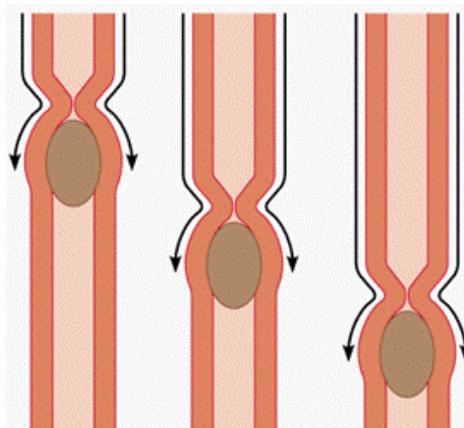


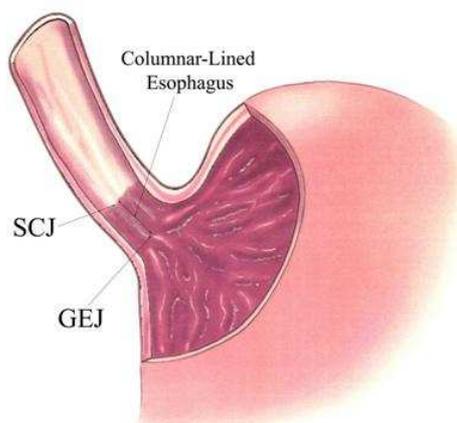
ESOFAGO

L'**esofago** è una struttura tubulare di circa 25 cm di lunghezza (negli adulti) che collega il faringe con lo stomaco; solitamente viene suddiviso nei tratti cervicale, toracico e addominale. Nell'esofago il cibo aiutato dalla peristalsi (il movimento che spinge in avanti il cibo - Fig.1) passa dal faringe allo stomaco; secerne mucina per la lubrificazione, e non ha alcuna altra attività di secrezione o funzione di assorbimento.

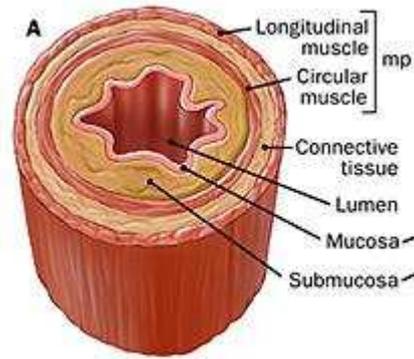


Si estende dal muscolo cricofaringeo in faringe (livello di C6) per giungere allo sfintere esofageo inferiore ed alla giunzione gastroesofagea (T11/T12); presenta tre punti di minimo restringimento (possibili siti di arresto di cibo / pillole etc): la cartilagine cricoide (a causa del muscolo cricofaringeo), l'arco aortico e l'incrocio anteriore del bronco principale sinistro e l'atrio sinistro, dove poi passa attraverso il diaframma.

La giunzione gastroesofagea: tradizionalmente definita come punto macroscopico del passaggio da esofago tubulare o limite prossimale delle pliche gastriche. La Linea di confine tra esofago e stomaco viene definita endoscopicamente Linea Z ("zig-zag" – Fig. 2) linea di confine irregolare tra epitelio squamoso e mucosa colonnare dell'esofago distale.



Istologia dell'esofago. L'esofago è costituito da una alternanza di strati tissutali analoga a quella del restante tratto gastrointestinale: mucosa, sottomucosa, muscolare propria ed avventizia. (Fig. 3)



Patologie più comuni

Tumore a cellule della granulosa

tumore di abrikosoff, mioblastoma

L'esofago è la sede più comune in tutto il tratto gastrointestinale di questa patologia. È il più comune tumore stromale dell'esofago dopo il leiomioma. Può originare dalle cellule di Schwann. Solitamente di riscontro accidentale, nel 90% dei casi è unico. Se di grandi dimensioni può causare ostruzione al passaggio del cibo Ann Thorac Surg 1996;62:860.

Endoscopia: noduli sessili, giallognoli, duri con mucosa intatta.

Trattamento: escissione locale se di maggiori dimensioni in quanto dall'1-3% possono essere maligni ed associati a rapida crescita. Presso il nostro centro, se vi sono le indicazioni cliniche, possono essere rimossi per via endoscopica mediante mucosectomia (Battaglia G, Rampado S, Bocus P, Guido E, Portale G, Ancona E. Single-band mucosectomy for granular cell tumor of the esophagus: safe and easy technique. Surg Endosc. 2006 Aug;20(8):1296-8).

Leiomioma

Rappresenta il più comune tumore benigno dell'esofago; l'età media di riscontro è 35 anni, 2/3 dei pazienti sono maschi.

Solitamente origina dalla tonaca muscolare circolare ed è più comune nell'esofago inferiore.

Leiomiomi multipli possono associarsi alla sindrome MEN1 (Am J Pathol 2001; 159:1121). Tumori di grandi dimensioni possono causare sintomi ostruttivi

Diagnosi: endoscopia, ecoendoscopia (EUS), radiologia, TC, RMN (Ann Thorac Cardiovasc Surg 2007;13:78).

Trattamento: è chirurgico se i sintomi sono significativi mediante enucleazione o esofagectomia



Ampio leiomioma dell'esofago medio. A destra conferma diagnostica mediante ecografia endoscopica (EUS) (Fig. 4 e 5)

Lipoma

È molto raro (circa 50 casi descritti in letteratura). Endoscopicamente difficile da differenziare dai leiomiomi e dai GIST in quanto origina dalla sottomucosa ed è solitamente rivestito da mucosa regolare. Con ecografia endoscopica si evidenzia un accumulo di tessuto omogeneo ed iperecogeno contenuto nel III strato parietale (sottomucosa).

Trattamento: qualora sintomatico potrà essere trattato con resezione endoscopica (a seconda delle dimensioni e delle caratteristiche) e/o asportazione chirurgica.



Ampio lipoma dell'esofago medio. A destra conferma diagnostica mediante ecografia endoscopica (EUS) (Fig. 6 e 7)

Papilloma squamoso

È un polipo benigno dell'epitelio stratificato che riveste la lamina propria. Raro (circa 0.4% delle endoscopie) viene riscontrato solo accidentalmente più frequentemente in maschi dai 40 anni.

Causato dall'HPV (papilloma visus umano) (10-50%) o da infiammazione mucosa cronica da esofagite o da esofago di Barrett. Non viene considerato come una lesione premaligna. Nel 90% dei casi è unico; raramente si reperta papillomatosi più frequentemente nei bambini.

Trattamento: rimozione endoscopica; la recidiva è molto rara (Orv Hetil 2005;146:547)

(Fig. 8 e 9)



Esofago di Barrett

Definizione: la mucosa squamosa dell'esofago viene sostituita da mucosa metaplasica specializzata (mucosa colonnare intestinalizzata) come risposta ad un insulto (danno) cronico; sembra essere un fenomeno irreversibile. L'epitelio colonnare risulta più resistente all'acido alla pepsine ed alla bile. Rappresenta un aumento di rischio di tumore (adenocarcinoma) dell'esofago (rischio relativo 30-50), specialmente nei soggetti più anziani. L'età media della diagnosi è intorno ai 60 anni. L'insorgenza dell'esofago di Barrett (mucosa metaplasica specializzata) può essere preceduta dal formarsi di un particolare tipo di epitelio stratificato a livello della giunzione squamocolonnare con caratteristiche di entrambi gli epiteli squamoso e colonnare; AJSP 2001;25:569, Hum Path 2001;32:1157)

Cause: solitamente da reflusso gastroesofageo cronico (odds ratio 12.0, World J Gastroenterol 2007;13:1585); il Barrett è presente nel 3-12% dei pazienti con MRGE (GERD);

Sintomi: lunga storia di bruciore ed altri sintomi da reflusso, reflussi più importanti con episodi più numerosi e più duraturi rispetto alla maggior parte dei pazienti con reflusso.

Diagnosi: endoscopia con prelievi biotici ai 4 quadranti e dimostrazione nelle biopsie di metaplasia delle cellule calciformi (Am J Gastroenterol 2007;102:1154);

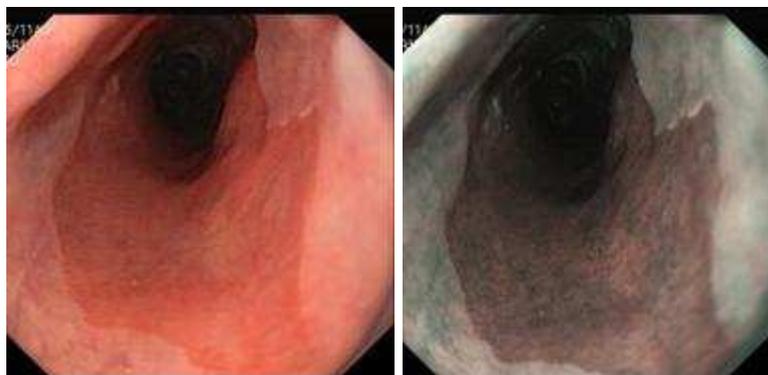
A seconda della lunghezza si differenzia in:

- Long-segment: mucosa di Barrett maggiore di 3 cm
- Short-segment: mucosa di Barrett di lunghezza inferiore ai 3 cm

Trattamento: terapia anti reflusso medica o chirurgica (Curr Opin Gastroenterol 2007;23:452).

Sorveglianza endoscopica ogni 1-2 anni per individuare la eventuale insorgenza di displasia o adenocarcinoma iniziale con biopsie ai 4 quadranti ad intervalli di 2 cm o meno (in caso di displasia nota) per tutta la lunghezza del segmento di Barrett più prelievi su ogni lesione sospetta. (Shaheen et al. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Barrett's Esophagus Am J Gastroenterol 2015; 1-21);

(Fig. 10 e 11)



Displasia insorta in esofago di Barrett

Definizione: per definizione è rappresentata da epitelio di tipo neoplastico che non invade la lamina propria, associata ad esofago di Barrett. La mucosa contenente displasia può apparire endoscopicamente ispessita, vellutata, con varie forme polipoidi o anche semplicemente come mucosa di Barrett non distinguibile endoscopicamente dalla mucosa con solo metaplasia. La citologia esfoliativa eseguita durante l'esame endoscopico mediante spazzolatura dell'esofago può essere utile per la diagnosi (Hum Path 1997;28:465). La displasia di alto grado e l'adenocarcinoma insorto in segmenti lunghi o brevi di esofago di Barrett sembrano derivare da alterazioni genetiche simili (Hum Path 2001;32:447).

Fattori di rischio: displasia di alto grado: 15-50% di rischio di trasformazione in adenocarcinoma invasivo.

Displasia di basso grado: può evolvere in displasia di alto grado o carcinoma durante un periodo anche maggiore di 10 anni.

Fattori prognostici: si ha un aumento del rischio di circa 30 volte di adenocarcinoma se la mucosa di Barrett è più lunga di 2 cm; minore rischio di trasformazione maligna se la mucosa di Barrett è inferiore a 2 cm o se contiene solo metaplasia intestinale alla giunzione gastroesofagea.

Protocollo bioptico: vengono eseguite biopsie ai quattro quadranti, orientate, prelevate ad intervalli di 2 cm (1 cm in caso di displasia di alto grado) per tutta la lunghezza dell'area di Barrett. A queste si aggiungono ulteriori biopsie di lesioni endoscopicamente visibili.

Per tale motivo (esame complesso, che può durare anche 30 minuti) *presso il nostro centro tale tipologia di esame viene eseguita in sedazione profonda con assistenza anestesilogica*. Ciò al fine di assicurare al paziente il minor discomfort possibile ed all'operatore la possibilità di eseguire numerosi prelievi con la maggiore accuratezza possibile.

Trattamento:

displasia di basso grado: terapia antireflusso e più stretta sorveglianza endoscopica (come da protocollo
E.B.R.A)

displasia di alto grado: ripetizione immediata dell'esame endoscopico con ricampionamento bioptico

secondo protocollo (biopsie ad 1 o 2 cm ai 4 quadranti) per escludere la presenza di carcinoma invasivo. Spesso viene eseguita una revisione dei vetrini da parte di un secondo patologo esperto (second opinion).

Resezione endoscopica della mucosa (EMR): la resezione endoscopica della mucosa gastrointestinale (EMR) è una procedura per rimuovere i tessuti cancerosi anormali o altre lesioni dal tratto digestivo. Durante la resezione endoscopica della mucosa del tratto digestivo superiore, l'endoscopio raggiunge l'anomalia da rimuovere nell'esofago, stomaco o duodeno.

Anche se la resezione endoscopica della mucosa è sostanzialmente una procedura terapeutica (trattamento) in questi casi viene più frequentemente utilizzata per recuperare ampie porzioni di tessuto ai fini di una migliore e più accurata diagnosi istopatologica (scopo diagnostico). In caso di presenza di tumore la EMR può aiutare a determinare se il tumore ha invaso i tessuti sotto la mucosa del tratto digestivo (aumento del rischio di malignità). Tale metodica ha una bassa morbilità e mortalità ed offre una migliore diagnosi e stadiazione se paragonata alla biopsia (AJSP 2005;29:680, Postgrad Med J 2007;83:367).

Resezione chirurgica dell'esofago: in alcuni casi si rende necessaria la rimozione del tratto di esofago interessato dalla displasia-neoplasia.

Tumore esofago

Il tumore dell'esofago è dovuto alla crescita incontrollata delle cellule che lo rivestono internamente oppure delle cellule che formano le ghiandole che producono il muco.

È il sesto tumore più comune nei paesi non industrializzati, mentre è al diciottesimo posto nei paesi industrializzati; colpisce prevalentemente i maschi (è tre volte più frequente negli uomini che nelle donne). Si sviluppa nella maggior parte dei casi dopo la sesta decade di vita. **L'incidenza** geografica è variabile: i paesi orientali, tra cui la Cina e Singapore, sono quelli dove la **mortalità** è più elevata e i casi sono circa 20-30 l'anno ogni 100.000 abitanti. In Italia il tasso di incidenza annuo è di circa 4 casi su 100.000. Poiché si tratta di una forma di cancro molto aggressiva, la mortalità è abbastanza elevata.

Cause: alcune sono genetiche, altre legate alla dieta, altre allo stile di vita e altre ancora sono di origine infiammatoria.

Fattori genetici: il tumore dell'esofago, nella forma squamocellulare compare in quasi tutti i pazienti affetti da tilosi palmare e plantare, una rara malattia ereditaria contraddistinta da ispessimento della pelle delle palme delle mani e delle piante dei piedi (ipercheratosi) e da papillomatosi dell'esofago, ovvero dalla formazione di piccole escrescenze dette appunto papillomi.

Alcol e tabacco: sono tra i **fattori di rischio** più rilevanti, dato che in Europa e Stati Uniti l'80 – 90% dei tumori esofagei è provocato dal consumo di alcol e tabacco, fumato o masticato. I fumatori hanno probabilità di ammalarsi 5 – 10 volte maggiori rispetto ai non fumatori, a seconda del numero di sigarette fumate e degli anni di abitudine al fumo, i cui effetti vengono moltiplicati dall'alcol. Quest'ultimo, infatti, oltre ad agire come causa tumorale diretta, potenzia l'azione cancerogena del fumo, e le persone che consumano sigarette e alcol insieme hanno un rischio di ammalarsi di cancro esofageo aumentato fino a 100 volte.

Dieta: una dieta povera di frutta e verdura e un ridotto apporto di vitamina A e di alcuni metalli come zinco e molibdeno possono aumentare il rischio di tumore dell'esofago. Una dieta ricca di grassi, e il conseguente aumento del grasso corporeo, influisce direttamente sul livello di molti ormoni che creano l'ambiente favorevole per l'insorgenza dei tumori (carcinogenesi). Il sovrappeso

e l'obesità si associano spesso a reflusso gastroesofageo con un conseguente rischio di sviluppare la patologia dell'esofago di Barrett (che si riscontra nell'8 – 20% dei portatori di malattia da reflusso gastroesofageo).

Fattori infiammatori: l'infiammazione cronica della mucosa che riveste l'esofago aumenta il rischio. La forma più frequente è l'esofagite peptica, cioè l'infiammazione cronica della parte terminale dell'esofago causata dal reflusso di succhi gastrici acidi dovuta a una tenuta difettosa della giunzione che separa l'esofago dallo stomaco. L'irritazione cronica fa sì che, l'epitelio dell'esofago (ovvero il tessuto di rivestimento interno dell'organo) venga sostituito da uno simile a quello dello stomaco, sul quale poi si può sviluppare il tumore. Questa situazione prende il nome di **"esofago di Barrett"** ed è considerata una vera e propria precancerosi, che richiede talvolta anche il ricorso alla chirurgia al fine di evitare la completa trasformazione dell'epitelio in maligno. Altre condizioni predisponenti sono rappresentate dalla presenza di una precedente malattia dell'organo come l'acalasia esofagea, una malattia che colpisce la muscolatura dell'esofago compromettendo i movimenti legati all'ingestione di cibo e liquidi, e le cicatrici che possono comparire in seguito all'ingestione accidentale o volontaria di sostanze caustiche (candeggina, soda caustica, ammoniaca) o, ancora, l'infezione da virus HPV.

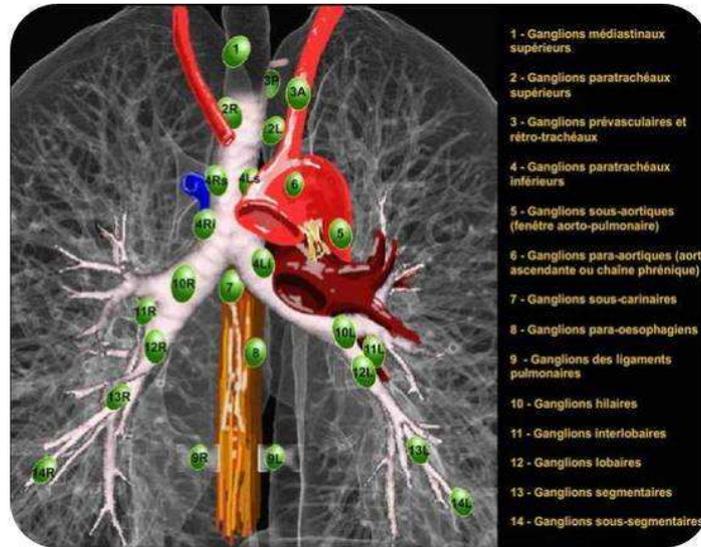
Tipologie: si distinguono due tipi di tumore dipendenti dal tessuto da cui originano **il carcinoma a cellule squamose** (squamocellulare o spinocellulare), che si sviluppa di solito nella parte superiore e centrale del viscere a carico delle cellule di rivestimento, è il più comune e rappresenta il 60% dei tumori esofagei;

l'adenocarcinoma, che origina dalle ghiandole della mucosa e inizia più di frequente nell'ultimo tratto, vicino alla giunzione con lo stomaco (terzo inferiore). L'adenocarcinoma può originare anche da isole di mucosa gastrica fuori sede o da ghiandole del cardias o della sottomucosa esofagea. Questo tipo di neoplasia costituisce circa il 30% dei tumori esofagei. Per quanto riguarda la sede di origine, il 50% nasce dal terzo medio, il 35% dal terzo inferiore e il 15% dal terzo superiore dell'organo. La posizione del tumore condiziona la possibilità di operare e la tecnica di intervento utilizzabile.

Sintomi: quasi sempre i sintomi iniziali del tumore dell'esofago sono la **perdita progressiva di peso preceduta dalla disfagia**, cioè dalla difficoltà a deglutire, che di solito compare in modo graduale prima per i cibi solidi e successivamente per quelli liquidi. Questi sintomi sono riferiti dal 90% dei pazienti. Inoltre, la crescita del tumore verso l'esterno dell'esofago può provocare un **calo o un'alterazione del tono di voce** perché coinvolge i nervi che governano l'emissione dei suoni, oppure indurre una **paralisi del diaframma**, ancora, un **dolore al torace**, appena dietro lo sterno, se coinvolge la zona tra cuore, polmoni, sterno e colonna vertebrale. Negli stadi più avanzati di sviluppo del tumore la capacità di assumere cibo può diventare faticosa. Se il tumore è ulcerato, la deglutizione potrebbe anche diventare dolorosa. Quando la massa del tumore ostacola la discesa del cibo lungo l'esofago si possono verificare episodi di rigurgito.

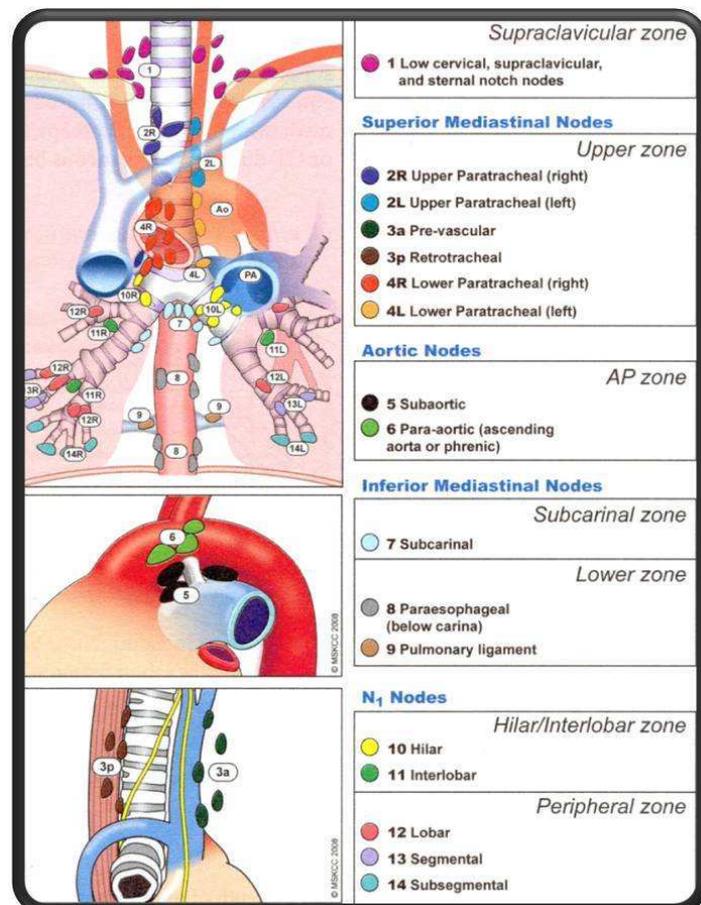
Nelle forme più avanzate possono inoltre **ingrossarsi i linfonodi ai lati del collo e sopra la clavicola**, oppure può **formarsi del liquido nel rivestimento del polmone** (versamento pleurico) con comparsa di dispnea (difficoltà a respirare), oppure ancora possono comparire dolori alle ossa o un aumento delle dimensioni del fegato: la causa di questi sintomi è in genere legata alla presenza di metastasi. I recenti dati prodotti da Registro italiano tumori segnalano una sopravvivenza a 5 anni che in media non supera il 12% se la malattia è stata diagnosticata in fase avanzata, mentre è molto più elevata se scoperta in fase iniziale.

(Fig. 12)



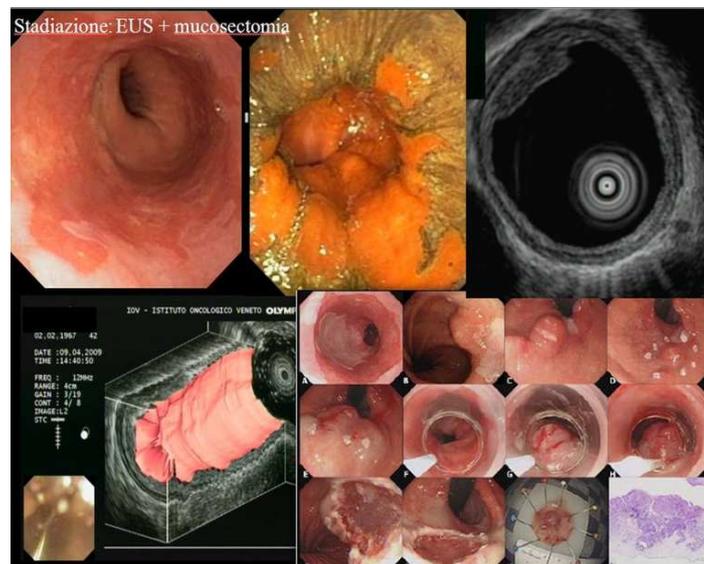
Prevenzione: evitare alcol e fumo sono le principali precauzioni per prevenire la forma squamocellulare di tumore dell'esofago. Per quanto riguarda invece l'adenocarcinoma, nella maggioranza dei casi si sviluppa da un'esofago di Barrett, e quindi la maniera più efficace di prevenirlo è quella di **ridurre il rischio di reflusso gastroesofageo** che provoca l'esofagite cronica: ciò si ottiene riducendo il consumo di caffè, di alcol e di sigarette, ma anche il sovrappeso e l'obesità. Sebbene diversi farmaci antiacidi siano in grado di controllare i sintomi da reflusso, non ci sono finora dimostrazioni scientifiche di una loro efficacia nel ridurre la comparsa dell'esofago di Barrett.

(Fig. 13)



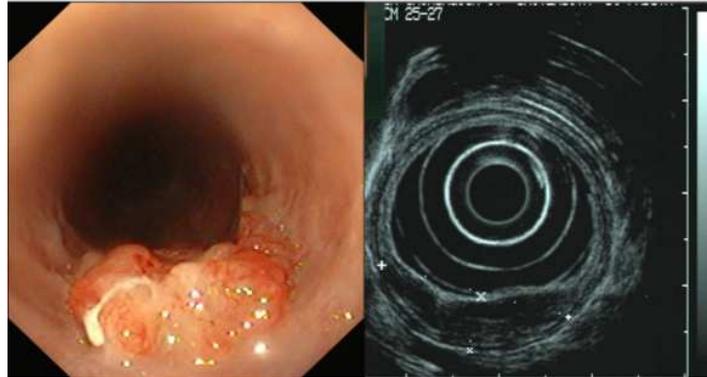
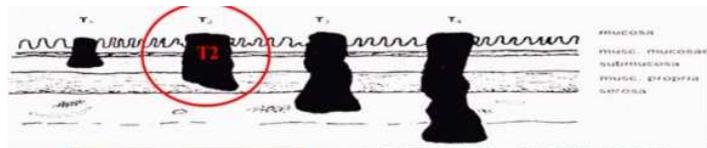
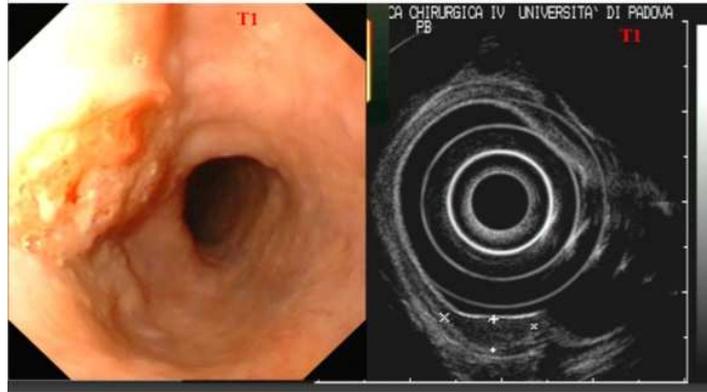
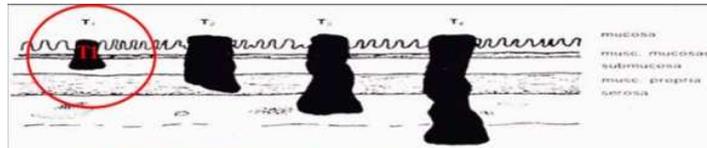
Pur non essendo disponibili esami di **screening** nei pazienti sani, la **diagnosi precoce** diventa estremamente importante una volta che l'esofago di Barrett si è sviluppato, per cogliere in tempo la sua eventuale trasformazione maligna. Nei pazienti in cui la mucosa esofagea si è semplicemente trasformata in mucosa gastrica è consigliata un'**endoscopia** ogni due anni. Viceversa, nei pazienti in cui le cellule trasformate mostrino segni di anormalità (**displasia**) si raccomanda di ripetere l'endoscopia almeno due volte a distanza di sei mesi e poi una volta l'anno. Infine, se il grado di displasia è elevato (cioè se le cellule sono molto trasformate), è consigliabile l'asportazione endoscopica (mucosectomia) o addirittura l'intervento chirurgico, dato che si tratta di condizione precancerosa a elevato rischio di trasformazione maligna. Sebbene diversi farmaci antiacidi siano in grado di controllare i sintomi da reflusso, non ci sono finora dimostrazioni scientifiche di una loro efficacia nel ridurre la comparsa dell'esofago di Barrett.

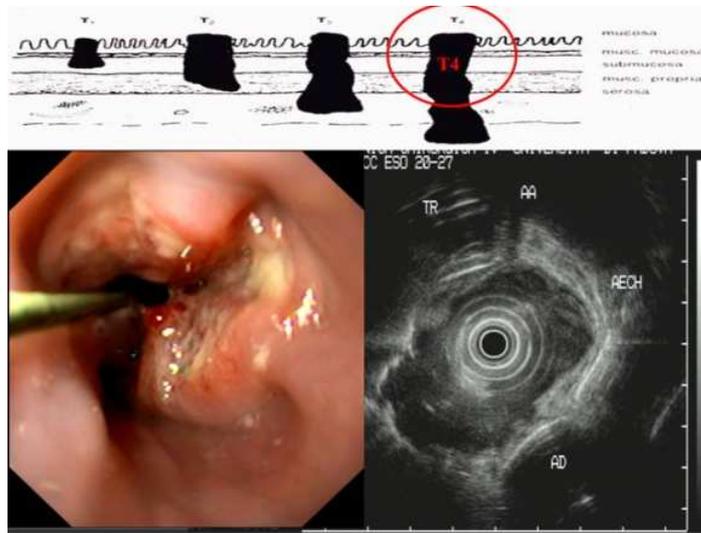
(Fig. 14)



Diagnosi: nei pazienti sintomatici la strategia diagnostica include un'endoscopia esofagea (EGDS) che consente di vedere l'eventuale lesione e di ottenere materiale per un esame delle cellule. L'associazione delle due procedure aumenta la sensibilità diagnostica al 99%. L'ecoendoscopia è invece un altro tipo di esame che consente di determinare in maniera più accurata quanto è profonda l'infiltrazione degli strati della parete esofagea e può evidenziare anche linfonodi sospetti per coinvolgimento metastatico.

(Fig. 15 – 16 – 17 - 18)





Una volta individuato il tumore, a completamento degli esami diagnostici è opportuno fare una radiografia del torace e una **tomografia computerizzata (TAC)** del torace e dell'addome per escludere la presenza di metastasi a distanza.

Evoluzione: la classificazione in stadi dei tumori dell'esofago segue il sistema TNM (dove la sigla T si riferisce al tumore primitivo, la N è relativa all'interessamento dei **linfonodi** e la M alla presenza di metastasi a distanza). Esiste anche una classificazione semplificata per stadi (dal I al IV).

Stadio 0 (carcinoma in situ): il tumore è in stadio iniziale e interessa solo i primi strati delle cellule della mucosa esofagea. Questo stadio è anche detto carcinoma in situ.

Stadio I: il tumore si è diffuso oltre la mucosa invadendo lo strato muscolare della parete esofagea, ma non si è diffuso ai tessuti adiacenti, né ai linfonodi, né ad altri organi.

Stadio IIA: il tumore ha invaso lo strato muscolare o la parete esterna (avventizia) dell'esofago senza interessamento dei linfonodi.

Stadio IIB: il tumore ha invaso fino alla tonaca muscolare e interessa i linfonodi regionali.

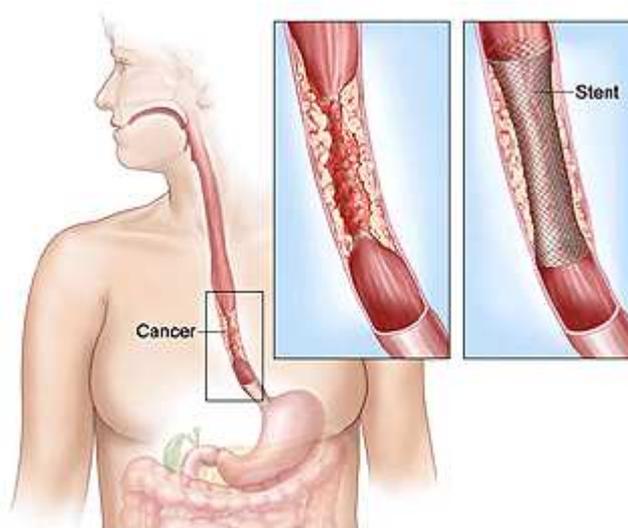
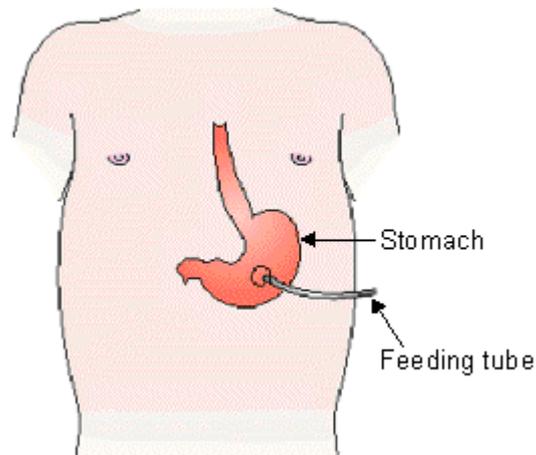
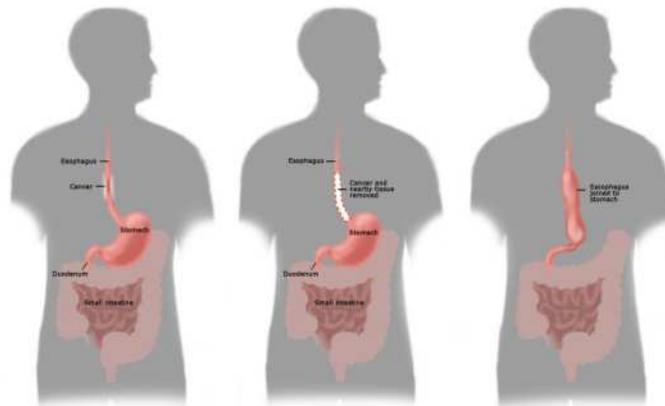
Stadio III: il tumore ha invaso la parete esterna dell'esofago e potrebbe aver coinvolto anche i tessuti o i linfonodi adiacenti, ma non ha dato metastasi a distanza.

Stadio IV: stadio IVA: il tumore ha invaso i linfonodi regionali o distali;

Stadio IVB: il tumore ha invaso i linfonodi distali e/o altri organi.

Terapia: per curare il tumore dell'esofago, in primo luogo, si ricorre alla chirurgia. È però difficile operare le lesioni del terzo superiore dell'esofago, oppure i casi in cui il tumore ha già coinvolto gli organi vicini come trachea e bronchi. Controindicano talvolta l'operazione anche le metastasi a distanza, le condizioni generali di salute precarie oppure la presenza di altre malattie. L'intervento di solito consiste **nell'asportazione del tratto di esofago interessato dal tumore, di un segmento dello stomaco e dei linfonodi regionali**, procedura chiamata in gergo medico "esofagogastrectomia parziale con linfadenectomia regionale".

(Fig. 19 – 20 - 21)



Nei pazienti non operabili la **chemioterapia** accompagnata da **radioterapia** è il trattamento di scelta, dato che la combinazione delle due cure aumenta la **sopravvivenza** rispetto alle singole opzioni. Nei casi operabili ma localmente avanzati o con sospette metastasi ai linfonodi può essere indicata la chemioterapia, eventualmente associata alla radioterapia, prima dell'intervento chirurgico (terapia neoadiuvante). Infine i pazienti in fase avanzata con difficoltà a deglutire e dolore, nei quali non è proponibile né il trattamento chirurgico né quello chemio-radioterapico, possono trarre beneficio da cure palliative che permettano un adeguato supporto alimentare (protesi, peg). Queste possono consistere nel posizionamento per via endoscopica di un tubo (protesi-stent) rigido in plastica, silicone o anche in metallo attraverso l'esofago che consenta il passaggio del cibo oppure la laser-terapia, che consiste nell'uso di un raggio laser diretto sul tumore per ricreare il passaggio.

Acalasia (cardiospasma, megaesofago)

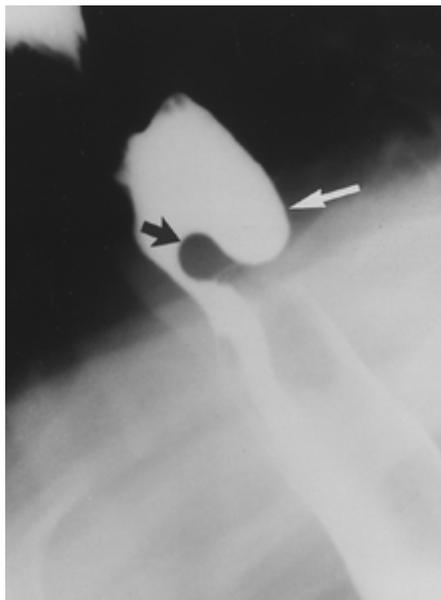
L'acalasia (dal greco mancato rilasciamento), è la più comune malattia dell'esofago legata al movimento propulsivo. È caratterizzata dall'assenza di peristalsi (movimento coordinato) del corpo esofageo, ovvero una mancata propagazione delle onde che permettono al cibo di percorrere l'esofago e di arrivare nello stomaco associata ad una alterata apertura della "valvola" posta tra l'esofago e lo stomaco. La conseguenza è la permanenza del cibo nell'esofago senza che abbia la possibilità di passare nello stomaco. Ciò a lungo andare provoca una progressiva dilatazione dell'esofago, tanto che la malattia è anche denominata megaesofago.

L'acalasia si può manifestare a qualunque età, ma solitamente inizia tra i 20 e i 40 anni. L'inizio è subdolo e la progressione è graduale nell'arco di mesi o di anni. La disfagia (cioè la difficoltà alla deglutizione) rappresenta il sintomo principale; gli altri sintomi includono il rigurgito, il dolore toracico e la tosse notturna. La disfagia si manifesta sia per i liquidi che per i solidi, ma inizialmente può essere paradossale (il paziente deglutisce bene i solidi ma non i liquidi, in quanto i solidi grazie al loro maggior peso possono progredire più facilmente lungo l'esofago). Il rigurgito notturno di cibo non digerito può causare la tosse e l'inalazione, con la formazione di ascessi polmonari, di bronchiectasie o di polmoniti. Il dolore toracico è meno frequente, ma si può presentare al momento della deglutizione o spontaneamente quale conseguenza di aumentata pressione esofagea o esofagite da stasi. Altri sintomi possono essere un'eccessiva salivazione (scialorrea), l'alitosi (poiché il cibo che ristagna nell'esofago fermenta e dà un alito maleodorante) e la perdita di peso.

La diagnosi si basa innanzitutto sul rilievo di una storia di disfagia sia per i liquidi che per i solidi. Dal punto di vista diagnostico è necessario indagare sia la morfologia (mediante esame radiologico e endoscopico) sia la funzionalità (mediante manometria). L'acalasia deve essere differenziata da una neoplasia dell'esofago distale e da una stenosi peptica (cioè conseguente ad una infiammazione avanzata dell'esofago da reflusso gastro-esofageo non controllato), particolarmente nel paziente affetto da sclerodermia in cui la manometria può mostrare una simile mancanza di peristalsi. (Am J Gastroenterol 2005;100:1404)

Terapia: La terapia ha lo scopo di ridurre il tono dello sfintere esofageo inferiore in modo da eliminare l'ostacolato passaggio del cibo nello stomaco. A tal fine la terapia sintomatica si avvale di farmaci calcioantagonisti e farmaci miorilassanti. Le metodiche endoscopiche consistono nella dilatazione pneumatica dello sfintere mediante palloncino allo scopo di "sfiancare" (parzialmente), la muscolatura del cardias o l'iniezione di tossina botulinica (World J Gastroenterol 2006;12:5763). L'intervento chirurgico di cardiomiectomia secondo Heller, consiste nella sezione della muscolatura liscia circostante dello sfintere (World J Gastroenterol 2006;12:5921. Nei casi avanzati di acalasia (acalasia scompensata) quando l'esofago è completamente atonico e sfiancato (megaesofago), l'unica soluzione è chirurgica e consiste nella asportazione di parte dell'esofago inferiore con ricostruzione del tratto alimentare.

Diverticoli dell'esofago



(Fig. 22)

Sono delle estroflessioni sacciformi del tratto alimentare (comprendono tutta la parete). Possono essere causa di ostruzione, polmoniti da aspirazione, ascessi, infezioni, emorragie o raramente associarsi a neoplasie.

Diverticolo di Zenker: viene anche definito faringoesofageo o diverticolo da pulsione; è il diverticolo dell'esofago (cioè una estroflessione mucosa a forma di sacchetto) più frequente. È tre volte più frequente nel sesso maschile e generalmente insorge in età media ed avanzata. Si forma per l'incoordinazione faringo-esofagea o, più raramente, per un disordine della motilità esofagea. Dal momento che la protrusione posteriore è limitata dalla colonna vertebrale, il diverticolo ingrandendosi si viene a trovare a lato della linea mediana, in genere a sinistra, dietro l'esofago. Il diverticolo ha una parete sottile formata da mucosa e sottomucosa.

Lo sviluppo del diverticolo è preceduto da un periodo di disfagia (difficoltà alla deglutizione). Con l'aumento delle dimensioni assume una posizione per la quale il cibo ingerito entra più facilmente nel diverticolo che nell'esofago. La disfagia e la ruminazione diventano sempre più frequenti e più gravi, compaiono attacchi di tosse, rigurgito legato alla posizione del corpo, faringiti, alitosi, raucedine ed anoressia. Il materiale ingerito può accumularsi nel diverticolo al punto di renderlo, in rare circostanze, palpabile in posizione latero-cervicale sinistra, dove la palpazione provoca rumore di gorgoglio.

Diagnosi: viene fatta con l'esame radiografico con bario. Una eventuale manometria viene eseguita per evidenziare o meno la presenza di aumentata contrazione (ipertonia) dello sfintere superiore; la pH-metria nelle 24h invece, è utile per escludere la presenza di reflusso gastro-esofageo. A seconda della gravità la terapia può essere di tipo chirurgico e/o endoscopico.

Diverticolo da trazione dell'esofago medio: solitamente a livello dell'esofago medio a livello della biforcazione tracheale; precedentemente si pensava fosse causato da tubercolosi, linfadeniti mediastiniche e/o esiti cicatriziali mentre attualmente si conviene sia causato da disfunzione motoria, congenito o da come esito di ingestione alcali.

Diverticolo epifrenico: è una patologia rara; si reperta immediatamente a monte dello sfintere esofageo inferiore ed è causato da una incoordinazione tra la peristalsi esofagea ed il rilassamento dello sfintere esofageo inferiore (Am J Surg 2005;190:891); Può essere causa di rigurgito notturno di una ampia quantità di liquidi, ostruzione esofagea, aspirazione. La parete è rappresentata dalla mucosa, la sottomucosa e la muscularis mucosae; è rivestito da epitelio squamoso spesso notevolmente infiammato (Archives 2006;130:867)

Trattamento: spesso è necessario ricorrere alla chirurgia. In casi selezionati può essere eseguita anche la sezione endoscopica dello sperone diverticolare.

Altre patologie

Mucosa gastrica ectopica nell'esofago (cervical inlet patch)

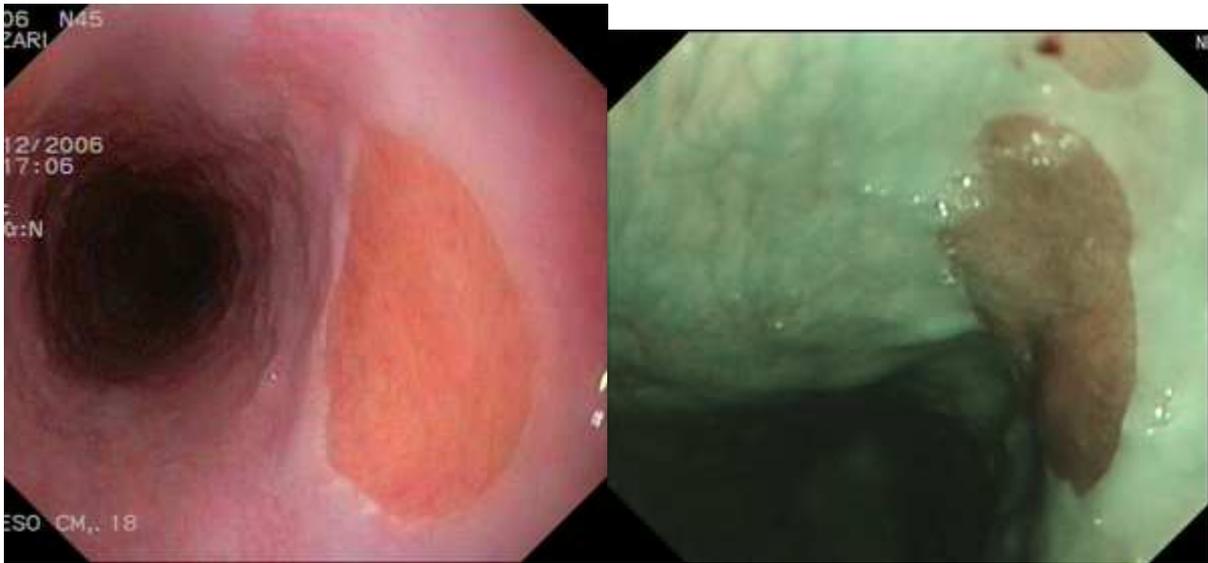
È la forma più comune di eterotopia o ectopia tissutale. L'eterotopia o ectopia è una malformazione congenita determinata da un'anomalia che ha luogo nel corso dello sviluppo embrionale e che comporta lo sviluppo di un organo, o di una sua parte, o di un tessuto, in una sede che non gli è propria. Tra gli organi più spesso interessati sono il rene (in genere spostato al di sotto della sua sede normale, detto rene ptotico, o verso la linea mediana) ed il testicolo (in genere ritenuto all'interno dell'addome, o criptorchidismo), organi che già in condizioni normali subiscono degli spostamenti di sede durante le varie fasi della loro formazione e sviluppo. In sedi anomale si possono rinvenire anche noduli di tessuto splenico (milze succenturiate o milze sovranumerarie), di tessuto surrenalico, di tessuto pancreatico, isolotti di mucosa gastrica e di diversi altri tipi di tessuto. Le strutture ectopiche possono non dare alcun segno di sé per tutta la vita spesso tuttavia esse vanno incontro a processi patologici di diversa natura (disturbi di circolo, infezioni, infiammazioni croniche, proliferazioni tumorali) che ne rendono necessaria l'asportazione chirurgica.

Solitamente è localizzata nella regione postcricoidale e per tale motivo (la troppa vicinanza con lo sfintere esofageo superiore) può risultare di difficile riscontro all'esame endoscopico. Si trova in circa 1-4% degli esami endoscopici eseguiti per qualsiasi motivazione. Probabilmente è dovuta ad un residuo di precursori della linea cellulare gastrica che permangono anche dopo che l'originale rivestimento della mucosa esofagea viene sostituito da epitelio squamoso stratificato. In rari casi può causare disfagia e/o bruciore.

Spesso è associata all'infezione gastrica da *H. pylori* (29-77%, Am J Gastroenterol 2003;98:1266), esofagite ed esofago di Barrett (20%, Archives 2004;128:444). Il Barrett ha un profilo mucoso simile (Hum Path 1988;19:1301) ed una medesima espressione delle cheratine.

Complicanze: ulcere, sanguinamento, stenosi o perforazione causata dalla seppur minima secrezione acida, raramente adenocarcinoma.

Endoscopia: si nota **una chiazza circolare rosso – arancio similvellutata**



Esempio di ectopia gastrica cervicale. A sinistra visione ad alta definizione normale a destra meglio visibile con filtro NBI (Narrow Band Imaging)

Tessuto pancreatico ectopico in esofago

Chiamato anche ectopia pancreatica in esofago: si presenta in circa il 16% dei pazienti pediatrici o giovani adulti. Può essere congenito ed indipendente dall'esofago clinico.

Tessuto ghiandolare sebaceo ectopico

Si evidenzia approssimativamente nel 2% delle autopsie negli adulti. Possono essere presenti focolai multipli (Am J Gastroenterol 1994;89:1884) a qualsiasi livello dell'esofago.

Fistola congenita dell'esofago

Spesso associata ad atresia, tracheomalacia o anomalie cardiovascolari o del plesso di Auerbach. Sembrano essere causate da anomalie durante la separazione intestinale o la fissazione durante l'allungamento tracheale nella fase di sviluppo. Ne esistono alcune varianti anatomopatologiche

Tipo A: nessuna connessione con la trachea (atresia senza fistola 8%)

Tipo B: il segmento prossimale (cervicale) è connesso con la trachea (1%)

Tipo C: il segmento distale (addominale) è connesso con la trachea (87%)

Tipo D: entrambi i segmenti connessi con la trachea (1%)

Tipo E: entrambi i segmenti sono uniti tra loro e con la trachea (tipo ad H; 4%)

Residui tracheobronchiali spesso persistono nell'esofago inferiore in qualità di agglomerati (clusters) epiteliali dilatati di ghiandole sieromucoidee e cartilaginee (Archives 2003;127:1523)

Il trattamento è solitamente chirurgico e/o in qualche caso anche mediante toracosopia (Ann Surg 2005;242:422)

Sindrome di Plummer-Vinson dell'esofago (o di Paterson-Brown-Kelly)

Viene anche definita disfagia sideropenica. È solitamente rara; l'incidenza diminuisce in regioni ove si ha una dieta alimentare completa ed equilibrata (J Gastroenterol Hepatol 1994;9:654).

Solitamente interessa donne in età maggiore di 30 anni.

La patogenesi non è certa ma pare essere dovuta a carenza di ferro e deficit nutrizionali, predisposizione genetica e fattori autoimmuni.

Si possono avere anelli membranosi dell'esofago superiore, anemia da carenza di ferro (sideropenica) e disfagia; glossite (infiammazione a carico della lingua) cheiliti (fissurazioni ed ulcerazioni agli angoli della bocca dovute a carenza di riboflavina), patologie delle unghie; aumento del rischio di tumore squamoso postcricicoideo.

Endoscopia: si repertano anelli membranosi singoli o multipli, quasi trasparenti e facilmente lacerabili al passaggio dello strumento

Trattamento: reintegrazione del ferro, dilatazione endoscopica meccanica, follow-up per aumento

Sep 15;1:36



Anelli esofagei

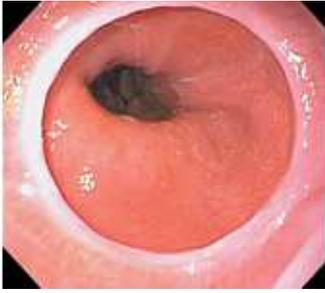
Definizione: anelli concentrici, lisci, sottili (3-5 mm) dati da una protrusione dei normali tessuti esofagei (con mucosa, sottomucosa e muscularis propria) all'interno del lume.

Solitamente presenti nell'esofago distale. Possono essere congeniti oppure come esito cicatriziale dopo ingestione di caustici.

Tipo A: anello muscolare dell'esofago inferiore; è raro e costituito da un ispessimento omogeneo del muscolo circolare liscio con sovrastante mucosa squamosa regolare, di solito entro 1,5 centimetri dalla giunzione squamocolonnare. Sono generalmente asintomatici. (Am J Gastroenterol 2000;95:43)

Tipo B: anello mucoso dell'esofago inferiore (**anello di Schatzki**) è presente nel 5% delle persone con esofago normale. La superficie superiore è rivestita da epitelio squamoso stratificato mentre solitamente la superficie inferiore è rivestita da epitelio di tipo colonnare; l'anello contiene tessuto connettivo e fibre della muscularis mucosae. È situato prossimalmente alla giunzione squamocolonnare sul margine superiore di una ernia iatale;

Sintomi: possono riscontrarsi bolo carneo (arresto o blocco del passaggio del cibo) ("steakhouse syndrome o sindrome della bistecca", Surg Endosc 1989;3:195), "sincope da deglutizione" (Dysphagia 2005;20:273), ed un ridotto rischio di insorgenza di esofago di Barrett (Dig Dis Sci 2004;49:770). Inizialmente descritto come una membrana simmetrica, con restringimento a livello della giunzione gastroesofagea associata ad una piccola ernia iatale da scivolamento (Amer J Roentgenol 1953;70:911).



Trattamento: dilatazione endoscopica meccanica, follow-up per aumento del rischio di tumore esofageo.

Tipo C: sono rari; sono da riferirsi ad aspetti riscontrati all'esame radiologico e sono prevalentemente dati dall'impronta del diaframma. Solitamente sono asintomatici.

Trattamento: dilatazione endoscopica, terapia chirurgica antireflusso o terapia medica continuativa (Ann Thorac Surg 1984;37:103)

Stenosi congenita dell'esofago

Si tratta di un ispessimento fibroso della parete esofagea, in particolare della sottomucosa, con atrofia della muscolare propria. Incidenza di 1 per 25-50,000 dei nati vivi. Si possono riscontrare casi congeniti causati da una alterazione intrinseca della parete esofagea a causa di residui di tessuto ectopico tracheobronchiale, diaframmi membranosi, ipertrofia muscolare o la fibrosi diffusa della sottomucosa (Pediatr Surg Int 2001;17:188). Si può associare alla atresia esofagea nel 17-33% dei casi. Può anche riscontrarsi raramente negli adulti (AJR Am J Roentgenol 2001;176:1179).

Trattamento: consiste prevalentemente in alcuni tentativi di dilatazione endoscopica ed eventualmente la resezione chirurgica (J Pediatr Surg 2002;37:1024).

Esofagite da reflusso

Quando mangiamo il cibo passa dalla bocca allo stomaco attraverso l'esofago. Tra esofago e stomaco c'è una valvola che si apre per far passare il cibo e si richiude immediatamente dopo che questo è passato nello stomaco. Se la valvola non funziona bene, cioè si apre quando non dovrebbe, può capitare che parte del cibo ingerito torni indietro e questo è ciò che succede nelle persone che soffrono di reflusso gastroesofageo. Il reflusso gastroesofageo è proprio questo: **la risalita in esofago di materiale acido proveniente dallo stomaco**. Nello stomaco è presente un forte acido fondamentale per la corretta digestione degli alimenti. L'acido che refluisce nell'**esofago irrita** la mucosa causando i sintomi tipici ed atipici del reflusso (bruciore, rigurgito, eruttazioni, palpitazioni, tosse ecc).

Le complicanze del reflusso

Se il reflusso è saltuario può non provocare sintomi importanti. Quando invece è frequente può diventare una vera malattia. Le complicanze si presentano quando gli attacchi di reflusso si ripetono spesso, quando i sintomi sono persistenti e vengono trascurati.

Le complicanze del reflusso variano da persona a persona. Quelle più comuni sono:

- l'**esofagite** (35% dei casi circa);
- la **stenosi esofagea** (10% dei casi);
- l'**esofago di Barrett** (10% dei casi).

Questi disturbi possono essere più o meno gravi e la loro gravità dipende dal fatto che siano riconosciuti e curati in tempo.

Per prevenire le conseguenze più pericolose è importante:

- saper riconoscere subito i sintomi del reflusso;
- rivolgersi al medico (soprattutto quando i sintomi divengono frequenti).

L'esofagite da reflusso (malattia da reflusso gastroesofageo, GERD, GORD) è l'esofagite più diffusa. Causata da reflusso del contenuto gastrico o duodenale nell'esofago (solitamente) inferiore. Interessa il 3-4% della popolazione generale, in modo solitamente lieve o moderato. Solitamente ne soffrono adulti sopra i 40 anni, solo occasionalmente i bambini. Può presentarsi in forma erosiva o non erosiva (Clin Gastroenterol Hepatol 2007;5:690)

Cause: alcool o altri farmaci che inducono depressione del sistema nervoso centrale (Am J Gastroenterol 2007 May 19), ritardo dello svuotamento gastrico, ipotiroidismo, sondino nasogastrico, gravidanza, ernia iatale da scivolamento, patologie sistemiche sclerosanti, fumo.

Sintomi: bruciore retrosternale, disfagia.

È molto importante sottolineare che la severità dei sintomi **non correla con il danno istologico** (Dig Dis Sci 2002;47:2565);

Il dolore a volte può essere scambiato per infarto miocardico.

Diagnosi: clinica (bruciore, rigurgiti), studio del pH intraesofageo, endoscopia con conferma mediante esame istologico delle biopsie (Archives 2005;129:159);

Endoscopia: ulcere lineari dell'esofago inferiore spesso con fibrina; eritema o edema.

Trattamento: farmaci che aumentano la motilità gastrointestinale (procinetici), inibitori della pompa protonica fino alla chirurgia per la riparazione dell'ernia iatale.

Esofagite eosinofila (EE)

L'EE è un disordine primitivo del solo esofago, presente nel bambino e nell'adulto. L'incidenza di tale patologia è in continuo aumento ma forse solo perchè attualmente viene più facilmente riconosciuta e diagnosticata.

La diagnosi si basa sostanzialmente sulla ph-metria esofagea che risulta negativa (un test per misurare la presenza di acido nell'esofago), e la non risposta alla terapia antiacida, storia clinica di allergia e biopsie endoscopiche.

Si associa a disfagia, stenosi, difficoltà a deglutire (Dig Liver Dis 2006;38:245), eosinofilia periferica, infiltrazione eosinofila anche in qualsiasi altro tratto dell'apparato digerente e test cutanei con allergeni solitamente positivi (J Clin Gastroenterol 2007;41:451).

I pazienti possono presentare un aumento della produzione di citochine dirette contro allergeni alimentari e/o ambientali (Dig Dis Sci 2006;51:1934).

Endoscopia: solitamente si riscontrano delle chiazze bianche sulla mucosa esofagea (Gastrointest Endosc 2004;59:835). Possono evidenziarsi anelli mucosi multipli (aspetto simile alla trachea: trachealizzazione esofagea)

Trattamento: nell'adulto l'arma terapeutica più efficace è rappresentato dall'utilizzo di steroidi; nello specifico il fluticasone dipropionato è il trattamento medico di scelta. La somministrazione va

“fatta male” rispetto al suo utilizzo nell’asma ossia ingerito, senza distanziatore, senza bere per almeno 30 minuti. Questa terapia è da ripetere al ripresentarsi dei sintomi.

Nei bambini, invece, la terapia iniziale può essere la dieta di privazione sulla base di test allergici specifici, o dell’eliminazione dei più comuni cibi allergenici. (Giorn Ital End Dig 2009; 32: 15-19)

Follow-up: clinico e con biopsie endoscopiche (Curr Opin Pediatr 2004;16:560)

Esofagite da candida

Solitamente causata dalla *Candida albicans* o *Candida tropicalis*.

È la causa più frequente di esofagite infettiva.

Spesso si associa all’uso di antibiotici, assunzione di corticosteroidi, diabete mellito, disturbi della motilità esofagea, infezione da HIV, malattia reumatica, terapia radiante (Dis Esophagus 2003;16:66).

Ha una prognosi peggiore negli anziani (Dis Esophagus 2006;19:189).

Trattamento: terapia con fluconazolo.

Endoscopia: chiazze e pseudomembrane bianco-grigie o placche nell’esofago medio-distale; la mucosa è eritematosa, edematosa, ulcerata o friabile.

Esofagite chimica (corrosiva)

Cause: insorge come conseguenza dell’ingestione accidentale o volontaria di sostanze alcaline forti, acidi o detersivi (nonfosfati). Può essere causata anche da chemioterapici citotossici.

Complicanze: stenosi, esofago di Barrett e raramente carcinoma squamoso.

Trattamento: dilatazioni endoscopiche seriali, spesso è necessario ricorrere alla chirurgia (Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2001;57:203).

Esofagite da radiazioni

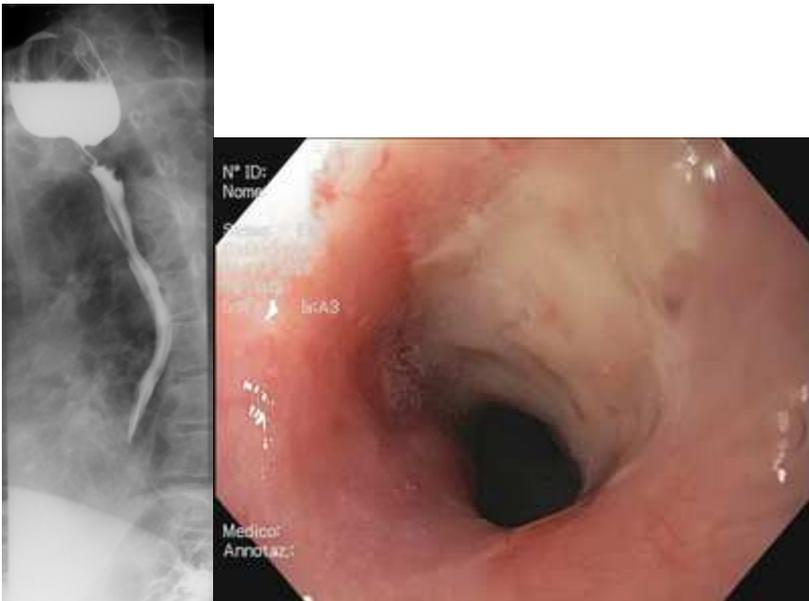
Solitamente è una complicanza del trattamento radioterapico (cancro del polmone, mediastino o esofago) con dosi di 30 o più Gray. (Semin Radiat Oncol 2004;14:280)

L’uso di chemioterapici citotossici ha un effetto additivo (World J Gastroenterol 2005;11:2626)

Danno acuto: necrosi della mucosa, edema sottomucoso, ulcere, stenosi o anche fistole.

Danno cronico: fibrosi sottomucosa, teleangectasia capillare, ispessimento della parete dei vasi arteriolari, atrofia delle ghiandole mucipare, presenza di fibroblasti atipici;

Trattamento: dilatazioni endoscopiche seriali, protesi temporanee, raramente chirurgia.



Ernia iatale

L'**ernia iatale** è un'alterazione anatomica e la forma più comune è detta **da scivolamento**. Una parte dello stomaco si sposta, attraverso lo iato esofageo, sopra il diaframma e finisce nel torace. L'**ernia da scivolamento** è frequente nelle persone obese e solitamente non è permanente in quanto la parte interessata dello stomaco si sposta su e giù a seconda della pressione nell'addome. L'ernia iatale può essere causata da uno sforzo, da una pressione particolare dei muscoli addominali e quindi essa può essere reversibile e può ritornare spontaneamente nella sua posizione iniziale. Può associarsi ad esofagite da reflusso, sia erosiva che non erosiva (BMC Gastroenterol 2005 Jan 9;5:2)

Si divide in assiale e non-assiale:

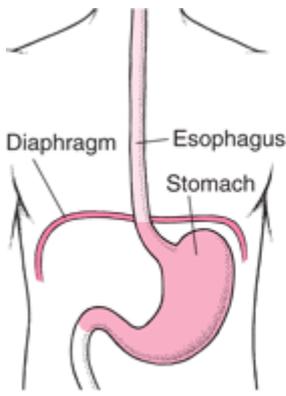
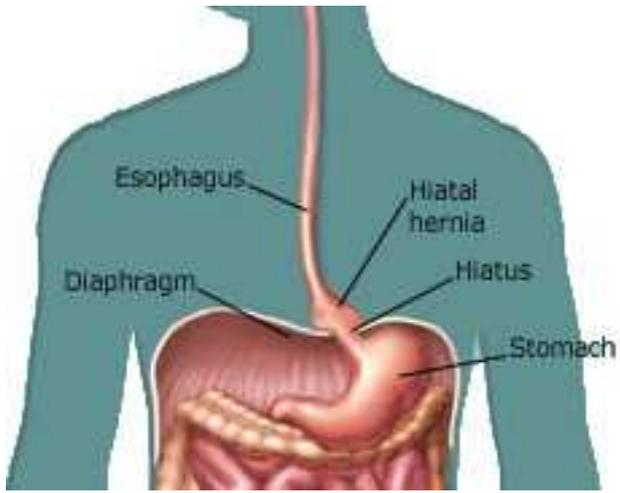
Assiale (da scivolamento): 95%, il passaggio di parte dello stomaco sopra il diaframma crea una dilatazione a forma di campana

Non-assiale (paraesofagea): 5%, una porzione di stomaco entra nel torace, di solito lungo la grande curvatura gastrica; può essere dovuta ad un intervento chirurgico per ernia da scivolamento, ma spesso la causa è sconosciuta.

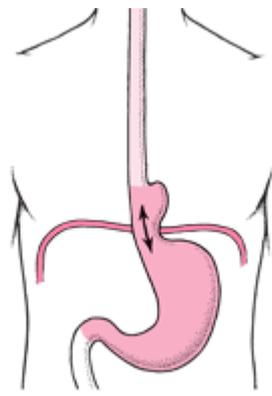
Incidenza: 1-20% degli adulti, aumenta con l'età. Può essere anche congenita nei bambini. Solo il 9% dei pazienti con ernia da scivolamento hanno bruciore o rigurgiti di succhi gastrici. Solo raramente è familiare (autosomica dominante, Gut 1999;45:649)

Complicanze: ulcere, sanguinamento, perforazione; torsione-strangolamento di ernia paraesofagea; aumentato rischio di adenocarcinoma gastrico ed esofageo (Cancer 2003;98:940)

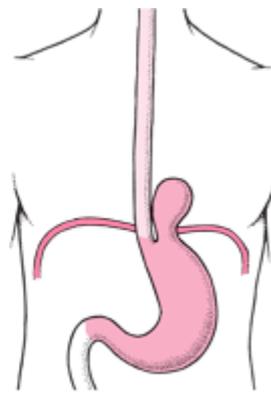
Trattamento: farmaci che aumentano la motilità gastrointestinale (procinetici), inibitori della pompa protonica fino alla chirurgia per la riparazione dell'ernia hiatale.



Normal Esophagus and Stomach

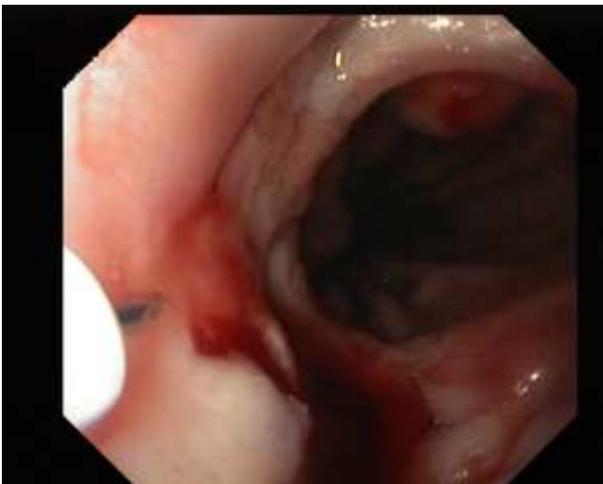


Sliding Hiatus Hernia



Paraesophageal Hiatus Hernia

Sindrome di Mallory Weiss dell'esofago



Fissurazione longitudinale alla giunzione gastroesofagea o alla mucosa gastrica prossimale. Usualmente è una possibile conseguenza di conati di vomito ripetuti ed intensi (spesso associati ad abuso alcolico). Le fissurazioni possono essere mucose o a tutto spessore. Causa il 5-10% dei sanguinamenti del tratto gastrointestinale superiore, ma di solito si autolimita. La chirurgia raramente è necessaria. (Arch Kriminol 2002;209:36, Srp Arh Celok Lek 2001;129:257, J Clin Pathol 991;44:787)

Trattamento: scleroterapia endoscopica per sanguinamento. Sutura chirurgica e/o endoscopica se a tutto spessore.

Scleroterapia di Mallory Weiss. Iniezione di sostanza sclerosante per arrestare il sanguinamento

Stenosi dell'esofago (syndrome di Lye)



Anche definite stenosi corrosive o stenosi da caustici

Solitamente si repertano alla biforcazione tracheale.

Trattamento: stenting, dilatazione o resezione chirurgica

Complicanze: carcinoma anche 40 anni dopo (solitamente alla biforcazione tracheale)

Stenosi post ingestione di caustici

Pseudoacalasia dell'esofago

2-4% dei pazienti con sindrome simil acalsica. Risulta di difficoltosa diagnosi in quanto è simile alla acalasia ma dipende da altre cause quali tumori (spesso adenocarcima cardiale) che interessano il plesso mioenterico.

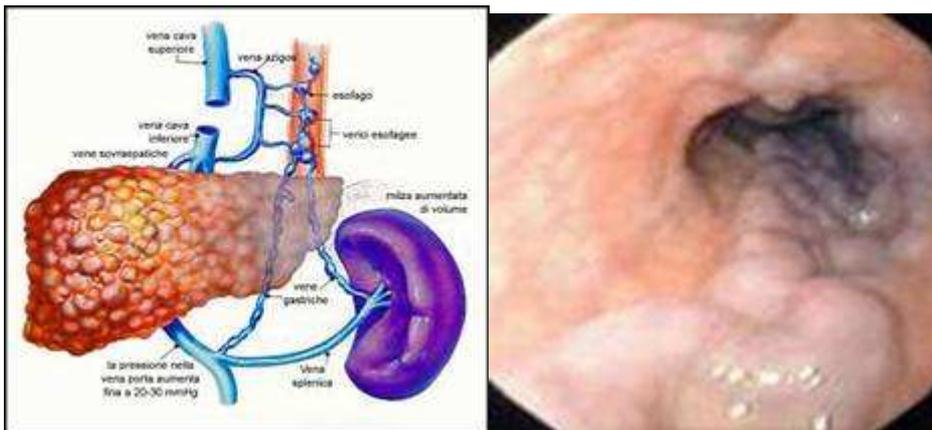
Trattamento: si caratterizza per la scomparsa dei sintomi simil-acalasici dopo il trattamento definitivo della causa.

Varici dell'esofago

Il termine “varici esofagee” indica la dilatazione e la deformazione anomala delle vene che irrorano l'esofago. Rappresentano una condizione pericolosa, in quanto possono rompersi e sanguinare. Le varici si sviluppano soprattutto nelle persone affette da cirrosi quando il flusso sanguigno attraverso il fegato è ostruito (per esempio da tessuto fibroso). L'ostruzione causa un aumento di pressione all'interno della vena porta, che trasporta il sangue dall'intestino al fegato. Questa condizione è detta ipertensione portale. L'ipertensione portale determina un aumento della pressione anche a

livello delle vene dell'esofago inferiore e dello stomaco, che, essendo più piccole e fragili, non sono in grado di sostenere una pressione elevata e cominciano a espandersi e a deformarsi. Una volta che le varici si sono sviluppate, possono rimanere stabili, aumentare o ridursi in termini di dimensioni. Le varici esofagee sono una complicanza comune della cirrosi. Altre condizioni che possono portare allo sviluppo di varici sono scompenso cardiaco congestizio grave, trombosi, sarcoidosi, schistosomiasi, sindrome di Budd-Chiari.

L'emorragia, un episodio di grave sanguinamento, è la complicanza principale delle varici esofagee: si verifica tra il 25% e il 40% dei casi in cui le varici non vengono trattate e richiede un trattamento medico d'emergenza. Inoltre, le emorragie sono spesso ricorrenti, con circa il 70% di rischio di un nuovo episodio entro 1 anno dal primo sanguinamento. A ogni episodio aumenta il rischio di decesso, infatti circa il 15% dei pazienti con sanguinamento va incontro a morte. Altre conseguenze del sanguinamento delle varici sono lo shock ipovolemico, l'encefalopatia e le infezioni.



Le varici non causano sintomi fino alla loro rottura, quando si verifica un'emorragia estesa. Segni di sanguinamento da varici possono includere tachicardia, ematemesi, feci di colore scuro o nere, stordimento, diminuzione delle urine associata a un anomalo abbassamento della pressione, sensazione eccessiva di sete e perdita di coscienza in caso di emorragia grave. Gli specialisti raccomandano che tutte le persone affette da cirrosi eseguano uno screening per stabilire un'eventuale presenza di varici. Nel caso in cui fossero presenti varici, verrà prescritto un trattamento per prevenire le emorragie.

Endoscopia: è il metodo più utilizzato per individuare le varici. Se vengono rilevate varici, l'esame è generalmente ripetuto periodicamente per seguire l'eventuale ingrossamento delle varici.

Terapia:

la **legatura endoscopica** rappresenta una tecnica endoscopica che prevede, durante la gastroscopia, di posizionare dei "lacci", degli "elastici" che chiudono il vaso. Per la chiusura di tutte le varici dell'esofago spesso è necessario effettuare più sedute che vengono programmate a distanza di circa 4 settimane una dall'altra.

