabilirea unui program de diagnostic și curativ separat. Descoperirea unei hernii hiatale la pacienții cu BRGE a constituit pentru noi un factor de gravitate, mai ales atunci când hernia a fost de dimensiuni medii sau mari.

Vârsta pacienților spitalizați cu BRGE a fost cu limite cuprinse între 22 și 75 de ani, și cu o medie de vârstă 48.5 ani. Cea mai mare parte dintre ei, 57,9%, au avut vârsta aptă de muncă cu o ușoară predominare a bărbaților (Figura3.2)

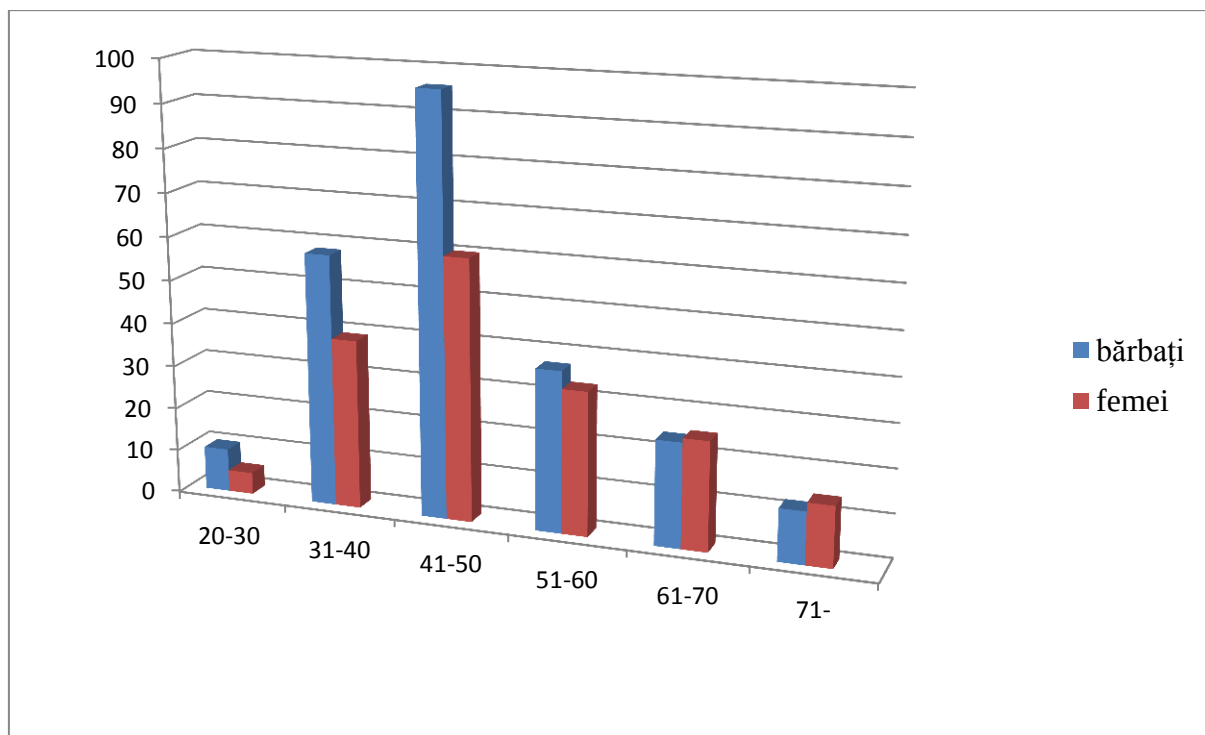


Fig.3.2. Relația vârstă/ sex a pacienților cu BRGE

Manifestarea clinică a pacienților cu BRGE a fost, în mare parte, determinată de forma BRGE. Astfel, în forma necomplicată, cel mai frecvent simptom a fost *pirozisul*, urmat de *erucția* și *durere retrosternală*, pe când în formele complicate predominante au fost *durerea retrosternală sau epigastrală*, *disfagia (odinofagia)* și, mai rar, *pirozisul* sau *erucția* în prim plan (figura 3.3)



Fig.3.3. Manifestările clinice (semnele esofagiene) ale pacienților cu BRGE

În același timp, la 94 (22,32%) de pacienți au fost depistate simptome extra-esofagiene. Cele mai frecvente manifestări extra-esofagiene au fost cele cardiace, adesea asociate herniilor hiatale voluminoase. Sindromul rino-laringologic, de obicei, a însoțit refluxul gastro-esofagian înalt. (Figura 3.4)

Disfagia persistentă, scăderea ponderală progresivă, hemoragia digestivă superioară și anemia au fost *simptomele de alarmă* care, de obicei, au urgentat spitalizarea și au necesitat examinarea complexă în vederea stabilirii cât mai rapide a cauzei suferinței sau a complicației evolutive apărute. Aceste semne clinice au fost depistate la 39 (12,3%) din pacienții cu BRGE complicată: stenoze peptice, ulcer esofagian, Esofag Barrett.

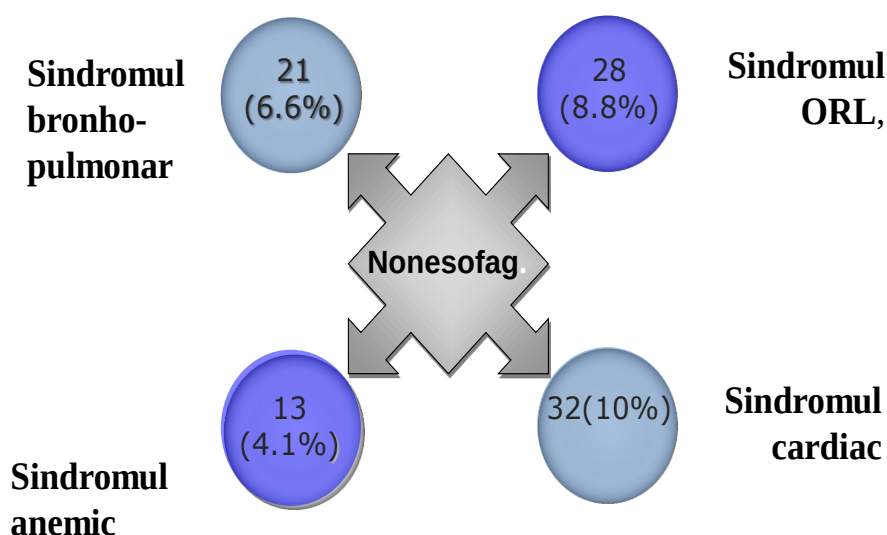


Fig. 3.4. Manifestările clinice (semnele extra-esofagiene) ale pacienților cu BRGE

Numărul pacienților spitalizați pentru BRGE - în special, forma necomplicată - s-a mărit pe parcursul anilor, ajungând să fie cel mai semnificativ în structura patologiei non-oncologice a JEG. (Figura 3.5)

În anul 2015 pacienții cu forme necomplicate au constituit 61,7% din totalul pacienților spitalizați în clinică pentru BRGE. Majoritatea dintre ei au fost spitalizați după o serie de examinări și tratamente efectuate în condiții de ambulator. De regulă, aceste examinări au fost coordonate de către medicul de familie sau/ și gastrolog, și au fost incluse în algoritmul de examinări preoperatorii, destinate fiecărui lot de pacienți. Excepție au făcut adesea pacienții spitalizați cu diferite complicații ale BRGE.

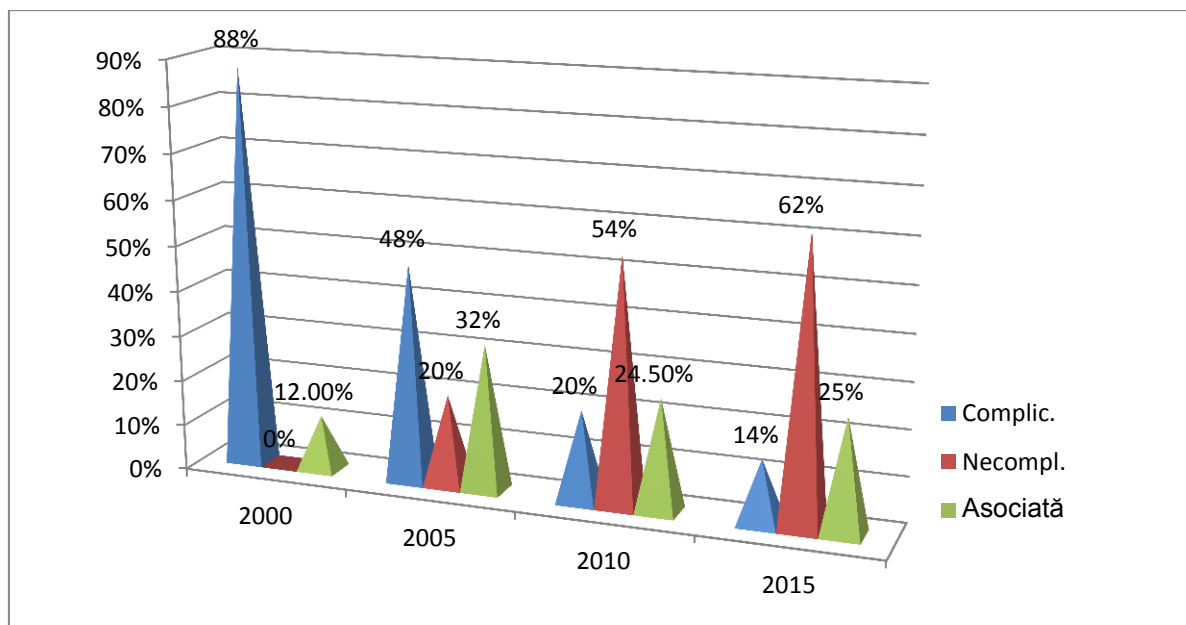


Fig.3.5. Dinamica spitalizărilor pentru diferite forme clinice ale BRGE

Clasificarea endoscopică Savary-Miller ne-a servit drept călăuză în stabilirea conduitei medico-chirurgicale în BRGE, însă realizările tehnologiilor moderne endoscopice, implementate în clinică ne-au permis să perfecționăm conceptul îndrumător. Experiența acumulată de-a lungul anilor ne-a sugerat că există și alte caracteristici ale esofagitelor de reflux de care trebuie să ținem cont în aprecierea completă a substratului morfopatologic. Astfel, în perspectiva antrenării tratamentului endoluminal este necesar să se ia în calcul răspândirea procesului deopotrivă circumferențial și longitudinal, ceea ce a condus la completarea clasificărilor existente cu reflectarea extinderii procesului pe suprafața esofagului, care ulterior a fost utilizată în practica cotidiană a clinicii [136].

Tabelul 3.1. Clasificarea endoscopică a modificărilor mucoasei esofagiene

	Gr.0 NERD	Gr.I	Gr.II	Gr.III	Gr.IV
Leziunea mucoasei	Absență	Hiperemie Edem	Eroziuni unice non confluențe	Eroziuni multiple confluențe	Ulcer, stenoză peptică
Extinderea/ Localizarea	-	Esofag abdominal ≤2 cm	Esofag supradiafragmal 2-5cm	Esofag supradiafragmal 5-8 cm	Esofag supra- diafragmal ≥8 cm
Suprafața	-	<25%	<50%	75%	100%

Anume în baza acestei clasificări am avut posibilitatea de a identifica grupul pacienților cu indicații pentru tratament endoluminal , și anume, cei cu leziuni extinse sub 50% din suprafață circumferențială și sub 5,0 cm pe lungime. Tot în această clasificare a fost introdusă și recunoscută forma non-erozivă a BRGE, care în anumite circumstanțe poate avea și indicații pentru intervenția chirurgicală. Astfel, în baza examenului clinic, a FEGDS, Ro-scopiei baritate și USG abdominale am reușit, în prima etapă a studiului prospectiv, am repartizat pacienții cu BRGE în trei loturi distincte (figura 3.6)

Lot I - 102 (36.9%) de pacienți cu BRGE refractară

Lot II - 81 (29.3%) de pacienți cu BRGE complicată

Lot III - 93 (33.8%) de pacienți cu BRGE asociată

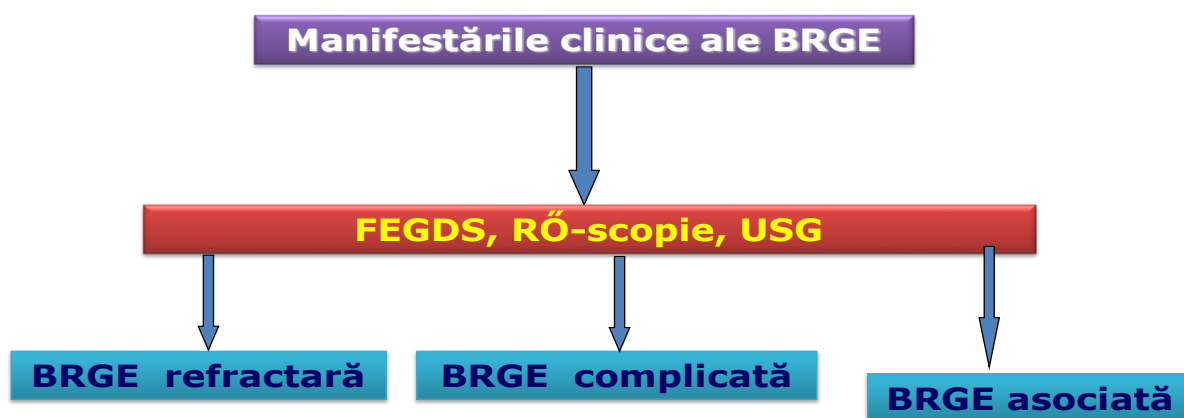


Fig. 3.6. Formele clinice ale BRGE

Atitudinea medico-chirurgicală față de pacienții cu BRGE în continuare a fost diferită, determinată de forma clinică a bolii.

În cazurile în care pacientul a avut un răspuns prompt la tratamentul medical administrat - care de obicei a fost triplu component: blocatorii pompei protonice (lansaprazol, pantaprazol, rabeprazol, esomeprazol), prokinetic (methoclopramid, doprochin, domperidon) și un pansament gastric (maalox, almagel, fosfalugel), ei au rămas sub supravegherea medicilor interniști. Pacienții refractari la cure de tratament repetat, modificate în diferite scheme terapeutice, au fost direcționați la intervenția antireflux.

Un loc important în stabilirea tacticii medico-chirurgicale l-au avut modificările mucoasei esofagiene, văzute prin prisma endoscopiei digestive superioare, în asociere cu magnificare sau NBI, tehnologii utilizate, de obicei, atunci când a fost necesar să se ia o decizie privind acțiunile medico-chirurgicale ulterioare.

Astfel, în conformitate cu modificările mucoasei esofagiene, pacienții cu BRGE refractară spitalizați pentru tratament chirurgical s-au repartizat în felul următor: (Figura 3.7)

Forma non-erozivă (RE gr.0) a fost depistată la 52 (12,35%) pacienți și a prezentat categoria cea mai dificilă în aprecierea indicațiilor către intervenția chirurgicală, în special, în anii de debut ai studiului. După excluderea patologiei extra-digestive (psiho-neurologice, vertebro-medulare, cranio-cerebrale), acestor pacienți obligator li s-au aplicat cele mai diverse scheme terapeutice de tratament.

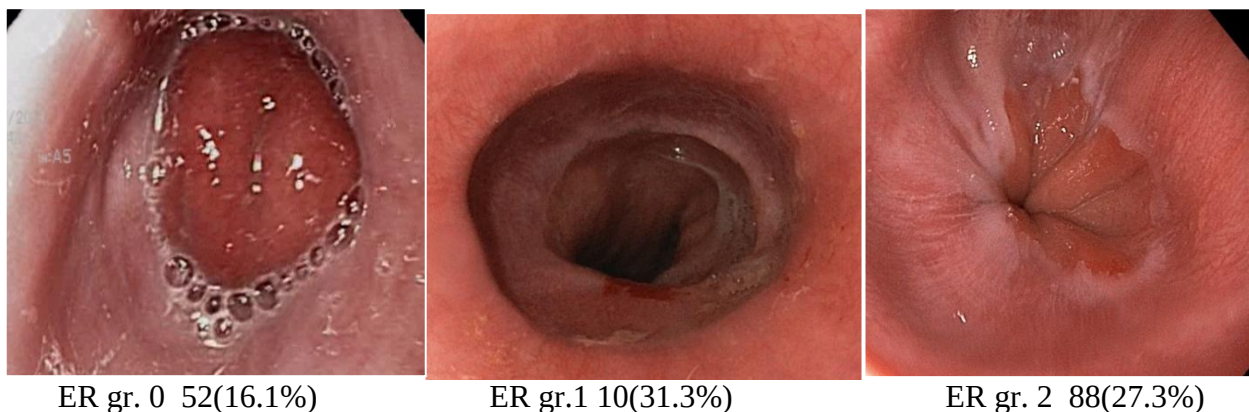


Fig.3.7. Repartizarea pacienților cu BRGE refractară, în conformitate cu clasificarea endoscopică.

Doar la refracteritatea tratamentului medicamentos (8-12 săptămâni), cu menținerea pirozisului și al sindromului alergic, am stabilit indicațiile la tratamentul chirurgical antireflux.

Esofagitele de reflux de gr. 1-2 au fost cele mai frecvente motivații pentru intervențiile chirurgicale. În total, au fost operați 189 de pacienți care au avut ca substrat morfopatologic esofagitele mai sus menționate.

Abordarea medico-chirurgicală față de pacienții cu BRGE *complicată* a fost diferită de cea descrisă mai sus. Mulți dintre acești pacienți au fost spitalizați în regim de urgență, cu semne de hemoragie digestivă superioară, anemie posthemoragică sau de geneză neclară ori cu sindrom alergic pronunțat pe fundal de ulcer esofagian și/sau stenoza JEG. În total, au fost spitalizați și tratați 81 (29.3%) de pacienți cu forme complicate ale BRGE. (figura. 3.8)

Tratamentul mini-invaziv (endoscopic, laparoscopic) al formelor complicate ale BRGE a fost introdus pe scară largă în clinică, atingând cote importante în ultimii ani și depășind 75% din numărul total de operații. Modificările mucoasei esofagiene, evidențiate la endoscopia digestivă superioară în BRGE complicată, necesită frecvent examinare histopatologică, pentru a exclude neoplazia JEG. Însă modificările mucoasei esofagiene nu au fost unicul factor în selectarea metodei și a volumului intervenției chirurgicale. Un loc aparte în această ordine de idei l-a avut

caracterul refluxului văzut prin prisma pH-metriei, dar și starea funcțională a SEI, determinată prin esofagomanometria cu rezoluție înaltă.

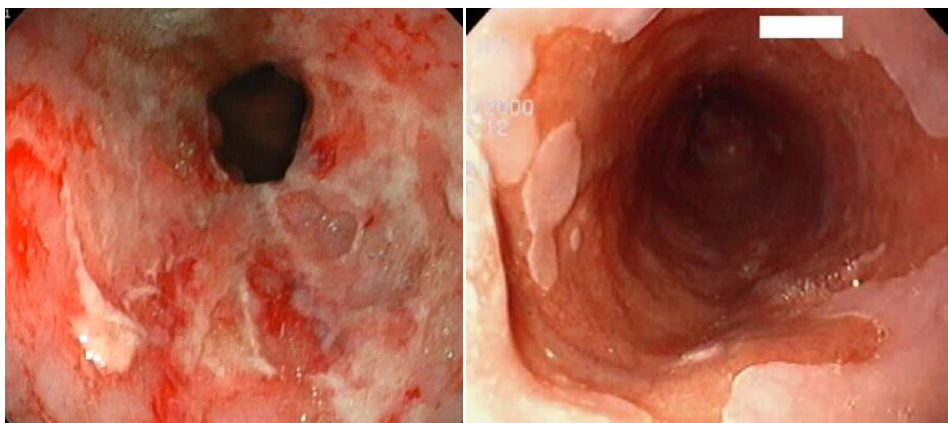


Fig.3.8.ER gr 3-4 81(25.1%)

O categorie aparte de bolnavi au constituit-o cei cu BRGE asociată cu alte patologii ale tubului digestiv. (Tab. 3.2)

Tabelul 3.2. Patologia tubului digestiv asociată BRGE.

Patologia	Nr.pacienti	Frecvența relativă (%)
Hernii hiatale axiale	58	62.3
Colecistită litiazică	26	27.9
Ulcer gastric sau duodenal	9	9.6
Total	93	100

Odată depistată patologia asociată BRGE, pacientul a beneficiat de un tratament medical multi-component timp de cel puțin patru săptămâni, cu excepția BRGE complicate. La un efect terapeutic bun, cu regresarea modificărilor din mucoasa esofagiană, tratamentul a fost axat pe patologia digestivă concomitentă. În caz de refractaritate s-a recurs la tratament chirurgical simultan pentru ambele patologii.

Implementarea metodelor contemporane de diagnosticare a patologiei tubului digestiv(pH-monitoring-ul, esofago-manometria de rezoluție înaltă (HR), esofago-gastroscopia în regim de magnificație sau/și NBI) au permis elaborarea algoritmului de diagnostic și tratament precum și a schemei conceptuale de tratament al BRGE, care au stat la baza formulării indicațiilor către tratamentul chirurgical.

Astfel, drept indicații la tratament chirurgical al pacienților cu BRGE am stabilit:

1. BRGE complicată (stenoza, esofagita eroziv-ulcerativă asociată cu anemie/hemoragie, esofag Barrett).
2. BRGE refractară la tratamentul medical contemporan antireflux timp de trei luni sau care recidivează la 8-12 săptămâni după finisarea tratamentului, asociată pe un SEI incompetent.
3. Progresarea esofagitei peptice prin apariția exulcerațiilor sau a sectoarelor de displazie confirmate histopatologic.
4. Prezența patologiilor asociate care necesită tratament chirurgical (herniile hiatusului esofagian, litiaza biliară sau ulcer gastro-duodenal).
5. Tratament de lungă durată cu medicamente în doze mari sau faptul că unii pacienți, din motive socio-economice, nu pot urma tratamentul medical sau întâmpină dificultăți în accesul la medicație, indiferent de modificările în mucoasa esofagiană, în special, la prezența unui SEI deteriorat.
6. Tinerii care optează pentru un tratament chirurgical în locul unui conservator, pe viață.
7. BRGE postoperatorie sau recidivantă.

Dacă, până în anul 2000, în majoritatea cazurilor drept indicații pentru intervențiile chirurgicale în BRGE au servit îndeosebi complicațiile severe ale maladiei, în ultimul deceniu și jumătate indicațiile s-au diversificat, devenind tot mai îndrăznețe. Ultima „achiziție”, de acest gen este forma non-erozivă a BRGE.

În clinică au fost elaborate o serie de criterii de referință de care s-a ținut cont atât în formularea indicațiilor către intervenția chirurgicală, cât și în selecția caracterului și volumului intervenției chirurgicale.

Criteriile de referință în selectarea metodei de operație în BRGE:

- Gradul endoscopic al esofagitei
- Caracterul refluxului
- Competența SEI și motilitatea (contractibilitatea) esofagiană
- Clearensul esofagian
- Volumul și mobilitatea herniei hiatale
- Lungimea segmentului abdominal
- Obezitatea
- Intervențiile chirurgicale anterioare în zona JEG
- Patologia concomitentă

Aceste criterii au fost evaluate atât preoperator, cât și în timpul intervenției chirurgicale propriu-zise. În baza lor au fost stabilite o serie de indicații către anumite aborduri și tipuri de

intervenții chirurgicale. Am ținut la o atitudine diferențiată față de pacienții cu diferite aspecte morfofuncționale ale BRGE.

Astfel am considerat drept indicații preferabile pentru abordul laparoscopic următoarele condiții:

- Esofagită gr. 0-2
- Motilitate esofagiană pastrată
- Presiunea SEI ≥ 10 mm Hg
- Hernie hiatală mică (≤ 5.0 cm.), liberă
- Segment abdominal > 2.0 cm.
- Clearance esofagian < 10 sec.
- Absența modificărilor severe joncționale

Pentru abordul abdominal tradițional (deschis) ampledat în caz de:

- BRGE complicată
- Esofagită avansată gr. 3-4
- Presiunea SEI ≤ 10 mm Hg
- Hernie hiatală de dimensiuni mari (≤ 5.0) sau fixată
- Segment abdominal scurt < 2.0 cm.
- Intervenții chirurgicale anterioare în etajul supramezocolic
- Recidiva refluxului sau a herniei hiatale

Abordul toracic a fost rezervat doar pentru cazurile când am depistat :

- Hernie hiatală > 5.0 cm. Fixată
- Motilitate și contractibilitate esofagiană scăzută
- Brahiesofag
- Obezitate
- Recidivă după intervenție abdominală
- Patologie pulmonară ce necesită tratament chirurgical

Totodată ținem să menționăm că decizia definitivă asupra volumului și caracterului intervenției chirurgicale a fost posibilă de luat doar în timpul operației.

Dincolo de aceste indicații, anumite cazuri particulare au necesitat o abordare aparte. În același timp odată cu implementarea noilor metode de diagnostic și tratament au survenit modificări în structura indicațiilor către intervenția chirurgicală în BRGE. Astfel, odată cu implementarea metodelor de tratament endoluminal în esofagul Barret, am devenit mai rezervați în ceea ce privește esofagectomia în displaziile severe. Un prim gest chirurgical în aceste situații a devenit mucozectomia endoscopică. Studiul aprofundat al motilității esofagiene și a SEI a

permis selectarea individualizată a gradului de fundoplicatură ,care în consecință a diminuat numărul fundoplicaturilor complete, în favoarea celor parțiale.

Tratamentul chirurgical al pacienților cu BRGE refractară

Unul dintre obiectivele majore ale studiului de față este reducerea la maximum a numărului de intervenții rezectivă în patologia neoncologică a JEG.

Formele necomplicate ale bolii de reflux gastro-esofagian au atras atenția chirurgilor odată cu implementarea pe scară largă a tehnologiilor moderne de diagnostic și tratament în patologia tubului digestiv. Punerea în aplicare a protocolului clinic și a algoritmului de tratament, depistarea precoce a formelor de BRGE refractare la tratament medical, introducerea pe scară largă a tehnicilor mini-invazive de tratament (laparoscopic și endoscopic) au fost cele mai importante achiziții care au modificat atitudinea față de pacienții cu BRGE.

Tehnicile operatorii antrenate în rezolvarea chirurgicală a acestor forme ale BRGE, recunoscute ca tehnici adresate polului hiatal, au menirea să amelioreze competența barierei antireflux la nivelul joncțiunii esogastrice.

Tratamentul medical nu poate corect disfuncționalitatea SEI, care este cauza principală în apariția și progresarea refluxului patologic gastroesofagian, de aceea am pledat în favoarea chirurgiei antireflux, pe care am considerat-o singura soluție efectivă în tratamentul BRGE cauzată de un SEI deteriorat. Efectuarea unui montaj antireflux are drept scop îmbunătățirea performanței barierei fiziologice, devenită inefficientă.

Chirurgia antireflux este mai curând o chirurgie funcțională, iar realizarea acestor procedee impune cuget cercetător. Spre deosebire de chirurgia rezectivă, toate structurile anatomice disecate în cadrul intervenției trebuie menținute integre și, în plus, ulterior acestea vor compune un complex valvular ce va funcționa în condiții de variabilitate presională dificil de evaluat. Așadar, chirurgia antireflux antrenată în formele necomplicate ale BRGE este o chirurgie funcțională de elecție, iar chirurgul trebuie să determine gradul de competență al montajului antireflux, între riscul de recidivă a refluxului gastro-esofagian și riscul de disfagie [69].

Aceasta este categoria de pacienți care pot opta între prezența unui simptom neplăcut, dar suportabil, cum este pirozisul sau pentru un procedeu chirurgical care nu garantează o eficiență de 100% [63]. De aceea, pacientul trebuie să fie bine informat despre posibilele eșecuri ale intervenției [160]. Acest lucru este bine să fie reflectat și în acordul informat preoperator și discutat atât cu pacientul, cât și cu membrii familiei acestuia.

De asemenea, este important de menționat faptul că o parte dintre pacienți se obișnuiesc cu eructațiile care, într-un fel, le ameliorează suferința. Este un moment secundar, însă de care ar trebui să ținem cont în selecția metodei de fundoplicatură, prevenind pacientul că fundoplicatura

totală de obicei exclude eructația - așa-zisul „gas bload sindrom”. Mai mult, chirurgul care pretinde să abordeze chirurgical BRGE trebuie să dea dovadă de o bună cunoaștere a fiziopatologiei RGE, precum și să probeze înțelegerea desăvârșită a principiilor biomecanice care stau la baza acestor operații [66].

Conform postulatelor lui Tom de Meester [96], orice operație antireflux trebuie să respecte următoarele principii:

1. Abdomenizarea esofagului pe o lungime de cel puțin 1,5-2 cm, care ulterior va fi sub influența presiunii pozitive intraabdominale. Este bine cunoscută relația între lungimea segmentului abdominal al esofagului, presiunea intraabdominală și gradul de competență a SEI.

2. Procedul chirurgical utilizat în cadrul oricărei intervenții chirurgicale trebuie să îmbunătățească permanent presiunea de repaus a SEI. Pentru asigurarea eficienței a mecanismului antireflux trebuie să aibă valori de cel puțin trei ori mai mari decât presiunea intra-gastrală.

3. Utilizarea în cadrul formării fundoplicaturii doar a fundusului gastric și evitarea leziunilor trunchilor n.vagus intraoperator. Pentru asigurarea tranzitului normal al bolusului alimentar este necesar ca montajul antireflux să se relaxeze pentru zece secunde, după care va urma o restabilire rapidă a tonicității SEI nou format.

4. Rezistența valvei antireflux formate trebuie să fie adaptată la forța propulsivă a esofagului. Tulburările de motilitate esofagiană cu o presiune propulsivă sub 20 mm Hg nu vor învinge, cel mai probabil, rezistența unei valve create de o fundoplicatură totală (Nissen).

Indiferent de calea de acces (laparoscopic sau deschis), orice operație antireflux a întrunit o serie de etape esențiale.(Figura 3.9 a,b,c,d,e.)

Fundoplicatura a avut, din totdeauna, un loc aparte în structura complexului antireflux, motiv din care am acordat mereu o atenție deosebită caracterului și volumului acesteia și am înaintat mai multe principii ce au stat la baza selecției metodei de fundoplicatură. Astfel, pe parcursul studiului, am realizat diferite variante de fundoplicatură, atât pe cale tradițională, cât și laparoscopică, ceea ce ne-a permis să apreciem particularitățile de antrenare a diferitor montaje antireflux.

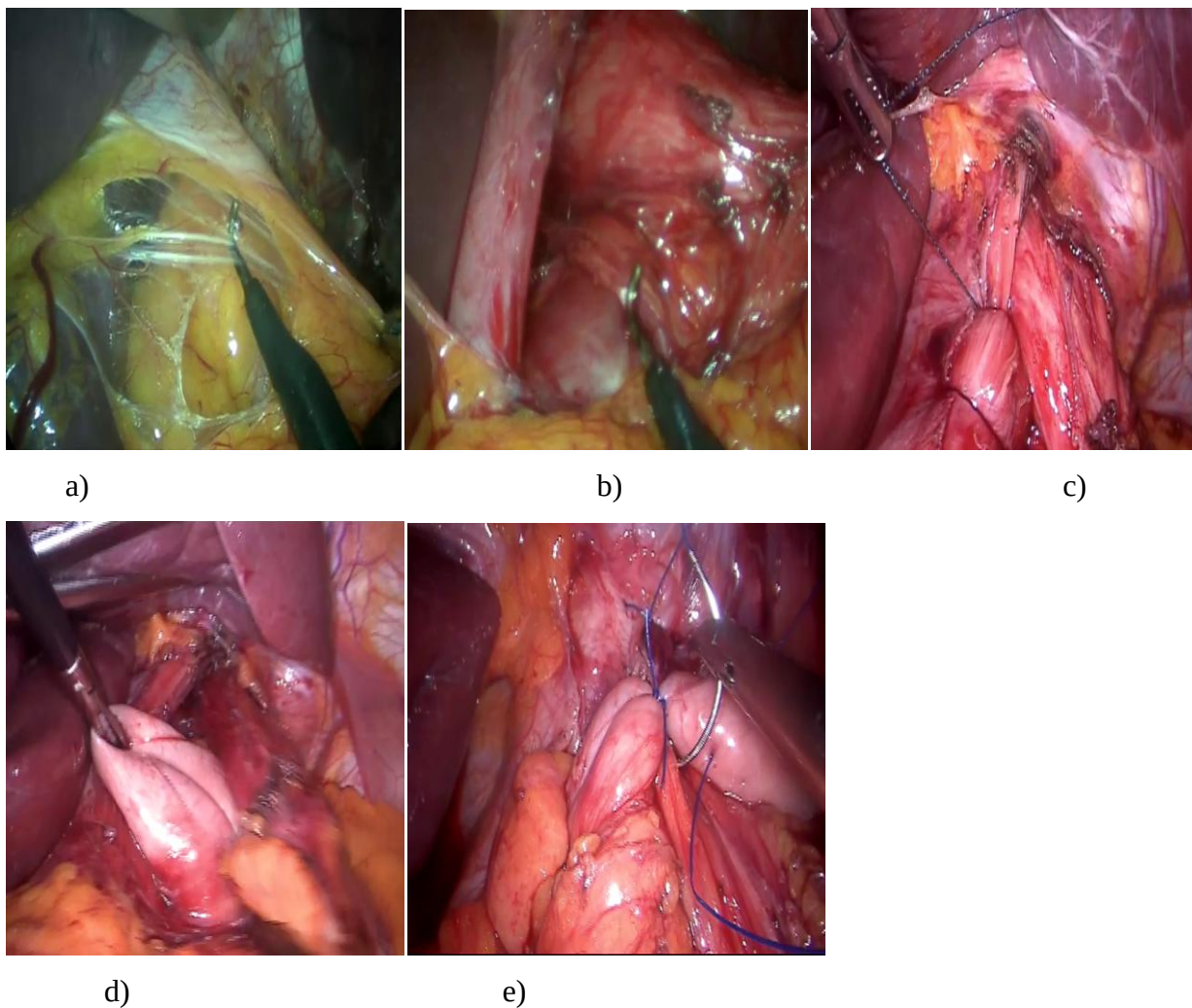


Fig.3.9. Etapele esențiale ale unei intervenții chirurgicale antireflux

a)Expunerea joncțiunii esogastrice cu disecția hiatusului esofagian; b)mobilizare circumferențială a esofagului abdominalși c)crurorafia retroesofagiană; d)mobilizarea fundusului gastric; e)realizarea fundoplicaturii proprii-zise.

Forma de fundoplicatură a stat și la baza selecției caracterului intervenției chirurgicale. Aceasta, dar și alte particularități expuse mai sus, ne-au permis să divizăm pacienții BRGE în patru categorii distincte pentru operațiile ulterioare:

A. Intervenții chirurgicale deschise:

- cu fundoplicatură totală
- cu fundoplicatură parțială

B. Intervenții chirurgicale laparoscopice:

- cu fundoplicatură totală
- cu fundoplicatură parțială

Tehnica operației laparoscopice antireflux

Operația laparoscopică antireflux presupune anestezie generală cu intubație oro-traheală și miorelaxare prelungită. Profilaxia complicațiilor trombotice (fraxiparină - 0,3-0,6 în ajun) și antibioticoterapia preoperatorie au fost obligatorii și au făcut parte din protocolul de abordare preoperatorie.

De asemenea, față de pacienții cu reflux major înalt s-au luat măsuri suplimentare, menite să prevină accidente aspirative la inducerea în anestezie.

Poziția pacientului

Pentru toate procedeele laparoscopice care au drept scop intervenții adresate patologiei JEG, poziția pacientului pe masa de operație este în decubit dorsal, cu membrele inferioare desfăcute la 90 de grade (poziția franceză), în anti-Trendelenburg (15-20 de grade), cu o ușoară rotire spre dreapta, la 10-15 grade. Pacienții supraponderali necesită, de obicei, o supra-poziționare aparte. Un braț este plasat de-a lungul corpului pacientului, iar altul este la dispoziția echipei de anestezie, mai rar fiind necesar un acces venos dublu. (Figura 3.10)

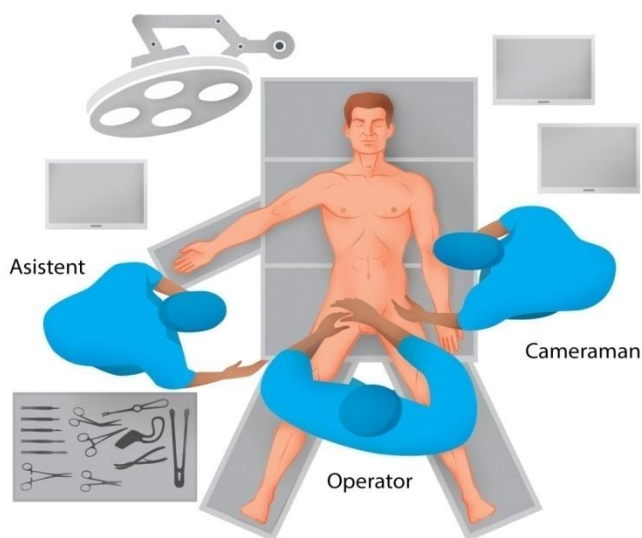


Fig.3.10. Poziția pacientului și a echipei operatorii (schemă)

De obicei, locul chirurgului operator este între membrele inferioare ale pacientului, cameramanul stă pe partea stângă a acestuia, iar asistentul - pe partea dreaptă.

Dincolo de acest cadru schematic, organizarea pozițiilor în echipă poate fi optimizată prin implementarea fixatoarelor pentru ficat sau a fixatorului automat al camerei video, ceea ce poate oferi un plus de confort pentru bunul mers al operațiilor. Monitoare video trebuie plasate astfel, încât să faciliteze urmărirea operației de către toți membrii echipei operatorii.

Plasarea trocarelor de lucru poate fi diferită, în funcție de situațiile particulare întâlnite la pacient ori de preferințele chirurgului operator sau ale echipei în întregime. Drept un punct de reper esențial în alegerea poziției trocarelor de lucru am considerat poziția topografică a JEG văzută și stabilită în timpul examenului Ro-logic baritat, cu fixarea proiecției acesteea pe peretele toraco-abdominal anterior (*Certificat de inovator nr. 4512.28.03.2007*).

Acest lucru ni s-a părut mult mai important la pacienții cu obezitate și cei hiperstenici. Dacă, în mod normal, inserția trocarului optic este la 5-6 cm deasupra ombilicului și puțin lateral spre stânga, în anumite situații, când JEG este plasată mai sus, pentru buna desfășurare a operației este necesar ca acest trocar să fie introdus cu cel puțin 2-3 cm mai superior și mai spre stânga.

În cele din urmă, am pledat pentru amplasarea individualizată a trocarelor, respectând poziția lor clasică. De regulă, am optat pentru patru trocare și, doar la necesitate, am folosit cinci.

A. Introducerea primului trocar - cel mai frecvent, trocarul destinat telescopului optic (1) (figura 3.11) a fost realizată printr-o manevră oarbă, cu asumarea tuturor riscurilor leziunilor acestui moment operator, în lipsa posibilităților moderne (Versaport, Ternamian, Visiport) sau prin metoda Hasson.

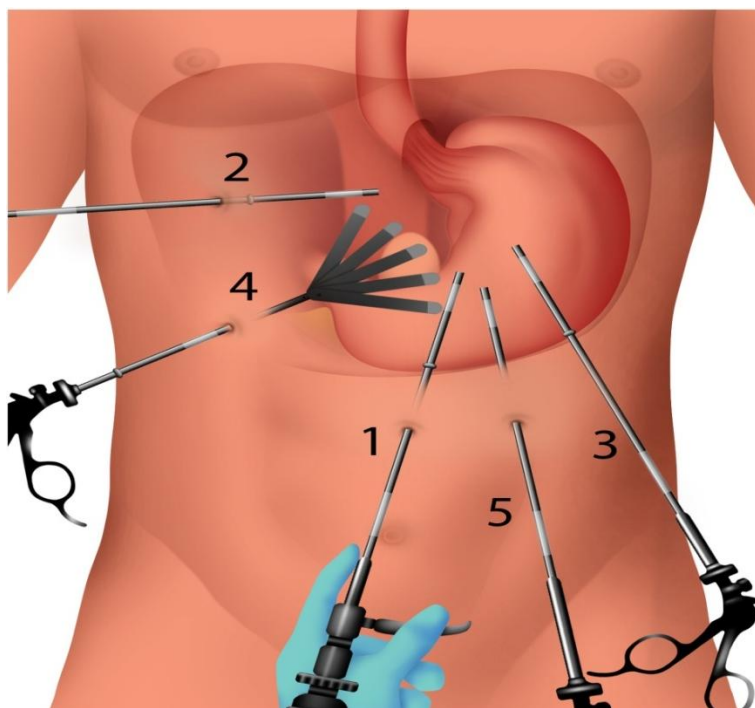


Fig.3.11. Poziția trocarelor de lucru.

Instalarea pneumoperitoneului la valori de 10-12mmHg prin insuflarea bioxidului de carbon (CO₂) cu ajutorul acului Veress, prin punctul abdominal supra-ombilical destinat trocarului optic sau în flancul stâng. Valori superioare, de până la 15 mmHg sunt recomandate rar, în special la pacienții obezi. Trocarul optic, de 11 mm, se introduce la 5-6 cm deasupra ombilicului, la stânga liniei mediane, de asemenea printr-o manevră oarbă. Diminuarea riscurilor majore asociate

acestor manevre e posibilă prin utilizarea trocarelor dispozabile cu vârful autoprotejat (Versaport) sau a celor care străbat succesiv, „la vedere”, straturile peretelui abdominal (Ternamian, Visiport). Totuși, aceste dispozitive nu reduc semnificativ riscul de instalare a leziunilor hemoragice sau viscerale.

Tehnica descrisă de Hasson presupune utilizarea unui trocar cu același nume, introdus printr-o mini-laparotomie de 1,5-2 cm. Straturile peretelui abdominal vor fi străbătute succesiv, după identificarea și secționarea acestora „la vedere”. Se recomandă ca breșa parietală să intersecteze grosimea mușchiului rect abdominal stâng. În acest mod, în finalul operației, refacerea peretelui abdominal va fi mai sigură, iar riscul de eventrație postoperatorie la orificiul de trocar - mai redus. Tehnica Hasson este preferabilă, reducând semnificativ riscul de apariție a complicațiilor hemoragice majore.

B. Elevatorul de ficat sub formă de evantai se introduce printr-un trocar de 10 mm în hipocondriul drept (4), pe linia axilară anterioară, fiind orientat către lobul stâng de jos în sus, de la dreapta la stânga, pe sub ligamentul rotund.

C. Două trocare de lucru de 5, respectiv 10 mm vor fi introduse la stânga (2) și la dreapta (3) trocarului optic, astfel încât, fiind direcționate către JEG, vor forma între ele un unghi de 90 de grade cu bisectrișă în trocarul optic. În acest mod vor fi create condiții optime pentru buna desfășurare a manevrelor chirurgicale ulterioare. Trocarul de lucru stâng (5mm) se amplasează subxifoid, cel drept pe linia axilară anterioară, la 2-3 cm inferior de rebordul costal.

D. Cel de-al cincilea trocar (5) se amplasează la necesitate la mijlocul distanței dintre trocarul 1 și 3- de obicei, este un trocar de 5 (10) mm, prin care se introduce o pensă de tracțiune pentru marea curbura gastrică.

Implementarea tehnicilor laparoscopice de tratament, precum și a metodelor noi de diagnostic funcțional al patologiilor non-oncologice ale JEG, au condus la modificări esențiale în structura intervențiilor chirurgicale, prin argumentarea unor procedee mai funcționale și mai accesibile din punct de vedere chirurgical.

Având experiența intervențiilor antireflux deschise efectuate în clinică: peste 450 de vagotomii selective proximale cu fundoplicatură Nissen și mai mult de 250 de vagotomii tronculare cu fundoplicatură Lortat-Jacob pentru UGD asociat cu BRGE [348], pentru cunoscând complicațiile postoperatorii ale intervențiilor de acest gen, am pledat pentru argumentarea patofiziologică a operației antireflux, astfel încât, pentru anumite grade de disfuncționalitate joncțională (esofagiană), am pretins abordări sau variante de corecție chirurgicală diferite. La fel, pornind de la ipoteza că operația antireflux are menirea de a stopa sau, cel puțin, de a diminua refluxul patologic gastro-esofagian, dar în același timp de a nu permite apariția altor suferințe

postoperatorii, am considerat necesar să efectuăm o selecție minuțioasă a pacienților pentru diferite operații antireflux. Un rol important în selectarea gradului de fundoplicatură l-au jucat noile metode de diagnostic implementate în clinică – în primul rând, examenul esofagomanometric, care evidențiază gradul de dismotilitate esofagiană, precum și competența SEI.

Pentru evitarea sindroamelor postoperatorii (postnissen), la pacienții cu grad avansat de dismotilitate esofagiană și incompetență a SEI am insistat asupra *fundoplicaturii cu hemivalvă anterioară modificată 270 gr. (Lortat-Jacob)* (certificat de inovator n.5494 din 21.01 2016.). Disecția pilierilor diafragmatici și punerea în evidență a JEG sunt etapele care urmăresc eliberarea *esofagului abdominal* și readucerea lui certă în abdomen (sub pilierii diafragmatici) la cel puțin 2 cm. Acesta este prima componentă importantă a complexului antireflux în cadrul operației mai sus menționate. Fundoplicatura propriu-zisă este realizată prin formarea hemivalvei anterioare la 270 gr., prin aplicarea suturilor în număr de 2 între fundul stomacului și pilierul stâng. Acestea au menirea de a reface unghiul Hiss, dar și de a restabili plica Gubareff, dându-i aspect de „uvulă” și asigurând un efect antireflux mai pronunțat. În figura 3.12 sunt redată detaliat etapele fundoplicaturii, pornind de la pilierul stâng spre cel drept (a, b, c, d,).

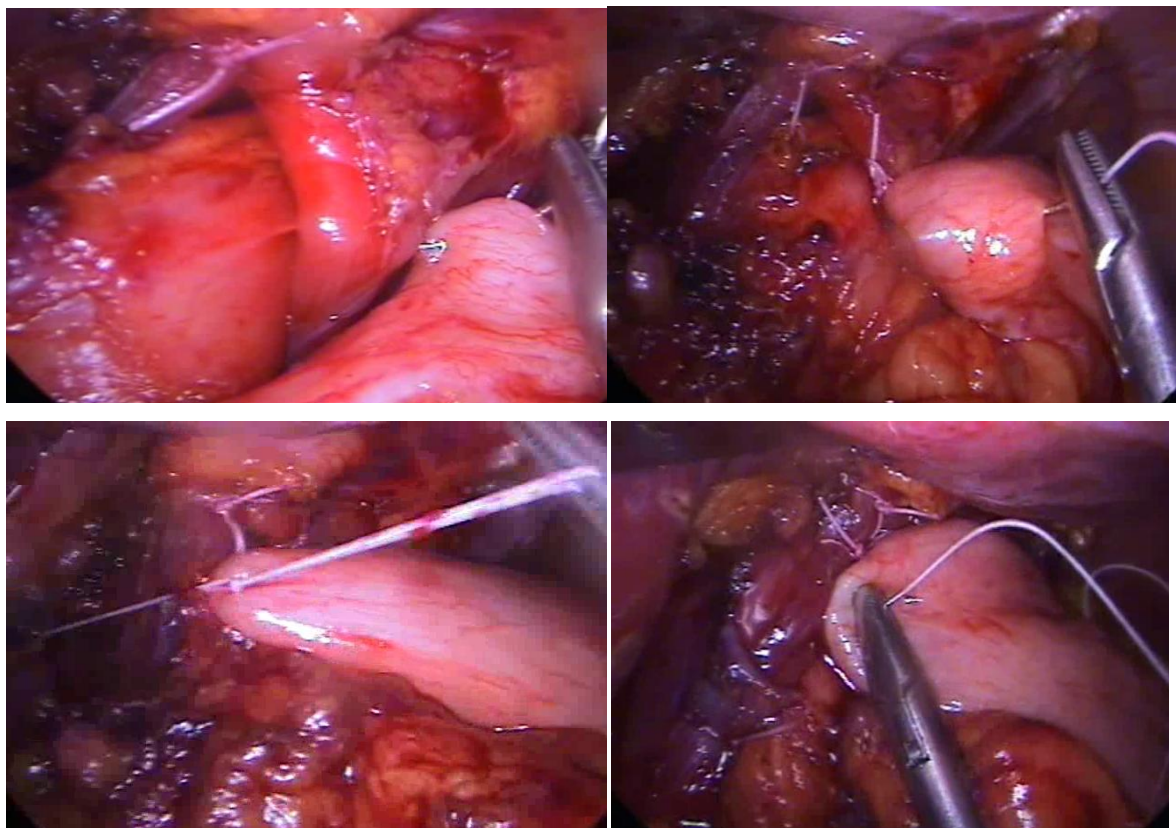


Fig.3.12a, b, c, d. Etapele fundoplicaturii 270°Lortat-Jacob modificată

Sutura din vârful fundoplicaturii este, de fapt, o prelungire a suturii complexe din crurorafia anterioară, folosind același fir (*Certificat de inovator nr. 5493 din 22.12.2015*). Finalizăm fundoplicatura cu 1-2 suturi pe pilierul drept. Pentru elucidarea metodei de fundoplicatură modificată, care a fost implementată în clinică, prezentăm în continuare un exemplu de caz clinic.

Pacienta M., f/m nr.26990, 60 de ani, medic de specialitate, suferă de BRGE manifestată prin simptome clinice esofagiene tipice, dar și atipice (tuse seacă noaptea, dar și pe parcursul zilei) pe durata a peste zece ani. A administrat diferite scheme terapeutice care, în ultimul timp, fără efect terapeutic. Examenul repetat endoscopic și Ro-logice anterioare au confirmat prezența refluxului patologic pe fundalul unei HH pre-existente. La insistența familiei (soțul și copiii de asemenea sunt medici), pacienta s-a prezentat în clinică pentru tratament chirurgical.

Examenul endoscopic la spitalizare concluzionează: BRGE. Esofagită de reflux gr. II. Hernie esofagiană axială grad III (Hill). Date endoscopice pentru esofag columnar metaplaziat (Esofag Barrett?). Cicatricii postulceroase postreflux în porțiunea distală a esofagului. Gastrită eritematos-exudativă, inflamație moderată, extindere parculară în corp și antrum. (figura. 3.13)

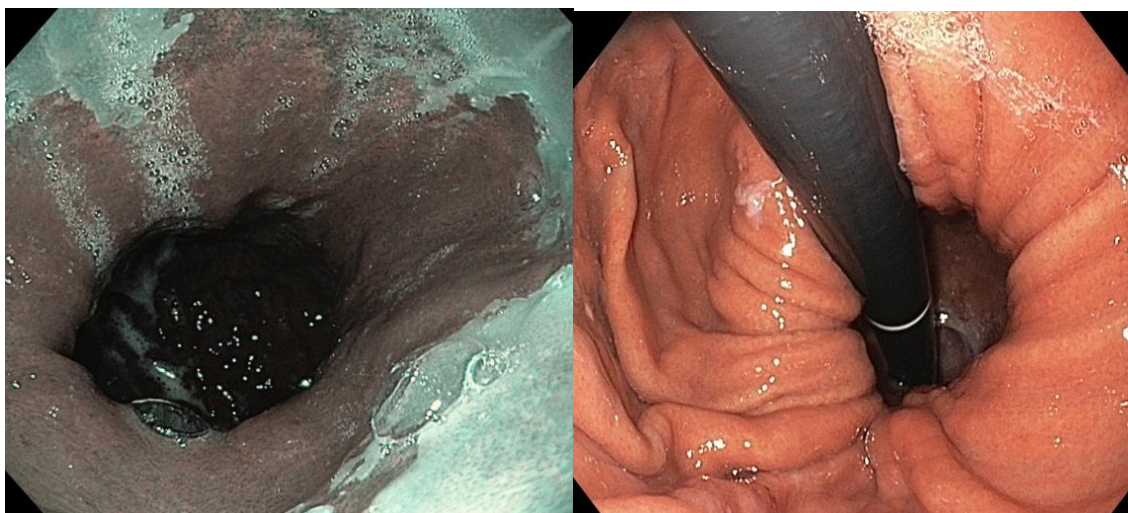


Fig.3.13. Examen endoscopic direct și în retroflexie. Pacienta M., 60 de ani. Esofagita de reflux gr.2-3. Esofag Barrett. Orificiul hiatal beant permanent deschis la 5,5 x 6,0 cm. Pliurile gastrice alunecate herniar suprahialal. Unghiul Hiss obtuz, valvula Gubarev ștearsă. Cămara herniară de dimensiuni de 4,5-5,0 cm diametru și 5,0 cm lungime.

La examenul radiologic baritat s-a confirmat prezența refluxului patologic înalt, agresiv, pe fundalul unei hernii hiatale axiale cardiofundale (Figura 3.14). Cu diagnosticul: Esofagită de reflux gr. 2. Esofag Barrett. Hernie hiatală axială cardiofundală, pacienta este supusă

intervenției chirurgicale la 24.12.2015: **Operația antireflux laparoscopică procedeu Lortat-Jacob modificat.** Evoluția postoperatorie favorabilă cu externare la patra zi postoperator.



Fig.3.14 Examen radiologic baritat. Pacienta M.BRGE.Reflux patologic înalt, agresiv. Hernie hiatală axială cardiofundală.

Examinată la 1,5 luni postoperator; diminuare esențială a simptomelor de reflux, tuse mai rar, în special, pe fon de încordare psihoneurologică și mai puțin noaptea. Examinată endoscopic și Ro-logic postoperator la 1,5 luni (Figurile 3.15 și 3.16)

Concluzia examenului endoscopic postoperatoriu a fost următoare: Stare după fundoplicație gastrică: cardia amplasată la nivel normal, SEI cu tonus bun, unghiul Hiss refăcut - ascuțit, valvula Gubarev refăcută, satisfăcător funcțională.

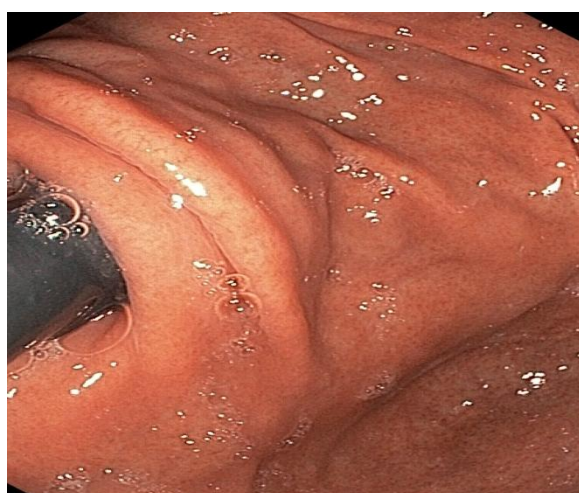


Fig.3.15. Examen endoscopic în retroversie. Tonusul sfincterului esofagian inferior (SEI) satisfăcător. Manșeta cardiei refăcută chirurgical - deformare postoperatorie. Valvula Gubarev este bine evidențiată. Unghiul Hiss refăcut, ascuțit. Funcția de valvă - satisfăcătoare.

Aceste imagini endoscopice demonstrează câteva particularități importante ale montajului antireflux:

- *Unghiul Hiss care a devenit cu certitudine ascuțit*
- *Plica Gubarev restabilită cu aspect de „uvulă”*
- *Esofag calibrat, cu contractibilitate suficientă demonstrată pe parcursul examenului endoscopic*

Aspectul Ro-logic, de asemenea, confirmă restabilirea motilității esofagiene și a competenței SEI, diminuarea esențială a refluxului gastro-esofagian, dispariția HH, segmentul abdominal al esofagului de 4,0 cm, iar plica Gubareff revine ca parte componentă a mecanismului antireflux. (Figura 3.16)



Fig.3.16. Examenul Ro-logic baritat. Pacienta M. 1,5 luni postoperator.

Obiectivul oricărui procedeu antireflux este de a stopa sau, cel puțin, de a diminua refluxul patologic în BRGE, dar și - ceea ce este la fel de important - de a evita apariția altor suferințe postoperatorii, care uneori pot avea un caracter mult mai sever decât patologia de bază pentru care s-a recurs la operație.

Astfel, pentru realizarea scopului operației antireflux am considerat necesar îndeplinirea următoarelor obiective:

1. *Mobilizarea eficientă a esofagului abdominal (suprahiatal și intraabdominal) pe o distanță totală de 4-5 cm pentru obținerea condițiilor adecvate de plasare subdiafragmatică a acestuia, fără tracțiuni și, ceea ce de asemenea este important, pentru a avea condiții de realizare a fundoplicaturii pe segmentul esofagului abdominal. (Figura 3.17,a)*

2. *Suturarea retroesofagiană obligatorie a stâlpilor diafragmatici*(figura 3.17 a,b,c)prin utilizarea suturilor nerezorbabile, în diferite variante tehnice dictate de situația particulară a fiecărui pacient. Calibrarea esofagului pe sonda orogastrică (56 fr.) la fiecare sutură aplicată este obligatorie pentru evitarea angulării sau îngustării esofagului. Uneori ,la prima vedere, era suficient spațiu pentru aplicarea a două-trei suturi retroesofagiene ,însă angulare severă după aplicarea primelor suturi ne-a surprins, și a necesitat reamplasarea suturilor. În astfel de cazuri am pledat în favoarea crurorafiei combinate. Imaginea de mai jos arată disponibilitatea plasării în aval a esofagului, ceea ce trebuie de luat în considerație la alegerea metodei de crurorafie. (Figura 3.17,c)

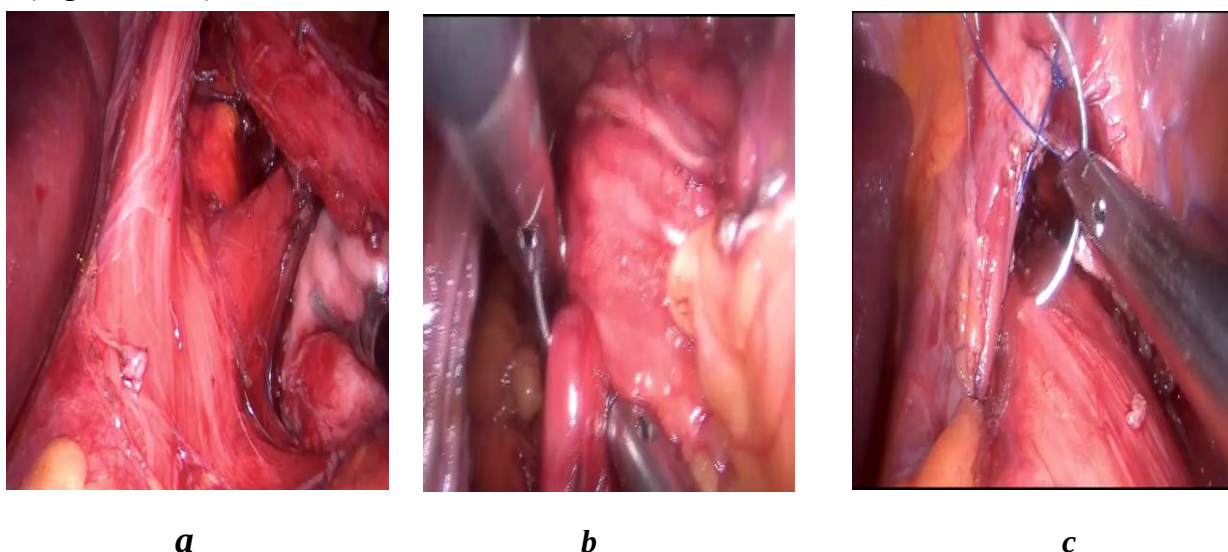


Fig.3.17 a,b,c. Primele obiective ale unui montaj antireflux

Criteriile de selecție a gradului de fundoplicatură.

Dacă, printr-o crurorafie, putem asigura restabilirea porțiunii extrinsece a SEI, atunci componenta intrinsecă a lui este mult mai dificil de refăcut, motiv din care, într-o astfel de situație, este nevoie să modelăm elementele JEG pentru construcția unei valve noi, care să asigure o bună funcționalitate între două segmente diferite ale tubului digestiv, dar și între două cavități cu un gradient presional diferit.

Odată ce presiunea în zona SEI este anormal de scăzută, iar segmentul esofagului abdominal ce asigură funcționalitatea SEI este scurt ,această zonă este minim expusă mediului presiunii intra-abdominale în condițiile repausului alimentar , iar refluxul conținutului gastric în esofag se realizează nestingherit pe tot parcursul a 24 de ore. Un sfincter deteriorat a fost identificat prin una sau mai multe dintre următoarele caracteristici: *presiunea de relaxare* $< 6 \text{ mmHg}$, *lungimea esofagului abdominal* $< 1 \text{ cm}$, *sau lungimea totală a SEI* $< 2 \text{ cm}$. Cea mai frecventă cauză a unui sfincter incompetent este determinată de lungimea neadecvată a esofagului abdominal, care

poate fi întâlnită secundar unei hernii hiatale sau fără HH, dar la toți pacienții a fost omniprezentă BRGE [383].

Pentru un medic clinician, constatarea insuficienței SEI comportă mai multe implicații. Adeseori, un SEI incompetent este asociat cu leziuni ale mucoasei esofagiene [326] și, de obicei, ineficiența dată ne „avertizează” că simptomele pacientului vor fi dificil de controlat doar prin terapie medicală [199]. Acest semnal ne spune că, cel mai probabil, va fi necesar un procedeu antireflux pentru un control consecvent și pe termen lung al simptomelor BRGE.

În prezent este cunoscut faptul că situația devine ireversibilă în BRGE atunci, când SEI este deteriorat (presiunea de repaos ≤ 6.0 mm Hg). Un SEI incompetent este de multe ori asociat și cu reducerea funcției de pompă a corpului esofagian. În cazul în care boala nu este adecvat controlată prin tratament medicamentos, aceasta va conduce la pierderea progresivă a clearance-ului esofagian și în cele din urmă, va determina apariția leziunilor grave ale mucoasei esofagiene, iar regurgitațiile repetate și, în special cele nocturne vor conduce la aspirație și complicații bronho-pulmonare [251].

În alegerea gradului de fundoplicatură am ținut cont de următoarele criterii:

1. *Motilitatea esofagiană*
2. *Competența SEI*
3. *Clearance-ul esofagian*
4. *Gradul și caracterul refluxului*
5. *Modificările mucoasei esofagiene*
6. *Aspectul locoregional al componentelor JEG*

Efectuarea *fundoplicaturii totale (completă)* 360 a necesitat următoarele condiții:

- *Motilitate esofagiană păstrată, maximum dismotilitate gr. 1*
- *Competența SEI diminuată (p/relaxare ≤ 10 mm Hg.)*
- *Esofagită severă (gr. 3-4)*
- *Reflux înalt, sever, agresiv, acid sau alcalin*
- *Modificări determinate de operația precedentă*

Pentru *fundoplicatura (parțială)* cu hemivalvă anterioară sau posterioară 270 criteriile au fost următoarele :

- *Motilitate esofagiană diminuată, dismotilitate gr. 2-3*
- *Incompetența SEI (p/relaxare 6-10 mm Hg.)*
- *Esofagită 0-1-2*
- *Reflux mediu, moderat, acid*

- *Modificări periesofagiene moderate*

Fundoplicatura anterioară (parțială) 180° a fost realizată în cazurile de:

- *Dismotilitate esofagiană severă*
- *SEI deteriorat (p/relaxare ≤ 6)*
- *Esofagită 0-1-2*
- *Reflux mediu, moderat, acid*
- *Modificări periesofagiene lejere*

Deși există o corelare directă între dismotilitatea esofagiană, competența SEI și gradul de esofagită [250, 253, 390], la 25,2% din pacienții cu competență satisfăcătoare a SEI am intervenit chirurgical ca urmare a progresării leziunilor în mucoasa esofagiană, precum și din cauza refractarității la tratamentul medical administrat. Pentru confirmarea celor expuse aici, prezentăm un caz clinic.

Caz clinic. Pacienta Z. f.m 11929, 44 de ani, s-a aflat în Secția de chirurgie toracică a SCR de la 28.05.2014 până la 07.06.2014. Diagnosticul clinic: BRGE, esofagită de reflux gr. 3 refractară la tratament medical. Acuze: pirosis, eructații gazoase, senzație de greutate și dureri în epigastriu.

Se consideră bolnavă din 2005 și periodic a urmat tratament medicamentos indicat de gastroenterolog. Ultima cură de tratament conservator antireflux s-a aplicat în martie 20014. Examenul clinic pe data de 4.04.2014 atestă ineficacitatea măsurilor întreprinse.

Examenul endoscopic relevă următoarele elemente patologice: esofag în 1/3 inferioară hiperemiat, cu multiple eroziuni confluențe, necircumferențiale (RE de gr. 2-3), linia Z situată proximal, cardie beantă, prolobarea mucoasei cardiei în esofag. Endobiopsia confirmă prezența esofagitei de reflux. (Figura 3.18)

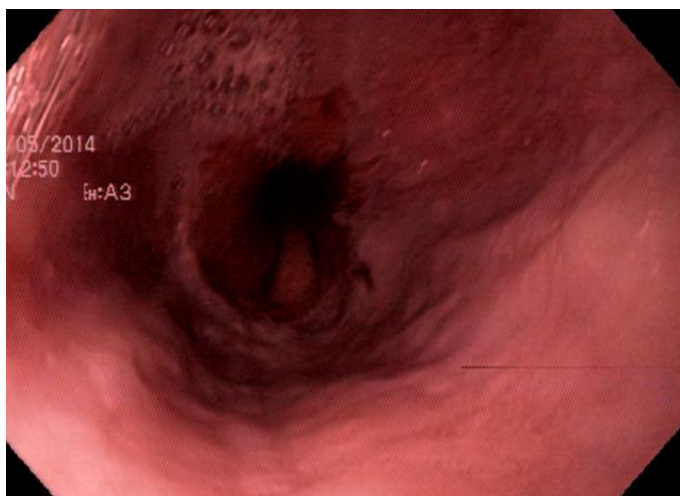


Fig. 3.18. Examen endoscopic, pacienta Z., Esofagită gr. 2

Examenul radiologic pune în evidență un reflux gastro-esofagian înalt, motilitate esofagiană păstrată, relaxare tranzitorie sporită a SEI.

Monitorizarea pH-ului esofagian timp de 24 de ore constată episoade de reflux acid înalt, cu agresivitate deosebită asociat, în 25%, cu reflux alcalin.

Manometria esofagiană pune în evidență motilitate păstrată a corpului esofagian cu un grad minor de incompetență a SEI. (Figura 3.19)

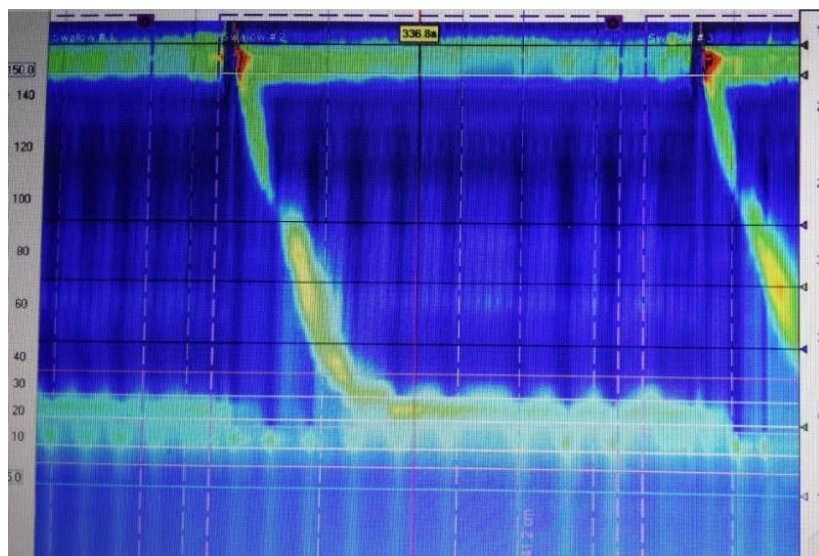


Fig.3.19. Esofagomanometrie HR. Pacienta Z.

Motilitate păstrată a corpului esofagian. Grad minor de incompetență a SEI.

Capacitatea de curățire a esofagului păstrată cu eliminare completă a conținutului până la 10 sec. demonstrată la scintigrafia esofagiană. (Figura 3.20)

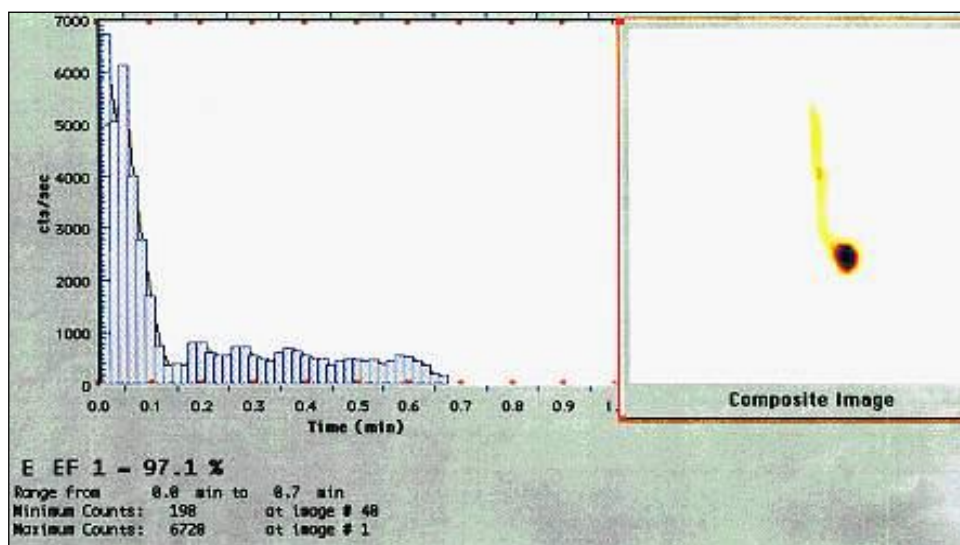


Fig. 3.20. Scintigrafie esofagiană. Pacienta Z.

Pacientei i s-a efectuat la 02.06.2014 intervenția chirurgicală antireflux pe cale laparoscopică.: Crurorafia posterioară procedeul Hill cu fundoplicatura procedeul Nissen-Rosetti. În perioada postoperatorie precoce pacienta a menționat dispariția completă a pirosisului, a durerilor retrosternale și a regurgitațiilor. Deși eructațiile au devenit mai dificile și moderat dureroase, pacienta a relatat o satisfacție completă ca urmare a tratamentului efectuat, iar senzația periodică de „bulă de aer în stomac” și eructațiile dificile au dispărut în curând pe fundalul tratamentului medicamentos. La vizita de supraveghere, peste șase luni, pacienta nu a prezentat acuze, iar controlul endoscopic și radiologic a demonstrat lipsa semnelor de reflux gastro-esofagian patologic.

În structura generală a intervențiilor chirurgicale realizate la pacienții cu BRGE au predominat intervențiile antireflux organo-menajante alcătuind 87.3% din totalul operațiilor.. Structura intervențiilor antireflux adresate pacienților cu BRGE a oscilat de-a lungul anilor, având o creștere progresivă a numărului de intervenții laparoscopice și respectiv diminuarea numărului de operații deschise. (Figurile 3.21, 3.22)

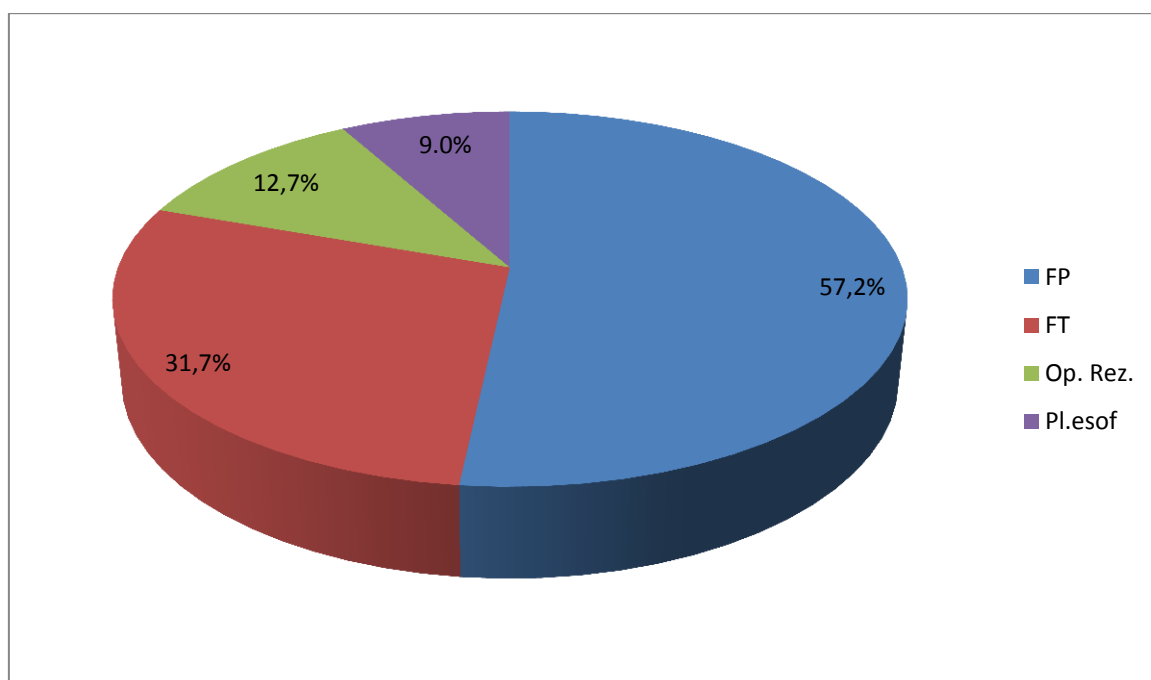


Fig. 3.21. Structura generală a intervențiilor realizate în clinică la pacienții cu BRGE

FT - fundoplicatură totală; FP - fundoplicatură parțială; Op.rez – operații rezective a JEG, Pl.esof - rezeția esofagului cu plastie.

Operații rezective, inclusiv extirpări de esofag cu plastie în diferite variante anatomice, au fost realizate la 35 (12.7)de pacienți.

În același rând menționăm și o modificare survenită, în timp, în structura fundoplicaturilor. Dacă la debutul studiului am considerat fundoplicatura totală, drept cel mai oportun procedeu

antireflux în esofagitele peptice avansate, pe parcursul anilor ne-am revăzut opiniile și am stabilit anumite criterii de selecție a variantei de fundoplicatură.

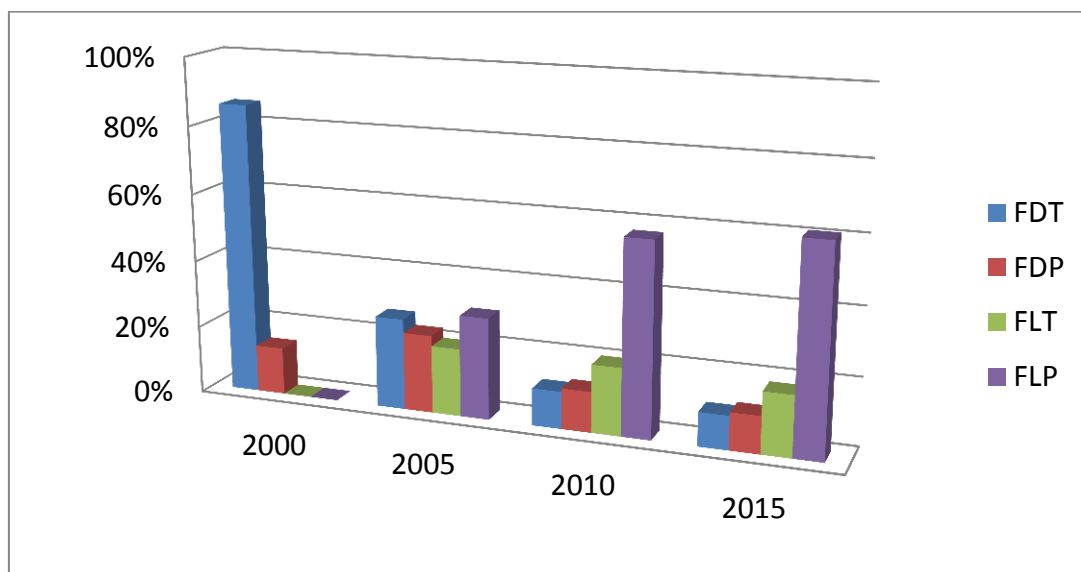


Fig. 3.22. Evoluția structurală a intervențiilor antireflux. FDT- fundoplicatură deschisă totală; FDP - fundoplicatură deschisă parțială; FLT- fundoplicatură laparoscopică totală; FLP - fundoplicatură laparoscopică parțială.

Astfel, odată cu apariția și implementarea noilor metode de diagnostic și de tratament în patologia JEG, analiza permanentă a rezultatelor imediate și la distanță a diferitor forme de fundoplicatură, cercetările aprofundate patofiziologice (secreție, motilitate), morfopatologice, funcționale efectuate în teză ne-a permis de a elabora o tactică individualizată, selectivă de corecție chirurgicală a JEG în BRGE.

În conformitate cu criteriile expuse anterior, toți pacienții cu indicații către operații antireflux au fost repartizați în patru categorii pentru intervențiile chirurgicale ulterioare - două loturi de bază și câte două subloturi separate în fiecare lot. (Tabelul 3.3)

Tabelul 3.3. Intervențiile chirurgicale antireflux, efectuate în clinică la pacienții cu BRGE

Fundoplicaturi/Intervenții	Tradiționale	Laparoscopice	Total
Totale (360 °) (Lot I)			
Nissen/Nissen-Rossetti	64 (15,2%)	69 (16,4%)	133 (31,6%)
Belsey-Mark IV	7 (1,6%)	-	7 (1,6%)
Parțiale (270°) (Lot II)			
Toupet	55 (13,1%)	32 (7,6%)	87 (20,6%)
Lortat-Jacob (modificat)	50 (11,9%)	144 (34,2%)	194 (46,0%)
Total	176 (41,8%)	245 (58,2%)	421 (100%)

Lot I -cu fundoplicatură totală, **Lot II** -cu fundoplicatură parțială, **Sublot A** - pacienții cu intervenții tradiționale, **Sublot B** - pacienții cu intervenții laparoscopice.

Am considerat fundoplicatura drept unul dintre cele mai importante momente ale montajului antireflux și care și-a găsit argumentarea fiziopatologică prin prisma investigațiilor moderne implementate în clinică (pH-metria, scintigrafia esofagiană,esofago-manometria cu rezoluție înaltă).

Așadar, în clinică intervențiile chirurgicale adresate pacienților cu BRGE au fost diverse și, de facto, au inclus toată gama operațiilor antireflux, descrise în literatura de specialitate. Totuși, trebuie să menționăm că, în structura fundoplicaturilor complete, a predominat procedeul Nissen-Rossetti, iar între cele parțiale de cele mai multe ori am pledat pentru fundoplicatura Lortat-Jacob modificată.

Eficacitatea diferitelor forme de fundoplicatură a fost analizatădetaliat prin prisma complicațiilor intraoperatorii, a rezultatelor imediate și la distanță în capitolul respectiv. Un loc aparte îl are aspectul clinico-economic, care este determinat atât de particularitățile tehnice de realizare a diverselor forme de fundoplicatură, cât și de durata medie a intervenției chirurgicale. (Tabelul 3.4)

Tabelul 3.4. Durata medie a intervențiilor chirurgicale

Intervenția chirurgicală	Durata medie de realizare	
<i>Fundoplicatură deschisă,n=176</i>		
<i>totală</i>	140 ±10 min.	t=2.03,p<0.05
<i>parțială</i>	92,8 ±21 min.	
<i>Fundoplicatură laparoscopică, n=245</i>		
<i>totală</i>	108 ±12 min.	t=2.03, p<0.05
<i>parțială</i>	75,7 ±10,5min.	

Astfel intervenția antireflux deschisă este mai îndelungată decât cea laparoscopica cu 17.1-32.0 min.,iar fundoplicatura totală se realizează în operațiile deschise mai îndelung în mediu cu 47,2 min. și în cele laparoscopice cu 32,3 min,cu valoare statistică veridic confirmată (p<0.05).Aceasta tabelă demonstrează o cost-eficiență mul mai bună a operațiilor antireflux pe cale laparoscopică ce realizează o fundoplicatură parțială .Costul unei ore de operație în IMSP SCR în mediu este de 1199lei în operația deschisă și 1038 în operația laparoscopică.Raportată fiind la numărul total de intervenții această diferență de cost ar acumula sume impresionante.

Tratamentul chirurgical al pacienților cu BRGE complicată

După cum am arătat mai devreme, pe parcursul studiului, intervențiile antireflux deschise au cedat tot mai mult terenul în favoarea celor laparoscopice, dar nu au dispărut în totalitate din arsenalul intervențiilor chirurgicale. Aceste operații se regăsesc în continuare la anumite indicații, în special, la BRGE complicată, păstrând și amplificând rigorile operațiilor deschise. Printre criteriile de bază ce au motivat operația prin abord deschis, menționăm:

Caracterul procesului patologic loco-regional

- BRGE complicată (esofagită avansată gr. 3-4, stenoză, ulcer)
- Hernie hiatală de dimensiuni mari, fixată
- Segment scurt al esofagului abdominal
- Intervenții chirurgicale anterioare în etajul supramezocolic
- Recidiva refluxului sau a herniei hiatale

Contraindicații generale pentru intervenții laparoscopice

- Patologii cardiovasculare sau pulmonare cu titlu de contraindicații generale a laparoscopiei(carboperitoneumului)
- Obezitatea morbidă severă
- Coagulopatii cu tulburări de coagulare greu controlabile (este mai indicat să se opereze clasic)
- Defecțiuni ale echipamentului laparoscopic
- Contraindicații de ordin personal (individuum) - medic sau pacient

Menționăm că o bună parte din indicațiile către chirurgia deschisă - sau, mai curând sunt contraindicațiile abordului laparoscopic - au avut un caracter relativ. Astfel, contraindicațiile motivate de obezitatea pacientului sau cele legate de competența personalului, de funcționalitatea echipamentelor au dispărut odată cu acumularea experienței și dotarea corespunzătoare a clinicii. Conform datelor prezentate în Tabelul 3.5, în formele complicate ale BRGE au fost realizate intervenții chirurgicale rezectiv prin abord deschis care, de cele mai multe ori, a fost un abord combinat toraco-abdominal. Operațiile rezectiv au fost dintotdeauna cele mai dificile și laborioase în structura generală a intervențiilor chirurgicale adresate BRGE. Totodată, bolnavii din această categorie au necesitat un sejur în staționar mult mai mare, cea inclus atât perioada preoperatorie (de pregătire), cu o medie de 7,8 zile, cât și cea postoperatorie. Aceasta din urmă a decurs mult mai dificil cu plasarea pacientului în secția de terapie intensivă pe 3-4 zile pentru corecția adecvată a homeostazei. 23(28.4%) bolnavi cu complicații severe ale BRGE au

necesitat spitalizarea în terapia intensivă preoperatoriu, iar la 3(3,7%) a fost necesară etapizarea intervenției prin aplicarea ,în primă instanță ,a gastrostomei și pregătirea pentru intervenția chirurgicală radicală.

Tabelul 3.5. Formele nozologice ale BRGE complicate

Complicația	n	Frecvența, %
Esofagita peptică eroziv-ulcerativă	21	25.9
Stenoza peptică strânsă	35	43.2
Stenoza peptică postoperatorie	4	4,9
HH voluminoase asociată cu stenoza strânsăJEG	2	2.4
Esofag Barrett complicat cu stenoza sau ulcer	10	12.3
Esofag Barrett cu grad înalt de displazie	2	2,4
Recidiva refluxului sau/și HH după reintervenției („triplu asalt,,)	7	8.6
Total	81	100

Un grup aparte l-au constituit șapte pacienți care au suportat operații deschise pentru recidiva „malignă” a refluxului gastro-esofagian. Evoluția maladiei a fost o adevărată „dramă” a suferințelor acestor bolnavi și a perindărilor lor prin spitale. Într-un final, s-a ajuns la complicații severe ale BRGE (stenoză și ulcer) în cazul cărora, pentru însănătoșirea definitivă, a fost nevoie de intervenție de tip „triplu asalt” asupra refluxului patologic.

În cazul pacienților cu esofagită de reflux determinată de prezența în esofag a unui material refluxat combinat, acid și alcalin, la care a fost certificată incompetența SEI și la care tratamentul medicamentos a eșuat, este recomandată operația antireflux. Pentru pacienții care, pe lângă esofagită, prezintă și semnele unei gastrite de reflux alcalin, se recomandă completarea fundoplicaturii cu un procedeu de diversie duodenală. [61,62,66].Procedeele de prevenire a refluxului alcalin, care au menirea „triplului asalt” asupra BRGE, sunt menționate mai frecvent în următoarele tehnici chirurgicale : [261].

1. Gastro-enteroanastomoză pe ansă în Y a la Roux;
2. Gastro-enteroanastomoză pe ansă în Y a la Roux Tanner;
3. Interpoziția de ansă jejunală isoperistaltică.

Gastro-enteroanastomoza pe ansă în Y a la Roux oferă cele mai bune rezultate postoperatorii, determinând remisia simptomelor generate de refluxul duodenogastric. Acest tip de operație asociază însă și efectele secundare ansei Roux: sindrom de stază pe ansa Roux, ulcer, sindrom Dumping, diaree etc. Un procedeu mai fiziologic au propus în 1987 Tom DeMeester, Karl Fuchs

și colab.: duodeno-jejunostomia supra-papilară (duodenal switch). [93]. Asigurând menajarea integrității mecanismului antropiloric, această tehnică este aproape lipsită de efecte secundare. Așadar, pentru pacienții cu esofagită de reflux mixt (acid-alkalin), se recomandată duodeno-jejunostomia suprapapilară cu un procedeu antireflux (ex. fundoplicatura Nissen)[63, 261].

Următorul caz, rezolvat în clinică, demonstrează evoluția dramatică a BRGE la un pacient cu reflux agresiv mixt recidivant, care în consecință a necesitat diversia duodenală.

Pacientul P., 65 ani, f. m 7858, pentru prima dată a fost operat în legătură cu BRGE la vârsta de 51 de ani, în 2009. Prin abord laparotomic, a fost efectuată Crurorafia posterioară și fundoplicatura Nissen. La scurt timp după intervenție simptomele refluxului gastro-esofagian au reapărut. Tratamentul medicamentos a ameliorat neînsemnat starea pacientului, dar FEGDS efectuată peste un an descoperă o esofagită erozivă ce corespunde gr. II după clasificarea Savary-Miller.

În afară de aceste suferințe, treptat, s-a dezvoltat și o eventrație postoperatorie. Peste trei ani, la 06.11.2012, pacientul a fost operat repetat, prin aceeași cale de acces fiind efectuată re-crurorafia (posterioară și anterioară), refacerea fundoplicaturii Nissen și cura eventrației postoperatorii. După această intervenție pacientul acuza disfagie, care o fost tratată prin bujare și prin cardio-dilatație endoscopică cu balon. În pofida acestor proceduri, disfagia a fost progresivă și, timp de un an, a devenit severă atât pentru alimentele solide, cât și pentru cele lichide. Examinările radiologice și endoscopice repetate au arătat stenoză la nivelul cardiei și modificări ulcero-cicatriceale în porțiunea distală a esofagului (Figura 3.23) Disfagia a determinat o scădere ponderală importantă și a servit drept indicație pentru intervenția reparativă.

La 13 august 2013 a fost efectuată toraco-frenolaparotomia stângă și rezecția esocardială cu formarea anastomozei esofago-gastrice intrapleurale prin telescopare. Perioada postoperatorie a decurs fără complicații. Pasajul baritat a demonstrat permeabilitatea și integritatea anastomozei eso-gastrice. Dar, cu părere de rău, dereglările de deglutiție, eructațiile, durerile epigastrale, pirosisul au persistat și după această operație. În martie 2014 pacientul a fost internat din nou, cu suspiciune de strictura anastomozei eso-gastrice, având clinica de disfagie severă și cașexie.

Examenul endoscopic a demonstrat prezența esofagitei de reflux, permeabilitatea bună a anastomozei eso-gastrice, conținutul stazat în stomac și spasmul piloric. Am stabilit indicațiile pentru efectuarea diversiei duodenale: relaparotomie, antrumectomie, gastro-jejunoanastomoză pe ansa Roux. Astfel, a fost exclusă posibilitatea refluxului duodeno-gastral și micșorată secreția gastrică acidă. Perioada postoperatorie a decurs fără complicații. La examenul clinic în cadrul

clinicii, la un an de la ultima intervenție, pacientul relatează ameliorarea considerabilă cu diminuarea simptomelor de reflux și dispariția disfagiei.

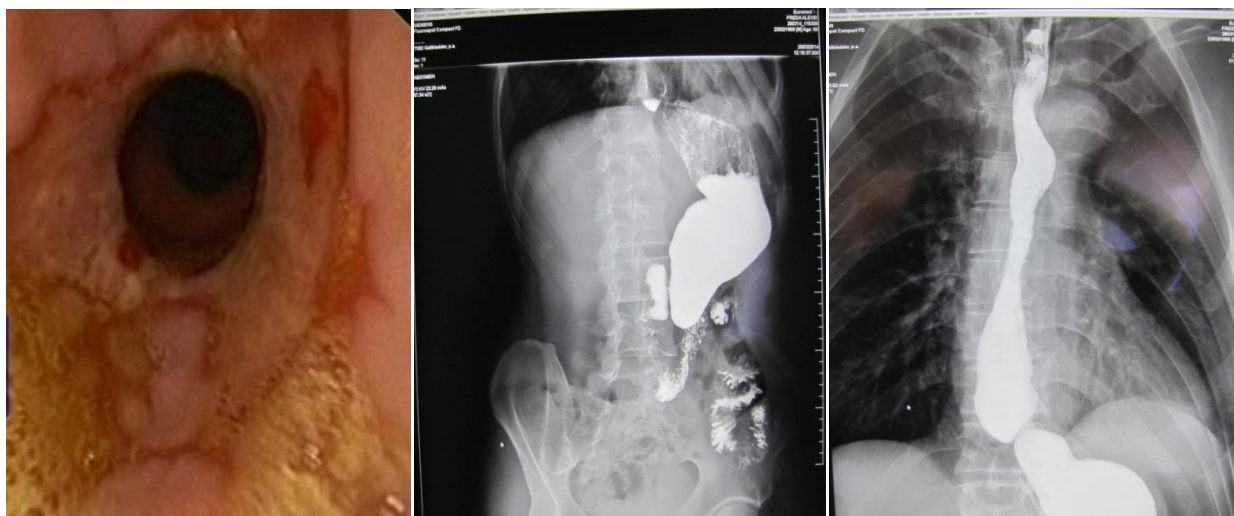


Figura 3.23. Examenul endoscopic și radilogic baritat. Pacientul P. Deformație ulcero-cicatricială a JEG cu stenozarea lumenului.

Acest caz clinic demonstrează necesitatea unei tactici active de diagnostic și tratament la recidiva persistentă a refluxului patologic după simple operații antireflux. Drept urmare, am considerat necesară revizuirea tacticii medico-chirurgicale, astfel încât recidiva după două intervenții antireflux consecutive - indiferent de caracter, volum sau cale de abord - să fie considerată indicație către un „tripu asalt” al BRGE.

Per total au fost efectuate 35 de intervenții rezectiv pentru diferite complicații ale BRGE, ceea ce reprezintă 8,31% din toate operațiile realizate în clinică pacienților cu această patologie.

Structura intervențiilor rezectiv demonstrează o predominare a extirpărilor esofagiene, ceea ce reprezintă 65.7 % din toate operațiile de aceste gen. Acest fapt denotă atât severitatea, cât și extinderea procesului patologic inflamator or/și cicatricial în peretele esofagului. În total, au fost realizate 23 de plastii esofagiene la pacienții cu diferite complicații evolutive sau postoperatorii în BRGE. (Tabelul 3.6)

Tabelul 3.6. Repartiția operațiilor de exereza esofagiană în funcție de modul de substituție

Varianta de substituție	n	Frecvența relativă(%)	Morbiditate	Letalitate
Plastia cu stomac	11	47.8	3(27.3%)	2(18.2%)
Plastie cu jejun	10	43.5	2(20%)	1(10%)
Plastie cu colon	2	8.7	1(50%)	-

Conform tabelului de mai sus, în 47,8% din cazuri am utilizat, ca mijloc de substituție a esofagului, stomacul. Am argumentat alegerea noastră din mai multe considerente. Înainte de

toate, dintre organele folosite pentru substituție, stomacul este cel mai aproape de JEG, având astfel cea mai mică probabilitate de tracțiune și, respectiv, de ischemizare a grefei gastrice. Un alt factor important este vascularizarea stomacului, care este destul de abundentă, cu două plexuri importante intra-parietale subseros și submucos. De asemenea, în substituția cu stomac se realizează o singură anastomoză și, de facto, operația respectă tranzitul fiziologic și succesiunea normală a organelor. La fel, după substituția cu stomac, bolnavii își reiau mai repede alimentația per orală, ceea ce constituie un moment important din punct de vedere fiziopatologic, dar și psihologic. [134]. Din toate procedeele de substituție cu stomacul am preferat grefa integrală-procedeul Lewis, realizat la toți cei 11 pacienți. Cazul clinic de mai jos vine să confirme aceasta:

Caz clinic: Pacientul B., 46 de ani, f. m 4031, originar din sudul republicii, a fost spitalizat în secția de chirurgie toracică a SCR la 17.02.2014 cu următoarele simptome: dureri retrosternale de arsură, pirozis, eructații, grețuri, vome, disfagie intermitentă. Se consideră bolnav de peste patru ani, când a apărut jena retrosternală, mai apoi pirozis și durere retrosternală. A fost examinat și tratat de mai multe ori în condiții de ambulatoriu, dar și staționar, fără un efect terapeutic evident. Se spitalizează în legătură cu progresarea procesului și, de facto, refractaritate la tratament medical.

Examenul clinic obiectiv pune în evidență o subnutriție moderată cu pierderi ponderale de până la zece kilograme, la examenul endoscopic și rologic se depistează BRGE complicată cu ulcer și stenoză peptică a 1/3 din partea inferioară a esofagului. Dintre co-morbidități a fost depistată bronșita cronică obstructivă în fază de remisiune incompletă. Se intervine chirurgical la 25.02.2014: Esofagoctomie prin abord abdominal și transpleural pe dreapta cu esofago-gastroanastomoză toracică Lewis la nivelul crosei v. azigos. Evoluție postoperatorie trenantă, determinată de patologia bronho-pulmonară. Se externează la 20.03.2014 (24 de zile postoperatoriu) în stare satisfăcătoare. Examinat la doi ani după intervenția chirurgicală. Stare relativ satisfăcătoare, acuză periodic dureri retrosternale, care sunt legate, în special, cu dereglările în alimentație.

Un alt grup de operații rezectiv (10) este reprezentat de intervențiile efectuate asupra pacienților la care substituția esofagului s-a realizat cu grefă din intestinul subțire. Deși plastia jejunală a stat la baza esofagoplastiilor în general, rata substituțiilor cu jejun în extirparea esofagului este destul de mică. Totuși, în opinia noastră, această metodă de substituție are indicații promte, și anume, în substituțiile segmentare, în special, în localizările joase (1/3 inferioară, JEG).

Atât datele din literatura de specialitate, cât și cele din experiența clinicii confirmă faptul că acest gen de esofagoplastie este însoțită adeseori de complicații. În special, în cazul celor legate

de grefa intestinală, în clinică au fost implementate mai multe modificări și îmbunătățiri ale tehnicilor clasice de pregătire a grefei intestinale.

Astfel, pentru ameliorarea vascularizării grefei, a fost propusă metoda de suturare și ligaturare a arterelor recte între arcade și ansa intestinală (Brevet de inovație Nr. 4168 din 5.10.2004); în prelucrarea capătului aboral al grefei a fost implementată metoda de prelucrare cu aparatul YO-40 (Brevet de inovație Nr. 4171 din 5.10.2004), care minimizează traumatismul marginii grefei predestinate anastomozei proximale și, în același timp, are un potențial mult mai mic de dehiscență a suturilor. De asemenea, a fost modificată metoda de închidere a breșei mezoului cu un singur fir în surjet, care exclude tracțiunea și compresia vaselor mezoului - metodă prin care asigurăm protecția ischemiei grefei intestinale (Brevet de inovație Nr. 4167 din 5.10.2004)[134]. În complicațiile BRGE, jejunoplastia segmentară a fost realizată în varianta intrapleurală pe dreapta - procedeu Merendino - la zece pacienți (Figura 3.24).

În pofida tuturor eforturilor întreprinse însă, rata morbidității și a mortalității postoperatorii în esofagoplastiile cu jejun rămâne înaltă. În viziunea noastră, acest tip de substituție are indicația majoră - cum ar fi stenoza segmentară a esofagului inferior - în care se atestă cele mai bune rezultate funcționale postoperatorii. Substituția cu colon a fost efectuată doar la doi pacienți cu stenoze peptice extinse, care implicau nivelul esofagului abdominal și toracic, ceea ce a necesitat o grefă mai lungă pentru anastomoza cu esofagul cervical. Consider că este oportun de a examina acest tip de substituții în contextul esofagoplastiilor în stenozele de JEG, care va fi analizat în subcapitolul următor.

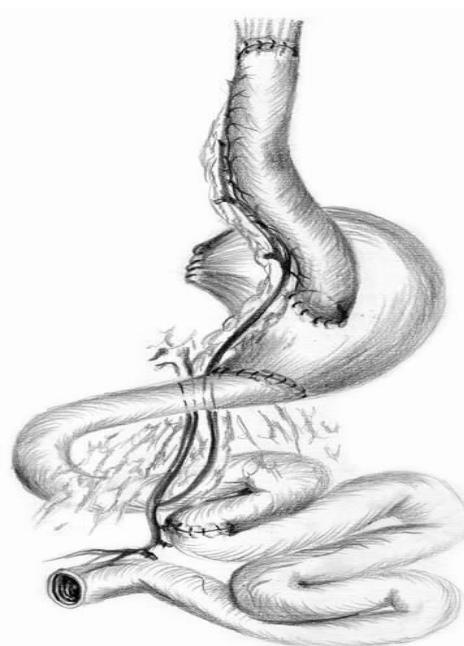


Fig. 3.24. Esofagoplastie cu segment de jejun procedeu Merendino(schemă)[134]

Algoritmul medico-chirurgical în diferite forme ale BRGE

În baza manifestărilor clinice a BRGE, a examenului endoscopic, radiologic și ultrasonografic am evidențiat trei formele a maladiei: *BRGE refractară la tratament medicamentos, complicată și asociată*.

Algoritmul medico-chirurgical este diferit fiind determinat de forma clinică. Astfel pentru pacienții cu forma refractară a BRGE am pledat pentru următoarea conduită medico-chirurgicală (anexa 1).

În cazurile în care pacientul cu formă ușoară, necomplicată, a avut un răspuns prompt la tratamentul medicamentos administrat (triplu component): blocatorii pompei protonice, prokinetice și un pansament gastric ei rămân sub supravegherea medicilor interniști (medic de familie sau gastroenterolog). Doar pacienții refractari la cure de tratament aplicate repetat (8-12 săptămâni), modificate în diferite scheme terapeutice, sunt direcționați la intervenția chirurgicală antireflux.

Evidențiem că, un loc important în stabilirea tacticii medico-chirurgicale l-au avut monitorizarea modificărilor mucoasei esofagiene, văzute prin prisma endoscopiei digestive superioare, în asociere cu tehnologiile contemporane implementate în clinică (magnificare, NBI).

Un loc aparte în structura algoritmului diagnostic-curativ al BRGE l-a constituit forma non-erozivă (RE gr.0), depistată la 52 (12,35%) de pacienți și care a prezentat categoria cea mai dificilă pentru luarea deciziei în favoarea intervenției chirurgicale. Pe lângă excluderea minuțioasă a patologiei extra-digestive (psiho-neurologice, vertebro-medulare, cranio-cerebrale), aceasta a fost și forma BRGE la care s-au aplicat cele mai diverse scheme terapeutice de tratament sub supravegherea medicilor gastroenterologi.

BRGE asociată cu esofagite de reflux de gr. 1-2 a constituit cea mai frecventă motivație către intervențiile chirurgicale antireflux în cadrul BRGE. În total, au fost operați 189 de pacienți care au avut ca substrat morfopatologic esofagitele refractare la tratament medicamentos.

Abordarea medico-chirurgicală față de pacienții cu BRGE *complicată* a fost mai promptă. Acești pacienți sunt spitalizați în regim de urgență, cu semne de hemoragie digestivă superioară, anemie post-hemoragică, de geneză neclară ori cu sindrom algic pronunțat pe fundal de ulcer esofagian și/sau stenoza JEG. În total, au fost spitalizați și tratați 81 (19,23%) de pacienți cu forme complicate ale BRGE. (anexa 2)

Tratamentul mini-invaziv (endoscopic, laparoscopic) al formelor complicate ale BRGE a fost introdus pe scară largă în clinică, atingând cote importante în ultimii ani și depășind 75% din numărul total de operații. Modificările mucoasei esofagiene, evidențiate la endoscopia digestivă

superioară în BRGE complicată, au indicații absolute pentru examinarea histopatologică, cu scopul de a exclude neoplazia JEG. Modificările mucoasei esofagiene, caracterul refluxului văzut prin prisma pH-monitoring-ului, starea funcțională a SEI, determinată prin esofago-manometria cu rezoluție înaltă au constituit criteriile de bază pe care ne-am axat în selecția caracterului operației antireflux.

O categorie aparte de bolnavi au constituit-o cei cu BRGE *asociată* cu alte patologii ale tubului digestiv. Algoritmul medico-chirurgical față de pacienții cu BRGE asociată a fost următorul (anexa 3). Atunci, când BRGE a fost asociată altor patologii ale tubului digestiv (HH, litiază biliară, ulcer gastroduodenal), cu excepția formei complicate, pacientul a beneficiat din start de un tratament medical multi-component al BRGE timp de cel puțin patru săptămâni. La un efect terapeutic bun, cu regresarea modificărilor din mucoasa esofagiană, tratamentul a fost axat pe patologia digestivă concomitentă. În caz de refractaritate s-a recurs la tratament chirurgical simultan pentru ambele patologii.

3.2 Tratamentul pacienților cu esofag Barrett

Experiența clinicii în esofagul Barrett are la bază un studiu clinic prospectiv și retrospectiv, care a avut drept domeniu de cercetare evaluarea particularităților clinice, de diagnostic și de tratament ale pacienților cu esofag Barrett. Studiul este axat pe analiza materialelor de observație clinică a 64 de bolnavi cu diferite forme de esofag Barrett, tratați pe parcursul a 15 ani. Cercetarea a fost efectuată în baza unui protocol de examinare a bolnavilor, care au corespuns criteriilor de includere în lotul de studiu. Diagnosticul de esofag Barrett a fost confirmat endoscopic și histologic, la toți pacienții. Corelarea vârstă/sex a fost: B/F:46/18. Limite de vârstă 22-73 de ani, predominant 40-60 de ani - 37 de pacienți. Esofag Barrett pe segment scurt (EBSS) (<3 cm) confirmat endoscopic la 55 pacienți și Esofag Barrett segment lung (EBSL) (>3 cm) - la nouă pacienți. La 34 din cei 64 de pacienți examenul histopatologic a evidențiat tipul I de EB (metaplazie gastrică), iar la 30 - tipul II (metaplazie intestinală).

Metodele de diagnostic utilizate în examinarea pacienților cu Esofag Barrett au fost următoarele:

- FGDS (cromoendoscopie, magnificație și NBI) + biopsie (Figura 3.25a,b)
- Examen histopatologic (Figura 3.26 a,b,c)
- Radiografia baritată eso-gastroduodenală
- Scintigrafia esofagului
- pH-metria esofagiană 24 de ore
- Manometria esofagiană

Așadar, majoritatea pacienților s-au internat în clinică, fiind diagnosticați cu BRGE și având o durată a maladiei care, de cele mai multe ori, depășea trei ani. Au fost și pacienți, a căror boală a fost depistată la un examen endoscopic de rutină, efectuat pentru alte patologii (polipoză gastrică preexistentă, diverticul duodenal sau ulcer gastro-duodenal).

Examenul endoscopic clasic, asociat cu magnificație sau NBI, a permis, începând cu anul 2009, depistarea mai frecventă a zonelor de metaplazie și ceea ce este, poate, mai important - a evidențiat mai bine zonele suspecte la displazie, ceea ce a sporit până la 75% gradul de sensibilitate și veridicitate a metodei. Esofago-gastroscopia a fost completată obligatoriu cu biopsia din zonele suspecte ale JEG, conform protocolului de prelevare a biopsiilor în esofagul Barrett. Astfel, cele două metode de examinare au constituit pilonii de bază în stabilirea diagnosticului de esofag Barrett. Numărul pacienților suspectați endoscopic la EB a fost mult mai mare decât cel al confirmărilor histopatologice. Îmbucurător este faptul că gradul de sensibilitate și de veridicitate al ambelor metode a crescut de la an la an. De asemenea, este important să menționăm că un rol deosebit, în acest context, îl are competența medicilor (endoscopist și histopatolog) antrenați în examinarea pacienților cu EB.

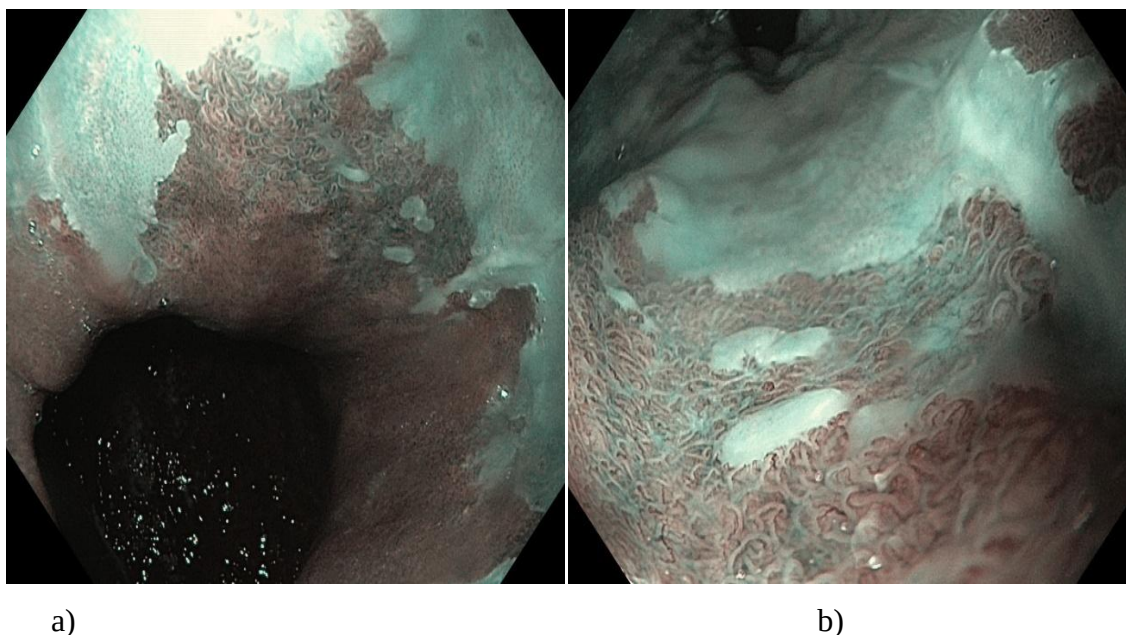
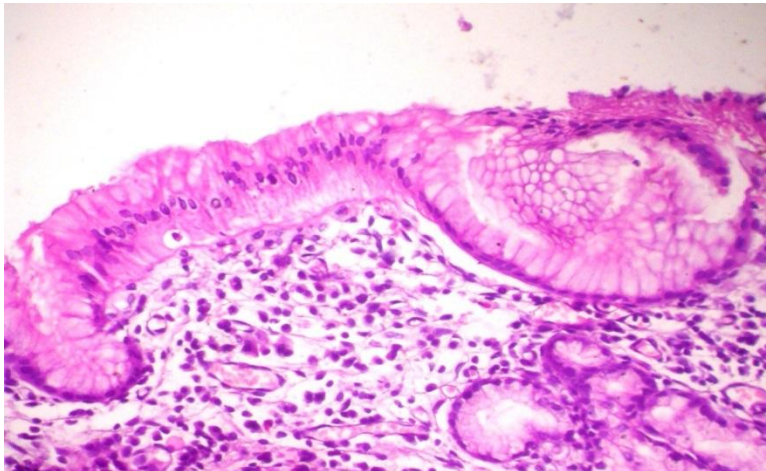


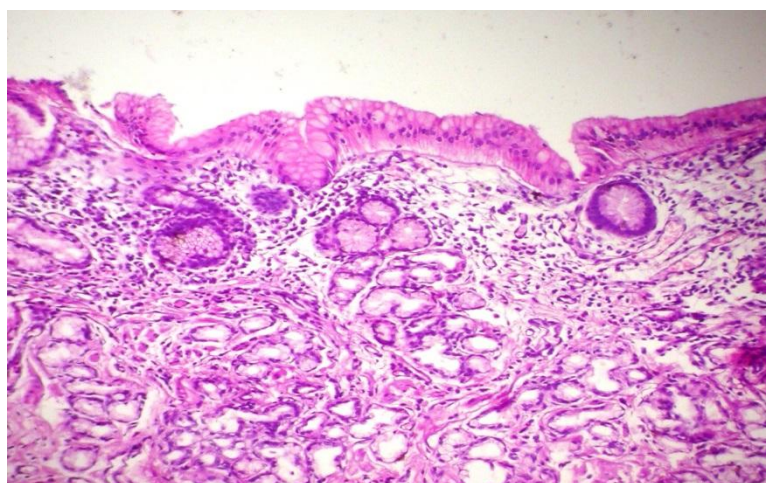
Fig. 3.25 a,b. FEGDS (NBI și magnificație).

În conformitate cu rezultatele examenului histologic toți pacienții cu EB au fost divizați în următoarele categorii: (Figura 3.26 a,b,c)

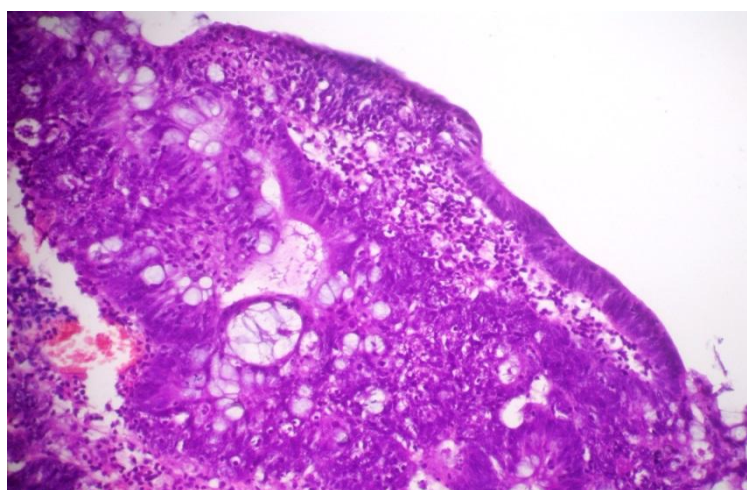
a) EB cu sectoare de metaplazie fără atipie celulară 14 cazuri (26.9%)



b) EB cu sectoare de displazie cu grad scăzut de atipie celulară (LGD) 34 cazuri (65.4%)



c) Sectoare de metaplazie și grad înalt de atipie celulară 4 (7,7%) cazuri (HGD)



(c).

Fig. 3.26 a,b,c. Examen histologic corespunzător celor 3 grupe de pacienți din studiu: metaplazie fără atipie (a), displazie cu grad redus de atipie (b), displazie cu grad sever de atipie

Tratamentul endoluminal al esofagului Barrett

Conform algoritmului diagnostic-curativ, pe parcursul studiului pacienții cu EB au fost supuși diferitelor intervenții endoluminale. Succesiunea metodelor de tratament a fost diferită, însă, în mare parte, tratamentul a debutat cu medicație clasică pentru combaterea refluxului, pe al cărei fundal se finalizau examinările întru stabilirea definitivă a diagnosticului. Am insistat asupra tratamentului endoscopice la prima etapă, dat fiind faptul că operația antireflux modifică JEG, făcând mai dificilă manipulația pe mucoasa esofagiană. Astfel, în viziunea noastră, termenul optim între operația endoscopică și cea laparoscopică ar fi de cel puțin două săptămâni după REM, când inflamația post-rezecție de mucoasă regresează și disecția țesuturilor periesofagiene este mult mai facilă. Această succesiune a intervențiilor nu poate pretinde a fi una exhaustivă, am avut cinci cazuri în care ablația endoscopică s-a realizat după operația antireflux.

Precum am menționat anterior, examenul endoscopic cu magnificație și NBI a permis identificarea optică a zonelor de metaplazie și a sporit considerabil gradul de specificație a zonelor de biopsie a mucoasei, în fond ameliorând calitatea diagnosticului histopatologic al pacienților cu EB. Acest fapt a permis evidențierea următoarelor forme de *pattern foveolar* care, fiind încadrate în clasificarea Guelrud et all. (2001)[144] au demonstrat următoarea caracteristică a microstructurii superficiale foveolare.(Tabel 3.7)

Pentru sporirea calității și sensibilității examenului histopatologic, dar și cu țelul de eficientizare economică a acestui examen, am considerat important de stabilit relația între forma *patternului foveolar* și caracterul mataplaziei la pacienții cu EB. Mai mult de jumătate (55.7%) de metaplazii au fost depistate la pacienții cu forme de pattern-ul foveolar crestat, între care 87.5% au fost metaplazii de tip intestinal .

Tabelul 3.7. Pattern-ul foveolar al pacienților cu EB încadrați în studiu

Pattern-ul foveolar	n	Frecvenă relativă (%)
I-Rotund	2	4.2
II- Reticular	9	17.3
III- Vilos	12	23.0
IV-Crestat	29	55.7
Total	52	100%

În conformitate cu aspectul histopatologic al epiteliului metaplaziat ce acoperă esofagul abdominal, se disting trei tipuri de esofag Barrett:

- *metaplazia epiteliului joncțional*, asemănător celui ce căptușește cardia;
- *metaplazia epiteliului fundic*, asemănător celui corporeal și fundic;

- *metaplazia epiteliului intestinal columnar* specializat, asemănător epiteliului intestinal - cel mai frecvent tip și cel mai dispus degenerării maligne.

Pentru studiul nostru a fost important să stabilim care este relația între forma *patternului foveolar* și caracterul mataplaziei.(tabelul 3.8):

Tabelul 3.8. Corelarea între patternul foveolar și forma metaplaziei

Pattern-ul foveolar	Tipul de metaplazie			Total
	Fundic	Joncțional	Intestinal	
I-Rotund	2(100%)	-	-	2
II-Reticular	-	6 (85.7%)	13.1	7
III-Vilos	1 (9.1%)	3 (27.3%)	7 (63.6%)	11
IV-Crestat	2(6.3%)	2(6.3%)	28 (87.5%)	32

Pentru realizarea intervențiilor endoscopice au fost utilizate două tehnici chirurgicale,, en bloc” și pe fragmente cu 55,8% și 44,2% respectiv. Astfel la 44 pacienți cu EB am antrenat diferite metode de tratament endoluminal: *Rezecția endoscopică de mucoasă (REM)*, *Disecția endoscopică submucoasă (DES)* și *Argon-Plasmă Coagulare (APC)* (tabelul 3.9). Un loc important în selectarea metodei de tratament endoluminal l-a avut, bineînțeles, examenul histopatologic preoperator, dar și extinderea leziunii pe suprafața mucoasei esofagiene. Și în acest caz am obținut o deplină concordanță între clasificarea endoscopică de lucru, elaborată în clinică, și Criteriile C&M Praga.

Tabelul 3.9. Structura intervențiilor chirurgicale endoluminale adresate pacienților cu EB.

Intervenția	n	Frecvența relativă(%)
REM	28	63.6
DES	4	9.1
APC	12	27.3
Total	44	100

Din considerente de vigilență oncologică în cazul displaziilor severe (2) sau în cadrul neregularităților mucoasei esofagiene (4) s-a practicat disecția endoscopică submucoasă.

În formele difuze ale leziunilor indefinite pentru displazie sau cu LGD (12 pacienți) s-a intervenit cu Argon-Plasmă Coagulare.

După cum a fost menționat anterior, răspândirea procesului pe suprafața mucoasei esofagiene a fost, de asemenea, unul dintre factorii importanți în alegerea metodei ablație endoscopică. Totuși, în viziunea noastră, este importantă răspândirea atât longitudinală, cât și circumferențiară. Astfel, la 34 de pacienți am efectuat REM. Volumul mucozectomiei a fost diferit și a fost ghidat de expansiunea procesului pe suprafața mucoasei (tabelul 3.10)

Tabelul 3.10. Volumul REM în conformitate cu răspândirea procesului.

Criteriile C&M	1/3	2/3	Circulare	Total.n/%
C0M1	3(50%)	2(33.3%)	1(16.6%)	6(100%)
C0M2	2(33.3%)	2(33.3%)	2(33.3%)	6(100%)
C0M3	9(100%)	-	-	9(100%)
C0M4	1(50%)	1(50%)	-	2(100%)
C1M3	3(60%)	1(20%)	1(20%)	5(100%)
C1M4	2(100%)	-	-	2(100%)
C1M5	2(66.6%)	-	1(33.3%)	3(100%)
C2M4	1(100%)	-	-	1(100%)

Calitatea REM(criteriul R) este îndeplinită concordanță cu gradul de răspândire a procesului pe suprafața mucoasei esofagiene. Reușita rezecției este mult mai mare în formele limitate, care nu depășesc 50% din circumferința esofagului. Mucozectomia endoscopică circumferențiară sporește gradul de radicalitate, dar, în același timp, ridică pericolul stenozei cicatriciale. În rezultatul a cinci ME circulare, am înregistrat un caz de stenoză cicatricială la o lună după operație, dar, care a răspuns adecvat la dilatare endoscopică. În astfel de situații, când procesul este extins peste 50% din circumferință, considerăm că este necesară etapizarea ME - în trei-patru ședințe, cu exizia maximă a unui segment ce nu depășește 1/3 de circumferință la fiecare etapă, cu un interval de cel puțin trei săptămâni între ședințe. Considerăm că tocmai această tehnică, pe care am și utilizat-o, a permis evitarea complicațiilor stenotice postoperatorii.

Este important de menționat că intervenții laparoscopice au fost realizate la 52 (81,25%) din pacienți, iar endoscopice - la 44 (68,7%). Astfel, numărul operațiilor mini-invazive este considerabil mai mare decât cel al intervențiilor tradiționale și cifra lor crește progresiv în ultimii cinci ani. Intervențiile chirurgicale laparoscopice antireflux, efectuate la pacienții cu EB, au fost diverse: 32 de operații tip Hill-Lortat Jacob, 16 intervenții tip Hill-Nissen-Rossetti, iar în patru cazuri a fost utilizat procedeul Hill-Toupet.(tabelul 3.11)

Tabelul 3.11.Structura generală a intervențiilor chirurgicale efectuate la pacienții cu EB.

Forma EB	Intervenția chirurgicală		
	Laparoscopic	Endoscopic	Tradițională
1) EB indefinit pentru displazie	14	6	-
2) LGD	34	34	-
3) HGD	4	4	2
4) EB complicat	-	-	10
Total	52(81,2%)	44(68,7%)	12(29,0%)

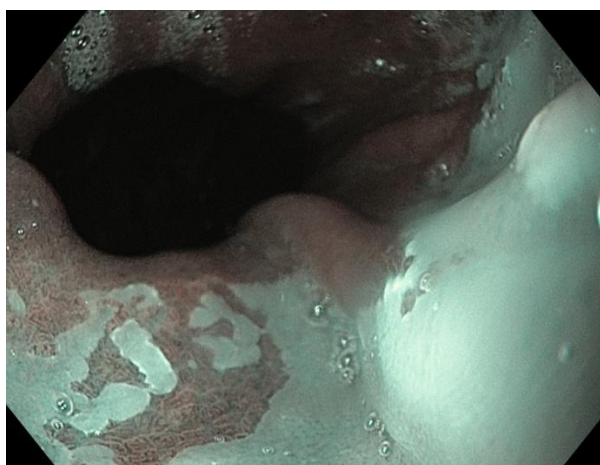
Pentru relatarea conduitei medico-chirurgicale întreprinse la pacienții cu esofag Barrett prezentăm următorul caz clinic:

Pacientul T., 23 ani, f.m nr. 25765, suferă de BRGE timp de 4 ani. Periodic a primit mai multe cure de tratament medicamentos cu multiple examinări endoscopice. Ultimul examen endoscopic (NBI⁺, magnificație, Near Focus) din 29.10.2015 concluzionează: BRGE. Esofag Barrett segment scurt. Hernie hiatală prin alunecare. gr. II Hill (Figura 3.27 a,b)

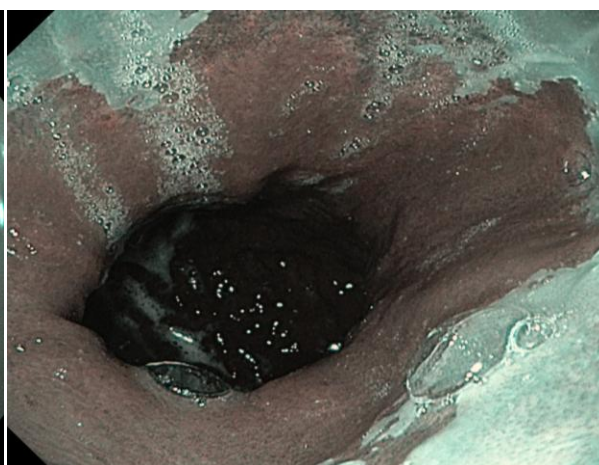
Examen histologic: Sectoare de metaplazie gastrică în esofag cu grad slab de displazie

Având răspunsul neadecvat la ultimele cure de tratament medical pacientului i s-a propus tratament chirurgical etapizat :endoscopic (ablație prin fotocoagulare cu argon plasmă), care va fi urmat de tratament laparoscopic antireflux.

Astfel la 09.11.2015 s-a efectuat: Ablația endoscopică cu argon plasmă (APC) a sectoarelor de metaplazie gastrică. (Figura 3.28 a,b).

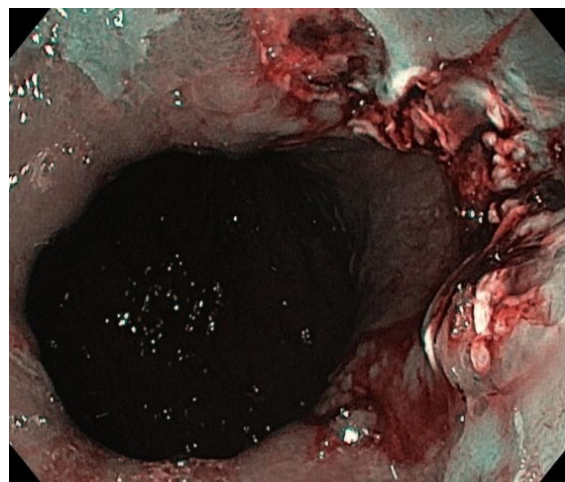
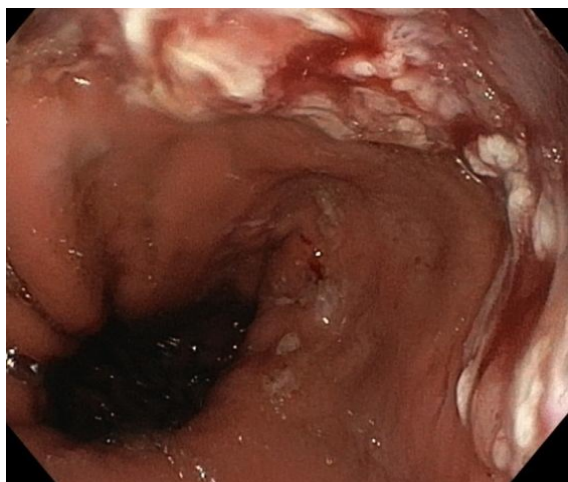


a)



b)

Fig. 3.27 a,b. Examen endoscopic preoperator din 29.10.2015 (NBI⁺, magnificație, Near Focus).

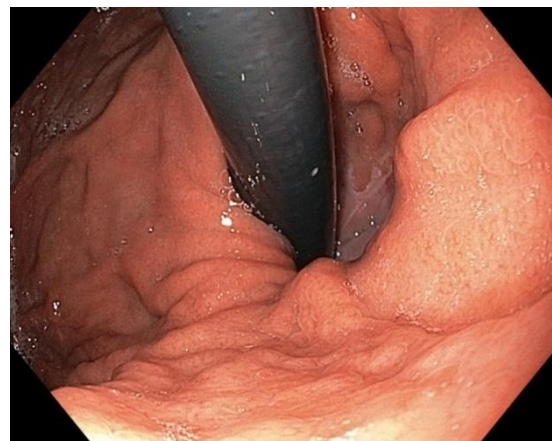
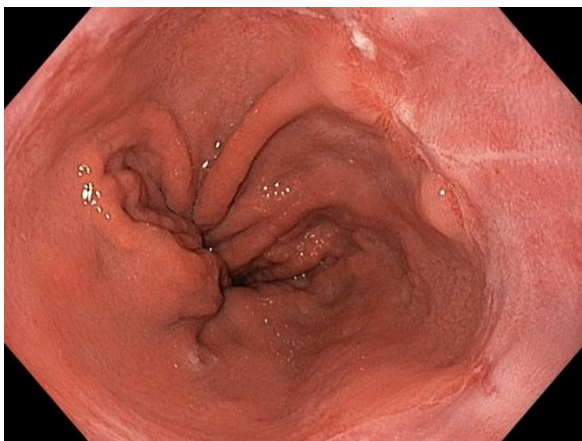


a)

b)

Fig. 3.28 a,b. Ablatie endoscopică cu argon –plază(APC) 09.11.2015

Examenul endoscopic repetat din 30.11.2015 demonstrează o epitelizare a tuturor plăgilor după ablație și absența sectoarelor de metaplazie.(Figura 3.29 a,b) .



a)

b)

Fig.3.29a,b.Examen endoscopic din 30.11.2015 (21 zile după ablație)

La 16.12 .2015 pacientul a fost spitalizat in s/chirurgie generală a SCR și la 18.12 .2015 se intervine chirurgical:Operație antireflux laparoscopicaLortat –Jacob modificată.

Evoluția postoperatorie simplă cu externare la a 3 zi postoperator în stare satisfăcătoare.Examinat postoperator la 2 luni după intervenția antireflux.Stare satisfăcătoare,integratcomplect socio-profesional,fără medicație antireflux.Examenul endoscopic și radiologic (Figura 3.30 a,b, Figura 3.31 a,b)confirmă aspectul clinical evoluției favorabile postoperatorii

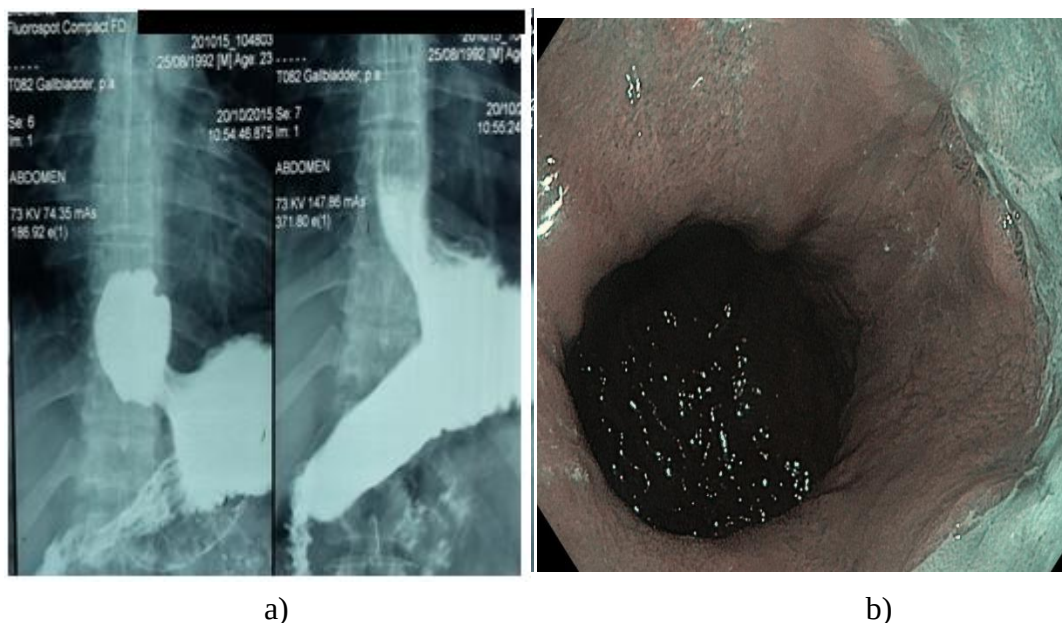


Fig. 3.30a,b. Examen radiologic baritat și endoscopic. Pacientul T. preoperator

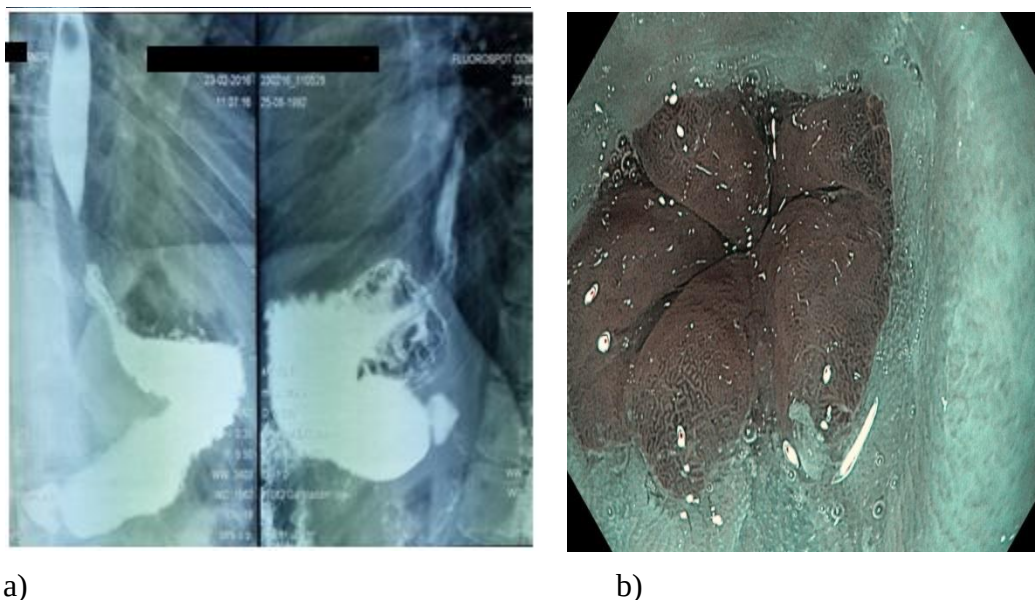


Fig. 3.31 a,b. Examen radiologic baritat și endoscopic. Pacientul T. 2 luni postoperator

În lotul pacienților cu metaplazie cu grad scăzut de displazie (12 cazuri) s-au efectuat 12 intervenții endoluminale care au inclus rezecția sectorială a mucoasei esofagului în EB scurt sau formele localizate, iar în formele difuze extinse s-a asociat și tratament local cu Argon-Plasma sau laser-terapie. Majoritatea pacienților cu EB - 52 (81,25%) - au suferit intervențiilor chirurgicale laparoscopice antireflux. În 12 cazuri s-a recurs la rezecția esofagului și substituția lui cu intestin subțire, stomac sau colon. În patru cazuri am recurs la intervenții chirurgicale radicale rezecțive cu plastia ulterioară a esofagului având drept indicație displazia cu grad sever de atipie celulară. O categorie aparte pentru operații rezecțive au constituit-o cei 16 (25%) pacienți care au fost spitalizați cu complicații evolutive ale EB, cum ar fi ulcer Barrett, stenoză

sau adenocarcinom (AC) de JEG, și care au fost direcționați din start către chirurgia deschisă. Cei șase pacienți cu AC joncțional au fost excluși din studiul dat. În lipsa tratamentului medico-chirurgical complex, pacienții cu EB dezvoltă complicații severe cu afectare anatomo-funcțională ireparabilă a JEG, ce necesită operații rezectivă cu reconstrucția ulterioară a acestui segment a tubului digestiv.

Caz clinic: Pacienta P., f. m. 11873, 65 de ani, în ianuarie 2014 pacienta a fost internată în secția chirurgie toracică SCR, cu disfagie completă pentru substanțele solide și semisolide, pirosis, cașexie. Din anamneză este cunoscut faptul că pacienta se trata pentru Boala de reflux gastro-esofagian de peste zece ani. Cu toate că la început tratamentul medicamentos a fost efectiv, în ultimii ani efectul terapeutic a devenit tot mai nesemnificativ. Un an în urmă a apărut semne de disfagie, inițial tranzitorie și doar când a devenit persistentă, s-a adresat în SCR. După o scurtă pregătire preoperatorie a fost aplicată gastrostomia, procedeul Kader. Ulterior, după o corecție nutritivă la domiciliu, cu o sporire a masei corporale mai mult de 15 kg. A fost spitalizată în aceeași secție a SCR la 27.05.2014 cu diagnosticul: BRGE. Esofag Barrett. Stenoza peptică a esofagului distal.. Examenele endoscopice și radiologice pun în evidență stenoza JEG. Neo? (Figura 3.32).

După pregătirea preoperatorie, la 01.06.2014, prin abord toraco-abdominal, s-a efectuat: Rezecția joncțiunii esofago-gastrice și plastia esofagului distal cu ansa intestinului subțire (operația Merendino). Perioada postoperatorie a decurs fără complicații, pacienta a fost externată peste 20 zile de la intervenție. Examenul morfologic macroscopic al piesei operatorii a depistat stenoza peptică și un ulcer Barrett substenotic (Figura 3.33)



Fig. 3.32. Examenul Ro-logic baritat. Pacientul P. Complicațiile BRGE. Stenoza și ulcerări la nivelul esofagului distal cu dilatarea suprastenotică.

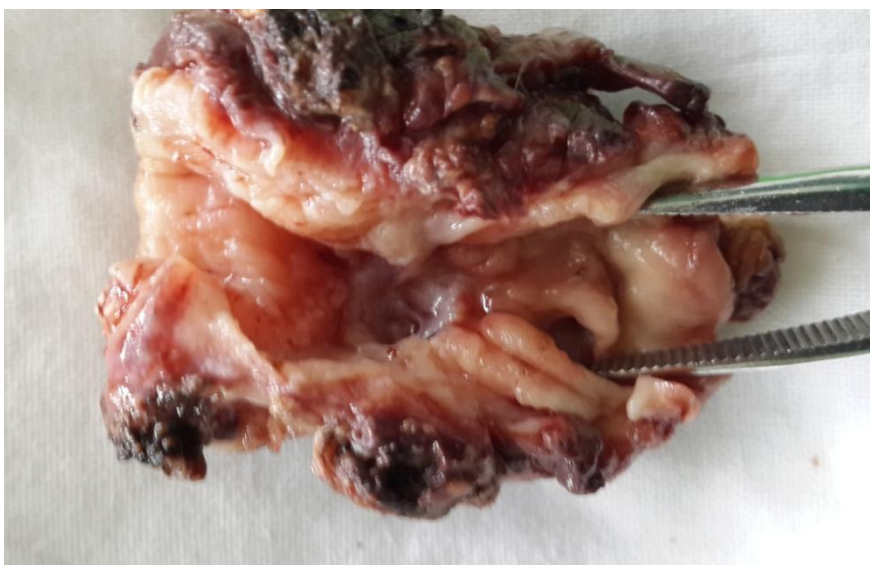


Fig. 3.33. Piesa de operație. Joncțiunea esogastrică. Tabloul macroscopic al unei stricturi complete a esofagului provocate de ulcer Barrett

Examenul microscopic al pisei de operație a confirmat prezența sectoarelor de metaplazie în grad sever de displazie (Figura 3.34)

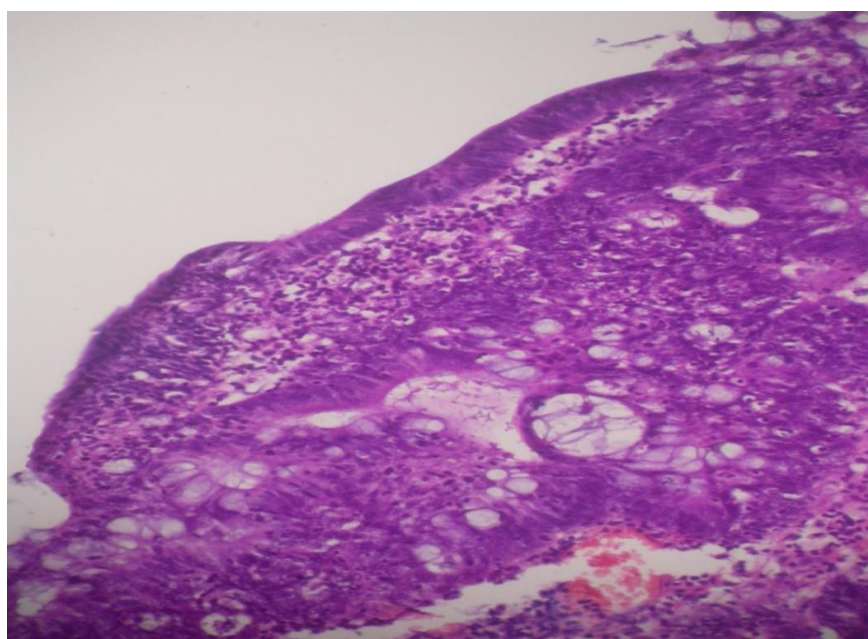


Fig. 3.34. Examen histopatologic. Metaplazie intestinală cu grad sever de displazie.

Pasajul baritat efectuat peste 1 an de la intervenție confirmă funcționarea normală a grefei și absența invaziei tumorale. (Figura 3.35)

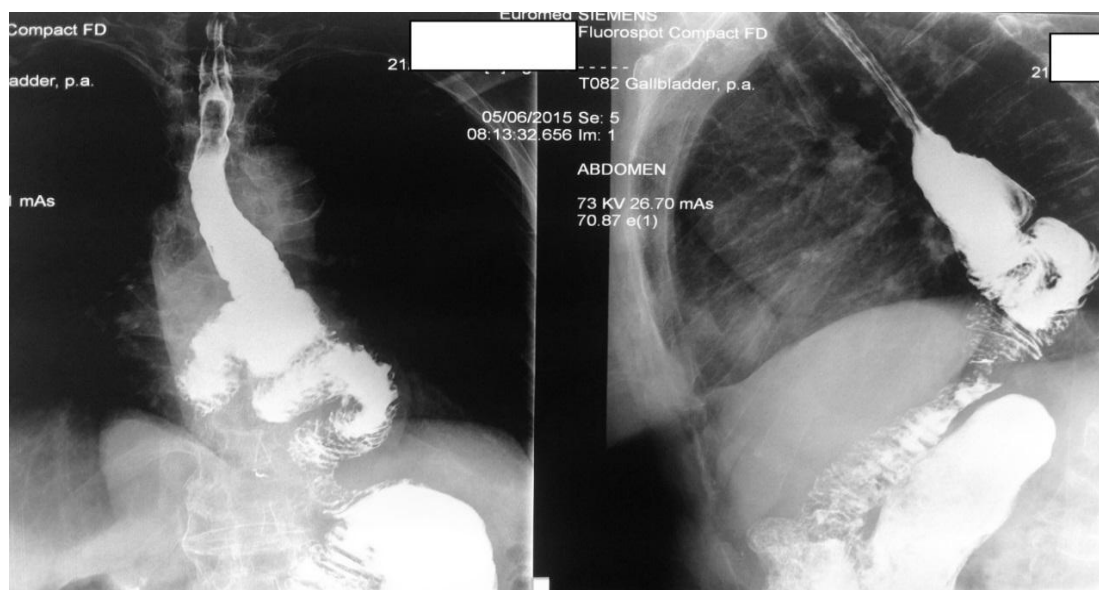


Fig.3.35. Examenul radiologic la 1 an postoperator. Anastomoza esojejunală funcțională.

După intervențiile chirurgicale adresate pacienților cu esofag Barrett au decedat doi pacienți, letalitate postoperatorie constituind 3,12%. Cauza nemijlocită a deceselor a fost determinată de dehiscența suturilor anastomozei, urmate de procese septico-purulente mediastinale și pleuro-pulmonare.

Algoritmul diagnostico-curativ al esofagului Barrett

Pe parcursul studiului, odată cu implementarea metodelor de diagnostic și tratament contemporan, în clinică a fost introdus algoritmul de diagnostic și tratament al pacienților cu EB. Modificarea managementului chirurgical al pacienților cu BRGE a avut un rol decisiv în ameliorarea rezultatelor tratamentului multimodal al EB.

Majoritatea pacienților diagnosticați cu EB au fost cei cu evoluție îndelungată a BRGE, în special, cei cu forme refractare sau recidivante ale maladiei. Totodată, este important faptul că a existat și o categorie de pacienți, depistați în cadrul examinărilor endoscopice pentru alte patologii ale tubului digestiv superior. Odată suspectat EB în cadrul endoscopiei, a impus biopsia sectoarelor evidențiate, în conformitate cu protocolul explorărilor. Concluzia morfopatologicului a este una determinantă, dar depinde în mare măsură de calitate prelevării biopsiilor. Conform algoritmului, în baza datelor clinico-endoscopice și histologice, pacienții cu EB se împart în patru categorii:

I - EB cu metaplazie fără displazie sau indefinit pentru displazie. Pacienții, pentru care tratamentul medical și supravegherea a fost similar cu BRGE, cu monitorizare endoscopică repetată într-un termen de unu-trei ani la necesitate, în absența eficacității tratamentului medical se implică cel chirurgical antireflux, de obicei minimal invaziv laparoscopic.

II - EB metaplazie cu grad scăzut de displazie. Sunt pacienții care au necesitat implicarea tratamentului endoscopic endoluminal, asociat diferitelor metode de tratament antireflux, inclusiv chirurgical. Mucozectomia este preferabilă, în special, în formele insulare ale EB. Supraveghere endoscopică cu biopsii repetate o dată pe an.

III - EB metaplazie cu grad înalt de displazie. Categoria cea mai vulnerabilă de pacienți, a căror supraveghere implică anumite riscuri. O decizie pripită cu supraaprecierea diagnosticului va indica spre esofagectomie; alta, care-l va subestima, va lăsa pericolul apariției adenocarcinomului de JEG. În forme limitate (EB scurt) de primă intenție se impune ME cu tratamentul antireflux și supraveghere endoscopică la fiecare trei luni. În formele extinse (EB lung) sau cele cu neregularități ale mucoasei JEG este nevoie de tratament chirurgical radical-esofagectomie.

IV- EB complicat (stenoză, ulcer, AC). Sunt pacienții îndreptați spre chirurgie deschisă. Vigilența oncologică este componenta permanentă a acestor intervenții.

Așadar, în conformitate cu algoritmul menționat mai sus, tratamentul pacienților cu EB a fost multidimodal și a constat atât din tratament medico-chirurgical direcționat spre suprimarea refluxului, cât și din diferite metode - endoscopice sau tradiționale - de eradicare chirurgicală a substratului afectat al mucoasei esofagiene.(anexa 4)

3.3 Tratamentul pacienților cu hernii ale hiatusului esofagian

Asociată cu BRGE și alcătuind, împreună cu aceasta, una dintre cele mai frecvente patologii ale tubului digestiv, herniile hiatusului esofagian au devenit obiectul unei atenții deosebite din partea clinicienilor în ultimii 20 de ani. Hernia axială contribuie esențial la dezvoltarea BRGE prin deteriorarea progresivă a SEI odată cu creșterea dimensiunilor HH, fiind unul dintre cei mai importanți factori mecanici ai dezvoltării RGE patologic cu o frecvență mai mare de 50%[264]. Totodată, este important de menționat că ambele patologii sunt două entități separate ce nu trebuie confundate. Două tendințe, în această ordine de idei, trebuie semnalate. Pe de o parte, endoscopiștii contribuie exagerat la afirmarea termenului de HH, lăsând ca sub „umbrela” acestuia să se regăsească orice prolabare a mucoasei gastrice în lumenul esofagului în cadrul examenului endoscopic. Pe de altă parte, neavând alt substrat morfolopatologic plauzibil în argumentarea operației antireflux, și chirurgii antrenați în chirurgia mini-invazivă a JEG insistă asupra acestui termen. Cred că ambele tendințe necesită a fi revăzute.

În anii 2000-2015, în clinică au fost spitalizați 198 de pacienți cu hernii ale hiatusului esofagian. Repartizate în conformitate cu clasificarea *Shackelford (1978)*, toate herniile au fost divizate în următoarele categorii. (tabelul 3.12)

Tabelul 3.12.Repartizarea herniilor hiatale în lotul de studiu

Forma herniei hiatale	n	Frecvența relativă(%)
Hernie hiatală axială(tipI)	132	66.6
Hernie hiatală paraesofagiană(tipII)	54	27.2
*Hernie hiatală mixtă(tipIII)	87	43.9
Hernie hiatală complexă(IV)	12	6.0
Total	198	100

* Hernie hiatală mixtă(tipIII) a inclus tipul I și II de HH

Dinamica spitalizării pacienților cu HH a fost aproximativ identică celor cu BRGE. Peste 52% din pacienți au fost spitalizați în ultimii cinci ani de studiu. Raportul vârstă/sex demonstrează predominarea bărbaților de 30-60 de ani (62,3%). La fel, se manifestă o tendință de creștere a vârstei medii la pacienții cu hernii paraesofagiene. Dacă în lotul general vârsta medie este de $48,74 \pm 1,4$ ani, în lotul pacienților cu hernii paraesofagiene vârsta medie a fost de $56 \pm 2,2$ ani. Conform datelor anamnestice, durata maladiei a variat între două luni până la 15 și mai mulți ani, mai frecvent de la unul până la trei ani, durata medie constituind $24,22 \pm 2,3$ luni. S-a constatat, de asemenea, că în ultimul deceniu diagnosticul se stabilește și tratamentul începe în medie după $24,9 \pm 2,1$ luni de la debutul bolii, fapt ce relevă că identificarea maladiei prezintă anumite dificultăți pentru medicii puțin familiarizați cu problemele din acest domeniu.

Printre factori ce au putut determina apariția maladiei se numără: efortul fizic sporit (44,17%), obezitatea morbidă (15%), vârsta înaintată(≥ 65 ani) (17,5%), sarcina (9,84%), traumatismul toracic-abdominal (3,33%), antecedentele chirurgicale abdominale (9,17%). Totodată, în 3,33% din cazuri factorii au rămas neidentificați. (Figura 3.36)

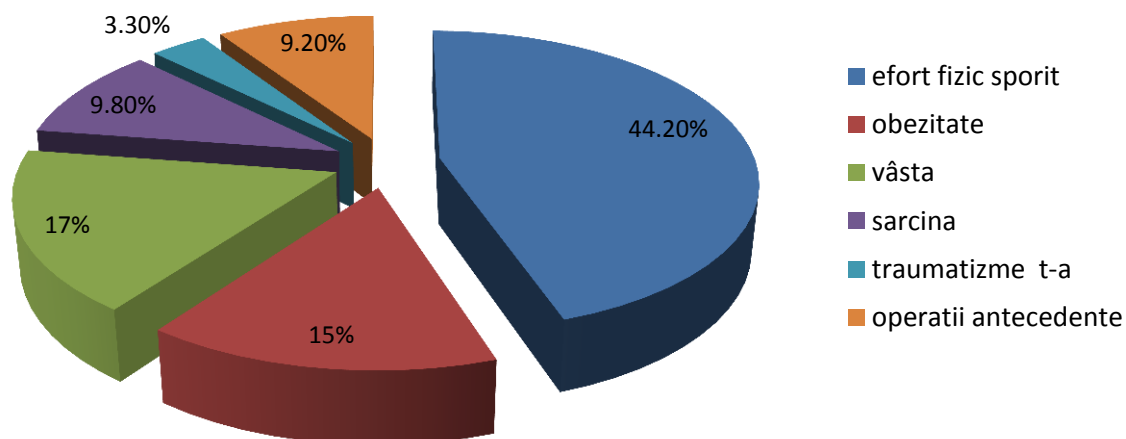


Fig. 3.36.Factorii declanșatori ai HH

Herniile hiatale axiale

Hernia hiatală axială (de alunecare) se caracterizează anatomic prin laxitatea membranei freno-esofagiene, prin prezența unui hiatus esofagian lărgit și, ca urmare a gradientului presional între cele două cavități, prin migrarea cranială a JEG, împreună cu o porțiune de stomac, către mediastinul posterior. Ascensiunea SEI influențează negativ competența acestuia și favorizează producerea refluxului gastro-esofagian. Prin respectivul mecanism se explică de ce tipul I de hernie hiatală se asociază frecvent cu BRGE. Deși presiunea intra-abdominală este superioară presiunii intratoracice, există o serie de factori care se opun angajării stomacului în cutia toracică, aceștia fiind și mecanismelor antireflux. Relaxarea/pierderea elasticității structurilor de fixare eliberează, puțin câte puțin, stomacul, permițând angajarea sa în torace. Studii recente - endoscopice, ph-metrice și manometrice - au evidențiat rolul herniei hiatale axiale în patogeneza bolii de reflux, demonstrând relația între dimensiunile herniei hiatale și disfuncționalitatea SEI, pe de o parte, și reducerea clearance-ului esofagian, pe de altă parte [280,265]. În ciuda faptului că se insistă foarte mult pe relația patogenică dintre hernia hiatală și BRGE, boala de reflux gastro-esofagian nu este întotdeauna însoțită de hernie hiatală, iar hernia hiatală, la rândul său, nu întotdeauna determină refluxul [168]. Totuși, la pacienții cu BRGE descoperirea unei hernii hiatale este un factor de severitate, mai ales dacă hernia este de mari dimensiuni. Unele studii au demonstrat că asocierea herniei hiatale și a esofagitei de reflux este însoțită de o întârziere a evacuării gastrice. Hernii hiatale axiale (tip I) au fost depistate la 132 (66.6%) pacienții incluși în studiu. Anatomico-radiologic am putut diferenția următoarele categorii de hernii hiatale axiale. (Tabelul 3.13) Cele mai frecvente (65,1%) HHA, conform tabelului sunt cele cardiale.

Tabelul 3.13. Formele herniilor hiatale axiale

HHA	n	Frecvență relativă (%)
cardiale	86	65,1
cardiofundale	38	28,8
subtotale	8	6,1
Total	132	100

Clasificarea endoscopică a HH expusă de Hill et al. 1996 [153] reprezintă în viziunea noastră una din cele mai desăvârșite în aspect anatomico-funcțional. Examinarea endoscopică în retroflexie o considerăm obligatorie în patologia JEG, dat fiind faptul că oferă posibilitatea amplă a examinării bipolare a SEI și permite aprecierea SEI din punct de vedere anatomic, dar și a capacității funcționale a acestuia. La fel, numai în retroflexie putem afla starea celorlalte

componente ale barierei antireflux - segment abdominal, plica Gubareff, unghi Hiss. Pe parcursul investigației în retroflexie s-a ajuns la concluzia că, deși există o anumită corelare între gradul herniei (Hill) și tonusul SEI, nu întotdeauna contractibilitatea SEI a fost determinată de mărimea HHA. Aceasta, probabil, și reflectă adevărata stare de lucruri în ceea ce privește asocierea HHA cu BRGE. Per total, pe durata studiului, am examinat în retroflexie 97 de pacienți cu diferite HHA. Încadrarea acestora în gradația Hill a fost precum este prezentată în Figura 3.37.

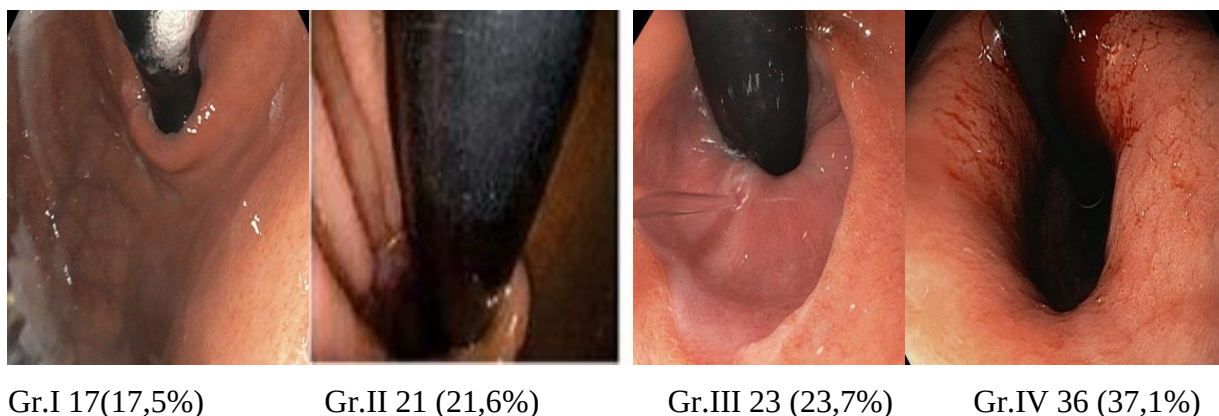


Fig.3.37.Repartizarea pacienților cu HHA în conformitate cu clasificarea endoscopică Hill.

Mai mult de 60% dintre toate HHA au fost de gr III-IV(Hill) care încă odată vine să confirme faptul că în geneza disfuncțiilor JEG un rol aparte îl ocupă deteriorarea mecanismelor antireflux.

Am considerat important să evidențiem corelarea clinico-endoscopică și imagistică între gradul esofagitei de reflux și volumul HHA. (Tabelul 3.14). Aceasta demonstrează că leziunea peptică a esofagului distal este rezultatul unui amalgam de factori, de care trebuie să ținem cont în aprecierea metodei și a volumului intervenției antireflux.

Tabelul 3.14.Corelarea între forma HHA și gradul esofagitei de reflux.

Gr. RE	Tip de HHA			Total
	HHAC	HHACF	HHA subtotală	
Gr.0	20 (23,2%)	13 (34,2 %)	1(12,5%)	34(25,7%)
Gr.1	21(24,4%)	14 (36,8%)	2(25,0%)	37(28,0%)
Gr.2	23(26,7%)	7 (13,1%)	2(25,0%)	32(24,2%)
Gr.3	18 (20,9%)	2 (5,2%)	1(12,5%)	21(15,9%)
Gr.4	4(4,6%)	2(5,2%)	2(25,0%)	8 (6,0%)
Total	86(100%)	38(100%)	8(100%)	132(100%)
Coef. Pearson(r)	-0.729	-0.932	+0.289	

Deși majoritatea pacienților (74,3%) cu hernii hiatale axiale cardiale (HHAC) au avut o formă necomplicată a esofagitei de reflux (gr. 0-2), totuși, la 24 (27,9%) din această grupă de bolnavi s-a depistat o esofagită severă. Totodată, la cei cu hernii subtotale s-au evidențiat diverse grade de esofagită peptică, 62.5% dintre ei având o formă necomplicată a bolii și doar la 37.5% esofagita a fost una complicată. Așadar, studiul a demonstrat absența unei corelări directe dintre caracterul (dimensiunea) herniei hiatale și gradul esofagitei peptice.

Conform tabelului de mai sus statistic nu există o corelare directă între gradul esofagitei și dimensiunea HHA, mai mult decât atât observăm o corelare inversă în herniile de dimensiuni mici, ceea ce denotă faptul că este vorba de două entități nozologice diferite.

Herniile hiatale paraesofagiene (HHP)

Hernia hiatală paraesofagiană (Tipul II)—reprezintă aproximativ 5-15%- din totalul HH. În același timp HH tipul III și IV reprezintă variante de prezentare a herniilor paraesofagiene, care au la bază mecanisme similare de dezvoltare ca și tipul II [181,266,260]. În cazul herniei paraesofagiene, JEG rămâne în poziția sa normală, intraabdominal, în timp ce o porțiune a fornixului gastric herniază prin hiatusul esofagian lărgit, anterior de esofag[311]. Segmentul posterior al membranei frenoesofagiene este indemn și permite menținerea JEG în poziție fiziologică. În această situație patologică indicația operatorie este dictată de riscul de volvulare sau de strangulare, la care se expune stomacul herniat. De obicei, sacul peritoneal este situat anterior de esofag și are drept conținut o porțiune variată de stomac.

Pe parcursul studiului, în clinică au fost tratate 54 (27.2%) de hernii hiatale paraesofagiene. Asocierea refluxului patologic gastroesofagian în cadrul HHP a fost diferită de cea în HHA. Deoarece hernia hiatală mixtă însumează două mecanisme de dezvoltare, refluxul a fost prezent atât clinic, cât și paraclinic la peste 75% din pacienți. La 73,9% din pacienții cu HHP și la 81,8 % din cei cu HH complexe refluxul nu este prezent. (Tabelul 3.15). Deseori, în cadrul herniilor hiatale mixte, o semnificație endoscopică aparte a avut-o prolabarea (alunecarea) transhiatală a peretelui gastric. (Figura 3.38).

Manifestarea clinică a HHP a fost, în mare parte, dominată de sindromul algic retrosternal sau epigastral, ceea ce a determinat o parte din pacienți să se adreseze în serviciul chirurgical după examinare primară a cardiologului. Mai mult ca atât, HHP și HH complexe sunt formele de HH care se pot strangula sau torsiona, aducând pacienții în serviciul chirurgical de urgență.

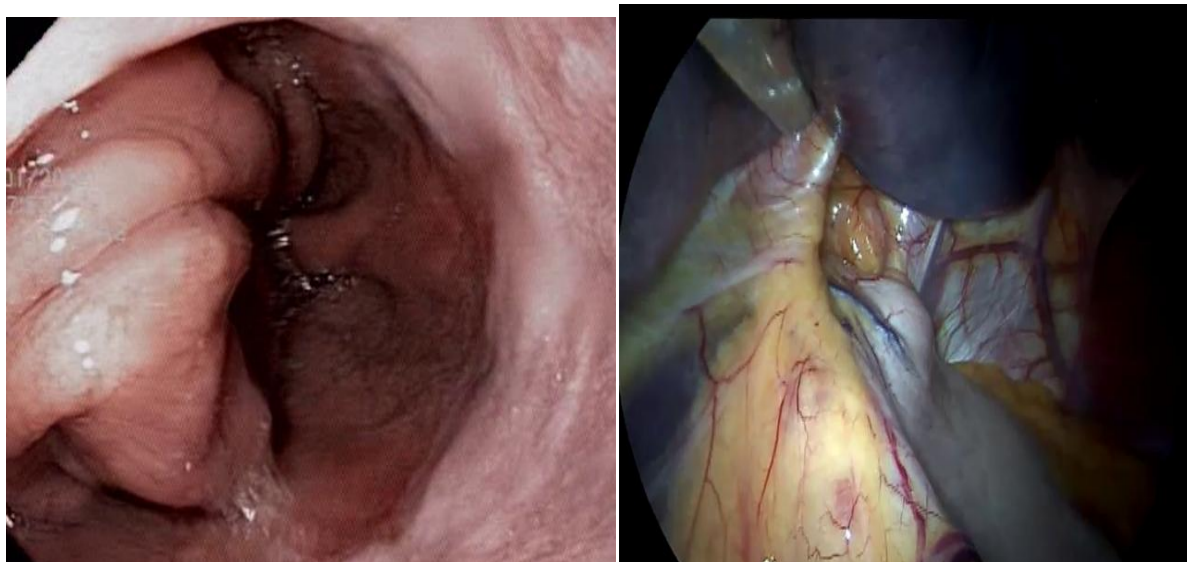


Fig.3.38. Hernie hiatală paraesofagiană. Imagine endoscopică și laparoscopică

Tabelul 3.15. Corelarea între forma HHP și gradul esofagitei de reflux.

Gr. RE	Tip de HHP		
	HHP	HH mixtă	HH complexă
Gr.0	34 (73.9%)	20 (22.9 %)	9(81.8%)
Gr.1	9(19.5%)	21 (23.1%)	2(18.1%)
Gr.2	1 (2.1%)	32 (36.7%)	-
Gr.3	-	12(13.7.7%)	-
Gr.4	2(4.3%)	2(2.29.2%)	-
Total	46	87	11

Astfel, șapte (12,3%) pacienți au fost operați în regim de urgență pentru HHP strangulată. Este important de menționat faptul că cinci (71,4%) pacienți au fost operați după 24 ore de la debutul bolii, ceea ce denotă dificultatea diagnosticului acestei patologii, soldându-se uneori cu erori de diagnostic, dar și de tactică chirurgicală. Pentru a ilustra dificultățile de diagnostic și gravitatea complicațiilor, care însoțesc herniile diafragmale strangulate, prezentăm următorul caz clinic :

Pacientul S., în vârstă de 27 de ani, a fost internat în regim de urgență într-un spital raional la 23.03.2015, cu clinica evidentă de apendicită acută: durere epigastrală cu migrare în fosa iliacă dreaptă, grețuri și vomă, balonare abdominală, leucocitoză cu deviere în stângă a formulei leucocitare. În aceeași zi, pacientul a fost operat: efectuată apendicectomia cu drenarea cavității peritoneale, care conținea cantitatea moderată de lichid tulbure. A doua zi după operație starea pacientului s-a agravat: au apărut dureri retrosternale, dispnee, vome

repetate, febră. Examenul radiologic a depistat un hidropneumotorace stâng. Au fost efectuate puncții pleurale și drenarea cavității pleurale, dar starea pacientului nu s-a ameliorat. Din contra devenea tot mai gravă: a apărut febră hectică, tahicardie, dispnee pronunțată. Pe 26 martie, după efectuarea unei toracopneumocenteze repetate prin dren, din cavitatea pleurală a apărut conținut intestinal. Doar în acest moment a fost suspectată o hernie diafragmală strangulată. Radiografia pe gol depistează un organ cavităar supradiafragmal pe stânga. (Figura 3.39)

La 27 martie pacientul a fost transportat la Spitalul Clinic Republican unde, după o pregătire preoperatorie, s-a efectuat laparotomie mediană superioară. În timpul intervenției s-a depistat un conglomerat multiorganice (stomac, colon transvers, splină) localizat sub hemidiafragmul stâng, o cantitate mică de exudat sero-fibrinos în etajul supramezocolic. Întreg conglomeratul trassupradiafragmal prin hiatusul esofagian. Hiato-diafragmotomie cu înlăturarea strangulării.



Fig. 3.39. Examen radiologic :Nivele hidroaerice supradiafragmal pe stânga

După eliberarea viscerelor s-a depistat că au fost strangulate: fundusul stomacului, cu omentul mare, unghiul lienal al colonului cu necroză și perforație. Mediastenită și pleurită totală pe stânga piostercorală. După incizia suplimentară a inelului hernial și eliberarea colonului din procesul inflamator, aderențial s-a descoperit o colecție masivă necrotico-purulentă în cavitatea pleurală stângă, care se extindea până la apexul plămânului colabat. Porțiunea necrotizată a colonului a fost rezecată în bloc cu splina (splina cu modificări ischemice), prin

defectul diafragmal larg am efectuat înlăturarea depunerilor necrotico-purulente din cavitatea pleurală stângă(Figura 3.40)

A urmat drenarea cavității pleurale stângi,diafragmografia și pneumopresia. Intervenția a fost finisată prin aplicarea transversostomei terminale, asanarea și drenarea cavității peritoneale. Evoluția postoperatorie a fost trenantă cu instalarea unei insuficiențe poliorganice (cardio-vasculare și respiratorii) pe fondul sepsisului toraco-abdominal, care s-au rezolvat timp de patru zile. Durata spitalizării în staționar a fost de 19 zile, pacientul nu a necesitat reintervenții abdominale sau toracice în această perioadă. La vizita de supraveghere, peste trei luni de la intervenție: conturul diafragmei este net, câmpurile pulmonare sunt curate. Peste patru luni de la intervenție pacientului i-a fost efectuată reconstrucție digestivă cu restabilirea tranzitului intestinal.

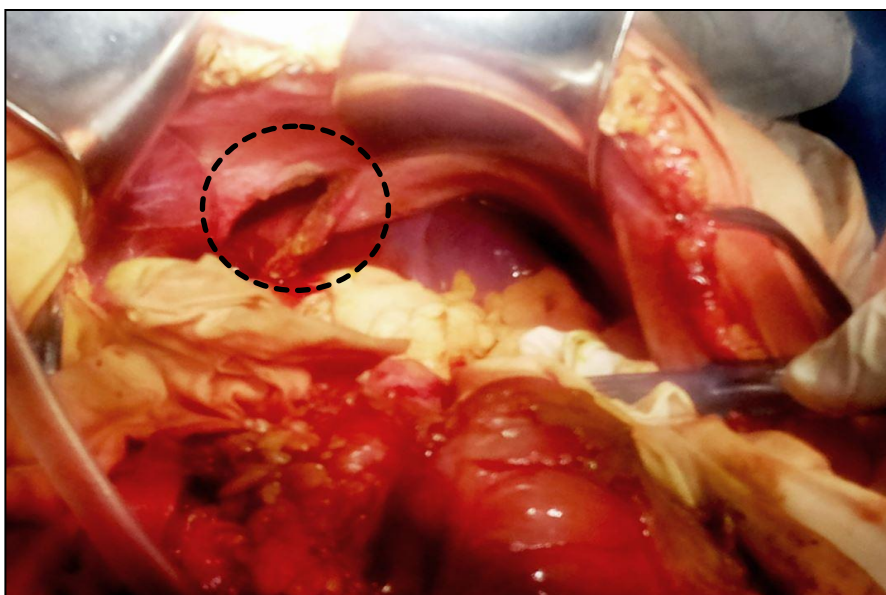


Fig.3.40.Hiato-diafragmotomie.Incizia prelungită spre hemidiafragmul stâng (linie punctată)

Așa cum o parte din pacienții cu HHP sunt asimptomatici, ei au fost depistați doar la examenul radiologic efectuat în cadrul programelor naționale de screening sau pentru patologie cardiacă ori bronho-pulmonară curentă. Actualmente, diagnosticul imagistic oferă posibilități diverse de examinare. Prezența, la un examen radiologic simplu, a formațiunii de volum a mediastinului posterior a necesitat examinarea prin CT sau RMN a toracelui, întru stabilirea corectă a diagnosticului. Astfel, nouă pacienți cu HHP au fost diagnosticați până la etapa spitalicească datorită metodelor sus-numite.

Intervenția chirurgicală pentru HH are ca scop înlăturarea hernierii transhiatale, corecția porților herniale (crurorafia) și, desigur, refacerea barierei antireflux.

Elementul de bază a tratamentului chirurgical al HH este hiatoplastia, iar crurorafia posterioară am considerat-o obligatorie în structura întregului montaj antireflux. Am realizat crurorafia cu fire separate neresorbabile (2.0-3.0 polipropolen). Pentru sporirea eficacității hiatoplastiilor am propus mai multe îmbunătățiri ale tehnicilor existente de crurorafie. Astfel, pentru optimizarea timpului am propus efectuarea suturii retroesofagiene în „X” (*Certificat de inovator nr. 5470 din 09.09.2015*). În cazurile herniilor voluminoase, unde pilierii sunt la o distanță mai mare de 4.0 cm unul de altul, când mușchii respectivi au diferite grade de degenerescență, am propus mai multe variante proprii de crurorafie: crurorafie în buclă dublă (*Certificat de inovator nr. 5479 din 19.10.2015*), crurorafie cu petec de proteză sintetică (*Certificat de inovator nr. 5480 din 19.10.2015*). De asemenea, în cazurile de asociere a BRGE cu HH voluminoase, însoțite de atrofie musculară severă a mușchilor pilieri, am pledat pentru întărirea crurorafiei cu plasă sintetică siliconată bifațată (*Certificat de inovator nr. 5468 din 02.09.2015*).

Ultima achiziție în această ordine de idei a fost implementarea suturilor V-Loc în crurorafie, care asigură o calitate impecabilă a suturii și, de facto, nu permit alunecarea acestora, reducând la maximum timpul de sutură (*Certificat de inovator nr. 5469 din 09.09.2015*).

În opinia noastră, alături de mobilizarea propriu zisă a esofagului abdominal, un loc important îl are și respectarea rectiliniarității acestuia în traiectul lui intra-hiatal și sub-diafragmatic. Angulara esofagului abdominal, ca urmare a crurorafiei posterioare excesive (mai mult de două suturi), este una dintre cauzele disfagiei postoperatorii. Din aceste considerente am insistat asupra crurorafiei combinate posterioare și anterioare (*Certificat de inovator nr. 5467 din 09.09.2015*), care asigură un traiect fără angulări și deformări ce ar periclita tranzitul bolului alimentar postoperator.

Dacă în cazul HHA cardiale sau chiar cardiofundale intervenția ca atare nu se deosebește de operația antireflux descrisă anterior detaliat, atunci în HHA subtotale, HHP, mixte sau cele complexe intervenția comportă anumite particularități legate de mobilizarea sacului herniar care, voluminos fiind, adeseori fixat de țesuturile adiacente (saci pleurali, pericard, esofag, aortă), creează dificultăți tehnice pe care le poate depăși doar chirurgul cu o anumită experiență în chirurgia JEG. Pierderea reperelor anatomice în aceste situații poate conduce la leziuni severe ale organelor în cauză. Deseori la aceste categorii de pacienți am întâlnit colecții lipomatoase perijonctionale, care au ridicat gradul de dificultate al operației, creând probleme tehnice atât la mobilizarea elementelor JEG, cât și la fundoplicatură. De aceea, am considerat necesară disecția minuțioasă acestor formațiuni pentru o bună reconstituire a complexului antireflux (Figura 3.41).



Fig. 3.41. Lipomatoză perijonțională masivă.

Posibilitatea antrenării diferitor modalități de crurorafie este, în viziunea noastră, în deplină concordanță cu doi factori importanți: distanța dintre stâlpii diafragmali și de starea lor morfologică. Astfel, pe parcursul ultimilor doi ani, am efectuat un studiu intraoperator pe un lot de 119 pacienți care au suportat hiatoplastii în cadrul montajelor antireflux (73 laparoscopice și 46 deschise). Scopul acestei cercetări a fost de a evalua posibilitatea antrenării a două variante de crurorafie, în funcție de distanța dintre pilierii diafragmali. Examinarea distanței dintre pilieri s-a efectuat după mobilizarea completă a hiatusului esofagian. Sutura s-a realizat cu material de sutură nerezorbabil (polipropilen 2.0 sau 3.0). Condiția principală a fost aplicarea suturilor fără tensiune și fără deformarea obstructivă sau angularea esofagului (tabelul 3.16)

Tabelul 3.16. Tipul de crurorafie, în funcție de distanța între pilierii diafragmatici

<i>Distanța între pilieri (cm)</i>	<i>Crurorafie posterioară</i>	<i>Crurorafie combinată</i>
<2.0	23 (74,1%)	8 (25,8%)
2.0-4.0	29 (46,7%)	33 (53,2%)
>4.0	7 (26,9%)	19 (73,0%)
Total	58 (48,7%)	61 (51,3%)

În urma acestui studiu putem afirma că incidența crurorafiei combinate crește odată cu mărirea spațiului retroesofagian. Distanța dintre pilierii diafragmali nu întotdeauna a reflectat mărimea herniei hiatale văzute prin prizma examenelor preoperatorii (endoscopic, radiologic).

Hernierea prin alunecarea retroesofagiană este, în viziunea noastră, mult mai frecventă, mai mare ca volum și, respectiv, mai importantă în plan de refacere chirurgicală. De aceea, am insistat dintotdeauna ca să obținem o disecție retroesofagiană adecvată, pe măsura modificărilor anatomo-morfologice periesofagiene.

Deși mult mai puține la număr, crurorafiele combinate la o distanță sub 2.0 cm între pilieri (25,8%) au fost, în mare parte, determinate de unghiul de inserție a esofagului în hiatusul esofagian, care până la 1/3 de pacienți are devieri atât în plan frontal, cât și sagital. De asemenea, este necesar să se țină cont și de particularitatea anatomică de participare a pilierilor la formarea hiatusului esofagian, dar și de aspectul anatomo-funcțional al mușchilor pilieri.

Conform datelor ce rezultă din tabelul de mai sus, la o distanță între pilieri de la 2.0 la 4.0 cm, necesitatea crurorafiei combinate apare în circa o jumătate din cazuri. Atunci când dimensiunile sunt mai mari de 4.0 cm, aproape 2/3 din pacienți necesită o crurorafie combinată. Abordarea individualizată a metodei de crurorafie, în care se va ține cont de dimensiunile hiatusului esofagian, poate ameliora rezultatele postoperatorii imediate, dar și la distanță.

Una dintre cauzele frecvente ale recidivei refluxului gastro-esofagian, dar și a HH este disrupția suturilor crurorafiei, care în mare parte este determinată de starea anatomo-morfologică a mușchilor pilieri. În această ordine de idei, am efectuat un studiu histologic al mușchilor pilieri pe un lot de 25 de pacienți, operați în clinică pentru BRGE, HH sau alte operații antireflux. Vârsta lor a fost de 41-62 de ani, cu o medie de 54 ± 4 ani. Am avut și un lot martor pe material necroptic de la cinci cadavre, fără afecțiuni în zona JEG. Studiul a fost efectuat în secția de anatomie patologică a SCR. Piese de biopsie ale mușchilor pilieri în lotul de bază au fost prelevate intraoperatoriu din ambii pilieri până la aplicarea suturilor retro-esofagiene.

Dat fiind faptul că dimensiunile mari ale HH provoacă, evident, îndepărtarea pilierilor unul față de altul, iar evoluția îndelungată a bolii conduce la modificări degenerativ-distrofice ale mușchilor pilieri, am fost nevoiți să ne revedem atitudinea vizavi de crurorafie, teze care de asemenea au fost expuse în capitolul precedent.

Aceste particularități au modificat structura intervențiilor chirurgicale în cadrul HHP, prin creșterea numărului intervențiilor deschise, dar și prin introducerea modificărilor în metoda de crurorafie. (Tabelul 3.17)

Deși numărul intervențiilor laparoscopice în cadrul HH s-a mărit de la an la an, rata operațiilor deschise rămâne una importantă (43,4%), în special, din contul operațiilor adresate herniilor voluminoase (6,0 cm), fixate. Desigur că aici nu putem subestima și rolul factorului uman, care ține într-o anumită măsură de pregătirea profesională în chirurgia mini-invazivă, dar și de dotarea tehnică a secțiilor cu echipamente medicale corespunzătoare și consumabile pentru acestea.

Tabelul 3.17. Structura intervențiilor chirurgicale în HH

Intervenția	Tradiționale	Laparoscopice	Total
Cruorafie posterioară și Fundoplicatură	35(17.6)	46(22.7%)	81(40.3%)
Cura HH prin Cruorafie combinată și Fundoplicatură	40(20.2%)	51(25.7%)	91 (45.9%)
Cura HH cu plasă sintetică. Cruorafie combinată și Fundoplicatură	11(5.5%)	15(7.5%)	26(13.1%)
Total	86(43.4%)	112(56.5%)	198(100%)

Astfel, conform datelor din tabela de mai sus, 26(13.1%) de pacienți au necesitat de implantarea protezelor herniare. Am preferat, bineînțeles, protezele siliconate bifațate (SURGIMESH, Aspide Medical, France) pe care le-am utilizat la 15 pacienți cu HH voluminoase și care au demonstrat o bună evoluție postoperatorie imediată, cât și rezultate bune tardive. Drept indicații către implantarea protezelor am considerat:

- *modificări degenerativ-distrofice ale pilierilor diafragmali (pilier „istovit”);*
- *reintervenții chirurgicale care au provocat deteriorarea mușchilor pilieri;*
- *mobilizare defectuoasă periesofagiană cu delacerarea parțială a mușchilor pilieri pe fundalul anomaliei de dezvoltare a acestora;*
- *porți herniare mari (≥ 4.0 cm) care, deși au permis apropierea pilierilor, însă nu a oferit siguranța crurorafiei.*

De cele mai multe ori am avut asocierea mai multor factori care au influențat decizia folosirii protezei herniare. Drept urmare, în tratamentul herniilor paraesofagiene voluminoase (≥ 6.0 cm), noi recomandăm utilizarea meșelor sintetice pentru fortificarea orificiului hiatal reconstruit și insistăm asupra acestei tehnici din cauza ratei înalte de recidive în cazul utilizării metodelor convenționale.

Caz clinic:

Pacientul B., f/m nr.5867, în vârstă de 44 de ani, a fost spitalizat în secția de chirurgie generală a SCR cu o hernie hiatală de tip II (paraesofagiană), voluminoasă, cu clinica de durere retrosternală, senzație de disconfort epigastric postprandiale, dispnee. Aceste simptome se mențin timp de doi ani, în pofida tratamentului medicamentos simptomatic. Computer tomografia toracică a depistat o masa cavitară masivă (13 x 8 cm) situată în mediastinul posterior (Figura 3.42). Pasajul eso-gastic baritat a demonstrat prezența herniei hiatale paraesofagiene voluminoase (mai mult de 1/3 din stomac). Examenul endoscopic a vizualizat

insuficiența cardiei, esofagita de reflux gr. I (fără semnele clinice de reflux) și deplasarea supradiafragmală porțiunii proximale a stomacului (Figura 3.43 a,b).

La 12 martie 2013 am efectuat intervenția chirurgicală programată: Cura laparoscopică a HH cu plasă sintetică bifațată. Crurorafie combinată cu fundoplicatură Nissen-Rossetti. Intraoperatoriu s-a depistat un sac herniar anterior de esofag, de dimensiuni mari, care includea mai mult de 1/3 din stomac. Mobilizarea sacului herniar cu dificultăți tehnice din cauza procesului aderențial pronunțat, ce fixa conținutul către ambii saci pleurali. Distanța dintre pilierii diafragmatici depășește 4,0 cm, iar înșiși pilierii sunt istoviți.

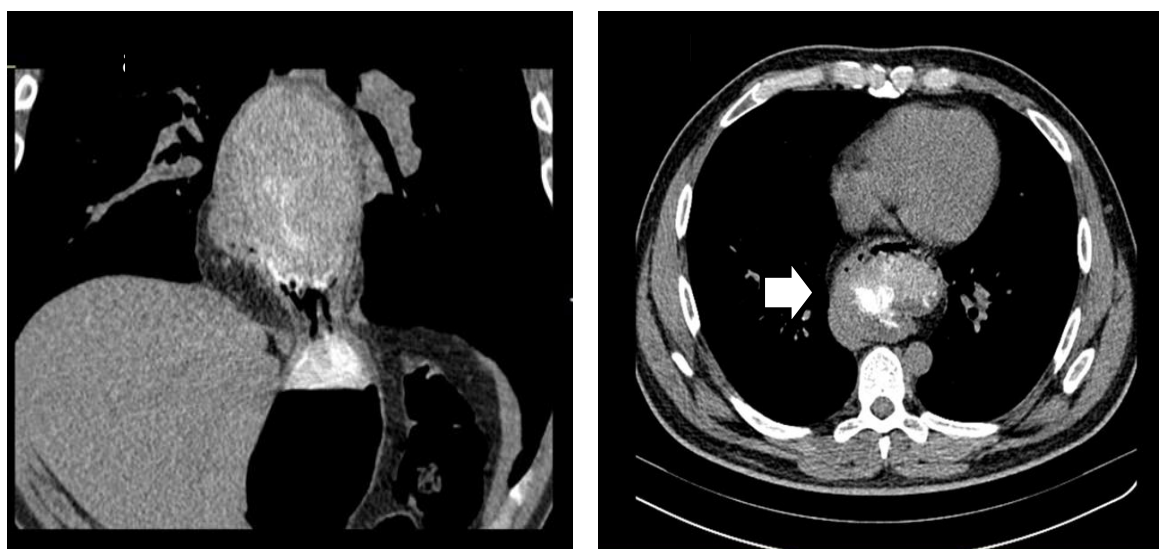


Figura 3.42. CT cu contrast digestiv. Masa cavitara situată în mediastinul posterior (săgeată) (secțiune frontală și transversală).

Crurorafia combinată cu fire separate 3.0 polipropilen. Întărirea spațiului periesofagian prin montarea plasei bifațate siliconate polipropilen(figura 3.45).Perioada postoperatorie fără complicații și pacientul a fost externat la a 3-a zi după intervenție

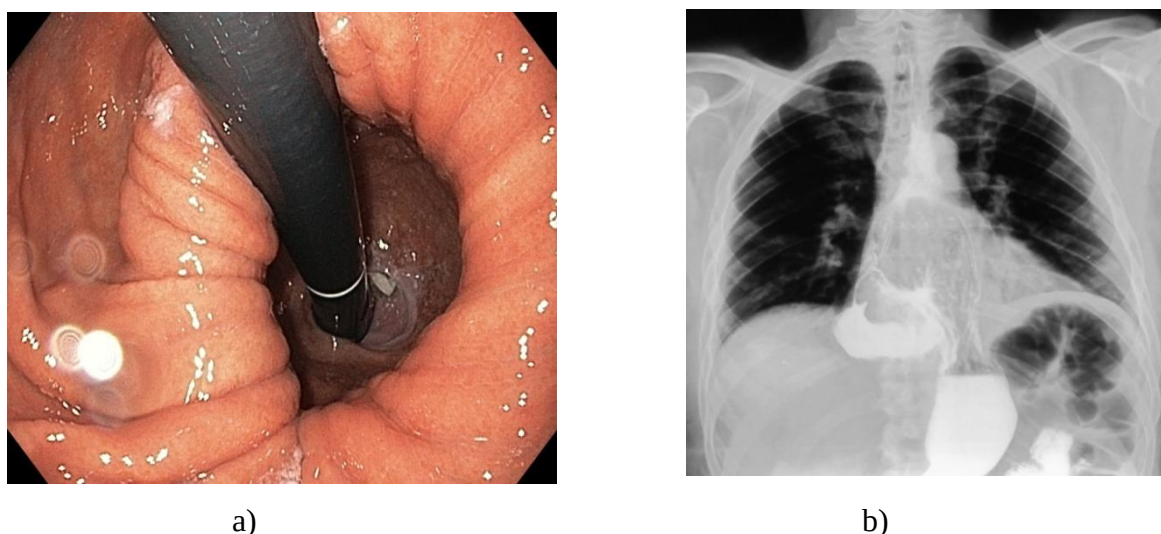


Fig.3.43 a,b. Examenul endoscopic și radiologic baritat

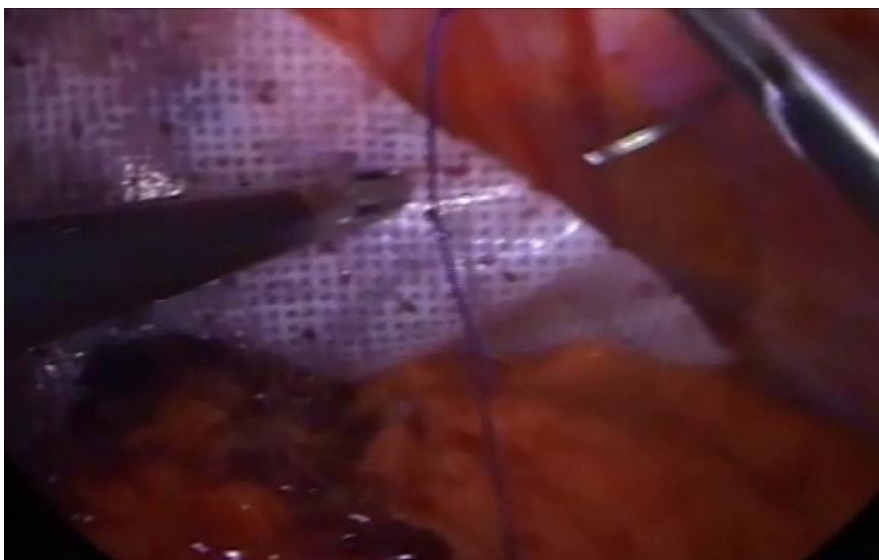


Fig.3.44.Montarea plasei bifațate laparoscopic

Pasajul baritat efectuat la o lună după intervenție demonstrează poziția normal a stomacului.(Figura 3.45).La vizita de supraveghere peste 1 an pacientul fără acuze,integrat socio-profesional.



Figura 3.45. Pasajul baritat peste 1 lună de la intervenție demonstrează poziția normală a stomacului.

Algoritmul diagnostico-curativ în HH

Pe parcursul studiului, în practica cotidiană din clinică a fost introdus algoritmul diagnostico-curativ al pacienților cu HH. Astfel, având la bază manifestarea clinică, pacientului i se efectua investigația endoscopică sau/și radiologică - de obicei, în condiții de ambulatoriu.

Prezența unei HHAC sau HHACF asociată cu BRGE necomplicată necesită un tratament antireflux de cel puțin opt săptămâni, cu o reevaluare clinică și endoscopică. Efectul bun al tratamentului medical a permis supravegherea pacientului la medicul de familie, cu cure de tratament medical de suport la necesitate.

La refractaritatea tratamentului medical sau la progresarea esofagitei de reflux, în special, la HHA cardio-fundale sau la cele subtotale, am lărgit examinarea diagnostică cu pH monitoring-ul 24 de ore și manometria esofagiană. În prezența unui reflux patologic, pe fundalul unui SEI deteriorat, am insistat asupra intervenției chirurgicale. La un SEI competent, în absența leziunilor mucoasei esofagiene, pacienților li se aplică scheme de tratament medical pentru cel puțin patru săptămâni. Eșecul tratamentului medicamentos impune intervenția chirurgicală antireflux. Cura laparoscopică a HH a devenit intervenția de elecție în clinică.

În cadrul HHP, mixte sau complexe, diagnosticul odată stabilit a și constituit drept indicație pentru tratamentul chirurgical – bine-înțeles, în absența contraindicațiilor absolute către intervenția chirurgicală.(Anexa 5)

3.4 Tratamentul pacienților cu acalazia cardiei

Fiind cea mai frecventă dintre tulburările de motilitate ale esofagului, acalazia a devenit și cea mai studiată în aceasta categorie de boli.

Clinica chirurgie a FEMC este centrul chirurgical terțiar unde sunt concentrați majoritatea pacienților cu acalazia cardiei din întreaga țară. În perioada studiului aici au fost spitalizați 115 pacienți în diferite faze evolutive ale acalaziei cardiei, aceștia constituind 14,3% din numărul total de bolnavi cu patologia JEG. Raportul b/f - 1/1; vârstă medie - 50,75 de ani, cu limite între 22 și 77 de ani.

În stabilirea diagnosticului de acalazie a cardiei, alături de simptomele caracteristice ale maladiei, un rol deosebit l-au avut două examinări paraclinice: examenul radiologic baritat și esofagomanometria. Examinarea endoscopică a fost obligatorie în plan atât diagnostic, cât și dediferențiere de alte patologii ale JEG - înainte de toate, de stenoza benignă sau malignă. Biopsia mucoasei joncționale a avut un rol esențial în aceste situații. Examenul radiologic baritat și esofagomanometria HR au stat la baza repartiției pacienților cu acalazie în faze evolutive sau forme ale maladiei și au permis încadrarea grupului de pacienți din studiu în Clasificarea Chicago [5].

Astfel, în conformitate cu clasificarea clinico-radiologică a acalaziei pacienții au fost repartizați în felul următor: 17(14,7%) pacienți au avut gr. I de acalazie, 53(46,0%) pacienți gr. II, 41(35,6%) pacienți gr. III și 4(3,5%) pacienți gr IV. (Figura 3.46)

La 14 (12,2%) pacienți cu acalazie de gr. II clinic, endoscopic și radiologic au fost depistat esofagite de gr. 2-3. Așadar, acest lucru a modificat caracterul și volumul intervenției chirurgicale, iar în selecția montajului antireflux am ținut cont obligatoriu și de gradul esofagitei de reflux.

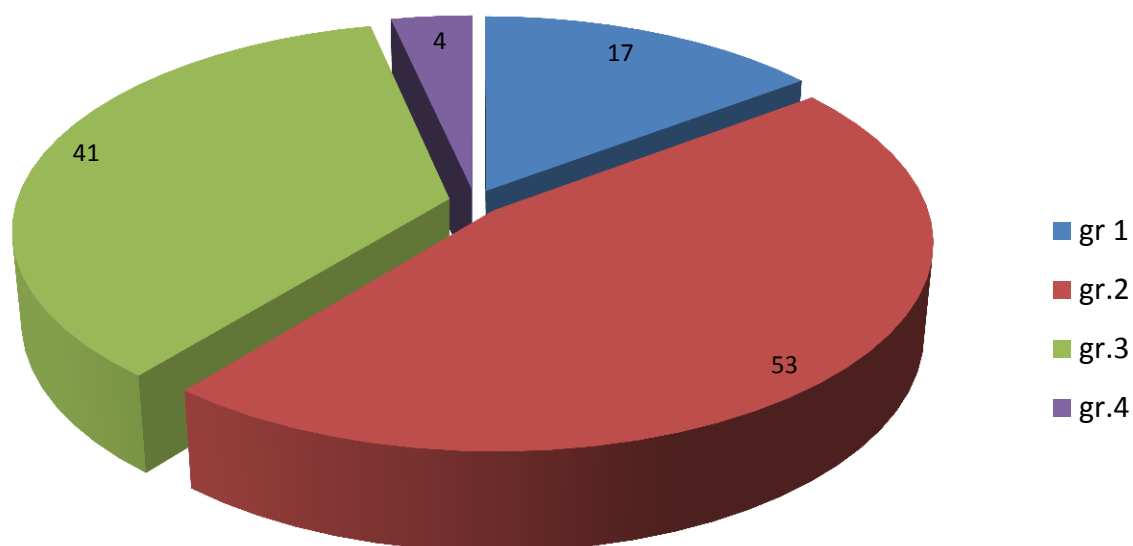


Fig. 3.46. Repartiția pacienților conform formelor evolutive ale acalaziei

Precum a fost expus în capitolul 2.8 pe un lot de 36 pacienți operați pentru acalazie am efectuat un studiu histopatologic al mușchilor SEI prelevați în timpul esocardiotomiei. Scopul acestui studiu a fost de a evidenția modificările morfologice ale SEI în acalazie, precum și corelarea lor cu gradul de dilatare esofagiană. Corelarea între gradul radiologic de dilatare a esofagului și gradul de hipertrofie al mușchilor SEI este prezentată în tabelul 3.18.

Cum a fost menționat în studiu au fost identificate 3 grade de hipertrofie a mușchilor SEI. Concomitent cu gradele de hipertrofie au fost depistate diferite grade de dezvoltare a țesutului conjunctiv fibrosclerotic asociate cu sectoare de lipomatoză, care denotă prezența unui proces inflamator cronic de lungă durată, care este de cele mai multe ori ireversibil. Totodată credem că acest fapt trebuie luat în considerare în intenția de antrenare a metodelor alternative de tratament al acalaziei (pneumodilatare, injectarea toxinei botulinice).

Tabelul 3.18. Corelarea între gradul de dilatare a esofagului și modificările morfologice ale SEI

Caracteristica morfologică	Gradul modificărilor morfologice	Dilatare esofag. Gr.1	Dilatare esofag. Gr.2	Dilatare esofag. Gr.3	Dilatare esofag. Gr.4	χ^2 ,p
	0 (normal)	2(5.5%)	1(2.7%)	-	-	$\chi^2=19.921$ $p<0.05$
Hipertrofie SEI	I (ușor)	3(8.3%)	2(5.5%)	3(8.3%)	-	
	II (moderat)	-	1(2.7%)	5(13.8%)	6(16.6%)	
	III (pronunțat)	-	2(5.5%)	5(13.8%)	4(11.1%)	
	0 (normal)		-	-	-	$\chi^2=16.472$, $p>0.05$
Lipomatoză	I (ușor)	1(2.7%)	-	2(5.5%)	-	
	I I(moderat)	-	1(2.7%)	6(16.6%)	9(25.0%)	
	III (pronunțat)	-	-	5(13.8%)	12(30.0%)	
	0 (normal)	1(2.7%)				$\chi^2=49.82$, $p<0.05$
Fibroza	I (ușor)	-	1(2.7%)			
	II (moderat)	-	4(11.1%)	5(13.8%)	5(13.8%)	
	III pronunțat)	-		5(13.8%)	15(44.4%)	

Deși există o relație directă între gradul de hipertrofie și gradul de dilatare (faza evolutivă) esofagului în acalazie, nu doar hipertonusul muscular este responsabil de evoluția modificărilor structurale ale SEI în fazele avansate ale maladiei, dar și motilitatea corpului esofagian.

Astfel, conform datelor din tabelă, există o legătură statistic semnificativă între de hipertrofie și fibroză a SEI și gradul de dilatare esofagiană cu nivel de semnificație $p<0,05$. Deși lipomatoza se întâlnește relativ frecvent, nu există o confirmare statistică.

3.4.1 Tratatamentul chirurgical al pacienților cu acalazia cardiei

Am considerat important în selecția metodei de tratament atât gradul (faza evolutivă) a acalaziei determinată de starea SEI, motilitatea corpului esofagian, gradul de dilatare suprastenotică a esofagului, dar și modificările mucoasei esofagiene. Structura intervențiilor chirurgicale realizate pacienților cu acalazie a fost următoare: tabelul 3.19.

Esocardiomiectomia extramucoasă Heller–Dor a fost operația predominantă în structura intervențiilor chirurgicale adresate pacienților cu acalazia cardiei și a fost realizată la 93(80,8%) pacienți. Intervenția a fost efectuată prin două modalități: tradițională (deschisă) și laparoscopică.

Tabelul 3.19. Metodele de tratament efectuate pacienților cu acalazie

Metoda de tratament	Deschisă	Laparoscopică/endoscopică	Total
Esocardiomiectomie Heller-Dor	53(67,0%)	26(33,0%)	79(69,7%)
Esocardiomiectomie Heller-Nissen, Lortat	9(64,4%)	5(35,6%)	14(12,2%)
Pneumodilatate endoscopică	-	16(100%)	16(13,9%)
Operația Thal	2(100%)	-	2(1,7%)
Esofagectomie totală	4(100%)	-	4(3,4%)
Total	68(59,1%)	47(48,9%)	115(100%)

Abordul laparoscopic a fost realizat la 31 (33,3%) de pacienți. Criteriile de excludere a operației laparoscopice au fost următoarele:

- megaesofagus (>6,0 cm),
- esofagită severă,
- reintervenție chirurgicală la JEG,
- obezitate morbidă,
- contraindicații de ordin general la chirurgia laparoscopică.

În pregătirea preoperatorie o atenție deosebită se acordă asanării prin evacuarea conținutului esofagului înainte de operație. Operația se realizează sub anestezie generală, prin intubație oro-traheală cu o relaxare musculară adecvată care ușurează explorarea și obținerea unei camere de lucru suficient de largi (pneumoperitoneu de 12 mm Hg). Sonda de aspirație naso-gastrică se montează la începutul intervenției pentru a goli, cât mai mult posibil, stomacul de aer, ceea ce facilitează explorarea regională. Bolnavul este poziționat în decubit anti-Trendelenburg (Fowler), cu membrele inferioare în abducție (poziția franceză). Poziționarea echipei operatorii este similară celei în operațiile antireflux: operatorul stă între membrele inferioare ale pacientului, cameramanul în dreapta lui și asistentul în stânga.

Primul trocar de 10 mm, pentru telescop, se introduce supra-ombilical, la 5-6 cm deasupra și puțin (2-3 cm) spre stânga de ombilic. Acest trocar se plasează printr-o manevră oarbă, care trebuie să fie realizată extrem de prudent, pentru a nu leza viscerele abdominale. După introducerea trocarului optic urmează inspecția întregii cavități abdominale și în mod particular a

regiunii subfrenice stângi. Celelalte trocare se introduc sub control vizual, iar plasarea lor se va face în raport cu particularitățile de configurare anatomică a bazei toracelui.

Un trocar de 10 mm îl introducem sub rebordul costal drept pe linia axilară anterioară, pentru depărtătorul hepatic care va ridica lobul stâng hepatic. Un trocar de 10 mm este plasat pe linia medio-claviculară, sub rebordul costal stâng, pentru instrumentele de disecție (foarfece, ansa hook). Un trocar de 10 mm se va plasa pe linia axilară anterioară, sub rebordul costal stâng, pentru o pensă Babcock, care va tracționa corpul gastric în jos și la stânga. Un trocar de 5 mm va fi montat pe linia medio-claviculară dreaptă sub rebordul costal pentru o pensă de disecție. Un unghi convenabil de 90-120° trebuie realizat între cele două trocare de lucru pentru a evita croșetarea și pentru un bun efect ergonomic. Cum am mai menționat și în cadrul operațiilor laparoscopice antireflux, plasarea trocarelor trebuie executată cu o viziune prospectivă spațială interioară și nu strict după repere anatomice externe.

Reperul important în aprecierea lungimii eso-cardiomiotomiei este linia de joncțiune scuamocolumnară - *linia Z*, care poate fi mai ușor marcată intra-operatoriu cu fibrogastroscoful. Acest lucru este extrem de important, pentru ca miotomia să coboare pe peretele gastric circa 2 cm, distal de linia Z. Endoscopia intra-operatorie ajută foarte mult și în identificarea celorlalte repere anatomice, mai ales atunci când grăsimea epifrenică este abundentă.

După mobilizarea joncțiunii eso-gastrice, cu o pensă Babcock se tracționează peretele anterior gastric imediat sub joncțiune în jos și la stânga. Această manevră expune esofagul abdominal și mai ales marginea lui dreaptă, precum și ligamentul esofrenic..

Disecția mușchilor peretelui esofagului abdominal se orientează spre ora 11 pentru a proteja nervul vag anterior, care rămâne de obicei la stânga inciziei. Eso-cardiomiotomia începe la circa 2-3 cm deasupra joncțiunii eso-gastrice și se pretinde, la început, realizarea unei ferestre prin manevre blânde și repetate de separare a fibrelor longitudinale, apoi a celor circulare până când identificăm planul submucos. Pentru facilitarea identificării stratului submucos de mare ajutor este transiluminarea realizată de endoscopul din lumen, ceea ce ar reduce esențial riscul de perforare a mucoasei esofagiene. Identificăm planul submucos într-o zonă mai sigură, iar apoi cu foarfeca, deschizând repetat brațele ei pe planul submucos, creem un tunel sub stratul muscular. Întorcând brațele foarfecii la 90°, secționăm apoi concomitent ambele straturi musculare, având în profunzime submucoasa protejată. Secțiunea fibrelor musculare poate produce o sângerare, uneori supărătoare, mai ales dacă stratul muscular e vădit hipertrofiat.

Diatermocoagularea, în special, cea monopolară trebuie să fie utilizată cu multă atenție și prisosință, pentru că efectul faradic al curentului electric poate genera leziuni ale peretelui esofagian, ce se vor detașa la 24-36 de ore postoperatoriu și pot conduce la perforația secundară

a lumenului. De aceea, preferăm disecția cu foarfeca și nu cu ansa hook. În plus, vecinătatea trunchiurilor vagale face ca răspândirea curentului monopolar să realizeze alterări trofice nervoase cu repercusiuni funcționale secundare. Cele mai supărătoare sângerări survin, de obicei, din venele submucoase aflate în vecinătatea joncțiunii eso-gastrice. O compresie prelungită sau utilizarea unei pelicule (sponge) de Gelaspon, Tacho Comb sunt de preferat aplicării electro-cauterului. Îndată ce submucoasa este identificată, miotomia trebuie să se extindă proximal până deasupra pilierilor (8-10 cm pe esofag). În jos, spre stomac, miotomia trebuie să secționeze cu finețe fibrele oblice proximale ale cravatei lui Helvetius, intersectând bandelele Johnston pe o lungime de 1,5 -2,0 cm. (Figura 3.47).

Am implementat în clinică modificarea eso-cardiomiotomiei, în care incizia spre stomac o deviem spre stânga, astfel încât linia disecției să fie o perpendiculară pe axa longitudinală a stomacului (figura.3.48). Această modificare asigură, înainte de toate, o calitate mai înaltă a secțiunii mușchilor cravatei Helvetius și micșorează pericolul leziunilor neuro-vasculare, îndepărtând incizia de la curbura mică a stomacului. (Certificat de inovator n.5501 din 23.05.2016). În total, lungimea unei eso-cardiomiotomii adecvate trebuie să fie nu mai puțin de 10-12 cm; 2 cm sub joncțiunea eso-gastrică și 8-10 cm deasupra.

În situația în care nervul vag anterior încrucișează linia de miotomie, el trebuie menajat și ridicat de pe peretele esofagian, iar musculatura - secționată sub el (figura 3.49). Marginile miotomiei le decolăm lateral pentru a realiza anterior o suprafață care să cuprindă circa o treime din circumferința esofagului, la nivelul căreia submucoasa prolabează. Secționarea fibrelor cravatei lui Helvetius, recunoscute sub linia Z prin orientarea, grosimea și aderența lor la submucoasă, impune uneori utilizarea ansei hook. Fibrele trebuie bine identificate, disecate, mobilizate și apoi secționate, cât mai departe de planul submucos, utilizând un curent monopolar, cu voltaj scăzut, cu prize scurte.

Cea mai severă complicație o reprezintă perforația esofagiană, de aceea, toate manevrele trebuie făcute la vedere, cu mișcări blânde și cu răbdare.

Fundoplicatura parțială anterioară se realizează ușor, cu două linii de suturi. Prima linie vine pe partea stângă a miotomiei și cuprinde trei puncte de sutură, care unesc fundusul gastric din imediata vecinătate a esofagului (1 cm) și peretele esofagian, incluzând și marginea stângă a miotomiei. Ulterior fundusul gastric este adus peste miotomie și un a doua linie de suturi, care constă tot din trei puncte, este realizat între fundus și partea dreaptă a peretelui esofagian, incluzând marginea dreaptă a miotomiei. În final, unul sau două puncte de sutură pot fixa la pilieri valva fundică pentru a preveni hernierea transhiatală a montajului antireflux.



Fig. 3.47. Bandeletele Johnston

Esocardiomiectomia extramucoasă laparoscopică este o operație de o finețe aparte, executarea acesteia necesită multă răbdare și iscusință din partea chirurgului. Fundoplicatura Dor sporește gradul de dificultate, care de asemenea cere anumite abilități în chirurgia laparoscopică. Evoluția postoperatorie simplă, cu externare la două-tei zile postoperatoriu, denotă că rezultatul operației merită efortul intra-operatoriu. Cazul de mai jos vine să argumenteze cele expuse mai sus.

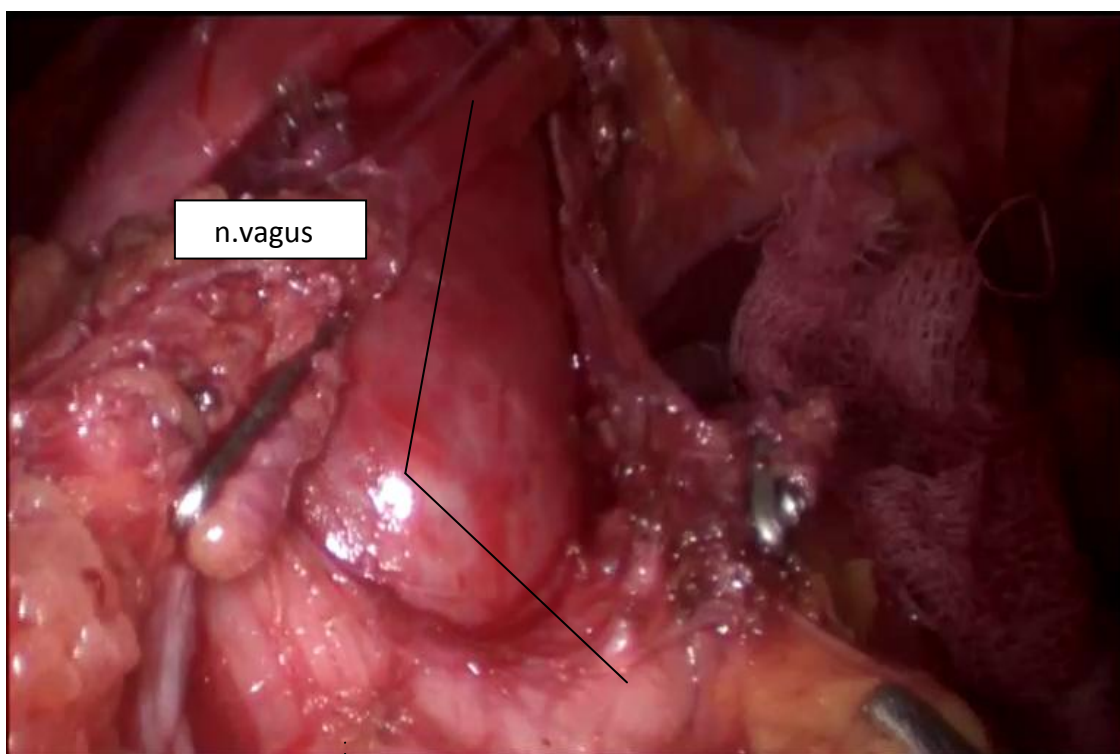


Fig. 3.48. Esocardiomiectomie extramucoasă. *N.vagus ant.* Direcția liniei de incizie spre stomac.

Caz clinic. Pacientul S., 51 ani. f/m nr. 1211, spitalizat la 18.01.2016 în secția chirurgie generală a SCR cu semne clinice distincte ale acalaziei cardiei: disfagie pentru alimente solide și lichide, dureri retrosternale postprandiale, pierderi ponderale (10 kg). Suferă de patologia dată aproximativ 4 ani. Tratamentul la medicul de familie și gastrolog după locul de trai cu efect terapeutic de scurtă durată. Din examinări paraclinice în condiții de ambulator doar Esofagogastroscopii repetate: Gastroduodenită erozivă. Semne indirecte de pancreatită cronică. La spitalizare a fost efectuat examenul radiologic baritat, care confirmă diagnosticul de acalazia cardiei gr. II-III. În scopul examinării motilității esofagiene și competenței SEI care stau la baza selecției metodei intervenției chirurgicale a fost efectuată manometria esofagiană cu HR. (Figura 3.49 a,b)

La 22.01.2016 s-a intervenit chirurgical: Esocardiomiectomie laparoscopică Heller–Dor. Evoluția postoperatorie favorabilă cu externare la 3-a zi postoperator. Examinat la 2 luni postoperator în stare satisfăcătoare acuze nu prezintă. Pasajul baritat esogastric nu este dereglat, iar esofagomanometria confirmă absența hipertonusului SEI. (Figura 3.50 a,b)

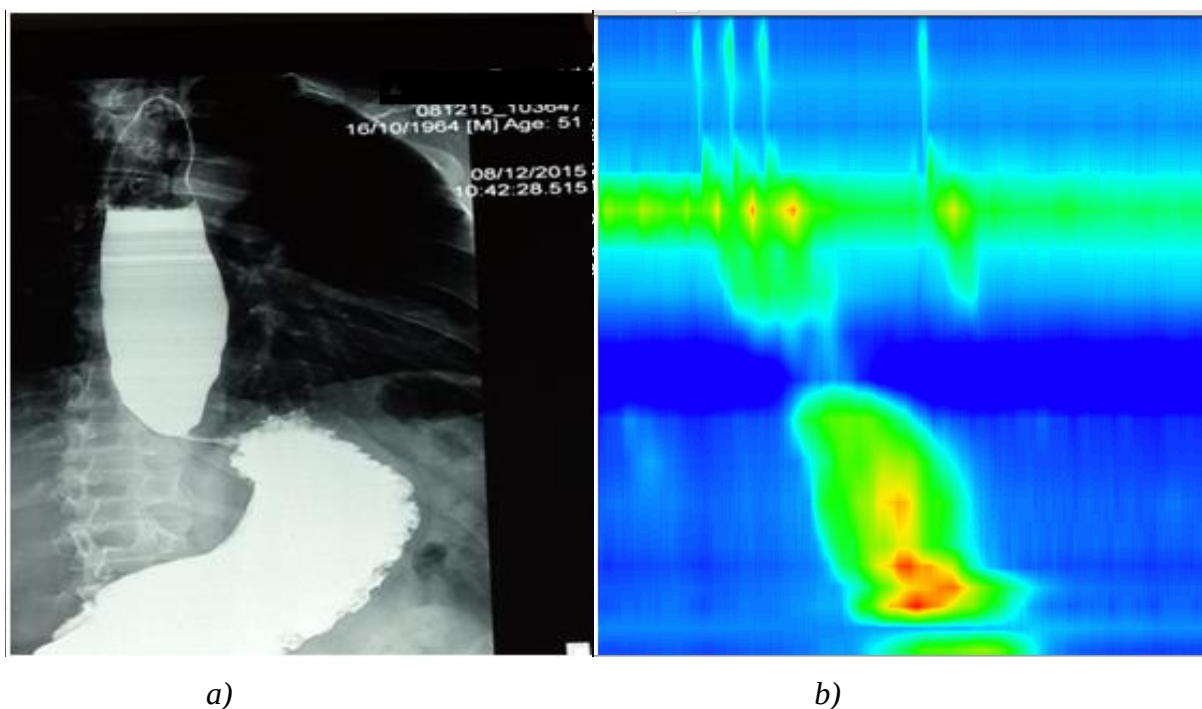
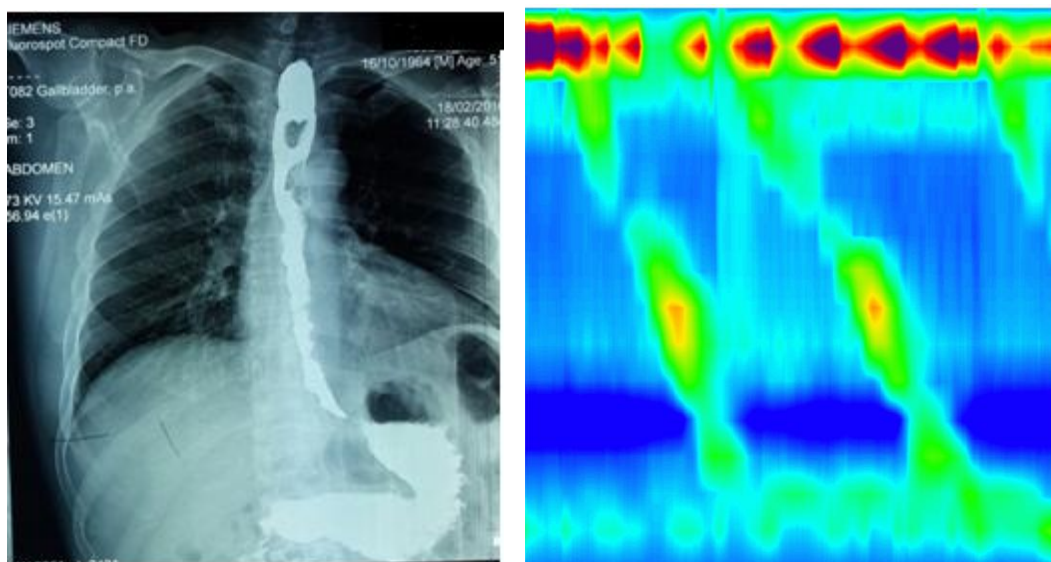


Fig. 3.49 a,b. Examenul radiologic baritat și esofagomanometrie HD al pacientului S. Acalazia cardiei gr. II-III. Acalazia cardiei clasică (după clasificarea Chicago)



a)

b)

Fig. 3.50 a,b. Examenul radiologic baritat și esofagomanometrie HD al pacientului S., 2 luni postoperator.

Esocardiomiectomia extramucoasă laparoscopică Heller este considerată superioară dilatării pneumatice endoscopice în tratamentul acalaziei, cu rezultate favorabile raportate din mai multe centre de studii[257, 303, 384]. Mai mult ca atât esocardiomiectomia în asociere cu fundoplicatura parțială Dor reduce semnificativ incidența refluxului gastroesofagian postoperatoriu[275]. În timp ce alți autori nu găsesc mare diferență între cele două metode de tratament a acalaziei [176]. Tratamentul cardiodilatator a fost realizat la 16 (13,9%) pacienți cu acalazie și a inclus pneumodilatarea endoscopică efectuată în serviciul de endoscopie chirurgicală a SCR. Pentru procedura de dilatare endoscopică s-a utilizat balonul Rigiflex, ancorat pe endoscop, de 30-35 mm, la o presiune de până la 8.0 atm pe o durată de maximum cinci minute. Pentru a exclude perforația s-a utilizat doar premedicația, iar apariția durerilor a fost semnalul de diminuare a presiunii din interiorul balonului.

Am considerat că dilatarea pneumatică are anumite indicații în tratamentul acalaziei și nu a fost menționată ca metodă de bază. Drept indicații la pneumodilatare au fost:

- vârsta peste 40 de ani
- acalazia gr I (disfagie tranzitorie)
- acalazia în ultimul trimestru al sarcinii
- contraindicații la intervenția chirurgicală (patologie gravă asociată, vârstă de peste 80 de ani)

Din cei 16 pacienți, patru (25%) au fost operați în primul an după dilatare. Ceilalți, care au manifestat un efect terapeutic temporar, au necesitat repetarea procedurii la fiecare șase luni.

La doi (1,7%) pacienți cu recidiva acalaziei am realizat incizia-anastomoză Thal. Necesitatea acestei intervenții a fost dictată de procesul aderentia-inflamator al mucoasei esofagiene postdilație endoscopică (un caz) sau post-cardiomiotomie (un caz). În patru (3,4%) cazuri la pacienții cu mega-esofagus (două cazuri cu eso-cardiomiotomii în anamneză) a fost necesară extirparea esofagului și substituția lui cu colonul stâng izoperistaltic.

Modificările avansate ale peretelui esofagian, manifestate prin inflamația excesivă a mucoasei esofagiene, achinezia peretelui esofagian cu dilatarea esofagului peste 8,0 cm au stat la baza deciziei în favoarea extirpării esofagului. Totodată, menționăm faptul că aceștia au fost cei mai gravi pacienți cu acalazie, motiv din care în două cazuri a fost necesară etapizarea operației prin aplicarea gastrostomei și pregătirea pentru etapa a doua de plastie a esofagului.

Algoritmul diagnostic-curativ al acalazia cardiei

De cele mai multe ori (peste 90%), pacientul cu acalazie se consultă, în primă instanță, de către medicul de familie sau de gastroenterolog, care au și indicat primele examinări paraclinice pentru stabilirea diagnosticului: USG și FEGDS. Aceste investigații, însă, nu o dată au deraiat diagnosticul pe un făgaș greșit, făcând ca pacientul să urmeze cure repetate de tratament medical pentru maladii mimate precum pancreatite cronice, hepatite cronice sau gastroduodenite. De cele mai multe diagnosticul a fost redirecționat corect în urma examenului radiologic baritat.

Astfel, algoritmul diagnostic-curativ introdus în clinică a stabilit ordinea corectă a acțiunilor diagnostice și curative vis-à-vis de pacientul cu acalazie a cardiei. În baza prezentării clinice în care simptomul-cheie este disfagia treptat instalată, se impun două investigații clinice complementare ce nu se exclud, ci se completează una pe alta: endoscopia digestivă superioară și examenul radiologic baritat.

Fibroesofagogastroscoopia are o menire importantă în diferențierea de alte patologii - înainte de toate, de pseudo-acalazie, oferind și posibilitatea prelevării biopsiilor în cadrul examenului. Examenul histopatologic a pus punctul în stabilirea definitivă a diagnosticului, atunci când mucoasa esofagiană a prezentat multiple neregularități. Acțiunile ulterioare au fost determinate de faza evolutivă a acalaziei. În lipsa contraindicațiilor absolute către tratamentul chirurgical, pacientul este îndreptat către operație efectuată în mod tradițional sau laparoscopic. În prezența contraindicațiilor sau pentru obținerea unui efect de scurtă durată pacienții au beneficiat de dilatare pneumatică sau pot admite alte metode de tratament alternativ (botox). (Anexa 6)

3.5 Tratamentul pacienților cu stenoza JEG.

În perioada nominalizată în clinică au fost spitalizați 84(14,7%) pacienți cu stenoză a JEG de geneza diferită. Principalele cauze ale stenozelor au fost stenosele postcaustice și cele peptice (Tabelul 3.20).

Tabelul 3.20.Etiologia stenozelor JEG

Cauza	n	Frecvența relativă
Stenoza postcaustică	44	52,3%
Stenoza peptică	35	41,7%
Stenoza postoperatorie	4	4,8%
Stenoza congenitală	1	1,2%
Total	84	100%

Pentru clasificarea stricturilor esofagiene am folosit gradația Csendes et al.[32]conform căreia stricturile esofagiene sunt repartizate în conformitate cu *diametrul intern*, *lungimea stenozei*, dar și *răspunsul la dilatație*. Diametrul stricturii a fost determinat endoscopic și radiologic, iar stabilirea lungimii a fost posibilă, de cele mai multe ori, radiologic, fiind măsurată în *mm* și apreciată în una dintre cele trei grupe. Toți pacienții cu stenoze în 1/3 inferioară a esofagului au fost repartizați în felul următor (tabelul 3.21).

Tabelul 3.21. Repartiția pacienților cu stenoze esofagiene în conformitate cu clasificarea Csendes et al. 2002

A	Diametrul stricturii (mm)	Score	Nr. Pacienți, %	
	>11	1	19	22.6%
	6–10	2	24	28.6%
	≤5	3	41	48.8%
B	Lungimea stricturii (mm)			
	<30	1	14	16.6%
	30–50	2	42	50.0%
	>50	3	28	33.4%
C	Răspunsul la dilatație			
	Bun	1	15	35.7%
	Rău	2	27	64.3%
Scorul total și gradația stenozei				
	Tip I	3–4	17	20.2%
	Tip II	5–6	23	27.4%
	Tip III	>7	44	52.3%

Examenul morfopatologic al pieselor de operație a demonstrat alternarea, în peretele esofagian, a proceselor inflamatorii cu cele fibrosclerotice, care în mare măsură au contribuit la stenoizarea lumenului esofagian. La determinarea gradului de stenoză, în viziunea noastră, sunt importanți mai mulți factori: (1) procesul fibrosclerotic evolutiv și (2) inflamația adiacentă perifocală. Edemul peristenotic pronunțat are o proveniență mixtă: inflamatorie și dismetabolică (hipoproteică), și asta pentru că majoritatea pacienților cu stenoze ale esofagului au dereglări metabolice avansate. Alți factori cum ar fi spasmul muscular sau hipertrofia musculară au mai puțin impact asupra gradului de stenoză.

După cum rezultă din tabelul 3.22 cele mai frecvente au fost stenozele înguste sub 1,0 cm (77,4%) cu lungime până la 5,0 cm (66,6%).

Am apreciat ca rezultat *bun* (35,7%) la dilatare, atunci când pacientul menționa dispariția completă a disfagiei sau cel puțin o ameliorare a deglutiției, respectiv era din nou capabil să înghită alimentele solide. Aceasta, de obicei, este posibil atunci când diametrul intern al lumenului esofageal este mai larg de 15 mm (45 French) [201].

Satisfăcător am considerat rezultatul când disfagia sau senzația de greutate postprandială apărea în anumite situații, în special, când nu era respectat regimul alimentar. Spre regret, adeseori, aceste fenomene au avut un caracter progresiv, ca până la urmă să se finalizeze într-o disfagie permanentă, care a necesitat intervenție chirurgicală.

Rezultatul a fost considerat *nesatisfăcător* (rău (64,3%)), dacă starea pacientului nu s-a ameliorat sau au apărut recidive în prima lună după dilatare. De cele mai multe ori, în aceste situații pacientul poate înghiți doar lichide sau semisolide. Stenoza a putut fi considerată reversibilă când, în urma aplicării tratamentului asociat (dilatare esofagiană cu tratament antiinflamator, spasmolitic, corecția dereglărilor metabolice), s-a obținut ameliorarea stării generale a pacientului și dispariția definitivă a simptomului principal—disfagia.

Reversibilitatea în acest gen de stenoză are la bază o diminuare sau dispariția completă a procesului patologic generator de stenoză, care poate fi explicată prin următoarele mecanisme:

- regresarea inflamației sau rezolvarea spasmului în urma tratamentului medical;
- disrupția joncțiunilor cicatriciale din zona stenozei ca răspuns adecvat la dilatare.

Caz clinic. Pacienta C., 55 de ani, f/m nr.4299, suferă de Boala de reflux gastro-esofagian de peste patru ani. Tratamentele medicale aplicate în această perioadă au avut un efect terapeutic de scurtă durată. Examine endoscopice (cu biopsie) și radilogice repetate. La ultimul examen paraclinic s-a stabilit diagnosticul: Boala de reflux gastro-esofagian. Insuficiența cardiei. Esofagită de reflux gr. Esofag Barrett. Metaplazie gastrică fără semne de displazie IV. Stenoza lumenului esofagian 1/3 inferioară Tipul I Csendes. (Figura 3.51)

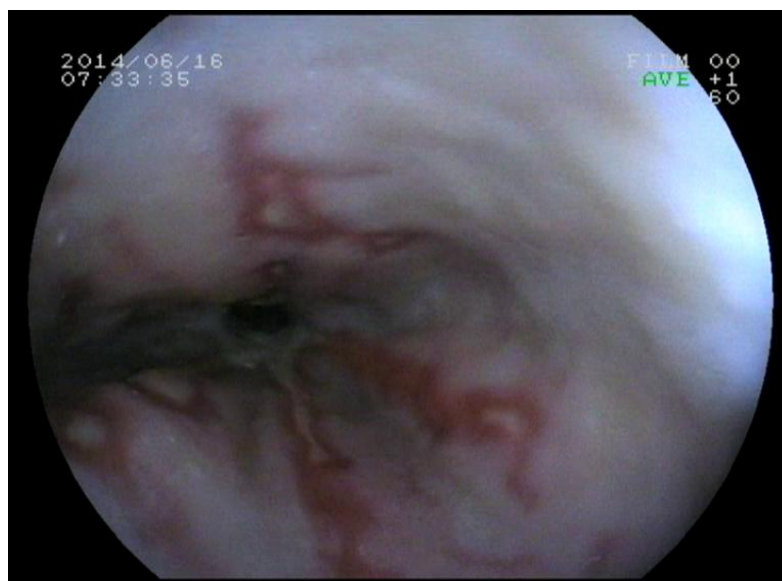
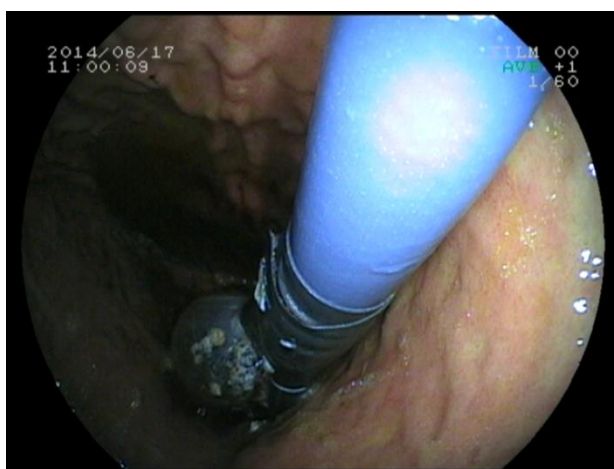


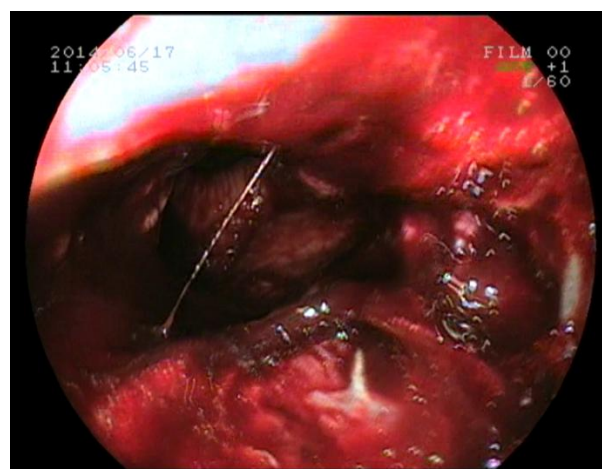
Fig.3.51. Examen endoscopic al pacientei C., BRGE. Insuficiența cardiei.

Esofagită de reflux gr. IV. Stenoza lumenului esofagian 1/3 inferioară Tipul I Csendes

Cu acest diagnostic pacienta a fost spitalizată pentru tratament endoscopic miniinvaziv la 16.06.2014. După o scurtă pregătire preoperatorie la 17.06.2014 s-a efectuat: Pneumodilatare endoscopică cu balon Rigiflex 35ml (1.5 atm. 7 min.) (figura 3.52)



a)



b)

Fig. 3.52 a,b. Pneumodilatarea endoscopică

Intraoperator a apărut o hemoragie moderată, controlată prin hemostază endoscopică (diatermocoagulare). Externare la 19.06.2014, în stare satisfăcătoare, cu examen repetat clinic și endoscopic bun la o lună după dilatare. Ulterior, la șase luni după dilatare, disfagia a reapărut pe fundalul acutizării BRGE. În pofida tratamentului medical repetat și a pneumodilatării endoscopice repetate, în februarie 2015, la opt luni de la prima dilatare (de asemenea cu un scurt efect terapeutic), disfagia a progresat, iar ultimul examen morfologic a a

stabilit indicațiile absolute pentru intervenția chirurgicală radicală :Carcinom epidermoid necornificat cu necroză și inflamație. La 12 februarie 2016 pacienta este spitalizată în Secția chirurgie toracică a SCR pentru tratament chirurgical(Figura 3.53)

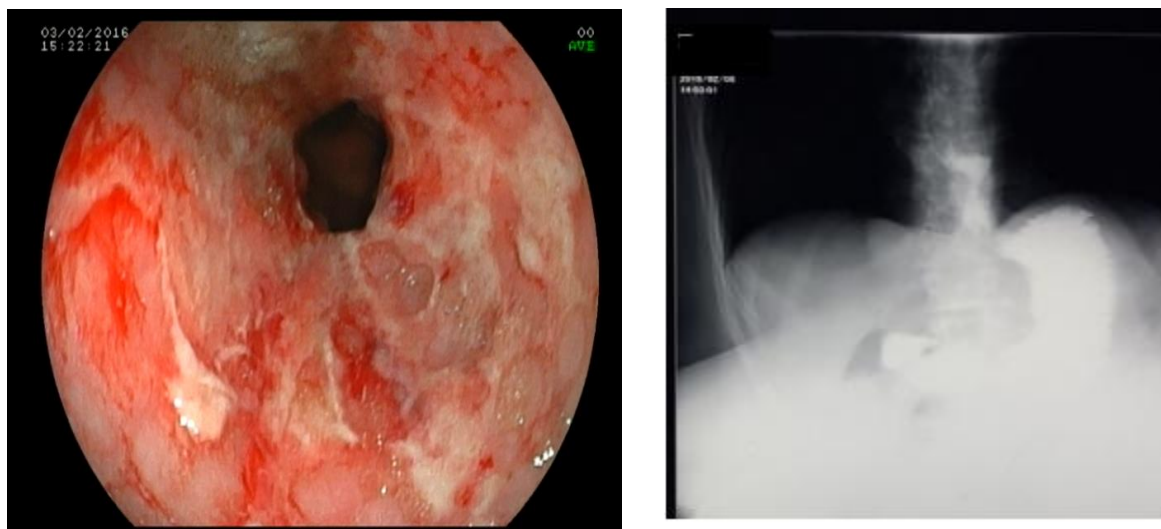


Fig.3.53.Examenul endoscopic și radiologic preoperator.Pacienta C.,55 ani

La data de 14 februarie s-a efectuat rezecția JEG prin abord toracoabdominal cu substituția intrapleurală cu jejun (operația Merendino. Evoluția postoperatorie s-a complicat cu pleurezie pe stânga tratată prin puncții pleurale repetate. Examenul radiologic baritat la 11 zi p/o pune în evidență o funcționalitate bună a anastomozelor digestive.(Figura 3.54) Examenul histologic al piesei de operație:BRGE.Esofagită de reflux gr.IV. Stenoza. JEG. Esofag Barrett. Metaplazie gastrică.



Fig. 3.54.Examenul radiologic baritat al pacientei C., a 11 zi p/o

Ca metodă de tratament am folosit dilatarea esofagiană la 40 de pacienții cu stenoze esofagiene preponderent tipul I-II și doar la 2 pacienți cu tipul III, utilizând diferite metode de dilatație (Tabelul 3.23)

Spre regret, tratamentul prin dilatare esofagiană a avut o tentă de radicalitate doar la 15 (35,7%) pacienți. La ceilalți 27 (64,3%) recidiva disfagiei a apărut într-un termen de 1-12 luni. Rata recidivei stenozei după dilatare a fost în deplină concordanță cu gradul stenozei, iar termenul de recidivă a fost invers proporțional cu acesta.(Tabelul 3.22) Durata medie a recidivei în grupul pacienților care au suportat dilatare pentru stenoza esofagiană a fost de 6.0 ± 1.5 luni.

Tabelul 3.22. Metodele de dilatare esofagiană utilizate în studiu

Metoda de dilatare	n	Frecvența relativă (%)	Rezultat	
			Bun	Nesatisf.
Bujare	14	33.3	3	11
			$t=3,55, p < 0,05$	
Pneumodilatare pe ghid metalic	2	4.7	-	2
			$p < 0,05$	
Pneumodilatare endoscopică	26	62.0	12	14
			$t=0,55, p > 0,05$	
Total	42	100	15(35,7%)	27(64.3%)!!!

Experiența clinicii, văzută prin prisma rezultatelor obținute după tratamentul dilatator, a permis evidențierea următoarelor criterii de excludere a acestui gen de tratament în următoarele situații : stenoza de tipul III, stenoza neoplazică a JEG; inflamația excesivă a mucoasei esofagiene (gr. 3-4 Savary Miller); prezența ulcerului 1/3 inferioare a esofagului; recidiva stenozei după două-trei dilatări. Dacă la început, până în anul 2000, predomina metoda de bujare esofagiană, în prezent mai des se utilizează pneumodilatarea endoscopică. Bujarea, fiind preferabilă în tratamentul dilatativ precoce, mai frecvent fiind folosită în clinica ORL.

Tabelul 3.23 Rezultatele tratamentului dilatator în dependență de gradul stenozei esofagiene.

Tipul stenozei/Rezultatul	bun	satisfacător	nesatisfăcăt. (recidivă stenozei)	Total
I	9(50%)	2(11.1%)	7(38.9%)	18(40.9%)
II	5(20.8%)	5(20.8%)	14(58.3%)	24(54.54%)
III	1(100%)	-	1(100%)	1(2.2%)
Total	15(34.1%)	7(15.9%)	22(50%)	44(100%)

* $t=2.24, p < 0.05$

Pe durata studiului, am tratat 44 pacienți cu stenoze postcaustice izolate ale 1/3 inferioare a esofagului, ceea ce a constituit 52,4% din stenozele JEG și 28,1% din totalul stenzelor postcaustice ale esofagului, spitalizate în clinică pentru tratament medico-chirurgical (tabelul 3,23). Este veridică legătura între tipul stenozei și rezultatul obținut. Rezultatele nesatisfăcătoare fiind mai frecvente în gradele avansate ale stenzelor cu nivelul de semnificație $p < 0.05$. Toți pacienții au fost spitalizați în stadiul de cicatrizare și de stenozare fibroasă (patru-șase luni) după leziunea chimică. Stenozele peptice, 35 (41,7%) la număr, au avut la bază BRGE, care a condus la dezvoltarea stenozei prin două mecanisme: leziunea peptică ulcerativ-stenotică și dezvoltarea metaplaziei intestinale (Esofag Barrett). Stenozele postoperatorii ale esofagului inferior - patru (4,8%) pacienți - au survenit, într-un caz, după rezecție proximală efectuată pentru ulcer al cardiei gastrice; în alt caz - după sutura unei perforații postdilatare a esofagului; iar la alți doi pacienți s-a dezvoltat stenoza anastomozei jejuno-sau colo-gastrice, după platiile de esofag. Cauzele principale ale acestor stenoze au fost, în viziunea noastră, în egală măsură, refluxul gastroesofagian postoperatoriu, dar și unele deficiențe tehnice legate de tehnica chirurgicală și de calitatea materialului de sutură. Am avut, totodată, un singur caz de stenoză congenitală diafragmo-membranoasă a esofagului inferior (Figura 3.55). Majoritatea pacienților spitalizați cu stenoze esofagiene au fost în stare medie sau gravă, determinată de subnutriție pe fundalul patologiei de bază. Dintotdeauna, subnutriția a determinat și carența imuno-nutritivă reflectată în bateriile de teste biochimice efectuate la acești pacienți. Aceasta a determinat atitudinea diferențiată (individualizată) față de pacient, care întotdeauna a necesitat o pregătire preoperatorie și, adeseori, etapizarea intervenției chirurgicale prin aplicarea gastrostomei sau a jejunostomei ca primă etapă a intervenției chirurgicale ce a permis pregătirea adecvată a 33 (39, 2%) de pacienți pentru etapa finală de esofagoplastie, pe care am efectuat-o peste patru-șase luni.



Fig.3.55.Stenoza congenitală diafragmo-membranoasă(piesa de operație)

Pregătirea preoperatorie a pacienților cu stenoza JEG.

Pregătirea pacientului cu stenoză esofagiană către intervenția chirurgicală constituie una din etapele cele mai importante ale tratamentului complex al acestor suferinzi. Evaluarea statutului nutrițional reprezintă punctul de pornire în tratamentul de resuscitare al pacientului. Starea generală a pacientului cu stenoză este apreciată atât de boala pe fondalul careia a apărut stenoza, dar și perioada de evoluție a maladiei (stenozei). Majoritatea pacienților 67(79,7%) spitalizați cu stenoze esofagiene spitalizați în perioada nominalizată din studiu au avut un statut nutrițional compromis, doar 17(21.3%) au avut o stare generală compensată. Pentru aprecierea subiectivă a stării pacientului cu patologie digestivă au fost utilizabile mai multe criterii (tabele 3.24, 3.25).

Tabelul 3.24. Evaluarea globală subiectivă la pacienții cu afecțiuni ale tractului digestiv [148].

Nutriție/Simptome	Nutriție adecvată	Malnutriție moderată	Malnutriție severă
Scădere ponderală neintenționată în (ultimile 6 luni)	pierdere < 5% Stare compensată	5-10% Stare subcompensată	> 10 % Stare decompensată
dieta	conform necesităților	70 - 90 % din necesar	< 70 %
simptome gastrointestinale (anorexie, greață, vărsături, dispnee, schimbare gust)	nu sunt	intermitent	zilnic
capacitate funcțională	normală	redușă	
tip de boală	remisiune	moderată	severă

Un alt criteriu (obiectiv) utilizat actualmente este raportat la IMC, care concomitent expune și necesitatea în suportul caloric [194].

Tabelul 3.25. Repartiția pacienților cu stenoze a JEG în conformitate cu deficitul ponderal și necesarul energetic.

IMC (kg/m ²)	Necesarul de energie (kcal/kg corp)	Numărul de pacienți	Frecvența relativă (%)
< 15	36 - 45	16	19.0
15 - 19	31 - 35	28	33.3
20 - 29	26 - 30	23	27.4
> 30	15 - 25	17	20.2

Preoperator, un status nutrițional adecvat scade riscul de complicații postoperatorii și de recurență. Terapia nutrițională a fost indicată la pacienții cu scădere ponderală > 10% în ultimele 3-6 luni, cu indice de masă corporală < 18,5 kg/m² sau cu hipoalbuminemie (albumine < 30 g/l). Postoperator se va administra NP până la reluarea NE sau alimentației per os similar celorlalte intervenții chirurgicale în sferă abdominală.

Din punct de vedere al suplimentării cu micronutrienți se vor administra: vitamina A (între 5000 și 30000 UI/zi im sau po), vitamina B12 (300 – 1000 μg/lună sc sau im), vitamina C (250 – 500 mg/zi po), vitamina D (800 – 1600 UI/zi po sau im), vitamina E (400 U de 3x/zi po), folați (1 mg/zi po), fier (325 mg x 3/zi po), zinc (50 mg Zn elemental – tabletă de 220 mg 1-2 x/zi), seleniu (100 μg/zi po), calciu (1500 – 2000 mg/zi po), potasiu (20 – 80 mEq/zi), magneziu (oxid de magneziu 12 – 24 mEq/zi – se va administra parenteral sau nocturn pentru a nu accentua diareea) [109].

Suportul nutrițional (SN) administrat în cadrul pregătirii preoperatorii a pacienților cu stenoze ale JEG, trebuie să asigure aportul caloric necesar, ținând cont de balanța energetică negativă caracteristică acestor pacienți. În absența calorimetriei indirecte, pacienții critici trebuie să primească 25 kcal/kg/zi (calorii totale, inclusiv proteice). Acest necesar trebuie atins în primele 2-3 zile de la începerea SN.

Compoziția suportului nutrițional a fost diversă și a inclus:

Aminoacizii. Pacienții critici trebuie să primească 1,3 – 1,5 g/kg corp greutate ideală/zi de aminoacizi, în combinație cu un aport energetic (lipide și carbohidrați) adecvat. La pacienții care primesc NP, soluția de aminoacizi trebuie să conțină 0,2 – 0,4 g/kg/zi de glutamină (corespunzător la 0,3 – 0,6 g/kg/zi de Ala-Gln). Pe cale enterală, glutamina este recomandată la pacienții gastrostomizați.

Scopul principal al administrării de proteine sau aminoacizi este de a asigura precursori pentru sinteza proteică la nivelul sistemului imun și al mucoasei digestive, economisind astfel rezervele de proteine ale organismului (de la nivelul mușchilor scheletici).

Administrarea de aminoacizi pe cale intravenoasă are cel mai bun efect anabolic atunci când se face în combinație cu glucoză și insulină. În condiții de boală critică, sinteza crescută de hormoni de stress și mediatori ai inflamației inhibă efectul anabolic al insulinei și aminoacizilor, ceea ce conduce inevitabil, împreună cu repausul la pat (lipsa activității fizice), la pierderea importantă a masei musculare la pacienții cu dereglări metabolice avansate.

Lipidele. Lipidele trebuie să constituie 40 – 60% din totalul kaloriilor non-proteice și trebuie administrate ca parte integrantă a NS, pentru a preveni apariția deficitului de acizi grași esențiali la pacienții critici. Pacienții cu stenoze ale JEG, decompensați metabolic trebuie să primească NE

îmbogățită cu acizi grași polinesaturați omega 3 și antioxidanți. Emulsiile lipidice (LCT, MCT sau mixte) pot fi administrate zilnic, timp de 12-24 de ore, în cantitate de 0,7 – 1,5 g/kg/zi. Se recomandă folosirea emulsiilor lipidice mixte, pentru a scădea cantitatea de LCT administrate. Lipidele sunt parte integrantă a SN, enteral sau parenteral, constituind sursă de energie și de acizi grași esențiali.

Carbohidrații. Necesarul minim de CHO este de 2 g/kg/zi. Hiperglicemia (> 180 g/dl) contribuie la creșterea mortalității și a complicațiilor infecțioase la pacienții critici.

Nutriția parenterală(NP) trebuie administrată sub forma unei pungi tricamerale complete (3-în-1), care conține aminoacizi, lipide și carbohidrați. Soluțiile de macro- și micronutrienți pot fi administrate separat, sau împreună, sub formă de “all in one”, sau “3 în 1”.

Tratamentul chirurgical al pacienților cu stenoze a 1/3 inferioare a esofagului

Intervenția chirurgicală adresată pacienților cu stenoze ale 1/3 inferioare a esofagului a avut în prim-plan lichidarea obstrucției esofagiene prin înlăturarea completă a substratului patologic și restabilirea integrității tubului digestiv, utilizând diferite modalități de substituție a segmentului înlăturat. Pentru realizarea acestui obiectiv în clinică au fost utilizate mai multe tehnici operatorii.(Tabelul 3.26)

Plastia cu jejun a fost realizată la 42 (50%) de pacienți cu stenoză izolată a JEG de geneză diferită. În clinică, de-a lungul anilor, în baza experienței proprii, am reușit să analizăm minuțios și destul de critic avantajele și dezavantajele acestei metode. Modul prioritar în cazul stenozelor izolate îl are plastia cu jejun astfel încât, acest tip de substituție a esofagului a devenit metoda de bază în structura intervențiilor chirurgicale în stenozele JEG.

Tabelul 3.26. Repartiția operațiilor de exereza esofagiană în dependență de modul de substituție.

Modul de substituție	n	Frecvența
substituție cu jejun	42	(50.0%)
substituție cu stomac	33	(39.2%)
substituție cu colon	6	(7.1%)
Plastie anastomozei	3	(3.6%)
Total	84	(100%)

Stenoza postcaustică a fost cea mai frecventă cauză (50%) a operațiilor de rezecție esofagiană și substituție cu jejun. (Tabelul 3.27) Stenoza postcaustică a 1/3 inferioare a esofagului asociată cu stenoza gastrică, depistată la cinci (11,9%) pacienți, a constituit o formă

aparte a stenozelor esofagiene cu un grad sporit de dificultate. Și anume, stenoza postcaustică asociată a creat probleme deosebite în privința alegerii conduitei chirurgicale.

Tabelul 3.27.Indicațiile esofagoplastiilor cu jejun în stenozele JEG

Patologia esofagiană	n	Frecvența relativă
Stenoza postcaustică	22	52.4%
Stenoza peptică	13	30.1%
Stenoza postoperatorie	2	4.8%
Stenoza 1/3 inf.esof. + stenoza gastrică postcaustică	5	11.9%

Categoria aceasta de pacienți sunt spitalizați în stare gravă, cu subnutriție, adeseori cu tare concomitente care sporesc gradul de dificultate și care impun etapizarea intervenției chirurgicale. Aplicarea gastrostomei a fost „colacul de salvare” ce a permis restabilirea nutrițională enterală a pacientului pentru pregătirea bolnavului către operația radicală.

Prezența stenozei antropilorice poate conduce la devierea programului diagnostic-curativ al acestor pacienți către ulcerul gastroduodenal și, ca urmare a întreprinderii unor măsuri menite să rezolve stenoza ulceroasă, la omiterea stenozei joncționale. Această eroare de diagnostic și de conduită am întâlnit-o și în grupul nostru de pacienți când, în primă instanță, bolnavul a fost operat într-o secție de chirurgie generală pentru o pretinsă stenoză ulceroasă pilorică, pentru ca mai apoi, la doar câteva săptămâni, să fie spitalizat în chirurgia toracică pentru stenoza postcaustică a 1/3 inferioare a esofagului.

Aplicarea gastrostomei pe un stomac rezecat nu este un lucru atât de simplu, iar uneori chiar este imposibil. O alternativă în aceste situații ar fi jejunostoma. Dar atât gastrostoma, cât și jejunostoma în perspectivă vor crea impedimente la formarea ulterioară a grefei și montarea ei. Pentru evitarea acestor dificultăți în tratamentul stenozelor asociate, cu scopul optimizării conduitei chirurgicale, în clinică a fost implementată etapizarea intervenției în doua ședințe operatorii (Brevet de invenție nr.4093.25.10 2003). [134]

În prima ședință se realizează până la 75% din volumul operației în general, efectuându-se rezecția gastrică distală cu restabilirea integrității tubului digestiv prin anastomoză gastroduodenală. Problema nutriției pacientului se rezolvă prin aplicarea gastrostomei Tavel, montându-se o ansă lungă à la Roux, astfel încât capătul distal să fie anastomozat cu stomacul, iar capătul proxim să fie exteriorizat sub formă de jejunostomă, pe un tub tutorie în subreborul costal stâng.(figura 3.56). În ședința a doua, la patru-șase luni după prima, la diminuarea proceselor inflamatorii postcaustice și postoperatorii, și la restabilirea statutului imunonutritiv,

purcedem prin transferarea ansei mobilizate din abdomen în cavitatea pleural dreaptă prin laparotomie și toracotomie, se finalizează plastia esofagului cu anastomoza esofago-jejunală. Stomacul l-am utilizat ca material de substituție a esofagului la 33 (39,2%) de pacienți cu stenoză a JEG.



Fig. 3.56. Gastrostomia Tavel (N.Gladun,cu permisiunea autorului.)

Dat fiind caracterul benign al patologiei abordate, în clinică au fost utilizate două tehnici chirurgicale - Lewis și Oringer-Nakayama. În structura indicațiilor către substituția esofagului cu stomac, în stenozele benigne ale 1/3 inferioare a esofagului au predominat stenozele peptice (Tabelul 3.28)

De multe ori, decizia finală asupra metodei de substituție a fost luată intra-operatoriu, după laparotomie și inspecția cavității peritoneale. În special, la antrenarea stomacului ca material de substituție, punctele de reper importante în luarea deciziei au fost evaluarea stomacului și JEG, a spațiului subhepatic stâng, a ficatului și a sistemului ganglionar limfatic. Mobilizarea adecvată a stomacului permite ascensiunea lui ulterioară până la nivelul necesar de anastomozare, inclusiv cu segmentul cervical al esofagului. Esofagoplastia cu colon în stenozele benigne ale 1/3 inferioare a esofagului a fost efectuată la șase pacienți. Drept indicație pentru substituția cu colon au servit, înainte de toate, modificările avansate ale peretelui esofagului toracic, care au însoțit stenoza postcaustică la trei pacienți, pe cea peptică - la doi și pe cea congenitală - la un

bolnav. În toate aceste cazuri a fost nevoie de extinderea limitei superioare de anastomoză, motiv din care s-a ales colonul pentru substituție.

Tabelul 3.28. Indicațiile esofagoplastiilor cu stomac

Patologia esofagiană	n	Frecvențarelativă
Stenoza peptică	21	52.4%
Stenoza postcaustică	10	30.1%
Stenoza postoperatorie	2	4.8%
Total	33	100%

Algoritmul diagnostico-curativ în stenoza JEG

Pacienții cu stenoze postcaustice, de regulă, se află în vizorul chirurgilor (ORL) din momentul ingerării substanțelor corozive. Majoritatea dintre ei au suportat tratament dilatativ în fazele precoc, în clinicile ORL, astfel încât la o parte de pacienți stenoza a fost previzibilă cu o evoluție ulterioară în stenoză strânsă a JEG. Alta este situația în cazul pacienților cu stenoze peptice. Doar 15 (45,5%) bolnavi din această categorie au avut o prezență stabilă cunoscută de medicul de familie sau gastroenterolog. Mai mult de jumătate din pacienți (54,5%) au administrat tratamente de sine stătător sau nu au administrat deloc remedii medicamentoase. Examenle endoscopice și/sau radiologice au fost efectuate într-un termen de cel puțin doi ani până la spitalizarea pentru stenoză.

Totuși, la baza diagnosticului a stat manifestarea clinică, în care simptomul cel mai important a fost disfagia. Examenle paraclinice (endoscopic și radiologic) au confirmat prezența stenozei, dar totodată au permis stabilirea gradului sau tipului de stenoză. Manometria a permis diferențierea de acalazie în cazurile mai dificile. Atitudinea medico-chirurgicală în continuare este determinată de tipul stenozei. Astfel, în stenozele de gr. I-II, în lipsa modificărilor severe ale mucoasei esofagiene, fapt confirmat prin biopsie, indicat tratamentul dilatator.

La obținerea unui rezultat bun la dilatare se recomandă un tratament medicamentos cu control endoscopic și radiologic odată la trei luni pe parcursul primului an de supraveghere, iar în următorii doi ani - odată la șase luni într-o evoluție favorabilă. Recidiva sau progresarea stenozei este indicația directă către tratamentul chirurgical. La pacienții cu stenoze peptice în BRGE este recomandabilă operația antireflux, iar în Esofagul Barrett este necesar, în aceste situații, de implica, până la operația antireflux, tratamentul endoluminal. În stenozele de gr. III, în special, la prezența modificărilor severe în mucoasa esofagiană, pacientul este direcționat din start spre tratament chirurgical. (Anexa 7)

3.6 Tratamentul pacienților cu perforații ale esofagului inferior

Diagnosticul prompt și managementul corect al perforațiilor esofagiene constituie o problemă actuală a chirurgiei abdominale de urgență, și asta din cauza evoluției devastatoare a acestei patologii în caz de diagnostic și de tratament întârziat. Mortalitatea în rupturile esofagiene netratate este de 100%.[133]. Dacă tratamentul corect este aplicat în primele 24 de ore de la apariția simptomelor, letalitatea este de aproximativ 25%; după 24 de ore acesta crește până la 65%, iar după 48 de ore se ridică la 75-89%[42,86,336]. Deși această patologie este rarisimă, gravitatea cu care se dezlănțuie ea, prin complicațiile evolutive - înainte de toate, mediastinita progresivă - solicită cea mai strictă atitudine în stabilirea diagnosticului precoce și rezolvarea chirurgicală imediată.

Experiența deținută de colaboratorii clinicii cuprinde 38 (4,9%) de pacienți cu perforații ale esofagului inferior, dintre care 26 de bolnavi au fost spitalizați și tratați în secția chirurgie toracică a SCR. Alți 12 pacienți care, din varii motive, nu au fost transferați în SCR au fost operați de către chirurgii clinicii în diferite spitale din țară.

Etiologia perforațiilor a fost diversă, predominantă fiind perforația spontană postemetică - 22 (57,9%) (sindromul Boerhaave). (Tabelul 3.29)

La toți pacienții cu sindromul Boerhaave clinica a debutat prin vomă explozivă, după un abuz alimentar. Repartiția pe vârstă și sexe demonstrează o predominare evidentă a bărbaților (92,1%) cu vârstă între 40 și 50 de ani.

Tabelul 3.29. Etiologia perforațiilor esofagiene

Tipul perforației	n	Frecvență relativă
Perforația postemetică (sindr. Boerhaave)	22	57.9%
Perforația iatrogenă	8	21.1%
Perforația prin corpi străini	7	18.4%
Perforația patologică (ulcer Barrett)	1	2.6%
Total	38	100%

Locul tipic slab a fost peretele lateral stâng al segmentului supra-diafragmatic al esofagului, însă, conform unor relatări, pot exista perforații postemetice și în segmentul toracic (până la 8%), și chiar și în cel cervical[392]. Se consideră că sindromul Boerhaave are aceeași geneză ca și sindromul Mallory-Weiss, însă diferența constă în faptul că aici cardia e închisă, iar pereții gastrici sunt exponențial mai tenace decât peretele esofagian. În sindromul Mallory-Weiss, mucoasa gastrică se rupe, iar musculara și seroasa rezistă; în sindromul Boerhaave, dacă se rupe mucoasa esofagului (care este cea mai tenace din țesuturile peretelui

esofagian), trebuie de considerat că leziunea este totală, și că sunt rupte toate straturile esofagiene.

În manifestarea clinică, aproape la toți pacienții evidențiem vomă explozivă, cu apărare musculară epigastrică promptă (abdomen „de lemn”), ceea ce i-a și adus pe pacienți în serviciul chirurgical de urgență. Emfizemul mediastinal a apărut ulterior, pe parcursul aflării pacienților în îngrijirea medicală, uneori fiind depistat la examenul radiologic, alteori pe masa de operație sau fiind observat abia după operație. De obicei, emfizemul cervical sau mediastinal odată depistat, diagnosticul este direcționat corect. Debutul cu șoc abdominal ar putea explica laparotomiile albe, efectuate inclusiv de chirurghi experimentați în mai mult de jumătate de cazuri în statistica noastră[133]. Examenul obiectival pacienților cu perforații ale esofagului inferior a evidențiat următoarele semne distinctive:

- Febra ($>38^{\circ}\text{C}$), la pacienții diagnosticați după 72 de ore aceasta a avut un caracter hectic.
- Dispneea în special când mediastinita se complică cu hidropneumotorax.
- Tahicardia și hipotonia
- Vomă ,uneori asociată cu hematemeză
- Crepitația, emfizemul subcutanat și mediastinal sunt semne patognomonice, dar spre regret tardive după 24-48 de ore.
- Dureri abdominale și apărarea musculară [217].

Stabilirea diagnosticului a fost bazată pe tabloul clinic,explorările radiologice și endoscopice. Examenul radiologic cu utilizarea contrastului hidrosolubil (Gastrografin, Omnipac), efectuat în poziția Tredelenburg, a evidențiat leziunea în aproximativ 70% din cazuri. Datele explorării endoscopice cer o abordare critică, or, adesea, ele au confirmat leziunea liniară a mucoasei, interpretând-o însă ca pe sindrom Mallory-Weis în esofag, pe când o astfel de leziune a esofagului trebuie tratată ca ruptură totală a peretelui organului. Un rol deosebit în evoluția pacientului, precum și în determinarea tacticii de tratament, l-a avut timpul scurs de la perforație până la stabilirea diagnosticului.

Tratamentul chirurgical în perforația esofagului a fost cu indicații vitale, iar conduita medico-chirurgicală - în deplină concordanță cu timpul scurs de la perforație. Atunci,când diagnosticul a fost stabilit corect în primele 24-72 de ore, s-a efectuat: laparotomia xifo-ombilicală; diafragmotomia sagitală cu incizia mediastinului inferior; esofagorafie în două planuri cu acoperirea liniei de sutură; drenarea mediastinului și a spațiului subdiafragmal cu tub biluminar; gastrostomia cu trecerea tubului în duoden sau jejunostomia pentru nutriție enterală

Când diagnosticul a fost stabilit tardiv (după 72 de ore) și patologia a evoluat cu complicații pleuro-mediastinale, am efectuat toracotomia laterală - stângă sau dreaptă, după direcția de erupție a abcesului mediastinal - cu mediastinotomia largă pentru asanarea adecvată a focarului septic. Am insistat permanent asupra suturii leziunii esofagiene, care nu întotdeauna a fost ușor de realizat din cauza inflamației excesive. Pentru protecția suturilor, în aceste cazuri, am acoperit linia de sutură cu un lambou din țesuturi adiacente (diafragmă, pleură, mușchi, fornix gastric). În cazurile depășite s-a recurs la excluderea esofagului prin ligaturarea lui în amonte și în aval de leziune sau chiar la extirparea lui. Asanarea și drenarea mediastinului și a cavității pleurale este obligatorie. Operația se finalizează cu instalarea esofagostomiei cervicale și cu gastrostomie Kader. Pentru confirmarea celor expuse mai sus, prezentăm următorul caz clinic care a fost tratat în secția chirurgie toracică a SCR :

Caz clinic. *Pacientul C., 63 de ani, a fost internat într-un spital raional peste trei ore de la debutul bolii, acuzând dureri severe retrosternale și epigastrale, apărute la puțin timp după o vomă cauzată de un abuz de alimente și alcool. După o examinare superficială pacientul a fost operat, în aceeași zi, cu suspexie la ulcer perforat gastro-duodenal. Intra-operatoriu nu au fost depistate leziuni ale organelor cavității abdominale. Chirurgul a finalizat intervenția cu drenarea spațiului subhepatic și a considerat că pacientul este în perioada de debut a unei pancreatite acute. Postoperatoriu apare dispnee, febră, crește leucocitoza cu deviere spre stânga, iar examenul radiologic a depistat un hidro-pnemotorace pe stânga (Figura 3.57).*



Fig.3.57. Hidropnemotorace postoperator la pacient cu sindromul Boerhaave nediagnosticat
Drenarea cavității pleurale stângi nu a condus la ameliorarea stării bolnavului. În a patra zi după consultul chirurgului toracic, prin Serviciul Aviasan, pacientul a fost transferat, la SCR, unde i s-a efectuat radiografia toracică și a regiunii subdiaphragmale, cu contrastarea

esogastrică cu o substanță hidrosolubilă (Urografină 76%) (Figura 3.58). Această investigație a confirmat suspecția de leziune spontană a esofagului în 1/3 inferioară.



Fig. 3.58 Acumularea substanței de contrast în afara esofagului (săgeți) la nivelul 1/3 inferioare

În aceeași zi, pacientul a fost reoperat, efectuându-se: toracotomia stângă cu suturarea esofagului distal, asanarea și redrenarea cavității pleurale, relaparotomia și instalarea jejunostomei parietale de nutriție. Sonda nazogastrică a fost extrasă peste două săptămâni, după examinări radiologice repetate cu contrastarea esofagului.

Alimentarea s-a făcut, timp de trei săptămâni, prin jejunostomă, după care jejunostoma a fost suprimată. Externat peste 25 de zile de la intervenție, în stare satisfăcătoare, cu plăgile cicatrizate și alimentația perorală restabilită.

Dacă până în anul 2005 diagnosticul corect a fost stabilit la primul examen medical doar la 30%(3/10) pacienți [133], atunci în ultimii ani rata diagnosticului corect a crescut ,apropiindu-se de 50% (pentru 2015). Totuși rămâne înaltă cota greșelilor de diagnostic care în final are repercusiuni nefavorabile asupra rezultatelor tratamentului chirurgical la această categorie de pacienți.

Perforațiile iatrogene - 8 (21,1%) - au apărut în urma manipulațiilor dilatative esofagiene sau a tentativelor de înlăturare a corpurilor străini. Perforația dilatativă a apărut după bujarea esofagului și dilatarea cu balon pe ghid metalic, iar la doi pacienți - la pneumo-dilatarea endoscopică. Acest tip de perforații s-a depistat în primele ore după leziune și, fiind operați la timp, pacienții au avut o evoluție postoperatorie mult mai benefică. Perforațiile prin corpi străini ale esofagului inferior - 11 (28,9%) -, au apărut ca urmare a lezării esofagului primar sau secundar la tentativa de înlăturare a corpurilor străini (oase, cartilagii, carne). Dat fiind faptul că aceste

perforații au survenit la domiciliul, iar primele tentative de extracție a corpurilor străini au fost realizate în spitalele de circumscripție, la șapte (63,6%) pacienți diagnosticul perforației a fost stabilit după 24 de ore. Totodată, trebuie de menționat faptul că la șase (54,5%) pacienți au fost înregistrate fenomene obstructive (disfagii) tranzitorii în anamneză, ceea ce vorbește despre pre-existența unor patologii esofagiene (BRGE, acalazie). Indiferent de geneza perforației, tratamentul chirurgical al perforațiilor esofagului inferior (Tabelul 3.30) a fost condiționat de mai mulți factori:

- starea generală a pacientului (șoc toxico-septic, insuficiență poliorganică);
- timpul scurs de la momentul perforației;
- gradul de extindere a procesului septic;
- „locus minoris”- direcția de erupție a focarului septic.

Etapele principale ale unei intervenții chirurgicale pentru perforația esofagului inferior au fost:

1. Abordul către focarul perforativ-septic prin diferite căi de acces: abdominal sau toracic;
2. Delimitarea focarului perforativ-septic prin sutură a perforației și manșonarea zonei cu țesuturi adiacente;
3. Asanarea și drenarea zonelor afectate (mediastin, a cavități pleurale și abdomen);
4. Decompresie nazo-gastrică continuă instalată intra-operatoriu;
5. Gastrostomie sau jejunostomie pentru nutriție enterală.

O componentă importantă a tratamentului acestor pacienți o constituie tratamentul medical realizat în Secția de terapie intensivă septică a SCR. Printre direcțiile de bază ale acestui tratament menționăm:

- jugularea șocului toxico-septic și corecția insuficienței multiple de organe;
- antibioticoterapia „de ultimă linie”;
- detoxicarea extracorporală (plazmofereză, hemosorbție, hemofiltrare, hemodializă);
- asanarea locoregională prelungită.

Tabelul 3.30. Structura intervențiilor chirurgicale în perforațiile esofagului abdominal.

Operația	n	Frecvență relativă
Laparotomie xifoombilicală Diafragmotomie sagitală Esofagorafie.	26	68,4 %
Toracotomie laterală Mediastinotomie largă. Esofagorafie.	12	31,6 %
Total	38	100%

Din lotul general de pacienți cu perforații ale esofagului inferior, care au fost operați în alte instituții medicale, 12 nu au fost transferați în SCR. În opt cazuri, starea gravă și instabilă a pacienților nu a permis transferul, iar într-un final insuficiența poliorganică progresivă, pe fundalul procesului septic extins, a determinat decesul acestora. În alte patru cazuri, la pacienți operați în primele ore de la perforație (iatrogenă), evoluția postoperatorie a fost simplă și a permis continuarea tratamentului în spitalele raionale. În lotul total de 38 pacienți cu perforații ale esofagului inferior au fost înregistrate 17 decese, ceea ce reprezintă o mortalitate de 44.7%. În grupul pacienților cu perforații esofagiene morbiditatea și mortalitatea postoperatorie la pacienții spitalizați într-un termen de peste 72 ore de la debut a atins valorile cele mai înalte dintre patologiile JEG 83.8 % și 50% respectiv.

Algoritmul diagnostic-curativ al perforațiilor esofagului inferior

Acțiunile medico-chirurgicale în cazul pacientului cu perforație de esofag trebuie să fie neîntârziate și active, astfel încât, utilizând la maximum toate metodele de diagnostic disponibile, suspecția unei perforații esofagiene să fie ori confirmată în cel mai scurt timp (cel mult o oră), ori exclusă. Totuși, după cum s-a menționat pe parcursul cercetării noastre, nu rareori suspiciunea de perforație a apărut în timpul operației de urgență pentru o presupusă patologie abdominală acută sau, și mai regretabil, postoperatoriu la diagnosticarea pleureziei.

Durerea violentă retrosternală sau epigastrală, apărută postemetic sau ca rezultat al unei manipulații medico-chirurgicale pe esofag, urmată de apariția emfizemului cervical sau mediastinal pe fundalul agravării progresive a stării generale, sunt semnele clinice importante ce direcționează diagnosticul spre perforația esofagului. Pentru confirmarea diagnosticului este necesară examinarea radiologică cu substanță de contrast hidrosolubilă. Examenul endoscopic trebuie efectuat cu multă precauție, pentru a preveni diseminarea infecției. Examenul imagistic prin CT sau RMN cu substanță de contrast sunt binevenite, dar nu întotdeauna realizabile: disponibilitate 24/24 de ore, dar și a costuri mari ale acestor investigații. Astfel, în funcție de mai mulți factori, atitudinea ulterioară față de pacientul cu perforație esofagiană a fost diferită.

La depistarea perforației esofagiene în primele 72 de ore, fără semne de mediastinită extinsă, se va efectua: laparotomia xifo-ombilicală; diafragmotomia sagitală cu inspecția mediastinului inferior posterior; esofagografia în două planuri cu acoperirea liniei de sutură cu fundul gastric sau alte țesuturi adiacente; drenarea mediastinului și a spațiului subdiafragmal cu tuburi bilumenare. Considerăm obligatorie gastrostomia cu trecerea tubului în duoden sau jejunostomia pentru nutriția enterală. În cazul diagnosticului întârziat (după 72 de ore), când patologia evoluează cu complicații pleuro-mediastinale extinse, se efectuează toracotomia laterală (stângă sau dreaptă după direcția de erupție a procesului septic) cu mediastinotomia largă. Sutura leziunii esofagiene

este utilă, dar nu întotdeauna ușor de realizat, de aceea, pentru protejarea suturilor, linia de sutură se va acoperi cu un lambou din țesuturi adiacente (diafragmă, pleură, mușchi, fornix gastric). Se drenează mediastinul și cavitatea pleurală, iar operația se finisează prin instalarea esofagostomei cervicale și a gastrostomiei Kader.

În perforațiile iatrogene pacientul va fi transferat imediat în serviciul chirurgical pentru intervenția de urgență. În cazul corpurilor străini „inclavați” în esofag, extragerea trebuie să se efectueze în condiții speciale (secții dotate cu instrumentar adecvat, argumentat pentru fiecare etapă a operației), de către endoscopiști sau otorinolaringologi cu experiență, sub anestezie generală. La fel, trebuie luate în calcul toate particularitățile corpului străin (formă, margini, poziție, structură), precum și de apreciat forța exercitată la extracție, în special, la tentativa de împingere a corpului în stomac. Menționăm că la doi din cei patru pacienți cu perforații iatrogene din grupul de studiu perforația a apărut la forțarea corpului străin în stomac (anexa 8).

3.7 Tratamentul pacienților cu diverticuli epifrenici (DE)

Pe parcursul studiului nostru în clinică s-au tratat 25 de pacienți cu diverticuli epifrenici, ceea ce constituie 4,4% din patologia JEG și 29.7% din diverticulele esofagiene. Raportul bărbați/femei a fost de 2/1, cu limite de vârstă cuprinse între 22 și 73 de ani.

Tabloul clinic al diverticulului epifrenic s-a manifestă prin disfagie, regurgitație, obstrucție joasă, dureri și senzație de greutate retrosternală, halenă fetidă, vomismente, sugultism, iar în cazuri avansate - dispnee, dureri și palpitații cardiace. În general, semnele nu sunt caracteristice și pot fi confundate cu cele ale herniei hiatale, acalaziei, stricturilor sau spasmului esofagian difuz. Simptomatologia pacientului cu diverticul esofagian este săracă sau chiar absentă. (Figura 3.69).

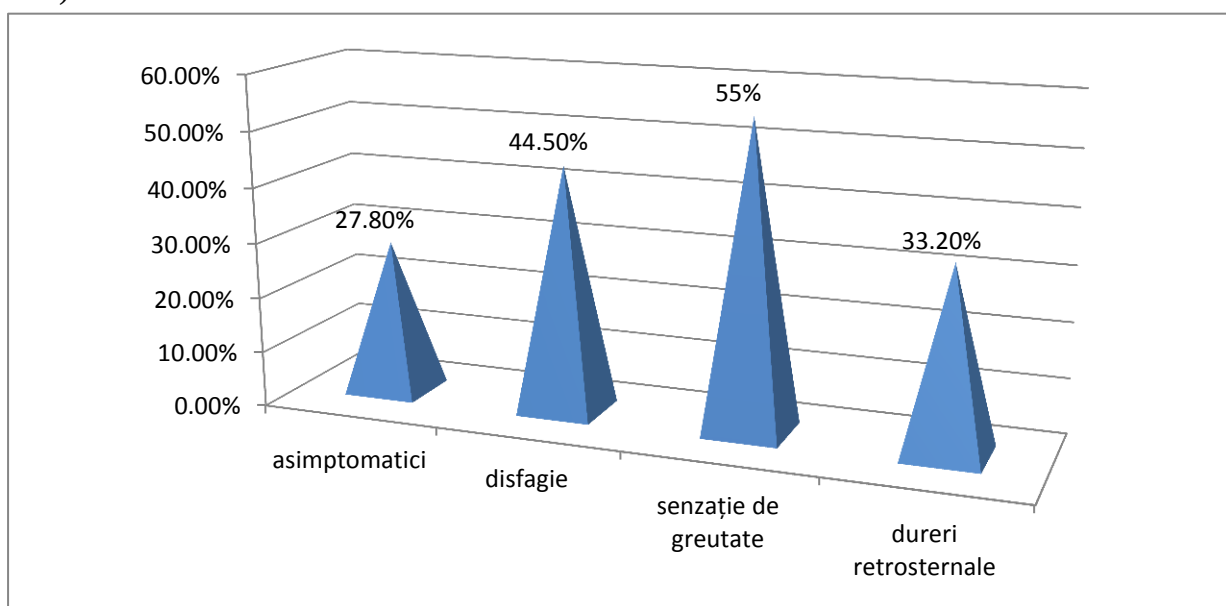


Fig. 3.59. Manifestarea clinică a diverticulilor epifrenice

Din punct de vedere clinic, considerăm oportună evidențierea a trei categorii de diverticule:

- *asimptomatice* - de obicei, acestea au fost de dimensiuni mici, fără semne de inflamație sau alte complicații;
- *simptomatice* - cu prezentarea clinicii menționate mai sus și care, de cele mai multe ori, au depășit 2.0 cm în diametru;
- *complicate* - diverticulită, hemoragie, perforație, malignizare.

Diagnosticul de DE a fost stabilit în baza tabloului clinic (disfagie, regurgitații, scădere ponderală), dar și a investigațiilor paraclinice de rutină.

Manifestarea clinică a fost unul dintre criteriile care au determinat acțiunile medico-chirurgicale întreprinse în raport cu acești pacienți și au conturat algoritmul diagnostico-curativ.

Examenul radiologic baritat, evidențiază sacul diverticular, furnizează detalii despre dimensiunea, topografia, caracterul retentiv, poziția față de peretele esofagian și, ceea ce este important din punct de vedere fiziopatologic, oferă informații despre motilitatea esofagiană și starea SEI.

Endoscopia digestivă superioară evaluează obiectiv comunicarea pungii diverticulare cu lumenul esofagian, care stau la baza caracterului retentiv, identifică aspectele mucoasei esofagiene și diverticulare, și oferă posibilitatea biopsierii oricărei leziuni suspecte.

Manometria esofagiană HR, la rândul său, stabilește nivelul activității motorii a esofagului, precum și disfuncționalitățile SEI, care au un loc specific în apariția DE[288,324].

Trebuie să menționăm că pe durata studiului în clinică au fost examinați mult mai mulți pacienți cu diverticule esofagiene, de localizare diversă, inclusiv cu DE, dar care nu au prezentat risc chirurgical important. În cazul acestora, intervenția chirurgicală nu a reprezentat o soluție obligatorie de tratament, respectiv li s-a indicat tratament medical și supravegherea medicului de familie. Dimensiunile diverticulilor la pacienții spitalizați pentru tratament chirurgical au fost variabile, între 4.0 și 10.0 cm. Semnele clinice nu întotdeauna corelează direct cu dimensiunile diverticulului așa că abordarea medico-chirurgicală a fost determinată nu doar de dimensiunile DE. Diverticulul l-am considerat gigant, când diametrul lui depășea 8.0 cm, dar un moment important în viziunea noastră l-a constituit corelația dintre diametrul pungii (sacului) diverticulare și diametrul colului, care în plan funcțional determină drenajul pungii diverticulare. Un col îngust predispune la stază diverticulară, inflamație și alte complicații evolutive.

Raportul dintre diametrul sacului diverticular și diametrul colului noi l-am definit –*indice diverticular (ID)*. Cu cât acest indice este mai mare, cu atât e mai redusă capacitatea de evacuare din punga diverticulară, fapt confirmat și în cadrul examenului radiologic baritat și acești diverticulul sunt predispuși la stază și inflamație.

Un indice diverticular ≤ 2.0 prezintă pericol minor de complicații evolutive (risc minor);

2.1-3.0 - disponibilitate medie către complicații (risc mediu);

> 3 - disponibilitate înaltă către complicații (risc major).

Evaluarea acestui criteriu (ID) la pacienții incluși în studiu a arătat că 16 (64,0%) pacienți au avut un risc mediu, iar 9 (36,0%) - risc major de dezvoltare a complicațiilor.

Stabilirea indicațiilor către intervenția chirurgicală a avut la bază atât criteriile clinice, cât și cele paraclinice (radiologice și endoscopice).

Astfel, drept *indicații absolute* pentru tratament chirurgical am considerat cazurile de DE complicate (diverticulită, hemoragie, perforație, fistulă) și cele simptomatice cu indice diverticular ≥ 2.0 . *Indicații relative* la tratament chirurgical au avut diverticulele asimptomatice cu indice diverticular ≥ 2.0 sau cele simptomatice cu ID mai mare de 2.0.

Cea mai frecventă complicație a fost diverticulita - 12 (48%) pacienți, iar hemoragia a complicat evoluția a 3 (12%) bolnavi. Sursa de hemoragie digestivă superioară din DE este dificil de identificat, pentru că în aceste situații metodele endoscopice de diagnostic se confruntă cu dimensiunile mici ale colului diverticular ce nu permit vizualizarea sigură a sursei. În această ordine de idei este elocvent următorul caz clinic:

Pacientul C., 71 ani, f/m 9029, a fost transferat în secția c/toracică a SCR dintr-un spital raional la 14.04 2016 pe linia Aviasan cu d-cul: Hemoragie digestivă superioară. La examenul endoscopic primar se identifică sursa de hemoragie în 1/3 inferioară a esofagului cu hemoragie recentă (Forrest 2 a). După pregătirea prin lavajuri a esofagului la EDS repetată și examen radiologic baritat se stabilește diagnosticul definitiv: Diverticul esofagian epifrenic complicat cu diverticulită ulcerativă și HDS. (Figura 3.60).

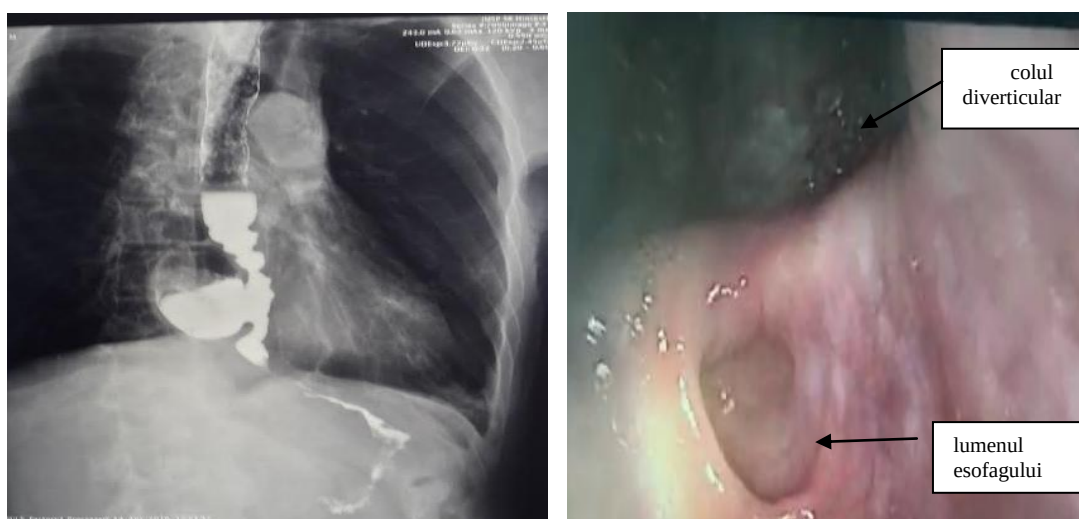


Fig.3.60. Examenul radiologic și endoscopic preoperator al pacientului C. Diverticul gigant epifrenic cu diverticulită ulcerativă

Pregătire preoperatorie cu compensarea anemiei (Hb 69 g/l, Er 2.7) și resuscitare volemică pe parcursul a cinci zile. La 22.04 2016 se intervine chirurgical: Toracotomie laterală dreaptă. Diverticulectomie supradiafragmală modificată. (figura 3.61)

Dificultatea tehnică intraoperatorie a fost determinată de procesul aderențial periesofagian, peridiverticular. Evoluția postoperatorie a fost marcată de o hemoragie intrapleurală pe dreapta controlată prin tratament medical hemostatic și un dren suplimentar a cavității pleurale drepte.

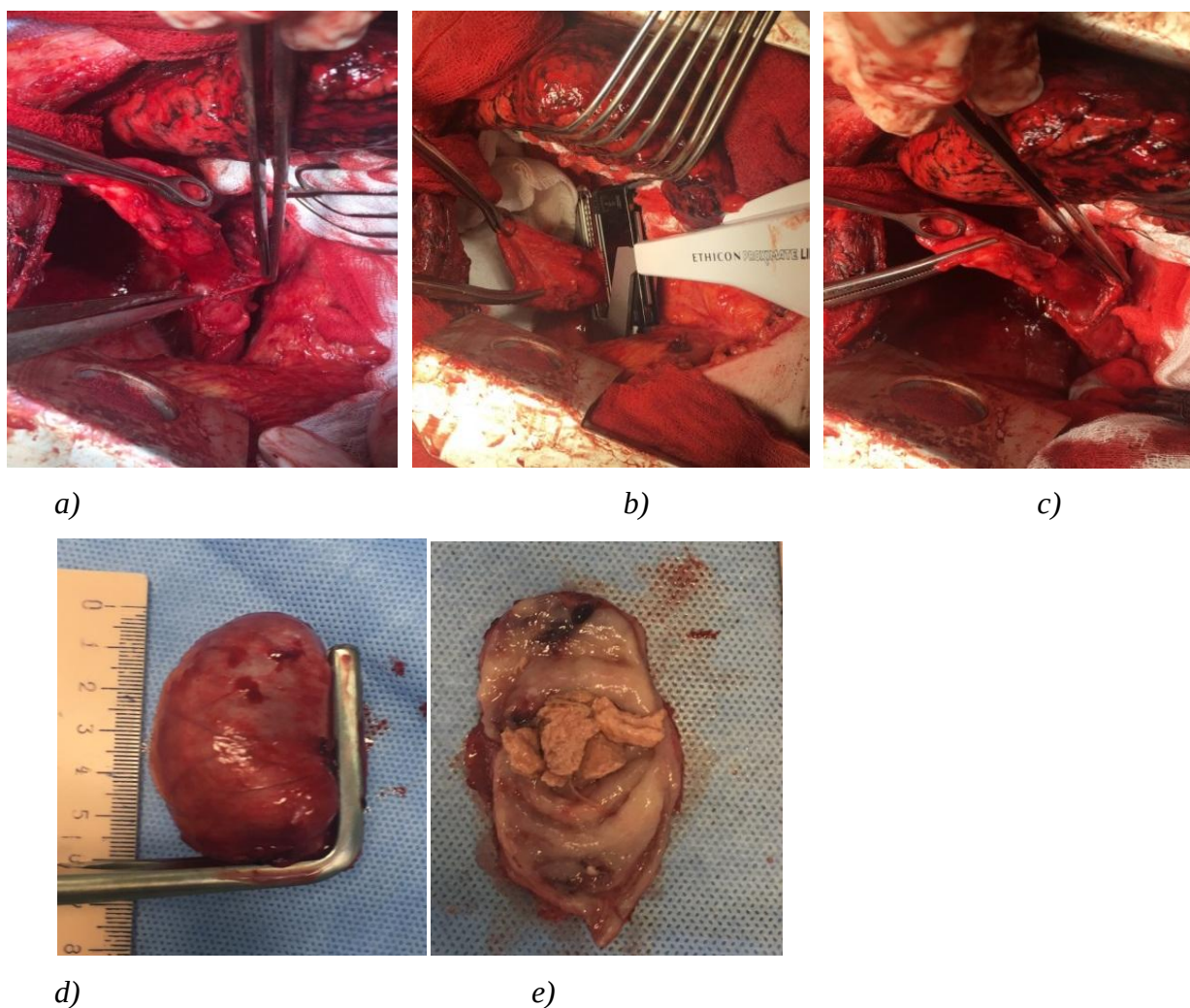


Fig. 3.61. Secvențe intraoperatorii: Diverticulectomie supradiafragmală modificată cu sutură mecanică (a,b,c,) și diverticulul rezectat (d,e)

Evoluția ulterioară favorabilă cu cicatrizare primară a plăgii și restabilirea alimentației per os la 4-a zi. Externare la 9 zi după operație în stare satisfăcătoare. Examenul radiologic baritat la a 8-a zi postoperator confirmă evoluția bună. (Figura 3.62)



Fig.3.62. Examenul radiologic al pacientului C.Stare după diverticulotomei epifrenică

Tratamentul chirurgical al pacienților cu DE

Diverticulotomia este operația de bază în tratamentul chirurgical al pacienților cu DE. Mai mulți autori consideră că diverticulotomia esofagiană trebuie asociată cu o miotomie longitudinală pe suprafața contralaterală, mai distal de nivelul diverticulotomiei, considerând că această incizie previne tulburările motorii (spasmul) posoperatorii în zona SEI, ceea ce în consecință diminuează tensiunea la nivelul suturii esofagiene [120, 225, 341].

Potrivit acestor autori, asocierea miotomiei esofagiene are mai multe beneficii: rată fistulelor este mai redusă decât în cazul unei diverticulotomii izolate (7% versus 14%); rezultatele funcționale sunt mai bune (mai puțin de 10% de pacienți simptomatici față de 20% în cazul unei diverticulotomii izolate), iar recidiva diverticulară este mai mică (1% față de 12%). În prezent, nu există un consens referitor la efectuarea sistematică a miotomiei. Deși, suntem adepții genezei dismotilice a DE, nu putem exclude, în geneza acestor defecte parietale, și rolul altor factori (congenitali: displazii musculare sau anomalii de dezvoltare a peretelui esofagian).

În perioada de referință, în clinică au fost spitalizați și operați 25 de pacienți cu diverticule epifrenice, intervenția predominantă fiind diverticulotomia prin toracotomia dreaptă. (Tabelul 3.31)

Pe durata studiului, în clinică a fost modificată metoda de diverticulotomie (certificat de inovator nr.5514 din 15.06 2016), care include momentul etiopatogenic - miotomia peridiverticulară, în special, în avalul diverticulului, la cel puțin 2.0 cm de la marginea colului diverticular. Mobilizarea extinsă a colului diverticular prevede disecția stratului submucos, ceea ce permite accesul larg sub stratul circular de mușchi al peretelui esofagian, cu transecția

ulterioară a acestuia. Stratul muscular circular este, în cea mai mare parte, responsabil de spasmul postoperatoriu.

Tabelul 3.31. Structura intervențiilor chirurgicale în DE

Intervenția	n	Frecvențarelativă
Diverticulectomia deschisă prin toracotomie	18	72%
Diverticulectomia deschisă prin laparotomie	2	8%
Diverticulectomia torascopică	3	12%
Rezecția esofagului inferior	1	4%
Gastrostomia Kader	1	4%
Total	25	100%

Un al doilea moment etiopatogenic ce apare în timpul mobilizării extinse a stratului submucos de pe colul diverticular este, în viziunea noastră, neurotomia postganglionară, ce rezultă din transecția plexului mienteric reprezentând partea neurogenă a tonicității peretelui esofagian. Mobilizarea bună a colului diverticular permite o înfundare adecvată a bontului după rezecția diverticulului.

Sutura colului diverticular am efectuat-o, de cele mai multe ori manual, cu fire atraumatice resorbabile (2.0-3.0) și, doar în cinci cazuri, cu stapler-ul, inclusiv la trei pacienți operați torascopically. Finisăm operația aplicând suturi separate, fără tensiune a tunicii musculare (stratul longitudinal), pe care le acoperim ulterior cu un lambou pleural. Aceste momente operatorii le considerăm importante în prevenirea dehiscentei de sutură în perioada postoperatorie (Figura 3.64) [133].

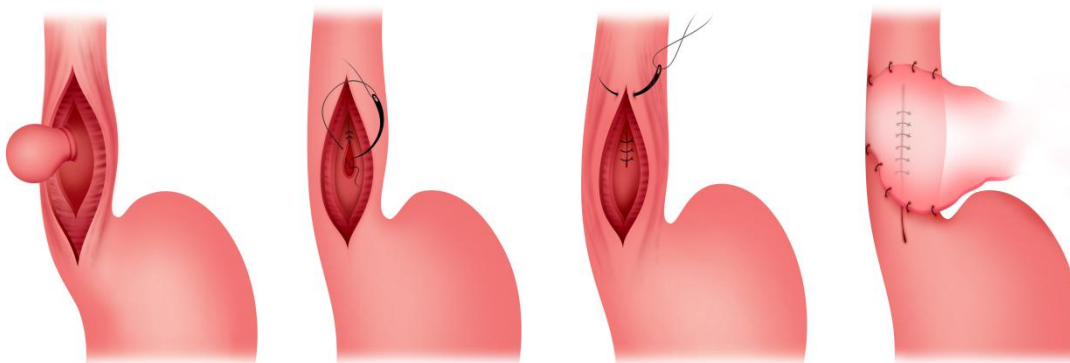


Fig.3.63.Diverticulectomia în varianta clinicii

Algoritmul diagnostic curativ al pacienților cu DE

Diverticulul epifrenic se apreciază în baza manifestărilor clinice sau accidental la examenele paraclinice (radiologice, endoscopice). Algoritmul medico-chirurgical al DE se stabilește în conformitate cu următoarele criterii:

- dimensiunile DE;
- prezența sau absența complicațiilor;
- patologia concomitentă;
- vârsta pacientului.

Astfel, la prezența unui diverticul mic, cu un indice diverticular sub 2.0 cm, fără semne clinice, la un vârstnic (peste 80 de ani), cu patologii concomitente, pacientul va fi tratat conservativ sub supravegherea medicului de familie. Un diverticul cu ID de peste 2.0 cm, simptomatic, la un pacient fără patologie concomitentă gravă, cu vârsta de până la 80 de ani, va fi tratat chirurgical în condițiile unei chirurgii specializate (toracică). Totodată, un pacient cu diverticul complicat, cu hemoragie sau perforație, va fi supus intervenției chirurgicale de urgență, după indicații vitale. Volumul intervenției se va determina intra-operator.

Operația de bază în DE este diverticulotomia, preferabil fiind abordul transpleural. În cazuri particulare - inflamație excesivă, diverticule gigantice cu dereglarea pasajului, malignizare - se va recurge la extirparea diverticulului cu esofagul abdominal și la substituția lui cu jejun. (anexa 9)

3.8 Tratamentul pacienților cu ulcer gastric polar superior

Numărul spitalizărilor și cel al operațiilor în clinică pentru UGD s-a redus considerabil în perioada de referință. S-a micșorat, în special, cota intervențiilor programate pentru ulcere cronice refractare. Astfel, dacă în anul 1998 intervențiile chirurgicale efectuate în clinică pentru UGD alcătuiau 20% (356 de operații, inclusiv urgente) din numărul total de intervenții, în 2015 s-au efectuat doar 42 (1,6%) de operații din această categorie, dintre care 22 urgente, pentru complicații acute ale UGD. Totodată, s-a modificat structura ulcerelor spitalizate pentru tratament chirurgical. Raportul dintre ulcerul refractar și cel complicat era de 4,7/1 la sfârșitul anilor '90, față de 1/1,5 pentru anul 2015. De asemenea, s-a schimbat raportul dintre ulcerul duodenal și cel gastric. Dacă, în anii '90, operațiile pentru ulcerele duodenale erau de cel puțin cinci ori mai multe decât cele pentru ulcerele gastrice, în prezent aceste cifre sunt aproape egale din contul micșorării considerabile a ulcerelor duodenale.

Complexitatea și dificultatea diagnosticului, localizarea ulcerelor polului gastric superior lor și legătura strânsă cu componentele JEG precum și a abordul chirurgical similar patologiilor JEG, ne-a determinat această entitate nozologică în cadrul acestui studiu.

Ulcerul polului superior gastric cuprinde ulcerul cu sediul în cardia și subcardia gastrică precum și ulcerul fundului gastric.

Descrise de către Csendes et al., între anii 1982-1987 [71, 72] ulcerale înalte ale curburii mici cu localizare în cardia și subcardia gastrică au completat clasificarea ulcerelor gastrice propusă de către Johnston în 1965 [172]. Astfel a fost introdusă noțiunea de ulcer gastric tip IV care, pe lângă localizarea proximală pe curbura mică, mai are și alte caracteristici:

- evoluție adeseori complicată de hemoragie și penetrație;
- aciditate gastrică scăzută;
- evacuare gastrică întârziată;
- asociere frecventă cu grupul sanguin 0 (I).

Importantă, în viziunea noastră, a fost și divizarea în două subgrupe a acestor ulcere, fapt ce permite o atitudine diferențiată, în materie de tehnică chirurgicală, față de bolnavii din categoria respectivă:

- Ulcere subcardiale (60- 90%) cu localizare la 2-4 cm de la joncțiunea squamo-columnară constituie dintre toate ulcerale de tip IV;
- Ulcere juxtacardiale sau cardiale, care sunt localizate în cardiac sau în nemijlocită apropiere ($\leq 2,0$ cm.) de joncțiunea squamo-columnară. (10-40%)

Pe durata studiului în clinică au fost spitalizați și operați 52 de pacienți cu ulcere ale polului superior gastric, ceea ce constituie 7,9% din numărul total de UGD și 6,7% din patologia nononcologică a JEG.

Repartiția ulcerelor pe regiunile anatomice ale stomacului este prezentată în (tabelul 3.32)

Tabelul 3.32. Sediul ulcerelor polare superioare

Sediul ulcerului	n	Frecvență relativă
Ulcerale subcardiale (2.0 -4.0 cm)	34	65.4%
Ulcerale juxtacardiale (≤ 2.0 cm)	16	30.7%
Ulcerale a fundului gastric	2	3.9%

Manifestarea clinică este, determinată de forma evolutivă (tab.3.33) a ulcerului. Durerea epigastrală, retroxifoideană, adeseori refractară la tratamentul clasic antiulceros a predominat constelația simptomelor la această categorie de pacienți. Iar durerea asociată cu pierderile

ponderale și anemia persistentă dintotdeauna a mobilizat vigilența oncologică față de ei. Din aceste considerente, inițial, o bună parte din pacienți - 12 (23,0%) - au fost trimiși de către medicii de familie la consultul medicului oncolog.

Este de menționat faptul că peste 60% dintre ulcere au avut dimensiuni ce depășeau 3,0 cm, adică au fost ulcere gigante și, adeseori asociau mai multe complicații concomitente. Cea mai frecventă asociere a complicațiilor a fost penetrația și hemoragia ulceroasă.

Tabelul 3.33. Formele evolutive ale ulcerului gastric tip IV

Forma evolutivă	n	Frecvența relativă
Ulcer cronic penetrant	26	50%
Ulcer cronic hemoragic	19	36,5%
Ulcer cronic perforat	4	7,7%
Ulcer acut hemoragic	2	3,8%
Ulcer acut perforat	1	1,9%

Raportul gender și vârstă a demonstrat o predominare cu 2/1 a bărbaților în a cincea și a șasea decadă a vieții.

Printre factorii susceptibili de a influența evoluția ulcerelor de tip IV au fost evidențiat următorii (Figura 3.64)

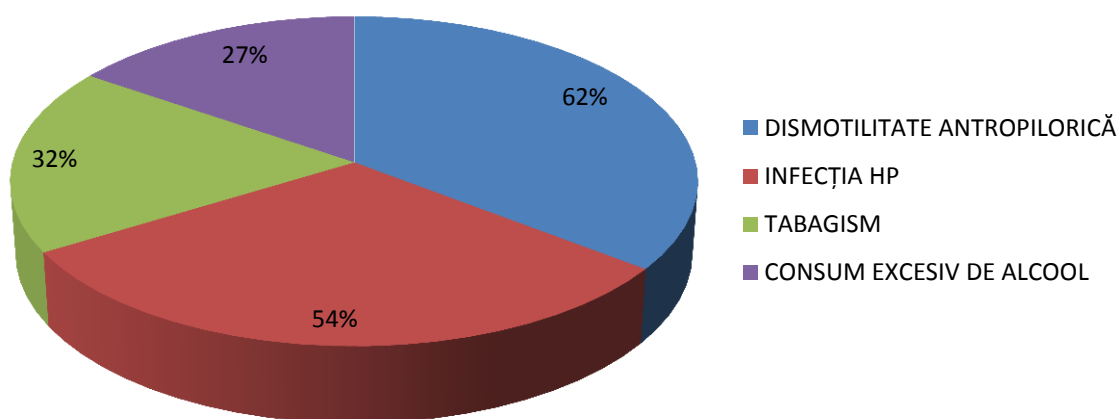


Fig. 3.64. Factorii susceptibili de a influența evoluția ulcerelor de tip IV.

Conform diagramei de mai sus cei mai importanți factori în apariția acestor ulcere au fost: dismotorica antrobulbară depistată la examenul radiologic baritat la 64% pacienți, fiind marcată de dereglări de evacuare gastrică în absența fenomenelor de obstrucție mecanică în această zonă, dar și de refluxul duodenogastral intermitent, adeseori asociat și cu refluxul gastroesofagian înalt. Contaminarea cu HP a fost remarcată în 54% cazuri la examenul bacterioscopic al frotiurilor din piesa de biopsie prelevată în cadrul examenului endoscopic. Consumul de alcool, tabagismul și tratamentul cu non-steroidiene au fost de asemenea evidențiate într-o proporție de 20-32 % pacienți.

Examenul endoscopic a stat la baza diagnosticului acestor ulcere, deși nu întotdeauna depistarea acestor leziuni ale polului superior gastric a fost facilă, și doar endoscopia în retroflexie a permis vizualizarea deplină și detaliată a ulcerului cardiei gastrice. (Figura 3.65)



Fig.3.65. Examen endoscopic în retroflexie gastrică. Ulcer al cardiei gastrice.

Tratamentul ulcerelor polului superior gastric

Majoritatea pacienților cu ulcere ale polului gastric superior, în absența complicațiilor severe, au urmat o cură de tratament medical pe o durată de cel puțin 2 luni, care a fost direcționat spre revigorarea mecanismelor de protecție gastrică, combaterea agentului infecțios *Helicobacter pylori*, recuperarea motilității gastrice. Toți cei 52 de pacienți spitalizați în serviciul chirurgical au fost cu complicații severe ale ulcerului sau cu refracteritate la tratamentul medical (Tabelul 3.34)

Tabelul 3.34. Indicația către intervenția chirurgicală în ulcerul polar superior

Indicația	n	Frecvența relativă
Urgență imediată ≥ 6 ore <i>perforație, hemoragie activă (F-1)</i>	16	30.7%
Urgență amânată-24-72 ore <i>hemoragie stopată (F-2,3), malignizare</i>	17	32.7%
Programată ≤ 72 ore <i>(penetrație, refracteritate)</i>	14	26.9%

Indicațiile majore (absolute) către intervenția chirurgicală au fost complicațiile ulcerelor. Hemoragia continuă sau recidivantă și perforația au constituit indicațiile la operația de urgență imediată. Tratamentul chirurgical elective este indicat și s-a aplicat în cazul complicațiilor cronice și formele refractare la tratamentul medical (≤ 2 luni) și a inclus rezecția clasică proximală sau rezecția „în scară” după Schoemaker.

Operațiile de urgență imediată au fost adresate ulcerelor perforate (5) și celor hemoragice cu hemoragie activă (Forrest 1) sau recidivantă (11). În total, în regim de urgență au fost operați 16 pacienți cu complicații acute ale ulcerului, iar 31 de pacienți au suportat diferite intervenții chirurgicale în condiții de urgență amânată sau programată. În legătură cu starea gravă, determinată de patologia somatică severă și riscul anestezilogic înalt (ASA IV-V), în 5 (9,6%) cazuri, după stoparea hemoragiei, s-a recurs doar la continuarea tratamentului medical antiulceros. Structura intervențiilor chirurgicale la pacienții cu ulcere gastrice de tip IV a fost diversă și, în mare parte, a fost determinată de localizarea ulcerului, mai bine zis, de distanța până la joncțiunea squamo-columnară (Tabelul 3.35). De asemenea, un rol deosebit l-au avut particularitățile evolutive ale ulcerului, precum și prezența complicațiilor sau a patologiei concomitente.

Intervențiile chirurgicale de urgență au avut ca obiectiv salvarea vieții pacienților din ce cauză ca volum s-au limitat la suturare perforației sau maximum la excizia (rezecția „în șă”). Doar în două cazuri a fost posibilă rezolvarea radicală a substratului patologic (ulceros) și înlăturarea verigilor patogenetice prin rezecție extinsă „în scară” Pauchet. În ulcerele cu localizare juxtacardială, când pentru eradicarea lor integrală a fost necesară mobilizarea întregului pol superior gastric cu JEG, preferabilă a fost rezecția proximală, care a fost efectuată la 12 (25,5%) pacienți.

Tabelul. 3.35.Characteristica intervențiilor chirurgicale în UG tip IV

Tipul intervenției	N /%	morbiditate	letalitate
Rezecție,, în șa”sau sutura	11 (23,4%)	43.2%	4(36.3%)
Rezecție Pauchet	20 (42.5%)	24.2%	1(5.0%)
Rezecție Csendes	2 (4.2%)	50.%	-
Rezecție gastrică proximală	12 (25.5%)	15.4%	-
Gastrectomie totală cu EJA a la Roux	2 (4.2%)	25.5%	1(50%)
Total	47 (100%)	38.2%	12.7%

Unul dintre obiectivele rezecțiilor gastrice este păstrarea, pe cât este posibil, a rezervorului gastric, dar și a continuității și succesivității tubului digestiv. Motiv din care, în ulcerele cu localizare de 2-4 cm de la joncțiunea squamo-columnară, am preferat rezecția „în scară” Pauchet, pe care am realizat-o la 20 (42,5%) de pacienți cu ulcere ale subcardiei gastrice. În două cazuri, când excizia s-a extins proximal, am recurs la formarea tranșei bontului gastric de la nivelul esofagului (procedeu Csendes).

Gastrectomia totală a fost efectuată doar în două cazuri: în ulcer al fundului gastric cu suspiciune la malignizare și în ulcer al cardiei asociat cu stenoza pilorobulbară, care a necesitat extinderea rezecției atât proximal, cât și distal. Restabilirea continuității tubului digestiv s-a realizat prin anostomoza esofago-jejunală pe ansă izolată a la Roux.

Evoluția postoperatorie imediată a fost marcată morbiditate postoperatorie de 38.2% și letalitate de 12.7%. Cea mai mare morbiditate(43.2%) a fost înregistrată după rezecțiile limitate sau sutura ulcerului care într-un final au determinat și cea mai înaltă letalitate postoperatorie(36.3%).Printre cei mai importanți factori ai acestor indicatori consideram patologia asociată gravă și desigur condițiile de urgență. Complicațiile postoperatorii proprii rezecțiilor gastrice(dehiscente de stură,hemoragii postoperatorii,pancreatite postoperatorii) au constituit doar 1/3 din numărul total de complicații.Marea majoritate a complicațiilor postoperatorii (68.4%) au fost de ordin general,legate de patologia concomitentă. Rezecția gastricăPauchetare rezultate bune,comparabile cu rezecțiile gastrice distale pentru alte localizări ale ulcerului gastric, dar desigur cere anumite condiții de realizare.

Algoritmul diagnostic –curativ al pacienților cu UG tip IV

Marea majoritate a pacienților cu ulcere gastrice tip IV (63.4%) au fost spitalizați de urgență cu diferite complicații ale ulcerului mai frecvent fiind hemoragia și perforația.Două investigații stau la baza stabilirii corecte a diagnosticului la acești pacienți;examenul radiologic și cel endoscopic,ultimul cu posibilitate terapeutică importantă ce vizează hemostaza endoscopică.Sediul ulcerului precum și dimensiunile lui(60% ulcere gigante) sunt markerii

importanți ai malignizării în perspectivă, deaceia examenul histopatologic este la ordinea zilei. Atitudinea terapeutică față de acești pacienți este apreciată de mai mulți factori:

- starea generală a pacientului (vârsta, patologie concomitentă, gradul anemiei),
- caracterul ulcerului (sediul, dimensiuni, complicația),
- posibilitățile serviciului chirurgical (personal, bloc chirurgical, chirurgie endoscopică, terapie intensivă (TI) și anesteziologie. Pacientul cu perforație sau hemoragie continuă (Forrest I a-b) este direcționat către operația de urgență imediată. Excepția aici ar fi o hemostază endoscopică bine pusă la punct la un pacient cu risc anestezic înalt, cu supraveghere minuțioasă și tratament în TI.

Pacienții cu hemoragii recente, pe fundalul ulcerelor penetrante, ulcere gigante cu risc mare de malignizare vor fi supuși operațiilor de urgență amânate.

Pacienții cu sindrom algic pronunțat, refractar la tratament medicamentos, ulcere asociate pilorobulbare vor suporta intervenții chirurgicale programate.

O atenție deosebită se cere pacienților cu ulcere gastrice acute tip IV, care de obicei apar la pacienți cu patologii asociate grave. Perforația sau hemoragia continuă, la această categorie de pacienți, sunt indicații vitale la intervenția chirurgicală în pofidaturilor riscurile pe care suntem nevoiți să le asumăm. (Anexa 10)

3.9 Concluzii la capitolul III

1. Boala de reflux gastroesofagian (BRGE) refractară la tratament medical (8-12 săptămâni) necesită evaluarea competenței SEI și a motilității esofagiene în vederea stabilirii indicațiilor către intervenția chirurgicală antireflux. Prioritățile chirurgiei laparoscopice antireflux sunt incontestabile, însă aceste intervenții necesită a fi realizate doar în serviciile chirurgicale specializate, cu experiență în chirurgia laparoscopică și deschisă a JEG.
2. Selectarea individualizată a gradului de fundoplicatură, precum și a metodei de crurorafie reprezintă „problema cheie” a tratamentului chirurgical antireflux în BRGE. În alegerea caracterului montajului antireflux este necesar de a ține cont atât de gradul esofagitei de reflux, cât și de gradul de dismotilitate esofagiană.
3. În forma refractară a BRGE, asociată cu esofagită gr. 0-2 și dismotilitate esofagiană pronunțată, montajul antireflux va include obligatoriu fundoplicatura parțială. BRGE determinată de un reflux înalt, agresiv, cu modificări semnificative ale mucoasei esofagiene necesită realizarea unei fundoplicaturi totale. Dar aceasta se va realiza doar cu condiția unei motilități esofagiene eficiente.

4. Depistarea precoce a pacienților cu esofag columnar metaplaziat constituie o condiție obligatorie pentru antrenarea tratamentului miniinvaziv multimodal (endoluminal, antireflux). Cota intervențiilor miniinvazive pe parcursul studiului a constituit 68,7%.
5. Prezența displaziei la nivelul esofagului inferior, indiferent de lungimea segmentului de EB, constituie un anumit risc de evoluție spre adenocarcinom a JEG. Diagnosticul EB se bazează pe colaborarea perfectă dintre endoscopist și anatomopatolog. Concluzia patomorfologului este în deplină măsură dependentă de locul prelevării țintite a biopsatului, iar utilizarea metodelor noi endoimagistice (magnificație „NBI”) permit biopsierea focalizată optic a sectoarelor suspecte, și în consecință ameliorează calitatea și acuratețea biopsiilor.
6. Tratamentul endoluminal (APC, REM) asociat unui procedeu antireflux constituie un „gold standard” pentru EB cu displazie de grad scăzut. Displaziile de grad sever în EB trebuie privite cu multă atenție. REM sau DEM sunt opțiunile preferabile ale tratamentului endoluminal în displaziile severe. Depistarea neregularităților pe mucoasă, cu indurația submucoasei va înclina balanța decizională spre operația rezectivă.
7. Esofagita peptică eroziv-ulcerativă și stenoza peptică strânsă sunt cele mai frecvente (69,1%) complicații evolutive ale BRGE care au necesitat intervenții chirurgicale rezectivă în patologia JEG. Cel mai bun substituent conform datelor obținute în cercetare este considerat jejunul sau stomacul.
8. Tratamentul dilatator de cele mai multe (63,4%) ori s-a dovedit a fi neeficace, prin recidiva precoce a disfagiei, astfel încât intervenția chirurgicală fiind unică soluție de tratament a pacienților cu stenoze ale JEG.
9. HHA sunt cele mai frecvente (47,8%) hernii ale HED. Herniile hiatale axiale de dimensiuni mici (≤ 2.0 cm) în lipsa refluxului patologic necesită a fi monitorizate de către medicii interniști (gastroenterologi, medici de familie). HHA de dimensiuni mai mari, asociate cu RGE refractar la tratament medical necesită intervenție chirurgicală antireflux.
10. Lipsa corelării directe între dimensiunile HHA și gradul RGE, demonstrate în cadrul cercetării, relevă faptul că ambele maladii sunt două entități patologice separate, cu un impact diferit în structura morbidității JEG.
11. Simptomul algic pronunțat, refractar la tratament medicamentos, prezența compartimentului paraesofagian confirmat prin examen radiologic și endoscopic, impune o atitudine activă chibzuită în vederea soluționării chirurgicale.

12. Hiatoplastia cu implantarea protezelor sintetice va fi rezervată HH gigante cu o distanță între pilieri $\geq 6,0$ cm.sau reintervențiilor condiționate de recidiva HH prin ruperea suturilor crurorafiei.
13. Studiului histopatologic al tunicii musculare a pacienților operați pentru acalazie a demonstrat existența corelării directe între modificările morfologice ale mușchilor SEI și gradul de dilatare a esofagului în această patologie. Gradul avansat(IV) al acalaziei (megaesofag), însoțit de modificările morfologice severe ale peretelui esofagian denotă ireversibilitatea proceselor anatomo-morfologice ale esofagului.
14. Esocardiomiectomia extramucoasă laparoscopică asociată unui procedeu antireflux reprezintă soluția chirurgicală de bază în tratamentul acalaziei.Incizia în unghi obtuz spre stomac sporește efectiv calitatea intervenției.
15. Marea majoritatea a pacienților (63.4%) cu UG tip IV sunt spitalizați în condiții de urgență cu complicații evolutive severe(hemoragi,penetrații) ale ulcerului, iar 65.4% dintre aceste ulcere au o localizare subcardială.
16. Factorii care determină dificultatea abordului chirurgical și limitarea volumului de rezecție în ulcerele gastrice tip.IV sunt localizarea acestora catre polul superior al stomacului și condițiile de urgență.
17. Indicele diverticular constituie un criteriu suplimentar în selecția indicațiilor către intervenția chirurgicală în DE. Diverticulectomia în varianta modificată prin mobilizarea extramucoasă suplimentară ($\geq 1,5$ cm) nu necesită cardiomiectomie contralaterală și are rezultate bune imediate și la distanță.
18. Cea mai frecventă cauză(57,9%) a perforației esofagului inferior este perforația postemetică (Sindromul Boerhaave),iar rezultatul tratamentului medico-chirurgical este în deplină concordanță cu timpul scurs de la momentul perforației până la intervenția chirurgicală.
19. Implementarea metodelor contemporane de diagnostic (endoscopia cu magnificație,NBI, esofagomanometria (HR), pH monitoring-ul, scintigrafia esofagiană) au ameliorat esențial diagnosticul patologiilor neoncologice a JEG. Depistarea precoce a maladiilor JEG,potențiale la un tratament chirurgical a permis antrenarea pe larg a metodelor miniinvazive de tratament,care în cadrul studiului a alcătuit 53,5% .

4. ELECTROSTIMULAREA SFINCTERULUI ESOFAGIAN INFERIOR CA METODĂ ALTERNATIVĂ DE TRATAMENT AL BRGE

4.1. Argumentarea studiului. Bazele fiziologice ale electrostimulării JEG

Fundoplicatura laparoscopică asigură controlul satisfăcător al refluxului gastro-esofagian la aproximativ 90% din pacienți. Recidiva simptomelor de reflux la 10% din pacienți frecvent necesită reintervenții sau continuarea terapiei cu inhibitorii pompei de protoni. Printre pacienții cu eșecul tratamentului chirurgical, la 2-6 % apar complicații postoperatorii legate de modificarea postoperatorie a componentelor JEG[231]. Preparatele medicamentoase și tratamentul chirurgical antireflux nu acționează direct asupra tonusului SEI. Pentru a obține o valvă esofago-gastrică eficace intervențiile chirurgicale antireflux, inclusiv cele endoscopice, modifică ireversibil anatomia joncțiunii esofago-gastrice prin formarea pliului, care în consecință schimbă raporturile elementelor JEG, cu repercusiuni asupra tonusului SEI. În aceste condiții a apărut necesitatea de a implementa noi metode de tratament argumentate fiziopatologic, realizate minimal invaziv, lipsite de neajunsurile (complicațiile) tratamentului chirurgical existent.

Studiul efectuat a avut ca scop evaluarea posibilității antrenării electrostimulării SEI în tratamentul complex al BRGE prin utilizarea în acest scop a tehnicilor novatorii, bazate pe descoperiri recente în electronica medicală. Electrostimularea JEG acționează asupra fibrelor musculaturii netede prin intermediul rețelei mienterice (Auerbach). Acest plex conține celule interstițiale Cajal, care, prin generarea undelor electrice lente, acționează ca pacemaker-ii regionali digestivi. În organism undele electrice lente se propagă de la celulele Cajal spre fibrele musculare netede provocând depolarizarea canalelor de calciu și contractarea miofibrilelor. Arhitectura complexă a rețelelor nervoase organizează aceste contracții în mișcări fazice, astfel celulele Cajal stau la baza peristaltismului și segmentației tubului digestiv. La nivelul fundului gastric celule Cajal produc oscilații ale potențialului membranal (undele lente) cu frecvența 3 unde/minut. Acestea asigură tonusul și distribuția spațială și temporală a contracțiilor gastrice. În experiment a fost demonstrat că un curent constant cu undă dreptunghiulară și cu durată 30-500 ms aplicat în regiunea nodului pacemaker inițiază generarea undelor lente și propagarea lor spre antrum. Dacă frecvența impulsurilor este puțin mai mare decât cea naturală (în acest studiu a fost 6 imp/min), ea devine dominantă și pacemaker-ul este condus de această frecvență. Acest fenomen este numit stimulare electrică gastrică prin asemănare cu stimularea electrică cardiacă. Printr-un mecanism încă neelucidat regimul dat de stimulare gastrică induce creșterea tonusului SEI (studiul efectuat pe canine)[378]. Luând în considerație inervația policomponentă complexă a JEG (vezi capitolul 1) și structura eterogenă a complexului sfincterian, este greu de prognozat efectul electrostimulării SEI cu frecvențe înalte și diverse forme de unde.

Gradul de corelare a studiului nostru cu rezultate cunoscute actualmente pe plan internațional este următorul: Utilizarea pacemaker-ilor în patologiiile tractului digestiv are o istorie relativ scurtă. Primul dispozitiv implantabil comercial aplicat cu acest scop a fost neurostimulatorul Enterra produs de compania americană Medtronic utilizat în gastropareza de diferită origine și tratamentul obezității morbide. Eficacitatea și inofensivitatea tratamentului cu acest dispozitiv a fost atât de înaltă că în 2000 terapia cu Enterra a primit aprobarea Administrației Statelor Unite pentru Alimente și Medicamente (FDA). În unele țări europene din 2009 a fost aprobată utilizarea aparatului similar (Endostim, Olanda) pentru tratamentul BRGE. Al treilea an continuă studiul multicentric de evaluare a eficacității electrostimulării SEI în tratamentul BRGE condus de dr. Leonardo Rodriguez din Chili [283].

Observațiile clinice prezentate de către cercetătorii străini demonstrează efectul benefic al electrostimulării joncțiunii esogastrice asupra simptomaticei și evoluției BRGE. Datele experimentale demonstrează că unele regimuri de stimulare măresc presiunea la nivelul SEI, pe când altele provoacă contracții izolate a musculaturii netede longitudinale a esofagului sau din contra -relaxarea sfincterului [58,378].

Publicațiile privind efectul electrostimulării asupra tonusului SEI la om sunt foarte puține și contradictorii . [15,282,315].

Astfel, în literatura de specialitate nu există date referitoare la parametrii optimali de electrostimulare a SEI, îsăși metodologia aplicării, precum și rezultatele la distanță ale acestui tratament.

Deși, cum am menționat anterior, metoda de electrostimulare SEI este deja folosită în unele țări pentru tratamentul BRGE, parametrii optimali de această stimulare (frecvența, lungimea și forma undei, intensitatea curentului, voltajul, durata stimulării) nu au fost determinați în studii clinice. Ceea ce este clar din studiile publicate, este faptul că setul de parametri standard utilizat pentru stimulare în scop terapeutic este inofensiv pentru pacienți și implantarea electrozilor în zona JEG nu este urmată de complicații serioase.

Astfel scopul studiului clinic descris în acest capitol a fost *determinarea paramentrilor optimi de electrostimulare SEI, care pot fi utilizați în tratamentul incompetenței SEI.*

Designul studiului este prezentat sub forma unui studiu prospectiv, randomizat, realizat într-un singur centru. Eficacitatea electrostimulării JEG a fost măsurată în creșterea presiunii SEI evaluate în timpul manometriei esofagiene (obiectivul primar). Obiectivul secundar al evaluării eficacității este restabilirea/păstrarea funcției de valvă a JEG măsurată prin indicele manometric IRP (presiunea intergrată de relaxare).

Din considerente etice în modelul nostru de studiu clinic electrostimularea JEG se efectuează la pacienții cu BRGE, care au beneficiat de tratamentul chirurgical standard laparoscopic.

Studiul descris a fost efectuat în cadrul proiectului „Electrostimularea sfincterului esofagian inferior cu microstimulator implantat încărcabil prin transfer de energie fără fir la pacienți cu boala de reflux gastro-esofagian” finanțat de Academia de Științe a Moldovei și Ministerul Sănătății din budgetul de stat în perioada 2015-2016 (numărul de înregistrare 760INST, cifrul proiectului 15.817.04.19A).

Acest studiu a fost evaluat și aprobat de către Comitetul de Etică a Cercetării al Universității de stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu” din Republica Moldova (ședința din 19 martie 2012). De asemenea a fost primit și a fost obținut avizul favorabil de la Comitetul de Etică a Spitalului Clinic Republican, Chișinău, Moldova (proces verbal nr.2, din 11 mai 2015).

4.2. Metodologia studiului. Materiale și metode.

În studiu au fost incluși 15 pacienți, care au fost randomizați în trei grupe câte 5 pacienți conform tipului de electrostimulare.

Criteriile de includere au fost următoarele: vârsta > 18 ani, BRGE, care prezintă indicații pentru tratament chirurgical, durata tratamentului medicamentos cu blocatorii pompei de protoni > 12 săptămâni, reflux gastro-esofagian confirmat prin pH-metria timp 24 ore.

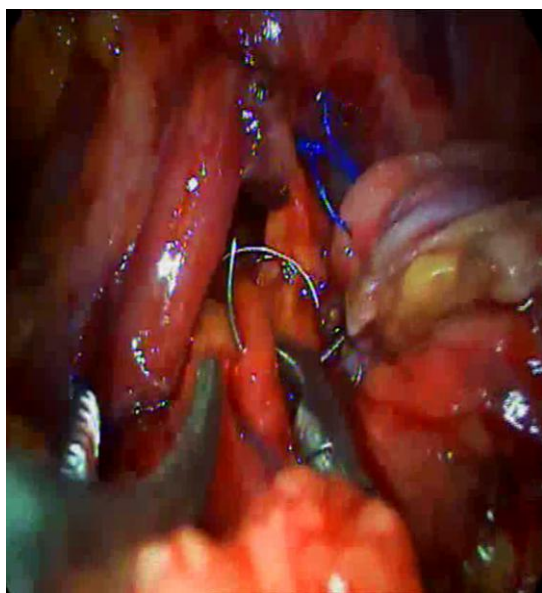
Drept criterii de excludere au fost stabilite: necorespunderea unuia din criterii de includere, herniile hiatale axiale asociate refluxului gastro-esofagian mai mari de 5 cm pe clișeu radiologic preoperator, herniile hiatale paraesofagiene, esofagita de reflux gradul C și D (conform clasificării Los Angeles), stenoza JEG, suspjecția de cancer esofagian, IMC > 35 kg/m², boli concomitente grave. De asemenea criterii de excludere au fost: contraindicații pentru efectuarea intervențiilor laparoscopice, pacienții cu cardiostimulator, pacienții cu aritmiile cardiace și cu reacții alergice la metale.

Toți pacienții au semnat formularul consimțământului informat pentru participare în studiul clinic. Această cercetare a fost condusă în conformitate cu principiile declarației de la Helsinki.

Pentru confirmarea diagnosticului BRGE și evaluarea criteriilor de includere/excludere preoperator la toți pacienții au fost efectuate fibroesofagogastroduodenoscopia, radiografia baritată esogastroduodenală și pH-metria esofagiană timp de 24 ore (Orion II, MMS, Olanda). Preoperator, la toți 15 pacienți a fost efectuată manometria esofagiană de rezoluție înaltă (Solar GI HRM, MMS, Olanda), utilizând cateterul cu perfuzie continuă cu apă cu 22 canale/transductori.

La pacienții incluși în studiu a fost efectuată intervenția laparoscopică standard, care a inclus mobilizarea JEG și a esofagului abdominal, crurorafie posterioară și fundoplicatura cu calibrarea

obligatorie a hiatusului esofagian creat. După efectuarea calibrării hiatoplastiei, doi electrozi temporali Flexon (Covidien, SUA) se fixau de stratul sero-muscular al esofagului abdominal. Electrozii au fost suturați în plan transversal la distanța de cel puțin 2 cm unul de altul evitând implicarea nervilor vagi. Capetele electrozilor au fost exteriorizați separat pe peretele abdominal anterior în epigastru și fixați de piele (Figura 4.1). Presiunea la nivelul SEI și alți parametri ai motoricii esofagiene au fost înregistrați prin HRM manometrie la a 3 zi postoperator (după restabilirea tranzitului digestiv și anularea preparatelor spasmolitice și analgetice). În timpul ședinței de manometrie a fost efectuată electrostimularea JEG cu un generator de impulsuri extern (Pocket Physio, New Age, Italia). Datele manometrice preoperatorii se compară cu datele postoperatorii prestimulare, cu cele în timpul stimulării și în perioada poststimulare. Pentru electrostimularea JEG au fost selectate trei seturi de parametri dintre cele mai frecvent utilizate în acest scop în publicațiile recente [15,293, 315,378]. Aceste seturi de parametri sunt prezentate în tabelul 4.1. Manometria postoperatorie a fost efectuată în trei etape: prestimulare, în timpul stimulării (25 min), poststimulare. Durata totală a procedurii nu depășea 45 min, în timpul căreia pacientul bea cca 150 ml apă. Testul înghițirii multiple rapide nu se efectua. Luând în considerație că viteza torentului de apă în sistemul de perfuzie a manometrului este 0,6 ml/min, în timpul procedurii în stomac se introduceau încă 27 ml de apă.



a)



b)

Fig. 4.1 Fixarea (a), și exteriorizarea (b) electrozilor pentru stimularea SEI

Separat au fost înregistrați indicatorii manometrici, care reflectă tonusul și funcționalitatea SEI:

- presiunea de repaus a SEI,

- presiunea integrată de relaxare cu durată de 4 secunde (indicele IRP 4s).

Valorile pre- și postoperatorii ale acestor indicatori (pre-, în timpul și poststimulare) au fost comparate între ele în interiorul grupelor de studiu și în grupul general de 15 pacienți.

Pentru prelucrarea statistică a fost utilizat testul Wilcoxon pentru două eșantioane perechi. Calcule au fost efectuate cu ajutorul programului statistic online plasat pe site-ul www.vassarstats.net (autorul este prof. Richard Lowry, colegiul Vassar, NY, SUA).

În timpul electrorstimulării JEG a fost înregistrată rezistența electrică și amplituda semnalului cu ajutorul oscilometrului ISDS205B. Rezistența electrică a țesuturilor varia în limitele 310-415 Ohm, iar tensiunea electrică creată a fost 1-2 V.

După finisarea ședinței de manometrie postoperatorie electrozii au fost extrași, iar pacienții au fost supravegheați până la ziua următoare și externați în mod obișnuit.

Datele manometriei de rezoluție înaltă, care au fost obținute în perioada postoperatorie au fost evaluate utilizând versiunea a 3-a a clasificării dereglărilor motoricii esofagului din Chicago[5].

Tabelul 4.1. Parametrii de electrostimulare a JEG

Setul de parametri	Lungimea impulsului	Frecvența	Intensitatea curentului	Numărul de pacienți
1. Frecvența joasă, impuls lung	375 ms	6 imp/min	5 mA	5
2. Frecvența înaltă 20 Hz	0,3 ms	20 Hz	5 mA	5
3. Frecvența înaltă 40 Hz	0,3 ms	40 Hz	5 mA	5

4.3. Rezultatele studiului.

Manometria HRM preoperatorie a depistat dereglarea peristalticii esofagiene la majoritatea pacienților incluși în studiu (13 din 15 pacienți): la 7 pacienți (46,7 %) a fost constatat ”peristaltismul fragmentat”, la 5 (33,3 %) – motorica esofagiană ineficace, la 1 (6,7 %) – lipsa contracțiilor esofagiene. În 2 (13,3 %) cazuri a fost obținut un tablou manometric normal (datele nu se încadrează în careva dintre diagnosticele clasificării de la Chicago ver. 3).

Valorile presiunii de repaus a SEI și presiunii integrate de relaxare SEI timp de 4 secunde sunt prezentate în tabelele 4.2 și 4.3 respectiv.

În grupul general de 15 pacienți a fost determinată diferența semnificativă între presiunile SEI înregistrate preoperator și valorile postoperatorii prestimulare. Valorile presiunii de repaus a SEI și a presiunii integrate de relaxare (IRP) au devenit mai mari după procedura antireflux (pentru fiecare din indicatori $p < 0,01$, test unidirecțional).

Comparația presiunii medii de repaus a SEI, înregistrate în perioada postoperatorie înainte de electrostimulare cu valorile acestui indicator în perioada poststimulare în grupul general de pacienți a demonstrat diferența statistic semnificativă cu $p < 0,01$ (bidirecțional).

În interiorul subgrupelor pacienților randomizați după diferite tipuri de stimulare analiza datelor a evidențiat unele tendințe caracteristice pentru fiecare tip de stimulare a SEI. Astfel primul set de parametri (stimulare continuă cu frecvența 6 imp/min) crește nesemnificativ presiunea LES în timpul stimulării, dar acționează favorabil asupra relaxării JEG în timpul înghițirii. Aceasta se manifestă manometric prin normalizarea IRP în timpul stimulării în comparație cu prestimulare (testul unidirecțional $p < 0,05$). Acest indicator este mărit la majoritatea pacienților în perioada postoperatorie probabil datorită procedurii antireflux efectuate. Figura 4.2 a, b.

Pacienții supuși electrostimulării JEG cu al doilea set de parametri (stimulare cu frecvența înaltă intermitentă, utilizată în stimulatori digestivi implantabili existenți) au demonstrat relaxarea moderată a SEI în timpul stimulării și creșterea semnificativă (testul unidirecțional $p < 0,05$) în perioada poststimulare. Pe lângă creșterea tonusului SEI în perioada poststimulare a acest tip de electrostimulare a generat creșterea semnificativă a indicatorului IRP 4s, ceea ce denotă dereglarea relaxării SEI la înghițire (testul unidirecțional $p < 0,05$). Al treilea set de parametri (similar cu setul nr. 2 cu unica deosebire – frecvența stimulării de două ori mai mare) produce efecte similare cu setul nr. 2. La grupul II și III (frecvențe înalte) în perioada poststimulare tonusul SEI periodic creștea semnificativ (spasm) peste 100 mmHg cu păstrearea acestor valori până la sfârșitul procedurii (Figura 4.3 a,b). În aceste cazuri pacienții nu relateau careva senzații neplăcute și păstrau capacitatea de înghițire.

Complicații legate cu instalarea și extragerea electrozilor nu au fost înregistrate.

În modelul de studiu propus, pacientul este supus tratamentului chirurgical laparoscopic standard, care include restabilirea poziției anatomice a JEG și rezolvă simptomele legate de hernia hiatală. Modelele descrise de alți cercetători presupun:

- plasarea electrozilor în timpul unei colecistectomii laparoscopice [282],
- introducerea lor endoscopică în tunel submucos și extreriorizarea transnazală [15],
- intervenția laparoscopică dedicată cu disecția limitată la nivelul esofagului abdominal (peretele anterior) și fixarea longitudinală a electrozilor pentru electrostimulare de lungă durată [315].

Tabelul 4.2. Presiune media de repaus a SEI, mmHg.

Nr. setului de parametri	Nr. pacientului	Preoperator	Postoperator prestimulare	Postoperator în timpul stimulării	Postoperator poststimulare
I	1	12.9	28.0	30.8	34.2
	2	5.9	32.7	38.2	35.0
	3	21.2	24.3	25.0	22.4
	4	9.0	28.5	27.6	38.0
	5	6.9	22.0	28.0	23.0
II	1	14.2	38.5	30.4	118.5
	2	11.2	29.3	27.7	58.9
	3	8.9	34.5	33.0	47.2
	4	6.2	34.3	38.7	84.5
	5	4.2	33.8	37.3	57.8
	$p < 0,05$				
III	1	13.6	31.0	30.2	85.4
	2	14.6	25.5	24.2	39.0
	3	22.6	38.3	32.4	47.3
	4	15.2	53.1	46.8	88.4
	5	5.7	33.5	50.2	72.3
	$p < 0,05$				

Tabelul 4.3. Valorile medii ale indicelui IRP 4s, mmHg.

Nr. setului de parametri	Nr. pacientului	Preoperator	Postoperator prestimulare	Postoperator în timpul stimulării	Postoperator poststimulare
I	1	5.7	14.6	12.2	13.0
	2	5.3	19.1	14.9	17.6
	3	3.4	7.7	6.7	6.8
	4	8.1	18.8	12.3	13.2
	5	4.4	8.2	6.7	6.8
	$p < 0,05$				
II	1	6.8	14.5	13.3	50.1
	2	4.5	12.7	11.4	31.4
	3	2.3	13.8	11.2	34.5
	4	5.6	18.3	19.5	24.2
	5	3.5	6.3	8.6	22.4
	$p < 0,05$				
III	1	4.6	10.5	18.5	46.2
	2	6.4	12.1	13.1	17.4
	3	10.1	16.7	14.8	21.4
	4	6.5	19.0	25.8	44.1
	5	3.3	20.1	26.3	34.4
	$p < 0,05$				

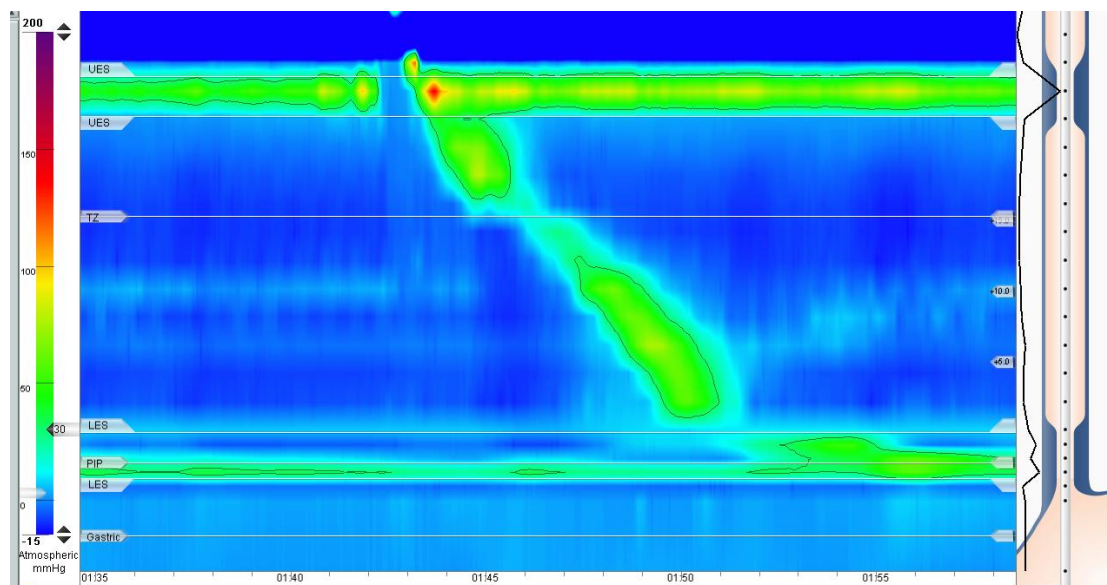
Modelul elaborat pentru studiul prezent permite includerea pacienților cu GERD asociat herniilor hiatale (până la 5 cm, conform protocolului studiului). În afară de această modelul dat mărește beneficiile pacientului obținute în astfel de studiu: i se oferă cel mai eficace tratament aprobat pentru BRGE, iar electrostimularea JEG are efect benefic asupra restabilirii motoricii esogastrice în perioada postoperatorie. Dezavantajul evident al modelului este prezența fundoplicaturii și altor modificări efectuate în decursul operației antireflux, care interferează cu efectele electrostimulării. Pentru separarea acestor efecte asupra tonusului SEI manometria

esofagiană HRM preoperatorie a fost comparată cu cea postoperatorie prestimulare, iar ultima cu tabloul manometric postoperator în timpul electrostimulării JEG. Caracteristica importantă a acestui model de studiu este înregistrarea tabloului manometric și în perioada poststimulare SEI.

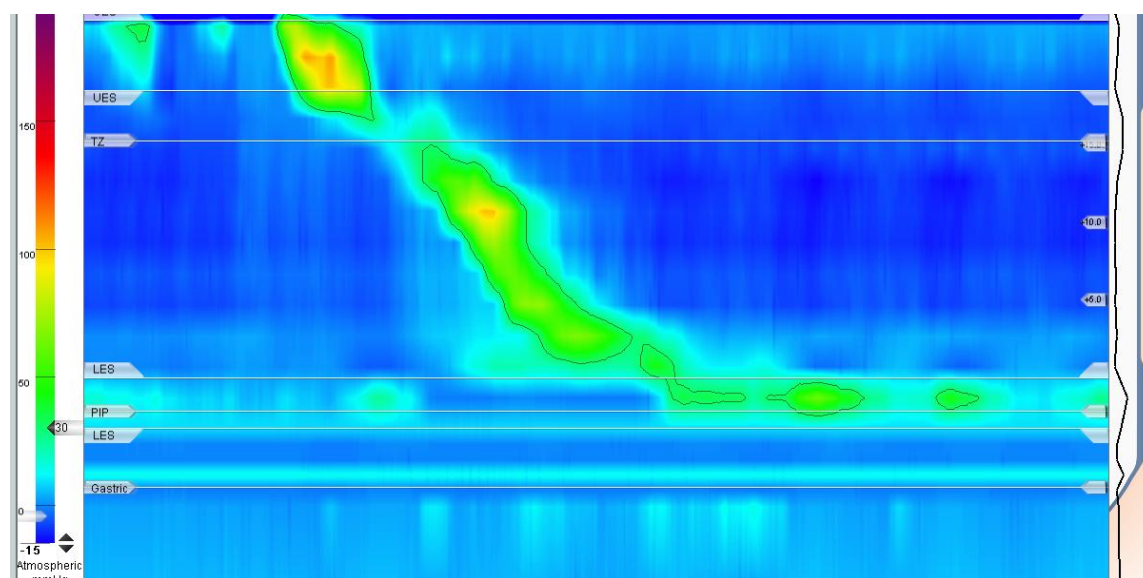
Evaluarea datelor manometriei HRM postoperatorii pentru grupul general de 15 pacienți demonstrează că electrostimularea SEI (cel puțin unele din regimuri utilizate) modifică tonusul SEI și acționează asupra funcției de valvă a JEG la intensitatea curentului de 5 mA. Compararea datelor preoperatorii cu cele postoperatorii confirmă creșterea capacității de sfincter la nivelul JEG. În multe cazuri după operație software-ul aparatului de manometrie afișează diagnostic de ”acalazie” sau ”obstrucția JEG”, deoarece stările după intervenții antireflux nu sunt incluși în clasificare de la Chicago. Recent a fost publicată o lucrare în care autorii au încercat să stabilească valorile normale a indicatoriilor manometrice la pacienții operați pentru BRGE [370]. Datele obținute în studiul nostru corespund acestor norme. Rezultatele studiului și tendințele observate în subgrupele de pacienți denotă că efectele electrostimulării SEI la oameni depind de paramentrii stimulării. În studiul nostru având aceeași intensitatea curentului și forma impulsului modificarea frecvenței și duratei impulsului a rezultat în diferite manifestări manometrice. Este interesant că cele mai exprimate modificări ale tonusului SEI au fost înregistrate nu în timpul stimulării, ci în perioada poststimulare. Pentru obținerea datelor mai precise este necesar un număr mai mare de observații (10 și mai mulți pacienți în fiecare subgrup) și stratificarea mai omogenă a pacienților (după tipul de dereglare a motoricii esofagiene depistat la examinare preoperatorie, după gradul de esofagita de reflux etc). Nu excludem faptul, că alți parametri de electrostimulare a SEI pot aprecia efecte manometrice și clinice diferite. Astfel, conform unor comunicări din literatura de specialitate o importanța aparte asupra tonusului SEI poate avea forma impulsului și de asemenea durata ciclurilor de stimulare/repaus [139,344].

În pofida modificărilor postoperatorii reflectate de manometria HRM în studiul nostru au fost descoperite diferențe statistic semnificative între valorile tonusului SEI până și după electrostimulare. De asemenea este important de menționat faptul că creșterea tonusului SEI obținută prin electrostimulare JEG poate conduce la dereglarea relaxării sfincterului la înghițire, care poate să se manifeste clinic prin disfagie. În studiul prezentat setul de parametri nr.1 a acționat favorabil asupra capacității de relaxare la înghițire a SEI, deși nu a fost confirmată statistic creșterea tonusului sfincterian la utilizarea acestui set de parametri. Rezultatele obținute sunt similare datelor preliminare ale studiului multicentric prezentat de către Rodriguez L. et al ,în care dispozitivul implantabil Endostim este utilizat izolat pentru tratamentul BRGE [283]. În acest studiu în prezent sunt înrolați 15 pacienți, cărora li se efectuează electrostimularea JEG cu frecvența înaltă (20 Hz, 220 μ s, 5 mA, durata procedurii 30 min, 12 ori/zi). Acest tratament

continuă timp de 3 ani. Autorii raportează eficacitatea tratamentului de 73% (11 din 15 pacienți), bazându-se pe datele pH-metriei și analiza chestionarelor GERD-HRQL. Din păcate, protocolul acestui studiu nu include și controlul manometric pentru evaluarea modificărilor tonusului SEI și efectelor la distanță a electrostimulării JEG asupra motoricii esofagiene.

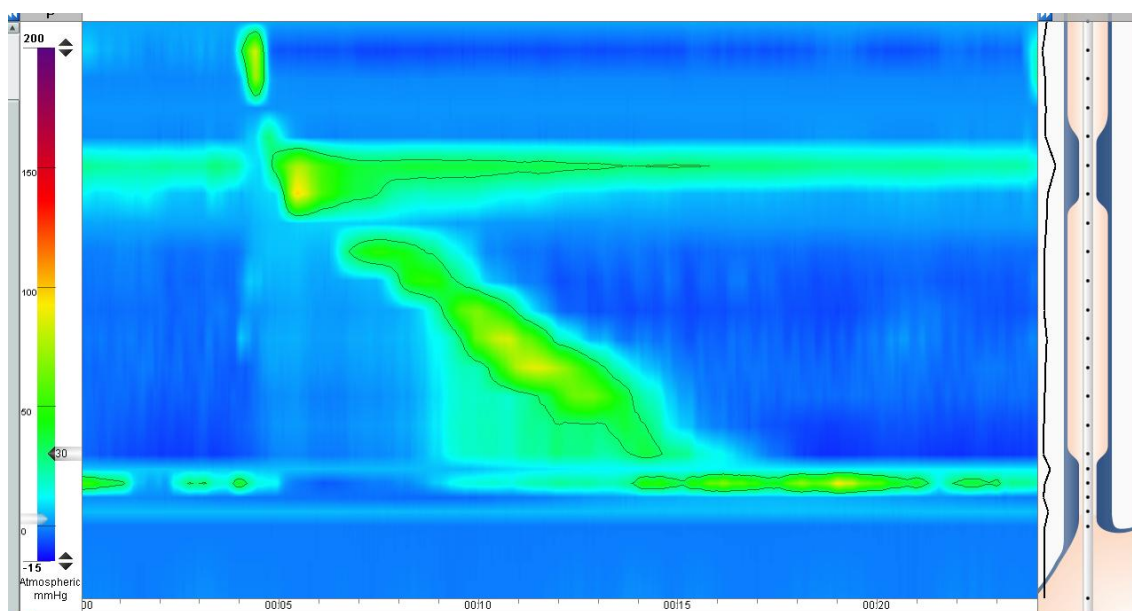


a

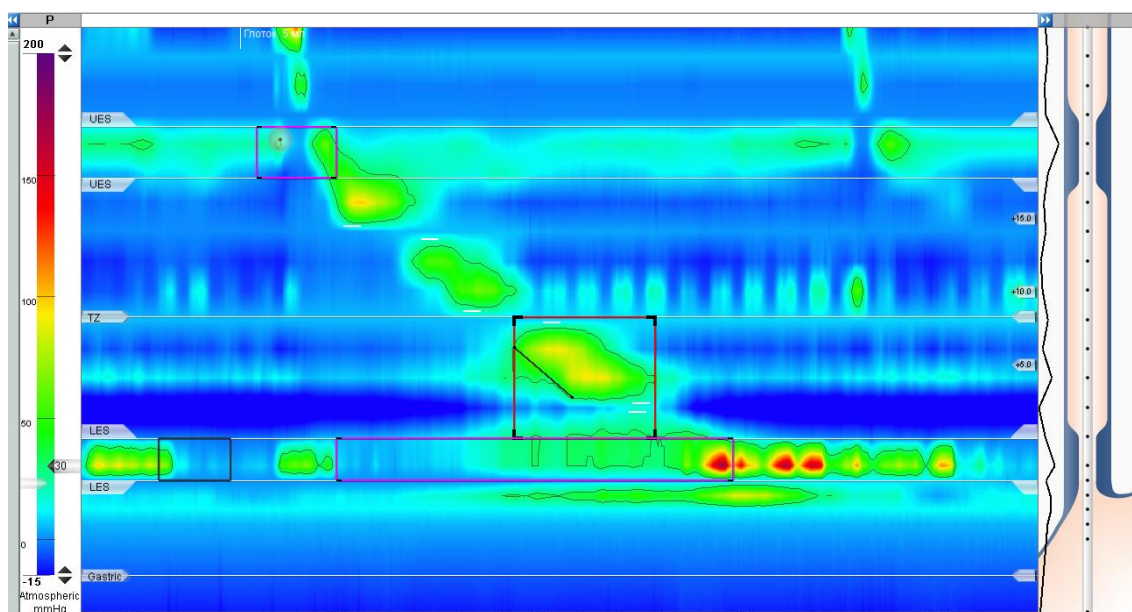


b

Fig. 4.2 a,b. Manometria esofagului în perioada postoperatorie până la electrostimulare SEI (a) și în timpul stimulării (regimul I – stimulare cu impuls lung 375 ms, 5 mA, 6 impulsur/s). În figura 1a se observă lipsa relaxării SEI după înghițire. În desenul 1b – apare relaxare SEI după înghițire (respectiv se micșorează indicator IRP), cu păstrarea presiunii înalte la închiderea JEG, de asemenea apare ”umbră” de presiune adăugătoare la nivelul fundoplicaturii gastrice.



a



b

Fig.4.3 a, b. Imagini manometrice în perioada postoperatorie prestimulare (a) și în perioada poststimulare (b). Regimul de stimulare II – 0,3 ms, 5 mA, 20 Hz. În perioada poststimulare se observă creșterea semnificativă a tonusului SEI cu contracții spastice (periodic peste 100 mmHg) și creșterea presiunii la nivelul fundoplicaturii.

Luînd în considerație datele obținute în studiul nostru putem concluziona că utilizarea parametrilor mai sus menționați pentru electrostimulare SEI ar putea crește semnificativ eficacitatea tratamentului antireflux, diminua considerabil efectele nedorite ale fundoplicaturii

precum și sporirea gradului de satisfacție a pacienților. Pentru această este necesar un dispozitiv implantabil de electrostimulare de tip nou și continuarea studiilor clinice.

4.4 Concluzii la capitolul IV

1. În baza studiului efectuat la 15 pacienți operați în clinică cu BRGE asociată cu diferite grade de incompetență a SEI putem concluziona că stimularea electrică acționează asupra tonusului și funcției SEI.
2. Metodologia stimulării electrice a SEI , elaborată în cadrul studiului ,este fezabilă în orice variantă de intervenție (deschisă ori laparoscopică),aplicabilă la diferite montaje antireflux.
3. Fixarea electrozilor la nivelul esofagului abdominal trebuie efectuată în punctele cele mai îndepărtate de fibrele n.vagi ,pentru evitarea efectelor adverse ale câmpului electric.
4. Modificările funcției și tonusului SEI în timpul stimulării și în perioada imediată după stimulare depind de frecvența și lungimea impulsului.
5. Regimul de stimulare I (375 ms, 5 mA, 6 impulsur/s) acționează favorabil asupra relaxării JEG în timpul deglutiei fără afectarea funcției de valvă a SEI.
6. Regimurile de stimulare II și III (0,3 ms, 5 mA, 20 Hz și 0,3 ms, 5 mA, 40 Hz – respectiv) produc creșterea semnificativă a tonusului SEI în special în perioada poststimulare.

5. REZULTATELE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL AL PACIENȚILOR CU PATOLOGIA NEONCOLOGICA A JONCTIUNII ESOGASTRICE

5.1 Complicații intraoperatorii

Chiar si cei mai desăvârșiți si experimentați chirurg nu au evitat complicații în chirurgia JEG. Implementarea chirurgiei laparoscopice a ameliorat semnificativ morbiditatea precoce postoperatorie, care este în jur de 5%–20% și a diminuat mortalitatea postoperatorie până sub 1%[.117, 126,330].

Printre cele mai severe complicații intraoperatorii care le-am înregistrat și corectat în timpul operațiilor adresate patologiei JEG putem menționa:perforația organelor cavitare,hemoragie prin leziuni vasculare sau organe cavitare,pneumotoraxul(tabelul 5.1)

Tabelul 5.1.Structura complicațiilor intraoperatorii

Complicația/ Intervenția	Laparoscopică	Dechisă	Total
Perforația esofagului	2	3	5(0,65%)
Hemoragia intraoperatorie	5	7	12(1,55%)
Pneumotoraxul	1	2	3(0,38%)

Perforațiile organelor cavitare (esofagul si stomacul)sunt unele dintre cele mai severe complicații intraoperatorii ,odată neidentificate în timpul operației pot conduce la o evoluție nefavorabilă a cazului sau chiar amenința viața pacientului.In studiul nostru am înregistrat 5 (0,65%) perforații în cadrul diferitor intervenții chirurgicale în patologiile JEG.Cele 2 perforații ale esofagului în chirurgia laparoscopică au apărut în cadrul esocardiomiectomiei extramucoase. Perforațiile peretelui gastric(2) au apărut în operațiile repetate antireflux deschise și au fost determinate de procesul aderențial pronunțat.

Toate leziunile perforative au fost depistate în timpul intervențiilor si au fost corectate nemijlocit pe parcursul intervenției. Într-un caz de perforație în timpul esocardiomiectomiei laparoscopice am recurs la conversie,altul a fost rezolvat laparoscopic prin sutură și fundoplicatură Dor (figura 5.1).

Evoluția postoperatorie în toate cazurile de perforație a fost simplă,deosebirea fiind în menținerea sondei nazogastrice pe o perioadă mai mare de 24 ore(≤ 72 ore),antibioticoterapie de pe cel puțin 5 zile postoperator. Sonda nazo-gastrică s-a înlăturat doar după examen radiologic cu substanță de contrast hidrosolubilă.

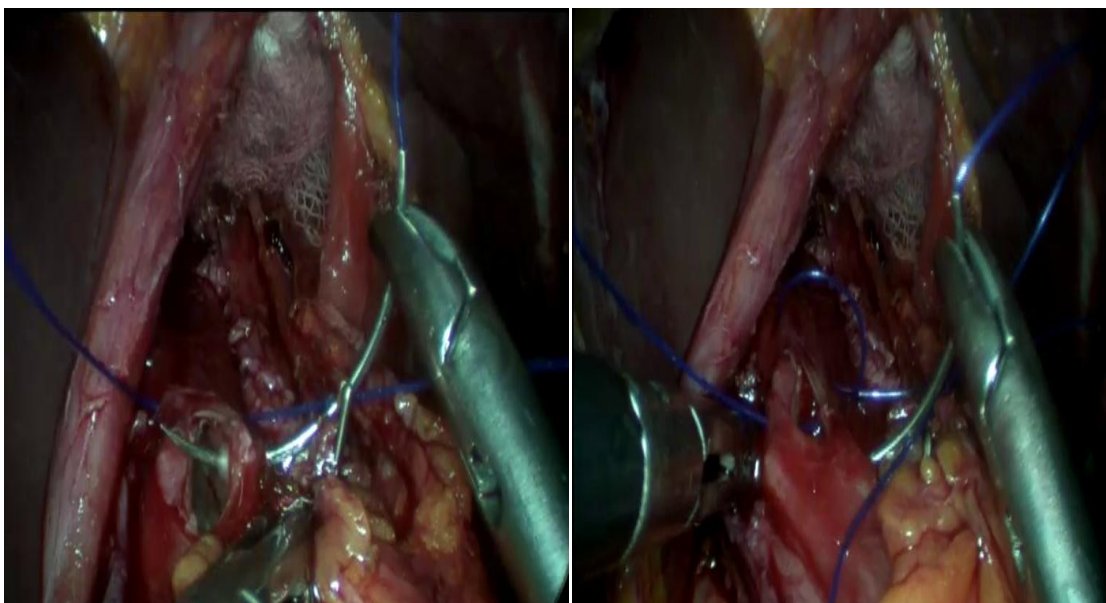


Fig. 5.1.Sutura laparoscopică a perforației esofagului (secvență intraoperatorie)

Un rol important în apariția perforației îl are și *procesul inflamator al mucoasei* esofagiene asociat BRGE sau altor patologii cu răsunet inflamator al mucoasei esofagiene. Un alt factor susceptibil de a influența apariția perforației este *procesul aderențial periesofagian* determinat în mare măsură de către intervențiile suportate anterior, în special, la elementele componente ale JEG, precum și *procesul fibrosclerotic al peretelui esofagian* ca rezultat a intervențiilor avute pe peretele esofagului distal sau în urma pneumodilațiilor suportate anterior pentru achalazia cardiei.

Un moment important în constituirea perforației apare la calibrarea esofagului pe sonda orogastrică, care fiind destul de rigidă, poate forța mucoasa până la apariția leziunii complete. De obicei disecția straturilor musculare în esocardiomiectomia extramucoasă este descendentă, spre stomac și în situația când verificăm complectitudinea disecției cu sonda orogastrică, la mișcări forțate poate apărea perforația. De aceea considerăm că acest moment trebuie făcut de către un anestezist sau chirurg cu experiență care va efectua plasarea sondei cu atenție, cu mișcări blânde sub control vizual al întregii echipe de operație.

Hemoragiile intraoperatorii.

Marea majoritate a sângerărilor care au apărut în timpul intervenției chirurgicale în patologia JEG au fost minore și ușor de controlat. Hemoragiile din decapsulările și leziunile superficiale ale organelor parenchimatoase (ficat) sunt frecvente, fiind determinate de obicei de depărtatorul hepatic („evantai”) în timpul intervenției laparoscopice. Aceste leziuni se rezolvă ușor prin diatermocoagulare, sau coagulare cu argon-plazmă. Hemoragiile mai greu controlabile au avut la bază leziuni mai profunde ale organelor parenchimatoase, diafragm sau leziuni ale vaselor

esogastrice care în 3 din 5 cazuri (60%) au necesitat convesie pentru o hemostază promptă. Leziunile capsulei splenice au fost dificile și mai greu de dirijat prin gesturile mai sus menționate.

În chirurgia laparoscopică leziunile hepatice au predominat ca frecvență, dar nu ca severitate ca atare, în structura cauzelor hemoragiei intraoperatorii.

S-au înregistrat 6 (0,78%) leziuni ale splinei în operațiile deschise (fundoplicaturilor totale Nissen) și doar un caz de leziune în chirurgia laparoscopică. Doar în 2 cazuri am putut evita splenectomia, celelalte 4 situații (66,6%) au necesitat splenectomie pentru controlul adecvat al sursei de hemoragie.

Cele mai grave hemoragii apar în timpul disecției vaselor gastrice scurte, care provin din arcada splenică, și care suntem obligați să le intersectăm pentru mobilizarea adecvată a fundului gastric, mai ales, în cazul când pretendem să realizăm o fundoplicatură totală. Implementarea tehnologiilor moderne de disecție tisulară și sigilare vasculară (LigaSure) au diminuat esențial frecvența acestor hemoragii, ameliorând cu certitudine siguranța actului chirurgical. Hemoragiile pot apărea și în urma leziunilor de diafragm, la disecție într-un proces aderent pronunțat (operații repetate), sau în patologii hepatice ce induc coagulopatia și influențează hemoragia intraoperatorie, care devine mai greu controlabilă. Hemoragia în chirurgia laparoscopică ca și în chirurgia deschisă poate apărea la orice etapă a intervenției chirurgicale inclusiv la ultimele suturi din locurile de aplicare a acestora în fundoplicatură. (Figura 5.2).

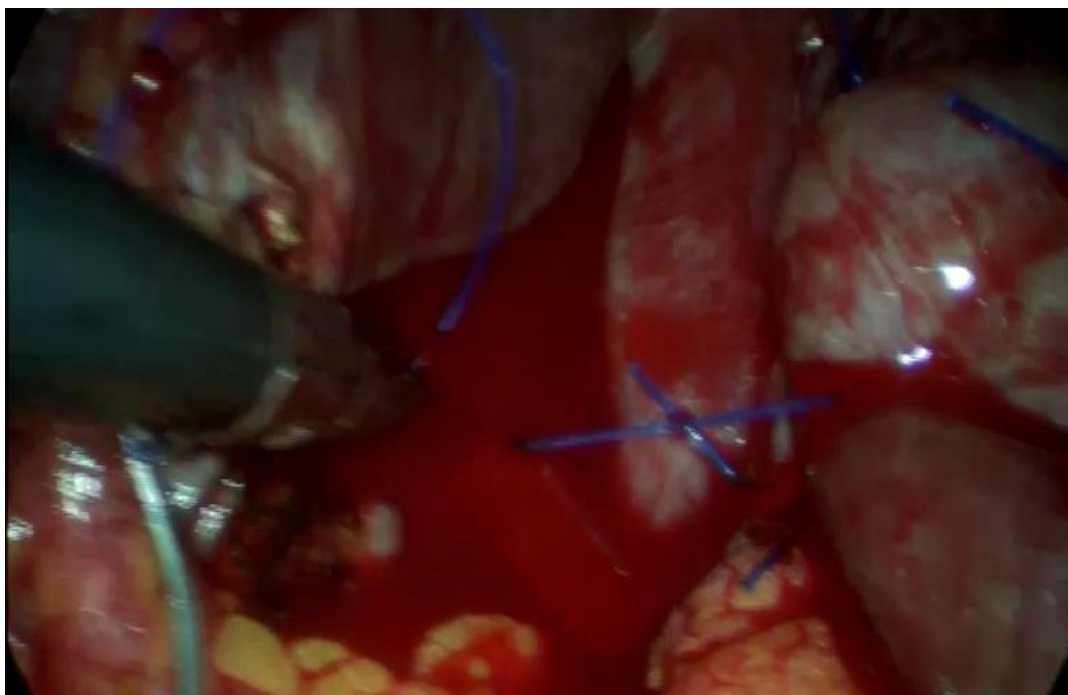


Fig. 5.2. Hemoragie intraoperatorie (ultima sutură a fundoplicaturii)

Pneumotoraxul

Rata pneumotoraxului în timpul intervenției chirurgicale antireflux variază de la 0% -1,5%, dar, dacă ne vom referi doar la herniile paraesofagiene atunci aceasta poate ajunge până la 10%.

În cadrul studiului am avut 3 (0,38%) leziuni ale pleurei care au determinat apariția pneumotoraxului. Momentul oportun în apariția pneumotoraxului prin leziunea sacului pleural este timpul disecției mediastinale, în special în herniile voluminoase, asociate cu proces aderențial sever. Mai frecvent se lezează pleura stângă, dar e posibilă leziunea ambilor saci pleurali cu certitudine. Toate cazurile de pneumotorax au fost tratate prin drenajul intraoperator a cavității pleurale care a rezolvat complicația în 2-3 zile postoperator.

Pentru evitarea leziunilor pleurei mediastinale este foarte important de a ține cont de următorii factori:

- aspect anatomic modificat care face dificilă disecția mediastinală și păstrarea planului de clivaj cu acuratețe,

- tracția excesivă a stomacului în timpul mobilizării JEG poate expune pleura mediastinală către leziune,

- utilizarea cu prudență electrocoagularea monopolară (efectul faradeic).

5.2 Conversia în operațiile laparoscopice adresate patologiei neoncologice a JEG

Ca și în cadrul altor intervenții laparoscopice conversia către operația deschisă în chirurgia JEG reprezintă o etapă ulterioară a intervenției chirurgicale propriu-zise în legătură cu momentele dificile care au apărut pe parcursul intervenției. Această etapă a operației nu este un eșec al metodei laparoscopice, ci o necesitate a momentului operator, care odată realizată permite evitarea complicațiilor intraoperatorii grave și va determina o evoluție favorabilă a pacientului în perioada postoperatorie. Rata conversiilor în chirurgia laparoscopică antireflux regasită în literatură este în jur de 2.5% cu variații foarte largi de la 0% la 24% [82,105,263, 322,369] și este în deplină concordanță cu experiența personală a chirurgului dar și cu numărul de operații laparoscopice se realizează în patologia JEG, în general, în spital de referință. [284, 31]

Cauzele conversiilor în chirurgia laparoscopică a JEG pot fi împărțite în 3 categorii: complicații intraoperatorii, "confort chirurgical", și deficiențe ale echipamentelor. Confortul chirurgical este o categorie largă, care include problemele legate de aderențele din operațiile anterioare, expunerea dificilă a JEG cauzate de un lob hepatic stâng mare, sau imposibilitatea mobilizării JEG. Distribuția între aceste cauze ale conversiilor într-un studiu ce vizează 135 de conversii a fost următoarea: 34,1% complicații, 59,3% „confortul chirurgical”, și 6,7% defectarea echipamentelor [229].

Decizia de a continua operația pe cale deschisă poate fi impusă de o complicație intraoperatorie(perforație sau hemoragie)sau deliberat,adaptând situația intraoperatorie la condițiile tehnice și experiența echipei de operație.[66]. Este binevenit de recurs la conversie până la apariția complicației intraoperatorii.Anume aceasta reflectă gradul „de maturitate” chirurgicală și poate depăși „calcâiul lui Ahile” al operațiilor laparoscopice.

Dintr-un total de 383 operații laparoscopice adresate patologiei neoncologice a JEG, am convertit la operația deschisă 22 (5,7%) pacienți.De cele mai multe ori (77,2%) am recurs la operația deschisă în operațiile laparoscopice antireflux.Cauzele conversiilor au fost următoarele: (Tabelul 5.1)

Tabelul 5.1.Cauzele conversiilor în chirurgia JEG

Cauza	n	Frecvența relativă%
Hemoragii	4	0.96
Perforații	1	0.24
„Confort chirurgical”	11	3.1
Deficiențe ale echipamentelor	6	1.4
Total	22	5.7

Cel mai frecvent am convertit spre operația deschisă din considerentele „confortului chirurgical”- 13(3,1%) ,care a vizat atât aspecte loco-regionale ale etajului supramezocolic stâng,cât și elementele „curbei de învățare” în abordul laparoscopic al patologiei JEG și, în special, în realizarea suturii laparoscopice cu noduri intracorporeale.

5.3 Complicațiile postoperatorii imediate

Evoluția postoperatorie precoce după operațiile adresate patologiei neoncologice a JEG a fost în funcție de patologia pentru care s-a efectuat intervenția,dar și de caracterul ori volumul acesteia.În structura morbidității cea mai mare incidență se atestă în operațiile pentru perforațiile esofagului inferior, pentru stenozele JEG precum și în ulcerele gastrice tipIV.(Tabelul 5.2)

Operațiile miniinvazive(laparoscopice și/sau endoscopice), au avut o evoluție postoperatorie precoce bună în majoritatea cazurilor (85,8%). Intervențiile chirurgicale deschise, în special cele repetate și rezectivă au fost marcate de morbiditate ,dar și mortalitate mai înaltă.

Tabelul 5.2.Morbiditatea și letalitatea postoperatorie în patologia neoncologică a JEG

Patologia	Intervenții			Morbiditate p/o (%)	Decese n	Letalitate p/o (%)
	T	D	L			
BRGE	195	63	132	17.5	-	-
Esofag Barrett	64	12	52	18.2	2	3.1
Hernie hiatală	198	51	149	19.6	3	1.0
Stenoză JEG	84	84	-	25.8	7	8.6
Diverticul epifrenic	25	22	3	14.2	1	2.9
Acalazie	115	68	47	11.3	2	1.7
Ulcer gastric IV	52	52	-	38.2	3	5.7
Perforația esofagului inferior	38	38	-	71.0	17	44.7
Total	771	388	383	24.7	35	4.53

*T-total; * D-deschise ; *L-laparoscopice

Am repartizat toate complicațiile perioadei postoperatorii precoce în patru categorii importante care au fost analizate prin prisma intervențiilor chirurgicale realizate pacienților cu patologie neoncologică a JEG(tabelul 5.3)

Tabelul 5.3.Structura morbidității postoperatorie precoce în patologia neoncologică a JEG.

Complicații	Operația laparoscopică	Operația deschisă			p	Total
		primare	repetată	rezectivă		
<i>funcționale</i>	77	110	13	22	P<0.05	187(22.9%)
<i>generale</i>	6	24	4	13	P<0.05	
<i>parietale</i>	5	32	12	16	P<0.05	37(4.7%)
<i>toraco- abdominale</i>		25		15	P<0.05	25(3.2%)
Total	88(10.1%)	191(24.7%)	29(38.7%)	66(40.9%)		269(100%)

Conform datelor prezentate în tabela de mai sus se atestă o predominanță a tuturor categoriilor de complicații la pacienții cu intervenții chirurgicale deschise (nivel de semnificație $p<0,05$).

Am tratat 269 complicații postoperatorii la 189 pacienți operați pentru diferite patologii ale JEG, astfel morbiditatea postoperatorie a constituit 34.6%. În structura morbidității postoperatorii

complicațiile funcționale au alcatuit 65.5%.Cele mai frecvente complicații funcționale postoperatorii au fost următoarele:(tabelul 5.4)

Tabelul 5.4.Complicațiile funcționale postoperatorii

Complicația	Operația				
	Laparoscopică		Deschisă		Total
	FT	FP	FT	FP	
Greața și voma	12	10	14	11	47(23.5%)
Sindromul Gas-bloat	14	3	19	5	41((21.9%)
Disfagia tranzitorie	13	4	14	7	38(20.3%)
Pareza intestinală	1	-	20	19	40(21.3%)
Gastroplegia	1	-	12	8	21(11.2%)
Total	41	17	79	50	187(100%)
	t=7.98, p<0.05		t=5.72, p<0.05		

Statistic există o predominare elocventă a complicațiilor funcționale un grupul pacienților care au suportat montage antireflux ce au inclus fundoplicatura totală (FT) cu nivel de semnificație $p<0,05$.

Greata si voma postoperatorie a fost una dintre cele mai frecvente(23.5%)complicații funcționale raportate în studiu.Acest lucru poate fi o problemă majoră după operație antireflux laparoscopica, care provoacă atât discomfort pacientului cât și un pericol pentru fundoplicatia nou creată. Până la 60% dintre pacienti au greata postoperatoriu ,iar mai mult de 5% au vomă în unitatea de recuperare după operația antireflux laparoscopică.[223]. Pacienții care prezintă eructații sau vomă în perioada postoperatorie precoce au riscul de a rupe crurorafia și / sau hernierea intratoracică de fundoplicatiei.

Terapia acestor complicații include decompresia nazo-gastrică continuă, prokinetice (cerucal, methaclopramid, doprochin, reglan), terapie antifatulentă. Marea majoritate a pacienților au avut aceste manifestări postoperatorii în primele ore sau primele 1-2 zile după operație, care au avut un caracter tranzitor la bază căroră au fost posibil efectele adverse ale medicației anestezilogice. Pacienții cu vărsături postoperatorii precoce multipleau fost supuși examenului baritat pentru a proba integritatea fundoplicatiei. Spre fericirea pacienților nu am depistat anormalități în urma acestor investigații, iar terapia medicamentoasă a jugulat aceste fenomene. În mod contrar, la depistarea deficienței fundoplicaturii, pacientul ar fi trebuit să fie reoperat cât mai curând posibil. Dacă reoperatia se efectuează în termen de 4-10 zile, procedura este de

obicei relativ simplă , dar în cazul în care este amânată atunci dezvoltarea procesului aderențial va face mai dificilă reintervenția.[376]

Sindromul gaz-bloat a cuprins totalitatea simptomelor care rezultă din incapacitatea de eructație după operația antireflux. Gas-bloat sindromul este prezentat prin următoarele simptome -balonare, distensie abdominala, satietate precoce, greață, dureri abdominale superioare, flatulență, incapacitatea de a eructa, și incapacitatea de a vomita. Cauza sindromului este neclară, dar mecanismele propuse includ:

1. incapacitatea joncțiunii gastroesofagiene modificate chirurgical de a se relaxa, ca răspuns la distensie gastrică;
2. aerofagie, un simptom de obicei frecvent printre pacienții cu GERD severa, care devine problematică după fundoplicatură când aerul nu poate fi evacuat;
3. diminuarea capacității de relaxare receptivă posprandială a stomacului și acomodarea stomacului la golire rapidă;
4. leziunile nervului vag, inclusiv prin electrocoagulare, în timpul operației, care provoacă încetinirea evacuării gastrice(gastoplegia și gastrostaza) și dereglează interferarea cu relaxarea tranzitorie a SE [337].

Incidența raportată în literatură a sindromului gaz-bloat are variații foarte mari de la 1% la 85%, în funcție de definiția complicației, precum și tipul de fundoplicatură.[22]. Un studiu mai devreme publicat a examinat prin chestionare rezultatele după operațiile antireflux a aratat că 81% dintre pacienți au avut cel puțin 1 simptom al sindromului gas-bloat [116], iar aceste simptome par a fi mai frecvente și mai pronunțate după fundoplicatura totală decât cea parțială [272].

Am înregistrat această complicație postoperatorie la 41((21.9%)pacienți după diverse intervenții antireflux. Totuși marea majoritate(80,5%) au apărut după operațiile antireflux ce au inclus fundoplicatura totală. Deși această complicație nu alterează esențial funcția tractului digestiv, se reflectă destul de important în plan psihoemoțional dat fiind faptul că o bună parte dintre pacienții cu BRGE „au trăit ”cu eructația până la operație, care adeseori ușura starea de plenitudine sau discomfortul. La 7 (17%) pacienți au fost necesare examinări endoscopice și/sau radiologice suplimentare pentru confirmarea corectitudinii montajului antireflux, ulterior implicarea psihoneurologului pentru tratamente specifice(acupunctură, psihoterapie)

Terapia administrată acestor pacienți a inclus modificări dietetice, pentru a evita alimentele producătoare de gaze și băuturi carbogazoase, ingerarea lentă pentru a evita aerofagia, abandonarea fumatului, terapie antiflatulentă, (simeticon), și medicamente prokinetice. Cazuri

severe care ar fi necesitat revizuirea intervenției chirurgicale, inclusiv conversia la o fundoplicatura parțială, care permite eructația gazoasă mai deliberată nu am înregistrat.

În anumite situații, când se asociază o gastrostază confirmată paraclinic este necesară piloromiotomia.[192].

Un anumit grad de disfagie, așa numita *disfagie tranzitorie*, în special pentru alimentele solide, este de așteptat la pacienții după operații antireflux în primele zile/săptămâni. Apariția disfagiei este, probabil, o consecință în primul rând al modificărilor anatomo-funcționale a elementelor JEG în cadrul montajului antireflux, dar și a edemului și inflamației postoperatorii care induce încetinirea tranzitului bolului alimentar [22].

Disfagia marcată pentru lichide este mai rar întâlnită, iar apariția ei sugerează o disfuncție anatomică importantă, ce necesită o reexaminare urgentă multilaterală întru stabilirea corectă a cauzelor suferinței.

A apărut această complicație postoperatorie la 38 (20.3%) pacienți după diferite procedee antireflux. Au predominat (71,0%) montajele antireflux care au inclus fundoplicatura totală. Deși marea majoritate a disfagiilor au avut un caracter tranzitoriu (primele 2-3 zile postoperator) și doar pentru alimentele solide, aceasta a fost una dintre cele mai neplăcute complicații funcționale, atât pentru pacient, cât și pentru chirurg. (Tabelul 5.5). Pacienții care prezintă o ușoară disfagie până la intervenția chirurgicală, adeseori subestimată, sunt mai susceptibili de a avea disfagie după operație, indiferent de tipul de fundoplicatură [101,318]. Toți pacienții cu disfagie tranzitorie au fost tratați prin modificarea dietei (alimente lichide) și tratament medical specific (pansament gastric, prokinetice, antiinflamatorii). La marea majoritate disfagia a dispărut spontan într-un termen diferit, mai frecvent în primele 14 zile, maximum 3 luni după intervenția chirurgicală

Tabelul 5.5. Caracteristica disfagiilor postoperatorii

Disfagia	Fundoplicatură		Cruorafia		t=6.19, p<0.05	Total
	T	P	Pst.	Cmb.		
Tranzitorie	23	7	28	2		30 (78,9%)
Persistentă	7	1	7	1		8 (21,0%)
	t=6.16, p<0.05		t=13.61, p<0.05			
Total	27 (71,0%)	11 (29,%)	35 (92,1%)	3 (7,9%)		38 (100%)

*T-totală, *P-parțială, *Pst-posteroară, *Cmb-combinată

Datele statistice confirmă diferența dintre frecvența și severitatea disfagiilor la diferite forme de fundoplicatură, precum și a diferitor metode de crurorafie cu nivel de semnificație $p < 0.05$.

Cu toate acestea la 8 (1,9%) pacienți disfagia a fost persistentă și a necesitat implicarea metodelor mai active de tratament (dilatarea endoscopică) sau chiar reintervenții chirurgicale la 5 (1,2%) pacienți. Conform datelor din literatură la 3% -24% din pacienți *disfagia este persistentă* (mai mult de 3 luni), și necesită mai mult decât un regim alimentar și tratament medical.[332,374,379].

Acești pacienți au de obicei o fundoplicatură devenită obstacol greu de depășit pentru pompa esofagiană, fapt de care nu s-a ținut cont în selecția metodei de fundoplicatură. Îngustarea lumenului JEG în urma operației antireflux poate fi sub două forme: crurorafie strânsă sau fundoplicatură defectă. Alte forme de obstrucție mecanică care trebuie luate în considerație într-o disfagie persistentă ar fi o fundoplicatură prea lungă ($\leq 5,0$ cm) sau o deplasare anormală proximală sau distală a acesteia. Dar pot fi și alte cauze cum ar fi acalazia, stricturi peptice, hernie paraesofageală nerecunoscute preoperator. De aceea a fost necesar de a examina în primul rând acești pacienți radiologic și endoscopic pentru a evidenția cauza principală a disfagiei și dacă la bază există careva elementele de obstrucție mecanică.

Manometria preoperatorie oferă posibilitatea de evaluare complexă a motilității esofagiene și a funcției SEI întru evidențierea tulburărilor funcționale care ar putea induce suferințe postoperatorii, inclusiv disfagia postoperatorie. Astfel, "croirea sau modelarea" fundoplicației, racordate la funcția de pompă a esofagului, este o problemă de o importanță majoră în operația antireflux. Au fost examinați esofagomanometric 12 pacienți cu disfagii postoperatorii în care am depistat diferite grade de dismotilitate a esofagului și a SEI. Între formele de fundoplicatură după care s-a dezvoltat disfagia a predominat fundoplicatura totală Nissen, iar gradul de obstrucție joncțională în viziunea noastră a fost determinat atât de deformația postnissen a JEG cât și de crurorafia defectă (strânsă, fapt care a fost confirmat și în cadrul reintervențiilor chirurgicale antireflux. Următorul caz clinic vine să elucideze cele expuse mai sus:

Caz clinic: Pacienta C., 1953a.n, f/m 26435, spitalizată în s/chir.toracică a IMSP SCR cu diagnosticul de Stenoză postoperatorie a JEG la 11.12.2012. Din anamneză a suportat intervenție chirurgicală antireflux o lună în urmă într-un spital orășenesc. Suferința a debutat imediat în perioada postoperatorie cu semne clinice de disfagie la alimentația perorală. Au urmat cure de tratament medical și două tentative de tratament dilatator care nu au ameliorat starea

pacientei. Examenul endoscopic și radiologic pune în evidență o stenoză postoperatorie a esofagului abdominal (figura 5.3).

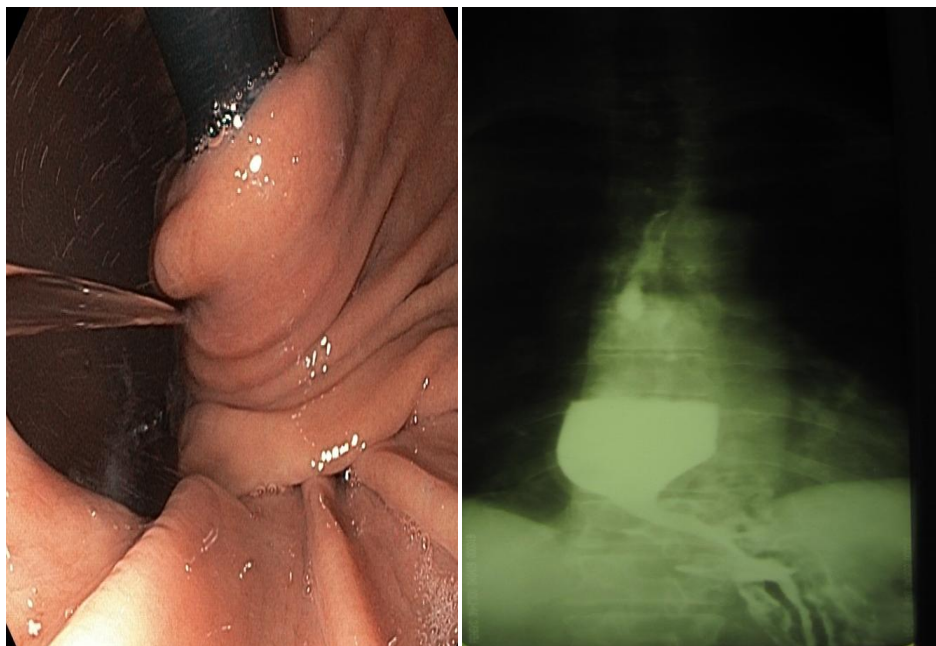


Fig. 5.3. Imagine endoscopică în retroflexie și radiologică a pacientei C. Fundoplicatură Nissen „strânsă”

La 17.12.2012 s-a efectuat: Relaparotomie în cadrul căreia s-a depistat o Stenoză dublă a esofagului abdominal determinată de fundoplicatura Nissen „strânsă”, dar și o stenozare extrinsecă la nivelul hiatusului diafragmal determinată de crurorafia posterioară. Reconstrucția hiatusului esofagian și fundoplicatura Belsey. Evoluția postoperatorie s-a complicat cu pleurezie seroasă pe stânga rezolvată prin puncții repetate ale cavității pleurale stângi. Externare la 28.12.2012 în stare satisfăcătoare pentru supravegherea medicului de familie. Examinată în clinică la un an de la externare și prin anchetare la 2 ani. Stare satisfăcătoare, acuze nu prezintă.

Disfagia persistentă pentru lichide am tratat-o ca o disfagie severă și am insistat vehement asupra identificării urgente a cauzei acestei suferințe postoperatorii implicând tot arsenalul diagnostic posibil în cadrul instituției.

Când cauza disfagiei persistente a fost identificată fundoplicatura strânsă, tratamentul dilatator (dilatarea pneumatică cu presiune marită (balonul de 30 - 40 mm) a ameliorat simptomele la 7/12 (58.3%) pacienți printr-o serie de dilatări consecutive realizate în termen de o lună de la fundoplicatie. În cazul în care pacienții nu au răspuns la dilatare au fost direcționați către reintervenția chirurgicală în cadrul căreia a fost revăzut tot montajul antireflux pledând de cele mai multe ori în favoarea unei fundoplicaturi parțiale în cadrul acestor operații.

Printre cele mai frecvente complicații postoperatorii de ordin general am înregistrat următoarele (tabelul 5.6).

Astfel dacă în intervențiile primare în patologia JEG morbiditatea postoperatorie constituie 14,2 % în special din contul complicațiilor functionale, numărul complicațiilor în operațiile repetate aproape ca se dublează constituind 27.6% asociind complicații severe intraabdominale, intrapleurale sau mediastinale legate de anastomozele cu esofagul, cunoscute ca cele mai deosebite (capricioase) în ansamblul anastomozelor tubului digestiv. Dehiscenta suturilor (7 cazuri) a apărut într-un termen de 3-5 zile de la intervenție și a avut un impact serios asupra evoluției postoperatorii a pacientului, la bază având adeseori necroza marginală a grefeide substituției a esofagului și care de obicei a necesitat reintervenții chirurgicale. O altă complicație care a readus de mai multe ori pacientul pe masa de operație a fost fistula esofagiană. Am înregistrat această complicație la 3 pacienți după diferite intervenții chirurgicale în patologia JEG. Evoluția pacienților cu fistulă esofagiană a avut un caracter ondulant ce a necesitat mai multe spitalizări în legătură cu empiemul pleural recidivant. Una din tendințele actuale în tratamentul fistulelor esofagiene postoperatorii constă în implementarea tehnicilor miniinvasive endoluminale prin aplicarea protezei esofagiene expandabile [298].

Tabelul 5.6. Structura complicațiilor postoperatorii

Complicația	n	Frecvența relativă (%)
<i>Generale</i>	30	3,8
Pleuropneumonii postoperatorie	23	
Tromboembolism pulmonar	2	
Insuficiență cardiovasculară acută	4	
Ictus cerebral ischemic	1	
<i>Toraco-abdominale</i>	25	3,2
Dehiscenta suturilor	7	
Fistula pleuropulmonară	4	
Hemoragie digestivă superioară	6	
Hemoragie intraabdominală	5	
(intrapleurală)		
Ocluzie postoperatorie	4	
<i>Parietale</i>	37	4,7
Supurația plagilor postoperatorii	5	
Serom(hematom)	29	
Eviscerație	3	

Caz clinic. Pacientul C., a.n.1992 f/m n. a fost internat pe 31.10.2012 cu diagnosticul: BRGE Esofagită de reflux. Stenoza joncțiunii esofasago-gastrice.Stenoza anastomozei jejunale Sindrom subocluziv cronic.

Din anamneză se știa că pacientul a suportat o intervenție chirurgicală pentru ocluzie intestinală congenitală cu rezecție de intestin.

FGDS preoperatorie: esofagită de reflux gr.I-II prolabarea mucoasei gastrice în esofag, gastropatie eritematoasă.

R-scopie baritată a esofagului, esofagul cu tranzit baritat păstrat dar la nivelul 1/3 inferioară și cardia gastrică îngustată de geneză neidentificată, reflux înalt duodeno-gastro-esofagian.

Pe 14.01.2013 se efectuează relaparotomie în cadrul căreia s-a depistat o anastomoză vicioasă stenozantă la nivelul jejunului(1.5m. de la Treitz).S-a efectuat: rezecția anastomozei vicioase de intestin subțire cu aplicarea anastomozei entero-enterale T-T.Totodată examinarea intraoperatorie a JEG a depistat oîngustare la acest nivel (sonda oro-gastrică 54 fr.nu trece în stomac. FGDSintraoperatorie apreciaza o stenoza de 0,8 cm fără afectarea mucoasei JEG la acest nivel. S-a realizat esocardiomiectomie extramucoasă (a fost lezată mucoasa care ulterior s-a suturat) și fundoplicație Dor. Perioada postoperatorie s-a complicat cu dehiscența suturii esofagiene și pe 19.01.2013 se efectuează relaparotomie cu gastro-fundo-esofagoplastie procedeul Thal, asanarea și drenarea cavității abdominale și a mediastinului,gastrostomie de tip Witzel. Perioada postoperatorie s-a complicat la a 5-a zi postoperator cu apariția fistulei esofagiene drenate printr-un tub de dren.Examenul radiologic cu substanță de contrast hidrosolubil pune în evidență fistula esofagiană (2,5-3,0 cm)localizată la 37 cm de la piesa bucală.La 26.01 2013 se efectuează inserția endoscopică a protezei esofagiene sub controlul videoendoscopului..Evoluția postoperatorie favorabilă cu cicatrizarea fistulei esofagiene și externare în stare satisfăcătoare la 10 zi după implantarea protezei.

5.4 Mortalitatea postoperatorie.Analiza cazurilor de deces.

Mortalitatea și morbiditatea postoperatorie sunt indicatorii de baza ce caracterizează activitatea chirurgicală în general sau pe un anumit segment al acesteia.Atât morbiditatea cât și mortalitatea postoperatorie este influențată de mai mulți factori pornind de la un diagnostic corect stabilit în termeni oportuni, patologii asociate,pregătire preoperatorie și anestezia ,dar cel mai important considerăm actul chirurgical și managementul postoperator.În această multitudine de factori este important de menționat că o parte dintre ei pot fi într-o măsură oarecare corijați . Prin metode medicale suntem disponibili să influențăm evoluția postoperatorie

sau procesul patologic în general modelând acestor factori. Ceilalți factori pe care nu-i putem corija țin, în special, de forma nozologică, caracterul morfopatologic ori patologiile asociate.

Pe parcursul perioadei menționate în studiu au decedat 35 pacienți cu diferite patologii ale JEG. Astfel, letalitatea generală în patologia JEG 4,53%. Structura acestor decese în conformitate cu patologia pentru care pacienții au fost operați a fost următoarea: (tabelul 5.7)

Tabelul 5.7. Repartizarea deceselor după forma nozologică

Patologia	n	Frecvența relativă (%)
Stenoză JEG	7	8,6
Esofag Barrett	2	3,1
Hernie hiatală	3	1,0
Diverticul epifrenic	1	2,9
Acalazie	2	1,7
Ulcer gastric IV	3	5,7
Perforația esofagului inferior	17	44,7
Total	35	4,53

Mortalitatea postoperatorie a fost apreciată de mai mulți factori. În prim plan, desigur, a fost patologia pentru care s-a intervenit chirurgical. Dar nu în ultimul rând a influențat decesul atât caracterul intervenției, patologia asociată sau complicația evolutivă a patologiei JEG.

În grupul pacienților cu stenoze ale JEG mortalitatea a constituit 8,6%, fapt ce se datorează în mare măsură numărului impunător de operații rezectiv (esofagoplastii) care au fost realizate la această categorie de pacienți, precum și altor factori de asemenea caracteristici pacienților cu stenoze esofagiene (carență imuno-nutritivă, patologii asociate). Analiza mortalității prin prisma relației vârstă /gender a demonstrat predominarea bărbaților cu un raport de 5/1 și limite de vârstă între 43 și 79 ani. Cu certitudine cea mai mare mortalitate s-a înregistrat în categoria operațiilor rezectiv, în special în cadrul esofagectomiilor sau a rezecțiilor de JEG (Tabelul 5.8)

Tabelul 5.8. Structura mortalității în conformitate cu tipul intervenției

Caracterul intervenției	n	Letalitate(%)
Non rezectiv	610	0.8
Rezectiv	161	8.0
Esofagoplastii	96	9.4

Analiza morbidității și mortalității după grefa de substituție a arătat că cea mai mare morbiditate și mortalitate se înregistrează totuși la această categorie de pacienți în substituția cu colon (Tabelul 5.9.) Însă aici statistic are loc interpretarea „grupului mic” și la un număr mai mare de intervenții statistica va putea avea un alt aspect. Totodată menționăm că morbiditatea postoperatorie a fost determinată de patologia de bază, dar și de tarele asociate pe care le-au avut pacienții.

Tabelul 5.9. Morbiditatea și letalitatea postoperatorie în conformitate cu grefa de substituție

Intervenția	Frecvența	Morbiditate p/o	Letalitate p/o
Plastiacejun	42 (50.0%)	11(26.1%)	2(4.7%)
Plastiecustomac	33 (39.2%)	7(21.2%)	1(3.3%)
Plastieucolon	6 (7.1%)	2(33.2%)	1(16.6%)
Plastie a anastomozei	3 (3.6%)	-	-
Total	84 (100%)	20(23.8%)	4(4.8%)

Cauzele nemijlocite ale deceselor după operații rezectivă în patologia JEG au fost diverse.

La 18(51.4%) pacienți cauza decesului a fost legată de actul chirurgical, în special de grefa de substituție. Mai mult de jumătate dintre decese au fost determinate de dehiscența suturilor și complicațiile septice evolutive ulterioare, sau necroza transplantului. (tab.5.10)

Tabelul 5.10 Cauzele nemijlocite ale deceselor legate de intervenția chirurgicală.

Cauza	n	Frecvență relativă(%)
Dehiscența suturilor	9	50.0
Necroza grefei	2	11.1
Hemoragii (digestive, interne)	3	16.6
Insuficiență poliorganica	2	11.1
Complicații intraabd. (tromboză mezenterială, colecistită distructivă)	2	11.1
Total	18	100

În urma analizei cauzelor deceselor putem spune cu certitudine că morbiditatea și mortalitatea postoperatorie sunt în mare parte apreciate de caracterul patologiei esofagiene, particularitățile plastiilor de esofag, dereglările metabolice (disproteinemia), dar și de tehnica executării acestor operații.

Indicatorii mortalității și morbidității postoperatorii în platiile de esofag sunt comparabili cu datele din literatură ,iar dinamica mortalității de-a lungul anilor în clinică este cu ameliorare de la 16.6% -1990, 10.2%-2004 și 9.3% în 2015.

Conform datelor din tabelul 5.6 putem observa că cea mai mare mortalitate este înregistrată în grupul pacienților cu perforația esofagului inferior(44.7%). În această patologie timpul scurs de la perforație până la operație este criteriul cel mai important în evoluția ulterioară a pacientului.Spre regret 78.9% pacienți cu perforația esofagului inferior s-au spitalizat într-un termen de peste 24 ore de la perforație.(Tabelul 5.11)

Tabelul 5.11. Corelarea dintre durata perforației până la operație și rezultatele postoperatorii.

Timpul până la operație	n	Morbiditate p/o	Letalitate p/o
până la 24 ore	8	4(50%)	2(25%)
24-72 ore	12	8(66.6%)	4(33%)
peste 72 ore	18	15(83.3%)	9(50%)
Total	38	27(71.0%)	17(44.7%)

Astfel în grupul pacienților spitalizați după 72 ore de la perforație morbiditate a atins cota de 83,3 % și mortalitate 50% ,indicatori care sunt cei mai înalți între toate patologiile toraco-abdominale tratate în clinică.

Pentru ameliorarea acestor indicatori de bază a activității chirurgicale este necesar să coordonăm următorii factori:

- perfecționarea continuă a metodelor de diagnostic pentru a interveni chirurgical în momentul cel mai oportun;
- pregătirea preoperatorie a pacientului tarat,în special a celui care urmează să suporte o esofagectomie;
- perfecționarea metodelor și tehnicilor operatorii;
- conduită postoperatorie impecabilă [134].

5.5 Metodologia evaluării rezultatelor la distanță

Pentru aprecierea rezultatelor la distanță după intervențiile chirurgicale adresate patologiei JEG s-au propus mai multe soluții.Au fost elaborate mai multe chestionare pentru aprecierea rezultatelor la distanță după diferite intervenții chirurgicale. Unele chestionare apreciază gradul de satisfacție al pacientului vis-à-vis de actul chirurgical ,altele includ reintegrarea socio-profesională care este determinată de caracterul intervenției dar și de termenul de externare a

pacientului din staționar [13, 208]. De asemenea au fost propuse chestionare specifice BRGE care sunt menite să aprecieze persistența la distanță a simptomelor legate de reflux și a altor simptome digestive.

Chestionarele trimise prin poștă cu retur plătit înregistrează un procentaj de răspuns modest. Un avantaj al contactului telefonic constă în posibilitatea de a detalia întrebarea pentru a fi siguri că pacientul a înțeles sensul acesteia. Chestionarul telefonic presupune ca pacientul contactat să nu aibă domiciliul într-o localitate foarte izolată. Acest aspect determină o oarecare selecție a pacienților. Pe de altă parte atât experiența noastră, cât și a altor autori demonstrează că pacienții cu BRGE care evoluează favorabil postoperator se prezintă sporadic, eventual la primul control, după care sunt pierduți din urmărire [267].

Astfel, conform mai multor autori, care au analizat rezultatele la distanță între problemele cheie de studiu sunt menționate:

Gradul de satisfacție postoperatorie care are valori în jur de 90% întâlnite în studiile uni- și multicentrice [11, 114].

Discordanța dintre gradul de satisfacție și refluxul manifest poate fi explicată prin faptul că numărul de episoade de reflux sunt totuși mai reduse postoperator și pot fi stăpânite în bună măsură cu medicație.

Disfagia pe termen lung comunicată în literatură cu valori cuprinse între 12% - 25% [11, 59, 83].

Arsurile retrosternale ca manifestare a refluxului postoperator conform datelor din literatură apar la 13,3% - 26% pacienți [11, 59, 83, 120, 161].

Medicația specifică (blocante de pompă de protoni, blocante de H₂ receptori, prokinetice, pansamente gastrice) a fost necesară sporadic la 30,23% dintre pacienții chestionați dar numai 20% recurg în mod regulat la acestea, valoare care coincide cu datele din literatură [103].

Ținând cont de cele expuse mai sus, dar și de particularitățile din Republica Moldova în examinarea rezultatelor la distanță a pacienților din studiul am pus accent pe următoarele sisteme de apreciere :

- *scara Visick*, care a fost folosită în evaluarea rezultatelor mai multor intervenții,
- *chestionarul (GERD QTM)*, caracteristic pentru operațiile antireflux,
- *examinare în condițiile clinicii*, (peste 70% pacienți au fost examinați clinic și paraclinic în primele 6 luni, sub 50 % au putut fi examinați într-un termen de la 6 luni la 1 an și doar în jur de 25 % după un an de la intervenția chirurgicală).

Majoritatea pacienților au putut fi examinați în condiții de staționar în primele 6 luni de la intervenția chirurgicală. În total am examinat 266 pacienți după diferite intervenții chirurgicale

antireflux adresate patologiei JEG (BRGE,HH,EB).Rezultatele la distanță a pacienților examinați în clinică după diferite operații antireflux într-un termen de până la 6 luni sunt redată în următoare tabelă: (Tabelul 5.12).

Tabelul 5.12. Rezultatele intervențiilor chirurgicale adresate patologiei JEG(primele 6 luni)

Excelent/Bun				Satisfăcător				Nesatisfăcător			
196(73.7%)				64(24.0%)				6(2.2 %)			
Laparoscopic		Tradițional		Laparoscopic		Tradițional		Laparoscopic		Tradițional	
124 (81.1%)		72 (75.0%)		31 (16.5%)		33(22.9%)		4 (2.3%)		2 (2.2%)	
t=7.1, p<0.05				t=1.09, p>0.05				t=1.12, p>0.05			
FP	FT	FP	FT	FP	FT	FP	FT	FP	FT	FP	FT
65 85.7%	59 77.5%	38 75.4%	34 75.6%	22 19.3%	9 12.9%	24 22.8%	8 18.4%	3 3.2%	1 1.3%	1 1.7%	1 2.0%
t=0.72, p>0.05		t=0.63, p>0.05		t=2.19, p<0.05		t=1,2, p>0.05		t=1,41,p>0.05		t=0,p>0.05	

*FP-Fundoplicatură parțială;*FT-Fundoplicatură totală

Conform tabelului statistic se apreciază rezultate exelente mai multe în grupul pacienților cu intervenții laparoscopice (nivel de semnificație $p<0,05$), rezultatele satisfăcătoare și nesatisfăcătoare fiind comparabile în ambele loturi(nivel de semnificație $p>0,05$). Comparând gradele de fundoplicatură statistic rezultatele sunt analogice(nivel de semnificație $p>0,05$)

Pentru analiza rezultatelor la distanță la pacienții operați am utilizat concomitent cu examinarea clinică și paraclinică a pacienților încadrarea rezultatelor obținute în scara Visick. Studiul a vizat rezultatele postoperatorii tardive după diferite intervenții realizate atât prin abord laparoscopic cât și tradițional.

Astfel,în primele trei luni postoperator după operații laparoscopice au prezentat rezultate excelente/ bune 124 (81,1%) pacienți. Aceasta a fost categoria pacienților cu o integrare socio-profesională rapidă, fără careva acuze și fără medicație. După operațiile deschise doar 75% pacienți au prezentat rezultate exelente/bune.Pacienții care în perioada menționată din cauza unor manifestări clinice au mai avut nevoie de anumite medicații (spasmolitice, fermenți, antiflatulente, prokinetice), s-au inclus în categoria rezulatatele satisfăcătoare,care sunt mult mai semnificative după operațiile deschise. Procentual rezultatele nesatisfăcătoare au fost comparabileîn ambele aborduri chirurgicale (deschis/laparoscopic) 2.3% vs 2.2%. Acest grup l-a constituit pacienții cu disfagie severă (2) sau recidiva refluxului gastroesofagian (2). În două cazuri au fost depistate patologii extraesofagiene care nu au fost identificate preoperator sau

apărute după prima operație (litiază biliară veziculară, ulcer acut piloric). În 4 din 6 cazuri am reintervenit chirurgical.

Analiza comparativă a diferitor montaje antireflux demonstrează rezultate exelente/ bune comparabile între toate cele patru categorii de operații (75,4% - 85,7%) cu o mică prioritate o fundoplicaturilor laparoscopice totale. Deasemenea și rezultatele satisfăcătoare au fost relativ asemănătoare în toate grupele. Două recidive ale refluxului și litiaza biliară (3/3,2%) au determinat rezultatele nesatisfăcătoare după fundoplicatura laparoscopică parțială.

Spre regret numărul pacienților disponibili de examinat în termeni mai îndepărtați de la intervenție s-a micșorat progresiv, astfel fiind siliți de a găsi alte modalități de examinare a rezultatelor la distanță. Actualmente sunt cunoscute mai multe chestionare pentru examinarea BRGE, cum ar fi GERDScore, RDQ, GERDScreen, GIQLI, GERD-HRQL, HBQOL, QOLRAD, WPAI-GERD și altele, destul de sensibile și specifice, însă greoaie și dificil de implementat în practica clinică [335,365].

În aceste chestionare un loc deosebit îl ocupă simptomatologia BRGE, reflectată în mai multe studii clinice, și care au la fel o importanță în ascensiune în evaluarea refluxului post-operator [335].

În anul 2009, la inițiativa firmei suedeze AstraZeneca, se elaborează un nou chestionar pentru evaluarea simptomelor de reflux, GERDQTM, axat pe depistarea rapidă a BRGE [98,174]. Acesta se bazează pe 3 chestionare utilizate anterior, Reflux Disease Questionnaire, Gastrointestinal Symptom Rating Scale și GERD Impact Scale, și a fost validat după evaluarea unui lot de 300 de pacienți în cabinetele de medicină primară prin GERDQTM și, în plus, s-a demonstrat că acuratețea diagnosticului prin GERDQTM a fost similară cu cea din serviciile specializate de gastroenterologie [90]. Chestionarul cuprinde trei seturi de întrebări, primele două vizează frecvența săptămânală a simptomelor sugestive de RGE (pirosis, regurgitații, epigastralgie), iar cel de al doilea set reflectă impactul simptomelor asupra vieții cotidiene, respectiv simptomele nocturne și utilizarea suplimentară a antiacidelor [289]. Scorul total sugerează probabilitatea prezenței BRGE. Astfel, între 0-2 puncte există o probabilitate scăzută de RGE, între 3-7 puncte RGE este probabil prezent, între 8-10 puncte este sigur prezent, iar între 11-18 puncte este prezent și supărător [107]. Pentru ultimele două clase, scorul de impact mai mare sau egal cu 3 indică o BRGE cu afectare importantă a activităților cotidiene [304].

Așadar, pentru analiza rezultatelor la distanță într-un termen mai mare de 6 luni, am considerat totuși fezabilă pentru condițiile din Republica Moldova, folosirea chestionarelor trimise prin poștă cu retur plătit. Am utilizat după cum a fost menționat *chestionarul GERD QTM* pentru aprecierea rezultatelor la distanță a operațiilor antireflux. Acest chestionar a inclus

mai multe întrebări, în care pacientul era rugat să bifeze manifestarea și frecvența fiecărui simptom al BRGE prezent în postoperator. (Figura 5.4)

Categoria	Anamneza antireflux	Zile din 7			
A	Cât de des acuzați pirozis?	0	1	2-3	4-7
	Cât de des acuzați regurgitații?	0	1	2-3	4-7
B	Cât de des acuzați dureri epig.?	0	1	2-3	4-7
	Cât de des acuzați greață?	0	1	2-3	4-7
C	Cât de des este afectat somnul?	0	1	2-3	4-7
	Cât de des utilizați medicație ?	0	1	2-3	4-7
Punctaj		0	1	2	3

Fig. 5.4. Chestionarul GERDQTM

Din cele 200 de chestionare trimise prin poștă pacienților care au suportat diferite operații antireflux în clinică într-un termen de 6 luni-5 ani am primit răspuns la 97 (48.5%).

De cele mai multe ori chestionarele au fost completate împreună cu medicul de familie sau o altă categorie de lucrători medicali(asistent medical, felcer). Datele chestionarelor au fost introduse pentru prelucrarea statistică în programul general a datelor în formatul Excell.

Totalizând datele obținute din chestionarele *GERD QTM* am obținut următoarele rezultate. (Tabelul 5.13)

Tabelul 5.13. Rezultatele tardive ale intervențiilor chirurgicale adresate patologiei JEG

Excelent/Bun				Satisfăcător				Nesatisfăcător			
81 (83,5%)				12 (12,3%)				4 (4,1%)			
Laparoscopic 59 (89,8%)		Tradițional 22 (82,2%)		Laparoscopic 7 (7,3%)		Tradițional 5 (14,3%)		Laparoscopic 2 (2,8%)		Tradițional 2 (3,6%)	
t=7.0, p<0.05				t=1.09,p>0.05				t=1.12, p>0.05			
FP	FT	FP	FT	FP	FT	FP	FT	FP	FT	FP	FT
32 86.8 %	27 87.5 %	10 63.6 %	12 70.5 %	4 10.9 %	3 9.4%	3 27.2 %	2 23.5%	1 2.7 %	1 3.1 %	1 9.0%	1 5.8 %
t=0,92; p>0,05		t=0,59; p>0,05		t=0,5; p>0,05		t=0,58; p>0.05		t=0,0; p>0.05		t=0,0; p>0,05	

*FP-Fundoplicatură parțială; *FT-Fundoplicatură totală

Analiza datelor din acest tabel demonstrează că rezultate excelente/ bune am înregistrat la montajele antireflux realizate pe cale laparoscopică în 89,8 % cazuri și 82,2% rezolvate tradițional. Deși în cifre absolute am înregistrat același număr de recidive după ambele categorii de intervenții chirurgicale, frecvența relativă a rezultatelor nesatisfăcătoare în grupul pacienților cu operații deschise este mai mare (3.6 vs 2.8%). Conform tabelii statistice se apreciază rezultate excelente mai multe în grupul pacienților cu intervenții laparoscopice (nivel de semnificație $p < 0.05$), rezultatele satisfăcătoare și rele fiind comparabile în ambele loturi (nivel de semnificație $p > 0.05$). Comparând gradele de fundoplicatură statistic rezultatele sunt analogice (nivel de semnificație $p > 0.05$). Astfel pacienții care au suportat operații antireflux cu fundoplicatură totală au avut rezultate excelente/bune în 82.2% cazuri și 3.6% cazuri rezultate nesatisfăcătoare. Analiza comparativă a celor patru categorii de montaje antireflux demonstrează rezultate similare excelente/bune (86.8% vs 87.5%) între fundoplicaturile totale și parțiale realizate pe cale laparoscopică, pe când în cadrul celor deschise fundoplicatura totală demonstrează rezultate superioare fundoplicaturii parțiale cu 70.5% față de 63.6%. Aceste rezultate pot fi explicate din mai multe considerente. Abordul deschis l-am aplicat în cazurile reintervențiilor și a operațiilor repetate antireflux, care justificat au avut o evoluție postoperatorie mai dificilă. Cazurile de conversie de asemenea au fost determinate de unele complicații intraoperatorii, care de asemenea au modelat evoluția în perioada postoperatorie. Ținând cont de faptul că datele obținute prin acest chestionar sunt apropiate de cele din literatură considerăm că acest model de evaluare la distanță a rezultatelor tratamentului chirurgical, poate fi recomandat ca un instrument util pentru urmărirea postoperatorie a pacienților operați pentru BRGE și, în special, la selectarea celor care necesită explorări aprofundate în centre specializate.

5.6 Reintervențiile chirurgicale în patologia neoncologică a joncțiunii esogastrice

Chirurgia antireflux înregistrează rezultate bune și satisfăcătoare în 85–90%, [8, 28, 103, 227], însă la 10–15% pacienți, simptomele de reflux persista, reapar, ori survin complicații evolutive ale BRGE. Recidiva refluxului, asociată sau nu cu recidiva herniei hiatale și disfagia sunt cele mai frecvente complicații ale fundoplicăției [140, 142, 287]. Cele mai frecvente complicații tardive includ: sindromul gas-bloat ($> 85\%$), disfagia (10%–50%), diareea (18%–33%), și recurența refluxului (10%–62%) [169]. Pe parcursul a 15 ani (2000–2015) în Clinica Chirurgie FEC MF au fost efectuate 771 intervenții pentru patologia neoncologică a JEG dintre care 76 (9,86%) au fost reintervenții. Dat fiind faptul că tradițional în clinica noastră s-a concentrat patologia JEG, majoritatea pacienților (68,4%) au fost operați de către colaboratorii clinici și tot nouă ne aparține și cel mai mare număr de reintervenții în aceste patologii.

Structura maladiilor JEG care au necesitat reintervenții a fost următoarea. (Figura 5.5)

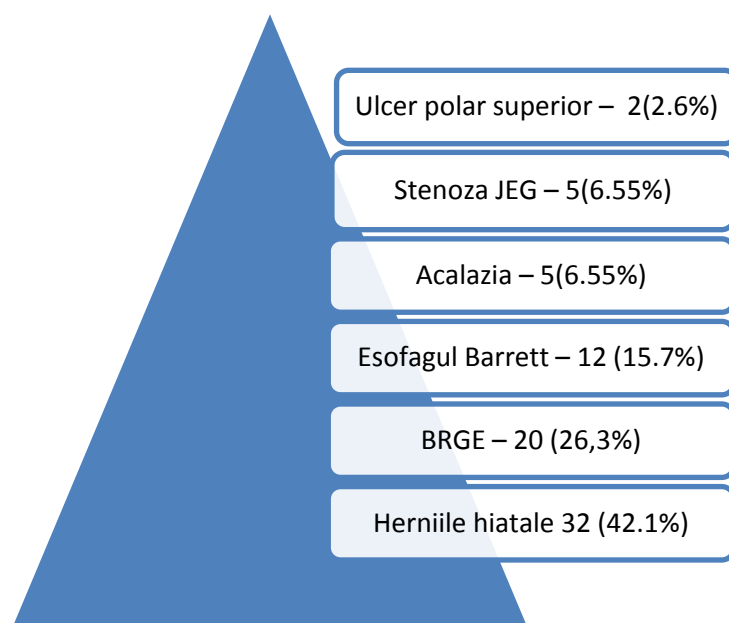


Fig. 5.5. Cauzele reintervențiilor în patologia JEG.

Intervențiile chirurgicale laparoscopice adresate patologiei non oncologice ale JEG au sporit de-a lungul anilor ca număr dar și ca complexitate. Astfel structura intervențiilor chirurgicale antrenate în clinică pentru rezolvarea patologiei JEG pentru anul 2015 evidențiază o predominare elocventă a intervențiilor laparoscopice cu 72.8% vs celor deschise 27.2% .

Reintervențiile chirurgicale adresate patologiei JEG în viziunea noastră au fost caracterizate de trei oportunități: (Tabelul 5.14)

- *indicația* sau patologia pentru care se cere reintervenția;
- *metoda* miniinvazivă (laparoscopică/endoscopică) sau deschisă;
- *abordul* se va alege același sau se va recurge la o altă cale de acces.

Tabelul 5.14.Structura reintervențiilor chirurgicale în patologia JEG

Reintervenția	n	Frecvența relativă
1. Reconstrucții chirurgicale antireflux	52	68,4 %
- laparoscopice	24	31,6 %
- deschise	28	36,8 %
2. Operatii rezectiv la esofag si stomac	15	19,7 %
3. Esocardiomiectomie repetată	3	3,9 %
4. Reintervenții miniinvazive (endoscopice)	6	7,8 %
Total	76	100 %

Din totalul de 76 de reintervenții 67 (88,1%) au avut drept indicații Boala de reflux gastroesofagian (BRGE) și complicațiile ei sau recidiva herniilor hiatusului esofagian.

Asa dar 35 (46 %) pacienți au fost reoperați pentru recidiva BRGE sau complicațiile acesteia (Esofag Barrett, stenoza JEG) iar 32 (42,1 %) pacienți au fost reoperați pentru recidiva herniei hiatale.

Indicațiile către reoperații în chirurgia antireflux sunt departe de a fi simple, variind de la simptome recurente severe, în prezența unui rezultat anatomic favorabil sau chiar bun confirmat endoscopic sau/și radiologic mergând până la anomalii anatomice severe fără careva simptome clinice.

În viziunea noastră destul de important în aprecierea rezultatului nesatisfăcător al intervenției antireflux este constatarea:

- Persistenței sau recidivei refluxului gastroesofagian,
- Recidivarea herniei hiatale.

Totodată există și alte cauze ale suferințelor postoperatorii în chirurgia antireflux; în primul rând cele de ordin extraabdominal (neuroastenic, etc.).

Indicația majoră pentru reintervenție la acești pacienți a fost recidiva refluxului gastroesofagian manifestată prin reapariția simptomelor precedente. În stabilirea indicațiilor către reintervențiile chirurgicale este obligatoriu de a efectua examinări paraclinice complexe și aprofundate. Astfel alături de examenul endoscopic și radiologic baritat am insistat asupra obligativității esofagomanometriei și pH monitoring-ului, scintigrafiei esofagiene, iar la necesitate și a investigațiilor imagistice performante (CT sau RMN a JEG).

Analiza operațiilor antireflux primare a demonstrat că recidiva refluxului patologic a fost mai frecventă (61,5%) după intervențiile care au inclus fundoplicatura parțială (Dor, Lortat-Jacob, Toupet) (tabelul 5.15)

Tabelul 5.15. Intervențiile primare antireflux

Intervenția	n	Frecvența relativă (%)
1. Crurorafie+Fundoplicatură parțială (Dor, Lortat-Jacob, Toupet)	32	61,5
2. Crurorafie+Fundoplicatură totală(Nissen,Nissen-Rossetti)	20	38,5

În timpul intervențiilor s-au depistat mai multe cauze susceptibile ce au provocat reapariția refluxului cum ar fi disrupția suturilor crurorafiei și/sau fundoplicaturii ,alteori migrarea intratoracică a fundoplicaturii.

Mai frecvent a fost defectă crurorafia anterioară .În crurofafia posterioară s-au depistat mai deseri în mobilizarea pilierilor hiatusului cât și disecții insuficientă la prima intervenție. Frecvent aceste defecțiuni ale crurorafiei s-au asociat cu migrarea intratoracică a fundoplicaturii. (Tabelul 5.16).

Tabelul 5.16. Cauzele eșecului primei operații antireflux

Cauza	n	Frecvența relativă(%)
Crurorafie defectă	38	73.1
Fundoplicatură defectă	18	34.6
Migrarea intratoracică	24	46.1
Defecte de tehnică și sutură	13	25.0
Asociere a mai multor cauze	43	82.7

Caz clinic: Pacienta N.,64.ani,f.m n.960 se spitalizează în s/chiurgie generală a SCR la 15.01 2011 cu diagnosticul: BRGE recidivantă.HHA postoperatorie.Din anamneză este cunoscut faptul că pacienta a suportat o intervenție laparoscopică antireflux pentru BRGE 13 luni în urmă.Recent a reapărut clinica refluxului patologic gastroesofagian manifestat prin pirozis și dureri retrosternale după o acutizare a bronșitei cornice de care pacienta suferă mai mult de 10 ani.Examinarea radiologică,endoscopică și prin CT toracoabdominal pune în evidență prezența refluxului recidivant și a migrării intratoracice a fundoplicaturii.(Figura 6.3)

La 16. 01 .2015 se reintervine laparoscopic.În urma reviziei întregului montaj antireflux s-a depistat:-disrupția crurorafiei anterioare și parțial posterioare, migrarea intratoracică a fundoplicaturii Nissen .



Fig.5.6.Examenul radiologic,endoscopic și prin CT al pacientei N.

S-a efectuat mobilizarea completă a fundoplicaturii din hiatus cu recurorafie combinată (osterioară și anterioară) și fortificarea hiatusului cu plasă polipropilen bifațată.

Evoluția postoperatorie favorabilă cu externare la 4 zi după intervenție în stare satisfăcătoare. La 14 luni după operație acuzenu prezintă,s-a reintegrat complet socio-profesional.

Disfagia postoperatorie s-a înregistrat în urma operațiilor antireflux asociate cu fundoplicatura completă (Nissen,Nissen-Rossetti).În viziunea noastră cauza nereușitei nu este întotdeauna doar fundoplicatura. Este necesară examinarea și a altor cauze ale disfagiei, legate de celelalte componente ale montajului antireflux (crurorafie sau poziția segmentului abdominal al esofagului).

De cele mai multe ori disfagia a avut un caracter tranzitoriu cu evoluție bună sub tratament medicamentos pe parcursul a 7-14 zile postoperatoriu.

Disfagia *persistentă* ridică probleme mai mari și de obicei în aceste cazuri s-a recurs la pneumodilatari alături de tratamentul medical, iar în 5 cazuri am reintervenit chirurgical, în 2 cazuri reușind laparoscopic.

Stenoza postoperatorie (postnissen), manifestată clinic prin disfagie persistentă, a avut la baza următoarele defecțiuni anatomice postoperatorii:

- *Cruorafie defectă (strâmtă)*
- *Deformarea postoperatorie a JEG (angularea esofagului abdominal)*
- *Fundoplicatura defectă (strâmtă)*
- „*Fenomenul telescopului*”

Astfel, în urma evaluării reintervențiilor chirurgicale antireflux am ajuns la concluzia că cauzele principale care au condus la apariția acestor complicații au fost următoarele:

- Experiența insuficientă a chirurgului în chirurgia laparoscopică, mai cu seamă în chirurgia antireflux.
- Nerecunoașterea a elementelor JEG
- Mobilizarea neadecvată a elementelor JEG
- Nerespectarea calibrării intraoperatorii
- Suturi tensionate (cruorafie sau fundoplicatură)
- Suturi neadecvate (resorbabile)

În cadrul reintervențiilor antireflux am ținut să realizăm următoarele obiective:

- *Reevaluarea întregului montaj antireflux*
- *Reexaminarea crurorafiei posterioare chiar dacă inițial se observă o crurorafie defect anterioară*
- *Recalibrarea întregului complex antireflux*
- *Refundoplicatura la necesitate*

Toate aceste momente intraoperatorii au fost obligatorii, indiferent de modul reintervenției chirurgicale - deschisă sau laparoscopică.

La 15 (19,7 %) pacienți s-au realizat operații repetate rezectiv în patologia JEG. Cauzele operațiilor repetate rezectiv au fost următoarele (Tabelul 5.17)

Tabelul 5.17. Cauzele reintervențiilor rezective în patologia JEG

Patologia	n	%
Stenoza JEG	5	(6.5%)
Cancerul JEG	2	(2.6%)
Ulcerul polar superior	2	(2.6%)
Acalazia esofagului	2	(2.6%)
BRGE(EB)	4	(5.2%)

Operațiile repetate rezective au constituit categoria celor mai dificile intervenții în zona JEG, impasul fiind generat atât de procesul aderențial în spațiul subdiafragmatic stâng, dar și de însăși complexitatea patologiei abordate (tabelul 5.18). Doar 2(13.4%) pacienți au suportat ca operație primară o intervenție laparoscopică, ceilalți 13(86.6%) au tolerat operații deschise anterioare. Operațiile anterioare au fost diverse predominante fiind cele pentru BRGE și Ulcer gastric sau duodenal.

Tabelul 5.18. Structura reintervențiilor rezective

Operația	n	%
• Rezecția JEG și a esofagului inferior		
Plastie cu jejun	5	6.5
Plastie cu stomac	2	2.6
• Esofagectomie totală cu plastie colon stg.	6	7.8
• Rezecție proximală gastrică	2	2.6

Evoluția postoperatorie precoce în operațiile repetate a fost întotdeauna mult mai dificilă fiind marcată de morbiditate, dar și mortalitate mai înaltă comparativ cu operațiile primare. (Tabelul 5.19)

Astfel, dacă în intervențiile primare în patologia JEG morbiditatea postoperatorie a constituit 14,2%, în special din contul complicațiilor functionale, atunci, numărul complicațiilor în operațiile repetate aproape ca se dublează constituind 27,6%, având în structură mai multe complicații severe (dehiscenta suturilor) cu un impact nefavorabil asupra evoluției postoperatorii.

Rezultatele la distanță a acestor operații a fost posibil de analizat la 32 de pacienți într-un termen de 1-5 ani postoperator utilizând Scara Visick și Chestionarul GERDQTM și care s-au dovedit a fi următoarele:

24 (75%) –excelente –bune

6 (18.8%)– satisfăcătoare

2 (6.2%)– nesatisfăcătoare.

Tabelul 5.19. Morbiditatea postoperatorie în reintervențiile JEG

Complicația	n	%
Disfagia	8	10.5%
Complicații parietale	6	7.8%
Pneumonie postoperatorie	2	2.6%
Dehiscenta suturilor anastomozelor	2	2.6%
Fistula pleuropulmonară	1	1.3%
Hemoragie erozivă a gurii de anastomoză	1	1.3%
Ocluzie paralică postoperatorie	1	1.3%
Total	21	27.6%

5.7 Concluzii la capitolul V

1. Studiul comparativ al rezultatelor tratamentului în diferite grupe de pacienți a demonstrat rezultate postoperatorii precoce superioare ale tehnicilor miniinvasive față de metodele deschise prin diminuarea morbidității postoperatorii de aproape 2 ori (14,3% vs 24,5%), lipsă de mortalitate postoperatorie și rezultate bune la distanță. Fundoplicaturile parțiale, în varianta modificată în clinică, au rezultate postoperatorii imediate superioare fundoplicaturilor totale.
2. În structura morbidității postoperatorii complicațiile funcționale au alcătuit 65.5%. Disfagia postoperatorie a complicat evoluția în egală măsură după ambele metode de tratament chirurgical (deschis sau laparoscopic), fiind dublă în operațiile antireflux ce au inclus fundoplicatura totală.
3. Cea mai frecventă cauză a conversiei operației laparoscopice către operația deschisă (59.0%) a constituit-o „confortul chirurgical”, în special în perioada de însușire a tehnicii laparoscopice.

4. Maladiile JEG care au avut cea mai mare morbiditate și mortalitate postoperatorie au fost perforațiile esofagului inferior și stenozele JEG.
5. Cauzele nemijlocite ale deceselor pacienților incluși în studiu s-au repartizat în egală măsură între cele locale (greșita de substituție, sutura esofagiană, anostomoza esogastrică sau esojunală), cât și cele de ordin general (șocul toxico-septic, insuficiența multiplă de organe, tromboze, embolii).
6. Morbiditatea și mortalitatea postoperatorie a pacienților operați în condiții de urgență imediată sau amânată pentru patologia JEG sunt în deplină concordanță cu timpul scurs de la apariția complicației până la intervenția chirurgicală.
7. Analiza comparativă al rezultatelor la distanță ale tratamentului chirurgical în diferite grupe de pacienți a demonstrat rezultate excelente/ bune practic similare (86.8% vs 87.5%) în ambele variante de fundoplicatură. Supravegherea pacienților într-un termen 6 luni-5 ani de la intervenție nu a depistat diferențe semnificative între rezultatele operațiilor deschise și laparoscopice.
8. Fundoplicatura parțială (270°), în varianta modificată în clinică, are rezultate postoperatorii tardive similare fundoplicaturilor totale.
9. Cea mai frecventă patologie (88.1%) a JEG care a necesitat reintervenției chirurgicale a fost BRGE și complicațiile acesteia. Cauzele recidivei RGE sau a HH la 82.7% pacienți sunt crurorafia și fundoplicatura defectă.
10. Experiența limitată a chirurgului în intervențiile deschise și laparoscopice în patologia JEG, precum și examinarea incompletă a pacientului sunt factorii care au influențat insuccesul operației primare în patologia JEG.
11. Operațiile rezectivă constituie categoria celor mai dificile operații repetate soldate cu morbiditate și mortalitate mult mai marcată decât intervențiile primare. Reintervenția laparoscopică este posibilă, dar cere anumite abilități în chirurgia JEG.

6. SINTEZA ȘI ANALIZA REZULTATELOR OBTINUTE ÎN STUDIU

Tratamentul chirurgical este principala alternativă a tratamentului medical continuu a bolii de reflux gastro-esofagian pe termen lung [213]. Tratamentul medical, odată stopat, prevede reapariția esofagitei în mai mult de 80 % cazuri [195]. În același timp, tratamentul chirurgical permite un control eficient asupra expunerii acide a esofagului și este o abordare terapeutică fiziopatologică restabilind HED într-un mod radical și determină reducerea relaxării tranzitorii a sfincterului esofagian inferior (TLESR) [163], moment important în apariția refluxului gastroesofagian patologic. Experiența clinică relatată în mai multe studii demonstrează că, în general tratamentul chirurgical vindecă sau ameliorează starea pacienților în majoritatea cazurilor. În serviciile chirurgicale cu experiență impunătoare în chirurgia antireflux rata satisfacției după aceste operații este de 90% la 5 ani și 88% la 10 ani [274]. Cu toate acestea, la unii pacienți persistă simptome gastrointestinale sau extra-digestive postoperatorii de intensitate variabilă [237]. Aceste tulburări se deosebesc de eșecurile reale postoperatorii legate de controlul defectuos al expunerii de acid esofagian sau indicație chirurgicală incorectă, întrucât majoritatea simptomelor apar tranzitoriu și dispar treptat cu timpul. În unele cazuri, aceste simptome sunt de severe, cu răsunet asupra calității vieții pacientului și impun necesitatea reoperației. Mai mult de jumătate dintre eșecurile tratamentului chirurgical anti-reflux, au la bază evaluarea incorectă a indicațiilor către tratamentul chirurgical, selectarea neadecvată a metodei de tratament chirurgical, ori ceea ce este mai drastic o eroare tehnică. [237]. Acest lucru demonstrează importanța evaluării corecte preoperatorii, atât privitor la aprecierea a refluxului gastroesofagian, cât și interpretarea simptomelor digestive asociate care pot veni în prim-plan după intervenția chirurgicală, astfel fiind atribuite în mod incorect BRGE.

Toate procedeele chirurgicale antireflux sunt împărțite în două categorii mari: cu fundoplicaturi totale (360°) sau parțiale (180° - 270°). Actualmente fundoplicatura Nissen este considerată de mulți chirurghi drept prima opțiune chirurgicală antireflux, considerată sigură și cu rezultate bune la distanță (≥ 20 ani). Realizarea acestei fundoplicaturi pe cale laparoscopică (1991, Dalemagne, Belgia) a declanșat o creștere esențială a numărului acestor operații în ultimul deceniu. [117, 126, 330].

De-a lungul anilor fundoplicatura Nissen a suportat mai multe modificări destinate reducerii efectelor adverse postoperatorii precum și de a spori longevitatea și eficacitatea montajului antireflux. Deși asigură un control eficace al refluxului gastroesofagian fundoplicatura Nissen nu întotdeauna are cele mai bune rezultate funcționale pe termen scurt și lung (disfagie și „gas bloat syndrome”).

Cea mai frecventă cauză a reintervențiilor după chirurgia antireflux este disfagia care induce necesitatea operațiilor repetate în 8%–16% cazuri. Pentru evitarea disfagiei postoperatorii sunt menționate mai multe oportunități: examenarea esofagomanometrică preoperatorie, care poate evidenția motilitatea defectuoasă a esofagului; calibrarea intraoperatorie obligatorie a montajului antireflux pe o sondă orogastrică (52F–56F); pledarea pentru un „floppy Nissen” sau o fundoplicatură parțială. [22].

Pentru evaluarea multilaterală a diferitor metode de tratament chirurgical am luat în calcul următoarele caracteristice: fezabilitatea montajului antireflux, incidența complicațiilor intraoperatorii, morbiditatea postoperatorie și rezultate la distanță.

Fezabilitatea procedurii (montajului antireflux) ca atare depinde de mai mulți factori. În primul rând sunt cei care țin de metodă aplicată „factori de ordin tehnic (dotarea salii de operații), „confortul chirurgical”. Dintotdeauna realizarea unui procedeu Nissen a adus o mai mare satisfacție chirurgului, dar nu întotdeauna evoluția postoperatorie a fost lipsită de complicații specifice acestui gen de fundoplicatură. Realizarea fundoplicaturii totale (FT) cere un înalt nivel de pregătire a chirurgului, în special în chirurgia laparoscopică. Două condiții sunt obligatorii în realizarea unei fundoplicaturi totale: mobilizarea bună a fundului gastric și disecția largă retroesofagiană a esofagului intrahiatal și abdominal. Două etape operatorii care necesită timp, acuratețe, răbdare. Utilizarea *LigaSure*-lui facilitează mult realizarea acestor momente operatorii. Analiza comparativă a timpului de realizare a diferitor fundoplicaturi a demonstrat o durată mai mare în realizarea FT cu 47.2 min. în operațiile deschise și cu 32.3 min. în cele laparoscopice.

Fundoplicatura laparoscopică este tratamentul chirurgical standard în BRGE fiind cel mai efektiv în tratamentul BRGE cu o rată de succes de 80% la o supraveghere de 20 ani [122]. Fundoplicatura Nissen este operația antireflux efectuată cel mai frecvent. Disfagie și „gas-bloat” sindromul sunt cauzele cele mai importante ale insatisfacției, în ciuda controlului adecvat al simptomelor de reflux. [364] Cu scopul de a reduce disfagie postoperatorie și gas-bloat” sindromului au fost propuse o varietate mare de modificări ale fundoplicaturilor în care fundul gastric este parțial utilizat în procedură. Mai frecvent printre acestea se regăsesc fundoplicaturile posterioare (270 °) Toupet, sau fundoplicatura anterioară 180 ° Dor.

Mai multe studii prezintă rezultate bune și comparabile ale fundoplicaturilor parțiale. [80, 187, 219]. Un studiu multicentric francez care a înrolat 1340 pacienți după diferite montaje antireflux: fundoplicaturi totale circulare (n=711) și parțiale (n= 559), cu o supraveghere de 7.1 ± 1.5 ani a demonstrat rezultate satisfăcătoare, referitor la jugularea

simptomelor de reflux în 93% cazuri indiferent de tipul de fundoplicatură [263]. Efectele secundare, (disfagia și gas-bloat sindromul), au fost înregistrate la 260 pacienți operați (19.4%) Disfagia și „gas bloat syndrome” sunt semnificativ mai frecvente ($p<0.0001$ et $p=0.002$) după fundoplicatura totală circulară. Reintervenții au necesitat 59 (4.4%) pacienți. Indicațiile constituind în majoritatea cazurilor recidiva simptomatică a refluxului or complicațiile legate de fundoplicatură :disfagie or hernie paraesofagiană. Reluarea tratamentului medical a fost observată la 9.1%.

Trei studii recente sugerează că fundoplicatură parțială este la fel de eficace ca fundoplicatură totală în ceea ce privește controlul simptomelor de reflux,dar totodată se complică mai rar cu disfagie posoperatorie și „gas –bloat sindrom [329, 47, 37].

De asemenea, eficacitate similară între cele două forme de fundoplicatură, asupra controlului refluxului gastroesofagian a fost raportată și în alte studii.Autorii menționând diminuare importantă a disfagiei și „gas-bloat” sindromului după fundoplicatura parțială comparativ cu cea totală de la 23%-36% la 3-7% respectiv.[38, 196, 39]

Unii autori consideră,în general, că diferențele dintre rezultatele postoperatorii a tehnicilor de fundoplicatură care realizează fixarea doar a peretelui anterior al stomacului către esofag și fundoplicatura Nissen sunt minore.Tot ei remarcă ,că fundoplicatura Nissen poate fi realizată fără ancorare la diaphragm și pilieri, ce determină o incidență cumulativă a disfagiei postoperatorii asemănătoare cu cea a procedeului Toupet, și parametrii de reflux normali [123, 121, 124].

Pentru prevenirea disfagiei postoperatorii, au fost propuse mai multe modificări tehnice în construcția montajului antireflux.Astfel, pentru a exclude tensiunea fundoplicaturii și realizarea unei valve „floppy” antireflux este necesară mobilizarea adecvată a fundului gastric care impune adesea disecția vaselor scurte gastrice,disecția circumferențială a esofagului abdominal ,precum și calibrarea montajului pe parcursul realizării pe o sondă(52-Fr) oro-gastrică. [322, 123, 121, 124] În cele din urmă se consideră, că diferențele raportate în efecte secundare postoperatorii după ambele tipuri de fundoplicatură dispar complet după două decenii de la operație. [219, 111]

Implementarea în clinică a abordului laparoscopic antireflux a condus la o diminuare semnificativă a morbidității postoperatorii.In lotul operațiilor laparoscopice rata complicațiilor postoperatorii a constituit 10.1% față de 24.5% în operațiile deschise.Deși în structura complicațiilor predomină cele funcționale cu 72.5%,analiza lor scoate în evidență prioritățile abordului laparoscopic și a fundoplicaturilor parțiale(FP). Astfel, din numărul total de complicații funcționale 17(9.6%)au fost după FP laparoscopice vis-à-vis de 23.1% după FT prin

același abord. Spre regret numărul lor aproape că se dublează în FT realizate pe cale deschisă. Disfagia în perioada postoperatorie precoce este deasemenea de două ori mai frecventă în FT decât în FP. Analiza detaliată a cazurilor de disfagie a demonstrat că această complicație este cauzată nu doar cu caracterul fundoplicaturii. Examinarea retrospectivă a metodei de crurorafie realizată la acești bolnavi a scos în evidență faptul că disfagiile persistente, în special, pentru lichide mul mai frecvent (73.7%) au apărut după crurorafiiile doar posterioare, comparativ cu 7.9% în crurorafiiile combinate.

Analiza rezultatelor la distanță după operațiile antireflux (examinați în clinică or chestionare) a demonstrat date comparabile în ambele loturi de pacienți. Astfel, într-un termen de 6 luni-5 ani după operație rezultate exelente și bune au fost înregistrate la 86.8% pacienți după fundoplicatura parțială laparoscopică (FPL) și 87.5% după fundoplicatura totală laparoscopică (FTL). În abordul deschis deasemenea rezultatele au fost comparabile. Rezultate bune și satisfăcătoare au fost înregistrate la 90.8% pacienți cu FDP și 93.5% pacienți cu FDT.

O caracteristică aparte în aprecierea rezultatelor diferitor operații antireflux a constituit-o repartizarea insucceselor în conformitate cu perioadele studiului. Cea mai frecventă complicație tardivă care a necesitat o reintervenție a fost recidiva refluxului simptomatic depistat la 52 (68.4%) pacienți. În conformitate cu gradul de fundoplicatură a operației primare 32 (61.5%) dintre pacienți au avut o fundoplicatură parțială (Dor, Lortat-Jacob, Toupet) anterioră, iar 20 (38.5%) o fundoplicatură totală

Repartiția pacienților conform perioadelor de studiu a fost următoarea: (tab. 6.1)

Tabelul 6.1. Repartiția recidivelor conform perioadelor de studiu

Perioada	2000-2008	2009-2015	total
n/%	44(84.6%)	8(15.4%)	52(100%)

* $t=9.78, p<0.05$

Astfel mai mult de 2/3 dintre pacienți cu rezultate nesatisfăcătoare au fost în prima perioadă (2000-2008) a studiului.

Repartizarea recurențelor în timp ne permite să evidențiem faptul că și-a adus aportul aici implementarea algoritmului și a schemelor conceptuale de diagnostic și tratament a BRGE, și desigur perfecționarea tehnicilor de crurorafie, fundoplicatură (anterioră la 270°), dar nu în ultimul rând însușirea tehnicii laparoscopice în realizarea diferitor montaje antireflux.

Un loc aparte în chezașia succesului operațiilor antireflux îl are selectarea individualizată a gradului de fundoplicatură în conformitate cu caracterul refluxului gastroesofagian, gradul esofagitei (radiologic, endoscopic) dar și stare motilității esofagiene și a competenței SEI.

Întru obiectivizarea rezultatelor la distanță a diferitor metode de tratament chirurgical am reușit să realizăm examinarea endoscopică și radiologică, în condițiile clinicii, a pacienților în cadrul evaluării postoperatorii a operațiilor antireflux. Examenul radiologic baritat fiind mai puțin agresiv și mai accesibil pentru pacient a avut menirea de a depista dereglările de motilitate, dar și caracteristicile refluxului. Examenul endoscopic a scos în evidență evoluția modificărilor mucoasei esofagiene în rezultatul intervenției antireflux, dar și a apreciat calitatea montajului antireflux. De obicei la o evoluție favorabilă a cazului aceste examene s-au efectuat în primele 6 luni postoperator. Dintre cei 266 pacienți evaluați în clinică au putut fi examinați endoscopic și radiologic 184(69.1%). Rezultatele acestui studiu au fost următoarele (tab.6.2)

Tabelul 6.2. Corelarea radiologic-endoscopică a montajelor antireflux

Examen radiologic	Fundoplicatură totală 81	Fundoplicatură parțială 103	P
<i>Reflux</i>			
abs/minor	58 (71.6%)	48 (46.6%)	p<0.05
mediu	14 (17.3%)	43 (41.7%)	p<0.05
Înalt	9 (11.1%)	11 (10.7%)	P>0.05
Gastroplegii	14(17.3%)	2(1.9%)	p<0.05
Examen endoscopic			
<i>Esofagită</i>			
gr.0	22 (27.1 %) 85.1%	24(23.3%) 88.3%	P>0.05
1	47 (58.0 %)	67(65.0%)	P>0.05
gr.2	1 (1.2%)	12(11.6%)	p<0.05
gr.3-4	0	2 (1.9%)	P>0.05

Conform datelor din tabelă observăm că radiologic controlul refluxul este reușit în proporție de 88.9% în FT și 88.3% în FP. Cazurile de absență a refluxului mai frecvente după FT în proporție de 71.6% în FT și 46.6% în FP. Dar acest fapt nu a avut o reflecție directă asupra evoluției clinice și a gradului de satisfacție a pacientului.

Endoscopic esofagită de gr.0-1 depistată 85.1% cazuri în FT comparativ cu 88.3% în FP ,cu o recidivă severă a refluxului la 2 (1.9%)pacienți care au necesitat reintervenții chirurgicale.Totodată menționăm că toți cei 5 pacienții care au necesitat reintervenții pentru disfagia persistentă au suportat un montaj antireflux ce a inclus fundoplicatura totală.

pH monitoringul în perioada postoperatorie a fost rezervat doar pentru pacienții cu recidiva clinică,radiologică și endoscopică a refluxului patologic.Din cei 52 pacienți reoperați pentru recidiva refluxului simptomatic 32(61.5%) au suportat operații antireflux primare ce au inclus fundoplicatura parțială,iar 20(38.5%) fundoplicatura totală.Este destul de dificil de apreciat acest indicator ,deoarece cei mai mulți pacienți cu reintervenții au suportat operația antireflux primară in alte servicii chirurgicale,iar gradul de esofagită până la operația primară nu întotdeauna a fost posibil de evaluat(apreciat)conform gradației implementate în clinică.

Esofagomanometria(HR) a fost efectuată in total la 34 pacienți in perioada postoperatorie după diferite montaje antireflux.Rezultatele studiului manometric au fost următoarele:(tab.6.3)

Tabelul 6.3. Esofagomanometria(HR) după chirurgia antireflux

Caracteristicile manometrice(mm Hg)	Fundoplicatura totală(15)	Fundoplicatura parțială(19)	p
Presiune de repaos SEI			
≤6	1(6.6%)	4(21.0%)	P>0.05
6-20	6(40.0%)	14(73.7%)	P>0.05
≥20	8(53.3%)	1 (5.2%)	p<0.05
IRP	22±12%	26 ±8%	P>0.05

Conform datelor din talemul de mai sus statistic nu găsim diferență evidentă între cele două loturi de intervenții chirurgicale (nivel de semnificație p>0.05).

Aproape 2/3 dintre pacienții care au suportat o fundoplicatură cu hemivalvă anterioară 270° au o presiune de relaxare a SEI în limitele normei ,adică un SEI competent.La cei care au suportat un montaj antireflux cu FT se apreciază o tendiță spre hipertonus în 53.3% cazuri.

Asfel conform datelor clinice,precum și a celor paraclinice putem afirma că rezultatele intervențiilor chirurgicale antireflux în ambele loturi sunt comparabile.Bazându-ne pe selecția individualizată a metodei de fundoplicatură, nu am dat preferință unui anumit montaj antireflux. Nu întotdeauna am avut deplina concordanță între aspectele clinice și rezultatele examenelor paraclinice.În situația în care manifestarea clinică elocventă nu și-a gasit explicația un urma

examinărilor paraclinice ,apărea întrebarea corectitudinii indicației către intervenția chirurgicală antireflux.

Scopul major al tuturor montajelor antireflux este de a repositiona anatomic JEG și a corecta incompetența mecanică a SEI .Această incompetență mecanică(permanentă sau tranzitorie), este direct legată de mai mulți factori anatomici cum ar fi : lungime insuficientă a esofagului abdominal, calibrul(diametrul) HED precum și de aspectul unghiului His.Disfuncționalitatea SEI poate fi apreciată și de relaxarea neadecvată a sfîcterului asociată pe distensia gastrică postprandială declanșată de un reflex vago-vagal [213].

Utilizarea mării tuberozități gastrice la formarea valvei antireflux , transmite presiunea fundului gastric peretelui esofagian,atribuind astfel rolul de stabilizator flexibil al sfîcterului inferior în poziție intraabdominală. Calitatea acestei stabilizări flexibile este în deplină concordanță cu mai mulți factori anatomico-funcționali care în linii mari apreciază mobilitatea esofagului în cursul deglutiției și a HED (diafragmului) în timpul inspirației cu o frecvență aproximativ de 15 000 ori /zi.Este de menționat faptul că toate fundoplicaturile care utilizează marea tuberozitate în montajele antireflux induc dereglări ale evacuării gastrice ,care deasemenea pot fi agravate și de leziunile intraoperatorii ale ramurilor n.vagus.Există o corelare directă între gradul fundoplicaturii și nivelul dereglării evacuării gastrice. [214,237].

Mobilitatea JEG și în mod special mișcarea axială în timpul ingestiei este semnificativ redusă după montajele antireflux care includ fundoplicatura totală. Astfel, prin intermediul înregistrărilor video radiografice Kahrilas și colab [179] au arătat că amplituda deplasării axiale a știfturilor fixate pe mucoasă la nivelul joncțiunii esofagogastrice s-a diminuat esențial de la 2,9 cm la subiecții sanatoși la 1,3 cm la pacienții care au avut o fundoplicatură totală. Pe lângă reducerea mobilității axiale, montajul antireflux reduce cu jumătate diametrul esofagului intrahiatal. Aceste elemente ale montajelor sunt, probabil, cauzele cele mai frecvente și mai importante a disfagiilor după chirurgia antireflux. Reducerea diametrului HED după fundoplicatură este responsabil pentru creșterea semnificativă a presiunii intraluminale la ingestie [179,224].

Conform legii lui Laplace, această creștere a presiunii determină o creștere a tonusului muscular a esofagului distal. În consecință, tranzitul prin joncțiunea gastroesofagian se poate face numai în mod corespunzător doar în cazul în care esofagul distal va crește tonusul, ca răspuns la mărirea presiunii joncționale. Tipul de montaj chirurgical antireflux poate aici interveni, având caracter complet(total) sau parțial, deoarece relaxarea joncțiunii gastroesofagiene ca răspuns la înghițire este o obligativitate [157,163,222]. Majoritatea montajelor antireflux atrag după sine o creștere a presiunii la nivelul JEG,însă această creștere

presiunii nu este corelată direct cu rezultatele intervențiilor chirurgicale ci doar controlează RGE [14,222].

În realitate, diferite montaje antireflux realizează controlul RGE, în primul rând prin "efectul de valvă", și în al doilea rând, prin reducerea factorului fiziopatologic principal – relaxările tranzitorii a SEI (RTSEI) [163,222].

Numărul acestora se reduce aproximativ în jumătate, iar cealaltă jumătate din RTSEI sunt incomplete, cu o presiune reziduală mai mare de 2 mm Hg [163]. Reducerea în continuare a numărului de RTSEI după fundoplicatură determină o reducere a RTSEI asociate cu apariția unui episod de reflux. Astfel, această cifră se ridică la aproximativ 45% până la 17% *à jeun* în 2 studii [163, 222]. În mod similar, în perioada postprandială această proporție se reduce de la 76% la 45%. Cu toate acestea, chiar și după fundoplicatură, factorul cel mai important al incompetenței SEI drept cauză a refluxului rămâne RTSEI.

De cele mai multe ori apariția complicațiilor sau a eșecurilor intervențiilor chirurgicale antireflux sunt determinate de una dintre cele 3 inadvertențe: *eroare de diagnostic; eroare în stabilirea procedurii antireflux; eroare în tehnica chirurgicală la realizarea procedurii* [138].

Reieșind din cele expuse mai sus, putem concluziona că BRGE refractară are cu certitudine indicații la tratament chirurgical, care necesită a fi bine analizate și argumentate.

Respectarea algoritmului de diagnostic și tratament al BRGE, selectarea individualizată a metodei de tratament antireflux, în conformitate cu datele examenelor paraclinice sunt pilonii de bază a reușitei tratamentului chirurgical. Analiza comparativă a rezultatelor după diferite operații antireflux arată rezultate comparabile în ambele loturi de pacenți. Rezultatele imediate postoperatorii sunt caracterizate de o morbiditate (complicații funcționale) de două ori mai mare în FT. De obicei aceste complicații prelungesc perioada postoperatorie provocând suferințe suplimentate pacienților, diminuând gradul de satisfacție a pacientului. În același rând, aceste complicații cer și cheltuieli suplimentare la nivel de staționar.

În urma analizei rezultatelor tratamentului chirurgical antireflux putem concluziona că fundoplicaturile parțiale 270° au rezultate bune și satisfăcătoare pe termen lung, comparabile cu cele ale fundoplicaturilor totale.

În condițiile unei selecții corecte a indicațiilor către intervenția antireflux, cu implementarea modificărilor în executarea acestora, avem posibilitatea de a individualiza tratamentul chirurgical pentru obținerea unui rezultat bun pe termen scurt și lung după operație. Pentru ameliorarea rezultatelor tratamentului chirurgical antireflux am considerat important de a respecta următoarele principii:

-examinarea riguroasă a indicațiilor către intervenția chirurgicală antireflux.Pentru aceasta este important includerea pacienților într-un algoritmcomplex de diagnostic și tratament al maladiei și de a nu accepta orice abateri,oricât de atractivă nu ar fi chirurgia laparoscopică în această ordine de idei.

-selecția cu atenție a formei de montaj antireflux în conformitate cu datele examinărilor preoperatorii.Astfel încât în selecția gradului de fundoplicatură este necesar de alua în calcul obligator motilitatea esofagului precum și gradul de competență a SEI.

- atitudine individualizată în aprecierea caracterului și volumului intervenției chirurgicale antireflux odată cu implementarea pe scară largă a întregului arsenal de procedee antireflux.Este bine de a ține cont de prioritățile chirurgiei laparoscopice ,dar în același rând a nu subestima posibilitățile chirurgiei deschise.

Orice intervenție chirurgicală este apreciată prin prisma rezultatului final postoperator.Dar întotdeauna pentru realizarea operației este importantă fezabilitatea procedeeului propriu-zis,care depinde de o multitudine de factori de ordin tehnic,uman ori de altă natură (cost-eficiență). Mult contează evoluția postoperatorie,caracterizată de morbiditatea și mortalitatea postoperatorie,dar și rezultatele la distanță a intervenției chirurgicale.

În aprecierea rezultatului procedeeului antireflux este necesar de a lua în calcul atât rezultatul examenului clinic al pacientului,cât și datele examenelor paraclinice de rutină (endoscopie digestivă superioară,examen radiologic baritat),iar în anumite situații de examene paraclinice specifice(pH- monitoring,esofagomanometrie,scintigrafie esofagiană,CT abdominală).

Modelul elaborat în cadrul studiul clinic a vizat electrostimularea ca o metodă alternativă de tratament al incompetenței SEI,recunoscută drept una din cele mai importante cauze ale BRGE. Această metodă mărește efectiv numărul procedeeelor terapeutice destinate BRGE,și care poate fi utilizată atât separat ,cât și în asociere cu alte metode de tratament(chirurgical sau endoscopic) ameliorând, în consecință,beneficiile pacientului. Este demonstrat că electrostimularea JEG are efect benefic asupra restabilirii motoricii esogastrice în perioada postoperatorie. Dezavantajul evident al modelului realizat este prezența fundoplicaturii și a altor modificări efectuate în decursul operației antireflux, care interferează cu efectele electrostimulării. Pentru diferențierea acestor efecte asupra tonusului SEI a fost comparată manometria esofagiană HRM preoperatorie cu cea postoperatorie pre- și poststimulare.Caracteristica importantă a acestui model de studiu este înregistrarea tabloului manometric și în perioada poststimulare SEI.

Evaluarea datelor manometriei HRM postoperatorii pentru grupul general de 15 pacienți demonstrează că electrostimularea SEI (cel puțin unele din regimuri utilizate) modifică tonusul SEI și acționează asupra funcției de valvă a JEG la intensitatea curentului de 5 mA. Compararea

datelor preoperatorii cu cele postoperatorii confirmă creșterea capacității de sfincter la nivelul JEG. În multe cazuri după operație software-ul aparatului de manometrie afișează diagnostic de ”acalazie” sau ”obstrucția JEG”, deoarece stările după intervenții antireflux nu sunt incluși în clasificare de la Chicago. Recent a fost publicată o lucrare în care autorii au încercat să stabilească valorile normale a indicatorilor manometrici la pacienții operați pentru BRGE [370]. Datele obținute în studiul nostru corespund acestor norme. Rezultatele studiului și tendințele observate în subgrupele de pacienți denotă că efectele electrostimulării SEI la pacienți depind de parametreele stimulării. În studiul nostru având aceeași intensitatea curentului și forma impulsului modificarea frecvenței și duratei impulsului a rezultat în diferite manifestări manometrice. Este interesant faptul, că cele mai exprimate modificări ale tonusului SEI au fost înregistrate nu în timpul stimulării, ci în perioada poststimulare. Pentru obținerea datelor mai precise este necesar un număr mai mare de observații (10 și mai mulți pacienți în fiecare subgrup) și stratificarea mai omogenă a pacienților (după tipul de dereglare a motoricii esofagiene depistat la examinare preoperatorie, după gradul de esofagita de reflux etc). Nu este exclus faptul că alți parametri ai electrostimulării pot demonstra alte efecte manometrice și chiar clinice. Conform aceluiași cercetător în aprecierea efectului electrostimulării poate avea importanța atât forma impulsului, cât și durata ciclurilor de stimulare/repaus [139,344].

În pofida modificărilor postoperatorii reflectate de manometria HRM în studiul nostru au fost descoperite diferențe statistic semnificative între valorile tonusului SEI până și după electrostimulare. Este importantă, în viziunea noastră, înțelegerea faptului că creșterea tonusului SEI obținută prin electrostimulare JEG poate duce la dereglarea relaxării sfincterului la înghițire, care potențial poate să se manifeste clinic prin disfagie și provoca inclusiv și schimbări structurale anatomice în cazul unei electrostimulări de lungă durată. Primul set de parametri folosit în studiu a avut acțiune favorabilă asupra capacității de relaxare la înghițire a SEI, deși statistic nu a fost confirmată creșterea tonusului sfincterian la utilizarea acestor parametri. Aceste date sunt similare datelor și concluziilor preliminare ale studiului multicentric efectuat de către Rodriguez L. et al care au utilizat dispozitivul implantabil Endostim în tratamentul BRGE [283]. În acest studiu, care derulează pe parcursul a 3 ani, sunt înrolați 15 pacienți, cărora li se efectuează electrostimulare de JEG cu frecvență înaltă (20 Hz, 220 μ s, 5 mA, durata procedurii 30 min, 12 ori/zi). Autorii raportează eficacitatea tratamentului de 73% (11 din 15 pacienți), bazându-se pe datele pH-metriei și analiza chestionarelor GERD-HRQL. Protocolul acestui studiu nu include și controlul manometric pentru evaluarea modificărilor tonusului SEI și efectelor la distanță a electrostimulării JEG asupra motilității esofagiene, ceea ce ar face studiul absolut comparabil cu studiul nostru. Datele obținute în studiul nostru ne permit să

concluzionăm, că utilizarea electrostimulării JEG cu parametrii selectați reprezintă o alternativă terapeutică în BRGE sporind eficacitatea tratamentului antireflux în general, motivând în consecință gradul de satisfacție a pacienților. Studiul clinic continuă și are, în perspectivă, ca punct final, elaborarea prototipului unui dispozitiv implantabil de electrostimulare a SEI, prin transfer de energie fără fir care va aduce un model nou de tratament al incompetenței SEI.

În managementul pacienților cu esofag Barrett în ultimii ani s-au identificat două opțiuni majore: tratamentul medical vs cel chirurgical. Terapia medicamentoasă însumă în fond tratamentul BRGE (inhibitorii pompei de protoni (IPP) și medicația prokinetică), care în consecință diminuează drastic secreția gastrică acida reducând volumul și agresivitatea refluxului și ameliorează evacuarea gastrică. În această competiție, tratamentul chirurgical este reprezentat în cele mai multe cazuri de intervențiile chirurgicale antireflux, practicate atât pe cale laparoscopică, cât și prin abord deschis. În ultimii ani tot mai multă amploare capătă tratamentul endoscopic asociat pe unul din cele expuse anterior: medicamentos ori chirurgical. Pe termen lung, rezultatele tratamentului chirurgical antireflux, realizat la pacienții cu BRGE sau EB, sunt bune și în general superioare terapiei medicamentoase moderne [135,166,142]. Atât simptomele de reflux, cât și esofagita de reflux sunt mai bine controlate prin tratament chirurgical. Unele studii au raportat că la pacienții, care au fost supuși procedurilor chirurgicale anti-reflux a survenit diminuarea stenozei și vindecarea ulcerului în formele complicate ale EB, fapt ce nu s-a obținut prin cure repetate de tratament medical. Aceste studii randomizate, ce au inclus în tratament doze mari de IPP, au confirmat de asemenea că tratamentul chirurgical are rezultate mai bune, în ce privește controlul simptomelor de reflux în perioada postoperatorie ceea ce a condus la ameliorare evidentă și în formele complicate ale EB. [243,142]. Tratamentul chirurgical al EB este identic cu cel aplicat pentru BRGE și esofagita de reflux exceptând displazia severă, când se impun și alte metode de tratament cum ar fi DEM sau esofagectomia. Intervenția chirurgicală anti-reflux reface competența sfîcterului esofagian inferior (SEI), crește evacuarea gastrică, îmbunătățește clearance-ul esofagian și în consecință suprimă refluxul gastroesofagian (RGE). În același timp, operația antireflux nu conduce la eradicarea substratului patologic (metaplazia intestinală sau gastrică), care poate fi realizată doar prin tratament endoluminal. Studiul lui Berenson, care în 1993 a demonstrat că epiteliul distrus al esofagului este înlocuit prin reepitelizare scuamoasă, a stat la baza tratamentului ablativ endoluminal al esofagului Barrett.

Sectoarele de displazie constituie epiteliului patologic esofagian care necesită a fi înlăturat în cadrul intervențiilor endoluminale. Aceste intervenții miniinvasive păstrează integritatea esofagului, au o morbiditate postoperatorie minimă și sunt o soluție atractivă a chirurgiei

moderne a EB, dar ,spre regret nu întotdeauna realizabilă.Tratamentul endoluminal exclude posibilitatea apariției complicațiilor legate de sutura anastomotică după operațiile rezectivе și oferă pacienților o calitate mai bună a vieții.[275]

Actualmente există dovezi convingătoare, care sustin faptul ca displazia nu este numai un indicator al posibilei prezențe a carcinomului, dar poate ea însăși sa evolueze catre cancer invaziv. Se consideră ca cca 30-40% dintre pacientii cu displazie severa au deja cancer invaziv asociat [145]. In studiul prospectiv, efectuat de Hameeteman [146] a demonstrat că cancerul s-a dezvoltat la cazurile diagnosticate cu displazie usoara sau severa într-un termen de la 1,5 la 4 ani.Chiar daca nu este identificat cancerul, displazia severa prezinta un risc crescut de aparitie a cancerului și mulți chirurghi sustin necesitatea rezecției acestor sectoare de displazie confirmate histologic. Cert este că displazia severă și adenocarcinomul *in situ* pot fi tratate cu o mai mare intenție de radicalitate prin esofagectomie, însă morbiditatea și mortalitatea postoperatorie, riscurile la care este supus pacientul, precum și dificultățile, costul și limitele tehnologiilor actuale au condus la un interes crescut pentru terapia ablativă.Rezultatele finale ale acestor intervenții în mare parte depind calitatea eradicării sectoarelor de epiteliu specializat. Scopul acestei terapii este de a elimina segmentul de mucoasă metaplaziată ori cel puțin de a diminua gradul de displazie. Distrugerea epiteliului Barrett cu grade variate de displazie este urmată de reversia completă a Esofagului Barrett prin reepitelizare scuamoasă. Metoda de ablație este relativ recentă și necesită studii mai ample de verificare a eficacității și a complicațiilor pe care le poate provoca. [275]

Absența unui consens asupra metodologiei de antrenare a diferitor metode de tratament în EB,lipsa certitudinii ca interventia chirurgicala sau tratamentul medical pot opri aparitia displaziei si carcinomului a condus la indreptarea eforturilor catre rezectia mucoasei metaplaziate prin diverse tehnici chimice, termice sau cu ultrasunete. Actualmente,în tratamentul endoluminal al EB sunt utilizate mai multe tehnici chirurgicale. *Terapia fotodinamică (PDT)* presupune administrarea unor substanțe chimice fotosensibilizante care se concentrează în mucoasa esofagiană anormală (acidul 5-amino-levulinic) și în stromă (porfimer sodic). Activarea acestor substanțe prin aplicarea unei surse de lumină pe cale endoscopică generează oxigen și alte componente citotoxice, care contribuie la distrugerea mucoasei esofagiene anormale, avand ca rezultat ablatia chimică a mucoasei esofagiene.. Zonele distruse ale mucoasei esofagiene se vindecă cu aparitia epiteliului de tip scuamos. Controlul neadecvat , incomplet a zonelor de displazie necesită tratamente multiple, iar aparitia stricturilor in procesul de vindecare reprezinta o complicatie cvasiconstantă.. Reactia chimica,însă, nu este specifică doar pentru tesutul epitelial, provocând și leziuni a structurilor subiacente, formandu-se astfel

stricturi esofagiene, care ulterior necesită tratament suplimentar. Utilizarea acestor fotosensibilizatori este limitată și de reacțiile sistemice de fotosensibilizare, fiind interzisă expunerea pacienților la razele solare timp de o luna după intervenție. *Terapia cu ultrasunete* este o achiziție recentă în chirurgie. Acest gen de terapie reprezintă o nouă modalitate de sectionare, coagulare și disecție a țesuturilor, folosind energia ultrasunetelor. Disectorul cu ultrasunete emană o energie optimă, care permite rezecarea numai a epiteliului superficial până la *muscularis mucosae*. Astfel, se rezecă numai mucoasa metaplaziată, fără să se producă leziuni profunde, evitând formarea stricturilor esofagiene. *Ablația cu laser* a mucoasei esofagiene metaplaziate se realizează prin utilizarea a mai multor tipuri de laser. Pentru ablația mucoasei pe cale endoscopică se folosește laserul neodimium (Nd): yttrium-aluminium-garnet (YAG), laserul potassium titanyl phosphate (KTP), laserul KTP:YAG, și laserul cu argon. Laserul generează o rază luminoasă intensă, care, direcționată spre mucoasa anormală, o distruge cu energie termică. Adâncimea leziunii produse de laser depinde de tipul acestuia, variind de la 3-4mm în cazul laserului Nd:YAG și la 1mm în cazul KTP YAG sau laserului cu argon.

Electrocoagularea multipolară (MEC) constă în eliberarea de energie termică la nivelul mucoasei esofagiene anormale cu ajutorul a doi sau mai mulți electrozi, situați la vârful unei sonde amplasate în esofag pe cale endoscopică. *Coagularea cu plasmă argon (APC)* pare a fi cea mai studiată dintre toate metodele ablativă în tratamentul esofagului Barrett. Curentul monopolar de înaltă frecvență care trece printr-un cateter cu argon ionizat, plasat într-un canal accesoriu al endoscopului, este condus spre țesut. Adâncimea leziunii produse este mai mică decât cea produsă de PDT sau laser. Nivelul energetic utilizat în cadrul celor mai multe studii a variat între 56 și 90W.

Rezecția endoscopică de mucoasă (REM) este o tehnică ablativă care îndepărtează mucoasa și o parte din submucoasă. Este indicată în leziunile vizibile la examenul endoscopic, la pacienții cu diferite forme de displazie sau chiar adenocarcinom *in situ*. Spre deosebire de celelalte tehnici ablativă, speciemenle tisulare obținute prin rezecția endoscopică a mucoasei permit evaluarea stadiului bolii și tabloul histologic. Mucozectomia se efectuează prin diverse tehnici de rezecție endoscopică de mucoasă și submucoasă:

1. Rezecția endoscopică a mucoasei cu atașament distal (metoda Inoue) (REM C). Această metodă constă în aspirația mucoasei afectate într-un atașament din plastic, fixat pe capătul distal al endoscopului (camera de rezecție). După aspirația neoplaziei în „camera de rezecție”, ansa se strangulează la baza leziunii și este rezecată prin electrochirurgie. Tehnica REM C se aplică în caz de leziuni cu $\varnothing < 20\text{mm}$, pentru rezecția în bloc și pentru rezecția pe fragmente a neoplaziilor mai mari și a leziunilor displazice extinse.

2. Rezecția endoscopică de mucoasă prin bandare (REM B) este o tehnică de ME, care constă în aspirarea neoplaziei pediculate în atașamentul distal de pe endoscop și bandarea bazei acesteia, facilitând rezecția cu ansa.
3. Rezecția endoscopică a mucoasei prin tracțiune (REM T) este mai simplă pentru că se intervine concomitent cu două instrumente, oferind în schimbul aspirației, opțiunea de tracțiune cu al doilea instrument.
4. Rezecția endoscopică a mucoasei prin strangulare directă cu ansa (REM A) Acest tip de intervenție necesită ansă specială pentru ME, care se plasează la baza leziunii după injectarea submucoasă.

Ablația prin radiofrecvență constă în utilizarea unui balon esofagian ce conține mai mulți electrozi bipolari, strâns legați, a căror polaritate alternează. Electrozii sunt conectați la un generator de radiofrecvență, care selectează cantitatea de energie eliberată.

Crioablația constă în utilizarea nitrogenului lichid la presiune joasă, care, la temperaturi foarte joase de -76°C până la -158°C , provoacă apoptoza și determină crionecroza, datorită ischemizării tranzitorii a țesutului. [142,243,275].

Aceste metode de tratament endoluminal sunt recomandate pacienților cu diferite forme de displazie sau chiar adenocarcinom intramucos, în special celor care refuză sau cărora le este contraindicat tratamentul chirurgical.

Arsenalul terapeutic al acalaziei este divers și include mijloace terapeutice (tratamentul medicamentos (nitrați (isosorbiddinitrat), anticolinergice, blocante ale canalelor de calciu (nifedipin, verapamil), opioizi (loperamid), dilatația endoscopică pneumatică, injectarea de toxină botulinică și operația Heller – miotomia extramucoasă [314, 295, 104,246].

Tratamentul acalaziei necesită a fi unul patogenic, adresat fibrelor musculare ale SEI [342].

Esocardiomiectomia extramucoasă poate fi efectuată pe cale clasică sau laparoscopică, ultima fiind considerată intervenția „gold standard” în tratamentul acalaziei [246].

Esocardiomiectomia longitudinală anterioară (operația Heller modificată), efectuată prin abord laparoscopic pentru prima dată de către Shimi în 1991, a devenind ulterior intervenția preferată în acalazie [306].

Dilatarea pneumatică endoscopică este preferată de gastroenterologi deoarece este mai ieftină și mai puțin invazivă. [246].

Totodată această metodă de tratament are mai multe dezavantaje:

- 1) necesită manevre iterative de dilatare;

2) dilatarea produce ruptura fibrelor S.E.I. ceea ce va determina fibroza regiunii eso-gastrice și periesofagiene și, ca urmare, intervenția chirurgicală ulterioară va fi mai dificilă, cu risc mai mare de perforație a mucoasei;

3) rata de reușită este variabilă, în general sub 60% [71].

Într-un studiu realizat de West RL et al. pe un lot de 125 pacienți se atestă o rată de succes a dilatației pneumatice endoscopice după 5 ani de doar 40% [372]. Rata de succes a dilatației în alte studii, este la 5 ani de peste 70%, iar după 15 ani de cca 60%[53,182]. Totodată Smith CD et al , pe un lot de 209 pacienți la care s-a practicat operația Heller (154 au avut dilatații endoscopice sau injectare de toxină botulinică preoperator) constată o creștere a ratei accidentelor intraoperatorii (perforația mucoasei), a complicațiilor postoperatorii și o rată de succes mai redusă la pacienții la care s-au efectuat preoperator dilatații endoscopice. [314].

Esocardiomiectomia extramucoasă are următoarele avantaje: [246, 338,339].

1) secționarea fibrelor S.E.I. se face la vedere, în condiții controlate și reproductibile ;

2) prețul de cost a scăzut considerabil ca urmare a folosirii tehnicii laparoscopice, iar intervenția nu trebuie repetată;

3) rezultate bune imediat și pe termen lung aupeste 90% pacienți.

Cu toate că inițial rezultatele injectării de toxină botulinică la pacienții cu acalazie păreau promițătoare, s-a demonstrat că rata de succes la 2 ani este de doar 34%, iar pacienții necesită o nouă intervenție [382].

Așadar, se consideră că tehnica trebuie rezervată numai pacienților la care se contraindică o intervenție chirurgicală sau ca o primă etapă de tratament până la intervenția chirurgicală, definitivă.[71,186].

Spre deosebire de dilatațiile endoscopice, injectarea toxinei botulinice nu se asociază cu creșterea ratei complicațiilor perioperatorii [313].

Operația Heller se poate asocia tardiv cu reflux gastro-esofagian și esofagită peptică. Mai mulți autori consideră că intervenția efectuată fără o disecție majoră a hiatusului esofagian prezervă mezoesofagul dorsal și o parte din mecanismele antireflux [130, 246,339].

Un procedeu antireflux asociat esocardiomiectomiei este actualmente recomandat de mai mulți autori în cadrul tratamentului chirurgical al acalaziei[27,175, 256, 271].

Mult mai mult, s-a constatat prezența refluxului gastro-esofagian la cca 20% dintre pacienți cu acalazie [27]. Dacă asocierea unei valve circumferențiale tip Nissen a fost abandonată deoarece determina disfagie progresivă postoperatorie, folosirea unei hemivalve este în continuare disputată; atât esocardiomiectomia asociată cu hemivalvă posterioară Toupet [375], cât și cea cu hemivalvă anterioară Dor asigură rezultate stabile în timp, fără recurența disfagiei și cu o rată

scăzută a refluxului gastro-esofagian, de până la 9 ori [275]. Pe lângă efectul de antireflux hemivalva anterioară Dor mai are câteva avantaje: menține îndepărtate marginile miotomiei prevenind cicatrizarea plagii peretelui esofagian și asigură protecția mucoasei esofagiane [246].Cotraindicațiile esocardiomiectomiei ar fi chirurgia esofagului și a HED în antecedente și megaesofagul (grade IV de dilatare dilation (>8 cm (chirurgia esofagului și a HED în antecedente.[258].

Experiența clinicii vizează două metode de tratament a acalaziei:tratatamentul chirurgical (esocardiomiectomia extramucoasă)și tratamentul dilatator (pneumodilatatie endoscopică).Implementarea metodei laparoscopice a adus după sine pacienților beneficiile chirurgiei miniinvazive cu evoluție postoperatorie favorabilă,sejur scurt în staționar și reintegrare rapidă socio-profesională.Operația predominantă a fost esocardiomiectomia extramucoasă realizată la 79(69.7%)pacienți,care in 26(32.9%) a fost posibilă pe cale laparoscopică.

Esocardiomiectomia extramucoasă anterioară(operația Heler modificată) comportă în sine două mari dileme :posibilitatea de a nu diseca complet juvătul muscular la nivelul esofagului inferior și a avea disfagie postoperatorie sau a diseca adecvat (nu mai puțin de 8-10 cm. cu rescul apariției refluxului gastroesofagian in postoperator.Extinderea distală a esocardiomiectomiei este o condiție obligatorie dar nu intotdeauna este corelată cu gradul refluxului postoperator. [243,258].

Îmbunătățirea metodei de esocardiomiectomie cu prelungirea inciziei(≥ 2.0 cm.) spre stomac in unghi obtuz a adus la ameliorarea rezultatelor postoperatorii ,fapt confirmat și prin examenul radiologic baritat și esofagomanometrie(HR).Intru obiectivizarea rezultatelor obținute am considerat examenul radiologic o obligativitateîn ansamblul examinărilor pacienților in clinică la un termen 2-6 luni postoperator,fiind accesibil din toate punctele de vedere.Cele trei recidive după esocardiomiectomie au survenit in lotul celor 45 de pacienți cu acalazie operați până în anul 2008.Astfel rata recidivei ar fi constituit 6.6%.Până la ora actuală din 2009 încoace nu am înregistrat nici o recidivă la 70 de pacienți operați pentru acalazie în clinică, indeferent de calea de abord prin care s-a realizat esocardiomiectomia.Intr-un termen de la 6 luni -5 ani am avut posibilitatea de a examina rezultatele la distanță doar la 36(31.3%) pacienți care au suportat esocardiomiectomie in clinică.Rezultatele au fost analizate conform gradației Visick.Rezultate bune excelente și bune am înregistrat in majoritatea covârșitoare a cazurilor(tab.6.4)

Tabelul 6.4. Rezultatele la distanță a esocardiomiectomiilor

Lot/Rezultat	Excelent/bun		satisfăcător		nesatisfăcător	
I lot(16 /45) 2000-2008	9 (56.2%)	t=2,2; p<0,05	2 (12.5%)	t=1,12; p>0,05	3(18.7%)	t>2,77; p<0,05
II lot (20/70) 2009-2015	16(80%)		4 (20%)		0	
Total 36	25(69.4%)		6(16.6%)		3(8.3%)	

Datele din tabelă confirmă ca statistic există diferența veridică dintre numărul de rezultate excelente /bune și a recidivelor după esocardiomiectomie cu nivel de semnificație $p<0.05$.

Odată cu implementarea esofagomanometriei în clinică am avut posibilitatea de a aprecia rezultatele funcționale ale intervențiilor chirurgicale adresate patologiei JEG. Astfel, pentru aprecierea eficacității metodei modificate de esocardiomiectomie extramucosă am realizat un studiu manometric pe două loturi a câte 5 pacienți care au suportat esocardiomiectomie. Primul lot l-a constituit pacienții care au suportat o esocardiomiectomie extramucosă liniară și al doilea lot esocardiomiectomie în unghi obtuz (variantea modificată). Semnificativ acești indicatori manometrici confirmă rezultate funcționale superioare ale esocardiomiectomiei modificate.

Am pledat pentru operația antireflux (preponderent fundoplicatura Dor) asociată esocardiomiectomiei, pe care a efectuat-o practic la toți pacienții.

Rezultatul acestui studiu a fost următorul (tab.6.5)

Tabelul 6.5. Esofagomanometria postoperatorie (esocardiomiectomie extramucosă anterioară)

Manometria esofagiană (HR)(mmHg)	I lot	II lot
Presiune de repaos SEI	30±2,0	24±1,6
	t=2,34; p<0,05	
IRP 4s, medie	18.4±1,12	15,2±0,8
	t=2,3; p<0,05	

Pneumodilatarea endoscopică am efectuat-o la 16(13.9%) care de cele mai multe ori a adus o ameliorare vremelnică și a necesitat repetarea procedurii într-un termen 6-12 luni, sau intervenții chirurgicale amânate.

În concluzie, vreau să menționez faptul că tratamentul de bază al acalaziei rămâne a fi esocardiomiectomia care are rezultate bune și excelente imediate și la distanță. În obținerea unui rezultat bun contează atât lungimea (8-10 cm.) cât și direcția inciziei esocardiomiectomice.

Esocardiomiectomia anterioară extramcoasă realizată pe cale laparoscopică este intervenția standard pentru tratamentul achalaziei cardiei având rezultate imediate și la distanță bune în peste 90% dintre cazuri. Asocierea unei hemivalve anterioare Dor este utilă atât pentru protejarea esocardiomiectomiei, cât și pentru evitarea refluxului gastro-esofagian postoperator.

În literatura de specialitate persistă mai multe modele de apreciere a stricturilor esofagiene, care pretind să stabilească niște criterii oportune de selecție a celor mai eficiente și mai adecvate metode de tratament, precum și modul de realizare a acestora. Succesul managementului depinde de acuratețea evaluării preoperatorii a pacientului, precum și de caracterul stricturii. Alegerea între tratamentul medical și cel chirurgical, între abordarea mai conservativă și cea mai agresiv-operativă, cum ar fi rezecția esofagului, rămâne dificilă și controversată.

Evolutiv, dilatația suprastenotică nu este uniform repartizată la nivelul esofagului, interesând numai o parte a peretelui. Se formează, în acest mod, o pungă laterală, al cărei orificiu este excentric și care corespunde vârfului diverticulului astfel format [36, 42]. Acest aspect anatomic trebuie cunoscut, deoarece, în timpul manevrelor de dilatare sau de endoscopie, sonda sau esofagoscopul pot pătrunde în diverticul, de unde pericolul perforărilor cu consecințe imprevizibile.

Majoritatea stricturilor peptice (89%) au o lungime sub 25 mm și sunt localizate la nivelul esofagului distal și cel al joncțiunii scuamo-columnare. O altă localizare sau o întindere mai mare de 30 mm impun investigații suplimentare pentru depistarea unei alte etiologii: scleroderma, sindromul Zollinger-Ellison, Inelul Schatzki, stenoza post-dilatatorie în cadrul achalaziei, esofagita medicamentoasă, intubația nazo-gastrică prelungită [221, 230, 292, 385].

Deoarece nu există un accept universal al reversibilității în cauză, noțiunea de stenoză va fi folosită în discuție, având în vedere două variante ale acestei entități. Prima este *stenoza reversibilă* care, de facto, întotdeauna, reprezintă consecința inflamației sau a spasmului, și care adesea pot fi găsite în asociere. Reversibilitatea, în acest gen de stenoză, este definită de situația în care se atestă o diminuare sau dispariția completă a procesului patologic generator de stenoză.

Reversibilitatea disfagiei ca urmare a stenozei este văzută din mai multe puncte de vedere, dar definitiv se rezumă la două situații:

- regresarea inflamației sau eliminarea spasmului în urma tratamentului medical;
- răspunsul adecvat la dilatare. [32].

Am considerat rezultatul la dilatare este considerat *bun*, atunci când pacientul prezintă dispariția completă a disfagiei sau, cel puțin, o ameliorare a deglutiției, respectiv este din nou capabil să înghită alimentele solide. De obicei, acest lucru este posibil atunci când diametrul intern al lumenului esofagian este mai larg de 15 mm (45 French) [201]. Rezultatul l-am

considerat *nesatisfăcător*, atunci când starea pacientului nu s-a ameliorat sau când a apărut recidiva în prima lună după dilatare. În acest caz, de cele mai multe ori, pacientul a putut înghiți doar lichide sau semisolide.

Procesul cronic, de durată, de obicei dezvoltă fibroză intramurală, a cărei persistență este considerată refractară metodelor de tratament conservator. Din acest motiv, afecțiunile în cauză le-am considerat stenoze ireversibile.

Stenoza ireversibilă este ușor previzibilă atunci când etiologia a fost cunoscută ca fiind asociată cu orice leziune esofagiană transmurală, cu evoluție, în urma tratamentului, spre fibroză sau neoplasm. Caracteristicile anatomo-morfologice ale stenozelor(examinarea morfologică preoperatorie a fost obligatorie în toate cazurile), de asemenea, ne-au oferit date susceptibile în prezicerea șanselor de reversibilitate. Atunci când o stenoză este alungită ori asociată cu diverticuli intramurali, reversibilitatea este mai puțin probabilă. În cazul când etiologia stenozei este fibroza intramurală, reversibilitatea disfagiei sau restabilirea lumenului normal nu va fi posibilă fără dilatare. Fibroza intramurală este ușor detectabilă la majoritatea pacienților și în timpul examenului minuțios endoscopic. Edemul, eroziunile și exsudatul excesiv pe suprafața mucoasei esofagiene sunt semne ce vorbesc despre reversibilitate stenozei.

Reversibilitatea a fost determinată de diminuare sau dispariția completă a procesului patologic generator de stenoză, care a putut fi explicat de regresarea inflamației și jugularea spasmului sub tratament medical ori de distrugerea joncțiunilor cicatriciale din zona stenozei ca răspuns bun la dilatare.

Spre regret, tratamentul prin dilatare esofagiană a avut o tentă de radicalitate doar la 15 (35,7%) pacienți. La ceilalți 27 (64,3%) recidiva disfagiei a apărut într-un termen de 1-12 luni. Rata recidivei stenozei după dilatare a fost în deplină concordanță cu gradul stenozei, iar termenul de recidivă a fost invers proporțional cu acesta. Durata medie a recidivei în grupul pacienților care au suportat dilatare pentru stenoza esofagiană a fost de 6.0 ± 1.5 luni.). Drept criterii de excludere în antrenarea tratamentului dilatator am considerat :adenocarcinomul sau cel puțin suspiciunea adenocarcinom de JEG;stenoză de tipul III;inflamația excesivă a mucoasei esofagiene (gr. 3-4. Savary-Miller);prezența ulcerului 1/3 inferioare a esofagului;recidiva stenozei după două-trei dilatări.

De asemenea am considerat veridică legătura între tipul stenozei și rezultatul obținut. Rezultatele rele fiind mai frecvente în gradele avansate ale stenozelor cu nivelul de semnificație $p < 0,05$. Pe durata studiului, am tratat 44 pacienți cu stenoze postcaustice izolate ale 1/3 inferioare a esofagului, ceea ce a constituit 52,4% din stenozele JEG și 28,1% din totalul stenozelor postcaustice ale esofagului, spitalizate în clinică pentru tratament medico-

chirurgical. Toți pacienții au fost spitalizați în stadiul de cicatrizare și de stenozare fibroasă (patru-șase luni) după leziunea chimică. Stenozele peptice, 35 (41,7%) la număr, au avut la bază BRGE, care a condus la dezvoltarea stenozei prin două mecanisme: leziunea peptică ulcerativ-stenotică și dezvoltarea metaplaziei intestinale (esofag Barrett). Stenozele postoperatorii ale esofagului inferior - patru (4,8%) pacienți - au survenit, într-un caz, după rezecție gastrică proximală efectuată pentru ulcer al cardiei gastrice; în alt caz - după sutura unei perforații postdilatare a esofagului; iar la alți doi pacienți s-a dezvoltat stenoza anastomozei jejunu-sau colo-gastrice, după platiile de esofag. Cauzele principale ale acestor stenoze au fost, în viziunea noastră, în egală măsură, refluxul postoperatoriu, dar și unele deficiențe tehnice legate de tehnica chirurgicală și de calitatea materialului de sutură.

Starea pacienților spitalizați cu stenoze esofagiene au fost medie sau gravă, determinată de subnutriție pe fundalul patologiei de bază. Doar 17(20.2%) pacienți au fost spitalizați în stare relativ satisfăcătoare. Subnutriția a determinat și carența imuno-nutritivă reflectată în bateriile de teste biochimice efectuate la acești pacienți. Aceasta a determinat atitudinea diferențiată (individualizată) față de pacient, care întotdeauna a necesitat o pregătire preoperatorie și, adeseori, etapizarea intervenției chirurgicale. Aplicarea gastrostomei sau a jejunostomei ca primă etapă a intervenției chirurgicale a permis pregătirea adecvată a 33 (39, 2%) de pacienți pentru etapa finală de esofagoplastie, pe care de obicei am efectuat-o la patru-șase luni de la prima intervenție. Dificultățile au fost și mai mari la necesitatea aplicării gastrostomei pe un stomac rezecat. O alternativă în aceste situații ar fi jejunostoma, dar atât gastrostoma, cât și jejunostoma în perspectivă sunt impedimente majore la formarea ulterioară a grefei și montarea ei. Pentru evitarea acestor dificultăți în tratamentul stenzelor asociate, cu scopul optimizării conduitei chirurgicale, în clinică a fost implementat tratamentul în două ședințe operatorii[134]. În prima ședință se realizează până la 75% din volumul operației în general, efectuându-se rezecția gastrică distală cu restabilirea integrității tubului digestiv prin anastomoză gastroduodenală. Problema nutriției pacientului se rezolvă prin aplicarea gastrostomei Tavel, montându-se o ansă lungă à la Roux, astfel încât capătul distal să fie anastomozat cu stomacul, iar capătul proximal să fie exteriorizat pe un tub tutorie în subrebordul costal stâng.

La diminuarea proceselor inflamatorii postcaustice și postoperatorii(4-6 luni de la prima operație) și la restabilirea statutului imunonutritiv am intervenit repetat. În cadrul relaparotomiei programate, prin transferarea ansei mobilizate în cavitatea pleural dreaptă s-a finalizat plastia esofagului cu anastomoza esofago-jejunală. În calitate de material de substituție a esofagului am folosit stomacul la 33 (39,2%) de pacienți cu stenoză a JEG, utilizând două tehnici chirurgicale cunoscute Lewis și Oringer-Nakayama. Jejunul a fost cel mai des(50%) utilizat material de

substituția esofagului în stenoză izolată a JEG de geneză diferită. În clinică, de-a lungul anilor, în baza experienței proprii, am reușit să analizăm minuțios și destul de critic avantajele și dezavantajele acestei metode. Astfel, în clinică considerăm că locul prioritar în cazul stenozelor izolate îl are plastia cu jejun (procedeul Merendino) unde acest tip de substituție a esofagului a devenit metoda de bază în structura intervențiilor chirurgicale.

Stenoză postcaustică asociată (1/3 inferioare a esofagului și stenoza antropilorică) depistată la 11.9% pacienți s-a caracterizat printr-un grad sporit de dificultate și a ridicat mai multe probleme în alegerea conduitei chirurgicale. Starea gravă a acestor pacienți, determinată de subnutriție, însoțite de dereglări avansate dismetabolice, adeseori cu boli concomitente sporit gradul de dificultate și a necesitat etapizarea intervenției chirurgicale. Jejunostoma a condus restabilirea temporară a posibilității de alimentare a acestor pacienți și a permis pregătirea lor către operația radicală.

Decizia finală asupra metodei de substituție, adeseori a fost luată intra-operatoriu, după laparotomie și inspecția cavității peritoneale. Pentru antrenarea stomacului ca material de substituție, este important de a evalua în primul rând stomacul cu JEG, spațiul subhepatic stâng, ficatul, dar nu în ultimul rând variantele anatomice de vascularizare și a drenajului limfatic a acestei regiuni. Mobilizarea adecvată a stomacului a permis ascensionarea lui ulterioară până la nivelul necesar de anastomozare, inclusiv cu segmentul cervical al esofagului.

Lipsa unui consens asupra etiologiei DE a ridicat întotdeauna contravese referitoare la necesitatea unei miotomii contralaterale în cadrul diverticulectomiilor pentru DE [193]. În timp ce mai mulți autori utilizează acest procedeu de rutină [24,52,65,88,151,203,380], alții consideră această manevră nu atât de importantă și necesară, mai ales în situația când preoperator nu sunt depistate careva dismotilități în cadrul esofagomanometriei [190, 193, 380]. Tot mai multe studii raportează rezultate încurajatoare ale chirurgiei laparoscopice [52,190,235,286,88], sau chiar robotic asistată a DE [110,262].

Cea mai frecventă complicație postoperatorie este fistula esofagiană cu punct de pornire de pe linia de sutură a mucoasei, care apare cu o incidență de la 5.3% la 37.5% [380]. Printre cei mai importanți factori susceptibili de a influența apariția fistulelor esofagiene postdiverticulectomie sunt considerați: hipertensiunea intraluminală postoperatorie, folosirea a mai multor stepplere în cadrul diverticulectomiei [24,380].

Diverticulectomia asociată cu o miotomie prin abord toracic stâng asociat cu un procedeu antireflux constituie tratamentul de elecție a DE care e posibil de realizat și prin abord laparoscopic [52, 120,225]. Actualmente nu există un consens pentru efectuarea sistematică a miotomiei. Se efectuează o miotomie longitudinală care începe de de sub gura diverticulare și

coboară la 2 cm sub cardie. De asemenea este discutabilă asocierea la miotomie a unui montaj antireflux [341].

Implementarea indicelui diverticular în algoritmul de diagnostic al DE ne-a permis evidențierea scorului de risc și respectiv a atitudinii diferențiate față de pacienții cu această patologie. Pe parcursul studiului am tratat 25 pacienți cu DE dintre care au avut un risc mediu de complicații 16 (64.0 %) și 9 (36.0%) pacienți risc major de complicații. Calea de abord preferabilă o considerăm toracotomia antero-laterală dreaptă în spațiul intercostal 6-7, care în viziunea noastră oferă un confort aparte în realizarea diverticulectomiei. Metoda modificată de diverticulectomie implementată în practică a permis ameliorarea rezultatelor postoperatorii precoce și a redus la maximum apariția fistulelor esofagiene. Avantajele acestei metode sunt:

- mobilizarea submucoasă prelungită a colului diverticular permite afundarea lejeră după rezecția diverticulului;
- miotomia peridiverticulară longitudinală;

Examinarea radiologică și endoscopică a pacienților după diverticulectomie într-un termen de la 6 luni-5 ani nu a evidențiat careva semne de dereglarea pasajului esofagian.

Studiul esofagomanometric al pacienților cu DE este în desfășurare, iar datele pe care le deținem la momentul actual nu ne permite de a trage careva concluzii plauzibile a supramotilității esofagiene la pacienții cu DE preoperator cât și evoluția acestora în perioada postoperatorie. Am înregistrat o singură dehiscență desătură după diverticulectomie, care într-un final s-a soldat cu unicul deces. Astfel, mortalitatea postoperatorie în perioada nominalizată constituie 4.0% care este comparabilă cu datele din literatură.

Ulcerul gastroduodenal (UGD) afectează între 3,5 și 7,5 milioane de oameni în SUA, cu aproximativ 500 de mii de cazuri noi diagnosticate în fiecare an. În ciuda tuturor precauțiilor luate în tratamentul cu anti-inflamatorii non-steroidiene și în administrarea dozelor mici de aspirină, povara economică a ulcerului gastroduodenal rămâne una destul de importantă. Trebuie să menționăm totodată că, în ultimele decenii, incidența UGD s-a micșorat considerabil în Țările Europei Occidentale, inclusiv Republica Moldova, SUA și Australia. Astfel, din 1992 până în 1999, rata anuală a spitalizărilor pentru UGD a descrescut de la 205 până la 7,7 admiteri la 100.000 de populație. În aceeași perioadă, mortalitatea anuală pentru UGD s-a micșorat de la 165 la 6 decese per 100.000 de populație. [78, 297].

Deși au multiple aspecte etiopatogenetice comune, ulcerul gastric și cel duodenal sunt două entități anatomo-clinice diferite. Și incidența UG variază de la o țară la alta: 1:1000 de populație în Japonia, 1,5 în Norvegia, 2,7 în Scoția [170]. Raportul între UG și UD variază în limite mari,

de la 1:4 până la 1:20 [78]. Din UG, 90% sunt leziuni separate, singulare, iar coexistența unui UD apare în 10-15% din cazuri [84].

Un factor important în apariția și evoluția UG IV este considerată utilizarea medicației antiinflamatorii non-steroidiene (AINS). Circa 70% din americanii în vârstă de peste 65 de ani administrează AINS cel puțin odată pe săptămână, iar 34% folosesc aceste preparate zilnic. Între pacienții cu artrite reumatoide și osteoartrite, utilizarea AINS conduc la o rată înaltă a leziunilor ulceroase gastroduodenale, cu o incidență anuală de la 15% la 20%. Aceste efecte adverse constituie 1-2%, ceea ce înseamnă 200-400 de mii de spitalizări pe an, cu un cost de \$4000 per pacient sau 0.8-1.6 miliarde de dolari anual [312].

UG de tip IV prezintă o problemă dificilă în materie de management chirurgical. Tratamentul chirurgical depinde de mărimea ulcerului, distanța de la JEG, precum și de gradul de inflamație perifocală.

Pentru orice tip de ulcer gastric, obiectivele unei operații sunt:

- eradicarea ulcerului;
- rezecția ariei complete cu gastrită cronică atrofică;
- suprimarea secreției gastrice acide;
- restabilirea drenajului gastric.

Aceste obiective sunt mai ușor de realizat în ulcerele antrale sau ale corpului gastric și destul de greu de realizat în ulcerele polului superior gastric.

Atunci când a existat posibilitatea am pretins la excizia ulcerului. Abordarea preferată a constat în rezecția ulcerului fără gastrectomia totală, deoarece păstrarea unei porțiuni câtuși de mici a corpului gastric schimbă calitatea funcțională a tubului digestiv în perioada postoperatorie. Acest lucru a fost posibil, însă, doar în situația când ulcerul a fost localizat la 2,0-4,0 cm de la joncțiunea squamo-columnară.

Atunci când stomacul nu poate fi păstrat, s-a realizat gastrectomia totală, cu restabilirea continuității tubului digestiv prin esofago-jejunostomie pe ansă în Y a la Roux.

Repartizarea ulcerelor gastrice tip IV în conformitate cu localizarea lor vis-a-vis de joncțiunea squamo-columnară a permis și revederea atitudinii chirurgicale. Astfel în localizarea subcardială depistată la 34(65,4%) pacienți a fost posibilă realizarea intervențiilor chirurgicale (Paushet) cu prezervarea joncțiunii, un lucru foarte important ce nu pereclitează JEG și desigur diminuează gradul de dificultate al intervenției. Ulcerele juxtacardiale (≤ 2.0 cm.) identificate la 16 (30.7%) pacienți au cerut întotdeauna abordarea JEG cu mobilizarea largă transhiatală a esofagului abdominal și realizarea rezecției gastrice proximale.

Printre factorii cei mai importanți care au determinat minimalizarea volumului intervențiilor chirurgicale putem menționa condițiile de urgență la spitalizare și comorbiditățile depistate la 63.4% pacienți cu ulcere gastrice tip IV.

Pentru ameliorarea rezultatelor tratamentului chirurgical a pacienților cu UG tip IV este necesar de a ține cont atât de starea generală a pacientului, inclusiv patologia concomitentă, care este destul de frecventă, aspectul locoregional al ulcerului (distanța de la joncțiunea squamo-columnară, prezența complicațiilor) dar și condițiile de realizare a acestor intervenții.

Perforațiile și rupturile esofagului inferior, în absența tratamentului chirurgical prompt în primele 24 de ore, sunt fatale, cu o mortalitate ce depășește 70%; totuși, și în condițiile tratamentului chirurgical corect mortalitatea în urma perforațiilor postemetice rămâne ridicată (25-30%). Perforațiile iatrogene și traumatice ale esofagului superior și mediu au o evoluție mai puțin devastatoare, cu o mortalitate de 19%, respectiv 7%. Astfel, dacă tratamentul corect este aplicat în primele 24 de ore de la apariția simptomelor, nivelul letalității e de circa 25%. După 24 de ore acesta crește până la 65%, iar după 48 de ore se ridică la 75-89% [77].

Gradul de contaminare și invazie bacteriană sunt direct proporționale cu timpul scurs de la perforație, dimensiunile defectului parietal transmural, localizarea lui și cointeresarea pleurală. Un factor permanent ce facilitează extinderea contaminării și inflamației purulente la cavitățile pleurale este presiunea negativă la inspirație. Perforațiile esofagului abdominal conduc la peritonită sau la formarea unor abcese abdominale. În stadiile avansate de mediastinită au fost mai pronunțate semnele de infecție mediastinală și de sepsis: instabilitate hemodinamică și intoxicație septică. În același timp, nu întotdeauna tabloul clinic al perforațiilor esofagiene este atât de prompt. Într-un raport colectiv, Loop și Groves [212] remarcă că în experiența lor, la cel puțin o treime de pacienți triada Mackler - perforația/ruptura spontană a esofagului - a fost atipică. În aceeași ordine de idei o altă comunicare, semnată de Walker et al. [364], demonstrează că mai puțin de 50% din pacienții cu perforații esofagiene prezintă semne clasice ale maladiei.

Alături de manifestarea clinică, în diagnosticul perforațiilor esofagului inferior un loc important îl au investigațiile radiologice, care corect fiind efectuate și interpretate pot sugera semne distincte ale acestei patologii grave.

Astfel, radiografia toracică de ansamblu a demonstrat semne sugestive în aproximativ 90% dintre cazurile de perforație a esofagului inferior:

- exfuzie pleurală unilaterală, mai frecvent în stânga;
- pneumotorax, hidropneumotorax, pneumomediastinum, emfizem subcutan;

- semnul V (Naclerio) este indicativ pentru pneumomediastinum (disecția gazoasă a planurilor fasciale retrocardiace produce dungi radiolucente asemănătoare literii V);

Deoarece semnele de emfizem mediastinal și subcutan apar pe radiograma toracică relativ târziu (o oră sau mai mult după perforație), fiecărui pacient suspect de această patologie i-a fost indicată esofagografia cu contrast hidrosolubil:

- esofagografia cu contrast hidrosolubil (gastrografin), care a avut o sensibilitate de peste 75% și care a semnalat cu certitudine perforația esofagiană.

- deși radiografia baritată poate avea o sensibilitate de până la 90% și care poate identifica și perforațiile mici, dar care poate cauza iritație inflamatoare mediastinală severă, am evitat-o în măsura posibilităților.

Pentru a evita rezultatele fals-negative în cadrul esofagografiei cu contrast, am efectuat această examinare polipoziționând pacientul, inclusiv în decubit lateral drept așa cum recomandă și alți autori [150].

Fibroesofagoscopia în caz de perforație esofagiană certă sau în caz de suspiciune am considerat-o contraindicată, deoarece insuflația de aer poate mări volumul defectului parietal, provocând contaminarea mediastinală și pleurală severă.

Când examinarea imagistică, inclusiv radiografia cu contrast, nu a confirmat perforația esofagiană, iar examinarea obiectivă nu pune în evidență peritonismul, am monitorizat clinic activ pacientul timp de 24-48 de ore și la necesitate am repetat investigațiile paraclinice (radiografia cu contrast) [135].

Tratamentul medical standard în rupturile esofagiene include următoarele măsuri [41, 46]: plasarea în subdiviziunile de terapie intensivă, excluderea alimentației perorale, nutriție parenterală, aspirație nazogastrică continuă, antibioticoterapie cu spectru larg de acțiune, analgezie. Ne-am condus de următoarele criterii ale tratamentului non-operator: absența semnelor clinice de infecție (absența sepsisului) perforații recente iatrogene ori perforații tardive esofagiene postmetice, perforație drenată înapoi în esofag. [301]

Actualmente sunt utilizate următoarele tehnici chirurgicale în tratamentul rupturilor de esofag: drenajul cavității pleurale, sutura primară a rupturii cu ranforsarea defectului cu pleură, mușchi intercostali, pericard, diafragmă [290], derivații digestive singulare sau cu excluderea tranzitului sau rezecția esofagului prin abord toracotomic [299]. Stentarea esofagului [118, 191] și aplicarea peliculelor fibrinice Tachocombl [149] sunt achiziții mai recente în arsenalul terapeutic al perforațiilor esofagiene.

Controversele privind indicațiile chirurgicale în rupturile esofagului, precum și cele referitoare la diferitele metode de tratament chirurgical rămân o problemă predilectă de discuție

în literatura de specialitate [23, 143, 215, 254]. Am considerat că cei mai importanți factori în alegerea metodei de operație sunt: timpul scurs de la momentul perforației, gradul de extindere a procesului inflamator, șocul toxicoseptic, insuficiența poliorganică, patologia asociată. Atitudinea diferențiată față de pacienții cu perforație a esofagului inferior a condus la repartizarea lor în două categorii (loturi). Primul lot a fost mai semnificativ (68,4%) cel în care starea generală a pacientului, termenul de la perforație, a permis abordul laparotomic cu esofagografie și asanare transhiatală a mediastinului. În acest grup de pacienți morbiditate și mortalitatea postoperatorie a fost 50% și 25% respectiv. Al doilea lot de 12 (31,6%) pacienți cu perforații a esofagului inferior cu un termen de la perforație de peste 72 ore, în stare extrem de gravă determinată de extinderea procesului inflamator, care au beneficiat de intervenții chirurgicale ce au vizat doar asanarea și drenarea focarelor septice s-a caracterizat prin morbiditate mult mai înaltă (83,3%) și mortalitate practic dublă (50%) față de primul lot. Depistarea precoce a perforației esofagului inferior, cât și atitudinea diferențiată, individualizată față de fiecare pacient sunt factorii cei mai importanți în ameliorarea rezultatelor tratamentului chirurgical al pacienților cu această patologie severă.

Orice intervenție chirurgicală este apreciată prin prisma rezultatului final postoperator. Dar întotdeauna pentru realizarea operației este importantă fezabilitatea procedurii propriu-zis, care depinde de o multitudine de factori de ordin tehnic, uman ori de altă natură (cost-eficiență). În condițiile unei selecții corecte a indicațiilor către intervenția chirurgicală adresată patologiei neoncologice a JEG, cu implementarea modificărilor în executarea acestora, avem posibilitatea de a individualiza tratamentul chirurgical pentru obținerea unui rezultat bun pe termen scurt și lung după operație.

În aprecierea completă a intervenției chirurgicale contează atât evoluția postoperatorie precoce, caracterizată de morbiditatea și mortalitatea postoperatorie, cât și rezultatele acestor operații pe termen lung.

Rezumând, putem remarca că implementarea în clinică a metodelor moderne de diagnostic a patologiei JEG a contribuit la introducerea pe scară largă în arsenalul de intervenții chirurgicale a metodelor miniinvasive (laparoscopice, endoscopice), care în consecință au ameliorat esențial rezultatele tratamentului complex a acestor patologii și ne permite de a expune următoarele concluzii:

CONCLUZII :

1. Numărului pacienților cu patologie neoncologică a JEG este în continuă creștere. Pe parcursul studiului (2000-2015) incidența acestor maladii în structura generală a spitalizărilor în clinică s-a mărit de 6,25 ori. Din lotul de studiu 54,8 % pacienți au avut ca maladie de bază BRGE sau o complicație evolutivă a acesteia. În structura generală a operațiilor laparoscopice cota intervențiilor adresate patologiilor JEG la finele studiului a constituit 23% [356, 351].
2. Implementarea metodelor contemporane de diagnostic (endoscopie cu magnificație,NBI, esofagomanometria (HR), pH monitoring-ul, scintigrafia esofagiană) au ameliorat esențial diagnosticul patologiilor neoncologice a JEG. Depistarea precoce a maladiilor JEG, potențiale la un tratament chirurgical a permis antrenarea pe larg a metodelor miniinvazive de tratament, care în cadrul studiului a alcătuit 53,5% [355, 357, 349] .
3. Tehnicile contemporane de diagnostic endoscopic (endoscopie cu magnificație, NBI) efectuate la „nivel expert” au ameliorat esențial diagnosticul leziunilor de mucoasă a JEG (esofag Barrett), au permis biopsierea focalizată optic a sectoarelor suspecte, și în consecință au sporit vădit calitatea și acuratețea biopsiilor. Diagnosticarea precoce a pacienților cu esofag columnar metaplaziat a constituit o condiție obligatorie pentru antrenarea tratamentului multimodal (endoluminal, medicamentos, antireflux), care a sporit numărul intervențiilor miniinvazive în această patologie până la 68,7% [355, 346].
4. Metodologia stimulării electrice a SEI , elaborată în cadrul studiului ,este fezabilă în orice variantă de intervenție (deschisă ori laparoscopică) și aplicabilă în diferite montaje antireflux. Electrostimularea postoperatorie mărește efectiv tonusul SEI și respectiv poate constitui una din metodele alternative de tratament al incompetenței SEI. [391].
5. În baza studiului efectuat, prin modificarea proprie a tehnicilor chirurgicale existente afirmăm că:
 - în alegerea caracterului montajului antireflux este necesar de a ține cont atât de gradul esofagitei de reflux, cât și de gradul de dismotilitate esofagiană. Selectarea individualizată a gradului de fundoplicatură, precum și a metodei de crurorafie reprezintă „problema cheie” a tratamentului chirurgical antireflux în BRGE și a herniilor hiatale [353, 354];
 - esocardiomiectomia extramucoasă laparoscopică asociată fundoplicaturii Dor reprezintă soluția chirurgicală de bază în tratamentul acalaziei. Incizia în unghi obtuz spre stomac sporește efectiv calitatea intervenției [132];

- diverticulectomia în varianta modificată prin mobilizarea extramucoasă suplimentară ($\geq 1,5$ cm) nu necesită esocardiomiotomie contralaterală și are rezultate bune imediate și la distanță [358];
 - stenoza strânsă, ireversibilă necesită rezolvare chirurgicală-rezecția esofagului inferior cu substituția lui. Cel mai bun substituent conform datelor prezentate este jejunul sau stomacul [352].
6. Studiul comparativ al rezultatelor tratamentului în diferite grupe de pacienți a demonstrat rezultate postoperatorii precoce superioare ale tehnicilor miniinvazive față de metodele deschise prin diminuarea morbidității postoperatorii de aproape 2 ori (14,3% vs 24,5%), lipsă de mortalitate postoperatorie și rezultate bune la distanță. Fundoplicaturile parțiale, în varianta modificată în clinică, au rezultate postoperatorii imediate superioare și aproximativ similare la distanță fundoplicaturilor totale [347] .
 7. Elaborarea și introducerea în practica cotidiană a clinicii a schemelor conceptuale și a algoritmilor de diagnostic și tratament au adus la unificarea și standartizarea atitudinii față de pacienții cu patologia JEG și în consecință a ameliorat rezultatele tratamentului complex a acestor maladii [356, 350].
 8. Problema științifică soluționată de fond în cadrul studiului constă în elaborarea unei strategii de diagnostic și tratament chirurgical a pacienților cu patologii neoncologice a JEG bazate pe tehnologii moderne implementate în practica cotidiană, care în consecință a ameliorat esențial rezultatele imediate și la distanță ale tratamentului chirurgical

RECOMANDĂRI PRACTICE sunt destinate medicilor chirurgi,gastroenterologi,rezidenți și tuturor celor cointeresați de tratamentul complex al patologiilor JEG.

1. Boalade reflux gastroesofagian refractară la tratament medical (8-12 săptămâni) necesită evaluarea competenței SEI și a motilității esofagiene în vederea stabilirii indicațiilor către intervenția chirurgicală antireflux.
2. Prioritățile chirurgiei laparoscopice antireflux sunt incontestabile,iar aceste intervenții trebuie realizate doar în serviciile chirurgicale specializate,cu experiență în chirurgia laparoscopică și deschisă a JEG.
3. În alegerea metodei de hiatoplastie este necesar de a ține cont de starea mușchilor pilieri,distanța dintre ei,dar și respectarea traiectului rectiliniu a esofagului abdominal.
4. Calibrarea la toate etapele de realizare a montajului antireflux este obligatorie și va preîntâmpina apariția disfagiilor posoperatorii.
5. Reintervențiile în chirurgia JEG trebuie realizate doar în clinicile cu experiență în operațiile reconstructive,care au abilități de abordare a patologiei printr-un acces toraco-abdominal.

6. Examenul endoscopic la pacienții cu esofag Barrett trebuie să fie efectuat de către endoscopiști cu experiență în endoscopia digestivă superioară care dețin competență de „nivel expert” în EDS.
7. Tratamentul endoluminal (APC,REM) asociat unui procedeu antireflux constituie un „gold standard” pentru EB cu displazie de grad scăzut.Displaziile de grad sever în EB trebuie privite cu multă atenție.REM sau DEM sunt opțiunile preferabile ale tratamentului endoluminal,iar depistarea neregularităților pe mucoasă,cu undurația submucoasei va înclina balanța decizională spre operația rezectivă.
8. HHA de dimensiuni mici (≤ 2.0 cm) în lipsa refluxului patologic necesită a fi monitorizate de către medicii interniști(gastroenterologi,medici de familie). HHA de dimensiuni mai mari, asociate cu RGE refractar la tratament medical necesită intervenție chirurgicală antireflux.
9. Hiatoplastia cu implicarea protezelor sintetice va fi rezervată HH voluminoase,la o distanță între pilieri $\geq 6,0$ cm sau operațiilor repetate pentru desfacerea crurorafiei.
10. Stenoză 1/3 inferioare a esofagului este cu certitudine o preocupare definitorie a chirurgului.Metoda de tratament selectată este în deplină concordanță cu gradul a stenozei. Tratamentul dilatator de cele mai multe ori asigură a ameliorare vremelnică.
11. Un rol important în diagnosticul precoce al acalaziei îl are esofagomanometria (HR), care poate facilita selecția pacienților pentru diferite metode de tratament.
12. Atitudinea față de diverticuli epifrenici trebuie să fie una rezervată la dimensiuni mici,cu un indice diverticular(ID) ≤ 2 , fără semne de inflamație.
13. Perforația esofagului abdominal odată suspectată necesită cât mai curând confirmată. Rezultatul final al intervenției este direct proporțional cu timpul scurs de la perforație.Rezolvarea chirurgicală definitivă necesită transferul în serviciile specializate de chirurgie toracică datorită complicațiilor pleuro-pulmonare evolutive.
14. Localizarea catre polul superior a stomacului a ulcerelor gastrice tip.IV,condițiile de urgență la aproape 2/3 cazuri determină dificultatea abordului chirurgical și limitarea volumului de rezecție în acest tip de ulcere.
15. Fixarea electrozilor pentru electrostimularea SEI trebuie efectuată pe partea stângă și dreaptă a esofagului abdominal,cât mai posibil îndepărtată de fibrele n.vagus pentru evitarea efectelor nedorite ale electrostimulării.
16. Regimurile de electrostimulare (0,3 ms, 5 mA, 20 Hz și 0,3 ms, 5 mA, 40 Hz – respectiv) produc creșterea semnificativă a tonusului SEI în special în perioada poststimulare.

BIBLIOGRAFIE

1. Ackroyd R., et al. Surveillance of Barrett's esophagus: a need for guidelines? In: *Dis Esoph*, 1997, vol. 10, p. 185-189.
2. Agha FP, Lee HH. The esophagus after endoscopic pneumatic balloon dilatation for achalasia. In: *Am J Roentgenol*, 1986, vol. 146, p. 25-29.
3. Ahtaridis G, Snape WJ Jr, Cohen S. Clinical and manometric findings in benign peptic strictures the esophagus. In: *Dig Dis Sci*, 1979, vol. 24, p. 858-861.
4. Akerlund A. Hernia diaphragmatica hernia oesophagei, von anatomischen und röntgenologischen Gesichtspunct. In: *Acta Radiol*, 1926, vol. 6, p. 3-22.
5. Albert J Bredenoord, et al. Chicago Classification Criteria of Esophageal Motility Disorders Defined in High Resolution Esophageal Pressure Topography (EPT). In: *Neurogastroenterology and Motility*, 2012, vol. 24, suppl. 1, p. 57-65.
6. Allison PR. Reflux esophagitis, sliding hiatal hernia and anatomy of repair. In: *Surg Gynecol Obstet*, 1951, vol. 92, p. 419-431.
7. Alorjai A, et al. Dilemmas arising from surgical treatment of epiphrenic diverticulum. In: *Orv Hetil*, 08.05.2005, vol. 146(19), p. 959-963.
8. Anvari M, Allen C. Five-year comprehensive outcomes evaluation in 181 patients after laparoscopic Nissen fundoplication. In: *J Am Coll Surg*, 2003, vol. 196, p.51-57.
9. Armstrong D, et al. Validation of a short questionnaire in English and French for use in patients with persistent upper gastrointestinal symptoms despite proton pump inhibitor therapy: the PASS Proton pump inhibitor Acid Suppression Symptom test. In: *Can. J. Gastroenterol.*, 2005, vol. 19, p. 350-358.
10. Armstrong, D., et al. The Endoscopic Assessment of Esophagitis: A Progress Report on Observer Agreement. In: *Gastroenterology*, 1996, vol. 111, p. 85-92.
11. Arnaud JP et al. Fundoplicature laparoscopique pour reflux gastro-oesophagien. Etude multicentrique de 1470 cas. In: *Chirurgie*, 1999, vol. 124, p. 516-522.
12. Attilo Csendes, Italo Braghetto. High lesser curve gastrectomy with oesophagojejuno-gastric reconstruction. In: *Surgery of the Upper Gastrointestinal Tract*, 1994, Santiago: Springer US. 465-471 p.
13. Bailey, M.E., et al. Day-case laparoscopic Nissen fundoplication. In: *Br. J. Surg.*, 2003, vol. 90, p. 560-562.
14. Bancevicz J, Mughal M, Marples M. The lower esophageal sphincter after floppy Nissen fundoplication. In: *Br J Surg*, 1987, vol. 74, p. 162-164.
15. Banerjee R, et al. Effect of electrical stimulation of the lower esophageal sphincter using endoscopically implanted temporary stimulation leads in patients with reflux disease. In: *Surg Endosc*, 2014, vol. 28, p. 1003-1009.
16. Bannister LH. Oesofagus. In: *Grey's Anatomy*. Ediția 38, sub redacția Williams PL and co. Edinburgh, London, Melbourne, New York: Churchill Livingstone, 1995. 1751-1753 p.
17. Barnett JL, et al. Witzel pneumatic dilation for achalasia: safety and long-term efficacy. In: *Gastrointest Endosc*, 1990, vol. 36, p. 482-485.
18. Barrett NR, Franklin RH. Concerning the unfavourable late results of certain operations performed in the treatment of cardiospasm. In: *Br J Surg*, 1949, vol. 37, p. 194-202.

19. Bate CM, et al. Reflux symptom relief with omeprazole in patients without unequivocal oesophagitis. In: *Aliment Pharmacol Ther*, 1996, vol.10(4), p. 547–555.
20. Bellmann H, et al. Hiatal hernia as a symptom of generalized connective tissue weakness. In: *Zentralbl Chir*, 23.09.1972, vol. 97(38), p. 1353-1357.
21. Billard CM. *Traite des Maladies des Enfants Nouveaux-Nes et a la Mamelles: Fonde sur de Nouvelles Observations Cliniques et d'Anatomie Pathologique, Faites a l'Hopital des Enfants-Trouves de Paris, dans le Service de M. Baron*. Paris: J.B. Bailliere, 1828.
22. Bizakis C, Kent M, Luketich J. Complications after surgery for gastroesophageal reflux disease. In: *Thorac Surg Clin*, 2006, vol. 16, p. 99–108.
23. Bladergroen MR, Lowe JE, Postlethwait RW. Diagnosis and recommended management of esophageal perforation and rupture. In: *Ann Thorac Surg*, Sep. 1986, vol. 42(3), p. 235-239.
24. Blom D. Epiphrenic diverticulum. In: *Operative Techniques in General Surgery*, 2006, vol. 83, p. 170-80.
25. Blot WJ, et al. Rising incidence of adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia. In: *JAMA*, 1991, vol. 265(10), p. 1287-1289.
26. Bonavina L, DeMeester TR, Ganz RA. LINXTM Reflux Management System: magnetic sphincter augmentation in the treatment of gastroesophageal reflux disease. In: *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*, 2012, vol. 6(6), p. 667-674.
27. Bonavina L, et al. Primary treatment of esophageal achalasia. Long-term results of myotomy and Dor fundoplication. In: *Arch Surg*, 1992, vol. 127(2), p. 222–226.
28. Booth MI, et al. Results of laparoscopic Nissen fundoplication at 2–8 years after surgery. In: *Br J Surg*, 2002, vol. 89, p. 476–481.
29. Boyce HW. (Tampa). What criteria predict reversibility of stenoses? In: *The Esophagogastric Junction 420 questions 420 answers*. Paris: John Libbey Eurotext, 1998.
30. Bradley SL, et al. Spontaneous rupture of the esophagus. In: *Arch Surg*, Jun. 1981, vol. 116(6), p. 755-758.
31. Bradshaw WA, et al. Frequency of postoperative nausea and vomiting in patients undergoing laparoscopic foregut surgery. In: *Surg Endosc*, 2002, vol. 16, p. 777–780.
32. Braghetto I, et al. Barrett's esophagus complicated with stricture: correlation between classification and the results of different therapeutic options. In: *World J Surg*, 2002, vol. 26, p. 1228–1233
33. Bredenoord AJ, et al. International High Resolution Manometry Working Group. Chicago classification criteria of esophageal motility disorders defined in high resolution esophageal pressure topography. In: *Neurogastroenterol Motil*, Mar. 2012, vol. 24, suppl. 1, p. 57-65.
34. Bremner CG. Peptic stricture. An overview. In: Jamieson CG, ed. *Surgery of the Esophagus*. Edinburgh, London, Melbourne, New York: Churchill-Livingstone, 1988. 309-319 p.
35. Bremner R.M., Bremner C.G. Barrett's esophagus – radiological features in 100 cases. In: *South Afr Med J*, 1990, vol. 78, p. 660.
36. Brewer LA, et al. Options in the management of perforations of the esophagus. In: *The American Journal of Surgery*, Jul. 1986, vol. 152, p. 62-69.

37. Broeders JA, et al. Objective outcomes 14 years after laparoscopic anterior 180-degree partial versus nissen fundoplication: results from a randomized trial. In: *Ann Surg*, 2013, vol. 258, p. 233–239.
38. Broeders JA, et al. Reflux and belching after 270 degree versus 360 degree laparoscopic posterior fundoplication. In: *Ann Surg*, 2012, vol. 255, p. 59–65.
39. Broeders JA, et al. Systematic review and meta-analysis of laparoscopic Nissen (posterior total) versus Toupet (posterior partial) fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease. In: *Br J Surg*, 2010, vol. 97, p. 1318–1330.
40. Brombart Marcel M. Gastrointestinal radiology: a functional approach to radiological investigation and diagnosis, 1980.
41. Brown RH Jr, Cohen PS. Nonsurgical management of spontaneous esophageal perforation. In: *JAMA*. 14 Jul. 1978, vol. 240(2), p. 140-142.
42. Bruhat MA, et al. Treatment of ectopic pregnancy by means of laparoscopy. In: *Fertil Steril*, 1980, vol. 33, p. 411-414.
43. Brunnen PL, Karomody AM, Needman CD. Severe peptic oesophagitis. In: *Gut*, 1997, vol. 41, p. 594-599.
44. Cameron A.J. et al. The incidence of adenocarcinoma in Barrett's esophagus. In: *N Engl J Med*, 1985, vol. 313, p. 857.
45. Cameron A.J., et al. Prevalence of columnar-lined Barrett's esophagus; Comparison of population-based clinical and autopsy findings. In: *Gastroenterology* 1990, vol. 99, p. 918-922.
46. Cameron JL, Kieffer RF, Hendrix TR. Selective nonoperative management of contained intrathoracic esophageal disruptions. In: *Ann Thorac Surg*, 1979, vol. 27, p. 404-408.
47. Cao Z, et al. Randomized clinical trial of laparoscopic anterior 180° partial versus 360° Nissen fundoplication: 5-year results. In: *Dis Esophagus*, 2012, vol. 25, p. 114–120.
48. Carrere N., Pradere B. Diverticules de l'oesophage. In : *J Chir*, 2004, vol. 141(2), p. 85-92.
49. Castell D. My Approach to the difficult GERD patient. In: *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*, Jun. 1999, vol. 11, suppl. 1, p. S19-S23.
50. Castell DO, et al. Review article: the pathophysiology of gastro-oesophageal reflux disease-oesophageal manifestations. In: *Aliment Pharmacol Ther*, 2004, vol. 20, suppl. 9, p. 14-25.
51. Castell DO, Johnston BT. Gastroesophageal reflux disease: current strategies for patient management. In: *Arch Fam Med*, 1996, vol. 5, p. 221-227.
52. Ceretti AP, Carzaniga P. Laparoscopic management of oesophageal epiphrenic diverticulum: a case report. In: *Chir Ital*, 2005, vol. 57(2), p. 261-266.
53. Chan KC, et al. Shortterm and long-term results of endoscopic balloon dilation for achalasia: 12 years' experience. In: *Endoscopy*, 2004, vol. 36(8), p. 690-694.
54. Chandrasoma P, et al. Is intestinal metaplasia precursor lesion for adenocarcinomas of the distal esophagus, gastroesophageal junction and gastric cardia? In: *Dis Esophagus*, 2007, vol. 20(1), p. 36-42.
55. Chandrasoma PT, Der R, Ma Y. Histology of the gastroesophageal junction. An autopsy study. In: *Am. J. Surg. Pathol.*, 2000, vol. 24, p. 402-409.

56. Chandrasoma PT. Diagnostic Atlas of Gastroesophageal Reflux Disease. A new histology-based method. London: Elsevier, 2007. 92 p.
57. Christensen J, Roberts RL. Differences between esophageal body and lower esophageal sphincter in mitochondria of smooth muscle in opossum. In: Gastroenterology, 1983, vol. 85, p. 650–656.
58. Clarke J.O., et al. An endoscopically implantable device stimulates the lower esophageal sphincter on demand by remote control: a study using a canine model. In: Endoscopy, 2007, nr. 39, p. 72–76.
59. Collet, D., et al. Functional results of the laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux follow-up greater than 2 years. In: Chirurgie, 1998, vol. 123, p. 588-593.
60. Collis JL. An operation for hiatus hernia with short esophagus. In: J Thorac Surg, 1957, vol. 34, p. 768 –788.
61. Constantinoiu S, ș.a. Adenocarcinomul de joncțiune esogastrică. Manual. București: Almatea, 2008. 123 p.
62. Constantinoiu S. Gastrita și esofagita de reflux postoperator. București: Ed. Daniel T., 1995.
63. Constantinoiu S. Herniile hiatale. În: Angelescu N. ed. Tratat de Patologie Chirurgicală. București: Editura Medicală, 2001. 1382-1390 p.
64. Constantinoiu S. Patologia chirurgicală a esofagului și a joncțiunii eso-gastrice. În: “Chirurgie generală”- Curs pentru studenții anilor IV și V, sub redacția prof. dr. N. Angelescu și prof. dr. P. Andronescu. București: Ed. Medicală, 2000.
65. Constantinoiu S., ș.a. Tratatamentul chirurgical al diverticulelor esofagiene. În: Chirurgia, 2011, vol. 106(1), p. 37-43.
66. Copăiescu C. Tratatamentul laparoscopic al bolii de reflux gastroesofagian. București: Celsius, 2012.
67. Crane SJ, et al. The changing incidence of esophageal and gastric adenocarcinoma by anatomic sub-site. In: Aliment Pharmacol Ther, 15 Feb 2007, vol. 25(4), p. 447-453.
68. Critchlow, J.F. Treatment of Gastric Volvulus and Diaphragmatic Hernias. In: Therapy of Digestive Disorders. Philadelphia: Saunders, 2005. 188-194 p.
69. Crookes PF, DeMeester TR. Esophageal Anatomy and Physiology and Gastroesophageal Reflux. In: Greenfield LJ, Mulholland MW, Oldham KT et al. eds. Surgery - Scientific Principles and Practice. Lippincott-Raven Publishers, 1997.
70. Csendes A, Braghetto I, Smok G. Type IV gastric ulcer: a new hypothesis. In: Surgery, 1987, vol. 101, p. 361-366.
71. Csendes A, et al. A very late results of esophagomyotomy for patients with achalasia: clinical, endoscopic, histologic, manometric, and acid reflux studies in 67 patients for a mean follow-up of 190 months. In: Ann Surg, 2006, vol. 243, p. 196-203.
72. Csendes A, et al. Clinical features and results in 809 patients with gastric ulcer submitted to surgery. In: Rev Med Chile, 1982, vol. 34, p. 35-40.
73. Csendes A, et al. Different parameters that are important in the evolution of patients with upper gastrointestinal bleeding. In: Rev Med Chile, 1983, vol. 111, p. 676-683.
74. Csendes A, et al. Distribution of blood group ABO and Rh in patients with gastric ulcer, duodenal ulcer, gastric cancer and controls. In: Rev Med Chile, 1975, vol. 103, p. 470-473.

75. Csendes A, et al. Very late results of esophagomyotomy for patients with achalasia: clinical, endoscopic, histologic, manometric, and acid reflux studies in 67 patients for a mean follow-up of 190 months. In: *Ann Surg*, 2006, vol. 243(2), p. 196–203.
76. Csendes A, Iarach J, Carvajal C. Chronic gastric ulcer, basal and stimulated gastric acid secretion according to the location of the ulcer. In: *Rev Med Chile*, 1977, vol. 105, p. 1-3.
77. Curci JJ, Horman MJ. Boerhaave's syndrome: The importance of early diagnosis and treatment. In: *Ann Surg*, Apr. 1976, vol. 183(4), p. 401-408.
78. Cuschieri. *Essential of Surgery*. 4th Edition. Section 8-1. London: Arnold, 2002. 261 p.
79. Dale K Mueller, MD; Chief Editor: Mary C Mancini, MD, PhD. Esophageal Rupture. In: *Gastroenterology*. 12 Mar. 2015. <http://emedicine.medscape.com/article/425410-treatment> (vizitat 15.11.2015)
80. Dallemagne B, et al. Clinical results of laparoscopic fundoplication at ten years after surgery. In: *Surg Endosc*, 2006, vol. 20, p. 159-165.
81. Dallemagne B. Laparoscopic Nissen fundoplication: preliminary report. In: *Surg Laparosc Endosc*, Sep 1991, vol. 1(3), p. 138-143.
82. Dallemagne B., Perretta S. Twenty years of laparoscopic fundoplication for GERD. In: *World J.Surg*, Jul 2011, vol. 35(7), p. 1428-1435.
83. Dan S., Brigand C., Pierrard F., Rohr S., Meyer C. The outcomes of laparoscopic fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease. Long term results. In: *Ann. Chir.*, 2005, vol. 130, p. 477-482.
84. Davidson's. *Principle and Practice of Medicine*. 19th Edition. Chapter 17. Edinburgh, London, Melbourne, New York: Churchill, Livingstone, 2002. 782-784 p.
85. Davis CS, et al. The evolution and long-term results of laparoscopic antireflux surgery for the treatment of gastroesophageal reflux disease. In: *JSLs*, 2010, vol. 14(3), p. 332–341.
86. De Cherney AH, Kase N. The conservative surgical management of unruptured ectopic pregnancy. In: *Obstet Gynecol*, 1979, vol. 54, p. 451-455.
87. Debas HT, et al. Physiopathology of lower esophageal diverticulum and its implications for treatment. In: *Surg Gynecol Obstet*, 1980, vol. 151, p. 593-600.
88. Del Genio A, et al. Laparoscopic approach in the treatment of epiphrenic diverticula: long-term results. In: *Surg Endosc*, 2004, vol. 18(5), p. 741-745.
89. Delattre JF, et al. Functional anatomy of the gastroesophageal junction. In: *Surg Clin North Am*, 2000, vol. 80(1), p. 241–260.
90. Della Casa D, Missale G, Cestarui R. GerdQ: Tool for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease in primary care. In: *Recenti Progressi in Medicina*, 2010, vol. 101, p. 115-117.
91. DeMeester SR, DeMeester TR. The short esophagus: going, going, gone? In: *Surgery*, 2003, vol. 133, p. 364-367.
92. DeMeester Tom R. Motility Disorders of the Pharynx and Esophagus. In: *Schwartz's Surgery*, 8th edition, Part II. Specific Considerations, Chapter 24: Esophagus and Diaphragmatic Hernia. The McGraw-Hill Companies, 2007.
93. DeMeester TR et al. Experimental and clinical results with proximal end-to-end duodenojejunosomy for pathologic duodenogastric reflux. In: *Annals of Surger*, 1987, vol. 206, p. 414-426.

94. DeMeester TR, et al. Chronic respiratory symptoms and occult gastroesophageal reflux. A prospective clinical study and results of surgical therapy. In: *Ann Surg*, 1990, vol. 211(3), p.337-345.
95. DeMeester TR, et al. Cytokeratin and DAS-1 immunostaining reveal similarities among cardiac mucosa, CIM, and Barrett's esophagus. In: *Am J Gastroenterol*, 2002, vol. 97, p. 2514-2523.
96. DeMeester TR, Hagen JA. Biomechanics of an Antireflux Repair. In: Nyhus LM, Baker RJ, Fischer JE, eds. *Mastery of Surgery*. Lippincott-Raven Publishers, 2001. 870-876 p.
97. Demeester TR, Johnson LF. Evaluation of the Nissen antireflux procedure by esophageal manometry and 24 hour pH monitoring. In: *Am J Surg*, 1975, vol. 129, p. 94 –100.
98. Dent J, et al. A management strategy for GERD based on the gastroesophageal reflux disease questionnaire GerdQ. In: *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 2008, vol. 43, p. 11-22.
99. Dent J, et al. Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: A systematic review. In: *Gut*, 2005, vol. 54, p. 710-717.
100. Dodds WJ. Esophagus and esophagogastric region including diaphragm In: Margulis AR, Burhenne HJ (eds) *Practical Alimentary Tract Radiology - Year Book*. St. Louis: Mosby, 1993. 78-118 p.
101. Dominitz JA, et al. Complications and antireflux medication use after antireflux surgery. In: *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2006, vol.4, p. 299–305.
102. Dormann, A., Kahl, S., Lippert, H. Herniile hiatale. În: „Ghid Clinic” sub redactia lui Jorg Braun și Arno Dormann. Editura Medicală, 2004. 310-311 p.
103. Draaisma WA, et al. Five-year subjective and objective results of laparoscopic and conventional Nissen fundoplication: A randomized trial. In: *Ann Surg*, 2006, vol. 244, p. 34–41.
104. Duca S. Miotomia Heller pe cale laparoscopică. În: Duca S, editor, *Chirurgie laparoscopică*, ediția a 2-a. Cluj Napoca: Ed. Paralela 45, 2001. 276-283 p.
105. Duca S. Tratamentul laparoscopic al refluxului gastro-esofagian. În: Duca S. *Chirurgia Laparoscopică*. Editura Paralela 45, 2001. 247-270 p.
106. Dunnegan, D.L., Soper, N.J. Clinical and radiologic assessment of laparoscopic paraesophageal hernia repair. In: *Surg. Endosc.*, 1999, vol. 13, p. 497-502.
107. Ebell M. Point of care guides. Diagnosis of gastroesophageal reflux disease. In: *American Family Physician*, 2010, vol. 81, p. 10.
108. Eckardt VF, Aignherr C, Bernhard G. Predictors of outcome in patients with achalasia treated by pneumatic dilation. In: *Gastroenterology*, 1992, vol. 103, p. 1732-1738.
109. Eiden K.A. Nutritional Considerations in Inflammatory Bowel Disease. Nutrition issues in gastroenterology. In: *Practical Gastroenterology*, 2003, p. 33-55.
110. Elola-Olaso AM, Mullett TW, Gagliardi RJ. Epiphrenic diverticulum: robotic-assisted transhiatal approach. In: *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*, 2009, vol. 19(5), p. 184-188.
111. Engström C, et al. Twenty years of experience with laparoscopic antireflux surgery. In: *Br J Surg*, 2012, vol. 99, p. 1415–1421.

112. Fass R, Malagon I, Schmulson M. Chest pain of esophageal origin. In: *Curr Opin Gastroenterol*, 2001, vol. 17, p. 376-380.
113. Fass R, Wong W-M. Gastroesophageal reflux disease. In: Weinstein WM, Hawkey CJ, Bosch J, eds. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. Philadelphia: Elsevier Mosby, 2005. 157-166 p.
114. Favero A., et al. Follow-up dei pazienti sottoposti a chirurgia laparoscopica antireflusso mediante questionario telefonico. In: *Ann. Ital. Chir.*, 2005, vol. 76, p. 141.
115. Ferriolli E, et al. Aging, esophageal motility and gastroesophageal reflux disease. In: *J Am Geriatric Soc*, 1998, vol. 46, p. 1534-1637.
116. Fibbe C, et al. Esophageal motility in reflux disease before and after fundoplication: a prospective randomized, clinical and manometric study. In: *Gastroenterology*, 2001, vol. 121, p. 5-14.
117. Finlayson SR, Laycock WS, Birkmeyer JD. National trends in utilization and outcomes of antireflux surgery. In: *Surg Endosc*, 2003, vol. 17(6), p.864-867.
118. Fischer A, et al. Nonoperative treatment of 15 benign esophageal perforations with self-expandable covered metal stents. In: *Ann Thorac Surg*, Feb. 2006, vol. 81(2), p. 467-472.
119. Fraiji E Jr, et al. Laparoscopic management of symptomatic achalasia associated with epiphrenic diverticulum. In: *Surg Endosc*, Oct. 2003, vol. 17(10), p. 1600-1603.
120. Franzed T., et al. Long-term outcome is worse after laparoscopic than after conventional Nissen fundoplication. In: *Scand. J. Gastroenterol.*, 2005, vol. 40, p. 1261-1268.
121. Frazzoni M, et al. Conventional versus robot-assisted laparoscopic Nissen fundoplication: a comparison of postoperative acid reflux parameters. In: *Surg Endosc*, 2012, vol. 26, p. 1675-1681.
122. Frazzoni M, et al. Laparoscopic fundoplication for gastroesophageal reflux disease. In: *World J Gastroenterol*, 21 Oct. 2014, vol. 20(39), p. 14272-14279.
123. Frazzoni M, et al. Reflux parameters as modified by EsophyX or laparoscopic fundoplication in refractory GERD. In: *Aliment Pharmacol Ther*, 2011, vol. 34, p. 67-75.
124. Frazzoni M, et al. Refractory gastroesophageal reflux disease as diagnosed by impedance-pH monitoring can be cured by laparoscopic fundoplication. In: *Surg Endosc*, 2013, vol. 27, p. 2940-2946.
125. Frierson HF. Histology in the diagnosis of reflux esophagitis. In: *Gastroenterol. Clin. North Am.*, 1990, vol. 19, p. 631-644.
126. Fuchs KH, DeMeester TR, Albertucci M. Specificity and sensitivity of objective diagnosis of gastroesophageal reflux disease. In: *Surgery*, 1987, vol. 102(4), p. 575-580.
127. Gavrilu D. Elemente de anatomie chirurgicală a esofagului. În: *Patologie digestivă superioară – Bolile esofagului*. București: Ed. Metropol, 1994.
128. Gazelle, G.S., Rattner, D.W. Paraesophageal hernias: operation or observation? In: *Annals of Surgery*, 2002, vol. 236, p. 492-500.
129. Gelfand MD, Kozarek RA. An experience with polyethylene balloons for pneumatic dilation in achalasia. In: *Am J Gastroenterol*, 1989, vol. 84, p. 924-927.
130. Georgescu Șt, Vintilă D, Târcoveanu E. Esoardiomiectomia extramucoasă laparoscopică – tehnica Bailey. În: *Clinica*, 1999, vol. 43, p. 15-16.

131. Gerhardt D, et al. Human upper esophageal sphincter pressure profile. In: *Am J Physiol*, 1980, vol. 239(1), p. G49–52.
132. Gladun N, Rusu S, Balica I, Ungureanu S. Unele aspecte în tratamentul chirurgical al achalaziei. Rezumate. Al X-lea Congres al Asociației Chirurgilor „Nicolae Anestiadi” din Republica Moldova. În: *Arta Medica*. Ediție specială. Chișinău, 2007, nr. 4(25), p. 190.
133. Gladun N. Conciderațiuni chirurgicale asupra joncțiunii esofago-gastrice. În: *Arta medica*, 2004, nr. 3, p. 53-59.
134. Gladun N. Elecțiunea procedeilor chirurgicale, materialelor grefale și tehnicilor operatorii în platiile de esofag. Teza de doctor habilitat în medicină. Chișinău, 2005. 76 p.
135. Gladun N., Ungureanu S., ș.a. Sindromul Boerhaave și perforațiile esofagiene. În: *Chirurgia abdominală de urgență*. România: Ed. „Răzeșu”, 2009. 430-446 p.
136. Gladun.N. Considerații clinice asupra joncțiunii esogastrice. În: *Arta medica*, 2004, nr. 1, p. 35-41.
137. Goldblum JR, Rice TW, Richter JE. Histopathologic features in esophagomyotomy specimens from patients with achalasia. In: *Gastroenterology*, 1996, vol. 111(3), p. 648-654.
138. Golia M, et al. The complications of laparoscopic surgery of gastroesophageal disease. *International Seminars in New Frontiers in Diagnostic and Management of G.I. Diseases*, IGSC. 1997. Athens.
139. Gonzalez A.A., Farre R., Clave P. Different responsiveness of excitatory and inhibitory enteric motor neurons in the human esophagus to electrical field stimulation and to nicotine. In: *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 2004, vol. 287, p. G299–306.
140. Gott JP, Polk HC., Jr. Repeat operation for failure of antireflux procedures. In: *Surg Clin North Am*, 1991, vol. 71, p. 13–32.
141. Goyal R, Sivarao D. Functional anatomy and physiology of swallowing and esophageal motility. In: Catell OD, Richter JE, eds. *The Esophagus*, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999. 24–26 p.
142. Grande L, et al. Value of Nissen fundoplication in patients with gastro-oesophageal reflux judged by long-term symptom control. In: *Br J Surg*, 1994, vol. 81, p. 548–550.
143. Griffin SM, et al. Spontaneous rupture of the oesophagus. In: *Br J Surg*, Sep. 2008, vol. 95(9), p. 1115-1120.
144. Guelrud M., et al. Enhanced magnification endoscopy: a new technique to identify specialized intestinal metaplasia in Barretts esophagus. In: *Gastrointest Endosc*, 2001, vol. 53(6), p. 559-565.
145. Haggitt RC et al. Adenocarcinoma complicating columnar epithelium-lined (Barrett's) esophagus. In: *Am J Clin Pathol*, 1978, vol. 70, p. 1-5.
146. Hameeteman W et al. Barrett's esophagus: Development of dysplasia and adenocarcinoma. In: *Gastroenterol*, 1996, vol. 96, p. 1249-1256.
147. Hamilton S.R., Smith R.R. The relationship between columnar epithelial dysplasia and invasive adenocarcinoma arising in Barrett's esophagus. In: *Am J Clin Pathol*, 1987, vol. 87, p. 301-312.
148. Han PD, et al. Nutrition and inflammatory bowel disease. In: *Gastroenterol. Clin. Am.*, 1999, vol. 28, p. 423-443.

149. Harries K, et al. Endoscopic placement of fibrin sealant as a treatment for a long-standing Boerhaave's fistula. In: *Dis Esophagus*, 2004, vol. 17(4), p. 348-350.
150. Henderson JA, Peloquin AJ. Boerhaave revisited: spontaneous esophageal perforation as a diagnostic masquerader. In: *Am J Med*, May 1989, vol. 86(5), p. 559-567.
151. Herbella FA, Patti MG. Modern pathophysiology and treatment of esophageal diverticula. In: *Langenbecks Arch Surg*, 2012, vol. 397(1), p. 29-35.
152. Hill LD, et al. The gastroesophageal flap valve: in vitro and in vivo observations. In: *Gastrointest Endosc*, 1996, vol. 44, p. 541-547.
153. Hill, L.D. Incarcerated Paraesophageal Hernia: A Surgical Emergency. In: *Am. J. Surg.*, 1973, vol. 126, p. 286-291.
154. Hirano I, Kahrilas PJ. Esophageal disorders. In: Spiller R, Grundy D, eds. *Pathophysiology of the Enteric Nervous System*. Malden, MA: Blackwell, 2004. 105-125 p.
155. Hirschowitz BJ. A critical analysis with appropriate controls of gastric and pepsin secretion in clinical esophagitis. In: *Gastroenterology*, 1991, vol. 101, p. 1149-1158.
156. Honda H, et al. Early stage esophageal carcinoma in an epiphrenic diverticulum. In: *Gastrointest Endosc*, Jun. 2003, vol. 57(7), p. 980-982.
157. Horbach JMLM, et al. A prospective study on the effect of the Belsey-Mark IV 270° fundoplication on LES characteristics and esophageal body motility. In: *J Thor Cardiovasc Surg*, 1995, vol. 109, p. 636-641.
158. Hornby PJ, Abrahams TP. Central control of lower esophageal sphincter relaxation. In: *Am J Med*, 2000, vol. 108, suppl 4a, p. 90S-98S.
159. Humphries LA, et al. Causes of dissatisfaction after laparoscopic fundoplication: the impact of new symptoms, recurrent symptoms, and the patient experience. In: *Surg Endosc*, 2013, vol. 27, p. 1537-1545.
160. Hunter JG, Swanstrom L, Waring JP. Dysphagia after laparoscopic antireflux surgery. The impact of operative technique. In: *Ann Surg*, 1996, vol. 224, p. 51-57.
161. Hüttl, T.P., et al. Aktueller Stand der Antirefluxchirurgie in Deutschland - repräsentative Umfrage und Analyse von 2540 Antirefluxoperationen. In: *Chirurg.*, 2002, vol. 73, p. 451-461.
162. Inoue H, et al. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia. In: *Endoscopy*, Apr. 2010, vol. 42(4), p. 265-271.
163. Ireland AC, et al. Mechanisms underlying the antireflux action of fundoplication. In: *Gut*, 1993, vol. 34, p. 303-308.
164. Isolauri J, Laippala P. Prevalence of symptoms suggestive of gastro-oesophageal reflux disease in an adult population. In: *Ann Med*, 1995, vol. 27, p. 67-70.
165. Jamieson GG, Maddern GJ, Myers JC. Gastric emptying after fundoplication with and without proximal gastric vagotomy. In: *Arch Surg*, 1991, vol. 126, p. 1414-1417.
166. Jamieson JR, et al. Ambulatory 24-hour esophageal pH monitoring: normal values, optimal thresholds, specificity, sensitivity, and reproducibility. In: *Am J Gastroenterol*, 1992, vol. 87(9), p. 1102-1111.
167. Jeyasingham K. What is the histology of an esophageal stricture before and after dilatation? In: Giuli R, Tytgat GNJ, DeMeester TR, eds. *The Esophageal Mucosa*. Amsterdam: Elsevier Science BV, 1994. 335 p.

168. Jocu IC, Popescu EA. Patologia joncțiunii esofago-gastrice. București: Ed. Medicală, 1982.
169. Joel E. Richter. Gastroesophageal Reflux Disease Treatment. Side Effects and Complications of Fundoplication. In: Clin Gastroenterol Hepatol, 2013, vol. 11(5), p. 465-471.
170. Johnsen R, et al. Changing incidence of peptic ulcer; facts or artifacts: a cohort study from Tormso. In: J Epid & Comm Health, 1992, vol. 46, p. 433-436.
171. Johnson D, Cattau EL. World Literature Review. GERD, DGER or both in Barrett oesofagus. In: Am J Gastroenterol, 1997, vol. 92, p. 903-904.
172. Johnson HD. Gastric ulcer: classification, blood group characteristics, secretion patterns and pathogenesis. In: Ann Surg, 1965, vol. 162, p. 996-1004.
173. Johnson LF, DeMeester TR. Development of 24-hour intraesophageal pH monitoring composite scoring. In: J Clin Gastroenterol, 1986, vol. 8, p. 52-58.
174. Jones R, et al. Development of the GerdQ, a tool for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease in primary care. In: Alimentary Pharmacology & Therapeutics, 2009, vol. 30, p. 1030-1038.
175. Junginger T, et al. Long-term outcome of myotomy and semi-fundoplication in achalasia. In: Chirurg, 2002, vol. 73(7), p. 704-709.
176. Justin C Y Wu. Pneumatic Dilation versus Laparoscopic Heller's Myotomy for Idiopathic Achalasia. In: N Engl J Med, 2011, vol. 364, p. 1807-1816.
177. Kafka, N.J., Leitman, I.M., Tromba, J. Acute pancreatitis secondary to incarcerated paraesophageal hernia. In: Surgery, 1994, vol. 115, p. 653-655.
178. Kahrilas P.J., et al. International High Resolution Manometry Working Group. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. In: Neurogastroenterol Motil, 2015, vol. 27(2), p. 160-174.
179. Kahrilas PJ, et al. Impact of fundoplication on bolus transit across esophagogastric junction. In: Am J Physiol, 1998, vol. 275, p. G1386-1393.
180. Kahrilas PJ. GERD pathogenesis, pathophysiology, and clinical manifestations. In: Cleve Clin J Med, 2003, vol. 70, suppl 5, p. S4-19.
181. Kahrilas PJ. Hiatus hernia: fact or fiction? In: Gullet, 1993, suppl 3, p. 21.
182. Katsinelos P, et al. Long-term results of pneumatic dilation for achalasia: a 15 years' experience. In: World J Gastroenterol, 2005, vol. 11(36), p. 5701-5705.
183. Katz PO. Review article: the role of non-acid reflux in gastroesophageal reflux disease. In: Aliment Pharmacol Ther, 2000, vol. 14, p. 1539-1551.
184. Kaufman DW, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drug use in relation to major upper gastrointestinal bleeding. In: Clin Pharmacol Ther, 1993, vol. 53, p. 485-494.
185. Kaufman DW, et al. The risk of acute major upper gastrointestinal bleeding among users of aspirin and ibuprofen at various levels of alcohol consumption. In: Am J Gastroenterol, 1999, vol. 94, p. 3189-3196.
186. Kaufman JA, Oelschlager BK. Treatment of achalasia. In: Curr Treat Options Gastroenterol, 2005, vol. 8(1), p. 59-69.
187. Kelly JJ, et al. Laparoscopic Nissen fundoplication: clinical outcome at 10 years. In: J Am Coll Surg, 2007, vol. 205, p. 570-575.

188. Khalid Al-Kahtani, Hamad I Al-Ashgar. Clinical, Endoscopic, and Radiologic Features of Three Subtypes of Achalasia, Classified Using High-Resolution Manometry. In: *The Saudi Journal of Gastroenterologie*, 2015, vol. 21(3), p. 152-157.
189. Kilgore SP, et al. The gastric cardia: fact or fiction? In: *Am. J. Gastroenterol.*, 2000, vol. 95, p. 921-924.
190. Kilic A, et al. Surgical management of epiphrenic diverticula in the minimally invasive era. In: *JSLs*, 2009, vol. 13(2), p. 160-164.
191. Kim JH, et al. Palliative treatment of unresectable esophagogastric junction tumors: balloon dilation combined with chemotherapy and/or radiation therapy and metallic stent placement. In: *J Vasc Interv Radiol*, Jun. 2008, vol. 19(6), p. 912-917.
192. Klaus A, et al. Bowel dysfunction after laparoscopic antireflux surgery: incidence, severity and clinical course. In: *Am J Med*, 2003, vol. 114, p. 6–9.
193. Klaus A, et al. Management of epiphrenic diverticula. In: *J Gastrointest Surg*, 2003, vol. 7(7), p. 906-911.
194. Klein S. A Primer of Nutritional Support for Gastroenterologists. In: *Gastroenterology*, 2002, vol. 122, p. 1677-1687.
195. Klingman RR, Stein HJ, DeMeester TR. The current management of gastroesophageal reflux. In: *Adv Surg*, 1991, vol. 24, p. 259–291.
196. Koch OO, et al. Comparison of results from a randomized trial 1 year after laparoscopic Nissen and Toupet funduplications. In: *Surg Endosc*, 2013, vol. 27, p. 2383–2390.
197. Koop H. Reflux disease and Barrett's esophagus. In: *Endoscopy*, 2000, vol 32, p.101-107.
198. Kuo B, Urma D. Esophagus — anatomy and development. In: *GI Motility*, 2006.
<http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo6.html> (vizitat 15.10.2014)
199. Kuster E, et al. Predictive factors of the long term outcome in gastro-oesophageal reflux disease: six year follow up of 107 patients. In: *Gut*, 1994, vol. 35, p. 8-14.
200. Lanas A, et al. Evidence of aspirin use in both upper and lower gastrointestinal perforation. In: *Gastroenterology*, 1997, vol. 112, p. 683-689.
201. Lars Lundell, M.D., Ph.D. Reflux esophagitis and peptic strictures. In: *GI Motility*, 2006.
<http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo43.html> (vizitat 15.05.2014)
202. Larsen W. Development of the gastrointestinal tract. In: Sherman LS, Potter SS, Scott WJ, eds. *Human Embryology*, 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2001. 235–264 p.
203. Laubert T, et al. MIS approach for diverticula of the esophagus. In: *Eur J Med Res*, 2010, vol. 15(9), p. 390-396.
204. Lee JH, et al. Delayed primary repair of perforated epiphrenic diverticulum. In: *J Korean Med Sci*, Dec. 2004, vol. 19(6), p. 887-890.
205. Leese, T., Perdikis, G. Management of patients with giant paraesophageal hernia. In: *Dis. Esophagus*, 1998, vol. 11, p. 177-180.
206. Liacouras CA, Markowitz JE. Predictors of early recurrence of benign esophageal strictures: what about eosinophilic esophagitis? In: *Am J Gastroenterol*, 2004, vol. 99, p. 182-183.
207. Lieberman-Mefferet, D. Clinically oriented anatomy, embryology and histology. In: G.A. Patterson, J.D. Cooper, J. Deslauriers, (Eds.) *Pearson's Thoracic and Esophageal Surgery*. 3rd edition. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier, 2008. 10–27 p.

208. Linzberger, N., et al. Fundoplicature postérieure coelioscopique pour reflux gastro-oesophagien: résultats à moyen terme. In: *Ann. Chir.*, 2001, vol. 126, p. 143-147.
209. Locke GR, et al. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. In: *Gastroenterology*, 1997, vol. 112, p. 1448-1456.
210. Locke, G.R., et al. A new questionnaire for gastroesophageal reflux disease. In: *Mayo Clin. Proc.*, 1994, vol. 69, p. 539-547.
211. Long J, Orlando R. Anatomy, histology, embryology, and developmental abnormalities of the esophagus. In: Feldman M, Fieldman LS, Sleisenger MH, eds. *Gastrointestinal and Liver Diseases*. Philadelphia: WB Saunders, 2002. 551–560 p.
212. Loop FD, Groves LK. Esophageal perforations (collective review). In: *Ann Thorac Surg*, 1970, vol. 10, p. 571-587.
213. Louis E., Belaiche J. Reflux gastro-oesophagien de l'adulte: diagnostic et traitement. Conclusions et recommandations du jury: texte long. In: *Gastroenterol Clin Biol*, 1999, vol. 23, p. 56-65.
214. Lundell L, Myers JC, Jamieson CG. The effect of antireflux operations on lower oesophageal sphincter tone and postprandial symptoms. In: *Scand J Gastroenterol*, 1993, vol. 28, p. 725-731.
215. Lyons WS, et al. Ruptures and perforations of the esophagus: the case for conservative supportive management. In: *Ann Thorac Surg*, Apr. 1978, vol. 25(4), p. 346-350.
216. Malinger G, Levine A, Rotmensch S. The fetal esophagus: anatomical and physiological ultrasonographic characterization using a high-resolution linear transducer. In: *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2004, vol. 24(5), p. 500–505.
217. Maloman E. *Chirurgia abdominală de urgență*. România: Ed. „Răzeșu”, 2009.
218. Mäntynen T, et al. The impact of upper GI endoscopy referral volume on the diagnosis of gastroesophageal reflux disease and its complications: a 1-year cross-sectional study in a referral area with 260 000 inhabitants. In: *Am J of Gastroenterol*, 2002, vol. 97, p. 2524–2527.
219. Mardani J, Lundell L, Engström C. Total or posterior partial fundoplication in the treatment of GERD : results of a randomized trial after 2 decades of follow up. In: *Ann Surg*, 2011, vol. 253, p. 875-878.
220. Markakis C, et al. The Belsey Mark IV: an operation with an enduring role in the management of complicated hiatal hernia. In: *BMC Surg*, 2013, vol. 13, p. 24.
221. Marshall JB, Kretschmar JM, Kiaz-Arias AA. Gastroesophageal reflux as a pathogenetic factor in the development of symptomatic lower esophageal rings. In: *Arch Intern Med*, 1990, vol. 150, p. 1669-1674.
222. Masclee AA, et al. Prospective study of the effect of the Belsey Mark-IV fundoplication on reflux mechanisms. In: *Scand J Gastroenterol*, 1998, vol. 33, p. 905-910.
223. Masqusi S, Velanovich V. Pyloroplasty with fundoplication in the treatment of combined gastroesophageal reflux disease and bloating. In: *World J Surg*, 2007, vol. 31, p. 332–336.
224. Mathew G, et al. Oesophageal motility before and after laparoscopic Nissen fundoplication. In: *Br J Surg*, 1997, vol. 84, p. 1465-1469.

225. Matthews BD, et al. Minimally invasive management of epiphrenic esophageal diverticula. In: *Am Surg*, Jun. 2003, vol. 69(6), p. 465-470.
226. Mearin F, et al. Patients with achalasia lack nitric oxide synthase in the gastro-oesophageal junction. In: *Eur J Clin Invest*, 1993, vol. 23(11), p. 724-728.
227. Meester TR, Bonavina L, Albertucci M. Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease. Evaluation of primary repair in 100 consecutive patients. In: *Ann Surg*, 1986, vol. 204, p. 9–20.
228. Merendino KA, Dillard DH. The concept of sphincter substitution by an interposed jejunal segment for anatomic and physiologic abnormalities at the esophagogastric junction; with special reference to reflux esophagitis, cardiospasm and esophageal varices. In: *Ann Surg*, Sep. 1955, vol. 142(3), p. 486-506.
229. Meyers BF, Soper NJ. Complications of surgery for gastroesophageal reflux. In: Patterson GA, Cooper JD, Deslauriers J eds. *Person's thoracic and esophageal surgery*. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone, 2008. 376–386 p.
230. Miller LS, et al. Reflux esophagitis in patients with Zollinger-Ellison syndrome. In: *Gastroenterology*, 1990, vol. 98, p. 341-346.
231. Minjarez R., Blair A. Surgical therapy for gastroesophageal reflux disease. In: *GI Motility*, 2006. <http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo56.html> (vizitat 12.06.2014)
232. Miu N. *Tratat de medicină a adolescentului*. Cluj: Ed. Casa Cărții de Știință, 1999. 302-303 p.
233. Mohammed Q Khan, et al. Clinical, endoscopic, and radiologic features of three subtypes of achalasia, classified using high-resolution manometry. In : *Saudi J Gastroenterol*, 2015, vol. 21(3), p. 152-157.
234. Mueller DK, et al. Esophageal rupture: overview. In: *eMedicine Thoracic Surgery*, 2009. <http://emedicine.medscape.com/article/425410-overview> (vizitat 17.08.2015)
235. Myers BS, Dempsey DT. Laparoscopic Resection of Esophageal Epiphrenic Diverticulum. In: *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*, 1998, vol.8(4), p. 201-207.
236. Nayar DS, Vaezi MF. Classification of esofagitis, Who needs them? In: *Gastrointest. Endosc.*, 2004, vol. 2, p. 253-257.
237. Negre JB. Post-fundoplication symptoms. In: *Ann Surg*, 1983, vol. 198, p. 698-700.
238. Nesbitt JC, Sawyers JL. Surgical management of esophageal perforation. In: *Am Surg*, 1987, vol. 53, p. 183-191.
239. Ness-Jensen E, et al. Changes in Prevalence, Incidence and Spontaneous Loss of Gastro-oesophageal Reflux Symptoms. In: *Gut*, 2012, vol. 61(10), p. 1390-1397.
240. Nissen R. Die transpleurale Resektion der Kardia. In: *Dtsch Z Chir*, 1937, vol. 249, p. 311–316.
241. Nissen R. Eine einfache Operation zur Beeinflussung der Refluxesophagitis. In: *Schweiz Med Wochenschr*, 1956, vol. 86, p. 590 –592.
242. Oberg S, Clark GW, DeMeester TR. Barrett's esophagus. Update of pathophysiology and management. In: *Hepatogastroenterology*, 1998, vol. 45, p. 1348-1356.
243. Oelschlager BK, Chang L, Pellegrini CA. Improved outcome after extended gastric myotomy for achalasia. In: *Arch Surg*, 2003, vol. 138(5), p. 490–495.

244. Olivier, CL. Hernie hiatale. In: Chirurgie du Tube Digestif. Paris, New York: Masson, 1977. 64-67 p.
245. Ollyo JB, et al. The natural history, prevalence and incidence of reflux oesophagitis. In: Gullet, 1993, suppl 3, p. 3-10.
246. Oprescu S, Șavlovski C. Achalazia cardiei. În: Angelescu N, editor. Tratat de patologie chirurgicală, vol. I. București: Editura Medicală, 2001. 1346-1350 p.
247. Orringer MB. Anatomy and Physiology of esophagus. In: Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice, Ed. 16. Philadelphia: W Saunders, 2000.
248. Orringer MB. Complications of esophageal surgery and trauma. In: Greenfield LJ, ed. Complications in surgery and trauma, Ed.2. Philadelphia: JB Lippincott, 1990. 302 p.
249. Ortiz A., et al. Conservative treatment versus antireflux surgery in Barrett's esophagus: Long term rezults of a prospective study. In: Br J Surg, 1982, vol. 83, p. 1026-1032.
250. Oshima T, Miwa H. Pathogenesis of gastro-esophageal reflux disease. In: Nippon Rinsho, May 2007, vol. 65(5), p. 797-801.
251. O'Sullivan GC, et al. The interaction of the lower esophageal sphincter pressure and length of sphincter in the abdomen as determinants of gastroesophageal competence. In: Am J Surg, 1982, vol. 143, p. 40-47.
252. Ott DJ, et al. Radiographic evaluation of achalasia immediately after pneumatic dilatation with the Rigiflex dilator. In: Gastrointest Radiol, 1991, vol. 16, p. 279-282.
253. Ouyo J.B., et al. The natural history, prevalence and incidence of reflux esophagitis. In: J. Gullet., 1993, vol. 3, p. 3-10.
254. Pate JW, et al. Spontaneous rupture of the esophagus: a 30-year experience. In: Ann Thorac Surg, May 1989, vol. 47(5), p. 689-692.
255. Paterson W.G., M.D., Goyal Raj K., M.D. and Fortunée Irene Habib, M.D. Esophageal motility disorders. In: GI Motility, 2006.
<http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo20.html> (vizitat 10.09.2014)
256. Patti MG, et al. Comparison of thoracoscopic and laparoscopic Heller myotomy for achalasia. In: J Gastrointest Surg, 1998, vol. 2(6), p. 561–566.
257. Patti MG, et al. Laparoscopic Heller myotomy and Dor fundoplication for achalasia: analysis of successes and failures. In: Arch Surg, 2001, vol. 136, p. 870–877.
258. Patti MG, et al. Minimally invasive surgery for achalasia: an 8–year experience with 168 patients. In: Ann Surg, 1999, vol. 230(4), p. 587–593.
259. Pauli A., et al. The histologic spectrum of Barrett's esophagus. In: N. Engl. J. Med., 1976, vol. 295, p. 476-480.
260. Perdakis G, Hinder RA. Paraesophageal hernia. In: Nyhus LM, Condon RE, eds. Hernia. Philadelphia: JB Lippincott, 1995. 544 p.
261. Perdakis G, Saeki S, Wilson P. Alkaline Gastro-esophageal Reflux Disease. In: Hinder R, ed. Gastro-esophageal Reflux Disease. RG Landes Co., 1993. 73-91 p.
262. Pernazza G, et al. Fully robotic treatment of an epiphrenic diverticulum: report of a case. In: Minim Invasive Ther Allied Technol, 2012, vol. 21(2), p. 96-100.
263. Pessaux P., et al. Laparoscopic antireflux surgery, five year results and beyond in 1340 patients. In: Arch. Surg., 2005, vol. 140, p. 946-951.

264. Peter J. Kahrilas, M.D. and John E. Pandolfino, M.D. Hiatus hernia. In: GI Motility, 2006.
<http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo48.html> (vizitat 19.10.2014)
265. Peters JH, DeMeester TR. Gastroesophageal reflux. In: Surg Clin NortAm, 1993, vol. 73, p. 1119-1144.
266. Postlethwait RW. Surgery of the Esophagus. Norwalk: Appleton Century-Crofts, 1979.
267. Puia C., et al. Montaje antireflux efectuate pe cale laparoscopică - rezultate pe termen lung. În: Chirurgia, 2008, vol. 103(2), p. 171-174.
268. Quigley EM. New developments in the pathophysiology of gastro-oesophageal reflux disease (GERD): implications for patient management. In: Aliment Pharmacol Ther, 2003, vol. 17, suppl 2, p. 43-51.
269. Qureshi, W.A. Hiatal Hernia. In: eMedicine, 2004.
<http://emedicine.medscape.com/article/178393-overview> (vizitat 23.08.2013)
270. Radu C., Pătrașcu U. Volvulusul gastric. În „Tratat de Patologie Chirurgicală” sub redacția lui Angelescu N. București: Editura Medicală, 2003. 1438-1441 p.
271. Raiser F, et al. Heller myotomy via minimal-access surgery. An evaluation of antireflux procedures. In: Arch Surg, 1996, vol. 131(6), p. 593-597.
272. Rantanen TK, Salo JA, Sipponen JT. Fatal and life-threatening complications in antireflux surgery: analysis of 5,502 operations. In: Br J Surg, 1999, vol. 86, p. 1573-1577.
273. Raymond L, Lach B, Shamji FM. Inflammatory aetiology of primary oesophageal achalasia: an immunohistochemical and ultrastructural study of Auerbach's plexus. In: Histopathology, 1999, vol. 35(5), p. 445-453.
274. Renee C. Minjarez, M.D. and Blair A. Jobe, M.D. Surgical therapy for gastroesophageal reflux disease. In: GI Motility, 2006.
<http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo56.html> (vizitat 07.10.2014)
275. Richards WO, et al. Heller myotomy versus Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: a prospective randomized double-blind clinical trial. In: Ann Surg, 2004, vol. 240, p. 405-412.
276. Richardson JD, et al. Unifying concepts in treatment of esophageal leaks. In: Am J Surg, Jan. 1985, vol. 149(1), p. 157-162.
277. Richter JE, et al. Duodenogastroesophageal reflux: relationship with pH and importance in Barrett oesophagus. In: Gastroenterology, 1994, vol. 107, p. 747-754.
278. Richter JE. Gastroesophageal reflux disease in the older patient: presentation, treatment and complications. In: Am J Gastroenterology, 2000, vol. 95, p. 368-373.
279. Robinson M, et al. Heartburn requiring frequent antacid use may indicate significant illness. In: Arch Intern Med, 1998, vol. 158, p. 2373-2376.
280. Robinson M. Gastroesophageal reflux disease: selecting optimal therapy. In: Postgrad Med, 1994, vol. 95, p. 88-102.
281. Rodica Bârla, S. Constantinoiu, ș.a. Diagnosticul clinico-paraclinic al adenocarcinomului de joncțiune esogastrică. În: Chirurgia, 2007, vol. 102(5), p. 511-520.
282. Rodríguez L, et al. Short-term electrical stimulation of the lower esophageal sphincter increases sphincter pressure in patients with gastroesophageal reflux disease. In: Neurogastroenterol Motil, 2012, vol. 24, p. 446-450.

283. Rodriguez L., et al. Electrical stimulation therapy of the lower esophageal sphincter is successful in the treating GERD: long-term 3-year results. In: Surg. Endoscopy, 2016, vol. 30, p. 2666-2672.
284. Rogers DM, Herrington JL, Morton C. Incidental splenectomy associated with Nissen fundoplication. In: Ann Surg, 1980, vol. 191, p. 153–156.
285. Rosaida MS, Goh KL. Gastro-oesophageal reflux disease, reflux oesophagitis and non-erosive reflux disease in multiracial Asian population: a prospective, endoscopy based study. In: Eur J Gastroenterol Hepatol, 2004, vol. 16, p. 495–501.
286. Rosati R, et al. Long-term results of minimally invasive surgery for symptomatic epiphrenic diverticulum. In: Am J Surg, 2011, vol. 201(1), p. 132-135.
287. Rossetti M, Hell K. Fundoplication for the treatment of gastroesophageal reflux in hiatal hernia. In: World J. Surg, 1977, vol. 1, p. 439-443.
288. Rubesin SE, Levine MS. Killian-Jamieson diverticula: radiographic findings in 16 patients. In: AJR Am J Roentgenol, 2001, vol. 177(1), p. 85-89.
289. Rubin G, et al. Validation of a brief questionnaire ReQuest in practice for patients with gastro-oesophageal reflux disease. In: Aliment Pharmacol Ther, 2008, vol. 27, p. 846-851.
290. Sabanathan S, Eng J, Richardson J. Surgical management of intrathoracic oesophageal rupture. In: Br J Surg, Jun. 1994, vol. 81(6), p. 863-865.
291. Sadler TW. The gut tube and the body cavities. In: Sadler TW, ed. Langman's medical embryology, 12th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
292. Said A, et al. Predictors of early recurrence of benign esophageal strictures. In: Am J Gastroenterol, 2003, vol. 98, p. 1252-1256.
293. Sanmiguel C.P., et al. Effect of electrical stimulation of the LES on LES pressure in a canine model. In: Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2008, vol. 295, p.389-394.
294. Savary-Miller, NayarDS, Vaezi MF. Classification of esofagitis, Who needs them? In: Gastrointest. Endosc., 2004, vol. 2, p. 253-257.
295. Sawyer MAJ, Murphy TJ. Achalasia. In: eMedicine, 2006.
<http://www.emedicine.com/radio/topic6.htm>(vizitat 12.11.2013)
296. Săraci George, Truță Anamaria. Esofagita de reflux - evoluția conceptului, gradare lezională. În : Medicină internă, 2012, vol. 4, p. 55-62.
297. Schoon I, Mellstrom D, Oden A, et al. Peptic ulcer disease in old age groups In Gothenburg in 1985. In: Sabiston. Text of Surgery. 15th Edition. Chap 30. Saunders, 1991, 847 p.
298. Schubert D., et al. Endoscopic treatment of thoracic esophageal anastomotic leaks by using silicone-covered, self-expanding polyester stents. In: Gastrointest Endosc., Jun. 2005, vol. 61(7), p. 891-896.
299. Scott HJ, Rosin RD. Thoracoscopic repair of a transmural rupture of the oesophagus (Boerhaave's syndrome). In: J R Soc Med, Jul. 1995, vol. 88(7), p. 414P-415P.
300. Serpanti M. The results of systematic search for hiatal hernia in the course of 480 upper gastrointestinal X-ray series. In: J Radiol, 1955, vol. 36, p. 919.
301. Shaffer HA Jr, Valenzuela G, Mittal RK. Esophageal perforation. A reassessment of the criteria for choosing medical or surgical therapy. In: Arch Intern Med, Apr. 1992, vol. 152(4), p. 757-761.

302. Sharma P., et al. The development and validation of an endoscopic grading system for Barrett's esophagus: the Prague C&M criteria. In: *Gastroenterology*, 2006, vol. 131, p. 1392-1399.
303. Sharp KW, et al. 100 consecutive minimally invasive Heller myotomies: lessons learned. In: *Ann Surg*, 2002, vol. 235, p. 631–638.
304. Shaw M, et al. Disease questionnaire: A measure for treatment response in clinical trials. In: *Health Qual Life Outcome*, 2008, vol. 6, p. 31.
305. Shields HM, et al. Detection by scanning electron microscopy of a distinctive esophageal surface cell at the junction of squamous and Barrett's epithelium. In: *Dig Dis Sci*, Jan. 1993, vol. 38(1), p. 97-108.
306. Shimi S, Nathanson LK, Cuschieri A. Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia. In: *J R Coll Surg Edinb*, 1991, vol. 36, p. 152–154.
307. Skandalakis JE, Ellis H. Embryologic and anatomic basis of esophageal surgery. In: *Surg Clin North Am*, 2000, vol. 80(1), p. 85–155.
308. Skandalakis John E., et al. Chapter 14. Esophagus. In: *Surgical Anatomy and Technique*. New York: Springer-Verlag, 2000. 718 p.
309. Skinner DB, Belsey RH. Surgical management of esophageal reflux and hiatus hernia: long-term results with 1,030 patients. In: *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1967, vol. 53, p. 33-54.
310. Skinner DB, Belsey RH. Surgical management of esophageal reflux and hiatus hernia: long-term results with 1,030 patients. In: *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1967, vol. 53, p. 33–54.
311. Skinner DB. Hernias hiatal, traumatic and congenital. In: Berk JE, ed. *Gastroenterology*, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1985. 705–716 p.
312. Smalley WE, et al. Excess costs from gastrointestinal disease associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs. In: *J Gen Intern Med*, 1996, vol. 11, p. 461-469.
313. Smith CD, et al. Endoscopic therapy for achalasia before Heller myotomy results in worse outcomes than heller myotomy alone. In: *Ann Surg*, 2006, vol. 243(5), p. 579-584.
314. Smith CD. Esophagus. In: Norton AJ, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill SJ, Pass HI, Thompson RW, editors. *Surgery, Basic science and clinical evidence*. New York: SpringerVerlag, 2001. 455-488 p.
315. Soffer E, et al. Effect of electrical stimulation of the lower esophageal sphincter in gastroesophageal reflux disease patients refractory to proton pump inhibitors. In: *World J Gastrointest Pharmacol Ther*, 6 Feb. 2016, vol. 7(1), p. 145-155.
316. Solcia E, et al. Altered intercellular glycoconjugates and dilated intercellular spaces of esophageal epithelium in reflux disease. In: *Virchows Archiv*, 2000, vol. 436, p. 207-216.
317. Soresi AL. Diaphragmatic hernia: its unsuspected frequency: diagnosis and technique for radical cure. In: *Ann Surg*, 1919, vol. 69, p. 254 –270.
318. Spechler SJ, et al. Long-term outcome of medical and surgical therapies for gastroesophageal reflux disease: follow-up of a randomized controlled trial. In: *JAMA*, 2001, vol. 285, p. 2331–2338.
319. Spechler SJ, et al. The prevalence of Barrett's esophagus in patients with chronic peptic esophageal strictures. In: *Dig Dis Sci*, 1983, vol. 28, p. 769–774.

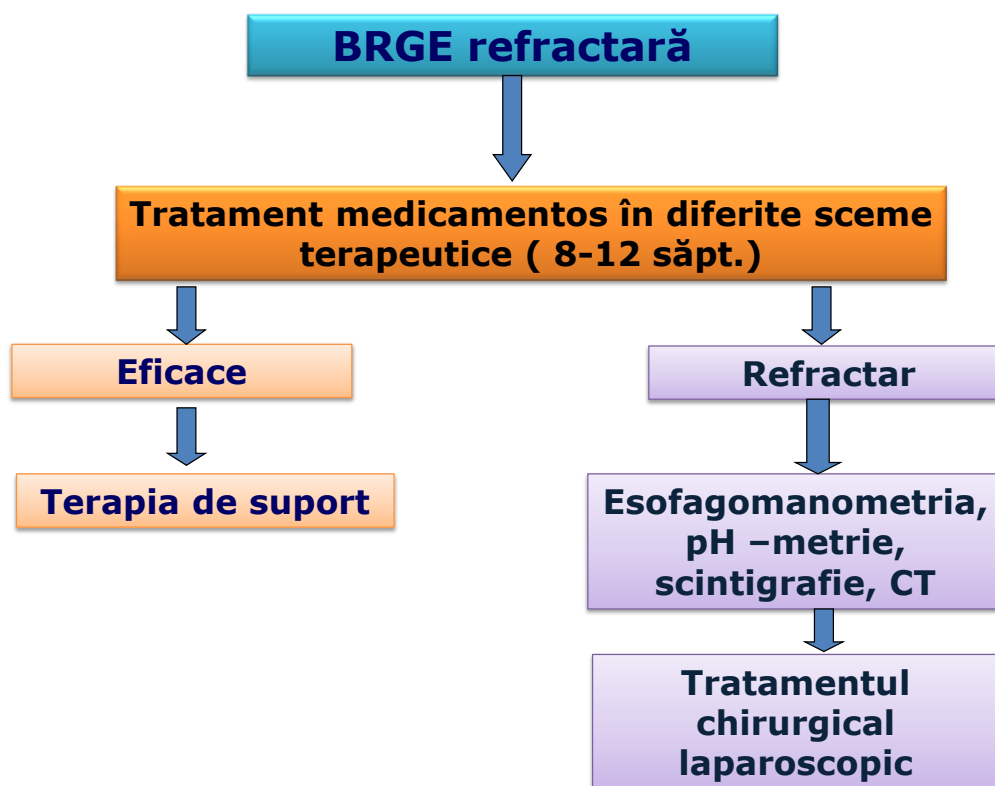
320. Stanciu, C. Hernia hiatală. În: *Tratat de gastroenterologie*, sub redacția lui Mircea Grigorescu. București: Editura Medicală Națională, 2001. 279-282 p.
321. Stanghellini V, et al. Systematic review: Do we need a new gastro-oesophageal reflux disease questionnaire? In: *Digestion*, 2007, vol. 75, p. 3-16.
322. Stefanidis D, et al. Guidelines for surgical treatment of gastroesophageal reflux disease. In: *Surg Endosc*, 2010, vol. 24, p. 2647–2669.
323. Stein HJ, DeMeester TR. Indications, technique, and clinical use of ambulatory 24-hour esophageal motility monitoring in a surgical practice. In: *Ann Surg*, 1993, vol. 217(2), p. 128-37.
324. Stein HJ, DeMeester TR. Indications, technique, and clinical use of ambulatory 24-hour esophageal motility monitoring in a surgical practice. In: *Ann Surg*, 1993, vol. 217(2), p. 128-137.
325. Stein HJ, et al. Bile acids as components of the duodenogastric refluxate. In: *Hepatogastroenterology*, 1999, vol. 46, p. 66-73.
326. Stein HJ, et al. Complications of gastroesophageal reflux disease: role of the lower esophageal sphincter, esophageal acid and acid/alkaline exposure, and duodenogastric reflux. In: *Ann Surg*, 1992, vol. 216, p. 35-43.
327. Stilson WJ. Hiatal hernia and gastroesophageal reflux. In: *Radiology* 1969, vol. 93, p. 1323-1327.
328. Storr M, Meining A, Allescher HD. Pathophysiology and pharmacological treatment of gastroesophageal reflux disease. In: *Dig Dis*, 2000, vol. 18, p. 93–102.
329. Strate U, et al. Laparoscopic fundoplication: Nissen versus Toupet two-year outcome of a prospective randomized study of 200 patients regarding preoperative esophageal motility. In: *Surg Endosc*, Jan. 2008, vol. 22(1), p. 21-30.
330. Stylopoulos N, Rattner DW. The history of hiatal hernia surgery: from Bowditch to laparoscopy. In: *Ann Surg*, 2005, vol. 241(1), p. 185–193.
331. Stylopoulos, N., Gazelle, G.S., Rattner, D.W. Paraesophageal hernias: operation or observation. In: *Annals of Surgery*, 2002, vol. 236, p. 492-500.
332. Swanstrom L, Wayne R. Spectrum of gastrointestinal symptoms after laparoscopic fundoplication. In: *Am J Surg*, 1994, vol. 167, p. 538–541.
333. Sweet RH. Esophageal hiatus hernia of the diaphragm: anatomical characteristics, technique of repair, results of treatment in 111 consecutive cases. In: *Ann Surg*, 1952, vol. 135, p. 1–13.
334. Tager IL. Hernia of the oesophageal opening and cardio-oesophageal cancer. In: *Acta unio int contra cancrum*, 1963, vol. 19, p. 1263-1265.
335. Talley NJ, et al. Quality of life in patients with endoscopy-negative heartburn: reliability and sensitivity of disease specific treatments. In: *Am J Gastroenterol*, 2001, vol. 96, p. 1998-2004.
336. Tanaka T, et al. Treatment of interstitial ectopic pregnancy with methotrexate: report of a successful case. In: *Fertil Steril*, 1982, vol. 37, p. 851-852.
337. Tatum RP, et al. High-resolution manometry in evaluation of factors responsible for fundoplication failures. In: *J Am Coll Surg*, 2010, vol. 210, p. 611–617.

338. Târcoveanu E, ș.a. Anatomia laparoscopică a joncțiunii esogastrice. În: Jurnalul de chirurgie, 2008, vol. 42, p. 114-126.
339. Târcoveanu E, ș.a. Laparoscopic esophagomyotomy in cardial achalasia. În: Chirurgia Bucur., 1996, vol. 452, p. 71-75.
340. Târcoveanu E. Elemente de chirurgie laparoscopică, vol 2. Iași: Editura Polirom, 1998. 102-111 p.
341. Târcoveanu E., ș.a. Diverticul esofagian epifrenic. În : Jurnalul de Chirurgie, 2005, vol. 1(3), p. 290-296.
342. Târcoveanu E., ș.a. Esocardiomiectomia Heller laparoscopică sub ghidaj endoscopic. În: Jurnalul de Chirurgie, 2008, vol. 4(4), p. 319-324.
343. Todd JA, Johnston DA, Dillon JF. The changing spectrum of gastroesophageal reflux disease. In: Eur J Cancer Prev, 2002, vol. 11, p. 215-219.
344. Tøttrup A, et al. Effects of transmural field stimulation in isolated muscle strips from human esophagus. In: Am J Physiol. Mar. 1990, vol. 258, p. G344-351.
345. Truță Anamaria. Esofagita de reflux - evoluția conceptului, gradare lezională. În: Medicină internă, 2012, vol. 4, p. 55-62.
346. Ungureanu S, ș.a. Tendințele actuale în diagnosticul și tratamentul esofagului Barrett. În: Anale științifice ale USMF „Nicolae Testemițanu”. Chișinău, 2013, vol.4, p. 44-48.
347. Ungureanu S, Gladun N, Șipitco N. Boala de reflux gastroesofagian (BRGF). Îndrumări metodice. Chișinău, CEP „Medicina”, 2005, p. 36.
348. Ungureanu S, Gladun N. ș.a. Boala de reflux gastro-esofagian asociată cu alte patologii ale tractului digestiv. În: Arta Medica, 2007, Ediție specială, p. 71-73.
349. Ungureanu S, Istrati V, Bodrug N. ș.a. Eficiența endoscopiei de magnificație în complex cu cromoendoscopia pentru diagnosticarea esofagului Barrett. Abstracts of the XXXVI-th National Congress of Gastroenterology, Hepatology and digestive endoscopy. În: Journal of Gastrointestinal and Liver Diseases. Cluj-Napoca, România, 2016, vol. 25, supliment 2, p. 124-125.
350. Ungureanu S, ș.a. Algoritmul diagnostic-curativ în BRGE. Al XXV-a Congresul Național de Chirurgie. În: Rezumate. Cluj-Napoca, România, 2010, vol.105 (1), p. 22.
351. Ungureanu S, ș.a. Boala de reflux gastroesofagian: managementul contemporan. În: Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe medicale. Chișinău, 2011, nr. 3, p.84-87.
352. Ungureanu S, ș.a. Stenozele joncțiunii eso-gastrice. În: Congresul Național de Chirurgie, ediția a XXIV-a. Eforie Nord, România, 2008, p. 25.
353. Ungureanu S, Șipitco N, Garaba A. ș.a. Cura herniilor hiatale mixte subtotale cu plasa sintetică. În: Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe medicale. Chișinău, 2011, nr. 3, p. 89-92.
354. Ungureanu S, Șipitco N, Gladun N, Lepadatu C. Paraesophageal hernia repair with bifacial mesh. In: Journal of Medicine and Life. 2016 Jan-Mar;9(1): p.66-69.
355. Ungureanu S. Aspecte clinice, de diagnostic și tratament ale esofagului Barrett. Chișinău, Tipogr. “Europres”, 2015, 156 p.
356. Ungureanu S. Boala de reflux gastroesofagean (BRGE). Ghid practic bazat pe evidența clinică. În: Arta Medica, 2015, nr. 2(55), p. 20-29.

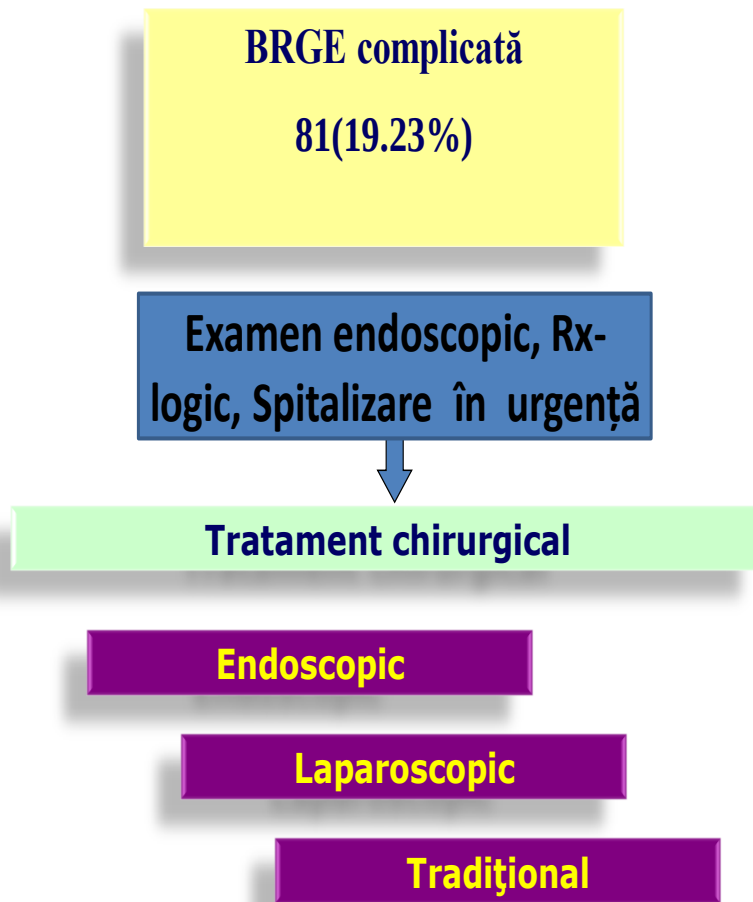
357. Ungureanu S. Esofagul Barrett - managementul contemporan. În: Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe medicale. Chișinău, 2014, nr. 4 (45), p. 90-97.
358. Ungureanu S., Toma A., Gladun N. ș.a. Diverticuli esofagieni. Management contemporan. În: Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe medicale. Chișinău, 2014, nr. 4 (45), p. 87-90.
359. Uskudar O., et al. Epiphrenic diverticulum with abnormal manometry: a case report. In: Turk J Gastroenterol, Jun. 2004, vol. 15(2), p. 108-111.
360. Vaezi MF, Richter JE. Role of acid and duodenogastroesophageal reflux in gastroesophageal reflux disease. In: Gastroenterology, 1996, vol. 111, p. 1192-1199.
361. Vaezi MF, Richter JE. Synergism of acid and duodenogastro-esophageal reflux in complicated Barrett esophagus. In: Surgery, 1995, vol. 117, p. 699-704.
362. Vantrappen G, Hellemans J, Geboes K. Etiology and nonsurgical treatment of organic esophageal stenosis. In: Vantrappen G, Hellemans J (eds) Diseases of the Esophagus. Berlin: Springer Verlag, 1974. 795-806 p.
363. Vianna A, et al. Normal venous circulation of the gastroesophageal junction. A route to understanding varices. In: Gastroenterology, Oct. 1987, vol. 93(4), p. 876-889.
364. Walker WS, Cameron EWJ, Walbaum PR. Diagnosis and management of spontaneous transmural rupture of the oesophagus (Boerhaave's syndrome). In: Br J Surg, 1985, vol. 72, p. 204-207.
365. Walqvist P, et al. Validity of a work productivity and activity impairment questionnaire for patients with symptoms of GERD WPAI-GERD results from a cross sectional study. In: Value Health, 2002, vol. 5, p. 106-113.
366. Wang A, et al. ASGE Technology Committee Esophageal function testing. In: Gastrointest Endosc, Aug. 2012, vol. 76(2), p. 231-243.
367. Watson A. Reflux stricture of the esophagus. In: Br J Surg, 1987, vol. 74, p. 443-448.
368. Watson DI, et al. Oesophageal motility before and after laparoscopic Nissen fundoplication. In: Br J Surg, 1997, vol. 84, p. 1465-1469.
369. Wayne L R. Spectrum of GI symptoms after laparoscopic fundoplication. In: Am J Surg, 1994, vol. 167, p. 538-541.
370. Weijenborg P.W., et al. Normal values of esophageal motility after antireflux surgery; a study using high-resolution manometry. In: Neurogastroenterol Motil, 2015, vol. 27(7), p. 929-935.
371. Weinstein WM, Bogoch ER, Bowes KL. The normal human esophageal mucosa: a histological reappraisal. In: Gastroenterology, 1975, vol. 68, p. 40-44.
372. West RL, et al. Long term results of pneumatic dilation in achalasia followed for more than 5 years. In: Am J Gastroenterol, 2002, vol. 97, p. 1346-1351.
373. White RK, Morris DM. Diagnosis and management of esophageal perforation. In: Am Surg, 1992, vol. 58(2), p. 112-119.
374. Wijnhoven BP, et al. Use of antireflux medication after antireflux surgery. In: J Gastrointest Surg, 2008, vol. 12, p. 510-517.
375. Wills VL, Hunt DR. Functional outcome after Heller myotomy and fundoplication for achalasia. In: J Gastrointest Surg, 2001, vol. 5, p. 408-413.

376. Wo JM, et al. Evaluation and management of post fundoplication dysphagia. In: *Am J Gastroenterol*, 1996, vol. 91, p. 2318–2322.
377. Wu, J.S., Dunnegan, D.L., Soper, N.J. Clinical and radiologic assessment of laparoscopic paraesophageal hernia repair. In: *Surg. Endosc.*, 1999, vol. 13, p. 497-502.
378. Xing J., et al. Gastric electrical stimulation significantly increases canine lower esophageal sphincter pressure. In: *Dig Dis Sci*, 2005, vol. 50, p. 1481–1487.
379. Yuksel ES, Vaezi MF. New developments in extraesophageal reflux disease. In: *Gastroenterology and Hepatology*, 2012, vol. 8, p. 590–599.
380. Zaninotto G, et al. Laparoscopic repair of epiphrenic diverticulum. In: *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 2012, vol. 24(3), p. 218-222.
381. Zaninotto G, et al. Oesophagitis and pH of refluxate: an experimental and clinical study. In: *Br J Surg*, 1992, vol. 79, p. 161-164.
382. Zaninotto G, et al. Randomized controlled trial of botulinum toxin versus laparoscopic heller myotomy for esophageal achalasia. In: *Ann Surg*, 2004, vol. 239(3), p. 364-370.
383. Zaninotto G, et al. The lower esophageal sphincter in health and disease. In: *Am J Surg*, 1988, vol. 155, p. 104-111.
384. Zaninotto G, et al. Treatment of esophageal achalasia with laparoscopic Heller myotomy and Dor partial anterior fundoplication: prospective evaluation of 100 consecutive patients. In: *J Gastrointest Surg*, 2000, vol. 4, p. 282–289.
385. Zimmerman J, et al. Esophagitis is a major cause of upper gastrointestinal hemorrhage in the elderly. In: *Scand J Gastroenterol*, 1997, vol. 32, p. 906-909.
386. Zuidema GD. Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, vol 1. Philadelphia: WB Saunders, 1996. 1–35 p.
387. Абакумов ММ. Повреждения пищевода. В: *Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости*. Под ред. ВС Савельева. Москва: изд. «Триада», 2004. 557-582 стр.
388. Билич Г.Л. Зигалова Е.Ю. Атлас Анатомия и физиология человека. Москва: Эксмо, 2014. 430 с.
389. Лазебник Л.Б., и др. Результаты исследования "Эпидемиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России" (МЭГРЕ). В: *Тер арх*, 2011, № 1, 45-50 стр.
390. Маев И.В., и др. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Москва: ВУНЦМЗ РФ, 2000. 37 с.
391. Унгурияну С, Лепадату К, Шипитко Н. И др. Влияние электростимуляции на функцию нижнего пищеводного сфинктера у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. В: *Экспериментальная клиническая гастроэнтерология*. Москва, Россия, 2016, №4 (128), с. 51-55.
392. Шалимов А.А., Саенко В.Ф., Шалимов С.А. Хирургия пищевода. Москва: Медицина, 1975. 368 с.

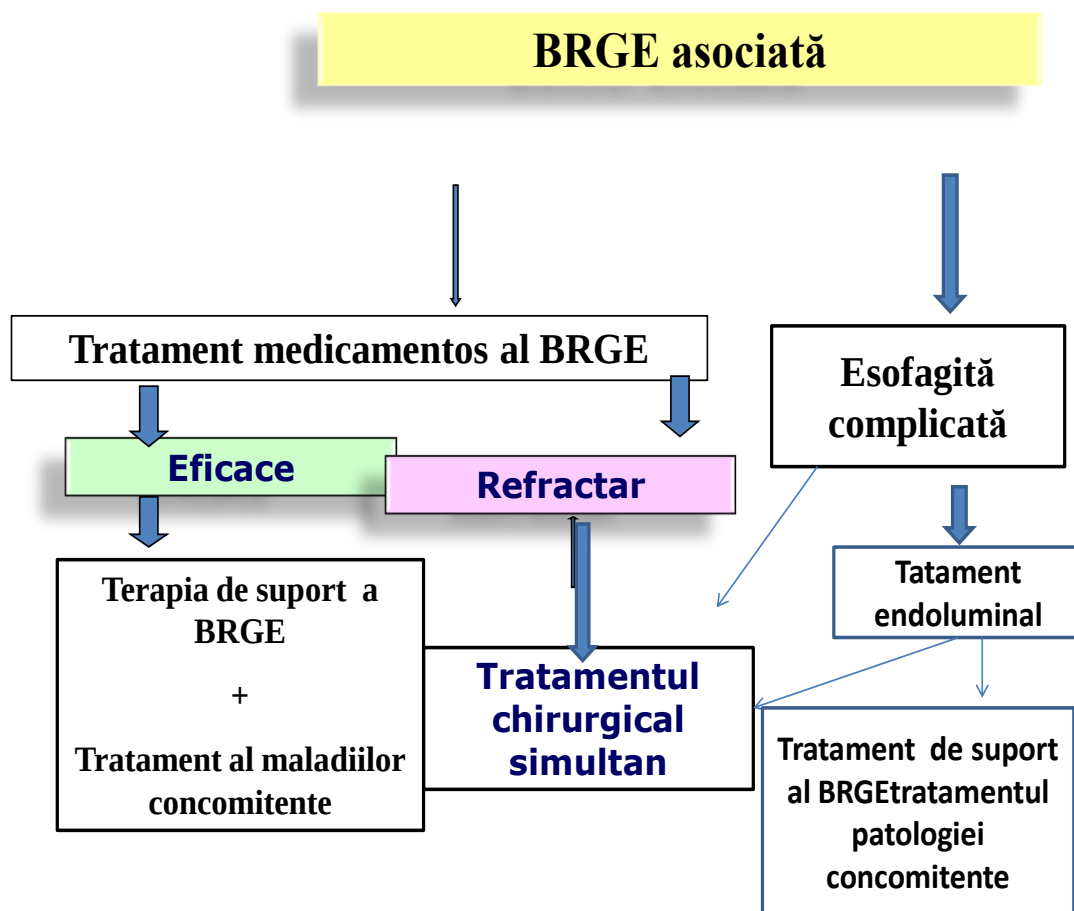
Anexa 1. Algoritmul diagnostic-curativ în BRGE refractară



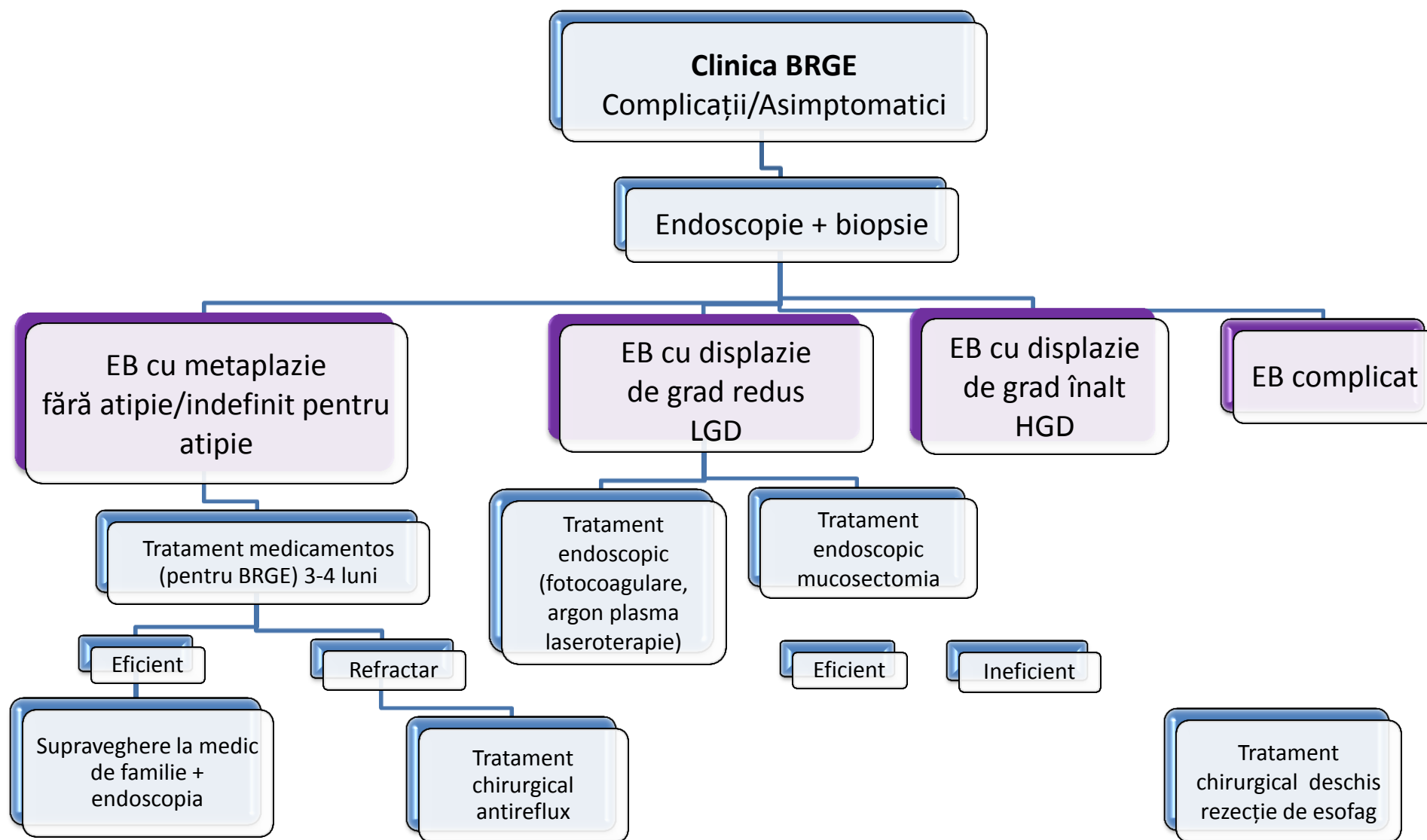
Anexa 2. Algoritmul diagnostico-curativ în BRGE complicată



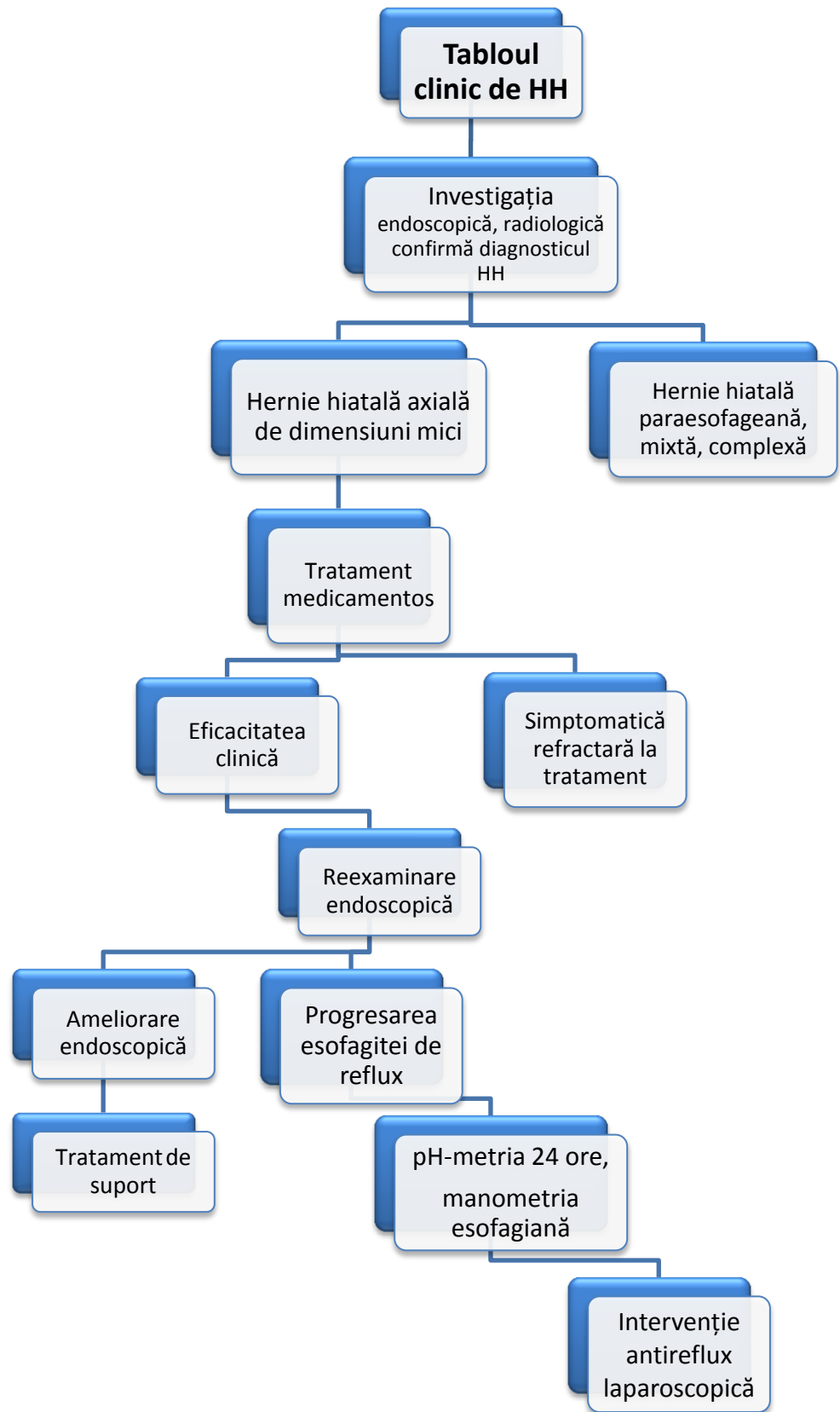
Anexa 3. Algoritmul diagnostic-curativ în BRGE asociată



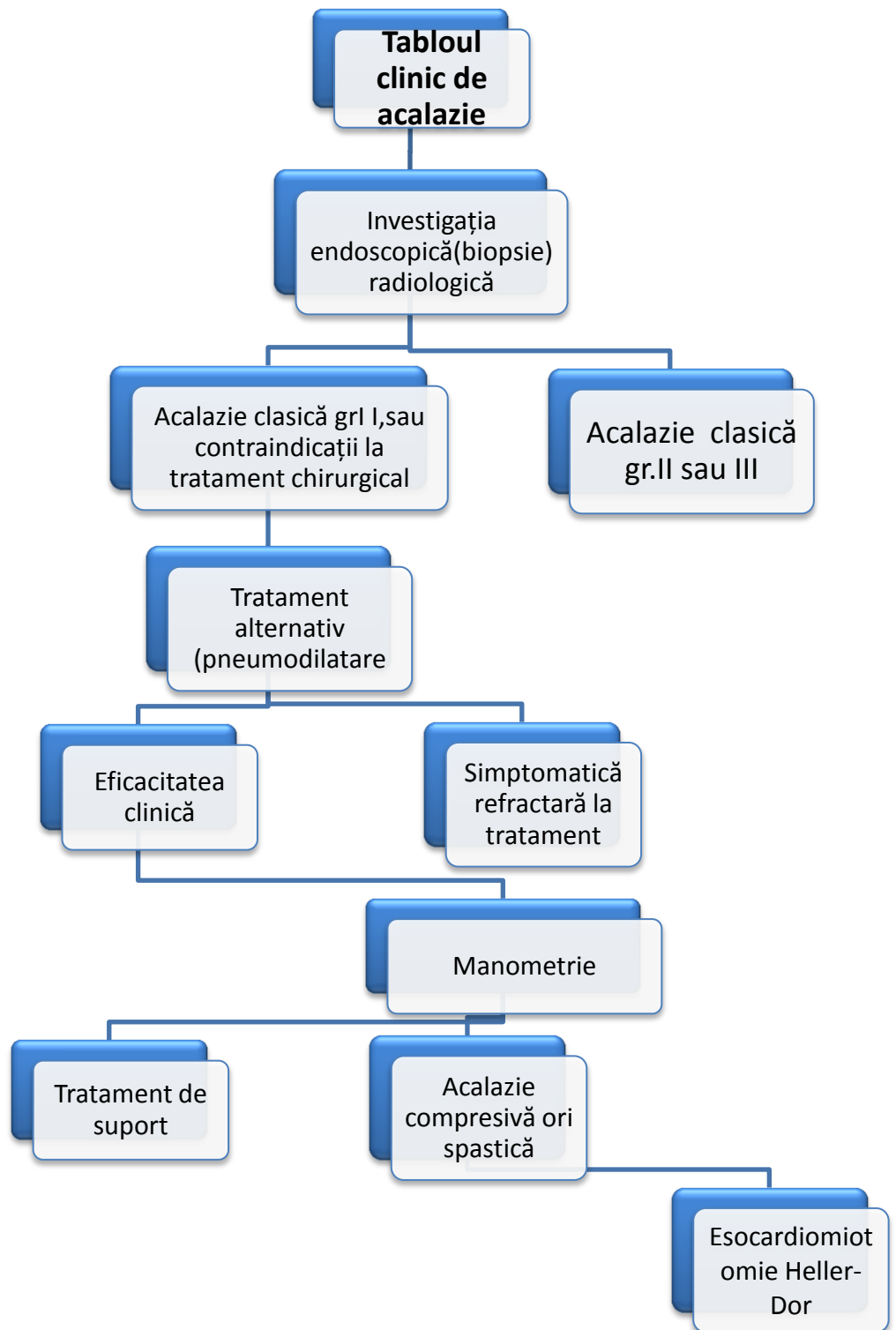
Anexa 4. Algoritmul diagnostico-curativ în Esofagul Barrett



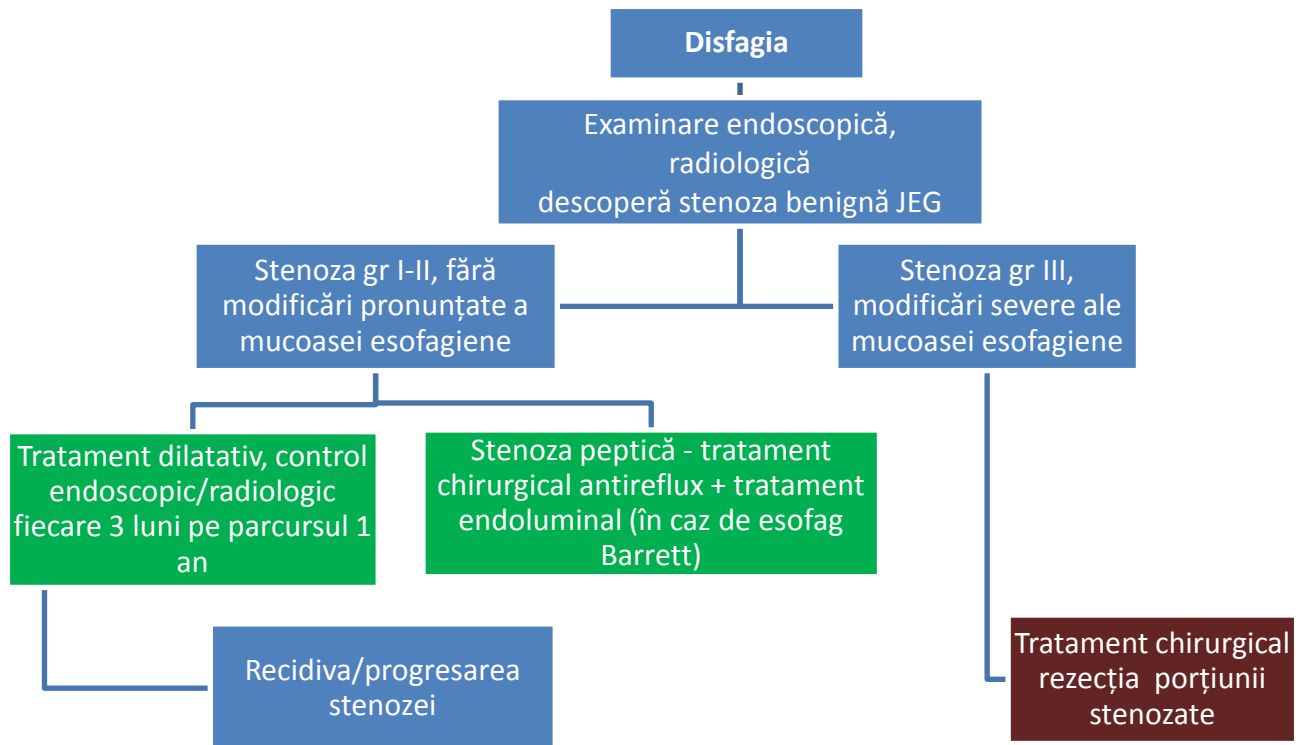
Anexa 5. Algoritmul diagnostico-curativ în Herniile hiatale



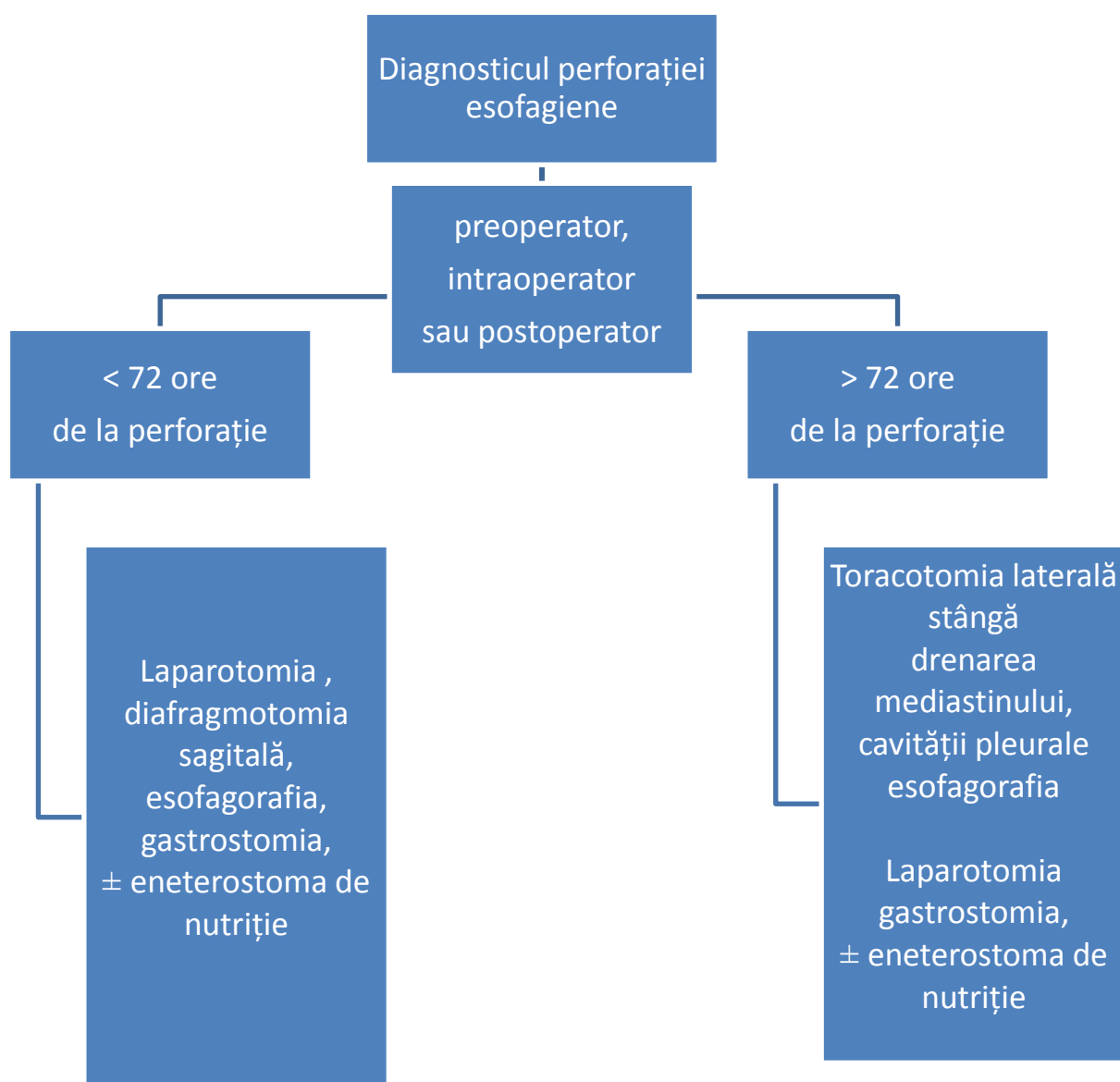
Anexa 6. Algoritmul diagnostico-curativ în Acalazia



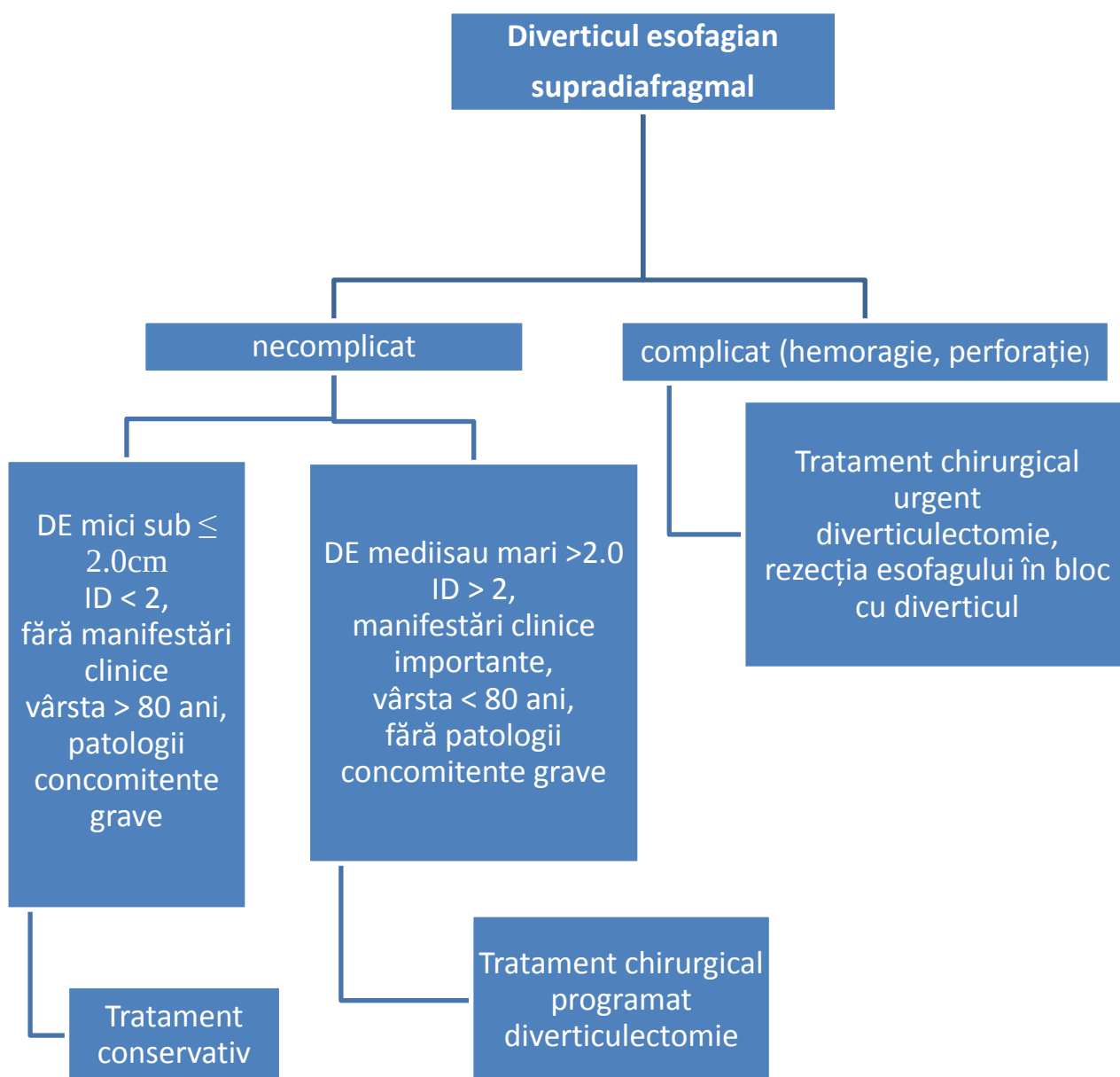
Anexa 7. Algoritmul diagnostico-curativ în Stenoza JEG



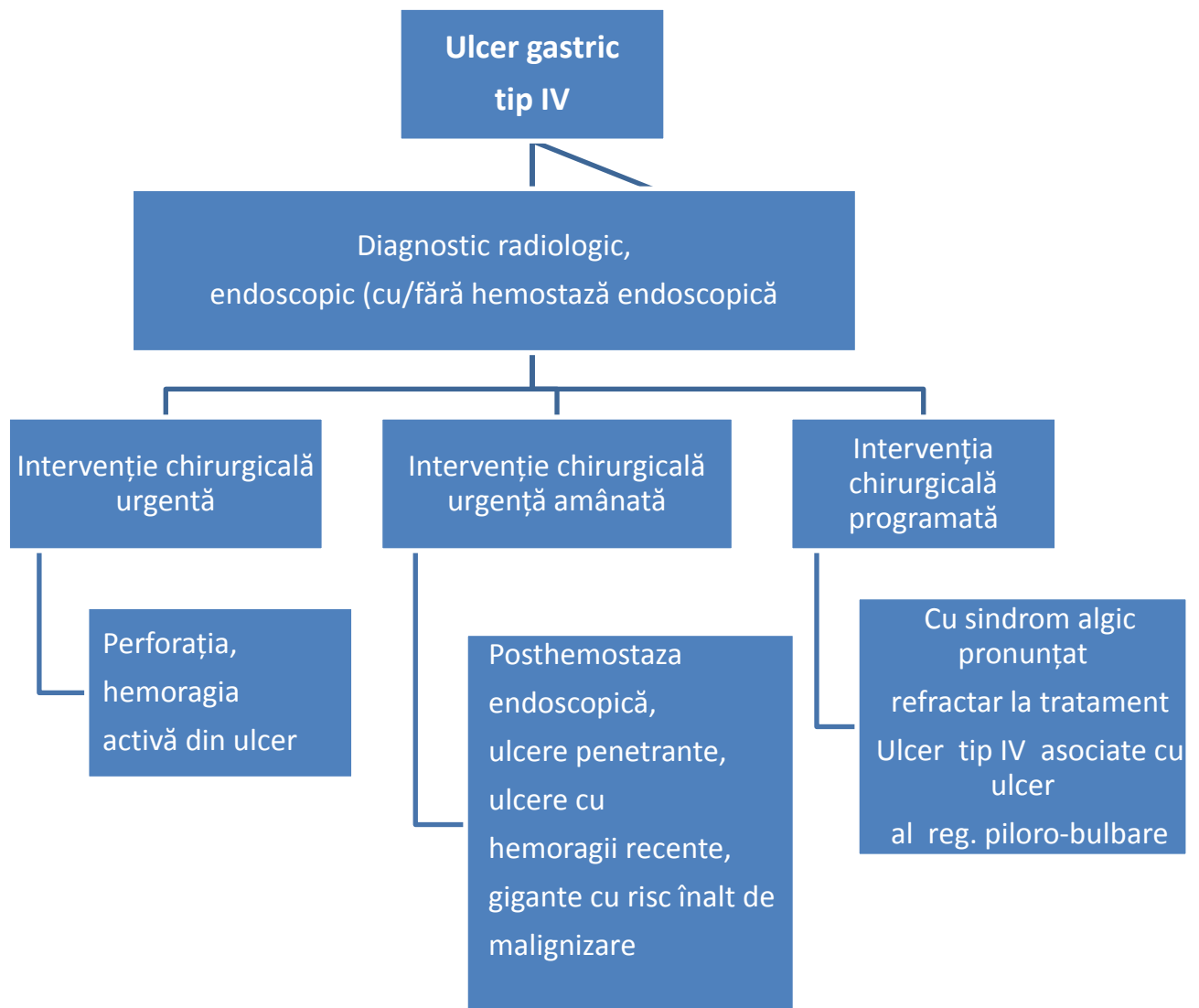
Anexa 8. Algoritmul diagnostico-curativ în Perforația esofagului inferior



Anexa 9. Algoritm diagnostic-curativ în Diverticulul epifrenic



Anexa 10. Algoritm diagnostic-curativ în Ulcerul gastric tip IV



Anexa 11. Acte de implementare



MINISTERUL SĂNĂTĂȚII
AL REPUBLICII MOLDOVA
Instituția Medico-Sanitară Publică
SPITALUL CLINIC REPUBLICAN

MD2025, Chișinău, str. N. Testemițanu, 29.
Tel.: +373 22 72-85-85; 40-36-00; 40-35-55. Fax: +373 22 72-90-33, e-mail: scr@ms.md
http://www.scr.md

INSTITUȚIA MEDICO-SANITARĂ PUBLICĂ
SPITALUL CLINIC REPUBLICAN

MD-2025, mun. CHIȘINĂU
str. N. Testemițanu, 29

“Aprob”
Director IMSP Spitalul Clinic Republican
Anatol Ciubotaru

ACT DE IMPLEMENTARE

1. **Denumirea propunerii de implementare:** „Metodă de esocardiomiectomie modificată (în unghi de 110° , deschis în stînga)”.
2. **De cine a fost propusă:** Ungureanu Sergiu, Lepadatu Cornel, Rusu Sergiu, Fosa Doina; Catedra de chirurgie nr.4, USMF „Nicolae Testemițanu”.
3. **Unde a fost implementată:** IMSP „Spitalul Clinic Republican”, secția Chirurgie Toracică.
4. **Anul implementării:** 2016.
5. **Numărul investigațiilor:** >50 de pacienți.
6. **Rezultatele folosirii metodei:** Metoda este utilizată în tratamentul chirurgical tradițional sau laparoscopic al achalaziei esofagului.
7. **Eficacitatea implementării** Această tehnică are rezultate postoperatorii bune atât în perioada imediată, cît și la distanță, pacienții relatînd dispariția completă a simptomatologiei. Fiind din punct de vedere tehnic ușor realizabilă și cu o argumentare fiziopatologică care permite transecția totală a fibrelor musculare din cravata Helvețius și restabilește anatomia normală a joncțiunii esogastrice, astfel suprimînd etiopatogenetic achalazia esofagiană și refluarea acidă în BRGE.
8. **Este recomandată:** De a fi utilizată în practica medicală pentru facilitarea tehnicii chirurgicale prin esocardiomiectomie rezonabilă, argumentată anatomic, cu lichidarea achalaziei și re poziționarea joncțiunii eso-gastrice pentru suprimarea definitivă, etiopatogenetică a acestora și combaterea refluării acide.

Responsabil pentru implementare:
Șef secție chirurgie toracică

A.Toma



MINISTERUL SĂNĂTĂȚII
AL REPUBLICII MOLDOVA
Instituția Medico-Sanitară Publică
SPITALUL CLINIC REPUBLICAN

MD2025, Chișinău, str. N. Testemițanu, 29.

Tel.: +373 22 72-85-85; 40-36-00; 40-35-55. Fax: +373 22 72-90-33, e-mail: scr@ms.md
<http://www.scr.md>



“Aprob”
Director IMSP Spitalul Clinic Republican

Anatol Ciubotaru

ACT DE IMPLEMENTARE

1. **Denumirea propunerii de implementare:** „Metodă modificată de diverticulectomie esofagiană”.
2. **De cine a fost propusă:** Ungureanu Sergiu, Rusu Sergiu, Fosa Doina, Covila Artiom; Catedra de chirurgie nr.4, USMF „Nicolae Testemițanu”.
3. **Unde a fost implementată:** IMSP „Spitalul Clinic Republican”, secția Chirurgie Toracică.
4. **Anul implementării:** 2016.
5. **Numărul investigațiilor:** >50 de pacienți.
6. **Rezultatele folosirii metodei:** Metoda este utilizată în tratamentul chirurgical tradițional sau laparoscopic al diverticulului esofagian.
7. **Eficacitatea implementării** Rezultatul tehnic constă în tratamentul definitiv a diverticulului esofagian la orice nivel, cu închiderea rezonabilă a defectului parietal, cu risc minim de complicații postoperatorii și fără recidive la distanță. Metoda este argumentată atât teoretic, cât și practic, astfel că pacienții postoperator au rezultate bune în 100% cazuri.
8. **Este recomandată:** De a fi utilizată în practica medicală pentru facilitarea tehnicii chirurgicale prin esomiectomie rezonabilă, argumentată anatomic, cu lichidarea defectului parietal pentru suprimarea definitivă, etiopatogenetică a bolii, precum și combaterea complicațiilor și a recidivelor postoperatorii.

Responsabil pentru implementare:
Șef secție chirurgie toracică

A.Toma



MINISTERUL SĂNĂTĂȚII
AL REPUBLICII MOLDOVA
Instituția Medico-Sanitară Publică
SPITALUL CLINIC REPUBLICAN

MD2025, Chișinău, str. N. Testemițanu, 29.
Tel.: +373 22 72-85-85; 40-36-00; 40-35-55. Fax: +373 22 72-90-33, e-mail: scr@mednet.md
http://www.scr.md



“Aprob”
Director IMSP Spitalul Clinic Republican
[Signature]
Anatol Ciubotaru

ACT DE IMPLEMENTARE

- Denumirea propunerii de implementare:** „Metoda laparoscopică de tratament a herniilor hiatale gigante cu plasă sintetică bifațată”.
- De cine a fost propusă:** Ungureanu Sergiu, Gladun Nicolae, Șipitco Natalia, Lepadatu Cornel, Fosa Doina; Catedra de chirurgie nr.4, USMF „Nicolae Testemițanu”.
- Unde a fost implementată:** IMSP „Spitalul Clinic Republican”, secția Chirurgie Generală.
- Anul implementării:** 2015.
- Numărul investigațiilor:** >30 de pacienți.
- Rezultatele folosirii metodei:** Metoda este utilizată în tratamentul chirurgical laparoscopic antireflux al pacienților cu hernie hiatală gigantă.
- Eficacitatea implementării:** Utilizarea plasei sintetice în herniile hiatale gigante are un impact medical pozitiv prin reconstrucția stabilă, solidă și ajustarea rezonabilă a pilierilor diafragmali pentru refacerea hiatusului esofagian, iar aceasta, pe termen lung, este absolut necesar pentru evitarea recidivelor de hernie hiatală.
- Este recomandată:** De a fi utilizată în practica medicală pentru îmbunătățirea și facilitarea tehnicii operatorii laparoscopice, pentru închiderea rațională, ermetică a defectului hiatusului esofagian și scăderea ratei recidivelor postoperatorii de hernie hiatală.

Responsabil pentru implementare:
Șef secție chirurgie generală

[Signature]

S. Cuceinic



MINISTERUL SĂNĂTĂȚII
AL REPUBLICII MOLDOVA
Instituția Medico-Sanitară Publică
SPITALUL CLINIC REPUBLICAN

MD2025, Chișinău, str. N. Testemițanu, 29.
Tel.: +373 22 72-85-85; 40-36-00; 40-35-55. Fax: +373 22 72-90-33, e-mail: scr@medaet.md
<http://www.scr.md>



“Aprob”
(Director IMSP Spitalul Clinic Republican

Anatol Ciubotaru

ACT DE IMPLEMENTARE

- Denumirea propunerii de implementare:** „Metoda laparoscopică de tratament a herniilor hiatale gigante cu sutură V-Lock ”.
- De cine a fost propusă:** Ungureanu Sergiu, Gladun Nicolae, Șipitco Natalia, Lepadatu Cornel, Fosa Doina; Catedra de chirurgie nr.4, USMF „Nicolae Testemițanu”.
- Unde a fost implementată:** IMSP „Spitalul Clinic Republican”, secția Chirurgie Generală.
- Anul implementării:** 2015.
- Numărul investigațiilor:** >50 de pacienți.
- Rezultatele folosirii metodei:** Metoda este utilizată în tratamentul chirurgical laparoscopic antireflux al pacienților cu hernie hiatală, BRGE, Esofag Barrett.
- Eficacitatea implementării** Utilizarea suturii V-Lock ușurează cu mult manipulațiile chirurgicale la etapa de crurorafie și fundoplicație în herniile hiatale gigante, permite utilizarea rațională a materialului de sutură, ancorează ermetic marginile plăgii cu o calibrare adecvată a hiatusului esofagian și cu un risc de recidivă mult mai scăzut.
- Este recomandată:** De a fi utilizată în practica medicală pentru îmbunătățirea și facilitarea tehnicii operatorii laparoscopice, pentru închiderea rațională, ermetică a defectului hiatusului esofagian și scăderea ratei recidivelor postoperatorii de hernie hiatală, BRGE, Esofag Barrett.

Responsabil pentru implementare:
Șef secție chirurgie generală

S. Cuceinic



MINISTERUL SĂNĂTĂȚII
AL REPUBLICII MOLDOVA
Instituția Medico-Sanitară Publică
SPITALUL CLINIC REPUBLICAN

MD2025, Chișinău, str. N. Testemițanu, 29.
Tel.: +373 22 72-85-85; 40-36-00; 40-35-55. Fax: +373 22 72-90-33, e-mail: scr@mednet.md
<http://www.scr.md>

INSTITUȚIA MEDICO-SANITARĂ PUBLICĂ
SPITALUL CLINIC REPUBLICAN

MD-2025, nr. CHIȘINĂU
str. N. Testemițanu, 29

“Aprob”

Director IMSP Spitalul Clinic Republican

Anatol Ciubotaru

ACT DE IMPLEMENTARE

- Denumirea propunerii de implementare:** „Metoda de crurorafie combinată (anterioară și posterioară) laparoscopică în hernia hiatală”.
- De cine a fost propusă:** Ungureanu Sergiu, Gladun Nicolae, Șipitco Natalia, Lepadatu Cornel, Fosa Doina; Catedra de chirurgie nr.4, USMF „Nicolae Testemițanu”.
- Unde a fost implementată:** IMSP „Spitalul Clinic Republican”, secția Chirurgie Generală.
- Anul implementării:** 2015.
- Numărul investigațiilor:** >100 de pacienți.
- Rezultatele folosirii metodei:** Metoda este utilizată în tratamentul chirurgical laparoscopic antireflux al pacienților cu BRGE, hernie hiatală, Esofag Barrett.
- Eficacitatea implementării:** Crurorafia combinată reduce la minim riscul angulării esofagului în 1/3 distală, cu menținerea axului său anatomic și astfel facilitează pasajul alimentar, scade riscul complicațiilor postoperatorii, iar rezultatele postoperatorii la distanță sunt mai bune.
- Este recomandată:** De a fi utilizată în practica medicală pentru îmbunătățirea tehnicii chirurgicale în tratamentul herniei hiatale pentru restabilirea rațională și crearea unor condiții optime de funcționare a structurilor anatomice la nivelul joncțiunii esogastrice.

Responsabil pentru implementare:
Șef secție chirurgie generală

S. Cuceinic



MINISTERUL SĂNĂTĂȚII
AL REPUBLICII MOLDOVA
Instituția Medico-Sanitară Publică
SPITALUL CLINIC REPUBLICAN

MD2025, Chișinău, str. N. Testemițanu, 29.
Tel.: +373 22 72-85-85; 40-36-00; 40-35-55. Fax: +373 22 72-90-33, e-mail: scr@mednet.md
<http://www.scr.md>

INSTITUȚIA MEDICO-SANITARĂ PUBLICĂ
SPITALUL CLINIC REPUBLICAN

nr. _____
MD-2025, mun. CHIȘINĂU
str. N. Testemițanu, 29

“Aprob”
Director IMSP Spitalul Clinic Republican

Anatol Ciubotaru

ACT DE IMPLEMENTARE

- Denumirea propunerii de implementare:** „Metodă de tratament a refluxului gastroesofagian prin aplicarea fundoplicației cu hemivalvă anterioară la 270⁰”.
- De cine a fost propusă:** Ungureanu Sergiu, Șipitco Natalia, Lepadatu Cornel, Fosa Doina, Garaba Alecu; Catedra de chirurgie nr.4, USMF „Nicolae Testemițanu”.
- Unde a fost implementată:** IMSP „Spitalul Clinic Republican”, secția Chirurgie Generală.
- Anul implementării:** 2015.
- Numărul investigațiilor:** >100 de pacienți.
- Rezultatele folosirii metodei:** Metoda este utilizată în tratamentul chirurgical laparoscopic antireflux al pacienților cu hernie hiatală, BRGE, Esofag Barrett.
- Eficacitatea implementării:** Metoda de fundoplicatură anterioară la 270⁰ are avan-taj prin aceea că utilizează doar cinci puncte de sutură, ceea ce facilitează interven-ția chirurgicală și reduce durata acesteia. Considerăm tehnica prezentată eficientă și sigură pentru tratamentul laparoscopic al BRGE, care oferă satisfacție deplină cu risc de complicații postope-ratorii minime și suprimarea totală a sindromului post-Nissen.
- Este recomandată:** De a fi utilizată în practica medicală pentru tratamentul chirurgical antireflux fiind o tehnică sigură, ușor aplicabilă, cu impact pozitiv prin reducerea timpului de intervenție chirurgicală și cu rezultate bune la distanță, precum și un impact economic pozitiv prin folosirea rațională a materialului de sutură, care în cazul nostru permite economisirea acestuia.

Responsabil pentru implementare:
Șef secție chirurgie generală

S. Cuceinic



MINISTERUL SĂNĂTĂȚII
AL REPUBLICII MOLDOVA
Instituția Medico-Sanitară Publică
SPITALUL CLINIC REPUBLICAN

MD2025, Chișinău, str. N. Testemițanu, 29.
Tel.: +373 22 72-85-85; 40-36-00; 40-35-55, Fax: +373 22 72-90-33, e-mail: scr@mednet.md
http://www.scr.md

INSTITUȚIA MEDICO-SANITARĂ PUBLICĂ
SPITALUL CLINIC REPUBLICAN

nr. _____
MD-2025, mun. CHIȘINĂU
str. N. Testemițanu, 29

“Aprob”
Director IMSP Spitalul Clinic Republican

Anatol Ciubotaru

ACT DE IMPLEMENTARE

1. **Denumirea propunerii de implementare:** „Metoda de tratament a incompetenței sfîcterului esofagian inferior prin electrostimulare”.
2. **De cine a fost propusă:** Ungureanu Sergiu, Gladun Nicolae, Șipitco Natalia, Lepadatu Cornel, Fosa Doina; Catedra de chirurgie nr.4, USMF „Nicolae Testemițanu”.
3. **Unde a fost implementată:** IMSP „Spitalul Clinic Republican”, secția Chirurgie Generală.
4. **Anul implementării:** 2015.
5. **Numărul investigațiilor:** >30 de pacienți.
6. **Rezultatele folosirii metodei:** Metoda este utilizată în tratamentul chirurgical laparoscopic antireflux al pacienților cu hernie hiatală, BRGE, Esofag Barrett.
7. **Eficacitatea implementării** Stimularea sfîcterului esofagian inferior (SEI), prin metoda propusă, rezolvă etiologic (incompetența sfîcterului esofagian inferior - cu tonus redus) veriga patologică a refluxul gastro-esofagian, crește tonicitatea SEI, astfel fiind restabilită competența lui și menținerea închisă a cardiei. Pacienții postoperator au un rezultat foarte bun, demonstrat la examenul clinic (prin absența pirozisu-lui) și paraclinic (prin manometrie esofagiană) în toate cazurile efectuate de noi, astfel încît refluxul gastroesofagian este definitiv abolit.
8. **Este recomandată:** De a fi utilizată în practica medicală pentru optimizarea tacticii medico-chirurgicale în tratamentul refluxului gastro-esofagian și tratamentul definitiv, etiologic al incompetenței sfîcterului esofagian inferior prin electrostimulare.

Responsabil pentru implementare:
Șef secție chirurgie generală

S. Cuceinic

S. Cuceinic

Anexa 12. Patente de invenții





REPUBLICA MOLDOVA

Agentia de Stat pentru
Proprietatea Intelectuala

BREVET DE INVENȚIE DE SCURTĂ DURATĂ

Nr. 1034

Eliberat în temeiul Legii nr. 50/2008 privind protecția invențiilor

Titlul: Metodă de tratament al herniei hiatale gigante

Titular: IP UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI
FARMACIE "NICOLAE TESTEMIȚANU" DIN
REPUBLICA MOLDOVA, MD

Data depozit: 2015.12.10

Durata brevetului : 6 ani

Descrierea invenției, revendicările și desenele constituie parte
integrantă a prezentului brevet de invenție de scurtă durată



Director General

COPIE

CHIȘINĂU

Declarația privind asumarea răspunderii

Subsemnatul, declar pe proprie răspundere că materialele prezentate în teza de doctorat, se referă la propriile activități și realizări, în caz contrar urmând să suport consecințele, în conformitate cu legislația în vigoare.

Ungureanu Sergiu

19.01.2017

INFORMAȚII PERSONALE**Ungureanu Sergiu**

📍 str. I.Nistor 28, Apt. 4 Chisinau, MD-2023, R. Moldova,
☎ (+373 22) 403550 📠 +373 79518528
✉ sergiu63@gmail.com

Data nașterii: 25 august 1963

Naționalitatea: moldovean

LOCUL DE MUNCĂ, FUNCȚIA IP Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
„Nicolae Testemitanu”, Chișinău

EXPERIENȚA PROFESIONALĂ

2005 - 2015	Vice Director servicii chirurgicale IMSP Spitalul Clinic Republican, Chișinău, Moldova
2000 - prezent	conferențiar universitar la catedra de chirurgie, FECMF, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemitanu”, Chișinău
1998 -2000	asistent universitar la catedra de chirurgie, FPM, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemitanu”, Chișinău
1998	Vice Director servicii chirurgicale, Spitalul Central Raional Orhei
1994 -1998	șef secție chirurgie, Spitalul Central Raional Orhei
1993–1994	asistent universitar la catedra de chirurgie, FPM, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemitanu”, Chișinău
1987-1990	chirurg în serviciu de urgență Spitalul Central Raional Orhei
1987 – 1990	lector chirurgie, Colegiul Medical din Orhei,

EDUCAȚIE ȘI FORMARE

1980-1986	Institutul de Stat de Medicină Chisinau, specialitatea - Medicină generală, Uniunea Sovietică
1986-1987	specializare în chirurgie prin internatură, Spitalul Clinic Republican, Chișinău, Uniunea Sovietică
1990 -1993	doctorat la catedra de chirurgie, FPM, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemitanu”, Chișinău, Republica Moldova
1994	Curs practice în chirurgie vasculară, secția chirurgie vasculară, Institutul de Chirurgie A. Vishnevsky, Moscova, Rusia
2005	Curs intensiv în chirurgie laparoscopică, EITS, Strasbourg
2005	Curs avansat în chirurgie laparoscopică, Academia Aesculap, Tuttlingen, Germania
2008	Curs practic “Chirurgie laparoscopică”, Spital Jean Mermoz și Clinique du Parc, Franța

REALIZĂRI ÎN CERCETARE

1995 susținerea tezei de doctor în științe medicale intitulată „Profilaxia și tratamentul ulcerului gastroduodenal postsutura”

Publicații științifice și metodico-didactice Total publicații – 93, 1 monografia, coautor la 2 manuale, coautor la 5 recomandări metodice, 31 articole științifice din care 3 în reviste internaționale cotate ISI și SCOPUS

COMPETENȚE PERSONALE

Limba maternă română

Alte limbi străine	ÎNȚELEGERE		VORBIRE		SCRIERE
	Ascultare	Citire	Participare la conversație	Discurs oral	
Franceză	B2	C1	B2	B2	B2
Engleză	C1	C1	C2	C2	C2
Rusă	C2	C2	C2	C2	C2

Niveluri: A1/A2: Utilizator elementar - B1/B2: Utilizator independent - C1/C2: Utilizator experimentat. Cadrul european de referință pentru limbi străine

Competențe de comunicare Am experiență în activitatea profesională cotidiană de consultare a pacienților, instruirea rezidenților și medicilor cursanți, management-ul colectivelor de muncă.

Antrenarea în managementul cercetării și educației Suplimentar la funcțiile deținute:
Șef laborator de cercetare „Chirurgie minimal invazivă” în cadrul IMSP Spitalul Clinic Republican
Investigator principal în studiul clinic CXA-201
Am participat la elaborarea protocoalelor clinice naționale, programelor de studii pentru chursanți chirurghi și rezidenți în chirurgie, la activități de expertiză, consultanță, activități editoriale

Competențe dobândite la locul de muncă Arta comunicării în scris, sistemul informațional medical și educațional integrat, familiarizarea cu ISO.

Competențe informatice Microsoft Office
Alte competențe Pasionat de schi, muzica clasică
Permis de conducere B