

18. Hotineanu V., Cazacov V., Dumbravă V., Brânza Gh. Atitudinea chirurgicală în hipersplenismul secundar hipertensiunii portale cirotice. *Curier Medical*, nr.2, 1997, p.4.
19. Hotineanu V., Cazacov V., Oclanschi Gh., Darii E. Opțiuni terapeutice în hemoragia variceală portală. *Conf. Practică științifică, Bălți*, 2007, p.320-324.
20. Knodell R.G., Ishak K.G., Black W.C. et al. Formulation and application of a numerical scoring system for assessing histological activity in asymptomatic chronic active hepatitis. *Hepatology* 1981; 1: 431-435.
21. Kim MY, Cho MY, Baik SK, Park HJ, Jeon HK, et al. (2011) Histological subclassification of cirrhosis using the Laennec fibrosis scoring system correlates with clinical stage and grade of portal hypertension. *J Hepatol* 55: 1004–1009.
22. Lupșor Monica, Badea Radu, Ștefănescu Horia. Performance of a new elastographic method (ARFI technology) compared to unidimensional transient elastography in the noninvasive assessment of chronic hepatitis C. Preliminary results. *J Gastrointest Liver Dis* 18(3):303-10 (2009)
23. Marinescu A.G., Dima, Streinu-Cercel A. Rolul metodelor non-invasive, FibroTest/FibroMax și FibroScan, în evaluarea gradului de fibroză în hepatitele cronice virale. *Stetoscop*, 2008, nr.84-85.
24. Melinte-Popescu M., Bălan G. Corela și clinic-ecografice în hipertensiunea portală. *Jurnal de chirurgie. Iasi*, 2012, Vol.8, Nr. 1, pag. 31-35.
25. Munteanu et al. Non-invasive biomarkers for the screening of fibrosis, steatosis and steatohepatitis in patients with metabolic risk factors: FibroTest-FibroMax Experience. *J Gastrointest Liver Dis.*, 2008, 17: p.91-187.
26. Nagy András-László. Cuantificarea morfologică a fibrozei și vascularizației în hepatopatii cronice. *Rezumatul tezei de doctorat. Cluj-napoca*, 2012
27. Raica Marius. *Histologie teoretică și practică. Brumar*, 2009.
28. Ratziu et al. Diagnostic value of biochemical markers (FibroTest-FibroSURE) for the prediction of liver fibrosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease *BMC Gastroenterology*, 2006, 6:6.
29. Poynard et al. Methodological aspects for the interpretation of liver fibrosis non-invasive biomarkers. *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 2008, 32: p.8-21.
30. Sporea Ioan, Popescu Alina. Biopsia sau markerii non-invasivi pentru evaluarea hepatopatiilor cronice difuze. *In Gastro.ro nr.6*, 2007.
31. Siu Anca. Fibroza perisinusoidală în hepatita virală C. Evaluare cantitativă prin microscopie și morfometrie. *Târgu Mureș*, 2008.
32. Sistemele de scor noninvasive reduce necesarul de puncții- biopsii hepatice. *Hepatology*, 2007, 45: p.846-854.
33. Soyer M.T., Ceballos R., Aldrete J.S. – Reversibility of severe hepatic damage caused by jejunioileal bypass after re-establishment of normal intestinal continuity. *Surgery*. 1976 May; 79(5):601-604.
34. Wai CT, Greenson JK, Fontana RJ et al. A simple noninvasive index can predict both significant fibrosis and cirrhosis in patients with chronic hepatitis C. *Hepatology* 2003; 38(2):518-26.
35. Мицура В.М. Оценка выраженности фиброза печени у пациентов с хроническим гепатитом С, роль непрямых маркеров фиброза. *Медико-биологические проблемы жизнедеятельности*. 2011. № 2(6), С. 87- 91.
36. Обратимость фиброза и цирроза печени – миф или реальность. *Nature Clin Pract Gastroenterol Hepatol*, 2007, 4, с.44.
37. Павлов Ч.С., Глушенков Д.В., Ивашкин В.Т. Современные возможности эластометрии, Фибро - и АктеТеста в диагностике фиброза печени. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2008, т.XVIII, н.4, с.43-52.
38. Павлов Ч.С., Золоторевский В.Б., Ивашкин В.Т. Возможность обратимости цирроза печени (клинические и патогенетические предпосылки). *Рос. Журн. гастроэнтерол., гепатол., колопрокт.* 2006, Т.XVI, №1, с.20-29.
39. Юшук Н.Д., Энойко О.О., Сафиуллина Н.Х., Келли Е.И. Пункционная биопсия печени и возможности неинвазивного мониторинга фиброза при хроническом вирусном гепатите С. *Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии*, 2002, N.1, с.9-15.

## MANAGEMENTUL CONTEMPORAN AL ACHALASIEI CARDIEI. REVISTA LITERATURII

### MANAGEMENT OF ACHALASIA OF THE CARDIA

**Sergiu RUSU**

*IMSP SCR, secția chirurgie toracică*

#### Rezumat

Achalasia cardiei reprezintă o patologie rară cu etiologie neclară până în prezent. Lucrearea reprezintă o sinteză a datelor din literatura de specialitate cu referire la metodele contemporane de diagnostic și tratament ale achalasierii cardiei. În lucrare sunt abordate aspectele etiopatogenetice, clinice și paraclinice, posibilitățile tratamentului conservativ și chirurgical. Dat fiind faptul că efectele tratamentului farmacologic în achalasia sunt temporare, aceasta este rezervat pentru pacienții ce prezintă contraindicații la tratamentul chirurgical. Datele literaturii demonstrează elocvent eficiența combinației miotomiei cu un procedeu antireflux.

#### Summary

The etiology and pathogenesis of achalasia are still unknown. The article presents the recent data about management of achalasia, with etiologic and pathogenic considerations, treatment peculiarity – pharmacotherapy and surgery, esophageal myotomy combined with an antireflux procedure.

**Key words:** achalasia, esophageal myotomy.

Achalazia cardiei (AC) este definită ca boală motorie a esofagului, caracterizată prin creșterea presiunii bazale a sfincterului esofagian inferior, lipsa peristaltismului corpului esofagian și relaxarea incompletă a acestuia după deglutiție.

Afecțiunea a fost descrisă de către Thomas Willis în 1679, care a demonstrat un pacient cu disfagie severă ce a fost tratat cu succes prin dilatație esofagiană și a supraviețuit 15 ani după această intervenție. Mikulicz, în 1882, a stabilit lipsa stenozei

organice în această patologie, sugerând ipoteza de obstrucție funcțională prin spasmul permanent al sfincterului esofagian.

### Epidemiologie

Achalazia cardiei este rar întâlnită, cu o incidență de 0,5-1,2 la 100000 și prevalență de 7-13 la 100000 populație.[1] Afecțiunea se poate produce la orice vârstă – sunt descrise cazuri în fragedă copilărie și până la vârstă înaintată.

### Etiopatogenia

Etiopatogenia acestei patologii rămâne neelucidată complex până în prezent. Von Mikulicz (1881) a fost primul care a sugerat ideea, că schimbările în achalazie se datorează spazmului cardiei care, la rândul său, produce hipertrofia și dilatația esofagiană și acumularea resturilor alimentare.

Primul pas semnificativ în elucidarea etiopatogeniei AC a fost efectuat de către Rake, care, în 1927, la autopsie a descris inflamația subacută cu degenerarea plexului mienteric (Auerbach). Ulterior Rake și Hurst în 1930 au raportat modificări degenerative a plexului Auerbach în 11 cazuri, demonstrând că schimbările majore apar în regiunea cardiei cu diminuarea treptată a gravității acestor schimbări ascendente pe esofag.

Prezența schimbărilor majore în regiunea inferioară a esofagului a focalizat atenția cercetătorilor asupra acestui segment. În decursul studiilor ulterioare, Kauntzel și Tronce (1956), Code (1958), prin examenul radiologic al esofagului și studiul motilității corpului esofagian au determinat următoarele: prezența peristalticii esofagiene pe tot parcursul corpului esofagian, apariția contracțiilor atipice (numite ulterior contracții terțiare nepropulsive), dilatarea patologică a corpului esofagian în stadiile avansate. Toate acestea au demonstrat că AC nu este numai o afecțiune a regiunii esofogastrice, dar reprezintă o patologie complexă a întregului sistem neuromuscular al esofagului, ce dereglează în întregime funcția acestuia.

Studiile motilității esofagului în cadrul AC au fost efectuate de Butin (1953), Code (1958). Ei au confirmat ipoteza lipsei relaxării sfincterului inferior esofagian cu păstrarea presiunii de repaos în momentul deglutiției și au negat prezența unui spasm cardial. Cassella (1964), prin cercetarea fibrelor nervului vag cu ajutorul microscopiei electronice, a determinat prezența modificărilor degenerative în nerv pe tot parcursul esofagului.

Actualmente se consideră faptul că AC reprezintă un proces inflamator imunomodulat. Degenerarea și micșorarea semnificativă a fibrelor nervoase este asociată cu predominarea T-limfocitelor în jurul plexului mienteric, fapt ce confirmă concepția de inflamație, probabil mediată autoimun. Examinările preparatelor histologice au demonstrat infiltrația ganglionilor mienterici cu limfocite CD3/CD8 active și, în final, s-au determinat anticorpi către plexul mienteric cu titru înalte în serul pacienților cu AC.[2-8] Toate aceste schimbări confirmă natura imunomediata a ganglionitei mienterice din AC.

### Diagnosticul

Disfagia este semnul inițial întâlnit în 39% cazuri. Durerile precordiale, regurgitațiile și dereglările deglutiției se întâlnesc în 24%, 24% și 16% pacienți respectiv.[9,10] Disfagia, durerile toracice și cardialgiile sunt mai frecvent întâlnite la pacienții tineri. Femeile prezintă dureri toracice de 1,7 ori mai frecvent ca bărbații și de 2,2 mai frecvent acuză dureri precordiale.[78,79]

Dereglările pulmonare sunt observate la pacienții cu dilatare esofagiană și sunt de 3.4 ori mai frecvente la cei cu esofag dilatat și regurgitații.[11]

Diagnosticul AC poate fi confirmat prin trei teste principale: examinarea radiologică baritată a esofagului, manometria, esofagogastroduodenoscopia.

Examenul radiologic baritat este una din cele mai eficiente metode de investigație în patologia esofagiană, implicit în AC. Eficiența acestei metode, conform datelor literaturii, este de 70-85%.[9-12] Această metodă permite evidențierea configurației esofagului și observarea undelor peristaltice. Modificările funcționale în esofagul afectat au fost ilustrate de Templeton (1948) și Johnstone (1950): ei au descris trăsăturile dinamice, evidențiate la esofagul normal și comparativ în cel cu AC.

Examenul baritat al esofagului este completat cu radioscopia diagnostică, cu valoare diagnostică deosebită. Fiind o investigație dinamică acesta oferă posibilitatea nu numai de a evidenția forma corpului esofagian, dar și de a observa motorica esofagului în întregime, cu vizualizarea sfincterului inferior esofagian, contracțiilor esofagului, și ce este deosebit de important, se pot observa contracțiile „terțiare”, care pot pleda pentru diagnosticul de achalazie. [9,10]

Manometria este un examen clinic valoros, în special la pacienții în stadiile precoce ale AC. Manometric, AC este definită prin absența peristaltismului în corpul esofagian, hipertensie în sfincterul esofagian inferior (presiunea sfincterului >45 mmHg) și relaxare slabă cu o presiune reziduală >8 mm Hg.[10] Deoarece o mare parte din pacienții cu AC, investigați manometric, nu aveau sfincterul esofagian inferior (SEI) hipertensiv, actualmente diagnosticul manometric se reduce la aperistaltică esofagiană cu relaxare slabă a SEI.[12]

O altă metodă de diagnostic o prezintă endoscopia esofagiană. Introdusă în practica medicală în anii 80, aceasta metodă a găsit o răspândire largă în diagnosticul și tratamentul diferitelor patologii a tubului digestiv, inclusiv în AC. Examenul endoscopic în AC are un caracter de diferențiere cu alte patologii ale esofagului, mai ales cancerul joncțiunii esogastrice. În stadiile inițiale ale AC endoscopia poate fi complet normală. În fazele avansate ale AC, endoscopia relevă un esofag dilatat, „tortuos”, care este adesea umplut cu resturi alimentare, precum și o mucoasă esofagiană cu esofagita de stază.

### Tratamentul

Tratamentul AC este axat pe reducerea simptomelor patologice, țelul intervențiilor fiind eliminarea obstacolului în zona SEI, micșorarea disfagiei și stoparea refluxului gastroesofagian.

Managementul contemporan al AC este bazat pe: farmacoterapie, injecții de botulotoxin, dilatarea pneumatică a cardiei și miotomia Heller (MH).

Scopul terapeutic de bază în tratamentul achalaziei cardiei este reducerea presiunii sfincterului inferior, ceea ce permite evacuarea liberă al conținutului esofagian. Pentru a obține aceasta s-a cercetat o mare varietate de substanțe medicamentoase.

Nitrații sunt cele mai efective medicamente, dar, din cauza ratei înalte ale reacțiilor adverse apărute la administrarea lor îndelungată, acestea sunt frecvent înlocuite cu nifedipină. În urma confirmării experimentale și clinice al eficacității nifedipinei (Castell 1985, Traube și colab. 1984), ea a fost inclusă în schemele de tratament ale AC, cu o posologie de 10-20 mg sublingual, cu 15-30 min. înainte de alimentație. Eficacitatea nifedipinei este observată în 50% - 90% de cazuri, iar efectele adverse (edeme periferice, cefalee, hipotensiune) sunt prezente în peste 30% cazuri, frecvența lor diminuează pe parcursul tratamentului prelungit.

Actualmente nitrații și nifedipina sunt recomandate în tratamentul conservativ al AC în stadiile precoce ale maladiei (fără aplicarea dilatației esofagiene), cât și la cei cu contraindicații la dilatația pneumatică sau intervenția chirurgicală.

Deoarece efectele tratamentului farmacologic al achalaziei sunt rezervate și temporare, în ultimii ani a crescut interesul către aplicarea în sfincterul inferior al esofagului al toxinei botulinice.[13]

După primul raport de aplicare a toxinei botulinice, efectuat la oameni de către Pasricha și al. (1994), rezultatele au fost confirmate în studiul dublu-orb, controlat cu placebo la 21 pacienți cu achalazie tratați cu Botox în 1995.[14]

Multiple studii au demonstrat o descreștere în mediu cu 32% a presiunii sfincterului esofagian inferior (variind în date absolute de la 5% la 58%) și cu o bună dinamică clinică timp de 1 lună în mediu la 77% cazuri (în cifre absolute de la 50% la 100%).[15]

Efectele Botox-ului sunt de asemenea temporare: eficacitatea imediată a unei injecții de Botox este de 85%, acest efect este păstrat doar la 50% cazuri la termen de 6 luni și la 30% peste un an. Un răspuns mai bun (mai mult de 60% eficacitate la termen de 1 an) poate fi câpătat prin injecții repetate de Botox. Din acest motiv această manevră este rezervată pentru pacienții ce prezintă contraindicații pentru tratamentul chirurgical.[15,16]

Ulterior rolul medicației farmacologice în tratamentul AC diminuează, fiind înlocuită de balonodilatația pneumatică și miotomia chirurgicală.

Dilatarea esofagiană are ca scop ruperea tunicii musculare a esofagului. O simplă bujare nu este efectivă în cazul achalaziei, pe când dilatarea pneumatică pe lungimea SEI este efectivă, cu o rată scăzută de complicații. Fry și Colab. (2007) au raportat o incidență de perforație în 2.2% (8/365pacienți) și 3.2% (8/248 pacienți) cazuri. Tusset și al. (2009) consideră că pneumodilatarea este o metodă sigură în tratamentul achalaziei, cu o rată scăzută de complicații (4% perforații și 10% reflux gastroesofagian), cu durată medie de eficacitate – 80% și de durată lungă – 60%. Recidiva clinică a patologiei survine la aproximativ 5,8% pacienți pe an, refluxul gastro-esofagian se poate produce la 5% din pacienți.[17-23]

### Tratamentul chirurgical

Din 1914, când Heller a realizat prima miotomie în cadrul AC, acest procedeu a devenit o metodă standard în tratamentul acestei maladii. La momentul actual este stabilită importanța metodelor mini-invazive în tratamentul AC.[38] În pofida faptului că miotomia se folosește de aproape un secol, actualmente există încă întrebări controversate ale acestei metode de tratament:

A. Alegerea căii de acces la joncțiunea esofago-gastrică (prin abdomen sau prin torace).

B. Locul și lungimea miotomiei.

C. Combinația de rutină a miotomiei cu o manevră antireflux.

Data fiind localizarea patologiei, accesul operativ în AC poate fi toracic și/sau abdominal. Astfel, Patti M.G. și al.(1999) în experiența de 8 ani de chirurgie miniinvazivă, pe un lot de 168 de pacienți (dintre care 35 au fost operați toracoscopic și 133 pacienți prin acces laparoscopic) au raportat următoarele rezultate: bune și excelente la 93% după laparoscopie și 85% la pacienți cu miotomie toracoscopică; refluxul gastroesofagian s-a dezvoltat în 60% cazuri după procedeu toracoscopic și în 17% cazuri după intervenție laparoscopică. În concluzie autorii relevă preferința procedurii laparoscopice de esofagcardiomiotomie

din următoarele considerente: mai efectiv rezolvă disfagia, este asociat cu o scurtă perioadă de spitalizare, rata refluxului postoperator este cu mult mai mică la intervenția laparoscopică. Maher S.(2000) prezintă o eficacitate a esofagomiotomiei toracoscopice de 90%, iar Wiechmann R.S. și al.(1999) în experiența de 58 pacienți operați, (19 prin manevra toracoscopică și 39 prin laparoscopie) au determinat eficacitatea tratamentului de 97%, în acest studiu refluxul gastroesofagian fiind stabilit la 5% din grupa pacienților cu miotomie toracoscopică și la 8% dintre pacienții, tratați prin miotomie laparoscopică. Jordan P.(2001), în studiul de 42 pacienți, a ajuns la concluzia că nu sunt diferențe statistice în eficacitatea miotomiei transtoracice Heller fără fundoplicație și miotomiei Heller transabdominale cu vagotomie selectivă și fundoplicație Nissen.

În evaluarea rezultatelor tardive a 32 pacienți tratați, prin miotomie și fundoplicație Belsey prin acces toracic (toracotomie posterolaterală stânga), Chen L.(2002) prezintă următoarele rezultate: disfagia a reapărut la 6% din pacienți în primii 3 ani după operație, la 12% pacienți în perioada de la 3-7 ani și la 13% dintre pacienții, urmăriți până la 16 ani după operație. Regurgitația a fost prezentă la 13% dintre pacienți în primii 3 ani postoperator și încă la 14% în următorii ani (până la 16 ani de evidență postoperatorie); odinofagia a fost stabilită la 59% din pacienți. După părerea autorului, folosirea accesului laparoscopic poate micșora evident rata disfagiei la pacienții operați. Cade R.(2000) efectuând o analiză a căilor de acces, relevă avantajele intervenției laparoscopice:

- Anestezia mai simplă (decade necesitatea intubației cu tub bilumen și poziției de decubit lateral a pacientului).
- Nu este necesar drenajul pleural (în cazul toracoscopiei se plasează tubul de drenaj pleural la finele operației).
- Tehnic, miotomia este mai ușoară prin accesul abdominal.
- În caz de conversie, în laparotomia cu miotomia Heller riscul complicațiilor este mai mic în comparație cu toracotomie.
- În caz că chirurgical preferă o manevră antireflux, efectuarea ultimei este mai favorabilă din accesul laparotomic

Reviul lui Abir și al.(2004) a demonstrat predominarea accesului laparoscopic asupra abordului toracic în tratamentul chirurgical al AC. Cade R.(2000), consideră că abordul toracoscopic trebuie aplicat numai la pacienții obezi sau la pacienții, ce au suferit intervenții la etajul superior al abdomenului. Pacienții cu bronhopneumopatii și complicații respiratorii sunt operați prin acces laparoscopic. [24,25,38-42]

Din aspect tehnic, miotomia reprezintă o incizie a straturilor seros și muscular al regiunii esofago-gastrice în proiecția sfincterului inferior esofagian. Există mari diferențe de opinii, în ce privește lungimea miotomiei, atât pe esofag, cât și pe stomac (Tab 1). [46-50]

Tabelul 1

#### Lungimea miotomiei propusă de diferiți autori

Autor	Stomac (cm)	Esofag (cm)
Douglas și Nicolson (1959)	2,5	5,0
Le Roux și Wright (1961)	2,0-3,0	Nivelul v.pulmonare inferioare
Hlams și colab. (1961)	Cel puțin 1,0 cm	6,0
Donahue și colab. (1999)	Pe parcursul sectorului constrictiv al joncțiunii	2,0-4,0
Chen (2002)	1,5-2,0	5,0-6,0
Năumescu (2000)	2,0	8,0-10,0
Sharp (2002)	1,0-2,0	4,0-6,0

Chen recomandă numai decolarea stratului muscular nu mai puțin de 50% din circumferința esofagului.

Accentuam că limitarea miotomiei previne dezvoltarea refluxului gastroesofagian postoperator, dar crește riscul de disfagie. Extinderea miotomiei micșorează disfagia, în schimb produce declanșarea refluxului. Din acest motiv în literatură există două păreri radical opuse în ce privește combinația de rutină a miotomiei cu o manevră antireflux. Unii cercetători ca Dempsey și al. (2004), Parshad și al. (2008) au raportat că cardiomiectomia laparoscopică fără procedeu antireflux ameliorează disfagia fără a produce reflux gastroesofagian în perioada postoperatorie. Diamantis și al. (2006) consideră ca probabilitatea refluxului este foarte joasă în caz când cardiomiectomia nu se extinde mai mult de 5mm și în așa caz nu se cere aplicarea manevrei antireflux. Un șir de autori [48,49,50] demonstrează, că efectuarea miotomiei fără disecția ligamentelor frenoesofagiene lateral și posterior micșorează refluxul după MH și nu necesită aplicarea manevrei antireflux. Simic și col. au evaluat eficacitatea disecției limitate a hiatului, stabilind, ca MH cu disecția limitată a hiatului este comparabilă în controlul refluxului cu fundoplicatia Dor. Din acest motiv limitarea miotomiei și disecției hiatale posibil au o importanță în prevenirea refluxului în miotomia Heller laparoscopică (MHL) fără fundoplicație.

Lyass și col.(2003) în meta-analiza studiilor publicate în literatura engleză din anii 1991 până în 2001 au publicat parerile adepților efectuării miotomiei fara fundoplicație. Richards și col.(2004) au testat într-un studiu randomizat, dublu orb, comparativ, miotoma +fundoplicație Dor vs miotoma simplă. Refluxul esofagian postoperator a fost întâlnit la 10 dintre 21 pacienți (47,6%) după MH și la 2 dintre 22 pacienți (9,1%) după MH + fundoplicație Dor. În acest studiu fundoplicația Dor+MH a redus riscul de reflux gastroesofagian (riscul relativ 0.11 95%; intervalul confidențial, 0.02-0.59; p=0,01). Meta-analizele recente demonstrează micșorarea incidenței postoperatorii a refluxului gastroesofagian la pacienții cu fundoplicație (31,5% fără fundoplicație vs. 8,8% cu fundoplicație; raportul șanselor (RS) 6.3; 95% intervalul de confidență 2.0-19.4; P=0.003).[25]

La momentul actual, în practica medicală sunt utilizate următoarele procedee chirurgicale antireflux: tehnica Dor și fundoplicațiile Toupet și Nissen.

**1. Tehnica Dor** (1962) – fundoplicație anterioară de 180°. Principiile operatorii constau în restabilirea segmentului abdominal al esofagului, accentuarea unghiului Hiss, crearea unei valve mucoase anterioare lungi la joncțiunea gastro-esofagiană și fixarea gastroplastiei la pilierul drept diafragmatic. Această fundoplicație posedă un șir de avantaje și este recomandată pentru folosire la completare a miotomiei Heller (Lai I.R. 2002). Un șir de studii au evaluat manometric operația Heller-Dor. Astfel Cseudes și colab. (1988) au raportat un lot de 42 pacienți cu valori ale presiunii în zona eso-gastrică 9,7 -4,2 mm Hg pe lungimea de 2,7 – 0,8 cm. Juan și colab. (1992) au primit o valoare de presiune în această zonă de 10,5 mm Hg pe o lungime de 2 cm la 86 pacienți. Bonava și coaut. (1992) au studiat rezultatele postoperatorii la 193 pacienți, stabilind o presiune de 11,7 – 4,7 mm Hg a zonei esogastrice pe o lungime de 2,2 – 0,8 cm. Aceste date nu diferă de valorile medii de control 14,8±3,9 mm Hg pe lungimea de 3,3±05 cm (P.Alonso și colab. 1999). Datele prezentate confirmă eficacitatea înaltă a fundoplicației Dor ca manevră de antireflux. Zaninotto și col. (2008) au rapor-

tat rezultatele clinice la 407 pacienți (220 bărbați și 187 femei), rata mortalității fiind 0%, ratele conversiei și morbidității fiind de 1.5% și 1.9% respectiv. Insuccesul intervenției s-a observat la 10% pacienți (39/407), dar o perioadă asimptomatică de 5 ani s-a observat în 87% cazuri. Un alt avantaj al procedurii Dor este prevenirea complicațiilor în cazul perforației mucoasei esofagiene prin acoperirea zonei de miotomie. Din acest motiv mulți autori recomandă MH+Dor ca tratament adecvat în achalasia cardiei. [65, 66, 67,68,71,72,73,80,81]

**2. Fundoplicația Toupet** formează un manșon posterior de 270° în jurul esofagului, se află posterior de joncțiunea gastroesofagiană marginea sa fiind suturată de marginea miotomiei. Ca rezultat, procedeul nu doar că lasă mucoasa neacoperită și liberă să protruzeze, dar are tendința de a ține miotomia deschisă, astfel împiedicând cicatrizarea. Este de menționat că linia miotomiei cu mucoasa rămân deschise, ce reprezintă un risc în caz de lezarea mucoasei, neobservată în timpul intervenției chirurgicale. Donahue P.E. și colab. (1999) în studiul comparativ al operațiilor Heller cu fundoplicațiile Dor și Toupet, efectuate pe cale endoscopică, nu observă diferențe semnificative. Astfel, din 23 pacienți, operați prin metoda Heller-Dor rezultate nesatisfăcătoare nu au fost, pe când la operația Toupet (25 intervenții) s-au înregistrat 3 cazuri cu rezultate nesatisfăcătoare Palanivelu și col(2007).[60] și Jeansonne și col.(2007) [61] recomandă această procedură, dar în cazurile când sunt dubii la integritatea mucoasei se recurge la procedeul Dor. Arian și col.(2004) [62] au comparat rezultatele obținute prin procedeele Dor și Toupet și, de asemenea, au demonstrat lipsa diferențelor semnificative în evoluția postoperatorie a pacienților, eficacitatea procedurii antireflux, micșorarea disfagiei. Fundoplicația Toupet este o procedură adecvată în micșorarea disfagiei, cu o rată joasă de reflux în perioada postoperatorie, dar expune mucoasa riscului de formare a pseudodiverticulului. Katata și col.(2006)[63] au raportat prezența pseudodiverticulului la 7% pacienții, operați prin MH+Toupet.

**3. Fundoplicația Nissen** reprezintă fundoplicația completă de 360°. Acest tip de intervenție a demonstrat eficiența și stabilitatea în timp, aducând rezultate bune în aproape 90% cazuri, rezultate menținute și după 10 ani – mai cu seamă în tratamentul bolii de reflux a esofagului (Angelescu N. 2001). Neajunsul procedurii este apariția în 20-30% cazuri a disfagiei precoce, ce poate persista în timp. Pellegrini C. și colab. (1992) consideră că, după cardiomiectomia propriu-zisă, este necesar de realizat un mecanism antireflux, care trebuie să fie parțial (tehnica Dor) pentru a evita riscul continenței excesive, care apare la fundoplicația Nissen (de 360°), pe care esofagul atonic din achalazie nu ar reuși s-o învingă. Rebecchi și col. au efectuat un studiu comparativ al rezultatelor de lungă durată a MH+Dor și MH+Nissen în triaj randomizat.[58,57] Nu s-au observat diferențe semnificative în nivelul refluxului gastroesofagian atât clinic (5,6% vs.0%) cât și instrumental (2,8% vs. 0%), dar se observă o diferență semnificativă în rata disfagiei postoperatorii (2,8% vs. 15%; P<0.001). Dacă totuși se aplică tehnica Nissen, este indispensabil controlul manometric intraoperator pentru realizarea unei calibrări corespunzătoare unei presiuni de 15-20 mm Hg, deoarece în caz contrar persistă un risc înalt de disfagie postoperatorie. [55,56,58,59]

O caracteristică generală a metodelor de fundoplicație este prezentată în tabelul 2.

Tabelul 2

## Caracteristica procedeelelor chirurgicale în achalazie

Manevra chirurgicală	Miotomia Heller	Miotomia Heller + fundoplicăție Nissen	Miotomia Heller + Toupet	Miotomia Heller + Dor
Accesul	Laparoscopic sau toracosopic	Laparoscopic	Laparoscopic	Laparoscopic
Acoperirea miotomiei	Nu se acoperă	Parțial se acoperă	Nu se acoperă	Se acoperă complet
Înlăturarea disfagiei	Efectivă	Efevctivă	Foarte efectivă	Efectivă
Prevenirea refluxului	Puțin efectivă	Foarte efectivă	Efectivă	Efectivă
Complicații	Perforația și diverticule	Disfagia severă	Perforație și diverticule	Puține

Conform datelor literaturii, eficacitatea tratamentului chirurgical în intervențiile laparoscopice este de 90%, pe când în chirurgia tradițională această rată constituie 83%. Recidiva clinică a achalaziei la pacienții operați este aproximativ 2,4% la primul an după operație și încă 1% în anii următori.[38-41]

Conform datelor literaturii mortalitatea medie în miotomia pe cale tradițională este 0,2% - 13%, iar în miotomia endoscopică mortalitatea este mai mică, variind de la 0% până la 3%. Refluxul gastro-esofagian după operația Heller constituie în mediu 11%.[65-68]

**Concluzii:**

1. Achalazia cardiacă reprezintă o patologie rar întâlnită cu o incidență de 0,5-1,2 la 100000 și prevalență de 7-13 la 100000 populație. Până în prezent nu este cert stabilită cauza ei, ultimile date sugerează un proces inflamator imunomodulat ce aduce la apariția ganglionitei mienterice și ulterior la dereglări motorice ale esofagului.

2. Deoarece efectele tratamentului farmacologic și a Botox-ului în achalazie sunt temporare, aceste manevre sunt rezervate pentru pacienții ce prezintă contraindicații la tratamentul chirurgical care a devenit o metodă standard în managementul AC.

3. Datele literaturii demonstrează elocvent eficiența combinației miotomiei cu un procedeu antireflux, actualmente fiind cert stabilită importanța chirurgiei videoasistate în tratamentul AC.

**Bibliografia**

- Wang Y.R., Dempsey D.T., Fridenberg FK, Richter JE, Trends of Heller myotomy hospitalizations for achalasia in the United States, 1993-2005: Effect of surgery volume on perioperative outcomes. *Am J Gastroenterol* 2008;103:2454-64
- Raymond L, Lach B, Shamji FM. Inflammatory aetiology of primary oesophageal achalasia: an immunohistochemical and ultrastructural study of Auerbach's plexus. *Histopathology (Oxf)* 1999;35:445-53
- Clark SB, Rice TW, Tubbs RR, Richter JE, Goldblum JR. The nature of the myenteric infiltrate in achalasia: an immunohistochemical analysis. *Am. J. Surg Pathol* 2000;24:1153-8
- Storch WB, Eckardt VF, Junginger T. Complement components and terminal complement complex in oesophageal smooth muscle of patients with achalasia. *Cell Mol Biol (Noisy-le-Grand)* 2002;48:247-52
- Storch WB, Eckardt VF, Wienbeck M, Ebert T, et al. Autoantibodies to Auerbach's plexus in achalasia. *Cell Mol Biol (Noisy-le-Grand)* 1995;41:1033-8
- Moses PL, Ellis LM, Anees MR, Ho W, et al. Antineuronal antibodies in idiopathic achalasia and gastro-oesophageal reflux disease. *Gut* 2003;52:629-36
- Ruiz-de-Leon A, Mendoza J, Sevilla-Mantilla C, Fernandez AM, et al. Myenteric antiplexus antibodies and class II HLA in achalasia. *Dig Dis Sci* 2002;4:15-9
- Facco M, Brun P, Baesso I, Costantini M, et al. T cells in the myenteric plexus of achalasia patients show a skewed TCR repertoire and react to HSV-1 antigens. *Am J Gastroenterol* 2008;103:1598-609
- Blam ME, Delfyett W, Levine MS, et al. Achalasia: a disease of varied and subtle symptoms that do not correlate with radiographic findings. *Am J Gastroenterol* 2002;97:1916-23
- Alteroche L, Oung C, Fourquet F, Picon L, et al. Evolution of clinical and radiological features at diagnosis of achalasia during a 19-year period in central France. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001;13:121-6
- Eckardt VF, Hoischen T, Bernhard G, et al. Life expectancy, complications, and causes of death in patients with achalasia: results of a 33-year follow-up investigation. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2008;20:956-60
- Fischella PM, Raz D, Palazzo F, et al. Clinical, radiological, and manometric profile in 145 patients with untreated achalasia. *World J Surg* 2008;32:1974-9
- Annese V, Basciani M, Perri F, et al. Controlled trial of botulinum toxin injection versus placebo and pneumatic dilation in achalasia. *Gastroenterology* 1996;111:1418-24
- Parcha PJ, Rai R, Ravich WJ, et al. Botulinum toxin for achalasia: long-term outcome and predictors of response. *Gastroenterology* 1996;110:1410-5
- Silveira EB, Rogers AI. Treatment of achalasia with botulinum A toxin. *Am J Ther* 2002;9:157-61
- Martinek J, Siroky M, Plottova Z, Bures J, et al. treatment of patients with achalasia with botulinum toxin: a multicenter prospective cohort study. *Dis Esophagus* 2003;16:204-9
- Fry LC, Monkemuller K, Neumann H, Schulz HU, Malferttheiner P. Incidence clinical management and outcomes of esophageal perforations after endoscopic dilatation. *Am J Gastroenterol* 2007;45:1180-4
- Tuset JA, Lujan M, Huguet JM, et al. Endoscopic pneumatic balloon dilation in primary achalasia: predictive factors, complications, and long-term follow-up. *Dis Esophagus* 2009;22:74-9
- Ghoshal UC, Kumar S, Sarawat VA, Aggarwal R, et al. Long-term follow-up after pneumatic dilatation for achalasia cardia: factors associated with treatment failure and recurrence. *Am J Gastroenterol* 2004;99:2304-10
- Dagli U, Kuran S, Savas N, Ozin Y, et al. Factors predicting outcome of balloon dilatation in achalasia. *Dig Dis Sci* 2009;54:1237-42
- Zaninotto G, Annese V, Costantini M, Del Genio A, et al. Randomized controlled trial of botulinum toxin versus laparoscopic Heller myotomy for esophageal achalasia. *Ann Surg* 2004;239:364-70
- Kostic S, Kjellin A, Ruth M, Ionroth h, et al. Pneumatic dilatation or laparoscopic cardiomyotomy in the management of newly diagnosed idiopathic achalasia. Results of a randomized controlled trial. *World J Surg* 2007;31:470-8
- Wang L, Li YM. Recurrent achalasia treated with Heller myotomy: a review of the literature. *World J Gastroenterol* 2008;14:7122-6
- Wang L, Li YM, Li L. Meta-analysis of randomized and controlled treatment trials for achalasia. *Dig Dis Sci* 2009;54:2303-11.
- Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, Takata M, Gadenstatter M, Lin F, et al. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg* 2009;249:45-57.
- Rosemurgy A, Villadolid D, Thometz D, Kalipersad C, et al. Laparoscopic Heller myotomy provides durable relief from achalasia and salvages failures after botox or dilation. *Ann Surg* 2005;241:725-33
- Portale G, Costantini M, Rizzetto C, Guirrolle E, et al. Long-term outcome of laparoscopic Heller-Dor surgery for esophageal achalasia: possible detrimental role of previous endoscopic treatment. *J Gastrointest Surg* 2005;9:1332-9
- Deb S, Deschamps C, Allen MS, et al. Laparoscopic esophageal myotomy for achalasia: factors affecting functional results. *Ann Thorac Surg* 2005;80:1191-4
- Rakita S, Bloomston M, Villadolid D, Thometz D, et al. Esophagotomy during laparoscopic Heller myotomy cannot be predicted by preoperative therapies and does not influence long-term outcome. *J Gastrointest Surg* 2005;9:159-64
- Finan KR, Renton D, Vick CC, Hawn MT. Prevention of post-operative leak following laparoscopic Heller myotomy. *J Gastrointest Surg* 2009;13:200-5
- Tsuboi K, Omura N, Yano F, Kashiiwagi H, et al. Preoperative dilation does not affect the surgical outcome of laparoscopic Heller myotomy and Dor fundoplication for esophageal achalasia. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2009;19:98-100
- Bloomston M, Serafini F, Rosemurgy AS. Videoscopic Heller myotomy as first-line therapy for severe achalasia. *Am Surg* 2001;67:1105-9
- Smith CD, Stival A, Howell DL, Swafford V. Endoscopic therapy for achalasia before Heller myotomy results in worse outcomes than Heller myotomy alone. *Ann Surg* 2006;243:579-84
- Finley CJ, Kondra J, Clifton J, Yee J, Finley R. Factors associated with postoperative symptoms after laparoscopic Heller myotomy. *Ann Thorac Surg* 2010;89:392-6

35. Snyder CW, Burton RC, Brown LE, et al. Multiple preoperative endoscopic interventions are associated with worse outcomes after laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *J Gastrointest Surg* 2009;13:2095-103
36. Zaninotto G, Costantini M, Molena D, Portale G, et al. Minimally invasive surgery for esophageal achalasia. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2001;11:351-9
37. Guardino JM, Vela MF, Connor JT, Richter JE. Pneumatic dilation for the treatment of achalasia in untreated patients and patients with failed Heller myotomy. *J Clin Gastroenterol* 2004;38:855-60
38. Kesler KA, Tarvin SE, Brooks JA, et al. Thoracoscopy-assisted Heller myotomy for the treatment of achalasia: results of a minimally invasive technique. *Ann Thorac Surg* 2004;77:385-91
39. Cade R. Heller's myotomy: thoracoscopic or laparoscopic? *Dis Esophagus* 2000;13:279-81
40. Lindenmann J, Maier A, Eherer A, Matzi V, et al. The incidence of gastroesophageal reflux after transthoracic esophagocardio-myotomy without fundoplication: a long term follow-up. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27:357-60
41. Patti MG, Pellegrini CA, Horgan S, et al. Minimally invasive surgery for achalasia: an 8-year experience with 168 patients. *Ann Surg* 1999;320:587-94
42. Abir F, Modlin I, Kidd M, Bell R. Surgical treatments of achalasia: current status and controversies. *Dig Surg* 2004;21:165-76
43. Douard R, Gaudric M, Chaussade S, Cointurier D, Houssin D, Dousset B. Functional results after laparoscopic Heller myotomy for achalasia: a comparative study to open surgery. *Surgery (St. Louis)* 2004;136:16-24
44. Dempsey DT, Delano Mathew, Bradley K, et al. Laparoscopic esophagomyotomy for achalasia. Does anterior hemifundoplication affect clinical outcome? *Ann Surg* 2004;239:779-84
45. Parshad R, Hazrah P, Saraya A, Garg P, Makkaria G. Symptomatic outcome of laparoscopic cardiomyotomy without an antireflux procedure: experience in initial 40 cases. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2008;18:139-43
46. Diamantis T, Pikoulis E, Felekouras E, Tsigris C, et al. Laparoscopic esophagomyotomy for achalasia without a complementary antireflux procedure. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2006;16:345-9
47. Wright AS, Williams CW, Pellegrini CA, Oelshlager BK. Long-term outcomes confirm the superior efficacy of extended Heller myotomy with Toupet fundoplication for achalasia. *Surg Endosc* 2007;21:713-8
48. Avtan L, Avci C, Guvenc H, Igei A, Ozmen V. Laparoscopic myotomy for oesophageal achalasia: adding an antireflux procedure is not always necessary. *Int J Clin Pract* 2005;59:35-8
49. Robert M, Poncet G, Mion F, Boulez J. Results of laparoscopic Heller myotomy without anti-reflux procedure in achalasia. Monocentric prospective study of 106 cases. *Surg Endosc* 2008;22:866-74
50. Simic AP, Radovanovic NS, Skrobic OM, et al. Significance of limited hiatal dissection in surgery for achalasia. *J Gastrointest Surg* 2010;14:587-93
51. Braghetto I, Korn O, Valladares H, Rodriguez A, et al. Laparoscopic anterior cardiomyotomy plus anterior Dor fundoplication without division of lateral and posterior periesophageal anatomic structures for treatment of achalasia of the esophagus. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2007;17:369-74
52. Lyass S, Thoman D, Steiner JP, Phillips E. Current status of an antireflux procedure in laparoscopic Heller myotomy. *Surg Endosc* 2003;17:554-8
53. Richards WO, Torquati A, Holzman MD, et al. Heller myotomy versus Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: a prospective randomized double-blind clinical trial. *Ann Surg* 2004;240:405-12
54. Ramacciato G, D'Angelo FA, Aurello P, Del Gaudio M, et al. Laparoscopic Heller myotomy with or without partial fundoplication: a matter of debate. *World J Gastroenterol* 2005;11:1558-61
55. Rossetti G, Bruscianno L, Amato G, Maffettone V, et al. A total fundoplication is not an obstacle to esophageal emptying after Heller myotomy for achalasia: results of a long-term follow up. *Ann Surg* 2005;241:614-21
56. Frantzides CT, Moore RE, Carlson MA, Madan AK, et al. Minimally invasive surgery for achalasia: a 10-year experience. *J Gastrointest Surg* 2004;8:18-23
57. Falkenbach D, Johansson J, Oberg S, Kjellin A, et al. Heller's esophagomyotomy with or without a 360 degrees floppy Nissen fundoplication for achalasia. Long-term results from a prospective randomized study. *Dis Esophagus* 2003;16:284-90
58. Rebecchi F, Giaccone C, Farinella E, et al. Randomized controlled trial of laparoscopic Heller myotomy plus Dor fundoplication versus Nissen fundoplication for achalasia: long-term results. *Ann Surg* 2008;248:1023-30
59. Nussbaum MS, Jones MP, Pritts TA, et al. Intraoperative manometry to assess the esophagogastric junction during laparoscopic fundoplication and myotomy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2001;11:294-300
60. Palanivelu C, Maheshkumar GS, Jani K, Parthasarathi R, et al. Minimally invasive management of achalasia cardia: results from a single center study. *JLS* 2007;11:350-7
61. Jeansonne LO, White BC, Pilger KF, et al. Ten-year follow-up of laparoscopic Heller myotomy for achalasia shows durability. *Surg Endosc* 2007;21:1498-502
62. Arain MA, Peters JH, Tamhankar AP, et al. Preoperative lower esophageal sphincter pressure affects outcome of laparoscopic esophageal myotomy for achalasia. *J Gastrointest Surg* 2004;8:328-34
63. Katada N, Sakuramoto S, Kobayashi N, Futawatari N, et al. Laparoscopic Heller myotomy with Toupet fundoplication for achalasia straightens the esophagus and relieves dysphagia. *Am J Surg* 2006;192:1-8
64. Rosemurgy AS, Morton CA, Rosas M, et al. A single institution's experience with more than 500 laparoscopic Heller myotomies for achalasia. *J Am Coll Surg* 2010;210:637-45
65. Tapper D, Morton C, Kraemer E, Villadolio D, et al. Does concomitant anterior fundoplication promote dysphagia after laparoscopic Heller myotomy? *Am Surg* 2008;74:626-33
66. Zaninotto G, Costantini M, Rizzetto C, Zanatta L, et al. Four hundred laparoscopic myotomies for esophageal achalasia: a single centre experience. *Ann Surg* 2008;248:986-93
67. Pereira-Graterol F, Moreno-Portillo M. Distal esophageal perforation repair during laparoscopic esophagomyotomy: evaluation of outcomes and review of surgical technique. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2006;16:587-92
68. Tsiaoussis J, Pechlivanides G, Gouvas N, Athahakis E, et al. Patterns of esophageal acid exposure after laparoscopic Heller's myotomy and Dor's fundoplication for esophageal achalasia. *Surg Endosc* 2008;22:1493-9
69. Chen LQ, Chuhtai T, Sideris L, Nastos D, et al. Long-term effects of myotomy and partial fundoplication for esophageal achalasia. *Dis Esophagus* 2002;15:171-9
70. Almarhabi Y, D'Journo XB, Chen LQ, et al. A short 4-cm oesophageal myotomy relieves the obstructive symptoms of achalasia. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;36:894-900
71. Csendes A, Braghetto I, Burdiles P, Korn O, et al. Very late results of esophagomyotomy for patients with achalasia: clinical, endoscopic, histologic, manometric, and acid reflux studies in 67 patients for a mean follow-up of 190 months. *Ann Surg* 2006;243:196-203
72. Gockel I, Junginger T, Eckardt VF. Long-term results of conventional myotomy in patients with achalasia: a prospective 20-year analysis. *J Gastrointest Surg* 2006;10:1400-8
73. Paldas C, Cowgill SM, Boyle R, Al-Saadi S, et al. Laparoscopic Heller myotomy with anterior fundoplication ameliorates symptoms of achalasia in pediatric patients. *J Am Coll Surg* 2007;204:977-83
74. Pastor AC, Mills J, Marcon MA, Himidan S, Kim PC. A single center 26-year experience with treatment of esophageal achalasia: is there an optimal method? *J Pediatr Surg* 2009;44:1349-54
75. Rosen MJ, Novitsky ZW, Cobb WS, Kercher KW, Heniford BT. Laparoscopic Heller myotomy for achalasia in 101 patients can successful symptomatic outcomes be predicted? *Surg Innov* 2007;14:177-83
76. Kilic A, Schuchert MJ, Pennathur A, Landreneau RJ, et al. Minimally invasive myotomy for achalasia in the elderly. *Surg Endosc* 2008;22:862-5
77. Sonnenberg A, Masseur BT, McCarty DJ, Jacobsen SJ. Epidemiology of hospitalization for achalasia in the United States. *Dig Dis Sci* 1993;38:233-44
78. Eckardt VF, Stauf B, Bernhard G. Chest pain in achalasia patient characteristics and clinical course. *Gastroenterology* 1999;116:1300-4
79. Clouse RE, Abramson BK, Todoreyuk JR. Achalasia in the elderly. Effect of aging on clinical presentation and outcome. *Dig Dis Sci* 1991;36:225-8
80. Perretta S, Fischella PM, Galvani C, Gorodner MV, Waz LW, Patti MG. Achalasia and chest pain – effect of laparoscopic Heller myotomy. *J Gastrointest Surg* 2003;7:595-8
81. Omura N, Kashiwagi H, Tsuboi K, Ishibashi Z, et al. Therapeutic effects of a laparoscopic Heller myotomy and Dor fundoplication on the chest pain associated with achalasia. *Surg Today* 2006;243:587-91
82. Kilic A, Schuchert MJ, Pennathur A, Gilbert S, Landreneau RJ, Luketich JD. Long-term outcomes of laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *Surgery (St. Louis)* 2009;146:826-31
83. Torquati A, Richards WO, Holyman MD, Sharp KW. Laparoscopic myotomy for achalasia – predictors of successful outcome after 200 cases. *Ann Surg* 2006;243:587-91
84. Schuchert MJ, Luketich JD, Landreneau RJ, Kilic A, et al. Minimally – invasive esophagomyotomy in 200 consecutive patients – factors influencing post-operative outcomes. *Ann Thorac Surg* 2008;85:1729-34
85. Gorodner MV, Galvani C, Fischella PM, Patti MG. Preoperative lower esophageal sphincter pressure has little influence on the outcome of laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *Surg Endosc* 2004;18:774-8