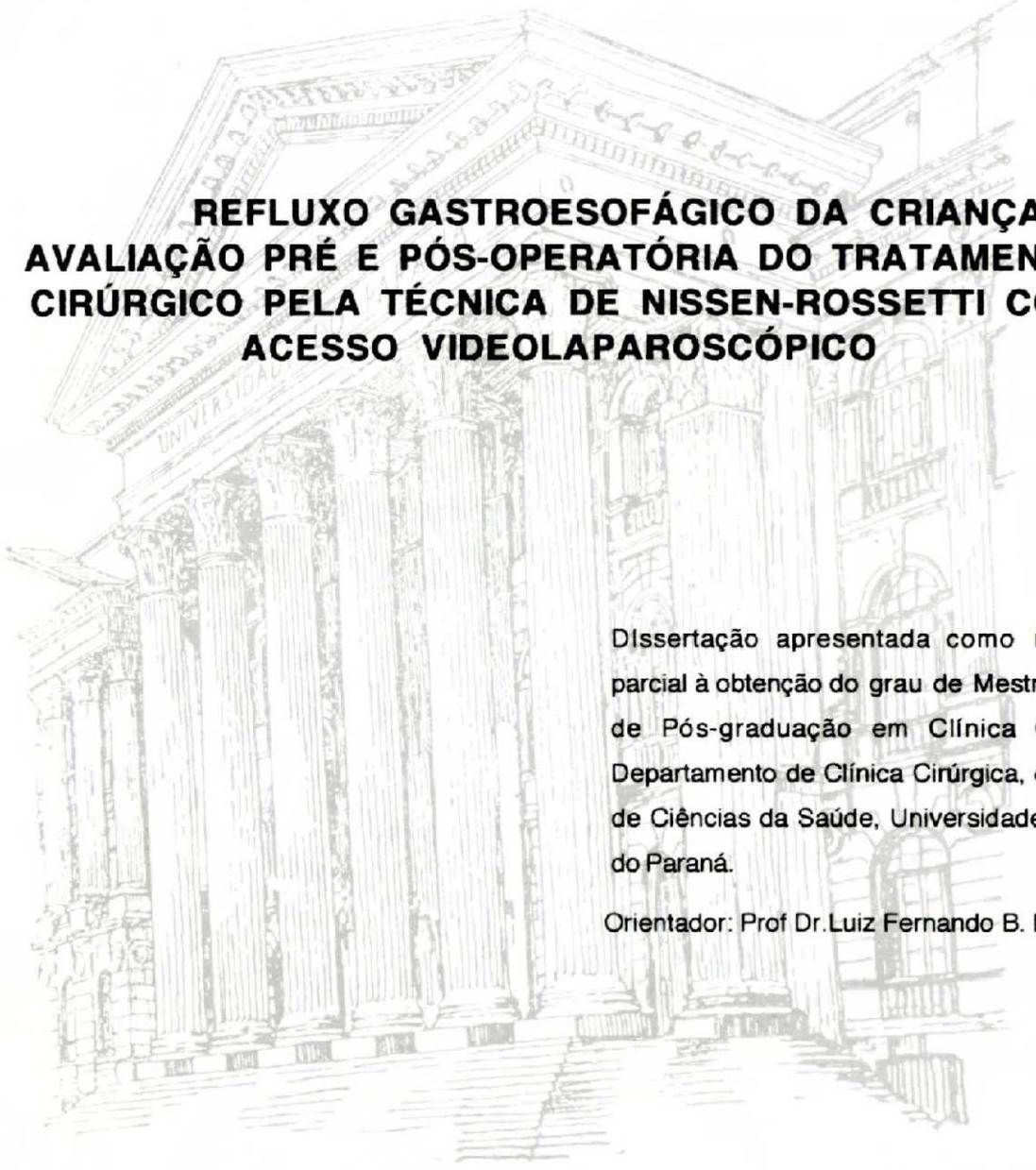


MIGUEL A. AGULHAM



**REFLUXO GASTROESOFÁGICO DA CRIANÇA.  
AVALIAÇÃO PRÉ E PÓS-OPERATÓRIA DO TRATAMENTO  
CIRÚRGICO PELA TÉCNICA DE NISSEN-ROSSETTI COM  
ACESSO VIDEOLAPAROSCÓPICO**

Dissertação apresentada como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre. Curso de Pós-graduação em Clínica Cirúrgica, Departamento de Clínica Cirúrgica, do Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná.

Orientador: Prof Dr. Luiz Fernando B. Beltrão.

CURITIBA

1995

MIGUEL A. AGULHAM

**REFLUXO GASTROESOFÁGICO DA CRIANÇA.  
AVALIAÇÃO PRÉ E PÓS-OPERATÓRIA DO TRATAMENTO  
CIRÚRGICO PELA TÉCNICA DE NISSEN-ROSSETTI COM  
ACESSO VIDEOLAPAROSCÓPICO**

Dissertação apresentada como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre. Curso de Pós-graduação em Clínica Cirúrgica, Departamento de Clínica Cirúrgica, do Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná.

Orientador: Prof Dr. Luiz Fernando B. Beltrão.

CURITIBA

1995

**À minha mãe, Marlene, que me ensinou a sonhar;  
à minha mulher, Eva que soube sonhar os meus sonhos;  
às minhas filhas Anna Clara e Izabella, que me têm feito sonhar.**

## AGRADECIMENTOS

Agradeço à minha mãe, Marlene, pela possibilidade da vida, pelos ensinamentos práticos do viver, pela maneira honrada e correta com que conduziu a minha educação, pela maneira sempre paciente com que soube esperar os frutos por ela semeados. Agradeço também ao meu irmão, pela possibilidade que me deu, com a sua convivência de desenvolver em mim o sentimento de fraternidade.

Agradeço à minha mulher, que soube antes de tudo ser companheira, participando sempre com alegria e disposição dos meus empreendimentos. Sem ela esta dissertação sem dúvida teria sido muito mais difícil. Acima de tudo, devo agradecer às minhas filhas, que são o estímulo maior para tudo que faço; elas têm sido a experiência mais gratificante e o meu maior aprendizado de vida.

Agradeço ao Dr. Lourival L. Fornazari, o médico que me ajudou a vir ao mundo, um grande amigo, um grande exemplo de vida a ser seguido.

Agradeço enormemente ao Professor Luiz Fernando B. Beltrão, a pessoa que formou os meus mestres. Ele tem dado a todos nós que temos o privilégio de conviver com ele o exemplo de cordialidade, humanismo e urbanidade. Foi sempre, antes de tudo, alguém que sabe dispensar atenção às pessoas independentemente de quem sejam ou como sejam; tenho claro na memória o primeiro encontro que tivemos ainda no 4º ano da Faculdade de Medicina e a maneira digna com que fui recebido por ele. Foi, além de tudo, o orientador desta dissertação, sempre disponível e prestativo. É sem dúvida um grande exemplo de pessoa e profissional.

Agradeço aos meus mestres os Professores Antônio Ernesto da Silveira, Cesar Cavalli Sabbaga e Marlene de Almeida, que de maneira determinante, participaram da minha formação em Cirurgia Infantil.

Agradeço também ao Dr. Claudio Schulz, que teve uma participação muito importante na minha Residência Médica.

Agradeço aos Professores estrangeiros com quem tive o privilégio de ter feito os meus cursos de pós-graduação, Professor Pierre Mollard, da Universidade de Lyon-França; o Professor Boix-Ochoa, da Universidade de Barcelona-Espanha; o Professor Jacques Valayer, da Universidade de Paris-Sud e, sobretudo ao Professor Phillipe Montupet, que, além de ter me ensinado a videocirurgia, foi um amigo afável a quem muito devo a possibilidade de ter feito esta dissertação.

Agradeço ao Professor Osvaldo Malafaia, que foi um agente empreendedor das minhas idéias de pós-graduação tanto aqui na Universidade Federal do Paraná, como na Universidade de Paris.

Agradeço a Sra. Ângela da Matta Silveira Martins, que foi extremamente atenciosa e desenvolveu todo o estudo estatístico deste trabalho.

E por fim tenho muito a agradecer a Sra. Elba Ravaglio, que me auxiliou na revisão e digitação desta dissertação.

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE QUADROS</b> .....	<b>viii</b>
<b>LISTA DE GRÁFICOS</b> .....	<b>ix</b>
<b>LISTA DE FIGURAS</b> .....	<b>x</b>
<b>LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS</b> .....	<b>xi</b>
<b>RESUMO</b> .....	<b>xii</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>xiii</b>
<b>RÉSUMÉ</b> .....	<b>xiv</b>
<b>INTRODUÇÃO</b> .....	<b>1</b>
<b>REVISÃO DA LITERATURA</b> .....	<b>3</b>
<b>1 HISTÓRICO</b> .....	<b>3</b>
<b>2 FREQUÊNCIA</b> .....	<b>4</b>
<b>3 ANATOMIA</b> .....	<b>4</b>
3.1 ESFÍNCTER INFERIOR DO ESÔFAGO .....	<b>6</b>
3.2 ESFÍNCTER SUPERIOR DO ESÔFAGO .....	<b>7</b>
3.3 CORPO ESOFÁGICO .....	<b>7</b>
3.4 HIATO ESOFAGIANO DO DIAFRAGMA .....	<b>8</b>
3.5 ELEMENTOS DE FIXAÇÃO DA JUNÇÃO ESÔFAGO-GÁSTRICA .....	<b>8</b>
3.5.1 MESOESÔFAGO POSTERIOR .....	<b>8</b>
3.5.2 MEMBRANA FRENO-ESOFAGIANA .....	<b>9</b>
<b>4 FISIOLOGIA</b> .....	<b>10</b>
4.1. ESFÍNCTER INFERIOR DO ESÔFAGO .....	<b>11</b>
4.2. MECANISMOS DE CONTINÊNCIA DO CÂRDIA .....	<b>13</b>
4.2.1 ESFÍNCTER FISIOLÓGICO .....	<b>13</b>
4.2.2 VÁLVULA GASTRO-ESOFAGEANA .....	<b>15</b>
4.2.3 FIBRAS OBLÍQUAS DO CÂRDIA .....	<b>15</b>
4.2.4 ESFÍNCTER EXTRÍNSECO .....	<b>16</b>

<b>5 FISIOPATOLOGIA</b> .....	<b>17</b>
5.1 JUNÇÃO ESÔFAGO-GÁSTRICA INCOMPETENTE .....	<b>18</b>
5.2 FREQUENTES RELAXAMENTOS TRANSITÓRIOS DO ESFÍNCTER INFERIOR DO ESÔFAGO .....	<b>20</b>
5.3 DIFICULDADE DE ESVAZIAMENTO GÁSTRICO .....	<b>20</b>
5.4 "CLEARANCE" ESOFAGIANO INEFICAZ .....	<b>21</b>
<b>6 CONSEQUÊNCIAS ANATÔMICAS DO REFLUXO</b>	
<b>GASTRO-ESOFÁGICO</b> .....	<b>22</b>
6.1 ESTRUTURA NORMAL DO ESÔFAGO .....	<b>23</b>
6.2 ESOFAGITE DE REFLUXO .....	<b>23</b>
6.3 ESOFAGITE PÉPTICA .....	<b>24</b>
6.4 ENDOBRAQUIESÔFAGO .....	<b>25</b>
<b>7 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DO RGE</b> .....	<b>26</b>
7.1 MANIFESTAÇÕES DIGESTIVAS .....	<b>27</b>
7.1.1 VÔMITOS E REGURGITAÇÕES .....	<b>27</b>
7.1.2 ANOREXIA E RECUSA ALIMENTAR .....	<b>28</b>
7.1.3 HEMATÊMESE .....	<b>28</b>
7.2 MANIFESTAÇÕES GERAIS .....	<b>28</b>
7.2.2 ALTERAÇÕES DO COMPORTAMENTO .....	<b>29</b>
7.2.3 ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS .....	<b>29</b>
7.2.4 ALTERAÇÕES DO RÍTMO CARDÍACO .....	<b>29</b>
7.3 MANIFESTAÇÕES RESPIRATÓRIAS .....	<b>29</b>
7.3.1 MANIFESTAÇÕES RESPIRATÓRIAS AGUDAS .....	<b>30</b>
7.3.2 RGE E SINTOMATOLOGIA RESPIRATÓRIA "CRÔNICA" .....	<b>31</b>
<b>8 EXAMES DE LABORATÓRIO</b> .....	<b>32</b>
8.1 RADIOLOGIA .....	<b>32</b>
8.2 ENDOSCOPIA .....	<b>34</b>
8.2.1 CLASSIFICAÇÃO ENDOSCÓPICA DAS ESOFAGITES .....	<b>35</b>
8.3 EXPLORAÇÕES FUNCIONAIS .....	<b>36</b>

8.3.1	pHMETRIA .....	36
8.3.2	MANOMETRIA .....	39
8.3.3	RESULTADOS APLICADOS À PATOLOGIA DO REFLUXO .....	41
8.4	CINTILOGRAFIA .....	42
<b>9</b>	<b>TRATAMENTO CLÍNICO .....</b>	<b>43</b>
9.1	MEDIDAS HIGIÊNICO-DIETÉTICAS .....	43
9.2	MEDICAMENTOS .....	45
9.2.1	PRÓ-CINÉTICOS .....	45
9.2.2	MEDICAMENTOS COM PODER TAMPÃO DE ÍONS DE H+ .....	47
<b>10</b>	<b>TRATAMENTO CIRÚRGICO .....</b>	<b>49</b>
10.1	PRINCÍPIOS DO TRATAMENTO .....	50
10.1.1	COMPETÊNCIA DO ESFÍNCTER INFERIOR DO ESÔFAGO .....	50
10.1.2	VÁLVULA GASTRO-ESOFAGIANA .....	51
10.1.3	MEIOS DE EVITAR A ASCENSÃO DO ESTÔMAGO .....	51
10.1.4	GESTOS COMPLEMENTARES .....	51
10.2	VIAS DE ACESSO .....	51
10.3	TÉCNICAS QUE VISAM A REPOSIÇÃO ANATÔMICA .....	52
10.3.1	TÉCNICA DE ALLISON .....	52
10.3.2	TÉCNICA DE LOTART-JACOB .....	52
10.4	FUNDOPLICATURAS TOTAIS .....	53
10.4.1	TÉCNICA DE NISSEN .....	53
10.5	FUNDOPLICATURA PARCIAL .....	55
10.5.1	TÉCNICA DE BELSEY-MARK IV .....	55
10.6	FUNDOPLICATURA POSTERIOR FIXA .....	56
10.6.1	TÉCNICA DE TOUPET .....	56
<b>11</b>	<b>TRATAMENTO CIRÚRGICO LAPAROSCÓPICO .....</b>	<b>57</b>
11.1	GENERALIDADES .....	57
11.2	ANATOMIA .....	59
11.3	PRÉ-OPERATÓRIO .....	60

11.4 MATERIAL .....	60
11.5 VIAS DE ACESSO .....	61
11.6 FUNDOPLICATURA POR VIDEOLAPAROSCOPIA .....	61
<b>MATERIAL</b> .....	<b>66</b>
<b>MÉTODOS</b> .....	<b>67</b>
<b>RESULTADOS</b> .....	<b>75</b>
<b>DISCUSSÃO</b> .....	<b>92</b>
<b>CONCLUSÃO</b> .....	<b>104</b>
<b>ANEXOS</b> .....	<b>107</b>
ANEXO 1 - DADOS QUANTITATIVOS DOS PACIENTES .....	108
ANEXO 2 - DADOS QUALITATIVOS DOS PACIENTES .....	110
ANEXO 3 - RESULTADOS ESTATÍSTICOS .....	113
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	<b>117</b>

## LISTA DE QUADROS

1	RESULTADO DO TESTE APLICADO NAS VARIÁVEIS INDEPENDENTES.....	89
2	RESULTADO DO TESTE APLICADO ANTES DA CIRURGIA COMPARADO COM APÓS A CIRURGIA .....	91
3	CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS PACIENTES ANTES E APÓS A CIRURGIA .....	114
4	RESULTADO DOS EXAMES DE MANOMETRIA ESOFAGIANA, RX CONTRASTADO DE ESÔFAGO, ESTÔMAGO E DUODENO E ENDOSCOPIA REALIZADOS ANTES E APÓS A CIRURGIA.....	115
5	RESULTADO DOS EXAMES DE pHMETRIA E MANOMETRIA ESOFAGIANA REALIZADOS ANTES E APÓS A CIRURGIA EM RELAÇÃO À ESTATÍSTICA DESCRITIVA .....	116

## LISTA DE GRÁFICOS

1	RX CONTRASTADO DE ESÔFAGO, ESTÔMAGO E DUODENO ABERTURA DO CÁRDIA E ALTERAÇÃO DO ÂNGULO DE HIS NOS PACIENTES ANTES E APÓS A CIRURGIA.....	80
2	RX CONTRASTADO DE ESÔFAGO, ESTÔMAGO E DUODENO NÍVEL DE REFLUXO NOS PACIENTES ANTES E APÓS A CIRURGIA.....	80
3	RX CONTRASTADO DE ESÔFAGO, ESTÔMAGO E DUODENO HÉRNIA DE HIATO NOS PACIENTES ANTES E APÓS A CIRURGIA .....	81
4	MANOMETRIA ESOFAGIANA - LOCALIZAÇÃO DO EIE NOS PACIENTES ANTES E APÓS A CIRURGIA .....	83
5	MANOMETRIA ESOFAGIANA - ESTUDO DA PERISTALSE NOS PACIENTES ANTES E APÓS A CIRURGIA .....	83
6	ENDOSCOPIA - ABERTURA DO CÁRDIA E ESOFAGITE NOS PACIENTES ANTES E APÓS A CIRURGIA .....	86

## LISTA DE FIGURAS

1	DISTRIBUIÇÃO DO PESO ANTES E APÓS A CIRURGIA .....	79
2	MANOMETRIA ESOFAGIANA - PRESSÃO MÁXIMA DO EIE ANTES E APÓS A CIRURGIA .....	82
3	pHMETRIA - % DE TEMPO PASSADO SOB pH INFERIOR A 4, ANTES E APÓS A CIRURGIA .....	84
4	pHMETRIA - NÚMERO TOTAL DE REFLUXOS ANTES E APÓS A CIRURGIA .....	85
5	pHMETRIA - REFLUXOS LONGOS (COM MAIS DE 5 MINUTOS) ANTES E APÓS A CIRURGIA.....	85

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

cm	- centímetros
EIE	- esfíncter inferior do esôfago
ESE	- esfíncter superior do esôfago
kg	- quilogramas
mg	- miligramas
ml	- mililitros
mm	- milímetros
mmHg	- milímetros de mercúrio
ng	- nanogramas
pH	- potencial de hidrogênio
P <sub>máx</sub>	- pressão máxima
s	- segundos
UI	- unidade internacional
U pH	- unidade de pH

## RESUMO

Foi estudado um grupo de 35 pacientes pediátricos com refluxo gastroesofágico RGE, submetidos a fundoplicatura pela técnica de Nissen-Rossetti, por abordagem videolaparoscópica, cirurgias essas realizadas entre os meses de maio de 1992 e maio de 1994 no Serviço de Cirurgia Infantil do Hospital do Kremlin-Bicêtre da Universidade de Paris-Sud. O objetivo deste trabalho é comprovar a melhora da sintomatologia e das condições anátomo-funcionais dos pacientes com RGE, a partir dos estudos comparativos pré e pós-operatórios das provas diagnósticas: estudo radiológico contrastado do esôfago, estômago e duodeno; manometria, pHmetria e endoscopia esofagiana, feitas imediatamente antes e 6 meses após a cirurgia. Os parâmetros analisados dessas provas demonstraram que houve significância nos resultados dos testes estatísticos aplicados antes e depois da cirurgia. Na pHmetria: a porcentagem de tempo passado sob pH inferior a 4, o número total de refluxos e os refluxos mais longos; na manometria: a pressão máxima do EIE e a localização do EIE; no estudo radiológico contrastado: o nível de refluxo e a abertura do cárdia e a alteração da ângulo de His; e na endoscopia: abertura do cárdia e a presença de esofagite. Todos esses parâmetros tinham significância ( $p < 0,0001$ ). A mortalidade foi de 0% e a morbidade peroperatória, de 8,6%, com uma perfuração da parede anterior do esôfago, uma lesão pleural seguida de pneumotórax e uma perfuração do cárdia. A taxa de conversão cirúrgica foi de 2,9%. Esses dados aliados aos excelentes resultados clínicos permitem afirmar que a técnica é factível, segura e eficaz. Esse procedimento "novo" representa uma alternativa interessante do ponto de vista sócio-econômico, tendo em vista o alto custo dos tratamentos clínicos e cirúrgicos clássicos.

## ABSTRACT

A series of 35 pediatric patients with gastroesophageal reflux GER were operated with the Nissen-Rossetti fundoplication with a videolaparoscopic approach between May 1992 and May 1994 at the Service of Pediatric Surgery of the Kremlin-Bicêtre Hospital of the University of Paris-Sud. The goal of this article is to prove the improvement in the sintomatology and the anatomofunctional conditions of the patients with GER based on comparative studies of the pre - and post-operative diagnostic tests: upper gastrointestinal series, manometry, pH probe monitoring and esophageal endoscopy done immediately before and 6 months after surgery. The following studied parameters showed significance in the results of the statistical tests applied before and after susgery. Twenty-four hour esophageal pH probe monitoring: the percentage of time the pH is less than 4, the total number of reflux episodes and the longest reflux episodes. Manometric evaluation: the maximum pressure in the lower esophageal sphincter (LES) and the location of the LES. Upper gastrointestinal series: the level of reflux, the cardia opening and the alteration of the angle of His. Esophageal endoscopy: the cardia opening and the presence of esophagitis. All parameters were significant ( $p < 0,0001$ ). The mortality rate was 0% and the peroperative morbidity was 8,6% (a perforation of the anterior wall of the esophagus, a pleural lesion leading to a pneumothorax and a perforation of the cardia). The surgical conversion tax was 2,9%. These data combined with the excellent clinical results allow us to affirm that the technique is doable, secure and efficient. This "new" procedure represents an interesting alternative from the socioeconomic point due to the high costs of the clinical and classic surgical treatments.

## RÉSUMÉ

Une étude a été réalisée de 35 patients pédiatriques avec reflux gastro-œsophagien (RGO) traités par fundo-plicature selon la technique de Nissen-Rossetti par abordage vidéolaparoscopique, réalisée durant la période de mai 1992 à mai 1994 au Service de Chirurgie Pédiatrique de l'Hôpital Kremlin-Bicêtre de l'Université de Paris-Sud. Le but de cette étude est de prouver l'amélioration de la symptomatologie, de l'anatomopathologie et de la physiologie des patients avec RGO, en comparant les études diagnostiques pré- et post-opératoires: RX transit œso-gastro-duodénal, manométrie, enregistrement avant et 6 mois après la chirurgie. Un changement statistiquement significatif a été démontré des paramètres pré- et post-opératoires. En ce qui concerne l'enregistrement du pH: le pourcentage du temps avec pH inférieur à 4, le nombre total de reflux et le nombre de reflux plus long; en ce qui concerne la manométrie: la pression maximale du SOI et la localisation du SOI; en ce qui concerne le transit œsophagien: le niveau du reflux et l'ouverture du cardia et l'altération de l'angle de His; et en ce qui concerne l'endoscopie: l'ouverture du cardia et la œsophagite. Tous ces paramètres ont présenté un changement significatif ( $p < 0,0001$ ). La mortalité était 0% et la morbidité 8,6% avec une perforation de la paroi antérieure de l'œsophage, une lésion pleurale suivie de pneumothorax et une perforation cardiaque. Le taux de conversion chirurgicale était 2,9%. Ces résultats ainsi que les excellents résultats cliniques permettent d'affirmer que cette technique est faisable, sûre et efficace. Cette "nouvelle" intervention représente une alternative intéressante du point de vue socio-économique en tenant compte le prix élevé des traitements médicaux et chirurgicaux classiques.

## INTRODUÇÃO

O refluxo gastroesofágico RGE, ou a ascensão do conteúdo gástrico até o esôfago, é um fenômeno fisiológico; entretanto pode ter conseqüências patológicas quando freqüente, especialmente em certos indivíduos e em momentos particulares.

Trata-se de patologia conhecida desde o século XVIII. Inicialmente não se tinha idéia da fisiopatologia, fazia-se referência apenas às alterações anatômicas e à herniação parcial do estômago na cavidade torácica. Foi somente em 1935 que WILKELSTEIN descreveu a **síndrome do refluxo gastroesofágico** (BOIX-OCHOA, 1986).

Considera-se patológico o refluxo quando ele é freqüente, durável e apresenta manifestações clínicas. Os estudos do pH esofagiano têm demonstrado que existem breves episódios de refluxo fisiológico em indivíduos hígidos, especialmente no período pós-prandial, que não determinam nem sintomas, nem complicações. O refluxo fisiológico é ainda mais importante no recém-nascido e no lactente até o 6º mês de vida. Na criança, é difícil diferenciar o fisiológico ou "normal" do refluxo patológico.

O tratamento cirúrgico do RGE foi definitivamente aceito e sistematizado a partir do trabalho de ALLISON, publicado em 1951, existindo hoje inúmeras técnicas reconhecidamente eficientes.

Foi a partir da observação de PALMER, em 1940, citado por MONTUPET (1991), que se deu início à observação da cavidade abdominal, através de um endoscópio. Desde então muito se progrediu até alcançar-se, hoje, a eficiente tecnologia do videolaparoscópio. Seguindo essa evolução tecnológica, os cirurgiões de todo o mundo não têm deixado de criar ou adaptar as antigas técnicas cirúrgicas ao acesso laparoscópico.

O objetivo básico deste trabalho é demonstrar, em uma série de 35 pacientes pediátricos, que a videolaparoscopia é uma forma segura, séria e sem maiores complicações para ser utilizada no tratamento cirúrgico do refluxo gastroesofágico da criança. Essa análise é feita a partir de exames funcionais do esôfago na fase pré-operatória e 6 meses após o tratamento cirúrgico por acesso videolaparoscópico.

## REVISÃO DA LITERATURA

### 1 HISTÓRICO

Segundo BOIX-OCHOA publicou em 1986, no século XVIII, FRANK faz menção ao refluxo gastroesofágico e à esofagite péptica; BILLARD, em 1829, relata o primeiro caso de esofagite na criança; em 1855, ROKITANSKI, em Viena, demonstra que a esofagite é consequência do RGE. Entretanto todas essas constatações não repercutiram na clínica diária, não havendo qualquer mudança nos tratamentos clínicos. Segundo a mesma fonte, em 1935, WILKENSTEIN faz menção à síndrome do refluxo gastroesofágico. Porém, foi somente com o trabalho de ALLISON (1951) que se associou o refluxo gastroesofágico à esofagite péptica e à estenose esofágica. DUHAMEL, em 1953, publicou juntamente com SAUVEGRAIN, o relato da primeira tentativa de sistematização: "A hérnia hiatal, o refluxo gastro-esofágico, a esofagite e a estenose péptica do esôfago correspondem a graus diversos de uma mesma patologia" (RÉVILLON e LOTART-JACOB, 1990).

No plano cirúrgico-terapêutico, a primeira intervenção foi descrita por PETERSON, em 1940, que realizou uma secção do nervo frênico, causando com isso a paralisia do hemidiafragma esquerdo (BOIX-OCHOA, 1986). ALLISON, em 1951, realizou a reposição transtorácica de uma hérnia hiatal. Esse mesmo autor, revendo sua série de 421 doentes operados entre 1950 e 1970, constatou que a metade deles continuava com refluxo (ALLISON, 1973).

Em 1956 NISSEN publicou a sua técnica de funduplicatura e, em 1973 PELLERIN relatou sua experiência extremamente satisfatória de 90 casos de crianças operadas com essa técnica (RÉVILLON e LOTART-JACOB, 1990).

Em 1977, ROSSETTI e HELL descrevem a modificação da técnica de Nissen, efetuando a funduplicatura com o uso da parede anterior do fundo gástrico.

## 2 FREQUÊNCIA

A frequência do refluxo é apreciada de maneira diferente por vários autores e por instituições. Em estudo feito entre a população norte-americana, COHEN e HARRIS (1971) citam a cifra importante de 27% da população geral; enquanto uma enquete do Comitê de Pesquisa em Epidemiologia Digestiva Francês, feita entre uma população francesa de mais de 15 anos, estima em 10% o número de indivíduos que apresentam periodicamente os sintomas clássicos do refluxo (CARGILL, 1992).

De acordo com a estatística de HERBST, MINTON e BOOK, em 1979, a frequência em crianças é estimada em 1/300 nascimentos.

A incidência familiar é rara na literatura. CARGILL (1992) cita sua experiência pessoal, em que encontrou, com frequência, sintomas de refluxo nos pais dos pacientes portadores de hérnias esofagianas (73%). Essa incidência familiar está essencialmente associada ao RGE com hérnia hiatal.

Há também o relato de BADUAL, citado por CARGILL (1992) que apresenta 5 casos de incidência familiar em pacientes tratados por alergias respiratórias associadas a RGE: havia 2 casos de hérnia hiatal e 3 casos de RGE puros.

## 3 ANATOMIA

O esôfago é um canal músculo-mucoso contrátil que se estende da faringe ao estômago. Seu limite superior é o bordo inferior do músculo crico-faríngeo, ao nível da sexta vértebra cervical, e o inferior é o bordo direito da grande tuberosidade gástrica (cárdia).

No seu longo trajeto, ele atravessa sucessivamente a região cervical, o mediastino posterior e o diafragma, penetrando no abdômen, e termina seu trajeto

no "esfíncter inferior do esôfago," ao nível da região celíaca. Ao penetrar no abdômen, através do hiato esofágico — delimitado por dois fascículos musculares que partem do pilar direito (CARGILL, 1985) —, forma um orifício muscular contrátil, que ALLISON (1951) considera como um esfíncter esofágico extrínseco, cuja única ação real sobre a continência é seu deslocamento durante a inspiração.

O esôfago abdominal é composto por duas porções: uma superior, de aproximadamente 2 cm, que forma com o diafragma um canal, correspondendo ao vestíbulo, e uma porção subdiafragmática, formada por uma goteira entre o lobo esquerdo do fígado e a porção inferior do feixe diafragmático.

O comprimento dessa porção subdiafragmática do esôfago abdominal varia segundo a idade. Está presente no feto, porém encurta-se até ser completamente inexistente ao nascimento. Progressivamente, após o nascimento alonga-se durante o primeiro ano de vida, até atingir 1 a 3 cm de comprimento no adulto (CARGILL, 1992, citando VAYSSE).

O cárdia é o orifício pelo qual o esôfago penetra no estômago. Situa-se no plano oblíquo à direita, com inclinação de 30 a 45°. Nesse nível, o bordo direito do esôfago prolonga-se diretamente com a pequena curvatura. As faces anterior e posterior do esôfago também se prolongam com as faces correspondentes do estômago, tanto que o bordo esquerdo forma com o bordo direito da grande tuberosidade um ângulo aberto à esquerda, chamado ângulo de His — extremamente agudo quando o estômago está cheio, tem diminuída sua graduação à medida que o estômago se esvazia. A esse ângulo de His corresponde a válvula de Gubaroff, formada pelo encontro das mucosas esofágica e gástrica.

Os elementos que constituem a junção esôfago-gástrica, o cárdia e a grande tuberosidade gástrica são normalmente fixados solidamente ao plano posterior pelo mesoesôfago, pelo próprio esôfago, pela crossa da coronária estomáca, pela pequena curvatura gástrica, pelo ligamento freno-gástrico e pela grande tuberosidade.

A seguir tratar-se-á das estruturas anatômicas que têm mais importância funcional na continência.

### 3.1 ESFÍNCTER INFERIOR DO ESÔFAGO

O esfíncter inferior do esôfago (EIE) é o principal elemento de prevenção do refluxo. Foi evidenciado pelas medidas manométricas das pressões intra-esofagiana e gástrica. Essa formação é anatomicamente discutível, não podendo ser palpada no curso de uma cirurgia. Somente estudos anatômicos finos permitiram evidenciar esse elemento. A dificuldade de sua identificação está relacionada com o fato de o EIE não ser como o piloro, por exemplo, um anel curto e estreito, mas sim um espessamento fusiforme e alongado da camada muscular, muito difícil de ser incluído em um único campo microscópico.

O estudo microscópico da junção esôfago-gástrica demonstra que o esfíncter anatômico apresenta três porções, de cima para baixo: um espessamento fusiforme da camada muscular acima do vestíbulo; uma leve diminuição de espessura dessa camada também ao nível do vestíbulo; dando logo em seguida origem a novo anel espesso ao nível do cárdia. Esse anel, evidenciado por LIEBERMAN-MEFFERT, citado por BOUTELIER e LEFORT (1970), é a sede de espessamento máximo da camada muscular e se situa na zona de transição da mucosa cilíndrica, sem células parietais, existente nos dois últimos centímetros do esôfago, entre a mucosa malpighiana subjacente e a mucosa gástrica. As fibras que constituem o anel são semicirculares, dispostas sobre cada uma das duas curvaturas gástricas. Uma delas, situada do lado da grande curvatura, entrelaça-se com as fibras gástricas oblíquas nesse nível, que se somam em profundidade às camadas longitudinal e circular, enlaçando a metade esquerda do cárdia antes de descer pela pequena curvatura, para desaparecer ao nível do ângulo de His.

Resumindo, em condições fisiológicas, o EIE situa-se anatomicamente a 10 mm acima do hiato diafragmático e prolonga-se até o cárdia. No nível do orifício diafragmático encontra-se o ponto onde ocorrem as variações de pressão.

O papel do EIE é fechar continuamente a comunicação entre o estômago e o esôfago. Sua eficácia tem tanto mais chances de ser completa quanto mais as relações anatômicas sejam normais (COHEN e HARRIS, 1971). Entretanto a função do EIE pode ser integralmente preservada, mesmo que em posição intratorácica.

### 3.2 ESFÍNCTER SUPERIOR DO ESÔFAGO

A junção faringo-esofagiana é limitada pelo músculo crico-faríngeo, fascículo inferior do constritor inferior do faringe. Visto do bordo inferior da cartilagem cricóide, esse músculo constitui um anel muscular contínuo que se mistura às fibras da parede esofágica. O músculo crico-faríngeo que constitui o ESE, durante a fase de relaxamento após a contração que acompanha a deglutição normal, dá início à onda peristáltica primária do esôfago.

### 3.3 CORPO ESOFÁGICO

O corpo esofágico é responsável pelo peristaltismo esofágico e também pela capacidade de esvaziamento do conteúdo gástrico em caso de refluxo. Nos primeiros 4 a 8 cm superiores, sua musculatura é estriada, depois torna-se mista e no terço inferior do esôfago contém somente fibras de músculo liso.

A musculatura esofagiana compreende duas camadas: uma externa longitudinal, e outra profunda, mais espessa, circular. Esta última camada circular é essencialmente responsável pelo peristaltismo esofagiano.

LERCHER e LAIMER ( citados por CARGILL, 1992) notaram que as fibras circulares variam segundo a área do esôfago. Assim, no terço superior elas descrevem uma elipse de ápice posterior; na parte média, tornam-se verdadeiramente circulares e no terço inferior descrevem, de novo, uma elipse com o ápice anterior.

### 3.4 HIATO ESOFAGIANO DO DIAFRAGMA

O hiato é um orifício em forma de raquete, delimitado pelos pilares do diafragma. As disposições anatômicas do hiato esofágico variam, mas há umas mais frequentes.

Em uma, o pilar direito fornece a totalidade das fibras que delimitam o hiato esofágiano e é reforçado pelas fibras musculares provenientes do pilar esquerdo.

Outra variedade, a mais comum, diferencia-se da precedente pelo fato de que pequena parte das fibras musculares que provêm do pilar esquerdo passar por trás do esôfago para formar parte do bordo direito do hiato. O hiato é innervado pelos dois nervos frênicos; mesmo quando o bordo esquerdo é formado pelas fibras do pilar direito, continua sendo innervado pelo nervo frênico esquerdo.

O pilar direito, mais largo e mais longo que o esquerdo, nasce das faces anteriores dos corpos das três primeiras vértebras lombares; e o esquerdo, somente do corpo das duas primeiras. Os bordos internos tendinosos dos pilares se encontram na linha mediana na frente da aorta e contribuem para formar um orifício aponeurótico, o hiato aórtico. O bordo anterior deste segundo hiato diafragmático constitui o ligamento arqueado mediano. É ele que se identifica dissecando os pilares póstero-inferiormente, sob forma de uma lâmina plana, resistente, de tecido fibroso imediatamente pré-aórtico, que se estende para o alto em direção ao tórax.

### 3.5 ELEMENTOS DE FIXAÇÃO DA JUNÇÃO ESÔFAGO-GÁSTRICA

#### 3.5.1 "Meso-esôfago" Posterior

A embriologia demonstra que o tubo digestivo possui um meso dorsal que o liga ao plano posterior. Este "meso do esôfago" abdominal é formado por dois folhetos peritoneais, que revestem a face externa dos pilares do diafragma com um tecido célula-fibroso que une a face posterior e as faces laterais do esôfago ao plano pré-aórtico e lateralmente aos pilares. Esse tecido ocupa toda a altura e a

largura da face posterior do esôfago abdominal. Ele se continua abaixo e à direita, no nível da pequena curvatura, com o tecido celular, que circunda a crossa da coronária estomática e, à esquerda, com o tecido celular, situado na face posterior da grande tuberosidade entre os dois folhetos do ligamento gastrofrênico (BOUTELIER e LEFORT, 1970). O conjunto constitui o ligamento suspensor do estômago, que fixa a grande tuberosidade à cúpula diafragmática esquerda. Esse tecido célula-fibroso tem um papel essencial na manutenção infradiafragmática do esôfago abdominal, do cárdia e da grande tuberosidade.

Em dissecções de cadáveres pouco tempo após o óbito, verificou-se que após a secção da crossa da coronária estomática o esôfago abdominal continua fixo pelo seu meso (BOUTELIER e LEFORT, 1970). Esta fixação posterior, quando está enfraquecida, permite ao músculo esofagiano levar para cima o esôfago abdominal. Essa retração provoca a ascensão do cárdia e eventualmente sua herniação através do hiato esofagiano do diafragma. Ao inverso, a perda da tonicidade do tecido célula-fibroso do ligamento freno-gástrico constitui o elemento determinante das hérnias paraesofagianas.

### 3.5.2 Membrana Frenoesofagiana

A membrana frenoesofagiana é uma estrutura que prolonga a fáscia transversalis, a partir da face anterior do diafragma. Ao nível do hiato, o diafragma possui inúmeras fibras elásticas, especialmente em indivíduos jovens. Divide-se em duas lâminas, superior e inferior, que vão inserir-se sobre o esôfago. As fibras da lâmina superior estendem-se sobre o esôfago inferior torácico, entrelaçando-se com as fibras musculares. A lâmina inferior, bem mais delgada, insere-se da mesma forma sobre o esôfago, um pouco acima do cárdia (BOUTELIER e LEFORT, 1970). Entre as duas lâminas encontra-se um tecido gorduroso, que facilita o deslizamento do esôfago.

Do estudo desses meios de fixação, é importante dizer que suas partes anterior e lateral são finas e móveis, sendo as posteriores as que servem de meios de fixação essencial da junção esôfago-gástrica.

#### 4 FISILOGIA

A fisiologia da junção esôfago-gástrica é complexa. Trata-se de região de transição entre o tórax (com pressão negativa) e o abdômen (com pressão positiva). O papel dessa junção é delicado, porque ela deve possibilitar a passagem de alimentos e opor-se ao refluxo gástrico, permitindo acidentalmente as eructações e os vômitos (BOUTELIER e LEFORT, 1970).

Trata-se de continência relativa, requerendo funcionamento harmonioso do esôfago inferior, do cárdia e da grande tuberosidade. A continência depende de alguns elementos. É o que se verá adiante.

##### 4.1. ESFÍNCTER INFERIOR DO ESÔFAGO

Estudos manométricos realizados no estômago e no esôfago em repouso mostram três zonas de pressões diferentes:

- a) parte média do esôfago, com pressão baixa e igual a intratorácica;
- b) parte inferior do esôfago, onde a pressão é alta;
- c) o estômago, onde reina uma pressão intermediária.

A zona do esôfago inferior, onde a pressão é alta, variando de  $25 \pm 10$  cm de água, se estende por 3,5 a 5 cm de altura: está situada à altura do orifício hiatal, porém com mais de 2/3 dentro do abdômen. Ela corresponde ao esfíncter inferior do esôfago e separa a cavidade gástrica da luz esofagiana. Como já foi dito, existe dificuldade para demonstrar a presença anatômica dessa estrutura, porém ninguém pode negar o mecanismo esfínteriano funcional (PETTERSON, BOMBECK e NYHUS, 1980). O EIE é innervado por fibras eferentes do sistema

nervoso autônomo, nervos pneumogástricos e esplâncnicos. Um plexo nervoso intramural assegura o comando íntimo.

O EIE tem a função de se relaxar à deglutição para permitir a passagem do bolo alimentar e se opõe, o resto do tempo, ao refluxo do líquido gástrico dentro do esôfago. Essa função é comandada pela interação de três fatores: o esfíncter muscular liso, a inervação autônoma e entérica e os hormônios e peptídeos gastrointestinais.

O esfíncter mantém-se fechado, exceto durante 1 ou 2 segundos após cada deglutição (em torno de 600 vezes ao dia, num adulto), quando aparece um período de relaxamento, de duração de 5 a 8 segundos, abaixando de 90 a 100% o seu tônus basal. Esse relaxamento é seguido, na parte alta do esfíncter, por curta hipertonia reacional de amplitude moderada, destinada a evitar em todo ou em parte o refluxo do bolo alimentar dentro do esôfago. Enfim, a pressão do EIE não é a mesma em toda a sua circunferência. É mais elevada na parte esquerda e posterior-esquerda, que nas outras direções.

Estudos de pHmetria e cintilografia têm demonstrado que o número de episódios de refluxo varia em proporção inversa ao da pressão do EIE. Isso explica a impossibilidade do líquido gástrico de retornar ao esôfago em condições basais (DE MEESTER, 1980). Essa impossibilidade de o conteúdo gástrico refluir dentro do esôfago persiste mesmo em caso de hiperpressão abdominal. Mesmo que ocorra compressão abdominal externa ou contração parietal, aumentando a pressão intragástrica, esse aumento de pressão se transmite igualmente à região subdiafragmática do EIE, na relação de 1/1.

O aparecimento sucessivo da pHmetria esofagiana de 24 horas, dos registros simultâneos de pHmetria e manometria, permitiram haver melhor conhecimento do EIE (JOHNSON, DE MEESTER e HAGGITT, 1974). Mostrou-se que durante o sono aparecem episódios de relaxamento fisiológico do esfíncter, gerando com isso refluxos em indivíduos assintomáticos (DENT, 1987), mesmo que a pressão esfínteriana basal seja mais estável durante o sono que no período de

vigília (DODDS, 1976). Por outro lado, a pressão esfíncteriana no indivíduo normal é significativamente maior em posição deitada que em pé (BABKA, 1973). Esse aumento da pressão durante o decúbito e a sua maior estabilidade durante o sono, aumentam a continência esfíncteriana (JOHNSON, 1974). Ao inverso, a pressão do EIE diminui na posição ereta (BABKA, HAGER e CASTELL, 1973), tem menor estabilidade no estado de vigília, diminui no período pós-prandial e com a distensão gástrica (DODDS et al., 1975). Todos esses fatores contribuem para mostrar o aumento dos refluxos diurnos (DE MEESTER, 1980).

Existem estudos que tentam explicar os fatores que determinam a pressão de repouso do EIE. Parece que a contração tônica da camada muscular circular que lhe dá início é de origem mio gênica (WEISBRODT e CHRISTENSEN, 1971). A miosina tem papel essencial na contração das células musculares. Foram evidenciados por ZANINOTTO et al. (1986) dois tipos diferentes de miosina na camada circular, ao nível do corpo esofágico e na zona esfíncteriana, o que sugere diferenciação funcional dessas zonas. Existem também substâncias hormonais e medicamentos que agem sobre a pressão do EIE, que pode ser reforçada pela gastrina exógena e pelos estimulantes da secreção da gastrina e diminuída pelos inibidores dessa secreção. A secretina possui propriedade antagonista da gastrina. A pressão do EIE aumenta com o betanecol e com a metoclopranida e diminui com as calciantagonistas e com a atropina e seus derivados (LITTLE et al., 1980).

Portanto, existem múltiplos fatores que agem sobre o tônus do EIE, que não é uma barreira estática, mas sim responde a uma quantidade de estímulos que modificam a potência de seu fechamento. As alimentações ricas em proteínas aumentam seu tônus, enquanto as ricas em gordura o diminuem, sem modificar a pressão intragástrica. Sua pressão aumenta, como já se viu, com o aumento da pressão intra-abdominal. O EIE é uma barreira dinâmica.

## 4.2. MECANISMOS DE CONTINÊNCIA DO CÁRDIA

Numerosos fatores estão envolvidos, sendo quatro os principais: o esfíncter fisiológico, a válvula gastro-esofágica, a função das fibras oblíquas do cárdia e os pilares do diafragma.

### 4.2.1 Esfíncter Fisiológico

O esfíncter fisiológico constitui o elemento essencial no mecanismo anti-refluxo. Existem três componentes distintos: a pressão do EIE, gerada por seu tônus muscular; o comprimento da porção intra-abdominal do esôfago e o comprimento total do esfíncter:

a) o tônus esfínteriano é o elemento mais importante da continência.

Estudos comprovam que o aumento da pressão do esôfago distal faz com que desapareça o refluxo (SKINNER, 1985). Estudo de DENT (1987) comparando a queda da pressão esfínteriana com a elevação da pressão abdominal, o que desencadeia refluxo em indivíduos normais, demonstrou que a queda da pressão do EIE a um valor inferior a 8 mmHg é requisito indispensável para a produção experimental do refluxo;

b) a importância clínica da porção intra-abdominal do EIE distal é demonstrada por estudos da pirose na mulher grávida. Essa pirose tem surgimento contemporâneo ao desaparecimento radiológico do esôfago abdominal, pelo aumento da pressão intra-abdominal; atenua-se no final da gestação, quando o útero tende a descer na cavidade pelviana e desaparece logo após o parto.

Esse comprimento é medido pelo manômetro a partir do ponto de inversão de pressão — normalmente de 2 cm ou mais —. Trabalhos clínico mostram que cada uma dessas porções do esôfago distal é sensível às variações de pressão abdominal e torácica determinadas

pelos movimentos respiratórios e pode ser afetada de maneira independente.

É dessa maneira que a porção torácica do EIE não é atingida por aumento da pressão abdominal. Esse fato demonstra a importância essencial desse segmento na continência do cárdia.

Entre o tônus esfinteriano e o comprimento do esôfago abdominal pode-se estabelecer uma relação funcional (O'SULLIVAN et al., 1982): quanto menor a porção intra-abdominal do EIE, maior a pressão necessária do EIE para manter a competência esfinteriana;

- c) a importância do comprimento total do esfíncter pode ser comprovada em indivíduos com refluxo que têm o tônus esfinteriano normal e posição normal do esfíncter, porém um pequeno comprimento esfinteriano. O cárdia é incapaz de suportar os aumentos de pressão intragástrica nessas condições. Foi demonstrado que o gradiente entre a pressão do EIE e a pressão intragástrica necessária para manter a continência é inversamente proporcional ao comprimento do EIE (O'SULLIVAN et al., 1982). CARGILL (1985) demonstrou que no cão o comprimento mínimo do EIE deveria ser de 3 cm, para assegurar a continência do cárdia; no homem, todo indivíduo com o EIE de comprimento inferior a 2 cm e estômago cheio teria competência insuficiente; e 76,9% dos indivíduos nessas condições teriam uma pHmetria espontaneamente perturbada. BONAVINA et al., (1986) tentaram definir um cárdia incompetente: seria aquele que apresentasse uma ou muitas das características seguintes: 6 mmHg de pressão do EIE ou menos; comprimento do esôfago abdominal de 1 cm ou menos e comprimento total do EIE de 2 cm ou menos.

#### 4.2.2 Válvula Gastroesofagiana

A válvula criada pelo ângulo de His na extremidade esquerda da junção esôfago-gástrica tem uma função controversa. ALLISON, em 1951, pensava que o ângulo de His era um elemento importante na prevenção do refluxo. O aparecimento de medidas de pressão do EIE chamou atenção para a função eventual da válvula gastroesofagiana (válvula de Gubaroff) no mecanismo de continência. BOTHA (1958) evidenciou, através de gastroscopia, a existência de uma formação mucosa próximo da pequena curvatura, porém não conseguiu associá-la ao mecanismo de continência. Para HILL (1967) trata-se de uma válvula músculo-mucosa que desaparece com a distensão gástrica.

Uma demonstração praticada em cadáver sem afecção esofagiana colocou em evidência a presença de um gradiente de pressão mensurável em ambas as partes da junção esôfago-gástrica, que necessita de uma pressão entre 7 e 15 cm de água dentro do estômago para que ocorra o RGE. Tendo-se em conta que em cadáver não existe um tônus esfinteriano, a válvula parece ser o único mecanismo capaz de determinar esse gradiente (THOR et al., 1987).

#### 4.2.3 Fibras Oblíquas do Cárdia

Consideradas há longo tempo como de pequena importância para a continência gastro-esofagiana do homem, as fibras oblíquas do cárdia têm atualmente sua função revista, uma vez que a distensão parietal gástrica é um mecanismo de abertura do EIE.

Um estudo experimental feito em cão, (CARGIL, 1984), para pesquisar a função das fibras gástricas na competência gastro-esofagiana, demonstrou que nesse animal, a zona de alta pressão está sob a dependência exclusiva das fibras circulares do esôfago distal, a pressão de abertura do EIE é diminuída, tanto pela excisão das fibras oblíquas, como das fibras circulares, e torna-se inexistente pela miomectomia combinada das duas fibras.

Esse papel das fibras oblíquas leva a rever a relação do diâmetro do cárdia com a competência do EIE. Assim é que quanto mais largo é o cárdia, mais o esfíncter deve ser longo para ser competente (BONAVINA et al., 1986). A um cárdia de 1 cm de diâmetro deve corresponder um esfíncter de 3 cm de comprimento; da mesma maneira que a um cárdia de 3 cm deve corresponder um esfíncter de 5 cm.

No plano clínico, medidas peroperatórias e estudos manométricos associados demonstraram que o perímetro do cárdia em indivíduos com esofagite de refluxo era significativamente maior que o perímetro cardial de indivíduos do grupo controle (CSENDES et al., 1981) e que o cárdia anatômico correspondia exatamente ao limite inferior do EIE.

#### 4.2.4. "Esfíncter Extrínseco"

"Esfíncter extrínseco" é o nome dado aos pilares do diafragma pelos autores que atribuem a ele uma função importante na continência gastro-esofágica. Definir essa função é difícil. Demonstrou-se por estudos radiológicos que a contração do diafragma durante a inspiração leva à compressão do esôfago. Esse fato é corroborado pela manometria, que, durante a inspiração profunda, mostra aumento da pressão na zona de estreitamento do esfíncter, situada abaixo do orifício do diafragma MONGES (1956), citado por CARGILL (1984).

Num estudo radiológico CSENDES et al. (1981) feito em 10 indivíduos voluntários, hígidos, submetidos a clichês seriados (1 por segundo), em inspiração profunda e em expiração forçada, observou-se um bloqueio do produto de contraste. O bloqueio foi provocado durante a inspiração pela contração das fibras musculares do canal diafragmático e durante a expiração pela sagitalização do bordo esquerdo do hiato diafragmático. Essa constatação radiológica foi corroborada pelo registro simultâneo da atividade elétrica do pilar diafragmático, do gradiente de pressão gastroesofágica e da pressão do EIE.

Parece que o ângulo de His e os pilares diafragmáticos agem de maneira coordenada para evitar o RGE na inspiração profunda: ao mesmo tempo que a cúpula diafragmática desce, abaixando o fundo gástrico e retraindo o ângulo de His, o pilar direito contrai-se e fecha a luz esofagiana.

Em resumo, todos esses fatos relatados permitem afirmar que os elementos que fazem a continência gastroesofagiana são: o EIE, com seu tônus próprio; o comprimento da sua porção subdiafragmática e seu comprimento total; o cárdia, por seu calibre e pela existência da válvula gastro-esofagiana e dos pilares do diafragma com sua ação sobre o tônus do EIE. É essencial afirmar que o esôfago abdominal, o cárdia e a grande tuberosidade formam um conjunto funcional indissociável, que não age adequadamente se não estiver corretamente fixado dentro da cavidade abdominal.

## **5 FISIOPATOLOGIA**

Todo indivíduo hígido pode apresentar episódios de RGE. Os registros pHmétricos de longa duração ao nível do esôfago distal, em indivíduos assintomáticos, com EIE de comprimento, posição e tônus normais, evidenciam episódios de refluxo responsáveis por certo grau de exposição do esôfago ao suco gástrico considerados normais. Raros durante o sono, esses episódios são freqüentes no período pós-prandial. Toda vez que ocorrem esses refluxos fisiológicos, os indivíduos normais eliminam rapidamente o suco gástrico do esôfago, independentemente da sua posição corporal. Raramente um episódio isolado de refluxo fisiológico apresenta queda do pH esofagiano abaixo de 4 por mais de 9 minutos, e durante um período de 24 horas não se observa mais que 3 episódios de refluxos que durem mais de 5 minutos (JOHNSON et al., 1974).

Paradoxalmente, a competência do cárdia é maior durante o sono e em decúbito, que durante a vigília e em posição ereta não é que aparente. Em posição

vertical existe um gradiente de pressão de 12 mmHg entre a pressão intragástrica e a pressão da parte média do esôfago que favorece o refluxo e esse gradiente diminui em decúbito. Episódios de refluxo podem ocorrer em indivíduos hígidos durante a deglutição pelo relaxamento do EIE. A frequência média de deglutições é de 72 por hora durante o período de vigília em posição vertical, contra 7 por hora durante o sono. Finalmente a pressão do EIE em indivíduos normais é significativamente mais elevada em decúbito que em posição vertical, mesmo que a pressão intra-abdominal aumente em relação àquela em posição ereta, tal aumento corresponde à pressão do EIE que melhora a continência do cárdia.

O elemento fisiopatológico fundamental apresentado por pacientes que têm RGE patológico é a exposição esofagiana ao suco gástrico anormalmente prolongada que pode associar-se a uma sensibilidade anormal do esôfago ao suco gástrico. Por isso o diagnóstico da patologia requer a medida da exposição esofagiana ao suco gástrico.

As causas da prolongada exposição esofagiana ao suco gástrico são em número de quatro:

- a) junção esôfago-gástrica mecanicamente incompetente;
- b) freqüentes relaxamentos transitórios do EIE;
- c) dificuldade do esvaziamento gástrico;
- d) um "clearance" esofagiano imperfeito.

### 5.1 JUNÇÃO ESÔFAGO-GÁSTRICA INCOMPETENTE

A hipotonia do EIE é reconhecida pela manometria esofagiana. Um grupo de indivíduos portadores de RGE têm pressão média do EIE inferior à do grupo controle de indivíduos normais (HADDAD, 1970).

A causa dessa hipotonia não é completamente conhecida. Uma etiologia neurológica é pouco provável, pois em indivíduos submetidos a vagotomia troncular não ocorre alteração de pressão do EIE.

Existem agentes farmacológicos que podem alterar a tonicidade do EIE, porém jamais de forma permanente. Assim como uma etiologia de origem hormonal só poderia ser responsável pela hipotonia em doses muito além das fisiológicas.

Enfim, como suas origens são dificilmente encontradas, fica a possibilidade de estar a hipotonia do EIE relacionada a anomalias da função miogênica, que em alguns indivíduos poderia existir desde o nascimento.

A pressão esfinteriana parece depender do comprimento e das propriedades de tensão do músculo liso do esfíncter. Em indivíduos com RGE a incompetência do cárdia coexiste com as anomalias mensuráveis da relação comprimento-tensão da zona esfinteriana, anomalias essas que desaparecem após a funduplicatura, ao mesmo tempo que a pressão do EIE retorna ao normal (BIANCANI et al., 1975).

A hipotonia esfinteriana não explica todas as incompetências do cárdia, pois existem hipotonias com cárdia competente e esfíncteres com pressão normal que coexistem com cárdias incompetentes, o que explica a grande superposição de cifras de pressão do EIE em indivíduos normais e em indivíduos que apresentam refluxo gastroesofágico patológico. Esse fenômeno pode ser evidenciado pela manometria combinada com a pHmetria esofagiana de 24 horas, que podem demonstrar a competência do cárdia em face de as variações de pressão intra-abdominal estarem relacionadas com duas medidas manométricas: a pressão do EIE e o comprimento do esôfago abdominal. Este último fator, conhecido há longo tempo, permite a transmissão direta da hiperpressão abdominal à porção intra-abdominal do esôfago.

Outro fator da incompetência da junção esôfago-gástrica é o comprimento do EIE. A maioria dos indivíduos que apresentam comprimento esfinteriano total de até 2 cm terão sinais de incompetência cardial à pHmetria de 24 horas (DE MEESTER et al., 1979).

## 5.2 FREQUENTES RELAXAMENTOS TRANSITÓRIOS DO ESFÍNCTER INFERIOR DO ESÔFAGO

Trata-se de relaxamentos espontâneos transitórios do EIE de tônus normal, sem relação com a deglutição, mecanismo proposto por DENT et al., (1980). Esse mecanismo provoca queda de pressão do EIE a um nível próximo da pressão basal gástrica, permitindo o refluxo do líquido gástrico na luz esofagiana. Esses relaxamentos duram de 5 a 30 segundos e seguem-se de episódios de refluxo em 60% dos casos; ocorrem geralmente no período pós-prandial e são responsáveis por 90% dos episódios de refluxo fisiológico durante o sono.

Em doentes com RGE e esofagite de refluxo, a pHmetria de 12 horas em decúbito (DODDS, 1976) revela que os episódios de refluxo mais freqüentes que no grupo controle estão ligados, em 65% dos casos, a episódios de relaxamento espontâneo e, em 35%, a uma baixa da pressão de repouso do EIE ou a uma hiperpressão abdominal. Esses relaxamentos "inapropriados" têm causa desconhecida. Alguns chamam atenção para um controle nervoso anormal do EIE, provavelmente de origem nervosa central (DENT et al., 1980).

Outra explicação seria a distensão gástrica pós-prandial. Ela provocaria um reflexo "gastro-esfincteriano" que conduziria a relaxamentos transitórios.

## 5.3 DIFICULDADE DE Esvaziamento Gástrico

Estudos clínicos demonstram que 40% (MC CALLUM et al., 1981) a 50% (MADDERN et al., 1985) de pacientes com RGE patológico apresentam disfunção do trato digestivo, traduzida por retardo do esvaziamento gástrico. Esse retardo pode ser devido a alimentos sólidos ou líquidos. A estase gástrica é mais importante em indivíduos portadores de esofagite à endoscopia (LITTLE et al., 1980). Isso sugere que os nervos vagos, que estão em contato com a parede esofagiana, poderiam ser lesados pela esofagite e produziram uma paresia gástrica.

#### 5.4 "CLEARANCE" ESOFAGIANO INEFICAZ

O "clearance" esofágico geralmente está associado a um cárdia mecanicamente incompetente. O "clearance" esofágico depende de quatro fatores importantes: a gravidade, a atividade esofágica, a salivagem e a presença de hérnia hiatal (HELM et al., 1983):

- a) a posição vertical favorece o esvaziamento esofágico, em relação ao decúbito. Esse mecanismo explica o surgimento de patologias graves de refluxo em indivíduos que apresentam refluxos noturnos;
- b) a atividade motora esofágica tem função preponderante. Normalmente, o esvaziamento esofágico ocorre graças a uma onda peristáltica desencadeada por deglutição (peristaltismo primário) ou por distensão esofágica localizada (peristaltismo secundário). O primeiro tipo é, de início, voluntário e constitui a principal atividade motora do esôfago. O segundo pode ser desencadeado pelo volume de refluxo gastro-esofágico ou pela queda do pH intra-esofágico. As contrações iniciadas podem ser do tipo normal e eficaz ou, mais freqüentemente, anormais, não propulsivas. Trata-se de contrações terciárias descritas pelos radiologistas e perfeitamente reproduzíveis experimentalmente. Elas explicam certas disfagias espasmódicas e certas dores pseudo-anginosas algumas vezes observadas no curso de refluxos, e favorecem as regurgitações faríngeas e na árvore traqueobrônquica;
- c) a salivagem contribui para o "clearance" esofágico, neutralizando a taxa residual de acidez que persiste na seqüência de uma onda peristáltica (HELM et al., 1983).

O tempo do "clearance" esofágico pode ser aumentado quando suprimida a saliva por aspiração e diminuído quando estimulada por outros agentes químicos.

Em síntese, podemos dizer que o "clearance" esofágico ácido ocorre em dois tempos: a maior parte do produto ácido é eliminada por uma ou duas ondas peristálticas, que deixam uma taxa mínima de acidez residual; essa acidez logo será neutralizada pela deglutição da saliva. O conjunto do processo de "clearance" é favorecido pela posição vertical;

- d) a presença de hérnia hiatal é um agente que dificulta, por compressão, o peristaltismo esofágico e, dessa maneira, dificulta o "clearance" do órgão. A redução da hérnia e a fixação do esôfago inferior no abdômen restabelecem a capacidade mecânica do órgão e normalizam o seu "clearance".

Desse estudo, é importante ressaltar que existem dois tipos de portadores de RGE patológico: aqueles que com hipotonia do EIE apresentam grande síndrome postural e aqueles com o EIE de tônus normal, mas sujeitos a uma frequência excessiva de relaxamentos transitórios.

## **6 CONSEQÜÊNCIAS ANATÔMICAS DO REFLUXO GASTRO-ESOFÁGICO**

O refluxo ácido-péptico no interior do esôfago provoca lesões e necrose do epitélio malpighiano, podendo causar descamação epitelial acelerada, que é a "esofagite de refluxo"; esta pode complicar-se por uma esclerose importante e até mesmo por uma estenose. A reconstituição do epitélio esofágico pode fazer-se na forma de uma mucosa glandular, que no esôfago inferior é anormal (endobraquiesôfago).

## 6.1 ESTRUTURA NORMAL DO ESÔFAGO

A mucosa esofagiana compõe-se de um epitélio malpighiano não queratinizado, separado da muscular mucosa por uma banda de tecido conjuntivo (DODDS et al., 1975). O epitélio tem uma camada basal, com espessura média total de 10 a 15% da espessura total; uma camada intermediária, espessa, de células ricas em glicogênio; e uma camada superficial, de células aplásticas não queratinizadas.

A camada de tecido conjuntivo contém linfócitos isolados ou grupos de nódulos linfóides e glândulas muco-secretantes, que formam papilas conjuntivas profundas e não ultrapassam, em estado normal, a porção mediana do epitélio.

## 6.2 ESOFAGITE DE REFLUXO

A esofagite de refluxo foi descrita por autores anglo-saxões como "early oesophagitis". Ela agrupa os aspectos do início das lesões ligadas ao refluxo gastroesofágico (DENT, 1987). São lesões freqüentes, que atingem o epitélio malpighiano, com ou sem inflamação do tecido conjuntivo.

Foi descrita inicialmente por ISMAIL e BEIGI (citados por JOHNSON et al., 1974), através da análise de fragmentos de biópsias volumosas obtidas por aspiração. Em seguida, os critérios de esofagite de refluxo foram validados por biópsias endoscópicas.

O valor da biópsia para o diagnóstico do refluxo é discutível e a sensibilidade é seguramente inferior à da pHmetria (BEHAR et al., 1975). Consideram-se seus aspectos como modificações quase constantes nos dois últimos centímetros do esôfago, exigindo, para afirmar sua natureza patológica, a observação de vários segmentos em níveis diferentes.

As lesões da esofagite de refluxo compreendem 4 elementos mais ou menos associados e de valor diagnóstico inegável (DODDS, 1976):

- a) o aumento do número das camadas basais é consequência das lesões das camadas superficiais, que estimulam a hiperplasia da zona de

renovação do epitélio. A espessura do epitélio continua normal, a porção ocupada pelas camadas basais ultrapassa os 10 a 15% observados no estado normal;

- b) a multiplicação de células da camada basal leva a hipersinuosidade e a alongamento das cristas epiteliais e das papilas do tecido conjuntivo, cujo comprimento ultrapassa a metade da espessura total do epitélio;
- c) as papilas do tecido conjuntivo podem ter zonas apicais de dilatação vascular;
- d) a presença de células inflamatórias e de linfócitos pode ser normal no epitélio, mas o seu número normalmente está aumentado na esofagite de refluxo. Na criança, a presença de polimorfonucleares eosinofílicos é um bom marcador de esofagite, porém, quando são muito numerosos, deve levar à pesquisa de mecanismos alérgicos (BEHAR et al., 1975).

Essas lesões precoces podem regredir completamente com o desaparecimento do refluxo, ou agravar-se, quando então se terá uma esofagite péptica (CSENDES et al., 1981).

### 6.3 ESOFAGITE PÉPTICA

A esofagite péptica nada mais é que a evolução de lesões precedentes. Apresenta-se endoscopicamente sob a forma de lesões erosivas e em seguida ulcerosas, sem características histológicas específicas. Neste estágio, as biópsias têm como objetivo descartar a associação com lesões infecciosas e a presença de lesão tumoral ulcerosa (CLARK et al., 1970). Trata-se de perda de substâncias que podem ser profundas e chegar mesmo à camada muscular. Em seguida aparecem sinais de cronicidade — fibrose localizada nas camadas internas (mucosa e submucosa) que se estende irregularmente na profundidade, mutilando a camada muscular. Essa fibrose irá explicar o aparecimento de duas complicações maiores do RGE: a úlcera péptica e a estenose péptica do esôfago.

A úlcera péptica do esôfago, geralmente única, é ovalar e alongada no eixo maior do esôfago; a mucosa que a circunda é sempre anormal e erosiva. A úlcera leva a perda de substância com desaparecimento de segmentos profundos da parede esofágica, podendo chegar até à adventícia; cerca-se de uma fibrose mutilante muito importante, que torna o esôfago indissociável dos órgãos vizinhos. Nessa fibrose existem anomalias vasculares e nervosas e um infiltrado linfoplasmocitário, lesões análogas àquelas observadas no estômago em torno da úlcera crônica de Cruveillier.

A estenose péptica do esôfago é o resultado de lesões das camadas profundas do esôfago. Essa fibrose, mais ou menos inflamatória, dissocia a muscular e retrai o tecido periesofágico. Ela é circunferencial e geralmente pouco considerável em altura.

O esôfago subjacente continua normal. A estenose se situa no terço inferior ou, às vezes, no terço médio do esôfago; nestes casos, ela tem uma mucosa inferior geralmente de endobraquiesôfago (CLARK et al., 1976).

Essas úlceras e estenoses podem, às vezes, complicar-se com perfuração, originando mediastinites ou hemorragias.

#### 6.4 ENDOBRAQUIESÔFAGO

Uma das complicações do RGE — a transformação da mucosa do esôfago inferior de malpighiana em glandular — é provavelmente das mais graves, pois é pré-cancerosa.

Em 1973, ALLISON e JOHNSTONE (ALLISON, 1973) descreveram uma afecção caracterizada por hérnia de hiato sobreposta a um estreitamento esofágico. Em 1957, BARRET (citado por ATKINSON, 1959) descrevia uma lesão do esôfago inferior recoberto de mucosa glandular, no mesmo ano em que LOTART-JACOB a descreveu sob o nome de endobraquiesôfago.

Podem-se reconhecer dois tipos de lesões: o tipo circunferencial, em segmento mais ou menos longo do esôfago, e o tipo insular, onde a mucosa

cilíndrica forma uma ou muitas ilhotas de mucosa avermelhada na mucosa malpighiana, logo acima da junção esôfago-gástrica.

O estudo histológico do endobraquiesôfago baseia-se nas suas complicações: lesões inflamatórias e necrose epitelial, ocasionando abrasões, erosões e ulcerações.

A mucosa do endobraquiesôfago é seguidamente inflamatória: encontra-se edema no córion e infiltrado polinucleares. Essa infiltração pode acompanhar-se de abrasões superficiais e, portanto, de lesões regenerativas.

As úlceras são complicações sérias do endobraquiesôfago. Descrevem-se dois tipos de úlceras: a úlcera de Barrett, situada no meio da mucosa glandular, a variedade mais grave; e a úlcera péptica, situada na junção das mucosas glandular e malpighiana.

As estenoses são originadas pela fibrose parietal. A sua complicação mais grave é a cancerização da mucosa glandular.

## **7 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DO REFLUXO GASTRO-ESOFÁGICO**

Graças aos métodos de exploração digestiva alta cada vez mais sofisticados, o RGE é cada vez melhor investigado, tanto do ponto de vista fisiopatológico como do ponto de vista clínico. Apesar de serem classicamente digestivas as manifestações clínicas do refluxo, os exames complementares modernos (pHmetria, cintilografia, fibroscopia e manometria) podem estabelecer a existência de certos sintomas extradigestivos. Isso permitiu constatar que a frequência do RGE é bem mais importante do que se pensava há alguns anos.

O RGE é uma doença evolutiva; suas manifestações não são as mesmas em função da idade, daí a importância da anamnese, que deve investigar os

sintomas evocadores do refluxo desde o nascimento, qualquer que seja a idade da criança examinada.

Clinicamente, o refluxo pode ser classificado em três quadros distintos: **manifestações digestivas**, que são as mais clássicas (são a sintomatologia própria dos recém-natos e lactentes); **manifestações gerais** (onde podem ser agrupadas as manifestações cardiorrespiratórias e neurológicas) e **manifestações respiratórias** (mais comuns em crianças após um ano de idade).

## 7.1 MANIFESTAÇÕES DIGESTIVAS

### 7.1.1 Vômitos e Regurgitações

Os vômitos e as regurgitações são os dois sintomas mais freqüentes em crianças nos primeiros meses de vida, representando 3/4 da sintomatologia para RAFFI et al. (1983), que encontraram em recém-nascidos portadores de RGE 90% de vômitos e 97% de regurgitações.

As **regurgitações** correspondem a rejeição do conteúdo gástrico no decurso ou à distância das mamadas, sem desconforto aparente para o recém-nato e sem participação do diafragma, o que as diferencia das regurgitações fisiológicas. É útil pesquisar, ainda, circunstâncias que possam favorecer essas regurgitações, tais como trocas de fralda e mudanças de decúbito. Na verdade, as regurgitações, quando patentes, aparecem freqüentemente no curso do exame clínico.

Os **vômitos**, ao contrário das regurgitações, são rejeições violentas do conteúdo gástrico, com participação do diafragma e desconforto grave para a criança, podendo às vezes ser dolorosos. Freqüentemente os pais encontram dificuldade em distinguir esses dois sintomas.

Os vômitos, assim como as regurgitações, são favorecidos pelas mudanças de posição e pelo decúbito dorsal e freqüentemente são noturnos. Uma tolerância do aleitamento materno sobre os demais, jamais foi demonstrada.

### 7.1.2 Anorexia e Recusa alimentar

Trata-se de manifestações menos freqüentes, porém clássicas, difíceis de analisar em crianças muito pequenas; elas traduzem mais uma sensação dolorosa que real recusa alimentar. Freqüentemente as crianças solicitam a mamadeira, mas param imediatamente após as primeiras sucções, advindo, logo a seguir, o choro. Problemas de deglutição são descritos em 5% das formas neonatais de refluxo. Em crianças maiores essas queixas são mais freqüentes e descritas como dores retroesternais após a deglutição e, mesmo, uma sensação de bloqueio do esôfago. É também em crianças maiores que se pode ter a noção de pirose, com sensação de refluxo ácido até a boca.

### 7.1.3 Hematêmese

Segundo RAFFI et al (1983), a freqüência da hematêmese é avaliada em 20% (32 casos em 168 refluxos) e para LEJEUNE em 19%. É encontrada pelos pais, freqüentemente, por estrias de sangue no líquido de regurgitação. Em crianças de baixa idade pode ser causa de anêmias. A existência da hematêmese pressupõe esofagite e, não raramente, é causa de choque hemodinâmico. É um sintoma precoce de RGE, freqüente nos primeiros dias de vida.

## 7.2 MANIFESTAÇÕES GERAIS

### 7.2.1 Alterações Nutricionais e do Crescimento

A freqüência de regurgitações e de vômitos, os problemas de deglutição e dificuldade de alimentação ligados à disfagia, quando prolongados, podem levar a alterações do crescimento. Na enquete multicêntrica de GHISOLFI existia um retardo ponderal superior a dois desvios padrões em 31% dos casos observados entre 3 e 15 meses e de 36,6% nos casos observados entre 2 e 15 anos (RAFFI et al., 1983).

### 7.2.2 Alterações do Comportamento

O RGE, pelos episódios dolorosos que provoca, pode explicar as crises de choro, agitação e alterações do sono. O mericismo, com suas fases de ruminação características, pode algumas vezes estar associado ao RGE, porém pode também estar relacionado ao contexto psicológico da criança.

### 7.2.3 Alterações Neurológicas

Essas alterações podem ser de diversos tipos e é difícil correlacioná-las com a existência de um refluxo. É sobretudo o desaparecimento do refluxo, após tratamento clínico, que permite relacionar diretamente o RGE com as manifestações clínico-neurológicas. As anomalias neurológicas são encontradas antes do 10º dia de vida em 10% dos casos. Esses fenômenos sobrevêm à proximidade da mamada ou logo após as mudanças de posição. Manifestam-se por crises de palidez, às vezes acompanhadas de bradicardia, hipotonia, outras vezes de movimentos anormais e eventualmente de movimentos oculares. AJURIAGUERRA (1990) encontrou em seu estudo 10 casos de RGE patológicos em 14 prematuros portadores de alterações neurológicas.

### 7.2.4 Alterações do Ritmo Cardíaco

A bradicardia é freqüentemente encontrada em casos de acidentes neurológicos ou respiratórios (NARCY, LEJEUNE e MANAC'H, 1981). Uma taquicardia pode até mesmo ser conseqüência de um RGE (EVREUX, 1985).

## 7.3 MANIFESTAÇÕES RESPIRATÓRIAS OTORRINOLARINGOLÓGICAS

Numerosos autores, entre eles LE LUYER et al. (1986) e BACULARD et al. (1981), constataram freqüência muito elevada de manifestações respiratórias em crianças portadoras de RGE e são unânimes a respeito da existência de complicações respiratórias no curso do RGE. Essa freqüência varia de um estudo para outro em virtude da dificuldade em reunir um conjunto de condições

necessárias para o estudo estatístico completo. Notadamente, é muito difícil separar o grupo "manifestações respiratórias complicando um RGE" do grupo "RGE complicando uma patologia respiratória".

Os critérios clínicos de orientação sobre os quais se pode fazer o diagnóstico do RGE associado às manifestações respiratórias são:

- a) presença de um RGE clínico na primeira infância;
- b) existência de tosse noturna — encontrada em 89% das crianças portadoras de RGE — e de manifestações respiratórias crônicas traduzidas por traqueíte;
- c) presença de pneumopatias recidivantes num mesmo território pulmonar.

### 7.3.1 Manifestações Respiratórias Agudas

#### 7.3.1.1 Apnéia do Recém-nascido

Freqüentemente essa manifestação sobrevém no curso ou próximo da mamada ou até no momento de troca de fraldas. A presença de crise de apnéia, mesmo que aparentemente pouco severa, impõe uma investigação sistemática por exames complementares.

O RGE deve ser evocado, após ter-se eliminado em urgência uma convulsão, uma hipoglicemia, alterações hidroeletrólíticas e uma infecção. A implicação do refluxo em certas doenças graves é avaliada em 70%.

HERBST et al. (1979) observaram que prematuros portadores de RGE, desencadeavam uma crise de apnéia obstrutiva por instilação de ácido clorídrico diluído, fenômeno não repetível com água ou leite.

É significativo o número de recém-natos que se curam das crises inexplicáveis de apnéia após tratamento clínico ou cirúrgico do RGE.

### 7.3.1.2 Refluxo Gastroesofágico e Laringite Aguda

O estudo de GUITANCOURT et al. (1984) mostra que 90% dos casos de dispnéia laríngea aguda da criança são causados por laringite edematosa subglótica aguda, que tem em 85% dos casos origem viral. Para HAWKINS (1963), em 75% dos casos, isso acontece com crianças entre 1 e 5 anos de idade. Na criança abaixo de 1 ano, a evolução de uma dispnéia laríngea aguda incita à pesquisa de um fator obstrutivo associado e ainda não esclarecido (paralisia, malformação, tumor, cisto ou angioma). A presença do refluxo deve ser evocada diante de dispnéia laríngea aguda recidivante, além das hipóteses habituais (infecção viral, estado inflamatório reacional a uma infecção de vizinhança).

### 7.3.2 RGE e Sintomatologia Respiratória Crônica

A sintomatologia respiratória crônica pode ser agrupada em: broncopneumopatias obstrutivas, infecções pulmonares de repetição e asma.

As broncopneumopatias obstrutivas são essencialmente individualizadas a partir de 2 a 3 anos. A anamnese busca sinais que orientem para a responsabilidade de um RGE, tais como: tosse noturna, influência do decúbito, ausência de sinais sazonais nas bronquites de repetição e associação com sinais digestivos. A existência de esofagite à fibroscopia será um argumento para se suspeitar do papel do RGE no aparecimento das broncopneumopatias.

A infecção pulmonar de repetição localiza-se mais no território pulmonar direito e em particular no nível do lobo médio. Essa sintomatologia deve fazer com que se pesquise um RGE, mesmo na ausência total de sinais digestivos. O refluxo só poderá ser considerado como causa das infecções pulmonares de repetição após terem sido excluídas doenças crônicas, como a mucoviscidose, déficit em alfa-1-antitripsina.

A asma grave está frequentemente associada ao RGE. O refluxo provavelmente é antes consequência e circunstância agravante, que a verdadeira causa da asma. Com efeito, a tosse repetitiva, a hiperpressão abdominal,

medicamentos tais como a teofilina diminuem o tônus do EIE, favorecendo o refluxo. Grande prudência impõe-se aqui às indicações operatórias. Assim é que, se em alguns casos a cirurgia para cura do refluxo pode tirar esses pacientes de situações difíceis (corticoterapia dependentes), em outros pode ser ineficiente na melhora da asma, impondo-se o inverso, isto é a cura da asma pode levar ao desaparecimento de um RGE.

A freqüência das manifestações respiratórias crônicas no curso do refluxo é estimada em 20% nas crianças de 3 a 15 meses e de 33% em crianças de 2 a 15 anos (HERMIER e DESCOS, 1983).

Na criança com mais de 3 anos, o RGE freqüentemente está associado a fatores etiológicos, tais como hipertrofia amigdaliana e sinusites maxilares, (BACULARD et al., 1981).

Outra maneira de apreciar o problema é a freqüência do refluxo em pacientes apresentando patologia respiratória crônica: os números na literatura variam entre 40 e 60% para HERMIER e DESCOS (1983) e 49% para BERQUIST et al. (1988).

## **8 EXAMES DE LABORATÓRIO**

### **8.1 RADIOLOGIA**

A progressão do produto de contraste é analisada com a criança em posição supina e em procúbito. O estudo radiológico pode evidenciar um RGE espontâneo ou provocado por manobras. Pode-se lançar mão de artifícios para evidenciar o refluxo: a realimentação com água ou manobras de sifonagem. Mais criticáveis são os artifícios técnicos de Trendelenburg e compressão abdominal.

A radiologia é o único exame que permite um estudo anatômico da região esôfago-cardiotuberositária. Antes da administração do produto de contraste, procura-se uma hérnia hiatal sob a forma de bolha de ar intratorácica. Esta será

confirmada após a opacificação, que permite analisar a posição do cárdia e a morfologia do ângulo de His. O trânsito esôfago-gastroduodenal pode igualmente mostrar, no nível do esôfago, as conseqüências do refluxo: esofagite, com a presença de pregas grossas e, eventualmente, estenose péptica. O exame radiológico aprecia extensamente a topografia exata dessa estenose.

O exame contrastado apresenta interesse ainda maior na análise do esvaziamento gástrico e duodenal, pesquisando obstáculo funcional e/ou anatômico associado, como discinesia antral, estenose do piloro e má-rotação intestinal. O trânsito esôfago-gastroduodenal parece pouco sensível para nele se apreciar e quantificar um RGE e afirmar seu caráter patológico, mas esse exame continua fundamental antes de qualquer decisão cirúrgica.

Existem particularidades técnicas da exploração radiológica do esôfago ligadas às suas características anatômicas e fisiológicas. A função essencial dessa exploração será demonstrar se existe hérnia hiatal associada e seu tipo, mas o exame poderá revelar também a existência de refluxo e, sobretudo, de lesões esofagianas.

A pesquisa radiológica do RGE é caprichosa e, por ser um fenômeno fugaz, todos os métodos tendem a "forçar" a junção gastroesofagiana.

A radioscopia é de fundamental importância para o estudo do refluxo, por ser esse um processo ativo. A imagem habitual é de um esôfago tubular, cilíndrico, hipotônico.

O refluxo, estudado pela radiocinegrafia, apresenta-se em fases: inicialmente o cárdia sobe pelo hiato; numa segunda fase, o conteúdo gástrico reflui, dilatando o esôfago torácico; numa terceira fase, uma contração esofagiana faz o líquido retornar ao estômago, porém o cárdia continua luxado acima da região hiatal. Esse exame mostra o refluxo, cujo grau é extremamente variado: desde pequena quantidade de contraste no esôfago inferior até uma grande coluna contrastada subindo à cavidade oral.

## 8.2 ENDOSCOPIA

Embora a endoscopia não seja o método mais recomendado para se firmar o diagnóstico do RGE, sua realização é indiscutivelmente importante para o diagnóstico de esofagite e sua classificação e das complicações da esofagite péptica.

A endoscopia é necessária sempre que se firme diagnóstico de refluxo e, em particular, cada vez que uma decisão terapêutica seja tomada. Permite, também, evidenciar lesões associadas ao RGE e à hérnia hiatal, que estão presentes em muitos casos de refluxo (DEDIEU et al., 1981 e WRIGHT et al., 1979), ou uma abertura do cárdia, e, ainda, pesquisar outras lesões digestivas associadas.

A fibroscopia pode ser realizada em crianças em jejum após 6 horas, com simples pré-medicação sedativa com hidrato de cloral por via retal ou com drogas endovenosas. A progressão do tubo maleável é sempre efetuada sob controle visual da zona orofaríngea, pois certas estenoses congênitas ou adquiridas podem ter uma localização cervical. Essa progressão avança até o nível do duodeno e é no retorno ao esôfago que a mucosa é estudada. Na investigação de um refluxo, o interesse da endoscopia é a visualização direta do refluxo e sua eventual associação a um refluxo biliar; a pesquisa de uma abertura do cárdia e sua má posição, e, sobretudo, a busca de complicações esofagianas do refluxo. A associação da histologia e da endoscopia permite o diagnóstico de esofagite.

Não existe correlação entre a intensidade do refluxo, o número e as extensões das lesões endoscópicas; assim, a endoscopia pode ser normal ou mostrar unicamente uma esofagite catarral, mesmo que a pHmetria constate um refluxo ácido ou alcalino importante (GALMICHE et al., 1981). A ausência de esofagite endoscópica não elimina o diagnóstico de RGE (OTTIGNON et al., 1983). Inversamente, ela pode colocar em evidência lesões importantes de esofagite na ausência de uma síndrome clínica.

A existência de hérnia hiatal não permite predizer um RGE, entretanto sua ausência não permite eliminar essa possibilidade; porém cerca de 29% das hérnias hiatais se acompanham de esofagite.

## 8.2.1 Classificação Endoscópica das Esofagites

### 8.2.1.1 Esofagite Catarral

O refluxo atua sobre a mucosa esofagiana levando à diminuição da espessura do epitélio malpighiano, tornando visível a vascularização do tecido conjuntivo, que se traduz macroscopicamente por um eritema difuso. A análise endoscópica desse processo é pouco confiável, pois depende da fonte de luz do endoscópio e da experiência do operador (KAUL et al., 1986).

### 8.2.1.2 Esofagite Superficial

Podem-se associar de maneira variável as erosões superficiais ocasionadas pelo refluxo gástrico. Foram classificadas em quatro tipos, conforme sua gravidade, por SAVARY e MILLER, 1977:

- a) estágio I: lesões eritematosas ou eritemato-exudativas não confluentes;
- b) estágio II - lesões eritemato-exsudativas confluentes não circulares;
- c) estágio III - lesões eritemato-exsudativas circulares, sem nenhuma lesão crônica, estenose ou úlcera;
- d) estágio IV - lesões crônicas, úlceras, estenose, endobraquiesôfago.

### 8.2.1.3 Esofagite Complicada

Incluem-se aqui as estenoses pépticas do esôfago, que são reações ao refluxo crônico, e o endobraquiesôfago.

A realização de biópsias durante a esofagoscopia é um procedimento com numerosas dificuldades, tais como o tangenciamento da mucosa, a motricidade esofagiana, os reflexos nauseosos, o tamanho das pinças de biópsia; esses são elementos que limitam freqüentemente a qualidade das informações

esperadas da histologia. Entretanto a biópsia resta como um exame fundamental no diagnóstico da displasia ou neoplasia.

Em conclusão, a endoscopia não é um bom meio diagnóstico do RGE, porque não existem critérios histológicos com especificidade para diagnosticar o refluxo a partir dos elementos obtidos através dela. As erosões representam o único sinal endoscópico objetivo da esofagite por refluxo. Sua presença permite afirmar a existência de um refluxo patológico. Porém a endoscopia é indispensável no acompanhamento da evolução e da eficácia de um meio terapêutico.

### 8.3 EXPLORAÇÕES FUNCIONAIS

As técnicas de pHmetria e de manometria esofagiana quando realizadas com tecnologia, bem adaptadas à fisiologia do órgão estudado, são extremamente confiáveis. A pHmetria permite afirmar a existência de um refluxo ácido e informa, de maneira precisa, as repercussões funcionais da afecção.

#### 8.3.1 pHmetria

A pHmetria esofagiana propõe-se efetuar medidas e registros de valores do pH no nível do esôfago inferior durante um período de tempo determinado. É universalmente aceita e reconhecida como o elemento mais confiável do diagnóstico e da quantificação de um RGE, cujo estudo precisa ser prolongado para se eliminar falso-positivos e negativos. Atualmente não se necessita de hospitalização para realização desse exame, a não ser que se trate de crianças muito pequenas.

O princípio do exame é simples: mede as variações do pH no esôfago inferior, 2 a 3 cm acima do cárdia. O bom posicionamento da sonda durante o exame é um elemento fundamental. Ele será definido pela medida do pH gástrico no início do exame, — seguida da ascensão da sonda dentro do esôfago, com o aumento paralelo do pH — e por controle radiológico.

Os materiais usados pelo sistema são: sonda de medida intra-esofágiana, um eletrodo de referência, um registrador de pH e um leitor.

Os modos de utilização das diferentes técnicas diferem pelo tempo de duração e pelo tempo de registro do exame.

#### 8.3.1.1 pHmetria de Curta Duração

Essa é uma técnica empregada principalmente em adultos (CARGILL, 1984). O EIE é reparado pela manometria, e a sonda de medida do pH é posicionada a 5 cm acima do esfíncter. Uma diluição de ácido clorídrico é infundida no estômago e o pH esofágico é registrado durante 1 hora em decúbito dorsal. O teste será positivo se houver pelo menos dois episódios de refluxo com pH menor do que 4, com duração de 15 segundos.

#### 8.3.1.2 pHmetria de Duração Intermediária

A pHmetria inicia-se após uma refeição. As variáveis mensuráveis são: o número total de refluxos, a duração média de cada refluxo, o número de refluxos superiores a 5 minutos; a duração em minutos do refluxo mais longo; o número de refluxos com pH menor que 2; a porcentagem de tempo passado com pH menor que 4 e menor que 5.

#### 8.3.1.3 pHmetria de Longa Duração

Este tipo de exame permite evidenciar refluxos fisiológicos de importância variável segundo a idade:

- a) o número total de refluxos simples ou fisiológicos é inferior a 50 no adulto e 27 na criança;
- b) a porcentagem de tempo passado com um pH inferior a 4 deve ser inferior a 4,2% no adulto e 5% na criança.

O registro do pH do esôfago inferior tem duração de 12 a 24 horas (CARGILL, 1985). É a técnica atualmente mais utilizada. Sugere-se um regime

alimentar simples durante o exame; alguns autores sugerem que seja oferecido ao lactente, em vez de leite, suco de maçã. A pHmetria tem o mérito de ser bastante sensível (sensibilidade superior a 90%, para a maioria dos autores), o que lhe permite um estudo mais seguro das condições do RGE durante a vida normal da criança (mudança de posição, influência da alimentação, sono). No intervalo entre as alimentações, a pHmetria de longa duração busca a existência de refluxos alcalinos que também são nocivos à mucosa esofagiana.

Em todos os casos são estudados o número de episódios de refluxo, sua amplitude, sua duração média e o "clearance" esofagiano, permitindo assim o cálculo de um escore que testemunha a importância e a nocividade do RGE.

Atualmente houve grande melhora na análise dos resultados com o uso da pHmetria portátil, que, possibilitando ao paciente manter seus hábitos diários, permite precisar o momento em que ocorre o aumento do pH e se os refluxos noturnos respondem menos ao tratamento clínico (CARGILL, 1985).

A interpretação dos resultados obtidos com o procedimento é feita, quantitativa e qualitativamente, através de análise da curva, por um programa de informática. O refluxo é considerado patológico não somente se ultrapassa as normas de referência, mas também se ocasiona de maneira repetitiva um sintoma no paciente, tais como: tosse, dor, bradicardia.

A análise quantitativa é feita sobre:

- a) a porcentagem de tempo passado sob pH menor que 4: essa porcentagem deve ser no adulto inferior a 4,2% para o paciente hospitalar e de 3,2% para o paciente ambulatorial (JOHANSSON et al., 1986). Na criança, a cifra comumente admitida é de 5%;
- b) o número total de refluxos: esse número é da ordem de 50 no adulto e de 30 na criança;
- c) o número de refluxos longos (mais de 5 minutos): esse número deve ser inferior a 3;

- d) o tempo de duração do refluxo mais longo: o refluxo mais longo não deve ultrapassar, no adulto, de 9,2 minutos.

### 8.3.2 Manometria

Esta técnica, ao inverso da pHmetria, não mensura o RGE, porém permite melhor compreensão da fisiopatologia do refluxo, pela análise da função dos esfíncteres e da motricidade esofágica. É uma técnica de estudo que não afasta o refluxo, mas informa sobre o seu mecanismo. Repousa sobre a medida simultânea, em diversos pontos do esôfago, da pressão intra-esofágica, que varia com os movimentos da parede esofágica.

A manometria esofágica é baseada na Lei de Laplace. Uma sonda multicanalicular perfundida é introduzida no esôfago e ligada a eletromanômetros, que efetuam a medida da pressão — na realidade é a contra-pressão — gerada pela parede esofágica sob a abertura dos cateteres.

A utilização de sondas de medidas que se abrem em níveis diferentes do esôfago permite o estudo da cinética do órgão. A manometria esofágica é associada a uma eletromiografia da deglutição, para diferenciar as ondas propagadas induzidas pela deglutição (ondas primárias), das ondas que sucedem os estímulos no nível do corpo esofágico (ondas secundárias) e das ondas incoordenadas, que são testemunhas de sofrimento esofágico (ondas terciárias). As zonas esfínterianas superior e inferior não apresentam pressão igual em todos os pontos; para observar-se isto, um estudo radial deve ser efetuado ao mesmo tempo que o estudo longitudinal (CARGILL, 1984).

Segundo DODDS, 1976, com essas técnicas de exame, de tomar as pressões em diversos níveis, pode-se estudar o tônus de cada zona do esôfago e também a propagação peristáltica. O sistema também permite estudar as medidas de pressão gástrica. Essa pressão, que é positiva em relação à pressão atmosférica, serve de referência para a medida da pressão do EIE, que é superior à pressão atmosférica e à pressão gástrica (CARGILL, 1984 e 1985).

Através da manometria estuda-se a pressão máxima do EIE, sua pressão média, seu comprimento e sua posição em relação ao diafragma.

No nível do corpo esofágico, a pressão basal é negativa em relação à pressão atmosférica e igual à pressão intratorácica, seguindo as variações de cada inspiração. Em repouso, a luz esofagiana é virtual; após cada deglutição há o aparecimento do peristaltismo esofagiano, que origina ondas de contração de três tipos (CARGILL, 1984):

- a) onda primária: origina-se abaixo do esfíncter superior. É uma grande onda monofásica. A sua amplitude vai diminuindo ao nível dos quatro primeiros centímetros do esôfago, depois aumenta até o nível do vestíbulo (DODDS, 1976). São necessários de 6 a 10 segundos para que essa onda percorra todo o esôfago durante as deglutições secas;
- b) as ondas secundárias são provocadas por distensão do esôfago à passagem do bolo alimentar ou do refluxo. Elas aparecem logo após as primárias, reforçando o esvaziamento esofagiano;
- c) as ondas terciárias são de baixa amplitude e não são propulsivas, (CARGILL, 1984). Raramente são encontradas no indivíduo jovem.

Segundo CARGILL (1984), a pressão do esfíncter superior do esôfago é elevada, atingindo 30 a 80 cm de água; mas varia consideravelmente segundo o investigador e os materiais utilizados durante o exame. Durante a deglutição seu tônus desaparece por 1 a 2 segundos, 0,5 segundo antes que o esfíncter seja atingido pela onda de alta pressão nascida na faringe no início da deglutição; esse relaxamento transitório permite a passagem da ingesta. A pressão então se eleva, atingindo o dobro ou o triplo da sua medida de repouso. Essa hipertonia transitória opõe-se ao refluxo esôfago-faríngeo (WINANSK, 1972), e sua insuficiência pode ser origem de patologias bronco-pulmonares ou otorrinolaringológicas de repetição, se existir um RGE associado.

No nível do faringe, a pressão basal é igual à pressão atmosférica. No momento da deglutição assiste-se a breve subida da pressão local,

correspondendo à contração da farínge, que propulsiona o bolo alimentar até o esfíncter superior.

### 8.3.3 Resultados Aplicados à Patologia do Refluxo

#### 8.3.3.1 No Nível do Esfíncter Inferior do Esôfago

Diversas anomalias do EIE podem ser identificadas nos refluxos patológicos, reagrupadas sob o termo de "insuficiência esfíncteriana inferior": má-posição, altura insuficiente e hipotonia. A má posição é evidenciada pelo estudo das variações da pressão induzidas pela respiração, reparando o ponto de inversão das pressões, correspondendo à zona de transição diafragmática no momento da passagem da sonda. Em condições normais, 70% da zona tônica coincide com o EIE e está situada sob a inversão de pressão, na cavidade abdominal. Uma brevidade do EIE (em que a altura cresce com a idade) é fator de má continência cardial. Uma hipotonia importante com tônus nulo do EIE é encontrada em 60% dos refluxos patológicos; essa anomalia não está unicamente relacionada com má posição esfíncteriana.

Nota-se que em certos pacientes a disfunção do EIE é caracterizada pelo aparecimento de relaxamentos inapropriados, independentes da deglutição e correlacionados ao refluxo na pHmetria, ainda que o funcionamento desse esfíncter possa ser normal entre os relaxamentos.

É essencial o conhecimento preciso do grau de hipotonia do EIE, de sua localização, de seu comprimento total e de sua porção abdominal, pois são parâmetros essenciais que permitem considerar cada refluxo como um caso particular. O registro simultâneo da motricidade esofágica e das variações do pH, 5 cm acima do EIE, permite detectar os refluxos provocados não por incontinência mecânica do EIE mas por relaxamentos ocasionais (DENT et al., 1980).

### 8.3.3.2 No Nível do Corpo Esofágico

No nível do corpo esofágico o RGE patológico pode causar anomalias de amplitude da onda peristáltica, que refletem globalmente uma lesão da função muscular, enquanto as alterações de propagação da onda peristáltica refletem uma lesão ao nível do plexo nervoso.

- a) as ondas primárias e as secundárias perdem seu caráter monofásico amplo, para tornarem-se multifásicas, de amplitude mediana. Sua propagação pode ser alterada. Não é raro ter-se uma hiperatividade esofagiana;
- b) as ondas terciárias, que são de baixa amplitude e não propulsivas e raramente surgem no indivíduo jovem, são testemunhas do sofrimento da função propulsiva do corpo esofágico.

### 8.3.3.3 No Nível do Esfíncter Superior do Esôfago

A presença de suco gástrico na parte superior do esôfago causa, de maneira reflexa, aumento do tônus basal, que pode acompanhar-se de anomalias do sincronismo faringo-esfincteriano; a contração faríngea sobrevém no momento em que o esfíncter superior está em fase de fechamento, mas pode haver também hipotonia do esfíncter superior, dando origem a complicações pulmonares ou faringo-laríngeas do refluxo.

## 8.4 CINTILOGRAFIA

O objetivo da cintilografia no RGE é triplo: visualizar de maneira não invasiva e fisiológica o refluxo, pesquisar a existência de contaminação pulmonar ou brônquica e, o que é mais interessante, estudar a velocidade do esvaziamento gástrico.

É um exame que consiste em marcar as fases alimentares (líquido-sólidas) com rádio-isótopos e segui-las com auxílio de uma gamacâmera. Descrita por FISHER em 1976 (citado por DENT et al., 1980), ela permite, com o uso do

sulfato de tecnésio 99, um registro esofagiano a cada 30 segundos, durante 30 minutos, em condições basais, e logo depois com o uso de compressão abdominal. Existem alguns inconvenientes ao uso dessa técnica, do mesmo modo que à pHmetria de curta duração: período de exploração limitado no tempo, exploração do período pós-prandial e manobras não fisiológicas.

Esperava-se com esse método comprovar a contaminação bronco-pulmonar do refluxo, porém, em razão da rapidez da eliminação do rádio-isótopo pela atividade ciliar, esse resultado é bastante discutível.

Seus pontos positivos são: permite medir a duração do trânsito esofagiano (que pode estar alongado em caso de discinesia ligada ao refluxo) (TOLIN et al., 1979), permite apreciar de maneira efetiva o esvaziamento gástrico e, em caso de pHmetria negativa, pode colocar em evidência um refluxo alcalino.

O valor diagnóstico desse método é superior ao radiológico e próximo da pHmetria breve. Ele é menos eficiente que a pHmetria de longa duração, com uma sensibilidade de 76% e uma especificidade de 90 % (DENT et al., 1980). Sedutora por sua inocuidade e rapidez de realização, a cintilografia é, na prática, pouco utilizada, pelo fato de o equipamento ser dispendioso e pelas contra-indicações ao uso de rádio-isótopos.

## **9 TRATAMENTO CLÍNICO**

### **9.1 MEDIDAS HIGIÊNICO-DIETÉTICAS**

Corretamente aplicadas, as medidas higiênico-dietéticas constituem uma parte importante do tratamento do RGE:

- a) postura: a prescrição da posição ortostática dorsal repousa inicialmente em duas hipóteses: o papel da gravidade e a história natural do RGE, que evolui na imensa maioria dos casos para a cura no período em que a criança inicia a marcha. Os dados fornecidos pelas provas funcionais esofagianas vieram modificar esses conceitos

um pouco simplistas. A pressão do EIE não se modifica significativamente em função da posição ortostática. A pHmetria permite analisar mais exatamente a freqüência dos episódios de refluxo em função do estado de vigília ou de sono da criança (refluxo significativamente mais freqüente em pacientes acordados) e sobretudo em função da postura. Assim, a prescrição de posição sentada em "bebê-conforto" deve ser proscrita: os registros confirmaram a freqüência de episódios de refluxo nessa posição, que é bem explicado pelo aumento da pressão intra-abdominal que ela favorece. A melhor posição parece ser o decúbito ventral com a criança mantida em plano inclinado a 30°. Essa posição habitualmente é bem tolerada pela criança e não acarreta os inconvenientes (torcicolo) que são seguidamente encontrados em posição semi-sentada. É fundamental insistir com a família quanto à necessidade do caráter contínuo dessa posição durante todo o dia. Existem relatos preconizando que a posição deve ser escolhida em cada caso separadamente, de acordo com os parâmetros medidos pela pHmetria de breve duração, em decúbito ventral com inclinação de 30°, ou em decúbito;

- b) espessamento da alimentação: é importante, especialmente durante os primeiros meses de vida, quando a alimentação é preponderantemente líquida. A utilização de pectinas deverá ser cuidadosamente explicada à família, em razão das possibilidades de superdosagem, que acarreta problemas intestinais;
- c) fracionamento da dieta: tem sua função, pois propicia a diminuição da distensão gástrica e diminui o efeito das forças de abertura do cárdia. Devem-se diminuir as gorduras e suprimir os produtos achocolatados, pois esses contêm derivados teobromínicos próximo da teofilina, conhecida por diminuir a pressão do EIE;

- d) para a criança maior deve ser prescrita a diminuição de alimentos ácidos, de gorduras, chocolate, chá, café, produtos mentolados e bebidas gasosas;
- e) parada do tabagismo ambiental: foi encontrada uma nicotinúria patológica em crianças cujos pais fumavam em casa. No homem, a nicotina produz diminuição do tônus basal do EIE (STANCIU e BENNET, 1972);
- f) tratamento da constipação intestinal: é importante para evitar as hiperpressões abdominais e por ser a má evacuação da âmpola retal, por via reflexa, um agente que dificulta o esvaziamento gástrico.

## 9.2 MEDICAMENTOS

As drogas medicamentosas são ativas no comportamento do tubo digestivo, sobre a mucosa esofagiana, ou, ainda, no líquido de refluxo.

### 9.2.1 Pró-Cinéticos

O objetivo desses medicamentos é reforçar o tônus do esfíncter esofágiano inferior, melhorando o "clearance" esofágiano e acelerando o esvaziamento gástrico. Devem ser utilizados de 1/4 a 1/2 hora antes das refeições.

#### 9.2.1.1 Metoclopramida

A metoclopramida é um derivado da procainamida e um dos medicamentos mais antigos a serem prescritos. Ela estimula a musculatura lisa gastrointestinal no animal e no homem, aumenta a pressão do EIE, melhorando o "clearance" esofágiano, aumentando a amplitude das contrações esofágicas e acelerando o esvaziamento gástrico. Não existe efeito sobre o cólon, nem sobre a secreção gástrica.

O mecanismo de ação da metoclopramida é parcialmente explicado por um antagonismo dopaminérgico central e periférico. Essa substância aumenta

também a liberação da acetilcolina, a partir das terminações nervosas pós-ganglionares colinérgicas, e sensibiliza os receptores muscarínicos dos músculos lisos gastrointestinais.

Poderá também ter efeito estimulante direto nos músculos lisos gastrointestinais, assim como na coordenação da atividade motora gástrica, pilórica e duodenal. É igualmente estimulante do hipotálamo, mecanismo esse que facilita o esvaziamento gástrico.

Seus efeitos secundários são de origem central: sonolência, distonia, síndromes extrapiramidais, galactorréia. A posologia na criança é de 0,5 a 1,0 mg/kg por peso corporal e por dia, em 3 a 4 tomadas.

#### 9.2.1.2 Domperidona

É igualmente um antagonista dopaminérgico derivado da butirofenona, não passando pela barreira hemomeningea, colocando-se ao abrigo de certos efeitos indesejáveis.

Suas propriedades antieméticas são as mesmas da metoclopramida. Sua ação principal é o melhor esvaziamento gástrico, mais que o efeito de hipertonidade do EIE, que é breve e inconstante. Essa substância pouco modifica a motricidade digestiva. A posologia para criança é de 5 mg/kg por peso e por dia, em 3 a 4 tomadas.

#### 9.2.1.3 Cisapride

É uma molécula nova, da família das benzamidas. Favorece a motricidade esofagiana, reforça o EIE, acelera o esvaziamento gástrico, mas de maneira menos importante que os pró-cinéticos; melhorando a coordenação antroduodenal, acelera a motricidade intestinal, sem ação no cólon. Trata-se de um estimulante da liberação da acetilcolina nas terminações nervosas dos plexos mioentéricos. Os efeitos secundários são pouco numerosos, especialmente a

diarréia. A posologia para criança é de 0,2 mg/kg por peso, por dia (CUCCHIARA et al., 1990).

Os outros pró-cinéticos menos utilizados são:

- a) trimebutina, que se opõe de maneira competitiva à acetilcolina no nível do plexo intrínseco da parede gástrica; melhora o esvaziamento gástrico, aumenta o tônus do esfíncter esofágico inferior de maneira transitória. Administrado por via oral a pacientes que sofrem de RGE, ela diminuirá a duração total e o número de refluxos (GOSSELIN, 1982);
- b) betanecol, antagonista muscarínico, estimula os receptores presentes nos músculos lisos do EIE e aumenta, com mais potência, a pressão do EIE incompetente. Não age sobre o esvaziamento gástrico (MC CALLUM et al., 1983). O betanecol melhora de maneira muito significativa o "clearance" esofágico em caso de RGE. Seu interesse é limitado por seus efeitos sobre as secreções digestivas; é um estimulador potente da secreção ácido-gástrica. Pode ser responsável também por diarréia. Está formalmente contra-indicado em crianças portadoras de asma por ser um broncoconstritor;
- c) enserina age sobre o tônus do EIE e sobre a motilidade esofágica distal pelo seu efeito sobre o metabolismo da acetilcolina.

## 9.2.2 Medicamentos com poder tampão de íons H<sup>+</sup>

### 9.2.2.1 Antiácidos

O papel dos medicamentos antiácidos é tamponar os íons de hidrogênio, protegendo assim a mucosa esofágica. São antiácidos o hidróxido de alumínio, o hidróxido de magnésio e o fosfato de alumínio. Os efeitos neutralizantes são constatados, administrando-os uma hora após as refeições e ao deitar, eventualmente com o dobro da dosagem. A dosagem média é de 30 a 60 ml por 1,73 m<sup>2</sup>, por dia.

Podem ser utilizados nas manifestações funcionais do RGE, em particular na pirose. Eles protegem a mucosa contra a acidez. Devem ser administrados no período pós-prandial. Por terem ação pouco duradoura, é preciso repetir sua administração e tomá-los separadamente dos outros medicamentos devido a seu poder absorvente. Esses medicamentos podem causar problemas de trânsito intestinal.

#### 9.2.2.2 Alginatos

A associação dos alginatos (alginato de sódio e dimeticona) com antiácidos tem o efeito original de proteção formando em meio ácido um gel viscoso que se sobrepõem ao líquido gástrico e esofágiano, aumentando-lhes significativamente o pH.

Alguns trabalhos têm mostrado que os alginatos reduzem significativamente o tempo de exposição da mucosa esofágiana ao pH ácido (STANCIU e BENNET, 1972). Sua eficácia, tanto clínica quanto pHmétrica, foi provada no RGE em pediatria.

#### 9.2.2.3 Inibidores da Secreção Ácida

Esas substâncias são utilizadas somente em esofagites severas. Diminuindo a secreção ácida gástrica, diminui a toxicidade do refluxo. Estudos têm demonstrado que a tomada "bi-cotidiana" é preferível à dose única. Existem duas famílias de inibidores:

- a) os antagonistas da histamina: cimetidina e ranitidina (que tem poder anti-secretório superior ao da cimetidina );
- b) anticolinérgicos antimuscarínicos, benzimidazoles: omeprazole, inibidor da bomba de prótons, cujas indicações são limitadas e precisas (esofagite severa e refratária no encefalopata).

Deve-se suprimir toda droga que favoreça o RGE:

- a) aminofilina e seus derivados: administrada por via intravenosa, diminui o tônus do EIE e o esvaziamento gástrico, porém não tem efeitos indesejáveis sobre o RGE se utilizada por via oral,
- b) os beta-2 estimulantes: têm o mesmo efeito que a aminofilina sobre o estômago e o esôfago e diminuem o peristaltismo esofágico (LYNRENAS et al., 1986).

## 10 TRATAMENTO CIRÚRGICO

É difícil definir com precisão quando se iniciou o tratamento cirúrgico do RGE. As primeiras descrições de cirurgias foram feitas visando unicamente à correção anatômica das hérnias esofágicas, acreditando-se com isso estar solucionando o RGE.

A técnica descrita por HARRINGTON em 1938, citado por ALLISON (1951), previa a correção da hérnia hiatal, o fechamento dos pilares diafragmáticos associado a uma secção do nervo frênico esquerdo; a paralisia diafragmática deveria impedir a reascensão do cárdia ao tórax. Essa intervenção por via de abordagem torácica foi realizada até 1940.

Em sua publicação, em 1951 ALLISON descreveu a primeira intervenção informando que não levava em conta somente a hérnia hiatal, mas igualmente a fisiopatologia do refluxo. Nesse artigo, fala-se pela primeira vez de esofagite por refluxo, abandona-se a secção do nervo frênico esquerdo e se propõe a reparação da membrana freno-esofágica.

Depois disso, numerosas técnicas e múltiplas modificações descritas são testemunhos de um melhor conhecimento da fisiopatologia do RGE, conhecimento que aumentou significativamente graças às explorações funcionais do esôfago. A eficácia do tratamento clínico levou à diminuição das indicações cirúrgicas, e

paralelamente um melhor conhecimento dos mecanismos anatômicos e fisiopatológicos responsáveis pela continência cardial permitiu desenvolver-se uma cirurgia anti-refluxo adaptada a esses conhecimentos fisiopatológicos.

Basicamente as intervenções cirúrgicas têm triplo objetivo:

- a) permitir a passagem dos alimentos;
- b) opor-se ao refluxo gástrico dentro do esôfago;
- c) permitir eventuais eructações e vômitos.

Trata-se portanto de uma continência seletiva e é essa continência suficiente, mas seletiva, que constitui toda a dificuldade do tratamento cirúrgico do RGE.

## 10.1 PRINCÍPIOS DO TRATAMENTO

Os princípios das diferentes intervenções anti-refluxo visam corrigir essencialmente a competência do EIE, a válvula gastro-esofagiana e, acessoriamente, o esfíncter extrínseco.

### 10.1.1 Competência do Esfíncter Inferior do Esôfago

A competência do EIE pode ser restabelecida pelo aumento do tônus desse esfíncter que se opõe à hiperpressão gástrica e também pelo aumento do comprimento do esôfago abdominal, permite ao EIE resistir às hiper-pressões abdominais.

Demonstrou-se, em indivíduos que apresentam refluxo com pressão esfíncteriana baixa, que somente a reposição abdominal do esfíncter aumenta a pressão de maneira significativa e que esse ganho excede habitualmente a transmissão passiva dada pelo aumento da pressão intra-abdominal. A reconstrução de um esôfago abdominal de comprimento suficiente é o primeiro objetivo a ser realizado no tratamento cirúrgico de uma montagem anti-refluxo.

As montagens, que incluem somente uma gastro ou cardiopexia, freqüentemente não conseguem controlar perfeitamente o refluxo. O segundo

objetivo de uma montagem anti-refluxo será calibrar o cárdia para realizar relações anatômicas estreitas entre o esôfago abdominal e a grande tuberosidade, através de uma funduplicatura interessando toda ou em parte a circunferência esofágica. Essas funduplicaturas permitirão a transmissão das hiperpressões gástricas ao esôfago abdominal.

#### 10.1.2 Válvula Gastroesofagiana

Essa válvula pode ser restabelecida ou acentuada pelo alongamento do esôfago intra-abdominal, que conduz a uma acentuação do ângulo de His; ou pela realização de funduplicaturas, notadamente as retroesofagianas efetuadas com a parede anterior da grande tuberosidade.

#### 10.1.3 Meios de Evitar a Ascensão do Estômago

O estômago é constantemente forçado pela pressão intra-abdominal e pela retração esofagiana a ascender ao tórax. Isso pode ser evitado através de manobras cirúrgicas de fixação retroesofagiana dos pilares diafragmáticos e/ou fixação intra-abdominal do cárdia.

#### 10.1.4 Gestos Complementares

Para facilitar o esvaziamento gástrico pode-se optar por procedimentos complementares: pilorotomia extramucosa, vagotomia-piloro-plastia ou vagotomia fúndica, com o objetivo de diminuir a acidez gástrica.

### 10.2 VIAS DE ACESSO

As primeiras técnicas cirúrgicas descritas utilizaram o acesso torácico esquerdo. Esse acesso permite mobilizar facilmente grande comprimento do esôfago e praticar a sutura dos pilares diafragmáticos, porém necessita de uma frenotomia que respeite o hiato, para realizar todo o ato intra-abdominal. Existem

técnicas que não podem ser realizadas por esse acesso; além disso as toracotomias tem uma morbidade própria; seqüelas e queixas dolorosas.

O acesso abdominal, seja mediano ou subcostal, não tem o inconveniente da morbidade que apresenta o acesso torácico, permitindo a realização em melhores condições de todas as manobras anti-refluxo intra-abdominais.

### 10.3 TÉCNICAS QUE VISAM A REPOSIÇÃO ANATÔMICA

#### 10.3.1 Técnica de Allison

Realizada por toracotomia esquerda. O esôfago é dissecado, respeitando-se ambos os nervos vagos. Uma frenotomia de mais ou menos 5 cm é feita em direção à grande curvatura gástrica, respeitando-se o hiato esofágico. Essa incisão permite reparar a membrana frenoesofagiana e liberar as aderências esofagianas do peritônio. Após essa liberação, o cárdia por tração é reintegrado à cavidade abdominal. Com o objetivo de manter o cárdia intra-abdominal, são suturados os bordos livres da membrana frenoesofagiana e do peritônio ao diafragma. Os pilares são reaproximados por pontos separados.

Essa intervenção tem níveis importantes de morbidade e de recidivas a longo prazo, como testemunha a série do próprio autor, que encontrou 49% de recidivas em 10 anos (ALLISON, 1973). Essas razões fizeram com que essa técnica caísse em desuso, embora amplamente reconhecida por ter inaugurado a época da cirurgia "fisiológica" do RGE.

#### 10.3.2 Técnica de Lotart-Jacob

Seu princípio é o de restabelecer a anatomia da região esôfago-cardiotuberositária. Feita por via abdominal, associa três procedimentos:

- a) o fechamento dos pilares do diafragma retro-esofagiano, após dissecação do esôfago abdominal;

- b) o fechamento do ângulo de His, por reposição do cárdia intra-abdominal e fixação da grande tuberosidade no bordo esquerdo do esôfago abdominal;
- c) a fixação da grande tuberosidade na cúpula diafragmática esquerda.

Os resultados precoces dessa técnica são bons em 90% dos casos (LORTAT-JACOB et al., 1962); porém degradam-se rapidamente, tanto clinicamente quanto pela pHmetria e manometria pós-operatória (CHIPPONI e SEGOL, 1987).

## 10.4 FUNDOPLICATURAS TOTAIS

### 10.4.1 Técnica de Nissen

Descrita em 1956 por NISSEN, a fundoplicatura é realizada por via mediana infra-umbilical. Na primeira etapa, libera-se 5 a 8 cm do esôfago intra-abdominal, seccionando o ligamento gastro-hepático e o peritônio pré-esofágico e dissecando os pilares diafragmáticos.

Numa segunda etapa, mobilizam-se as faces anteriores e posteriores da grande tuberosidade. Este tempo necessita da ligadura de alguns vasos curtos.

O hiato esofágico é fechado por vários pontos, de maneira a permitir uma passagem da largura de um dedo mínimo. Finalmente a fundoplicatura propriamente dita é realizada: a face posterior da grande tuberosidade é passada por trás do esôfago e pela frente do vago direito; a face anterior é passada pela frente do esôfago. Ambas as paredes gástricas são fixadas por 2 ou 3 pontos separados mais ou menos por 1 cm, apoiados sobre a muscular esofágica, poupando o vago esquerdo.

A fundoplicatura de Nissen suscitou grande entusiasmo, em razão da sua eficácia, do ponto de vista do anti-refluxo. Porém muitos autores emprestaram-lhe modificações, visando diminuir os efeitos secundários da hipercorreção, mantendo suas qualidades de anti-refluxo.

#### 10.4.1.1 Técnica de Nissen-Rossetti

A modificação de Rossetti propõe realizar a funduplicatura a partir da parede anterior da grande tuberosidade. A dissecação do esôfago abdominal e do cárdia faz-se a dedo, num plano passando anteriormente à aorta, após a secção da membrana freno-esofagiana. O objetivo dessa mínima dissecação é lesar o menor número possível de ramos do nervo vago direito. A face anterior da grande tuberosidade é passada pelo orifício assim criado e conduzida para a frente do esôfago para fixar-se a ela mesma por 3 a 4 pontos seromusculares não fixados ao esôfago, mais uma vez para que não se traumatize o nervo vago esquerdo. Esta funduplicatura menos extensa que a de Nissen tem a vantagem de não necessitar da secção dos vasos curtos (ROSSETTI e HELL, 1977).

#### 10.4.1.2 "Floppy Nissen"

Esta modificação à técnica de Nissen foi descrita por DONAHUE e BOMBECK, citados por CARGILL (1992). A dissecação do esôfago abdominal e do cárdia é idêntica àquela, uma secção dos primeiros vasos curtos é igualmente realizada a partir das duas faces da grande tuberosidade, para dar amplitude à válvula. A válvula é fixada da mesma maneira que na técnica de Nissen, porém é calibrada por uma vela de Hegar, passada entre o bordo esquerdo do esôfago e a válvula. O colar superior da válvula é então fixado por 4 pontos ao esôfago.

#### 10.4.1.3 De Meester

Nesta modificação (DE MEESTER et al., 1979) realiza-se uma funduplicatura total com ambas as faces da grande tuberosidade, após secção dos vasos curtos. O esôfago é calibrado por uma sonda nasogástrica de calibre 60F e a funduplicatura é mantida por um ponto em U apoiado sobre 4 placas de teflon, de 1,5 cm X 0,5 cm, colocadas sobre o esôfago e as faces externas da válvula. Essa técnica tem a vantagem de realizar uma funduplicatura de pequena altura,

perfeitamente definida, que não diminui mesmo quando a grande tuberosidade vem apoiar-se sobre o hiato esofágico

Os resultados clínicos da funduplicatura total sobre a sintomatologia do refluxo são habitualmente muito bons. Nas diferentes séries publicadas retrospectivamente encontra-se entre 84 e 97% de bons resultados sobre a sintomatologia do refluxo. Esses resultados clínicos são validados pelos estudos pHmétricos e manométricos pós-operatórios.

Num estudo de 143 pacientes operados por refluxo gastro-esofágico, SEGOL, citado por RÉVILLON e LOTART-JACOB (1990), compara os resultados da funduplicatura total obtidos em um grupo de 75 pacientes com hérnia hiatal àqueles obtidos em 68 pacientes que somente tinham má-posição cardiotuberositária ou abertura do cárdia. No seguimento de 1 a 7 anos, os resultados foram excelentes em 84% dos pacientes do grupo com hérnia e 66% do grupo sem hérnia e cada grupo apresentava respectivamente 6% e 12% de recidivas clínicas.

## 10.5 FUNDOPLICATURA PARCIAL

### 10.5.1 Técnica de Belsey-Mark

Esta técnica é realizada por via torácica, que permite uma dissecação suficientemente importante do esôfago para assegurar sua reintegração abdominal, procurando-se, após a incisão da membrana freno-esofágica, liberar o esôfago abdominal, o cárdia e a parte superior do estômago dos pilares diafragmáticos, permitindo a ascensão do estômago através do hiato. Os nervos vagos são preservados e 6 a 8 cm da grande curvatura são liberados por secção dos vasos curtos. A membrana freno-esofágica é ressecada no nível das suas zonas de inserção para permitir melhor aproximação entre o estômago e o esôfago no momento da plicatura. Após tração sobre o bordo anterior do orifício hiatal, uma camada fibromuscular é reparada, ao nível do pilar direito; são passados 4 ou 5 pontos de fio não reabsorvível, aproximando os dois bordos do pilar direito, que

somente serão fechados após a realização da fundoplicatura. Esta é realizada com dois pontos passados 2 cm acima do cárdia, sobre o esôfago, e 2 cm abaixo, sobre o estômago; o primeiro dos três pontos é passado sobre o bordo direito do esôfago de exposição difícil devido à toracotomia esquerda; o segundo ponto é passado à direita do nervo vago esquerdo; o terceiro, sobre o bordo esquerdo do esôfago. A segunda série de pontos apóia-se 2 cm acima, sobre o esôfago, e 2 cm abaixo, sobre o estômago. O esôfago abdominal é então reintegrado na região subdiafragmática, seguido do fechamento dos pilares diafragmáticos.

Os resultados publicados desta técnica são muito diferentes. SKINNER e BELSEY encontraram 5,6% de recidivas clínicas em seguimentos de mais de 5 anos.

A mesma equipe, num seguimento de 10 anos em 892 doentes, encontrou 10% de recidivas (BELSEY, 1977). HIEBERT em 15 anos de seguimento, encontrou 30% de recidivas (HIEBERT e O'MARA, 1979).

Estudos pHmétricos (DE MEESTER et al., 1974) e manométricos (BEHAR et al., 1974) mostram que a melhora da função do EIE realmente ocorre, porém de maneira insuficiente, e as anomalias persistem na maioria dos doentes.

## 10.6 FUNDOPLICATURA POSTERIOR FIXA

### 10.6.1 Técnica de Toupet

Em 1963, TOUPET descreveu uma técnica original de esôfago-gastropexia com freno-gastropexia. Após liberação do esôfago abdominal e reparo de ambos os nervos vagos, a grande tuberosidade é largamente dissecada, com a finalidade de realizar-se a fundoplicatura posterior. Essa dissecação necessita habitualmente da secção dos primeiros vasos curtos.

A fundoplicatura será de 180° e fixada aos bordos direito e esquerdo do esôfago, por 4 ou 5 pontos, numa altura de 4 a 6 cm; o ponto mais alto transfixa também a muscular do esôfago. A válvula é então igualmente fixada por 4 a 5

pontos ao pilar direito do diafragma; quando o hiato é muito largo, ele é fechado na frente do esôfago.

Numa série de 158 casos operados pela técnica de Toupet, com 3 anos de acompanhamento, foram encontrados os seguintes resultados: uma recidiva radiológica precoce e duas recidivas clínicas de refluxo e, ainda, uma hérnia hiatal, em 124 pacientes que tinham mais de 3 anos de acompanhamento pós-operatório (BOUTELIER e LEFORT, 1970).

Em outra série de 100 casos operados pela técnica de Toupet, com acompanhamento mínimo de 3 anos, todos os doentes com pré e pós-operatório acompanhados por fibroscopia, pHmetria, manometria e trânsito esôfago-gástrico, houve 90% de bons resultados e somente 7% de recidivas (THOR et al., 1987).

## **11 TRATAMENTO CIRÚRGICO VIDEOLAPAROSCÓPICO**

### **11.1 GENERALIDADES**

Nos últimos sete anos houve uma revolução na cirurgia. Isso se deveu à rápida aceitação no mundo das técnicas videolaparoscópicas para tratamento, inicialmente destinadas às colecistectomias.

A era moderna da cirurgia laparoscópica iniciou com a miniaturização das videocâmeras, que foram acopladas aos laparoscópios. Os cirurgiões franceses, especialmente DUBOIS, citado por MONTUPET (1991), procederam às primeiras colecistectomias por via laparoscópica em 1987; nos Estados Unidos a primeira intervenção foi realizada em meados de 1988. Após esse período houve rápida disseminação do método em todo o mundo e começaram a surgir séries significativas, especialmente de colecistectomias.

Entre os anos de 1990 e 1992, somente nos Estados Unidos aproximadamente 15.000 cirurgiões gerais foram treinados para a utilização dessa técnica. Após esse treinamento e com melhor conhecimento do mecanismo

videolaparoscópico, os cirurgiões começaram a utilizá-lo para outros procedimentos na cavidade abdominal.

Quando se estabelecem os termos de comparação desse método com a cirurgia convencional "a céu aberto", chamam atenção as vantagens que o primeiro proporciona: a rápida recuperação do paciente, a benignidade do trauma cirúrgico, os excelentes resultados estéticos das cicatrizes cirúrgicas e a dor pós-operatória sensivelmente menor.

A cavidade abdominal, que tem suas paredes revestidas pelo peritônio parietal, possui um espaço em potencial. Para explorar essa cavidade e manipular instrumentos em seu interior é necessário que se aumente o espaço interior, aumentando-se assim a distância entre os dois folhetos peritoneais. Isso foi conseguido introduzindo-se um gás inerte na cavidade, o dióxido de carbono, que não é inflamável e é reabsorvível pelo organismo com facilidade. Para que o nível de pressão e insuflação desse gás se mantenha constante, é necessário que haja monitorização contínua e completo relaxamento da parede abdominal, o que requer anestesia geral com intubação endotraqueal e uso de relaxantes musculares.

Uma vez criado o espaço cirúrgico, a exploração da cavidade é possível através da introdução de um laparoscópio rígido que porta em sua extremidade a microcâmera. Esse laparoscópio permite ter-se uma vista panorâmica da cavidade peritoneal, e trocáteres podem ser introduzidos na cavidade sob visão direta.

Deve-se ao gênio inventivo de PALMER, em 1940, o primeiro relato do uso do endoscópio através da cicatriz umbilical para examinar a pélvis (MONTUPET, 1991).

A cirurgia laparoscópica na criança teve seu início quando GANS e BERCI, em 1971, demonstraram a inocuidade do seu uso. Ela permaneceu por longo tempo como um procedimento diagnóstico diante de patologia dos órgãos genitais internos, para explorar uma patologia anexial, um estado intersexual ou uma ectopia testicular intra-abdominal.

Outras indicações para exploração visual da cavidade abdominal eram raras: alguns casos de dores abdominais crônicas invalidantes ao ponto de justificar esse gesto (LEAPE e RAMENOFISKY, 1977) ou diante de fracassos diagnósticos de colestase da criança. Em 1990, a primeira série importante de apendicectomias realizadas com videolaparoscopia na criança foi comunicada à Sociedade Francesa de Cirurgia Pediátrica. A frequência dessa indicação permitiu aos cirurgiões pediatras adquirir excelente e rápido treinamento em cirurgia laparoscópica.

O desenvolvimento de instrumental de dimensões adaptadas à criança fizeram com que as indicações cirúrgicas se diversificassem, pois para todos os gestos cirúrgicos infantis, há grande diferença entre a criança com mais de 3 anos, que se aproxima anatomicamente do adulto em miniatura, e o lactente e o recém-nascido, cuja anatomia é extremamente particular.

## 11.2 ANATOMIA

A anatomia da parede e da cavidade abdominal da criança apresentam particularidades que modificam o gesto laparoscópico. As dimensões reduzidas em função da idade oferecem mais vantagens que inconvenientes, desde que se utilizem instrumentos adaptados por seu calibre e comprimento. As facilidades para transpor a parede, a rapidez da insuflação do pneumoperitônio e a exploração completa da cavidade tornam o ato laparoscópico extremamente fácil na criança.

A parede abdominal infantil tem outras características: no recém-nato e lactente, os vasos umbilicais têm um calibre significativo e devem ser atentamente evitados, especialmente na colocação de trocâteres na região supra-umbilical. O canal peritônio-vaginal no menino e o canal de Nüch na menina frequentemente ainda não terminaram seu fechamento e podem repermeabilizar-se no momento da criação do pneumoperitônio. Até os 3 anos, a bexiga prolonga-se com o úraco e ultrapassa a altura do pube, qualquer que seja o seu estado de repleção.

A cavidade abdominal da criança é geralmente desprovida de aderências parietais. As aderências viscerais são raras e a anatomia do cólon infantil difere da do cólon adulto por um ceco e um cólon direito incompletamente fixados no nível da fascia de Toldt. O epiplo é pouco desenvolvido e a gordura dos mesos é pouco abundante, o que facilita a exposição das vísceras e a hemostase por eletrocoagulação. Na criança de 10 a 15 anos a anatomia normal não difere daquela do adulto jovem.

### 11.3 PRÉ-OPERATÓRIO

A cirurgia por videolaparoscopia reforça a necessidade dos exames pré-operatórios. Os exames do estudo da hemostase são indispensáveis, assim como a radiografia do tórax de um paciente que será sistematicamente submetido a intubação endotraqueal e a ventilação assistida.

Além das contra-indicações anestésicas, praticamente não existem contra-indicações cirúrgicas para que a criança seja submetida a videolaparoscopia.

### 11.4 MATERIAL

O instrumental pediátrico desenvolveu-se rapidamente. Atualmente existem ópticas de pequeno calibre e de comprimento adaptado à anatomia da criança. Em crianças com idade acima de 10 anos utiliza-se o material de adulto.

A pressão de insuflação por regulação automática não deve ultrapassar 11 a 12 mm Hg. Um capnógrafo deve controlar continuamente o  $PCO_2$ .

Em crianças de 3 a 10 anos, os trocâteres de 5 mm podem ainda ser facilmente utilizados. Abaixo dessa idade, uma instrumentação pediátrica é necessária: óptica de 4 mm, trocâteres de 3 mm de diâmetro e de comprimento reduzido. A utilização da coagulação bipolar e do "laser" é um complemento útil, mas não indispensável (MONTUPET, 1991).

### 11.5 VIAS DE ACESSO

A insuflação por via umbilical é a mais utilizada, porém a anatomia vascular umbilical da criança faz com que seja escolhido o quadrante superior esquerdo do abdômen .

O débito de CO<sub>2</sub> varia de 1 a 6 litros/minuto segundo a idade; consegue-se, assim, a instalação do pneumoperitônio rapidamente.

A introdução da óptica faz-se na prega inferior do umbigo, atravessando transversalmente a parede abdominal com inclinação para a esquerda.

A implantação dos outros trocâteres depende do tipo da patologia a ser tratada. Toda introdução de trocâter faz-se por controle visual endoabdominal, de maneira a evitar lesões vasculares ou viscerais. Os vasos ilíacos são muito superficiais na criança e estão particularmente expostos a traumatismos.

O relato de trabalhos clínicos na literatura é extremamente raro em relação à criança. No adulto a primeira descrição da utilização da videolaparoscopia no tratamento do RGE foi feito por DALLEMAGNE, que realizou uma fundoplicatura à Nissen na Clínica Saint Joseph, em Liège - Bélgica, em janeiro de 1991; nesse mesmo ano, GEAGEA realizou outra fundoplicatura na Nova Escócia (citados por LOBE et al., 1993).

As poucas publicações relativas a esse tratamento em crianças têm sido todas de pequeno número de casos, na maioria relatos de um único caso.

### 11.6 FUNDOPLICATURA POR VIDEOLAPAROSCOPIA

As técnicas que têm sido relatadas na literatura recente são, na sua imensa maioria, fundoplicaturas totais pela técnica de Nissen e suas modificações, especialmente a de Rossetti, que exige dissecação bem menos ampliada, sem necessidade da ligadura dos vasos curtos (MUTTER et al., 1993).

Sobre o tratamento de adultos existem publicações que recomendam o uso profilático de heparina, de meias de compressão e de antibioticoterapia profilática de rotina, para fazer a prevenção de complicações hematológicas e

infecciosas. Para o grupo pediátrico não existe na literatura recomendação nesse sentido.

O posicionamento da equipe cirúrgica e do paciente é bastante variável em todas as séries. Para MONTUPET (1991) o paciente deve ser colocado em decúbito dorsal, com os membros inferiores afastados e em proclive de 30° para que os órgãos abdominais se afastem do diafragma. O cirurgião deve posicionar-se entre os membros inferiores do paciente, e os dois auxiliares devem à esquerda do paciente. Para outros autores a melhor posição é manter o paciente como indicado acima, porém com os auxiliares ficando um à direita e outro à esquerda do paciente.

O pneumoperitônio pode ser conseguido pela utilização da agulha de Veress ou, para alguns autores, pela introdução sob visão direta da cavidade peritoneal, técnica aberta, tendo sempre como referência de localização a cicatriz umbilical de maneira infra ou supra-umbilical.

Com relação à colocação dos trocâteres, a literatura é praticamente unânime na utilização de 5 deles por procedimento, havendo muito poucas variações quanto à sua posição. No grupo pediátrico 4 trocâteres de 5 mm são colocados: 2 no flanco direito e 2 no flanco esquerdo e um último de 10 mm na região umbilical. No grupo adulto utilizam-se cinco trocâteres, sendo três de 10 mm e dois de 5 mm. O primeiro de 10mm é introduzido na região umbilical, e por ele é introduzida a câmera; os demais serão introduzidos sob visão direta. Um trocâter de 5 mm é colocado logo abaixo do apêndice xifóide, outro de 5 mm é colocado à direita da linha média, a meio caminho entre o apêndice xifóide e a região umbilical, um de 10 mm é colocado simetricamente ao anterior do lado esquerdo e outros dois de 10 mm são colocados pouco mais abaixo, à direita e à esquerda, na linha pararretal, a meio caminho entre a região subcostal e a região umbilical (COELHO et al., 1993). A operação pode ser realizada com uma óptica sob visão direta de 0° ou 30°.

Os diferentes tempos operatórios reproduzem as etapas de uma cirurgia clássica feita por laparotomia "a céu aberto":

- a) abertura do orifício hiatal por incisão da membrana freno-esofágica;
- b) redução progressiva da hérnia hiatal e liberação do esôfago para a cavidade abdominal. Colocação de uma fita cirúrgica para exercer tração sobre o esôfago, com preservação dos nervos vagos;
- c) se o orifício diafragmático é amplo, um ou mais pontos são colocados para reaproximar os pilares diafragmáticos;
- d) mobilização da grande tuberosidade gástrica para secção dos vasos curtos quando a técnica utilizada é a de Nissen ou sem ligadura quando a técnica é a de Rossetti;
- e) constituição da válvula anti-refluxo em torno do esôfago, pela utilização de pontos separados ou contínuos entre os segmentos gástricos que envolvem o esôfago;
- f) um a dois pontos fixam a válvula ao esôfago.

Essa seqüência operatória é proposta por grande número de autores, entre eles: MUTTER, EVRARD e VIX, (1993); DALLEMAGNE et al., (1993); (LOBE et al., (1993).

O período pós-operatório se caracteriza pela utilização de sonda nasogástrica nas primeiras 6 horas. No decorrer do primeiro dia de pós-operatório os pacientes são autorizados a beber líquidos e a ingerir alimentos leves. Em sua imensa maioria os pacientes não utilizam antibióticos e são autorizados a deixar o hospital entre o 3º e o 4º dia de pós-operatório.

Os exames realizados após a cirurgia são variáveis entre as séries, porém geralmente é prescrita a utilização de trânsito contrastado do esôfago-estômago-duodeno no decorrer do primeiro mês e manometria e pHmetria num período que varia de 1 mês a 6 meses de pós-operatório.

As complicações podem ser apreciadas com dificuldades, pois todas as séries significantes da literatura são ainda muito recentes, com um seguimento

pós-operatório muito curto. A disfagia é uma das complicações mais freqüentes e ocorre muito mais intensamente nas séries que utilizam como técnica de escolha as funduplicaturas totais à Nissen. DALLEMAGNE et al. (1993) citam que 5,7% de seus pacientes apresentaram disfagia. Para MUTTER et al. (1993) esse sintoma persistiu em 10% dos seus pacientes.

As hemorragias cirúrgicas são quase sempre originadas por lesões do baço ou do fígado; os níveis destas complicações nos tratamentos clássicos "a céu aberto" estão em torno de 1 a 2%. Nas cirurgias laparoscópicas feitas pela técnica de Nissen ocorrem mais freqüentemente as hemorragias em decorrência da ligadura dos vasos curtos. Em série significativa como a de DALLEMAGNE et al (1993), num total de 197 cirurgias não houve nenhum caso de hemorragia por trauma intra-abdominal.

A perfuração de vísceras é uma complicação que pode ocorrer, porém sempre que se encontra um relato é mencionado o fato de ter ocorrido no início das séries, quando as equipes ainda não tinham grande domínio da técnica. Quando diagnosticada no ato laparoscópico, pode ser tratada nesse mesmo ato sem necessidade de conversão para a laparotomia.

O pneumotórax pode ocorrer inadvertidamente durante a dissecação do esôfago terminal. Essa complicação apresenta um índice maior, em torno de 10% das laparoscopias para correção do refluxo. Pode ser tratado de maneira conservadora, pela hiperinsuflação pulmonar feita pelo anestesista, ou, nos casos de lesão pulmonar, pela drenagem cirúrgica do tórax.

DALLEMAGNE et al. (1993) relatam sua experiência no período de janeiro de 1991 a setembro de 1992, com o tratamento pela funduplicatura de Nissen em 197 pacientes adultos. Todos foram submetidos no pré-operatório a endoscopia, radiografia, manometria e pHmetria. Nos resultados, após 3 meses da cirurgia, encontrou-se uma morbidade de 5,5%. Na totalidade, 100% dos pacientes encontram-se sem refluxo e 94,3% estão assintomáticos no plano digestivo.

MARESCOUX publicou também recentemente estudo de uma série de 10 pacientes adultos tratados pela funduplicatura de Nissen-Rossetti por acesso laparoscópico, num acompanhamento por 6 meses: em 100% dos casos houve desaparecimento do refluxo e apenas 1 paciente apresentou distúrbios digestivos dos quais melhorou espontaneamente em 3 semanas (MUTTER et al., 1993).

## MATERIAL

Foram analisados 35 doentes do grupo pediátrico, portadores de refluxo gastro-esofágico, que foram tratados por esofago-gastrofundopexia total pela técnica de Nissen-Rossetti sob controle videolaparoscópico, no período de maio de 1992 a maio de 1994, no Serviço de Cirurgia Infantil do Hospital Bicêtre da Universidade de Paris - Sud (ANEXOS 1 e 2).

Esse grupo compreendia 18 pacientes do sexo masculino (51,4%) e 17 do sexo feminino (48,6%). A idade média era de 4,9 anos com desvio padrão de 3,6; variando de 5 meses a 15 anos, com uma mediana de 4 anos. O peso médio era de 17,9 kg e desvio padrão de 10,0; variando de 5,0 kg a 52,0 kg, com uma mediana de 14,2 kg (ANEXO 3, QUADRO 3).

Foi feito estudo pré-operatório e seguimento pós-operatório mínimo de 6 meses em todos os pacientes que representam a série pesquisada.

## MÉTODO

Os doentes foram analisados segundo um protocolo pré e pós-operatório especialmente elaborado, que incluiu os seguintes ítems:

### **1 Avaliação clínica**

- a) Identificação pessoal
- b) Anamnese
- c) Antecedentes cirúrgicos
- d) Exame físico

### **2 Exames subsidiários**

- a) Estudo radiológico contrastado do esôfago, estômago e duodeno
- b) Estudo endoscópico do esôfago, estômago e duodeno
- c) Estudo manométrico do esôfago
- d) Estudo da pHmetria do esôfago

### **3 Tratamentos realizados**

- a) Tratamento clínico
- b) Tratamento cirúrgico por videolaparoscopia

### **4 Seguimento clínico laboratorial pós-operatório**

- a) Estudo radiológico contrastado do esôfago, estômago e duodeno
- b) Estudo endoscópico do esôfago, estômago e duodeno
- c) Estudo manométrico do esôfago
- d) Estudo da pHmetria do esôfago

## **1 AVALIAÇÃO CLÍNICA**

Os doentes foram investigados e inqueridos, quanto à presença e tempo de duração dos principais dados da anamnese que participaram da evolução clínica analisada: vômitos e regurgitações, dor abdominal, tosse, pirose, disfagia, mericismo, constipação, melena, hematêmese, alterações nutricionais e do crescimento, apnéias do período neonatal, pneumopatias de repetição, amigadites e otites de repetição e asma.

## **2 EXAMES SUBSIDIÁRIOS**

### **2.1 ESTUDO RADIOLÓGICO CONTRASTADO DO ESÔFAGO, ESTÔMAGO E DUODENO**

O estudo do trânsito contrastado do esôfago, estômago e duodeno foi feito pela técnica de Mac Cauley, utilizando-se como material de contraste o sulfato de bário. A progressão do produto de contraste foi analisada com a criança em posição supina e em procúbito. A radiografia evidenciou um RGE espontâneo ou provocado por manobras. Lançou-se mão de artifícios para evidenciar o refluxo, entre eles: a realimentação com água e manobras de sifonagem.

Procurou-se observar os níveis de refluxo e os aspectos morfológicos: estenoses, ulcerações e hérnia de hiato, e, ainda, analisar a abertura do cárdia, a morfologia do ângulo de His e o nível do refluxo.

Através da radiografia, a análise do esvaziamento gástrico e duodenal, apresentou interesse ainda maior, permitindo a pesquisa de obstáculo funcional e/ou anatômico associado: discinesia antral, estenose do piloro e má-rotação intestinal.

### **2.2 EXAME MANOMÉTRICO DO ESÔFAGO**

O exame manométrico foi utilizado em todos os casos: inicialmente, para que se pudesse analisar a fisiopatologia do refluxo, pelo estudo da função dos

esfíncteres e da motricidade esofagiana, e, depois, no pós-operatório, avaliar os resultados do ponto de vista da pressão esfíncteriana do esôfago inferior, sua peristalse e a localização do EIE.

O exame foi realizado segundo as normas técnicas do Serviço, utilizando-se sonda de duplo lúmen, perfundida, e bomba de infusão Arndorfer, introduzida no esôfago e ligada a eletromanômetros Statham P23, que mediram a pressão, com equipamento Sensormedics, ajustando-se a velocidade do papel em 3 cm /min.

A sonda era perfundida continuamente por um dispositivo mecânico, utilizando-se água a um fluxo de 0,5 ml/min.

Buscou-se sobretudo analisar:

- a) a pressão do esfíncter inferior do esôfago;
- b) sua posição em relação ao diafragma;
- c) a presença de peristaltismo nas ondas esofagianas.

### 2.3 EXAME pH MÉTRICO DO ESÔFAGO

A modalidade escolhida em todos os casos foi a de 24 horas de duração.

O equipamento utilizado incluía: sonda de medida intra-esofagiana Beckmann, de sensibilidade 0,006 U pH; um eletrodo de referência "Beckmann" cloreto de prata, um registrador de pH Beckmann modelo 3500, digital, e um leitor Irvin sensibilidade 1 U pH.

A colocação da sonda nasogástrica foi feita sempre com o paciente em jejum; nas crianças menores sempre foi colocada com o paciente em decúbito dorsal, porém nos maiores, em posição sentada.

Quando a sonda atingia o estômago anotava-se o pH ácido. A sonda era então colocada no esôfago terminal, a 5 cm do esfíncter, com auxílio da manometria esofagiana.

O estudo consistia em registrar o pH do esôfago inferior num período de 24 horas. A dieta desse período foi a dieta habitual do paciente,

independentemente da faixa etária. Nenhum dos pacientes foi hospitalizado para a realização do exame, procurando-se com isso respeitar os hábitos de vida de cada um e obter os resultados o mais "fisiológicos" possível.

Esse exame permitiu registrar durante todo o dia as variações do pH esofágico, compará-lo às variações fisiológicas e correlacionar esses dados com os sintomas do paciente.

Os pacientes recebiam uma folha para que anotassem todas as intercorrências durante o exame (sintomas, refeições, ao deitar, ao levantar, ingesta de medicamentos), durante o período de duração do exame, para que pudessem ser correlacionadas com os resultados. Analisou-se:

- a) a porcentagem de tempo passado sobre pH inferior a 4,
- b) o número total de refluxos,
- c) o número de refluxos longos ( mais de 5 minutos ).

#### 2.4 EXAME ENDOSCÓPICO DO ESÔFAGO, ESTÔMAGO E DUODENO

A fibroscopia foi realizada em todos os casos com um fibroscópio da marca Olympus Gif XP, estando as crianças em jejum de 6 horas, sob simples pré-medicação, principalmente de hidrato de cloral. A progressão do tubo maleável foi sempre efetuada sob controle visual a partir da zona orofaríngea, buscando-se investigar a presença de estenoses congênitas ou adquiridas de localização cervical. Essa progressão foi feita até o nível do duodeno e só no retorno ao esôfago a mucosa esofagiana foi estudada. Pela endoscopia observou-se a transição dos epitélios cilíndrico e escamoso e pesquisou-se eventual abertura anormal do cárdia e sua má posição e, sobretudo, complicações esofagianas do refluxo, entre elas a esofagite.

A esofagite foi classificada como: catarral, superficial ou complicada, segundo os critérios endoscópicos.

### 3 TRATAMENTO

#### 3.1 TRATAMENTO CLÍNICO

O tratamento clínico foi realizado em todos os pacientes durante um período de 1 mês a 12 anos antes do tratamento cirúrgico:

##### a) medidas higiênico-dietéticas

- postura: nos pacientes pequenos a posição semi sentada com decúbito ventral em plano inclinado de 30° por 24 horas por dia;
- espessamento da dieta com pectinas, especialmente durante os primeiros meses de vida;
- fracionamento da dieta;

##### b) medidas terapêuticas

- a metoclopramida na dose de 0,5 a 1 ml por kg de peso corporal, em 3 tomadas diárias;
- o cisapride na dose de 0,2 ml por kg de peso corporal, em 3 tomadas diárias;
- nos casos em que havia esofagite péptica: cimetidine na dose de 60 mg por kg de peso corporal, a cada 24 horas, em 3 tomadas diárias.

Na ausência de melhora clínica e persistência das provas funcionais alteradas, os pacientes foram encaminhados a tratamento cirúrgico.

#### 3.2 TRATAMENTO CIRÚRGICO

A técnica para correção do refluxo gastro-esofágico foi a esofago-gastrofundopexia total pela técnica de Nissen-Rossetti, sob controle video laparoscópico. Essa técnica foi realizada com os seguintes tempos operatórios:

- a) paciente sob anestesia geral com intubação orotraqueal;
- b) decúbito dorsal, com os membros inferiores separados, permitindo ao operador colocar-se entre eles;

- c) sondagem nasogástrica e vesical ;
- d) pneumoperitônio realizado por punção, com agulha de Palmer no nível da cicatriz umbilical; sua pressão foi regulada a 12 mmHg;
- e) quatro trocâteres de 5 mm de diâmetro foram utilizados, os dois superiores colocados infra e paraxifoidiano esquerdo e os dois inferiores, sobre a linha intercostal. Os trocâteres superiores foram utilizados para reclinar o fígado e a pequena curvatura gástrica e os inferiores para a introdução de pinças coagulantes mono e bipolares, porta-agulha e tesoura. A óptica de 10 mm com visão direta a 0° foi introduzida por um trocâter de 10 mm, por incisão supra-umbilical;
- f) abertura do orifício hiatal por incisão da membrana freno-esofágica;
- g) dissecação do pilar direito do diafragma a partir do seu fascículo direito e do esôfago terminal e liberação das aderências mediastinais. O esôfago supra-hiatal teve sua dissecação favorecida pelo pneumoperitônio;
- h) o vago foi sempre reparado e deixado acolado à parede esofagiana;
- i) a partir do vértice do pilar direito, procedeu-se à dissecação do fascículo esquerdo;
- j) colocação de um ou dois pontos de aproximação de ambos os fascículos;
- l) reparo do esôfago com um cadarço;
- m) confecção da válvula anti-refluxo, feita com a parede anterior da grande tuberosidade, sem necessidade de ligar os vasos curtos. A válvula foi suturada com quatro pontos de fio absorvível 3/0, um dos quais foi fixado na túnica muscular do esôfago e um a dois foram colocados entre a face posterior da válvula e o fascículo direito desse pilar diafragmático;
- n) revisão da cavidade;

o) retirada dos trocáteres e fechamento da aponeurose no nível umbilical;

p) sutura dos orifícios cutâneos de punção com pontos simples.

No período pós-operatório:

a) o paciente permaneceu com sonda naso-gástrica de pequeno calibre (8 a 10 F) por 6 horas;

b) durante as primeiras horas manteve-se a hidratação parenteral;

c) no primeiro dia de pós-operatório iniciou-se alimentação líquida;

d) foram utilizados anti-álgicos quando necessários e antibioticoterapia preventiva por 24 horas com cefalosporina de 2ª geração;

e) no segundo dia de pós-operatório o paciente foi autorizado a deixar o hospital.

#### **4 SEGUIMENTO CLÍNICO LABORATORIAL PÓS-OPERATÓRIO**

Todos os pacientes foram acompanhados clinicamente aos 7, 15, 30, 90 e 120 dias de pós-operatório. No sexto mês de pós-operatório foram submetidos a exame radiológico contrastado do esôfago, estômago e duodeno, a fibroscopia, manometria e pHmetria esofagianas. Procurou-se seguir em toda essa avaliação os mesmos parâmetros de observação e mensuração utilizados no período pré-operatório.

#### **5 ANÁLISE ESTATÍSTICA**

Para a comparação da evolução do RGE antes e após a cirurgia, recorreu-se inicialmente à análise descritiva dos dados através de quadros. Depois utilizou-se a análise estatística através dos testes não-paramétricos do "Qui-

Quadrado" para o caso de uma amostra independente, "Wilcoxon" e "Prova dos Sinais" para o caso de duas amostras relacionadas. O nível de significância (ou probabilidade de significância) adotado foi de 5,0 %.

## RESULTADOS

Pela análise dos dados estudados (ANEXO 3, QUADROS 4 e 5), obtiveram-se os seguintes resultados.

### 1 RESULTADOS PRÉ-OPERATÓRIOS

#### 1.1 AVALIAÇÃO CLÍNICA

O sintoma mais freqüente foi o vômito pós-alimentar ou noturno, que ocorreu em 31 casos (88,6%).

Em termos de freqüência, seguiu-se o déficit ponderal, que esteve presente em 25 casos (71,4%). O peso dos pacientes no momento da cirurgia em relação ao peso esperado pela curva de acompanhamento de peso estava abaixo do esperado em 25 casos, havendo somente 10 casos (35,0%) de peso além da curva ponderal.

Os vômitos e a perda de peso são sintomas gerais que ocorreram na imensa maioria dos pacientes da série estudada, independentemente da faixa etária em que se encontravam esses pacientes no momento do diagnóstico.

Nos lactentes a sintomatologia predominante foi sobretudo a digestiva, com a associação de vômitos e déficit ponderal. Já nos pacientes maiores, acima de 5 anos, os sintomas predominantes foram as infecções respiratórias de repetição, 14 casos (40,0%), e otorrinolaringológicas, 7 casos (20,0%); as queixas de disfagia, 9 casos (25,7%), tosse, 12 casos (34,3%), além da alta incidência de asma e bronquite asmática, 12 casos (34,3%).

Sintomas menos freqüentes, que entretanto merecem referência foram: hematêmese, 3 casos (8,6%); constipação intestinal, 3 casos (8,6%); melena, 3 ca-

sos (8,6%); apnéia do recém-nato, 3 casos (8,6%); pirose, 2 casos (5,7%), e mericismo, 2 casos (5,7%).

Houve antecedentes de atresia de esôfago em dois casos operados no período neo-natal por toracotomia póstero-lateral, com fechamento da fístula e anastomose primária, sem intercorrências no pós-operatório imediato. Outro caso, de paciente prematuro, gemelar, pesando 1.800 gramas, que necessitou de atendimento em unidade neonatal por insuficiência respiratória. Finalmente outros dois pacientes eram portadores de paralisia cerebral relacionada com sofrimento fetal.

## 1.2 EXAMES SUBSIDIÁRIOS PRÉ-OPERATÓRIOS

### 1.2.1 Resultados do Estudo Radiológico Contrastado do Esôfago, Estômago e Duodeno

O exame radiológico pré-operatório contrastado do esôfago, estômago e duodeno foi realizado em todos os pacientes.

Os aspectos mais freqüentes ao exame radiológico nos pacientes com refluxo gastro-esofágico foram abertura do cárdia e alteração do ângulo de His, presentes em 23 casos (65,7%) e ausentes em 12 casos (34,3%).

Foi também analisada a presença ou não do refluxo e o nível que ele atingia no corpo esofágico. No momento do exame, em somente 2 casos (5,7%) o refluxo estava ausente. Atingia o terço superior do esôfago em 15 casos (42,9%), o terço médio em 12 casos (34,3%) e o terço inferior em 6 casos (17,1%).

Outro parâmetro analisado foi a evidência ou não de hérnia hiatal no momento do exame. Estava ausente em 28 casos (80,0%) e presente em 7 casos (20,00%).

O exame radiológico contrastado foi completamente normal em apenas 2 casos.

### 1.2.2 Resultado do Exame Manométrico do Esôfago

O exame manométrico pré-operatório foi realizado em todos os pacientes e os resultados encontrados foram os seguintes:

A pressão do esfíncter inferior do esôfago variou de 0 a 18,0 cm de água, com média de 7,9 cm de água com desvio padrão de 5,5 e valor médio de 10,0.

Fazendo o diagnóstico manométrico de hérnia hiatal, verificou-se esfíncter localizado em posição supradiaphragmática em 25 casos (71,4%) e infra-diaphragmático em 10 casos (28,6%).

O estudo revelou que a peristalse esofágica estava comprometida em todos os casos: em 14 casos (40,0%) encontrou-se discinesia até o terço superior; em 15 (42,9%) a discinesia ia até o terço médio e em 6 (17,1%) o distúrbio atingia somente o terço inferior.

### 1.2.3 Resultado do Exame pHmétrico do Esôfago

O exame pHmétrico pré-operatório foi realizado em todos os pacientes. Os resultados encontrados foram os seguintes: a porcentagem de tempo passado sob pH inferior a 4 variou de 1,3% a 20,0%, com média de 10,3% com desvio padrão de 5,5 e valor mediano de 8,6.

O número total de refluxos variou de 8 a 93 episódios, com média de 45 episódios com desvio padrão de 25,7 e valor mediano de 38,0.

O número de refluxos longos (com mais de 5 minutos) variou de 2 episódios a 22 episódios, com média de 10,6 com desvio padrão de 5,4 e valor mediano de 11,0.

### 1.2.4 Resultado do Exame Endoscópico do Esôfago, Estômago e Duodeno

O exame endoscópico pré-operatório foi realizado em todos os 35 pacientes. Os resultados mostraram que em todos os casos se observou algum tipo de alteração endoscópica: em 7 casos (20,0%) encontrou-se somente uma

abertura do cárdia; em 28 (80,0%), um cárdia ectópico com má-posição cardio-tuberositária; em 20 casos (57,1%) fez-se o diagnóstico endoscópico de esofagite catarral e em 8 (22,9%) de esofagite superficial.

## **2 RESULTADOS PÓS-OPERATÓRIOS**

### **2.1 AVALIAÇÃO CLÍNICA**

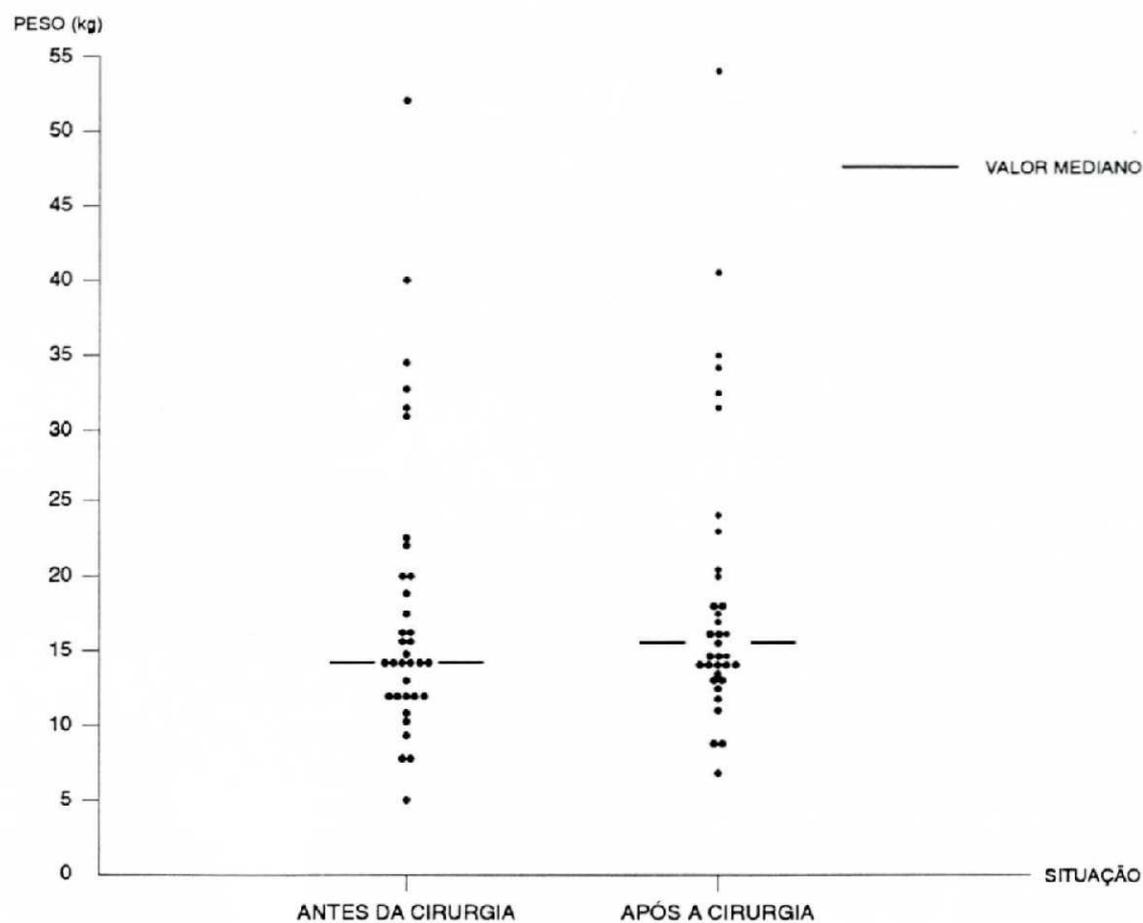
O sintoma mais freqüente durante as duas primeiras semanas de pós-operatório foi a presença de disfagia em 12 casos (34,3%), que levou a discreto emagrecimento; em 11 casos houve desaparecimento da disfagia; em apenas 1 caso (2,9%) houve persistência do sintoma, encontrando-se no estudo radiológico contrastado discreta estenose, que evoluiu bem após o terceiro mês de pós-operatório.

O déficit ponderal, que estava presente em 25 casos (71,4%) no pré-operatório, apresentou melhora no controle do sexto mês de pós-operatório, passando de 17,9 kg de média para 19,0 kg; em 2 casos (5,7%) o peso era estável; em 15 (42,9%) ocorreu perda de peso; e em 18 casos (51,4%) houve ganho de peso (ANEXO 3, QUADRO 3).

A sintomatologia digestiva, sobretudo vômitos, continuou em 3 casos (8,6%).

Os portadores de asma e bronquite asmática continuaram a apresentar crises periódicas na mesma intensidade que no período pré-operatório em 6 casos (17,1%).

FIG 1 - DISTRIBUIÇÃO DO PESO ANTES E APÓS A CIRURGIA



FONTE: Anexo 1 e Anexo 3, Quadro 5

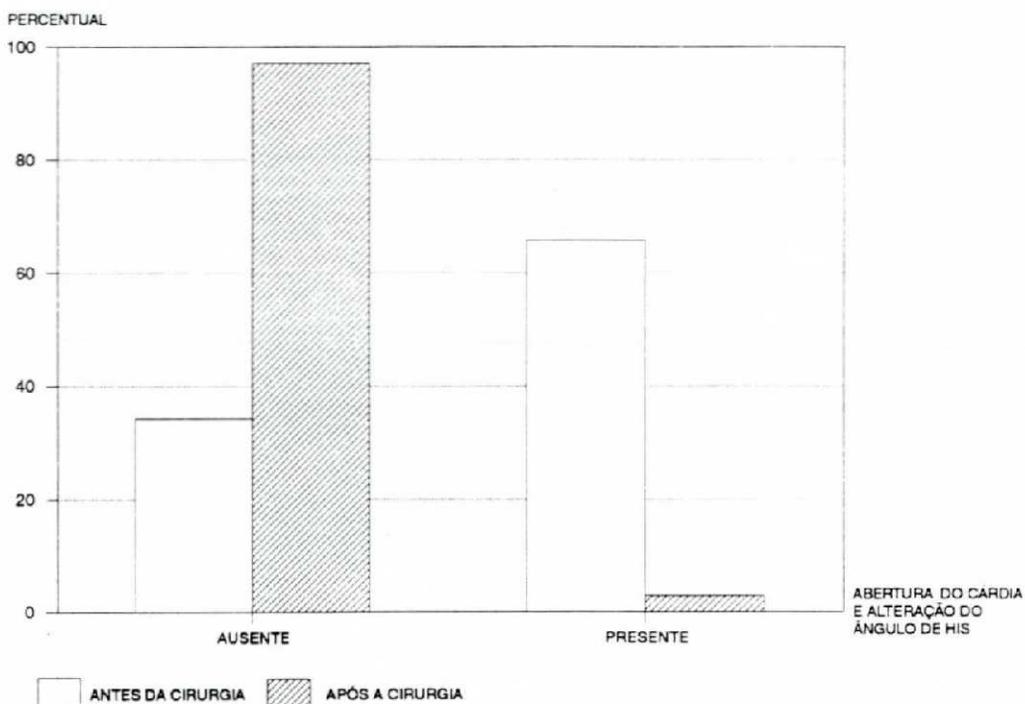
## 2.2 EXAMES SUBSIDIÁRIOS

### 2.2.1 Resultados Pós-operatórios do Estudo Radiológico Contrastado do Esôfago, Estômago e Duodeno

O exame radiológico pós-operatório contrastado do esôfago, estômago e duodeno foi realizado em todos os pacientes.

A abertura do cárdia e a alteração do ângulo de His estavam presentes em apenas 1 caso (2,9%), portanto ausentes em 34 casos (97,1%).

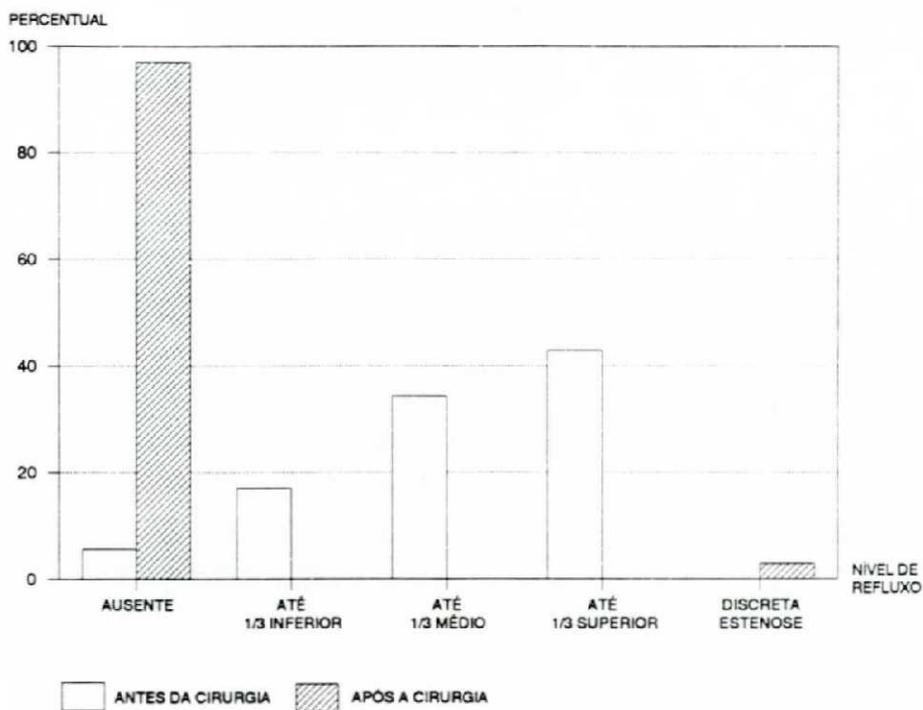
GRÁFICO 1 - RX CONTRASTADO DE ESÔFAGO, ESTÔMAGO E DUODENO - ABERTURA DO CÁRDIA E ALTERAÇÃO DO ÂNGULO DE HIS NOS PACIENTES ANTES E APÓS A CIRURGIA



FONTE: Anexo 3, Quadro 4

Em 1 caso (2,9%) houve discreta estenose do esôfago terminal. Igualmente o refluxo estava presente em apenas 1 caso (2,9%).

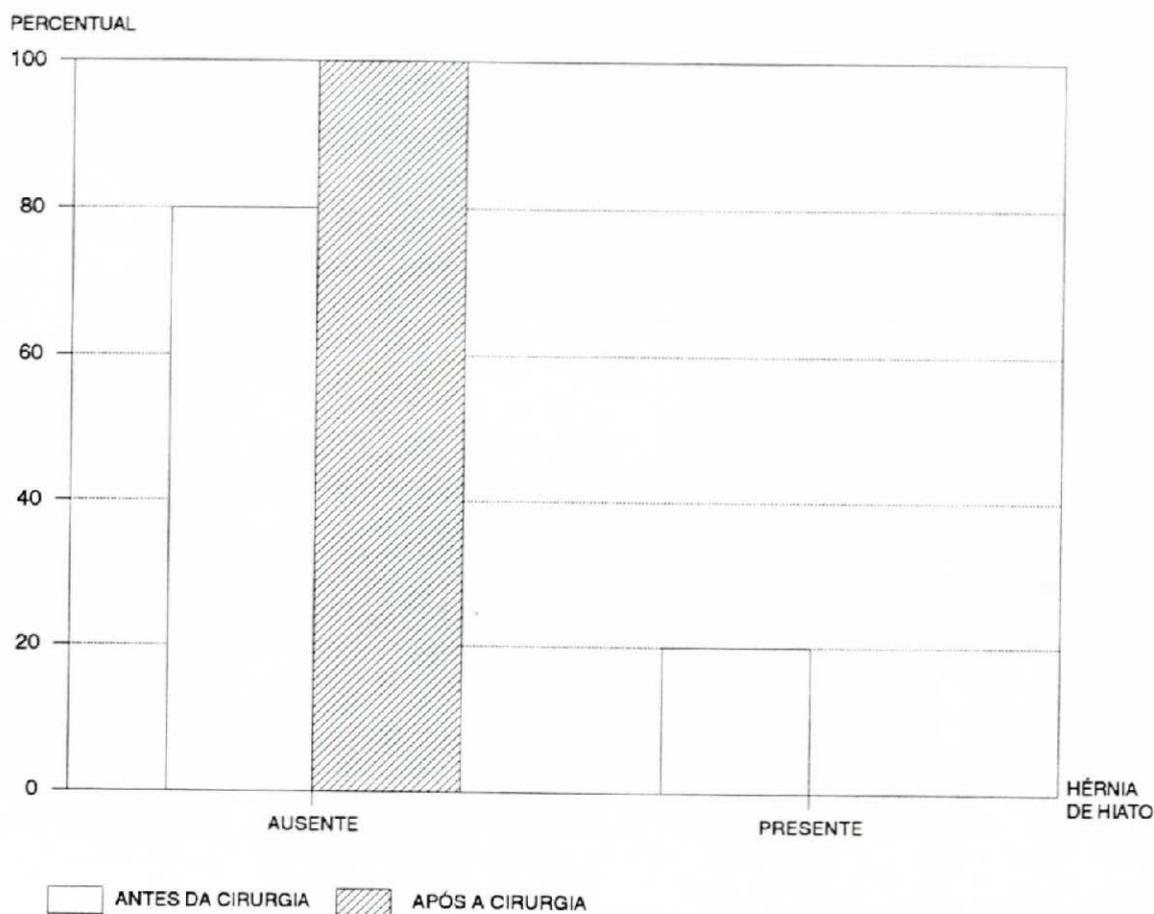
GRÁFICO 2 - RX CONTRASTADO DE ESÔFAGO, ESTÔMAGO E DUODENO - NÍVEL DE REFLUXO NOS PACIENTES ANTES E APÓS A CIRURGIA



FONTE: Anexo 3, Quadro 4

A hérnia hiatal estava ausente nos 35 casos (100%).

**GRÁFICO 3 - RX CONTRASTADO DE ESÔFAGO, ESTÔMAGO E DUODENO - HÉRNIA DE HIATO NOS PACIENTES ANTES E APÓS A CIRURGIA**



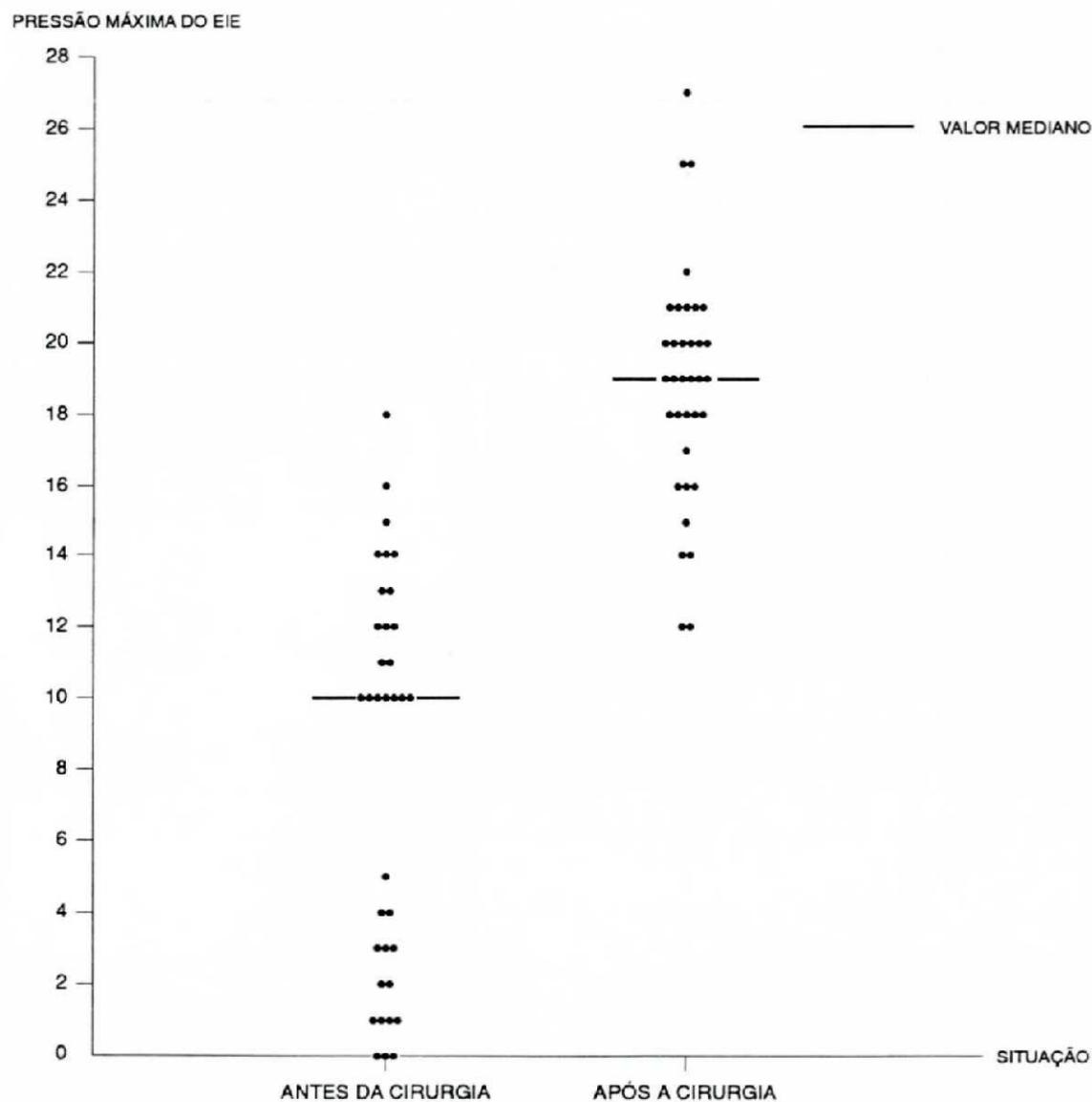
FONTE: Anexo 3, Quadro 4

### 2.2.2 Resultado Pós-operatório do Exame Manométrico do Esôfago

O exame manométrico pós-operatório foi realizado em todos os pacientes e os resultados encontrados foram os seguintes:

A pressão do esfíncter inferior do esôfago variou de 12,0 a 27,0 cm de água, com média de 18,9 cm de água e desvio padrão de 3,3.

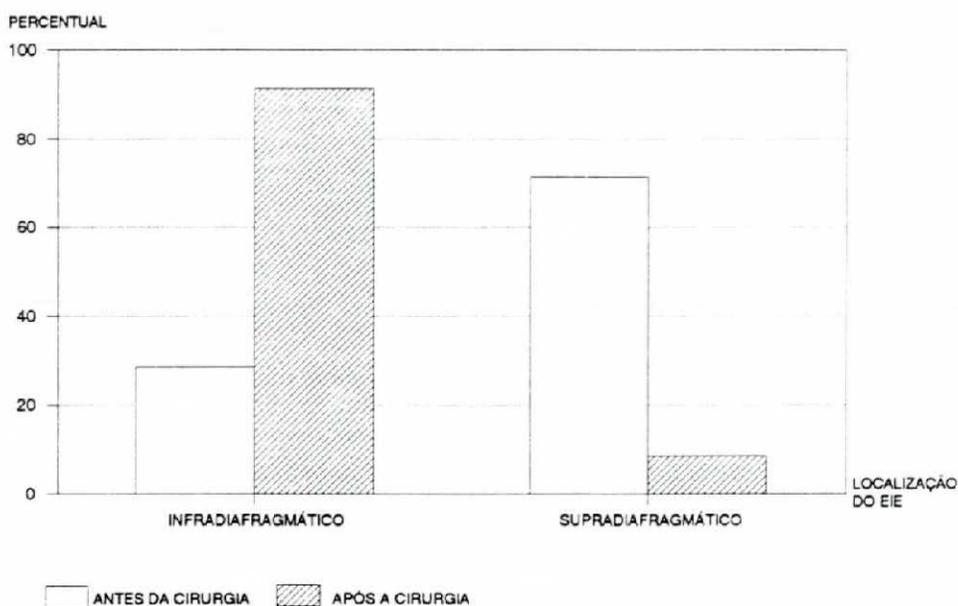
FIG 2 - MANOMETRIA ESOFAGIANA - PRESSÃO MÁXIMA DO EIE ANTES E APÓS A CIRURGIA



FONTE: Anexo 1 e Anexo 3, Quadro 5

O esfíncter localizou-se em posição supradiaphragmática em 3 casos (8,6%) e infradiaphragmática em 32 casos (91,4%).

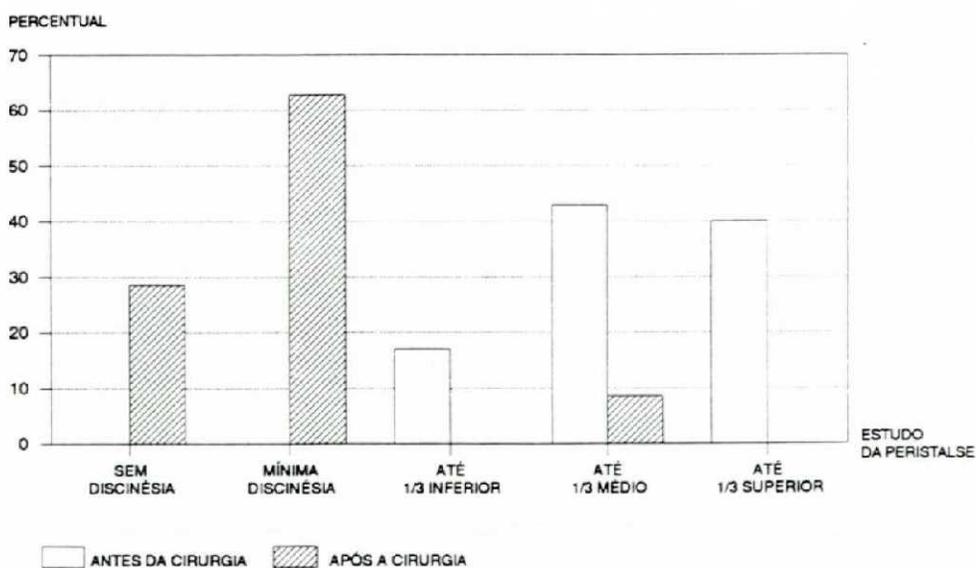
**GRÁFICO 4 - MANOMETRIA ESOFAGIANA - LOCALIZAÇÃO DO EIE NOS PACIENTES ANTES E APÓS A CIRURGIA**



FONTE: Anexo 3, Quadro 4

O estudo da peristalse esofágica apresentou os seguintes resultados: em 3 casos (8,6%) foi encontrada discinesia até o terço médio; em 22 (62,8%) discinesia muito discreta e rotulada como seqüelar e em 10 (28,6%) completamente normais em relação à peristalse.

**GRÁFICO 5 - MANOMETRIA ESOFAGIANA - ESTUDO DA PERISTALSE NOS PACIENTES ANTES E APÓS A CIRURGIA**



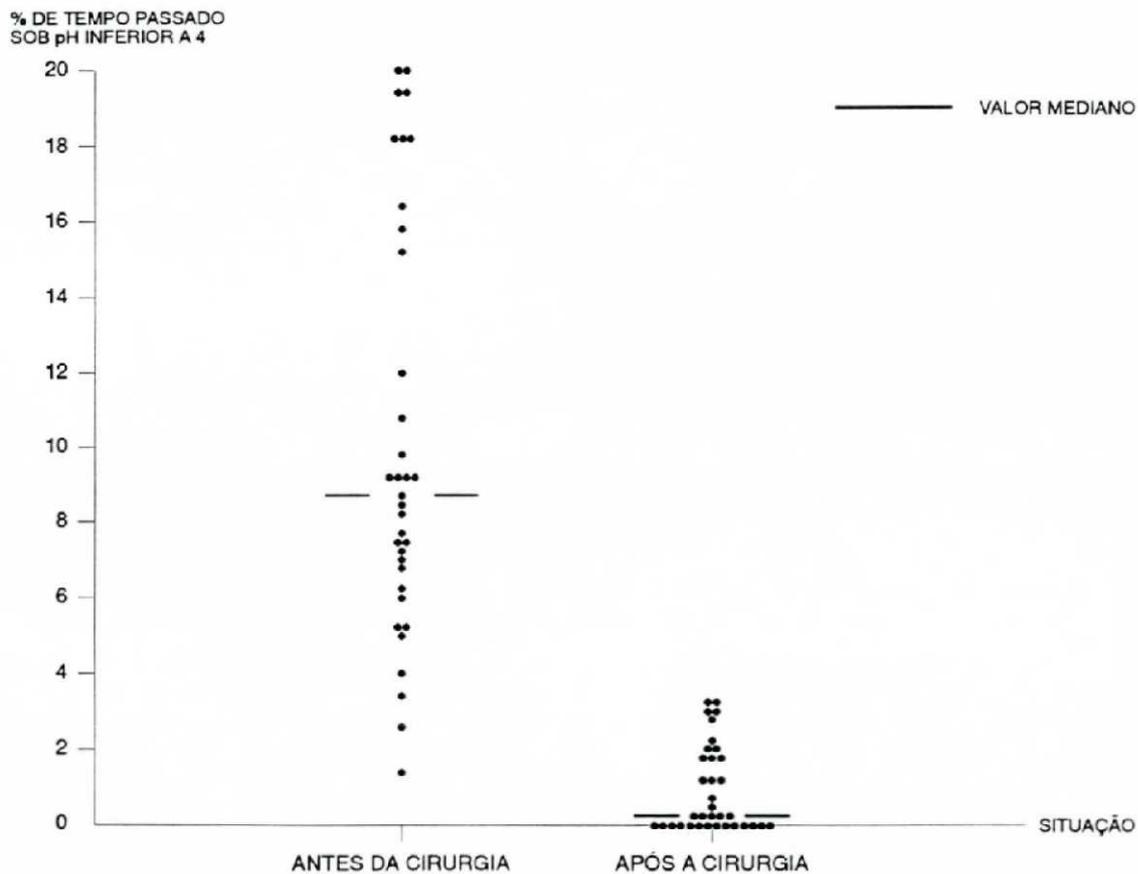
FONTE: Anexo 3, Quadro 4

### 2.2.3 Resultado pós-operatório do Exame pHmétrico do Esôfago

O exame pHmétrico pós-operatório foi realizado em todos os pacientes, com os seguintes resultados:

A porcentagem de tempo passado sob pH inferior a 4 variou de 0% a 3,2%, com mediana igual a 0,20%.

FIG 3 - pHMETRIA - % DE TEMPO PASSADO SOB pH INFERIOR A 4, ANTES E APÓS A CIRURGIA

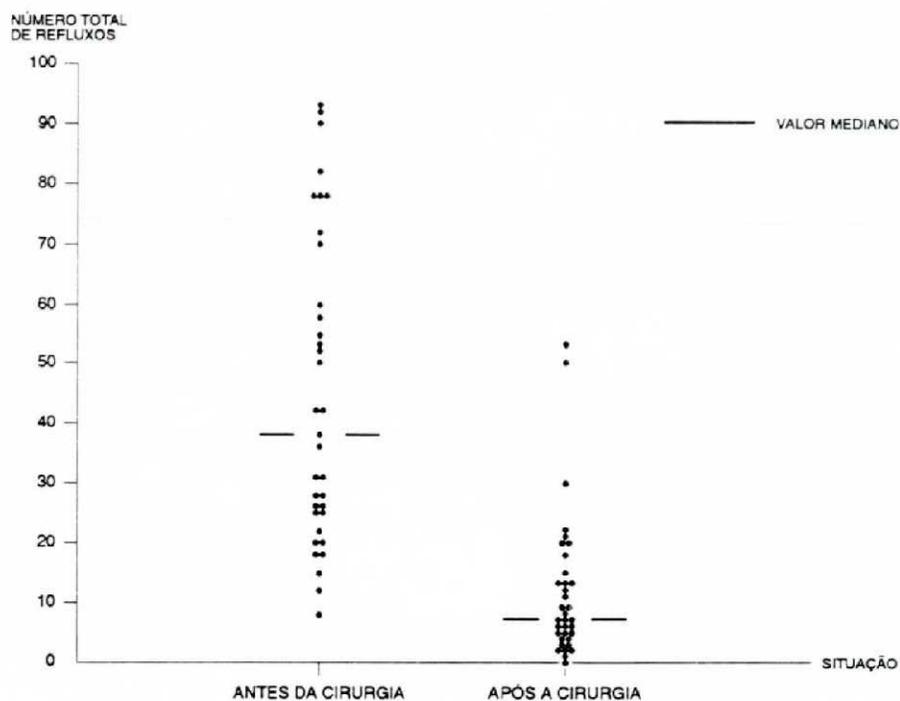


FONTE: Anexo 1 e Anexo 3, Quadro 5

O número total de refluxos variou de 0 a 53 episódios, com mediana de 7,0%

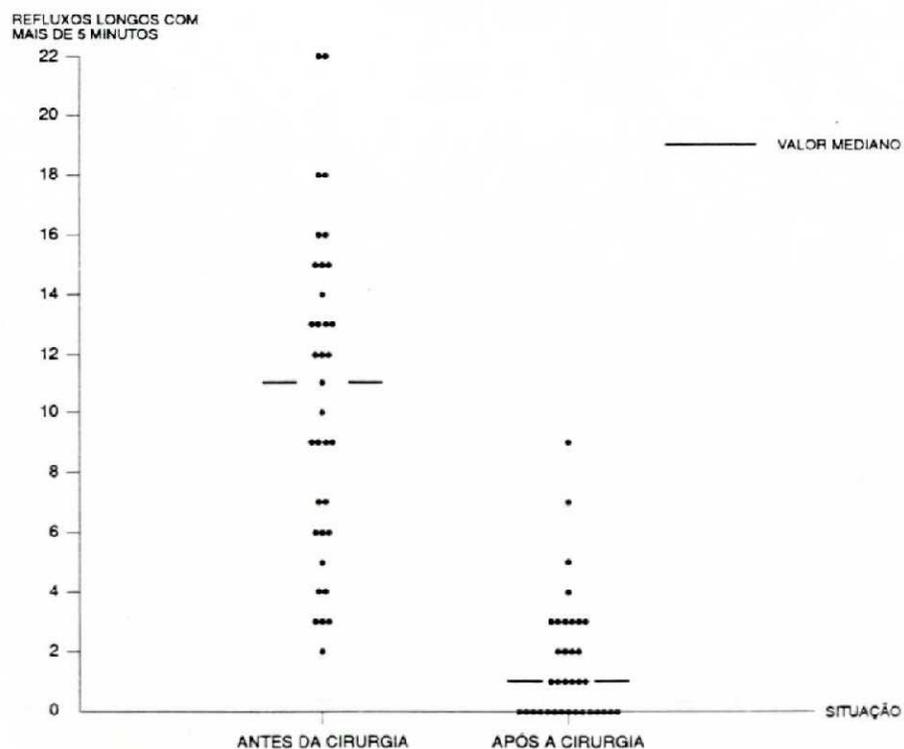
O número de refluxos longos (com mais de 5 minutos) variou de 0% a 9,0% episódios, com mediana igual a 2,0%.

FIG 4 - pHMETRIA - NÚMERO TOTAL DE REFLUXOS ANTES E APÓS A CIRURGIA



FONTE: Anexo 1 e Anexo 3, Quadro 5

FIG 5 - pHMETRIA - REFLUXOS LONGOS (COM MAIS DE 5 MINUTOS) ANTES E APÓS A CIRURGIA

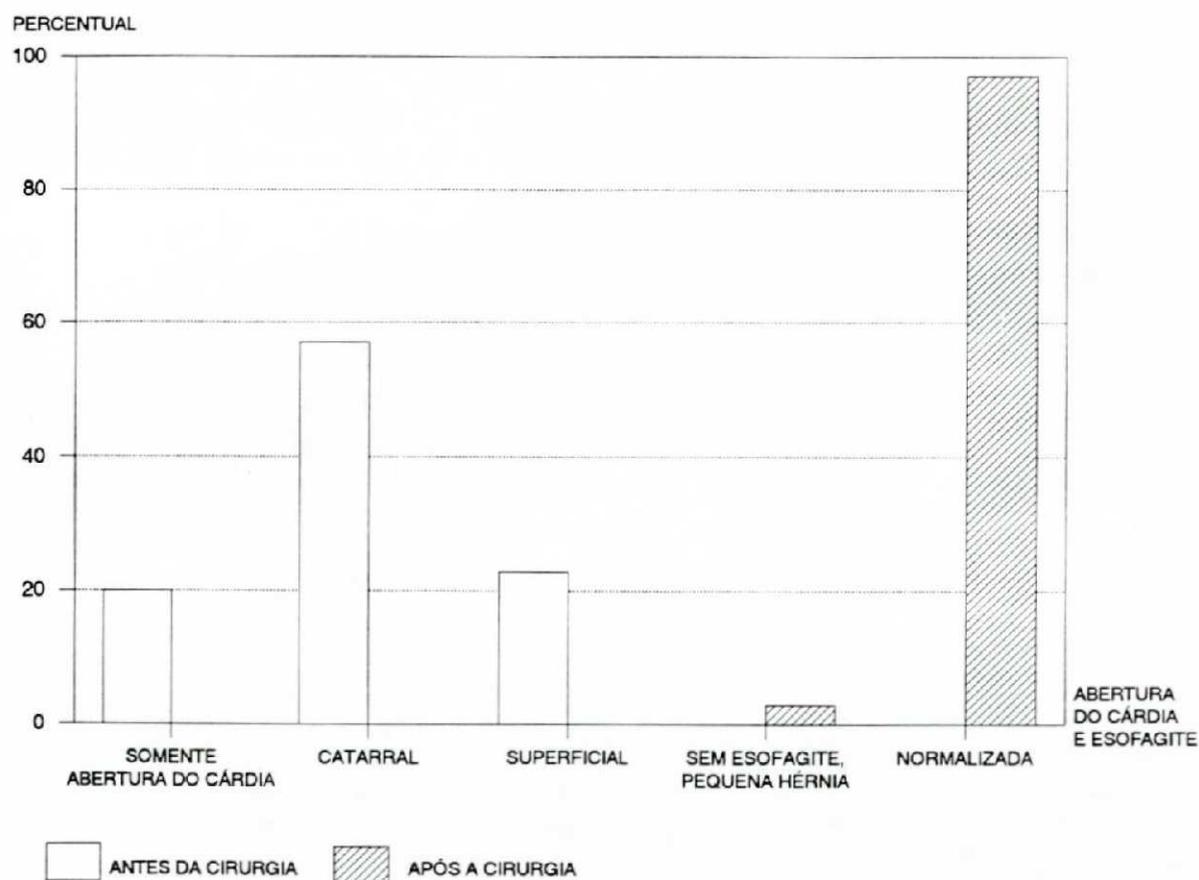


FONTE: Anexo 1 e Anexo 3, Quadro 5

## 2.2.4 Resultado Pós-operatório do Exame Endoscópico do Esôfago, Estômago e Duodeno

O exame endoscópico pós-operatório foi realizado em todos os pacientes. Em 34 casos (97,1%), com o fibroscópio em retrovisão, encontrou-se uma montagem cirúrgica de boa qualidade, com cárdia completamente continente e ausência de esofagite; em 1 caso (2,9%) encontrou-se hérnia de hiato.

**GRÁFICO 6 - ENDOSCOPIA - ABERTURA DO CÁRDIA E ESOFAGITE NOS PACIENTES ANTES E APÓS A CIRURGIA**



FONTE: Anexo 3, Quadro 4

### **3 TRATAMENTO**

#### **3.1 Tratamento clínico**

O tratamento clínico foi suspenso no pós-operatório imediato, exceto no grupo de pacientes que apresentavam dificuldades disfágicas e naqueles que continuavam com vômitos.

#### **3.2 Tratamento Cirúrgico**

A anestesia sob pneumoperitônio para tratamento do RGE na criança foi bem suportada em todos os pacientes. A duração média do tempo de cirurgia foi de 115 min (90 a 180min).

Não se encontrou traumatismo esplênico ou pneumomediastino. A morbidade operatória foi de 8,50%. Ocorreram 3 complicações peroperatórias: uma perfuração da parede anterior do esôfago, uma lesão pleural seguida de pneumotórax constrictivo e uma perfuração da parede anterior do cárdia. A lesão pleural levou à conversão da cirurgia da via laparoscópica para a laparotomia, com taxa de conversão de 2,9%. O tempo de hospitalização variou de 2 a 7 dias, com uma média foi 2,4 dias.

### **4. ANÁLISE ESTATÍSTICA**

O quadro 1 mostra os resultados da análise estatística, quando testadas separadamente as variáveis.

Verificando os dados do quadro 4 constatou-se:

- a) não há diferença significativa em relação ao sexo (51,4% masculino X 48,6% feminino);
- b) o peso dos pacientes, que antes da cirurgia estava abaixo do esperado ( $p < 0,02$ ), aumentou 6 meses após a cirurgia ( $p < 0,001$ );
- c) na manometria esofagiana, o estudo da peristalse indica que os pacientes antes da cirurgia apresentaram significativa discinesia até o

terço médio ( $p < 0,05$ ), a qual se mostrou mínima após a cirurgia ( $p < 0,001$ ); a localização do EIE antes da cirurgia era supradiafragmática ( $p < 0,02$ ), tornando-se significativamente infradiafragmática após a cirurgia ( $p < 0,001$ ). Nas situações analisadas, o estudo da peristalse e da localização do EIE mostrou que houve melhora após a cirurgia;

- d) nas radiografias contrastadas de esôfago, estômago e duoden a presença de hérnia de hiato mostrou maior proporção para ausência, em ambos os grupos ( $p < 0,001$ ); o nível de refluxo antes da cirurgia atingia até o terço superior ( $p < 0,001$ ), tornando-se significativa a ausência de refluxo após a cirurgia ( $p < 0,001$ ); quanto à abertura do cárdia e alteração do ângulo de His, que antes da cirurgia não demonstraram diferença estatística, mesmo apresentando proporção maior para a presença (34,3% ausente X 65,7% presente), após a cirurgia mostraram significância para a ausência ( $p < 0,001$ );
- e) na endoscopia realizada antes da cirurgia, o maior índice de significância coube a abertura do cárdia e a esofagite catarral ( $p < 0,005$ ); após a cirurgia a situação foi normalizada ( $p < 0,001$ ).

QUADRO 1 - RESULTADO DO TESTE APLICADO NAS VARIÁVEIS INDEPENDENTES

VARIÁVEIS	RESULTADO DO TESTE	VALOR TABELADO	SIGNIFICÂNCIA
SEXO	0,029	3,84(0,05)	NS
PESO (kg)			
. Situação antes da cirurgia	6,429	5,41(0,02)	S
. Situação 6m após cirurgia	12,268	10,83(0,001)	S
RX CONTRASTADO DE ESÔFAGO, ESTÔMAGO E DUODENO			
. Hérnia de hiato			
- Antes da cirurgia	12,600	10,83(0,001)	S
. Nível de refluxo			
- Antes da cirurgia	11,743	10,83(0,001)	S
- Após a cirurgia	31,114	10,83(0,001)	S
. Abertura do cárdia e alteração do ângulo de His			
- Antes da cirurgia	3,457	3,84(0,05)	NS
- Após a cirurgia	31,114	10,83(0,001)	S
MANOMETRIA ESOFAGIANA			
. Estudo da peristalse			
- Antes da cirurgia	4,086	3,84(0,05)	S
- Após a cirurgia	15,690	10,83(0,001)	S
. Localização do EIE			
- Antes da cirurgia	6,429	5,41(0,02)	S
- Após a cirurgia	24,029	10,83(0,001)	S
ENDOSCOPIA			
. Abertura do cárdia e esofagite			
- Antes da cirurgia	8,882	7,88(0,005)	S
- Após a cirurgia	31,114	10,83(0,001)	S

NOTA: Aplicado o teste não paramétrico do "Qui-Quadrado" para o caso de uma amostra independente.

O quadro 2 apresenta os dados dos pacientes antes da cirurgia e depois da cirurgia. Quando comparados os dados do quadro 2, verifica-se que:

- a) não há diferença significativa do peso antes da cirurgia quando comparado com aquele após a cirurgia, mas na comparação do peso antes da cirurgia com o peso esperado constata-se haver diferença

significativa ( $p=0,0086$ ), ou seja, os pacientes apresentaram peso abaixo do esperado;

- b) na pHmetria, para a porcentagem de tempo passado com pH inferior a 4 ( $p<0,0001$ ), o número total de refluxos ( $p<0,0001$ ) e os refluxos longos (com mais de 5 minutos) apresentaram diminuição após a cirurgia ( $p<0,0001$ );
- c) na manometria esofagiana verifica-se que após a cirurgia a pressão máxima do EIE aumentou ( $p<0,0001$ ) e a sua localização apresentou melhora ( $p<0,0001$ ) (de supradiafragmática para infradiafragmática, num total de 22 casos (62,9%);
- d) no exame radiológico contrastado de esôfago verificou-se ausência após a cirurgia tanto de refluxo ( $p<0,0001$ ) como de abertura do cárdia e alteração do ângulo de His ( $p<0,0001$ ).

As análises estatísticas realizadas separadamente e relacionadas mostraram a eficácia do tratamento realizado nos pacientes submetidos a intervenção cirúrgica, constatando-se, em sua maioria a melhora dos pacientes.

QUADRO 2 - RESULTADO DO TESTE APLICADO ANTES DA CIRURGIA COMPARADO COM APÓS A CIRURGIA

VARIÁVEIS	RESULTADO DO TESTE	VALOR TABELADO	SIGNIFICÂNCIA
PESO (kg)			
. Real	- 1,260	p = 0,2076	NS
. Antes da cirurgia / esperado	- 2,629	p = 0,0086	S
pHMETRIA			
. % de tempo passado sob pH inferior à 4	- 5,159	p < 0,0001	S
. Número total de refluxos	- 5,159	p < 0,0001	S
. Refluxos longos (com mais de 5 minutos)	- 5,086	p < 0,0001	S
RX CONTRASTADO DE ESÔFAGO, ESTÔMAGO E DUODENO			
. Nivel de refluxo <sup>1</sup>	- 5,659	p < 0,0001	S
. Abertura do cárdia e alteração do ângulo de His <sup>1</sup>	- 5,659	p < 0,0001	S
MANOMETRIA ESOFAGIANA			
. Pressão máxima do EIE	- 5,012	p < 0,0001	S
. Localização do EIE <sup>1</sup>	- 4,478	p < 0,0001	S

NOTA: Aplicado o teste não paramétrico de "Wilcoxon" para o caso de duas amostras relacionadas.

<sup>1</sup>Aplicado o teste não paramétrico da "Prova dos Sinais" para o caso de duas amostras também, relacionadas.

## DISCUSSÃO

Do estudo retrospectivo da literatura, à luz dos conhecimentos adquiridos com este estudo, conclui-se que, apesar de ter sido identificado o refluxo gastro-esofágico e também a esofagite péptica já no século XVIII por FRANK e do relato de esofagite em criança feito por BILLARD em 1829 e ainda do conhecimento de hérnias de hiato muito anterior ao aparecimento do RX, através de autópsias no início do século, chega-se à conclusão de que nenhuma dessas descrições e relatos conseguiu alterar os métodos terapêuticos usados e aceitos na época (RÉVILLON et al., 1990).

Foi somente a partir do trabalho de ALLISON, em 1951, que se passou a associar estenose esofagiana a esofagite secundária ao refluxo gastro-esofágico. Desde então aceitou-se a esofagite como conseqüência do RGE. DUHAMEL, em 1953, publicou, juntamente com SAUVEGRAIN, a primeira tentativa de síntese da evolução clínica: seriam a hérnia hiatal, o refluxo gastro-esofágico, a esofagite e a estenose péptica do esôfago a correspondência entre graus evolutivos diversos de uma mesma afecção (RÉVILLON et al., 1990).

Somente em 1940 foi realizada a primeira cirurgia terapêutica do RGE, quando PETERSON procedeu a uma secção do nervo frênico levando à paralisia do hemidiafragma esquerdo (BOIX-OCHOA, 1986). Em 1951, ALLISON realizou a reposição transtorácica de uma hérnia hiatal. Esse autor, revendo sua série de 421 doentes operados entre 1950 e 1970, constatou que a metade deles continuava com refluxo (ALLISON, 1973).

Um passo decisivo ao estágio atual da cirurgia para o tratamento do RGE foi dado em 1956 por NISSEN, que idealizou e publicou uma série com os primeiros resultados da funduplicatura, utilizando o fundo gástrico para circundar o esôfago terminal, visando com isso aumentar a pressão a que esse órgão deve estar submetido. No grupo pediátrico deve-se a PELLERIN o relato da primeira

série significativa de resultados publicados em 1973, demonstrando que o procedimento de Nissen era perfeitamente realizável em crianças, com resultados alentadores (RÉVILLON et al., 1990).

Em 1963, TOUPET publicou a sua técnica, que visava sobretudo diminuir os efeitos desagradáveis produzidos pela funduplicatura à Nissen, que muitas vezes conduz à dificuldade de passagem dos alimentos do esôfago para o estômago, por excesso de pressão exercida pela funduplicatura sobre a região do cárdia; a técnica procura fazer uma dissecação do fundo gástrico e procede a uma hemifunduplicatura posterior, com 180° de rotação do fundo gástrico.

A partir do trabalho de Nissen, inúmeras modificações da sua técnica foram surgindo na literatura médica mundial, entre elas a publicada por ROSSETTI e HELL em 1977, que efetuaram a funduplicatura utilizando somente a parede anterior do fundo gástrico, diminuindo assim a necessidade de grandes dissecações nesse local e eliminando a necessidade de proceder à ligadura dos vasos curtos.

A essa experiência européia, antiga e numericamente importante, contrapõe-se a reticência de autores americanos, que somente a partir de 1970 começaram a apresentar publicações significativas a respeito desse tema.

Mais uma vez, foram os cirurgiões europeus que realizaram novo procedimento cirúrgico visando à correção do RGE: DUBOIS, em 1987, procedeu à primeira colecistectomia por via videolaparoscópica; quanto à correção do RGE, foi DALLEMAGNE quem apresentou a primeira série significativa em pacientes adultos. Enquanto a literatura médica mundial apresenta pequenos relatos de estudos no grupo pediátrico (MONTUPET, 1991).

A freqüência do refluxo gastro-esofágico é apreciada de maneira diversa em muitas séries: COHEN e HARRIS (1971) citam a cifra de 27,0% da população geral, enquanto o Comitê de Pesquisa em Epidemiologia Digestiva Francês, citado por CARGILL (1985), estima em 10,0% da população com mais de 15 anos. De acordo com HERBS et al. (1970) a freqüência em crianças é estimada em 1/300 nascimentos.

No presente estudo foram encontrados 2 irmãos portadores de RGE. Na avaliação dos estudos manométrico e radiológico, ambos eram portadores de hérnia de hiato, resultados esses semelhantes aos relatados por CARGILL e BADOUAL, que chamaram atenção especialmente para a associação de RGE com hérnia de hiato num mesmo grupo familiar (CARGILL, 1992).

Com a utilização de métodos para exploração digestiva alta cada vez mais sofisticados, o RGE pode ser melhor investigado, tanto do ponto de vista fisiopatológico como do ponto de vista clínico. Apesar de serem classicamente digestivas as manifestações clínicas do refluxo, os exames complementares modernos (pHmetria, fibroscopia e manometria) têm demonstrado a existência de sintomas extradigestivos.

O RGE é uma doença evolutiva e suas manifestações variam em função do grupo etário estudado, daí a importância da anamnese, que deve investigar os sintomas evocadores do refluxo desde o nascimento, qualquer que seja a idade do paciente.

Clinicamente, o refluxo pode se manifestar por três sintomatologias distintas: as manifestações digestivas, as mais clássicas, são a sintomatologia própria dos recém-natos e lactentes; as manifestações gerais (cardio-respiratórias e neurológicas) e as manifestações respiratórias, mais comuns em crianças maiores.

As manifestações mais freqüentes encontradas na presente série foram as digestivas, dentre as quais as mais importantes em número foram os vômitos pós-alimentares e noturnos, que, de acordo com a literatura, incidem especialmente em pacientes de baixa idade, apesar de serem os vômitos noturnos mais incidentes nos pacientes maiores, que relatavam com freqüência a presença de disfagia após estes episódios (RAFFI et al., 1983).

O segundo achado deste estudo em importância foi o déficit ponderal. Somente 10 pacientes (28,6) tiveram peso acima da curva ponderal esperada para a respectiva faixa etária. Esse fato pode ser justificado pela sintomatologia

digestiva que impede a adequada ingestão de alimentos. Na enquete multicêntrica de GHISOLFI existia um retardo ponderal superior em 31,0% dos casos observados entre 3 e 15 meses e de 36,6% nos casos observados entre 2 e 15 anos (RAFFI et al., 1983; NARCY et al., 1981).

Ainda entre os sintomas digestivos destacam-se neste estudo a hematêmese e a melena, encontradas em 3 casos (8,6%) cada, como um achado na história de lactentes. De acordo com GHISOLFI (citado por RAFFI et al., 1983) e NARCY et al., (1981) a frequência desses sintomas varia de 19,0 a 20,0% nas respectivas séries, podendo ser causa de anemia ou choque hemodinâmico, que não ocorreram na série aqui estudada.

O mericismo, com suas fases de ruminação características, pode algumas vezes estar associado ao RGE, mas também pode estar relacionado ao contexto psicológico da criança (EVREUX, 1985). Na série deste estudo estava presente em apenas 2 casos (5,7%).

As manifestações respiratórias e otorrinolaringológicas foram muito constantes na casuística deste trabalho. As infecções respiratórias de repetição foram encontradas em 14 casos (40,0%) e as otorrinolaringológicas em 7 casos (20,0%), além dos casos de asma e bronquite asmática, que foram computados separadamente com 12 casos (34,3%). Na literatura encontram-se autores que obtiveram valores significativamente altos de manifestações respiratórias em portadores de RGE, sabe-se que é muito difícil do ponto de vista epidemiológico separar o grupo "manifestações respiratórias complicando um RGE" do grupo "RGE complicando uma patologia respiratória," (LE LUYER et al., 1986; BACULARD et al., 1981).

Neste estudo o grupo de pacientes portadores de bronquite asmática ou asma é significativo, o que concorda com os dados da literatura médica. A anamnese deve buscar sinais que orientem para a responsabilidade de um RGE, tais como: tosse noturna, influência do decúbito, ausência de sinais sazonais nas

bronquites de repetição e associação com sinais digestivos. A existência de esofagite à fibroscopia é um argumento para se suspeitar de RGE.

A freqüência das manifestações asmatiformes no curso do refluxo é estimada em 20,0% nas crianças de 3 a 15 meses e em 33,0% em crianças de 2 a 15 anos (HERMIER e DESCOS, 1983). Outra maneira de apreciar o problema é a freqüência do refluxo em pacientes que apresentam uma patologia asmatiforme e respiratória crônica; a freqüência na literatura varia de 40,0 a 60,0%, segundo HERMIER e DESCOS (1983) e 49,0% para BERQUIST et al. (1983).

A apnéia do recém-nascido encontrada em 3 casos (8,6%) da presente série é relatada na literatura como manifestação que sobrevém no curso ou próximo às mamadas ou até no momento de uma troca de fraldas. A presença de crise de apnéia impõe uma investigação sistemática do RGE por exames complementares (EVREUX, 1985).

A observação de HERBST, MINTON e BOOK (1979) de que prematuros portadores de RGE desencadeavam crise de apnéia obstrutiva por instilação no estômago de ácido clorídrico diluído vem confirmar a necessidade de buscar-se o diagnóstico de RGE em casos de apnéia do recém-nato.

Entre as alterações neurológicas houve nesta pesquisa 2 casos (5,7%) de pacientes portadores de paralisia cerebral. Esse dado é fortalecido com o relato de AJURIAGUERRA (1990) que encontrou em seu estudo 10 casos de RGE patológicos em 14 pacientes portadores de alterações neurológicas.

Segundo CSENDES et al.(1981), no plano clínico, medidas peroperatórias e estudos manométricos associados permitem demonstrar que o perímetro do cárdia em indivíduos com esofagite de refluxo é significativamente mais largo que o perímetro cardial de indivíduos do grupo controle e que o cárdia anatômico corresponderia exatamente ao limite inferior do EIE.

Essa porção subdiafragmática do esôfago abdominal tem seu comprimento variado segundo a idade. Ela está presente no feto, porém encurta-se ao ponto de ser completamente inexistente ao nascimento. Progressivamente

alonga-se durante o primeiro ano de vida, até atingir 1 a 3 cm de comprimento no adulto CARGILL (1992), citando VAYSSE.

O aspecto mais freqüentemente encontrado no estudo radiológico pré-operatório dos pacientes objeto deste estudo foi a abertura do cárdia e a conseqüente alteração do ângulo de His, presentes em 65,7% dos casos. Fatos semelhantes são citados em um número expressivo de trabalhos na literatura como sendo causa ou agente predisponente de RGE. O trabalho de VAYSSE também chama atenção para a significativa diminuição do comprimento da porção subdiafragmática do esôfago abdominal em pacientes do grupo pediátrico (citado por CARGILL, 1992).

Em estudo experimental feito em cão, CARGILL (1984) evidenciou a função das fibras gástricas da região do cárdia na competência gastro-esofágica, mostrando que se a zona de alta pressão está sob a dependência exclusiva das fibras circulares do esôfago distal a pressão de abertura do EIE é diminuída, tanto pela excisão das fibras oblíquas como pelas fibras circulares, tornando-se inexistente pela miomectomia combinada das duas fibras. Assim é que quanto mais largo é o cárdia, mais o esfíncter deve ser longo para ser competente (BONAVINA et al., 1986).

Segundo estudo radiológico feito por, CSENDES et al. (1981) em 10 indivíduos voluntários, hígidos, submetidos a clichês seriados, em inspiração profunda e em expiração forçada, foi observado um bloqueio do produto de contraste. O bloqueio foi provocado durante a inspiração pela contração das fibras musculares do canal diafragmático e durante a expiração pela sagitalização do bordo esquerdo do hiato diafragmático.

Outro dado encontrado no exame radiológico contrastado do esôfago, na presente pesquisa, foi a presença de refluxo em níveis variados do corpo esofágico encontrado em 94,30% dos nossos casos, sendo esse um achado condizente com outros citados na literatura (MADDERN et al., 1985; O'SULLIVAN et al., 1982).

Nesta pesquisa a presença de hérnia de hiato diagnosticada ao exame radiológico foi altamente conflitante com o diagnóstico manométrico. O RX demonstrou a presença de hérnia em apenas 20,0% dos casos demonstrados pelo exame manométrico. Explica-se esse fato através dos trabalhos de DENT e DODS que mostram as diversas anomalias do EIE passíveis de ser identificadas, especialmente aqui a má-posição do esfíncter que pode estar em situação supradiaphragmática e assim ser com muito maior possibilidade encontrada através da manometria e não do RX contrastado, que depende da fixação de uma imagem momentânea mostrando a presença de conteúdo abdominal na cavidade torácica e de incidências especiais, conforme relata LOTART-JACOB, que teve, entre 221 casos de hérnia hiatal, 37 casos em que elas não puderam ser diagnosticadas pelo exame radiológico (LOTART-JACOB et al., 1962; CLARK et al., 1970; DODDS, 1976; DENT et al., 1980; GALMICHE et al., 1981).

A avaliação dos resultados pré-operatórios e pós-operatórios da manometria esofagiana aqui apresentados demonstrou uma diminuição muito acentuada nas pressões do EIE, com valores médios de 7,9 cm de água antes da cirurgia e de 18,9 cm de água em média após a cirurgia.

O EIE no pré-operatório estava em posição supradiaphragmática em 71,4% dos casos e infradiaphragmática em 28,6% e no pós-operatório em apenas 8,60% estava em posição supradiaphragmática e em 91,4% em posição infradiaphragmática.

O estudo da motilidade esofagiana demonstrou a presença de discinesia em 100,0% dos casos. No pós-operatório em 62,8% dos casos a discinesia mostrou-se muito discreta e foi rotulada como seqüelar e em outros 28,6% estava completamente ausente.

CARGILL (1985) relata que o EIE é uma estrutura anatômica discutível e tem sua presença confirmada pela nítida mudança de pressão que se nota pela instrumentação manométrica na região esôfago-gástrica. Com um cateter introduzido no estômago e depois lentamente retirado encontra-se, no nível do orifício hiatal, um nítido aumento de pressão, que é o chamado EIE (DODS, 1976).

A pressão de repouso do EIE é da ordem de 25 cm de água no adulto; essa zona de alta pressão tem comprimento total de 3,5 a 5,0 cm e é esse comprimento da porção abdominal do esfíncter que condiciona a continência esfínteriana (O'SULLIVAN et al., 1982). Em indivíduos normais 70,0 a 80,0% da zona tônica está situada sobre o ponto de inversão das pressões, que corresponde ao orifício diafragmático (CARGILL, 1985).

O papel do esfíncter é fechar a comunicação entre o estômago e o esôfago e essa função guarda intensa associação com os mecanismos de controle do tônus da pressão esfínteriana, que pode também estar relacionada com mecanismos hormonais e nervosos (BOEBSY, 1977). O controle hormonal do EIE pode estar relacionado com os níveis de gastrina exógena, que pode ter seu tônus aumentado pela administração de 0,1 ng/kg; ao inverso, os inibidores dessa secreção podem provocar diminuição do seu tônus, como a secretina. As colecistoquininas, as prostaglandinas e o glucagon possuem efeitos inibidores sobre o tônus muscular.

A hipotonia esfínteriana abaixo de 5 cm de água, para O'SULLIVAN et al. (1982) dá origem a um RGE em 90,0% dos casos. A posição do esfíncter, para o mesmo autor, é fundamental na continência: sempre que o esfíncter assume posição preponderantemente supradiafragmática, com comprimento do esôfago abdominal menor que 1 cm, deverão ocorrer episódios de refluxo

As alterações da motricidade esofagiana causadas pelo refluxo levam à diminuição do "clearance" esofagiano, o que agrava as conseqüências do refluxo, permitindo um tempo maior de contato do suco gástrico com a mucosa esofagiana. As anomalias da peristalse que se instalam são as das ondas de contração primária que perdem seu caráter monofásico amplo e passam a ter um comportamento multifásico, com amplitude limitada; passam a ser ondas lentas e pouco eficientes no mecanismo do "clearance" esofagiano. Esse caráter discinético pode atingir até o esfíncter superior, que passa a ter seu tônus também diminuído,

permitindo com isso a presença de refluxos ascendentes até a árvore respiratória (CARGILL, 1984).

Os resultados pré-operatórios e pós-operatórios da pHmetria deste estudo mostraram sensível variação: antes da cirurgia a porcentagem de tempo passado sob pH inferior a 4 variou de 1,3 a 20,0%, com mediana de 8,6%, e após a cirurgia variou de 0 a 3,2%, com mediana de 0,2%.

Antes da cirurgia o número total de refluxos variou de 8,0 a 93,0 episódios, com mediana de 38,0 episódios e após a cirurgia variou de 0 a 53, com mediana de 7,0 episódios.

O número de refluxos longos antes da cirurgia variou de 2 a 22 episódios, com mediana de 11,0 e após a cirurgia variou de 0 a 9,0; com mediana de 1,0 episódio.

Ao inverso da manometria, capaz sobretudo de avaliar a fisiopatologia, a pHmetria se limita a ser descritiva. Trata-se de uma técnica diagnóstica direta do refluxo, com sensibilidade e especificidade superiores às das outras técnicas diagnósticas do refluxo (CARGILL, 1984).

Para GALMICHE et al. (1981), o registro do pH de longa duração dá a possibilidade de se estudar o RGE em condições bastante mais realistas, com diversos fatores que podem ter papel fisiopatológico importante durante a jornada do paciente, como a alimentação, o sono, alterações de decúbito e outros hábitos diários da sua vida.

Para outros autores existe com esse método uma especificidade nos registros de longa duração de 0,95 a 1,00 e uma sensibilidade de 0,74 a 0,90 (BOEBSY, 1977).

Toda cifra de pH abaixo de 4 é considerada patológica pelas seguintes razões: o pH esofágico normalmente varia de 5 a 7 e é com pH de 4 que se tem a sensação de pirose; com pH de 5 a atividade péptica é nula, enquanto com pH de 4 é de 20% (GAYET e FEKETE, 1982).

Para PELLEGRINI et al. (1978), em crianças os valores normais dos parâmetros pHmétricos devem ser os seguintes: número total de refluxos, 27; porcentagem de tempo passado sob pH inferior a 4, menor que 5%, e o refluxo mais longo não deve exceder 23 minutos.

A avaliação dos resultados pré-operatórios da endoscopia mostrou em 80,0% dos casos a presença de cárdia ectópico com má-posição cardiotuberositária; em 57,1% a presença de esofagite catarral; e em 22,9% uma esofagite superficial. No pós-operatório foram encontrados 97,1% dos casos em montagem cirúrgica de boa qualidade, com cárdia continente; e em 2,9% a presença de uma hérnia de hiato.

O achado de má-posição cardiotuberositária na série aqui estudada é compartilhado em sua imensa maioria pelos resultados de DEDIEU et al. (1981), que encontrou a cifra de 70% de casos de RGE que tinham sido submetidos ao exame endoscópico antes do tratamento.

Nesta pesquisa, o número de esofagites foi alto no pré-operatório, totalizando 80,0% entre os tipos catarral e superficial. Isso talvez se deva à maneira subjetiva e pessoal do profissional que procedeu aos exames endoscópicos. Porém na literatura encontram-se relatos com relativa semelhança: KAUL et al. (1986) relatam 101 casos de pacientes com sintomatologia de RGE, em 82,0% dos quais encontrou a presença de esofagite; JOHANSSON et al. (1986) relatam cifras diferentes em 100 pacientes estudados por endoscopia, entre os quais apenas 49,0% apresentavam esofagite.

Aqui na avaliação clínica pós-operatória encontrou-se inicialmente em 34,3% dos casos a presença de queixas digestivas nas duas primeiras semanas de pós-operatório, que levaram os pacientes a discreta perda de peso. Em apenas 2,9% dos casos houve persistência da sintomatologia, por apresentarem discreta estenose esofagiana na região da funduplicatura. Na verdade essas queixas digestivas eram dificuldades funcionais que, com a evolução, tenderam à normalidade. Encontram-se na literatura relatos de DALLEMAGNE et al. (1993)

sobre disfagias pós-operatórias em 2,5% de seus pacientes operados pela técnica de Nissen clássica por via videolaparoscópica.

Mutter et al. (1993) publicaram recentemente estudo de uma série de 10 pacientes adultos tratados pela funduplicatura de Nissen-Rossetti por acesso laparoscópico, num acompanhamento por 6 meses; em 100,0% dos casos houve desaparecimento do refluxo e apenas 1 paciente apresentou distúrbios digestivos, que desapareceram espontaneamente em 3 semanas.

Nos pacientes objeto da presente pesquisa houve importante melhora ponderal no pós-operatório, quando comparado o peso antes da cirurgia e 6 meses depois, que passou de uma média de 17,9 kg para 19,0 kg. Esses dados são corroborados por BACULARD et al. (1981), que obtiveram melhora de 20% de ganho de peso nos seus pacientes tratados cirurgicamente.

Entre os pacientes desta série, 8,6% continuaram a apresentar vômitos e em um deles havia pequena quantidade de refluxo no exame contrastado; por isso optou-se pela manutenção do tratamento clínico, que deu bom resultado, com melhora da sintomatologia. Do ponto de vista anestésico, pela utilização do pneumoperitônio, não houve complicações, e em todos os casos não houve intercorrência.

Ainda no presente trabalho a mortalidade foi de 0%, mas houve morbidade peroperatória de 8,6%: uma perfuração da parede anterior do esôfago não foi reconhecida no ato operatório e o paciente teve de ser reoperado com 24 horas de evolução por uma peritonite; na laparotomia foi possível reparar a pequena lesão esofagiana e o paciente evoluiu bem.

Houve outras duas complicações uma lesão pleural seguida de pneumotórax, que exigiu conversão para a laparotomia, dando uma taxa de conversão da ordem de 2,9%; e uma perfuração do cárdia, que foi diagnosticada e reparada no mesmo ato laparoscópico.

As complicações são apreciadas com dificuldades, pois na literatura as séries são muito recentes e com seguimento pós-operatório muito curto. A disfagia

é uma das complicações mais freqüentes e ocorre mais intensamente nas séries que utilizam como técnica de escolha as funduplicaturas totais à Nissen.

A perfuração de vísceras é uma complicação que pode ocorrer, porém sempre que se encontra um relato faz-se menção ao fato de terem acontecido no início das séries, quando as equipes ainda não tinham grande domínio da técnica. Quando diagnosticada no ato laparoscópico, pode ser tratada nesse mesmo ato, sem necessidade de conversão para a laparotomia.

O pneumotórax pode ocorrer inadvertidamente durante a dissecação do esôfago terminal. Essa complicação apresenta um índice maior, em torno de 10,0% das laparoscopias para correção do refluxo. Pode ser tratado de maneira conservadora, pela hiperinsuflação pulmonar feita pelo anestesista, ou, nos casos de lesão pulmonar, pela drenagem cirúrgica do tórax (COELHO et al., 1993).

Na literatura, o relatos de DE MEESTER e STEIN (1984) nos apresentam níveis de 0 a 4,6% de mortalidade e de 2,0 a 20,0% de morbidade nas séries que utilizam a técnica clássica de Nissen "a céu aberto". Entre as complicações mais citadas encontram-se as infecções pulmonares, os traumatismos esplênicos e as eventrações.

Existem também os relatos publicados em 1993 de infecções pulmonares e embolia pulmonar nas séries de MUTTER et al.(1993) e DALLEMAGNE et al.(1993), que felizmente não se confirmaram na série objeto desta pesquisa.

## CONCLUSÃO

O diagnóstico do refluxo gastro-esofágico da criança foi feito pelo quadro clínico, exame radiológico contrastado, pHmetria, manometria e endoscopia esofagiana.

O quadro clínico mais encontrado de RGE foi a associação de vômitos pós-alimentares e noturnos, além das infecções respiratórias e otorrinolaringológicas de repetição.

A avaliação clínica pós-operatória demonstrou em 34,3% dos casos a presença de disfagia, que levou os pacientes a discreta perda de peso. Em apenas 2,9% dos casos houve persistência da sintomatologia pela presença de uma discreta estenose esofagiana. Na verdade, estas queixas decorriam mais de dificuldades funcionais, que, com a evolução, tenderam à normalidade.

O exame radiológico contrastado conduziu ao diagnóstico de RGE na imensa maioria dos pacientes. Entretanto sua confiabilidade está comprometida em decorrência das manobras que foram executadas para evidenciá-lo.

O estudo radiológico contrastado pós-operatório demonstrou que o refluxo estava ausente e o aspecto anatômico do cardia e do ângulo de His era normal em 97,1% dos casos e que a hérnia de hiato estava ausente em 100,0% dos casos.

O estudo manométrico pós-operatório demonstrou melhora da pressão máxima do EIE, que passou em média de 7,9 cm de água no pré-operatório para 18,0 cm de água no pós-operatório. A posição infra-diafragmática do EIE esteve presente em 91,4% dos casos e o estudo da peristalse esofágica revelou nítida melhora, em decorrência da menor incidência de esofagite.

O estudo pHmétrico de longa duração após a cirurgia foi um exame de alta sensibilidade na avaliação do RGE. A porcentagem de tempo passado sob pH inferior a 4 passou em média de 10,3% para 0,9%. O número total de refluxos

passou em média de 45 episódios para 11,8 episódios. Os refluxos com mais de 5 minutos passaram em média de 10,6 para 1,6 minutos.

A endoscopia esofágica não foi um bom meio diagnóstico para o RGE, porém foi excelente para o estudo e diagnóstico das esofagites. A endoscopia esofagiana pós-operatória mostrou ausência de esofagite em 97,1% dos pacientes.

Houve importante melhora ponderal dos pacientes no pós-operatório, que passaram de uma média de 17,9 kg para 19,0 kg.

Entre os pacientes, 8,6% deles continuaram a apresentar vômitos e em um deles havia um refluxo revelado pelo exame contrastado.

Do ponto de vista anestésico, não ocorreram complicações, assim como em todos os casos o pneumoperitônio transcorreu sem complicações.

A mortalidade da série estudada foi de 0%. A morbidade per-operatória foi de 8,6%, em consequência de: uma perfuração da parede anterior do esôfago, uma lesão pleural seguida de pneumotórax e uma perfuração do cárdia. Essas complicações ocorreram no início do estudo, quando a equipe ainda não tinha grande domínio da técnica.

A lesão pleural seguida de pneumotorax exigiu conversão para a laparotomia, dando uma taxa da ordem de 2,9%.

Os resultados permitem afirmar que a esofago-gastrofunduplicatura à NISSEN-ROSSETTI por acesso videolaparoscópico é factível. Os controles efetuados nos 35 pacientes demonstram resultados comparáveis, senão melhores, aos obtidos pela cirurgia convencional.

Os benefícios imediatos são evidentes no que concerne ao tempo de hospitalização, a incapacidade funcional e ao aspecto estético.

No quadro geral do RGE, a técnica representa uma alternativa interessante no plano sócio-econômico, face ao tratamento médico convencional honeroso.

Este estudo demonstra a segurança da técnica e a qualidade dos resultados.

**ANEXOS**

**ANEXO 1 - DADOS QUANTITATIVOS DOS PACIENTES - ANTES E  
APÓS A CIRURGIA**

## ANEXO 1 - DADOS QUANTITATIVOS DOS PACIENTES - ANTES E APÓS A CIRURGIA

PACIENTE	IDADE (anos)	SEXO	PESO (kg)			pHMETRIA <sup>1</sup>						MANOMETRIA <sup>2</sup>	
						pH < 4		Refluxos Total		Refluxos Longos		Pmáx do EIE	
			Antes	Esperado	Após 6 meses	Antes	Após	Antes	Após	Antes	Após	Antes	Após
01 M.F.	11,0	M	32,75	33,00	34,20	9,2	3,2	52	20	10	02	10	21
02 D.P.	2,0	F	10,82	12,00	12,50	16,5	-	78	07	07	-	05	18
03 V.H.	4,0	M	14,20	16,00	15,00	18,3	2,0	93	53	15	09	12	12
04 C.S.	13,0	M	40,10	41,00	41,00	1,3	0,2	25	06	09	03	13	19
05 O.A.	2,0	M	13,30	13,00	14,00	20,0	3,0	31	05	12	-	03	22
06 A.J.	3,0	F	14,80	13,00	14,40	18,2	-	25	-	05	01	15	25
07 D.F.	2,0	M	10,25	13,00	11,80	10,8	-	91	02	06	02	02	27
08 S.A.	4,0	F	14,75	15,00	15,50	2,7	1,2	82	06	09	-	10	20
09 D.E.	4,0	F	16,20	15,00	17,00	15,8	2,2	72	20	18	01	11	18
10 L.G.	3,5	M	14,50	15,00	16,00	19,4	-	38	18	13	01	01	21
11 R.H.	2,0	F	12,20	12,50	13,00	7,6	0,1	42	30	15	-	01	19
12 T.A.	3,1	M	15,70	14,00	16,00	12,0	3,0	50	06	16	-	14	21
13 M.A.	1,2	M	9,32	11,00	11,00	8,2	-	26	09	13	03	13	20
14 V.C.	3,2	F	12,10	14,00	13,80	5,3	-	42	13	22	01	03	25
15 T.J.	10,0	M	31,50	31,00	31,50	4,0	0,4	53	22	18	02	10	16
16 L.B.	3,5	M	12,20	15,00	14,00	20,0	-	70	15	22	-	04	14
17 D.A.	4,4	M	18,80	17,00	18,00	9,2	-	36	11	13	01	10	19
18 B.V.	6,2	M	20,20	21,00	20,00	6,0	1,1	20	07	16	-	01	16
19 V.M.	8,0	F	22,00	24,00	23,10	8,5	2,8	60	08	14	03	-	14
20 L.G.	4,5	M	20,10	17,00	20,50	9,2	1,8	31	13	15	04	03	21
21 C.J.	4,5	F	14,00	16,00	17,50	18,2	-	28	21	13	05	10	18
22 B.A.	15,0	M	52,00	55,00	54,00	15,2	0,5	26	07	04	03	02	16
23 C.J.	4,2	F	14,20	16,00	14,80	8,6	1,8	16	05	06	-	-	20
24 D.F.	2,1	M	14,20	13,00	14,20	7,4	-	18	04	03	-	16	19
25 M.M.	1,3	F	7,80	10,00	8,80	7,6	-	20	09	04	03	01	20
26 D.N.	5,5	F	17,50	18,00	18,10	5,2	-	22	03	03	-	18	18
27 J.R.	11,0	F	31,00	33,00	32,50	19,4	0,3	28	04	12	-	04	15
28 B.M.	3,2	F	12,10	14,00	13,50	7,8	0,2	78	50	12	07	12	19
29 M.J.	11,0	M	34,50	33,00	35,00	6,2	0,1	18	03	03	03	10	18
30 L.J.	0,4	F	5,00	6,50	6,85	5,3	3,1	08	02	07	-	11	20
31 B.A.	1,1	F	7,80	9,00	8,70	7,2	2,0	92	05	09	01	-	12
32 D.E.	4,3	F	13,80	16,00	15,70	9,8	1,8	78	12	11	-	10	17
33 G.P.	7,0	M	22,50	22,00	24,00	3,5	1,2	58	13	09	02	12	20
34 S.A.	3,8	M	13,80	15,50	15,10	9,2	-	56	01	02	-	14	19
35 B.M.	3,2	F	11,80	14,00	12,70	7,0	-	12	02	06	-	14	21

<sup>1</sup>pHMETRIA: pH < 4 = % de tempo passado sob pH inferior a 4; Refluxos Total = número total de refluxos; Refluxos Longos = refluxos longos com de 5 minutos.

<sup>2</sup>MANOMETRIA ESOFAGIANA: Pmáx do EIE = Pressão máxima do EIE.

**ANEXO 2 - DADOS QUALITATIVOS DOS PACIENTES - ANTES E APÓS  
A CIRURGIA**

## ANEXO 2 - DADOS QUALITATIVOS DOS PACIENTES - ANTES E APÓS A CIRURGIA

PACIENTE	MANOMETRIA ESOFAGIANA <sup>1</sup>				RX CONTRASTADO ESÔFAGO, ESTÔMAGO E DUODENO <sup>2</sup>			
	Estudo da Peristalse		Localização		Hérnia de Hiato		Nível do Refluxo	
	Antes	Após	Antes	Após	Antes	Após	Antes	Após
01 M.F.	1/3 médio	mínima	supra	infra	presente	ausente	1/3 superior	ausente
02 D.P.	1/3 superior	1/3 médio	supra	infra	ausente	ausente	1/3 médio	ausente
03 V.H.	1/3 médio	mínima	supra	supra	presente	ausente	1/3 inferior	ausente
04 C.S.	1/3 médio	mínima	infra	infra	ausente	ausente	1/3 médio	ausente
05 O.A.	1/3 superior	mínima	supra	infra	presente	ausente	1/3 superior	ausente
06 A.J.	1/3 inferior	mínima	infra	infra	ausente	ausente	1/3 médio	ausente
07 D.F.	1/3 superior	mínima	supra	infra	ausente	ausente	1/3 superior	ausente
08 S.A.	1/3 médio	sem	infra	infra	ausente	ausente	1/3 médio	ausente
09 D.E.	1/3 médio	sem	infra	infra	ausente	ausente	1/3 médio	ausente
10 L.G.	1/3 superior	sem	supra	infra	presente	ausente	1/3 superior	ausente
11 R.H.	1/3 superior	mínima	supra	infra	ausente	ausente	1/3 superior	ausente
12 T.A.	1/3 inferior	mínima	supra	infra	ausente	ausente	1/3 médio	ausente
13 M.A.	1/3 médio	sem	infra	infra	ausente	ausente	1/3 superior	ausente
14 V.C.	1/3 superior	mínima	supra	infra	ausente	ausente	1/3 médio	ausente
15 T.J.	1/3 médio	mínima	supra	infra	ausente	ausente	1/3 inferior	ausente
16 L.B.	1/3 superior	mínima	supra	supra	presente	ausente	1/3 médio	ausente
17 D.A.	1/3 médio	mínima	infra	infra	ausente	ausente	1/3 superior	discreta estenose
18 B.V.	1/3 médio	mínima	supra	infra	ausente	ausente	1/3 superior	ausente
19 V.M.	1/3 superior	mínima	supra	supra	ausente	ausente	1/3 superior	ausente
20 L.G.	1/3 superior	1/3 médio	supra	infra	ausente	ausente	1/3 superior	ausente
21 C.J.	1/3 médio	sem	supra	infra	ausente	ausente	ausente	ausente
22 B.A.	1/3 superior	mínima	supra	infra	ausente	ausente	1/3 inferior	ausente
23 C.J.	1/3 superior	mínima	supra	infra	ausente	ausente	1/3 superior	ausente
24 D.F.	1/3 inferior	mínima	supra	infra	presente	ausente	1/3 médio	ausente
25 M.M.	1/3 superior	sem	supra	infra	ausente	ausente	1/3 superior	ausente
26 D.N.	1/3 inferior	sem	infra	infra	ausente	ausente	ausente	ausente
27 J.R.	1/3 superior	sem	supra	infra	ausente	ausente	1/3 superior	ausente
28 B.M.	1/3 médio	mínima	supra	infra	ausente	ausente	1/3 inferior	ausente
29 M.J.	1/3 médio	1/3 médio	infra	infra	ausente	ausente	1/3 médio	ausente
30 L.J.	1/3 médio	mínima	supra	infra	ausente	ausente	1/3 médio	ausente
31 B.A.	1/3 superior	sem	infra	infra	ausente	ausente	1/3 superior	ausente
32 D.E.	1/3 médio	mínima	infra	infra	ausente	ausente	1/3 inferior	ausente
33 G.P.	1/3 médio	mínima	supra	infra	presente	ausente	1/3 superior	ausente
34 S.A.	1/3 inferior	sem	supra	infra	ausente	ausente	1/3 inferior	ausente
35 B.M.	1/3 inferior	mínima	supra	infra	ausente	ausente	1/3 médio	ausente

Continua

## ANEXO 2 - DADOS QUALITATIVOS DOS PACIENTES - ANTES E APÓS A CIRURGIA

Conclusão

PACIENTE	RX <sup>2</sup>		ENDOSCOPIA	
	Abertura do Cárdia		Abertura do Cárdia e Esofagite	
	Antes	Após	Antes	Após
01 M.F.	presente	ausente	catarral	normalizada
02 D.P.	presente	ausente	catarral	normalizada
03 V.H.	presente	ausente	somente abertura do cárdia	normalizada
04 C.S.	ausente	presente	catarral	sem esofagite, pequena hérnia
05 D.A.	ausente	ausente	superficial	normalizada
06 A.J.	presente	ausente	catarral	normalizada
07 D.F.	presente	ausente	somente abertura do cárdia	normalizada
08 S.A.	presente	ausente	somente abertura do cárdia	normalizada
09 D.E.	presente	ausente	superficial	normalizada
10 L.G.	presente	ausente	catarral	normalizada
11 R.H.	ausente	ausente	superficial	normalizada
12 T.A.	presente	ausente	catarral	normalizada
13 M.A.	presente	ausente	catarral	normalizada
14 V.C.	presente	ausente	catarral	normalizada
15 T.J.	ausente	ausente	somente abertura do cárdia	normalizada
16 L.B.	presente	ausente	catarral	normalizada
17 D.A.	presente	ausente	superficial	normalizada
18 B.V.	ausente	ausente	catarral	normalizada
19 V.M.	presente	ausente	superficial	normalizada
20 L.G.	presente	ausente	catarral	normalizada
21 C.J.	presente	ausente	catarral	normalizada
22 B.A.	ausente	ausente	somente abertura do cárdia	normalizada
23 C.J.	presente	ausente	catarral	normalizada
24 D.F.	ausente	ausente	superficial	normalizada
25 M.M.	presente	ausente	catarral	normalizada
26 D.N.	ausente	ausente	somente abertura do cárdia	normalizada
27 J.R.	presente	ausente	catarral	normalizada
28 B.M.	presente	ausente	somente abertura do cárdia	normalizada
29 M.J.	presente	ausente	catarral	normalizada
30 L.J.	ausente	ausente	catarral	normalizada
31 B.A.	ausente	ausente	catarral	normalizada
32 D.E.	ausente	ausente	superficial	normalizada
33 G.P.	ausente	ausente	superficial	normalizada
34 S.A.	presente	ausente	catarral	normalizada
35 B.M.	presente	ausente	catarral	normalizada

<sup>1</sup>MANOMETRIA ESOFAGIANA: Estudo da peristalse = discinésia; localização = localização do EIE (infradiaphragmático e supradiaphragmático).

<sup>2</sup>RX CONTRASTADO DE ESÓFAGO, ESTÔMAGO E DUODENO: Abertura do cárdia = abertura do cárdia e alteração do ângulo de His.

**ANEXO 3 - RESULTADOS ESTADÍSTICOS**

QUADRO 3 - CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS PACIENTES ANTES E APÓS A CIRURGIA

CARACTERÍSTICAS	ANTES DA CIRURGIA		APÓS A CIRURGIA	
	Número	%	Número	%
<b>IDADE (anos)</b>				
. Média e desvio padrão		4,920 e 3,632		
. Mínima e máxima		5m e 15a		
. Mediana		4,0		
<b>SEXO</b>				
. Masculino	18		51,4	
. Feminino	17		48,6	
<b>PESO REAL (kg)</b>				
. Média e desvio padrão	17,937 e 10,043		18,964 e 10,030	
. Mínimo e máximo	5,00 e 52,00		6,85 e 54,00	
. Mediano	14,20		15,50	
. Situação após 6 meses				
- Diminuíram	-	-	15	42,9
- Aumentaram	-	-	18	51,4
- Sem alteração	-	-	02	5,7
<b>PESO ESPERADO (kg)</b>				
. Média e desvio padrão	18,671 e 10,006		-	-
. Mínimo e máximo	6,50 e 55,00		-	-
. Mediano	15,00		-	-
. Situação antes da cirurgia				
- Abaixo do esperado	25	71,4	-	-
- Acima do esperado	10	28,6	-	-

QUADRO 4 - RESULTADO DOS EXAMES DE MANOMETRIA ESOFAGIANA, RX CONTRASTADO DE ESÔFAGO, ESTÔMAGO E DUODENO E ENDOSCOPIA REALIZADOS ANTES E APÓS A CIRURGIA

RESULTADO DOS EXAMES	ANTES DA CIRURGIA		APÓS A CIRURGIA	
	Número	%	Número	%
<b>RX CONTRASTADO DE ESÔFAGO, ESTÔMAGO E DUODENO</b>				
. Hérnia de hiato				
- Ausente	28	80,0	35	100,0
- Presente	07	20,0	-	-
. Nível de refluxo				
- Ausente	02	5,7	34	97,1
- Até 1/3 inferior	06	17,1	-	-
- Até 1/3 médio	12	34,3	-	-
- Até 1/3 superior	15	42,9	-	-
- Discreta estenose	-	-	01	2,9
. Abertura do cárdia e alteração do ângulo de His				
- Ausente	12	34,3	34	97,1
- Presente	23	65,7	01	2,9
<b>MANOMETRIA ESOFAGIANA</b>				
. Estudo da peristalse				
- Sem discinésia	-	-	10	28,6
- Mínima discinésia	-	-	22	62,8
- Até 1/3 inferior	06	17,1	-	-
- Até 1/3 médio	15	42,9	03	8,6
- Até 1/3 superior	14	40,0	-	-
. Localização do EIE				
- Infradiafragmático	10	28,6	32	91,4
- Supradiafragmático	25	71,4	03	8,6
. Situação após a cirurgia				
. Sem alteração (igual)	-	-	13	37,1
. Melhora (supra->infra)	-	-	22	62,9
<b>ENDOSCOPIA</b>				
. Abertura do cárdia e esofagite				
- Somente abertura do cárdia	07	20,0	-	-
- Catarral	20	57,1	-	-
- Superficial	08	22,9	-	-
- Sem esofagite, pequena hérnia	-	-	01	2,9
- Normalizada	-	-	34	97,1

QUADRO 5 - RESULTADO DOS EXAMES DE pHMETRIA E MANOMETRIA ESOFAGIANA REALIZADOS ANTES E APÓS A CIRURGIA EM RELAÇÃO À ESTATÍSTICA DESCRITIVA

RESULTADO DOS EXAMES	ANTES DA CIRURGIA				
	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Máximo	Mediana
<b>pHMETRIA</b>					
. % de tempo passado sob ph inferior à 4	10,280	5,530	1,3	20,0	8,6
. Número total de refluxos	45,000	25,695	8,0	93,0	38,0
. Refluxos longos (com mais de 5 minutos)	10,629	5,402	2,0	22,0	11,0
<b>MANOMETRIA ESOFAGIANA</b>					
. Pressão máxima do EIE	7,857	5,531	0	18,0	10,0

RESULTADO DOS EXAMES	APÓS A CIRURGIA				
	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Máximo	Mediana
<b>pHMETRIA</b>					
. % de tempo passado sob ph inferior à 4	0,914	1,133 <sup>1</sup>	0	3,2	0,2
. Número total de refluxos	11,771	12,156 <sup>1</sup>	0	53,0	7,0
. Refluxos longos (com mais de 5 minutos)	1,629	2,129 <sup>1</sup>	0	9,0	1,0
<b>MANOMETRIA ESOFAGIANA</b>					
. Pressão máxima do EIE	18,857	3,300	12,0	27,0	19,0

<sup>1</sup>Valores do desvio padrão superiores à média, utilizar valores medianos.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 AJURIAGUERRA, de M. Apnéas du nouveau-né : place du reflux gastro-œsophagien. **La Presse Méd.**, v. 2, p. 59-60, 1990.
- 2 ALLISON, P.R. Reflux œsophagitis, sliding hiatal hernia and anatomy of repair. **Surg. Gynecol. Obstet.**, v. 92, p. 419-431, 1951.
- 3 ALLISON, P.R. Hiatus hernia : a 20-years retrospective survey. **Ann. Surg.**, v. 178, p. 273-276, 1973.
- 4 ATKINSON, M. The oesophago-gastric sphincter after cardiomyotomy. **Thorax**, v. 14, p. 125-131, 1959.
- 5 BABKA, J.C.; HAGER, G.W.; CASTELL, D.O. et al. The effect of body position on lower esophageal sphincter pressure. **Dig. Dis.**, v. 18, n. 5, p. 441-442, 1973.
- 6 BACULARD, A.; MAUFROY, C.; GRIEMFIELD, A. et al. Étude critique du rôle du reflux gastro-œsophagien dans les bronchopneumopathies de l'enfant de plus de trois ans : à propos de 500 observations. **Ann. Pediatr.**, v. 28, n. 6, p. 393-401, 1981.
- 7 BEHAR, J.; BIANCANI, P.; SPIRO, H.M. et al. Effect of an anterior fundoplication on lower esophageal sphincter competence. **Gastroenterology**, v. 67, n. 2, p. 209-215, 1974.
- 8 BEHAR, J.; SHEAHAN, D.G.; BIANCANI, P. et al. Medical and surgical management of reflux esophagitis. A 38 month report on a prospective clinical trial. **N. Engl. J. Med.**, v. 293, p. 263-268, 1975.
- 9 BELSEY, R. Surgical treatment of hiatus hernia and reflux esophagitis - Introduction. **World J. Surg.**, v. 1, n. 4, p. 421-423, 1977.
- 10 BERQUIST, W.E.; RACHELEFSKY, G.S.; KADDEN, M. et al. Gastro-œsophageal reflux associated recurrent pneumonia and chronique asthma in children. **J. Pediatr.**, v. 112, p. 847-858, 1988.
- 11 BIANCANI, P.; ZABINSKY, M.P.; BEHAR, J. Pressure, tension, and force of closure of the human lower esophageal sphincter and esophagus. **J. Clin. Investg.**, v. 56, p. 476-483, 1975.
- 12 BOEBSY, S. Effect of changes in the intragastric milieu on competence of the gastro-esophageal region : a study in normal subjects. **Scand. J. Gastroenterol.**, v. 12, p. 215-220, 1977.
- 13 BOEREMA, I. Hiatus hernia : Repair by right sided, subhepatic, anterior gastropexy. **Surgery**, v. 65, n. 6, p. 884-893, 1969.

- 14 BOISSIEU, D.; MONTIS, G.; BADOUAL, J. Formes familiales du reflux gastro-oesophagien. **Ann. Pédiatr.**, v. 37, n. 4, p. 221-225, 1990.
- 15 BOIX-OCHOA, J. M. **Pediatric surgery**. Gastroesophageal Reflux. WELCH, K.; RANDOLPH, J.; RAVITCH, M.; et al. Chicago : Year Book Medical Publishers, 1986. v. 1, p. 712-720.
- 16 BOMBECK, C.T.; VAZ, O.; DESALVO, J. et al. Computerized axial manometry of the esophagus. **Ann. Surg.**, v. 4, p. 465-472, 1987.
- 17 BONAVINA, L.; EVANDER, A.; DE MEESTER, T.R. et al. Length of the distal esophageal sphincter and competency of the cardia. **Am. J. Surg.**, v. 151, p. 25-34, 1986.
- 18 BOTHA, G.S.M. Mucosal folds at the cardia as a component of the gastro-oesophageal closing mechanism. **Br. J. Surg.**, v. 45, n.194, p. 569-580, 1958.
- 19 BOUTELIER, Ph.; LEFORT, R. Étude anatomique du "meso-oesophage abdominal". Dédutions chirurgicales. **J. Chir.**, v. 100, n. 5, p. 371-384, 1970.
- 20 CARGILL, G. Explorations fonctionnelles oesophagiennes : manométrie, pH-métrie, mano-pH-métrie et scintigraphie. **Ann. Oto. Laryng.**, v. 101, p. 123-140, 1984.
- 21 CARGILL, G. Anatomie de la jonction oeso-gastrique. **Rev. Fr. Gastroenterol.**, v. 206, p. 7-8, 1985.
- 22 CARGILL, G. **La pHmétrie oesophagienne**. Paris : Eurocom Santé, 1992. p. 7-154.
- 23 CHIPPONI; SEGOL, J. Traitement chirurgical du Reflux Gastro-oesophagien. Etude prospective contrôlée multicentrique comparant les interventions de Nissen, Toupet et Lotart-Jacob. **Ann. Chir.**, v. 41, n. 7, p. 561, 1987.
- 24 CLARK, M.D.; RINALDO, J.A.; EYLER, W.R. Correlation of manometric and radiologic data from the esophagogastric area. **Radiology**, v. 94, p. 261-270, 1970.
- 25 CLARK, J.; MORALDI, A.; MOOSA, A.R. et al. Functional evaluation of the interposed colon as an esophageal substitute. **Ann. Surg.**, v. 183, n. 2, p. 93-100, 1976.
- 26 COELHO, J. C.; MARCHESINI, J. B.; MALAFAIA, O. **Complicações da videocirurgia**. Rio de Janeiro : Medsi Editora Médica e Científica, 1993. p 115 - 130.
- 27 COHEN, S.; HARRIS, L.D. Does hiatus hernia affect competence of the gastrooesophageal sphincter? **N. Engl. J. Med.**, v. 284, n. 19, p. 1053-1056, 1971.

- 28 CSENDES, A.; MIRANDA, M.; ESPINOZA, M. et al. Perimeter and location of the muscular gastroesophageal junction or "cardia" in control subjects and in patients with reflux esophagitis or achalasia. **Scand. J. Gastroenterol.**, v. 16, p. 951-956, 1981.
- 29 CUCCHIARA, S.; STAIANO, A.; BOCCIERI, A. et al. Effects of cisapride on parameters of esophageal motility and on the prolonged intraesophageal pH test in infants with gastro-esophageal reflux disease. **Gut**, v. 31, p. 21-25, 1990.
- 30 DALLEMAGNE, B.; WEERTS, J.M.; JEHAES, C. et al. Reflux gastro-oesophagien et hernie hiatale : chirurgie par laparoscopie. **Revue Médicale de Liège**, v. 5, p. 261-269, 1993.
- 31 DEDIEU, P.; GAILLARD, F.; LAVIGNOLLE, A. et al. Œsophagite par reflux : aspects épidémiologiques, anatomo-pathologiques et évolutifs (123 cas). **Gastroentérol. Clin. Biol.**, v. 5, p. 266-274, 1981.
- 32 DE MEESTER, T.R.; JOHNSON, L.F.; KENT, A.H. et al. Evaluation for current operations for the prevention of gastro-esophageal reflux. **Ann. Surg.**, v. 180, p. 511-525, 1974.
- 33 DE MEESTER, T.R.; WERNLY, J.A.; BRYANT, G.H. et al. Clinical and in vitro analysis of gastroesophageal competence : a study of the principles of antireflux surgery. **Am. J. Surg.**, v. 137, p. 39-47, 1979.
- 34 DE MEESTER, T.R. What is the role of intraoperative manometry? **Ann. Thorac. Surg.**, v. 30, n.1, p. 1-4, 1980.
- 35 DE MEESTER, T.R.; STEIN, H.J. **The esophagus**. Boston : Little, Brown and Co, 1992. p. 579-625.
- 36 DENT, J.; DODDS, W.J.; FRIEDMAN, R.H. et al. Mechanism of gastroesophageal reflux in recumbent asymptomatic human subjects. **J. Clin. Invest.**, v. 65, p. 256-267, 1980.
- 37 DENT, J. Recent views on the pathogenesis of gastro-esophageal reflux disease. **Baillières Clin. Gastroenterol.**, v. 1, n. 4, p. 727-745, 1987.
- 38 DODDS, W.J.; HOGAN, W.J.; STEF, J.J. et al. A rapid pull-through technique for measuring lower esophageal sphincter pressure. **Gastroenterology**, v. 68, n. 3, p. 437-443, 1975.
- 39 DODDS, W.J. Instrumentation and methods for intraluminal esophageal manometry. **Arch. Intern. Med.**, v. 136, p. 515-523, 1976.
- 40 EVREUX, M. Le point sur la physiopathologie du reflux gastro-oesophagien. **Ann. Gastroentérol. Hépatol.**, v. 2 bis, p. 5-8, 1985.
- 41 GALMICHE, J.P.; DENIS, P.; DESECHALLIERS, J.P. Valeur diagnostique des examens complémentaires au cours du reflux gastro-oesophagien de l'adulte. **Gastroentérol. Clin. Biol.**, v. 5, p. 1014-1025, 1981.

- 42 GANS, S.L.; BERCI, G. Advances in endoscopy of infants and children. **J. Pediatr. Surg.**, v. 6, n. 2, p. 199-233, 1971.
- 43 GAYET, B.; FEKETE, F. Les dysfonctionnements du sphincter supérieur de l'œsophage. **Actual. Dig.**, v. 4, n. 7, p. 365-369, 1982.
- 44 GOSSELIN, A. Effet du DEBRIDAT sur le reflux gastro-œsophagien objectivé par pH-métrie œsophagienne en continu. **Gaz. Med. France**, v. 89, n. 22, p. 2713-2716, 1982.
- 45 GUITANCOURT, J.A.; DEHESDIN, D.; LE LUYER, B. et al. Rôle du reflux gastro-œsophagien au cours des dyspnées laryngées aiguës récidivantes de l'enfant. **Ann. Oto Laryng.**, v. 101, p. 141-149, 1984.
- 46 HADDAD, J.K. Relation of gastroesophageal reflux to yield sphincter pressures. **Gastroenterology**, v. 58, p. 175-184, 1970.
- 47 HAWKINS, D.B. Acute laryngotracheobronchitis in children. **The laryngoscope**, v. 73, p. 583-593, 1963.
- 48 HELM, J.F.; DODDS, W.J.; RIEDEL, D.R. et al. Determinants of esophageal acid clearance in normal subjects. **Gastroenterology**, v. 85, n. 3, p. 607-612, 1983.
- 49 HENDERSON, R.D. Reflux control following gastroplasty. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 24, n. 3, p. 206-214, 1977.
- 50 HERBST, J.J.; MINTON, S.D.; BOOK, L.S. Gastroesophageal reflux causing respiratory distress and apnea in newborn infants. **J. Pediatr.**, v. 95, n. 5, p. 763-768, 1979.
- 51 HERMIER, M.; DESCOS, B. Reflux gastro-œsophagien et manifestations respiratoires. **Pédiatrie**, v. 38, n. 2, p. 125-135, 1983.
- 52 HIEBERT, C.A.; O'MARA, C.S. The Belsey operation for hiatal hernia : a twenty year experience. **Am. J. Surg.**, v. 137, p. 532-535, 1979.
- 53 HILL, L.D. An effective operation for hiatal hernia : an eight year appraisal. **Ann. Surg.**, v. 166, p. 681-692, 1967.
- 54 HILL, L.D.; KOZAREK, R.; MAC CALLUM, R. et al. **The esophagus : medical and surgical management**. New York : W.B. Saunders, 1988.
- 55 JOHANSSON, K.E.; ASK, P.; BOERYD, B. et al. Œsophagitis, signs of reflux, and gastric acid secretion in patients with symptoms of gastro-esophageal reflux disease. **Scand. J. Gastroenterol.**, v. 21, p. 837-847, 1986.
- 56 JOHNSON, L.F.; DE MEESTER, T.R.; HAGGITT, R.C. Esophageal epithelial response to gastroesophageal reflux : a quantitative study. **Digestive Diseases**, v. 23, n. 6, p. 498-509, 1974.
- 57 KAUL, B.; HALVORSEN, T.; PETERSEN, H. et al. Gastroesophageal reflux disease, scintigraphic, endoscopic and histologic considerations. **Scand. J. Gastroenterol.**, v. 21, p. 134-138, 1986.

- 58 LEAPE, L.; RAMENOFKY, M.L. Laparoscopy in infants and children. **J. Pediatr. Surg.**, v. 12, n. 6, p. 929-938, 1977.
- 59 LE LUYER, B.; MOUTERDE, O.; LE ROUX, P. et al. Reflux gastro-œsophagien et affections respiratoires aiguës et chroniques du nourrisson et de l'enfant. **Ann. Pediatr.**, v. 33, n. 6, p. 509-519, 1986.
- 60 LITTLE, A.G.; DE MEESTER, T.R.; KIRCHNER, P.T. et al. Pathogenesis of esophagitis in patients with gastroesophageal reflux. **Surgery**, v. 88, p. 101-107, 1980.
- 61 LOBE, T.E.; SCHROPP, K.P.; LUNSFORD, K. Laparoscopic Nissen fundoplication in childhood. **J. Pediatr. Surg.**, v. 28, n. 3, p. 358-361, 1993.
- 62 LOTART-JACOB, J.L.; DROMER, M.; LEBAS, P. et al. A propos, de 221 interventions pour hernie par l'hiatus œsophagien chez l'adulte : étude d'une statistique hospitalière intégrale. **Ann. Chir.**, v. 16, n. 13-14, p. 985-990, 1962.
- 63 LYNRENAS, E.; ABRAHAMSSON, H.; DOTEVALL, G. Effects of beta 2 adrenergic stimulation on human esophageal peristalsis. **Gastroenterology**, v. 90, p. 1528-1531, 1986.
- 64 MADDERN, G.J.; CHATTERTON, B.E.; COLLINS, P.J. et al. Solid and liquid gastric emptying in patients with gastro-esophageal reflux. **Br. J. Surg.**, v. 72, p. 344-347, 1985.
- 65 MC CALLUM, R.W.; BERKOWITZ, D.M.; LERNER, E. Gastric emptying in patients with gastroesophageal reflux. **Gastroenterology**, v. 80, p. 285-291, 1981.
- 66 MC CALLUM, R.W.; FINK, S.M.; LERNER, E. et al. Effects of metoclopramide and bethanechol on delayed gastric emptying present in gastroesophageal reflux patients. **Gastroenterology**, v. 84, p. 1573-1577, 1983.
- 67 MONTUPET, P. **Chirurgie digestive sous cœlioscopie chez l'enfant.** Paris : Editions Maloine, 1991. p. 162-169.
- 68 MUTTER, D.; EVRARD, S.; VIX, M. et al. Fundoplicature selon Nissen-Rossetti par cœlioscopie. **La Presse Méd.**, v. 22, n. 16, p. 771-773, 1993.
- 69 NARCY, P.; LEJEUNE, C.; MANAC'H, Y. Symptômes révélateurs du reflux gastro-œsophagien en période néo-natale : étude d'une série de 100 cas. **J. Fr. d'Oto-Rhino-Laryngologie**, v. 30, n. 9, p. 571-573, 1981.
- 70 NISSEN, R. Eine einfache operation zur beeinflussung der refluxoesophagitis. **Schweiz. Med. Wochenschr.**, v. 86, p. 590-593, 1956.
- 71 ORRINGER, M.B.; SLOAN, H. Collis-Belsey reconstruction of the esophago-gastric junction : indication, physiology, and technical considerations. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 71, p. 295-303, 1976.

- 72 O'SULLIVAN, G.C.; DE MEESTER, T.R.; JOELSSON, Bo.E. et al. Interaction of lower esophageal sphincter pressure and length of sphincter in the abdomen as determinants of gastroesophageal competence. **Am. J. Surg.**, v. 143, p. 40-47, 1982.
- 73 OTTIGNON, Y.; DESCHAMPS, J.P.; VOIGT, J.J. et al. pHmétrie œsophagienne : confrontation avec les données cliniques, endoscopiques et histologiques. Étude prospective chez 43 patients suspects de reflux gastro-œsophagien. **Presse Méd.**, v. 12, p. 2449-2452, 1983.
- 74 PELLEGRINI, C.A ; DE MEESTER, T.R.; WERNEY, S.A et al. Alkaline gastro-esophageal reflux. **Am. J. Surg.**, v. 135, p. 177-184, 1978.
- 75 PETTERSON, G.B.; BOMBECK, C.T.; NYHUS, L.M. The lower esophageal sphincter : mechanisms of opening and closure. **Surgery**, v. 88, p. 307-314, 1980.
- 76 RAFFI, A.; SCHIRRER, H.; BOCQUET, A. et al. Manifestations cliniques du reflux gastro-œsophagien chez le nouveau-né et le jeune nourrisson. **La Médecine Infantile - 90<sup>e</sup> année**, v. 6, p. 52-59, 1983.
- 77 RÉVILLON, Y.; LOTART-JACOB, S. Reflux gastro-œsophagien. Hernia hiatal. Sténose peptic. **Chirurgie Digestive de L'Enfant**. Paris : Doin Éditeurs, p. 157-180, 1990.
- 78 ROSSETTI, M.; HELL, K. Fundoplication for treatment of gastroesophageal reflux in hiatal hernia. **World J. Surg.**, v. 1, p. 439-444, 1977.
- 79 SAVARY, M.; MILLER, G. **L'œsophage : manuel et atlas endoscopique**. Paris : Gassmann SA, 1977.
- 80 SKINNER, D.B.; BELSEY, R.H.R. Surgical management of esophageal reflux and hiatus hernia; long-term results with 1030 patients. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 53, p. 33-54, 1967.
- 81 SKINNER, D.B. Pathophysiology of gastroesophageal reflux. **Ann. Surg.**, v. 202, n. 5, p. 546-554, 1985.
- 82 STANCIU, C.; BENNET, J.R. Smocking and gastro-esophageal reflux. **Br. Med. J.**, v. 3, p. 793-795, 1972.
- 83 STANCIU, C.; BENNET, J.R. Alginate/antacid in the reduction of gastro-esophageal reflux. **LANCET**, v. 26, p. 109-111, 1974.
- 84 THOR, K.B.A.; HILL, L.D.; MERCER, D.D. et al. Reappraisal of the flap valve mechanism in the gastroesophageal junction : a study of a new valvuloplasty procedure in cadavers. **Acta Chir. Scand.**, v. 153, p. 25-28, 1987.
- 85 TOLIN, R.D.; MALMUD, L.S.; REILLEY, J. et al. Esophageal scintigraphy to quantitate œsophageal transit (quantitation of esophageal transit). **Gastroenterology**, v. 76, p. 1402-1408, 1979.

- 86 TOUPET, A.M. Technique d'œsophago-gastroplastie avec phrénogastropexie appliquée dans la cure radicale des hernies hiatales et comme complément de l'opération de Heller dans les cardiospasmes. **Acad. Chir.**, v. 89, p. 394, 1963.
- 87 WEISBRODT, N.W.; CHRISTENSEN, J. Gradients of contractions in the opossum esophagus. **Gastroenterology**, v. 62, n. 6, p. 1159-1166, 1971.
- 88 WINANSK, C.S. The pharyngoesophageal closure mechanism : a manometric study. **Gastroenterology**, v. 63, n. 5, p. 768-777, 1972.
- 89 WRIGHT, R.A.; HURWITZ, A.L. Relationship of hiatal hernia to endoscopically proved reflux œsophagitis. **Dig. Dis. Sci.**, v. 24, n. 4, p. 311-313, 1979.
- 90 ZANINOTTO, C.; DALLA LIBERA, L.; MERIGLIANO, S. et al. Is there a biochemical basis for lower oesophageal sphincter (LOS) resting pressure? **GUT**, v. 27, p. 255-259, 1986.