

NAMEN SALOMÃO

**ANORMALIDADES MOTORAS E PRESSÓRICAS NO CORPO DO ESÔFAGO
EM PACIENTES COM HÉRNIA HIATAL E ESOFAGITE, ANTES E APÓS
TRATAMENTO CIRÚRGICO ANTI-REFLUXO**

**Tese apresentada ao Curso de Pós-Graduação
em Clínica Cirúrgica, Setor de Ciências da
Saúde, Universidade Federal do Paraná, como
requisito parcial à obtenção do Grau Acadêmico
de Doutor em Clínica Cirúrgica.**

Orientador: Prof. Dr. Osvaldo Malafaia

Coordenador: Prof. Dr. Antônio C. L. Campos

CURITIBA

2003

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANA
SISTEMA DE BIBLIOTECAS / BIBLIOTECA CENTRAL
COORDENACAO DE PROCESSOS TECNICOS

Salomão, Namen

ANORMALIDADES MOTORAS E PRESSÓRICAS NO CORPO DO ESÔFAGO
EM PACIENTES COM HÉRNIA HIATAL E ESOFAGITE, ANTES E APÓS
TRATAMENTO CIRÚRGICO ANTI-REFLUXO

Namen Salomão

____ Curitiba, 2003.

90f. : il., tabs., apend., fotos., . 28 cm

Tese – Doutorado – Clínica Cirúrgica - Universidade Federal do Paraná, Setor
de Ciências da Saúde, Programa de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica.

Orientador: Prof. Dr. Osvaldo Malafaia

- | | |
|---------------|------------------|
| 1. Esôfago | 2. Manometria |
| 3. Motilidade | 4. Hérnia hiatal |
| 5. Esofagite | 6. Cirurgia |

À minha mãe Lucy, do início ao fim em todas as etapas.

À Cláudia pelo incentivo e compreensão.

Ao meu Tio Antônio Salomão, Médico e Poeta, pela experiência e palavras que sempre motivaram.

AGRADECIMENTOS

Às pessoas que voluntariamente contribuíram para a realização deste estudo, expresso sincera estima e agradecimento.

Ao Prof. Dr. **OSVALDO MALAFAIA**, por representar, a fonte do saber fazer e do saber viver. Meu reconhecimento pela oportunidade da realização e pela sábia orientação deste trabalho científico.

À empresa **ALACER BIOMÉDICA INDÚSTRIA ELETRÔNICA LTDA**, que possibilitou a realização deste trabalho, fornecendo o equipamento de manometria esofagiana utilizado.

Ao Amigo **ALUÍSIO CLÁUDIO MENTOR NEVES COUTO MELO JÚNIOR**, pelo auxílio na avaliação estatística.

À Enfermeira Chefe do Serviço de Cirurgia do Aparelho Digestivo **LÚCIA HELENA RIBEIRO**, pelo auxílio com os pacientes e apoio sempre prestativo.

À secretária do Programa de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná, **MARLEI VIEIRA RIBEIRO**, sempre paciente e prestativa pronta a auxiliar e a esclarecer qualquer dúvida, pela amizade e apoio.

À **MARIANE MALLON**, cujo auxílio e participação direta, na realização e transcrição dos resultados dos exames, possibilitou a conclusão deste trabalho.

A diversidade é fator constante no universo, a convergência de forças diversas determina resultados negativos ou positivos. Infinitas diversidades, infinitas combinações, cabe a nós a seleção.

SUMÁRIO

LISTA DE ILUSTRAÇÕES	viii
LISTA DE TABELAS	ix
LISTA DE QUADROS	xi
LISTA DE ABREVIATURAS	xi
RESUMO	xii
ABSTRACT	xiii
1 INTRODUÇÃO	1
1.1 OBJETIVO.....	6
2 REVISÃO DA LITERATURA	7
2.1 MOTILIDADE ESOFAGIANA EM PACIENTES NORMAIS.....	09
2.2 ALTERAÇÃO MOTORA COMO ORIGEM DA HÉRNIA HIATAL.....	12
2.3 ALTERAÇÕES MOTORAS NA HÉRNIA HIATAL SEM ESOFAGITE.....	16
2.4 ALTERAÇÃO MOTORA EM PACIENTES COM HÉRNIA HIATAL E ESOFAGITE.....	17
2.5 MOTILIDADE ESOFÁGICA APÓS O TRATAMENTO CIRÚRGICO.....	19
3 MATERIAL E MÉTODOS	21
3.1 SELEÇÃO DOS PACIENTES COM HÉRNIA HIATAL E ESOFAGITE.....	23
3.2 EQUIPAMENTO PARA MANOMETRIA ESOFÁGICA.....	24
3.3 PROCEDIMENTO.....	26
3.3.1 Aferição Geral do Sistema.....	26
3.3.2 Calibração.....	26
3.3.3 Intubação nasal.....	26
3.3.4 Acomodação.....	26
3.3.5 Exame do Esôfago.....	27
3.4 ANÁLISE DOS TRAÇADOS.....	28
3.4.1 Estudo do EEI.....	28
3.4.2 Estudo do Corpo do Esôfago.....	29
3.4.3 Estudo dos Pacientes Submetidos ao Tratamento Cirúrgico.....	30
3.5 Avaliação Estatística.....	31

4 RESULTADOS	32
4.1 PACIENTES COM HÉRNIA HIATAL E ESOFAGITE.....	35
4.2 PACIENTES SUBMETIDOS AO TRATAMENTO CIRÚRGICO.....	47
5 DISCUSSÃO	53
5.1 MOTILIDADE ESOFAGIANA NORMAL.....	55
5.2 ALTERAÇÃO MOTORA NA HÉRNIA HIATAL COM ESOFAGITE.....	57
5.3 MOTILIDADE ESOFÁGICA APÓS O TRATAMENTO CIRÚRGICO.....	62
6 CONCLUSÃO	69
REFERÊNCIAS	71
APÊNDICE	85

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 – EXEMPLIFICAÇÃO DO TRAÇADO DE MANOMETRIA.....	3
FIGURA 2 – FATORES PRESSÓRICOS QUE INFLUENCIAM O FECHAMENTO E A ABERTURA DO EEI.....	9
FIGURA 3 – HÉRNIA HIATAL E A ANATOMIA DA JUNÇÃO ESÔFAGO- GÁSTRICA.....	14
FIGURA 4 – SISTEMA DE MANOMETRIA ESOFAGIANA.....	24
FIGURA 5 – BOMBA DE PERFUSÃO.....	25
FIGURA 6 – POLÍGRAFO.....	25
FIGURA 7 – ESQUEMA DO CATÉTER PARA MANOMETRIA ESOFAGIANA.....	25
FIGURA 8 – CATÉTER PARA REALIZAÇÃO DE MANOMETRIA ESOFAGIANA.....	25
FIGURA 09 – TRAÇADO DE MANOMETRIA ESOFAGIANA NORMAL.....	34
FIGURA 10 – TRAÇADO MANOMÉTRICO DEMONSTRANDO APERISTALSE.....	38
FIGURA 11 – ONDAS COM AMPLITUDE AUMENTADA NO ESÔFAGO DISTAL.....	39
FIGURA 12 – TRAÇADO MANOMÉTRICO DE ESPASMO DIFUSO.....	40
FIGURA 13 – TRAÇADO DE DISTÚRBO MOTOR NÃO ESPECÍFICO.....	41
FIGURA 14 – TRAÇADOS DE DIMINUIÇÃO DA FORÇA DE CONTRAÇÃO.....	42
FIGURA 15 – TRAÇADO MANOMÉTRICO DO ESÔFAGO EM QUEBRA-NOZES.....	45
FIGURA 16 – ONDAS SIMULTÂNEAS HIPOTENSIVAS.....	46

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – VALORES NORMAIS PARA AMPLITUDE	11
TABELA 2 – PARÂMETROS DE NORMALIDADE.....	33
TABELA 3 - TAMANHO DA HÉRNIA E GRAU DE ESOFAGITE.....	35
TABELA 4 - RESULTADOS DOS 84 PACIENTES SEM ALTERAÇÃO MOTORA NO CORPO DO ESÔFAGO.....	36
TABELA 5 – INCIDÊNCIA DE DISTÚRBO MOTOR EM 181 PACIENTES COM HÉRNIA HIATAL E ESOFAGITE.....	37
TABELA 6 – PACIENTES COM APERISTALSE, CARACTERÍSTICAS DO CORPO DO ESÔFAGO PROXIMAL E DISTAL.....	37
TABELA 7 – PACIENTES COM AUMENTO DA FORÇA DE CONTRAÇÃO NO CORPO DO ESÔFAGO.....	38
TABELA 8 – CARACTERÍSTICAS PRESSÓRICAS DO CORPO DO ESÔFAGO EM PACIENTES COM ESPASMO DIFUSO.....	39
TABELA 9 – CARACTERÍSTICAS MOTORAS DO CORPO DO ESÔFAGO EM PACIENTES COM ESPASMO DIFUSO.....	40
TABELA 10 - CARACTERÍSTICAS PRESSÓRICAS NO CORPO DO ESÔFAGO EM PACIENTES COM DISTÚRBO MOTOR NÃO ESPECÍFICO.....	41
TABELA 11 - CARACTERÍSTICAS MOTORAS DO CORPO DO ESÔFAGO EM PACIENTES COM DISTÚRBO MOTOR NÃO ESPECÍFICO.....	41
TABELA 12 - CARACTERÍSTICAS PRESSÓRICAS EM PACIENTES COM DIMINUIÇÃO DA AMPLITUDE NO ESÔFAGO DISTAL.....	43
TABELA 13 – MEDIDAS PRESSÓRICAS DOS PACIENTES COM DIMINUIÇÃO DA FORÇA DE CONTRAÇÃO, COM ONDAS NÃO CONDUZIDAS NO ESÔFAGO DISTAL.....	44
TABELA 14 - CARACTERÍSTICAS PRESSÓRICAS DOS PACIENTES COM ESÔFAGO EM QUEBRA-NOZES.....	44
TABELA 15 – CARACTERÍSTICAS PRESSÓRICAS DOS PACIENTES COM SEQÜÊNCIAS PERISTÁLTICAS SIMULTÂNEAS HIPOTENSIVAS....	45
TABELA 16 – CARACTERÍSTICAS MOTORAS DOS PACIENTES COM SEQÜÊNCIAS PERISTÁLTICAS SIMULTÂNEAS HIPOTENSIVAS...	46

TABELA 17 – CARACTERÍSTICAS MOTORAS ANTES E APÓS A OPERAÇÃO....	48
TABELA 18 – AVALIAÇÃO PRESSÓRICA E MOTORA ANTES E APÓS A OPERAÇÃO.....	49
TABELA 19 - CARACTERÍSTICA MOTORA DOS PACIENTES COM HÉRNIA HIATAL E ESOFAGITE QUE APRESENTARAM MELHORA NO POS-OPERATORIO.....	51
TABELA 20 - CARACTERÍSTICA MOTORA DOS PACIENTES COM HÉRNIA HIATAL E ESOFAGITE SEM ALTERAÇÃO NO PÓS-OPERATORIO.....	51
TABELA 21 - CARACTERÍSTICA MOTORA DOS PACIENTES COM HÉRNIA HIATAL E ESOFAGITE COM ALTERAÇÃO MOTORA NO PÓS-OPERATORIO.....	52
TABELA 22 - CARACTERÍSTICA MOTORA DOS PACIENTES COM HÉRNIA HIATAL E ESOFAGITE COM PIORA MOTORA NO PÓS-OPERATORIO.....	52

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1 - CLASSIFICAÇÃO DE SAVARY-MILLER MODIFICADA.....	23
---	----

LISTA DE ABREVIATURAS

%	- por cento
cm	- centímetro
DP	- desvio padrão
HCl	- ácido clorídrico
ml	- mililitros
mmHg	- milímetros de mercúrio
N	- normal
pH	- potencial Hidrogeniônico
psi	- pound square inch
RAM	- random access memory

RESUMO

Este estudo tem a finalidade de: 1) avaliar a peristalse do corpo do esôfago, 2) identificar o tipo das alterações motoras do corpo do esôfago, 3) comparar o comportamento das alterações motoras do corpo do esôfago, antes e depois do tratamento cirúrgico, nos pacientes com hérnia hiatal e esofagite. Para este propósito determinaram-se os parâmetros normais para a motilidade do esôfago a partir de um grupo de 35 voluntários com idade entre 17 e 68 anos, saudáveis e assintomáticos para o aparelho digestório. Foram estudados os exames de manometria esofagiana de 181 pacientes entre 19 e 79 anos, sendo 128 mulheres e 53 homens. O seguimento foi possível em 33 pacientes, 22 mulheres e 11 homens, com idade entre 24 e 75 anos, permitindo análise do padrão motor e pressórico esofagiano antes e após o tratamento cirúrgico, totalizando 214 exames estudados. Os pacientes apresentaram hérnia hiatal de 3 cm (n=118), 4 cm (n=51) e maior que 5 cm (n=12). Esofagite grau I foi encontrada em 75, grau II em 57, grau III em 28, grau IV em 5 e grau V em 16. Em relação à motilidade do corpo do esôfago 84 pacientes (46,4%) foram normais e 97 (54,6%) apresentaram alterações motoras. Os distúrbios motores encontrados foram: aumento da força de contração em 10 pacientes (5,5%), aperistalse em 6 (3,3%), diminuição da amplitude no corpo do esôfago distal em 39 (21,5%), diminuição da amplitude no esôfago distal associada à presença de ondas não conduzidas em 26 (14,4%), distúrbio motor não específico em 7 (3,9%), espasmo difuso em 2 (1,1%), esôfago em quebra-nozes em 3 (1,6%), espasmo hipotensivo em 3 (1,6%). Foi empregada a técnica de Nissen com reparo crural. O intervalo entre a operação anti-refluxo e a avaliação manométrica variou de 1 mês a 48 meses. Considerou-se melhora do padrão motor quando o paciente que apresentou no pré-operatório padrão motor deteriorado demonstrou no pós-operatório, aumento na força de contração ou retorno aos padrões de normalidade. Isto ocorreu em 11 pacientes (33,3%). Nenhuma alteração ocorreu em 13 (39,4%). Alterações no padrão motor foram observadas em 5 pacientes (15,2%), expressaram-se pelo aumento da força de contração no esôfago distal, sendo que em 2 pacientes o traçado foi compatível com esôfago em quebra-nozes. Piora do padrão motor ocorreu em 3 pacientes (9%). Através deste estudo foi possível concluir que: 1) quanto maior a hérnia hiatal e o grau de esofagite maior o distúrbio motor. 2) As alterações motoras mais comuns são: diminuição da amplitude das ondas peristálticas, presença de aperistalse e distúrbios motores não específicos no esôfago distal. 3) Pacientes com hérnia hiatal e esofagite dividem-se em três grupos relacionados com o comportamento motor no corpo do esôfago e o tratamento cirúrgico: a) pacientes com função motora normal, independente do grau de esofagite, que não se altera após o tratamento cirúrgico. b) alterações motoras proporcionais ao grau de esofagite, com melhora na capacidade motora após cura da esofagite. c) distúrbios motores permanentes, independentes do grau de esofagite, que não se alteram após a cura da esofagite por tratamento cirúrgico.

Palavras-chave: Esôfago; Manometria; Motilidade; Hérnia hiatal; Esofagite; Operação anti-refluxo.

ABSTRACT

The aim of this study was: 1) to evaluate esophageal body motility 2) identify the type of motor abnormalities of the esophageal body. 3) to compare the esophageal motility before and after the surgical treatment of the patients with hiatal hernia and esophagitis. For this purpose, the normal parameters of esophageal manometry were obtained from 35 asymptomatic healthy control subjects aged 17 to 68 years. Esophageal motor function was assessed in 181 patients with hiatal hernia and esophagitis aged 19 to 79 years, 128 women and 53 men. The postoperative assessment was possible in 33 patients, 22 women and 11 men, aged 24 to 75 years. A total of 214 manometric tracings were studied. Hiatal hernia with 3 cm size was found in 118, 4 cm in 51 and greater than 5 cm in 12 patients. According to the modified Savary-Miller scale, esophagitis grade I was found in 75, grade II in 57, grade III in 28, grade IV in 5 and grade V in 16. Normal motor function was present in 84 (46,4%) and 97 (54,6%) had motor abnormality. The motor abnormalities found were: increase in the amplitude of the waves in 10 patients (95,5%), aperistalsis in 6 (3,3%), diminished peristaltic function in distal esophagus in 39 (21,5%), diminished peristaltic function associated with not conducted waves in 26 (14,4%), nonspecific esophageal motility disorder in 7 (3,9%), diffuse spasm in 2 (1,1%), nutcracker esophagus in 3 (1,6%), simultaneous waves in 3 (1,6%). The Nissen fundoplication with crural repair was performed and the patients were evaluated 1 to 48 months later. Improvement of the motility, was considered when the comparison between preoperative and postoperative findings demonstrated increase in the amplitude or the return to normal patterns of motility, this occurred in 11 patients (33,35). No changes occurred in 13 (39,4%). Modification in motility by the increase of the contraction in distal esophagus was observed in 5 patients (15,2%), 2 with characteristics of nutcracker esophagus. Impairment of the esophageal function occurred in 3 patients (9%). This study concludes that: 1) the association of increasing motor impairment with increasing severity of the esophagitis and the size of the hiatal hernia. 2) the most common motor abnormalities are: diminished peristaltic function, aperistalsis and nonspecific esophageal motility disorder in distal esophagus. 3) The relationship between esophageal motor abnormalities, and the healing of the esophagitis and hiatal hernia after the antireflux operation, reveals 3 groups: a) esophagitis with normal esophageal body function. b) dysmotility related to the severity of esophagitis, and the returns to the normal function after the healing. c) permanent motor abnormalities independent from the severity of the esophagitis.

Key-words: Esophagus; Manometry; Motility; Hiatal Hernia; Esophagitis; Antireflux operation

1 INTRODUÇÃO

O conceito que envolve a patogênese da Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) está relacionada à duração da exposição ácida do esôfago ao suco gastroduodenal. A integridade da mucosa esofagiana é balanceada entre forças agressivas (grau de acidez, fator alcalino ou corrosão do refluxo) e forças defensivas (clareamento e resistência da mucosa). Desequilíbrio nestas influências tendem à condição descompensada. Em indivíduos normais o refluxo gastroesofágico ocorre uma vez por hora sem sinais ou sintomas de lesão tecidual, é evento fisiológico em quase todos os indivíduos em algum grau. Aumento da exposição da mucosa do esôfago ao ácido está relacionada ao aumento do número de episódios de refluxo (DE MEESTER et al., 1976; ORLANDO, 1997; HOLLOWAY, 2000).

A motilidade esofágica dos pacientes com DRGE tem sido assunto de grande interesse de vários autores nas últimas décadas, entre eles BOMBECK, BATTLE e NYHUS (1973), FREIDIN et al. (1989), RAKIC et al (1997), BOOTH, STRATFORD e DEHN (2002). Porém nenhum definiu algumas questões: se as anormalidades motoras precedem ou seguem as lesões mucosas pela persistência do refluxo; se a disfunção peristáltica é primária ou secundária à lesão da mucosa; se o refluxo causa dismotilidade ou a dismotilidade causa refluxo; se o processo pode ser irreversível complicando a DRGE.

Há trinta anos atrás considerava-se a hérnia hiatal causa principal dos sintomas que agora são atribuídos ao refluxo gastroesofágico, e o reparo da hérnia era o principal tratamento para tais sintomas. A associação entre refluxo e hérnia hiatal é claro, embora o lugar da hérnia hiatal como causa única de refluxo gastroesofágico sintomático, permaneça em dúvida, pois a associação pode ser incidental nas duas condições. Endoscopistas concordam que a maioria dos casos de esofagite ocorre em associação com hérnia hiatal. Senso comum indica que a alteração da anatomia da transição esofagogástrica, que ocorre na hérnia hiatal, aumentaria o refluxo gastroesofágico. Pacientes com hérnia hiatal têm mais esofagite do que aqueles sem sua presença, e também apresentam diminuição do esvaziamento esofagiano e do clareamento nos cinco centímetros proximais ao esfíncter esofagiano inferior (EEI), tendo o clareamento relação inversa à severidade

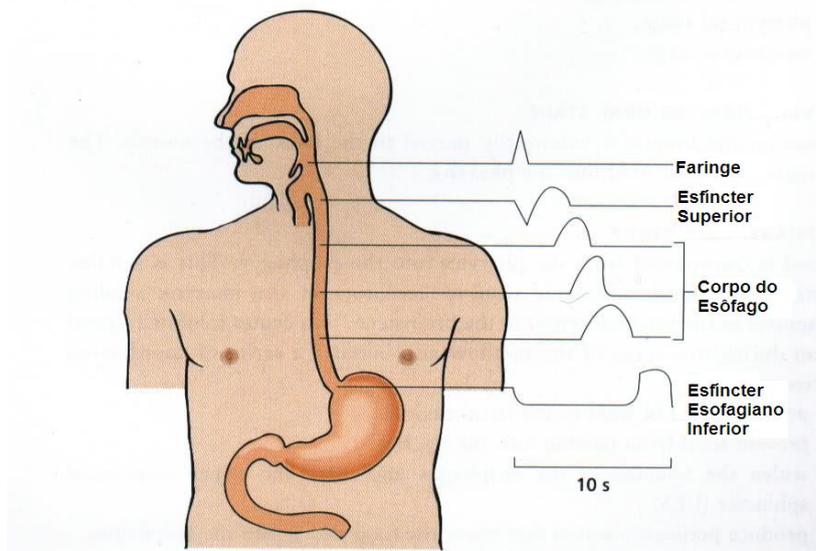
da esofagite. Segundo KAHRILAS (1997,1998) a hérnia hiatal pode contribuir em associação com as anormalidades esofagianas motoras, na patogênese da esofagite de refluxo.

BLACKWELL et al (1984) e CARGILL et al. (1985), afirmam que na investigação dos distúrbios que acometem o esôfago, a manometria esofágica é a única ferramenta capaz de mensurar as alterações pressóricas e motoras. Outros autores tais como VOYLES et al. (1981), BLACKWELL et al. (1984), KAHRILAS et al. (1986), FELIX (1988), JAMIESON e DURANCEAU (1988), TRIADAFILOPOULOS e CASTILLO (1991) e CASTELL (1992), corroboram com esta afirmação demonstrando que a manometria possibilita o diagnóstico da maioria das desordens do corpo esofágico, fornecendo diretamente informações sobre desempenho peristáltico do corpo esofágico e função dos esfíncteres.

Os dados obtidos através da manometria esofágica são (Figura 1):

1. Função motora do esfíncter esofágico superior
2. Função motora do corpo esofágico
3. Função motora do esfíncter esofágico inferior

FIGURA 1 – EXEMPLIFICAÇÃO DO TRAÇADO DE MANOMETRIA



Padrão do traçado de manometria normal obtido dos segmentos do esôfago.

FONTE: STENDAL, C. **Practical Guide to Gastrointestinal Function Testing**. 1. ed. London: Blackwell Science, 1997.

Muitas anormalidades motoras e pressóricas são encontradas na manometria esofágica durante a investigação da DRGE, tais como peristalse diminuída e hipotensão do EEI.

De acordo com AVOTS-AVOTINS et al (1990), para o paciente submetido à manometria esofágica, o custo e o desconforto do exame, são pequenos, quando comparados ao insucesso ocasional das operações anti-refluxo nos casos em que as desordens de motilidade estavam presentes e não foram diagnosticadas.

LEONARDI et al. (1981), BOMBECK et al (1972), HILL et al. (1979) relatam casos de pacientes com acalásia, espasmo difuso primário ou esclerodermia cuja falta de correto diagnóstico pré-operatório, acarretou falha do tratamento cirúrgico. Relato da realização de cirurgia anti-refluxo pensando-se em tratar-se de DRGE quando a causa básica era acalásia está descrito por HOCKING, RYCKMAN e WOODWARD em 1985. O resultado do estudo da motilidade poderá alertar para a presença de desordem motora com insuficiente clareamento do refluxo, podendo modificar o procedimento anti-refluxo.

Poucos estudos investigaram a função esofagiana antes e depois da cicatrização da esofagite e sua relação com a hérnia hiatal. A peristalse é o mais importante componente de defesa e se encontra comprometido em significativo número de pacientes com DRGE. A DRGE tem sido associada com anormalidades motoras do EEI, corpo do esôfago, regiões fúndicas e anrais do estômago. Há correlação entre DRGE e a peristalse seja ela fraca, não coordenada, ineficiente ou inexistente. A DRGE por si só poderia causar distúrbio motor esofagiano não específico. Assim o inverso é verdadeiro, pois as anormalidades motoras, com diminuição do clareamento esofagiano, prejuízo do esvaziamento gástrico e presença de hérnia hiatal, contribuem para o quadro da DRGE (BREMNER; WILSON, 1987).

Para ECKARDT (1988) e ORLANDO (1997), se estas anormalidades motoras são secundárias ou primárias, se o dano da função motora é causa ou consequência da inflamação mucosa, não está claro. A natureza reversível ou adquirida destas anormalidades motoras não tem sido bem aceita. A maioria dos estudos falha em mostrar melhora da contratilidade após cura da esofagite, mas isto não exclui a possibilidade de que a cronicidade da esofagite não produza mudanças irreversíveis.

Em diversos trabalhos publicados, entre eles os pertencentes à MOSES et al. (1987), ERIKSEN et al. (1988), STEIN et al. 1990, MARKS e RICHTER (1993), e COENRAAD et al. (1998), não há conclusão definitiva sobre a questão da origem da alteração motora nas esofagites. Permanece para ser determinado se a disfunção da peristalse é uma das causas do refluxo gastroesofágico ou se é resultado da lesão da parede causada pelo refluxo do suco gástrico através do EEI deficiente.

O melhor conhecimento do comportamento destas alterações motoras em relação ao tratamento, seja clínico ou cirúrgico, poderia influenciar a conduta, dependendo da natureza perene ou temporária da disfunção peristáltica. Estabelecer a relação entre a cura da esofagite e o comportamento dos transtornos motores esofagianos, seria ferramenta importante para correta orientação da abordagem e do prognóstico com possível melhor resultado do tratamento dos pacientes com hérnia hiatal e esofagite.

1.1 OBJETIVO

Este estudo tem a finalidade de:

1. Avaliar a peristalse do corpo do esôfago em pacientes com hérnia hiatal e esofagite.
2. Identificar o tipo das alterações motoras do corpo do esôfago, presentes nos pacientes com hérnia hiatal e esofagite.
3. Identificar as alterações motoras do corpo do esôfago, após o tratamento cirúrgico dos pacientes com hérnia hiatal e esofagite.

2 REVISÃO DA LITERATURA

CSENDES et al. (1996) e ORLANDO (1997) relatam que pacientes com DRGE podem ter falhas nas barreiras anti-refluxo, disfunção das contrações peristálticas, diminuição dos fatores de resistência e da pressão do EEI. Todavia os eventos iniciais que antecedem estas falhas são desconhecidos.

ALLISON em 1951 foi o primeiro a enfatizar a associação entre DRGE e hérnia hiatal e por duas décadas hérnia hiatal foi sinônimo de DRGE. Porém, nem todos os pacientes com esofagite têm hérnia hiatal, e nem todos os pacientes com hérnia hiatal têm esofagite. A atenção voltou-se ao EEI, anatômica e funcionalmente, deslocando o pêndulo para o extremo oposto e a hérnia hiatal foi vista como coincidência. Nas últimas duas décadas as hipóteses na patogênese da DRGE têm enfatizado anormalidades anatômicas e ou fisiológicas (KAHRILAS, 1997).

STEIN et al. (1990) e INAUEN et al. (1993) concordam em afirmar que a disfunção do EEI, que representa a primeira barreira, não é a única causa da DRGE, porque não existe correlação direta entre a frequência de refluxo e a severidade da esofagite. Há necessidade de associação de outros fatores como: hipersecreção ácida, distensão e retardo do esvaziamento gástrico. Segundo MITTAL e MCCALLUM (1988), o estômago repleto ou distendido pode aumentar o refluxo, ocorrendo na maioria das vezes nos períodos pós-prandiais e durante o dia em posição ortostática.

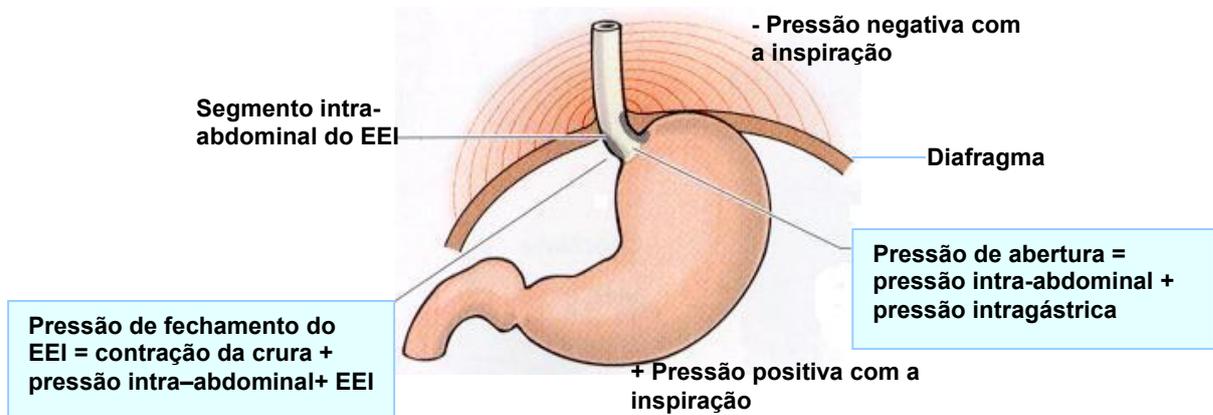
O esôfago deve livrar-se do ácido refluído por meio dos movimentos propulsivos peristálticos, fato este que representa a segunda barreira anti-refluxo. As razões para a má tolerância da mucosa em relação ao refluxo gastroesofágico são pouco compreendidas, porém o clareamento ineficiente do ácido refluído devido a peristalse anormal pode ser sua causa, ou pelo menos parte dela (ARANA; TOVAR; GARAY, 1986).

ORLANDO (1997) e KASAPIDIS et al. (1993) através de estudos com manometria e pHmetria esofágica correlacionando-as com o grau de esofagite, observaram que há relação entre DRGE severa e duração da exposição esofagiana ao ácido, sugerindo que o retardo no clareamento ácido pode ter papel importante na esofagite.

Sob circunstâncias normais o refluxo gastroesofágico é evitado pela junção esôfago-gástrica competente (Figura 2). A barreira anti-refluxo na junção esôfago-gástrica é de anatomia complexa, na qual a integridade funcional depende:

- a) da pressão intrínseca do EEI;
- b) da compressão extrínseca do EEI pela crura diafragmática;
- c) da localização intra-abdominal do EEI;
- d) da integridade do ligamento frenoesofágico;
- e) manutenção do ângulo esôfago-gástrico.

FIGURA 2 – FATORES PRESSÓRICOS QUE INFLUENCIAM O FECHAMENTO E A ABERTURA DO EEI



Observa-se na gravura, os fatores envolvidos na competência da junção esofagogastrica
 FONTE: STENDAL, C. **Practical Guide to Gastrointestinal Function Testing**. 1. ed. London: Blackwell Science, 1997.

2.1 MOTILIDADE ESOFAGIANA EM PESSOAS NORMAIS

KAHRILAS (1998) em revisão detalhada sobre as causas da DRGE, definiu que após o refluxo gastroesofágico, a duração do tempo em que a mucosa permanece acidificada é dita tempo de clareamento ácido esofagiano, ou seja, a duração que o pH leva para subir acima de 5 após o episódio de refluxo. A disfunção peristáltica prejudica a eliminação do material refluído e resulta em tempo prolongado de clareamento.

SHEZHANG et al.(1994) avaliou o clareamento em 67 pacientes com DRGE através da fluoroscopia, e ANGGIANSAH et al.(1997) em 25 pacientes com DRGE através da manometria e da pHmetria, ambos concluíram que o clareamento

depende da carga ácida, da capacidade de neutralização da saliva, da peristalse esofágica e da posição do esôfago distal no abdômen. Deficiência de qualquer um destes fatores pode prolongar a exposição esofágica ao conteúdo gástrico refluído.

A peristalse é o mecanismo mais importante e o primeiro passo para remover o refluxo, retornando-o para o estômago e deixando apenas uma camada ácida residual, que é neutralizada pela saliva deglutida (LIDUMS; HOLLOWAY, 1997).

Revisão cuidadosa de HOLLOWAY (2000) sobre a fisiologia do refluxo gastroesofágico, estabelece que a resposta ao refluxo ocorre por peristalse primária e peristalse secundária. O clareamento adequado é dependente das contrações peristálticas, na frequência de uma peristalse por minuto para evitar acúmulo entre refluxos consecutivos. Em pacientes com refluxo gastroesofágico a peristalse primária é a resposta inicial em 80% a 90% dos eventos do clareamento. A peristalse secundária pode iniciar-se pela distensão do esôfago, é menos eficiente como papel protetor, participando entre 12% a 17% dos eventos iniciais do clareamento.

DE VAULT, CASTELL, J. e CASTELL, D (1987) estabeleceram que pelo menos 5 a 8 deglutições com água são necessárias para descrever um parâmetro manométrico típico para indivíduos normais. De acordo com as conclusões de KAHRILAS, CLOUSE, E HOGAN (1994), 10 deglutições com 5 ml de água são necessárias para avaliação da função esofágica, porque matematicamente, a probabilidade de detectar uma anormalidade P sob estas circunstâncias pode ser expressa como $P = 1 - (1 - p)^n$, onde p é a frequência com a qual a contração anormal ocorre e n é o número de deglutições incluídas no estudo manométrico.

EYPASCH et al. (1990) e STEIN et al. (1992) definem a amplitude como a diferença entre a pressão da linha de base e a pressão máxima durante o evento de uma onda. O esvaziamento esofágico é inversamente relacionado com a amplitude sendo prejudicado com amplitudes menores que 40 mmHg e um parâmetro mínimo de contração efetiva está entre 10 e 20 mmHg. Em artigo de revisão VANTRAPPEN e JANSSENS (1990), especificam que para o clareamento são necessárias ondas peristálticas de no mínimo 16 mmHg de pressão no esôfago proximal e 30 mmHg de pressão no esôfago distal.

Amplitudes mais elevadas são encontradas inicialmente no esôfago cervical porém de curta duração, a seguir a amplitude diminui ao nível do arco aórtico, para finalmente no esôfago distal a amplitude aumentar novamente e prevalecer com o maior valor. Há variação nos valores de amplitude descritos na literatura (Tabela 1).

TABELA 1 – VALORES NORMAIS PARA AMPLITUDE DURANTE DEGLUTIÇÃO COM ÁGUA

AUTOR (ano)	Amplitude do Corpo do Esôfago (mmhg)		
	Proximal	Distal	Total
CLOUSE e STAIANO (1983)	32	137	40 -100
DURANCEAU et al (1983)	53±13 (X±s)	64 ± 22 (X±s)	
DODDS et al (1975)	55-70	60-70	64 ± 37 (X±s)
FEUSSNER et al (1993)			
HOLLIS e CASTELL (1974)	117±13 (X±s)	126±14 (X±s)	100±80 (X±s)
HOLLIS e CASTELL (1975)	103±9,2 (X±s)	113±9,6 (X±s)	
HUMPHRIES e CASTELL(1977)	38±24 (X±s)	63 ± 24 (X±s)	87 ± 37 (X±s)
JANSSENS et al (1993)			
JOHNSTON et al (1993)	22,7-129,9	42,9-175,2	
KAHRILAS et al (1986)	50±24 (X±s)	124 ± 67 (X±s)	
KASAPIDIS et al (1993)	46 ± 11 (X±s)	128 ± 32 (X±s)	
OTT et al (1987)			
POPE et al (1981)	20-50	35-100	
RICHTER et al (1987)	62±29 (X±s)	99 ± 40 (X±s)	
REVEILLE et al (1991)	44,8 ± 24,8(X±s)	94,1±40,7(X±s)	
STEIN et al (1992)	88 ± 31 (X±s)	106 ± 51 (X±s)	
WILSON et al (1989)			

HOLLIS e CASTELL (1975) avaliaram em indivíduos normais o comportamento da peristalse e obtiveram índices de peristalse efetiva de $97 \pm 0,75\%$ através de deglutições com água. CLOUSE E STAIANO (1992) analisaram 1013 traçados manométricos para avaliar o espectro da anormalidade motora esofágica e consideraram como índice normal, a presença de ondas progressivas superior a 90%.

A peristalse secundária ocorre em qualquer nível em resposta a distensão por ar, líquido ou alimento, independente da deglutição. As contrações terciárias ou simultâneas são consideradas normais quando espontâneas na origem e de baixa amplitude (DURANCEAU et al.,1983).

RICHTER et al. (1987) e JOHNSTON et al. (1993) estudaram o traçado manométrico de 95 e 20 voluntários normais respectivamente e concluíram que a seqüência não conduzida é definida quando a peristalse não ocorre após a deglutição ou prossegue e desaparece, e que a falha da peristalse não é incomum em população normal, com índices entre 3% e 4%.

Para FEUSSNER et al.(1993) e VANTRAPPEN (1993), as contrações que surgem em todo o corpo esofágico no mesmo momento são classificadas como simultâneas ou terciárias, podendo ser originadas a partir da deglutição ou espontâneas, com incidência normal de contrações simultâneas variando entre 1% e 10%.

A causa da disfunção peristáltica não se resume à diminuição do clareamento, mas também aos refluxos adicionais, comuns na presença de hérnia hiatal (SHAY; RICHTER, 1998).

2.2 ALTERAÇÃO MOTORA DO ESÔFAGO COMO ORIGEM DA HÉRNIA HIATAL

Os estudos de SLOAN, RADEMAKER e KAHRILAS (1992) em 34 pacientes e PATTI et al.(1996), em 51 com hérnia hiatal e a revisão da anatomia da junção esôfago-gástrica de KAHRILAS (1997), concluem que a incompetência da junção esôfago-gástrica em pacientes com hérnia hiatal não é fenômeno estanque, mas sim uma destruição contínua e progressiva da relação anatômica entre a crura diafragmática e o EEI, que depende da extensão da hérnia hiatal.

SHEZHANG et al. (1994) descrevem durante a análise de 67 pacientes com DRGE, ser a ampola frênica (esôfago distal) o local mais comum de disfunção do esvaziamento, evocando novamente a hérnia hiatal como fator patogênico significativo no desenvolvimento da esofagite. Disfunção do esvaziamento pode ocorrer no esôfago tubular ou na ampola frênica estas duas áreas são anatomicamente e fisiologicamente distintas. O esôfago tubular é a parte cilíndrica acima da terminação sacular, correspondendo ao corpo em termos fisiológicos. A ampola frênica ou o vestibulo forma-se como consequência da herniação fisiológica, associada com encurtamento longitudinal do esôfago durante a peristalse, seria

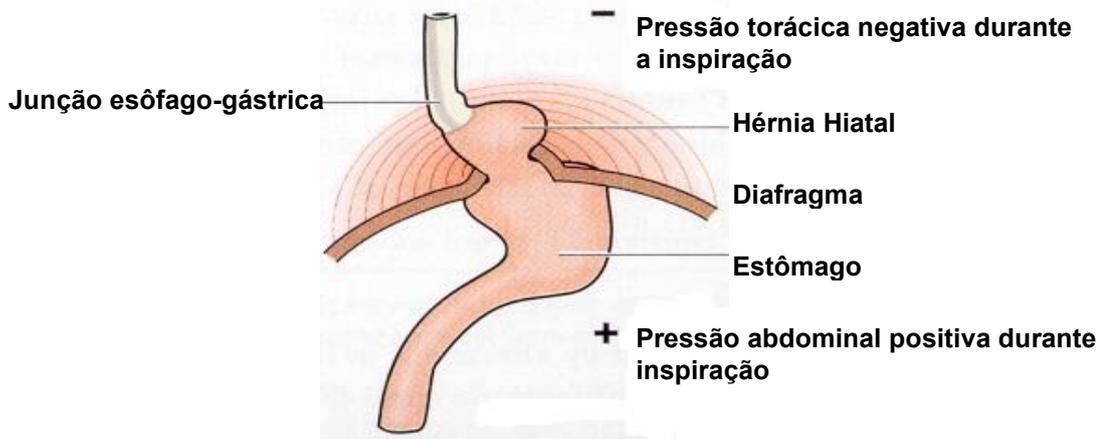
então toda terminação sacular do esôfago composta do vestíbulo esofágico e hérnia hiatal se presente. O esvaziamento ocorre nestas duas regiões, dependente da peristalse e a disfunção peristáltica por contrações fracas ou ausentes, resulta em esvaziamento incompleto. O esvaziamento esofágico está diminuído em pacientes com DRGE, resultado da disfunção peristáltica no esôfago tubular ou na ampola frênica associada com hérnia hiatal.

A ativação seqüencial do músculo esofágico longitudinal progride a contração peristáltica. Cada segmento esofágico é subseqüentemente realongado pela contração do segmento distal adjacente. A peristalse diminui de 3 cm/segundo para 1 cm/segundo com a formação da ampola frênica. Quando a onda peristáltica chega na ampola não existe contração no segmento distal. Então o esvaziamento ocorre por mecanismo hidrostático, contrações diafragmáticas e na conjunção com o alongamento do esôfago (KAHRILAS, 1997).

DE MEESTER et al. (1981) avaliando 53 pacientes com hérnia hiatal e o artigo de revisão sobre a DRGE de KAHRILAS (1998), corroboram a importância do ligamento frenoesofágico que se insere circunferencialmente na musculatura esofágica, perto da junção esôfago-gástrica. O ligamento é esticado em cada deglutição e sua capacidade elástica é responsável por tracionar de volta a junção esôfago-gástrica para sua posição normal após o encurtamento. O estresse repetitivo sujeita o ligamento frenoesofágico a substancial desgaste e conseqüente ruptura. Com o desenvolvimento da hérnia hiatal, o ligamento frenoesofágico pode romper, levando a perda da rigidez da camada muscular longitudinal esofágica durante a contração, resultando em peristalse fraca. O comprimento intra-abdominal tem grande importância em manter a competência da cárdia. O desenvolvimento da hérnia resulta na perda da fixação normal intra-abdominal do esôfago e em conseqüência, a função propulsiva torna-se diminuída.

A origem da hérnia hiatal tem as seguintes possibilidades. O hiato é alargado congenitamente ou como resultado de mudanças, reduzindo a resistência para entrada da junção esôfago-gástrica dentro do tórax. A pressão intra-abdominal eleva-se acima do normal, aumentando o gradiente entre pressão intra-torácica e intra-abdominal. Como resultado a junção é empurrada para cima, dentro de um hiato normal (Figura 3).

FIGURA 3 – HÉRNIA HIATAL E A ANATOMIA DA JUNÇÃO ESÔFAGO-GÁSTRICA



A pressão intra-abdominal eleva-se acima do normal, aumentando o gradiente entre pressão intra-torácica e intra-abdominal. Como resultado a junção é empurrada para cima, dentro de um hiato normal.

FONTE: STENDAL, C. **Practical Guide to Gastrointestinal Function Testing**. 1. ed. London: Blackwell Science, 1997.

Hérnia hiatal axial ou de deslizamento pode ser o resultado do encurtamento do esôfago que traciona a junção esôfago-gástrica para cima do hiato. Seria o resultado do encurtamento esofágico fisiológico, sucedendo sem dúvida a cada resposta peristáltica à deglutição, o que determina herniação da cárdia dentro do hiato, da mesma maneira como acontece com o encurtamento resultante da fibrose que acompanha a esofagite, causando herniação (CHRISTENSEN; MIFTAKHOV, 2000).

Radiograficamente o encurtamento esofágico ocorre quando da presença de hérnia hiatal por deslizamento irreduzível na posição ereta. Durante a endoscopia, é determinado pela distância maior que 5 cm entre o pinçamento diafragmático e a junção esofagogástrica (PETERS, 1993).

O conceito de herniação fisiológica durante a deglutição é revista e analisada por CLOUSE, ALRAKAWI e STAIANO (1998) através da análise da motilidade esofágica em 14 indivíduos normais, demonstrando a aparência dos dados de manometria em tempo e espaço através da representação topográfica, e por CHRISTENSEN e MIFTAKHOV (2000) através de um modelo matemático da contração esofágica. As conclusões destes dois trabalhos ressaltam a importância do ligamento frenoesofágico como elemento fixador do corpo esofágico. Esta fixação permite que as ondas peristálticas propaguem-se de maneira correta e eficiente.

Ambos os trabalhos caracterizam a individualidade das duas camadas de músculo liso longitudinais com uma camada circular entre elas, dispostas de maneira levemente espiralada. Assim a orientação da contração da camada externa encurta o cilindro e a contração da camada interna o estreita, tendendo a tracionar a junção esôfago-gástrica para cima do hiato durante a deglutição. Segundo CLOUSE, ECKERT e STAIANO (1986) o encurtamento fisiológico do esôfago que se traduz por aproximadamente 10% do comprimento, ocorre com a deglutição, resultado da contração longitudinal do músculo esofágico. As contrações da musculatura circular são responsáveis pelas ondas medidas no diagnóstico manométrico. Este encurtamento pode ter origem na contração da musculatura circular somente, através do movimento trans-axial da contração dos feixes de musculatura com orientação oblíqua. Explicando o encurtamento exagerado, a tração e conseqüente estiramento do ligamento frenoesofágico em pacientes com anormalidades da contração. Assim as desordens motoras poderiam ser responsáveis pelo desenvolvimento da hérnia hiatal.

CHRISTENSEN e MIFTAKHOV (2000) descrevem as fibras nervosas carregadas de óxido nítrico sintetase, que inibem contrações gastrointestinais. No esôfago mais distal, na parte subdiafragmática, estas fibras estão nas camadas longitudinais com densidade igual à camada circular. As forças axiais exercidas no esôfago pela contração de suas duas camadas musculares longitudinais, induzidas pela deglutição, se não fossem opostas, herniariam a cárdia através do diafragma. Tal força se torna máxima apenas acima da cárdia, no qual é consistente com a existência de inervação inibitória nesta mesma região. A inibição evita o esôfago de encurtar, permitindo esticar e dissipar a força que puxa a contração da musculatura longitudinal acima do diafragma. A hérnia hiatal pode representar morte ou disfunção da inervação inibitória do esôfago subdiafragmático. Seria manifestação de desordem motora do esôfago, com alteração das propriedades elásticas do esôfago distal ou aumento da contração anormal das camadas musculares longitudinais acima do diafragma. Explicaria sua associação com esofagite, ela em si mesma uma manifestação de desordem motora esofágica (CHRISTENSEN; MIFTAKHOV, 2000).

2.3 ALTERAÇÕES MOTORAS NA HÉRNIA HIATAL SEM ESOFAGITE

Para DE MEESTER et al. (1981), MARKS e RICHTER (1993), a hérnia hiatal contribui para a cronicidade da DRGE agindo como fator alimentador. Induz ou promove refluxo, atua como retentor de fluído, promove o relaxamento transitório não deglutivo, reduz o comprimento e a pressão basal do EEI mecanicamente e limita o clareamento do esôfago distal. SHEZHANG et al. (1994), RICHTER (1997), KAHRILAS (1998), SINGH et al. (1994) observam igualmente que a hérnia hiatal induz a peristalse anormal aumentando o tempo de exposição e potencializando o efeito cáustico do fluído, diminuindo o clareamento e contribuindo para o desenvolvimento de esofagite.

SLOAN, RADEMAKER e KAHRILAS (1992) através dos achados em 34 pacientes com diagnóstico endoscópico de hérnia hiatal avaliaram o impacto da hérnia hiatal no esvaziamento esofágico usando videofluoroscopia e manometria. Demonstraram a ampola frênica com tamanhos menores e maiores que 2 cm que reduzem e que não reduzem entre as deglutições. O esvaziamento está diminuído no grupo das redutíveis e bem pior nas não redutíveis, tendo esvaziamento completo em apenas um terço das deglutições e exibindo refluxo retrógrado precoce na metade das vezes. SLOAN e KAHRILAS (1991) compararam por videofluoroscopia e manometria 14 voluntários e 22 pacientes com hérnia hiatal, o clareamento ácido foi de 400 segundos nos voluntários, e entre 600 e 800 segundos nos pacientes com hérnia hiatal e DRGE. Estes dados suportam as conclusões de SHEZHANG et al. (1994) que o esvaziamento da ampola frênica está grandemente prejudicado em pacientes com hérnia hiatal. Estes pacientes têm refluxos associados com a deglutição. Ocorrem durante o período vulnerável de 2 a 3 segundos depois da deglutição, antes ou após a contração peristáltica, quando o fluxo retrógrado ocorre da ampola da hérnia hiatal de volta ao esôfago tubular. O fluxo retrógrado ou re-refluxo da ampola ocorre coincidentemente com o relaxamento do EEI, durante a deglutição (KAHRILAS, 1997). Refluxos sobrepostos ocorrem na hérnia hiatal e além disto quantidades pequenas de ácido são retidas no esôfago (MITTALL; MCCALLUM, 1988).

A distensão e o esvaziamento gástrico influenciam o tempo de contato entre a mucosa e o refluxo. Excessiva dilatação gástrica leva ao encurtamento do EEI (STENDAL, 1997). Até 43% dos pacientes com refluxo gastroesofágico tem diminuição do esvaziamento gástrico (HOLLOWAY; WINNAN; MCCALLUM, 1981, MITTAL; MCCALLUM, 1988, MARTINEZ DE HARO et al. 1992, BENINI et al. 1996, LIDUMS; HOLLOWAY, 1997). Alguns pacientes com refluxo gastroesofágico têm distúrbio da motilidade antral, assim a desordem motora poderia envolver o antro gástrico (BEHAR; RAMSBY 1978; ORLANDO, 1997).

2.4 ALTERAÇÃO MOTORA EM PACIENTES COM HÉRNIA HIATAL E ESOFAGITE

A associação entre esofagite e hérnia hiatal está entre 50% e 94% dos pacientes com DRGE (MARKS; RICHTER, 1993). Pacientes com hérnia hiatal que não tem esofagite podem ter pressão de repouso do EEI elevada, clareamento eficiente, baixas concentrações de ácido e pepsina ou aumento da resistência da mucosa esofagiana (SLOAN; RADEMAKER; KAHRILAS, 1992). Há consenso entre DEMEESTER et al (1976), HOLLOWAY, WINNAN e MCCALLUM (1981), HOLLOWAY (2000), e STEIN et al.(1990), que a anormalidade motora reduz a eficiência do clareamento devido a peristalse desordenada.

Para SHEZHANG et al. (1994), ANGGIANSAH et al (1997), LIDUMS e HOLLOWAY (1997), OBERG, CLARK e DE MEESTER (1998), a peristalse esofagiana é crítica para clareamento apropriado do refluxo e a exposição excessiva ao conteúdo gástrico pode ser resultado direto da motilidade esofagiana anormal.

KAHRILAS, DODDS e HOGAN (1988), TIMMER et al. (1994), RAKIC et al. (1997), HOLLOWAY et al. (1999), OBERG, CLARK e DE MEESTER (1998), SHEZHANG ET AL. (1994), e ORLANDO (1997), sugerem que a severidade da esofagite está relacionada à disfunção peristáltica, havendo correlação entre grau de diminuição da atividade e da resposta motora com a severidade da esofagite.

Para GILL et al. (1986) e SHAY et al. (1989), a amplitude está mais diminuída nos pacientes com DRGE do que em normais e alguns pacientes com DRGE tem aumento na freqüência de seqüências peristálticas não conduzidas

durante a deglutição. A irritação crônica do refluxo ácido poderia causar dismotilidade.

OLSEN e SCHLEGEL (1965), MCCALLUM, BERKOWITZ e LERNER (1981), ARANA, TOVAR e GARAY (1986), GILL et al. (1986), VAKIL et al (1989), GRANDE et al. (1992), RAKIC et al. (1997) descrevem sucessivamente que o refluxo crônico está associado com vários graus de disfunção motora esofagiana, por anormalidades funcionais da porção do músculo liso do esôfago em adultos com esofagite. Esta disfunção do corpo do esôfago pode manifestar-se pela diminuição da amplitude, pela presença de seqüências simultâneas, pelo aumento na incidência de aperistalse, ou, pela presença de contrações fracas não peristálticas, principalmente no esôfago distal.

BREMNER e WILSON (1987), STEIN et al. (1990), MARKS e RICHTER (1993), SINGH et al. (1994), LIDUMS e HOLLOWAY (1997), HOLLOWAY (2000), descrevem que a incidência da disfunção peristáltica pode ocorrer em 32% dos pacientes apenas com refluxo, em até 25% dos pacientes com esofagite moderada, em 50% com esofagite severa, e, em até 64% dos pacientes com refluxo e estenose.

Pacientes com refluxo gastroesofágico tem aumento do tempo entre o início do refluxo e o início da seqüência peristáltica, este tempo pode estar até duas vezes mais lento do que em normais e muito mais longo em pacientes com estenose péptica (HOLLOWAY 2000).

O desenvolvimento de esofagite ao nível celular é resultado da difusão de íon hidrogênio dentro da mucosa levando a acidificação celular e necrose. No pH 2 a pepsina rompe a integridade histológica da barreira mucosa e aumenta a permeabilidade do íon hidrogênio. Os sais biliares aumentam a absorção de íon hidrogênio no esôfago e aceleram a lesão tecidual. A supressão ácida pode levar à desconjugação dos ácidos biliares, no pH neutro a bile desconjugada permanece solúvel, sendo mais prejudicial do que sais biliares conjugados (OBERG; CLARK; DEMEESTER, 1998). Finalmente quando as células epiteliais não são capazes de manter o pH intracelular, perdem habilidade de regular o volume e o edema se inicia (KAHRILAS, 1998). A estenose forma-se quando a esofagite crônica progride para inflamação esofagiana pan-mural, o segmento do esôfago envolvido torna-se cicatricial, espessado, inelástico e encurtado pela marcante fibrose (ZANINOTTO et

al., 1989). Na presença de anel de Schatzki, a amplitude peristáltica está diminuída no esôfago distal assim como anormalidades não específicas, exemplificadas por ondas simultâneas e não conduzidas, e esta deficiência de motilidade se desenvolve por perda das fibras musculares e aumento do colágeno submucoso (MARSHALL; KRETSCHMAR; DIAZ-ARIAS, 1990).

SINGH et al. (1994) comparou a função motora de 12 pacientes com hérnia hiatal e esôfago de Barrett com 34 indivíduos normais e COENRAAD et al. (1998) avaliou retrospectivamente 51 pacientes com esôfago de Barrett, e ambos de maneira similar concluíram que, quanto mais extenso o esôfago de Barrett, maior o refluxo ácido, menor a amplitude no corpo do esôfago com ondas menores que 30 mmHg no esôfago distal e menor a capacidade de clareamento.

2.5 MOTILIDADE ESOFÁGICA APÓS O TRATAMENTO CIRÚRGICO

ECKARDT (1988) comparou 18 pacientes antes e após o tratamento da esofagite erosiva, sendo 9 com tratamento cirúrgico. Descreveu que a detecção manométrica de dismotilidade no corpo esofágico prediz pobre resposta para o tratamento da DRGE. A falha em estabelecer a causa do sintoma antes da operação pode levar a um resultado não favorável, porque a disfunção peristáltica não se alteraria após o tratamento.

DALLEMAGNE et al. (1998) na avaliação de 127 pacientes operados pela técnica de Nissen por via laparoscópica, descreve disfagia usualmente leve ou moderada, intermitente, presente entre 2,1% a 31% que melhora entre 3 e 12 meses, enquanto que WATSON et al. (1997) em 231 pacientes descrevem incidência de 2,2%. KAMOLZ, BAMMER e POINTNER (2000) relatam que a queixa de disfagia pode estar relacionada ao perfil psicológico do paciente. Disfagia persistente pode incidir em até 20% dos pacientes no pós-operatório (LOW et al., 1988, ZANINOTTO et al 1989).

A funduplicatura total pode induzir aumento reativo na atividade peristáltica para transpor a barreira anti-refluxo resultando em aumento da amplitude e aumento da incidência de ondas não peristálticas ou contrações terciárias (LOW et al., 1988, HORBACH et al., 1995).

WARING et al. (1995), WETSCHER et al. (1998), FUCHS et al. (1994), WATSON et al. (1991) concordam que pacientes com dismotilidade, a opção da funduplicatura possa ser parcial, assim controlaria o refluxo criando resistência baixa, que pode ser vencida, e a única maneira de estabelecer qual procedimento aplicar seria através da manometria.

A função peristáltica pode retornar ao normal depois da operação, sugerindo que o refluxo é causa e não resultado da anormalidade (GILL et al., 1986)

HUNTER et al. (1996) em 300 pacientes operados por via laparoscópica relata que após a operação os índices de melhora da disfunção peristáltica podem alcançar até 45% e o aumento de pressão do corpo do esôfago pode ser encontrado em 75% dos pacientes que tinham contração de baixa amplitude. Porém, 13 % podem apresentar piora da peristalse, e 10% dos pacientes, piora da força de contração. Estudos de motilidade realizados por MARTINEZ et al. (1992), em 34 pacientes operados pela técnica de Nissen, a função motora esofagiana melhorou em 9, com aumento da amplitude e redução da presença de ondas não conduzidas.

Contrariando esta idéia GILL et al (1986), CASTELL (1993), CSENDES et al. (1996), TIMMER et al. (1994), WETSCHER et al (1998) descrevem que existe um grupo de pacientes em que a cura da esofagite não melhora a peristalse nem a força de contratilidade. A peristalse deficiente seria a responsável pelo clareamento deficiente. As alterações na atividade peristáltica seriam independentes da esofagite caracterizando a DRGE como desordem motora primária.

3 MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo foi realizado no Laboratório de Motilidade Digestiva, da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo, do Departamento de Cirurgia do Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná. O sistema de manometria esofagiana utilizado foi gentilmente cedido pela empresa Alacer Biomédica Indústria Eletrônica LTDA.

Para realização deste estudo foram adotadas as Normas para Apresentação de Documentos Científicos da Universidade Federal do Paraná, Instituto Paranaense de Desenvolvimento Econômico e Social - IparDES (2000), Nômina Anatômica (1987), e obedecidos os princípios de Pesquisa Médica do Capítulo XII, do Código de Ética Médica, e das resoluções do Conselho Federal de Medicina nº 671/75 e nº 1.098/83.

O projeto de pesquisa e o protocolo para este estudo foram aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Hospital de Clínicas, Universidade Federal do Paraná. Protocolo CEP-HC N° 566.147/2002-11.

Para este estudo foram selecionados 181 pacientes portadores de hérnia hiatal e esofagite com seus diversos graus de classificação, submetidos ao estudo da motilidade esofagiana através da manometria esofágica. Análise do estudo de motilidade esofagiana, antes e após tratamento cirúrgico foi possível em 33 pacientes do grupo de 181 com hérnia hiatal e esofagite, sendo 10 homens e 23 mulheres. O grupo controle utilizado, formado por 35 voluntários saudáveis, que forneceram os valores normais de referência pressórica e motora do corpo do esôfago, fora estudado anteriormente e descrito em Tese de Dissertação de Mestrado (SALOMÃO, 1999).

3.1 SELEÇÃO DOS PACIENTES COM HÉRNIA HIATAL E ESOFAGITE

Através do levantamento e revisão de todos os estudos de motilidade realizados no Laboratório de Motilidade Digestiva, da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo, do Departamento de Cirurgia do Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná, foram selecionados 181 exames de pacientes com hérnia hiatal e esofagite com idade variando entre 19 e 79 anos, sendo 128 mulheres e 53 homens com média de idade foi de 49.31 ± 13.81 (\pm DP) anos. Todos os pacientes realizaram endoscopia digestiva alta e estudo radiológico contrastado do esôfago, estômago, e duodeno, para diagnóstico, avaliação do tamanho da hérnia e graduação da esofagite.

A medida do tamanho da hérnia foi tomada pela distância entre o pinçamento diafragmático e o início da junção esôfago-gástrica. Para graduação da esofagite adotou-se a classificação de Savary-Miller modificada (Quadro 1).

Pacientes com hérnia hiatal, sem diagnóstico de esofagite durante a endoscopia, e sem comprovação radiológica da hérnia hiatal, foram excluídos.

QUADRO 1 - CLASSIFICAÇÃO DE SAVARY-MILLER MODIFICADA

<p>Grau 0 – normal</p> <p>Grau I – uma ou mais erosões lineares ou ovaladas em uma única prega longitudinal.</p> <p>Grau II – várias erosões situadas em mais de uma prega longitudinal, confluentes ou não, mas que não ocupam toda a circunferência do esôfago.</p> <p>Grau III – erosões confluentes que se estendem por toda a circunferência do esôfago.</p> <p>Grau IV – lesões crônicas: úlceras e estenose, isoladas ou associadas às lesões nos graus 1 e 3</p> <p>Grau V – epitélio colunar em continuidade com a linha Z: circunferencial ou não, de extensão variável, associado ou não a lesões de 1 a 4.</p>
--

3.2 EQUIPAMENTO PARA MANOMETRIA ESOFAGIANA

O sistema de manometria esofagiana para estudo da motilidade modelo BP 108 – Alacer Biomédica® (Figura 5) era constituído por:

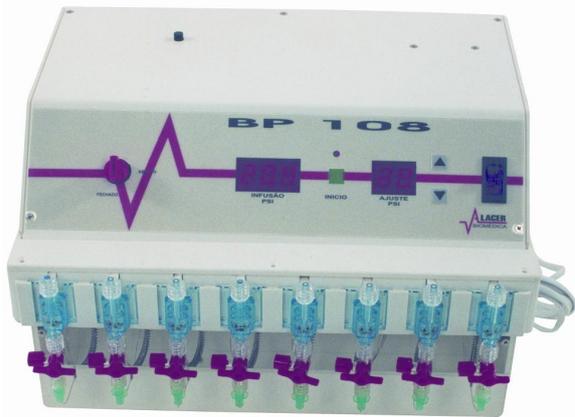
- a) Bomba de perfusão capilar pneumo-hidráulica, alimentada por mini compressor de ar, contendo água destilada desgaseificada no interior do reservatório de perfusão (Figura 6).
- b) Catéter constituído de 8 tubos de polietileno, unidos num só conjunto, com diâmetro total externo de 4,7 mm. Estes 8 tubos (canais) abrem-se lateralmente, dispostos de maneira seqüencial, com intervalos de 5 centímetros a partir da ponta distal, orientados radialmente em ângulo de 90 graus. As aberturas laterais de cada canal possiam diâmetro de 0,8 mm. Para medida das distâncias, existiam marcações a cada centímetro pela extensão do catéter até 70 cm (Figuras 8 e 9). A taxa de perfusão utilizada foi de 0,5 mililitros / minuto.
- c) Sensores externos conectados a cada canal do cateter (Figura 6).
- d) Polígrafo digital com sistema multicanais Alacer Biomédica® (Figura 7).
- e) Aplicativo específico para manometria esofagiana: Multiplex, versão 1.13b (Alacer Biomédica Indústria Eletrônica LTDA - São Paulo - Brasil)
- d) Computador Pessoal Toshiba, processador celeron - 990 MHz, com 256 Megabyte de memória RAM, 20 Gigabyte de memória no disco rígido.
- f) Impressora jato de tinta HP - 930C.

FIGURA 4 - SISTEMA DE MANOMETRIA ESOFAGIANA



Computador, bomba de perfusão pneumo-hidráulica, polígrafo e impressora.

FIGURA 5 - BOMBA DE PERFUSÃO



Bomba de perfusão de 08 canais e sensores, contendo no seu interior mini compressor de ar.

FIGURA 6 – POLÍGRAFO MULTICANAIS ALACER BIOMÉDICA®



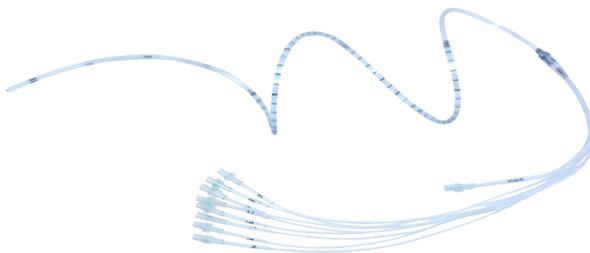
Polígrafo digital com 08 transdutores de pressão. O polígrafo transforma os sinais de variação de pressão em informação gráfica para o computador

FIGURA 7 – ESQUEMA DO CATÉTER PARA MANOMETRIA ESOFAGIANA



Esquema demonstrando a disposição dos canais de perfusão que compõem a sonda de manometria

FIGURA 8 - CATÉTER PARA REALIZAÇÃO DE MANOMETRIA ESOFAGIANA



Sonda de manometria com 8 canais, utilizada para os estudos de motilidade

3.3 PROCEDIMENTO

Previamente ao exame os voluntários e os pacientes com hérnia hiatal e esofagite não ingeriram líquidos ou sólidos por no mínimo 6 horas.

3.3.1 Aferição Geral do Sistema

Polígrafo e computador eram acionados confirmando a conexão entre ambos. Acionava-se a válvula de perfusão da bomba até atingir pressão máxima de 20 PSI. Abria-se a válvula mestre do sistema de perfusão para que o fluxo de água através do sistema até que o catéter eliminasse bolhas de ar. Verificação final: o sistema capilar e os canais do catéter deviam estar livres de bolhas de ar.

3.3.2 Calibração

Registra-se no computador quando o cateter com a perfusão acionada está no nível do leito do paciente e em seguida a 30 cm de altura.

3.3.3 Intubação Nasal

Injetou-se cerca de 3 mililitros de lidocaína gel diretamente na narina na qual o voluntário referiu ser menos obstruída. Aplicou-se gel anestésico na ponta do catéter, e vagarosamente foi-se introduzindo pela narina, até a nasofaringe. Solicitou-se ao voluntário que tomasse pequenos goles de água através do canudo, enquanto isso o catéter era avançado até a marca de 65 centímetros.

3.3.4 Acomodação

Cada paciente e voluntário foi colocado em posição supina, com o catéter e conseqüentemente todos os sensores situados no interior do estômago, determinou-se ao sistema o reconhecimento da pressão intra-gástrica como referência 0 mmHg.

O indivíduo foi deixado tranqüilo e relaxado por 5 a 10 minutos para acomodação. Para confirmação da posição intra-gástrica de todos os sensores, aplicou-se pequenas e repetidas compressões sobre a região epigástrica, visualizando-se na tela a variação da pressão. A manobra seguinte consistiu em solicitar ao paciente que inspirasse o ar profundamente, se houvesse aumento na pressão durante a inspiração, em todos os canais simultaneamente, os sensores estavam em situação intra-gástrica. Solicitou-se ao examinando que permanecesse tranqüilo, não falasse e deglutisse somente quando solicitado.

3.3.5 Exame do Esôfago

Lentamente tracionou-se o catéter em incrementos de 1 centímetro até que o sensor proximal alcançasse o esfíncter inferior do esôfago. O esfíncter foi identificado no sensor proximal pelo aumento na variação dos ciclos de inspiração e expiração, seguido pela observação da elevação do traçado de pressão acima da linha de base, correspondendo à zona de alta pressão do esfíncter. A posição foi anotada no computador de acordo com a escala em centímetros observada no catéter na entrada da narina e 5 deglutições com 5 ml de água a temperatura ambiente, com intervalos de 20 segundos, foram fornecidas através de uma seringa. Pediu-se ao examinando para que deglutisse estritamente somente quando solicitado. Cada deglutição foi anotada no computador.

Continuou-se a tração do catéter a cada centímetro até que o sensor deixasse o EEI e adentrasse ao esôfago, traduzido no gráfico da tela do computador por uma queda abrupta da linha de pressão. O mesmo procedimento se repetiu para os demais quatro sensores.

Ao final da medição, o catéter foi posicionado 3 centímetros acima do EEI para estudo da motilidade do corpo esofágico e deglutições com 5 ml de água a temperatura ambiente, com intervalos de 20 segundos, totalizando 10 deglutições foi efetuada. O momento exato das deglutições com água foram marcadas diretamente no computador. Ao término do exame os traçados manométricos foram analisados e os valores em relação a pressão e coordenação foram aferidos.

3.4 ANÁLISE DOS TRAÇADOS

3.4.1 Estudo do EEI

Os eventos avaliados no EEI após 5 deglutições com água para cada sensor foram:

Pressão intra-gástrica

Comprimento total

Ponto de inversão da pressão inspiratória (P.I.P.)

Comprimento abdominal

Pressão de repouso

Relaxamento

Coordenação

Pressão de contração

A pressão intra-gástrica no final da expiração foi adotada como linha de base/referência (0 mmHg)

O EEI foi identificado quando no traçado, a linha de pressão elevou-se acima da linha de base. A distância em centímetros, a partir da entrada da narina, observada no início desta elevação foi considerada a borda inferior do EEI, quando a linha de pressão caiu abruptamente, abaixo da linha de base intra-gástrica, significando a posição intra-esofágica do sensor, a distância observada anteriormente a esta queda foi considerada a borda superior do EEI.

A distância entre a borda superior e a borda inferior foi medida em centímetros e considerada o comprimento total do EEI. Cálculo da média de comprimento total foi obtido através dos valores de cada um dos 5 sensores.

Quando o sensor atravessou o diafragma o padrão de deflexão positiva causado pela inspiração tornou-se negativo. O ponto onde esta mudança ocorreu foi identificado como ponto de inversão da pressão inspiratória (PIP), que determinou o limite fronteiro da porção abdominal do EEI. Portanto a distância entre a borda inferior e o PIP, determinou o comprimento abdominal do EEI em centímetros, para cada sensor, obtendo-se a média destes valores.

O valor da pressão de repouso, foi expressa em mmHg, através da diferença entre a linha média traçada entre os picos de inspiração e expiração, e a linha de base intra-gástrica. O valor médio da pressão de repouso foi determinado através da média simples dos valores obtidos nos 5 sensores.

O relaxamento foi considerado completo em consequência às deglutições com água, quando a pressão de repouso caiu aos níveis da pressão intra-gástrica, com pressão residual de no máximo 5 mmHg. Determinou-se em porcentagem o índice de relaxamento, observando-se o número de relaxamentos completos que ocorreram em relação ao total de 25 deglutições, nos 5 sensores.

A coordenação do esfíncter foi considerada normal quando o período total do relaxamento coincidiu com a duração da onda de contração esofagiana progressiva e a pressão durante o relaxamento atingiu o nadir (ponto mais inferior) dentro de uma faixa de 5 mmHg acima da pressão de repouso intra-gástrica. A porcentagem de coordenação foi calculada em razão do número de relaxamentos efetivamente coordenados ocorridos em decorrência de 20 deglutições nos 4 sensores distais.

A pressão de fechamento do EEI foi determinada pela amplitude de contração máxima após o relaxamento em relação a linha de base intra-gástrica em mmHg, este valor forneceu o componente do cálculo da média de pressão de fechamento.

3.4.2 Estudo do Corpo Esofagiano

Os eventos analisados na porção proximal e na porção distal do corpo esofagiano, decorrentes das 10 deglutições com 5 mililitros de água, foram:

- Pressão intraesofagiana, adotada como linha de base (referência 0 mmHg);
- Amplitude de cada onda peristáltica;
- Ocorrência de seqüências peristálticas não conduzidas;
- Tipo de seqüência de onda peristáltica primária ou terciária (simultânea);
- Ocorrência de contrações espontâneas secundárias e terciárias após as deglutições com água.

O valor da amplitude em mmHg, de cada onda peristáltica em decorrência da deglutição com 5 mililitros de água, foi determinada pela diferença entre a linha de base intraesofágica (0 mmHg) e o pico máximo de contração da onda peristáltica.

Através dos registros de 20 ondas peristálticas decorrentes da deglutição com 5 mililitros de água, obtidos dos 2 sensores imediatamente proximais e depois dos 2 últimos sensores distais, as médias das amplitudes do segmento proximal e do segmento distal do corpo esofágico com água foram determinadas isoladamente.

Uma seqüência peristáltica foi considerada não conduzida quando a peristalse não ocorreu a partir do estímulo de uma deglutição ou se a amplitude das ondas peristálticas pertencentes à seqüência eram inferiores a 20 mmHg.

A seqüência peristáltica foi considerada primária quando o estímulo provocado pela deglutição ocasionou ondas peristálticas seqüenciais progressivas e coordenadas. A coordenação e a progressividade das ondas foram constatadas através de uma linha vertical traçada a partir do pico da primeira onda proximal. Se o pico das demais ondas estivessem a frente uns dos outros em seqüência, a peristalse era considerada primária. Ao contrário, se a relação dos picos fosse um alinhamento vertical sucessivo, a seqüência era considerada simultânea.

A porcentagem da ocorrência de seqüências peristálticas não conduzidas e do tipo de seqüência de onda peristáltica (primária e simultânea) foram determinadas em função das 10 deglutições com água.

As seqüências peristálticas originadas espontaneamente são classificadas em secundárias e terciárias. Exceto pela origem, independente da deglutição, as seqüências espontâneas secundárias e terciárias têm comportamento idêntico às primárias e às simultâneas, obedecendo-se aos mesmos critérios de definição.

A porcentagem de ocorrência de contrações espontâneas secundárias e terciárias foram determinadas em relação às 10 deglutições com água.

3.4.3 Estudo dos Pacientes Submetidos ao Tratamento Cirúrgico

Considerou-se melhora do padrão motor quando o paciente que apresentou no pré-operatório, padrão motor deteriorado pela diminuição da força de contração,

demonstrou no pós-operatório, aumento na força de contração ou retorno aos padrões de normalidade.

3.5 AVALIAÇÃO ESTATÍSTICA

Análise da média dos valores aferidos do grupo de 35 voluntários e de 181 pacientes com hérnia hiatal e esofagite, representou a média das médias individuais. Todos os dados foram descritos como média com desvio padrão ($X \pm s$) e os dois grupos comparados. Os valores de manometria esofágica dos indivíduos normais (grupo controle) foram calculados através da média com desvio padrão (média \pm 1.96xDP), quando normalmente distribuídos ou como mediana quando não normalmente distribuídos, estando próximos da mediana entre 2,5 percentil, e 97,5 percentil. Tendo em vista que os dados seguem uma distribuição anormal, foram utilizados os valores do 2,5 percentil e do 97,5 percentil como limites de normalidade, tornando 95% da amostra normal.

Análise da média dos valores aferidos do grupo de 181 pacientes com hérnia hiatal e esofagite representou a média das médias individuais. Calculamos a média \pm DP das variáveis de motilidade. Para estabelecer possíveis correlações foi realizada análise de regressão linear. $P < 0.05$ foi considerado significativo.

4 RESULTADOS

Nenhuma intercorrência ocorreu durante a realização dos estudos nos 35 voluntários sem sintomas para o aparelho digestório e nos pacientes com hérnia hiatal. Dos 181 pacientes portadores de hérnia hiatal e esofagite, que realizaram estudos de motilidade esofágica, através da manometria esofágica, o seguimento foi possível em 33, sendo 10 homens e 23 mulheres, com idade entre 24 e 75 anos, permitindo análise do padrão motor e pressórico esofágico antes e após o tratamento cirúrgico. No total, entre 1998 e 2002, foram estudados 214 exames de manometria esofágica, correlacionando-se a normalidade com a alteração motora. Os resultados dos parâmetros de normalidade obtidos dos voluntários estão na tabela 2

TABELA 2 - RESULTADOS DOS VOLUNTÁRIOS, PARÂMETROS DE NORMALIDADE

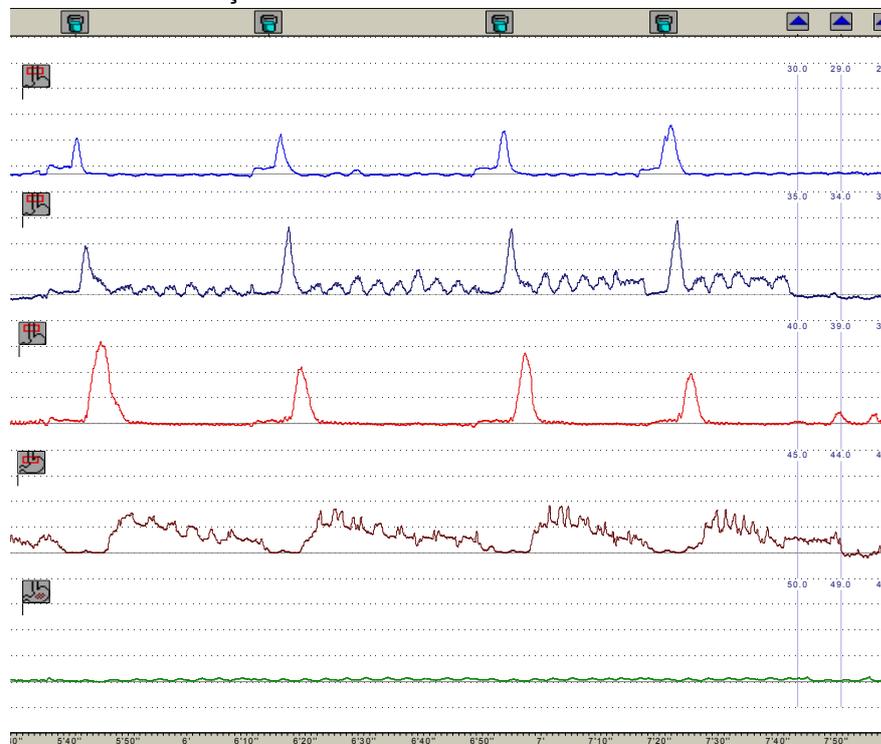
CORPO ESOFAGIANO PROXIMAL	
Pressão de contração ou amplitude	56,27 ± 17,92 mmhg
Tipo de contrações	
Primárias	96,57 ± 8 %
Simultâneas	2 ± 5,7 %
Índice de espontâneas	
Secundárias	8,37±8,5 %
Terciárias	2,57±4,9 %
Índice de não conduzidas	2,28 ± 4,9 %
CORPO ESOFAGIANO DISTAL	
Pressão de contração ou amplitude	86,12 ± 31,29 mmHg
Tipo de Contrações	
primárias	95,35 ± 9 %
simultâneas	3 ± 4,7 %
Índice de espontânea	
Secundárias	7,98 ± 9,5 %
terciárias	2,03 ± 5,1 %
Índice de não conduzidas	2,8 ± 1,1 %
ESFÍNCTER ESOFAGIANO INFERIOR	
Comprimento total	2,17 ± 0,6 cm
Comprimento abdominal	1,11 ± 0,6 cm
Posição do P.I.P.	42,99 ± 2,62 cm
Pressão de repouso	25,16 ± 5,24 mmHg
Pressão de fechamento	48,6 ± 13,17 mmHg
Relaxamento completo	95,97 ± 5,7 %
Coordenação normal	79,9 ± 22,21 %

Os valores pressóricos e motores aferidos para o EEI no grupo controle foram: média do comprimento total do EEI de 2,17 ± 0,6 cm; a partir da medida do

PIP, encontrou-se o valor médio de comprimento abdominal do EEI, de $1,11 \pm 0,6$ cm; a média da pressão de repouso de $25,16 \pm 5,24$ mmHg, e média da pressão de contração de $48,6 \pm 13,17$ mm Hg; o relaxamento completo e a coordenação normal ocorreram respectivamente em média de $95,97 \pm 5,7$ % e $79,9 \pm 22,21$ % de todas as deglutições com água. Os valores manométricos e de motilidade, aferidos no EEI, durante as deglutições com água, estão descritos detalhadamente no Apêndice 1.

Dados de normalidade obtidos do corpo do esôfago demonstraram amplitude maior no segmento distal do corpo esofágico (figura 10).

FIGURA 09 –TRAÇADO DE MANOMETRIA ESOFAGIANA NORMAL



Traçado manométrico do esôfago normal demonstrando 03 sensores posicionados no corpo do esôfago; o marrom no EEI; o mais distal em verde, situado no interior do estômago. Quatro deglutições com água, desencadeiam 4 seqüências de ondas peristálticas propulsivas coordenadas com a abertura e o relaxamento completo do EEI.

A amplitude obtida em decorrência das deglutições com água na porção proximal foram de $56,27 \pm 17,92$ ($X \pm s$) mmHg, e $86,12 \pm 31,29$ mmHg na porção distal. A incidência de ondas primárias, durante as deglutições com água foi de $96,57 \pm 8,0$ %, e de ondas terciárias de $2 \pm 5,7$ %. O índice de seqüências não

conduzidas durante as deglutições com água foi de $2,28 \pm 4,9 \%$ e nas mesmas condições foram observadas contrações espontâneas secundárias com índice de $8,37 \pm 8,5 \%$ e terciárias com $2,57 \pm 4,9 \%$. A descrição detalhada dos dados obtidos de cada voluntário está nos Apêndices 2 e 3.

4.1 RESULTADOS DOS PACIENTES COM HÉRNIA HIATAL E ESOFAGITE

Os pacientes com hérnia hiatal e esofagite apresentaram padrões motores e pressóricos variando da normalidade ao distúrbio motor severo. O tamanho da hérnia variou entre 3 e 5 cm. Foram 65,2% dos pacientes com 3 cm, 28,17% com 4cm e 6% com 5 cm e apenas 01 apresentava hérnia paraesofagiana. Somente 60 pacientes com hérnia hiatal de 3 cm, apresentaram zona de alta pressão correspondente ao EEI, identificável, com valores pressóricos abaixo da normalidade e insuficientes para manter o gradiente de pressão esôfago-gástrico.

A esofagite ficou distribuída em grau I (41,4%), grau II (31,5%), grau III (15,5%), grau IV (2,8%) e grau V (8,8%). Anel de Schatzky estava presente em 3 pacientes. Incidência específica do grau da esofagite em relação ao tamanho da hérnia pode ser verificado na tabela 3.

TABELA 3 - TAMANHO DA HÉRNIA E GRAU DE ESOFAGITE EM 181 PACIENTES

HÉRNIA (cm)	GRAU DE ESOFAGITE					TOTAL DE PACIENTES
	I	II	III	IV	V	
3	65	34	10	3	6	118
4	7	21	14	2	7	51
5	3	1	4	0	3	11
Paraesofagiana	0	1	0	0	0	1
Total	75	57	28	5	16	181

Pacientes sem alteração motora no corpo do esôfago totalizaram 84 pacientes, representando 46,41% do total de 181 pacientes com hérnia hiatal e esofagite. Na sua maioria eram portadores de hérnia hiatal com 3 cm (70,2%). A incidência de esofagite grau I estava em 50%, grau II em 37% e grau III 7% destes pacientes. Apenas 1 paciente apresentava esôfago de Barrett sem úlcera, erosão ou estenose. As características motoras e pressóricas aferidas neste grupo de

pacientes encontram-se na tabela 4. As características individuais dos 84 pacientes podem ser observadas no Apêndice 4.

TABELA 4 - RESULTADOS DOS 84 PACIENTES SEM ALTERAÇÃO MOTORA NO CORPO DO ESÔFAGO

CORPO ESOFAGIANO PROXIMAL	
Pressão de contração ou amplitude	59.43 ± 11,03 mmHg
<u>Tipo de Contrações</u>	
Primárias	93,33 ± 8,68 %
Simultâneas	2,42 ± 0,35 %
Índice de não conduzidas	5.83 ± 8.38 %
CORPO ESOFAGIANO DISTAL	
Pressão de contração ou amplitude	80.48 ± 18.37 mmHg
<u>Tipo de Contrações</u>	
primárias	96.07 ± 8.21 %
simultâneas	1.86 ± 0.35%
Índice de não conduzidas	2.5 ± 5.8 %

A alteração motora no corpo do esôfago manifestou-se nos outros 97 pacientes através da presença de ondas peristálticas de amplitude fraca, hipotensivas, associadas ou não com ondas não conduzidas, seqüências peristálticas simultâneas com pressão elevada ou hipotensas, aumento exagerado da força de contração peristáltica ou seqüências peristálticas inteiras não conduzidas. Estas alterações sempre foram mais presentes no esôfago distal em todos os pacientes.

Ondas com amplitude menor que 20 mmHg foram consideradas ineficientes para promover peristalse, portanto estas ondas peristálticas eram consideradas não conduzidas. Todos os pacientes demonstraram EEI incompetente, com pressão de repouso mínima identificável, insuficiente para manter o gradiente de pressão esôfago-gástrico, ou completamente ausente.

Os distúrbios motores encontrados foram: aumento exagerado da força de contração em 10 pacientes (5,5%), aperistalse em 6 (3,3%), diminuição da amplitude no corpo do esôfago distal em 39 (21,5%), diminuição da amplitude no esôfago distal associada à presença de ondas não conduzidas em 26 (14,4%), distúrbio motor não específico em 7 (3,9%), espasmo difuso em 2 (1,1%), esôfago em quebra-nozes em 3 (1,6%), espasmo hipotensivo em 3 (1,6%). Análise detalhada relacionando o grau de esofagite e o distúrbio motor pode ser observado na tabela 5. A incidência de

distúrbio motor foi de 50% em pacientes com hérnia de 3 cm, 60,8% com hérnia 4 cm, e 63,6% com hérnia 5 cm.

TABELA 5 – INCIDÊNCIA DE DISTÚRBIO MOTOR EM 181 PACIENTES COM HÉRNIA HIATAL E ESOFAGITE

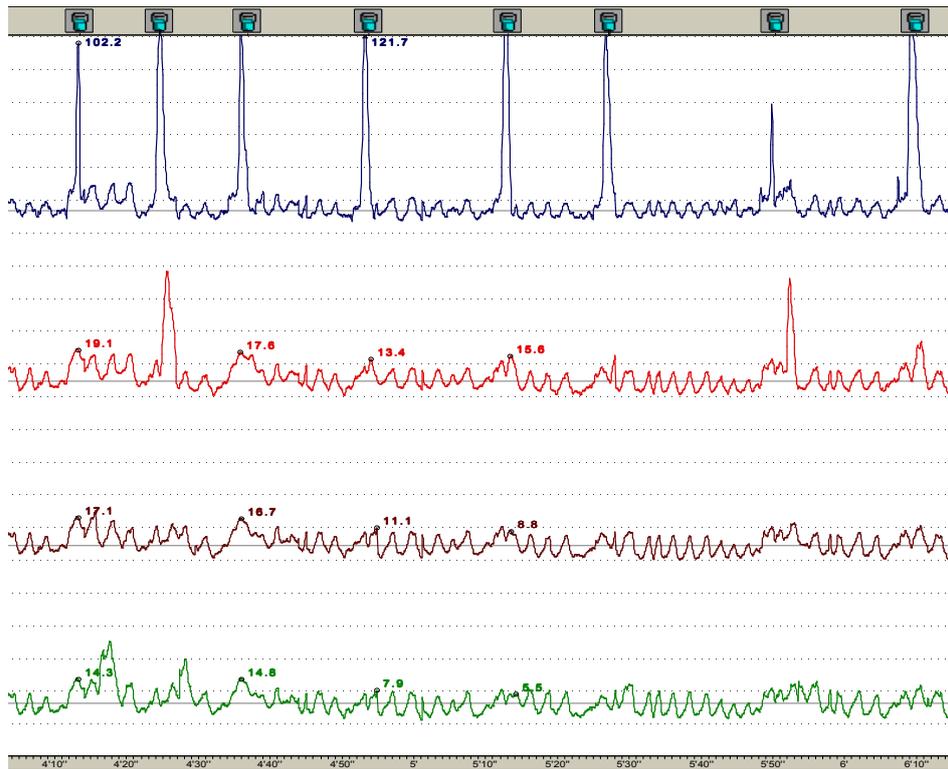
DISTÚRBIO MOTOR	HÉRNIA 3 CM					HÉRNIA 4 CM					HÉRNIA > 5 CM				
	Grau de Esofagite					Grau de Esofagite					Grau de Esofagite				
	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V
Aumento da amplitude	6	1	0	0	0	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0
Aperistalse	3	0	0	0	0	0	0	2	0	0	1	0	0	0	0
Diminuição da amplitude	10	9	5	2	1	2	1	5	0	2	1	1	0	0	1
Diminuição da amplitude com presença de não conduzidas	4	4	3	0	2	0	4	3	1	3	0	1	1	0	0
Distúrbio motor não específico	2	0	1	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
Espasmo difuso	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Quebra - nozes	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Simultâneas hipotensivas	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
Normal	37	19	1	0	2	4	12	2	0	2	1	0	3	0	1
TOTAL = 181	65	34	10	3	6	7	21	14	2	7	3	2	4	0	3

Na tabela 6 estão seis pacientes que apresentavam aperistalse. Os valores de amplitude no corpo distal são visivelmente menores que no proximal.

TABELA 6 – PACIENTES COM APERISTALSE, CARACTERÍSTICAS DO CORPO DO ESÔFAGO PROXIMAL E DISTAL

PACIENTE	HÉRNIA HIATAL (CM)	ESOFAGITE (GRAU)	AMPLITUDE PROXIMAL (mmHg)	AMPLITUDE DISTAL (mmHg)
1	3	I	10.25	12.25
2	3	I	0	10.6
3	3	I	11.25	0.95
4	4	III	16.4	1.45
5	4	III	25.75	13.25
6	5	I	40	5.4
Média			17.27	7.31
Desvio padrão			13.95	5.45

FIGURA 10 – TRAÇADO MANOMÉTRICO DEMONSTRANDO APERISTALSE



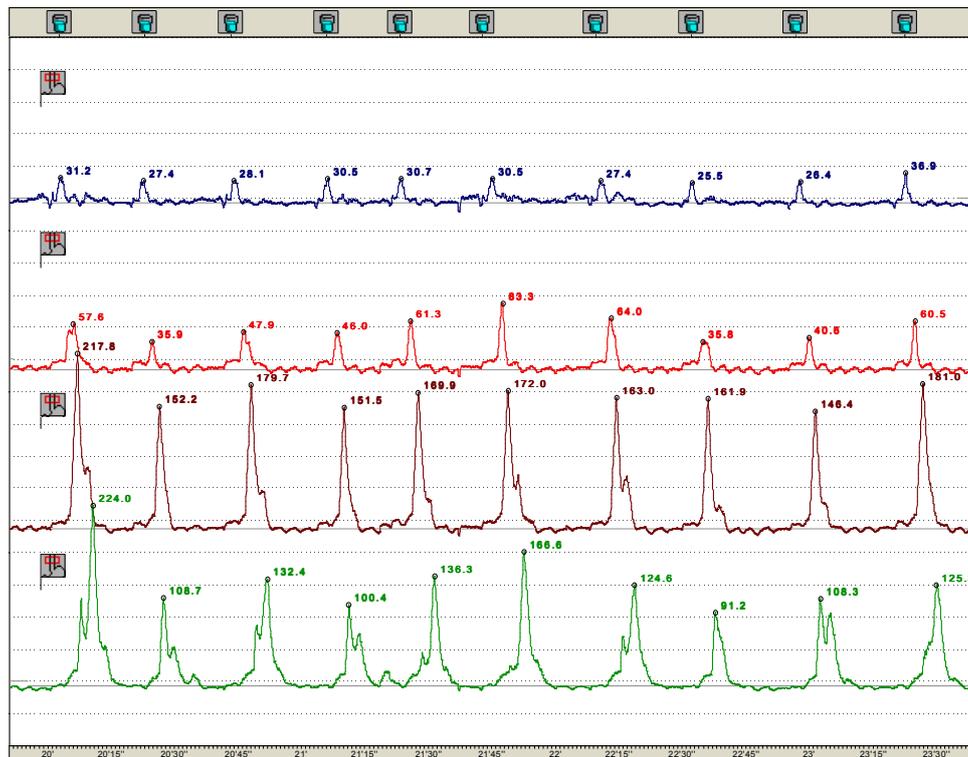
Fragmento de traçado de manometria esofágica demonstrando 4 linhas de pressão captadas por sensores no interior do corpo do esôfago (2 proximais e 2 distais). A partir da deglutição com água, as ondas peristálticas não se propagam distalmente (ondas não conduzidas), caracterizando aperistalse.

A tabela 7 relaciona pacientes com valores de amplitude acima dos padrões normais quando comparados com o grupo controle. Apesar dos valores de amplitude elevados, não são suficientes para caracterizar esôfago em quebra-nozes.

TABELA 7 - CARACTERÍSTICAS PRESSÓRICAS DE PACIENTES COM AUMENTO DA FORÇA DE CONTRAÇÃO NO CORPO DO ESÔFAGO

PACIENTES	HÉRNIA HIATAL (CM)	ESOFAGITE (GRAU)	AMPLITUDE PROXIMAL (mmHg)	AMPLITUDE DISTAL (mmHg)
1	3	I	55.2	124.5
2	3	I	59.05	124.5
3	3	I	62.75	142.35
4	3	I	116.7	150.65
5	3	I	71.1	135.65
6	3	I	74.35	130.45
7	3	II	70.45	129.4
8	4	I	85.4	162.7
9	4	II	94.75	121.3
10	4	II	72	143.7
Média			76.17	136.52
Desvio padrão			18.45	13.24

FIGURA 11 – TRAÇADO MANOMÉTRICO DO ESÔFAGO DEMONSTRANDO ONDAS COM AMPLITUDE AUMENTADA NO ESÔFAGO DISTAL



Fragmento de traçado de manometria esofagiana demonstrando 4 linhas de pressão captadas por sensores no interior do corpo do esôfago (2 proximais e 2 distais). Nas 2 últimas linhas (sensores no segmento inferior do esôfago), observam-se ondas com força de contração aumentada.

Apenas 2 pacientes da série de 181 apresentavam características manométricas compatíveis com espasmo difuso, cujas características de ondas de alta amplitude não eram suficientes para promover peristalse eficiente por causa da simultaneidade das seqüências peristálticas. Ondas peristálticas simultâneas estavam presentes em 100% das deglutições no esôfago distal. Os valores pressóricos e motores dos dois pacientes estão demonstrados nas tabelas 8 e 9.

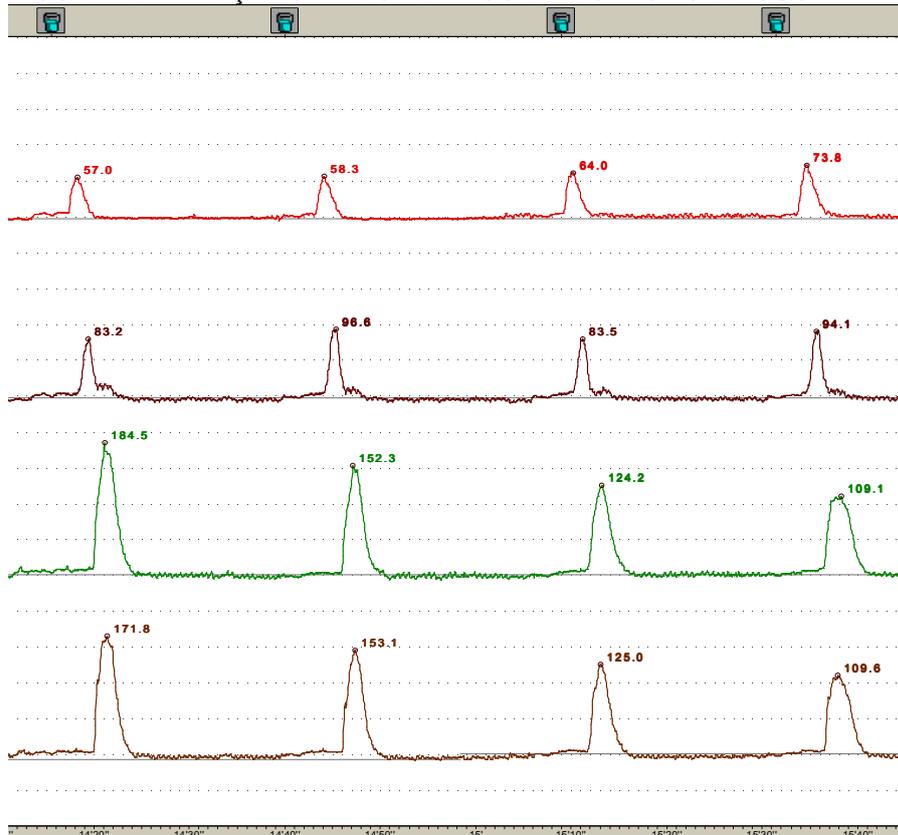
TABELA 8 – CARACTERÍSTICAS PRESSÓRICAS DO CORPO DO ESÔFAGO PROXIMAL E DISTAL EM PACIENTES COM ESPASMO DIFUSO

PACIENTES	HÉRNIA HIATAL (CM)	ESOFAGITE (GRAU)	CARACTERÍSTICAS PRESSÓRICAS	
			Amplitude Proximal (mmHg)	Amplitude Distal (mmHg)
1	3	II	78.65	155.75
2	4	II	72.9	166.35
Média			75.77	161.05
Desvio padrão			4.06	7.4953

TABELA 9 – CARACTERÍSTICAS MOTORAS DO CORPO DO ESÔFAGO PROXIMAL E DISTAL EM PACIENTES COM ESPASMO DIFUSO

PACIENTES	CORPO DO ESÔFAGO PROXIMAL			CORPO DO ESÔFAGO DISTAL		
	Seqüências Primárias (%)	Seqüências Simultâneas (%)	Seqüências não conduzidas (%)	Seqüências Primárias (%)	Seqüências Simultâneas (%)	Seqüências não conduzidas (%)
1	10	0	1	0	100	0
2	70	0	30	0	100	0

FIGURA 12 – TRAÇADO MANOMÉTRICO DE ESPASMO DIFUSO



Fragmento de traçado de manometria esofagiana demonstrando 4 linhas de pressão captadas por sensores no interior do corpo do esôfago (2 proximais e 2 distais). A partir da deglutição com água, observam-se nas duas últimas linhas correspondentes ao segmento distal do esôfago, seqüências de ondas peristálticas simultâneas.

Distúrbio motor não específico caracteriza-se pela presença de padrão errático na peristalse sem padrão definido, alternando ondas simultâneas com não conduzidas durante as deglutições. Amplitude pode estar diminuída ou não, a eficiência da peristalse fica prejudicada pelo padrão errático das seqüências peristálticas (tabelas 10 e 11).

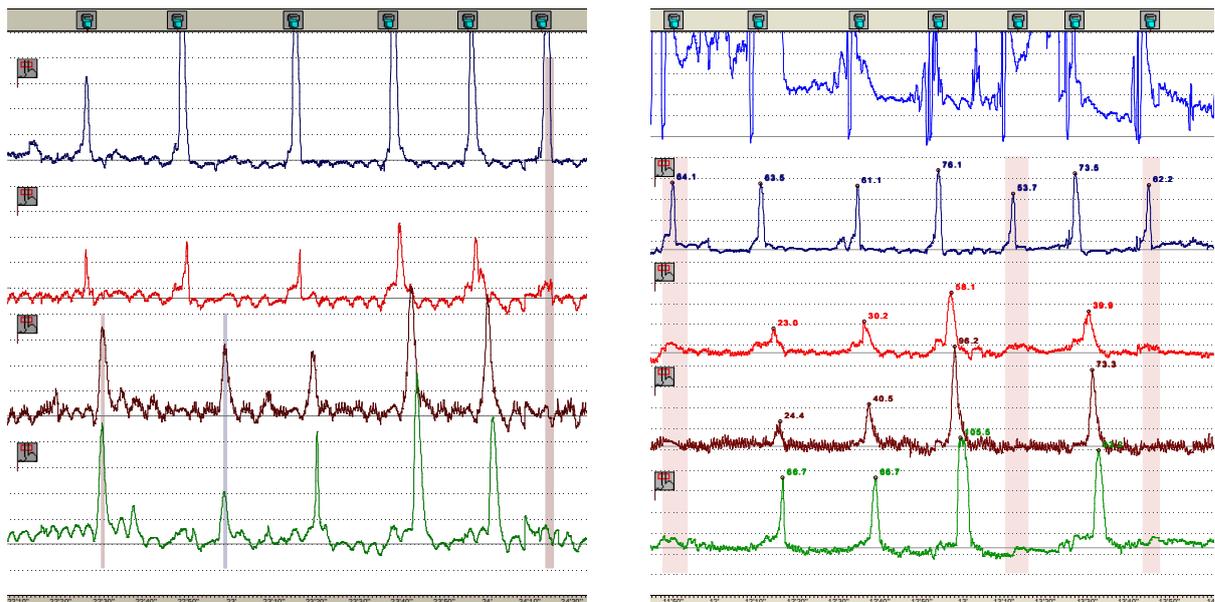
TABELA 10 - CARACTERÍSTICAS PRESSÓRICAS NO CORPO DO ESÔFAGO PROXIMAL E DISTAL EM PACIENTES COM DISTÚRBO MOTOR NÃO ESPECÍFICO

PACIENTES	HÉRNIA HIATAL (CM)	ESOFAGITE (GRAU)	AMPLITUDE PROXIMAL (mmHg)	AMPLITUDE DISTAL (mmHg)
1	3	I	38.2	53.2
2	3	III	35.41	29.1
3	3	IV	45	43
4	3	V	61.35	29.05
5	4	III	10.5	48.5
6	5	V	53.3	36.5
7	3	I	62.75	86.4
Média			43.78	46.53
Desvio padrão			18.11	19.83

TABELA 11 - CARACTERÍSTICAS MOTORAS DO CORPO DO ESÔFAGO EM PACIENTES COM DISTÚRBO MOTOR NÃO ESPECÍFICO

PACIENTES	CORPO PROXIMAL			CORPO DISTAL		
	Peristalse primária (%)	Ondas Simultâneas (%)	Não conduzidas (%)	Peristalse primária (%)	Ondas Simultâneas (%)	Não conduzidas (%)
1	20	40	40	20	10	70
2	10	50	40	50	50	0
3	50	30	20	40	30	30
4	80	0	20	60	0	40
5	00	40	60	0	20	80
6	50	40	10	50	20	30
7	100	0	0	0	100	0

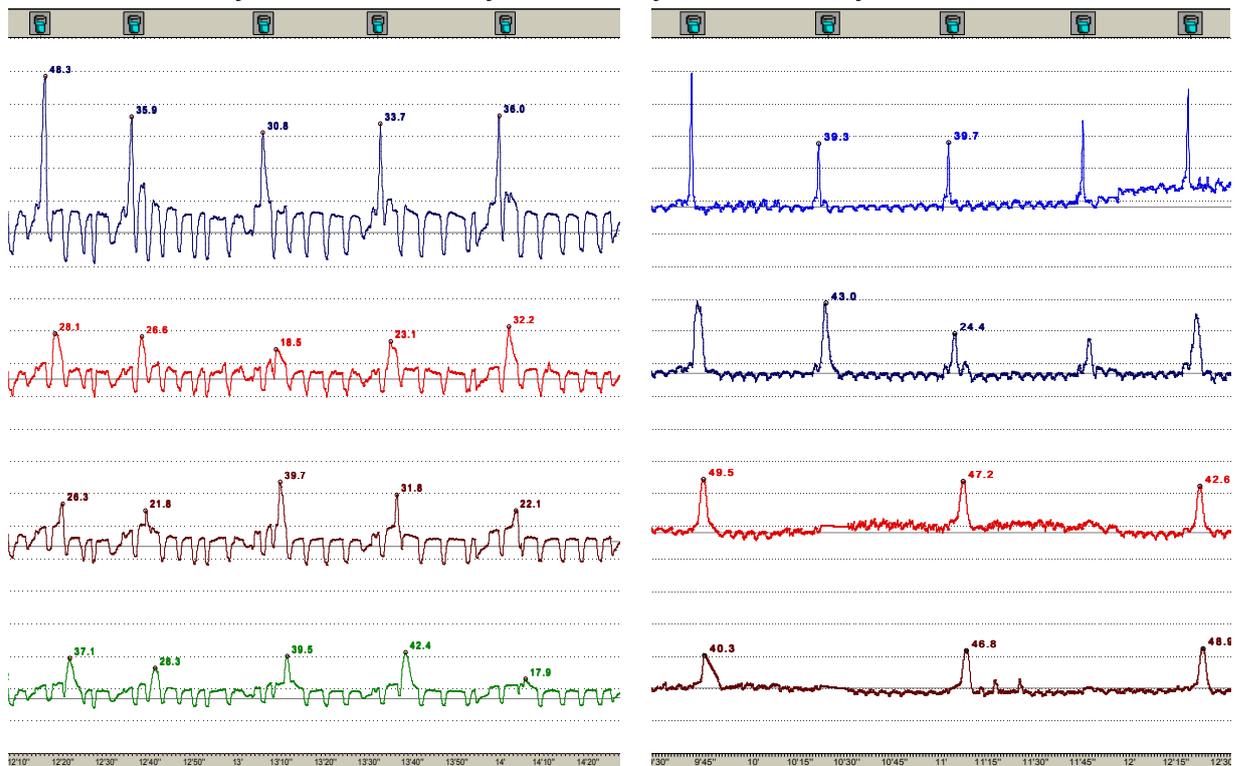
FIGURA 13 – TRAÇADO DE DISTÚRBO MOTOR NÃO ESPECÍFICO



As 6 seqüências grafadas nos dois fragmentos de traçado manométrico, demonstram seqüências peristálticas simultâneas e não conduzidas, intercaladas com seqüências normais.

O distúrbio motor com maior incidência foi a diminuição da amplitude ou força de contração no esôfago distal, associada ou não com ondas não conduzidas, em 66 pacientes. Nas tabelas 12 e 13 os valores de amplitude distal estão diminuídos, a diferença entre os dois grupos está na incidência de ondas não conduzidas ou seqüências peristálticas não transmitidas, que diminuem os valores de amplitude pela ausência de ondas peristálticas eficientes. A esofagite em ambos os grupos é mais severa (Figura 15).

FIGURA 14 – TRAÇADOS DE DIMINUIÇÃO DA FORÇA DE CONTRAÇÃO



Dois fragmentos de traçado manométrico com 4 linhas, representando a pressão captada por sensores situados no corpo do esôfago (2 proximais e 2 distais). Nas duas últimas linhas as seqüências peristálticas apresentam-se com ondas de baixa amplitude e ondas não conduzidas, caracterizando a diminuição da força de contração no esôfago distal.

TABELA 12 - CARACTERÍSTICAS PRESSÓRICAS EM PACIENTES COM DIMINUIÇÃO DA AMPLITUDE NO ESÔFAGO DISTAL

PACIENTES	HÉRNIA HIATAL (cm)	ESOFAGITE (grau)	AMPLITUDE PROXIMAL (mmHg)	AMPLITUDE DISTAL (mmHg)
1.	3	I	75.5	44.5
2.	3	I	40.35	42.2
3.	3	I	17.25	45.75
4.	3	I	39.65	40.45
5.	3	I	43	49.2
6.	3	I	23.5	43.85
7.	3	I	22.75	48.75
8.	3	I	42.45	30.5
9.	3	I	24	32
10.	3	I	60.45	35.6
11.	3	II	37.8	41.8
12.	3	II	26.1	45.7
13.	3	II	42.9	47.1
14.	3	II	23.4	40.25
15.	3	II	24.65	37.3
16.	3	II	28.9	35,3
17.	3	II	43.8	37.6
18.	3	II	19.75	51.75
19.	3	II	51.45	47.4
20.	3	III	50.8	44.7
21.	3	III	51.8	50.5
22.	3	III	57.8	29.4
23.	3	III	34.35	68
24.	3	III	30	39.8
25.	3	IV	33.55	42.1
26.	3	IV	72.7	32.3
27.	3	V	22.25	48.3
28.	4	I	61.25	49.86
29.	4	I	54	42.25
30.	4	II	41	34
31.	4	III	56.75	49
32.	4	III	48.35	52
33.	4	III	61	44
34.	4	III	39	19.75
35.	4	III	32.15	49.55
36.	4	V	61.5	31
37.	4	V	16.35	21.45
38.	5	V	46	47,6
39.	7	I	68	43
40.	9	II	45.15	41.65
Média			41.78	41.95
Desvio padrão			15.85	9.05

TABELA 13 – MEDIDAS PRESSÓRICAS DOS PACIENTES COM DIMINUIÇÃO DA FORÇA DE CONTRAÇÃO, COM ONDAS NÃO CONDUZIDAS NO ESÔFAGO DISTAL

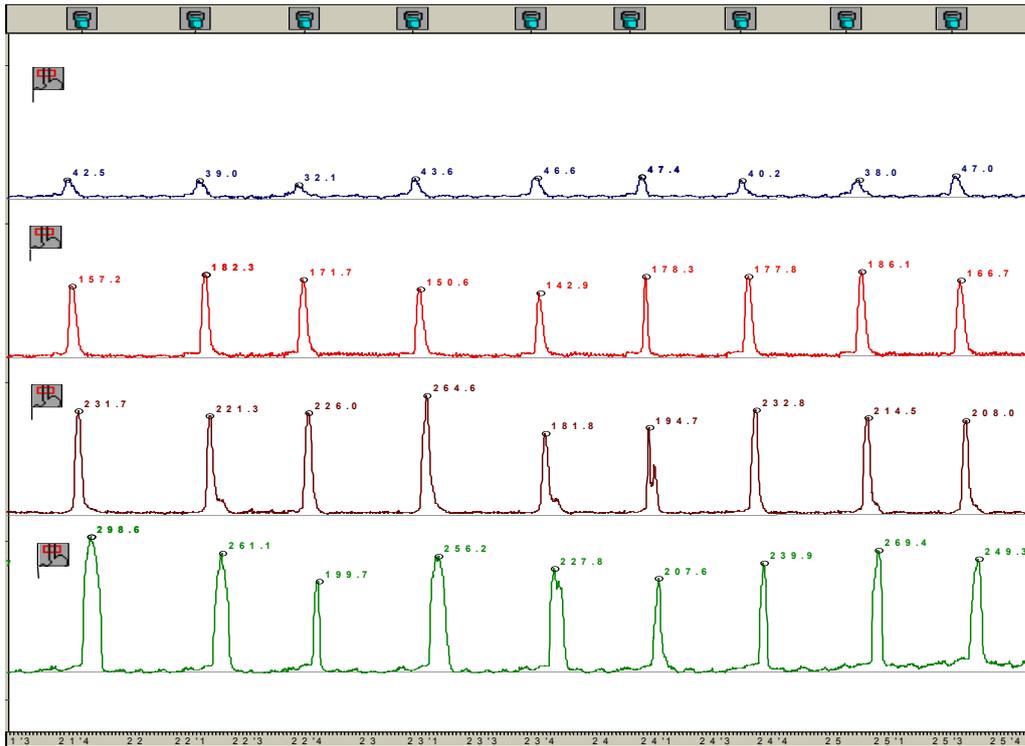
PACIENTES	HÉRNIA HIATAL (cm)	ESOFAGITE (grau)	AMPLITUDE PROXIMAL (mmHg)	AMPLITUDE DISTAL (mmHg)
1	3	I	21.5	16.85
2	3	I	23.25	20.85
3	3	I	27.65	30.05
4	3	I	57.6	20.9
5	3	II	7.7	10
6	3	II	24.15	25.05
7	3	II	38.35	29.55
8	3	II	39.6	36.25
9	3	III	15.15	0
10	3	III	16.75	14.9
11	3	III	13.15	30.65
12	3	V	18.6	19.75
13	3	V	27.45	36.15
14	4	II	32.35	20
15	4	II	18.7	35.65
16	4	II	35.2	31.3
17	4	II	37.55	32.35
18	4	III	34.3	41.6
19	4	III	48.25	10.6
20	4	III	54.1	45.7
21	4	IV	43	25.35
22	4	V	37.75	23.45
23	4	V	17.6	39.8
24	4	V	33.8	40.1
25	5	III	40.15	25.55
26	5	II	68.85	32.75
Média			32.01	26.73
Desvio padrão			14.76	10.92

Comparados com os pacientes que apresentaram amplitude aumentada, 3 exibiram ondas peristálticas com valores de amplitude acima de 180 mmHg, caracterizando esôfago em quebra-nozes. As seqüências peristálticas, apesar do valor da amplitude, eram coordenadas e propulsivas (Figura 16). Na tabela 14 observa-se os valores de amplitude e a associação com hérnia hiatal de pequeno volume e esofagite grau I.

TABELA 14 - CARACTERÍSTICAS PRESSÓRICAS DO CORPO DO ESÔFAGO DOS PACIENTES APRESENTANDO ESÔFAGO EM QUEBRA-NOZES

PACIENTES	HÉRNIA HIATAL (cm)	ESOFAGITE (grau)	AMPLITUDE PROXIMAL (mmHg)	AMPLITUDE DISTAL (mmHg)
1	3	I	66.45	185.2
2	3	I	80.5	189.35
3	3	I	64.6	199.3
Média			70.51	191.28
Desvio padrão			8.69	7.24

FIGURA 15 – TRAÇADO MANOMÉTRICO DO ESÔFAGO EM QUEBRA-NOZES



Fragmento de traçado manométrico de esôfago em quebra-nozes: 4 canais no corpo do esôfago; demonstram ondas peristálticas de amplitude extremamente elevada, e hipertonia da força de contração evidentes no segmento distal.

A diferença entre o grupo dos pacientes com espasmo difuso e o grupo com seqüências peristálticas hipotensivas é o valor da amplitude, apesar da característica motora semelhante. A esofagite neste grupo era severa, as contrações simultâneas estavam presentes em 100% das deglutições no esôfago distal (tabelas 15 e 16).

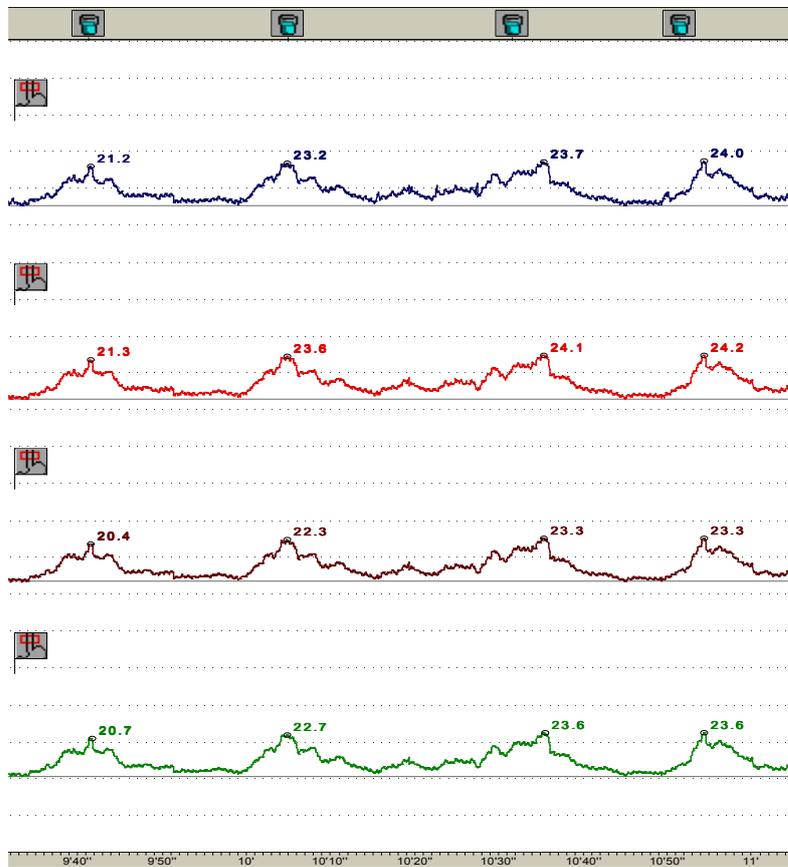
TABELA 15 – CARACTERÍSTICAS PRESSÓRICAS DO CORPO DO ESÔFAGO EM PACIENTES COM SEQÜÊNCIAS PERISTÁLTICAS SIMULTÂNEAS HIPOTENSIVAS

PACIENTES	HÉRNIA HIATAL (cm)	ESOFAGITE (grau)	CARACTERÍSTICAS PRESSÓRICAS	
			Amplitude Proximal (mmHg)	Amplitude Distal (mmHg)
1	4	II	20	21.3
2	4	III	33	22.4
3	4	IV	53.15	42.25
Média			35.38	28.65
Desvio padrão			16.70	11.79

TABELA 16 – CARACTERÍSTICAS MOTORAS DO CORPO DO ESÔFAGO EM PACIENTES COM SEQÜÊNCIAS PERISTÁLTICAS SIMULTÂNEAS HIPOTENSIVAS

PACIENTES	CORPO DO ESÔFAGO PROXIMAL			CORPO DO ESÔFAGO DISTAL		
	Seqüências primárias (%)	Seqüências simultâneas (%)	Seqüências não conduzidas	Seqüências primárias (%)	Seqüências simultâneas (%)	não conduzidas (%)
1	0	100	0	0	100	0
2	30	70	0	0	100	0
3	70	30	0	0	100	0

FIGURA 16 – TRAÇADO MANOMÉTRICO DO ESÔFAGO COM ONDAS SIMULTÂNEAS HIPOTENSIVAS



Fragmento de traçado manométrico do corpo do esôfago, demonstrando 4 linhas de pressão captadas por 4 sensores situados no interior do corpo do esôfago (2 proximais e 2 distais). Durante cada deglutição com água, a seqüência peristáltica desencadeada é simultânea (terciária), não propulsiva e hipotensiva.

4.2 PACIENTES SUBMETIDOS AO TRATAMENTO CIRÚRGICO

Foi possível a avaliação manométrica do esôfago após o tratamento cirúrgico em 33 pacientes. Foram 10 homens e 23 mulheres, a média de idade foi de 45,8 anos \pm 13,98. O intervalo entre a operação e a avaliação manométrica variou entre 1 mês e 48 meses. A técnica empregada foi funduplicatura pela técnica de Nissen, com reparo crural. Melhora do padrão motor ocorreu em 11 pacientes (33,3%). Nenhuma alteração ocorreu em 13 pacientes (39,4%). Alterações no padrão motor foram observadas em 5 pacientes (15,2%), estas alterações expressaram-se pelo aumento da força de contração no esôfago distal, sendo que, em 2 o traçado foi compatível com esôfago em quebra-nozes. Um destes demonstrou aumento da força de contração e o outro traçado normal no exame pré-operatório. Estes dois pacientes com esôfago em quebra-nozes tinham intervalo entre a operação e a avaliação de 3 e 12 meses. A avaliação endoscópica e radiológica demonstrou funduplicatura competente sem sinais de obstrução. Piora do padrão motor ocorreu em 4 pacientes (12,1%). Dois desenvolveram aperistalse e o terceiro, distúrbio motor não específico, com ocorrência de ondas não conduzidas e simultâneas. Estes 4 pacientes já demonstravam no exame manométrico pré-operatório diminuição da amplitude com presença de ondas não conduzidas, ondas peristálticas simultâneas hipotensivas e distúrbio motor não específico. Dos 4 pacientes com esôfago de Barrett, 1 com distúrbio motor não específico no pré-operatório não alterou seu padrão motor após a operação, os outros 3 obtiveram melhora relativa da condição motora, demonstrada pelo aumento da força de contração das ondas peristálticas. A esofagite em maior grau estava presente nos pacientes com distúrbio motor acentuado. Os com baixo grau de esofagite permaneceram com a alteração motora no corpo do esôfago. Estes dados são detalhados nas tabelas 17 e 18.

TABELA 17 – CARACTERÍSTICA MOTORA ANTES E APÓS OPERAÇÃO EM 33 PACIENTES COM HÉRNIA HIATAL E ESOFAGITE

HÉRNIA HIATAL (CM)	ESOFAGITE PRÉ-OPERATÓRIO (GRAU)	PADRÃO MOTOR PRÉ-OPERATÓRIO	TEMPO ENTRE OPERAÇÃO E MANOMETRIA (MESES)	PADRÃO MOTOR PÓS-OPERATÓRIO	ESOFAGITE PÓS-OPERATÓRIO (GRAU)	AValiação
3	III	DA/NC	7	DA	0	Melhora
4	III	DA	2	DA	0	SA
4	III	DA	12	Normal	0	Melhora
3	I	DA	6	DA	0	SA
3	II	Normal	48	Normal	0	SA
3	IV	DA	7	DA	0	SA
3	II	Normal	5	Normal	0	SA
3	V	DMNE	24	DMNE	V	SA
3	IV	DA	8	DA	0	SA
4	IV	DA/NC	4	DA/NC	0	SA
4	II	Normal	3	QN	0	Alteração
3	III	DA/NC	7	Aperistalse	II	Piora
4	I	DA	30	Normal	I	Melhora
4	II	S	6	SH	0	Piora
4	III	DA	4	DA	0	SA
4	II	Normal	7	Normal	0	SA
4	III	SH	48	Aperistalse	I	Piora
4	II	Normal	4	Normal	0	SA
3	I	AA	1	AA	0	SA
4	II	DA	6	Normal	II	Melhora
3	III	DA	24	Normal	0	Melhora
3	III	DA	12	Normal	0	Melhora
4	III	DA/NC	24	Normal	0	Melhora
4	III	Normal	7	Normal	0	SA
4	II	AA	12	QN	0	Alteração
3	III	DMNE	18	DMNE/NC/S	0	Piora
5	V	DA	20	Normal	V	Melhora
3	I	DA	30	Normal	0	Melhora
3	V	DA	30	Normal	V	Melhora
4	II	Normal	24	AA	0	Alteração
3	V	DA/NC	30	DA	V	Melhora
4	II	Normal	5	AA	0	Alteração
3	III	Normal	12	AA	0	Alteração

Legenda**AA:** Amplitude aumentada**S:** Simultâneas**SH:** Simultâneas hipotensivas**DA:** Diminuição da amplitude**SA:** Sem alteração**QN:** Quebra-Nozes**DMNE:** Distúrbio motor não específico**DM/NC:** Diminuição da amplitude com presença de ondas peristálticas não conduzidas**DMNE/NC/S:** Distúrbio motor não específico com presença de ondas peristálticas não conduzidas e simultâneas

TABELA 18 – AVALIAÇÃO PRESSÓRICA E MOTORA ANTES E APÓS A OPERAÇÃO EM 33 PACIENTES COM HÉRNIA HIATAL E ESOFAGITE

continua

Paciente e período do tratamento	CORPO PROXIMAL				CORPO DISTAL			
	Amplitude (mmHg)	Primária (%)	Simultânea (%)	Não conduzida (%)	Amplitude (mmHg)	Primária (%)	Simultânea (%)	Não conduzida (%)
1 Antes	34.3	60	0	30	41.6	60	0	40
1 Após	41.4	60	0	30	48.7	80	0	20
2 Antes	48.35	100	0	0	49	100	0	0
2 Após	61.1	90	0	10	36	90	0	10
3 Antes	65.4	100	0	0	52	100	0	0
3 Após	53.7	100	0	0	75.2	100	0	0
4 Antes	75.5	100	0	0	44.5	100	0	0
4 Após	45.45	90	0	10	36.75	60	0	40
5 Antes	71.25	100	0	0	111.8	100	0	0
5 Após	74.1	100	0	0	153.88	100	0	0
6 Antes	33.55	20	30	50	42.1	90	0	10
6 Após	42.65	20	30	50	51.2	90	0	10
7 Antes	39.9	80	0	10	54.6	90	0	10
7 Após	42.85	80	0	10	57.45	80	0	20
8 Antes	61.35	80	0	20	29.05	60	30	10
8 Após	68.3	70	30	0	32.6	60	40	0
9 Antes	72.7	100	0	0	32.3	70	0	30
9 Após	77.2	100	0	0	43.32	70	0	30
10 Antes	43	30	0	70	25.35	50	0	50
10 Após	43.98	30	0	70	46.53	50	0	50
11 Antes	62.8	100	0	0	99.25	100	0	0
11 Após	98.65	100	0	0	203.42	100	0	0
12 Antes	15.15	20	0	80	0	0	0	100
12 Após	14.45	20	0	80	0	0	0	100
13 Antes	61.25	100	0	0	49.86	100	0	0
13 Após	59.2	100	0	0	86.1	100	0	0
14 Antes	20	0	100	0	21.3	0	100	0
14 Após	20	0	100	0	20	0	100	0
15 Antes	32.15	70	0	30	49.55	100	0	0
15 Após	82.9	20	0	80	34.75	100	0	0
16 Antes	51.25	100	0	0	60.25	100	0	0
16 Após	45.35	90	0	10	76.4	100	0	0
17 Antes	33	30	70	0	22.4	0	100	0
17 Após	25	0	0	0	17.65	0	0	0
18 Antes	50.95	80	0	20	113.3	100	0	0
18 Após	61.12	100	0	0	109.94	100	0	0
19 Antes	59.05	100	0	0	124.5	100	0	0
19 Após	68.41	100	0	0	133.89	100	0	0
20 Antes	41	70	0	30	34	90	10	0
20 Após	61	70	0	30	54.4	90	10	0

		CORPO PROXIMAL				CORPO DISTAL				conclusão
Paciente e período do tratamento	Amplitude (mmHg)	Primária (%)	Simultânea (%)	Não conduzida (%)	Amplitude (mmHg)	Primária (%)	Simultânea (%)	Não conduzida (%)		
21	Antes	51.8	60	0	30	50.5	90	0	0	
	Após	62.83	60	0	30	75	90	0	0	
22	Antes	34.35	90	0	10	68	90	0	10	
	Após	66.98	90	0	10	88.68	90	0	10	
23	Antes	54.1	100	0	0	45,7	100	0	0	
	Após	72.83	100	0	0	118.05	100	0	0	
24	Antes	82.95	100	0	0	76.7	100	0	0	
	Após	78.82	100	0	0	111.61	100	0	0	
25	Antes	94.75	80	0	20	121.3	90	0	10	
	Após	99.75	80	0	20	198.75	100	0	0	
26	Antes	35.41	10	40	50	29.1	50	50	0	
	Após	14.25	50	0	50	1.9	40	10	50	
27	Antes	46	10	0	0	47.6	100	0	0	
	Após	68.1	100	0	0	67.1	100	0	0	
28	Antes	60.45	100	0	0	35.6	80	0	20	
	Após	83.98	100	0	0	56.5	80	0	20	
29	Antes	22.25	60	0	40	48.3	100	0	0	
	Após	54.81	60	0	40	87.2	100	0	0	
30	Antes	86.45	100	0	0	65.36	100	0	0	
	Após	81.2	100	0	0	136.65	100	0	0	
31	Antes	27.45	30	0	70	36.15	60	0	40	
	Após	27.45	30	0	70	43.69	80	0	20	
32	Antes	52.85	100	0	0	57.7	100	0	0	
	Após	64.67	100	0	0	170.05	100	0	0	
33	Antes	54	90	0	10	104.8	100	0	0	
	Após	78.41	90	0	10	138.67	100	0	0	

TABELA 19 - CARACTERÍSTICA MOTORA DOS PACIENTES COM HÉRNIA HIATAL E ESOFAGITE QUE APRESENTARAM MELHORA NO POS-OPERATORIO

HÉRNIA HIATAL (CM)	ESOFAGITE PRÉ-OPERATÓRIO (GRAU)	PADRÃO MOTOR PRÉ-OPERATÓRIO	TEMPO ENTRE OPERAÇÃO E MANOMETRIA (MESES)	PADRÃO MOTOR PÓS-OPERATÓRIO	ESOFAGITE PÓS-OPERATÓRIO (GRAU)	AVALIAÇÃO
3	III	DA/NC	7	DA	0	Melhora
4	III	DA	12	Normal	0	Melhora
4	II	DA	6	Normal	II	Melhora
3	III	DA	24	Normal	0	Melhora
3	III	DA	12	Normal	0	Melhora
4	III	DA /NC	24	Normal	0	Melhora
4	I	DA	30	Normal	I	Melhora
5	V	DA	20	Normal	V	Melhora
3	I	DA	30	Normal	0	Melhora
3	V	DA	30	Normal	V	Melhora
3	V	DA/NC	30	DA	V	Melhora

Legenda**DA:** Diminuição da amplitude**DA/NC:** Diminuição da amplitude com presença de ondas peristálticas não conduzidas

TABELA 20 - CARACTERÍSTICA MOTORA DOS PACIENTES COM HÉRNIA HIATAL E ESOFAGITE SEM ALTERAÇÃO NO PÓS-OPERATORIO

HÉRNIA HIATAL (CM)	ESOFAGITE PRÉ-OPERATÓRIO (GRAU)	PADRÃO MOTOR PRÉ-OPERATÓRIO	TEMPO ENTRE OPERAÇÃO E MANOMETRIA (MESES)	PADRÃO MOTOR PÓS-OPERATÓRIO	ESOFAGITE PÓS-OPERATÓRIO (GRAU)	AVALIAÇÃO
4	III	DA	2	DA	0	SA
3	I	DA	6	DA	0	SA
3	II	Normal	48	Normal	0	SA
3	IV	DA	7	DA	0	SA
3	II	Normal	5	Normal	0	SA
3	V	DMNE	24	DMNE	V	SA
3	IV	DA	8	DA	0	SA
4	IV	DA /NC	4	DA/NC	0	SA
4	III	DA	4	DA	0	SA
4	II	Normal	7	Normal	0	SA
4	II	Normal	4	Normal	0	SA
3	I	AA	1	AA	0	SA
4	III	Normal	7	Normal	0	SA

Legenda**AA:** Amplitude aumentada**DA:** Diminuição da amplitude**SA:** Sem alteração**DMNE:** Distúrbio motor não específico**DA/NC:** Diminuição da amplitude com presença de ondas peristálticas não conduzidas

TABELA 21 - CARACTERÍSTICA MOTORA DOS PACIENTES COM HÉRNIA HIATAL E ESOFAGITE COM ALTERAÇÃO MOTORA NO PÓS-OPERATORIO

HÉRNIA HIATAL (CM)	ESOFAGITE PRÉ-OPERATÓRIO (GRAU)	PADRÃO MOTOR PRÉ-OPERATÓRIO	TEMPO ENTRE OPERAÇÃO E MANOMETRIA (MESES)	PADRÃO MOTOR PÓS-OPERATÓRIO	ESOFAGITE PÓS-OPERATÓRIO (GRAU)	AVALIAÇÃO
4	II	Normal	3	QN	0	Alteração
4	II	Normal	24	AA	0	Alteração
4	II	Normal	5	AA	0	Alteração
3	III	Normal	12	AA	0	Alteração
4	II	AA	12	QN	0	Alteração

Legenda**AA:** Amplitude aumentada**QN:** Quebra-Nozes

TABELA 22 - CARACTERÍSTICA MOTORA DOS PACIENTES COM HÉRNIA HIATAL E ESOFAGITE COM PIORA MOTORA NO PÓS-OPERATORIO

HÉRNIA HIATAL (CM)	ESOFAGITE PRÉ-OPERATÓRIO (GRAU)	PADRÃO MOTOR PRÉ-OPERATÓRIO	TEMPO ENTRE OPERAÇÃO E MANOMETRIA (MESES)	PADRÃO MOTOR PÓS-OPERATÓRIO	ESOFAGITE PÓS-OPERATÓRIO (GRAU)	AVALIAÇÃO
3	III	DA/NC	7	Aperistalse	II	Piora
4	II	S	6	SH	0	Piora
4	III	SH	48	Aperistalse	I	Piora
3	III	DMNE	18	DMNE/NC/S	0	Piora

Legenda**S:** Simultâneas**SH:** Simultâneas hipotensivas**DMNE:** Distúrbio motor não específico**DA/NC:** Diminuição da amplitude com presença de ondas peristálticas não conduzidas**DMNE/NC/S:** Distúrbio motor não específico com presença de ondas peristálticas não conduzidas e simultâneas

5 DISCUSSÃO

Para o diagnóstico e avaliação, da hérnia hiatal e da esofagite, a endoscopia e a radiologia foram utilizadas em conjunto. Para ROLING et al. (1971) e KAHRILAS (1997), a utilização apenas do exame endoscópico, está sujeito ao erro, e, o estudo radiológico contrastado é superior à endoscopia em descrever o tamanho da ampola frênica, assim como a competência do hiato diafragmático. A presença de hérnia hiatal nos 181 pacientes deste estudo foi definida endoscopicamente e confirmada pelo estudo radiológico contrastado, quando, a distância entre a junção esôfago-gástrica e o pinçamento diafragmático era igual ou superior a 3 cm.

Para estudar a atividade motora do esôfago, a manometria esofágica permite quantificar de maneira objetiva a função pressórica e motora com exatidão superior à endoscopia e à radiologia em conjunto. OTT et al. (1987) concluíram que estudos radiológicos são capazes de demonstrar entre 90% e 95% das anormalidades estruturais que podem causar disfagia, mas para avaliar a função e as anormalidades motoras a sensibilidade é de apenas 56%. Estudo semelhante de BREMNER e WILSON, (1987), mostrou que em 100 pacientes queixando-se de disfagia, onde estudos radiológicos com bário e endoscopia foram normais, 89 mostraram desordens motoras.

Por fornecer medidas objetivas da pressão do corpo do esôfago, a manometria esofágica realizada antes da operação anti-refluxo, permite avaliar a força de contração do corpo do esôfago, a fim de determinar se possui potência suficiente para impulsionar o bolo alimentar através da válvula a ser construída. BOMBECK, BATTLE e NYHUS (1973), FUCHS, DE MEESTER e ALBERTUCCI (1987), COSTANTINI et al. (1993), FEUSSNER, KAUER e SIEWERT (1993), DENT e HOLLOWAY (1996), HUNTER et al. (1996), SHAY e RICHTER (1998), entre vários outros autores, são unânimes em afirmar que a manometria esofagiana é importante na avaliação pré-operatória de todos os pacientes com hérnia hiatal e conseqüentemente da DRGE para confirmar disfunção peristáltica antes do tratamento clínico ou cirúrgico. Em função da manometria, WARING et al. (1995) modificaram as decisões em relação ao procedimento cirúrgico, optando para funduplicatura parcial, ao identificar anormalidades esofagianas em 10% dos

pacientes candidatos à cirurgia anti-refluxo. Dividindo a mesma opinião MARTINEZ DE HARO et al. (1992), HUNTER et al. (1996), MATTOX et al. (1990), MATHEW et al. (1997), atestam que a manometria esofágica possibilita também a avaliação precisa da disfunção motora, se persistente, no pós-operatório.

Na opinião deste autor a manometria possibilita avaliação precisa da função motora esofágica antes e após o tratamento cirúrgico dos pacientes com hérnia hiatal, fornecendo informações sobre o padrão motor e a força de contração no corpo do esôfago.

5.1 MOTILIDADE ESOFAGIANA NORMAL

A diferença entre os valores descritos na literatura, para a normalidade motora esofagiana é determinada pela diversidade de equipamentos e técnicas empregadas. Os padrões de normalidade seriam inerentes aos padrões técnicos utilizados, e para CASTELL (1995) os dados fornecidos pela manometria esofagiana serão válidos tanto quanto for válida a metodologia usada para obtê-los.

A onda de pressão peristáltica é compreendida de três regiões de contração no corpo do esôfago, sendo que a última região é separada do esfíncter esofagiano inferior. A peristalse resulta da combinação de segmentos seqüenciais de contração, e é percebida como evento contínuo, com interrupção mínima, exceto na junção do músculo esquelético e liso. Porém estudo de CLOUSE, ALRAKAWI, e STAIANO (1998), sugere que peristalse esofagiana não é contração única progressiva, mas sim uma série de eventos motores coordenados. A coordenação da contração destes segmentos em conjunção com a contração proximal produziria a seqüência peristáltica.

Para SANCHEZ, KRAMER e INGELFINGER (1953) e HUMPHRIES e CASTELL (1977), a amplitude da força de contração é maior no segmento distal do esôfago. Vários trabalhos, entre eles, KAHRILAS, DODDS e HOGAN (1988), STEIN et al. (1990), KAHRILAS, CLOUSE E HOGAN (1994), RAKIC et al. (1997), LIDUMS e HOLLOWAY (1997), HOLLOWAY et al. (1999), citam que a amplitude ideal no esôfago distal para ocluir a luz completamente e transportar o bolo alimentar varia

entre 15 e 40 mmHg. Abaixo destes valores as ondas peristálticas seriam ineficientes, não clareando o esôfago.

Através dos dados obtidos do grupo controle de 35 indivíduos normais, adotou-se como referência a amplitude mínima de 20 mmHg para uma onda peristáltica ser considerada conduzida. Assim, da mesma maneira que KAHRILAS, DODDS e HOGAN (1988) e FUCHS et al. (1995), ondas menores que 20 mmHg foram consideradas não conduzidas, significando aperistalse.

WARING et al. (1995) considerou clareamento esofágico deficiente se a pressão distal média fosse inferior a 40 mmHg, e a peristalse fosse anormal em 60% ou menos das deglutições. A definição de hipomotilidade foi determinada quando as ondas peristálticas apresentassem amplitude menor que 54 mmHg.

Os índices para incidência de contrações peristálticas eficientes, encontrados pelo autor deste trabalho, nos 35 indivíduos normais, após deglutições com água, são semelhantes aos descritos por DODDS et al (1973), HOLLIS e CASTELL (1975) e CLOUSE e STAIANO (1992) variando entre 90% e 100%. O grupo controle demonstrou que no mínimo 86% das seqüências peristálticas normais devem estar presentes durante as deglutições, na ausência de esofagite.

CLOUSE e STAIANO (1992), observaram peristalse anormal em indivíduos normais, enquanto que JANSSENS, ANNESE e VANTRAPPEN (1993) e VANTRAPPEN (1993), consideraram tolerante a presença de contração simultânea inferior a 10% após as deglutições com água, ou em deglutição de rápida sucessão.

De acordo com ZABINSKI, SPIRO e BIANCANI (1975), PETTERSSON, KRONOGARD e RADMARK (1986), e, DURANCEAU e LIEBERMANN-MEFFERT (1996), a peristalse espontânea secundária ou terciária ocorre em qualquer nível em resposta a distensão por ar, líquido ou alimento, independente da deglutição. As contrações espontâneas têm relação com a função de clareamento esofágico.

Apesar da relação com a fisiologia esofágica normal, este autor constata que as contrações espontâneas, não representam significância diante da prevalência ou não da peristalse normal, desencadeada pelas deglutições com água.

5.2 ALTERAÇÃO MOTORA NA HÉRNIA HIATAL COM ESOFAGITE

Na casuística deste autor a ausência de disfunção motora ocorreu em pacientes com baixo grau de esofagite e hérnia de pequeno tamanho, assim 46,4% dos pacientes com hérnia hiatal apresentaram função motora normal. Houve relação entre o tamanho da hérnia e a função motora normal, pois 70% dos pacientes com hérnia hiatal de 3 cm, apresentaram padrão motor e pressórico normal. Assim quanto maior o tamanho da hérnia hiatal, maior seria a anomalia motora, podendo indicar que a hérnia hiatal estaria associada com a desordem motora. Para CLOUSE, ECKERT e STAIANO (1986), PATTI et al. (1996) é possível que ela seja responsável pela hérnia hiatal. CLOUSE, ECKERT e STAIANO (1986) avaliaram 213 pacientes com hérnia hiatal, sem especificar o tamanho, e constataram que o padrão manométrico normal pode estar presente em 28% destes pacientes. Coincidentemente RAKIC et al. (1997), encontrou função motora normal em 28% pacientes com o EEI incompetente.

KASAPIDIS et al. (1995) referem que o clareamento está diminuído em pacientes com hérnia hiatal e esofagite de refluxo. A hérnia hiatal pode contribuir para a deficiência do transporte do bolo alimentar, secundário à perda da ancoragem do esôfago no abdômen, resultando diminuição do clareamento. Não há perda da contratilidade quando a lesão da mucosa está ausente. Observou-se neste estudo a relação entre o tamanho da hérnia e o grau de esofagite. Pacientes com hérnia hiatal de menor tamanho apresentaram esofagite de menor grau, enquanto que hérnia hiatal de maior tamanho apresentou maior grau de esofagite. Dois estudos de KASAPIDIS et al. (1993, 1995) relatam que o desenvolvimento e a severidade da esofagite de refluxo parecem estar relacionados ao tamanho da hérnia, e que a hérnia hiatal pode ser consequência do encurtamento do esôfago pela esofagite, porém existem pacientes com hérnia hiatal sem esofagite. Os trabalhos de ERIKSEN et al. (1988), KRUSE-ANDERSEN, WALLIN e MADSEN (1990), MARKS 1993, RICHTER (1997), RAKIC et al. (1997), HOLLOWAY et al. (1999) igualmente afirmam que pacientes com esofagite erosiva possuem tempo de exposição ácida marcadamente aumentado, contratilidade diminuída, atividade motora menos

freqüente com proporção pequena de seqüências peristálticas e esvaziamento pior do que em pacientes com forma mais leve de esofagite.

Reunindo os relatos de DE MEESTER et al. (1976), CLOUSE, ECKERT e STAIANO (1986), MESHKINPOUR (1995), CSENDES et al. (1996), HUNTER et al. (1996), LIDUMS e HOLLOWAY (1997), WETSCHER et al. (1998), SHAY e RICHTER (1998), a disfunção peristáltica é descrita entre 19% e 58% dos pacientes com esofagite, existindo relação proporcional direta entre intensidade da disfunção peristáltica e o grau da esofagite. Na presença de hérnia hiatal e esofagite, 64% dos pacientes podem ter distúrbio motor associado. Desordens motoras não específicas são mais comuns entre pacientes com esofagite em grau mais elevado, ocorrendo em 25% dos pacientes com esofagite moderada e 48% dos pacientes com esofagite severa. Entre estas anormalidades, ondas não conduzidas (23%), diminuição da peristalse (17%) e aperistalse podendo variar de 2% a 34%.

Este autor constatou através do estudo do traçado de 97 pacientes com hérnia hiatal e esofagite, a presença de ondas peristálticas simultâneas, hipotensivas e não conduzidas, no grupo de pacientes com esofagite mais severa. Os trabalhos de MESHKINPOUR (1995) e CSENDES et al. (1996) concluem de maneira semelhante que a DRGE pode exibir variado espectro de distúrbios motores na parte distal do esôfago mesmo antes da presença da lesão do tecido, mas o distúrbio motor aumenta proporcionalmente com o aumento do grau da esofagite, existindo correlação inversa entre amplitude e intensidade da doença do refluxo, sendo a amplitude no esôfago proximal maior que no distal.

Observou-se no estudo deste autor, que, quanto maior o grau da esofagite e o tamanho da hérnia hiatal, menor foi a amplitude das ondas peristálticas, caracterizando a diminuição da força de contração no esôfago distal. Semelhante observação é encontrada nos relatos de KASAPIDIS et al. (1993). A diminuição da amplitude no esôfago distal representou 68% das anormalidades. A presença de ondas hipotensivas e não conduzidas foi regra para todos os pacientes que possuíam diminuição da amplitude no esôfago distal. HOLLOWAY (1981) e TIMMER et al. (1994) documentaram distúrbios motores secundários em pacientes com alto grau de esofagite, manifestados pelo aumento das ondas não peristálticas, não

conduzidas e de baixa amplitude, o que leva a diminuição da motilidade e conseqüente ineficiência do esvaziamento esofágico.

HOLLOWAY (2000) em artigo de revisão destaca que pacientes com esofagite moderada apresentariam peristalses não conduzidas e hipotensivas com incidência acima de 20% e 50% respectivamente, com esofagite severa. Peristalse incompleta ou não conduzida são os maiores fatores em pacientes com desordens motoras e esofagites severas tais como as encontradas nos com esclerodermia.

Entre as disfunções motoras encontradas por este autor, a aperistalse esteve presente. HOLLOWAY, WINNAN e MCCALLUM (1981), e, KAHRILAS, DODDS e HOGAN (1988) relatam que pacientes com esofagite podem desenvolver anormalidade motora deficiente ou hipotensiva com aumento das ondas não peristálticas ou não conduzidas, caracterizando aperistalse do corpo do esôfago. Segundo MARKS e RICHTER (1993) a acidificação esofagiana e a presença de esofagite explicam a aperistalse, porque a inflamação crônica e a exposição prolongada ao ácido promovem encurtamento do período de latência para as contrações esofagianas através de mecanismo reflexo, assim os períodos de latência encurtados das contrações esofagianas são traduzidas em aperistalse. A aperistalse esofagiana distal pode ser vista em pacientes com forma severa da doença, podendo ser uma condição reversível. MESHKINPOUR (1995) descreve que a hérnia hiatal com esofagite avançada ou mal controlada deve ser adicionada a lista de causas de aperistalse, havendo correlação entre a severidade do refluxo e a prevalência de aperistalse, sobretudo nos casos de esofagite erosiva.

Análise dos 132 pacientes com esofagite grau I e II do estudo deste autor, revela que a peristalse normal estava presente na maioria (n=73) enquanto o restante (n=59) apresentava peristalse anormal, demonstrando que provavelmente o baixo grau de esofagite não é suficiente para desencadear distúrbio motor, assim a peristalse anormal seria independente da esofagite ou poderia ser pelo menos em parte responsável pela esofagite, como visto nos trabalhos de ARANA, TOVAR e GARAY (1986) e STEIN et al. (1990).

Espasmo difuso foi encontrado em 2 pacientes da série descrita por este autor, e, um terceiro, demonstrava contrações simultâneas, mas não com amplitude suficiente para caracterizar espasmo difuso. Estes dois pacientes com espasmo

difuso não retornaram para avaliação pós-operatória. CLOUSE, ECKERT e STAIANO (1986), relatam associação maior entre hérnia hiatal e espasmo difuso. Pacientes com esofagite de refluxo podem ter espasmo difuso intermitente ou constante. BOMBECK, BATTLE e NYHUS (1973) relataram que 23% dos pacientes operados demonstraram ondas peristálticas de amplitude aumentada, com aumento da atividade simultânea características do espasmo difuso inferior que poderia ser implicado como causador da hérnia hiatal.

A associação entre hérnia hiatal, severidade da disfunção motora e esôfago de Barrett é descrita por LIDUMS e HOLLOWAY (1997), e, SINGH, TAYLOR e COLIN-JONES (1994), onde a manometria demonstrou amplitude diminuída e contrações anormais, porém não sendo específicos ao Barrett. No esôfago de Barrett a desordem motora pode estar presente entre 50% e 80%, com aumento de ondas simultâneas, amplitude diminuída no esôfago distal e aumento da incidência das peristalses não conduzidas, associado também ao distúrbio motor não específico. Segundo STEIN et al. (1990) a função motora na estenose ou no Barrett, deterioram além do ponto de ser eficiente para o clareamento do refluxo, e a perda da função prolonga a exposição ácida.

Entre os pacientes com hérnia hiatal estudados pelo autor, a reversibilidade da disfunção motora foi constatada em apenas 2 pacientes com esôfago de Barrett, e em 1 contrariamente, o distúrbio motor não específico permaneceu inalterado após a cura da esofagite. Apesar do número de pacientes não ser significativo, baseando-se nos relatos da literatura, a reversibilidade poderia indicar que quando as lesões da esofagite estão ausentes, não há distúrbio motor, e quando o distúrbio motor permanece, isto poderia indicar seu caráter primário e provável agente causal.

De acordo com ZANINOTTO et al. (1989), ressalva-se que, a presença de fibrose, associada ao aumento de colágeno submucoso e perda das fibras musculares, também poderia significar perda de contratilidade permanente. A extensão pan-mural do processo inflamatório pode levar à lesão irreversível das fibras nervosas intramurais no músculo liso. É provável que a disfunção aguda associada com esofagite ativa é parcialmente reversível, mas se associada com estenose ou fibrose não (KAHRILAS, 1998). Em função disto para RAKIC et al (1997), DEMEESTER et al. (1976), STEIN et al. (1990), os procedimentos cirúrgicos

deveriam ser realizados antes de surgirem as complicações e a permanente perda de contratilidade do esôfago.

Recentemente BORJESSON et al. (2001) constatou refluxo em 70% dos pacientes com esôfago em quebra-nozes. TRIADAFILOPOULUS e CASTILLO (1991) descreveram 51% dos pacientes com DRGE com peristalse anormal, esôfago em quebra-nozes e desordem motora não específica, sugerindo que o quebra-nozes representa desordem motora relacionada ao refluxo. Esôfago em quebra-nozes foi observado em 3 pacientes na casuística deste autor, cuja esofagite grau I estava associada à hérnia de 3 cm. A esofagite de menor grau poderia ser resultado do aumento da peristalse e conseqüentemente aumento do clareamento. Outros dois pacientes desenvolveram esôfago em quebra-nozes no pós-operatório, sugerindo que o aumento da força de contração poderia ser uma reação para vencer o obstáculo causado pela funduplicatura.

Há dúvidas se a diminuição da atividade motora é primária ou secundária a esofagite. TRIADAFILOPOULUS e CASTILLO (1991) estudando 35 pacientes com distúrbios motores do esôfago constataram que até 58% possuíam DRGE, sendo 14 com hérnia hiatal. O distúrbio motor apresentou-se como peristalse anormal, quebra-nozes e distúrbio motor não específico. Isto poderia explicar porque os pacientes com refluxo gastroesofágico e esofagite exibem a maioria das alterações severas da função motora.

MCCALLUM, BERKOWITZ e LERNER (1981) e BENINI et al. (1996) estudando o esvaziamento gástrico em pacientes com DRGE concluíram que a associação entre diminuição do esvaziamento gástrico e a diminuição da pressão do EEI, sugere a coexistência na DRGE de desordem motora que não está confinada a junção gastro-esofágica.

Quanto menos eficiente a peristalse esofagiana for em clarear o esôfago, maior é a exposição ao refluxo resultando em esofagite principalmente no esôfago distal (KASAPIDIS et al., 1993). As seqüências peristálticas completas diminuem ou tornam-se ausentes e o retardo é maior no terço médio e distal do que no segmento proximal. O grau de deficiência da peristalse no esôfago distal está relacionado à extensão do refluxo e a severidade da esofagite. ERIKSEN et al. (1988), SIFRIM et al. (2000), SINGH, TAYLOR e COLIN-JONES (1994), CSENDES et al. (1996),

demonstram que os distúrbios motores são mais pronunciados, quando o refluxo gastroesofágico desenvolveu alterações morfológicas no esôfago distal. A diminuição da contratilidade compromete o clareamento e prolonga a exposição ao suco gástrico, o aumento do refluxo resulta mais inflamação da mucosa e diminuição da peristalse do esôfago estabelecendo um círculo vicioso. Corrigir o EEI defeituoso é o único meio eficiente de interromper este ciclo (STEIN et al., 1990, RAKIC et al., 1997).

5.3 MOTILIDADE ESOFÁGICA APÓS O TRATAMENTO CIRÚRGICO

A disfagia está sempre presente nos pacientes submetidos à correção da DRGE por via laparoscópica. ERGUN e KAHRILAS (1996) revisando as aplicações clínicas da manometria esofagiana, afirmam que a avaliação da função peristáltica antes da operação pode não prever a disfagia no pós-operatório. Mas de acordo com HUNTER et al. (1996) e PERDIKIS et al. (1997) é aceitável realizar manometria no pré-operatório, pois as anormalidades motoras presentes poderiam influir na escolha da funduplicatura, parcial ou total e evitaria a confusão feita no pós-operatório entre disfunção motora prévia e disfunção motora causada pela cirurgia.

Para WATSON, JENKISON e BALL (1991), KAUER et al. (1995), PERDIKIS et al. (1997), RAISER et al. (1996), HOGAN e SHAKER (2000), maus resultados dos procedimentos cirúrgicos poderiam em muitos casos estar relacionados à má seleção dos pacientes e o sucesso da operação dependeria da qualidade da função motora esofagiana presente antes da operação. Pacientes sem função motora adequada para prover propulsão do bolo alimentar depois da operação anti-refluxo, têm disfagia persistente no pós-operatório e provavelmente contam com 20% dos resultados não satisfatórios (ZANINOTTO et al., 1989).

CUSCHIERI, SHIMI e NATHANSON (1992), FALK e BRANCATISANO, (1992), WATSON et al. (1997), BOWREY e PETERS (2000), descrevem os relatos iniciais da abordagem laparoscópica para cirurgia anti-refluxo no início da década de 90, e a técnica de Nissen sendo a mais largamente aplicada para o tratamento da DRGE, com taxa de sucesso de até 97%.

De acordo com RICHTER (1997), a operação anti-refluxo é considerada bem sucedida quando o paciente é capaz de deglutir normalmente no pós-operatório, sendo as complicações mais freqüentes a disfagia e a dificuldade de eructar. A disfagia no pós-operatório teria relação direta com fatores fisiológicos, técnica operatória empregada na confecção da fundoplicatura e experiência do cirurgião.

Para PERDIKIS, HINDER e WETSCHER (1996) e DALLEMAGNE et al. (1998), a disfagia no pós-operatório está presente entre 2,1 a 31%, com necessidade de reoperação em 1% destes pacientes. A válvula deve permanecer no abdômen necessitando para isso reparo crural adequado. Para KAMOLZ, BAMMER e POINTNER (2000), além do edema na junção esôfago-gástrica a sensação subjetiva de disfagia no pós-operatório pode estar relacionada à personalidade do paciente, sendo a orientação psicológica tão importante quanto a orientação em relação à ingestão de líquidos e sólidos para a adaptação temporária às alterações anatômica e fisiológica na junção esôfago-gástrica.

Dos 181 pacientes aqui avaliados, 33 retornaram para o estudo da função motora após o tratamento cirúrgico. Todos se submeteram à fundoplicatura total de Nissen por via laparoscópica. O tempo entre a operação e a avaliação pós-operatória variou de 1 mês a 48 meses. Comparados os estudos pré e pós-operatório, foi considerada melhora quando a atividade motora retornou aos padrões normais ou ocorreu diminuição da disfunção peristáltica. Dos 33 pacientes operados, 11 (33,3%), obtiveram melhora na função motora e pressórica do corpo do esôfago. Todos eles demonstraram no pré-operatório diminuição da amplitude das ondas peristálticas associadas ou não com a presença de ondas não conduzidas. Estes dados são semelhantes aos de HUNTER et al. (1996), que ao avaliar a fundoplicatura laparoscópica de Nissen após um ano, descreve que 47% dos pacientes com diminuição da peristalse melhoraram através do aumento da amplitude das ondas peristálticas, e a piora da peristalse ocorreu em 13%.

Quatro pacientes eram portadores de esôfago de Barrett e foram avaliados entre 20 e 30 meses após a operação. Dois deles evoluíram com melhora completa, restabelecendo o padrão normal de motilidade. Os outros 2 pacientes, 1 com distúrbio motor não específico permaneceu com o padrão motor inalterado no pós-operatório, e outro com diminuição da amplitude das ondas peristálticas com

presença de ondas não conduzidas, evoluiu no pós-operatório para padrão peristáltico com amplitude diminuída, ou seja, a melhora foi parcial. A extensão do Barrett reflete o defeito mecânico e o clareamento inadequado, ambos importantes fatores para o desenvolvimento de esofagite (IASCONE et al., 1983). Diversos autores entre eles KAUER et al. (1995), PETERS e DEMEESTER 1995, PETERS et al. (1995), WATSON et al. (1997) sugerem que a operação para esôfago de Barrett deveria ser realizada pela via aberta, porque permitiria a mobilização e a oportunidade de alongar o esôfago pela maior probabilidade da associação do distúrbio de motilidade ou encurtamento esofágico.

Houve piora da função motora em 4 pacientes (12,1%), que no pré-operatório apresentavam: diminuição da amplitude das ondas peristálticas com presença de não conduzidas, ondas simultâneas, simultâneas hipotensivas e distúrbio motor não específico. O paciente com ondas simultâneas evoluiu para padrão de seqüências peristálticas simultâneas hipotensivas. Evolução para aperistalse ocorreu em 2 pacientes que apresentavam no exame manométrico pré-operatório, diminuição da amplitude peristáltica com ondas não conduzidas e simultâneas hipotensivas respectivamente. O quarto paciente apresentava no pré-operatório distúrbio motor não específico no qual no pós-operatório deteriorou a função motora pela persistência do distúrbio motor não específico associado com aumento da incidência de não conduzidas e simultâneas. Apesar da casuística ser pequena, este autor - assim como STEIN et al. (1990) que relataram contrações simultâneas presentes em pacientes no estágio inicial da DRGE sem lesão da mucosa ou esofagite - sugere que em alguns pacientes, o distúrbio motor que persiste no pós-operatório pode ser causa e não consequência da DRGE.

Nenhuma mudança no padrão motor no pós-operatório foi constatado em 8 pacientes (39,4%), sendo que 5 possuíam padrão motor normal. Os outros 3 apresentavam: distúrbio motor não específico, peristalse com amplitude aumentada e diminuição da amplitude associado com ondas não conduzidas.

Alteração do padrão motor, sem significar deterioração da eficiência das ondas peristálticas, foi observado em 5 pacientes. Dois com motilidade normal no pré-operatório demonstraram no pós-operatório aumento da amplitude acima do normal, caracterizando esôfago em quebra-nozes. Outros 3 com padrão de

motilidade normal no exame pré-operatório demonstraram aumento da força de contração durante o pós-operatório. SKINNER (1977) sugere que a funduplicatura causaria certo grau de obstrução distal, pois observou que pacientes com motilidade normal no pré-operatório apresentaram aumento na incidência de ondas terciárias no pós-operatório sem repercussão clínica. Da mesma maneira HORBACH et al. (1995) descrevem aumento nos parâmetros da motilidade do corpo do esôfago no pós-operatório, causados pela necessidade de vencer a barreira imposta pela funduplicatura.

HUNTER et al. (1996) relatam que um ano após a funduplicatura, a pressão do corpo do esôfago aumentou em 75% dos que tinham contração de baixa amplitude, piora da peristalse ocorreu em 13% e da força de contração em 10% dos pacientes. MARTINEZ DE HARO et al. (1992) definem a existência de um grupo de pacientes que melhoram a função motora após a cura da esofagite, e relatam que após a funduplicatura Nissen a função motora esofagiana melhoraria com o aumento da amplitude e a redução da presença de ondas não conduzidas.

Assim como em outros trabalhos, demonstra-se neste estudo dos 33 pacientes operados, a restauração da peristalse em 33% dos pacientes após o tratamento cirúrgico, apoiando a visão que distúrbio motor está relacionado com DRGE (MESHKINPOUR, 1995). Em pacientes cuja melhora da esofagite resultou em melhora da motilidade, os distúrbios não específicos com contrações de baixa amplitude ou simultâneas intermitentes podem ser identificados provavelmente secundárias a DRGE. Os trabalhos de BOMBECK, BATTLE e NYHUS (1973), MCCALLUM, BERKOWITZ e LERNER (1981), GILL et al. (1986), MESHKINPOUR (1995), KNIGHT, WELLS e PARRISH (2000), relatam pacientes com diminuição da força de contração que normalizaram a função motora no pós-operatório após a funduplicatura pela técnica de Nissen. Assim consideram que a função peristáltica retorna ao normal depois da cirurgia, sugerindo que o refluxo foi causa e não resultado da anormalidade.

Contrariamente PEARSON, COOER e NELEMS (1978) demonstram no seguimento de 212 pacientes operados, que 18 deles (8%) apresentavam desordem motora com recidiva do refluxo sintomático ou complicações em associação com desordem motora, estando a disfunção peristáltica e o re-refluxo associados à hérnia

hiatal. Pouca evidência da melhora da motilidade com a fundoplicatura é demonstrada por CSENDES et al. (1996) e LIDUMS e HOLLOWAY (1997) porque o distúrbio motor seria primário, após a cura da esofagite não haveria melhora na função motora. A anormalidade motora ocorreria no início da DRGE, a peristalse deficiente seria responsável pelo clareamento deficiente. No início da DRGE as alterações na atividade peristáltica seriam independentes da esofagite, haveria um variado espectro de distúrbios motores na parte distal do esôfago mesmo antes da presença da lesão do tecido, este distúrbio aumentaria na proporção do maior grau da esofagite. A desordem motora precederia as mudanças na mucosa e permaneceria inalterada após a cicatrização.

ECKARDT (1988) sugere que a inflamação da mucosa e também da muscular, resultaria em anormalidade motora irreversível e a cicatrização não melhoraria a função motora. HORBACH et al. (1995) afirmam que a capacidade de clareamento do corpo do esôfago não é afetada pela fundoplicatura através da técnica de Nissen não sendo observadas mudanças no corpo do esôfago depois da cirurgia anti-refluxo. Portanto não há melhora motora após a operação quando a desordem motora é primária. De maneira semelhante às afirmações e indagações de GILL et al. (1986), BALDI et al. (1988), CASTELL (1993), TIMMER et al. (1994), WETSCHER et al. (1998), sugerem que a DRGE seria em alguns pacientes, desordem motora primária. A dismotilidade do esôfago seria parte integral do processo de doença. Esta anormalidade seria parte de etiologia primária multifatorial do refluxo e não fenômeno secundário. Assim como as conclusões de ERIKSEN et al. (1988), é observado no estudo dos 33 pacientes aqui estudados, que em 7 a disfunção motora permaneceu inalterada mesmo após a eliminação da esofagite, indicando que a dismotilidade esofagiana pode ser mais causa do que efeito da DRGE.

ZANINOTTO et al. (1989), MARKS e RICHTER (1993), WARING et al. (1995), HUNTER et al. (1996), PERDIKIS et al. (1997), DALLEMAGNE et al. (1998) e WETSCHER et al. (1998), sugerem modificar a fundoplicatura à Nissen para variante parcial ou mais frouxa em pacientes com dismotilidade, diminuindo assim a disfagia no pós-operatório, e, a única maneira de estabelecer qual procedimento aplicar, seria através da manometria.

BREUMELHOF et al. (1995), estudando 11 pacientes, antes e 3 meses após a fundoplicatura a Nissen frouxa, constataram que as mudanças da motilidade no pós-operatório se devem a presença da laçada fúndica e não pela cicatrização da esofagite, e o padrão motor não seria afetado pela construção da fundoplicatura.

Os trabalhos de FARRELL et al. (2000), BOOTH 2002, FERNANDO et al. (2002) e ZORNIG et al. (2002) referem que os resultados da fundoplicatura parcial e da total são semelhantes, e que a disfagia no pós-operatório não estaria relacionada à alteração motora encontrada previamente, mas sim à disfagia ligada ao próprio Nissen, e, atestam a sua superioridade como fundoplicatura.

BITTNER et al. (1994) e PITCHER et al. (1994) excluem da operação anti-refluxo pacientes com DRGE e alteração motora por contrações fracas, pela alta incidência de disfagia após a fundoplicatura a Nissen. Para WETSCHER et al. (1998) a fundoplicatura parcial controla o refluxo criando resistência baixa que pode ser vencida com mais facilidade do que a fundoplicatura total.

Contrariamente HORBACH et al. (1995) afirmam que as mudanças na função motora do corpo do esôfago não fazem parte dos resultados da operação, porque a fundoplicatura parcial não afetaria a motilidade.

Através da análise do traçado dos 181 pacientes deste estudo, observa-se que quando as alterações motoras são resultantes diretamente da esofagite, elas permanecem na sua maioria restritas ao esôfago distal. Quando o distúrbio tem provável origem primária, ele também é observado no esôfago proximal. Através da manometria esofagiana é possível identificar os pacientes que apresentam distúrbio motor tanto proximal como distal, diagnosticando provável distúrbio primário em associação com a hérnia hiatal e a esofagite. Para MARTINEZ DE HARO et al. (1992) se a peristalse defeituosa é considerada irreversível, a cirurgia anti-refluxo pode produzir resultados insatisfatórios pela fundoplicatura representar obstáculo para o esvaziamento esofágico. Em oposição, se a desordem motora reverter após a cicatrização da esofagite, a operação é indicada quando o tratamento conservador falha.

Seria possível então, classificar o padrão de evolução das alterações motoras nos pacientes com hérnia hiatal e esofagite, após a cura da esofagite, em 3 grupos.

O primeiro grupo de pacientes não exibe alteração motora ou alteração motora menor, independente do grau de esofagite e permanecem assim após a cura da esofagite.

O segundo, exibe alterações motoras variando de acordo com o grau de esofagite e responde bem ao tratamento, demonstrando melhora na capacidade motora após a cicatrização. Portanto estes pacientes provavelmente desenvolvem lesões causadas por refluxo, que alteram a função motora, piorando o próprio refluxo, perpetuando um círculo vicioso.

O terceiro grupo, apresenta distúrbio motor, provavelmente primário, que não se altera, com o tratamento. Estes pacientes podem ter o próprio distúrbio motor como origem provável da DRGE, porque se a alteração motora permanece inalterada após cicatrização da esofagite, provavelmente ela surgiu antes dela, podendo ocasionar através do distúrbio peristáltico a alteração do clareamento e o refluxo gastroesofágico.

Baseada nesta classificação seria possível adotar como conduta, estudar primeiramente a motilidade para identificar a presença ou não de distúrbio motor. A seguir realizar o primeiro tratamento da esofagite clinicamente. Após a cura da esofagite reavaliar a função motora e assim identificar ao qual dos três grupos citados acima o paciente pertenceria. A conduta cirúrgica se adotada, seria orientada, optando entre a fundoplicatura pela técnica de Nissen clássica, fundoplicatura de Nissen frouxa, ou, fundoplicatura parcial. Assim a disfunção motora esofagiana primária sendo identificada, evitaria possíveis complicações, principalmente a disfagia no pós-operatório, quando sua causa é conseqüente a dismotilidade.

6 CONCLUSÃO

1. Pacientes com hérnia hiatal e esofagite exibem alterações motoras proporcionais ao grau de esofagite e ao tamanho da hérnia hiatal.
2. As alterações motoras mais comuns são: diminuição da amplitude das ondas peristálticas, presença de aperistalse e distúrbios motores não específicos no esôfago distal.
3. Foi possível identificar que os pacientes com hérnia hiatal e esofagite dividem-se em três grupos relacionados com o comportamento motor no corpo do esôfago e o tratamento cirúrgico:
 - 3.1 Existe um grupo de pacientes com função motora normal, independente do grau de esofagite, que não se altera após a cura.
 - 3.2 O segundo grupo exhibe alterações motoras proporcionais ao grau de esofagite, responde bem ao tratamento, demonstrando melhora na capacidade motora após cura da esofagite.
 - 3.3 O terceiro grupo apresenta distúrbios motores permanentes, independentes do grau de esofagite, que não se alteram após a cura da esofagite pelo tratamento cirúrgico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALLISON, P.R. Reflux esophagitis, sliding hiatal hernia, and the anatomy of repair. **Surg Gynecol Obstet**, Chicago, v.92, p. 419-431, 1951.
- ANGGIANSAH, A.; TAYLOR, G.; MARSHALL, R.E.K.; BRIGHT, N.F.; OWEN, W.A.; OWEN, W.J. Oesophageal motor responses to gastro-oesophageal reflux in healthy controls and reflux patients. **Gut**, London, v.41, n.5, p. 600-605, Nov. 1997.
- ARANA, J.; TOVAR, J.A.; GARAY, J. Abnormal preoperative and postoperative esophageal peristalsis in gastroesophageal reflux. **J Pediatr Surg**, Philadelphia, v. 21, n. 08, p. 711-714, Aug. 1986.
- AVOTS-AVOTINS, A.E.; ASHWORTH, W.D.; STAFFORD, B.D.; MOORE, J.G. Day and night esophageal motor function. **Am J Gastroenterol**, New York, v. 85, n. 6, p. 683-685, Jun. 1990.
- BALDI, F.; FERRARINI, F.; LONGANESI, A.; ANGELONI, M.; RAGAZZINI, M.; MIGLIOLI, M.; BARBARA, L. Oesophageal function before, during, and after healing of erosive oesophagitis. **Gut**, London, v. 29, n. 2, p. 157-160, Aug. 1988.
- BEHAR, J.; RAMSBY, G. Gastric emptying and antral motility in reflux esophagitis. Effect of oral metoclopramide. **Gastroenterology**, Philadelphia, v.74, n.2, p. 253-256, Feb 1978.
- BENINI, L.; SEMBENINI, C.; CASTELLANI, G.; CALIARI, S.; FIORETTA, A.; VANTINI, I. Gastric emptying and dyspeptic symptoms in patients with gastroesophageal reflux. **Am J Gastroenterol**, New York, v. 91, n. 7, p.1351-1354, July. 1996
- BITTNER, H.B.; MEYERS, W.C.; BRAZER, S.R.; PAPPAS, T.N. Laparoscopic Nissen fundoplication: Operative results and short-term follow up. **Am J Surg**, Belle Mead, v.167, n. 1, p. 193-200, Jan. 1994.
- BLACKWELL, J.N.; WU, W.C.; CASTELL, D.O. Clinical applications of oesophageal motility studies? **Br J Hosp Med**, London, v. 32, n. 5, p. 267-271, Nov. 1984.
- BOMBECK, C.T.; BATTLE, W.S.; NYHUS, L.M. Spasm in the differential diagnosis of gastroesophageal reflux. **Arch Surg**, Chicago, v. 104, n. 4, p. 477-483, Apr. 1972.
- BOMBECK, C.T.; BATTLE, W.S.; NYHUS, L.M. Preoperative manometry in the choice of operations for gastroesophageal reflux. **Am J Surg**, Belle Mead, v. 125, n. 1, p.99-107, Jan. 1973.
- BOOTH, M.; STRATFORD, J.; DEHN, T.C. Preoperative esophageal body motility does not influence the outcome of laparoscopic Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease. **Dis Esophagus**, Edimburgh, v. 15, n.1, p. 57-60, 2002.

BOOTH, M.; DEHN, T.C. Discussion on esophageal motility in reflux disease before and after fundoplication: a prospective, randomized, clinical, and manometric study. **Gastroenterology**, Philadelphia v. 122, n. 4, p. 1184-1185, Apr. 2002.

BORJESSON, M.; PILHALL, M.; ROLNY, P.; MANNHEIMER, C. Gastroesophageal acid reflux in patients with nutcracker esophagus. **Scand J Gastroenterol**, Oslo. v. 36, n. 9, p. 916-920, Sep 2001.

BOWREY, D.J.; PETERS, J.H. Laparoscopic esophageal surgery. **Surg Clin North Am**, Philadelphia v. 80, n. 4, p. 1213-1242, Aug 2000.

BREMNER, C.G.; WILSON, M. Value of oesophageal motility with attached ph probe in undiagnosed dysphagia. **S Afr J Surg**, Johannesburg, v. 25, p. 113, 1987.

BREUMELHOF, R.; TIMMER, R.; NADORP, J.H.S.M.; SMOUT, A.J.P.M. Effects of Nissen fundoplication on gastro-oesophageal reflux and oesophageal motor function. **Scand J Gastroenterol**, Oslo, v.30, n. 3, p. 201-204, Mar 1995.

CASTELL, D.O. Esophageal manometry in the evaluation of esophageal symptoms. **Dysphagia**, New York, v. 7, n. 1, p. 1-2, 1992.

_____. G.E.R.D. and its complications. In: FISHER, R.S.; KREVSKEY, B. **Motor disorders of the gastrointestinal tract! What's New & What to do**. New York: Academy Professional Information Services, I.N.C., 1993. 1.ed, Chap. 08, p. 35.

CASTELL, J. A. Esophageal manometry. In: Castell, D.O. **The Esophagus**. 2. ed. Boston: Little Brown, 1995. p. 133–151.

CARGILL, G.; GOUTET, J.M.; ONORATI, C.; MUNCK, A. La manometrie oesophagienne chez l'enfant et le nourrisson. **Ann Pediatr**, Paris, v. 32, n. 3, p. 193-201, Mar. 1985.

CHRISTENSEN J, MIFTAKHOV R. Hiatus hernia: a review of evidence for its origin in esophageal longitudinal muscle dysfunction. **Am J Med**, New York, v. 6, n. 108, Suppl 4a, p. 3S-7S, Mar. 2000.

COENRAAD, M.; MASCLÉE, A.A.; STRAATHOF, J.W.; GANESH, S.; GRIFFIOEN, G.; LAMERS, C.B. Is Barrett's esophagus characterized by more pronounced acid reflux than severe esophagitis? **Am J Gastroenterol**, New York, v. 93, n. 7, p. 1068-72, Jul. 1998.

CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA (Brasil). **Código de Ética Médica**. Resolução C.F.M. nº 1246/88. Rio de Janeiro, Idéia & Produções, 1988. Cap 12, p. 25-26.

CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA (Brasil). Resolução nº 671/750, atendendo ao que ficou decidido na Sessão Plenária. Rio de Janeiro, 18 de julho de 1975. Presidente: Murillo Bastos Belchior. **Diário Oficial**, Brasília, 1 de setembro de 1975. Seção I-Parte II. Resolução nº 1.098/83, adotar o novo Texto da Declaração de Helsinque referente à pesquisa clínica. Conselho Federal de Medicina. Rio de Janeiro, 30 de junho de 1983.

CONSTANTINI, M.; CROOKES, P.F.; BREMNER, R.M.; HOEFT, S.F.; EHSAN, A.; PETERS, J.H.; BREMNER, C.G.; DEMEESTER, T.R. Value of physiologic assessment of foregut symptoms in a surgical practice. **Surgery**, St. Louis, v. 114, n. 4, p. 780-786, discussion 786-7, Oct. 1993.

CLOUSE, R.E.; STAIANO, A. Contraction abnormalities of the esophageal body in patients referred for manometry. A new approach to manometric classification. **Dig Dis Sci**, New York, v. 28, n. 9, p. 784-791, Sep. 1983.

_____. Manometric patterns using esophageal body and lower sphincter characteristics. Findings in 1013 patients. **Dig Dis Sci**, New York, v. 37, n. 2, p. 289-296, Feb. 1992.

CLOUSE, R.E.; ECKERT, T.C.; STAIANO, A. Hiatus hernia and esophageal contraction abnormalities. **Am J Med**, New York, v. 81, n. 3, p. 447-50, Sep. 1986.

CLOUSE, R.E.; ALRAKAWI, A.; STAIANO, A. Intersubject and interswallow variability in topography of esophageal motility. **Dig Dis Sci**, New York, v. 43, n. 9, p. 1978-1985, Sep. 1998.

CSENDES, A.; MALUENDA, F.; BURDILES, P.; HENRIQUEZ, A.; QUESADA, M.S.; CSENDES, P. Prospective study of esophageal motor abnormalities in patients with gastroesophageal disease reflux according to the severity of endoscopic esophagitis. **Hepatogastroenterology**, Stuttgart, v. 43, n. 8, p. 394-399, Mar-Apr. 1996.

CUSCHIERI, A.; SHIMI, S.; NATHANSON, L.K. Laparoscopic reduction, crural repair, and fundoplication of large hiatal hernia. **Am J Surg**, New York v. 163, n. 4, p. 425-430, Apr. 1992.

DALLEMAGNE, B.; WEERTS, J.M.; JEAHES, C.; MARKIEWICZ, S. Results of laparoscopic Nissen fundoplication. **Hepatogastroenterology**, Stuttgart, v. 45, n. 23, p. 1338-1343, Sep-Oct, 1998.

DE MEESTER, T.R.; SKINNER, D.B.; JOHNSON, L.F.; JOSEPH, G.J.; TOSCANO, M.S.; HALL, A.W. Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease. **Ann Surg**, Philadelphia, v. 184, n. 4, p. 459-470, Oct. 1976.

DE MEESTER, T.R.; LAFONTAINE, E.; JOELSSON, B.E.; SKINNER, D.B.; RYAN, J.W.; O'SULLIVAN, G.C.; BRUNSDEN, B.S.; JOHNSON, L.F. Relationship of a hiatal hernia to the function of the body of the esophagus and the gastroesophageal junction. **J Thorac Cardiovasc Surg**, St. Louis, v. 82, n. 4, p. 547-558, Oct. 1981.

DENT, J.; HOLLOWAY, R.H. Esophageal motility and reflux testing. State-of-the-art and clinical role in the twenty-first century. **Gastroenterol Clin North Am**, Philadelphia, v. 25, n. 1, p. 51-73, Mar. 1996.

DE VAULT, K.; CASTELL, J.; CASTELL, D. How many swallows are required to establish reliable esophageal peristaltic parameters in normal subjects? An on-line computer **Am J Gastroenterol**, New York, v. 82, n. 8, p. 754-757, Aug. 1987.

DODDS, W.J.; HOGAN, W.J.; REID, D.P.; STEWART, E.T.; ARNDORFER, R.C. A comparison between primary esophageal peristalsis following wet and dry swallows. **J Appl Physiol**, Washington, v. 35, n. 6, p. 851-857, Dec. 1973.

DODDS, W.J.; HOGAN, W.J.; STEF, J.J.; MILLER, W.N.; LYDON, S.B.; ARNDORFER, R.C. A rapid pull-through technique for measuring lower esophageal sphincter pressure. **Gastroenterology**, Philadelphia, v. 68, n. 3, p. 437-443, Mar. 1975.

DODDS, W.J.; HOGAN W.J., LYDON S.E., STEWART E.T., STEF J.J., ARNDORFER R.C. Quantitation of pharyngeal motor function in normal human subjects. **J Appl Physiol**, Washington, v. 39, n. 4, p. 692-696, Oct. 1975.

DURANCEAU, A.C.; DEVROEDE, G.; LAFONTAINE, E.; JAMIESON, G.G. Esophageal motility in asymptomatic volunteers. **Surg Clin North Am**, Philadelphia, v.63, n. 4, p. 777-786, Aug, 1983.

DURANCEAU, A.; LIEBERMANN-MEFFERT, D. Physiology of the esophagus. In: Orringer, M. B., and Zuidema, G. D. (Eds.): **Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract**, 4. ed. Philadelphia, W. B. Saunders 1996. Vol. I: The Esophagus, pp. 39-49.

ECKARDT, V.F. Does healing of esophagitis improve esophageal motor function? **Dig Dis Sci**, New York, vol. 33, n. 2, p. 161-165, Feb. 1988.

ERIKSEN ,C.A.; SADEK, S.A.; CRANFORD, C.; SUTTON, D.; KENNEDY, N.; CUSCHIERI, A. Reflux oesophagitis and oesophageal transit: evidence for a primary oesophageal motor disorder. **Gut**, London, v. 29, n. 4, p. 448-452, Apr. 1988.

ERGUN, G.A.; KAHRILAS, P.J. Clinical applications of esophageal manometry and pH monitoring. **Am J Gastroenterol**, New York, v. 91, n. 6, p. 1077-1089, Jun. 1996.

EYPASCH, E.P.; STEIN, H.J.; DEMEESTER, T.R.; JOHANSSON, K.E.; BARLOW, A.P.; SCHNEIDER, G.T. A new technique to define and clarify esophageal motor disorders. **Am J Surg**, Belle Mead, v. 159, n. 1, p. 144-51; discussion 151-152, Jan. 1990.

FALK, G.L.; BRANCATISANO, R. Early recovery from laparoscopic repair of hiatus hernia. **Med J Aust**, Sydney, v.156, n.6, p. 440, Mar. 1992.

FARRELL, T.M.; ARCHER, S.B.; GALLOWAY, K.D.; BRANUM, G.D.; SMITH, C.D.; HUNTER, J.G. Heartburn is more likely to recur after Toupet fundoplication than Nissen fundoplication. **Am Surg**, Atlanta, v. 66, n. 3, p. 229-236; discussion 236-227, Mar. 2000.

FELIX, V.N. Contribuições da manometria do esôfago para o estudo do refluxo gastroesofágico. **Arq Gastroenterol**, São Paulo, vol 25, n. 1, p. 33-36, Jan-Mar. 1988.

FERNANDO, H.C.; LUKETICH, J.D.; CHRISTIE, N.A.; IKRAMUDDIN, S.; SCHAUER, P.R. Outcomes of laparoscopic Toupet compared to laparoscopic Nissen fundoplication. **Surg Endosc**, Berlin, v. 16, n. 6, p. 905-908, Jun. 2002.

FEUSSNER, H.; KAUER, W.; SIEWERT, J.R. The place of esophageal manometry in the diagnosis of dysphagia. **Dysphagia**, New York, v. 8, n. 2, p. 98-104, 1993.

FREIDIN, N.; MITTAL, R.K.; TRAUBE, M.; MCCALLUM, R.W. Segmental high amplitude peristaltic contractions in the distal esophagus. **Am J Gastroenterol**, New York, v. 84, n. 6, p. 619 - 623, Jun. 1989.

FUCHS, K.H.; DEMEESTER, T.R.; ALBERTUCCI, M. Specificity and sensitivity of objective diagnosis of gastroesophageal reflux disease. **Surgery**, St. Louis, v. 102, n. 4, p. 575-580, Oct. 1987.

FUCHS, K.H.; HEIMBUCHER, J.; FREY, S.M. Management of gastro-esophageal reflux disease 1995; Tailored concept of anti-reflux operations. **Dis Esophagus**, Edimburgh, v. 7, p. 250-254 1994;

FUCHS, K.H.; FREYS, S.M.; HEIMBUCHER, J.; FEIN, M. THIEDE, A. Pathophysiologic spectrum in patients with gastroesophageal reflux disease in a surgical GI-function laboratory. **Dis Esophagus**. Edimburgh, v. 8, p. 211-217. 1995.

GILL, R.C.; BOWES, K.L.; MURPHY, P.D.; KINGMA, Y.J. Esophageal motor abnormalities in Gastroesophageal reflux and the effects of fundoplication. **Gastroenterology**, Philadelphia, v. 91, n. 2, p. 364-369. Aug. 1986.

GRANDE, L.; LACIMA, G.; ROS, E.; GARCIA-VALDECASAS, J.C.; FUSTER, J.; VISA, J., PERA, C. Lack of effect of metoclopramide and domperidone on esophageal peristalsis and esophageal acid clearance in reflux esophagitis. A randomized, double-blind study. **Dig Dis Sci**, New York, v.37, n.4, p.583-588, 1992

HILL, L.D.; ILVIS, R.; STEVENSON, J.K.; PEARSON, J.M. Re-operation for disruption and recurrence after Nissen fundoplication. **Arch Surg, Chicago**. v. 114, n. 4, p. 542-548. Apr 1979.

HOCKING, M. P.; RYCKMAN, F.C.; WOODWARD, E.R. Achalasia mimicking peptic esophageal stricture. **Am Surg**, Atlanta, v. 51, n. 10, p. 563-566, Oct. 1985.

HOGAN, W.J.; SHAKER, R. Life after antireflux surgery. **Am J Med**, New York, v. 6, n. 108, Suppl 4a, p. 181S-191S, Mar. 2000.

HOLLIS, J.B; CASTELL, D.O. Esophageal function in elderly man. A new look at "presbyesophagus". **Ann Intern Med**, Philadelphia, v. 80, n. 3, p. 371-374, Mar. 1974.

_____. Effect of dry swallows and wet swallows of different volumes on esophageal peristalsis. **J Appl Physiol**, Washington, v. 38, n. 6, p. 1161-1164, 1975.

HOLLOWAY, R.H.; WINNAN, G.; MCCALLUM, R.W. Upper gastrointestinal motility. Part I--The pathophysiologic approach to the management of reflux esophagitis. **Am J Gastroenterol**, New York, v. 76, n. 3, p. 280-290, Sep. 1981.

HOLLOWAY, R.H., PENAGINI, R.; SCHOEMAN, M.N.; DENT, J. Effect of cisapride on secondary peristalsis in patients with gastroesophageal reflux disease. **Am J Gastroenterol**, New York, v. 94, n.3, p. 799-803, Mar. 1999.

HOLLOWAY, R.H. Esophageal body motor response to reflux events: secondary peristalsis. **Am J Med**, New York, v. 108, n. 6, (Suppl 4a) p. 20S-26S, Mar. 2000.

HORBACH, J.M.; MASCLEE, A.A.; LAMERS, C.B.; GOOSZEN, H.G. A prospective study on the effect of the Belsey Mark IV 270-degree fundoplication on lower esophageal sphincter characteristics and esophageal body motility. **J Thorac Cardiovasc Surg**, Saint Louis. v.109, n.4, p. 636 - 641. Apr. 1995.

HUMPHRIES, T.J.; CASTELL, D.O. Pressure profile of esophageal peristalsis in normal humans as measured by direct intraesophageal transducers. **Am J Dig Dis**, New York, v. 22, n. 7, p. 641-645, Jul. 1977.

HUNTER, J.G.; TRUS, T.L.; BRANUM, G.D.; WARING, J.P.; WOOD, W.C. A physiologic approach to laparoscopic fundoplication for gastroesophageal reflux disease. **Ann Surg**, Philadelphia, v. 223, n. 6, p. 673-687, Jun. 1996.

IASCONE, C.; DEMEESTER, T.R.; LITTLE, A.G.; SKINNER, D.B. Barrett's esophagus. Functional assessment, proposed pathogenesis, and surgical therapy. **Arch Surg**, Chicago, v. 118, n. 5, p. 543-549. May 1983.

INAUEN, W.; EMDE, C.; WEBER, B.; ARMSTRONG, D.; BETTSCHEN, H.U.; HUBER, T.; SCHEURER, U.; BLUM, A.L.;HALTER, F.; MERKI, H.S. Effects of ranitidine and cisapride on acid reflux and oesophageal motility in patients with reflux oesophagitis: a 24 hour ambulatory combined pH and manometry study. **Gut**, London, v. 34, n. 8, p. 1025-1031, Aug. 1993.

JAMIESON, G.G.; DURANCEAU, A. Diagnostic assessment of gastroesophageal reflux. In:_____ **Gatroesophageal Reflux**.1.ed. Philadelphia. W.B. Saunders Company, 1988. Cap. 7, p. 80-100.

JANSSENS, J.; ANNESE, V.; VANTRAPPEN, G. Bursts of non-deglutitive simultaneous contractions may be a normal oesophageal motility pattern. **Gut**, London, v. 34, n. 8, p. 1021-1024, Aug. 1993.

JOHNSTON, B.T.; COLLINS, J.S.; MCFARLAND, R.J.; BLACKWELL, J.N.; LOVE, A.H. A comparison of esophageal motility in response to bread swallows and water swallows. **Am J Gastroenterol**, New York, v. 88, n. 3, p. 351-355, Mar 1993.

JOHNSTON, P.W.; JOHNSTON, B.T.; COLLINS, B.J.; COLLINS, J.S.; LOVE, A.H. Audit of the role of oesophageal manometry in clinical practice. **Gut**, London, v. 34, n.9, p. 1158-1161, Sep. 1993.

KAHRILAS, P.J.; DODDS, W.J.; HOGAN, W.J.; KEM, M.; ARNDORFER, R.C.; REECE, A. Esophageal peristaltic dysfunction in peptic esophagitis. **Gastroenterology**, Philadelphia, v. 91, n. 4, p. 897-904, Oct. 1986.

KAHRILAS, P.J.; DODDS, W.J.; HOGAN, W.J. Effect of peristaltic dysfunction on esophageal volume clearance. **Gastroenterology**, Philadelphia, v. 94, n. 1, p. 73-80, Jan. 1988.

KAHRILAS, P.J.; CLOUSE, R.E.; HOGAN, W.J. American Gastroenterological Association, technical review on the clinical use of esophageal manometry. **Gastroenterology**, Philadelphia, v. 107, n. 6, p. 1865-1884, Dec. 1994.

KAHRILAS, P.J. Anatomy and physiology of the gastroesophageal junction. **Gastroenterol Clin North Am**, Philadelphia, v. 26, n. 3, p. 467- 486, Sep. 1997.

_____. GERD revisited:advances in pathogenesis. **Hepatogastroenterology**, Stuttgart, v. 45, n. 23, p. 1301-1307. Sep-Oct. 1998.

KAMOLZ, T.; BAMMER, T.; POINTNER, R. Predictability of dysphagia after laparoscopic Nissen fundoplication. **Am J Gastroenterol**, New York, v.95, n.2, p. 408-414, Feb. 2000.

KASAPIDIS, P.; XYNOS, E.; MANTIDES, A.; CHRYSOS, E.; DEMONAKOU, M.; NIKOLOPOULOS, N.; VASSILAKIS, J.S. Differences in manometry and 24-H ambulatory pH-metry between patients with and without endoscopic or histological esophagitis in gastroesophageal reflux disease. **Am. J. Gastroenterol**, New York, v. 88, n. 11, p. 1893-1899, Nov. 1993.

KASAPIDIS, P.; VASSILAKIS, J.S.; TZOVARAS, G.; CHRYSOS, E.; XYNOS, E. Effect of hiatal hernia on esophageal manometry and pH-metry in gastroesophageal reflux disease. **Dig Dis Sci**, New York, v. 40, n. 12, p. 2724-2730, Dec. 1995.

KAUER, W.K.; PETERS, J.H.; DEMEESTER, T.R.; HEIMBUCHER, J.; IRELAND, A.P.; BREMNER C.G. A tailored approach to antireflux surgery. **J Thorac Cardiovasc Surg**, Saint Louis, v. 110, n. 1, p. 141-147, Jul. 1995.

KNIGHT, R.E.; WELLS, J.R.; PARRISH, R.S. Esophageal dysmotility as an important co-factor in extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux. **Laryngoscope**, St. Louis v. 110, n. 9, p. 1462-1466, Sep. 2000.

KRUSE-ANDERSEN, S.; WALLIN, L.; MADSEN, T. Reflux patterns and related oesophageal motor activity in gastro-oesophageal reflux disease. **Gut**, London, v. 31, n. 6, p. 633-638, Jun. 1990.

LEONARDI, H.K.; CROZIER, R.E.; ELLIS JR., F.H. Re-operation for complications of the Nissen fundoplication. **J Thorac Cardiovasc Surg**, Saint Louis, v. 81, n. 1, p. 50-56, Jan. 1981.

LIDUMS, I.; HOLLOWAY, R. Motility abnormalities in the columnar-lined esophagus. **Gastroenterol Clin North Am**, Philadelphia, v. 26, n. 3, p. 519-531, Sep. 1997.

LOW, D.E.; MERCER, C.D.; JAMES, E.C.; HILL, L.D. Post Nissen syndrome. **Surg Gynecol Obstet**. V. 167, n. 1, p. 1-5. Jul. 1988.

MARKS, R.D.; RICHTER, J.E. Peptic strictures of the esophagus. **Am J Gastroenterol**, New York, v. 88, n. 8, p.1160-1173, Aug. 1993.

MARSHALL, J.B.; KRETSCHMAR, J.M.; DIAZ-ARIAS, A.A. Gastroesophageal reflux as a pathogenic factor in the development of symptomatic lower esophageal rings. **Arch Intern Med**, Chicago, v.150, n. 8, p. 1669-1672, Aug. 1990.

MARTINEZ DE HARO, L.; PARRILLA PARICIO, P.; ORTIZ ESCANDELL, M.A.; MORALES CUENCA, G.; VIDELA TRONCOSO, D.; CIFUENTES TEBAR, J.; GARAY PELEGRIN, V. Antireflux mechanism of Nissen fundoplication. A manometric study. **Scand J Gastroenterol**, Oslo, v. 27, n. 5, p. 417-420, May 1992.

MATHEW, G.; WATSON, D.I.; MYERS, J.C.; HOLLOWAY, R.H.; JAMIESON, G.G. Oesophageal motility before and after laparoscopic Nissen fundoplication. **Br J Surg**, Bristol, v. 84, n. 10, p. 1465-1469, Oct. 1997.

MATTOX, H.E.; ALBERTSON, D.A.; CASTELL, D.O.; RICHTER, J.E. Dysphagia following fundoplication: slliped fundoplication versus achalasia complicated by fundoplication. **Am J Gastroenterol**, New York, v. 85, n. 11, p. 1468-1472, Nov. 1990.

MESHKINPOUR, H. Esophageal aperistalsis and gastroesophageal reflux disorder: return of peristalsis after H2-blocker therapy. **Am J Gastroenterol**, New York, v. 90, n. 6, p. 910-914, Jun 1995.

MCCALLUM, R.W.; BERKOWITZ, D.M.; LERNER, E. Gastric emptying in patients with gastroesophageal reflux. **Gastroenterology**, Philadelphia, v. 80, n. 2, p. 285-291, Feb. 1981.

MITTAL, R.K.; MCCALLUM, R.W. Characteristics and frequency of transient relaxations of the lower esophageal sphincter in patients with reflux esophagitis. **Gastroenterology**, Philadelphia, v. 95, n. 3, p. 593-599, Sep. 1988.

MOSES, F.M. Reversible aperistalsis as a complication of gastroesophageal reflux disease. **Am J Gastroenterol**, New York, v. 82, n. 3, p. 272-275. Mar. 1987.

NOMINA ANATOMICA. 5.ed. Rio de Janeiro, Medsi, 1987.

BERG, S.; CLARK, G.W.; DEMEESTER, T.R. Barrett's esophagus. Update of pathophysiology and management. **Hepatogastroenterology**, Stuttgart, v. 45, n.23, p. 1348-1356. Sep-Oct.1998.

OLSEN, A.M.; SCHLEGEL, J.F. Motility disturbances caused by esophagitis. **J Thorac Cardiovasc Surg**, Saint Louis, v. 50, p. 607-612, 1965.

ORLANDO, R.C. The pathogenesis of gastroesophageal reflux disease: the relationship between epithelial defense, dysmotility, and acid exposure. **Am J Gastroenterol**, New York, v. 92, n. 4 Suppl, p. 3S-7S, Apr 1997.

OTT, D.J.; RICHTER, J.E.; CHEN, Y.M.; WU, W.C.; GELFAND, D.W.; CASTELL, D.O. Esophageal radiography and manometry: correlation in 172 patients with dysphagia. **Am J Roentgenol**, Reston, v. 149, n. 2, p. 307-311, Aug. 1987.

PATTI, M.G.; GOLDBERG, H.I.; ARCERITO, M.; BORTOLASI, L.; TONG, J.; WAY, L.W. Hiatal hernia size affects lower esophageal sphincter function, esophageal acid exposure, and the degree of mucosal injury. **Am J Surg**, Belle Mead, v. 171, n. 1, p. 182-186, Jan 1996.

PEARSON, F.G.; COOER, J.D.; NELEMS, J.M. Gastroplasty and fundoplication in the management of complex reflux problems. **J Thorac Cardiovasc Surg**, Saint Louis, v. 76, n. 5, p. 665-672, Nov. 1978.

PERDIKIS, G.; HINDER, R.A.; WETSCHER, G.J. Laparoscopic Nissen fundoplication-technique and results. **Dis Esophagus**. Edimburgh, v.9, p .272-277, 1996

PERDIKIS G, LUND RJ, HINDER RA, MCGINN TR, FILIPI CJ, KATADA N, CINA R, HINDER PR, LANSPA SJ. Esophageal manometry and 24-hour pH testing in the management of gastroesophageal reflux patients. **Am J Surg**, Belle med, v. 174, n. 6, p. 634-638, Dec. 1997.

PETERS, J.H.; DEMEESTER, T.R. Early experience with laparoscopic Nissen fundoplication. In: SZABO, Z.; LEWIS, J.E.; FANTINI, G.A. ed. **Surgical Technology International**. San Francisco: Universal Medical Press, 1995: 109-113.

PETERS, J.H.; HEIMBUCHER, J.; KAUER, W.K.; INCARBONE, R.; BREMNER, C.G. DEMEESTER, T.R. Clinical and physiological comparison of laparoscopic and open Nissen fundoplication. **J. Am. Coll Surg**, New York, v.180, n. 4, p. 385-393, Apr. 1995.

PETTERSSON, G.B.; KRONOGARD, C.O.; RADMARK, T. Studies of the dynamic response of esophageal manometry systems. **Scand J Gastroenterol**, Oslo, v 21, n. 3, p. 305-312, Apr. 1986.

PITCHER, D.E.; CURET, M.J.; MARTIN, D.T.; CASTILLO, R.R.; GERSTENBERGER, P.D.; VOGT, D.; ZUCKER, K.A. Successful management of severe gastroesophageal reflux disease with laparoscopic Nissen fundoplication. **Am J Surg**, Belle Mead, v. 168, n. 6, p. 547-554, Dec. 1994.

POPE, C. E.; MEYER, G. W.; CASTELL D. O. Is measurement of lower esophageal sphincter pressure clinically useful? **Dig Dis Sci**, New York, v. 26, n. 11, p. 1025-1027, Nov. 1981.

RAISER, F.; HINDER, R.A.; KRAUS, M.A. Pitfalls in the surgical management of gastroesophageal reflux disease. **Contemp surg**, New York, v. 49, p. 189-194, 1996.

RAKIC, S.; STEIN, H.J.; DE MEESTER, T.R.; HINDER, R.N. Role of esophageal body function in gastroesophageal reflux disease: implications for surgical management. **J Am Coll Surg**, New York, v. 185, n. 4, p. 380-387, Oct. 1997.

REVEILLE, R.M.; GOFF, J.S.; HOLLSTROM-TARWATER, K. The effect of intravenous diazepam on esophageal motility in normal subjects. **Dig Dis Sci**, New York, v. 36, n. 8, p. 1046-1049, Aug. 1991.

RICHTER, J.E.; WU, W.C.; JOHNS, D.N.; BLACKWELL, J.N.; NELSON 3d, J.L.; CASTELL, J.A.; CASTELL, D.O. Esophageal manometry in 95 healthy adult volunteers. Variability of pressures with age and frequency of "abnormal" contractions. **Dig Dis Sci**, New York, v. 32, n. 6, p. 583-592, Jun. 1987.

RICHTER JE. Long-term management of gastroesophageal reflux disease and its complications. **Am J Gastroenterol**, New York, v. 92, n. 4 (Suppl), p. 30S-35S, Apr. 1997.

ROLING, G.T.; BURKE, E.L.; CASTELL, D.O.; EGLESTON, T.A.. The esophago-gastric junction as evaluated by gastroscopy, esophageal manometry and roentgenography. **Gastrointest Endosc**, London, v. 18, n. 2, p. 63-65, Nov. 1971.

SHAY, S.S.; EGGLI, D.; OLIVER, G.; PEURA, D.A.; JOHNSON, L.F. Cycling, a manometric phenomenon due to repetitive episodes of gastroesophageal reflux and clearance. **Dig Dis Sci**, New York, v. 34, n. 9, p. 1340-1348, Sep. 1989.

SHAY, S.S.; RICHTER, J.E. Importance of additional reflux events during esophageal acid clearing. **Dig Dis Sci**, New York, v. 43, n. 1, p. 95-102, Jan. 1998.

SHEZHANG, L.; KE, M.; XU, J.; KAHRILAS, P.J. Impaired esophageal emptying in reflux disease. **Am J Gastroenterol**, New York, v.89, n. 7, p. 1003-1006. Jul. 1994.

SIFRIM D, TACK J, LERUT T, JANSSENS J. Transient lower esophageal sphincter relaxations and esophageal body muscular contractile response in reflux esophagitis. **Dig Dis Sci**, New York, v. 45, n. 7, p. 1293-300, Jul 2000.

SINGH, P.; TAYLOR, R.H.; COLIN-JONES, D.G. Esophageal motor dysfunction and acid exposure in reflux esophagitis are more severe if Barrett's metaplasia is present. **Am J Gastroenterol**, New York, v. 89, n. 3, p. 349-356, Mar. 1994.

SKINNER, D.B. Complications of surgery for gastroesophageal reflux. **World J Surg**, New York, v. 1, n. 4, p. 485-90, Jul 1977.

SLOAN, S.; KAHRILAS, P.J. Impairment of esophageal emptying with hiatal hernia. **Gastroenterology**, Philadelphia, v. 100, n. 3, p. 596-605, Mar. 1991.

SLOAN, S.; RADEMAKER, A.W.; KAHRILAS, P.J. Determinants of gastroesophageal junction incompetence: Hiatal hernia, lower esophageal sphincter, or both? **Ann Intern Med**, Philadelphia, v. 12, n. 117, p. 977-982, Dec. 1992

SANCHEZ, G.C.; KRAMER, P.; INGELFINGER, F.J. Motor mechanisms of the esophagus, particularly of its distal portion. **Gastroenterology**, Philadelphia, v. 25, p. 321-332, 1953.

STEIN, H.J.; EYPASCH, E.P.; DE MEESTER, T.R.; SMYRK, T.C.; ATTWOOD, S.E. Circadian esophageal motor function in patients with gastroesophageal reflux disease. **Surgery**, St. Louis, v. 108, n. 4, p. 769-778, Oct. 1990.

STEIN, H.J.; SCHWIZER, W.; DEMEESTER, T.R.; ALBERTUCCI, M.; BONAVINA, L.; SPIRES-WILLIAMS, K.J. Foreign body entrapment in the esophagus of healthy subjects a manometric and scintigraphic study. **Dysphagia**, New York, v. 7, n. 4, p. 220-225, 1992.

STENDAL, C. Clinical Procedures. In: **_____ Practical Guide to Gastrointestinal Function Testing**. 1. ed. London: Blackwell Science, 1997. Cap. 8. p. 135-245.

TRIADAFILOPOULOS, G.; CASTILLO, T. Nonpropulsive esophageal contractions and gastroesophageal reflux. **Am J Gastroenterol**, New York, v. 86, n. 2, p. 153-159, Feb. 1991.

TIMMER, R.; BREUMELHOF, R.; NADORP, J.H.; SMOUT, A.J. Oesophageal motility and gastro-oesophageal reflux before and after healing of reflux oesophagitis. A study using 24 hour ambulatory pH and pressure monitoring. **Gut**, London, v. 35, n. 11, p. 1519-1522, Nov. 1994.

TIMMER, R.; BREUMELHOF, R.; NADORP, J.H.; SMOUT, A.J. Ambulatory esophageal pressure and pH monitoring in patients with high-grade reflux esophagitis. **Dig Dis Sci**, New York, v. 39, n. 10, p. 2084-2089. Oct. 1994.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ; INSTITUTO PARANAENSE DE DESENVOLVIMENTO ECONÔMICO E SOCIAL-IPARDES. **Normas para Apresentação de Documentos Científicos**. Curitiba: Ed. da UFPR, 2000 Vol. 8: Redação e Editoração.

VAKIL, N.B.; KAHRILAS, P.J.; DODDS, W.J.; VANAGUNAS, A. Absence of an upper esophageal sphincter response to acid reflux. **Am J Gastroenterol**, New York, v. 84, n. 6, p. 606-610. Jun 1989.

VANTRAPPEN, G.; JANSSENS, J. Recent studies of the pathophysiology and diagnosis of esophageal symptoms. **Scand J Gastroenterol**, Oslo, v. 175, Suppl., p. 34-41, 1990.

VANTRAPPEN, G. Non-deglutitive motor activity of the oesophagus. **Gut**, London, v. 34, n. 8, p.1013-1014, Aug. 1993.

VOYLES, C.R.; STEVENS, G.L.; POLK, H.C. JR.; MAX, M.H. Manometric evaluation of esophageal disease. **South Med J**, Birmingham, v. 74, n. 6, p. 673-675, Jun. 1981.

WARING, J.P.; HUNTER, J.G.; ODDSDOTTIR, M.; WO, J.; KATZ, E. The preoperative evaluation of patients considered for laparoscopic antireflux surgery. **Am. J. Gastroenterol**, New York, v. 90, n. 1, p. 35-38, Jan. 1995.

WATSON, A.; JENKISON, L.R.; BALL, C.S.; BARLOW, A.P.; NORRIS, T.L. A more physiological alternative to total fundoplication for the surgical correction of resistant gastro-esophageal reflux. **Br. J. Surg**. V. 78, n. 9, p. 1088-1094. Sep. 1991.

WATSON, D.I.; FOREMAN, D.; DEVITT, P.G.; JAMIESON, G.G. Preoperative endoscopic grading of esophagitis versus outcome after laparoscopic Nissen fundoplication. **Am J Gastroenterol**, New York, v. 92, n. 2, p. 222-225, Feb. 1997.

WETSCHER, G.J.; GLASER, K.; WIESCHEMEYER, T.; GADENSTATTER, M.; KLINGLER, P.; KLINGLER, A.; HINDER, R.A. Cisapride enhances the effect of partial posterior fundoplication on esophageal peristalsis in GERD patients with poor esophageal contractility. **Dig Dis Sci**, New York, v. 43, n. 9, p. 1986-1990. Sep 1998.

WILSON, J.A.; PRYDE, A.; CECILIA, A.; MACINTYRE, C.C.A.; HEADING, R.C. Normal pharyngo-esophageal motility. A study of 50 health subjects. **Dig Dis Sci**, New York, v.34, n. 10, p.1590-1599, Oct 1989.

ZABINSKI, M.P.; SPIRO, H.M.; BIANCANI, P. Influence of perfusion rate and compliance on esophageal manometry **J Appl Physiol**, Washington, v. 38, n. 1, p. 177-180, Jan. 1975.

ZANINOTTO G, DEMEESTER TR, BREMNER CG, SMYRK TC, CHENG SC. Esophageal function in patients with reflux-induced strictures and its relevance to surgical treatment. **Ann Thorac Surg**, Philadelphia, v. 47, n. 3, p. 362-370, Mar 1989.

ZORNIG, C.; STRATE, U.; FIBBE, C.; EMMERMANN, A.; LAYER, P. Nissen vs Toupet laparoscopic fundoplication. **Surg Endosc**, Berlin, v. 16, n. 5, p. 758-766, May 2002.

APÊNDICE 1 – VALORES PRESSÓRICOS E MOTORES AFERIDOS PARA O EEI EM
VOLUNTÁRIOS SAUDÁVEIS

VOLUNTÁRIO	BI (cm)	BS (cm)	PIP (cm)	CT (cm)	CA (cm)	PR (mmHG)	PF (mmHG)	RC %	CN %
1.	43	40,6	41,6	2,4	1,4	43	75	91	51
2.	40,6	39	40	1,6	0,6	23,3	59,6	100	72
3.	46,3	43,6	45,3	2,7	1	24,3	40,1	87	50
4.	43	41	42	2	1	20,5	34,15	100	40
5.	39,75	38,25	39,25	1,5	0,5	20	40,41	90	90
6.	40,6	38,6	40	2	0,6	36,6	72	93	87
7.	46	43,6	45	3,6	1	25,6	54,25	100	100
8.	45	43	44,3	2	0,7	21,75	53,8	100	60
9.	42,25	40,25	40,5	2	1,75	26,25	46,75	85	68
10.	43,2	41,6	41,8	1,6	1,4	24,8	44	88	92
11.	50	47,75	48,5	2,25	1,5	28,75	58,1	90	85
12.	43	42	42	1	1	23,75	48,4	100	90
13.	39,75	38,25	39,25	1,5	0,5	20	40,41	100	100
14.	46,5	44,25	45,25	2,25	1,25	19	30,05	95	85
15.	46,6	45	46,1	1,6	0,5	19	35	94	60
16.	46	43,75	44,75	2,25	1,25	25,4	51,25	93	44
17.	50	48	49	2	1	31	80	100	100
18.	43	41	42	2	1	20	35	100	100
19.	45	42,6	43,3	2,4	1,7	32,3	78,3	100	100
20.	46,5	44	44,5	2,5	2	29	35	100	100
21.	45	43	44	2	1	22	37,5	100	100
22.	43,25	40,25	41,5	3	1,75	24,25	45,05	100	60
23.	43	41	41,75	2	1,25	23	50,4	100	100
24.	41	38,25	41	2,75	0	26,25	49,56	100	50
25.	46	44	45	2	1	24,5	40,4	98	85
26.	43,75	40,75	43,75	3	0	24,5	56,9	100	100
27.	48	45	47	3	1	19,5	37,8	100	95
28.	41	40	41	1	0	29,25	43,41	90	90
29.	40,3	38,3	38,3	2,3	2,3	24,3	53,16	100	100
30.	43,6	41,3	42	2,3	1,6	28	48,5	100	20
31.	44,75	42	42,75	2,75	2	27	47,12	85	92
32.	48,5	46,5	47	2	1,5	22,5	35,75	80	70
33.	43,3	41,3	42,3	2	1	18,3	30	100	60
34.	42	40	41	2	1	22	52	100	100
35.	44	41	42	3	2	31	63	100	100
Média	44,1	41,96	42,99	2,17	1,11	25,16	48,6	95,97	79,9
Desviopadrão	2,72	2,6	2,62	0,6	0,6	5,24	13,17	5,7	22,21

Legenda: BI: Borda Inferior BS: Borda Superior PIP: Ponto de Inversão Respiratória
 CT: Comprimento Total CA: Comprimento abdominal CN: Coordenação Normal
 PF: Pressão de fechamento PR: Pressão de repouso RC: Relaxamento Completo

APÊNDICE 2 – VALORES PRESSÓRICOS E MOTORES AFERIDOS NO CORPO DO
ESÔFAGO EM VOLUNTÁRIOS SAUDÁVEIS

VOLUNTÁRIO	PROXIMAL	DISTAL	TOTAL
	Amplitude (mmHg)	Amplitude (mmHg)	Amplitude (mmHg)
1	80,8	81,2	81
2	64,5	84,9	75
3	46,92	51,33	49,12
4	66,75	88,25	77,5
5	68	99,65	83,82
6	78	112	100
7	87	100	95
8	40	55	50
9	46	66	56
10	41,1	46,2	43,65
11	56,7	88,6	72,65
12	35,75	45	40,4
13	68	99,65	83,8
14	47,25	35,8	41,5
15	25,62	56,25	40,93
16	54	55,15	54,57
17	30	90	60
18	80	120	100
19	50	70	60
20	71,5	153	112,25
21	74,16	115,41	94,78
22	52,1	168,25	110
23	35	58	46,5
24	60	70	65
25	40	70	55
26	87	92,9	90
27	30	70	50
28	49,75	105,5	77,6
29	57,4	76,75	67
30	70,45	114,5	92,5
31	45	50	47,5
32	32	70	51
33	50	110	80
34	60	140	100
35	89	105	97
Média	56,27	86,12	71,45
Desvio padrão	17,92	31,29	21,96

APÊNDICE 3 – DADOS SOBRE PADRÕES MOTORES DE SEQÜÊNCIAS PERISTÁLTICA
EM VOLUNTÁRIOS SAUDÁVEIS

VOLUNTÁRIOS	PRIMÁRIA (%)	SIMULTÂNEA (%)	NÃO CONDUZIDA (%)	ESPONTÂNEA SECUNDÁRIA (%)	ESPONTÂNEA TERCIÁRIA (%)
1.	100	0	0	0	0
2.	100	0	0	5	0
3.	80	0	20	5	0
4.	100	0	0	15	0
5.	100	0	0	0	0
6.	100	0	0	12	0
7.	100	0	0	14	0
8.	90	10	10	10	10
9.	90	0	10	10	0
10.	100	0	0	10	0
11.	100	0	0	6	0
12.	90	0	10	10	0
13.	100	0	0	0	0
14.	100	0	0	0	0
15.	100	0	0	10	0
16.	90	10	10	10	0
17.	100	0	0	0	0
18.	100	0	0	16	0
19.	100	0	0	0	0
20.	100	0	0	0	0
21.	90	10	0	0	0
22.	100	0	0	0	0
23.	60	30	10	30	20
24.	100	0	0	20	0
25.	100	0	0	0	15
26.	100	0	0	30	0
27.	100	0	0	0	10
28.	100	0	0	10	5
29.	100	0	0	20	0
30.	100	0	0	0	5
31.	90	0	10	10	5
32.	100	0	0	0	5
33.	100	0	0	10	10
34.	100	0	0	20	5
35.	100	0	0	10	0
Média	96,57	2	2,28	8,37	2,57
Desvio padrão	8	5,7	4,9	8,5	4,9

APÊNDICE 4 – PACIENTES COM HÉRNIA HIATAL SEM ALTERAÇÃO MOTORA NO CORPO DO ESÔFAGO

continua

No	CORPO PROXIMAL				CORPO DISTAL			
	Amplitude (mmHg)	Seqüência primária (%)	Seqüência simultânea (%)	Não conduzida (%)	Amplitude (mmHg)	Seqüência primária (%)	Seqüência simultânea (%)	Não conduzida (%)
1	76.9	10	0	0	100.45	10	0	0
2	70.6	9	0	1	69	9	0	1
3	57.35	10	0	0	62.7	8	0	0
4	61.85	10	0	0	51.3	10	0	0
5	57.1	10	0	0	56.05	10	0	0
6	48.6	4	0	1	69.75	5	0	0
7	48.1	10	0	0	67.5	10	0	0
8	70.3	10	0	0	103.9	10	0	0
9	71.65	10	0	0	84.45	10	0	0
10	64.85	10	0	0	57.1	9	0	1
11	56.3	8	0	2	87.1	8	0	2
12	48.35	9	0	1	65.25	9	0	1
13	54.05	10	0	0	65.1	10	0	0
14	48	9	0	1	67.85	10	0	0
15	49.1	10	0	0	102	10	0	0
16	74.35	10	0	0	97.35	10	0	0
17	71.05	10	0	0	112.35	10	0	0
18	64.65	10	0	0	99.35	10	0	0
19	49.3	7	0	3	79.45	10	0	0
20	56.6	7	0	3	85.05	9	0	1
21	48.8	9	0	1	112.15	9	0	1
22	49.1	5	0	5	64.5	10	0	0
23	48.2	8	0	2	95.9	10	0	0
24	44.86	8	0	2	81.55	10	0	0
25	74.45	80	0	2	59.35	7	0	3
26	65.4	10	0	0	103.35	10	0	0
27	74.6	10	0	0	94.05	10	0	0
28	62.1	10	0	0	66.4	10	0	0
29	48.2	7	0	3	69.8	8	0	2
30	49.75	6	0	0	75.9	6	0	0
31	51.45	9	0	1	59.5	10	0	0
32	63.5	10	0	0	97.4	10	0	0
33	49.65	8	0	2	62.75	10	0	0
34	34.5	0	0	0	64	10	0	0
35	72.2	9	0	1	66.95	10	0	0
36	51.65	9	0	1	60.4	8	0	2
37	70.25	10	0	0	97.8	10	0	0
38	55.1	10	0	0	82.5	10	0	0
39	71.8	10	0	0	87.65	10	0	0
40	41.05	9	0	1	72.8	10	0	0
41	49.75	6	0	4	112.35	10	0	0
42	71.25	10	0	0	111.8	10	0	0
43	52.6	10	0	0	78.4	10	0	0
44	49.9	8	0	1	54.6	9	0	1
45	53.95	10	0	0	86.7	10	0	0
46	72.98	9	0	1	71.5	9	0	1

No	CORPO PROXIMAL				CORPO DISTAL				conclusão
	Amplitude (mmHg)	Seqüência primária (%)	Seqüência simultânea (%)	Não conduzida (%)	Amplitude (mmHg)	Seqüência primária (%)	Seqüência simultânea (%)	Não conduzida (%)	
47	62.8	100	0	0	90.25	100	0	0	
48	71.8	100	0	0	92.15	100	0	0	
49	48.18	90	0	10	57.8	90	0	10	
50	75.3	100	0	0	102.3	100	0	0	
51	55.25	90	10	0	66.55	90	10	0	
52	66.65	90	0	10	74.05	100	0	0	
53	68.45	100	0	0	55.75	90	0	10	
54	54.3	100	0	0	60.75	100	0	0	
55	50.85	100	0	0	66.85	90	0	10	
56	48.4	100	0	0	120.35	100	0	0	
57	54	90	0	10	104.8	100	0	0	
58	64.55	100	0	0	65.2	70	10	20	
59	68.05	100	0	0	70.15	100	0	0	
60	53.2	100	0	0	95.65	100	0	0	
61	73.05	90	0	0	100.5	90	0	0	
62	46.6	60	0	40	84.55	100	0	0	
63	70.75	100	0	0	64.85	100	0	0	
64	62.8	100	0	0	99.25	100	0	0	
65	51.25	100	0	0	60.25	100	0	0	
66	51.65	90	0	10	71,05	100	0	0	
67	74.9	80	0	10	66.65	90	0	0	
68	30.8	60	0	40	75,75	100	0	0	
69	74.95	100	0	0	62.35	100	0	0	
70	50.95	80	0	20	113.3	100	0	0	
71	51.6	100	0	0	76.45	100	0	0	
72	73.85	100	0	0	99.1	100	0	0	
73	48.5	80	0	20	87.11	100	0	0	
74	74.7	100	0	0	65.36	100	0	0	
75	52.85	100	0	0	57.7	100	0	0	
76	73.8	100	0	0	97.2	100	0	0	
77	74.7	100	0	0	76.7	100	0	0	
78	67.25	40	50	10	57	90	10	0	
79	74.9	100	0	0	63.7	100	0	0	
80	69.5	100	0	0	114.9	100	0	0	
81	52.45	100	0	0	76.75	90	0	10	
82	62.35	70	0	30	82.1	100	0	0	
83	58.8	100	0	0	112.32	100	0	0	
84	51.2	100	0	0	82.83	100	0	0	
Média	59.43	93.33	2.42	5.83	80.48	96.07	0.35	2.5	
Desvio padrão	11.03	8.68	0.35	8.38	18.37	8.21	1.86	5.8	