

ESOFAGUL BARRETT – MANAGEMENTUL CONTEMPORAN

Sergiu Ungureanu, dr. în med., conferențiar universitar, IMSP SCR, Catedra FEC MF

Rezumat

În țările occidentale unde prevalența adenocarcinomului esofagian și de joncțiune esogastrică a crescut dramatic, Esofagul Barrett și adenocarcinomul esofagian reprezintă o problemă de sănătate publică de mare actualitate. Aproximativ 2% din pacienții supuși examenului endoscopic cu biopsia mucoasei esofagiane și, cca 10% din cei biopsiați în cadrul protocolului de investigație pentru boala de reflux gastroesofagian (BRGE) sunt diagnosticați cu metaplazie de tip Barrett. Se estimează că riscul de apariție a cancerului esofagian la pacienții cu metaplazie de tip Barrett este de 30–40 de ori mai crescut decât în populația generală. **Material și metode:** Studiul a fost axat pe analiza materialelor de observație clinică, a examenelor paraclinice efectuate, a rezultatelor tratamentului într-un lot de 58 de bolnavi cu diferite forme de Esofag Barrett tratați în clinică pe parcursul anilor 1995-2014. **Concluzii:** Rezultatele imediate și la distanță ale tratamentului multimodal al pacienților cu EB sunt controlabile și comparabile și este evidentă necesitatea includerii precoce a metodelor de tratament endoscopic și laparoscopic al BRGE. Intervențiile chirurgicale antireflux efectuate precoce au demonstrat că riscul de neoplazie se reduce sau chiar dispare și se observă regresia modificărilor histologice asociate EB.

Cuvinte-cheie: esofagul Barrett, metaplazia, brge, displazia

Summary. Contemporary management of Barrett's esophagus

Introduction. Barrett's esophagus and adenocarcinoma of the esophagus represent an actual problem for popula-

tion health in Oriental Countries. The rate of adenocarcinoma of the esophagus and esophago-gastric junction has been increased in recent years. Approximately 2% of patients undergoing esophageal 's endoscopy with biopsy, and about 10% of those biopsied according to investigation protocol for gastroesophageal reflux disease (GERD) are diagnosed with metaplasia Barrett type. It is estimated that the risk of esophageal cancer in patients with Barrett's metaplasia type is 30-40 times higher than in the general population. Material and methods: The study was focused on the analysis of case reports, laboratory examinations performed, the results of treatment in a group of 58 patients with different forms of Barrett's esophagus treated in the clinic during the years 1995-2014. Conclusions: Immediate and late results of multimodal treatment of patients with EB are comparable and controllable. The early including of endoscopic and laparoscopic methods of GERD treatment is necessary. Early performed antireflux surgery has shown that the risk of neoplasia is reduced or even disappears and observed regression of associated EB histological changes.

Key words: Barrett's esophagus, metaplasia, gerd, displasia

Резюме. Современный подход в лечении пищевода Барретта

Введение. Пищевод Барретта и аденокарцинома является проблемой здравоохранения и представляет большой интерес в западных странах, где частота заболеваемости аденокарциномой пищевода и пищеводно-желудочно соединения резко увеличилась. Примерно у 2% пациентов, перенесших фиброэзофагоскопию с биопсией, и около 10% из больных подвергшихся биопсии согласно протоколу исследования для гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) обнаружена метаплазия типа Barrett. Считается, что риск развития рака пищевода у пациентов с пищеводом Барретта в 30-40 раз выше. **Материал и методы:** Исследование было сосредоточено на анализе материалов клинического наблюдения, на лабораторных исследованиях и результатах лечения в группе из 58 пациентов с различными типами пищевода Барретта находившихся в клинике с 1995 по 2014. **Выводы:** Ранние и отдаленные результаты комплексного лечения больных с EB сопоставимы и контролируемы. Очевидна необходимость включения своевременных эндоскопического и лапароскопического методов лечения ГЭРБ. Ранние антирефлюксные операции показали, что риск развития рака пищевода уменьшается или даже исчезает, и наблюдается регрессия гистологических изменений характерных для EB.

Ключевые слова: пищевод Барретта, метаплазия, гэрб, дисплазия

Introducere

Esofagul Barrett (EB) definește situația patologică, de regulă o condiție dobândită, în care epiteliul pavimentos normal al esofagului este înlocuit cu epiteliu columnar unistratificat, ca răspuns la injuria determinată de refluxul conținutului gastric în esofag în cadrul Bolii de reflux gastroesofagian (BRGE). Creșterea incidenței adenocarcinomului esofagogastric a atras interesul practicienilor din diverse specialități referitor la EB. Una din problemele mult discutate actualmente referitor a EB este dacă prezența celulelor caliciforme (goblet cells) la nivelul joncțiunii esogastrice reprezintă cel mai precoce semn pentru identificarea EB și legatura acestui tip de epiteliu cu cancerul esofagian.

Definiția acestei entități a evoluat în ultimele 2-3 decenii de la esofag în întregime cu metaplazie intestinală, la metaplazie întinsă pe cel puțin 3 cm deasupra joncțiunii esofagogastrice. 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*. Această definiție subliniază 2 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 epite-

liului pavimentos normal. EB este uzual recunoscut prin aspectul tipic la explorarea endoscopică, când un segment de mucoasă de culoare roz-roșu aprins apare deasupra joncțiunii esofagogastrice (JEG), înlocuind mucoasa esofagului inferior de culoare roz palidă. Linia de demarcație între cele două tipuri de epiteliu poate fi relativ regulată, însă mai frecvent apare neregulată, cu prelungiri în formă de flacără ale epiteliului de metaplazie

Introducerea pe scară largă a endoscopiei ne permite să afirmăm că EB este o constatare relativ frecventă apărând până la 2% din totalul esofagoscopiilor și până la 10-20% din endoscopiile realizate la pacienții cu simptome ale BRGE [7]. Cel de-al doilea motiv al importanței preocupărilor de EB este potențialul său malign evident, fiind încadrat în rândul leziunilor premaligne, iar riscul ca un pacient purtător al metaplaziei intestinale să dezvolte adenocarcinom esofagian este de 125 de ori mai mare decât la populația generală [4]. În plus, adenocarcinomul esofagian este o afecțiune cu prognostic sumbru, supraviețuirea la cinci ani fiind de sub 15% în cazul tumorilor complet rezecabile [12]. Aceste considerente constituie laitmotivul studiului nostru ce reprezintă doar o parte a unui studiu mult mai larg ce vizează întreg spectrul patologiilor nononcologice ale JEG.

Material și metode de cercetare

Articolul a fost realizat în cadrul Catedrei de Chi-

rurgie, Facultatea de Educație Continuă a Medicilor, a Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu” (Secțiilor Chirurgie Generală și Toracică, IMSP SCR). Studiul a fost axat pe analiza materialelor de observație clinică, a examenelor paraclinice efectuate, a rezultatelor tratamentului într-un lot de 62 de bolnavi cu diferite forme de Esofag Barrett tratați în clinică pe parcursul anilor 1995-2014.

Lucrarea reprezintă un studiu clinic prospectiv și retrospectiv, care prin metoda analitică a avut drept domeniu de cercetare evaluarea particularităților de evoluție clinică, de diagnostic și tratament a pacienților cu Esofag Barrett. Cercetarea a fost efectuată în baza unui protocol de examinare a bolnavilor, care au corespuns criteriilor de includere în lotul de studiu a pacienților cu Esofag Barrett.

Rezultatele obținute

În Clinica Chirurgie FEC MF timp de aproape 20 de ani (1995-2014) s-au aflat la tratament specializat 374 de pacienți cu BRGE. Prin diagnostic endoscopic și histologic la 62 de pacienți a fost confirmat Esofagul Barrett. Corelarea vârstă/sex a fost următoare: B/F: 45/17. Limite de vârstă 22-73 de ani, predominant 40-60 ani – 37 pacienți. Esofag Barrett segment scurt (EBSS) (<3 cm) endoscopic confirmat la 53 pacienți și Esofag Barrett segment lung (EBSL) (>3 cm) la 9 pacienți.

Din aceste 62 de cazuri la 32 examenul histopatologic a evidențiat tipul 1 de EB (metaplazie gastrică), iar la 30 de pacienți – tipul 2 (metaplazie intestinală). Remarcabil a fost faptul că diferite grade de displazie au fost depistate la 16 pacienți cu metaplazie intestinală, dintre care la 12 pacienți displazia a avut un grad scăzut de atipie (LGD) și doar la 4 s-a evidențiat grad înalt de atipie (HGD).

Metodele de investigație utilizate au fost:

- FGDS+tehnica (NBI) + biopsie.
- Examen histopatologic.
- Radiografia baritata esogastroduodenala.
- Tomografia computerizată a abdomenului.
- Scintigrafia esofagului.
- pH –metria esofagiană 24 ore.
- Manometrie esofagiană.

În clinică a fost implementat și utilizat următorul algoritm de diagnostic și tratament al pacienților cu esofag Barrett.

Așa dar majoritatea pacienților s-au prezentat în clinica chirurgicală cu diagnosticul de BRGE având cu un recul al maladiei de cele mai multe ori ce depășea 3 ani. Dar au fost și pacienți care au fost depistați la un examen endoscopic de rutină efectuat pentru alte patologii (polipoză gastrică preexistentă, diverticul duodenal sau ulcer gastroduodenal).

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 mai important poate, a evidențiat mai bine zonele suspecte la displazie ce a ridicat gradul de sensibilitate și veridicitate a metodei până la 75%. Esofagoscopia a fost completată întotdeauna cu biopsia din zonele suspecte ale JEG conform protocolului de prelevare a biopsiilor în esofagul Barrett. Astfel încât, cele două metode de examinare au constituit pilonii de bază în stabilirea diagnosticului de esofag Barrett. Numărul pacienților suspecți endoscopic la EB a fost mult mai mare decât numărul confirmărilor histopatologice. Îmbucurător este faptul că gradul de sensibilitate și veridicitate a ambelor metode a crescut de la an la an. Deasemenea este important să menționăm ca un rol deosebit în această ordine de idei îl

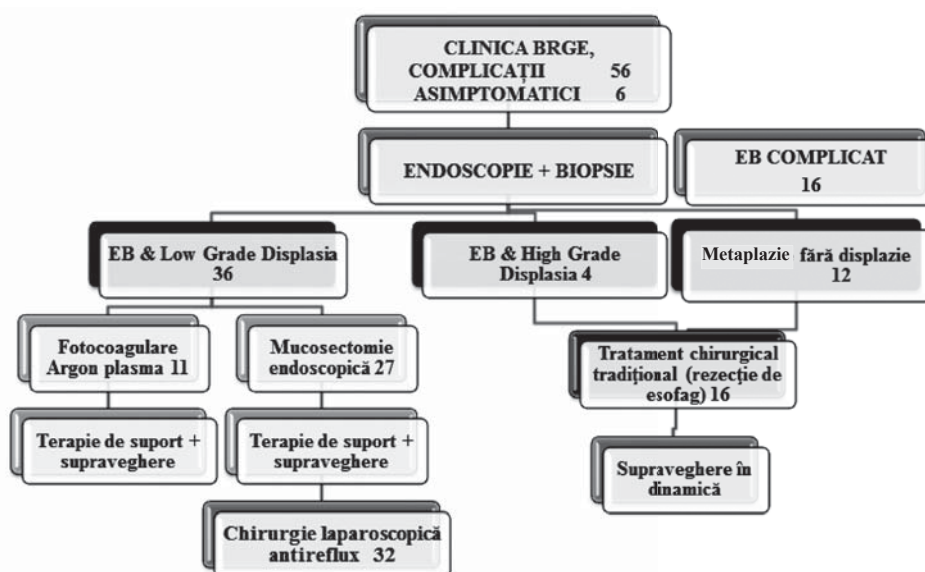
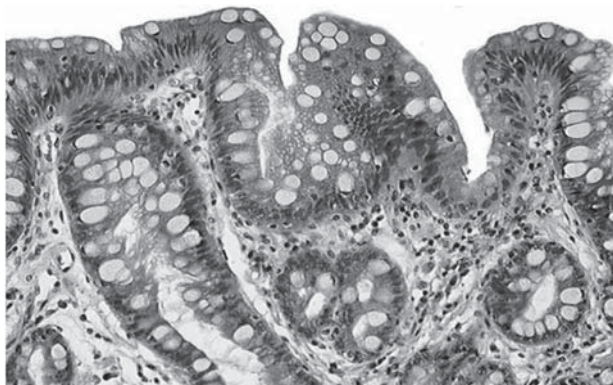


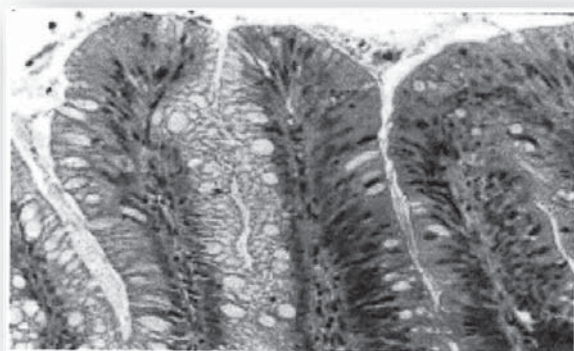
Fig. 1. Algoritm de diagnostic și tratament al EB

are experiența medicilor (endoscopist și histopatolog) antrenată în examinarea pacienților cu EB.

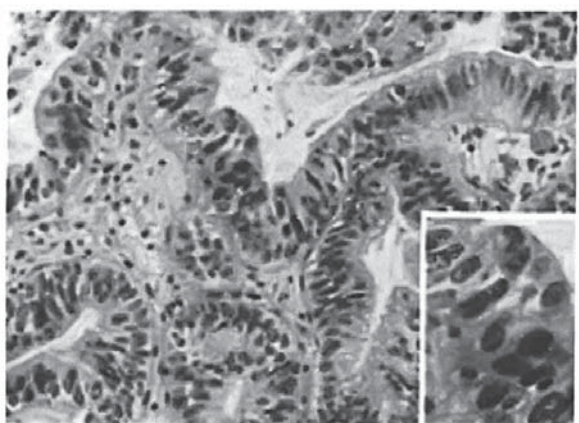
În conformitate cu rezultatele examenului histologic toți pacienții cu EB au fost devizați în următoarele categorii:



a) EB cu sectoare de metaplazie fără atipie celulară 36 cazuri (58,06%)



b) EB cu sectoare de metaplazie și grad scăzut de atipie celulară (LGD) 12 cazuri (19,35%)



c) Sectoare de metaplazie și grad înalt de atipie celulară 4 cazuri (6,45%) (HGD)

O categorie aparte a constituit-o 16 (25,8%) pacienți care au fost spitalizați din start cu complicații evolutive ale EB cum ar fi: ulcerul Barrett, stenoza sau adenocarcinomul de JEG care de altfel au fost direcționați către chirurgia deschisă.

Așa dar, în conformitate cu algoritmul menționat mai sus tratamentul pacienților cu EB a fost multimodal și a fost constituit atât din tratament medical direcționat spre tratamentul BRGE, cât și prin diferite metode de tratament chirurgical: endoscopic, laparoscopic dar și clasic deschis.

Este important de menționat că numărul intervențiilor minimal invazive (endoscopice, laparoscopice) este mult mai impunător - 44 (70, 9%).

La 36 de pacienți cu metaplazie fără displazie s-au efectuat intervenții chirurgicale laparoscopice antireflux: 22 de operații tip Hill-Dor, 11 intervenții tip Hill-Nissen-Rossetti, iar în 3 cazuri a fost utilizat procedeul Hill-Toupet. În același rând la 9 pacienți din această categorie, datorită modificărilor sugestive pentru displazie, s-au efectuat rezecții sectorale de mucoasă.

În lotul pacienților cu metaplazie cu grad scăzut de displazie (12 cazuri) s-au efectuat 12 intervenții cu rezecția sectorală a mucoasei esofagului, iar în formele difuze extinse s-a asociat și tratament local cu Argon plasmă sau lazeroterapie. Practic toți pacienții acestei grupe au suportat intervenții chirurgicale laparoscopice antireflux. Astfel, 48 (77,4%) 62 de pacienți au suportat intervenții antireflux.

În 16 cazuri s-a recurs la rezecția esofagului și substituția lui cu intestin subțire sau colon. Motivul pledării pentru intervențiile chirurgicale radicale resective cu plastia ulterioară a esofagului a fost determinat de displazia cu gradul înalt de atipie celulară - 4 cazuri. În 2 cazuri de EB s-a depistat adenocarcinom joncțional, deasemenea, pe fondalul displaziei severe, iar în 10 cazuri complicațiile severe ale EB ca ulcerul sau stenoza JEG.

Postoperator au decedat 2 pacienți, astfel, letalitate postoperatorie constituind 3,22%. Cauza nemijlocită a deceselor a fost determinată de dehiscența suturilor anastomozei complicată cu procese septico-purulente mediastinale și pleuro-pulmonare.

Discuții

Descris pentru prima dată în anul 1950, astăzi esofagul Barrett este caracterizat ca o stare precancerasă, care se dezvoltă ca un rezultat al bolii de reflux gastroesofagian. Refluarea acidă sau non-acidă într-o manieră repetitivă transformă epiteliul scuamos esofagian în epitelu cilindric caracteristic stomacului și intestinului ce este mai rezistent agresiunii clorhidropeptice - având o localizare variabilă circumferențială, prelungire în flacăra liniei Z, insule metaplazice sau combinații.

Apare la mai mult de 45% dintre pacienții cu afecțiuni gastroesofagiene cronice de reflux. Cu cât este mai agresivă boala de reflux gastroesofagian, cu

atât prognosticul incidenței esofagului Barrett este mai mare [13].

Etiopatogeneza EB nu este pe deplin cunoscută. Se acceptă relația sa cu RGE sever și de lungă durată, deși refluxul prelungit estimat prin pH-metrie Holter, incompetența SEI și alterarea clearance-ului esofagian sunt prezente și la pacienții cu esofagită severă dar fără EB, ceea ce sugerează că există și alți factori implicați în geneza metaplaziei. În acest sens spectrofotometria materialului refluat arată că șansa de apariție a EB este mult crescută în prezența refluxului alcalin și mixt de unde și incidența crescută la vagotomizați și la cei cu gastrectomie și reconstrucție Billroth II [7].

Din punct de vedere histologic, se pot evidenția trei tipuri de metaplazii:

- Joncțional (celule mucosecretante cu polul închis).
- Fundic (celule principale și parietale).
- Intestinal (columnar cu celule caliciforme, de tip absorbant).

Primul este identic cu mucoasa de la nivelul cardiei sau al fundusului gastric, compus din celule mucoase de suprafață, de tip foveolar. Dedesubtul acestora se găsesc glande mucoase de tip cardial sau acidsecretante. Cel de-al treilea este reprezentat de metaplazia intestinală incompletă și se referă la un tip distinctiv, specializat (Chandrasoma) [1]. Metaplazia intestinală completă, însoțită de celule Paneth și celule de tipul enterocitelor, reprezintă o combinație neobișnuită pentru esofagul Barrett.

Este importantă nu numai prezența metaplaziei gastrice sau intestinale la nivelul esofagului, dar și extinderea circumferențială sau pe lungimea mucoasei esofagului. Astfel, când această răspândire se limitează sub 3 cm este vorba de **EB segment scurt (EBSS)**, în situația, când extinderea depășește 3 cm – **EB segment lung (EBSL)** care are un potențial de malignitate mult mai mare, adeseori fiind însoțită de displazie cu grad înalt de atipie celulară.

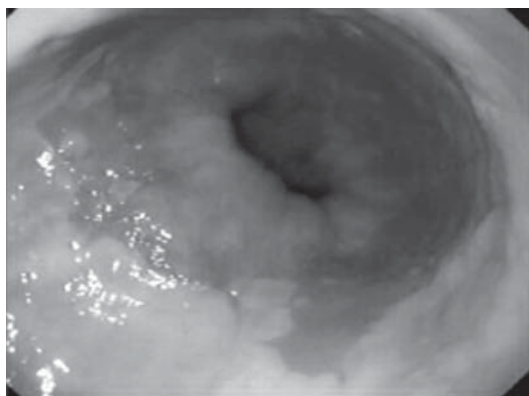


Fig. 2. FEGDS – esofagul Barrett

În cazurile avansate, depășite epitelul cilindric poate atinge mijlocul esofagului sau mai sus. Macroscopic mucoasa esofagiană distală poate fi acoperită difuz de un epitelu cilindric, fie cu limita superioară regulată, fie neregulată asimetrică, la nivelul căreia se constată insule de țesut malpighian Fig. 2,3. Anume lungimea segmentului de metaplazie a stat la baza clasificării Praga a EB.

Zonele de metaplazie sunt frecvent sediul leziunilor displazice, displazia poate fi de grad scăzut sau de grad înalt. Această ultimă variantă afectează aproximativ 90% din cazuri de mucoasă de tip metaplazic specializat. Displazia severă este asociată în mod constant cu AE. Cercetările efectuate pe piesele de rezecție pentru adenocarcinom, arată legătura directă între metaplazia intestinală, displazie și adenocarcinom. De aceea EB este considerat – leziune precanceroasă.

Apariția adenocarcinomului reprezintă complicația cea mai redutabilă a esofagului Barrett. Prin studii histopatologice s-a demonstrat că adenocarcinomul primitiv se dezvoltă numai în prezența esofagului Barrett [4]. În evoluția sa, pe lângă transformarea malignă, pot să apară complicații ce impun un tratament de urgență: ulcere hemoragice, ulcer Barrett, perforația, stenoză esofagiană.

Esofagul Barrett nu determină simptome specifice. Simptomele sunt mai degrabă cele ale BRGE. Majoritatea pacienților au un istoric îndelungat de simptome de reflux manifestate prin: pirozis, odinofagie, disfagie datorată tulburărilor de motilitate, regurgitare, sialoree. Paradoxal, 25% dintre pacienți sunt complet asimptomatici până la instalarea complicațiilor sau acuză simptome minime de RGE, sugerând o sensibilitate scăzută la acid al epitelului Barrett. De fapt, peste 90% din persoanele populației generale care au EB nu solicită consult medical rămânând nediznațici [12].

Conform circumstanțelor anatomice în care se află esofagul, metodologia clasică de investigație, ce

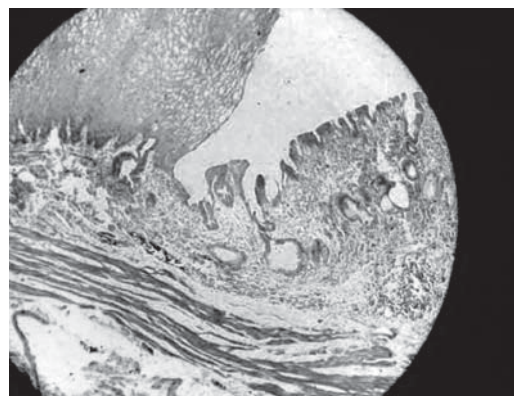


Fig. 3. Micropreparat – metaplazia columnară (esofagul Barrett)

include inspecția, palpația, percuția sau ascultația, deține un rol neînsemnat pentru explorarea esofagului. Astfel, pentru definitivarea unui diagnostic prezumtiv corelat cu semnele și simptomele care se reunesc sub tabloul clinic de EB, e necesar de a recurge la următoarele mijloace de explorare a esofagului:

Examenul radiologic

Examenul endoscopic

Esofagoscopia

Endoscopia cu fluorescență

Endoscopia cu magnificație

Endoscopia combinată cu spectroscopie Raman

Tomografia prin coerență optică

Măsurarea clearance-ului esofagian

Manometria esofagiană

Testul Bernstein

Scintigrafia esofagiană și scanare SPECT

Aspirația conținutului esofagian și pH-metria esofagiană

Combinarea pH-metriei esofagiene cu monitorizarea multicanalară a impedanței intraluminală.

Minimum necesar în screeningul EB se bazează pe examenul radiologic și cel endoscopic cu biopsie:

Examenul radiologic cu substanță de contrast constată tulburări de motilitate esofagiană (contractii terțiare), precum și existența de stenoze, ulceratii, esofagită severă, hernii axiale și insuficiența SEI.

Endoscopia este examenul care stabilește diagnosticul cert de EB. Zonele de metaplasie apar de culoare roz-roșie, contrastând cu epiteliul scuamos care este cenușiu. Pentru un diagnostic precoce și excluderea displaziei, sunt necesare biopsii multiple. I.S.D.E. recomandă efectuarea de biopsii în cele patru cadrane, la distanță de maxim 2 cm una de alta [3]. Creșterea acurateții biopsiei endoscopice se poate realiza prin aplicarea unui colorant care evidențiază epiteliul anormal facilitând diagnosticul. Această metodă scade numărul biopsiilor pe pacient și reduce costul în raport cu biopsiile multiple.

Ultimele noutăți în diagnostica EB se bazează pe examenul imunohistochimic și molecular. Imunohistochimia mucinelor, studiul anomaliilor ciclului celular, ca și modificările genetice pot constitui metode de urmărire a progresiei displaziei [2].

În ultimul deceniu, pentru tratarea EB, există 2 opțiuni majore: tratamentul medical vs cel chirurgical. Tratamentul medical se bazează pe asocierea IPP cu medicația prokinetică. Această asociere scade drastic secreția acidă, volumul refluxului și crește evacuarea gastrică. Într-o oarecare măsură, în ciuda tratamentului persistă totuși un reflux acid sau mixt. În comparație, tratamentul chirurgical este reprezentat în cele mai multe cazuri de procedeele antireflux,

practicat pe cale laparoscopică, cu scopul de a restabili competența SEI.

După introducerea IPP, s-a observat că măsurile de regim igienico-dietetic precum: decubitul cu extremitatea cefalică ridicată, regim hipolipidic, renunțarea la fumat, cafea, alcool, evitarea clinostatismului postprandial au devenit mai puțin importante. Inhibiția pompei de protoni și scăderea secreției acide reprezintă, la ora actuală, cea mai eficientă soluție pentru tratamentul medical al esofagitei de reflux și este eficient chiar și în cazul ineficienței antagoniștilor de receptori H₂. Există, totuși, un studiu care contrazice acest fapt [8]. După 12 luni de tratament cu lansoprazol, 30 mg/zi, o treime dintre pacienți au rămas simptomatici și, doar 52% din pacienții cu esofagită de grad III-IV au rămas vindecate.

Unii autori au subliniat faptul că tratarea refluxului cu omeprazol la pacienții care asociază și infecție cu *Helicobacter pylori*, crește riscul de gastrită atrofică. În schimb pacienții tratați chirurgical nu au acest risc. În consecință, se sugerează că înaintea inițierii unui tratament IPP este necesară eradicarea infecției cu *H.pylori* [14].

În fine, tratamentul cu IPP reduce aciditatea din reflux, astfel că esofagul va fi supus unui reflux alcalin mai puțin simptomatic, însă la fel de agresiv. Practic, leziunile evoluează „sub protecția” unei remisii a simptomatologiei. De aceea, pacienții la care s-a inițiat un tratament medicamentos trebuie supravegheați în continuare prin pH-metrie continuă 24 ore, manometrie și endoscopie.

Tratamentul chirurgical al EB este identic cu cel aplicat pentru BRGE și esofagita de reflux exceptând displazia severă, când este indicată esofagectomia. Operația antireflux reface competența SEI, crește evacuarea gastrică, îmbunătățește clearance-ul esofagian și anulează RGE. Dintre numeroasele procedee chirurgicale, cel mai frecvent utilizat este procedeul Nissen sau floppy Nissen, aplicabil atât prin chirurgie clasică, cât și prin chirurgie laparoscopică. Rezultatele chirurgiei antireflux în tratamentul EB și a complicațiilor lui sunt excelente și în general mai bune decât terapia medicamentoasă modernă. O analiză a peste 900 de FP Nissen, practicate de 9 autori, începând cu 1991 a găsit o mortalitate sub 0,1% și o morbiditate între 6% și 25% [5]. Complicațiile au fost: pneumotorax (1,7%), boala tromboembolică (0,8%) și disfagia (8%). Cea mai scurtă spitalizare: 2 zile, revenirea la locul de muncă cea mai rapidă: 14 zile. Aceste rezultate s-au dovedit foarte promițătoare și au dus la extinderea rapidă a indicației chirurgiei laparoscopice în tratamentul BRGE și EB.

Cercetările au arătat că, pe termen lung, rezultatele tratamentului chirurgical sunt mai bune decât

cele ale tratamentului medicamentos [6,11,9]. Simptomatologia, esofagită și refluxul acid sunt mai bine corectate prin chirurgie. Ameliorarea stenozei și vindecarea ulcerului s-au produs la toți pacienții, care au fost supuși procedurilor chirurgicale antireflux, ceea ce nu s-a obținut prin tratament medicamentos [6]. Studiile efectuate randomizat, incluzând în tratament chiar doze mari de IPP, au confirmat că tratamentul chirurgical are rezultate mai bune, în ce privește controlul simptomelor și ameliorarea complicațiilor: strictura și ulcerația [11]. Totuși, lipsa certitudinii că intervenția chirurgicală sau tratamentul medical pot opri apariția displaziei și a carcinomului a dus la direcționarea eforturilor către rezecția mucoasei de tip Barrett prin diverse tehnici mecanice, chimice, termice sau cu ultrasunete. Fotocoagularea laser și terapia fotodinamică s-au bucurat de un succes aparent. Zonele rezecate prin laser sau ablație chimică se vindecă cu apariția epiteliului de tip scuamos. Din nefericire, rezecția incompletă necesită intervenții repetate, iar apariția stricturilor în procesul de vindecare reprezintă o complicație cvasiconstantă. Aceste metode sunt recomandate în cazul pacienților, care au contraindicații la intervenția chirurgicală. Recent, în chirurgie a apărut o nouă modalitate de secționare, coagulare și diseecție a țesuturilor, folosind energia ultrasunetelor. Disectorul cu ultrasunete poate fi reglat la o energie optimă, pentru a permite rezecarea numai a epiteliului superficial până la tunică *muscularis mucosae*. Teoretic, s-ar rezeca astfel numai mucoasa de tip Barrett, fără să se producă leziuni profunde, evitând astfel formarea stricturilor esofagiene. Abordul se face prin gastrostomie endoscopică percutanată standard. Astfel, este posibilă rezecția totală a mucoasei, cu aspirarea țesutului rezultat și efectuarea unor examene citologice ulterioare. Vindecarea se realizează prin înlocuire cu țesut scuamos, fără apariția stricturilor.

Generalizând, în comparație, prin analiza materialului propriu putem afirma că în perioada anilor 1995-2014, în clinică, a fost introdus algoritmul de diagnostic și tratament precum și implementarea pe scară largă a metodelor de tratament miniinvazive endoscopice și laparoscopice. Rezultatele imediate și la distanță ale tratamentului multimodal al pacienților cu EB sunt controlabile și comparabile și este evidentă necesitatea includerii precoce a metodelor de tratament endoscopic și laparoscopic al BRGE.

Concluzii

1. Incidența adenocarcinomului esofagian este în creștere în țările dezvoltate, iar esofagul Barrett este considerat ca leziune precursoră pentru acest tip de cancer. Metaplazia de tip Barrett este consecința refluxului gastroesofagian cronic și constituie un risc relativ crescut de evoluție spre adenocarcinom esofagian.

2. Diagnosticul EB se bazează pe colaborarea strânsă-profesională între endoscopist și morfopatolog. Monitorizarea pacienților depistați cu EB e necesar să se efectueze după un program bine stabilit și respectând un protocol strict de prelevare a biopsiilor: în cele 4 cadrane și la fiecare 2 cm de esofag afectat.

3. Intervențiile chirurgicale antireflux efectuate precoce au demonstrat că riscul de neoplazie se reduce sau chiar dispare și se observă regresia modificărilor histologice asociate EB.

4. Lipsa certitudinii că intervenția chirurgicală sau tratamentul medical opresc apariția displaziei și a carcinomului a dus la direcționarea eforturilor către rezecția mucoasei de tip Barrett prin diverse tehnici chimice, termice sau cu ultrasunete.

Abrevieri:

EB – esofag Barrett, AE – adenocarcinom esofagian, BRGE – boala de reflux gastroesofagian, RGE – reflux gastroesofagian, SEI – sfincterul esofagian inferior, IPP – inhibitori a pompei de protoni, IMSP SCR – Instituția Medico-Sanitară Publică Spitalul Clinic Republican, Chișinău.

Bibliografie

1. Chandrosoma P.T. Diagnostic Atlas of Gastroesophageal Reflux Disease. A new histology-based method. Elsevier 2007, pag. 92.
2. D. Horșia, Z. Popovici, Aspecte generale histopatologice și imunohistochimice în esofagul Barrett, AMT, vol II, nr. 1, 2012, pag. 51.
3. I.S.D.E. – Societatea Internațională a Bolilor Esofagiene.
4. M. Sikkema, Risk of esophageal adenocarcinoma and mortality in patients with Barrett's esophagus – a systematic review and meta-analysis.
5. McKenzie D. și colab. - The impact of omeprazole and laparoscopy upon hiatal hernia and reflux esophagitis. J Am Coll Surg, 183:413-418, 1999.
6. McEntee G.P. și colab. An evaluation of surgical and medical treatment of Barrett's esophagus. Gullet, 1:169- 172, 1998.
7. Săraci G. Aspecte actuale, conceptuale și experimentale în esofagul Barrett și boala de reflux gastroesofagian, Editura Cluj-Napoca Star, 2011, ISBN, 978-973-647-800-0 (pagina 244).
8. Sontang S.J. și colab. - Lansoprazole prevents recurrence of erosive reflux esophagitis previously resistant to H2-RA therapy. Am J Gastroenterol, 91:1758, 1996.
9. Spechler S.J. and the Department of Veterans Affairs Gastroesophageal Reflux Disease Study Group - Comparison of medical and surgical therapy complicated gastroesophageal reflux disease. N Engl J Med, 326:786-792, 1997.
10. Topart P. și colab. - long-term effects of total fundoplication on the myotomized esophagus. Ann Thorac Surg, 54:1046-1052, 1992.

11. Ortiz A. și colab. - conservative treatment versus antireflux surgery in Barrett's esophagus: Long term results of a prospective study. *Br J Surg*, 83:1026-1032, 1996.
12. Van Soest E.M., Dieleman J.P., Siersema P.D., Sturkenboom M.C., Kuipers E.J. Increasing incidence of Barrett's oesophagus in the general population. *Gut* 2005, 54 pag.
13. Westoff B., Brotze S., Weston A. et al. The frequency of Barrett's esophagus in high-risk patients with chronic GERB. *Gastrointest Endosc* 2005, pag 226-231.
14. Williamson W.A. și colab. - Effect of antireflux operation on Barrett's mucosa (see comments). *Ann Thorac Surg*, 49:537-541, 1990; discussion 541-542.
15. Wessex Institute - Report to the Development and Evaluation Committee No.102 Surveillance of Barrett's Oesophagus. September 1999.