

ANTONIO SERGIO ALOISI

Este exemplar corresponde à versão final da Tese de Doutorado apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Cirurgia da FCM/UNICAMP, para obtenção do título de DOUTOR em Cirurgia do Médico, **ANTONIO SÉRGIO ALOISI**.

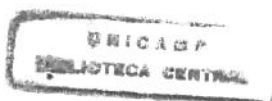
Campinas, 16 de AGOSTO de 2001.


Prof. Dr. JOAQUIM MURRAY BUSTORFF SILVA

***EFEITOS DA HIATOPLASTIA AMPLIADA
ASSOCIADA À GASTROFUNDOPLICATURA PELA
TÉCNICA DE NISSEN NA BARREIRA
ANTI-REFLUXO. Estudo experimental em cães.***

CAMPINAS

2001



ANTONIO SERGIO ALOISI

***EFEITOS DA HIATOPLASTIA AMPLIADA
ASSOCIADA À GASTROFUNDOPLICATURA PELA
TÉCNICA DE NISSEN NA BARREIRA
ANTI-REFLUXO. Estudo experimental em cães.***

*Tese de Doutorado apresentada à Pós-Graduação da
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas para a obtenção do título de
Doutor em Cirurgia, na área de Cirurgia.*

ORIENTADOR: PROF. DR. JOAQUIM M. BUSTORFF SILVA

CAMPINAS

2001

**UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE**

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

Al71e Aloisi, Antonio Sergio
 Efeitos da hiatoplastia ampliada associada à gastrfunduplicatura
 pela técnica de Nissen na barreira anti-refluxo : Estudo experimental em
 cães / Antonio Sergio Aloisi. Campinas, SP : [s.n.], 2001.

Orientador : Joaquim Murray Bustorff Silva
Tese (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade
de Ciências Médicas.

1. Esôfago - cirurgia. 2. Cirurgia Experimental. 3. Refluxo
gastroesofágico. 4. *Hialoplatia ampliada. I. Joaquim Murray Bustorff
Silva. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências
Médicas. III. Título.

Banca examinadora da tese de Doutorado

Orientador: Prof. Dr. Joaquim Murray Bustorff Silva

Membros:

1.

2.

3.

4.

5.

Curso de pós-graduação em Cirurgia, da Faculdade de Ciências Médicas da
Universidade Estadual de Campinas.

Data: 16/08/2001

DEDICATÓRIA

À minha esposa Ludmila, pelo estímulo constante.

Às minhas filhas, Carolina e Milena, razão de minha vida.

Em especial ao Prof. Dr. Joaquim Murray Bustorff-Silva, mais que orientador, amigo, conselheiro e exemplo.

Aos colegas da Cirurgia Pediátrica, pelo apoio e incentivo constantes.

À Coordenação do Núcleo de Medicina Experimental, por ter tornado possível este trabalho.

A todos os funcionários do Núcleo de Medicina Experimental, pela convivência alegre e principalmente pela imensa colaboração técnica, sem o que teríamos ainda maiores dificuldades nesta realização, especialmente aos biólogos Ana Cristina de Moraes e William Adalberto Silva e auxiliares Miguel Luís Cândido e Waldemir Benedito Costa.

Aos colegas da nossa Clínica, Drs. Antonio Cesar Colombo, Segirson de Freitas Jr. e Rogério Amalfi, pelo incentivo e apoio logístico, para que pudéssemos dedicar mais tempo a este trabalho.

Às crianças, cujo bem estar deve ser sempre nosso objetivo.

	PÁG.
RESUMO	<i>xxi</i>
1. INTRODUÇÃO	25
2. OBJETIVO	35
3. MATERIAL E MÉTODOS	39
3.1. Material.....	41
3.1.1. Animais.....	41
3.1.2. Aparelhagem utilizada.....	41
3.1.2.1. Manometria esofágica.....	41
3.1.2.2. Medida da pressão intragástrica.....	42
3.1.2.3. Identificação do DC.....	42
3.1.2.4. Aumento de P.I.A.....	42
3.1.2.5. Registro.....	42
3.2. Métodos – Desenho experimental.....	43
3.2.1. Descrição do experimento.....	43
3.2.2. Manometria esofágica: técnica de obtenção de dados.....	43
3.2.3. Parâmetros estudados.....	45
3.2.4. Técnica operatória.....	47
3.2.5. Análise estatística.....	52
4. RESULTADOS	53
5. DISCUSSÃO	63
6. CONCLUSÕES	73

7. SUMMARY.....	77
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	81
9. ANEXOS.....	91

No texto, serão utilizadas as seguintes abreviaturas:

EEI	Esfincter esofágico inferior
JEG	Junção esofagogástrica
ZAP	Zona de alta pressão
RGE	Refluxo gastroesofageano
Ext.	Extensão da ZAP
Pmax.	Pressão máxima obtida
Pexp.	Pressão expiratória máxima
DC	Diafragma crural
TPCR	Técnica de puxada contínua rápida
DP	Desvio padrão
EIA	Esôfago intra-abdominal
PIA	Pressão intra-abdominal
PIG	Pressão intragástrica
BAR	Barreira Anti-Refluxo

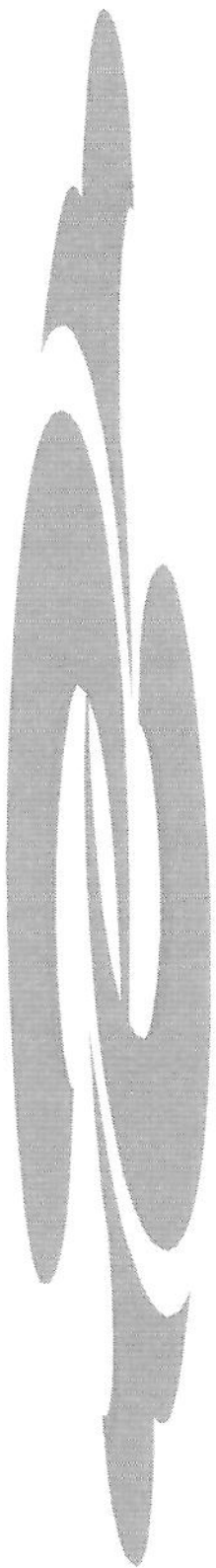
UNIDADES

mmHg	Milímetros de mercúrio
mm.	milímetros
cm.	Centímetros
Kg.	Kilograma
Ma	miliampéres
Mv.	milivolts

Tabela 1:	Tabela demonstrativa dos valores médios pré e pós-operatórios, quanto à extensão da Zona de Alta Pressão (ZAP), obtidos após aumento da Pressão Intragástrica (PIG) e Pressão intra-abdominal (PIA), nos grupos estudados. Valores expressos em milímetros....	55
Tabela 2:	Tabela demonstrativa dos valores médios pré e pós-operatórios, quanto à Pressão máxima em Zona de Alta Pressão (ZAP), obtidos após aumento de Pressão Intragástrica (PIG), e Pressão Intra-abdominal (PIA), nos grupos estudados, Valores expressos em mmHg.....	56
Tabela 1a:	Valores individuais (em mm.) e médias.....	93
Tabela 1b:	Valores individuais (em mm.) e médias.....	94
Tabela 1c:	Valores individuais (em mm.) e médias.....	95
Tabela 1d:	Valores individuais em (mmHg) e médias.....	96
Tabela 1e:	Valores individuais (em mmHg.) e médias.....	97
Tabela 1f:	Valores individuais (em mmHg.) e médias.....	98

	<i>PÁG.</i>
Figura 1: Sonda/balão utilizada no experimento.....	44
Figura 2: Equipamento para tração em velocidade constante.....	45
Figura 3: Traçado demarcando os parâmetros medidos.....	46
Figura 4: Equipamento utilizado para estímulo em DC.....	46
Figura 5: Balão intra-gástrico e cateter para medida da PIG.....	48
Figura 6: Incisão na margem anterior do hiato esofágico.....	49
Figura 7: Anteriorização do segmento esofágico distal.....	50
Figura 8: Fechamento dos pilares diafragmáticos em posição posterior.....	51
Figura 9: Traçado pré-operatório: curva modal da ZAP.....	67
Figura 10: Traçado pós-operatório: curva bimodal da ZAP.....	67

	PÁG.
Gráfico 1: Representação gráfica dos valores pré e pós-operatórios (em milímetros) da extensão da zona de alta pressão (ZAP) do esôfago distal de cães do Grupo I (contrôle - gastrostomia).....	57
Gráfico 2: Representação gráfica dos valores pré e pós-operatórios (em milímetros) da extensão da zona de alta pressão (ZAP) do esôfago distal de cães do Grupo II (gastrostomia + hiato plastia).....	58
Gráfico 3: Representação gráfica dos valores pré e pós-operatórios (em milímetros) da zona de alta pressão (ZAP) do esôfago distal de cães do Grupo III (gastrostomia + hiato plastia + gastrofunduplicatura).....	59
Gráfico 4: Representação gráfica dos valores pré e pós-operatórios (em mmHg) da pressão máxima medida na zona de alta pressão (ZAP) do esôfago distal de cães do Grupo I (controle – gastrostomia).....	60
Gráfico 5: Representação gráfica dos valores pré e pós operatórios (em mmHg) da pressão máxima medida na zona de alta pressão (ZAP) do esôfago distal de cães do Grupo II (gastrostomia +hiato plastia).....	61
Gráfico 6: Representação gráfica dos valores pré e pós-operatórios (em mmHg) da pressão máxima medida na zona de alta pressão (ZAP), em cães do Grupo III (gastrostomia + hiato plastia + gastrofunduplicatura).....	62



RESUMO

Procedimentos para aumentar a extensão do esôfago intra-abdominal são comuns a quase todas as técnicas que visam a correção do refluxo gastroesofágico e sua eficácia tem sido observada por vários autores, com pesquisas manométricas e avaliação pré e pós operatórias do pH esofágico.

Recentemente descrevemos uma técnica cirúrgica que consiste na anteriorização do segmento distal do esôfago, através de incisão longitudinal na membrana freno-esofágica, interessando a borda anterior do diafragma no hiato esofágico, sendo em seguida realizada sutura dos pilares em posição posterior, expondo-se o segmento distal e conseguindo-se alongamento correspondente no segmento esofágico intra-abdominal. Este procedimento foi denominado "hiatoplastia ampliada", por descrever com clareza a manobra realizada.

Este trabalho apresenta o resultado do estudo manométrico do segmento distal do esôfago, antes e após uma cirurgia para alongamento do segmento intraabdominal do esôfago, combinada ou não com procedimento cirúrgico anti-refluxo (técnica de Nissen), e sob condições de aumento de pressão intra-abdominal e intragástrica.

MÉTODOS:

Foi realizada a manometria esofágica em 30 cães, divididos aleatoriamente em três grupos, sob respiração espontânea no pré e pós operatório, com registro dos dados obtidos para análise pareada. Para isso, foi utilizada uma sonda/balão, composta de uma sonda nasogástrica tipo Levine 20 Fr, com balão na extremidade e completamente preenchida com água, sem bolhas de ar em seu interior. Essa sonda foi conectada ao polígrafo através de transdutor, que registrava as alterações pressóricas obtidas. Colocando-se o balão no estômago, e aplicando-se tração constante, pôde-se registrar tanto valores absolutos de pressão intra-luminal como a extensão em centímetros da região correspondente à ZAP.

A atuação do diafragma crural foi estudada utilizando-se registros manométricos obtidos durante estímulos elétricos em ambos os pilares, no pós-operatório. Utilizou-se marca-passo cardíaco com frequência de 60 estímulos por minuto e amplitude de 20 mA., conectado a eletrodos fixados em ambos os pilares do diafragma crural.

O aumento da pressão intra-abdominal foi obtido, utilizando-se manguito circular (esfigmomanômetro) e aplicando-se pressão constante de 110 mmHg.

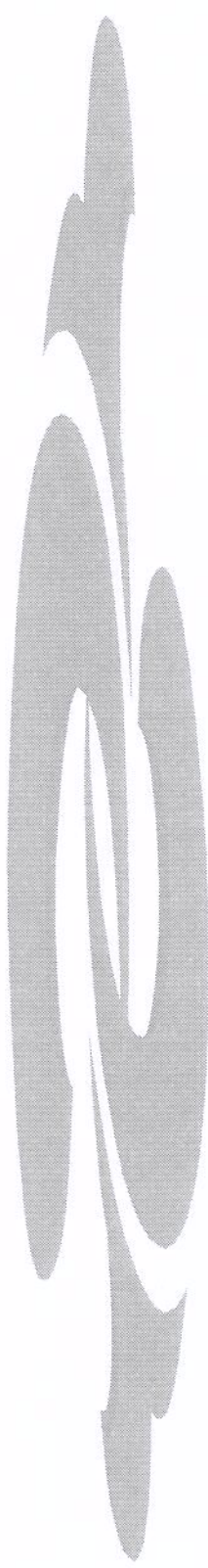
A pressão intragástrica foi elevada com a colocação de sonda/balão por gastrostomia e preenchida com água, rapidamente, até conseguir aumento de 4mmHg.

O procedimento anti-refluxo escolhido foi a cirurgia de Nissen.

Observou-se nos animais do Grupo II (hiatoplastia) aumento significativo da extensão da ZAP, sem alteração de níveis pressóricos, mas com redução de ambos os parâmetros à elevação da PIG. Nos animais do Grupo III (hiatoplastia + fundoplicatura) percebeu-se aumento dos parâmetros, mesmo após elevação da PIG e da PIA.

Os resultados finais nos permitiram concluir :

- 1 - A hiatoplastia ampliada provocou um aumento significativo na extensão da ZAP, detectável manométricamente.
- 2 - Os níveis pressóricos máximos, aparentemente, não foram afetados por esta técnica.
- 3 - A cirurgia anti-refluxo (Nissen) promove aumento significativo dos níveis pressóricos máximos.
- 4 - A alteração anatômica do DC na hiatoplastia ampliada não influenciou, aparentemente, em sua atuação no EIE.



1. INTRODUÇÃO

A junção esôfagogástrica (JEG) é uma região anátomo funcional, resultante da interação de um conjunto de estruturas anatômicas, cuja função primordial é permitir a passagem de alimentos do esôfago para o estômago, impedindo, em condições fisiológicas, o refluxo de conteúdo gástrico para dentro do esôfago. Além destas funções, a JEG deve, em situações especiais, permitir a eructação e o vômito, como formas de eliminar aumentos indesejados de pressão intragástrica.

Segundo DELATTRE *et al.*, (1985), esta é “ uma zona de forças conflitantes: forças conflitantes dinâmicas entre dois órgãos móveis (esôfago e diafragma), durante a respiração e a deglutição; conflitos entre as pressões positiva intra-abdominal e negativa intratorácica; conflito fisiológico entre mecanismos que impedem o refluxo mas devem permitir a eructação e o vômito”.

O conhecimento desta anatomia e do papel fisiológico das estruturas que compõem esta região é de fundamental importância para o cirurgião que se propõe a tratar de pacientes com doença do refluxo gastroesofágico.

Desde a descrição de uma zona de alta pressão (ZAP) no esôfago distal (FYKE, CODE, SCHLEGEL, 1956), e a posterior consolidação manométrica de um esfíncter inferior do esôfago (EEI), (POPE, 1967; WINNANS & HARRIS, 1967), ficou bem estabelecida a existência de um esfíncter fisiológico na porção distal do esôfago. Também McKIRDY & MARSHALL (1985), estudando faixas de músculo liso do esôfago distal, demonstraram a existência de uma estrutura com características próprias de um esfíncter.

Sabe-se, no entanto, que esta não é a única estrutura envolvida no funcionamento da barreira anti-refluxo, a qual deve a sua eficácia a diversos mecanismos que concorrem para a definição de uma zona de alta pressão (ZAP).

Descrita inicialmente por FYKE *et al.* (1956) a zona de alta pressão é uma região funcional, decorrente da interação de várias estruturas anatômicas :

1 - Esfíncter esofágico inferior

Embora a existência de um esfíncter funcional na porção distal do esôfago não seja mais contestada, ainda são discutíveis as evidências da existência de uma estrutura anatômicamente distinta compatível com um esfíncter. Estudos anatômicos demonstraram que a *muscularis propria* do esôfago apresenta duas camadas, sendo uma longitudinal externa e outra circular interna, com os plexos mioentéricos localizados entre as mesmas (AREY & TREMAINE, 1933). Ainda não está claro se, na porção mais distal, os músculos seriam hipertrofiados em relação aos demais segmentos adjacentes do esôfago, conferindo uma aparência morfológica distinta ao EEI (MITTAL, 1990). Estudos comparando os achados manométricos com microdissecção de cadáveres (STEIN *et al.*, 1995b) demonstraram que, em humanos, o EEI não é um anel muscular mas que, na realidade, a sua ação resulta de uma combinação de forças entre as fibras musculares, descritas respectivamente como “alças gástricas” e “ganchos semicirculares” do estômago e o segmento distal do esôfago. Além disso foi demonstrado que o EEI compreende um segmento torácico e um intra-abdominal, separados pela porção hiatal, a qual, segundo alguns autores (LIEBERMANN-MEFFERT, ALGOWER, SCHIMD, 1979; DELATTRE *et al.*, 1985) seria formada pela porção esofágica imediatamente adjacente ao pilar direito do diafragma crural.

Do ponto de vista fisiológico, o EEI apresenta uma atividade tônica decorrente de estímulos de origem neurogênica, hormonal e miogênica. Estímulos como distensão do fundo gástrico e aumento da pressão intragástrica levam a um relaxamento do EEI, dando passagem aos alimentos, de forma coordenada com o peristaltismo esofágico (GOYAL & RATTAN, 1979). Durante muito tempo se acreditou que a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) estaria associada a um EEI cronicamente fraco. Pesquisas recentes demonstraram que a DRGE está associada mais a um controle defeituoso do EEI do que à sua fraqueza crônica (HOLLOWAY & DENT, 1990, WYMAN *et al.*, 1990).

2 - Diafragma crural (DC).

Estudos embriológicos têm demonstrado que o diafragma crural se desenvolve no mesentério do esôfago distal e não a partir das membranas pleuroperitoneais, sugerindo que a sua função esteja mais relacionada à função esofágica do que à respiração (LANGMAN, 1966).

BOMBECK., DILLARD,. & NYHUS., em 1966, estudaram a anatomia muscular da junção esofagogástrica (EIE) e o papel do ligamento frenoesofágico quanto à sua relação anatômica. Relacionaram a competência do conjunto na Barreira Antirefluxo (BAR), ao ponto de inserção do ligamento .

Estudos da motilidade esofágica realizados por CODE, KELLEY, SCHLEGER (1962) demonstraram oscilações pressóricas no esôfago distal correlacionadas com as fases respiratórias (inspiração/expiração), e sugeriram que estas seriam decorrentes das variações das pressões intra-abdominal e intratorácica. Este argumento, no entanto não explica porque a pressão medida no EEI é maior que a diferencial das pressões intra-abdominal e torácica, e daquela obtida em outros segmentos esofágicos.

TOVAR *et al.* em 1997, identificaram a atuação do DC na manutenção do gradiente pressórico expiratório em ratos, avaliando os animais após paralisia respiratória e sob ventilação assistida. Estudos anteriores de TOVAR, et al em 1996 demonstraram o enfraquecimento da BAR em ratos submetidos a paralisia diafragmática e plicatura do diafragma, o que favorecia o desenvolvimento de RGE.

Há concordância geral relativa ao fato de que a pressão na ZAP aumenta sensivelmente com a elevação da pressão intraabdominal.(BOYLE *et al.*,1987; MITTAL, ROCHESTER & McCALLUM,1988). Entretanto, existem controvérsias quanto à causa dessa elevação: se é devida à contração reflexa do EEI, do diafragma crural , ou à transmissão passiva do aumento da pressão abdominal ao complexo da barreira anti-refluxo. BOYLE *et al.*(1985), estudando as variações da pressão em esôfago de gatos, observaram que, ao se provocar paralisia da musculatura estriada, desapareciam as oscilações pressóricas. Estes mesmos pesquisadores (BOYLE *et al.*, 1987), verificaram que à compressão abdominal, o aumento da pressão no EEI era maior que o observado na pressão intragástrica, sugerindo um papel ativo das estruturas que formam a ZAP. BAOQUAN *et al.* em 1996, comprovaram que a plicatura da parede abdominal em ratos, elevando transitoriamente a PIA, reduzia significativamente o gradiente pressórico expiratório, favorecendo o RGE.

MITTAL *et al.*(1988), também notaram relação direta entre a pressão no EEI e a atividade elétrica do pilar diafragmático, sendo aquela tão mais elevada quanto mais profunda a inspiração; da mesma forma, quanto mais intensa a atividade elétrica do diafragma crural, maior a pressão no EEI.

Vários trabalhos têm focado o papel do pilar diafragmático direito (diafragma crural) na barreira anti-refluxo. RADMARK & PETERSSON em 1989 realizaram estudos comparativos em cães submetidos a ressecção parcial do diafragma, demonstrando manometricamente a participação efetiva do diafragma na barreira anti-refluxo. MITTAL *et al.* (1993), mostraram o efeito da miotomia crural na incidência e no mecanismo do refluxo gastroesofágico em gatos, abolindo, nos animais miotomizados, a elevação da pressão intraluminal provocada por "stress" respiratório . No entanto, a miotomia crural não alterou a resposta de contração reflexa observada na junção esofagogastrica secundária à compressão abdominal. KLEIN *et al* (1993) comprovaram a atuação do diafragma crural na ZAP de pacientes esofagogastrctomizados. PECK, CALLANDER & WATSON, (1995), estudaram manometricamente o efeito da "alça diafragmática crural" , e reforçaram sua importância no mecanismo de contenção do RGE.

Como o EEI e os pilares diafragmáticos estão anatomicamente superpostos, não se pode excluir sua ação conjunta , pelo menos em curtos períodos, durante os aumentos da pressão abdominal. Em pacientes com hérnia hiatal, nos quais as ações do EEI e do diafragma crural puderam ser avaliadas em separado, notou-se contratura de ambos em resposta à compressão abdominal, o que sugere duplo mecanismo de proteção ao RGE, no complexo muscular da ZAP (MITTAL *et al.*, 1993).

3 - Esôfago intra-abdominal (EIA)

A exposição do esôfago distal à pressão positiva intra-abdominal tem sido considerada por vários autores como um mecanismo extremamente importante na contenção do RGE.(MANN *et al.*, 1964; ALI KHAN, CRISPIN & LIND,1974).

BOIX-OCHOA & CANALS (1976) estudaram o crescimento pós-natal do EIA e associaram o menor comprimento relativo da parte intra-abdominal do esôfago distal à maior tendência a refluxo gastroesofágico apresentada por recém nascidos a termo e prematuros e consideraram que o crescimento diferenciado da *pars abdominalis* seria um dos mecanismos responsáveis pelo desaparecimento espontâneo do RGE no primeiro ano de vida.

Na descrição inicial da sua técnica de hernioplastia, ALLISON (1951) relatou pela primeira vez a importância da colocação intra-abdominal do estômago e notadamente do aumento da porção intra-abdominal do esôfago como mecanismo de contenção do RGE. O'SULLIVAN *et al.* (1982) relacionaram a competência da cardia a dois fatores básicos: a amplitude da zona de alta pressão e o comprimento do segmento intra-abdominal do esôfago. BONAVIDA *et al.* (1985), demonstraram haver relação direta entre a extensão do segmento intra-abdominal do esôfago e a pressão da ZAP com a competência da cardia, referendando os achados anteriores.

TOVAR, *et al.*, em 1999, demonstraram, em estudo experimental, que anastomoses esofagianas realizadas sob tensão, reduzem significativamente a extensão do EIA, e o tonus do EIE, sem alteração da pressão no DC.

Além da ZAP, outras estruturas contribuem anatômica e fisiologicamente para a barreira anti-refluxo, tais como as ondas de peristalse esofagianas primárias (GUYTON, 1984), e secundárias (KAHRILLAS, DODDS, HOGAN, 1988), bem como o ângulo de His, mas que não são, no momento, objetos deste estudo.

Em virtude destas evidências, a quase totalidade das técnicas de correção cirúrgica do RGE incluem entre seus passos o aumento da extensão do esôfago intraabdominal associado sempre a outras manobras como a hiatoplastia, a correção do ângulo de His, e a confecção de uma válvula, parcial ou total (ALLISON, 1951; NISSEN, 1961; LIND, BURNS, MACDOUGALL, 1965; THAL, HATAFUKU, KUTZMAN, 1968; BOEREMA, 1969; BOIX-OCHOA, 1986).

No entanto, em crianças com esofagite intensa, grandes hérnias de hiato, ou com RGE secundário à correção de atresia de esôfago, nem sempre é fácil ou mesmo possível a mobilização deste no mediastino. LINDHALL, RINTALA & LOUHIMO (1989) publicaram resultados obtidos em 12 crianças operadas de atresia esofágica, em que foram realizadas cirurgias anti-refluxo . Após acompanhamento médio de 4,1 anos, 50% delas tiveram de ser reoperadas por ruptura parcial da gravata fúndica e os autores atribuem o alto índice de recidiva ao pequeno comprimento do esôfago e à alteração da motilidade provocada pela atresia.

Nestes casos, torna-se necessária a adoção de medidas cirúrgicas mais complexas para se conseguir um segmento intra-abdominal satisfatório de esôfago.

COLLIS (1957) descreveu a gastroplastia, na qual um alongamento do esôfago era obtido pela criação de um tubo com a pequena curvatura gástrica, do mesmo diâmetro do esôfago e em continuidade a ele.

MAKSOUUD *et al* (1982), relataram nove casos nos quais foi realizada uma gastrogastroplicatura por impossibilidade técnica de alongamento do segmento intraabdominal do esôfago, obtendo controle satisfatório do RGE nessas crianças.

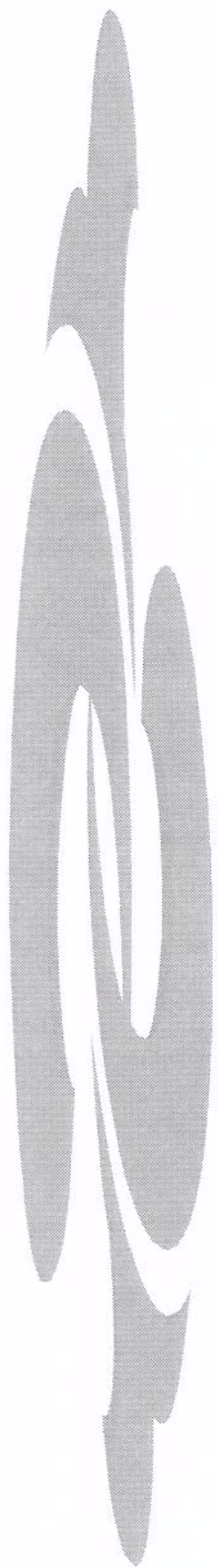
COLLARD *et al.*(1990), na Bélgica, publicaram dados referentes a 31 pacientes acompanhados por 10 anos, submetidos a cirurgias de fundoplicatura intratorácica, por impossibilidade de redução da hérnia hiatal, com resultados comparáveis aos obtidos utilizando-se a fundoplicatura transabdominal , mas com elevado índice de complicações pós-operatórias.

PARK & MUNRO (1992), descreveram uma técnica para alongamento do segmento intraabdominal do esôfago, que consistia em uma variação da técnica de Collis.

Tais procedimentos freqüentemente representam cirurgias de grande porte, associadas a altos índices de morbidade.

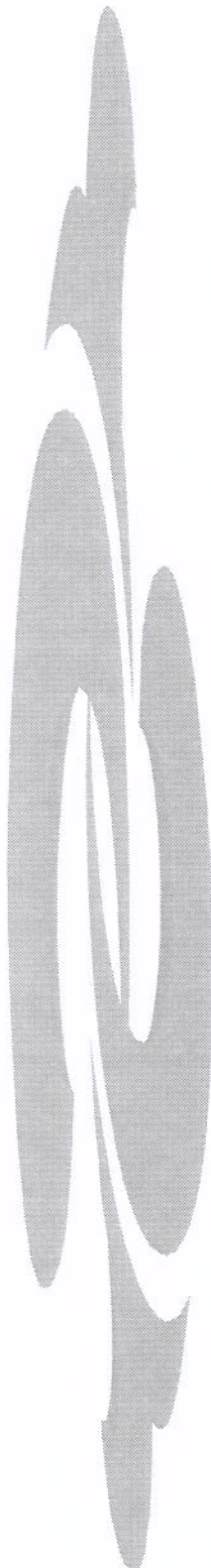
BUSTORFF-SILVA e ALOISI, em 1998, descreveram uma técnica que consiste da secção longitudinal ampliada da membrana frenoesofágica, anteriormente ao esôfago, interessando a borda anterior do diafragma, e fechamento posterior do hiato (hiatoplastia ampliada), a qual resulta em alongamento visível de 2 a 3 cm. do segmento intra-abdominal do esôfago, demonstrando que a sua utilização resulta em aumento significativo na extensão da ZAP.

No entanto este estudo não demonstrou alterações significativas das pressões no esôfago distal secundárias à realização da hiatoplastia. Assim, foi desenhado um estudo para avaliar o efeito da realização da hiatoplastia ampliada associada ou não a uma gastrofunduplicatura total, sobre as pressões na junção esofagogástrica.



2. OBJETIVO

O objetivo deste trabalho é o de estudar as respostas manométricas ocorridas na junção esofagogástrica, em cães submetidos a hiato plastia ampliada, com ou sem associação de gastrofunduplicatura à Nissen, e após estímulo de aumento da pressão intragástrica e pressão intra-abdominal.



3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. MATERIAL

3.1.1. Animais

Foram utilizados 30 cães sem raça definida, provenientes do canil do Núcleo de Bioterismo da Universidade Estadual de Campinas, operados no Laboratório de Cirurgia Experimental do Núcleo de Medicina e Cirurgia Experimental da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, escolhidos aleatoriamente quanto ao sexo, com peso médio de 10 kg. aproximadamente. Os animais foram liberados, após quarentena, pelo médico veterinário do Núcleo de Bioterismo.

3.1.2. Aparelhagem utilizada

3.1.2.1. Manometria esofágica

As medidas de pressão e comprimento da ZAP foram obtidas utilizando-se uma sonda de Levine 20 Fr com dois orifícios laterais em sua extremidade, cobertos por um balão de borracha, fixo por amarradura com fio de algodão 0 (fig.1). A sonda foi totalmente preenchida com água, tomando-se cuidado para que todo o ar fosse retirado; antes de medir a pressão, acrescentavam-se 2,0 ml. de água, insuflando-se levemente o balão.

A sonda foi submetida a tração contínua através da ZAP com emprego de equipamento montado no Centro de Engenharia Biomédica (CEB) da UNICAMP, o qual permite tração a velocidades constantes de 05, 10, 15 ou 20 mm/s. No presente experimento foi selecionada a velocidade de 5mm/seg em todos os animais (fig. 2).

A fim de se descartar a possibilidade de se estar medindo a “pressão de arrasto”, foram realizadas “paradas” durante as medições de ZAP, obtendo-se um patamar constante, que voltava a subir com a retomada da tração naquele ponto. Durante essas “paradas” não foi observada queda na pressão registrada, mostrando que a pressão observada durante a tração reproduz fielmente a pressão existente na luz esofágica. Esses testes foram repetidos por três vezes, e registrados em traçado.

3.1.2.2. Medida da Pressão Intragástrica

Durante os experimentos, os aumentos da pressão intragástrica necessários ao estudo dos reflexos do EEI foram obtidas com a insuflação de um balão intragástrico conectado a um sistema de infusão o qual introduzia volumes de 300 a 400 ml de água para promover o aumento da pressão até os níveis pré-determinados. O controle da PIG foi realizado através de um cateter multiperfurado conectado a um sistema pneumo-hidráulico de perfusão contínua e a um fisiógrafo polígrafo de papel modelo Mingograph 840 (Siemens)

3.1.2.3. Identificação do DC

Estimulador marca-passo cardíaco, modelo 0185 (IMC Biomédica), regulado para frequência de estímulos em 60 pulsos/min., intensidade de 20 mA., e sensibilidade : 20 mv., conectado a dois eletrodos protegidos. (Fig. 4). A extremidade de cada eletrodo foi fixada ao respectivo pilar do D.C. por um ponto simples com fio de sutura polipropileno 3.0. e exteriorizados pela incisão cirúrgica.

3.1.2.4. Aumento da PIA

Manguito circular (esfigmomanômetro), colocado externamente, envolvendo o abdome do animal, insuflado a 110 mmHg.

3.1.2.5. Registro

Polígrafo de papel modelo Mingograph 840 (Siemens) com dois canais de registro (linha de base e registro propriamente dito) foi utilizado para traçados das alterações pressóricas, regulado para grafia em velocidade de 05 mm./s.

3.2. MÉTODOS – Desenho Experimental

3.2.1. Descrição do experimento

a) Sedação do animal, em decúbito dorsal, sob respiração espontânea e sem intubação endotraqueal;

b) Manometria esofágica, para medida de extensão e pressão da ZAP, por três vezes, com registro em papel;

c) Aprofundamento da anestesia, intubação endotraqueal e realização do procedimento cirúrgico, de acordo com o Grupo sorteado aleatoriamente:

Grupo I- Gastrostomia,

Grupo II- Gastrostomia + Hiatoplastia Ampliada;

Grupo III- Gastrostomia + Hiatoplastia Ampliada + Funduplicatura a Nissen.

d) Superficialização da anestesia com extubação do animal e passagem para respiração espontânea;

e) Manometria em três medidas, com uso da mesma técnica, sendo

- Sob estímulo no DC
- Sob aumento da PIA
- Sob aumento da PIG.

3.2.2. Manometria esofágica : técnica de obtenção de dados

a- Sedação do animal com injeção endovenosa de pentobarbital sódico, (aproximadamente 20 mg/kg), mantendo-se respiração espontânea ;

b- Fixação do animal à mesa cirúrgica, em decúbito dorsal, horizontal;

c- Passagem da sonda/balão, orogástrica, conferindo-se sua correta localização pela medida e após o preenchimento com água (2 ml), observando-se o registro da pressão intraabdominal;

d- Tração contínua da sonda/balão pelo equipamento do CEB-UNICAMP, em velocidade de 5 mm/s., com registro, em papel, das variações pressóricas e da extensão correspondente à ZAP, demarcada no início pela indicação de aumento de pressão no gráfico, e finalizando com a negativação da pressão registrada, correspondente à pressão negativa intratorácica nos movimentos respiratórios, notadamente na fase inspiratória (fig.3); repetição das medidas sempre por três vezes, com uso da mesma técnica, e pela mesma pessoa; realização dos mesmos procedimentos com os mesmos cuidados para obtenção dos registros manométricos no pós-operatório;

e- Obtenção do registro das alterações pressóricas através de conexão da sonda/balão, em sua extremidade proximal, à extremidade distal de um transdutor, conectado ao polígrafo.

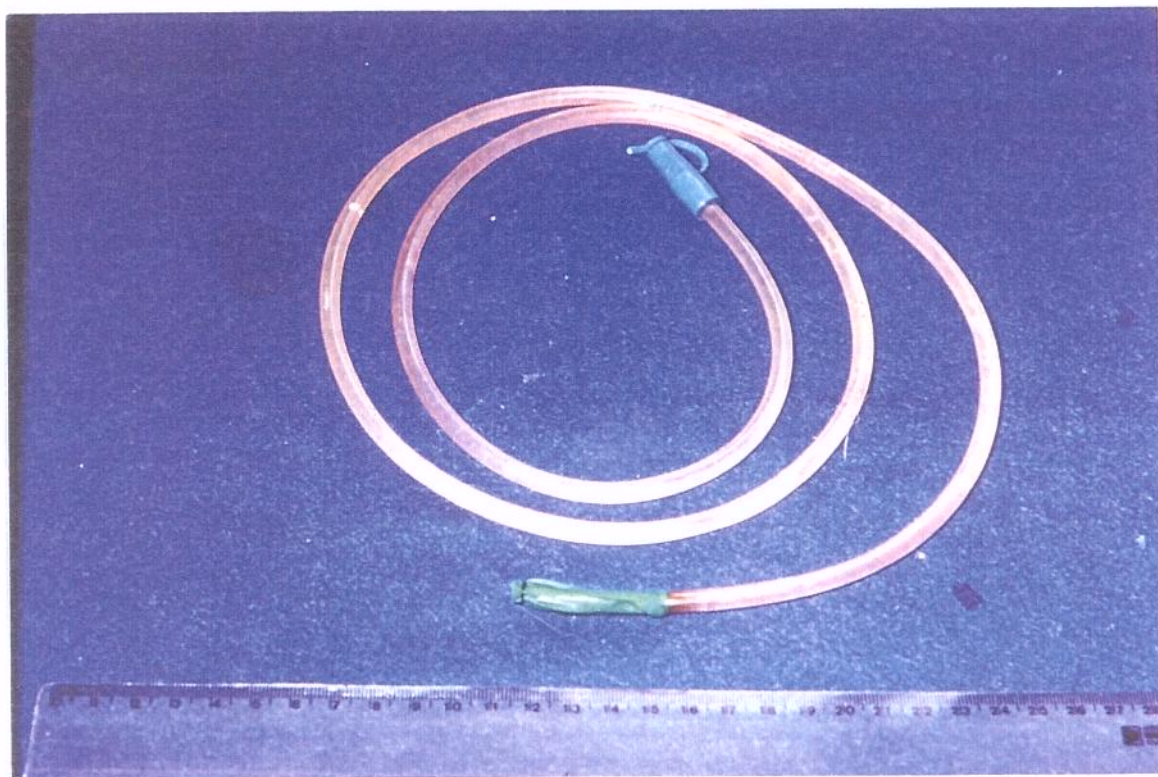


Figura1: Sonda/balão utilizada no experimento.

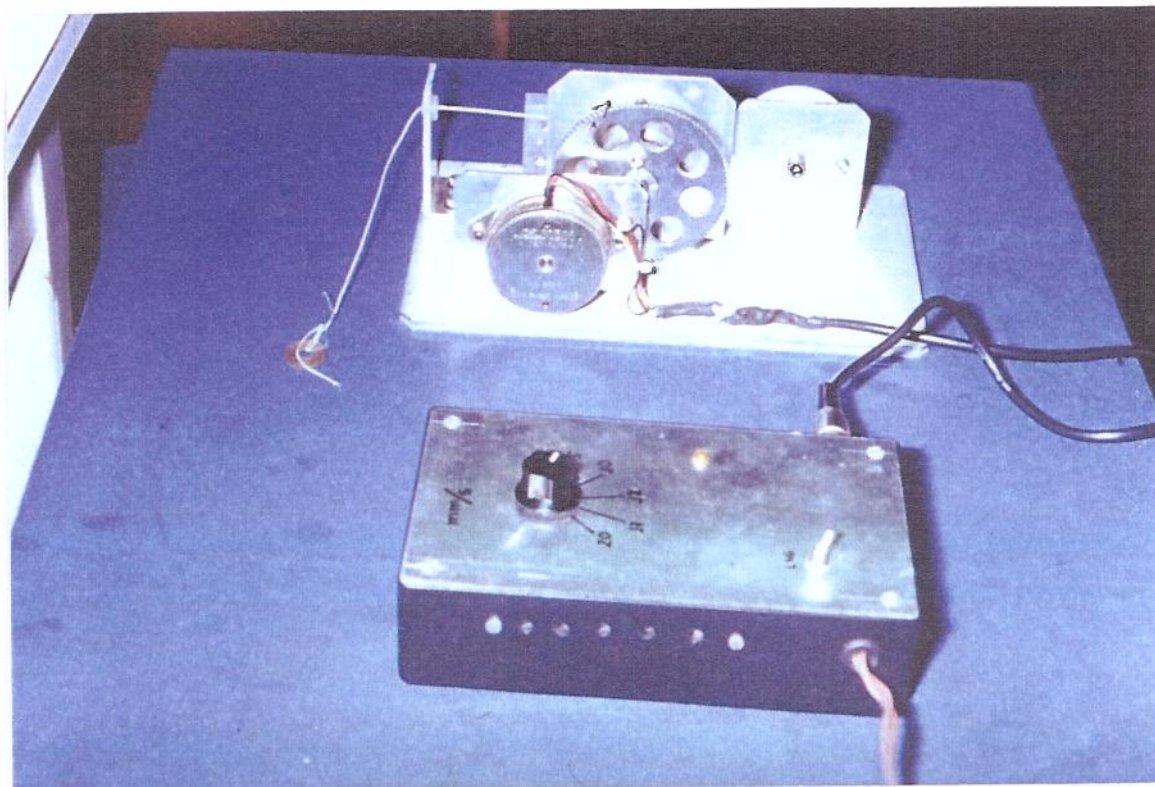


Figura 2: Equipamento usado para tração em velocidade constante.

3.2.3 Parâmetros estudados

Foram estudados manometricamente:

- a) Extensão linear da ZAP;
- b) Pressão máxima

Para cada animal foram realizadas três medidas, cujo valor médio foi utilizado para tabulação dos resultados. Em alguns animais, a terceira medida não foi considerada, devido a falha técnica na medição ou traçado pouco nítido.

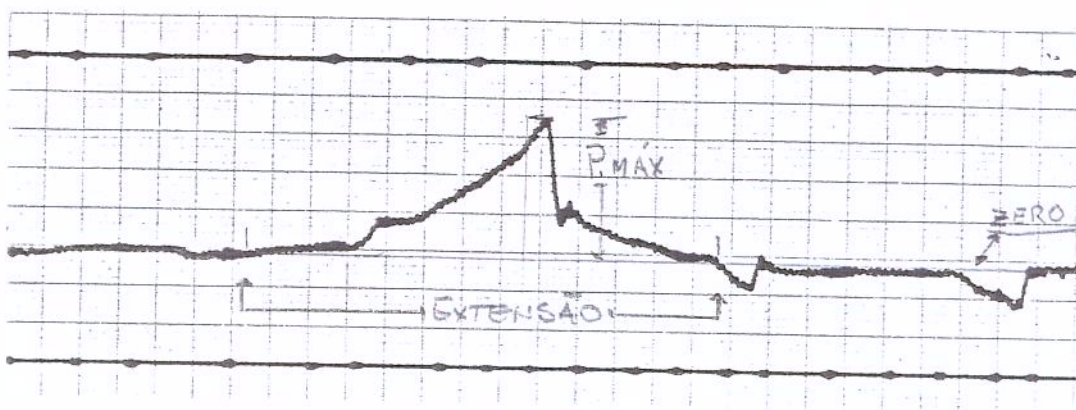


Figura 3: Traçado demarcando os parâmetros medidos

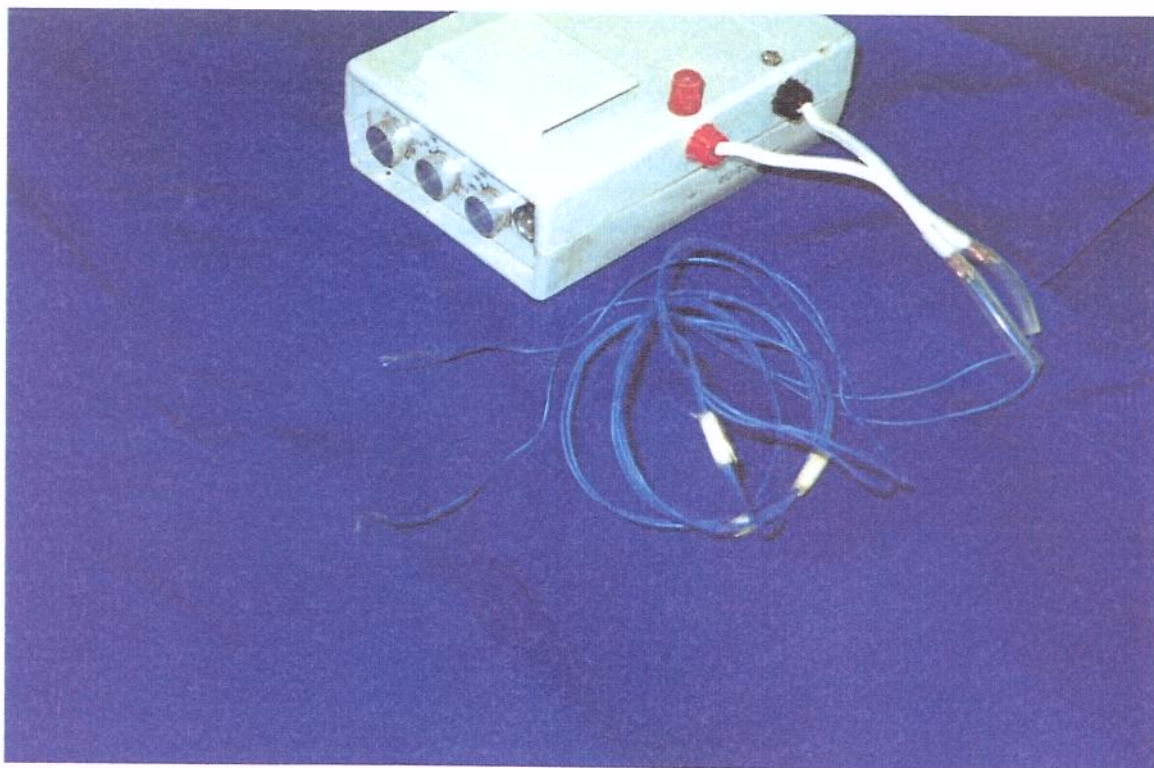


Figura 4: Equipamento utilizado para estímulo em DC

3.2.4. Técnica operatória

- a- Animal em decúbito dorsal horizontal, sob anestesia geral intravenosa e respiração assistida;
- b- Rapagem dos pêlos do abdome, assepsia, anti-sepsia e colocação de campos esterilizados;
- c- Incisão mediana, por planos, com abertura da parede abdominal e hemostasia;
- d- Fixação da extremidade de cada eletrodo ao pilar respectivo do diafragma crural com pontos simples, usando fio de propileno 3-0. Saída dos eletrodos pela incisão cirúrgica.
- d- Gastrostomia antral, a Stamm, com colocação das sondas intragástricas, fechada por sutura em bolsa, com fio de propileno 3-0. Saída das sondas por abertura contralateral, sem fixação à parede.
- e- Liberação de aderências, afastamento do lobo esquerdo do fígado e identificação da transição esofagogástrica, entre os pilares diafragmáticos;
- f- Incisão longitudinal de aproximadamente 01cm na membrana freno-esofágica, entre os pilares, e dissecação romba cuidadosa, com isolamento do segmento distal do esôfago (fig.6), reparado com fita cardíaca. A eventual ocorrência de lesão pleural com conseqüente pneumotórax, foi tratada sem problemas para o animal. Observamos essa complicação em quatro animais.

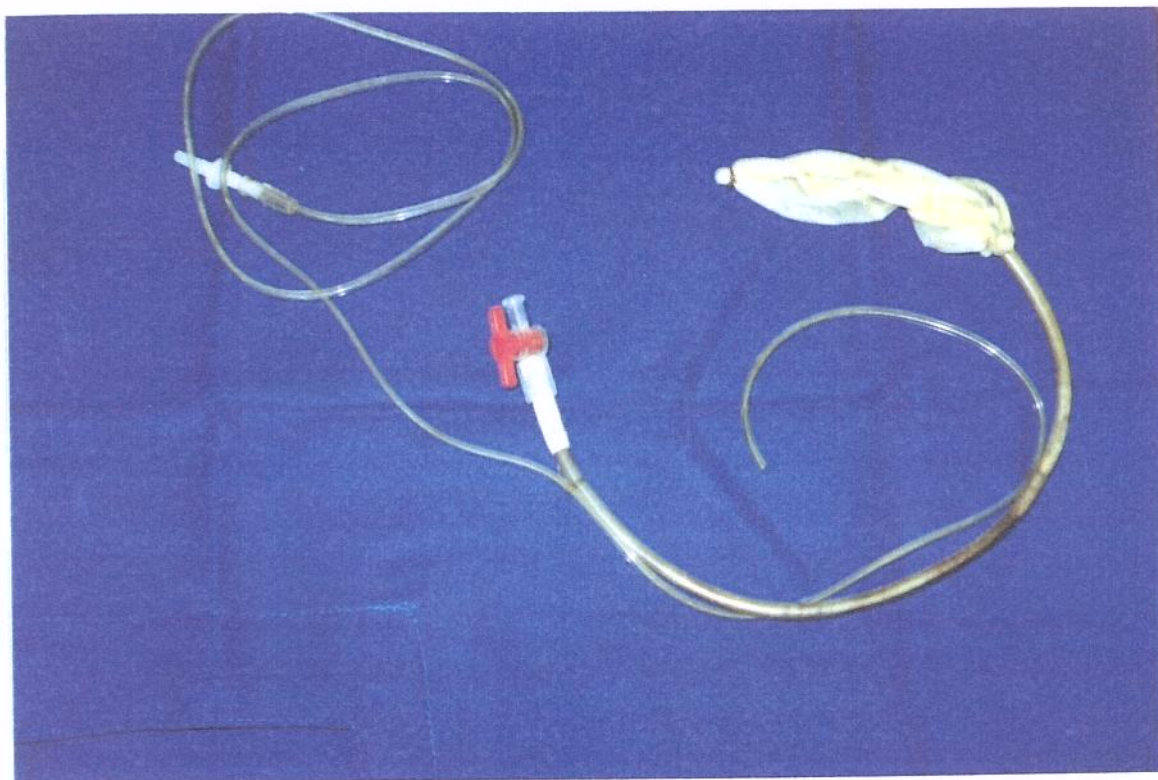


Figura 5: Balão intra-gástrico e cateter para medida da PIG.

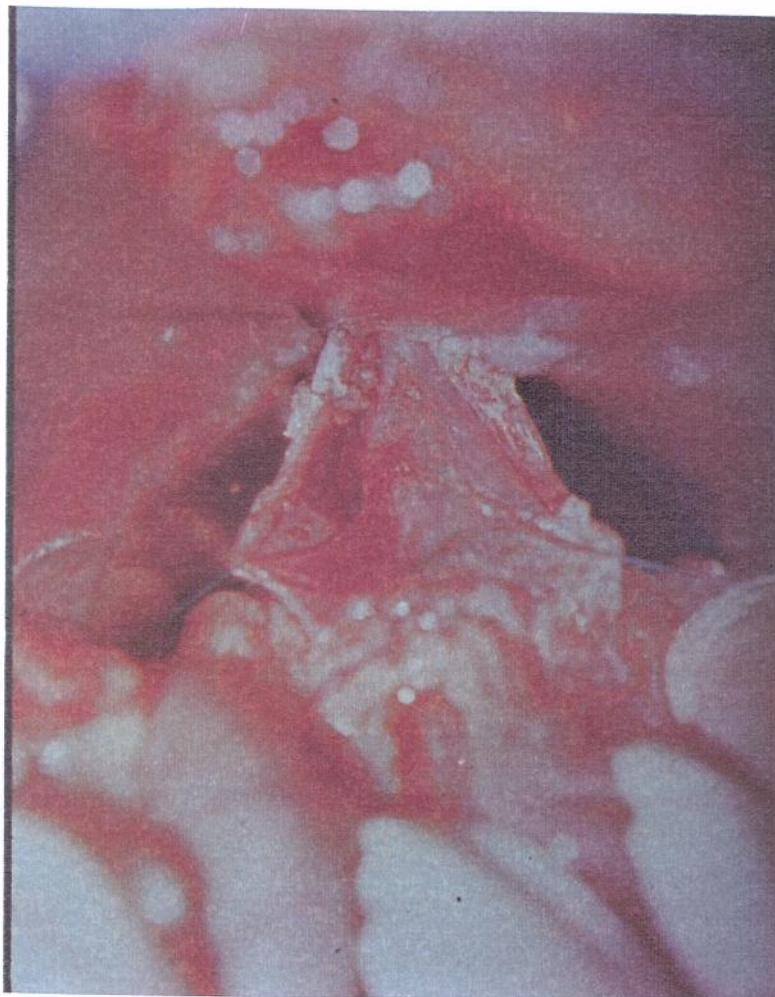


Figura 6: Incisão na margem anterior do hiato esofágico.

g- Prolongamento da incisão anterior no sentido proximal, interessando a borda anterior diafragmática do hiato esofágico, expondo aproximadamente 03 cm do esôfago distal. Fixou-se a borda diafragmática ao esôfago com um ponto de fio de polipropileno 3.0.

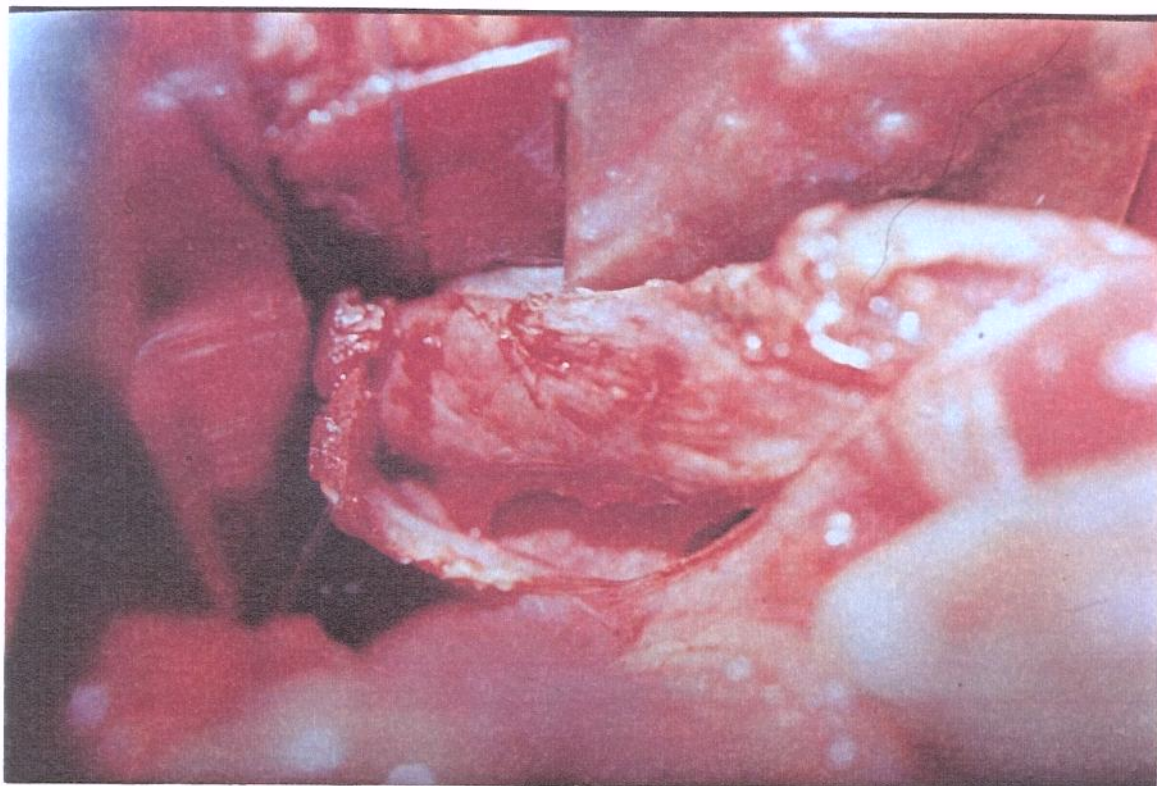


Figura 7: Anteriorização do segmento esofágico distal.

H - Fechamento dos pilares diafragmáticos em posição posterior, com anteriorização do esôfago distal, empregando pontos separados de fio de polipropileno 3.0 (fig.8). No caso de abertura accidental da pleura, foi colocada sonda uretral n° 10, exteriorizada entre os pilares, no espaço pleural aberto, selada por ponto em U, que era amarrado simultaneamente à sua retirada sob aspiração, concomitante ao fechamento dos pilares, na mesma linha de sutura. Esse procedimento foi efetivo em todos os casos tratados;

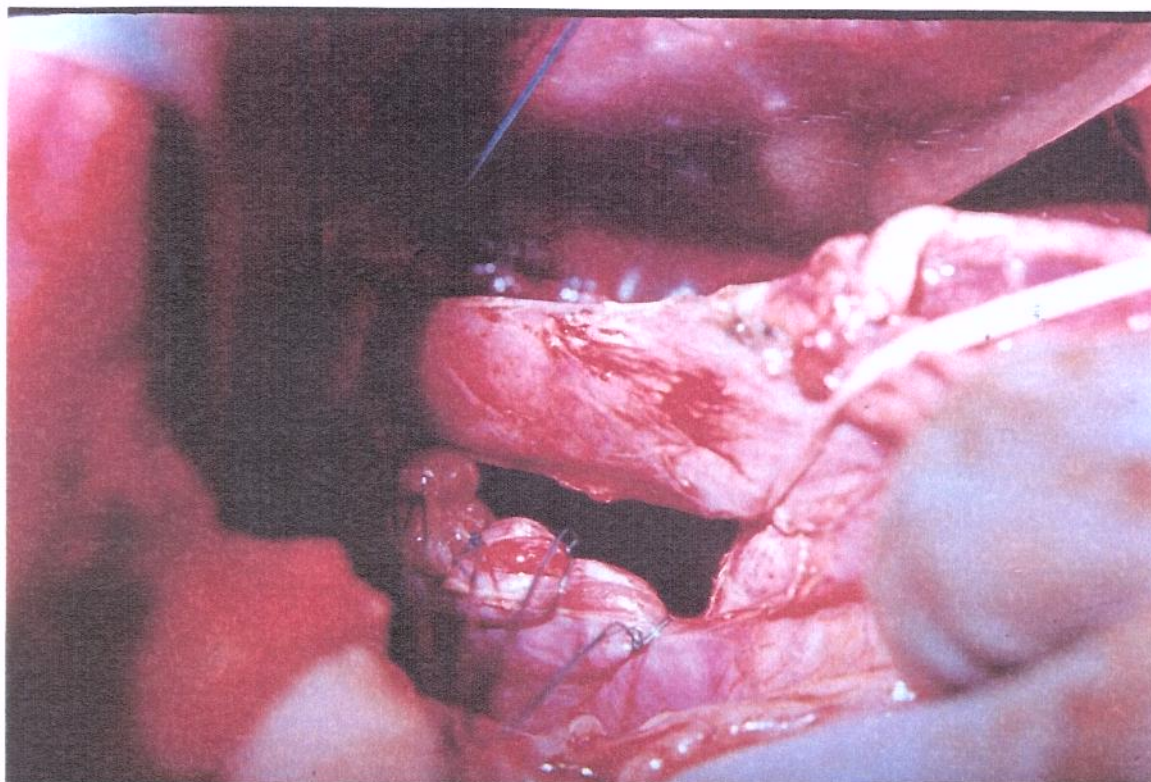


Figura 8: Fechamento dos pilares diafragmáticos em posição posterior.

i- Passagem da sonda/balão orogástrica, podendo-se confirmar sua correta localização sob visão direta (para manometria pós-operatória), e demarcando sua posição;

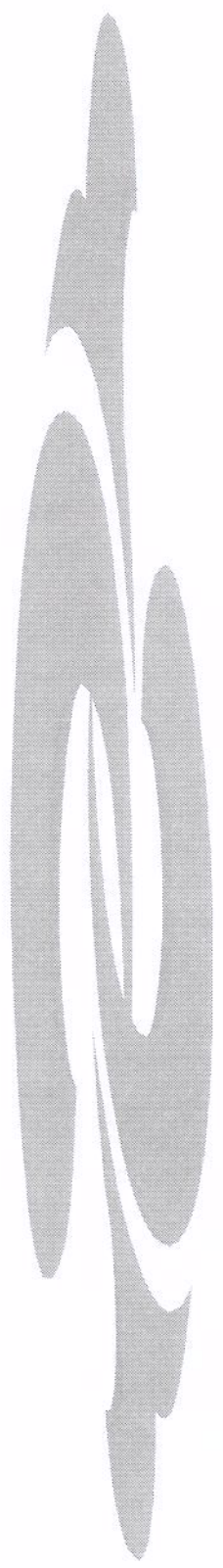
j- Fundoplicatura pela técnica descrita por Nissen, utilizando-se fio de polipropileno 3-0. Fixação com 3 pontos em média, e extensão média de 3 cm.

i- Fechamento da parede por planos.

3.2.5. Análise estatística

Os dados obtidos foram analisados estatisticamente utilizando-se testes não-paramétricos entre dados pareados, com nível de significância $\alpha = 0,05$.

Foi utilizado o teste de Friedman com aplicação do teste de comparações múltiplas de Dunn quando $p < 0,05$.



4. RESULTADOS

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

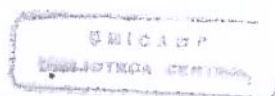
Os resultados individuais, médias referentes às medidas da extensão da ZAP e Pressão máxima obtidas no pré e pós-operatório, estão representados respectivamente nas tabelas 1A a 1F, colocados em apêndice.

As médias dos resultados obtidos em medidas da ZAP, em cada grupo, estão representadas na tabela 1.

Tabela 1: Tabela demonstrativa dos valores médios pré e pós-operatórios, quanto à extensão da Zona de Alta Pressão (ZAP), obtidos após aumento da Pressão Intragástrica (PIG) e Pressão intraabdominal (PIA), nos grupos estudados. Valores expressos em milímetros.

Extensão de Z .A .P . - Médias comparadas				
Grupo		I	II	III
Pré-operatório		57.20	47.86	48.33
Pós-operatório	Basal	53.76	65.96 *	76.93 *
	P.I.G.	39.00 *	49.00#	70.90 *
	P.I.A .	49.73	57.63	63.73*

(*) $p < 0,05$ em relação aos valores pré-operatórios; (#) $p < 0,05$ em relação ao valor basal pós operatório.



As médias dos resultados obtidos em medidas de Pressão Máxima em ZAP, estão representadas na tabela 2.

Tabela 2: Tabela demonstrativa dos valores médios pré e pós-operatórios, quanto à Pressão máxima em Zona de Alta Pressão (ZAP), obtidos após aumento de Pressão Intragástrica (PIG), e Pressão Intra-abdominal (PIA), nos grupos estudados, Valores expressos em mmHg.

Pressão Máxima em Z .A .P . - Médias comparadas				
Grupo		I	II	III
Pré-operatório		16.06	11.56	12.90
Pós-operatório	Basal.	11.53*	15.20	23.33 *
	P.I.G.	8.23 *	10.26	24.15 *
	P.I.A .	12.30	14.83	23.40 *

(*) $p < 0,05$ em relação aos valores pré-operatórios. (#) $p < 0,05$ em relação ao valor basal pós operatório.

A representação gráfica dos resultados observados no pré e pós-operatório referentes aos parâmetros estudados nos diferentes grupos está contida nos gráficos 1 a 6.

A análise dos dados obtidos em cada grupo, nos permite inferir que :

Nos animais do Grupo I (contrôle), a realização de uma gastrostomia alterou os níveis pressóricos na ZAP. O aumento da PIG resultou em redução significativa tanto da extensão como da pressão máxima observada na ZAP ($p < 0,05$).

No Grupo II a realização de hiatoplastia resultou em aumento significativo de extensão da ZAP, sem no entanto alterar os níveis pressóricos. Após a realização da hiatoplastia, o aumento da PIG resultou em redução da extensão da ZAP ($p < 0,05$), não alterando níveis pressóricos.

No Grupo III, após a realização combinada de hiatoplastia e fundoplicatura observou-se aumento significativo da extensão da ZAP a qual se manteve mesmo sob uma situação de aumento de PIG. A P_{máx.} pós-operatória apresentou elevação significativa em relação à medida basal pós-operatória mesmo após elevação da PIG e da PIA.

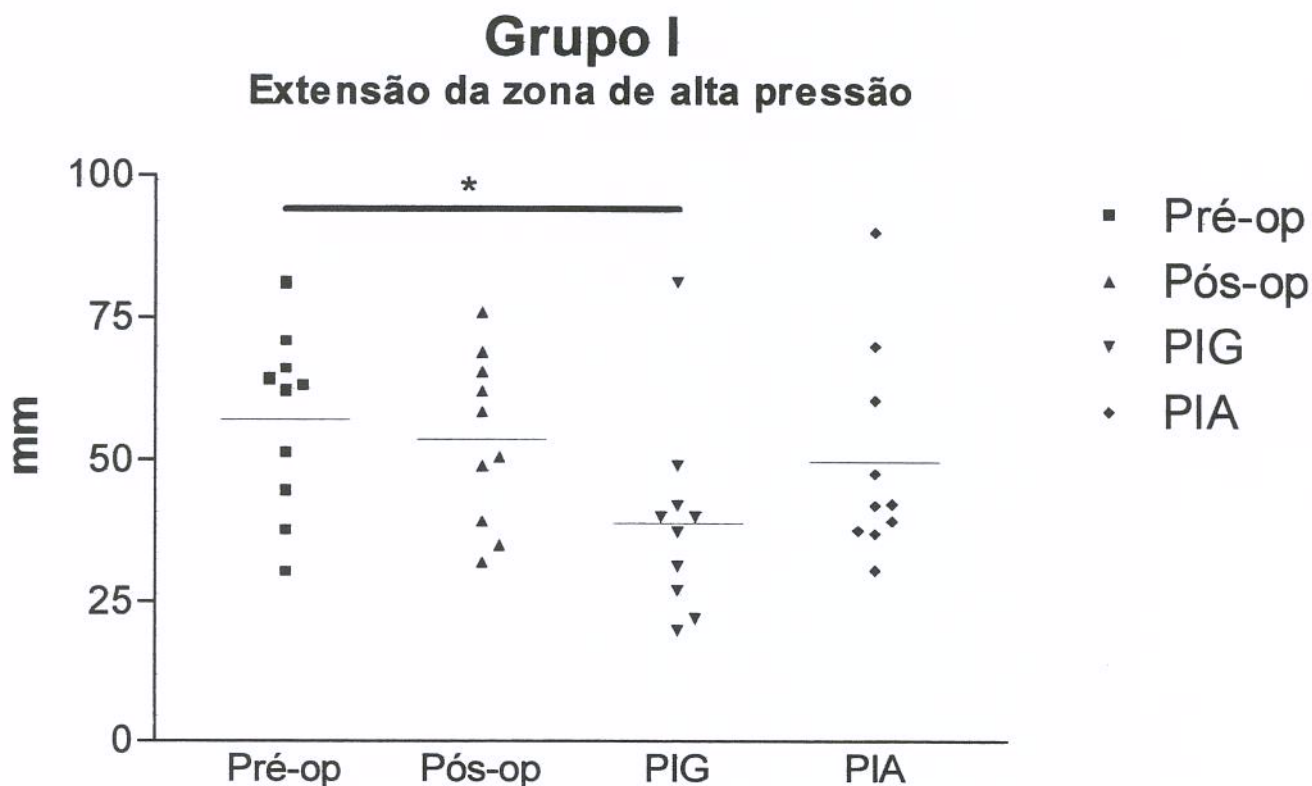


Gráfico 1: Representação gráfica dos valores pré e pós-operatórios (em milímetros) da extensão da zona de alta pressão (ZAP) do esôfago distal de cães do Grupo I (contrôle - gastrostomia).

Grupo II

Extensão da zona de alta pressão

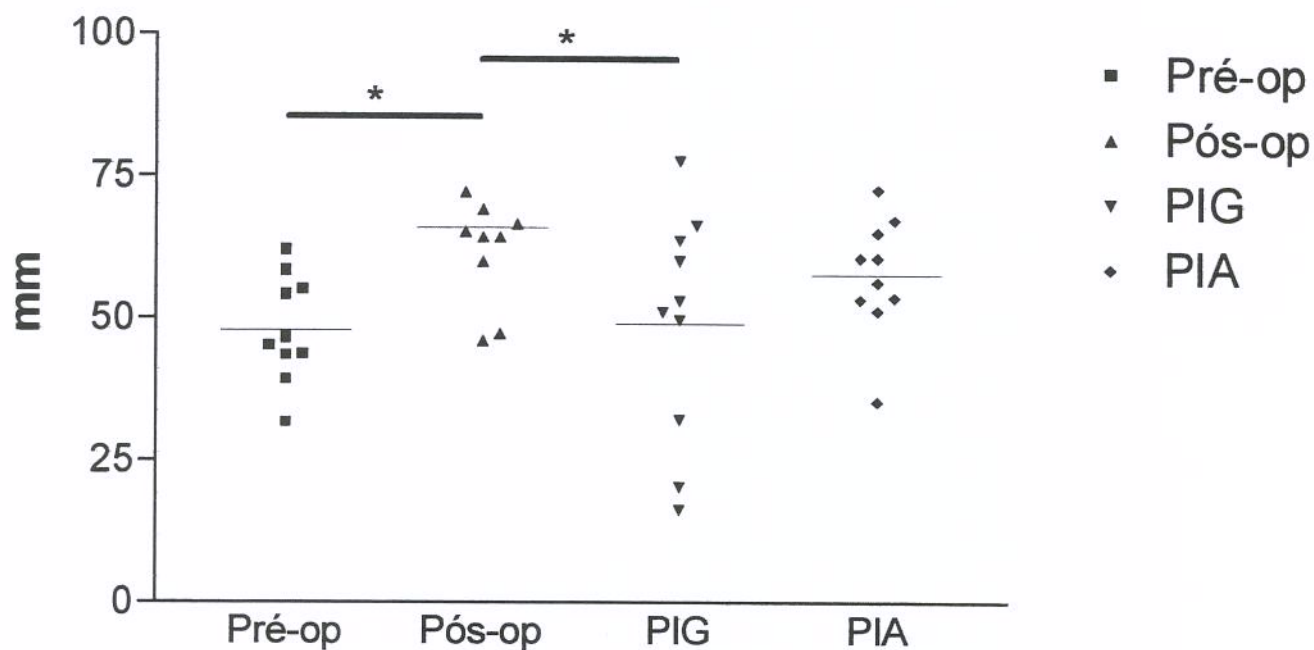


Gráfico 2: Representação gráfica dos valores pré e pós-operatórios (em milímetros) da extensão da zona de alta pressão (ZAP) do esôfago distal de cães do Grupo II (gastrostomia + hiato plastia).

Grupo III

Extensão da zona de alta pressão

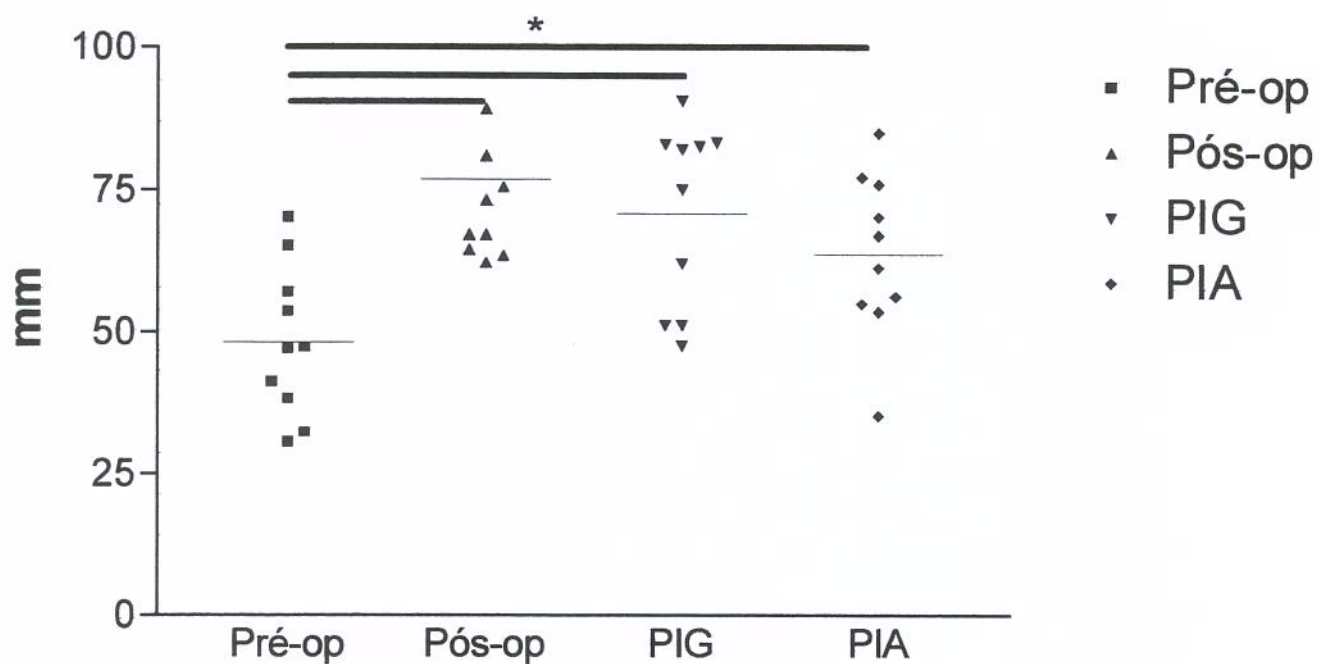


Gráfico 3: Representação gráfica dos valores pré e pós-operatórios (em milímetros) da zona de alta pressão (ZAP) do esôfago distal de cães do Grupo III (gastrostomia + hiato plastia + gastrofunduplicatura)

Grupo I

Pressão máxima

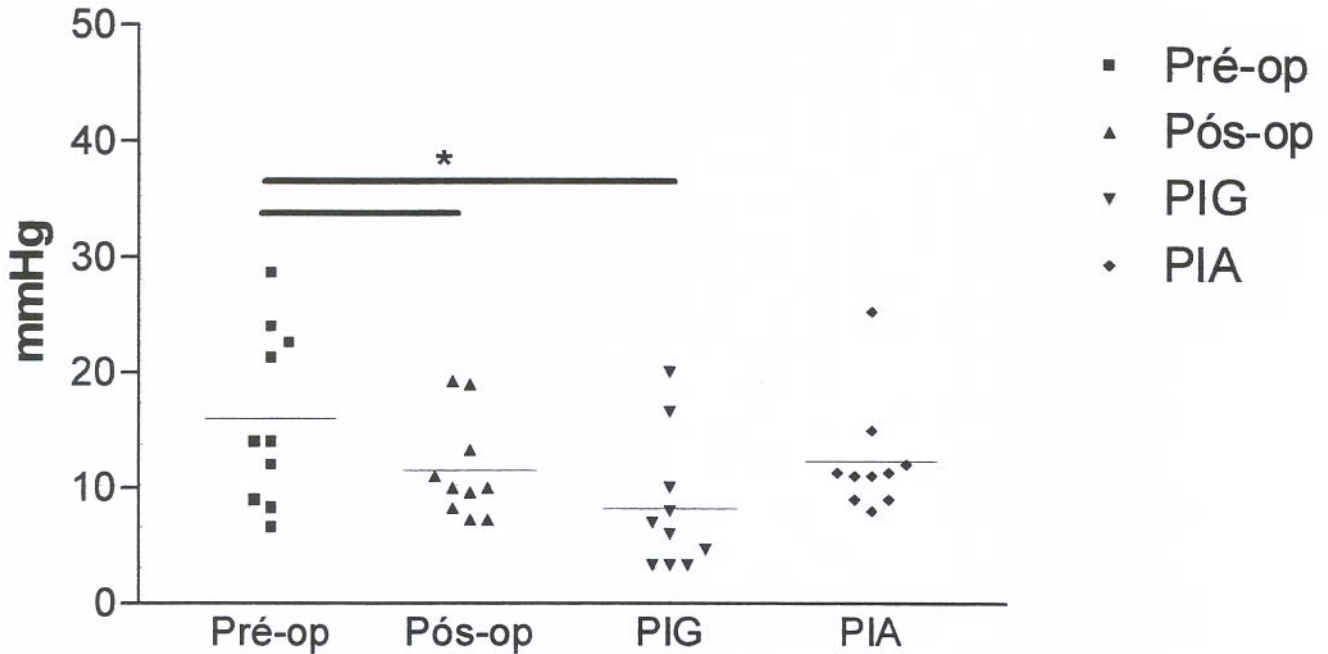


Gráfico 4: Representação gráfica dos valores pré e pós-operatórios (em mmHg) da pressão máxima medida na zona de alta pressão (ZAP) do esôfago distal de cães do Grupo I (controle – gastrostomia).

Grupo II

Pressão máxima

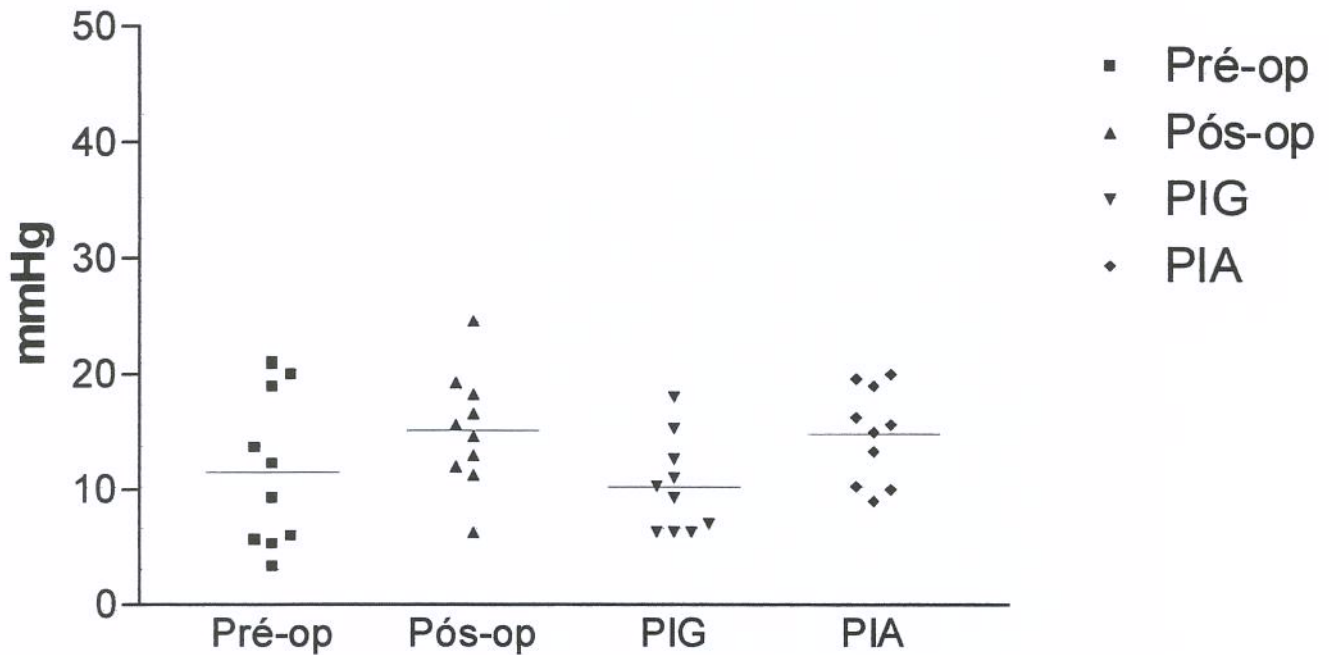


Gráfico 5: Representação gráfica dos valores pré e pós operatórios (em mmHg) da pressão máxima medida na zona de alta pressão (ZAP) do esôfago distal de cães do Grupo II (gastrostomia + hiatoplastia)

Grupo III Pressão máxima

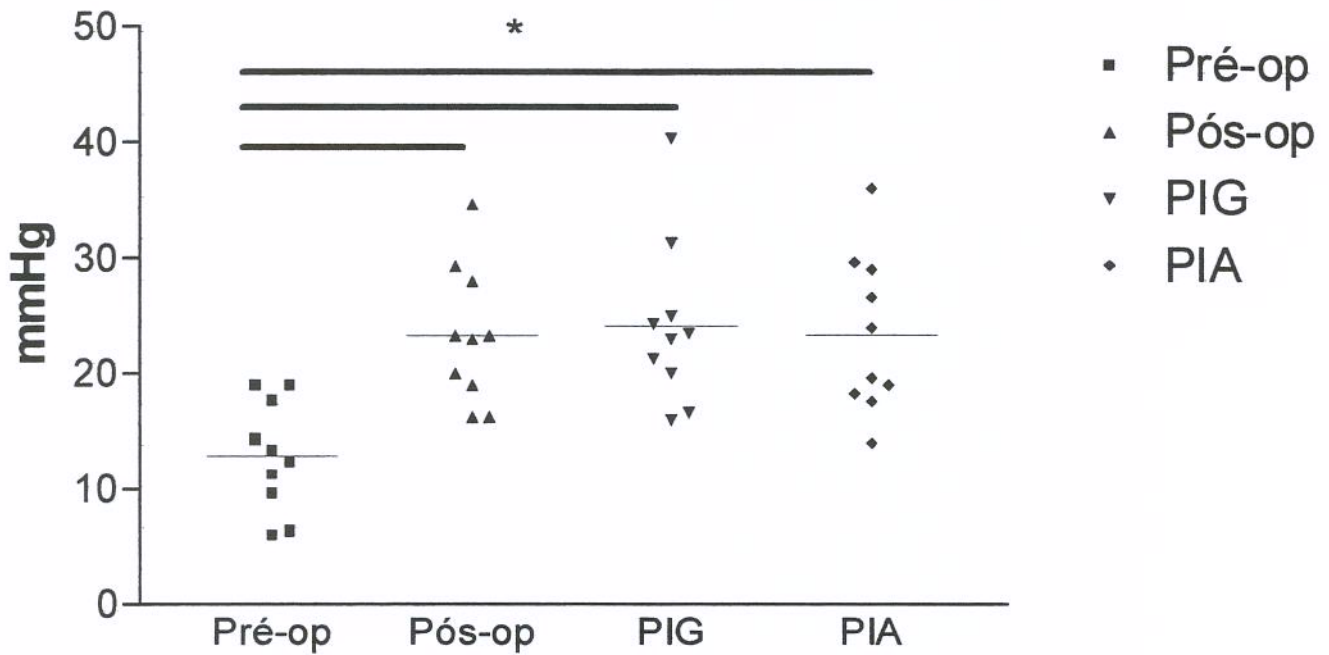
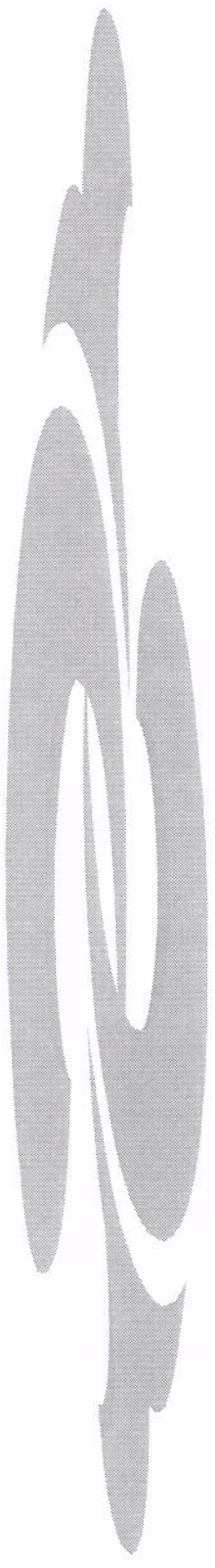


Gráfico 6: Representação gráfica dos valores pré e pós-operatórios (em mmHg) da pressão máxima medida na zona de alta pressão (ZAP), em cães do Grupo III (gastrostomia + hiatoplastia + gastrofunduplicatura)



5. DISCUSSÃO

Os resultados obtidos demonstram que o aumento da extensão do segmento intra-abdominal do esôfago distal, proporcionada pela hiatoplastia ampliada, resultou em aumento manométricamente detectável na extensão da ZAP. Estes achados estão de acordo com MANN *et al* (1964) e ALI KHAN *et al* (1974). Estes autores estudaram as alterações manométricas provocadas por mudança da posição relativa do EEI em cães, demonstrando que existe correspondência entre o aumento do segmento intra-abdominal do esôfago, e o da extensão da ZAP, constituindo fator importante na contenção do RGE.

Por outro lado as alterações de pressão verificadas nos animais dos grupos I e II (nos quais não foi realizada funduplicatura) foram extremamente variáveis, não se observando um padrão de comportamento. Em virtude disso não foi observada diferença estatisticamente significativa entre os valores de pressão pré- e pós-operatórios no Grupo II, o que ocorreu no Grupo I. Estes dados referendam aqueles observados por BOYLE *et al.* (1987) e DeMEESTER *et al.* (1979) que relataram não haver relação direta da pressão intraluminal com a extensão do segmento intra-abdominal do esôfago.

Desde a descrição da ZAP por FYKE *et al.* (1956), e confirmação por outros pesquisadores (LIEBERMANN-MEFFERT *et al.* 1979; RADMARK & PETERSSON 1989; STEIN *et al.*, 1995a), o conceito predominante relativo à barreira anti-refluxo é que esta resulta da integração de forças do EEI e do diafragma crural (DC), como componentes sinérgicos na ZAP.

Segundo MITTAL (1990), existe na junção esofagogastrica (JEG) “uma divisão de trabalho entre os dois mecanismos esfinterianos da porção distal do esôfago: enquanto o gradiente de pressão secundário à ação da musculatura lisa do esôfago e estômago é antagonizado pela ação do esfíncter da musculatura lisa, o gradiente de pressão causado pelos músculos esqueléticos é contraposto pelo músculo esquelético do EEI (diafragma crural)”. Em seres humanos esta integração é potencializada pelo fato de estes dois componentes da ZAP se encontrarem anatomicamente sobrepostos.

Com base em tais conceitos, várias hipóteses podem ser aventadas para explicar o fenômeno observado.

Anatomicamente, a hiato plastia ampliada provoca uma anteriorização do esôfago em relação aos pilares diafragmáticos. Em virtude da orientação oblíqua destes pilares, a anteriorização do esôfago coloca parte de sua porção intratorácica em posição intra-abdominal, deslocando assim o EEI para dentro do abdome. Em consequência, o traçado manométrico, passa a apresentar um aspecto bimodal (fig.10), constituído por uma primeira elevação correspondente ao EEI e uma segunda, ao diafragma crural (DC). Esta relação pode ser confirmada no presente estudo através da observação da resposta ao estímulo elétrico direto do DC. Pode ser observado também que a realização da hiato plastia ampliada não provocou alterações significativas na resposta ao estímulo elétrico, ou alterações significativas da P_{máx}. na ZAP. MONTEDONICO, S; PARDO, J.A. e TOVAR, J.A. demonstraram, em 1999, redução da pressão na ZAP em ratos submetidos a miotomia crural. Estes dados sugerem que a secção parcial do diafragma não resultou em alteração da função dos pilares mantendo-se intacta a sua importante função na barreira anti-refluxo (RADMARK & PETERSSON (1989); MITTAL *et al.*,(1993)

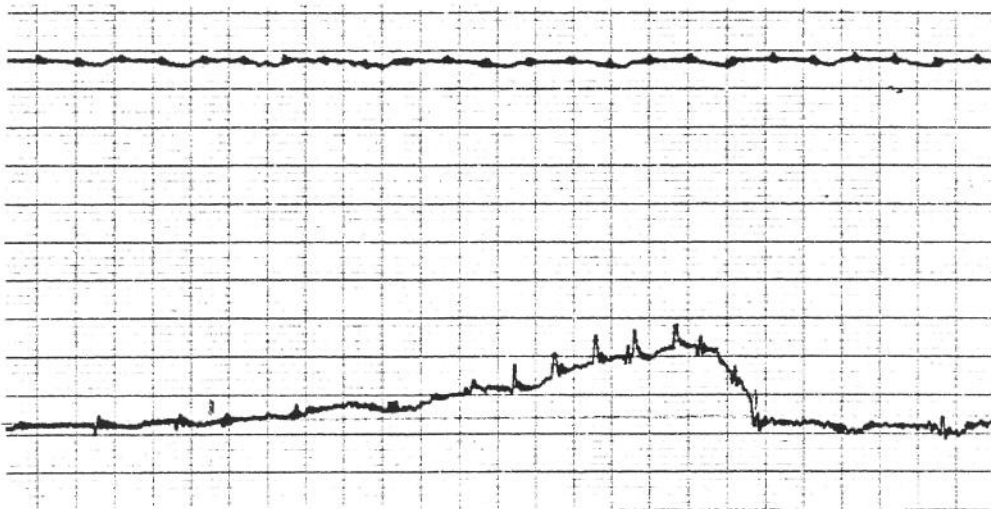


Figura 9: Traçado pré-operatório: curva modal da ZAP.

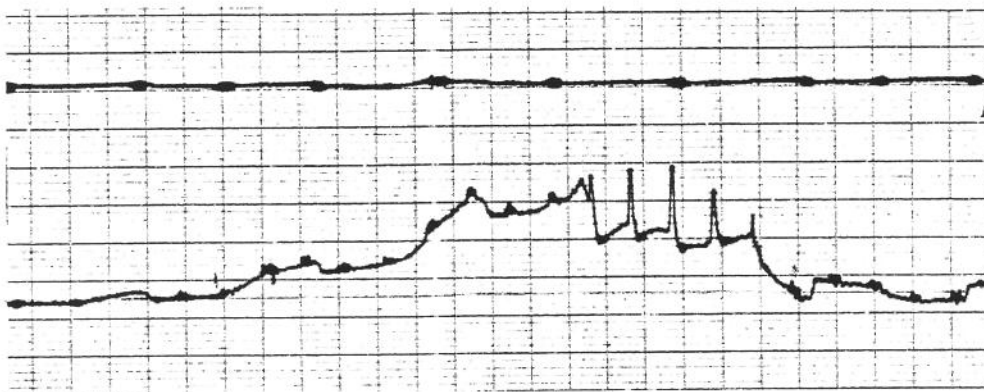


Figura 10: Traçado pós-operatório: curva bimodal da ZAP.

Uma segunda hipótese é que ocorra uma alteração na dinâmica dos gradientes de pressão intratorácico e intra-abdominal

De acordo com os dados de MITTAL, HOLLOWAY & DENT (1995a), o EEI apresenta pressões diferentes nos segmentos intratorácico e intra-abdominal. Outros autores (DENT (1974), HOLLOWAY, BLANK, TAKAHASHI (1985b), KAHRILLAS *et al.*, (1988), MITTAL *et al.* (1988)) descreveram uma inversão pressórica na ZAP, com a negatização da pressão intraluminal no segmento intratorácico, mais acentuadamente durante a inspiração. No presente caso, é possível que a porção intratorácica não tenha sido avaliada adequadamente no pré-operatório, em virtude de sua pressão ser parcialmente anulada pela pressão negativa intra-torácica. Ao se colocar essa porção esofágica em situação intra-abdominal o EEI passa a se localizar totalmente em posição infra-diafragmática sendo detectável manometricamente em toda sua extensão. Estudos de MANN *et al.* (1964) e ALI KHAN *et al.* (1974) reforçam tal argumentação.

Um terceiro mecanismo que poderia estar envolvido no aumento da extensão da ZAP seria o da simples exposição passiva do esôfago distal à pressão intra-abdominal.

Entretanto, vários autores têm demonstrado que a elevação da pressão na ZAP em resposta a aumentos de pressão intra-abdominal não é passiva, devendo-se principalmente a aumento concomitante da atividade muscular do EEI e do DC (LIND, WARRIAN, WANKLING (1966); COHEN & HARRIS (1971); JANISH, WEIRAUGH, HAMPEL (1984)). BOYLE *et al.* (1987) descreveram durante compressão abdominal, aumentos de pressão no EEI, superiores aos observados na pressão intragástrica, demonstrando que a elevação da pressão intraluminal é secundária a aumento da atividade muscular na ZAP e não apenas passiva. MITTAL *et al.* (1993) repetiram a experiência em gatos com e sem miotomia crural, destacando a grande importância dos pilares diafragmáticos na resposta da ZAP à compressão abdominal.

No decorrer do presente trabalho tivemos a oportunidade de realizar traçados com o abdome aberto em alguns animais, tendo notado que a curva pressórica foi semelhante àquela obtida com o abdome fechado, sugerindo que a pressão registrada não depende passivamente da pressão intra-abdominal, mas de fenômenos ocorridos na junção

esofagogástrica propriamente dita. O aumento da PIA também não demonstrou alterações significativas nos níveis de P_{máx}. nos Grupos I e II.

No presente estudo, o mais provável é que a anteriorização do esôfago distal no hiato esofágico, tenha provocado o deslocamento da porção intratorácica do esôfago para o abdome e, em consequência, o EEI e o DC, antes sobrepostos, estariam agora em continuidade, aumentando assim a extensão da ZAP

Nos animais dos grupos I e II, nos quais não foi realizado gastrofunduplicatura, não se observou alteração pós-operatória significativa nos valores de pressão máxima na ZAP em relação aos valores pré-operatórios. Estes dados já haviam sido observados em estudo anterior e aparentemente contrariam a hipótese de separação anatômica dos componentes esfinterianos pois, ao separarmos o EEI do DC, poder-se-ia esperar uma redução da pressão pós-operatória na ZAP, o que não foi observado. Neste aspecto a literatura é controversa. Estudos de MANN *et al.*(1964), encontraram diminuição da pressão em ZAP em cães submetidos a alteração de posição do esôfago distal, enquanto que O'SULLIVAN *et al.*(1982) demonstraram que não há relação direta entre a extensão do segmento intra-abdominal do esôfago e a pressão intraluminal na junção esofagogástrica . A disparidade de resultados encontrados pode ser atribuída à extrema variabilidade das medidas de pressão do esôfago distal, determinada por fatores ligados ao animal e à técnica de medida. Sabe-se que a ZAP não apresenta uniformidade pressórica quando registrada em três dimensões (STEIN *et al.*,1995a). DENT,DODDS, SEKIGUCHI, (1984), estudando voluntários, notaram a grande variabilidade temporal dos valores pressóricos em ZAP, “variando cada minuto”, e diuturnamente, com os menores valores pos-prandiais e os maiores durante o sono.

Além disso, deve ser considerada a influência, no EEI, de anestésicos utilizados (HENRY,VERCESI, LUCCHIARI, 1982; VAN DER HOEVEN *et al.*, 1995). No presente trabalho o nível de sedação durante a realização dos exames manométricos foi controlado pela presença de respiração espontânea e monitoramento da frequência cardíaca,.

Embora não tenha sido objetivo principal deste trabalho, não se pode deixar de tecer algumas considerações sobre a importância clínica do aumento da ZAP atingido com esta técnica, e a recomposição de fatores da BAR (extensão do EIA e pressão intraluminar na ZAP) com sua complementação pela funduplicatura.

DeMEESTER *et al.*(1979) demonstraram a importância do aumento da extensão da ZAP na contenção do RGE.O'SULLIVAN *et al.*(1982) demonstraram a interação entre a pressão e o comprimento do segmento intra-abdominal do esôfago na ZAP, considerando serem ambos, pressão e extensão, extremamente importantes na contenção do RGE. BONAVIDA *et al.* (1986) comprovaram haver relação direta entre o comprimento do esfíncter esofágico distal e a competência da cardia. TOVAR *et al.* (1999), demonstraram que a redução em extensão do EIA pode ser causa de RGE.

Em crianças, outros autores têm enfatizado a cabal importância da colocação do esôfago em posição intra-abdominal como parte integrante da cirurgia anti-refluxo gastroesofágico (NISSEN,1961; THAL, HATAFUKU, KUTZMAN, 1965; BOEREMA, 1969; BOIX-OCHOA,1986), ou mesmo aumentando o esôfago distal com uso de estômago proximal (Gastroplastia a Collis). No entanto, estas cirurgias são extremamente longas e acompanhadas de significativa morbidade, devido à necessidade de anastomoses esofágicas sempre de grande risco.

Em nosso meio, LOPES (1991) realizou estudo experimental em cães submetidos a gastroplastia a Collis, associada à funduplicatura a Lind ou a Nissen, observando comparativamente a capacidade de impedir refluxo gastroesofágico e com controle manométrico da ZAP.

A técnica estudada no presente trabalho atinge o objetivo de aumento da extensão da ZAP de uma forma tecnicamente simples e pouco traumática, principalmente se comparada às técnicas de interposição de alças ou plastias intra-torácicas . MAKSOUD *et al.*(1982), relatam complicações importantes em mais de 20% das crianças em que se efetuou interposição de alça ou funduplicatura intra-torácica.

No entanto, os estudos de DeMEESTER *et al.*(1979) demonstraram que só a colocação da porção intratorácica do esôfago distal em posição intraabdominal não é suficiente, devendo sempre ser acompanhada de uma válvula anti-refluxo, total ou parcial. O'SULLIVAN *et al.*(1982), sugerem que só o aumento da extensão talvez seja insuficiente para conter o RGE

A associação da hiatoplastia à fundoplicatura tem como objetivo restabelecer as condições necessárias à contenção do RGE, ou seja, aumentar a extensão da ZAP, concomitantemente à elevação da pressão intraluminal do EEI.

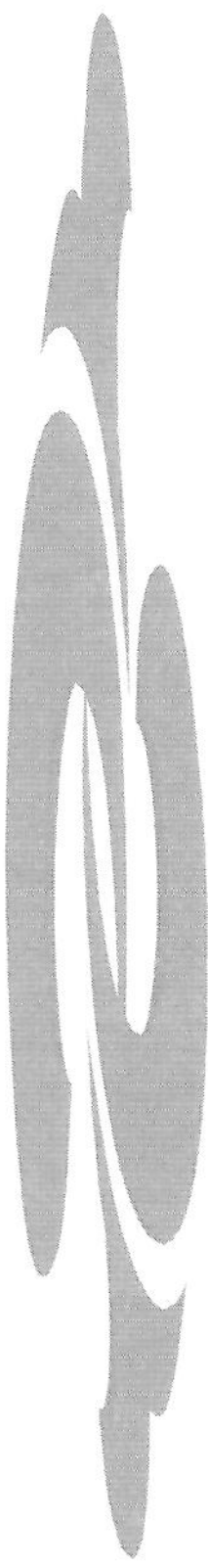
ELLIS, F.H. *et all* (1978), comparando várias técnicas, demonstraram a eficácia da fundoplicatura à Nissen, no restabelecimento da pressão no EEI, após gastroplastia a Collis. No nosso meio, LOPES, LR (1991) estudou comparativamente as técnicas de Lind e Nissen, associadas à gastroplastia à Collis, não encontrando diferença significativa nos resultados obtidos.

Por outro lado, HOLLOWAY *et al.*(1985a) e BOYLE *et al.* (1987) demonstraram que aumentos da pressão intragástrica podem desencadear variações de pressão na ZAP reduzindo concomitantemente a sua extensão, sugerindo que este seja um dos mecanismos de desencadeamento do RGE. Complementando esta observação, MASON, JR., LUND, RJ e RITTER, M. em 1997, comprovaram que a fundoplicatura a Nissen previne o encurtamento do EIE durante a distensão gástrica. Estes dados puderam também ser comprovados no presente experimento. Os resultados apresentados mostram que enquanto nos animais do grupos I e II ocorreu diminuição tanto da pressão (embora não estatisticamente significativa), como da extensão da ZAP em resposta ao aumento da pressão intragástrica, tal fato não foi observado nos animais do grupo III. Nestes animais, nos quais foi associada uma fundoplicatura, tanto a pressão máxima como a extensão da ZAP foram mantidas.

Em conclusão, os resultados apresentados confirmam observações anteriores que a hiatoplastia ampliada pode ser utilizada de forma segura e eficiente para aumentar a porção intraabdominal do esôfago, sem resultar em prejuízo da função do diafragma crural. Além disso, a associação de uma fundoplicatura resulta em aumento concomitante da pressão da ZAP.

Os resultados do presente trabalho mostraram que

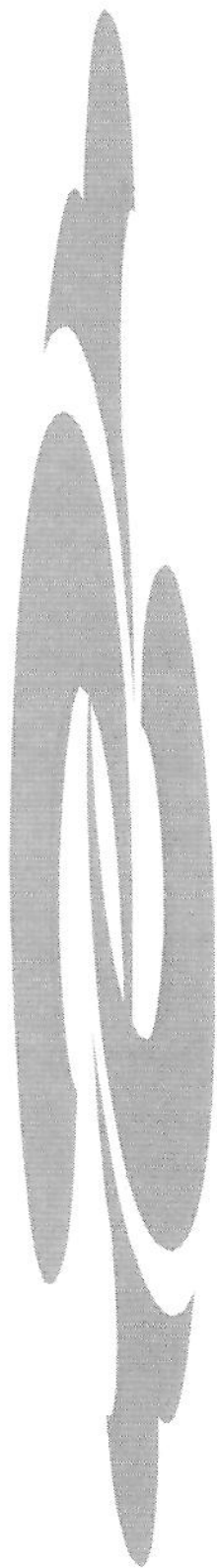
- 1- a hiatoplastia ampliada não compromete a função dos pilares diafragmáticos
- 2- A hiatoplastia ampliada, quando associada á fundoplicatura total resultou em aumento significativo da extensão e da pressão na ZAP.
- 3- A fundoplicatura total atua impedindo o encurtamento da zona de alta pressão.



6. CONCLUSÕES

Após a análise e discussão dos resultados obtidos, pode-se concluir que:

- 1- A hiatoplastia ampliada possibilita um aumento da extensão da zona de alta pressão do esôfago distal.
- 2- A hiatoplastia ampliada não altera significativamente os valores pressóricos no EEI.
- 3- A alteração anatômica provocada no DC com a “anteriorização” do esôfago distal, não altera significativamente sua função na ZAP.
- 4- A fundoplicatura associada mantém elevados os níveis pressóricos intraluminares no EEI,.
- 5- A fundoplicatura previne o “encurtamento” do EEI sob elevação da PIG, mantendo a extensão da ZAP e a pressão intraluminar no EEI.



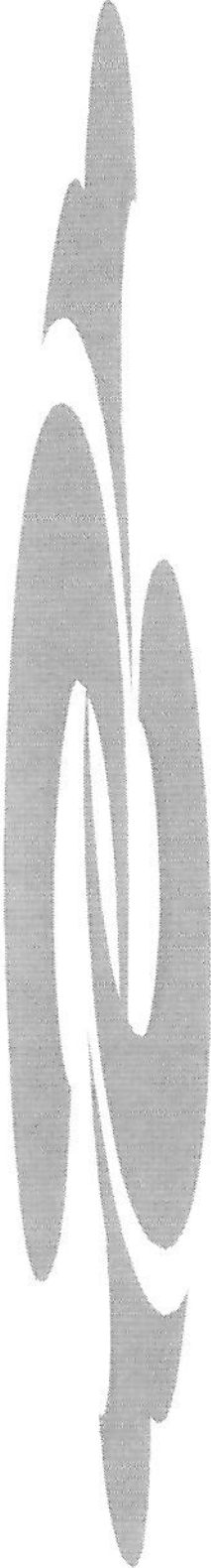
7. SUMMARY

Aim: Intraabdominal placement of the distal esophagus is a fundamental step in every surgery aimed at correcting gastro-esophageal reflux. This task may, at some times, be a very difficult one to achieve especially in children with severe esophagitis, large hiatal hernias and with GER secondary to corrected esophageal atresia. In order to overcome this problem esophageal lengthening procedures such as the Collis procedure or gastro-gastroplication have been used with variable rate of success. We have been using a simple maneuver that consists of prolonging the vertical incision of the phreno-esophageal ligament, including as much as 2 cm of the central tendon of the diaphragm and closing the hiatus posteriorly (extended hiatoplasty), thus “advancing” the esophagus, which, due to the natural concavity of the diaphragm leads to a 2 to 3 cm lengthening of the intraabdominal esophagus. The aim of this study was to evaluate manometrically if this anatomical lengthening was accompanied by a physiological increase of the high-pressure zone (HPZ) of the gastro esophageal junction.

Methods: Twelve mongrel dogs were submitted to esophageal manometry using a balloon system and continuous pull-through technique, before and after being submitted to laparotomy and extended hiatoplasty. Parameters measured included length of the HPZ, maximal recorded pressure and maximal end-expiratory pressure. Every measurement was repeated three times and the mean of the three measurements was utilized. Pre- and post-operative values were compared using the Wilcoxon non-parametric test accepting 0,05 as a level of significance.

Results: There was a significant post-operative increase in the length of the HPZ from 48,22 ($\pm$ 4,33)mm to 68,69 ($\pm$ 14,17)mm ($p < 0,05$). Nevertheless there was no significant change in the recorded values of maximal pressure or maximal end- expiratory pressure. These results might indicate that an additional portion of the esophagus was exposed to the positive intraabdominal pressure or that this maneuver separated anatomically the inferior esophageal sphincter from the diaphragmatic crura, thus enlarging the total length of active “sphincter”.

Conclusion: Our results indicate that the extended hiatoplasty results in a measurable increase in the length of the HPZ and thus can be used, together with a fundoplication, to increase the efficacy of the gastro-esophageal barrier.



8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALI KHAN, T.; CRISPIN, J.S.; LIND, J.F. -Effect of position on the function of the canine lower sphincter.Gastroenterology, 67:957-964,1974.
- ALLISON, P.R.- Reflux esophagitis, sliding hiatal hernia and the anatomy of the repair. Surg.Gynec.Obst. 92:419-25,1951.
- AREY, L.B.; TREMAINE, M.J. The muscle content of the lower esophagus in man.Anat.Rec. 56:315-20,1933.
- BOEREMA, I. -Hiatus hernia: repair by right-sided, subhepatic, anterior gastropexy. Repair of hiatus hernia. Surgery 65:884-93,1969.
- BOIX-OCHOA, J.-Adress of honored guest: the phisyologic approach of the management of gastroesophageal reflux in infants,J.Ped.Surg. 21:1032- 9,1986.
- BOIX-OCHOA, J & CANALS, J.- Maturation of the lower esophagus. J.Ped.Surg. 11:749-57,1976.
- BOMBECK,C.T.; DILLARD,D.H.; NYHUS,L.M. Muscular anatomy of the gastroesophageal junction and role of phrenoesophageal ligament. Ann. of Surg. 10; 643-54,1966.
- BONAVINA, L., EVANDER,A., DEMEESTER, T.R., WALTHER, B., CHENG, S., PALAZZO, L., COCNCANNON, J.L. Lenght of the distal esophageal sphincter and competency of the cardia. The Am.J.of Surg., 151: 25-34, 1986.
- BOYLE, J.T.; ALTSCHULER, S.M; NIXON, T.E; TUCHMAN, D.N; PACK, A.I; COHEN, S. The role of the diaphragm in the genesis of lower esophageal sphincter pressure in the cat.Gastroenterology 88:723-30,1985.
- BOYLE, J.T.; ATSCHULER, S.M; NIXON, T.E.; PACK, A.L; COHEN, S. Reponses of feline gastroesophageal junction to changes in abdominal pressure. Gastroenterology 88:315-22,1987.

- BUSTORF-SILVA, J.M.; ALOISI, A .S. Extended HiatoPlasty – A Simple maneuver to lengthen the intraabdominal esophagus during abdominal fundoplication. Eur.J. Pediatr. Surg. 8: 304-307, 1998.
- CODE, C.F; KELLEY, M.L.Jr; SCHLEGEL, J.F. Detection of hiatal hernia during esophageal motility tests. Gastroenterology 45:521,1962.
- COHEN, S. & HARRIS, L.D. Does hiatus hernia affect competence of the esophageal sphincter. N.Engl.J.Med. 284:1053-6,1971.
- COLLARD, J.M; De KONINK, J.; OTTE,J.B; FLASSE,R.H; KENSTENS,P.J. Intrathoracic Nissen fundoplication: long-term clinical and pH-monitoring evaluation.Ann.Thorac. Surg.51(8):34-8,1990.
- COLLIS,J.L. An operation for hiatus hernia with short esophagus. J.Thorac.Surg. 34:768-78,1957.
- DELATTRE,J.F; PALOT,J.P; DUCASSE, A.; FLAMENT, J.B.; HUREAU, J. The crura of the diaphragm and diaphragmatic passage. Applications to gastroesophageal reflux,its investigation and treatment. Anatomia Clinica,7: 271-83,1985.
- DeMEESTER, T.R.; WERNLY,J.A.; BRYANY, G.H.; LITTLE, A.G.; SKINNER, D.B. Clinical and in vitro analysis of determinants of gastroesophageal competence. Am.J.Surg. 137:39-46,1979.
- DENT, J.A. A new technique for continuous sphincter pressure measurement. Gastroenterology 67:592-600,1974.
- DENT, J; DODDS, W.J.; SEKIGUCHI, T; Interdigestive phasic contractions of the human lower esophageal sphincter. Gastroenterology 84:453-60,1984.
- ELLIS, F.H. Jr., LEONARDI, H.K., DABUZHISKY,L. CROZIER, R.E. Surgery for short esophagus with stricture. Ann. Surgery, 188: 341-350, 1978.

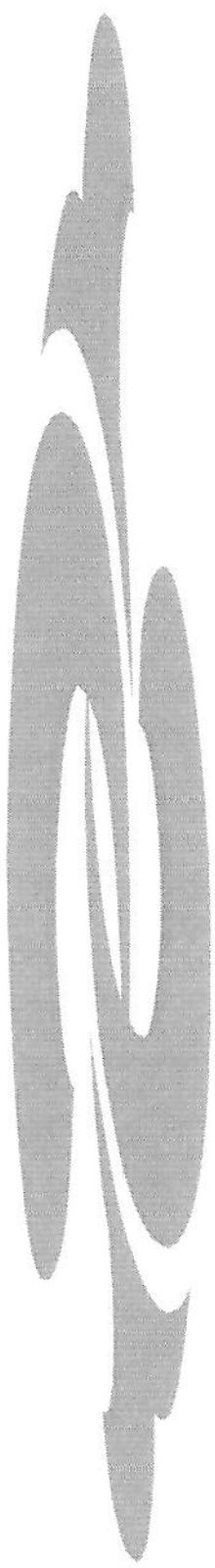
- FYKE, F.E.; CODE, C.F.; SCHLEGEL, J.F. The gastroesophageal sphincter in healthy human beings. Gastroenterology (Basel) 86:135-50,1956.
- GOYAL, R.K. & RATTAN, S. Neurohormonal, hormonal, and drug receptors for the lower esophageal sphincter. Gastroenterology 74:598-619,1979.
- GUYTON, A.C. Trânsito do alimento através do tubo digestivo. In _____ - Fisiologia humana e mecanismos das doenças. 3a. ed., Rio de Janeiro, Ed. Interamericana, 1984, pg.423-4.
- HENRY, M.A.C.A.; VERCESI, L.A.P., LUCCHIARI, P.H. Influência do tiopental no esfíncter inferior do esôfago. Estudo eletromanométrico e pH métrico no cão. Ciência e Cultura 34:1203-5,1982.
- HOLLOWAY, R.H.; HONGO, M.; BERGER, K; McCALLUM, R.W. Gastric distension: a mechanism for postprandial gastroesophageal reflux. Gastroenterology 89:779-84,1985a.
- HOLLOWAY, R.H.; BLANK, E.; TAKAHASHI, I. Variability of lower esophageal sphincter pressure in the fastened unanesthetized opossum. Am.J.Physiol. 248:6398-6406,1985b.
- HOLLOWAY, R.H & DENT, J. Pathophysiology of gastroesophageal reflux: lower esophageal sphincter dysfunction in GERD. Gastroenterology Clin.of North Am. 19:517-30,1990.
- JANISH, H.D.; WEIRAUGH, T.R.; HAMPEL, K.F. Is abdominal compression a useful stimulation test for the analysis of lower esophageal sphincter function. Dig.Dis.Sci. 29:1-6,1984.
- KAHRILLAS, P.J.; CLOUSE, R.E.; HOGAN, W.J. American Gastroenterological Association technical review on the clinical use of the esophageal manometry. Gastroenterology 107:1865-84,1994.

- KAHRILLAS, P.J.; DODDS, W.J.; HOGAN, W.J. Effect of peristaltic disfunction on esophageal clearance. Gastroenterology 94:73-80,1988.
- LANGMAN,J. Celoma e mesenterios. Embriologia médica. México,Ed. Interamericana, 1966, 305-7.
- LIEBERMANN-MEFFERT, D.; ALLGOWER, M.; SCHMID,P . Muscular equivalent of the lower esophageal sphincter. Gastroenterology 76:31-8,1979.
- LIND, J.F.; BURNS, C.M.; MACDOUGALL, C. "Physiological" repair for hiatus hernia - manometric study. Arch.Surg.,91:223-7,1965.
- LIND, J.F.; WARRIAN, W.G.; WANKLING, W.J. Reponse of the gastroesophageal junction zone to increases of abdominal pressure. Can.J.Surg.9:32- 7,1966.
- LINDHALL,H.; RINTALA, R.; LOUHIMO, I. Failure of the Nissen fundoplication to control gastroesophageal reflux in esophageal atresia patients. J.Pediat.Surg.24:985-7,1989.
- LOPES, L. R. A gastroplastia a Collis associada à fundoplicayura parcial (Lind) ou total (Nissen): estudo experimental em cães. Tese apresentada para concurso de mestrado à Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP, 1991.
- MAKSoud, J.G.; DRAIBE, I.E.; TANNURI, U.; PINTO, V.A.C. Refluxo gastroesofageano na criança. Análise de 34 casos consecutivos.Arq.Gastr.de S.Paulo,19:32- 7,1982.
- MANN, C.V.; ELLIS JR, H.; SCHLEGEL, J.F.; CODE, F.C. Abdominal displacement of the canine gastroesophageal sphincter. Surg.,Gynec.and Obstet. 5:1009- 18,1964.
- MASON, J.R., DeMEESTER, T.R.,LUND, R.J.,PETERS, J.H., CROOKES, P., RITTER, M.,GADENSTÄTER, M.,HAGEN,J.A . Nissen fundoplication prevents shortening of the sphincter during gastric distension. Arch.Surg. 132:719-726, 1997.

- McKIRDY, H.C.& MARSHALL, R.W. Effect of drugs and electrical field stimulation on circular muscles strips from human lower esophagus. Quarterly J. of Exper.Physiol. 70:591-601,1985.
- MITTAL, R.K. Current concepts of the antireflux barrier.Gastr.Clin.N.Am. 19:501-16,1990.
- MITTAL, R.K; HOLLOWAY, R; DENT,J. Effect of atropine on the frequency of reflux and transient lower esophageal sphincter relaxation in normal subjects.Gastroenterology 109:1547-54,1995.
- MITTAL, R.K.; ROCHESTER, D.F.; McCALLUM, R.W. Electrical and mechanical activity in the human lower esophageal sphincter during diaphragmatic contraction. J.Clin.Invest. 81:1182-9,1988.
- MITTAL, R.K.; SIVRI, B.; SCHIRMER, B.D.; HEINE, K.J. Effect of crural myotomy on the incidence and mechanism of gastroesophageal reflux in cats.Gastroenterology 105:740-7.1993
- MONTEDONICO,S.; DIEZ-PARDO, J.A .; TOVAR,J.A . Gastroesophageal reflux after combined lower esophageal sphincter and diaphragmatic crural sling inactivation in the rat. Dig. and Dis. Sci. 44:2283-9.1999.
- NISSEN, R. Gastropexy and "fundoplication" in surgical treatment of hiatal hernia. Am.J.Dig.Dis. 6:954-60,1961.
- O'SULLIVAN, G.C; DeMEESTER, T.R; JOELSSON, B.E.; SMITH, R.B.; JOHNSON, L.F; SKINNER, D.B. Interaction of lower esophageal sphincter pressure and length of sphincter in the abdomen as determinants of gastroesophageal competence. The Am.J.Surg. 143:40-7,1982.
- PARK, K.G.M. & MUNRO, A. Simple solution to the short oesophagus encountered at abdominal fundoplication. Br.J.Surg.79:51,1992.

- PECK, N.; CALLANDER, N.; WATSON, A. Manometric assessment of the effect of the diaphragmatic crural sling in gastroesophageal reflux: implications for surgical management. Br.J. Surg.82:798-801,1995.
- POPE,C.E. A dynamic test of sphincter strenght: its aplication to the lower esophageal sphincter. Gastroenterology 52:773-8,1967.
- RADMARK,T. & PETERSSON, G.B. The contribution of the diaphragm and an intrinsic sphincter to the gastroesophageal antireflux barrier.Scand.J.Gastr.24:85-94,1989.
- RICHTER, J.E.; WU, W.C; JOHNS, D.N; BLACKWELL, J.N; NELSON, J.L; CASTELL, JA; CASTELL, D.O. Esophageal manometry in 95 healthy adult volunteers. Dig.Dis.Sci. 32:583-92,1987.
- STEIN, H.J.; KORN, O.; LIEBERMANN-MEFFERT, D. Manometric vector volume analysis to assess lower esophageal sphincter function. Ann.Chirurg.et Gynaec. 84:151-9,1995a.
- STEIN, H.J.; LIEBERMANN-MEFERT, D.; DeMEESTER, T.R.; SLEWERT, J.R. Three-dimensional pressure image and muscular structure of the human lower esophageal sphincter. Surgery 117:692-8,1995.
- THAL, A.P.; HATAFUKU, T.; KUTZMAN, R. New operation for distal esophageal stricture. Arch.Surg. 90:464-9,1965.
- TOVAR, J. A QI, B ; DIEZ-PARDO, J.A .; SOTO,C.,.. Transdiaphragmatic pressure gradients and the lower esophageal sphincter after tight abdominal wall plications in the rat. J. Ped.Surg.31:1666-9,1996.
- TOVAR, J.A .; QI,B; DIEZ-PARDO, J.A ; SOTO, C. Identification of diaphragmatic crural component of gastroesophageal barrier in the rat. Dig. Dis. And Sci., 42:2420-25, 1997

- TOVAR, J.A. ; QI, B; DIEZ-PARDO, J.A. ; SOTO, C. Na experimental study on the pathogenesis of gastroesophageal reflux after repair of diaphragmatic hernia. J. Ped. Surg., 32:1310-3, 1997.
- TOVAR, J.A. ; MONTEDONICO, S.; DIEZ-PARDO, J.A. ; POSSÖGEL, A. K. Effects of esophageal shortening on the gastroesophageal barrier: An experimental study on the causes of reflux in esophageal atresia. J. Ped. Surg. 34:300-3, 1999.
- VAN DER HOEVEN, C.W.P.; ATTIA, A.; DEEN, L.; KLOPPER, P.J. The influence of anaesthetic drugs on the lower oesophageal sphincter in propofol/nitrous oxide anaesthetized dogs. Pressure profilometry in an animal model. Acta Anaesth. Scand. 39:822-6, 1995.
- VERCESI, L.A.P.; HENRY, M.A.C.A.; LUCCHIARI, P.H. Pressão basal da zona de alta pressão esôfago-gástrica do cão sob efeito do aumento da pressão gástrica (contração gástrica). Ciência e Cultura 34:1200-2, 1982.
- WINNANS, C.S.; & HARRIS, L.D. Quantitation of lower esophageal sphincter competence. Gastroenterology 52:773-8, 1967.
- WYMAN, J.B; DENT, J.; HEDDLE, R.; DODDS, W.J.; DOWNTON, J. Control of belching by the lower esophageal sphincter. Gut 31:639-46, 1990.



9. *ANEXOS*

GRUPO I				
Extensão da Z.A.P				
Cão n.	Pré-Operatório	Pós-operatório		
		Basal	P.I.G.	P.I.A .
1	51,33	69,00	42,00	47,66
2	62,33	49,00	22,00	90,00
3	63,33	62,33	31,33	60,66
8	64,33	58,66	40,00	42,33
12	30,33	50,66	49,00	42,00
13	37,66	32,00	20,00	30,66
14	44,66	35,00	27,00	37,00
18	71,00	76,00	40,00	37,66
19	81,00	65,66	81,33	70,00
20	66,00	39,33	37,33	39,33
MÉDIAS	57,20	53,76	39,00	49,73

Tab. 1a
Valores individuais (em mm.) e médias

GRUPO II				
Extensão da Z.A.P				
Cão n.	Pré-Operatório	Pós-operatório		
		Basal	P.I.G.	P.I.A .
6	58,33	66,66	49,66	51,33
9	55,00	72,33	60,00	53,33
16	31,66	47,33	16,33	35,33
21	39,00	64,33	63,66	60,66
23	45,00	60,00	20,33	65,00
24	43,66	65,33	51,00	60,66
27	62,00	64,33	66,33	67,33
28	46,66	69,33	32,00	72,66
32	43,33	104,00	77,66	53,66
33	54,00	46,00	53,00	56,33
MÉDIAS	47,86	65,96	49,00	57,63

Tab. 1b
Valores individuais (em mm.) e médias

GRUPO III				
Extensão da Z.A.P				
Cão n.	Pré-Operatório	Pós-operatório		
		Basal	P.I.G.	P.I.A .
11	47,33	67,33	62,00	76,00
17	47,00	67,33	51,33	53,66
22	65,33	63,66	51,33	56,33
25	41,33	64,66	75,00	61,33
26	38,33	62,33	83,00	35,33
29	30,66	81,00	90,66	67,00
30	70,33	124,66	83,33	85,00
31	53,66	75,66	82,00	70,33
34	57,00	89,33	82,66	77,33
35	32,33	73,33	47,66	55,00
MÉDIAS	48,33	76,93	70,90	63,73

Tab. 1c
Valores individuais (em mm.) e médias

GRUPO I				
Pressão Máxima em Z. A .P.				
Cão n.	Pré-Operatório	Pós-operatório		
		Basal	P.I.G.	P.I.A .
1	21,33	9,66	7,00	11,33
2	24,00	13,33	3,33	11,00
3	22,66	19,00	16,66	25,33
8	28,66	19,33	20,00	15,00
12	9,00	10,00	10,00	12,00
13	6,66	8,33	6,00	9,00
14	14,00	7,33	4,66	11,00
18	14,00	7,33	3,33	8,00
19	8,33	10,00	8,00	11,33
20	12,00	11,00	3,33	9,00
MÉDIAS	16,06	11,53	8,23	12,30

Tab. 1d
Valores individuais (em mmHg) e médias

GRUPO II				
Pressão Máxima em Z. A .P.				
Cão n.	Pré-Operatório	Pós-operatório		
		Basal	P.I.G.	P.I.A .
6	19,00	16,66	15,33	16,33
9	21,00	15,66	11,00	19,66
16	6,00	12,00	6,33	20,00
21	12,33	24,66	18,00	19,00
23	5,33	18,33	12,66	13,33
24	3,33	13,00	10,33	15,00
27	20,00	14,66	9,33	10,33
28	9,33	19,33	7,00	15,66
32	5,66	11,33	6,33	10,00
33	13,66	6,33	6,33	9,00
MÉDIAS	11,56	15,20	10,26	14,83

Tab. 1e
Valores individuais (em mmHg.) e médias

GRUPO III				
Pressão Máxima em Z. A .P.				
Cão n.	Pré-Operatório	Pós-operatório		
		Basal	P.I.G.	P.I.A .
11	12,33	16,33	20,00	24,00
17	11,33	20,00	16,66	19,66
22	19,00	23,33	31,33	36,00
25	19,00	23,33	40,33	26,66
26	6,00	34,66	23,50	17,66
29	6,33	19,00	23,00	14,00
30	9,66	29,33	21,33	29,66
31	14,33	23,00	25,00	29,00
34	17,66	16,33	16,00	18,33
35	13,33	28,00	24,33	19,00
MÉDIAS	12,90	23,33	24,15	23,40

Tab. 1f
Valores individuais (em mmHg.) e médias