



PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ESOFAGULUI ȘI A MEDIASTINULUI



VIOREL MORARU,
EDUARD BORTĂ

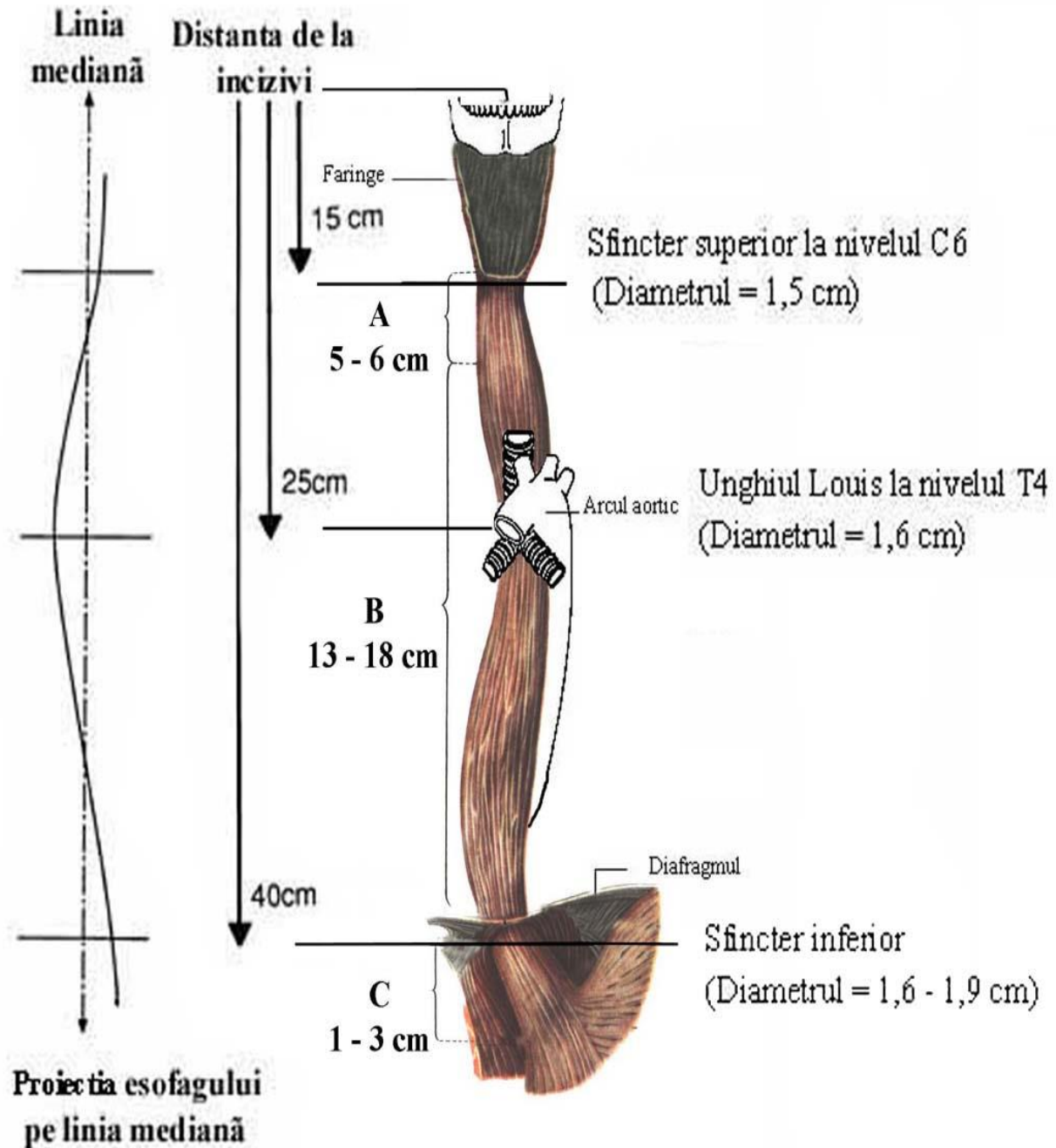
ANATOMIE

Segmentele esofagului.

A – segmentul cervical;

B – segmentul toracic;

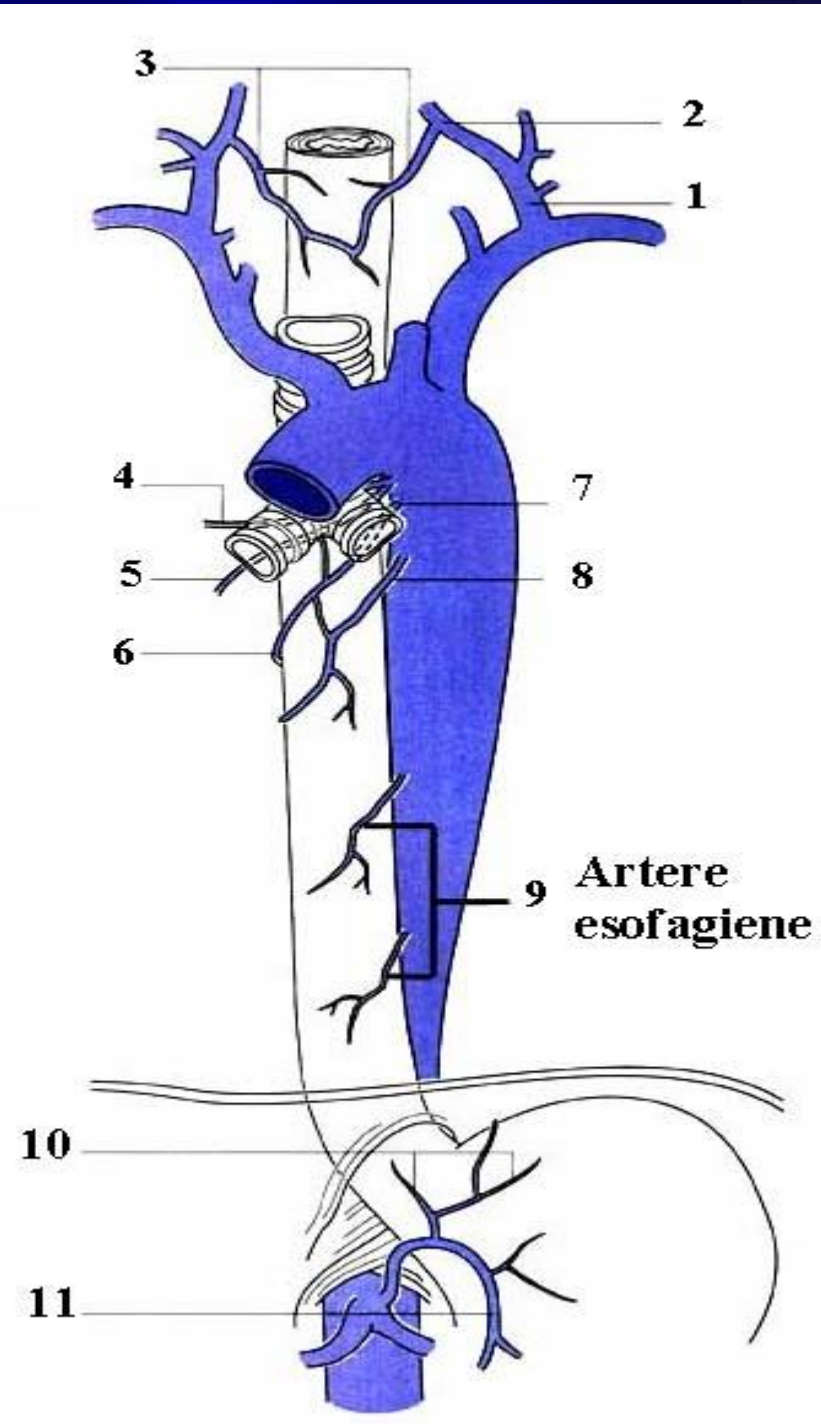
C – segmentul abdominal.



VASCULARIZAREA

ARTERELE ESOFAGULUI

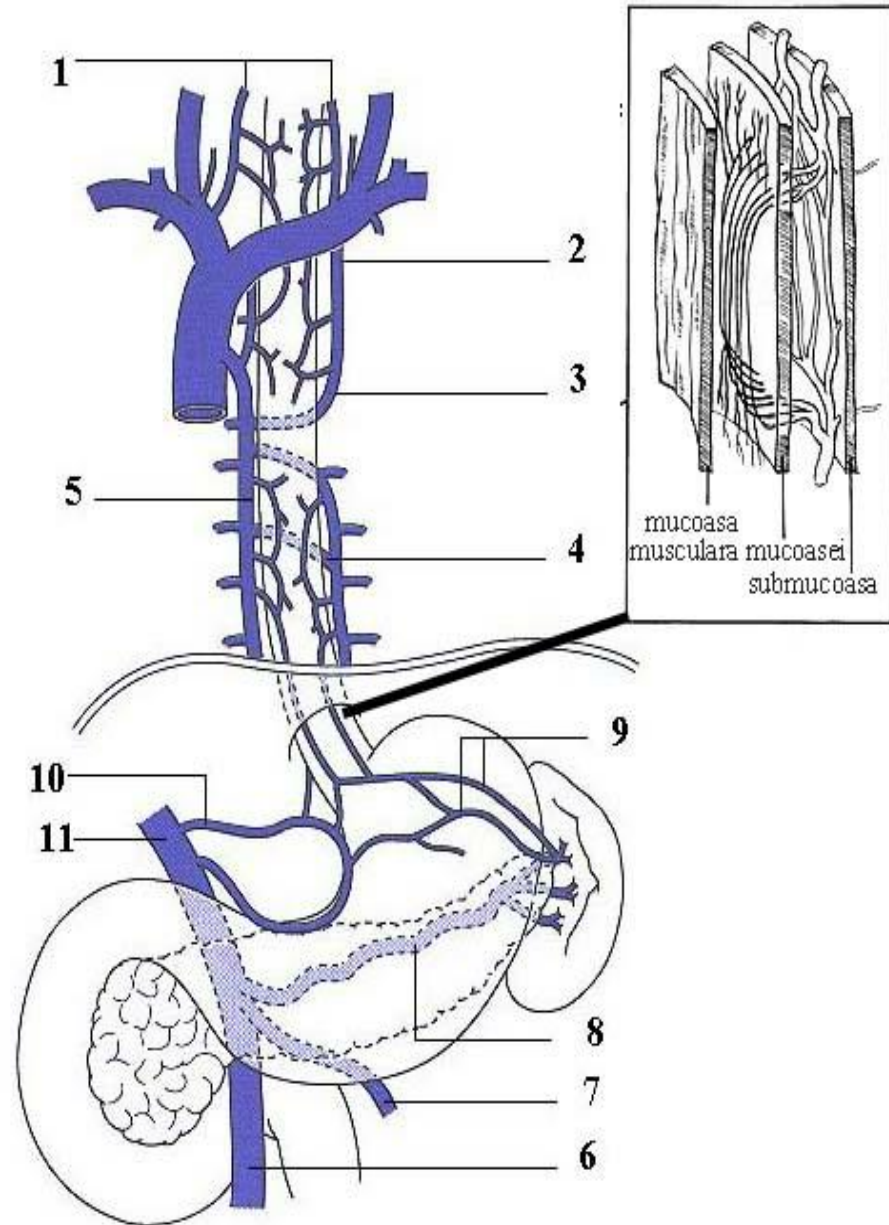
1. trunchiul tireocervical;
2. a. tiroidiană inferioară;
3. ramuri esofagiene;
4. a. intercostală dreaptă;
5. a. bronșică dreaptă, ramură a a. intercostale drepte;
6. ramuri esofagiene a a. bronșice drepte;
7. a. bronșică sup. stângă;
8. a. bronșică inf. stângă;
9. artere esofagiene;
10. ramuri ascendente ale a. gastrică stângă;
11. a. gastrică stângă.



VASCULARIZAREA

VASCULARIZAREA VENOASĂ A ESOFAGULUI

1. vena tiroidă inf.;
2. vena intercostală stângă sup.;
3. vena hemiazigos accesorie;
4. vena hemiazigos;
5. vena azigos;
6. vena mezenterică sup.;
7. vena mezenterică inf.;
8. vena lienală;
9. vene gastrice scurte;
10. vena coronarie;
11. vena porta.



DRENAJUL LIMFATIC ESOFAGIAN

A N. limfatici mediastinali superiori

1. n. parajugulari interni;
2. n. paraesofagieni sup.;
3. n. paratraheali;

B N. limfatici mediastinali medii

4. n. hilului pulmonar;
5. n. carinali;
6. n. subcarinali;
7. n. paraesofagieni inf.;

C N. mediastinali inferiori

8. n. parahiatali, diafragmali;

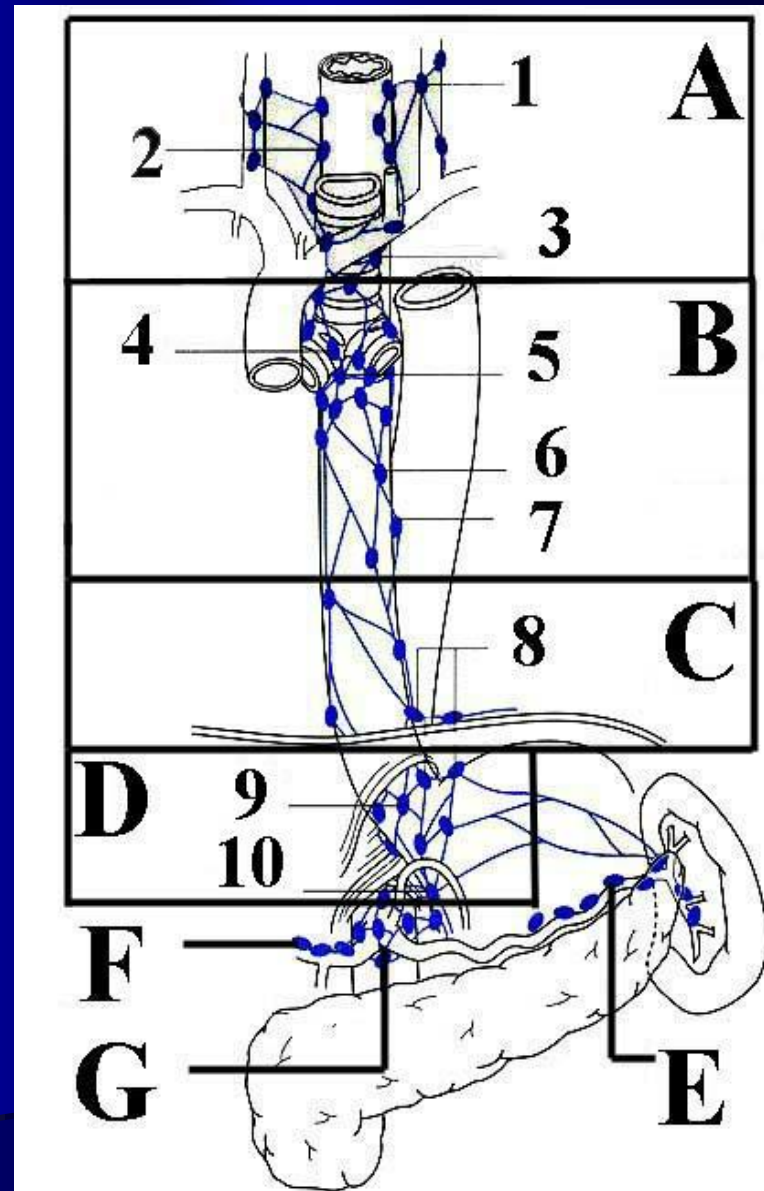
D N. gastrici sup.

9. n. paracardiali;
10. n. ai a. gastrică stângă;

E N. ai a. lienale.

F N. ai a. hepatice comune.

G N. ai trunchiului celiac.

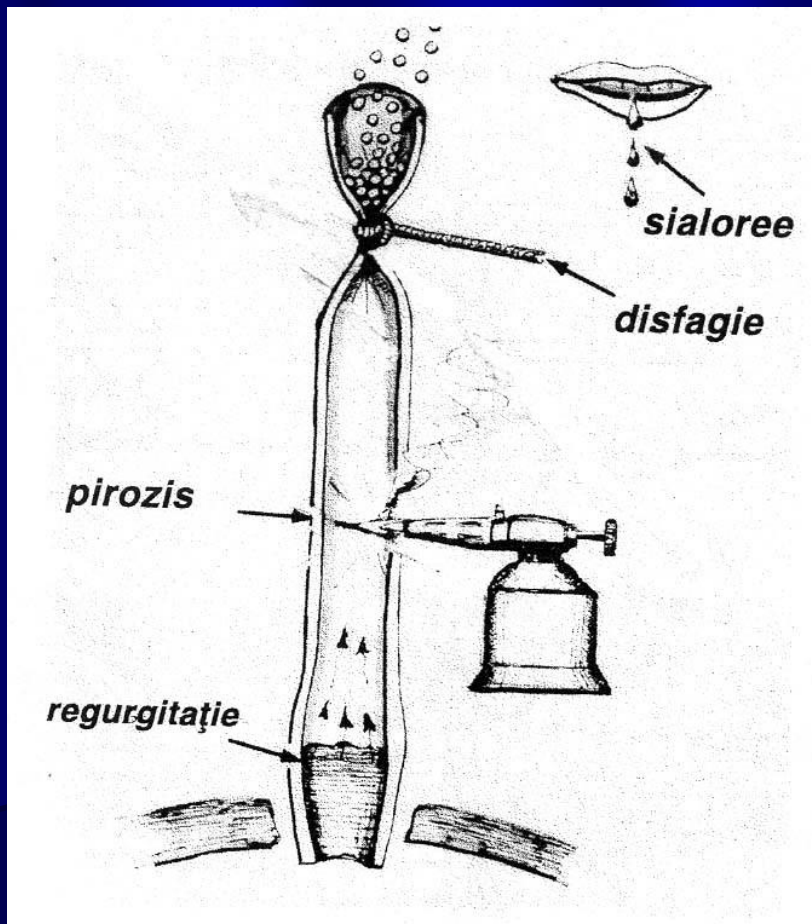


FIZIOLOGIE

- Funcția progresivă – motilitatea esofagiană progresează alimentele în stomac
- Funcția permisivă – permite pătrunderea alimentelor în stomac și evacuarea aerului din el, producerea vomelor (reflexul deschiderii cardiei, sfincter inferior)
- Funcția restrictivă – împiedică pătrunderea aerului în stomac (sfincter superior) și refluxul în esofag (sfincter inferior)

MANIFESTĂRILE CLINICE ALE PATOLOGIEI ESOFAGULUI

Sindromul esofagian



Abținere de la alimentare



SEMNUȚI ȘIRETULUI



METODE DE EXPLORARE FIBROESOFAGOSCOPIE

YE 872002

I

M 90
09/22/1911

02/15/2002
13:22:04

CVP:
D.F:
Et:8 Or:H

DR. MURRA SACA



FIBROESOFAGOSCOPIE

amplificare computerizată a imaginii



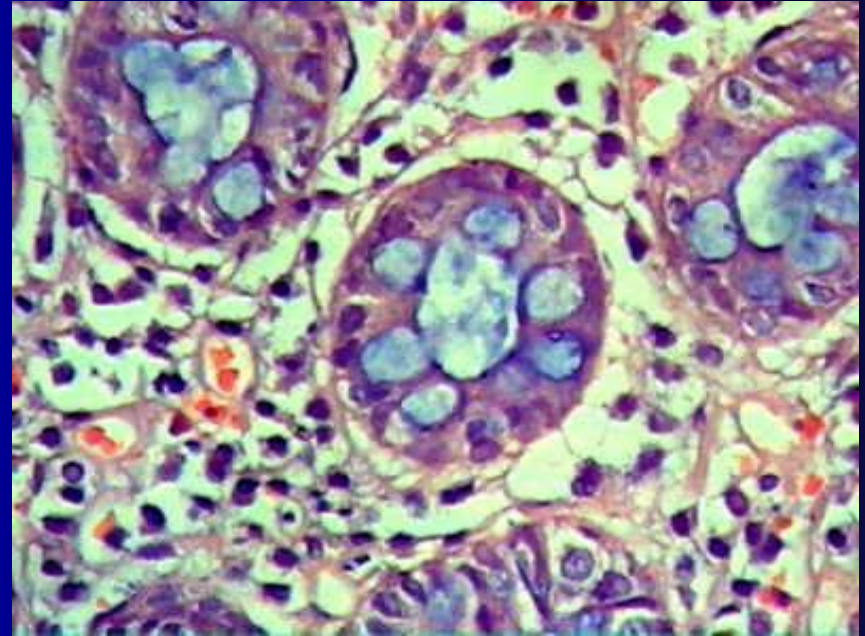
VIDEOENDOSCOPIE cu capsulă radiotelemetrică



ENDOSONOGRRAFIE



ENDOSCOPIE CU BIOPSIE



RADIOGRAFIA TORACICĂ



- Perforație de esofag - pneumomediastinum

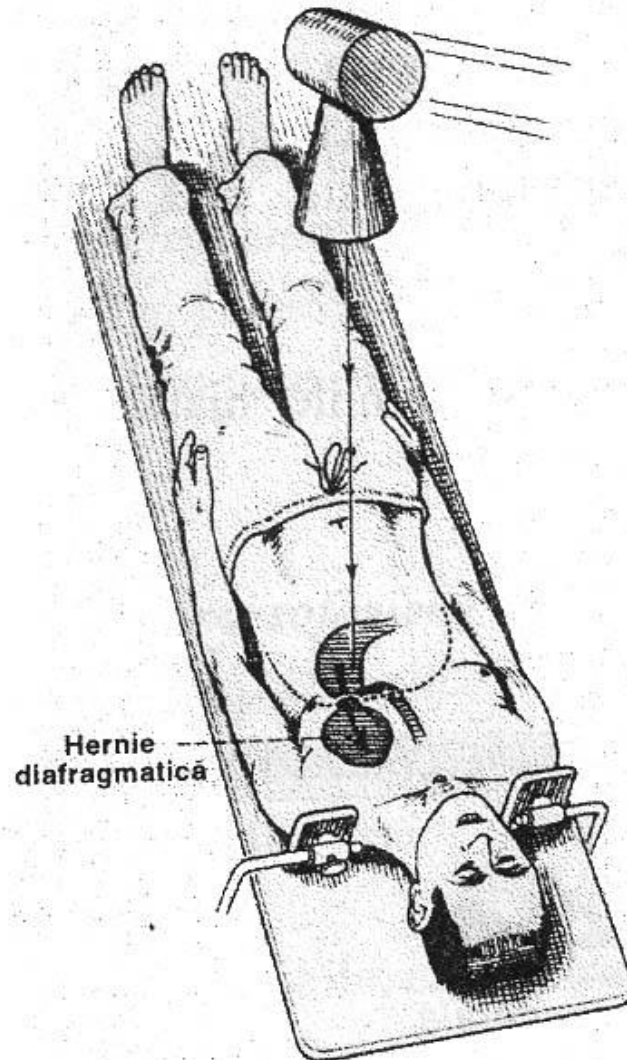


- Umbra esofagului dilatat în acalazie – mărește umbra mediastinului spre dreapta

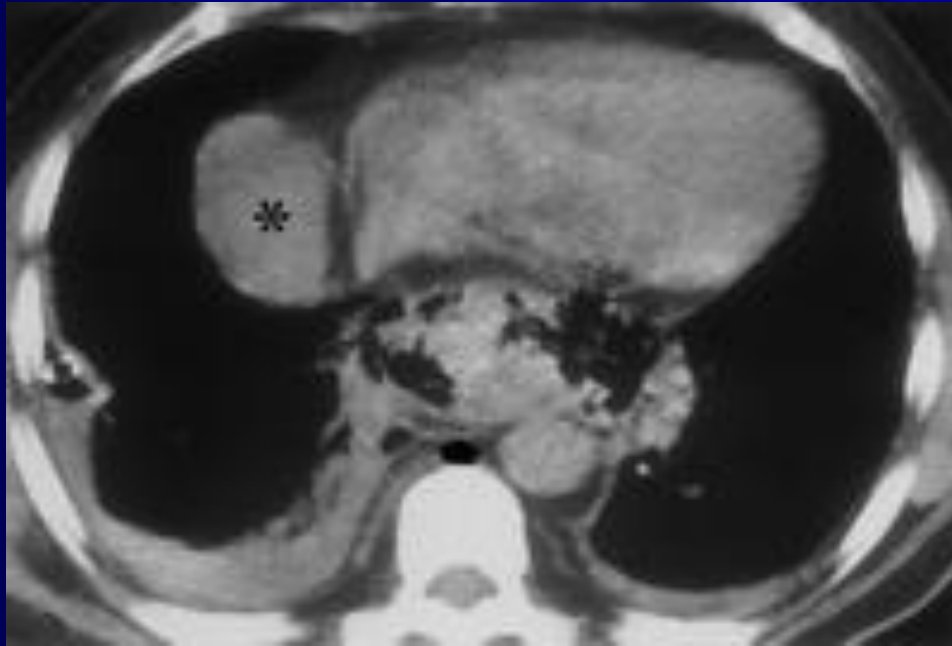
RADIOGRAFIA BARITATĂ ESOFAGIANĂ



POZIȚIA TRENDELENBURG



IMAGINE CT

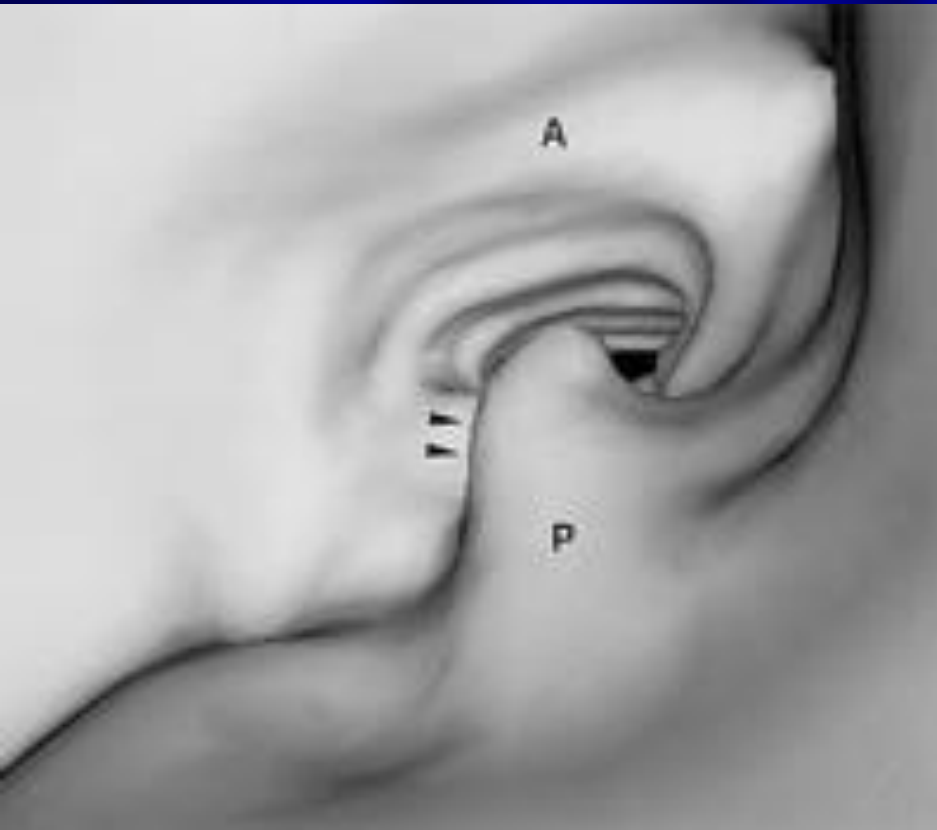


**Perforație de Esofag
abces mediastinal**



**CT, reconstrucție 3D
Atrezie de esofag**

ENDOSCOPIE VIRTUALĂ

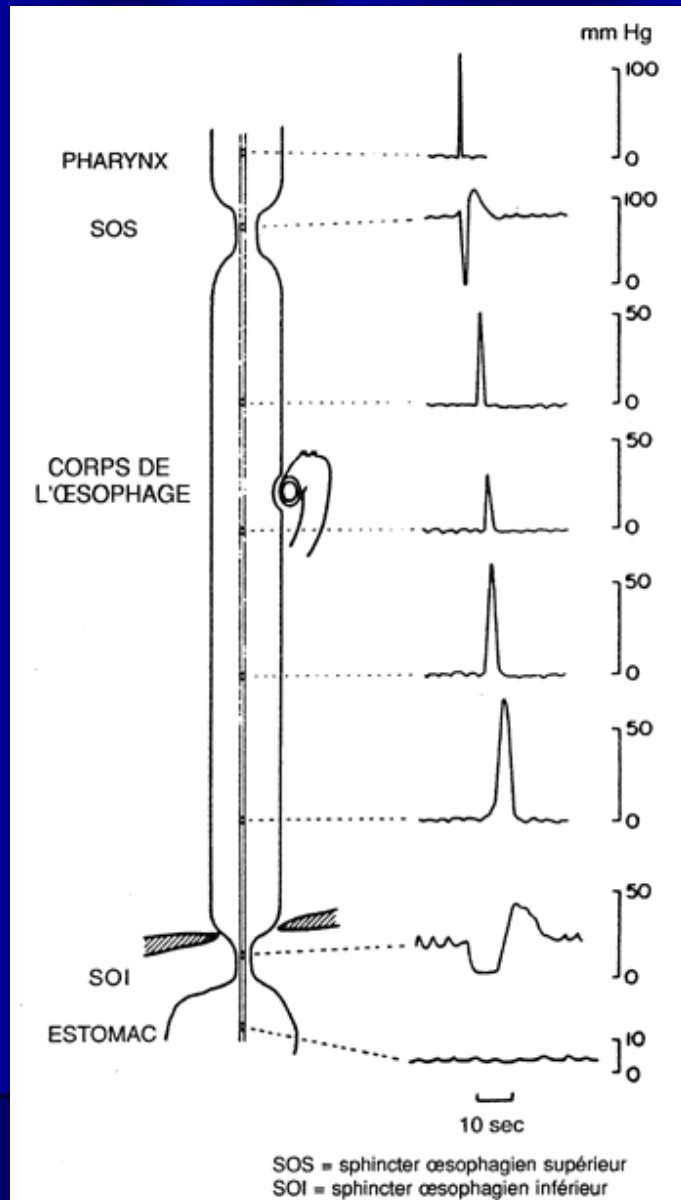


**Invazie de carcinom
esofagian în trahee**

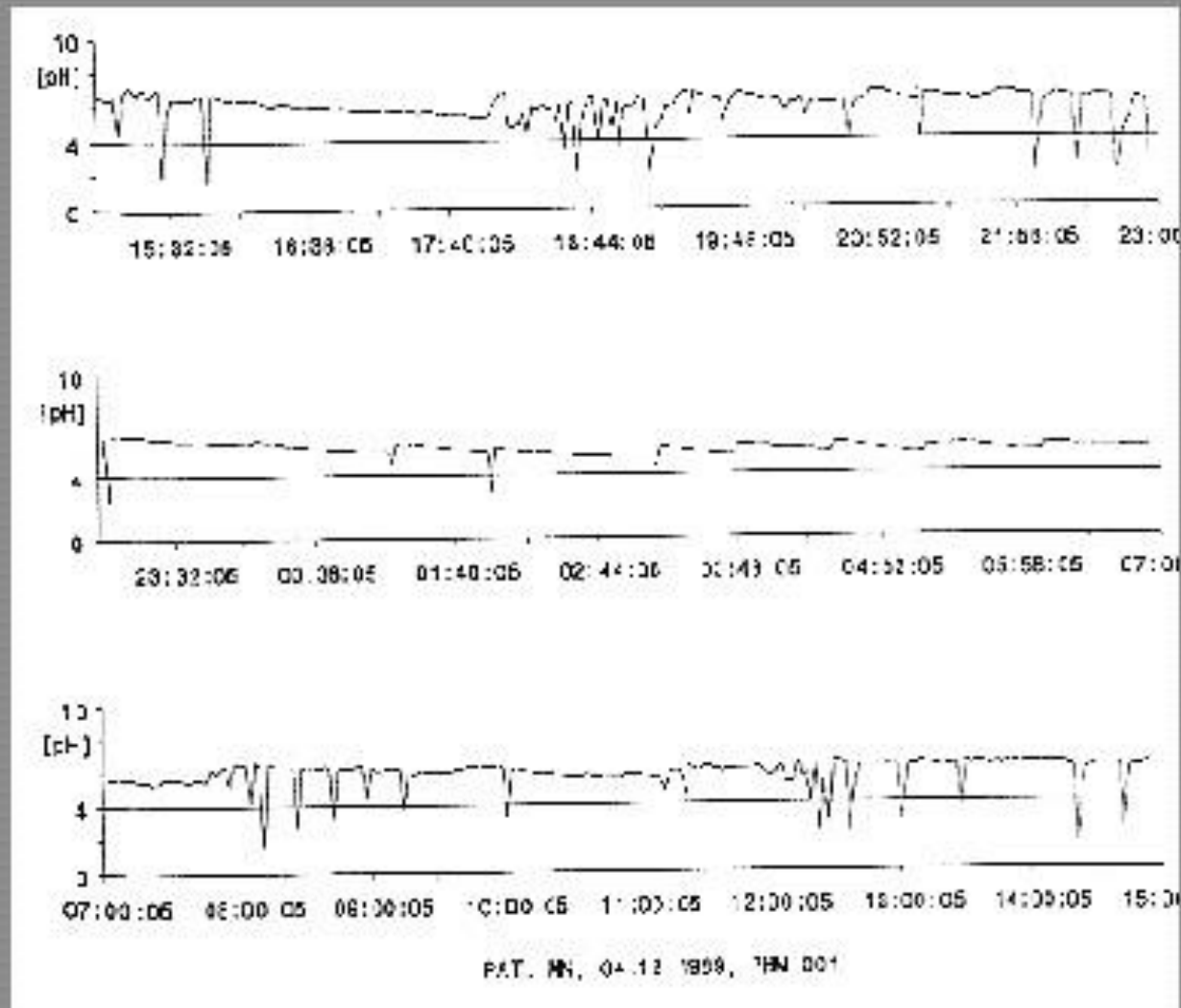


Fistulă esofago-bronșică

ESOFAGOMANOMETRIE

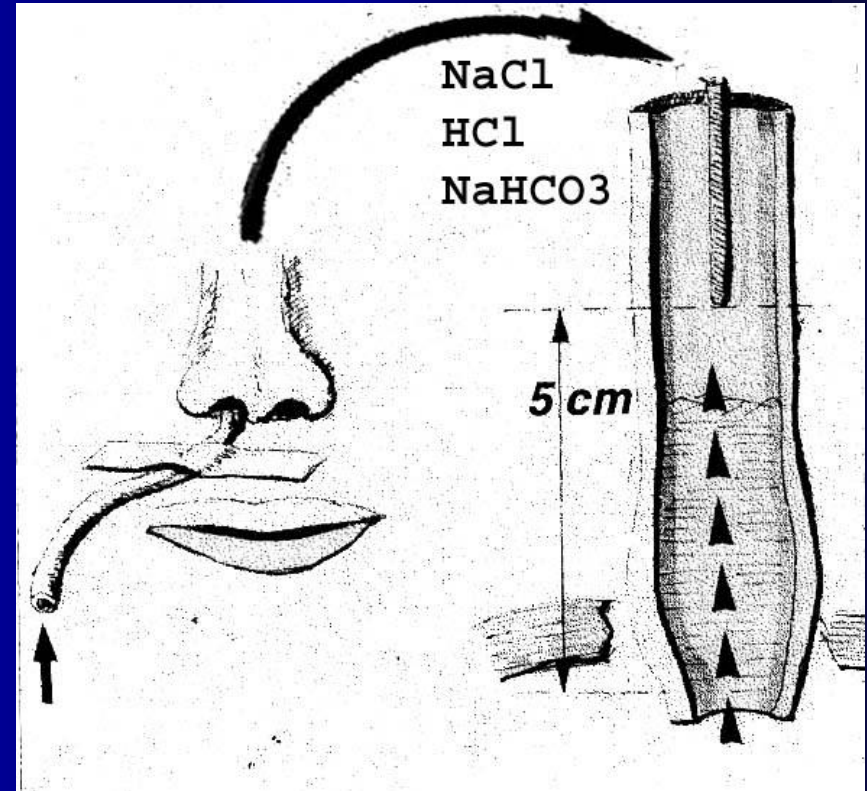


pH-metrie esofagiană în 24 ore



Testul Bernstein

- Acest test apreciază sensibilitatea esofagului pacienților la perfuzia de HCl.
- Sonda este plasată în esofagul distal și se instilează soluție salină, HCl apoi sol NaHCO_3 .
- Pacientul este periodic chestionat despre apariția sau dispariția durerilor epigastrice caracteristice reflux-esofagitei.



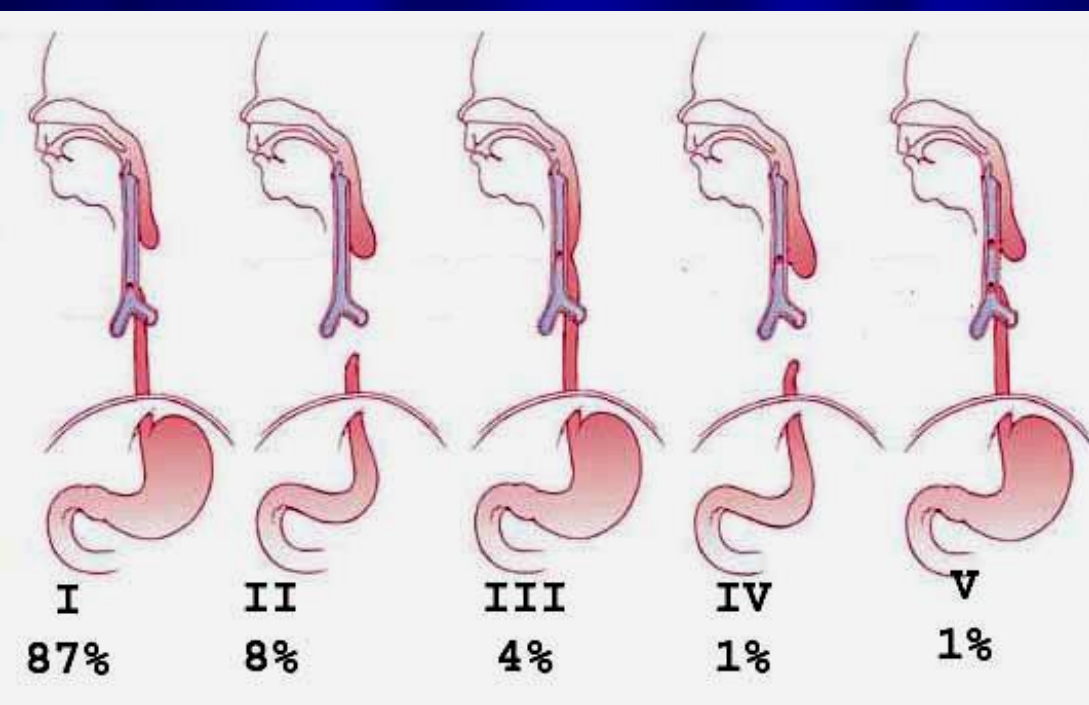
Anomaliile congenitale:

CLASIFICARE

- **atrezie;**
- **stenoză;**
- **fistule congenitale bronho- și;**
- **traheo-esofagiane;**
- **acalazie congenitală;**
- **esofag congenital scurt.**

Etiopatogenia atreziilor și fistulelor bronho-, traheo-esofagiene

Esofagul se dezvoltă dintr-un mugure cu pulmonii și inima diferențiându-se la 5 – 6 săptămână embrionară. Dereglarea diferențierii duce la formarea atreziilor esofagiene (AE) și a fistulelor traheo-esofagiene (FTE).



Tipurile AE și FTE

I – AE cu FTE distală

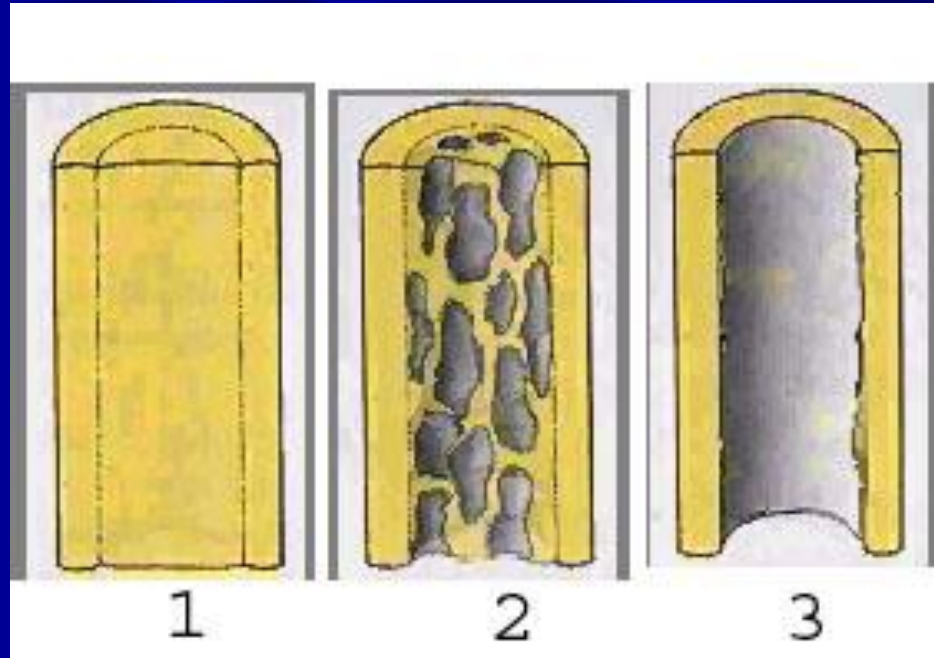
II – AE izolată

III – FTE izolată

IV – AE cu FTE proximală

V – AE cu FTE dublă

EMBRIOLOGIE (canalizare)

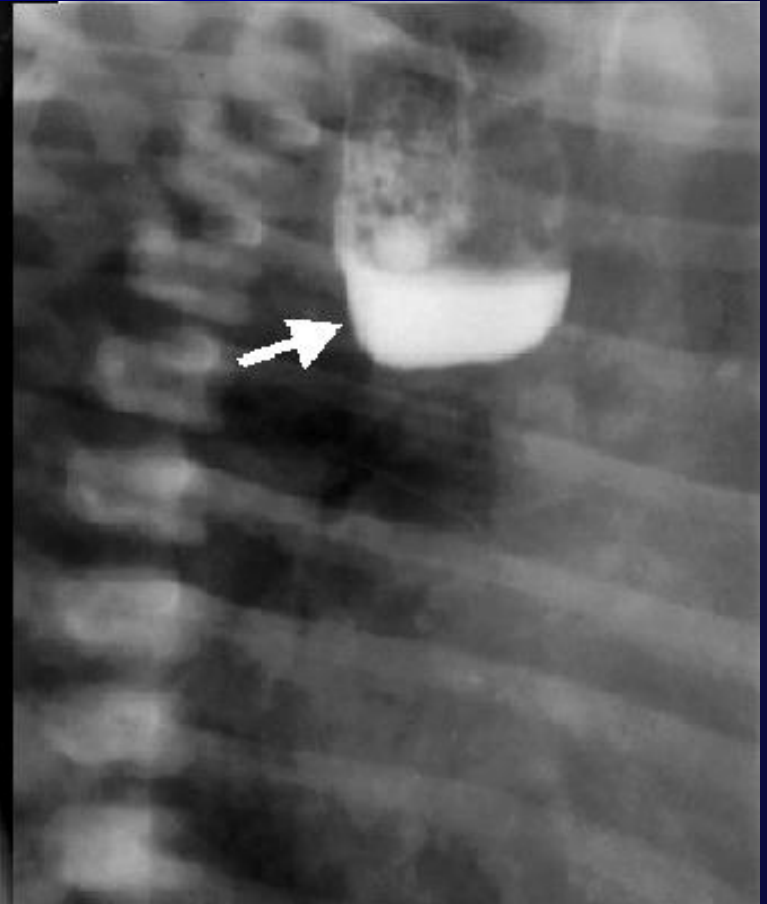
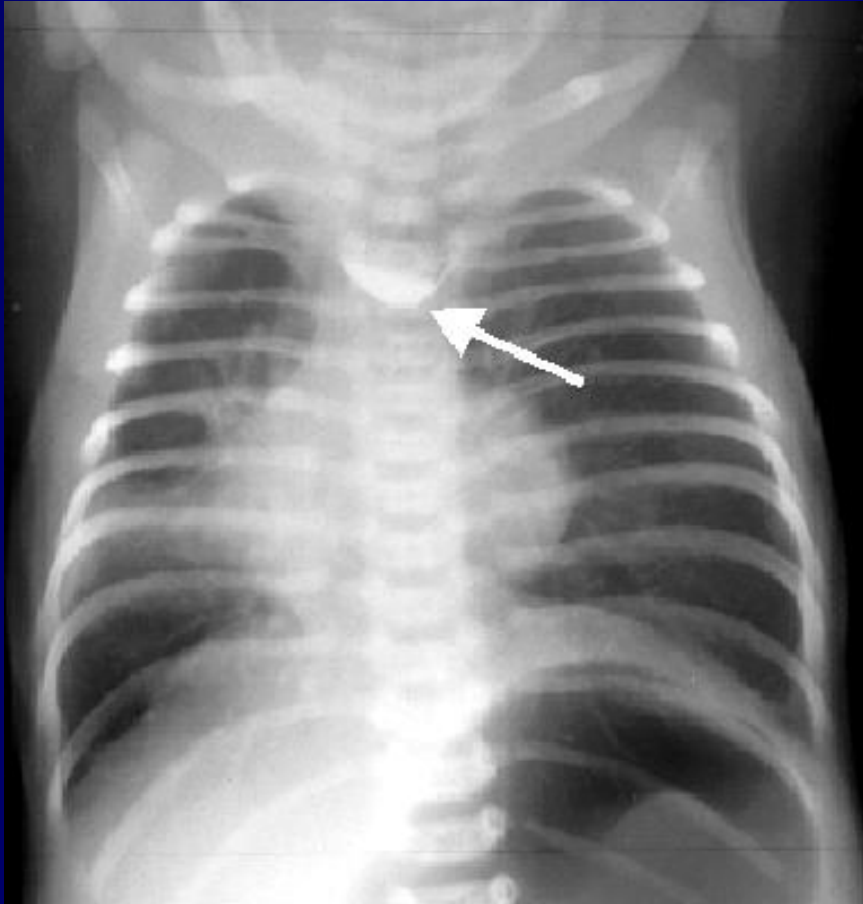


1. Tub digestiv umplut cu celule endodermale
2. Vacuolizare
3. Canalizare

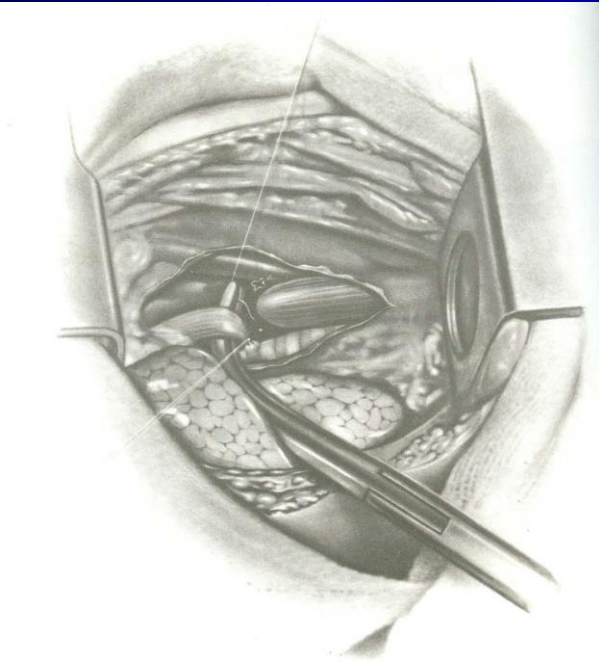
Dereglarea procesului de recanalizare a esofagului va duce la stenoze, chisturi, dublicaturi, membrane congenitale

Dereglarea procesului de elongare va duce la esofag scurt (brahiesofag congenital)

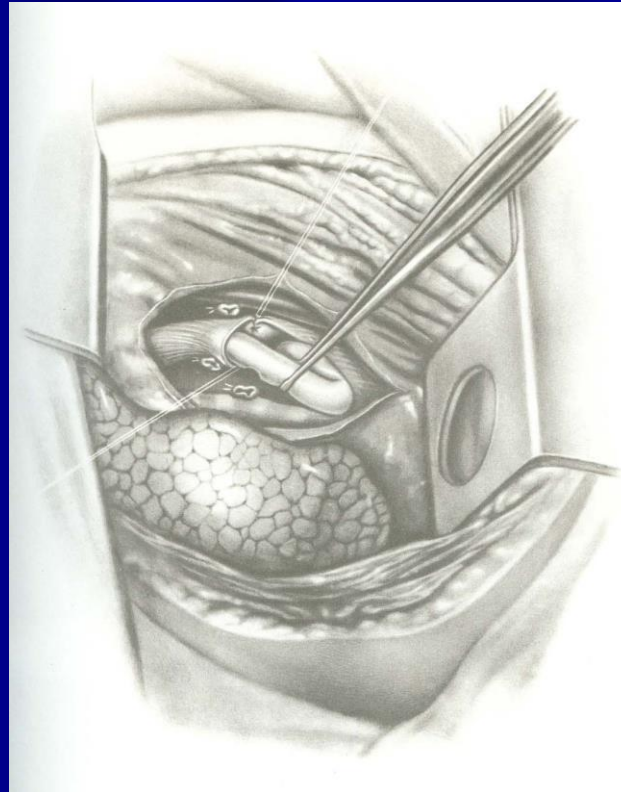
ATREZIE DE ESOFAG



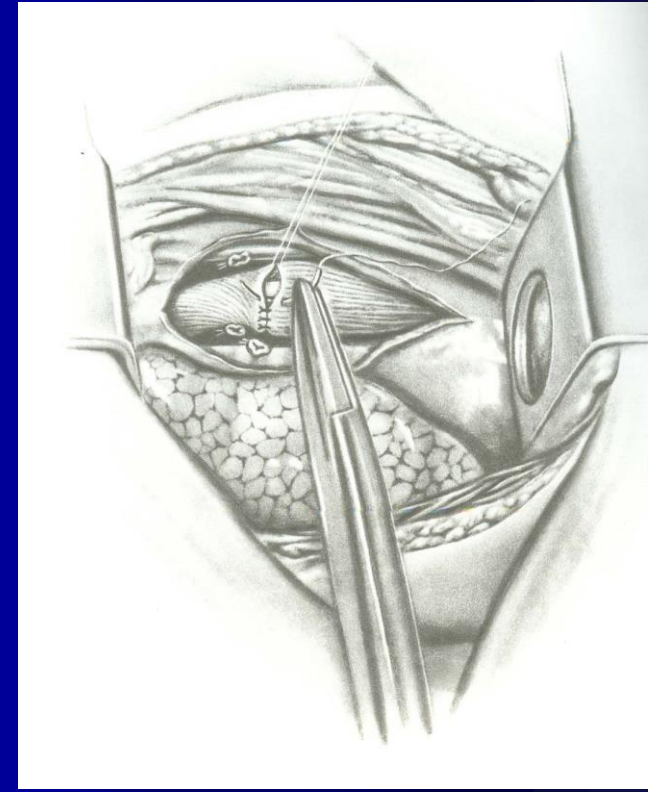
TRATAMENTUL ATREZIILOR



**Prepararea
extremităților
esofagului**

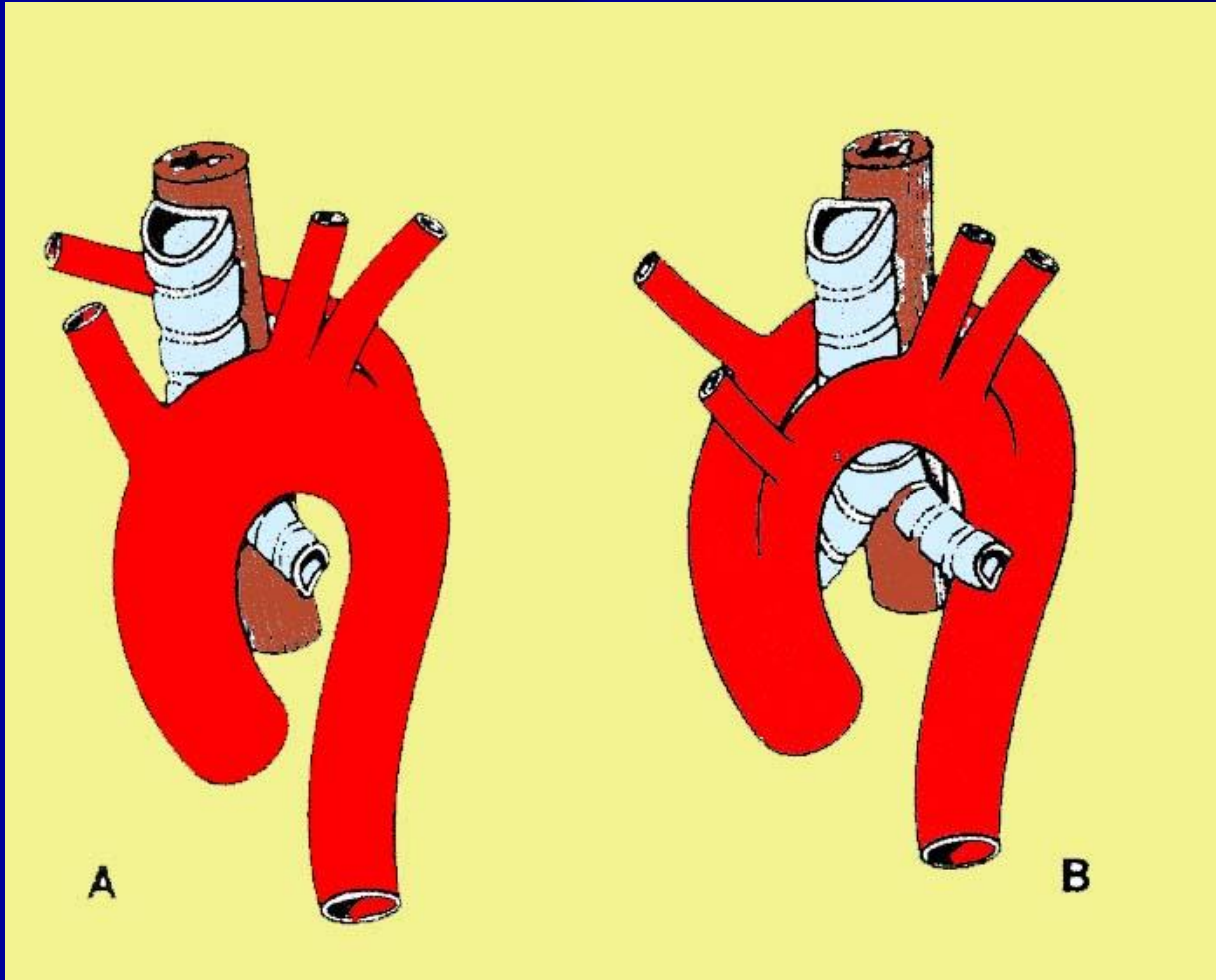


**Introducerea
sondei – ghid
în esofag**



**Plastia
esofagului**

ANOMALII VASCULARE CE DETERMINĂ DISFAGIA



**A – a. Subclavia dreaptă
retroesofagiană 0,5 %**

B – arc aortic dublu

Clasificarea traumatismelor esofagiene (S.Oprescu, C. Șavlovschi, 2001)

I. Perforații esofagiene:

1.1 Manevre endoscopice

- a. explorare**
- b. biopsie**
- c. scleroterapie**
- d. dilatație**

1.2 Întubație esofagiană

1.3 Întubație traheală

1.4 Prin corpi străini

1.5 Spontane

1.6 Iatrogene (fistule esofagiene)

II. Rupturi esofagiene:

2.1 spontane (idiopatrice)

2.2 postemice (sindrom Boerhaave)

2.3 prin suflu

2.4 traumatice

III. Plăgile esofagiene:

3.1 traumatice

3.2 iatrogene

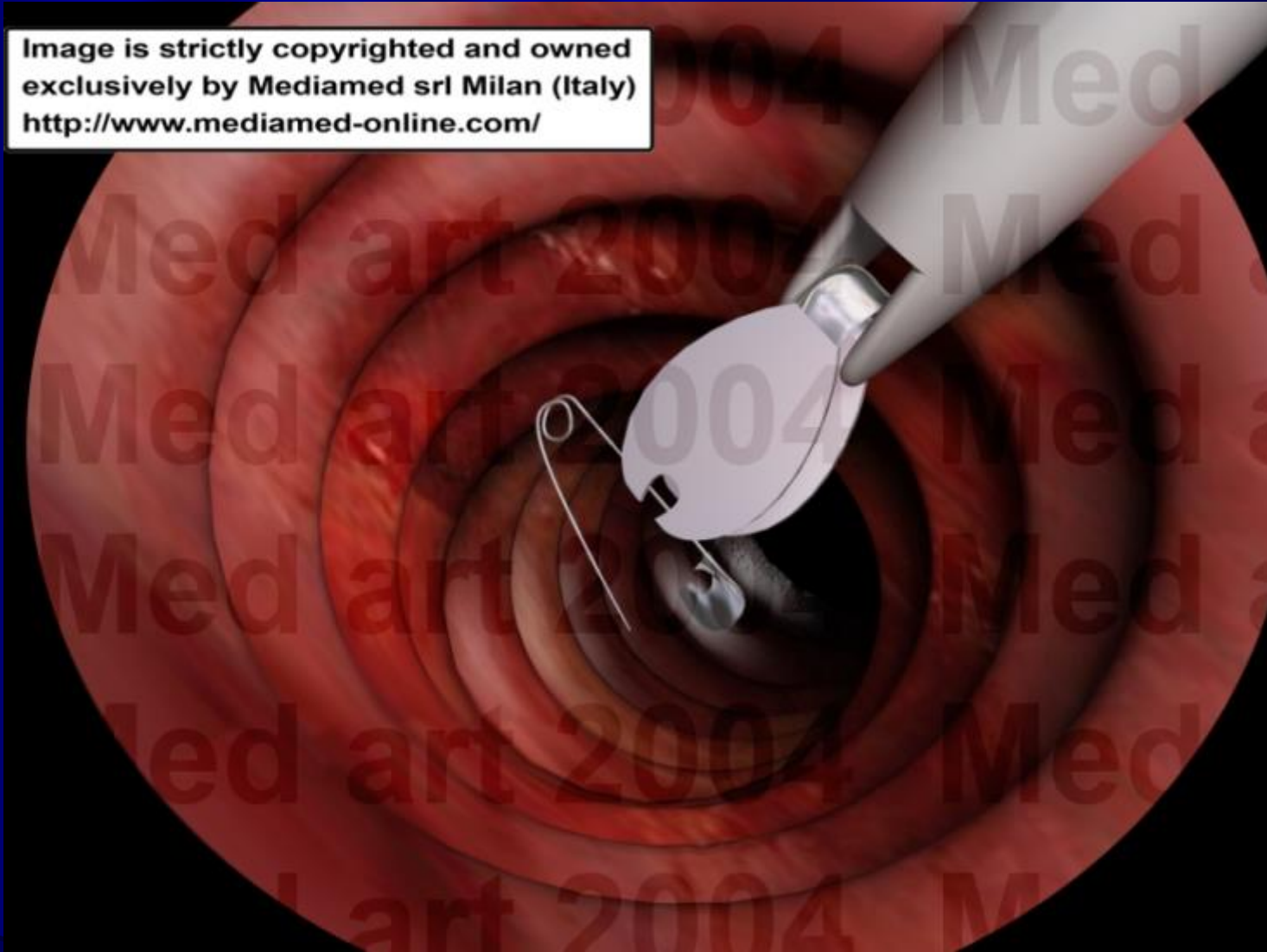
IV. Leziuni prin substanțe contractice

Mecanismele de producere a leziunilor esofagiene

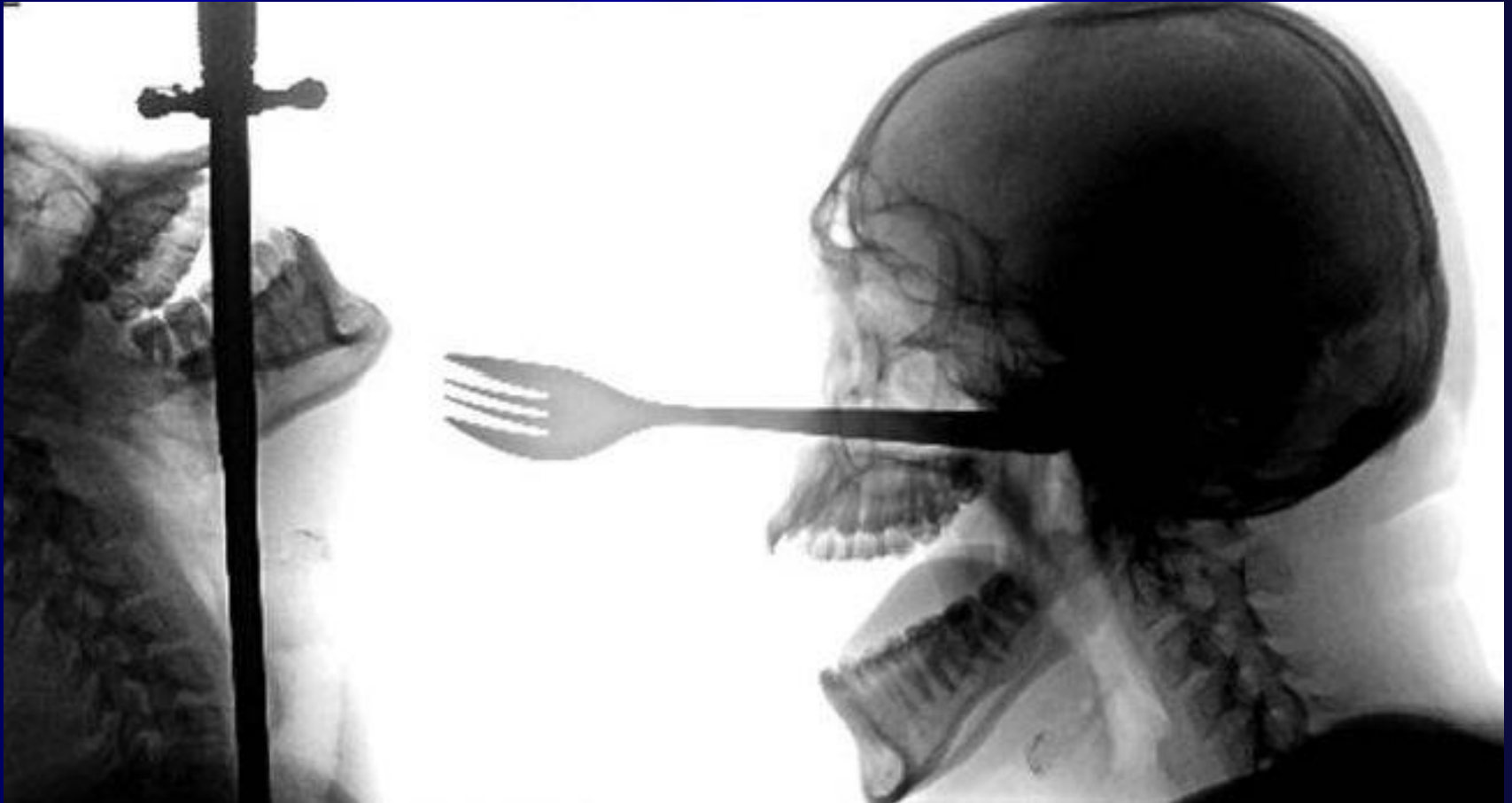
- penetrație directă – caracteristic pentru leziunile endoscopice, intubațiilor esofagiene, orotraheale cât și de corpi străini;
- penetrație de esofag prin presiune esofagiană mai mare decât rezistența organului la tensiunea circumferințială, mecanisme ce lămuresc rupturile de esofag postemice, prin suflu, traumatice;
- proces inflamator localizat stă la baza mecanismului de perforație a esofagului în endoscopii digestive, perforații spontane pe esofag patologic, corpi străini etc.;
- perforații iatrogene în devascularizări extinse ale esofagului.

CORPI STRĂINI AI ESOFAGULUI

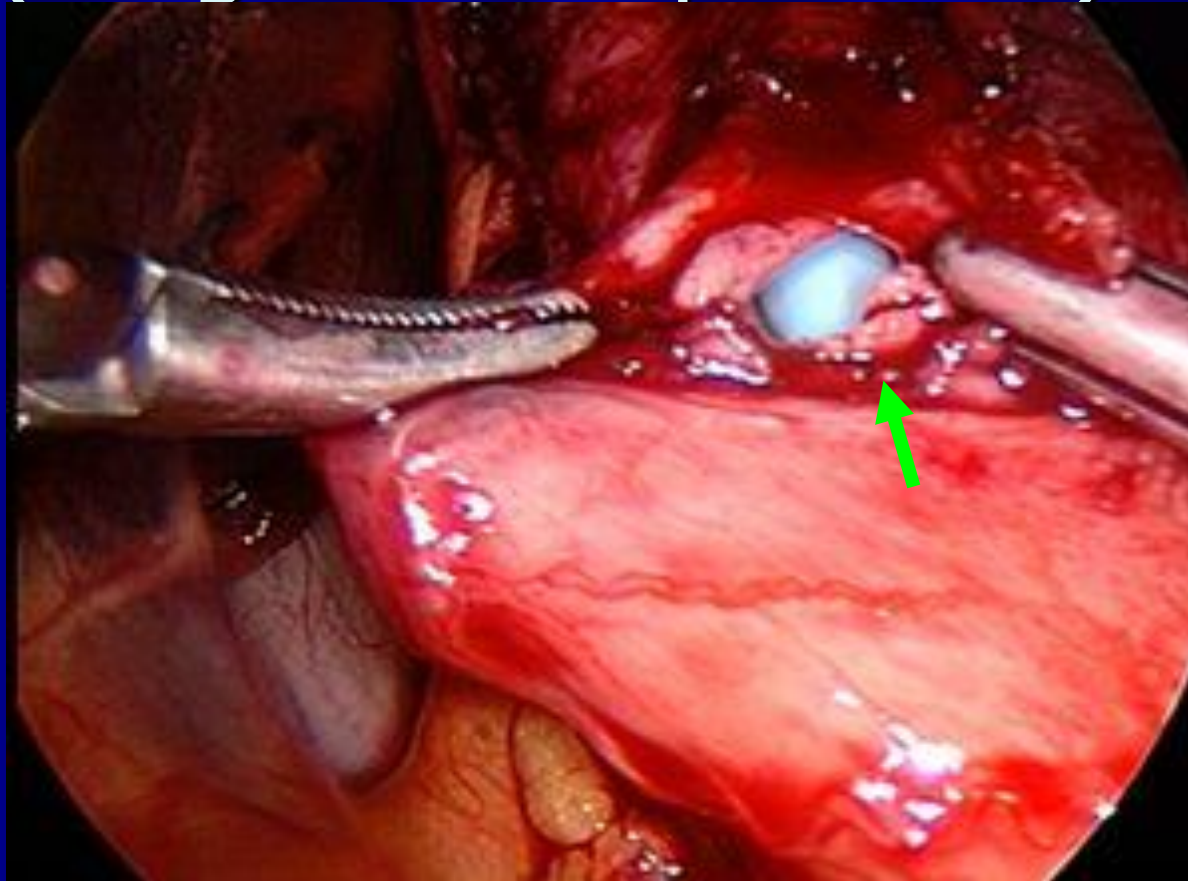
Image is strictly copyrighted and owned
exclusively by Mediated srl Milan (Italy)
<http://www.mediated-online.com/>



Perforație de esofag cu corpi străini



Perforație de esofag (imagine intraoperatorie)



- Bujul albastru a perforat esofagul

Anatomie patologică

- Perforațiile esofagului cervical produc inflamația spațiului retroesofagian cu tendință de extindere spre mediastin.
- Rupturile esofagului toracic în 2/3 proximale antrenează pleura dreaptă.
- În 1/3 inferioară - pleura distală stângă.
- Perforație esofagului abdominal duc la instalare peritonitei.

Manifestările clinice

- **Durerea** este violentă, cu sediu variabil și de regulă corespunde sediului perforației.
- **Febra** la debutul traumatismului poate lipsi ca treptat să crească de la subfebrilă la cea hectică.
- **Disfagia** este prezentă în toate cazurile, dar se poate instala și tardiv – după 24-48 ore.
- **Dispneea** – apare când se va instala concomitent și un hidropneumotorax.
- **Vărsături** – sunt neînsemnate în perforații instrumentale și masive. În rupturi esofagiene de altă geneză, dar lipsește în RE toracică.
- **Emfizemul subcutanat** – este un simptom cardinal al perforației esofagiene cervical și ceva mai tardiv (peste 24-48 ore) în perforațiile esofagului toracic.
- **Răgușeala și stridorul laringean** vor apărea la 3-5 zi în perforațiile de esofag cervical.
- **Defansul muscular epigastral** se va instala în perforații de esofag abdominal, cât și în sindromul Boerhaave.
- **Semnele clinice de peritonită** sunt caracteristice perforației de esofag abdominal.

Diagnosticul clinic

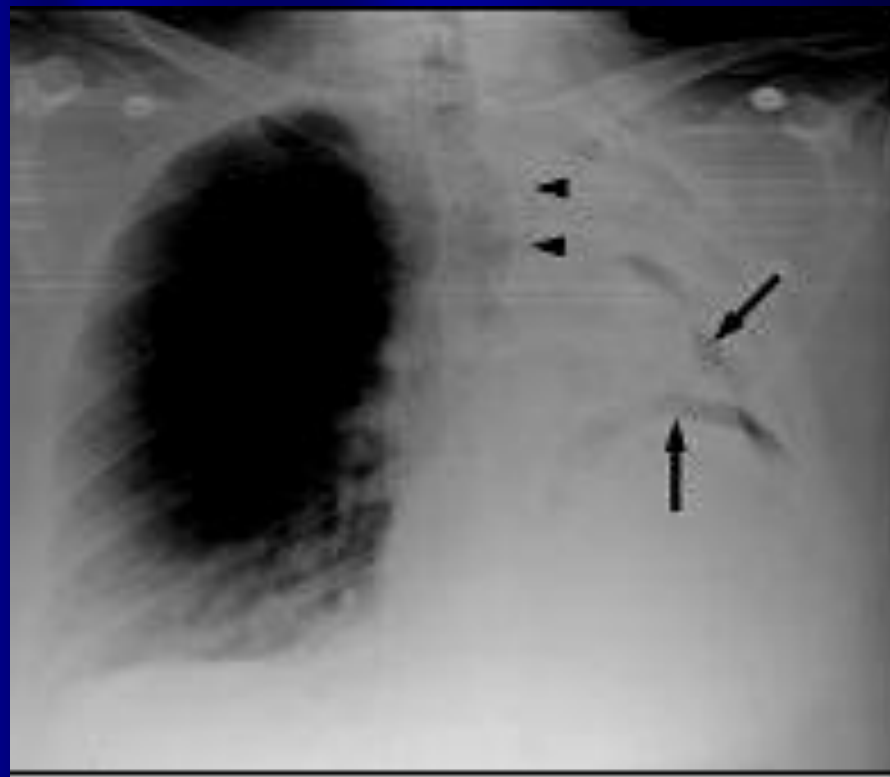
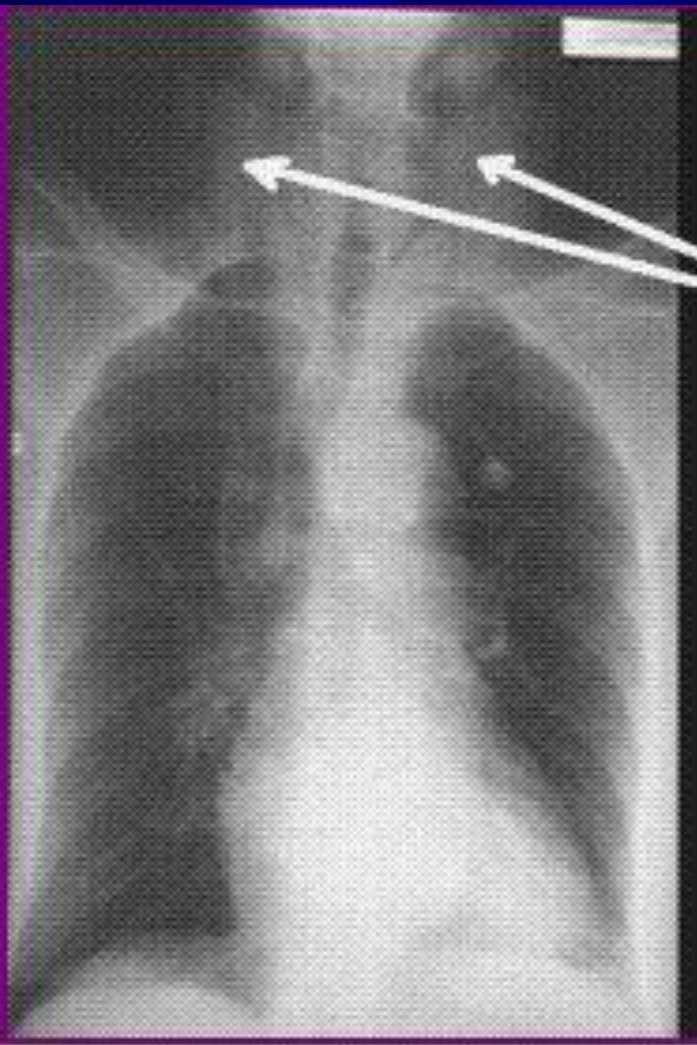
- Diagnosticul corect al perforației esofagiene se pune maximum în 50% cazuri.
- În scopul îmbunătățirii diagnosticului clinic au fost propuse un șir de triade diagnostice:
 - **Triada Mackler**, vomismente, durere toracică joasă, emfizem subcutanat cervical.
 - **Triada Barrett** – dispnee, emfizem subcutanat, “defans” muscular epigastral.
 - **Triada Anderson** – emfizem subcutan, polipnee, contractură abdominală.

Diagnosticul paraclinic

- Din examenele biochimice vom nota **leucocitoza** prezentă în peste 70% cazuri.
- Important este **examenul radiologic**. Pentru perforație de esofag cervical la clișeul panoramic cervical se va aprecia prezenta de aer în spațiul retroesofagian, nivel hidroaeric retrovisceral, emfizem subcutanat, lărgirea mediastinului, sau abces mediastinal.
- Radiografia toracică va evidenția hidrotorax uni sau bilateral, hidropneumotorax, infiltrare pulmonară, emfizem mediastinal, emfizem subcutanat, pneumoperitoneum, lărgirea mediastinului, simptomul Naclerio "în V" – emfizem mediastinal localizat corespunde limitei mediastinale a pleurei.

Radiografia toracică

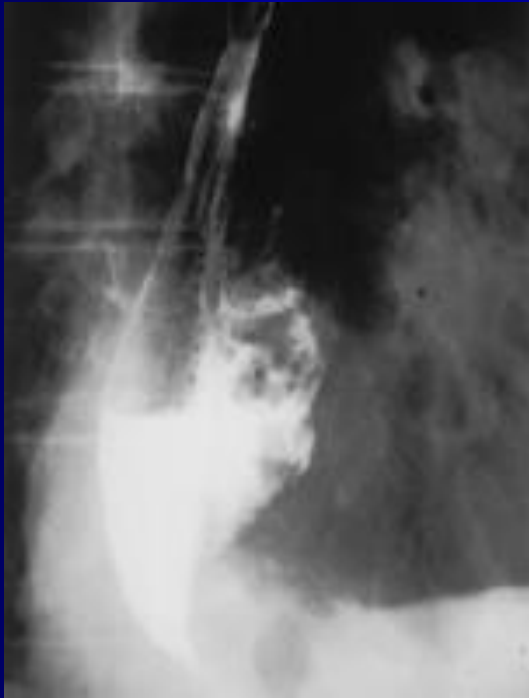
- Emfizem subcutan



- Semnul Naclerio

Esofagografia cu contrast hidrosolubil (gastrografin)

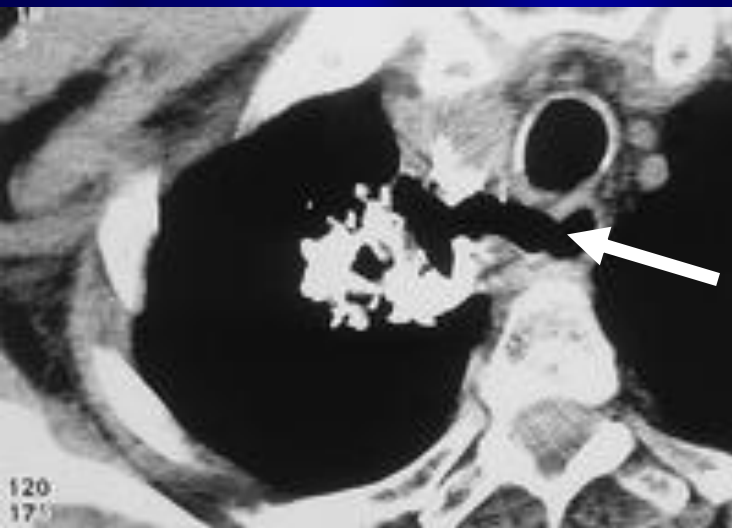
Va aprecia extravazarea substanței de contrast prin defectul esofagian în spațiul periesofagian.



PERFORAȚIE DE ESOFAG

**Fistulă esofago-
pulmonară**

Tomografia computerizată

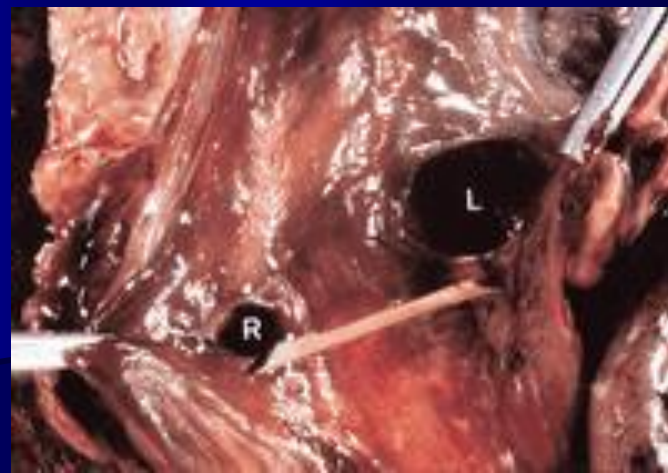


CT fistulă esofago-pulmonară



**CT – PERFORAȚIE DE ESOFAG
CU ABCES MEDIASTINAL**

Macropreparat



Toracocenteza

- va permite colectarea revărsatului mediastinal cu examenul ulterior biochimic.

Diagnosticul diferențial

- se va efectua cu ulcer gastric sau duodenal perforat, pancreatita acută, infarct enteromezenteric, perforații ale veziculei biliare, hernie hiatală, strangulată, hernie diafragmală strangulată, aneurism aortic toracic, pneumotorax spontan sau traumatic, hidropneumotorax, embolie pulmonară, infarct miocardic acut.

Esofagoscopie

va fi aplicată în cazurile diagnosticului imprecis și vom ține cont că manevră poate facilita lărgirea defectului esofagian.



UE 34997
MAS 90

11/07/97
11:47:01

DR. MURRA SACA

ESOFAGO TERCIO SUP_



Perforație mică de esofag, clipare endoscopică

Tratamentul perforațiilor esofagiene

va fi determinat de:

- Intervalul de timp din momentul perforației, sutura primară de esofag aplicată după 24 ore din momentul perforației va fi grevată cu risc de formare a fistulei în 50% cazuri.
- Localizarea anatomica a perforației.
- Dimensiunile defectului esofagului.
- Starea fiziologică și prelezională a esofagului.
- Mecanismul producerii leziunii.

Principiile de bază ale tratamentului perforațiilor de esofag

- Asigurarea esofagului a unui repaus funcțional pe parcurs de 14-21 zile timp necesar vindecării plăgii esofagiene;
- Refacerea integrității esofagului s-au în cazuri excepționale excluderea fistulei;
- Drenajul colecțiilor paraesofagiene;
- Menținerea permeabilității distale de perforație;
- Combaterea șocului;
- Antibioticoterapie dirijată;
- Reechilibrarea proteică, hidro-salină, energetică;
- Resuscitarea funcțiilor organelor vital importante.

Standardele terapeutice folosite în clinică:

- Conservatoare;
- Semiconservatoare;
- Agresive.

Protocoloale conservative

vor fi aplicate în perforații esofagiene de până la 24 ore și vor include:

- monitorizarea bolnavului
- drenaj esofagian transoral /nazal
- repaus alimentar
- antibioticoterapie
- nutriție parenterală

Protocoloalele semiconservatoare

Sunt aplicate în leziune esofagiene asociate cu supurație periesofagiană sau la distanță.

- La manevrele terapeutice ale protocolului conservativ obligatoriu se va drena colecția paraesofagului sa cea de la distanța.
- Drenajul colecțiilor se va efectua în mod clasic sau prin procedee miniinvazive percutanat sub ghidaj radiologic, tomografic sau ecografic.

Variante ale protocolului semiterapeutic

- **Protocolul Lion – va include manevrele descrise mai sus.**
- **Protocolul Santos-Frater – la metoda descrisa mai sus realizează și irigația transesofagiană a mediastinului prin sondă esofagiană situată proximal de leziune.**
- **Protocolul Kanșin-Pogodina are protocolul precedent însă sonda de lavaj local este plasată în colecția paraesofagiană prin defectul esofagian.**
- **Protocolul Abbot – drenajul defectului parietal realizat cu un tub în T de calibru mare asociat cu drenajul de vecinătate.**
- **Protocolul cu endoproteză prevede montarea endoprotezei esofagiene cu drenaj multipli.**

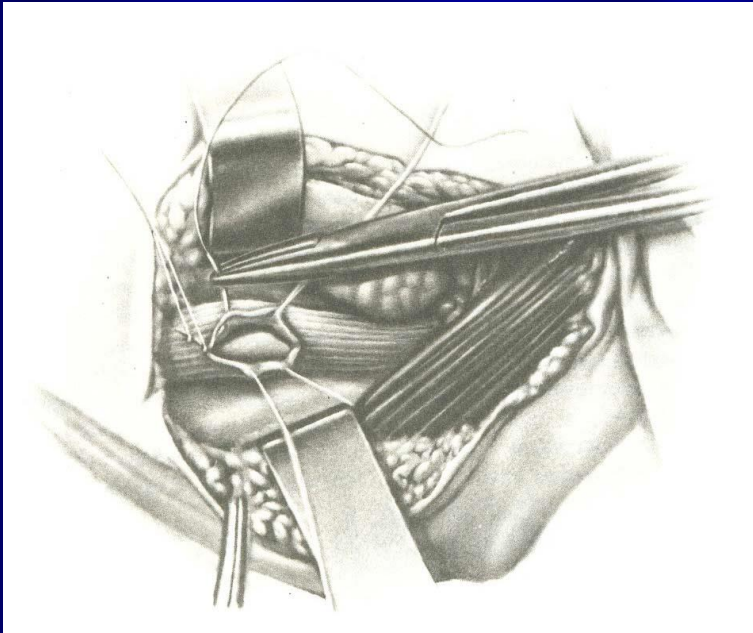
Protocoalele agresive

Prevăd rezolvarea chirurgicală a defectului esofagian.

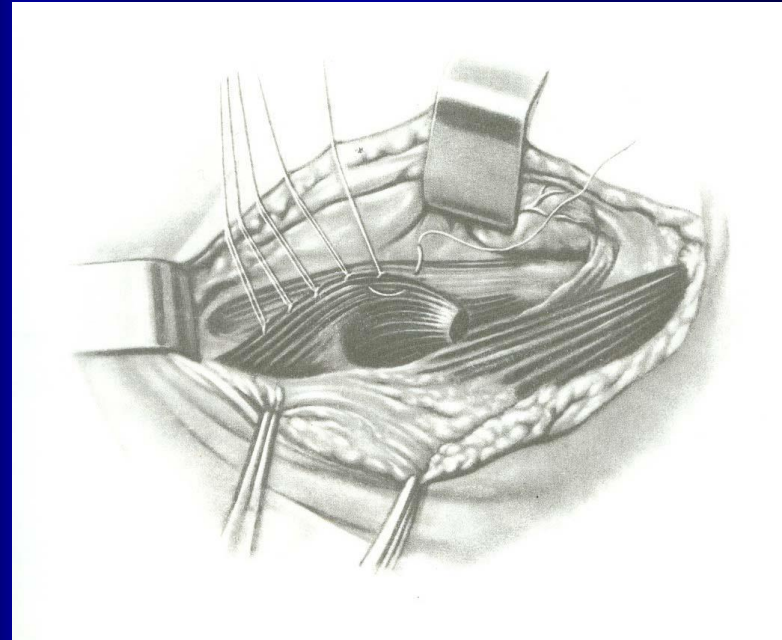
- Ele la rândul sau se împart în:
 - protocoale de rezolvare a defectului esofagian prin sutură esofagului;
 - protocoale agresive ce rezolvă perforația esofagului prin excluderea lui din pasajul digestiv.

PERFORAȚII DE ESOFAG

tratament chirurgical



SUTURAREA PLĂGII ESOFAGIENE
PE SONDĂ



ACOPERIREA SUTURII CU
LAMBOU DE MUȘCHI

Complicațiile tratamentului

- **abcese** localizate tardive, ce se vor rezolva chirurgical clasic;
- **empiem** rezolvat prin drenaj pleural;
- **fistule esofagiene** (eso-traheale, bronșice, pericardice, peritoneale, cutanate, de regulă se închid spontan;
- **stenoze de esofag** ce se rezolvă de regulă prin dilatație.

Rupturile esofagiene

Este a două cauză ca frecvență de traumatism esofagian.

Clasificare:

- spontane (idiopatic):
- postemice (sindrom Boerhaave),
- prin suflu,
- traumatice.

Ruptura esofagiană spontană

este o patologie destul de rară în structura traumatismelor esofagiene.

- Mecanismul de producere este reprezentat de o creștere excesivă a presiunii intraluminare față de rezistența fiziologică a peretelui esofagian până la 0,5 kg/cm².
- Cel mai frecvent apare în segmentul distal, segment nespiginit din exterior cu multiple puncte de rezistență scăzută în locurile de penetrare a vaselor și nervilor.
- Tabloul clinic, diagnosticul paraclinic tratamentul este identic perforației esofagiene.

Ruptura esofagiană postemică (sindromul Boerhaave)

Descrisă pentru prima dată în 1724 de Boerhaave.

Este afectat preponderent sexul masculin 4:1, de regulă la vârsta 50-65 ani.

În structura traumatismului esofagian alcătuiește 15%.

Pentru instalarea sindromului Boerhaave vor avea însemnătate:

- terenul – bolnav obez;
- alcoolic cu stomac hipoton;
- suferința esofagului preexistentă.

Fiziopatologie

Hipertensiunea esofagiană, responsabilă de apariția leziunii
își are două mecanisme de apariție:

- conflictul dintre unda peristaltică anterogradă normală și unda antiperistaltică retrogradă produsă de efortul de vărsături. La locul de conflict se va produce o presiune excesivă responsabilă de ruptura esofagului;
- expulsia forțată a conținutului gastric în esofag prin creșterea presiunii intraabdominale, pe fondul sfincterului cricofaringean închis. Acest mecanism explică RE produse la creșterea presiunii intraabdominale în defecație, strănut inhibat acces de vomă inhibat, convulsii, travaliu, astm bronșic, traumatisme abdominale.

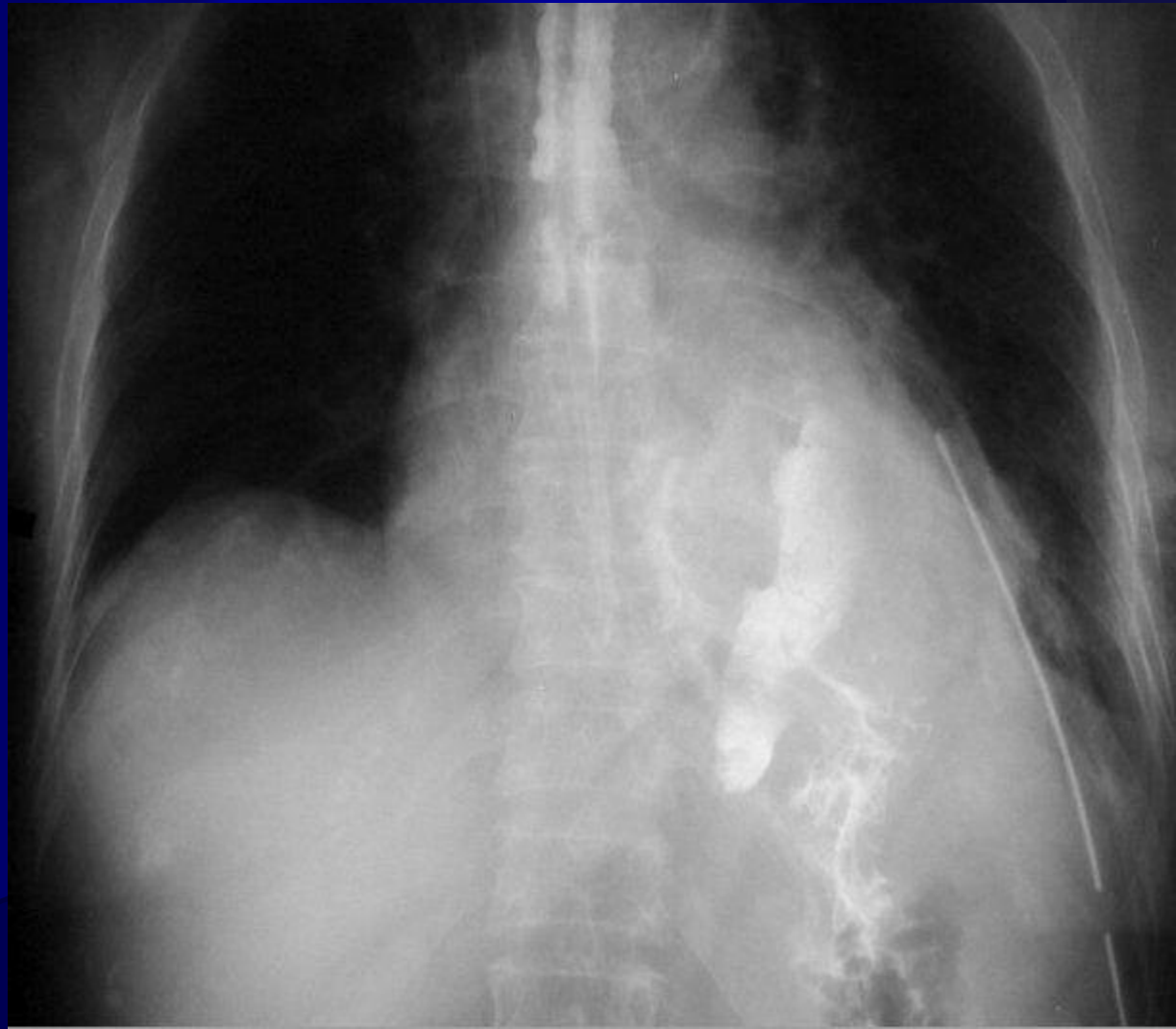
Patomorfologie

Leziunea se prezintă drept o sfâșiere longitudinală a esofagului cu lezarea mucoasei mult mai mare, decât ruptura musculară. Localizarea cea mai frecventă este în 1/3 distală a esofagului – 90%, în 8% - zona mediotoracică și 2% cea cervicală.

- Tabloul clinic, manifestările paraclinice, diagnosticul, diagnosticul diferențial, tratamentul sunt identice perforațiilor esofagiene.

Esofagografie.

Masa de contrast este apreciată în afara lumenului esofagului – în mediastin



Ruptura esofagiană prin suflu

Este o cauză rară în timp de pace, relativ mai frecvent întâlnită pe timp de război.

- Creșterea presiunii intraesofagiene este produsă de suflul exploziei care surprinde bolnavul cu gura și orificiul Killian deschis.
- De regulă leziunea esofagului este delabrantă și se asociază cu alte leziuni prin suflu (trahee, bronhii, plămâni).
- Tabloul clinic este determinat de asocierile lezionale. Tratamentul va fi complex cu rezolvarea leziunilor esofagiene identic pentru RE.

Rupturile esofagiene traumatice

Sunt foarte rare datorită poziției profunde și protejate a esofagului.

- Leziunile traumatice a esofagului se vor produce prin compresie antero-posterioară directă la esofagul cervical sau determinată de compresia toracică (esofagul toracic) sau lezare esofagiană de către apofizele desprinse ale vertebrelor.
- Importanță are și hipertensiunea organului, expulsia forțată a conținutului gastric în esofag.
- De regulă leziunea este delabrantă și asociată cu leziuni ale altor organe adiacente.
- În aspect clinic paraclinic și a tratamentului managementul va fi identic RE.

Cardiospasmul (acalazia cardiei)

Notiune: imposibilitatea cardiei de a se relaxa dincolo de tonusul normal de repaus se numește **cardiospasm sau akalazia cardiei**.

- Pentru prima dată clinică cardiospasmul a fost descrisă de Tomis Uliș în 1679.
- Termenul de "cardiospasm" este propus în 1909 de către Mikulich, care pune la baza spasmului sfincterului esofagian inferior dereglarea inervației parasimpatice.
- Hurst în 1914 denumește această boală akalazie care se dezvoltă ca rezultat al dereglării arcului neuro-reflector cu afectarea reflexului deschiderii cardiei.

Etiologia cardiospasmului rămâne obscură

S-a demonstrat frecvența afectării plexurilor nervoase mienteric, a fibrelor nervului vag, cât și a inflamației cronice a musculaturii netede esofagiene la nivelul sfincterului cardial.

Vom nota că tabloul histopatologic este similar bolii Chagas – infecție cu *Trypanasoma Cruzi*.

Ca momente etiologie au fost fixație factorii familiari, autoimuni, infecțioși.

La asocierea acalaziei cardiei cu unele afecțiuni neurologice și în particular boala Parkinson apar corpi Lewy în celulele ganglionare degenerate din plexul mienteric, cât și în nucleul dorsal al nervului vag.

În literatură sunt fixate și alte boli asociate cu acalazia – hiperbilirubinemia conjugată, boala Hirschsprung, pilorul dublu,, osteoartropatia hipertrofică.

Boala afectează de regulă ambele sexe în măsură egală, vârsta afectării este între 25-60 ani.

Incidența este de 0,4-0,6 la 100000 locuitori.

Fiziopatologie.

Valoarea normală a presiunii sfincterului esofagian inferior este de 10 ± 2 mm Hg.

În acalazia cardiei această presiune variază între 15 și 57 mm Hg.

Studiul presiunii întraluminare esofagiene la bolnavii cu acalazia cardiei a evidențiat 2 grupe de bolnavi:

- I grupă – la esofagometrie se determină presiune înaltă la nivelul SEI - 24 ± 2 mm Hg – pentru ei este caracteristica motorică accentuată, nepropulsivă a esofagului. Reflexul de deschidere a esofagului este incomplet s-au lipsește.
- II grupă – presiunea în esofag normală s-au scăzută în condiții de motorică slabită nepropulsivă al esofagului. Reflexul de deschidere al sfincterului cardial este dereglat.

La prima grupă de bolnavi sunt afectați neuronii preganglionari al nucleului dorsal al nervului vag și mai puțin neuronii plexului mienteric, ca rezultat, mușchii sfincterului cardial căpata sensibilitate mărita către regulatorul sau fiziologic – gastrina endogenă.

La a două grupă se afectează neuronii plexului mienteric Auerbach.

Clasificarea cardiospasmului (acalaziei)

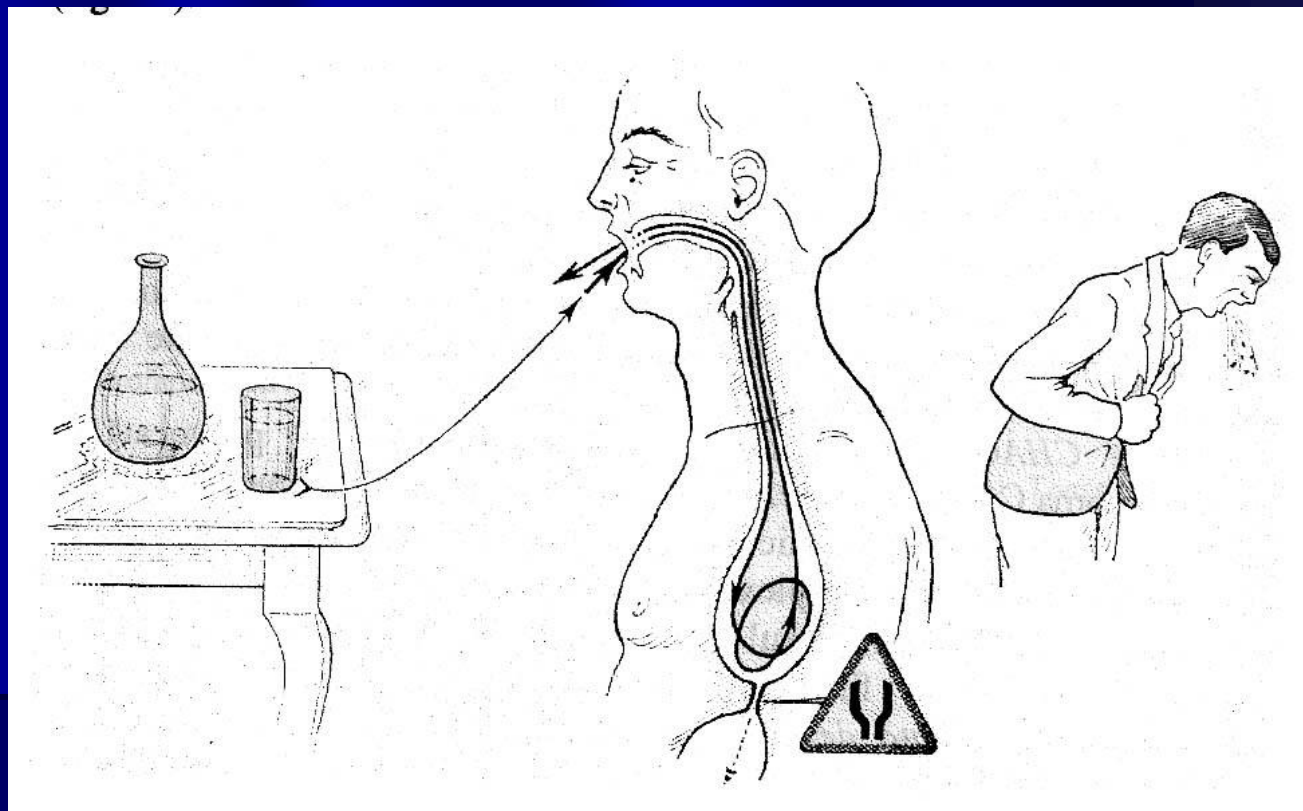
- **Stadiul I** – inițial – refluxul de deschidere a cardiei este încă păstrat, dar nu este complet (plenipotent), uneori nu apare la timp. Esofagul nu este dilatat sau dilatat neesențial.
- **Stadiul II** – dilatarea esofagului lipsește sau este neînsemnată, reflexul de deschidere a cardiei lipsește.
- **Stadiul III** – esofagul dilatat esențial, refluxul deschiderii cardiei lipsește.
- **Stadiul IV** – esofag în forma S, brusc dilatat cu pereții atonici, conține mult lichid.

Tabloul clinic

- Debutul bolii de regulă este progresiv cu disfagii regurgitații, pierdere ponderală. În anamneza vor fi fixate traume psihice, stresuri emoționale.
- În 100% cazuri este prezentă disfagia pentru alimente solide. La unii bolnavi poate fi prezentă disfagia paradoxală – esofagul este permeabil pentru hrană solidă și nu trec lichidele. Pentru a ușura manifestarea disfagiei unii pacienți recurg la deglutiții repetate, manevre posturale (bolnavul mănâncă în timp ce se plimbă, își extinde posterior umerii).

- Regurgitația cu alimentele ingerate apare în 60-90% cazuri. În aceste cazuri bolnavii vor nota senzație de sufocare nocturnă din cauza regurgitării de salivă sau resturi alimentare, pătarea pernei cu salivă în timpul nopții. Regurgitațiile nocturne vor fi cauza posibililor aspirații cu dezvoltarea bronșitelor și a pneumoniei.

Mecanismul regurgitației în acalazie



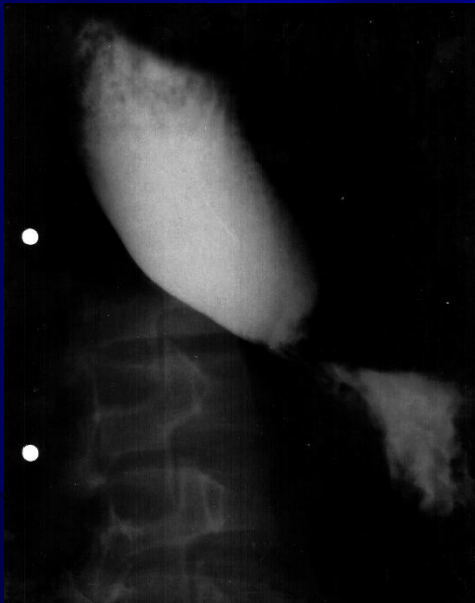
Tabloul clinic

- Dureri retrosternale după primirea hranei. Mai intensive sunt durerile pe foame, deoarece sunt legate cu spasmele segmentare. Hrana picanta provoacă înțețirea durerilor. În caz de asociere a esofagitei, durerile surde retrosternale, se înțețesc după alimentare.
- La bolnavii cu cardiospasm stadiul IV apar semne de compresie a mediastinului – palpitații de cord, dispnee, dureri retrosternale.
- Simptomatologia dispare după eructații. Se descriu manifestări pseudoosmotice sughiț persistent, iritație recurentă cu disfagie cauze cutivă.

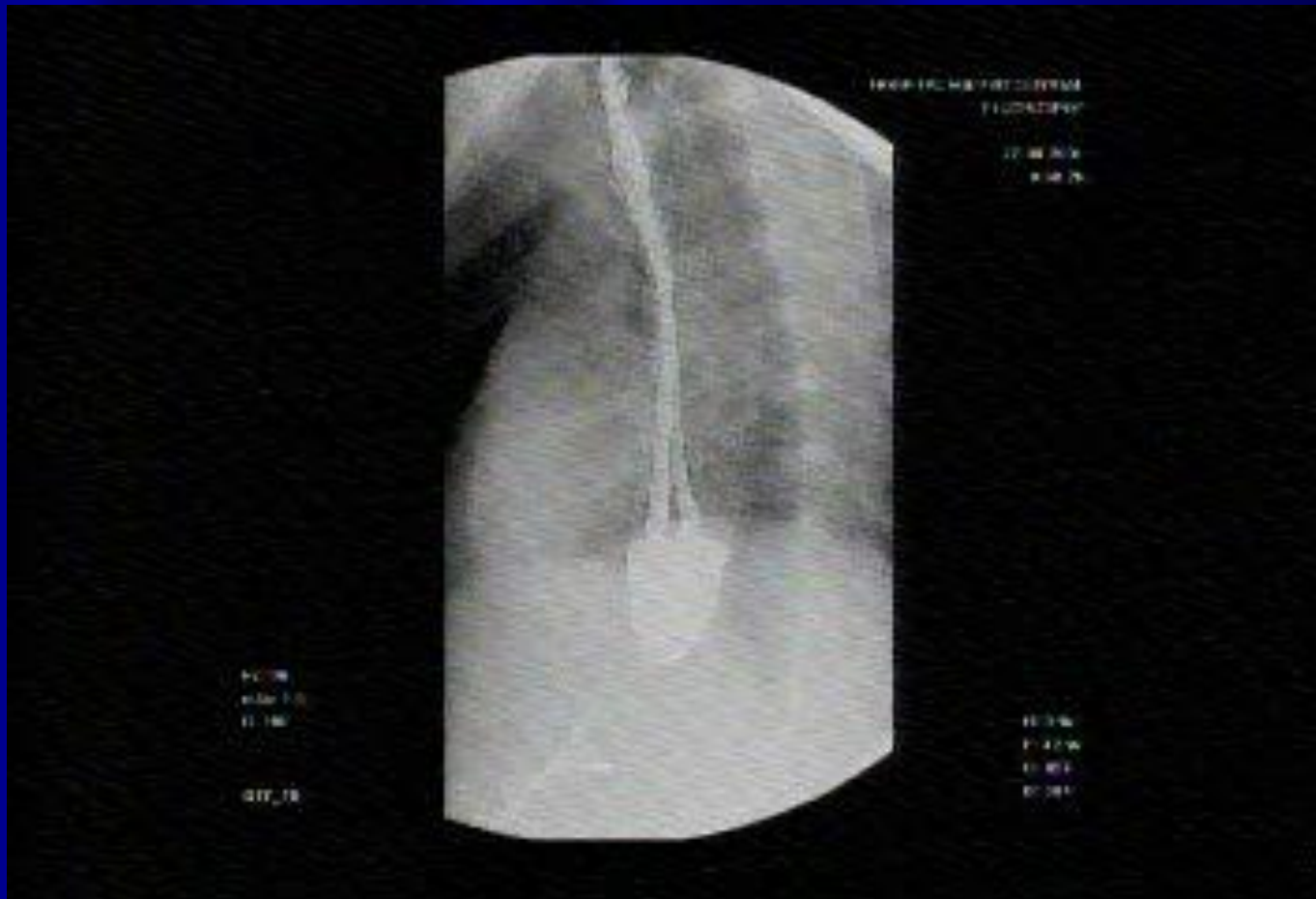
Examenul paraclinic

- Radiografia de panoramă a toracelui poate fixa mediastinul lărgit sau un nivel hidroaeric esofagian. Pot apărea semne radiologice de pneumonie de aspirație. Simptomul radiologic caracteristic acalaziei cardiei este lipsa bulei de aer a stomacului
- La esofagografie cu masă baritată se va detecta clearanșul întârziat sau absent al substanței de contrast. Va fi fixată micșorea pendulantă a masei baritate datorită contracțiilor repetitive non-peristaltice. Sfincterul esofagian nu este sincronizat cu deglutiția. La nivelul sfincterului esofagian esofagul este îngustat în formă de pîlnie, "coadă de șoarece", iar suprastenotic este dilatat. Dilatarea esofagului la stadiul IV al acalaziei are forma în "S".

ACALAZIA imagine radiografică



ACALAZIA imagine radiografică

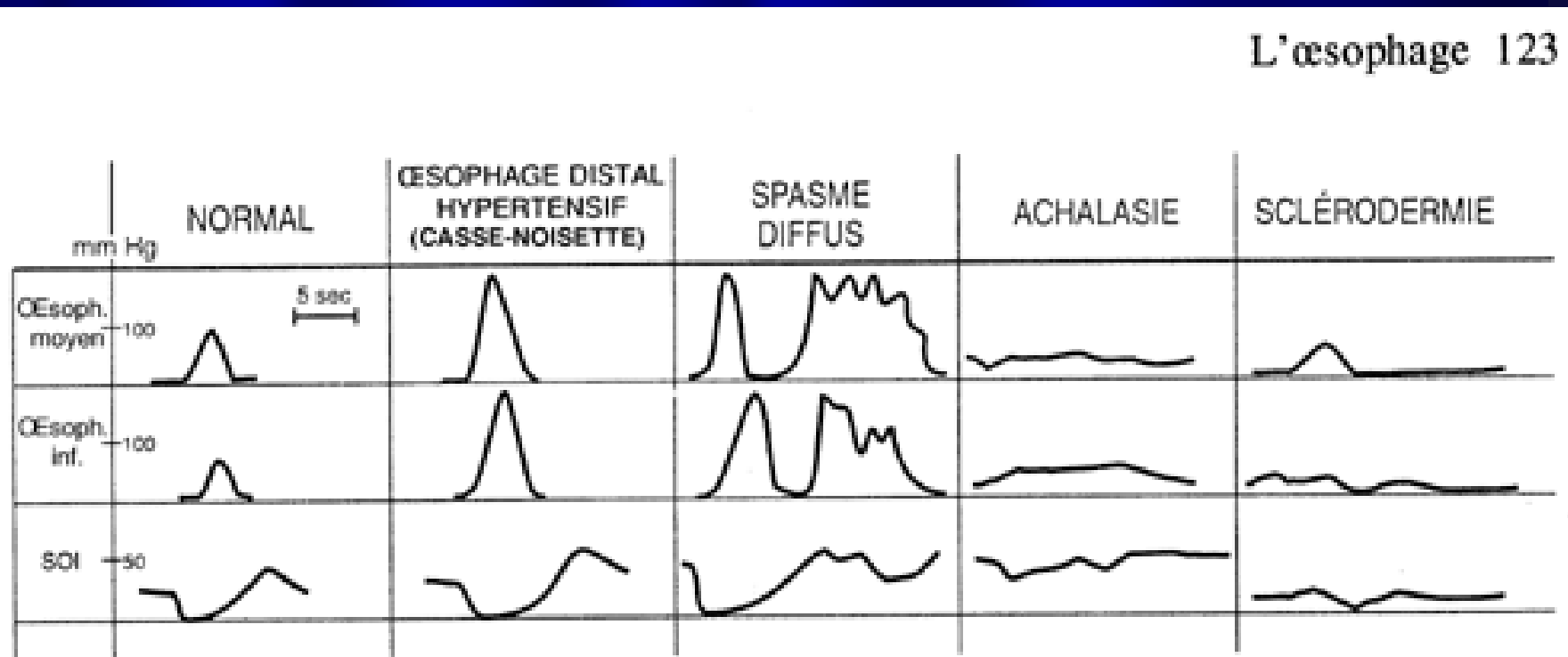


Esofagoscopia

- Nu are semne specifice pentru acalazia cardiei, doar este utilă în diferențierea de pseudoacalaziei pe fundalul neoplaziei de cardie.
- La esofagoscopie se vizualizează leziunile esofagiene, prezentate prin eroziuni, ulceratii, hemoragii.
- În acalazie endoscopul trece ușor prin cardie în stomac.

Manometria esofagiana este obligatorie

- Permite fixarea obstrucției peristaltice esofagiene, relaxarea incompletă sau anormală al sfincterului esofagian inferior, presiune ridicată la nivelul cardiei, presiune intraesofagiană mai mare decât cea intragastrică.
- Lipsa undei peristaltice în esofagul distal este obligatorie pentru diagnosticul de acalazie a cardiei.



Evoluție

- Acalazia evoluează lent, progresiv, fără remisii spontane. Persistența pe parcurs de 15-20 ani face riscul de dezvoltare în 2-7% a cancerului esofagian cu celule scuamoase.
- **Complicațiile** acalaziei vor viza de esofagita de stază, ulcer peptic esofagian, esofagul Barrett, carcinomul esofagian cu celule scuamoase, fistula esofago-cardială sau eso-bronșică, diverticulul esofagian distal, pneumonia de aspirație, pericardita supurativă, disecție submucoasă a esofagului, varicele esofagiene, corpi străini.

Evoluție

- *Diagnosticul diferențial* se va face cu boala Chagas și pseudoacalazia. Boala Chagas este endemică pentru America de sud și Centrală, e produsă din *Trypanosoma Cruzi* și determina manifestări clinice identice acalaziei.
- **Pseudoacalazia** în neoplasme va debuta violent prin disfagie progresivă, durere toracică, pierderi ponderale.
Esofagoscopia cu biopsie și examen histologic al biopsatelor are însemnătate hotărâtoare.

Tratamentul acalaziei

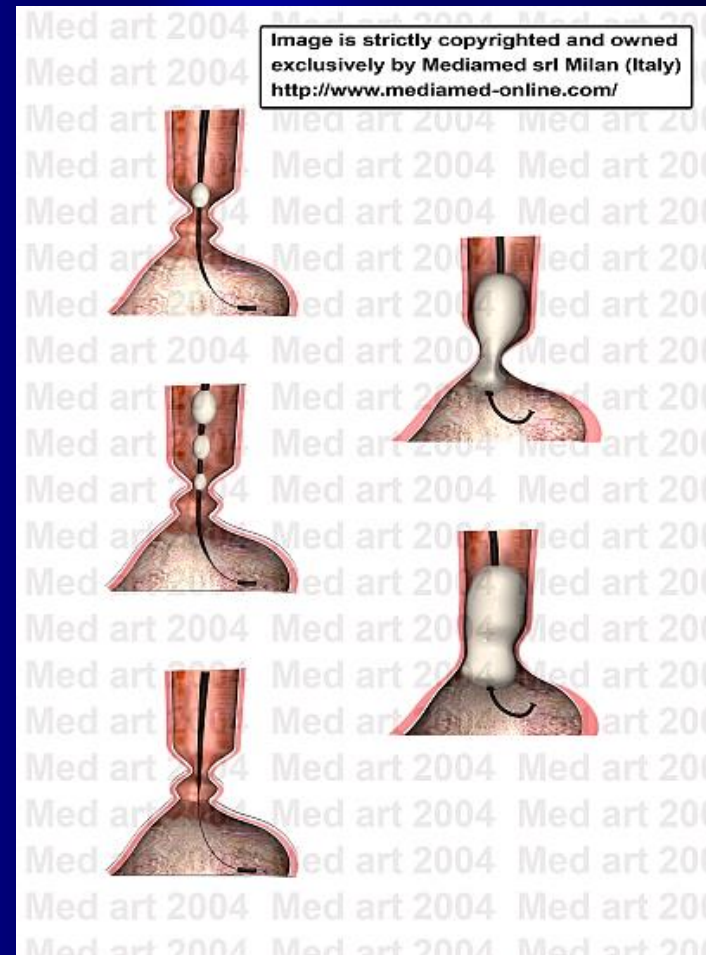
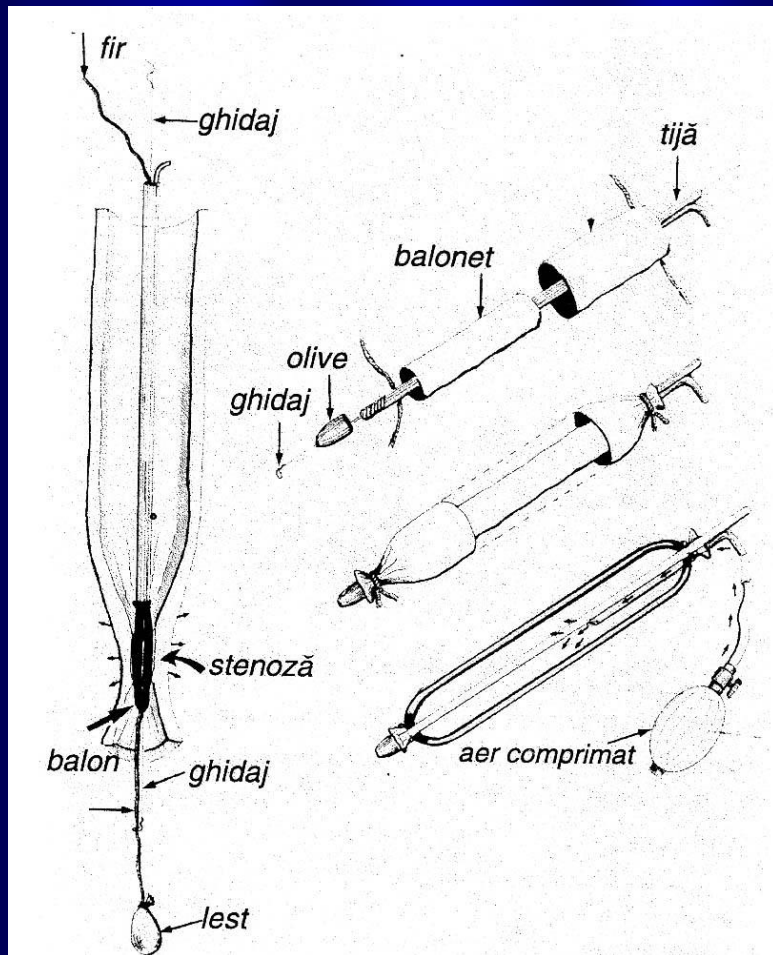
Are drept scop de a minimaliza bariera eso-cardială care se opune bolului alimentar. Tratamentul conservator medicamentos cu nitrați și blocante de canale de calciu s-a dovedit a fi cu rezultate inconstrante. Tratamentul dilatator are drept scop dilatarea mecanică a sfincterului cardial.

- Dilatarea cu dilatatorul mecanic Ștarc se va realiza prin deschiderea brașelor metalic la momentul introducerii al ultimului în segmentul stenoizat. La acest moment se produce o presiune asupra peretelui esofagului, dar manevra se poate complica cu rupturi, perforații de esofag, hemoragii.

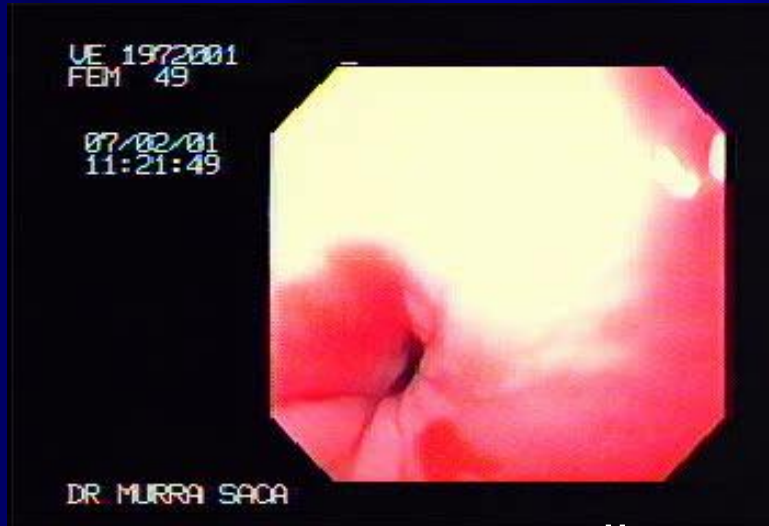
Tratamentul acalaziei

- Din punct de vedere a dirijării valorii presiunii aplicate la nivelul eso-caediei sunt mai acceptabile dilatatorul pneumatic Gottstein, sau cel hidrostatic Plummer. Pneumodilatația eso-cardială cu dilatatorul pneumatic Gottstein permite dilatarea la debut cu balon de 25 mm de diametru, ajungând în final la diametru 45 mm. Presiunea în balon se va mari treptat de la 180-200 până la 300-320 mm Hg.
- Durata acțiunii dilatatorului este de 1-2 minute, intervalul ședințelor 1-2 zile. Dar vom nota, că dilatația nu rezolvă afecțiunea de bază. După intervale de timp se produc recidive, iar bolnavul necesită repetarea proceduri.

ACALAZIE dilatare pneumatică



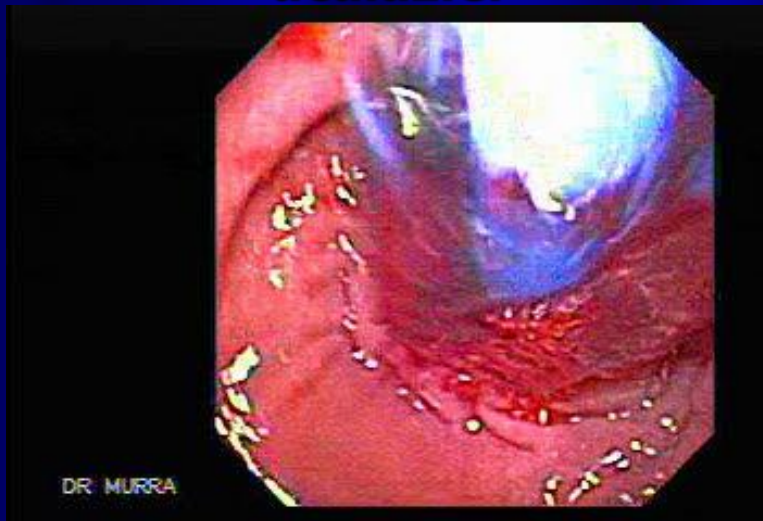
ACALAZIA dilatare endoscopică



**Imagine endoscopică a
acalaziei**



**Imagine endoscopică după
dilatare**



**Dilatare endoscopică cu
balon**

Tratamentul chirurgical

- A debutat cu anul 1913, când Heller a propus operația, ce îi poartă numele – cardiomiectomia extramucoasă. Această operație în varianta simplă nu se folosește, deoarece obligatoriu va instala refluxul gastro-esofagian, motivat de insuficiența sfincterului cardial.
- Acest moment a stat la baza asocierii cardiomiectomiei cu hemifundoplică pe cale abdominală (procedeu Dor), iar pe cale toracică fundoplică Belsey.
- Cardiomiectomia extramucoasă se va realiza pe circa 2 cm în jos pe versantul gastric al cardiei și circa 6 cm în sus pe versantul esofagian al cardiei, fapt ce permite anularea completă a barierei sfincteriene, manevră ce evită recidiva acalaziei. Sunt propuse procedee de realizare a cardiomiectomiei pe cale celioscopică.
- Rata succesului tratamentului chirurgical atinge cifra de 2-3%.

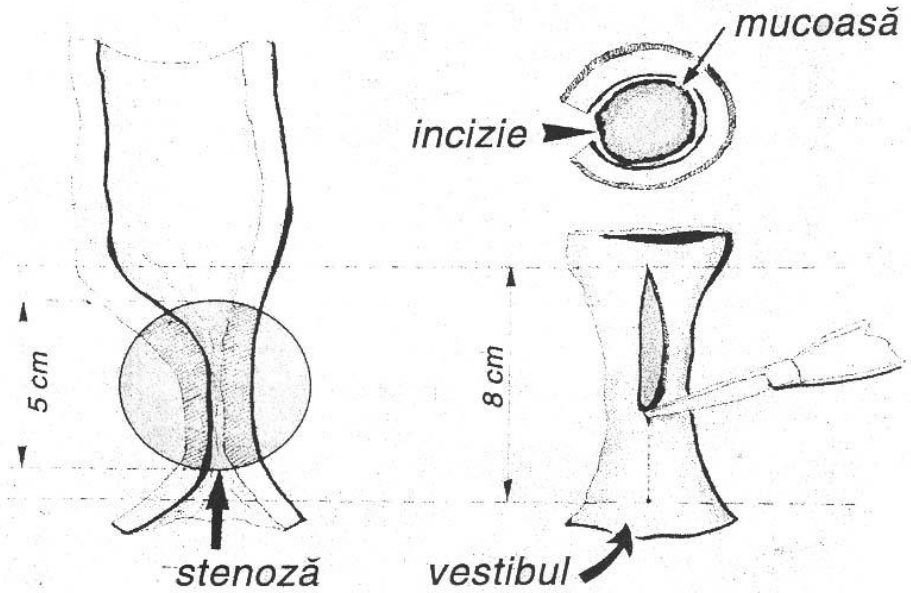
ACALAZIA tratament chirurgical

- Principii:

- 1 – înlăturarea hipertonusului sfincterului esofagian prin miotomie

- 2 – operație antireflux

Miotomie



Operații antireflux transabdominale

Operații
antireflux

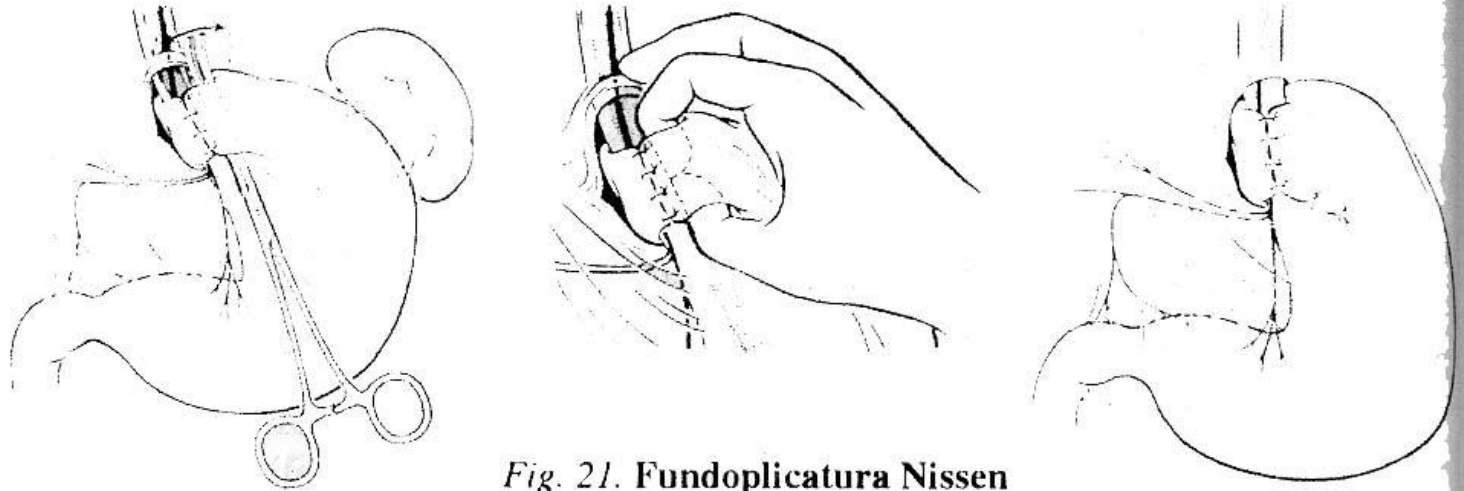
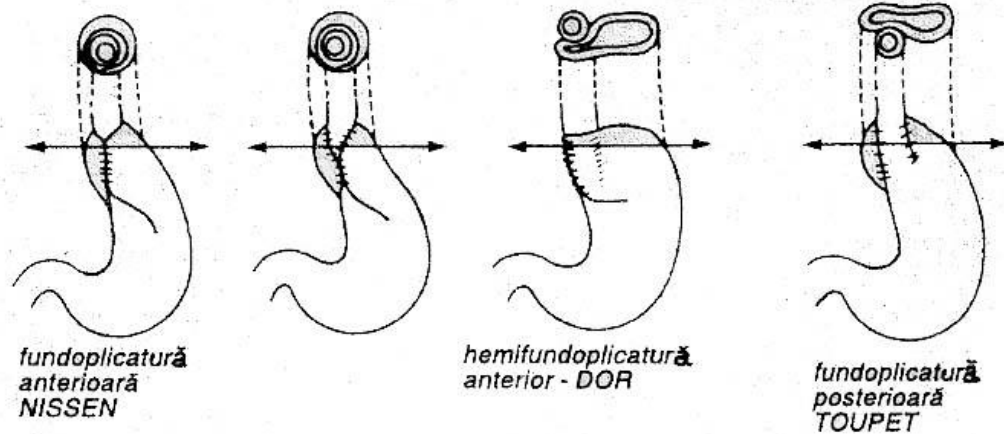
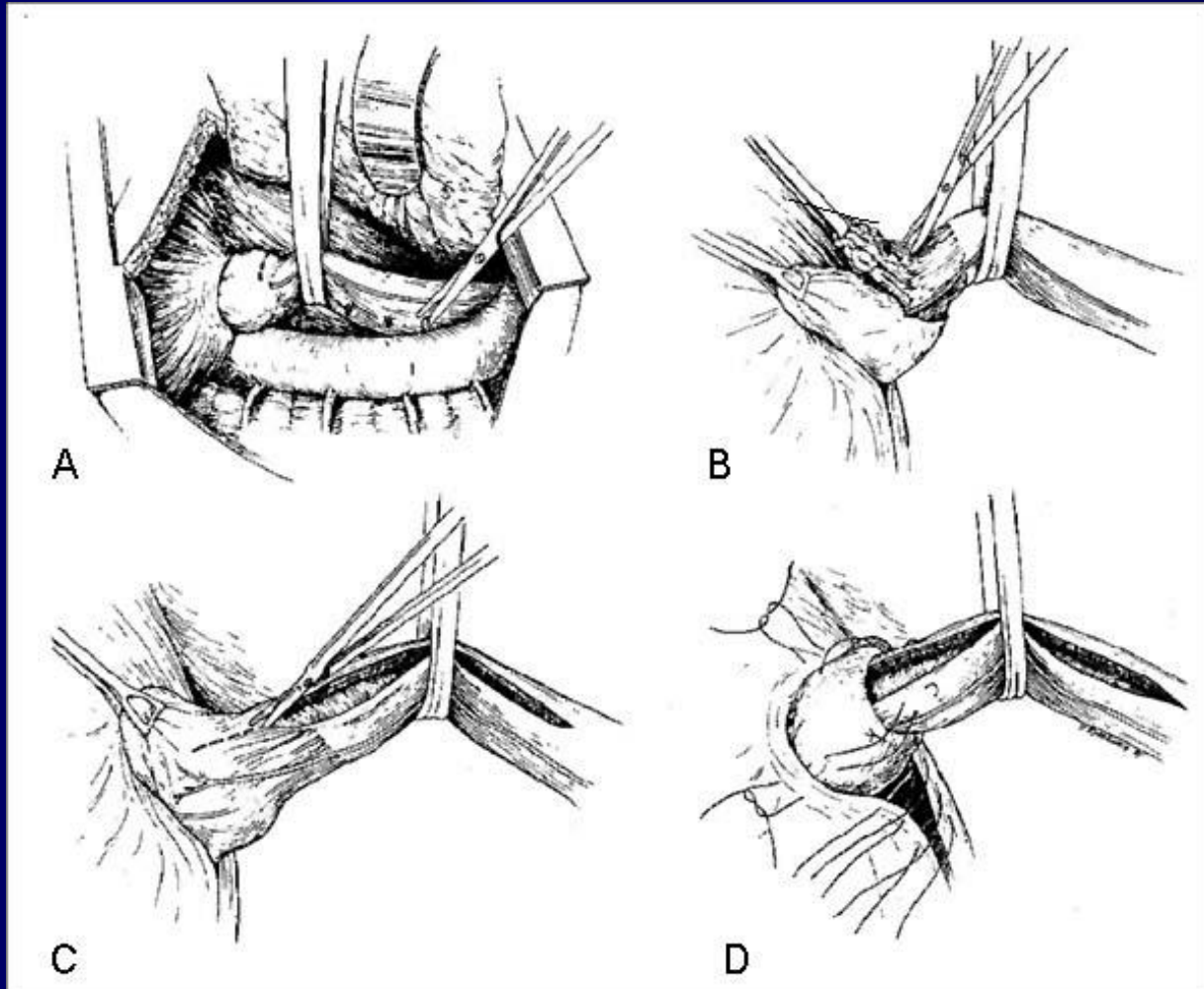


Fig. 21. Fundoplicatura Nissen



Operații antireflux transtoracale



Operația Belsy (transtoracală)

Diverticuli esofagieni

- Prima descriere a diverticulului esofagean aparține lui Lindlov (1764). Prima operație pentru diverticul cervical a fost efectuată de Nicoladoni în 1877. K. Rochitanschi introduce noțiunea de diverticul tracțional și de pulsație. Mai des se întâlnesc diverticuli segmentului toracic a esofagului, mai rar faringo-esofageali Zenker. Sunt afectați cu preponderență bărbații și de regulă la vârsta de 40-60 ani.
- Conform clasificăției după localizare se disting diverticuli faringoesofagieni, bifuecaționali, epifrenali, multipli.

CLASIFICARE

După localizare	Complicațiile posibile în dependență de localizare
Faringoesofageali Zenker	Traheită, bronșită, chist pulmonar, diverticulită perforație cu flegmon cervical, mediastinită fistula esofago-traheala, polipoză, cancer al diverticulului
Bifurcaționali	Diverticulită, perforație cu mediastinită, fistule esofago-traheale, esofago-bronhiale, perforație in aorta toracica, v. cava superioară polipoză, cancer al diverticulului
Epifrenali	Diverticulită, perforație cu mediastinită, empiem pleural, perforație in v. cava inferioară, pulmon, polipoză, cancer al diverticulului
Multipli: a. cicatriceali; b. relaxaționali.	De regula, complicațiile numite nu se observă, nu necesită tratament chirurgical

- ***Diverticuli faringoesofageali Zenker.*** Localizarea este peretele posterior al trecerii faringelui în esofag (triunghiul Laimer-Gekerman) neacoperit cu mușchi. Cauza formării diverticulilor - este presiunea mărită în regiunea faringoesofageana și discordanța contracțiilor musculare.
- ***Diverticuli bifurcationali*** - se localizează pe peretele anterior și drept al esofagului, nu sunt atât de mari ca diverticuli Zenker. Cauza apariției lor este legată de procesele inflamatorii în nodulii limfatici, cicatrizarea lor cu tracțiunea în unda peristaltică a peretelui esofagului. Ulterior la mecanismul tracțional se asociază și cel de pulsație.

- ***Diverticulul epifrenal*** - se localizează pe peretele anterior s-au drept al esofagului în 1/3 inferioară. Poate avea dimensiuni mari. Peretele diverticulului epifrenal este prezentat de stratul mucos și submucos al esofagului. Acești diverticuli sunt pulsatili. Rolul principal în apariția lor îl are defectul congenital de dezvoltare a peretelui esofagului. Adesea acești diverticuli se asociază cu herniile hiatului esofagean al diafragmului și acalazie.
- ***Diverticuli relaxaționali*** /funcționali/ se dezvoltă ca rezultat al dereglării inervației esofagului și prezintă proeminarea limitată a esofagului în momentul măririi presiunii intraluminare /momentul deglutiției/. La relaxarea esofagului dispar.
- ***Diverticuli cicatriceali*** - au geneza tracțională și sunt nemijlocit legați de procesele inflamatorii din mediastin. Apar în peristaltica esofagului și dispar la repaus.

Tabloul clinic

- *Diverticulul Zenker* - se poate manifesta numai prin discomfort nedeterminat. În dimensiuni mari - disfagie ca rezultat a compresiei esofagului, care dispare după eliberarea conținutului din diverticul. La dezvoltarea esofagitei segmentare, diverticulitei, sunt posibile dureri, ce iradiaza după ceafa, retrosternal, regiunea interscapulara.
- Regurgitarea în timpul somnului poate fi cauza o complicațiilor pulmonare. Ulcerațiile, perforațiile, hemoragiile sunt complicațiile mai frecvente în acest variant de diverticul. Mai rar malignizare.
- La diverticuli gigantici în regiunea gâtului se poate evidenția o tumora elastică, care la compresie poate disparea - ca rezultat al evacuării conținutului din diverticul.

Tabloul clinic

- *Diverticuli bifurcaționali* - cei mici cu colet larg decurg, de obicei, asimptomatic și se depistează în timpul examenului radiologic.
- *Simptomele principale* ale diverticolului simptomatic vor fi determinate de disfagie de intensitate diversă, dureri retrosternale sau în spate. Disfagia în acești diverticuli este cauzată de esofagita segmentară în regiunea coletului diverticolului și de spazmul esofagului. Durerile sunt cauzate, de obicei, de diverticulita sau esofagita segmentară.
- *Diverticuli bifurcaționali* des se asociază cu herniile hiatalului esofagian al diafragmei și în aceste cazuri tabloul clinic este determinat de manifestările reflux-esofagitei - pirozis, eructații, dureri epigastrale.
- *Complicațiile diverticolului* – cele mai frecvente ale diverticolului bifurcațional viziază de diverticulită, perforație, medistinită, fistule esofado-bronșice.

Tabloul clinic

- *Diverticuli epifrenali* - la dimensiuni mici ale diverticulului și colet larg - decurg asimptomatic. La dimensiuni mari - disfagie, eructații, dureri retrosternale, greutate retrosternală după mâncare. În unele cazuri durerile amintesc dureri la stenocardie. În alte cazuri tabloul clinic este identic celui a cardiospasmului sau herniilor hiatului esofagian al diafragmului. Până la 20% cazuri acești diverticuli se asociază cu herniile hiatului esofagian al diafragmului, ce îngreunează diagnosticul.

Diagnostic

- Radiografia baritată a esofagului are ca scop stabilirea localizării diverticulului pe traiectul esofagului, coletul este îngust sau larg, cât și timpul de reținere a masei baritate în diverticul, persistența dereglărilor de evacuare a esofagului. Metoda permite stabilirea sau excluderea esofagitei, cancerului în diverticul, a fistulelor diverticulo-traheale, -bronhiale, -pulmonare.
- Esofagoscopia - este indicată în suspjecție la cancer, fistule esofagorespiratorii, polipi, diverticul cu hemoragie.

Tratamentul

- **Conservativ** – în diverticuli mici, fără complicații sau va avea ca scop profilaxia dezvoltării diverticulitei, mai ales la bolnavii, ce au contraindicații la tratament chirurgical. Pacienților vom recomanda administrarea înainte de mâncare a 1 lingură de ulei vegetal. Se exclud mâncările picante, alcoolul. Mâncarea va fi mestecată bine, iar în unele cazuri se indică mâncare semilichidă. La asocierea diverticulului cu hernia hiatalului esofagian al diafragmului vom recurge și la tratamentul reflux esofagitei.

Tratamentul

- ***Tratamentul chirurgical*** va fi indicat în caz de complicații a diverticulului - diverticulita, ulcerații, fistule, hemoragii, cancer. Pentru un diverticul Zenker va fi folosită tactica operatorie de diverticulectomie din acces cervical Razumovschi.
- La diverticuli bifurcaționali s-au epifrenali - diverticulectomie s-au invaginarea diverticulului. Diverticulectomia se efectuează prin toracotomie pe stânga în spațiu intercostal 6-7. Se precizează localizarea diverticulului, după incizia pleurei mediastinale se prepara diverticulul până la colet, se exciziază și se aplica sutura pe stratul muscular, cu auto sau aloplastie a suturii esofagiene.

DIVERTICULI ESOFAGIENI

diverticul Zenker

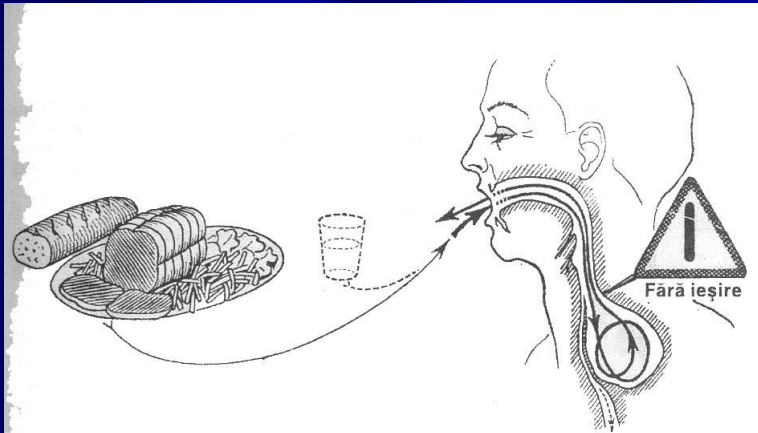


Fig. 10. Mecanismul regurgitației în diverticulul Zenker

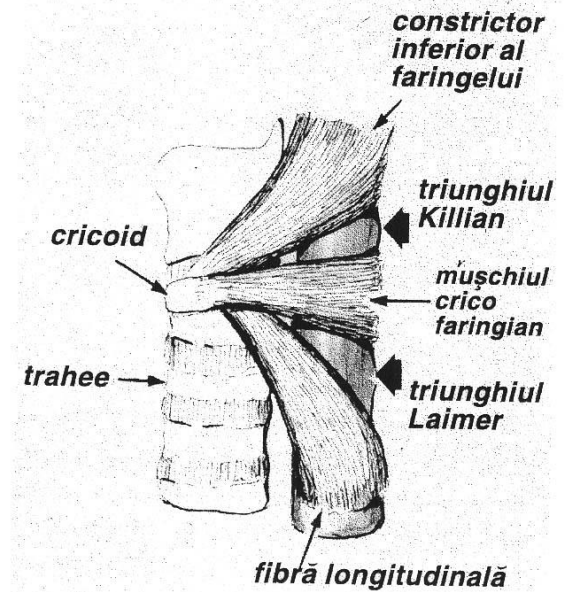
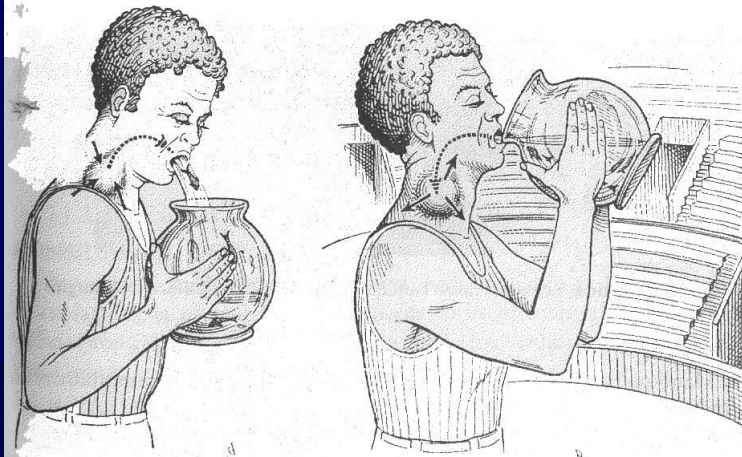
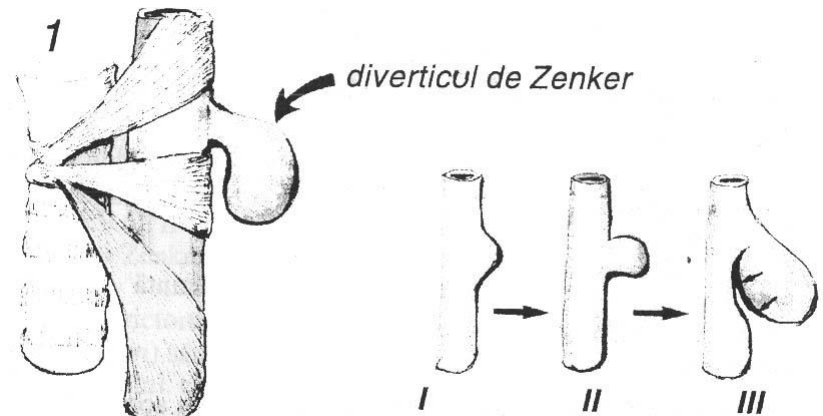
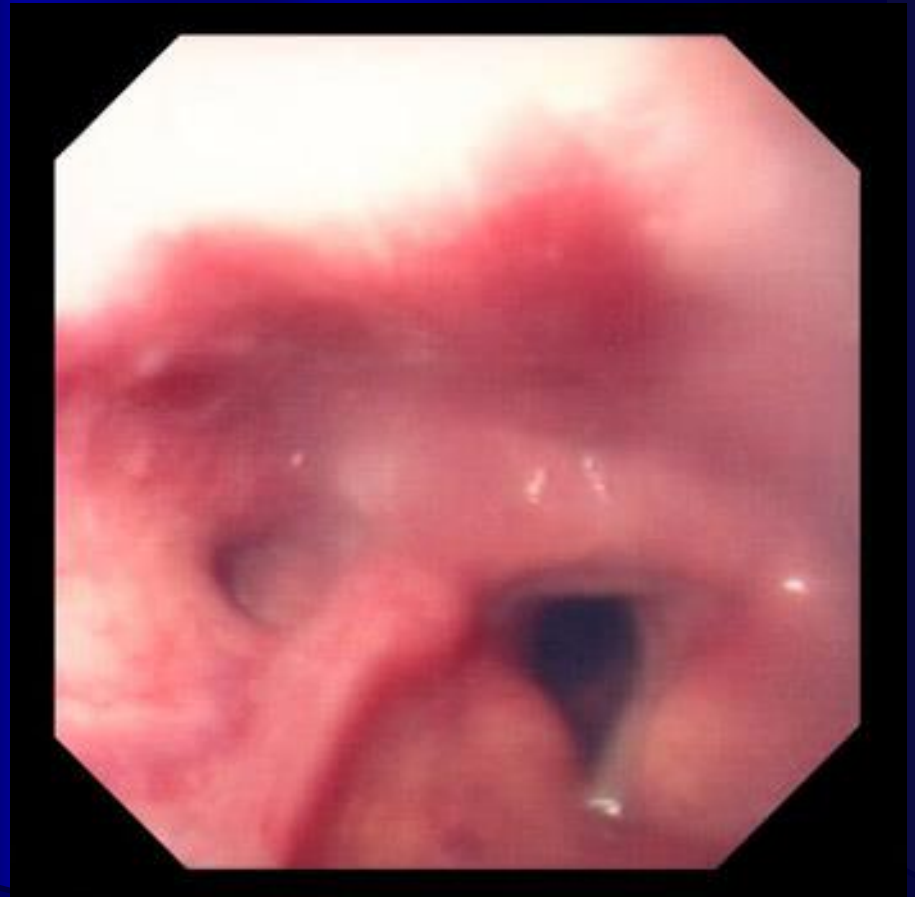


Fig. 8. Sediul diverticulului Zenker



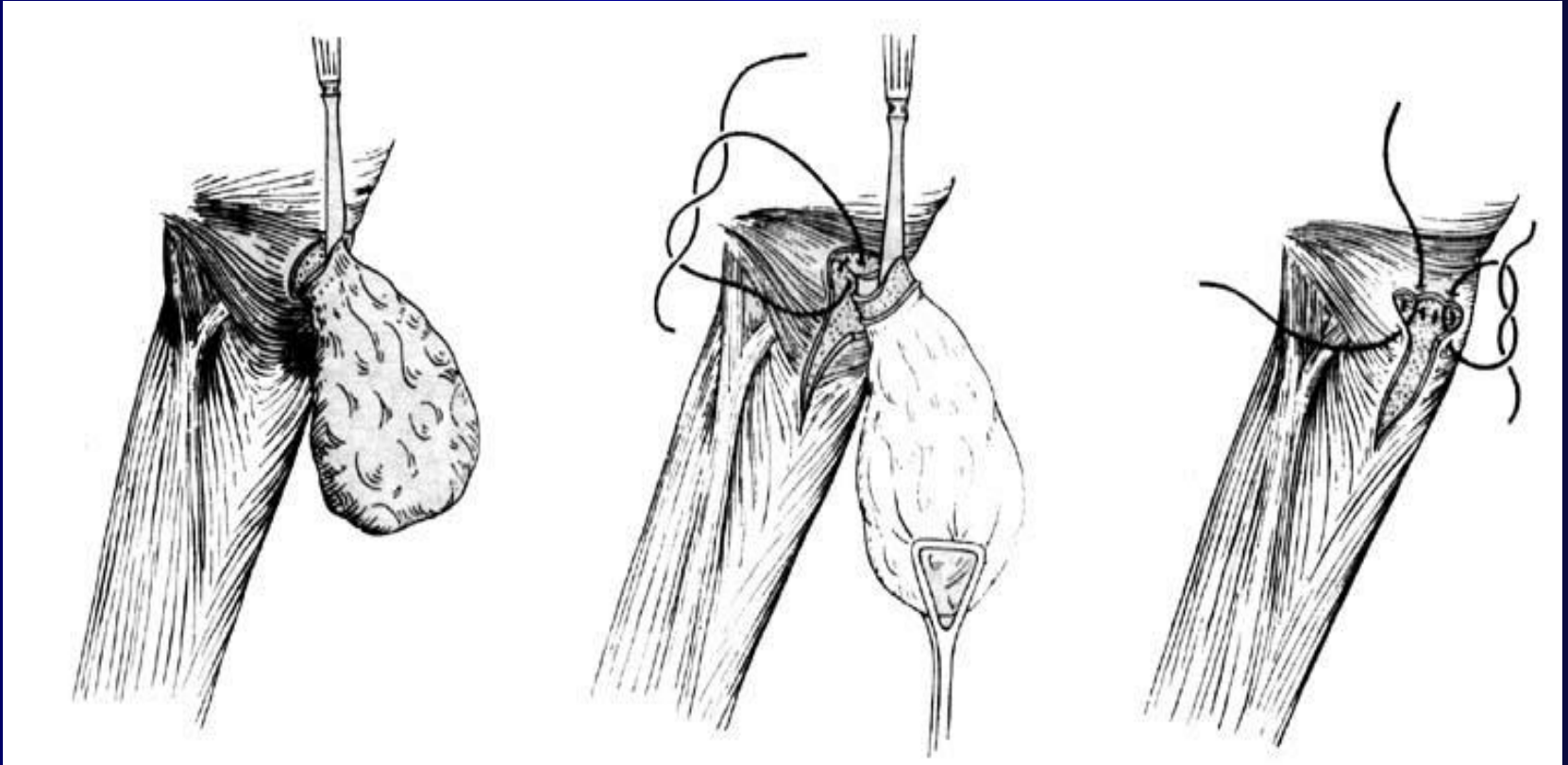
DIVERTICULI ESOFAGIENI

diverticol Zenker



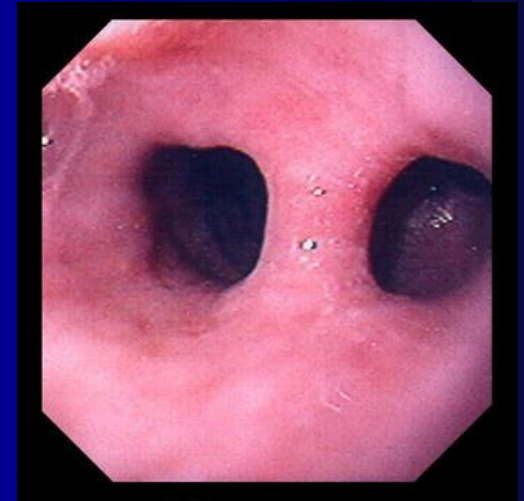
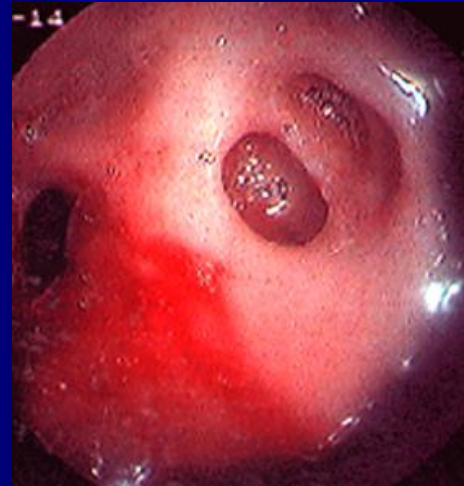
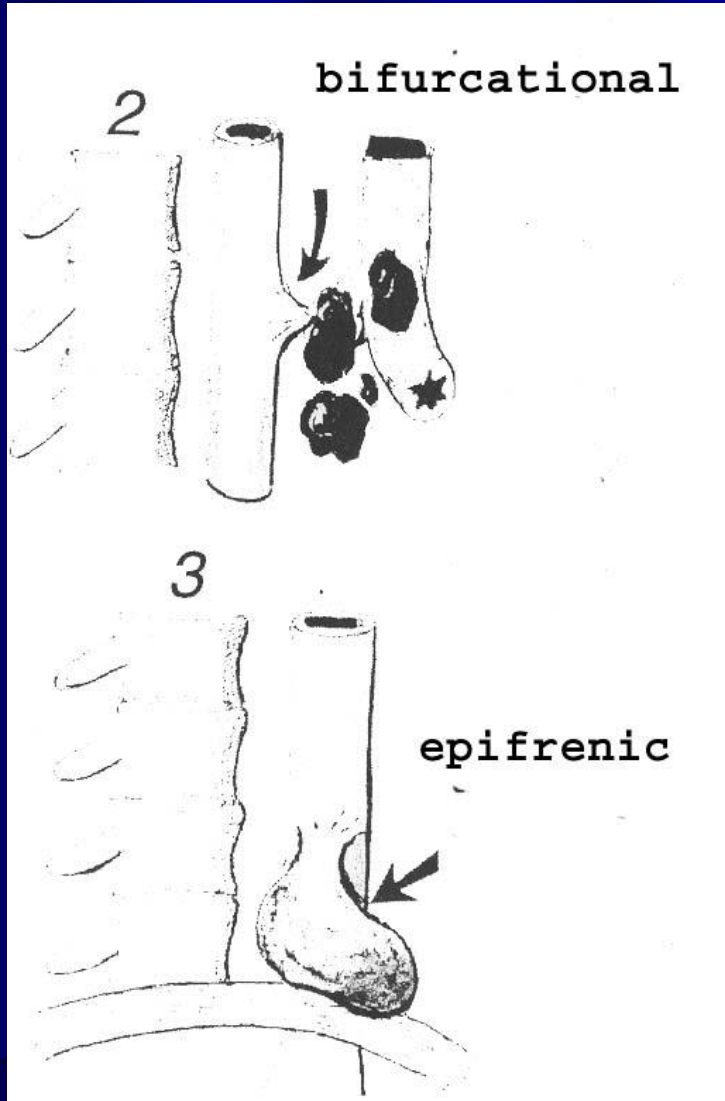
DIVERTICUL ZENKER

Tratament

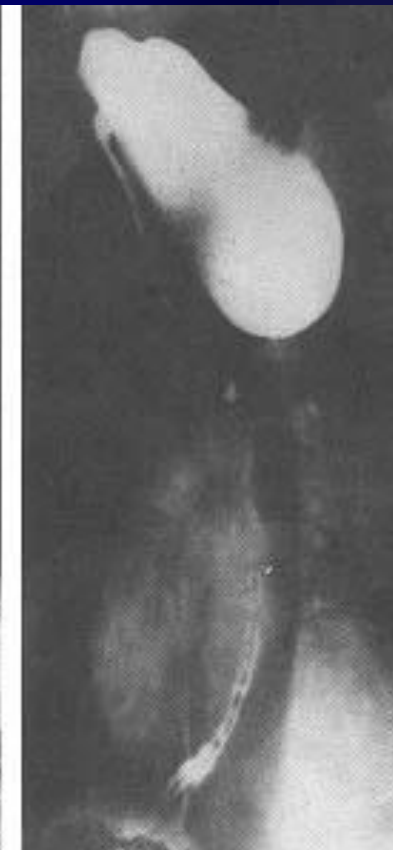
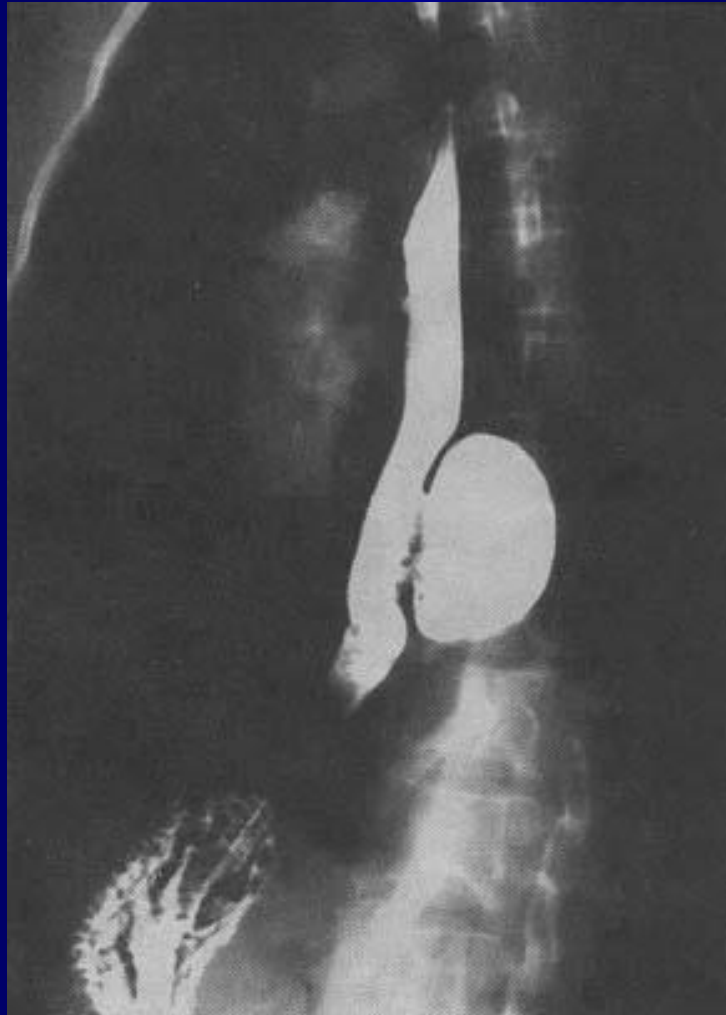
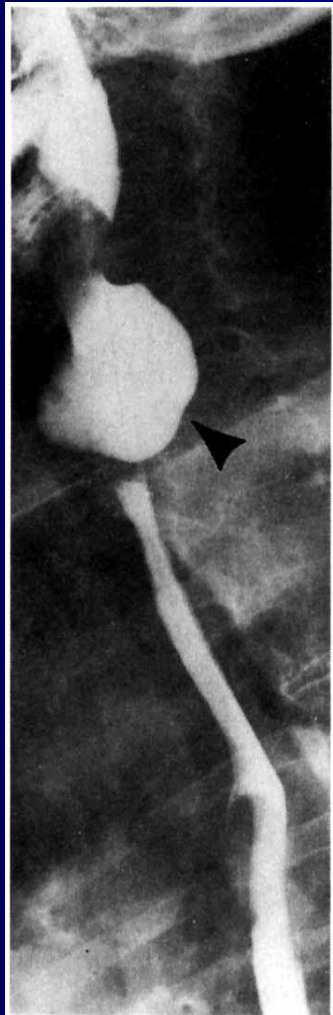


Diverticulectomia diverticului Zenker

DIVERTICULI ESOFAGIENI

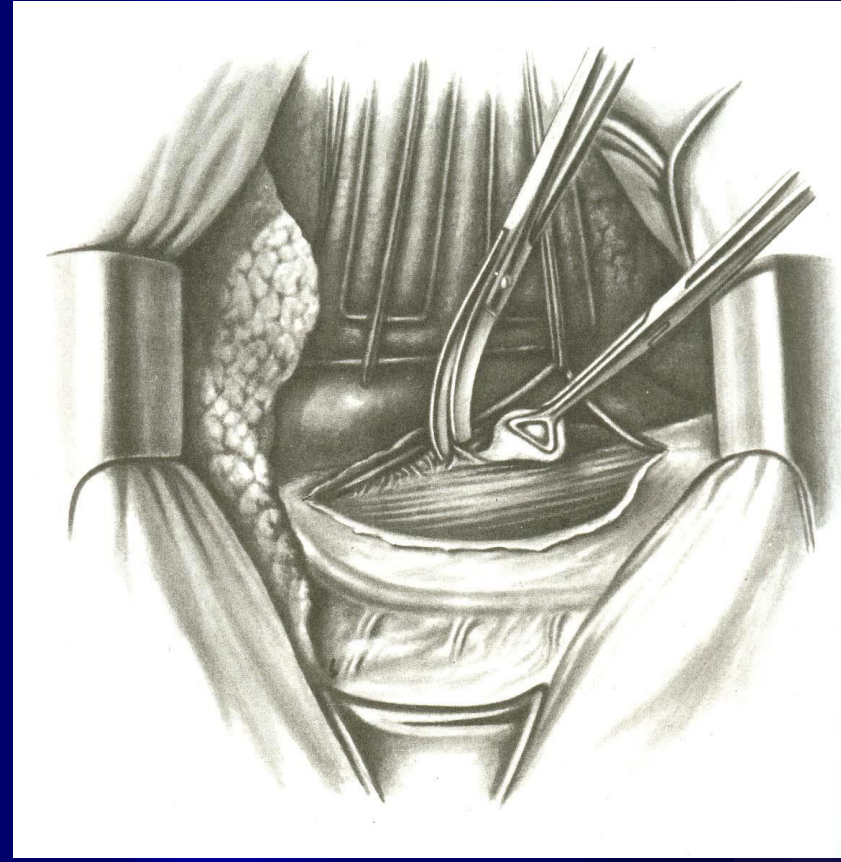
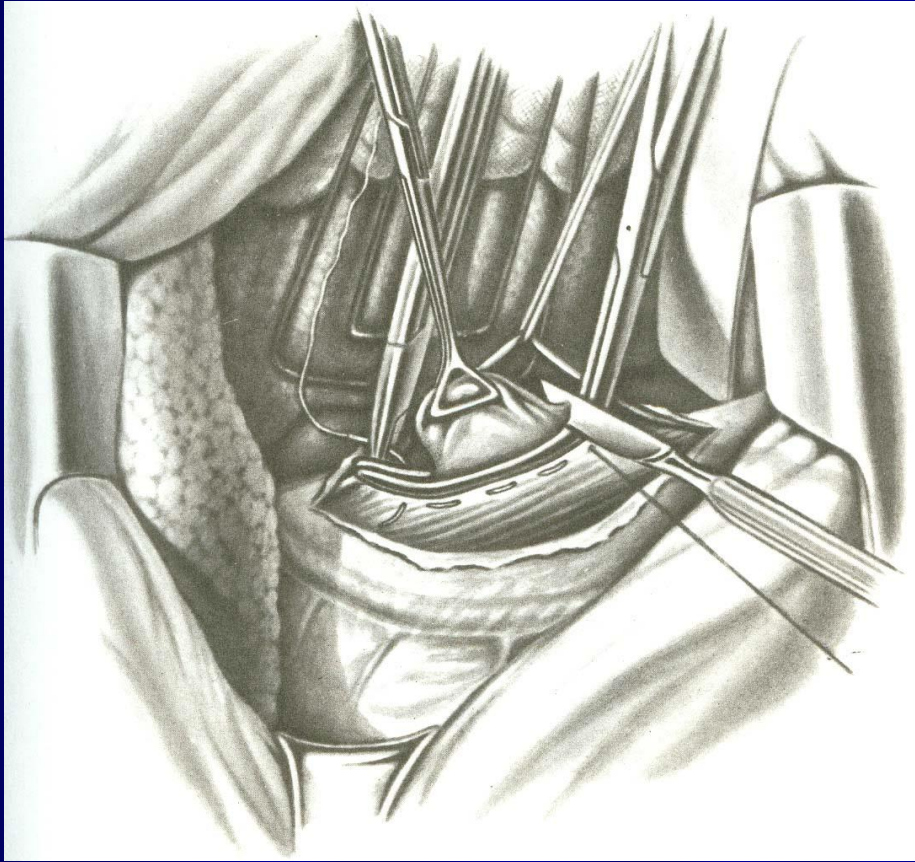


DIVERTICOLI ESOFAGIENI



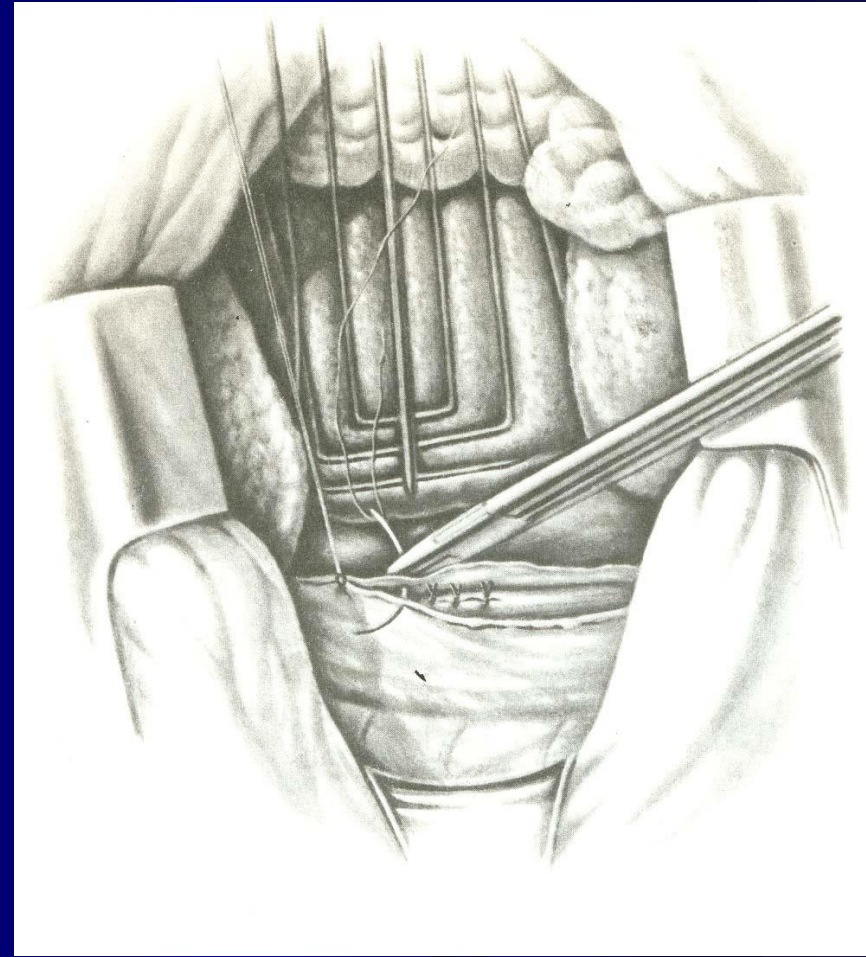
DIVERTICULI ESOFAGIENI

rezeecția diverticului



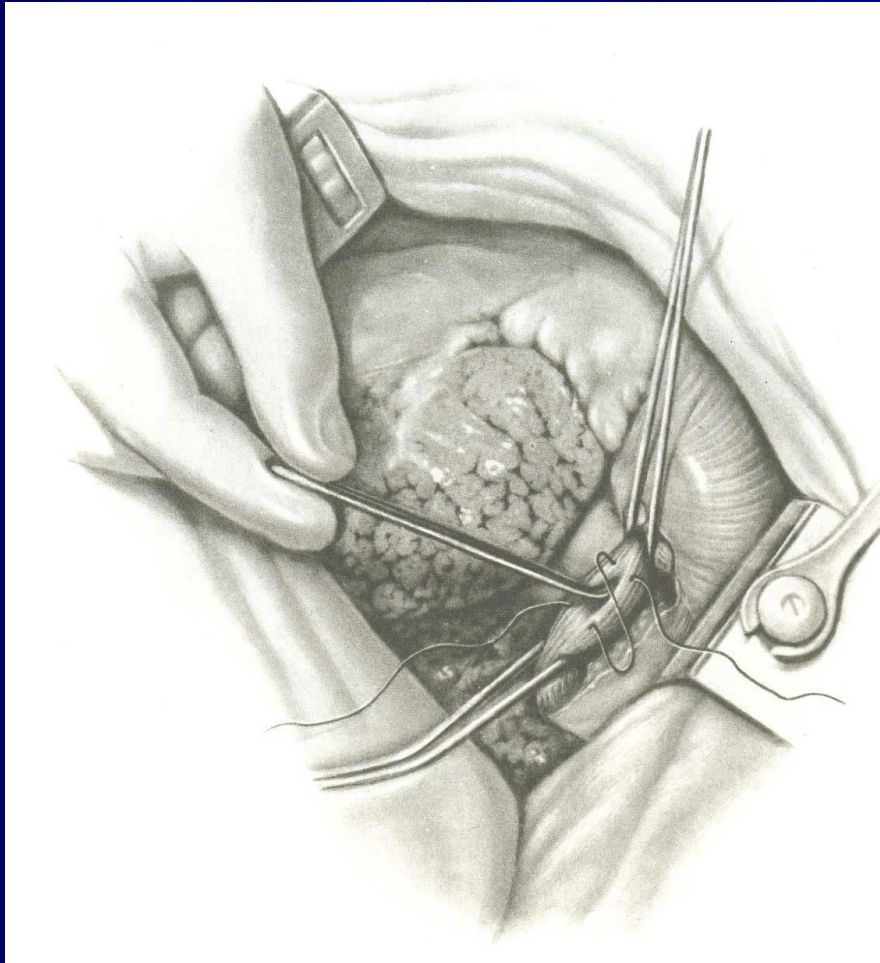
DIVERTICULI ESOFAGIENI

Rezecția diverticului



DIVERTICULI ESOFAGIENI

Înfundarea diverticului



Tumorile benigne ale esofagului

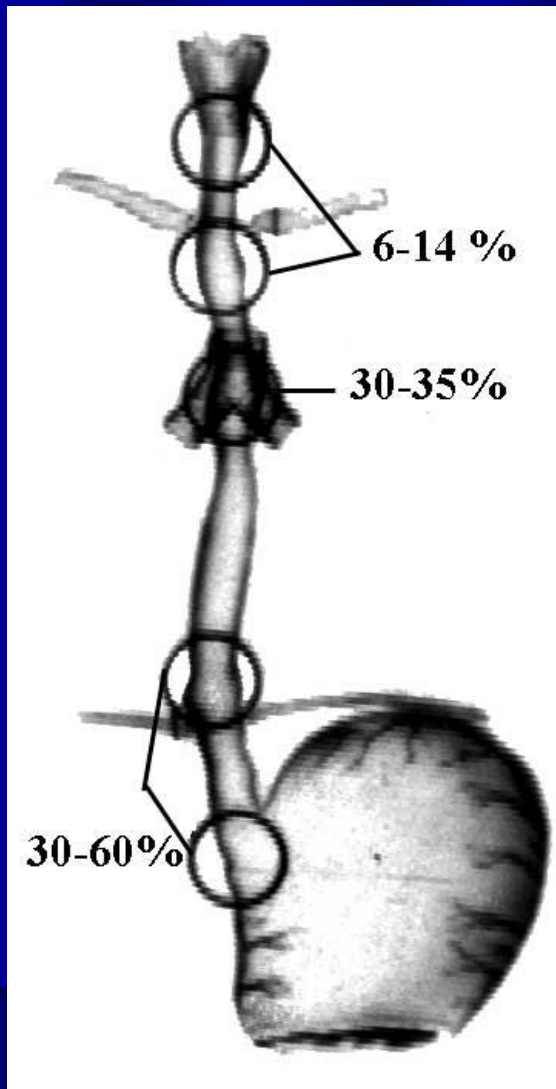
Frecvența - 0.04% din numărul total de patologii esofagiene

Clasificare

După creșterea tumorii	
I grup	II grup
- Intraluminare (în formă de polip)	- Intramurale
După structura histologică	
I. Epiteliale	II. Neepiteliale
- polipi adenomatoși	- leiomiom
- papilome	- rabdomiom
- chisturi	- lipom
	- fibrom
	- hemangiom
	- nevrinom
	- mixom
	- hondrom
	- hamartrom

- *Tumorile intraluminare* mai des se localizează în 1/3 superioara și inferioară a esofagului. Tumorile intramurale - mai des în 1/3 inferioară a esofagului (Des. 49).
- Mai des se întâlnește leiomiomul, care alcatuiește 50-70% din numărul total de tumori benigne.
- *Leiomiomul* - se localizează în grosimea peretelui esofagean și este acoperit de stratul mușchilor și mucoasa esofagului (Fig. 36).
- Histologic - este o tumoră a mușchilor netezi.
- *Chisturile esofagului* - ocupă al 2 loc după leiomiom.
- Pot fi dobândite (retenționale) sau congenitale (bronhogene, enterogene). Chisturile retenționale se dezvoltă ca rezultat al ocluziei ducturilor glandelor esofagului, plasate în stratul submucos. Aceste chisturi sunt mici, multipli și nu prezintă interes chirurgical.
- *Chistul bronhogen*, enterogen se dezvoltă ca rezultat al dereglării dezvoltării traheei primare și a tubului digestiv. Chistul bronhogen - este o tumoră rotundă cu pereți subțiri, împlut cu lichid vâscos de culoare deschisă și conține celule epiteliale descvamate. Interior la examen histologic chistul e acoperit cu epiteliu bronhogen, exterior - capsula fibrotică cu incluziuni de mușchi netezi, elemente de țesut cartilajinos, vase sangvine. Chisturile enterogene din interior sunt acoperite cu epiteliul tractului digestiv. Fibrom, lipom, mixom, hemangiom se întâlnesc rar.

TUMORILE BENIGNE ALE ESOFAGULUI



LEIOMIOM



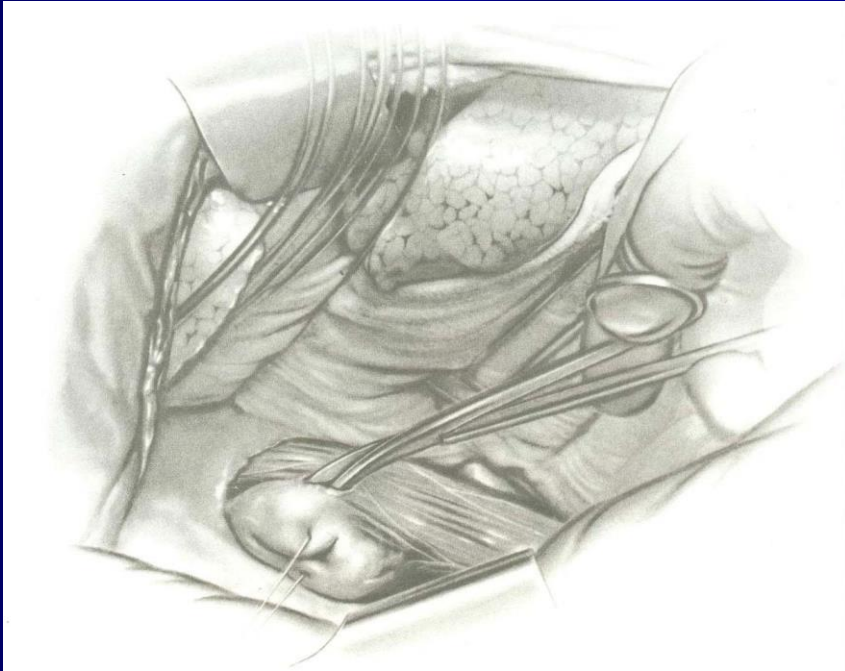
- **Tablou clinic** - simptomatologia poate fi deviată în 2 grupuri:
- Simptoame caracteristice afectării esofagului - disfagie, dureri, rareori grețuri, vomă, pirozis.
- Simptoame caracteristice tumorilor mediastinale (legat de compresia organelor mediastinului - tuse, dispnee, palpitații, aritmii, cianoza).
- **Diagnostic** - radiologic, esofagoscopia.
- **Tratament** - chirurgical - enucleația tumorilor. Tratamentul chirurgical este indicat din cauza riscului malignizării tumorilor a hemoragiilor din tumori, perforația chisturilor.
- Tumorile intraluminare - de dimensiuni mici se pot înlătura prin endoscop. În tumori mari recurgem la toracotomie, esofagotomie cu enucleația tumorii.

TUMORILE BENIGNE ALE ESOFAGULUI

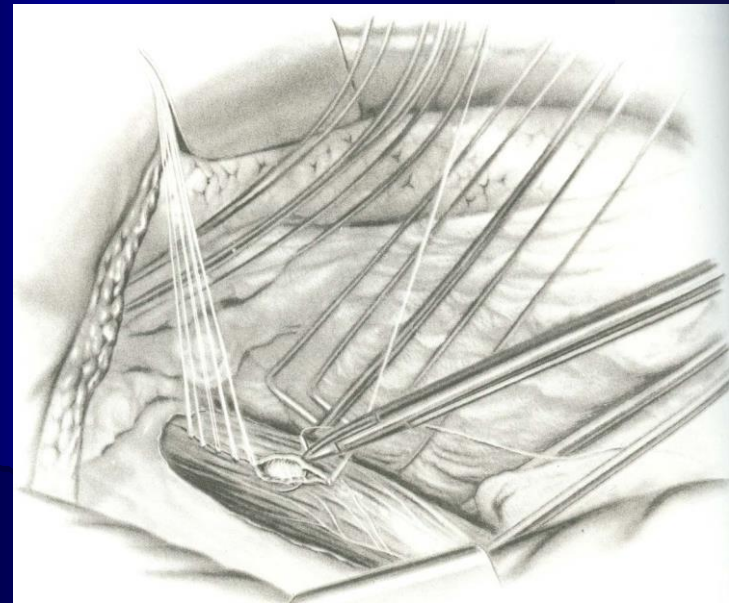
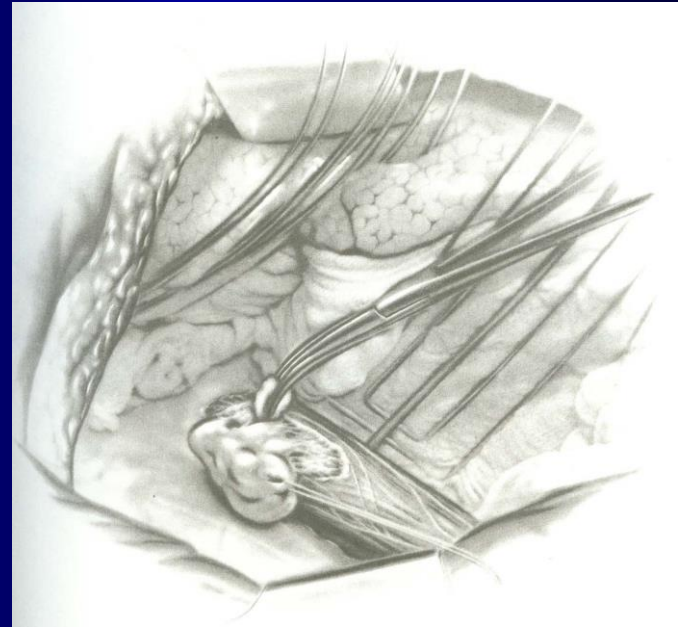


LEIOMIOM

TUMORILE BENIGNE ALE ESOFAGULUI



ENUCLEAREA LEIOMIOMEI



EXCIZIA ENDOSCOPICĂ A PAPILOMEI

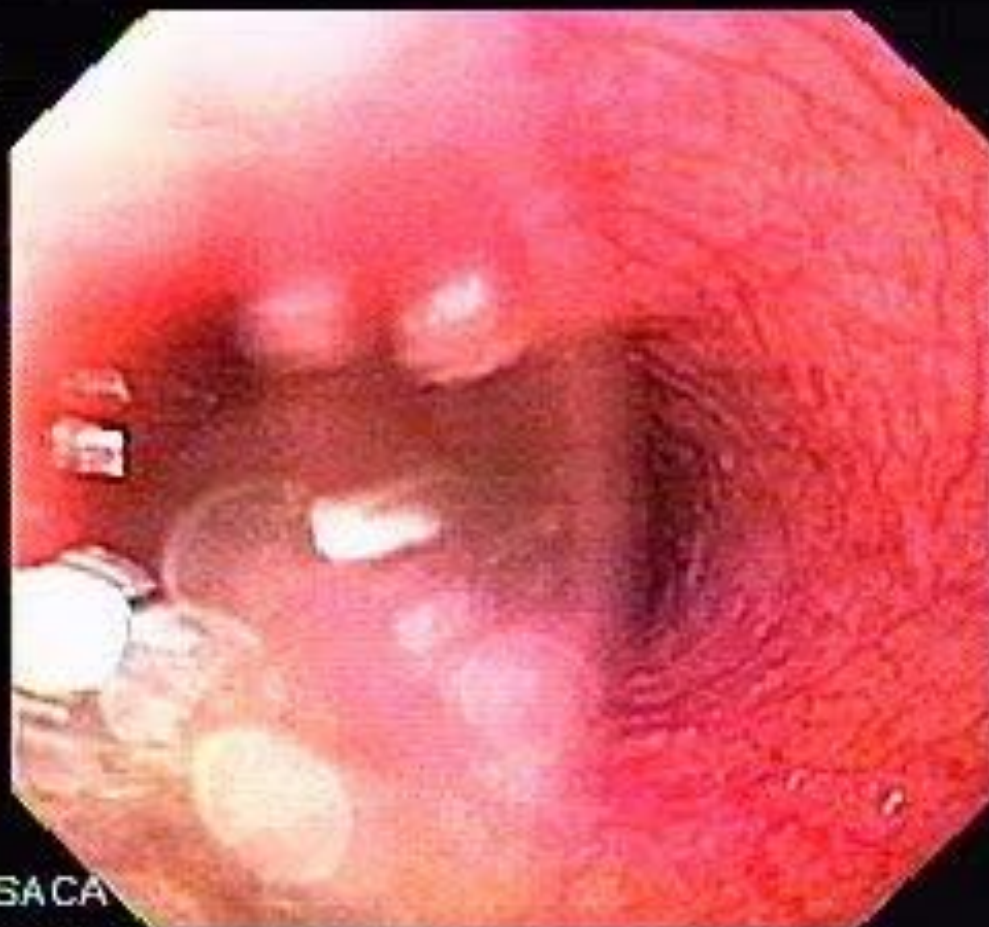
VE 2192002

F 66
04/11/1936

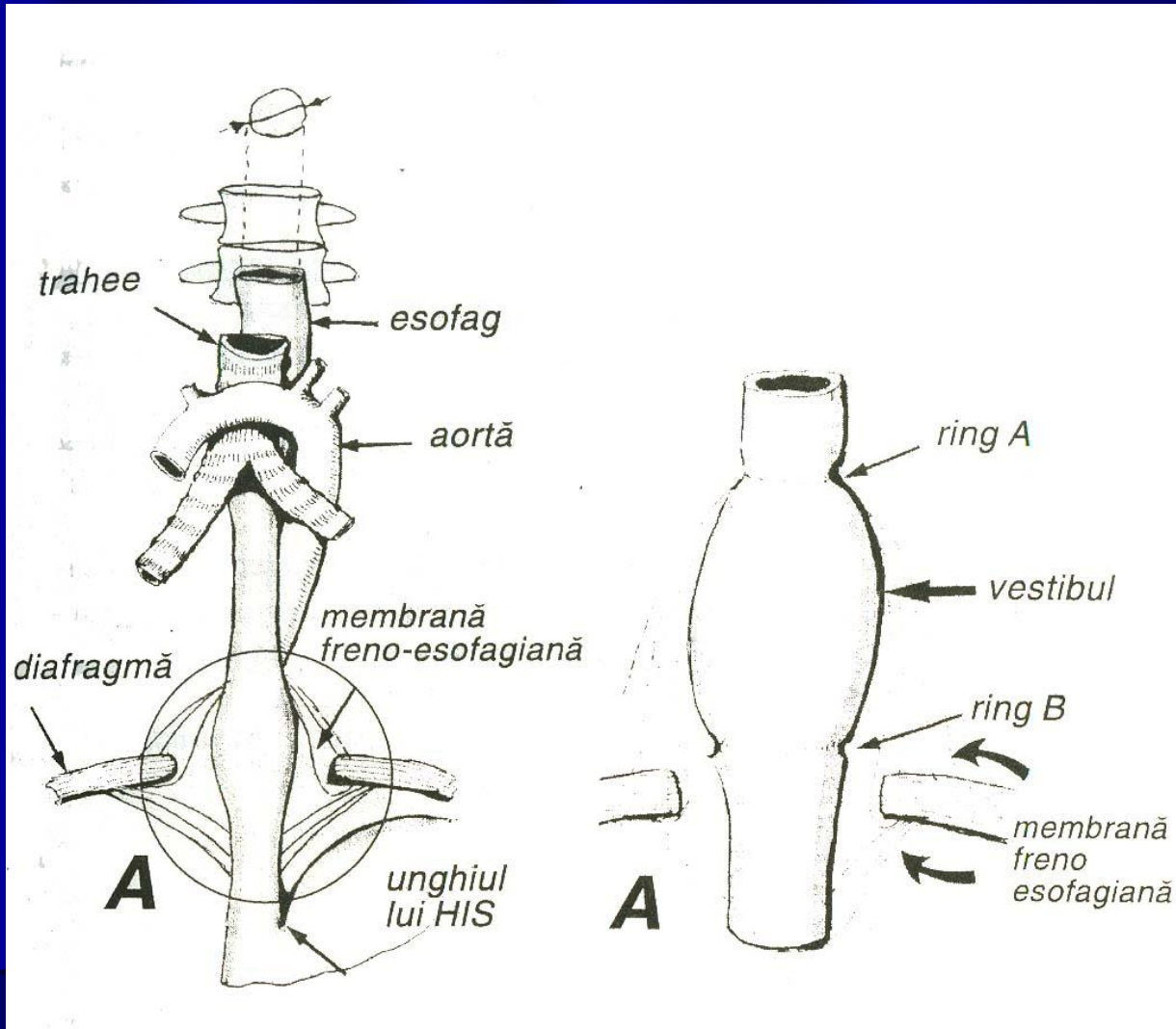
04/26/2002
13:32:04

CVP:
D.F:
Ext:8 Or:H

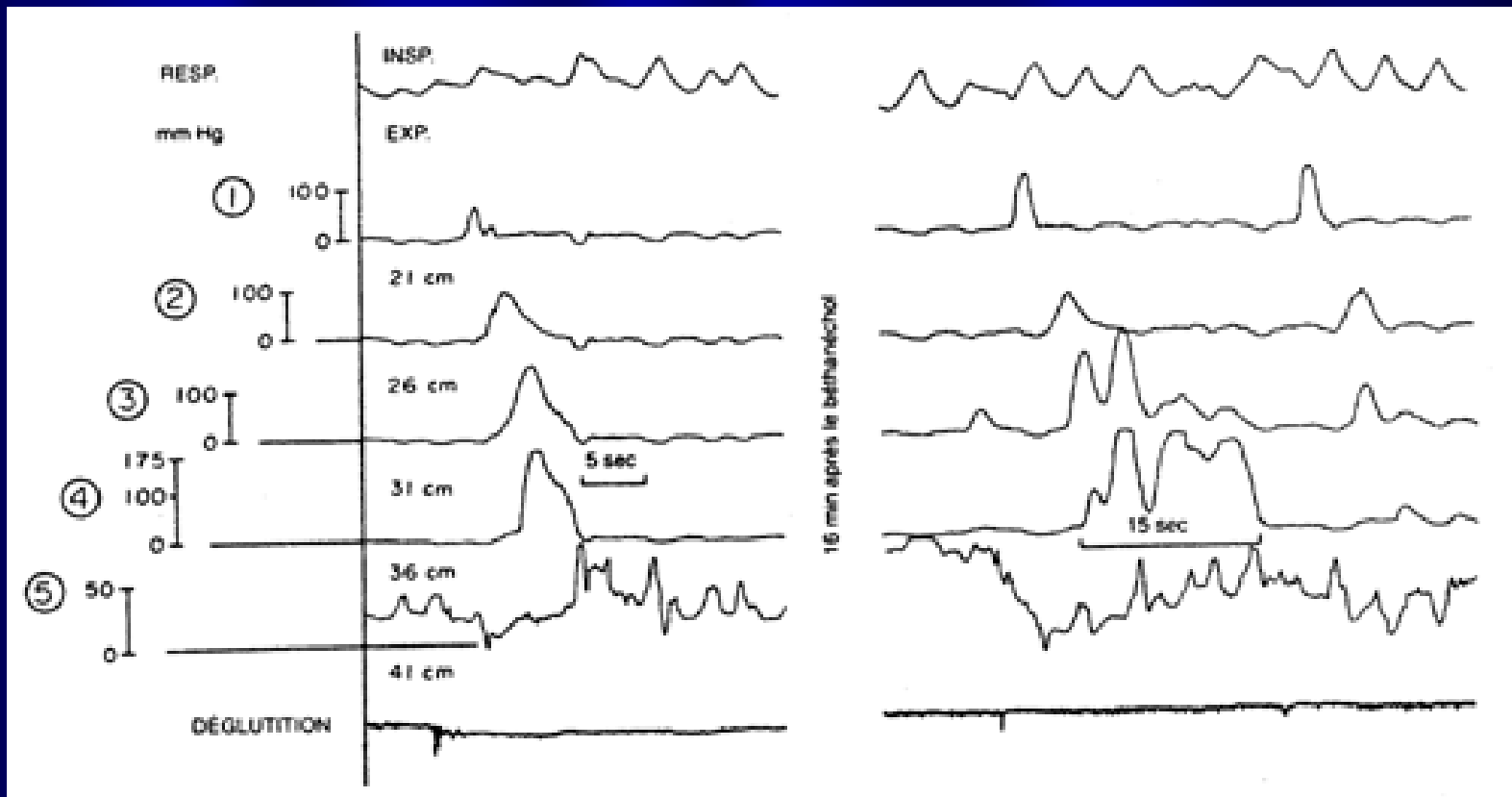
DR. MURRA SACA



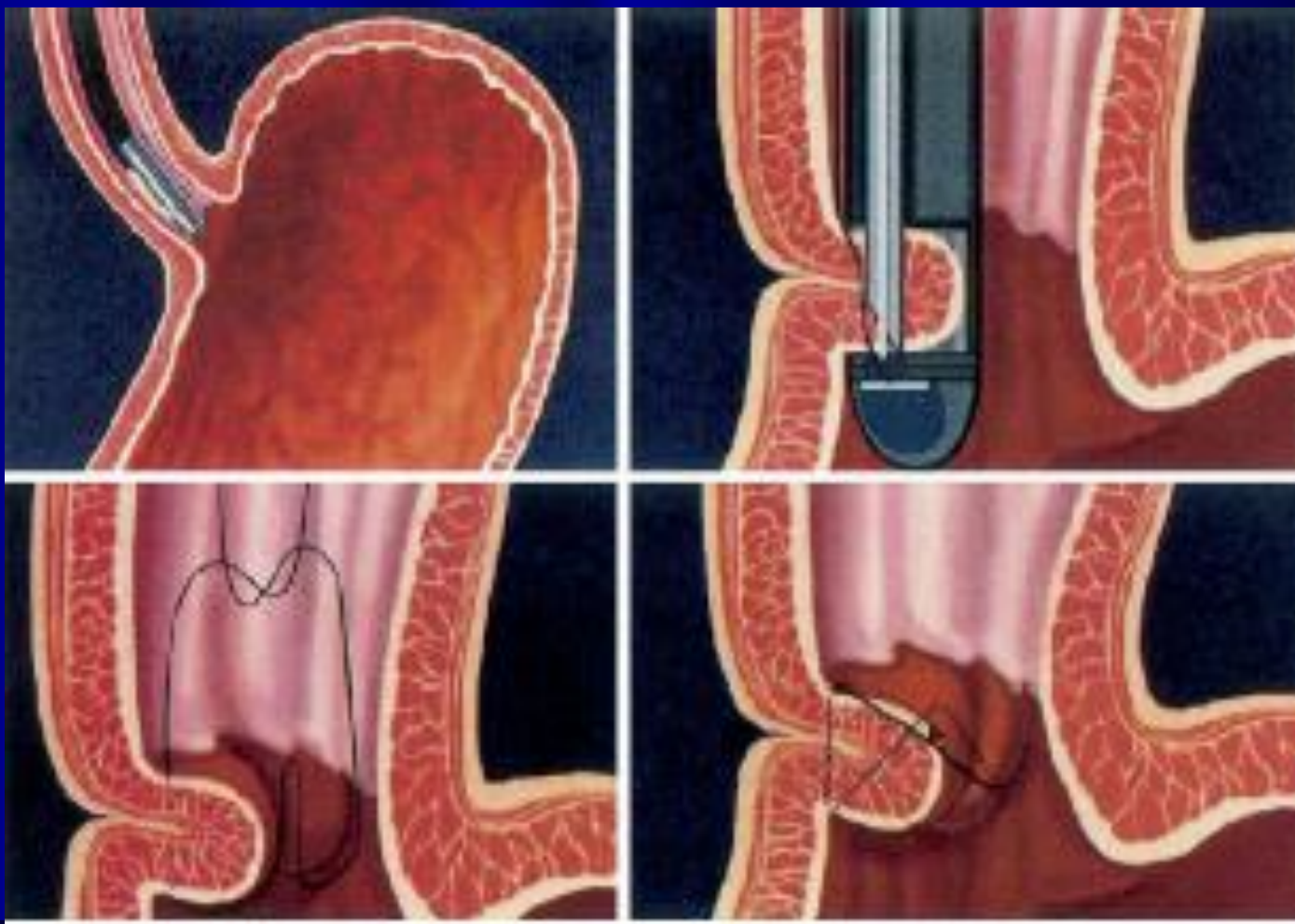
ANATOMIA ZONEI ESO-CARDIALE



ESOFAGITA DE REFLUX



TRATAMENTUL ESOFAGITEI DE REFLUX (Endo-GIA)



TRATAMENTUL ESOFAGITEI DE REFLUX (Endo-GIA)



Spasmul esofagian



Spasmul
difuz esofagian

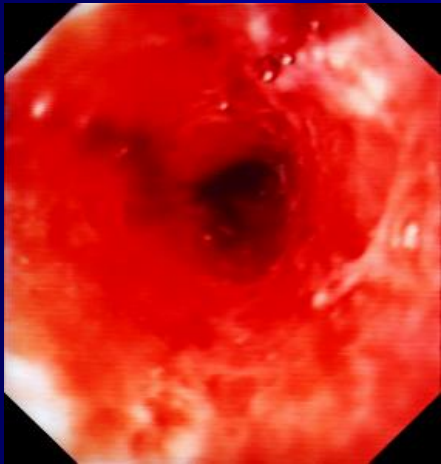


Spasmul
segmentar esofagian
(s-m Barsoni –Tessendorf)



Operația Biocca.
Miotomie
longitudinală a
esofagului toracic

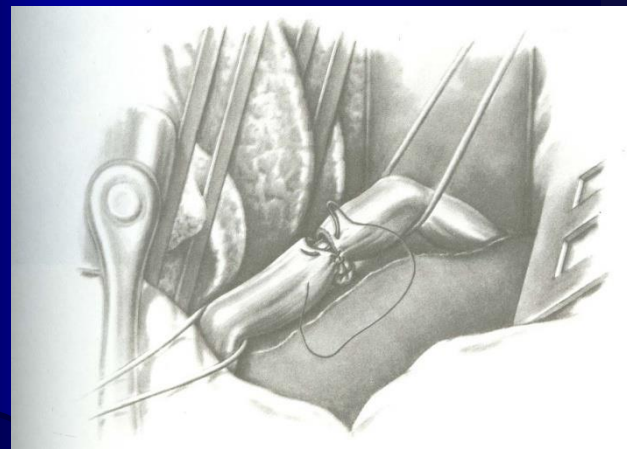
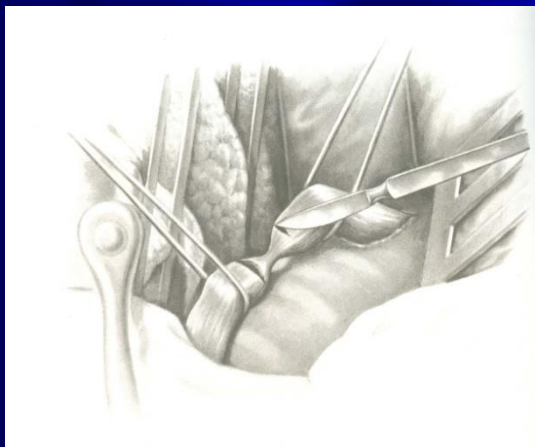
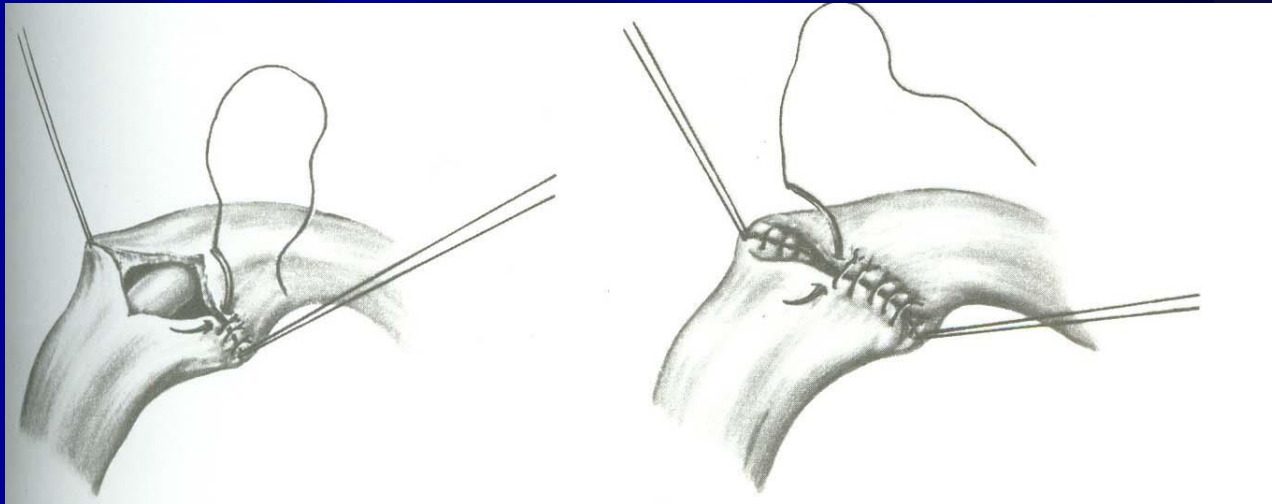
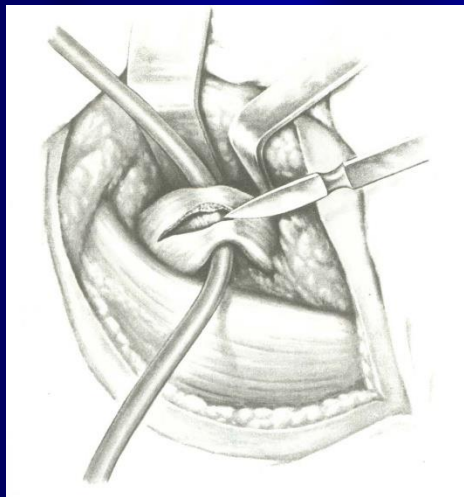
ESOFAGITE ACUTE chimice și complicațiile lor



STENTAREA STRICTURII POSTCAUSTICE



STRICTURI POSTCAUSTICE



MALADII CHIRURGICALE ALE MEDIASTINULUI

GENERALITATI

Mediastinul - un compartiment al cavității toracice, limitat lateral de pleura mediastinală, posterior – de partea toracică a coloanei vertebrale și colurile coastelor, anterior – de stern, inferior – de către diafragmă, superior – de planul imaginar ce trece prin apertura superioară a cutiei toracice.

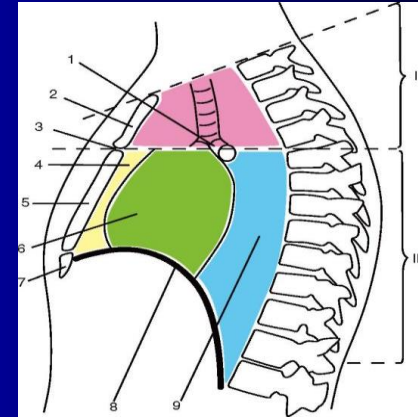
generalitati

Mediastinul reprezintă o regiune cu numeroase structuri vitale într-un spațiu limitat și greu accesibil, și poate fi interesat într-o varietate de boli. O mare parte din pacienți cu tumori și chisturi mediastinale sunt asimptomatici și leziunile sunt detectate ocazional după realizarea unor radiografii pulmonare pentru alte scopuri.

Generalități

Leziunile asimptomatice sunt în general benigne; simptomele sunt cauzate de regulă prin comprimarea sau invadarea organelor învecinate. Ocazional, tumorile mediastinale se manifestă clinic prin sindroame paraneoplazice, cel mai frecvent endocrine. Tumorile mediastinale și chisturile se caracterizează cel mai convenabil prin localizarea lor: mediastin superior, anterior inferior, medioinferior, și posterior inferior.

Compartimentele mediastinului



Mediastinul este împărțit de un plan, care trece anterior prin unghiul format dintre manubriu și corpul sternului și marginea inferioară a vertebrei T4 în compartimentele superior și inferior. La rîndul său mediastinul inferior este divizat de pericard și inimă în 3 compartimente anterior, mediu și posterior.

Repele anatomice

Mediastinul superior – conține segmentele proximale ale traheei, esofag parțial, timus, cârja aortei, venele magistrale, marea venă limfatică, venenele brahiocefalice, trunchiul simpatic, nervii vagi;

Mediastinul anterior – timusul porțiunea inferioară, țesut adipos, ganglioni limfatici;

Mediastinul mediu – pericardul, inima, vase magistrale, bifurcația traheei și bronhiile principale, ganglionii limfatici bifurcaționali;

Mediastinul posterior – esofagul, segmentul toracic al aortei descendente, canalul limfatic toracic, nervii simpatici și parasimpatici, ganglioni limfatici.

Clasificarea patologiilor chirurgicale

1. Traumatismele mediastinului
2. Mediastinitele acute și cronice
3. Chisturile mediastinale
4. Tumorile mediastinale.

Clasificare BARIETY M, COURY GH.

A. TUMORI PRIMITIVE

I. De origine embrională

1. Desembrioplaziile mediastinului

- a) chisturi dermoide și teratoame
- b) seminoamele
- c) corioepitelioame

2. Tumori chistice embrionare

- a) chisturi mezoteliale pleuro-pericardice
- b) chisturi gastroenterogene și paraesofagiene;
- c) bronhogenice.

Clasificare BARIETY M, COURY GH.

II. Tumorile mediastinale din țesut adult

1. Tumori din țesut conjunctiv;
2. Tumori din țesut adipos;
3. Tumori din țesut osos și cartilaje;
4. Tumori din țesut muscular;
5. Tumori din vase sangvine și limfatice;
6. Tumori neurogene;
7. Tumori din sistem limfatic;
8. T. Din glande endocrine (timice, tiroidene, paratiriodene),
9. Tumori și chisturi din organele învecinate.

Clasificare BARIETY M, COURY GH.

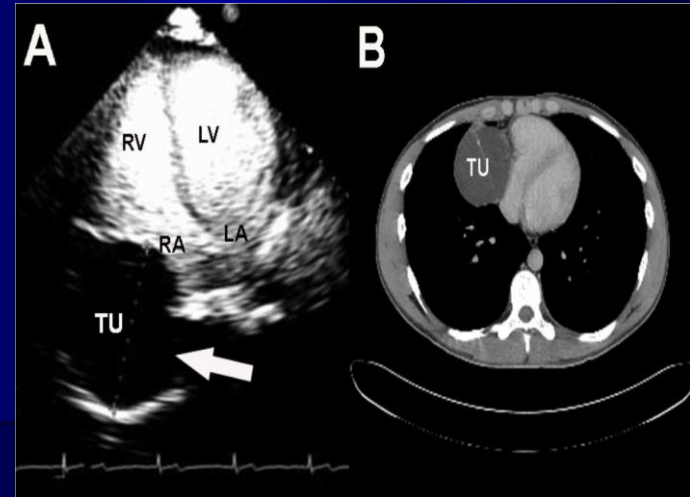
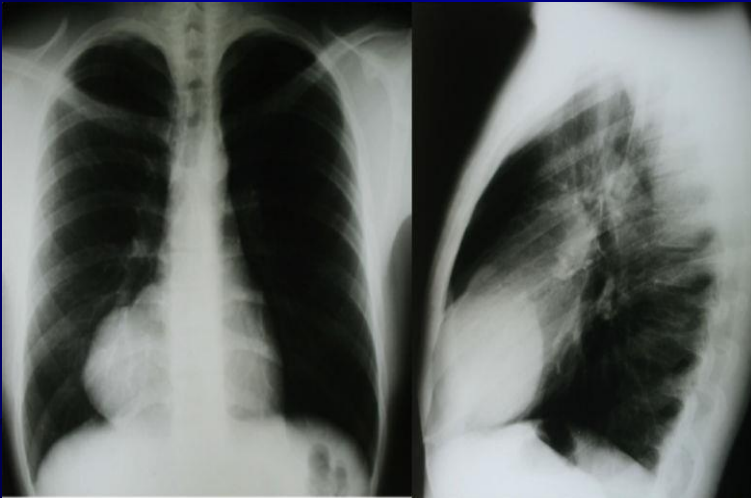
B. TUMORI MEDIASTINALE METASTATICE;

C. CHISTUL HIDATIC MEDIASTINAL.

Tumorile embrionale

1. Chisturi dermoide, teratoame.

Sunt tumor cu sediu preponderent în mediastinul superior și anterior inferior. Se dezvoltă din țesut ce nu are sediul normal în mediastin (desembrioane heteroplazice). Aceste tumori sunt benigne în 90-95 %



Tumorile embrionale

2. Seminoame

Sunt întâlnite rar și predomină la bărbați sub 30 ani. Se dezvoltă din celule restante ale gonadelor. Tumora este malignă și metastazează rapid.



Tumorile embrionale

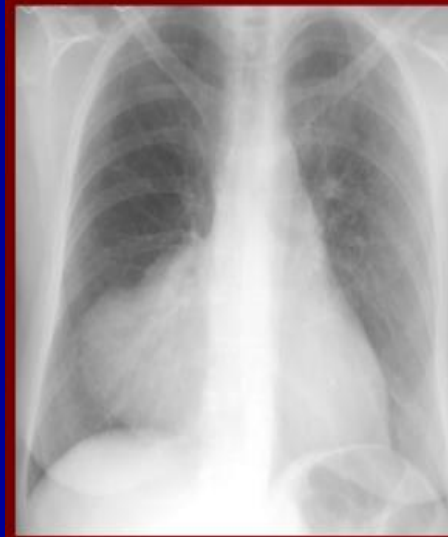
3. Corioepitilioame mediastinale.
Sunt tumori rar întâlnite,
predomină la femei. Au
mult comun cu
teratoamele. Rapid
malignizează și
metastazează. Produc
prolin ce se detestă în
urină.



Tumori Embrionale chistice

1. Chisturile mezoteliale , pleuri-pericardice.

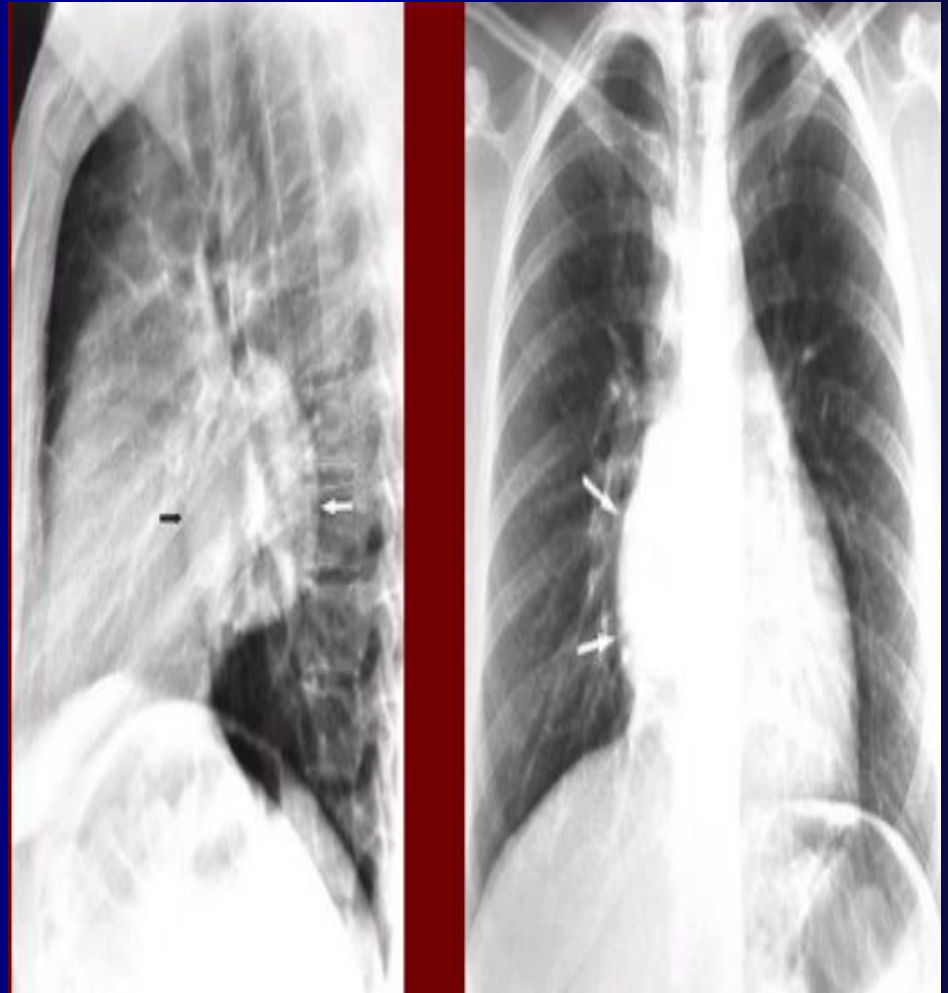
Printre tumorile mediastinului constituie o frecvență de 3-8%. Sunt niște formațiuni chistice și provin din mezodermă. Conțin lichid seros, transparent evoluează lent, mult timp asimtomatic.



Tumori Embrionale chistice

2. Chituri bronhogenice.

Frecvența acestora constituie pînă șa 8% printre tumorile mediastinale. Chistul poate comunica cu arborele bronșic, dar poate fi și izolat. De regulă sunt solitari. Malignizarea nu este caracteristică.



Tumori Embrionale chistice

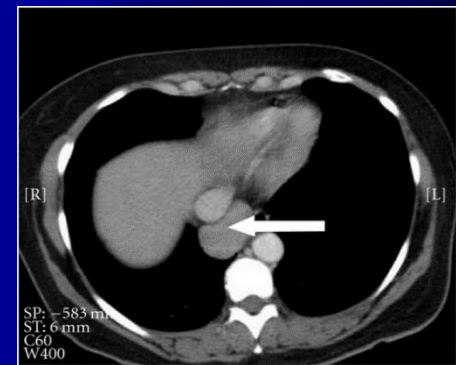
3. Chisturi gastro-enterogene.
Constituie circa 0,5-5%
din tumorile
mediastinale. Mai
frecvent se întâlnesc la
barbați. Chistul interior
este tapetat cu epiteliu
digestiv(esofagian,
gastric, intestinal).,
conține de regulă enzime
digestiv.



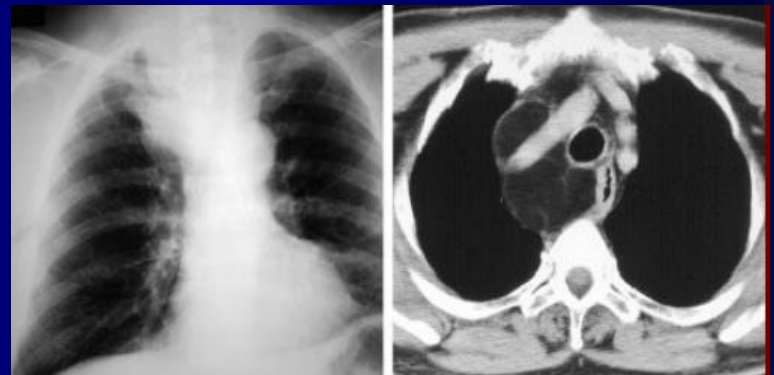
TUMORI MEDIASTINALE DIN ȚESUT ADULT

1. Din țesut conjunctiv. Fibromul și fibrosarcomul.

Se dezvoltă din țesut conjunctiv mediastinal, pleură, diafragm, pericard, ligamentar, fascial. Tumora este de regulă voluminoasă și se depistează la vîrsta înaintată. Fibromul malignizează în 10% cazuri.



TUMORI MEDIASTINALE DIN ȚESUT ADULT



2. Din țesut adipos. Lipom, liposarcom și jibernom.

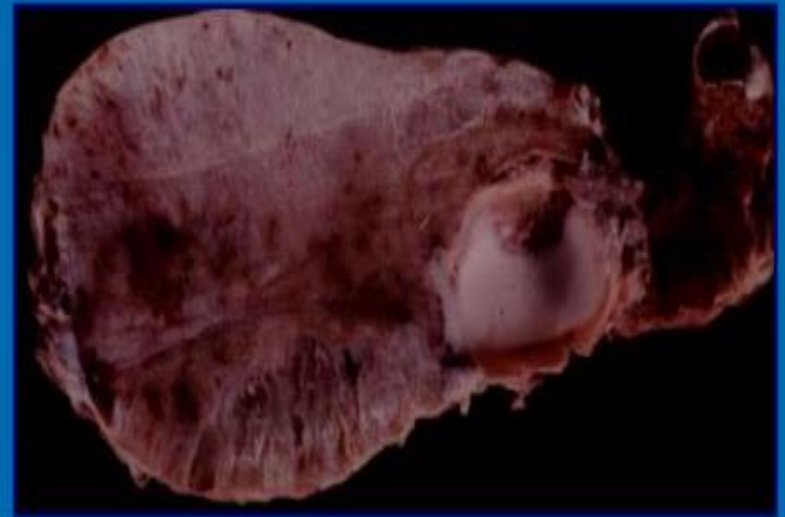
Incidența pînă la 3%. Pot fi congenitale și dobîndite. Pot atinge dimensiuni gigante , au fost descrise tumori de 30 cm .

TUMORI MEDIASTINALE DIN ȚESUT ADULT

**3. Din cartilaje și țesut osos.
Condromul, osteocondromul,
osteoblastoclastomul(malign),
condrosarcomul.**

Sun tumori rare și se
localizează preponderent
în mediastinul posterior.

Condrosarcom



TUMORI MEDIASTINALE DIN ȚESUT ADULT

4. Tumori din țesut muscular.

a. Din mușchi netezi

**:Leiomiom,
leiomiosarcom;** (situate de regulă mediastinul posterior, cu originea din vase magistrale, țesut subpleural ș.a.)

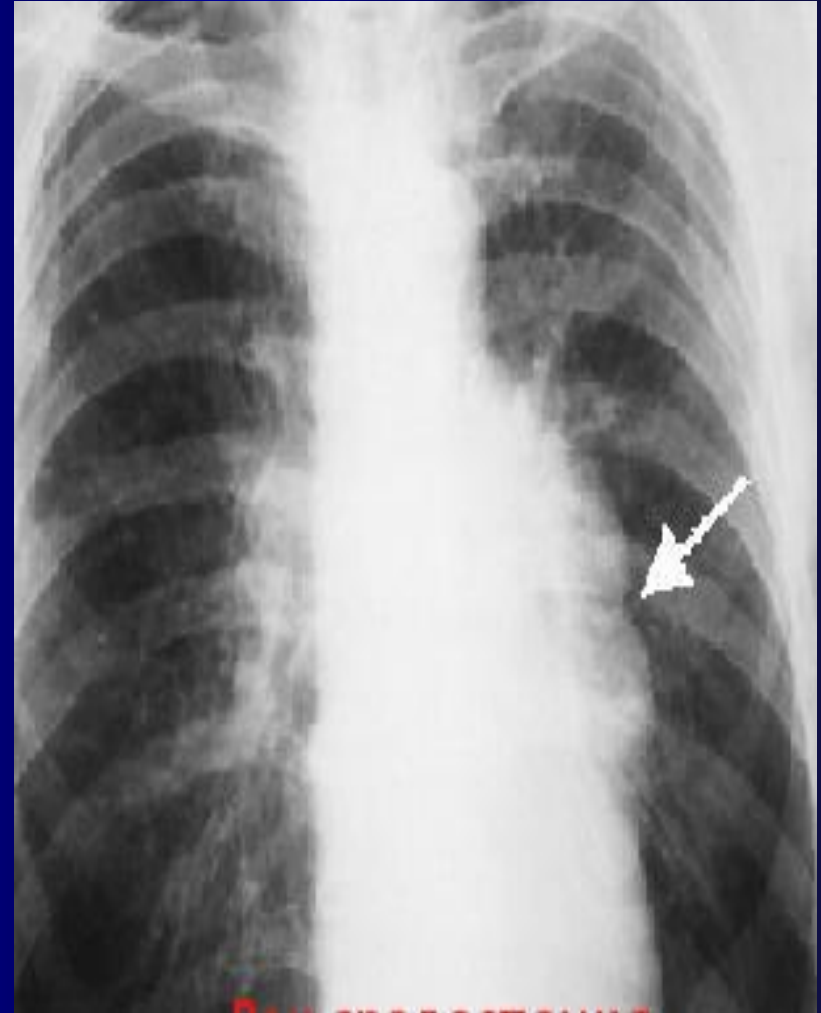
b. Din mușchi striați:

**rabdomiomul,
rabdomiosarcomul.** (de regulă în mediastinul anterior, provin din mușchii striați toracici, inimă)



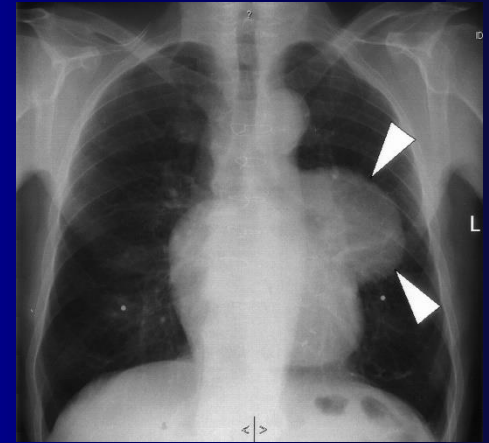
TUMORI MEDIASTINALE DIN ȚESUT ADULT

Ganglionar – sistem limfatic:
Granuloamele ,
Limfacranulomatoza, Limfom
nonhodgkiniene. De regulă
aceste tumori sunt prerogativa
de tratament al hematologilor,
necesită un ampl program de
chimioterapie, dar ele evoluează
ca tumorile mediastinale veridice
și preoperator diagnosticul
diferențial este foarte dificil.



DIAGNOSTIC

Particularitățile clinico-evolutive sunt foarte variate, dependente de natura procesului patologic, deseori sesizate cu greu și nespecifice. Simptomatologia este dirijată de disfuncția organelor și formațiunilor mediastinale comprimate sau, în cele maligne, invadate. Este necesar de a menționa faptul că cel puțin jumătate dintre acestea sunt asimptomatice (sunt descoperiri radiologice), și că prezența semnelor de compresie sau de invazie a structurilor vecine sugerează de obicei malignizarea.



Sindromul mediastinal

Formațiunile de volum mediastinale evoluând vor conduce inevitabil la compresia organelor și sistemelor adiacente ce va stabili particularitățile clinice , apreciind în așa mod - sindromul mediastinal.

Simptomatologia generată de compresia și/sau invazia organelor mediastinului

	Organul compresat	Simtomatica
1	Trahee	Dispnee de tip in- și expirator, tiraj suprasternal și supraclavicular, discomfort retrosternal.
2	Bronhiile mari	Disfunctii respiratorii, raluri bronșice, o presiune retrosternală, dispnee, tuse uscată și zgomotoasă, cu caracter bitonal ori convulsiv, pneumonie obstructivă, atelectazie, hemoptizie
3	Esofag	Disfagie; în stadiile avansate regurgitații, vărsături, sughiț.

Simptomatologia

	Organul comprimat	Simtomatica
4	Aorta și ramificațiile ei	Pulsații suprasternale și supraclaviculare, suflu sistolic la focarul aortei și uneori și la cel al pulmonarei, puls radial și/sau carotidian de amplitudine mică și uneori inegal și asincron la cele două membre superioare, hipotensiune arterială, indice oscilometric redus, insuficiență cardiacă (rar)
5	Vena cavă superioară	Stază venoasă cerebrală (cefalee, amețeli, epistaxis, insomnie, somnolență, tulburări vizuale), cianoza feței și a membrelor superioare (vizibilă la buze și unghii), edem al gâtului sau cuprinzând și fața, uneori și partea superioară a toracelui („edem în pelerină”) și circulație venoasă colaterală, a cărei topografie poate da indicații asupra sediului compresiunii
6	Vena cavă inferioară	Circulație colaterală evidentă mai ales pe abdomen și la baza toracelui; sd. compresiunii venoase este deseori absent sau discret, formele lui marcate trădând un proces patologic avansat

Simptomatologia

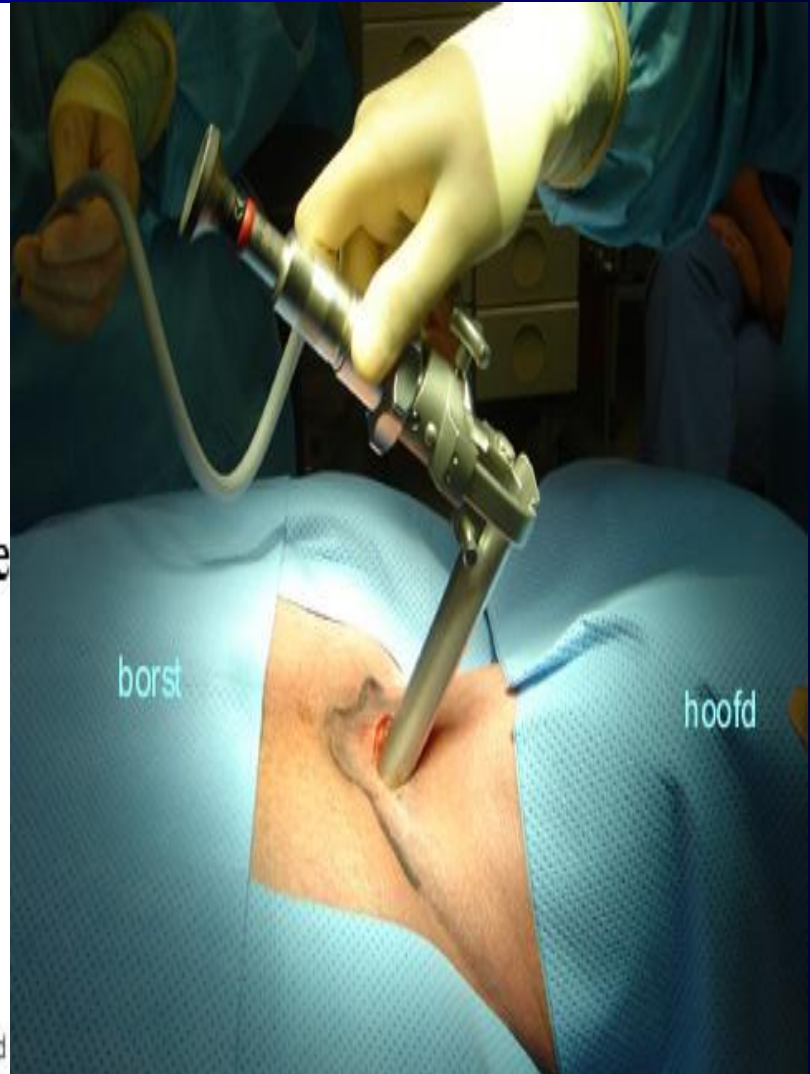
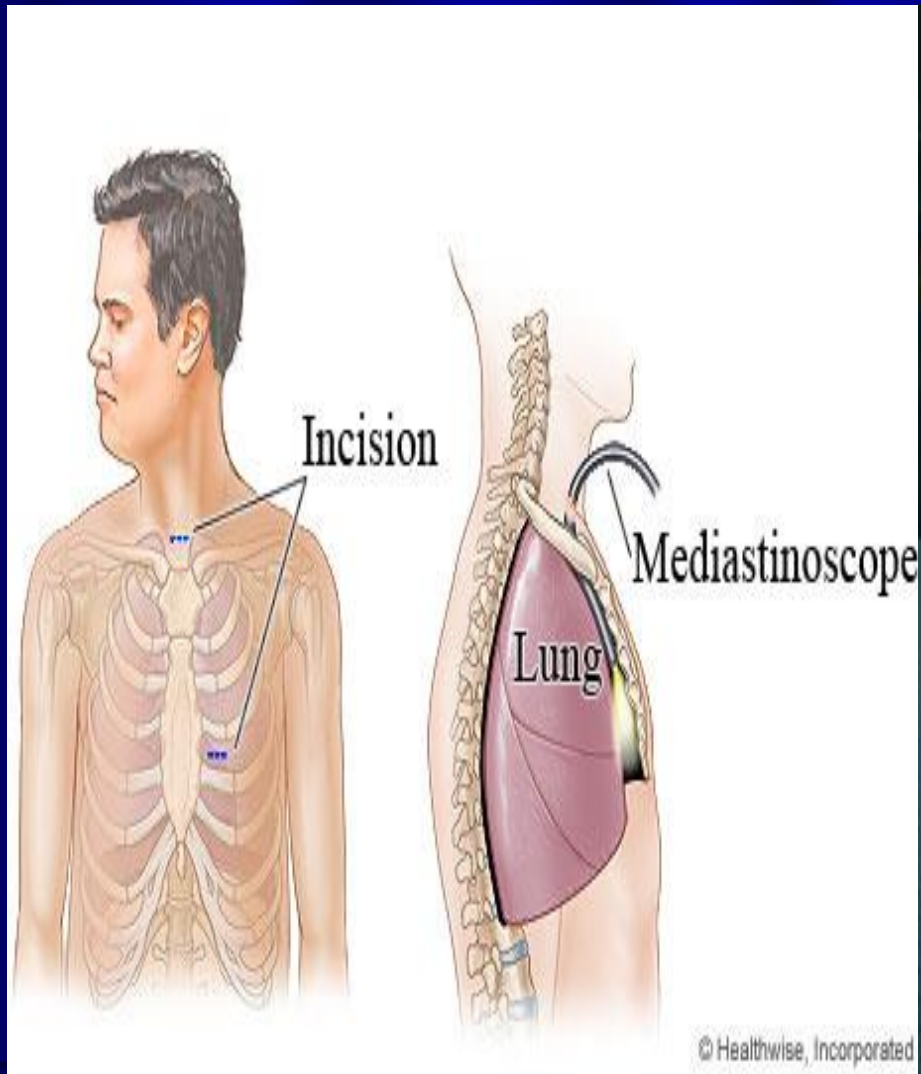
	Organul compresat	Simtomatica
7	Canalul toracic	Pleurezii cu revărsate chiloase, sd. Ménétrier (hiperestezie abdominală, a hemitoracelui și membrului superior stâng, pleurezie bilaterală, ascită și edeme ale membrelor inferioare)
8	Nervul recurent stâng	Paralizia glotei produce disfonie și voce bitonală
9	Nervul frenic	Pareză sau paralizie hemidiafragmatică, sughiț
10	Simpaticul cervical	Sindrom Claude Bernard-Horner: ptoza, mioză, enoftalmie,
11	Plexul brahial	Umăr dureros, brahialgii, paralizii și atrofii ale membrului superior

Examen paraclinic

- RADIOGRAFIA TORACICĂ (f + p + oblic)
 - TOMOGRAFIA CLASICĂ
 - ECOGRAFIA (percutană, transesofagiană)
- TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ
 - REZONANȚA MAGNETICĂ NUCLEARĂ
- SCINTIGRAFIA (I131, Te99, In111, eritrocite marcate, leucocite marcate)
 - BRONHOSCOPIA
 - ESOFAGOSCOPIA
- MEDIASTINOSCOPIA (cervicală, anterioară, posterioară)
- MARCERI TUMORALI (serologici, histologici, genetici)
 - BIOPSIA



mediastinoscopie

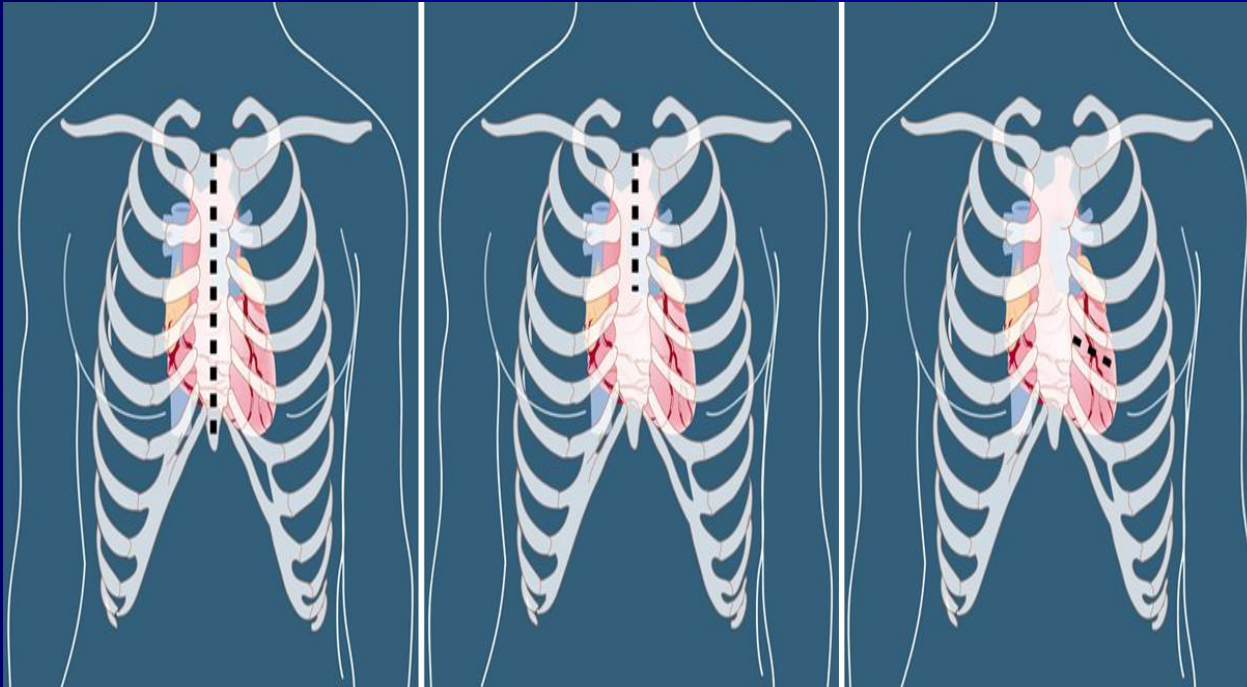


TRATAMENT

În formațiunile de volum ale mediastinului (tumorile benigne și maligne, chisturile) tratamentul de regulă este chirurgical – extirparea tumorii. Dar tot odată este necesar de ținut cont de operabilitatea tumorii de prezența patologiilor concomitente severe, vîrsta înaintată ce pot servi ca contraindicație deoarece riscul operator devine irațional.

În ultimele decenii concomitent cu metodele tradițională tot mai larg sunt folosite tehnicile miniinvazive cu un acces celioscopic ce permit de a micșora considerabil perioada de recuperare.

Acces chirurgical



Mediastinita acută

- **ACUTE** a. descendentă necrozantă
b. prin perforație
 - **SUBACUTE**
- **CRONICE** a. granulomatoasă
b. scleroasă

Acută descendentă necrozantă

- **Cauze:** infecții dentare, abces periamigdalian, abces retrofaringian, angina Ludwig
 - **Germeni:** streptococul beta-hemolitic, stafilococul auriu, fusobacteriile, Bacteroides, Hemophilus, anaerobi, gram-negativi
 - Infecția fuzează din regiunea cervicală

Mediastinita acută

SIMPTOMATOLOGIA

- Infecție dentară, amigdaliană, cervicală
După 12-48 ore → 14 zile
- Stare septică , sialoree , dureri cervicale și retrosternale, edem și indurație cervicală, crepitații gazoase, tuse, semne de iritație pleurală și pericardică, revărsate lichidiene

Mediastinita acută

EXPLORĂRI PARACLINICE

-**Radiografia cervico-toracică:** lărgirea sp. retrocervical, nivel hidro-aeric, deplasare ant. a traheei, lărgirea mediastinului, emfizem mediastinal, revărsate pleural și pericardic.

-**Computer tomografia:** infiltrația tisulară, prezența bulelor de gaz, prezența colecției și extensia ei caudală, lipsa adenopatiilor, prezența revărsatelor seroase

Mediastinita acută

TRATAMENT

- Antibioterapie cu spectru larg → țintită
- Incizie + evacuare + debridare + drenaj
(mediastinotomie cervicală anterioară +/-
mediastinotomie anterioară +/- toracotomie)
- Reechilibrare și susținere viscerală și
generală

Mediastinita acută prin perforație

ETIOPATOGENIE

Leziune accidentală sau iatrogenă perforativă +
contaminare

CLINICĂ

Durere retrosternală + stare septică + emfizem cervical
sau mediastinal + revărsat aeric și/sau lichidian pleural

TRATAMENT

Urgență: sutură +/- plastie + drenaj cervical și/sau
mediastinal +/- gastrostomie de alimentare

După 12 ore: esofagostomie cervicală + drenaj cervical
și/sau mediastinal și/sau pleural + gastrostomie de
alimentare

MEDIASTINITA SUBACUTĂ

ETIOPATOGENIE

Infecții cu mycobacterii, actinomices, fungi
Imunosupresie

CLINICA

Durere retrosternală + febră + transpirații nocturne
+ adenopatie inflamatorie

CT + scintigrafie Ga99 + culturi + biopsie
ganglionară

TRATAMENT

Antibiototerapie sau antimicotice specifice

MEDIASTINITA CRONICĂ GRANULOMATOASĂ

ETIOPATOGENIE

“granulomul mediastinal” în cadrul tuberculozei, sarcoidozei, histoplasmozei, silicozei

CLINICA

Asimptomatice 50%

Tuse + hemoptizii + febră recurentă + disfagie + semne de compresiune

Rgf toracică (opacități cu calcificări) + CT (opacități fără calcificări)

TRATAMENTUL

Specific bolii de bază + excizie totală sau parțială

MEDIASTINITE CRONICE SCLEROASE

ETIOPATOGENIE

Procese inflamatorii cu fibroză intensă

Infecții fungice, micobacteriene sau bacteriene, boli autoimune, sarcoidoza, tumorile, traumatisme, idiopatice

Hipersensibilitate

CLINICA

Femei (3/1), tinere

Asimptomatice 40%

Durere toracică + febră + dispnee + semne de compresiune
Rgf toracică (lărgirea mediastinului +/- opacități calcare) + CT
(opacități + compresiuni) + endoscopii + flebografii + biopsii

TRATAMENTUL

Nespecific – *Ketoconazol*

Chirurgical (lichidarea compresiiei)

Traumatism mediastinal

- *În cadrul politraumatismelor (de regulă)
- *Plăgile și contuziile pot interesa oricare organ
- *Simptomatologie plimorfă (traumatism + hemoragie + semne respiratorii + semne cardio-circulatorii + digestive + inflamatorii)
 - *Tablouri clinice variate, asociate
- *Forme clinice grave (de regulă), rapid letale
- *Diagnosticul dificil, intraoperator (de regulă)
- *Tratamentul = urgență chirurgicală (de regulă)