

Boala de reflux gastro-esofagian – tendințe actuale

E. Brătucu, L. Lucenco

Clinica de Chirurgie I, Institutul Oncologic "Prof. dr. Alexandru Trestioreanu", București, România

Rezumat

Boala de reflux gastro-esofagian (BRGE) considerată în Statele Unite problemă națională de sănătate, a suscitat de-a lungul timpului discuții aprinse între gastroenterologi și chirurgi. Odată cu identificarea precisă a componentelor barierei anatomice antireflux și stabilirea mecanismelor fiziopatologice de producere a refluxului gastro-esofagian, s-au conturat premisele definirii BRGE ca fiind trecerea conținutului acid din stomac în esofag, prin depășirea barierei antireflux, reprezentată în special de sfincterul esofagian inferior, evacuare gastrică întârziată și disfuncții ale peristalticii esofagiene. Diagnosticul pozitiv se stabilește pe prezența leziunilor mucoasei esofagiene (esofagită) documentată endoscopic și histologic și a refluxului excesiv la pH-metria monitorizată pe 24 de ore. Tratamentul medical și-a arătat eficiența în supresia acidă, dar el nu se adresează mecanismelor patogenice ce induc refluxul, costurile sunt mari și afectează calitatea vieții pacienților. Chirurgia miniinvasivă a fost un reviriment în managementul BRGE, oferind satisfacție deplină pacienților, cu costuri mici, durată redusă de spitalizare și reinsertie socială rapidă. Vom prezenta în cele ce urmează rolul chirurgiei în tratamentul BRGE, care asigură controlul simptomatologiei în proporție de 85-93%, oferind date din literatura de specialitate privind tehnicile folosite, avantajele și limitele acestora.

Cuvinte cheie: BRGE, SEI, fundoplicatura, Nissen, Toupet, Dor

Abstract

Gastroesophagian reflux disease

GERD has long been recognized as a significant public health concern in USA generating along the time, many discussions between gastroenterologists and surgeons. Once antireflux barrier was identified, and mechanism of reflux established, GERD can be defined as the failure of the antireflux barrier {represented especially by the lower esophageal sphincter, by gastric empty disorders or failed esophageal peristalsis), allowing abnormal reflux of gastric contents into the esophagus. Positive diagnosis is setting by the presence of documented esophageal mucosal injury (esophagitis) or excessive reflux during 24 hours intra-esophageal pH monitoring. Medical treatment is efficient in acid suppression, but does not address the mechanical etiology, is too expansive and affect the quality of life of patients. Miniinvasive surgery was a boom in management of GERD, offering great satisfaction to patients, low costs and rapid social integration. We present in following pages the role of surgery in GERD, therapy GERD which occur 85-93% control of reflux symptomatology, providing data from the literature on the techniques used, their advantages and limitations.

Key words: GERD, LOS, fundoplication Nissen, Toupet, Dor

Correspondență:

Dr. Lucia Lucenco
Clinica de Chirurgie I
Institutul Oncologic "Al. Trestioreanu"
Șos. Fundeni nr. 252, București, România
E-mail: lucia.lucenco@gmail.com

Introducere

BRGE pare a fi apanajul vieții moderne și a suscitât interesul cercetătorilor în ultimii ani ai secolului al 20-lea, odată cu perfecționarea mijloacelor de explorare și apariția tehnicilor miniinvasive de tratament. Se spune că între 15 și 40% din populația lumii a prezentat, cel puțin odată pe lună reflux gastro-esofagian, dar din aceștia doar o treime s-au adresat unui medic. Se apreciază că 7% din populație prezintă reflux zilnic. Dintre bolnavii examinați radiologic 20% prezintă BRGE.

Refluxul gastro-esofagian înseamnă trecerea involuntară în esofag a unei părți din conținutul gastric, care se produce fără senzație de greață, fără efort de vărsătură, deci fără constricția musculaturii gastrice sau a peretelui abdominal anterior. De aceea, refluxul gastro-esofagian se deosebește de alte simptome, aparent similare, cum ar fi eructații, regurgitații, vărsături, ruminație. Refluxul gastro-esofagian este un sindrom fiziologic ce traduce insuficiența sau relaxarea cardiei. (1)

Primele studii despre BRGE datează din 1879, când Quincke descrie ulceratiile esofagiene, fără a preciza cauzele acestora. Odată cu perfecționarea tehnicilor radiologice, în primele decade ale secolului al 20-lea, se considera hernia hiatală, documentată radiologic, ca fiind cauza regurgitațiilor, a arsurilor retrosternale, a eructațiilor. În 1935, Winkelstein descrie esofagita ca fiind o consecință a refluxului, iar Humperl, în urma studiilor fiziologice indică refluxul gastric drept cauză a esofagitei. În 1946, Allison confirmă relația de cauzalitate dintre hernia hiatală și refluxul gastro-esofagian. (2)

Clasificarea RGE

RGE poate fi fiziologic (postprandial) și patologic (produce esofagita de reflux).

Refluxul fiziologic apare la nou-născuți și la copii până la 3 luni. Copilul mic nu are încă o maturitate fiziologică a sfincterului esofagian inferior (SEI) și regurgitează laptele postprandial. (3) Dacă refluxul esofagian este îndelungat, el poate să determine modificări patologice obiectivate clinic sau endoscopic. După conținutul refluatului, RGE se clasifică în reflux acid, alcalin, iatrogen și primitiv. O altă clasificare împarte RGE în primar și secundar. (4)

RGE primar – apare ca o consecință a dereglării mecanismului sfincterian (presiunea dezvoltată pe sfincter nu mai depășește 6 mm coloană de mercur) și a mecanismului de valvă (esofag abdominal scurt).

RGE secundar:

- a) ca urmare a unor stări patologice: sclerodermie, atonie gastrică, stenoza pilorică;
- b) după intervenții chirurgicale pe stomac:
 - rezecții gastrice cu gastrojejunoanastomoză;
 - vagotomii sau operația Heller când nu se menajează structurile freno-esofagiene;
 - rezecții gastrice tip Pean (poate estompa unghiul lui Hiss și afectează mecanismul de valvă);
 - gastroenteroanastomoză;
 - gastrectomia totală – produce reflux sever ce poate fi prevenit prin anastomoză în Y à la Roux;

c) după chirurgia biliară:

- colecistectomie;
- coledocoduodenostomie;
- sfincteroplastii;
- chirurgia biliară asociată celei gastrice ce suprimă pilorul anatomic sau funcțional amplificând efectul de reflux al ambelor tipuri de intervenții.

Epidemiologie

Se pare că RGE apare la 20% din examinările radiologice gastrice, efectuate în procubit și cu compresiune. Unii autori au consemnat o frecvență mai mare a refluxului la femei. Vârsta pacienților cu RGE variază, dar se apreciază, în general, că incidența maximă se întâlnește la persoanele de peste 50 de ani. Mai mult de 35% dintre americani au arsuri retrosternale cel puțin o dată pe lună, iar circa 7% zilnic. Endoscopic, esofagita de reflux a fost consemnată la 10% din bolnavii examinați pentru diferite suferințe dispeptice, iar dintre aceștia 75% sunt în vârstă de peste 50 de ani, predominant bărbați. (5)

Etiopatogenia RGE

În patogenia RGE sunt implicați un număr mare de factori: motricitate esofagiană deficitară, sfincter esofagian inferior (SEI) incompetent, pierderea ancorării esofagiene distale, dismotricitate antrală cu întârzierea evacuării gastrice pentru solide, dismotricitate piloro-duodenală (incompetența pilorică cu reflux duodeno-gastric). (6)

Patogenia RGE nu poate fi pe deplin înțeleasă dacă nu definim anatomo-funcțional rolul cardiei. După Belsey, cardia are rolul de a permite trecerea bolului alimentar în stomac, de a împiedica refluxul gastro-esofagian, de a permite prin eructație, eliminarea aerului din stomac și, atunci când este necesar, evacuarea conținutului gastric prin vărsătură. Studiile clinice și experimentale, au demonstrat că nu numai cardia împiedică pasajul conținutului gastric în esofag. După Hill există o "barieră antireflux" compusă din mecanismul de sfincter al esofagului inferior și din mecanismul de valvă eso-gastrică. La baza refluării conținutului gastric în esofag, stau tulburările motricității tubului digestiv superior (esofag, stomac, duoden), precum și tulburări ale barierei anti-reflux, compusă din SEI, unghiul lui Hiss, valva lui Gubaroff, diafragma și ligamentul freno-esofagian. (7)

SEI situat pe ultimii 2-5 cm ai esofagului, joacă un rol important în prevenirea refluxului gastro-esofagian. În repaus, SEI este contractat și previne refluxul.

Presiunea SEI în condiții fiziologice este de aproximativ 20 mmHg. Se presupune că nu doar presiunea SEI asigură prevenirea refluxului, ci și diferența dintre presiunea gastrică și cea esofagiană (așa-zisa presiune de barieră). Când presiunea intra-gastrică depășește 12 mmHg, mecanismul de sfincter nu mai poate asigura prevenirea refluxului (Hill). S-au descris trei mecanisme de producere a RGE și anume: relaxarea tranzitorie a SEI, creșterea presiunii intra-abdominale și reflux "liber", fără modificarea tonusului. Factorii care duc la relaxările sfincterului tranzitorii sunt: peristaltica incompletă care, în

majoritate, nu este legată de deglutiție și insuficiența tonusului sfincterian miogenic, care duce la un tonus bazal scăzut (prezent la pacienții cu sclerodermie și la cei cu gastrită atrofică). Factorii hormonal - colecistokinina și secretina, duc la scăderea tonusului SEI, după un prânz bogat în grăsimi. Evacuarea gastrică întârziată, duce la distensia gastrică prelungită și induce relaxări tranzitorii ale SEI. Astfel, un volum mai mare de conținut gastric va reflua la fiecare relaxare. Distensia gastrică stimulează receptorii de întindere de la nivelul fundusului gastric, care ajung la trunchiul cerebral, ce trimite răspunsuri eferente prin nervul vag. (8)

Un alt factor care concură la deficiența barierei anti-reflux, este lungimea SEI. Dacă SEI se întinde pe o lungime mai mică de 2 cm din esofagul terminal sau esofagul abdominal este scurt, sub 1 cm, refluxul se produce în 80% din cazuri. (9)

De asemenea, ștergerea unghiului Hiss (care în mod normal este ascuțit), nu mai poate asigura mecanismul de valvă, prin comprimarea peretelui esofagian anterior de cel posterior, este un alt factor important în producerea refluxului esofagian. (10)

Clearance-ul esofagian - definește capacitatea esofagului de a îndepărta materialul refluat scurtând, în felul acesta, contactul acidului cu mucoasa. În refluxul fiziologic constituenții de reflux sunt rapid evacuați în stomac, evitându-se leziunile esofagului. Clearance-ul acid se produce în două etape:

- prima etapă (clerance de volum) întreaga cantitate de acid marcat radioactiv care este introdusă în esofag, este evacuat de una sau două contracții peristaltice ale esofagului;
- a doua etapă este neutralizarea micilor cantități de acid aflate pe peretele esofagului de către saliva înghițită la deglutiție.

Redobândirea pH-ului normal se face prin efectul de neutralizare și de diluție a salivei.

Sunt patru mecanisme care concură la eficiența clearance-ului: activitatea motorie a esofagului, forța gravitațională, secreția salivară și secreția glandelor esofagiene. Clearance-ul esofagian întârziat se produce, în special din cauza peristalticii esofagiene anormale și unor tulburări în capacitatea de neutralizare a salivei.

Tulburări marcate ale clearance-ului apar la pacienții cu spasm esofagian difuz și achalazie, esofagită de reflux, stricturi cronice ale esofagului distal și/sau esofag Barrett și sindrom Sjorgren. (3)

Evacuarea gastrică

Refluxul este mai frecvent după masă, cauzele acestuia fiind volumul mare de alimente ingerate, secreția gastrică acidă și întârzierea evacuării stomacului. La peste 41% dintre bolnavii cu RGE s-a constatat că evacuarea gastrică este întârziată. În alegerea tipului de intervenție chirurgicală antireflux, este foarte important a se evalua evacuarea gastrică, întrucât ignorarea acesteia poate compromite eficiența intervenției. Bolnavii cu stază gastrică prezintă reflux mai abundent și leziuni esofagiene mai severe. Studiile cu izotopi explică întârzierea evacuării stomacului prin următoarele mecanisme: motilitatea

antrală anormală, reflux duodeno-gastric (cauzat de insuficiența pilorică) și combinația celor două. După Cotton, incompetența pilorului, determinat de stenoze, este cel mai adesea urmată de creșterea presiunii intragastrice peste "presiunea de barieră" (diferența dintre presiunea gastrică și cea esofagiană). După Behair, scăderea tonusului peretelui gastric în porțiunea verticală, explică întârzierea evacuării pentru alimente lichide. Madden precizează că scăderea tonusului în porțiunea antrală, întârzie evacuarea alimentelor solide.

La materializarea verigilor etiopatogenice concură mai mulți factori ce pot fi grupați în două categorii: exogeni și endogeni. (11)

Factori exogeni:

- alimentele pot deveni factori de risc prin volum crescut și prin compoziția lor (scad tonusul SEI);
- fumatul a două țigări scade presiunea SEI cu 50%, probabil cu interacțiunea cu receptorii nicotiniци;
- alcoolul scade presiunea SEI, scade secreția de salivă și amplitudinea undelor peristaltice și crește secreția de acid clorhidic;
- anumite medicamente acționează asupra SEI prin intermediul unor receptori specifici și reduc activitatea peristaltică.

Factori endogeni:

- obezitatea (acumularea unei cantități de grăsime viscerală și perivisculară scade presiunea intraabdominală iar depunerea țesutului adipos periesofagian și la nivelul fundului gastic, deschide unghiul lui Hiss);
- hernia hiatală, prezența după De Meester la 80% dintre pacienții cu RGE, caz în care la mecanismul de producere a RGE concură ștergerea unghiului Hiss, presiunea toracică negativă și cardiac beantă;
- diabet zaharat;
- sclerodermia;
- sindromul Sjorgern.

Tabloul clinic al RGE

Manifestările clinice ale RGE se pot concretiza în tulburări digestive (pirozis, durere retrosternală, regurgitații, disfagie) și extradigestive (în special respiratorii, din sfera ORL, cardiace). Anamneza bolnavului este foarte importantă în conturarea originii RGE și stabilirea investigațiilor ulterioare. (5)

Simptome tipice:

- arsura retrosternală (pirozis) este expresia acțiunii factorilor de reglux asupra mucoasei esofagiene; apare frecvent după masă și în poziție culcată;
- durerea toracică resimțită de bolnav ca o presiune;
- regurgitațiile asociate frecvent cu pirozismul;
- disfagia (tulburări de deglutiție) ce reflectă un stadiu avansat de esofagită;
- odinofagia (durere la deglutiție) ce sugerează o esofagită severă;
- sialoreia.

Simptome atipice:

- din sfera ORL: parestezii faringiene, false angine, disfonie, răgușală, laringita peptică;

- pulmonară: dispnee nocturnă prin regurgitare de lichid gastric;
 - astm bronșic.
- Simptome de alarmă:
- durere epigastrică înaltă;
 - eructații în salve;
 - sughiț;
 - HDS - hematemeză (apare mai rar în esofagite peptice).

Explorări paraclinice

Manometria esofagiană este utilă în selectarea bolnavilor cu SEI deficitar mecanic, cât și în vederea evaluării peristalticii esofagiene și alegerea corectă a metodei de tratament chirurgical. Manometria standard explorează patru elemente:

- 1) competența SEI – dacă presiunea medie este sub 6 mmhg, lungimea sub 2 cm și lungimea esofagului abdominal este sub 1 cm - risc inevitabil de reflux;
- 2) relaxarea SEI;
- 3) funcția peristaltică a corpului esofagian;
- 4) competența sfincterului cricofaringian.

Tranzitul scintigrafic esofagian se măsoară scintigrafic durata tranzitului esofagian după deglutiția a 10-15 ml de apă marcată cu ⁹⁹Te/DTPA. În condiții normale, markerul se elimină în 30 de minute. În RGE timpul de evacuare este crescut. Se determină astfel deficite de clearance și tulburări de motricitate esofagiană. Procedul permite stabilirea diagnosticului pozitiv al refluxului cât și evaluarea debitului refluat. (12)

pHmetria monitorizată pe 24 de ore identifică RGE la 22% dintre bolnavii simptomatici și este considerată "gold standard-ul" pentru măsurarea expunerii esofagiene la acțiunea sucului gastric (Johnson, De Meester). Testul este pozitiv dacă pH scade sub 4 pe o perioadă mai lungă de 5 secunde. Proba este foarte utilă în evaluarea preoperatorie a bolnavului, permițând determinarea perioadei de reflux peste 5 minute, a duratei celui mai lung reflux, cât și a duratei medii a perioadei de reflux cu pH sub 4. Dacă pHmetria evidențiază expunere crescută iar manometria valori normale ale SEI, se vor investiga cauzele gastrice ale refluxului. Dacă pHmetria e normală la un pacient cu esofagită diagnosticată endoscopic, se presupune că refluxul ar fi alcalin. (3)

Ultrasonografia gastrică evaluează evacuarea gastrică folosind un prânz lichid iar adăugarea efectului Doppler apreciază motilitatea antro-duodenală. (13)

Examenul baritat

Este prima explorare recomandată în fața unui caz sugestiv cu BRGE, mai ales în prezența disfagiei. Se efectuează în ortostatism și în poziție Trendelenburg, Brombard, cu efectuarea manevrelor specifice pentru depistarea RGE, Valsalva și Muller, în monocontur și dublu contur. Oferă date despre anatomia esofagului, prezența unor stenoze, diverticuli, dilatații, ritmul de evacuare a substanței de contrast, spasme sau contracții terțiare, existența unei hernii

hiatale și gradul de reductibilitate. Esofagita de reflux se poate evidenția și prin metoda dublului contrast.

Endoscopia este o investigație frecventă, oferind informații despre anatomia eso-gastrică și modificările acesteia datorate RGE. Endoscopia oferă informații asupra mucoasei esofagiene, distensibilității peretelui esofagian, a lumenului esofagian, asupra tonicității și continenței SEI, prezența herniei hiatale la manevra de U-turn, a esofagului Barrett sau a megaesofagului, a ascensiunii mucoasei gastrice față de hiatus, a prezenței refluxului în esofag.

Endoscopia decelează severitatea leziunilor esofagiene, criteriu important în stabilirea indicației terapeutice. După Savary și Miller endoscopia permite încadrarea bolnavului în următoarele stadii de esofagită:

Stadiul I – esofagita minimă, se prezintă ca un eritem superficial al mucoasei asociat cu dilatare capilară și uneori mucoase friabile.

Stadiul II – esofagita medie cu pierderea detaliului mucoasei joncțiunii eso-gastrice cu ulceratii discrete; eroziunile au o tentă roșu închis sunt confluențe și se asociază cu leziuni exudative.

Stadiul III – esofagita severă ce constă în ulceratii circumferențiale, cu țesut de granulație, fibroza cu perete ce limitează distensia esofagiană la insuflare și exudat inflamator.

Stadiul IV (strictură) – se manifestă similar cu stadiul III, la care se adaugă stenoza lumenului esofagian, cu leziuni cicatriceale, epiteliu columnar și esofag scurt. (14)

Dacă însă leziunile tipice de RGE nu se obiectivează endoscopic, se recurge la pHmetria monitorizată, fiind cea mai sigură metodă de diagnosticare a RGE.

Ca o concluzie a evaluării paraclinice a bolnavului cu RGE, diagnosticul pozitiv se stabilește (după Banciewicz):

- anatomic - stabilirea prezenței și a stadiului de hernie hiatală;
- funcțional - estimarea refluxului gastro-esofagian;
- patologic - aprecierea extensiei leziunilor mucoasei prin endoscopie. (15)

Autorii americani, a căror experiență se bazează pe studii randomizate, apreciază că diagnosticul de RGE poate fi confirmat dacă sunt întrunite cel puțin una dintre următoarele condiții: ulceratii ale mucoasei esofagiene decelate endoscopic la un pacient cu simptomatologie tipică, esofag Barrett la biopsie, strictură peptică în absența malignității sau pHmetrie pozitivă. (16)

Tratament

În fața unui bolnav cu diagnostic confirmat de RGE, tratamentul chirurgical poate fi luat în considerare în următoarele situații:

- 1) tratament medical corect condus ce nu asigură un control adecvat al simptomatologiei, regurgitațiile nu răspund la supresia acidă sau medicația prezintă efecte adverse;
- 2) bolnavii optează pentru tratamentul chirurgical din cauza deteriorării calității vieții prin tratament medical prelungit sau din motive financiare (tratament scump);

- 3) pacienți în faza complicațiilor RGE: stricturi esofagiene peptice, esofag Barrett;
- 4) bolnavi ce prezintă manifestări extraesofagiene (astm bronșic, dureri toracice, angor, aspirație) (17).

Peter și De Meester consideră că stabilirea indicației chirurgicale corecte trebuie să se bazeze pe următoarele elemente:

- confirmarea refluxului gastro-esofagian drept cauză a simptomatologiei pacientului;
- stabilirea cauzelor determinante ale RGE;
- identificarea pacienților ce vor beneficia de un procedeu chirurgical antireflux;
- alegerea procedurii antireflux adecvat.

Studii comparative efectuate în ultimii 10 ani între tratamentul medical și cel chirurgical al BRGE confirmă întâietatea chirurgiei, atât în controlul expunerii esofagului la aciditate cât și a creșterii presiunii SEI și a ameliorării calității vieții pacienților. (18)

Cercetătorii americani relevă că rezultatele după fundoplicatură sunt de departe superioare, sau cel mult egale, față de cei ce au optat pentru tratamentul medical, nemaifiind necesară administrarea antiacidelor post operator iar satisfacția pacienților fiind evidentă în îmbunătățirea calității vieții.

În prezența recidivelor simptomatologiei după fundoplicatură și necesitatea folosirii postoperator a antiacidelor, se remarcă o rată de 6%. În aceste cazuri nu s-a confirmat prin studii pHmetrice sau endoscopice recurența BRGE.

Studiile comparative în privința costului tratamentului BRGE (omeprazol, prilosec, nexium) și tratamentul chirurgical, efectuate pe o perioadă de 5 ani (Coley), relevă costuri semnificativ mai mari ale tratamentului medical. (12,1)

În concluzie, tratamentul chirurgical este o alternativă optimă la tratamentul medical, se adresează pacienților selecționați și va fi aplicat de către chirurghi antrenați în acest domeniu. Terapia chirurgicală se adresează cauzelor ce produc RGE, oferind pacienților satisfacție pe termen lung, fiind asociată cu morbiditate minimă și costuri reduse. Dacă alegerea tehnicii chirurgicale antireflux s-a bazat în mod tradițional pe considerente anatomice, performanța și experiența chirurgului, standardizarea procedurilor este dificilă, variind de la caz la caz.

În urma unor studii randomizate recente, efectuate în Statele Unite pe baza experienței a 40 de chirurghi s-au standardizat timpii principali ai tehnicii de fundoplicatură Nissen. Aceștia sunt:

- a) disecția ligamentului frenoesofagian de la stânga la dreapta;
- b) prezervarea ramurii hepatice a vagului anterior;
- c) disecția ambilor pilieri diafragmatici;
- d) mobilizarea transhiatală a esofagului pe circa 3 cm;
- e) disecția vaselor gastrice scurte pentru a asigura un montaj antireflux "tension-free";
- f) închiderea pilierilor posteriori;
- g) creerea unei valve anterioare cu sutura distală a peretului muscular esofagian.

Curba de învățare a chirurgiei laparoscopice antireflux, este bine documentată în literatura de specialitate raportându-se o scădere semnificativă a recidivelor, complicațiilor,

reintervențiilor și a conversiei la chirurgia deschisă, a scăderii zilelor de spitalizare, odată cu creșterea experienței chirurgilor. (19,20)

Chirurgia laparoscopică vs. chirurgia deschisă

Studii recente nu relevă mortalitate postoperatorie după niciuna din tehnici, iar morbiditatea postoperatorie după chirurgia laparoscopică este semnificativ scăzută (65%) față de chirurgia deschisă. Rata de conversie, variază între 0 și 9,6%. S-a reproșat chirurgiei laparoscopice durata mai mare a intervenției (aprox. 40 min), dar aceasta scade odată cu câștigarea experienței echipei de chirurghi. Perioada de spitalizare este semnificativ mai scurtă (2,68 zile) în chirurgia laparoscopică, cu integrare socială rapidă față de chirurgia deschisă la care durata de spitalizare este de aproximativ 7 zile. Pe termen lung, se menționează rezultate similare în ambele tipuri de intervenție, la 5 ani postoperator. Totuși, se remarcă o rată mai mare a reintervențiilor imediate după chirurgia laparoscopică. (1,10,21)

Discuții îndelungi a suscitat alegerea tipului de fundoplicatură (Nissen, Toupet sau Dor). Se pare că fundoplicatura Nissen este urmată de o rată mai mare a incidenței disfagiei postoperatorii, a flatulenței și a eructațiilor. Nu s-au constatat diferențe notabile pe termen lung în privința reparației arsurilor, esofagitei sau a persistenței refluxului. Se pare că în prezența dismotilității esofagiene, ambele tehnici sunt aplicabile. (19,22)

Fundoplicatura Nissen sau anterioară?

Studii randomizate pe 10 ani au stabilit o rată mai mică a disfagiei postoperatorii după fundoplicatura anterioară (180 sau 90 grade) comparativ cu fundoplicatura Nissen, dar procentul reintervențiilor pentru reparația refluxului este mai mare după fundoplicatura anterioară. (18,23)

Toupet vs. Nissen

Este semnalată, în urma studiilor retrospective pe 5 ani, o incidență scăzută a disfagiei postoperatorii după tehnica Toupet față de fundoplicatura Nissen. În privința ratei de succes asupra BRGE, nu se menționează diferențe semnificative între cele două proceduri. În ceea ce privește lungimea valvei (1,5 sau 3 cm) se consemnează superioritatea valvei de 3 cm în controlul refluxului. Alte studii compară fundoplicatura anterioară (120 grade) cu fundoplicatura posterioară (180-200 grade), stabilind eficiență crescută în controlul refluxului a fundoplicaturii posterioare, incidență scăzută a disfagiei postoperatorii și o rată mai scăzută a reintervențiilor. (10,24)

Alte tehnici

Procedeu Hill presupune fixarea cardiei la fascia preaortică, menținând intraabdominal SEI. Operația este mai facilă întrucât nu implică realizarea ferestrei retroesofagiene, dar identificarea fasciei preaortice e mai dificilă.

Îmbunătățirea și diversificarea tehnicilor de investigație pre- și post- operatorii și experiența dobândită în chirurgia laparoscopică, au dus la perfecționarea tehnicii de fundoplicatură în vederea obținerii unor efecte superioare anti reflux și evitării complicațiilor. (7)

Tehnica Nissen-Rosetti prezintă următoarele caracteristici (9):

- neseccionarea vaselor scurte gastrice;
- efectuarea manșonului gastric din peretele anterior fundic;
- lungimea manșonului maxim 3 cm;
- cel mult un fir de sutură a manșonului la peretele esofagian;
- renunțarea la firul Rosetti între valva anterioară și peretele gastric;
- mason "floppy" larg în jurul esofagului;
- sutura pilierilor doar în cazul unui defect major ce impune recalibrare.

Tratamentul BRGE asociat altor proceduri chirurgicale

Esocardiomiectomia Heller reprezintă cea mai eficientă metodă de tratament a achalaziei, însă datorită desființării SEI, prin secționarea completă a fibrelor musculare, se creează premisele apariției RGE. Pentru a evita acest inconvenient, se asociază fundoplicatura parțială Toupet, cea mai recomandată întrucât menține depărtate tranșele de sutură musculară, sau hemivalva anterioară Dor.

Complicații postoperatorii

Rata complicațiilor după chirurgia antireflux, variază în funcție de experiența și tehnica folosită de chirurg și de gradul de urmărire a pacientului postoperator. Rata de conversie în chirurgia deschisă variază între 0 și 24%, media raportată de marile clinici din lume fiind sub 2,4%.

Dintre complicațiile intraoperatorii cele mai frecvente sunt perforația gastrică sau esofagiană (0,4%), pneumotorax (1-5%, ce se datorează perforării pleurei și se corectează prin drenaj pleural), hemoragia care survine mai rar și provine din vasele scurte gastrice, efracția capsulei ficatului sau splinei și, mai frecvent, emfizemul mediastinal ce se poate extinde subcutanat în regiunea cervicală.

Conversia la chirurgia deschisă are o rată cuprinsă între 1,6-10% după Watson. (25) Aceasta se datorează fie lipsei de experiență a chirurgului și incidentelor operatorii, fie unor tare asociate ale pacienților (obezitate, hipertrofia lobului stâng hepatic, periesofagita intensă).

Dintre complicațiile precoce menționăm volvulusul gastric, embolia pulmonară și complicațiile pulmonare.

Evoluția

După o intervenție corect executată, cu viză patogenică, simptomele tipice refluxului (pirozisul și regurgitațiile) se remit. Persistența simptomatologiei sugerează fie diagnostic eronat de RGE, fie prezența de boli asociate pe care RGE le

agradează și nu se ameliorează după operație (astm bronșic) (8). Se consideră că circa 93% dintre pacienții operați sunt asimptomatici după un an, 4% au acuze ocazionale iar la 3% persistă simptomatologia. Visick a standardizat rezultatele tardive în 4 grade:

- gradul I rezultat excelent, pacienții nu necesită medicație antiacidă;
- gradul II rezultat bun, piroze ocazionale, necesită antiacide și nu sunt prezente semne de reflux;
- gradul III rezultat slab, calitatea vieții este îmbunătățită dar pirozele survin mai des de odată pe săptămână și necesită consum mare de antiacide;
- gradul IV rezultat nesatisfăcător, persistă aceeași simptomatologie, calitatea vieții nu s-a îmbunătățit.

Complicații tardive

Disfagia poate apare precoce postoperator, mai frecvent după fundoplicatura Nissen, datorându-se edemului post operator al montajului și cedează după 4-12 săptămâni. Dacă se prelungește se ridică suspiciunea unei valve inadecvate, prea strânsă, ce poate duce la stenoza esofagului inferior, torsiunea valvei sau a esofagului inferior. De asemenea, calibrarea prea strânsă a hiatusului esofagian, poate duce la apariția disfagiei persistente. În aceste cazuri după explorare radiologică și confirmarea defectului tehnic, se impune reintervenția. (26,27)

O altă complicație ce apare mai frecvent după operația Nissen este sindromul "manșetei srânse" (gas bloat), care se traduce prin senzație de plenitudine postprandială, meteorism, imposibilitatea eructațiilor și se datorează unei valve prea strânse. (19)

Telescoparea montajului se poate produce când acesta nu a fost fixat la peretele esofagian anterior, fapt ce impune reintervenția.

Ascensionarea valvei în torace survine după Cuschieri la 14% dintre bolnavi și se datorează calibrării defectuoase a hiatusului esofagian, fapt ce impune intervenția corectoare. (11)

Cercetările clinicii noastre, bazate pe o experiență de peste 10 ani ne îndreptătesc să afirmăm superioritatea chirurgiei laparoscopice în tratamentul BRGE. Am folosit ambele metode de fundoplicatură (Nissen și Toupet), în cazuri selecționate neremarcând diferențe semnificative în evoluția pacienților, atât în controlul pe termen lung al simptomatologiei cât și a îmbunătățirii calității vieții bolnavilor, ambele metode ne-au oferit satisfacție, fiind grevate de o rată minimă de complicații ce duc la scăderea duratei de spitalizare și inserție socială rapidă.

Bibliografie

1. Coley CM, Barry MJ, Spechler SJ. Initial medical vs. surgical therapy for complicated or chronic gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology*. 1993;104:A5.
2. Allison P. Peptic ulcer of the esophagus. *Thorax*. 1948;3(1):20-42.
3. Țăranu D. Boala de reflux gastro-esofagian - particularități clinico - morfofuncționale. București: Ed. Medicală Amaltea; 1997.
4. Demeester TR, Johnson LF, Kent AH. Evaluation of current operations for the prevention of gastrophageal reflux. *Ann*

- Surg. 1974;180(4):511-25.
5. Richter JE. Surgery for reflux disease: reflections of a gastroenterologist. *N Engl J Med.* 1992;326(12):825-7. Comment on *N Engl J Med.* 1992;326(12):786-92.
 6. Little AG. Mechanisms of action of antireflux surgery: theory and fact. *World J Surg.* 1992;16(2):320-5.
 7. Hill LD. An effective operation for hiatal hernia: an eight year appraisal. *Ann Surg.* 1967;166(4):681-92.
 8. Duca S. Chirurgia laparoscopică. Tratatul laparoscopic al refluxului gastro-esofagian. Editura Paralela 45; 2001.
 9. Rossetti M, Hell K. Fundoplication for the treatment of gastroesophageal reflux in hiatal hernia. *World J Surg.* 1977;1(4):439-43.
 10. Rydberg L, Ruth M, Abrahamsson H, Lundell L. Tailoring antireflux surgery; A randomized clinical trial. *World J Surg.* 1999;23(6):612-8.
 11. Cuschieri A, Hunter J, Wolfe B, Swanstrom LL, Hutson W. Multicenter prospective evaluation of laparoscopic antireflux surgery. Preliminary report. *Surg Endosc.* 1993;7(6):505-10.
 12. DeMeester TR, Bonavina L, Albertucci M. Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease. Evaluation of primary repair in 100 consecutive patients. *Ann Surg.* 1986;204(1):9-20.
 13. Dragomirescu C. Cura laparoscopică a refluxului gastroesofagian. *Chirurgia Laparoscopică. Actualități și perspective.* București: Ed. Tehnică; 1996.
 14. Savary M, Miller GL. Esophaje. Manuel et atlas d'endoscopie. 1977. p. 135-150.
 15. Bancewicz J, Mathews HR, OHawan I, Adams JA. Comparison of surgically treated reflux patients in two surgical centres. In: *Diseases of the esophagus.* 1990. p. 177-180.
 16. Thor KB, Silander T. A long-term randomized prospective trial of the Nissen procedure versus a modified Toupet technique. *Ann Surg.* 1989;210(6):719-24.
 17. Andreica V, Andreica M. Patologia esofagiană și gastrică de reflux. Cluj-Napoca: Ed. Dacia; 1989. p. 13-82.
 18. Stefanidis D, Hope WW, Kohn GP, Reardon PR, Richardson WS, Fanelli RD; et al. Guidelines for surgical treatment of gastroesophageal reflux disease. *Surg Endosc.* 2010;24(11):2647-69. Epub 2010 Aug 20. Comment in *Surg Endosc.* 2010;24(11):2645-6.
 19. Moss SF, Arnold R, Tytgat GN, Spechler SJ, Delle-Fave G, Rosin D, et al. Consensus Statement for Management of Gastrophageal Reflux Disease: result of workshop meeting at Yale University School of Medicine, Department of Surgery, Nov. 16 end 17, 1997. *J Clin Gastroenterol.* 1998;27(1):6-12.
 20. Cristian D, Sgarbură O, Jitea N, Burcoș T. Learning curve and his consequences in laparoscopic antireflux surgery *Chirurgia (Bucur).* 2005 Jan-Feb;100(1):47-52. [Article in Romanian]
 21. Ungureanu FD, Ungurianu L, Alexandru CS, Ioachimescu M, Pricop M, Dragoescu D, et al. Surgical strategy in laparoscopic repair of hiatal hernia and procedures for gastroesophageal reflux. *Chirurgia (Bucur).* 2005;100(3):229-36. [Article in Romanian]
 22. Ungureanu FD, Ungurianu L, Alexandru CS, Cucu S, Pricop M, Mihelis M, et al. Studiu clinic și endoscopic după chirurgia laparoscopică a herniilor hiatale operate. *Chirurgia (Bucur).* 2006;101(Supl. 1):S32.
 23. Richardson WS, Hunter JG. Laparoscopic Nissen Fundoplication. In: Eubanks WS, Swanstrom LI, Soper NJ, editors. *Mastery of Endoscopic and Laparoscopic Surgery.* Philadelphia: Lippincott. Williams & Wilkins; 1997. p. 144-153.
 24. Nicolau AE. Laparoscopic modified partial posterior Toupet fundoplication. *Chirurgia (Bucur).* 2010;105(2):229-34. [Article in Romanian]
 25. Watson DI, Jamieson GG. Antireflux surgery in the laparoscopic era. *Br J Surg.* 1998;85(9):1173-84.
 26. Mc Callum RW, Champion MC. Gastrointestinal motility disorders. Williams & Wilkins; 1990. p. 61-78.
 27. Ungureanu FD, Ungurianu L, Alexandru CS, Ioachimescu M, Gadea A, Tudorache A, et al. Rezultate la distanță în chirurgia laparoscopică a herniilor hiatale și a refluxului gastroesofagian. *Chirurgia (Bucur).* 2004;99(Supl. 1):S20.