

FILIPPE LIMA



**AVALIAÇÃO DA MANOMETRIA ESOFÁGICA EM
PORTADORES DE ESQUISTOSSOMOSE
MANSÔNICA COM VARIZES DE ESÔFAGO**

Tese apresentada ao Colegiado do Programa de
Pós-Graduação em Cirurgia do Centro de Ciências
da Saúde, da Universidade Federal de Pernambuco,
como parte dos requisitos para obtenção do título
de Doutor em Cirurgia.

ORIENTADOR

DR. ÁLVARO ANTÔNIO BANDEIRA FERRAZ

PROFESSOR ADJUNTO DE BASES DA TÉCNICA CIRÚRGICA
DO DEPARTAMENTO DE CIRURGIA DO CENTRO DE CIÊNCIAS DA
SAÚDE DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

**RECIFE
2004**

Lima, Filipe

Avaliação da manometria esofágica em portadores de esquistossomose mansônica com varizes de esôfago / Filipe Lima. – Recife: O Autor, 2004.

xxii 138 folhas; il., fig., gráf., tab., quadros.

Tese (doutorado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCS. Cirurgia, 2004.

Inclui bibliografia e anexos.

1. Manometria esofágica. 2. Esquistossomose mansônica.
3. Varizes de esôfago. I. Título.

616.288
617.88

CDU (2.ed.)
CDD (20.ed.)

UFPE
CCS2004-98

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE CIRURGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIRURGIA

Relatório da Defesa de Tese do Dr. Luís Felipe Cavalcanti Lima, aluno do Curso de Doutorado do Programa de Pós-graduação em Cirurgia, Área de Concentração: Cirurgia: Clínica e Experimental. Turma iniciada em 2001.

Às oito horas e trinta minutos do dia vinte e oito de dezembro do ano dois mil e quatro, no Auditório Jorge Lobo do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, tiveram início os trabalhos de defesa de tese do Dr. Luís Felipe Cavalcanti Lima, para obtenção do grau de Doutor em Cirurgia. A comissão Julgadora – eleita pelo Colegiado do Programa e homologada pela Câmara de Pesquisa e Pós-graduação – foi integrada pelos professores: Dr. Carlos Roberto Ribeiro Moraes, Doutor do Departamento de Cirurgia do CCS/UFPE (Presidente da Banca Examinadora); Dr. Edmundo Machado Ferraz, Doutor do Departamento de Cirurgia do CCS/UFPE; Dr. Tércio Souto Bacelar, Doutor do Departamento de Cirurgia do CCS/UFPE; Dr. Fernando Ribeiro de Moraes Neto, Doutor do Departamento de Cirurgia do CCS/UFPE; e Dr. Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto, Doutor do Departamento de Medicina Interna do CCS/UFPE; e, para suplentes: interno: Dr. Saulo Monteiro dos Santos, Doutor do Departamento de Cirurgia do CCS/UFPE, e, finalmente, externo, Ana Lúcia Coutinho Domingues, Doutora do Departamento de Medicina Interna do CCS/UFPE, tendo, como orientador, o Dr. Álvaro Antônio Bandeira Ferraz, Doutor do Departamento de Cirurgia do CCS/UFPE. A tese apresentada Doutorando Luís Felipe Cavalcanti Lima versou sobre: “Avaliação da manometria esofágica em portadores de esquistossomose mansônica com varizes de esôfago”. Após, a explanação de 30(trinta) minutos, pelo candidato, justificando a escolha, o objetivo da pesquisa, a metodologia empregada e os resultados obtidos, baseados na análise estatística, ilustrados com datashow, foram realizadas as arguições na seguinte ordem: Prof. Dr. Carlos Roberto Ribeiro Moraes (Presidente da Banca), Prof. Dr. Edmundo Machado Ferraz, Prof. Dr. Tércio Souto Bacelar, Prof. Dr. Fernando Ribeiro de Moraes Neto, e Prof. Dr. Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto; todas as arguições foram feitas no tempo regulamentar, e respondidas pelo candidato. Ao término das mesmas, a Comissão Julgadora proferiu o seguinte resultado: Prof. Dr. Carlos Roberto de Moraes Neto (Presidente da Banca) menção “Aprovado”, Prof. Dr. Edmundo Machado Ferraz, menção “Aprovado”, Prof. Dr. Tércio Souto Bacelar, menção “Aprovado”, Prof. Dr. Fernando Ribeiro de Moraes Neto, menção “Aprovado”, e, Prof. Dr. Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto, menção “Aprovado”. Conclusão, o candidato, foi aprovado com menção “Aprovado”. Nada mais havendo a registrar foram encerrados os trabalhos do que, para constar, elaborei o presente relatório que vai por mim, Niége Maria de Paiva Melo, Secretária, assinados depois do Senhor Presidente, e demais integrantes da Comissão Examinadora. Recife, 28 de dezembro de 2004.

Prof. Carlos Roberto Ribeiro Moraes

Prof. Edmundo Machado Ferraz

Prof. Tércio Souto Bacelar

Prof. Fernando Ribeiro de Moraes Neto

Prof. Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto

Niége Maria de Paiva Melo (secretária)

Conferir com o Documento

Original em 05/05/08

Niége Maria de Paiva Melo

Niége Maria de Paiva Melo
Sec. Executiva do Programa
Pós-graduação em Cirurgia
CCS/UFPE
Nível: Mestrado Doutorado
Cad. 00112566
SIAPE 1134690

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO - UFPE

Reitor

Prof. Amaro Henrique Pessoa Lins

Vice-Reitor

Prof. Gilson Edmar Gonçalves e Silva

Pró-Reitor para Assuntos de Pesquisa e Pós-Graduação

Prof. Celso Pinto de Melo

Centro de Ciências da Saúde - CCS

Diretor

Prof. José Tadeu Pinheiro

Hospital das Clínicas - HC

Diretor Superintendente

Prof. Heloísa Mendonça de Moraes

Departamento de Cirurgia

Chefe

Prof. Sílvio Romero Marques

Programa de Pós-Graduação em Cirurgia

Coordenador

Prof. José Lamartine de Andrade Aguiar

Vice-Coordenador

Prof. Sílvio Caldas Neto

Corpo Docente

Prof. Álvaro Antônio Bandeira Ferraz
Prof. Antonio Roberto de Barros Coelho
Prof. Carlos Augusto Mathias
Prof. Carlos Roberto Ribeiro de Moraes
Prof. Carlos Teixeira Brandt
Prof. Cláudio Moura Lacerda de Melo
Prof. Edmundo Machado Ferraz
Prof. Frederico Teixeira Brandt
Prof. Jairo de Andrade Lima
Prof. Joaquim Alves Norões
Prof. José Lamartine de Andrade Aguiar
Prof. Marcelo Jorge de Castro Silveira
Prof. Nelson Costa Rego Caldas
Prof. Oyama Arruda Frei Caneca
Prof. Renato Dornelas Câmara Neto
Prof. Salvador Vilar Correia Lima
Prof. Saulo Monteiro dos Santos
Prof. Sílvio Romero de Barros Marques
Prof. Sílvio da Silva Caldas Neto
Prof. Tércio Souto Bacelar

**“Foi um rio que passou em minha vida e meu
coração se deixou levar”.**

Paulinho da Viola

DEDICATÓRIA

Para **LIEGE**,

mais uma vez, todas às vezes, sempre.

Para **ANTON**,

maior presente que um dia pudesse ter

sonhado em receber,

vocês são o motivo da minha vontade

de ser feliz.

Aos meus pais **LUCIANO e LEONOR**, pelo
testemunho de amor. Dentro de mim existe
muito de vocês.

À minha irmã **LU** e meus irmãos **DUCO e**
GUILO, é reconfortante descobrir a cada dia
que se tem irmãos e que eles estão por perto.

À minha segunda mãe **LIENE** e irmãs
RENATA, GERUSA, MARCELA E
RAQUEL, pelo acolhimento, carinho e
compreensão.

A **todos**, espero um dia poder retribuir um
pouco de tudo que me foi dado.

“A vida só se dá para quem se deu”

(Vinícius de Moraes)

AGRADECIMENTOS

Ao meu amigo e orientador **Álvaro**, pelo companheirismo, orientação segura, disponibilidade e apoio em várias fases de minha formação.

Ao **Prof. Edmundo Machado Ferraz**, a quem devo o entendimento que “o mestre na arte de viver não faz distinção entre o seu dever e o seu lazer, simplesmente busca a excelência em tudo que faz, deixando aos outros a difícil tarefa de identificar se está trabalhando ou se divertindo, pois para ele, está sempre fazendo as duas coisas”

Ao **Prof. José Eulálio Cabral**, pelas oportunas e construtivas críticas.

Ao meu amigo irmão **Carlos Brito**, por acreditar que a melhor e mais sólida forma de crescimento é a do crescimento em conjunto, com seu espírito aglutinador tornou viável o projeto de montagem de um laboratório de motilidade digestiva que se concretiza com a elaboração desta tese.

Ao companheiro **Roberto Magalhães Filho**, pela ajuda na formação de um Serviço de Endoscopia Digestiva que primando pela qualidade, abre espaço à pesquisa.

Aos **amigos** do Serviço de Clínica Médica do Hospital da Restauração e em especial ao **Dr. Paulo Sampaio**, pela ajuda na seleção dos voluntários portadores de esquistossomose.

Aos amigos **Jorge Henrique Chaves** e **Daniel Christiano Gomes**, pela ajuda na execução dos exames.

Aos amigos **Josemberg Marins Campos** e **Cristiano Souza Leão**, pela disponibilidade em substituir-me durante a estafante rotina dos plantões, que nos coloca na contra-mão das atividades de pesquisa.

Às amigas **Márcia** e **Mércia**, pela competência técnica na revisão normativa e por proporcionarem um ambiente de constante alegria em uma das salas mais freqüentadas da Universidade Federal de Pernambuco. Fico imaginando como devia ser difícil concluir uma tese nos tempos em que estes dois anjos não estavam por perto.

Fundamentalmente a todos os **voluntários**, que tornaram possível a constituição desta casuísta.

ÍNDICE

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....	xiii
LISTA DE TABELAS.....	xv
LISTA DE FIGURAS.....	xvii
RESUMO.....	xix
ABSTRACT.....	xxi
1. INTRODUÇÃO.....	01
1.1 A Esquistossomose mansônica.....	02
1.2 A manometria.....	07
1.2.1 O desenvolvimento.....	07
1.2.2 Aspectos técnicos.....	11
2. OBJETIVOS.....	14
3. CASUÍSTICA E MÉTODO.....	16
3.1 A casuística.....	17
3.1.1 Caracterização dos voluntários	17
3.1.2 Identificação.....	19
3.2 Procedimentos.....	20
3.2.1 Exame clínico e antecedentes.....	20
3.2.2 Avaliação laboratorial – voluntários do grupo A.....	21
3.2.3 Avaliação endoscópica.....	23
3.2.4 Avaliação ultra-sonográfica.....	24
3.3 O método manométrico.....	24
3.3.1 Os examinadores.....	24
3.3.2 Configuração do aparelho.....	25
3.3.3 A calibração.....	27
3.3.4 O exame.....	29
3.3.4.1 Autorização, orientação e preparo.....	29
3.3.4.2 A introdução da sonda.....	30
3.3.4.3 O posicionamento	30
3.3.4.4 As fases do exame e a aquisição dos dados.....	32
3.3.5 A aquisição dos dados.....	32
3.3.5.1 A linha de base gástrica.....	32
3.3.5.2 O esfíncter inferior do esôfago.....	33

3.3.5.3 O corpo do esôfago.....	34
3.4 Análise estatística	35
4.	36
RESULTADOS.....	
4.1 Altura e idade.....	37
4.2 A manometria.....	39
4.2.1 A localização do esfíncter inferior do esôfago.....	42
4.2.2 A pressão média do esfíncter inferior do esôfago.....	45
4.2.3 A pressão de relaxamento do esfíncter inferior do esôfago.....	48
4.2.4 Amplitude média das ondas peristálticas no corpo do esôfago.....	51
5. DISCUSSÃO.....	55
5.1 Sobre os objetivos do estudo.....	56
5.2 Sobre a casuística e o método.....	57
5.2.1 Sobre os portadores de esquistossomose hepatoesplênica (EHE)	57
5.3 Sobre os voluntários sadios.....	58
5.4 Sobre o método.....	60
5.5 Sobre os resultados.....	61
5.5.1 Idade.....	61
5.6 A localização do esfíncter inferior do esôfago.(EIE).....	62
5.7 Sobre a pressão média do esfíncter inferior do esôfago e contrações musculares do corpo do esôfago.....	62
6. CONCLUSÕES.....	66
7. REFERÊNCIAS.....	68
8. ANEXOS.....	78

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ALT	Alamina aminotransferase
AMOP	Amplitude médias das ondas peristálticas
AST	Aspartato aminotransferase
EHE	Esquistossomose hepatoesplênica
EIE	Esfíncter inferior do esôfago
INR	Relação Internacional Normalizada
ISI	Índice de Sensibilidade Internacional
LIKA	Laboratório de Imunopatologia Keiso
MG	Minas Gerais
PBEIE	Pressão basal do esfíncter inferior
PECE	Programa Especial de Controle da Esquistossomose
UFPE	Universidade Federal de Pernambuco

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Altura e idade dos pacientes do grupo A.....	37
Tabela 2	Altura e idade dos pacientes do grupo B.....	38
Tabela 3	Número de ordem X Relação dos gráficos e as respectivas fases do exame dos voluntários do grupo A.....	40
Tabela 4	Número de ordem X Relação dos gráficos e as respectivas fases do exame dos voluntários do grupo B.....	41
Tabela 5	Localização do esfíncter inferior do esôfago (em relação à asa do nariz) dos voluntários do grupo A.....	43
Tabela 6	Localização do esfíncter inferior do esôfago (em relação à asa do nariz) dos voluntários do grupo B.....	44
Tabela 7	Pressão média do esfíncter inferior do esôfago - grupo A.....	46
Tabela 8	Pressão média do esfíncter inferior do esôfago - grupo B.....	47
Tabela 9	Pressão de relaxamento dos voluntários do grupo A.....	49
Tabela 10	Pressão de relaxamento dos voluntários do grupo B.....	50
Tabela 11	Amplitude média das ondas peristálticas no corpo do esôfago nos quatro transdutores nos voluntários do grupo A.....	53
Tabela 12	Amplitude média das ondas peristálticas no corpo do esôfago nos quatro transdutores nos pacientes do grupo B.....	54

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Sistema de manometria em estado sólido.....	25
Figura 2	Sonda de manometria esofágica em estado sólido.....	26
Figura 3	Calibrador para sonda esofágica do sistema de manometria em estado sólido.....	26
Figura 4	Processo de calibração.....	28
Figura 5	Etapa de introdução da sonda.....	31
Figura 6	Posicionamento do paciente durante o exame.....	31

RESUMO

A esquistossomose mansônica é uma doença infecciosa, causada por um verme (*Schistosoma mansoni*) trematódeo, da família *Schistosomatidae*, do gênero *Schistosoma*, cuja principal característica é o seu dimorfismo sexual quando adulto. O homem é o reservatório principal. A transmissão da doença é dependente da presença do hospedeiro intermediário, que no Brasil são os caramujos do gênero *Biomphalaria*. A embolização maciça dos ovos depositados por vermes adultos no sistema porta determina alterações inflamatórias que resultam em modificações na arquitetura do órgão caracterizada por formação de granulomas. A ação do *Schistosoma* determina uma reação imunoreativa tanto do fígado quanto do baço, caracterizada por hiperplasia do sistema retículo-endotelial com conseqüente aumento do volume esplênico determinando um hiperfluxo no sistema porta. O aumento do fluxo sanguíneo do sistema porta associado ao bloqueio pré-sinusoidal resultam em hipertensão no território do esôfago terminal e fundo gástrico. A grande representação clínica da hipertensão portal é a formação de varizes esofagianas. A ruptura das varizes é a principal etiologia dos casos de óbito na esquistossomose hepatoesplênica. Ensaios clínicos têm revelado sinais de aumento de refluxo gastro-esofágico inclusive com manifestações laringeas em pacientes esquistossomóticos e existem dúvidas se este refluxo aumentado possa estar relacionado com distúrbios motores esofágicos. Os objetivos desta pesquisa foram de avaliar o comportamento do esfíncter inferior e do corpo do esôfago em portadores de esquistossomose mansônica com varizes de esôfago. Para este fim foram constituídos dois grupos; o grupo A (Grupo de voluntários esquistossomóticos) formado por 26 portadores de esquistossomose mansônica, na forma hepatoesplênica, com antecedentes de hemorragia digestiva alta acompanhados em regime ambulatorial. Estes foram submetidos à avaliação clínica, laboratorial, ultra-sonográfica, endoscópica e manométrica e o grupo B (Grupo controle) formado por 24 indivíduos sadios, sem queixas ou antecedentes de hemorragia digestiva alta submetidos à avaliação clínica, ultra-sonográfica, e manométrica. O exame de manometria foi realizado por um sistema de manometria em estado sólido conectado a uma unidade processadora portátil e gerenciado por software denominado Monograph em sua versão. 3.1.1.1. Os resultados obtidos foram submetidos ao teste t de Student. O autor concluiu que a pressão do esfíncter inferior do esôfago e as pressões do corpo do esôfago durante as deglutições úmidas nos portadores de esquistossomose hepatoesplênica e varizes de esôfago apresentaram valores estatisticamente menores que o grupo controle. Quando avaliada a pressão de relaxamento do esfíncter inferior do esôfago não houve diferença entre os grupos.

Descritores: Esquistossomose mansônica; Hipertensão portal; Manometria esofágica.

ABSTRACT

Schistosomiasis mansoni is an infectious disease, caused by a worm (*Schistosoma mansoni*) trematode, family *Schistosomatidae*, genus *Schistosoma*, which principal characteristic is the sexual dimorphism when adult. The man is the principal host. The transmission of the disease is dependent on the presense of intermediary host, which in Brasil are the snail of gender *Biomphalaria*. The massive embolization by eggs layed in the portal venous systems by adult forms of the parasite causes inflammatory reactions in the liver, modifying the architecture with formation of granulomas. The action of *Schistosoma* determines an imunological reaction in the liver and in the spleen, this hyperplasia of endotelial system wich increase of spleen's volum results in a portal overflow. The increase of portal blood flow in association with pre-sinusoidal block result in hypertension in the site of distal esophagus and gastric fundus. The great clinical representation of portal hypertension is the development of varicose veins of esophagus. The rupture of varicose veins is the principal etiology of dead in the patients with schistosomiasis mansoni. Clinical assays have showed signals of increase in gastric-esophagical reflux and complains in larynx by patients with schistosomiasis mansoni and still there are doubts if this increase of reflux is related with motors disturbs os esophagus. The goals of this research were to value the behavior of low sphincter of esophagus and the esophagus body in patients with schistosomiasis mansoni and varicose veins in esophagus. Two groups were made. The A group (group of schistosomiasis mansoni) with 26 patients of schistosomiasis mansoni, in the advanced stages and with history of episodes of upper digestive bleedings in attendance in outpatient. This patients were submitted to clinical avaliation, laboratorial avaliation, ultra-sonography, endoscopy, and manometry. The B group (Control group) with 24 healthy volunteers, without complains or history of episodes of upper digestive bleedings, this volunteers were submitted to clinical avaliation, ultra-sonography, and manometry. The manometry exam was made with a system of manometry in solid state conected to a personal computer. The software called Monograph 3.1.1.1. was responsible for process the informations. The results were submitted to Student t test. The author conclude that the pression of lower sphincter of esophagus and the pressions of the body of esophagus during the wet swallows in the patients with schistosomiasis mansoni and varicose veins in esophagus were statistically lower when compared with the control group. When was valued the relaxion pression of lower sphinter of esophagus there wasn't difference between the groups.

Keywords: Schistosomiasis mansoni; Portal hypertension; Esophagus manometry .

INTRODUÇÃO

1.1 A Esquistossomose Mansônica

O *Schistosoma mansoni* é endêmico em 52 países, e estima-se que no mundo 200 milhões de pessoas estejam infectadas¹. Esta distribuição se dá na maioria das vezes em países de clima tropical e sub-tropical, de baixa condição sócio-econômica e pobre infra-estrutura de esgoto².

No Brasil a área endêmica para esquistossomose compreende 19 estados, com aproximadamente 26 milhões de habitantes expostos ao risco de contaminação¹. Ocorre de forma endêmica em todo o Nordeste e nos Estados de Minas Gerais e Espírito Santo.

Após o tratamento em massa através do Programa Especial de Controle da Esquistossomose (PECE), instituído nos anos de 1975 à 1980, houve uma redução significativa nos casos de esquistossomose e particularmente nos casos na forma hepatoesplênica e de hemorragia digestiva^{3,4}. O PECE baseava sua atuação na quimioterapia esquistossomótica e na erradicação do hospedeiro intermediário (caramujo)⁵.

Dados da Fundação Nacional de Saúde registram uma redução significativa na mortalidade relacionada a esquistossomose, que passaram de 0,67 por 100.000 habitantes em 1977, para 0,35, em 1995¹. O número de internamentos hospitalares para tratamento da esquistossomose e suas complicações também foi reduzido drasticamente, de 3/10.000 em 1989 para 1,5/10.000 em 1995⁵.

Apesar de verificada uma redução de cerca de 50% no número de casos de esquistossomose mansônica no Brasil, nas últimas duas décadas, assim como uma

diminuição na taxa de mortalidade, a esquistossomose mansônica continua representando um sério problema de saúde pública⁶⁻⁸.

Formas graves da esquistossomose mansônica continuam a colocar em risco a vida dos pacientes. Cerca de 5-8% dos pacientes esquistossomóticos poderão desenvolver a forma hepatoesplênica, quando cerca de 87,5% dos destes irão apresentar varizes esofagianas^{6,9}. A incidência de hemorragia digestiva em portadores da forma hepatoesplênica ainda é considerável, variando entre 11-25%⁹⁻¹² de modo que toda linha de pesquisa que envolva a esquistossomose deve ser estimulada.

O agente etiológico é o *Schistosoma mansoni*, trematódeo, da família *Schistosomatidae*, gênero *Schistosoma*, cuja principal característica é o seu dimorfismo sexual quando adulto. O homem é o reservatório principal. Apesar de terem sido identificados outros animais naturalmente infectados pelo *Schistosoma mansoni*, não se sabe ao certo qual a participação destes na cadeia evolutiva e de transmissão da esquistossomose. A transmissão da doença é dependente da presença do hospedeiro intermediário, que no Brasil são os caramujos do gênero *Biomphalaria*¹.

A hipertensão portal esquistossomótica apresenta em sua fisiopatologia um bloqueio pré-sinusoidal ao fluxo portal^{2,13,14}. Além do bloqueio pré-sinusoidal, a ação do *Schistosoma* determina uma reação imunoreativa tanto do fígado quanto do baço. Esta reação imunoreativa resulta em uma hiperplasia do sistema retículo-endotelial, característica do parasito, e conseqüente hiperfluxo portal^{9,13-16}.

A mais expressiva representação clínica da hipertensão portal é a formação de varizes esofagianas, pois a ruptura destas se constitui na principal etiologia dos casos de óbito na esquistossomose hepatoesplênica^{9,10,13,15-19}.

As varizes de esôfago são decorrentes do aumento da pressão portal. A hipertensão portal é uma síndrome caracterizada pelo aumento persistente dos níveis de pressão na veia porta, que resulta da interação entre o fluxo portal e a resistência hepática. Elevações nestes dois fatores exercem um efeito multiplicador. Qualquer paciente acometido por uma doença hepática que apresente uma pressão portal acima de 10-12mmHg está susceptível de desenvolver varizes de esôfago²⁰⁻²².

Apesar da hipertensão portal ser o fator predisponente ao desenvolvimento das varizes de esôfago, não se comprovou que seja a causadora direta da ruptura dessas varizes²³.

A esquistossomose na forma hepatoesplênica provoca uma progressiva fibrose e alteração da arquitetura hepática. Tanto os ovos que migram para o fígado quanto os vermes mortos, obstruem os pequenos ramos portais anteriormente a rede sinusoidal, provocando intensa reação inflamatória granulomatosa e conseqüentemente progressiva fibrose portal²⁴. O infiltrado inflamatório é composto por 50% de eosinófilos, 30% macrófagos e 20% de linfócitos²⁵.

As alterações da esquistossomose são essencialmente mesenquimal e não parenquimal. A arquitetura do lobo hepático está preservada².

Para fins de classificação utiliza-se a proposta por Coelho²⁶ que de acordo com a intensidade o grau de fibrose pode ser subdividida em:

- ❖ **Grau I:** os espaços portas apresentam-se com maior riqueza de células conjuntivas jovens, discreta produção de colágeno e presença variável de infiltrado inflamatório. A lâmina periportal e o retículo são normais.
- ❖ **Grau II:** há expansão do tecido conjuntivo com emissão de septos colágenos radiais, dando ao mesmo, um aspecto estrelado.
- ❖ **Grau III:** os septos conjuntivos formam pontes com outros espaços portas ou com a veia, havendo neoformação angiomatóide bem evidente.

A modulação da resposta granulomatosa e o estímulo de desenvolver fibrose hepática são dependentes da estimulação do linfócito T e do tipo de resposta desencadeada pelo balanço das citocinas liberadas (Th1 e Th2)¹⁵.

Ferraz et al.²⁷, em 2003, demonstraram relação direta entre o grau de fibrose periportal e os resultados cirúrgicos da esquistossomose. Portadores de fibrose periportal do grau I apresentam uma recidiva hemorrágica pós-operatória de 3,4%, enquanto que os portadores de fibrose grau II e III apresentam recidiva de 21,0 e 15,9%, respectivamente^{9,16}.

A ultra-sonografia é um dos exames mais utilizados no diagnóstico da doença hepática esquistossomótica, pois é capaz de identificar o grau de fibrose periportal, as alterações no parênquima hepático e esplênico, além de avaliar o grau de hipertensão portal através da mensuração do calibre das veias porta e esplênica²⁸.

Domingues²⁹ estudou a intensidade da fibrose periportal e da hipertensão porta por meio da ultra-sonografia.

O grau de fibrose hepática, medido através da ultra-sonografia, foi comparado com os graus de fibrose, avaliados pelas análises histológica, classificação de Coelho²⁶ e histomorfométrica da biopsia hepática. Os sinais ultra-sonográficos de hipertensão porta, diâmetros de veia porta e esplênica e diâmetros longitudinal, anteroposterior e transversal do baço, foram comparados com a medida da pressão porta pré-esplenectomia. Concluiu que a ultra-sonografia é um exame adequado para o diagnóstico e avaliação da intensidade da fibrose periportal e da hipertensão porta, servindo como método não invasivo para acompanhamento de pacientes com esquistossomose mansônica na forma hepato-esplênica.

Lemos et al.³⁰, em 2003, avaliaram por dopplerfluxometria o índice de congestão portal e estabeleceram relações com alterações hepáticas.

A relação entre o acometimento esofágico determinado pela esquistossomose e a possibilidade de refluxo gastro-esofágico é motivo de investigação. Embora existam algumas referências à presença de reações inflamatórias esofágicas e até laríngeas nos pacientes portadores de esquistossomose, uma relação fisiopatológica ainda não foi estabelecida.³¹⁻³⁴.

Vários questionamentos são feitos a respeito de prováveis mecanismos que possam relacionar um possível comprometimento motor do esôfago acometido por uma variz.

A presença da variz poderia interferir na inervação intrínseca determinando distúrbios contráteis ou dificultar a contração normal das fibras musculares.

Defrontando-se com todos estes questionamentos, entendemos que a compreensão do comportamento motor do esôfago nos portadores de esquistossomose mansônica é um dos pilares fundamentais para o entendimento destas alterações esofágicas e laringeas e para tal, a manometria se impõe como ferramenta básica.

1.2 A manometria

1.2.1 O desenvolvimento

No início dos anos 70 Harris³⁵ comentava “muitos artigos têm surgido descrevendo a aplicação clínica da manometria do esôfago, no entanto poucos acrescentaram à nossa compreensão sobre a fisiologia ou sobre as afecções do esôfago. Eu ainda sonho em viver a época em que a manometria será uma ferramenta largamente utilizada na prática clínica”.

A primeira medida de pressão em um ser vivo é datada de 1628 e é atribuída a Harvey³⁶. Ele idealizou a medida da pressão arterial e executou seu experimento utilizando-se de um cilindro disposto em posição vertical e conectado diretamente ao sistema sanguíneo de um animal, no caso, a carótida de um cavalo.

Era imperioso que para fins de documentação experimental fosse desenvolvido um sistema que possibilitasse o registro dos fenômenos experimentados. Nesta linha de desenvolvimento científico cabe a Carl Ludwig um

lugar de destaque. Utilizando os sistemas de medição de pressão disponíveis, ele idealizou uma forma de registro que utilizava o mesmo cilindro de pressão de Harvey³⁶ só que com uma bóia na superfície da coluna de mercúrio. Esta bóia era conectada a uma pena marcadora que deslizava sobre um cilindro chamuscado por fuligem. Ao deslizar sobre o cilindro, sob influência do deslocamento da coluna de mercúrio, a pena “desenhava na fuligem” o gráfico das variações da pressão. Este aparelho foi denominado por Ludwig de quimógrafo e foi utilizado durante cerca de 100 anos na investigação experimental e na prática clínica³⁷.

As técnicas de registro de pressões no interior do tubo digestivo podem ter seu marco histórico inicial no ano de 1883 quando Hugo von Kronecker (fisiologista alemão, nascido em 1838) e Samuel J Meltzer (fisiologista russo nascido no ano de 1851) publicaram o primeiro relato de exame manométrico realizado em humanos³⁷.

Kronecker, graduado médico pela Universidade de Heidelberg, assistente de Traube e companheiro de pesquisa de Carl Ludwig, com quem deve ter se familiarizado com a utilização do quimógrafo, convenceu Meltzer (em ato de extrema entrega à causa científica) a “engolir” um sistema formado por balões de borracha preenchidos por ar e conectados a sondas adaptadas a um quimógrafo³⁷.

Pelo nível de desenvolvimento tecnológico da época, este sistema de sonda provavelmente foi manufaturado de forma rudimentar, imagina-se que o poder de persuasão de Kronecker era realmente grande³⁷.

Após a disposição destes balões em segmentos do corpo do esôfago, Meltzer deglutia água ou cerveja (não há relato histórico, mas provavelmente outra sugestão amenizadora de Kronecker) e a pressão exercida sobre os balões era avaliada³⁷.

Kronecker & Meltzer³⁷ deram seguramente os primeiros e mais embasados passos para o entendimento da fisiologia da deglutição e motilidade do esôfago. Foram deles as primeiras observações de que ocorria a variação de pressão (de positiva para negativa) quando os balões eram puxados da câmara gástrica para o corpo do esôfago. Os seus registros demonstraram de forma clara o caráter propulsivo das ondas de contração do corpo do esôfago e o tempo decorrido entre a deglutição e o registro das contrações³⁸.

A utilização de balões para o registro de pressão no interior do esôfago, um avanço na época, aos poucos foi mostrando algumas deficiências técnicas que implicavam em erros ou imprecisão. A pressão registrada pelo quimógrafo era a representação gráfica da pressão do interior do balão e, como este tinha um determinado comprimento, esta pressão era o resultado médio de um segmento do esôfago e não de um ponto. Outro fato relevante era o de que o balão representava um significativo incômodo ao examinado e um estímulo motor ao esôfago, o que deveria desencadear movimentos contráteis indesejados³⁹.

Com a constatação de que os sistemas confeccionados com balões tinham alguns inconvenientes, Quigley & Brody⁴⁰ passaram a desenvolver cateteres preenchidos por água ou ar como forma de obtenção de pressões no interior do

trato digestivo. Estes “novos sistemas” eram freqüentemente preenchidos por resíduos alimentares, fragmentos de mucosa ou partículas de muco que alteravam o registro adequado. Face a este problema, foi então desenvolvido um sistema que pudesse clarear os cateteres e não interferir no registro das pressões. Atingia-se então a era dos sistemas de registro com sistemas de perfusão, inicialmente de forma intermitente e posteriormente com sistemas de perfusão contínua com fluxos determinados⁴⁰.

A manometria do esôfago passava finalmente da bancada a efetivamente auxiliar na prática clínica e o seu impulso maior ocorreu com a publicação do primeiro Atlas de manometria esofágica em 1960, por Code et al⁴¹.

Com o início dos anos 70, junto com a possibilidade de aperfeiçoamento tecnológico na captação de estímulos pressóricos, ocorreu um ressurgimento no interesse pela avaliação da motilidade do esôfago. Paralelamente a este avanço tecnológico, verificou-se que uma das maiores causas de erro na aquisição dos dados era a complacência dos sistemas de infusão e cateteres. Se os sistemas forem compostos de materiais de alta complacência poderá ocorrer um fenômeno de amortecimento da coluna de água o que determina uma menor velocidade de subida com menor amplitude da onda registrada. Ainda na década de 1970 verifica-se um grande interesse pela tecnologia de captura de estímulos contráteis com a utilização de transdutores intraluminares. Transdutores são dispositivos que convertem uma forma de energia em outra. Variações técnicas permitem que a

deformação de membranas produzida pela pressão na luz do órgão seja convertida em estímulo elétrico e este, de forma amplificada, conduzido ao registro⁴³.

1.2.2 Aspectos técnicos

A manometria ambulatorial consiste na avaliação do esôfago em repouso e da resposta durante estímulos às deglutições úmidas e sólidas⁴².

Os equipamentos manométricos consistem em³⁸:

1. Sensor de pressão;
2. Transdutor;
3. Amplificador;
4. Sistema de armazenamento e análise.

Os sensores de pressão podem ser divididos em dois tipos básicos:

- a) cateteres de perfusão contínua de água;
- b) cateteres de estado sólido.

Os cateteres de perfusão são fabricados a partir de matérias que ofereçam baixa complacência de modo que ocorra um menor amortecimento durante a perfusão de água.

A sua extremidade distal possui orifícios laterais (de 4 a 8), sendo estes orifícios dispostos radialmente com orientação que difere 90° entre eles.

Estes orifícios são ligados diretamente a uma bomba pneumohidráulica por canais com calibre de cerca de 0,8mm, determinando um calibre total do cateter de cerca de 4,5mm.

A bomba pneumohidráulica é responsável pela perfusão contínua de água destilada aos orifícios laterais com uma vazão de 0,5ml/minuto.

A pressão intraluminal é percebida nestes sistemas pela variação de resistência à perfusão contínua de água.

Os cateteres de manometria em estado sólido são fabricados a partir de materiais flexíveis contendo em sua extremidade microtransdutores capazes de avaliar diretamente as variações pressóricas do esôfago³⁹.

O calibre destes cateteres é comparável aos de infusão contínua de água. Estes sistemas possuem algumas vantagens quando comparados aos similares de infusão³⁹:

1. Maior precisão: as medidas são obtidas diretamente pelos transdutores, de modo que, diferente dos sistemas que funcionam com perfusão, não há o risco de que o amortecimento pela água altere a exatidão das medidas. Este fato é notadamente verificado quando se avalia o tempo de resposta a um estímulo seja úmido ou sólido;
2. Maior conforto: as medidas não sofrem influência da posição dos pacientes de modo que o exame pode ser realizado com o paciente sentado diminuindo os eventuais desconfortos de uma deglutição

úmida, em um paciente em decúbito dorsal com o catéter nasoesofágico;

3. Maior mobilidade: como não há a necessidade de sistema de perfusão o conjunto do aparelho possui um menor volume.

A grande desvantagem e limitação destes sistemas na prática clínica é a de que são sistemas de custo mais elevado e domínio de assistência técnica mais restrito³⁹.

Originalmente os manômetros possuíam uma insuficiente capacidade em reconhecer as discretas variações de pressão. Com o incremento na tecnologia dos transdutores e o auxílio dos computadores, chegamos aos sistemas atuais que têm se mostrados eficientes na pesquisa e na prática clínica⁴⁴.

Os computadores recebem as informações sobre as variações de pressão diretamente dos transdutores (que possuem a capacidade de transformar o estímulo mecânico em estímulo elétrico) e produzem uma apresentação gráfica que é fácil de ser lida, analisada e interpretada. É importante salientar que, embora fundamentais, os sistemas de informática, com modernos processadores e uso de programas sofisticados, não permitem até o momento atual a análise dos resultados⁴⁴.

OBJETIVOS

- ❖ Avaliar a pressão do esfíncter inferior do esôfago em portadores de esquistossomose mansônica com varizes de esôfago comparando os valores obtidos com o grupo controle;
- ❖ Avaliar a pressão de relaxamento do esfíncter inferior do esôfago em portadores de esquistossomose mansônica com varizes de esôfago comparando os valores obtidos com o grupo controle;
- ❖ Avaliar as pressões do corpo do esôfago durante as deglutições úmidas, em portadores de esquistossomose mansônica com varizes de esôfago comparando os valores obtidos com o grupo controle.

CASUÍSTICA E MÉTODO

3.1 A casuística

3.1.1 Caracterização dos voluntários

Foram avaliados 50 voluntários divididos em dois grupos. No período compreendido entre janeiro de 2003 a junho de 2004.

O **grupo A** (Grupo de voluntários esquistossomóticos) formado por 26 portadores de esquistossomose mansônica, na forma hepatoesplênica, com antecedentes de hemorragia digestiva alta acompanhados em regime ambulatorial nos Hospitais Agamenon Magalhães – Recife – Pernambuco do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco – Recife – PE e Hospital da Restauração – Recife – Pernambuco..

Estes voluntários foram submetidos à avaliação clínica, laboratorial, ultra-sonográfica, endoscópica e manométrica.

O **grupo B** (Grupo controle) formado por 24 voluntários sadios, sem queixas ou antecedentes de hemorragia digestiva alta.

Estes voluntários foram submetidos à avaliação clínica, ultra-sonográfica, e manométrica.

Para a inclusão e exclusão destes voluntários foram obedecidos critérios pré-estabelecidos.

Critérios de inclusão no grupo A

- a) portadores da forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica;
- b) idade superior à 18 anos;
- c) antecedentes de hemorragia digestiva alta;
- d) presença de varizes de esôfago ao exame endoscópico;
- e) diagnóstico ultra-sonográfico de esquistossomose hepatoesplênica;
- f) indicação para tratamento cirúrgico da hipertensão portal.

Critérios de exclusão no grupo A

- a) história de uso abusivo de álcool e com biopsia hepática com lesões sugestivas de doença hepática alcoólica;
- b) diagnóstico histológico de cirrose hepática;
- c) tratamento cirúrgico ou endoscópico prévio das varizes de esôfago;
- d) sinais ultra-sonográficos de cirrose hepática ou imagens nodulares hepáticas;
- e) uso de medicações que pudessem alterar o funcionamento normal do esôfago.

Critérios de inclusão no grupo B

- a) ausência de queixas dispépticas ou que pudessem se correlacionar com distúrbios motores do esôfago;
- b) idade superior à 18 anos;
- c) sem antecedentes de hemorragia digestiva alta;
- d) exame clínico normal;
- e) exame ultra-sonográfico normal.

Critérios de exclusão no grupo B

- a) queixas compatíveis com doença do refluxo gastro-esofágico, referência de banhos de rio ou provenientes de área endêmicas ou que tenham sido submetidos a tratamento para esquistossomose, história de uso abusivo de álcool e antecedentes de hepatite;
- b) sinais clínicos de doença hepática crônica;
- c) sinais ultra-sonográficos de esquistossomose hepatoesplênica;
- d) tratamento cirúrgico ou endoscópico em esôfago.

3.1.2 Identificação

A numeração empregada para identificar os casos (nº.de ordem), as iniciais do nome, a naturalidade, a procedência, o hospital em que são acompanhados e os respectivos números de registro constam no Anexo 1 para o grupo A.

O Anexo 2 apresenta numeração empregada para identificar os casos, as iniciais do nome, a naturalidade e a procedência para o grupo B.

Entre os voluntários do grupo A, a idade variou de 25 a 62 anos, com média de 42,15 e com desvio padrão de 10,02 anos. A altura variou 145 a 179cm com média de 161,65 e desvio padrão de 8,84. Quinze pacientes eram do sexo masculino e onze do feminino. Onze pacientes eram de cor parda e sete de cor branca conforme demonstrado no Anexo 3.

Entre os voluntários do grupo B, a idade variou de 24 a 67 anos, com média de 46,79 e com desvio padrão de 13,13 anos. A altura variou de 153 a 191cm com média de 165,5 e desvio padrão de 9,58. Cinco eram do sexo masculino e 19 do feminino. Dezesete eram de cor parda e sete de cor branca conforme demonstrado no Anexo 4.

3.2 Procedimentos

3.2.1 Exame clínico e antecedentes

Todos os voluntários foram submetidos à anamnese e a exame clínico. Na anamnese foi preenchida uma ficha clínica padronizada onde foi anotada frequência e período do contato com águas em áreas endêmicas, diagnóstico e tratamento prévio de esquistossomose, história de uso abusivo de álcool, passado de icterícia, ocorrência de episódios de hemorragia digestiva, caracterização do

número de episódios e necessidade de hemotransfusões ou internamentos para controle de eventos hemorrágicos em caráter de urgência ou emergência (Anexo 5).

O exame clínico constituiu-se da avaliação do estado geral, da estatura, detecção de sinais e insuficiência hepática e hipertensão porta (edemas, icterícia, aranhas vasculares, eritema palmar, ginecomastia, ascite e circulação colateral), avaliação da hepato-esplenomegalia e avaliação cárdio respiratória.

Todos os voluntários do grupo A procuraram o serviço médico em virtude de episódios de episódios de hemorragia digestiva alta caracterizada por hematêmese. O número de episódios variou de um a três, em média 2,07 crises por paciente com desvio padrão de 0,93 (Anexo 6).

Os voluntários do grupo B apresentaram o exame físico normal.

3.2.2 Avaliação laboratorial – voluntários do grupo A

O hemograma e contagem de plaquetas foram realizados através do método eletrônico Cell Dyn 3000 System Abbott^R. Os valores considerados normais para esse método são: hematócrito de 36 a 52% ; hemoglobina de 12 a 18g % ; leucócitos de 4600 a 10200/mm³ e plaquetas de 150000 à 427000/mm³.

O tempo de protombina com atividade enzimática foi realizado pelo método de Quick (1966), comparando-se sempre com o padrão normal do dia. A Relação Internacional Normalizada (INR) foi calculada pela fórmula: $INR = (\text{Tempo de protrombina})^{ISI} / (\text{média de uma faixa de referência normal})$. Índice de

sensibilidade internacional (ISI), fornecido por cada fabricante da tromboplastina, este índice pode variar de lote a lote..

Entre os voluntários do grupo A o hematócrito variou entre 20 a 39 % com média de 30,6% e desvio padrão de 4,56%. A hemoglobina variou de 6,2 a 13g % com média de 10,2 e desvio padrão de 1,65. A contagem de leucócitos variou de 1600 a 15000/mm³ com média de 5319/mm³ e desvio padrão de 3146mm³. As plaquetas variaram de 25000 a 195000/mm³ com média de 94423mm³ e desvio padrão de 41931mm³. O tempo de protrombina variou de 11,2 a 14 segundos com média de 12,4 segundos e desvio padrão de 0,72 segundos. A atividade enzimática variou de 71 a 84% com média de 78,2% e desvio padrão de 2,9%. O INR variou de entre 1,1 e 1,4 com média de 1,22 e desvio padrão de 0,08. A caracterização hematológica do grupo A está pormenorizada no anexo 7.

A avaliação pré-operatória da função hepática foi feita por meio de: aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), albumina sérica, bilirrubinas total e direta.

As dosagens das aminotranferases foram realizadas pelo método enzimático CCX Abbott^R com os seguintes valores normais: AST- de 16 à 40u/L; ALT - de 8 à 53u/L. Para as bilirrubinas foi empregado o método de Jendrassik e Grof, 1938, Abbott^R, modificação da técnica de Malloy e Evelyn, sendo considerado como valores normais para bilirrubina total de 0,6 à 1,7mg/dL e para bilirrubina direta de 0,10 à 0.35mg/dL. A determinação dos níveis séricos de

albumina foi realizada pela técnica de Gornall (1949). Os valores obtidos nas dosagens bioquímicas estão relacionados no anexo 8.

A aspartato aminotransferase (AST) variou de 12 a 55u/L com média de 30,7u/L e desvio padrão de 9,3u/L. A alanina aminotransferase (ALT) variou de 21 a 62 u/L com média de 38u/L e desvio padrão de 9,5u/L. A albumina sérica (ALB) variou de 2,7 a 3,7mg⁰% com média de 3,2mg⁰% e desvio padrão de 0,28mg⁰%. Em relação à dosagem da bilirrubina total verificou-se uma variação de 0,25 a 1mg/dL com média de 0,7mg/dL e desvio padrão de 0,2mg/dL. A bilirrubina direta variou de 0,09 a 0,4mg/dL com média de 0,26mg/dL e desvio padrão de 0,09mg/dL.

3.2.3 Avaliação endoscópica

O exames endoscópicos foram realizados no Setor de Pesquisas Clínicas do Laboratório de Imunopatologia Keiso-Asami (LIKA), no Hospital das Clínicas da UFPE, no Serviço de Endoscopia Digestiva do Hospital da Restauração - Recife-Pernambuco e no Diagnóstico Endoscópico – Serviço de Endoscopia Digestiva do Hospital Jayme da Fonte – Recife - Pernambuco.

Foram utilizados videoendoscópios modelos Pentax EPM-330P e Olympus EVIS cv1000.

Para a caracterização das varizes esofágicas foi utilizada a classificação da Sociedade Japonesa para a Pesquisa de Hipertensão Portal⁴⁵ e a classificação simplificada sugerida por Sakai et al.⁴⁶, que gradua as varizes em quatro graus: grau I: variz menor que 3mm de diâmetro; grau II: variz entre 3 e 6mm de diâmetro;

grau III: variz com mais de 6mm e em geral tortuosa; e grau IV: variz com mais de 6mm tortuosa, com telangiectasias ou manchas hematócísticas na superfície.

Doze dos 26 voluntários do grupo A (46,0%) apresentavam varizes de médio calibre e 16 (54,0%) de grosso calibre.

3.2.4 Avaliação ultra-sonográfica

A ultra-sonografia foi realizada utilizando um aparelho portátil modelo ALOKA^R-SSD500, com transdutor convexo de 3.5m Hertz. Teve o objetivo de confirmar o diagnóstico de esquistossomose mansônica na forma hepato-esplênica, graduar a fibrose periportal e os sinais ultra-sonográficos de hipertensão porta e afastar outras hepatopatias. Foi utilizada a classificação do Cairo, com protocolo proposto pela Organização Mundial de Saúde⁴⁷⁻⁴⁹

A ultra-sonografia foi realizada nos voluntários do grupo B como forma de exclusão de hepatopia incipiente não diagnosticada ao exame físico.

3.3 O método manométrico

3.3.1 Os examinadores

Todos os exames foram realizados com o sistema de manometria por estado sólido (Figura 1 e Anexo 9) – utilizando-se do software Monograph no Diagnóstico Endoscópico – Serviço de Endoscopia Digestiva do Hospital Jayme da Fonte – Recife- Pernambuco pelos mesmos examinadores.



Figura 1. Sistema de manometria em estado sólido

3.3.2 Configuração do aparelho

O sistema de manometria por estado sólido (SMES) é composto de:

- ♦ Um módulo para aquisição de dados;
- ♦ Uma sonda esofágica (Figura 2);
- ♦ Um teclado;
- ♦ Uma frente de configuração;
- ♦ Um módulo para ajuste da sonda esofágica;
- ♦ Um calibrador para sonda esofágica (Figura 3);
- ♦ Uma fonte de alimentação (110/220 volts);
- ♦ Uma fonte de alimentação 12 volts;

- ♦ Um cabo serial para comunicação entre módulo de aquisição e o computador.

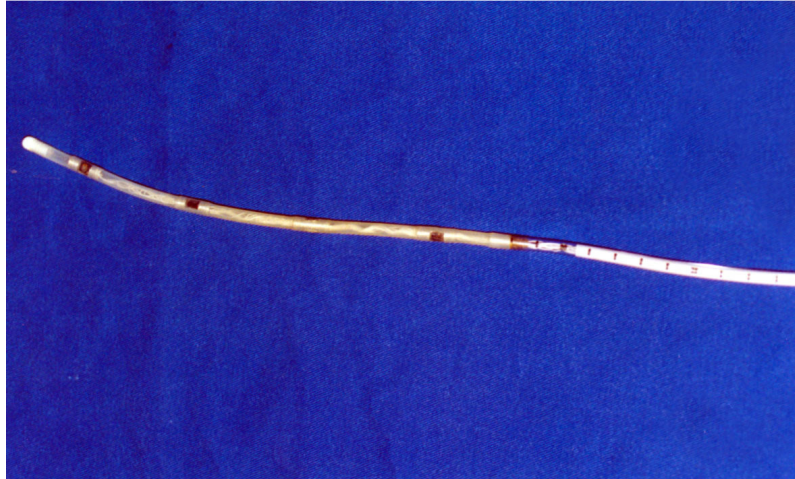


Figura 2. Sonda de manometria esofágica em estado sólido

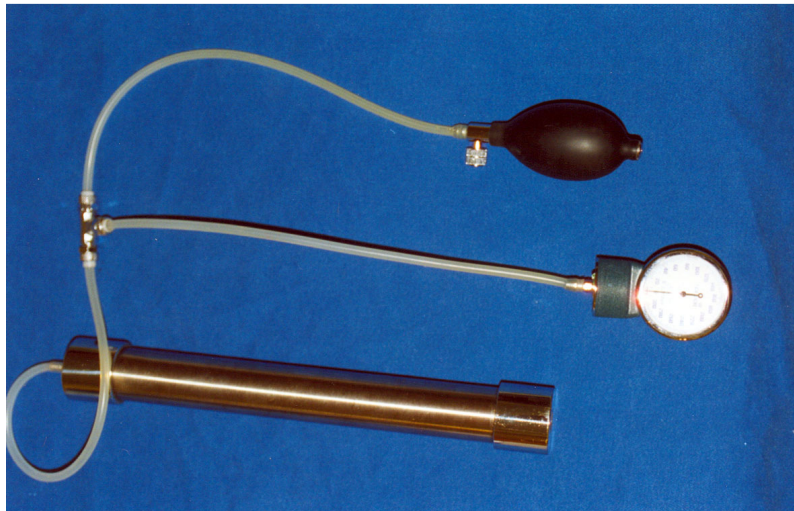


Figura 3. Calibrador para sonda esofágica do sistema de manometria em estado sólido

O SMES é conectado ao computador – unidade portátil por cabo serial e gerenciado por software denominado Monograph em sua versão. 3.1.1.1 (desenvolvido pela Sigma Instrumentos), este software além de gerenciamento é formulado para armazenar e analisar os dados fornecidos pelo módulo de aquisição.

Este software é compatível com o ambiente Windows (Microsoft) e funciona com metodologia de janelas.

A primeira janela é referente aos dados relacionados ao paciente como identificação, anamnese, e dados significativos do exame físico.

Após o cadastro do paciente segue-se o ajuste e a calibração da sonda.

3.3.3 A calibração

Antes da aquisição propriamente dita, é necessário ajustar e calibrar a sonda.

O ajuste da sonda refere-se à determinação de que os dados obtidos serão gravados no arquivo referente ao paciente em estudo. A cada nova aquisição era feito um novo ajuste. Este protocolo impede que dados referentes a um determinado examinado sejam gravados em arquivos de outro.

Para a realização da calibração é necessário que o SMES reconheça os valores determinados ou seja, a cada novo exame será informado ao SMES “o que é uma pressão 0mmHg e o que é uma pressão 100mmHg de modo que o sistema

possa reconhecer as variações durante o exame.

Processo de calibração inicia-se com a sonda “ao ar livre”, sem pressão alguma nos sensores esta pressão será informada ao SMES como pressão 0 mmHg. Com o auxílio de um cilindro de pressão (Figura 4) é configurado o SMES para uma pressão de 100 mmHg.

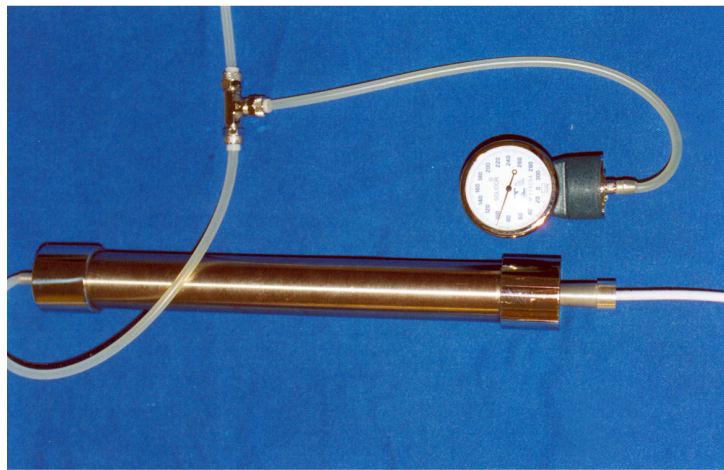


Figura 4. Processo de calibração

O calibrador é um dispositivo que consta de:

- ◆ Um cilindro de pressão com uma saída em cada extremidade;
- ◆ Uma saída é conectada diretamente a um manômetro e uma pêra de insuflação com forma de produção e monitorização de diferentes pressões no interior do cilindro.

A outra é constituída de um sistema de vedação para a entrada do

segmento de sonda que contém os sensores de pressão. Este sistema de vedação possui um sistema de vedação em “cunha” para a adaptação da sonda sem que haja saída do ar do interior do cilindro como forma de manutenção da pressão desejada.

Com o segmento de sonda adaptado ao cilindro eleva-se a pressão para 100mmHg e informa-se ao SMES, após o reconhecimento deste valor pelo software Monograph a sonda estará calibrada, neste momento a pressão do calibrador pode ser diminuída, a sonda removida e o exame poderá ser iniciado.

3.3.4 O exame

3.3.4.1 Autorização, orientação e preparo do paciente

Todos os voluntários foram informados, em linguagem acessível que estavam participando de uma pesquisa clínica, que não teriam benefício direto algum, tanto pecuniário quanto relacionado às formas de tratamento de sua enfermidade. Todos assinaram o “Termo de Consentimento Livre Informado (Anexo 10)”.

Os exames foram realizados com os pacientes em jejum (período acima de 6 horas)

Os exames foram realizados com o paciente acordado sem qualquer sedação em virtude da necessidade de colaboração ativa durante os eventos de deglutição.

3.3.4.2 A introdução da sonda

Procedemos à aplicação de gel anestésico em uma das narinas com posterior solicitação de inspiração profunda ao paciente para que houvesse anestesia do trajeto percorrido pela sonda.

A extremidade distal da sonda era lubrificada com gel lubrificante à base de água.

Inicialmente solicita-se ao paciente uma discreta extensão do pescoço para facilitação da passagem da sonda, quando o mesmo sentir a ponta da sonda na parte posterior da faringe (era informado como uma “sensação de corpo estranho na garganta”) solicitava-se a flexão do pescoço seguida por deglutições secas e posterior passagem da sonda ao esôfago. Alguns pacientes toleraram melhor esta fase do exame com a deglutição úmida (Figura 5).

3.3.4.3 O posicionamento do paciente

Após a passagem da sonda ao estômago, o paciente assumia a posição de decúbito dorsal com a cabeça elevada sobre um apoio. A utilização do SMES permite que o paciente assumia a posição que lhe convier sem que ocorram interferências nos valores ou curvas do registro, como rotina utilizamos a posição de decúbito dorsal (Figura 6).



Figura 5. Etapa de introdução da sonda



Figura 6. Posicionamento do paciente durante o exame

3.3.4.4 As fases do exame e a aquisição dos dados

Com a sonda posicionada no interior da câmara gástrica inicia-se a aquisição dos dados. A constatação do correto posicionamento da sonda pode ser obtida pela verificação que as linhas de registro dos quatro eletrodos encontram-se próximas à linha de base, neste momento uma leve pressão sobre a região epigástrica determina uma discreta elevação das curvas sobre a linha de base, esta elevação deve ser constatada nas quatro linhas de registro, esta discreta elevação também pode ser verificada durante uma inspiração profunda.

3.3.5 A aquisição dos dados

3.3.5.1 A linha de base gástrica

Com o paciente adequadamente acomodado e com a convicção da correta localização da sonda no interior do estômago inicia-se a aquisição dos dados.

A primeira fase da aquisição dos dados é a da determinação da linha de base gástrica (referida nos gráficos como GBL-gastric baseline). Esta linha de base gástrica é utilizada pelo software como parâmetro comparativo para as pressões do esfíncter e do corpo do esôfago.

Após definida a linha de base gástrica a sonda é tracionada de maneira lenta em intervalos de 0,5cm.

3.3.5.2 O esfíncter inferior do esôfago

Os parâmetros de análise do EIE são: localização, extensão, tônus pressórico do esfíncter e pressão de relaxamento.

O primeiro sinal de contato do transdutor proximal com o esfíncter inferior do esôfago (EIE) é um aumento da variação da pressão com os movimentos respiratórios seguida por elevação da pressão basal. Este movimento é repetido com os quatro eletrodos para que se determine com exatidão a correta localização do EIE.

Com o tracionamento da sonda o transdutor atinge a zona de maior pressão. O valor da pressão do EIE é o resultado da pressão média durante dois ciclos respiratórios completos. Este valor foi definido nesta casuística como pressão do esfíncter inferior do esôfago.

Continuando-se a tração da sonda, durante a inspiração, ocorre mudança do traçado (a pressão diminui com a inspiração) revelando que o transdutor está migrando do abdome para o tórax, este ponto é denominado ponto de inversão da pressão (demonstrado nos gráficos como PIP).

Com a sonda estabilizada no esfíncter inferior instila-se 5ml de água na cavidade oral solicitando-se a deglutição (deglutição úmida) como forma de avaliação da capacidade de relaxamento do esfíncter inferior. A pressão residual é definida a partir da diferença entre o menor valor registrado durante a deglutição úmida e a pressão basal intragástrica, este valor é independente da pressão basal do esfíncter inferior.

3.3.5.3 O corpo do esôfago

Após a avaliação da capacidade de relaxamento do EIE a sonda é novamente tracionada cranialmente determinando uma oscilação da curva abaixo da linha de base indicando que o sistema passa neste momento a registrar a pressão basal do corpo do esôfago.

Com o intuito de se avaliar os segmentos de musculatura lisa distal e estriada proximal os eletrodos são posicionados em toda a extensão do órgão.

Em toda a casuística o transdutor distal foi posicionado 3cm acima do segmento proximal do esfíncter inferior, como distam 5 cm entre eles, os demais transdutores posicionam-se 8, 13 e 18 cm do segmento proximal do esfíncter inferior do esôfago.

As características das contrações musculares são avaliadas com o estímulo de seis a dez contrações úmidas obtidas com intervalos de 30 segundos.

Todos os valores utilizados para análises das contrações são resultados das médias entre as contrações.

Os registros manométricos do corpo do esôfago visam avaliar a presença de peristaltismo, e a característica da onda peristáltica quanto à morfologia, duração, amplitude e sincronia.

A amplitude é a medida da intensidade de contração (expressa em milímetros de mercúrio-mmHg), a duração da onda é representada em segundos e a velocidade de progressão em centímetros por segundo.

3.4 Análise estatística e normatização do texto

Os resultados foram comparados pelo teste “T de student” admitindo-se um erro α para rejeição da hipótese nula de 0,05.

A normatização do texto e das referências bibliográficas seguiu as normas estabelecidas pelo Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas, que são denominadas Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomed Journals, e conhecidas como o Estilo de Vancouver.

RESULTADOS

4.1 Altura e idade

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos quando avaliada a altura e a idade entre os voluntários do grupo A (tabela 1) e do grupo ucontrole (tabela 2)

Tabela 1. Altura e idade dos voluntários do grupo A.

Nº	Altura	Idade
1	160	44
2	165	41
3	150	40
4	163	37
5	145	58
6	155	49
7	160	44
8	165	42
9	165	37
10	155	62
11	149	59
12	170	29
13	166	43
14	172	25
15	165	37
16	160	47
17	155	47
18	145	28
19	160	39
20	160	52
21	179	25
22	175	58
23	160	39
24	175	39
25	169	35
26	160	40
Média	162	42,15
Desvio Padrão	8,85	10,02

Legenda

Nº. – número de ordem

Altura- altura em centímetros

Idade- idade em anos

Tabela 2. Altura e idade dos pacientes do grupo B

Nº.	Altura	Idade
1	166	39
2	174	27
3	185	54
4	157	60
5	165	67
6	171	55
7	155	67
8	162	35
9	155	36
10	155	55
11	169	42
12	156	48
13	160	61
14	174	43
15	155	27
16	165	27
17	168	61
18	160	54
19	168	40
20	153	52
21	160	60
22	166	48
23	191	24
24	175	41
Média	165	46,79
Desvio Padrão	9,74	13,13

Legenda

Nº. – número de ordem

Altura- altura em centímetros

Idade- idade em anos

4.2 A manometria

O registro do exame de cada voluntário está representado em um gráfico contendo todas as fases do estudo manométrico.

Os gráficos dos voluntários do grupo A estão dispostos no Anexo 11 conforme distribuição pormenorizada na tabela 3.

Os gráficos dos voluntários do grupo B estão dispostos no Anexo 12 conforme distribuição pormenorizada na tabela 4.

Tabela 3. Número de ordem X Relação dos gráficos dos voluntários do grupo A.

Número de ordem	Gráfico
1	A-01
2	A-02
3	A-03
4	A-04
5	A-05
6	A-06
7	A-07
8	A-08
9	A-09
10	A-10
11	A-11
12	A-12
13	A-13
14	A-14
15	A-15
16	A-16
17	A-17
18	A-18
19	A-19
20	A-20
21	A-21
22	A-22
23	A-23
24	A-24
25	A-25
26	A-26

Tabela 4. Número de ordem X Relação dos gráficos dos voluntários do grupo B.

Número de ordem	Gráfico
1	B-01
2	B-02
3	B-03
4	B-04
5	B-05
6	B-06
7	B-07
8	B-08
9	B-09
10	B-10
11	B-11
12	B-12
13	B-13
14	B-14
15	B-15
16	B-16
17	B-17
18	B-18
19	B-19
20	B-20
21	B-21
22	B-22
23	B-23
24	B-24

4.2.1 A localização do esfíncter inferior do esôfago

A localização do esfíncter inferior do esôfago, segmento distal (início) e segmento proximal (fim), dos voluntários do grupo A estão relacionados na tabela 5 e dos voluntários do grupo B estão relacionados na tabela 6.

Entre os voluntários do grupo A, a localização do segmento distal do esfíncter inferior do esôfago variou de 38 a 46 centímetros da asa do nariz, com média de 42,4 e com desvio padrão de 2,5cm. Entre os pacientes do grupo B, variou de 40 a 45 centímetros da asa do nariz, com média de 43,2 e com desvio padrão de 1,2cm

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos.

Quando analisada a localização do segmento proximal do esfíncter inferior do esôfago, entre os voluntários do grupo A houve uma variação de 35 a 44 centímetros da asa do nariz, com média de 39,3 e com desvio padrão de 2,5cm. No grupo B esta localização variou de 37 a 42 centímetros da asa do nariz, com média de 40,2 e com desvio padrão de 1,25cm

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos.

Tabela 5. Localização do esfíncter inferior do esôfago (em relação à asa do nariz) dos voluntários do grupo A

Nº	EIE início	EIE fim
1	45,0	42,0
2	45,0	40,0
3	40,0	37,0
4	43,0	41,0
5	40,0	37,0
6	40,0	37,0
7	40,0	37,0
8	41,0	39,0
9	40,0	37,0
10	43,0	40,0
11	39,0	37,0
12	45,0	42,0
13	46,0	43,0
14	40,0	37,0
15	42,0	38,0
16	40,0	37,0
17	41,0	38,0
18	38,0	35,0
19	42,0	38,0
20	42,0	39,0
21	46,0	43,0
22	46,0	44,0
23	45,0	41,0
24	46,0	42,0
25	45,0	43,0
26	43,0	39,0
Média	42,4	39,3
Desvio Padrão	2,5	2,5

Legenda

Nº. – número de ordem

EIE início- segmento distal do esfíncter inferior do esôfago

EIE fim- segmento proximal do esfíncter inferior do esôfago

Tabela 6. Localização do esfíncter inferior do esôfago (em relação à asa do nariz) dos voluntários do grupo B

Nº	EIE início	EIE fim
1	43,0	41,0
2	43,0	40,0
3	44,0	41,0
4	42,0	39,0
5	44,0	41,0
6	44,0	41,0
7	45,0	42,0
8	44,0	41,0
9	42,0	40,0
10	40,0	37,0
11	43,0	40,0
12	44,0	41,0
13	45,0	42,0
14	44,0	40,0
15	45,0	41,0
16	42,0	38,0
17	42,0	39,0
18	44,0	41,0
19	43,0	40,0
20	44,0	41,0
21	42,5	40,0
22	44,0	41,0
23	42,0	38,0
24	42,0	40,0
Média	43,2	40,2
Desvio Padrão	1,2	1,25

Legenda

Nº. – número de ordem

EIE início- segmento distal do esfíncter inferior do esôfago

EIE fim- segmento proximal do esfíncter inferior do esôfago

4.2.2 A pressão média do esfíncter inferior do esôfago

Os resultados das médias de pressão basal do esfíncter inferior (PBEIE) do esôfago em dois ciclos respiratórios completos encontram-se na tabela 7 para os voluntários do grupo A e na tabela 8 para os voluntários do grupo controle

Entre os pacientes do grupo A a PBEIE variou de 0,8 a 9,7 mmHg com média de 6,29 mmHg e desvio padrão de 2,83mmHg

Entre os pacientes do grupo B a PBEIE variou de 20,3 a 49,4mmHg com média de 34,9 mmHg e desvio padrão de 6,61mmHg.

Houve uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p < 0,001$) revelando que o grupo A apresenta uma menor pressão basal do esfíncter inferior do esôfago quando comparado com o grupo controle.

Tabela 7. Pressão média do esfíncter inferior do esôfago - grupo A

Nº	Pressão do EIE
1	0,8
2	6,4
3	9,0
4	8,9
5	9,0
6	9,7
7	3,0
8	2,5
9	8,9
10	8,3
11	2,1
12	9,3
13	7,0
14	7,9
15	4,7
16	5,6
17	2,0
18	8,2
19	6,5
20	3,1
21	9,5
22	7,2
23	5,6
24	4,8
25	3,8
26	9,2
Média	6,30
Desvio Padrão	2,80

Legenda

Nº. – número de ordem

Pressão do EIE- Pressão média do esfíncter inferior do esôfago durante dois ciclos respiratórios completos.

P de relaxamento- pressão mínima do esfíncter inferior do esôfago após deglutição úmida.

Tabela 8. Pressão média do esfíncter inferior do esôfago - grupo B

Nº	Pressão
1	32,5
2	31,1
3	32,6
4	43,5
5	29,4
6	44,9
7	32,5
8	35,8
9	49,4
10	31,2
11	34,2
12	44,0
13	30,4
14	30,4
15	20,3
16	31,9
17	31,6
18	43,8
19	41,7
20	38,6
21	35,0
22	32,8
23	30,0
24	30,3
Média	34,9
Desvio Padrão	6,61

Legenda

Nº. – número de ordem

Pressão do EIE- Pressão média do esfíncter inferior do esôfago durante dois ciclos respiratórios completos.

P de relaxamento- pressão mínima do esfíncter inferior do esôfago após deglutição úmida.

4.2.3 A pressão de relaxamento do esfíncter inferior do esôfago

Os valores da pressão de relaxamento do esfíncter inferior do esôfago (PREIE) do grupo A encontram-se na tabela 9 e as do grupo B na tabela 10.

Entre os voluntários do grupo A, a PREIE variou de 0 a 2,7mmHg com média de 0,67mmHg e desvio padrão de 0,76mmHg

Entre os voluntários do grupo B, a PREIE variou de 0 a 3,8mmHg com média de 1,11mmHg e desvio padrão de 1,06mmHg

Não houve uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos.

Tabela 9. Pressão de relaxamento dos voluntários do grupo A

Nº	P Relaxamento
1	0,0
2	0,0
3	2,2
4	2,7
5	1,8
6	0,4
7	0,0
8	0,0
9	0,0
10	0,9
11	0,4
12	0,8
13	0,8
14	0,8
15	1,6
16	1,3
17	0,0
18	0,0
19	0,6
20	1,3
21	0,0
22	0,4
23	0,0
24	0,5
25	0,8
26	0,3
Média	0,67
Desvio Padrão	0,76

Legenda

Nº. – número de ordem

P de relaxamento- pressão mínima do esfíncter inferior do esôfago após deglutição úmida.

Tabela 10. Pressão de relaxamento dos voluntários do grupo B

Nº	P Relaxamento
1	0,9
2	2,0
3	0,9
4	1,3
5	0,3
6	0,6
7	0,0
8	1,2
9	0,0
10	0,4
11	0,0
12	1,1
13	0,7
14	1,3
15	3,8
16	0,8
17	2,5
18	0,8
19	2,8
20	3,4
21	0,8
22	0,0
23	0,1
24	1,1
Média	1,11
Desvio Padrão	1,06

Legenda

Nº. – número de ordem .

P de relaxamento- pressão mínima do esfíncter inferior do esôfago após deglutição úmida.

4.2.4 Amplitude média das ondas peristálticas no corpo do esôfago

Os valores das amplitudes médias das ondas peristálticas no corpo do esôfago (AMOP) em cada um dos quatro transdutores dos voluntários do grupo A encontram-se na tabela 11 e as dos voluntários do grupo B na tabela 12.

Entre os voluntários do grupo A:

- I. Transdutor posicionado 3 cm acima do EIE (transdutor distal) a AMOP variou de 11,2 a 94mmHg com média de 35,84 mmHg e desvio padrão de 20,46mmHg;
- II. Transdutor posicionado 8cm acima do EIE (transdutor médio distal) a AMOP variou de 8,4 a 65,6mmHg com média de 30,47mmHg e desvio padrão de 15,1mmHg;
- III. Transdutor posicionado 13 cm acima do EIE (transdutor médio proximal) a AMOP variou de 8,1 a 88,9mmHg com média de 36,85mmHg e desvio padrão de 21,68mmHg.
- IV. Transdutor posicionado 18 cm acima do EIE (transdutor proximal) a AMOP variou de 0,9 a 69,7mmHg com média de 23,28mmHg e desvio padrão de 18,28mmHg.

Entre os voluntários do grupo B

- I. Transdutor posicionado 3cm acima do EIE (transdutor distal) a AMOP variou de 34 a 139,6mmHg com média de 75,1mmHg e desvio padrão de 30,93mmHg;
- II. Transdutor posicionado 8cm acima do EIE (transdutor médio distal) a AMOP variou de 32,3 a 150mmHg com média de 69,9mmHg e desvio padrão de 34,45mmHg.
- III. Transdutor posicionado 13cm acima do EIE (transdutor médio proximal) a AMOP variou de 38,5 a 188mmHg com média de 88,27mmHg e desvio padrão de 40,08 mmHg;
- IV. Transdutor posicionado 18cm acima do EIE (transdutor proximal) a AMOP variou de 39,8 a 181mmHg com média de 95,85mmHg e desvio padrão de 40,27mmHg.

Quando comparados os valores médios em cada transdutor dos voluntários do grupo A com o seu correspondente topográfico no grupo B verificamos em todos eles uma diferença estatisticamente significativa ($p < 0,001$) revelando que a grupo A apresenta uma menor amplitude média das ondas peristálticas no corpo do esôfago quando comparado ao grupo controle.

Tabela 11. Amplitude média das ondas peristálticas no corpo do esôfago nos quatro transdutores nos voluntários do grupo A.

Nº	Amplitude I	Amplitude II	Amplitude III	Amplitude IV
1	11,2	13,2	11,2	6,8
2	12,2	15,4	15,1	16,9
3	46,0	52,2	25,4	5,0
4	94,0	29,0	40,0	34,0
5	25,3	22,7	44,8	9,5
6	35,4	33,6	48,9	6,0
7	34,2	29,2	44,2	16,0
8	38,2	12,1	8,1	9,2
9	64,8	42,5	39,3	25,5
10	30,1	10,1	22,4	16,4
11	47,6	16,5	17,3	26,6
12	18,0	8,4	9,0	0,9
13	16,2	55,1	48,0	40,0
14	34,1	38,9	35,6	8,2
15	27,9	25,2	33,0	22,9
16	27,9	19,0	84,9	26,6
17	18,5	31,2	12,9	8,5
18	85,0	65,6	51,5	35,4
19	30,9	60,2	88,9	69,7
20	18,5	36,1	22,2	10,7
21	41,0	28,0	60,0	63,0
22	32,0	34,5	51,0	35,0
23	57,3	30,6	56,7	49,3
24	32,5	23,8	24,7	6,5
25	18,7	33,2	47,7	41,1
26	34,4	26,1	15,4	15,8
Média	35,84	30,47	36,85	23,28
Desvio Padrão	20,46	15,10	21,68	18,28

Legenda

Nº. – número de ordem

Amplitude 1- Amplitude médias da série de contrações musculares estimuladas por deglutições úmidas e captadas pelo transdutor proximal(18cm acima do segmento superior do esfíncter inferior do esôfago)

Amplitude 2- Amplitude médias da série de contrações musculares estimuladas por deglutições úmidas e captadas pelo transdutor médio proximal(13cm acima do segmento superior do esfíncter inferior do esôfago)

Amplitude 3- Amplitude médias da série de contrações musculares estimuladas por deglutições úmidas e captadas pelo transdutor médio distal (8cm acima do segmento superior do esfíncter inferior do esôfago)

Amplitude 4- Amplitude médias da série de contrações musculares estimuladas por deglutições úmidas e captadas pelo transdutor distal (3cm acima do segmento superior do esfíncter inferior do esôfago)

Tabela 12. Amplitude média das ondas peristálticas no corpo do esôfago nos quatro transdutores nos pacientes do grupo B.

Nº	Amplitude I	Amplitude II	Amplitude III	Amplitude IV
1	74,4	82,0	64,7	106,0
2	63,0	33,5	54,6	65,7
3	51,6	44,3	96,6	73,9
4	57,2	36,7	53,1	71,5
5	44,9	60,1	84,6	81,3
6	49,0	150,0	188,0	118,0
7	46,0	80,0	169,3	178,6
8	34,0	70,7	78,1	88,9
9	64,1	42,2	39,1	51,1
10	81,2	88,2	139,5	141,0
11	69,5	56,8	78,2	117,3
12	79,7	58,2	116,1	162,1
13	61,8	106,4	121,3	84,9
14	91,1	41,8	74,4	68,3
15	136,0	63,6	80,3	78,6
16	139,6	53,1	73,5	93,9
17	70,6	93,9	55,4	67,6
18	115,1	38,0	51,7	72,4
19	105,0	65,9	96,9	118,6
20	39,2	32,3	57,3	47,3
21	57,2	52,0	89,7	134,6
22	42,9	48,4	69,6	58,0
23	119,5	143,1	38,5	39,8
24	110,0	136,5	148,0	181,0
Média	75,10	69,9	88,27	95,85
Desvio Padrão	30,93	34,45	40,08	40,27

Legenda

Nº. – número de ordem

Amplitude 1- Amplitude médias da série de contrações musculares estimuladas por deglutições úmidas e captadas pelo transdutor proximal(18cm acima do segmento superior do esfíncter inferior do esôfago)

Amplitude 2- Amplitude médias da série de contrações musculares estimuladas por deglutições úmidas e captadas pelo transdutor médio proximal(13cm acima do segmento superior do esfíncter inferior do esôfago)

Amplitude 3- Amplitude médias da série de contrações musculares estimuladas por deglutições úmidas e captadas pelo transdutor médio distal (8cm acima do segmento superior do esfíncter inferior do esôfago)

Amplitude 4- Amplitude médias da série de contrações musculares estimuladas por deglutições úmidas e captadas pelo transdutor distal (3cm acima do segmento superior do esfíncter inferior do esôfago)

DISCUSSÃO

5.1 Sobre os objetivos do estudo

El-Garem², em 1998, refere-se à esquistossomose como uma doença produzida pelo homem, em virtude de que este é vítima e fonte de infecção ao mesmo tempo.

A relevância do tema esquistossomose pode ser constatada pelos dados epidemiológicos ou pelo número de referências discutindo aspectos clínicos e experimentais.

Uma das áreas de maior ênfase de discussão trata das fases crônicas com direcionamento para a forma hepatoesplênica, o desenvolvimento da hipertensão no sistema porta e conseqüente hemorragia digestiva alta.

A disposição anatômica das veias do esôfago tem determinado uma maior susceptibilidade de ruptura e sangramentos. As vênulas do esôfago, a partir do cárdia ascendem numa extensão de 4-5cm⁵⁰.

A hemorragia digestiva alta é a principal causa de morte nesses pacientes, é um evento comum e pode ser a primeira manifestação da doença⁵¹.

A observação aleatória de que os portadores de esquistossomose hepatoesplênica e varizes de esôfago apresentam com frequência um fino depósito exudato claro, associado ou não a erosões no segmento distal do esôfago propiciava a argüição sobre eventuais alterações motoras do esfíncter inferior e do corpo do esôfago e o desenvolvimento de um terreno fértil ao refluxo gastro-esofágico.

Tem sido descrito que quando avaliados os portadores de esquistossomose na forma hepatoesplênica através de exame clínico otorrinolaringológico e por laringoscopia verificou-se que nesses existe uma maior prevalência de alterações laríngeas, sobretudo hiperemia e edema das aritenóides e comissura posterior³⁴. Esses achados foram atribuídos ao provável refluxo gastro-esofágico não fisiológico nesses indivíduos.

Ainda é motivo de controvérsia que fatores possam ser determinantes na gênese da ruptura das varizes e se existe algum fator que atuando sobre as varizes determine uma maior possibilidade de ruptura. Este questionamento foi um dos pilares motivadores deste estudo.

5.2 Sobre a casuística e o método

5.2.1 Sobre os portadores de esquistossomose hepatoesplênica (EHE)

Com os objetivos direcionados a avaliar o comportamento motor do esôfago em um grupo de voluntários portadores de uma doença de comportamento endêmico no Brasil, a formação deste grupo constitui-se em uma das maiores dificuldades da pesquisa.

Em virtude de uma sólida tradição no acompanhamento de portadores de EHE que remontam a década de 60 quando foi idealizado abrangente programa de estudo relacionado à esquistossomose, hipertensão portal, hemorragia por ruptura de varizes de esôfago ou de fundo gástrico e o tratamento cirúrgico das

complicações hemorrágicas desta doença que a Universidade Federal de Pernambuco tornou-se referência no acompanhamento desses pacientes⁵².

No entanto o que se pode verificar é que com as dificuldades de acesso ao sistema de saúde grande parte dos pacientes só toma conhecimento de que são portadores da EHE durante um primeiro episódio de hemorragia digestiva alta. Outro fato verificado nesta casuística é o de que superado um episódio de hemorragia digestiva alta só retornam ou conseguem retornar ao hospital em uma nova situação de urgência/emergência, ou seja, um novo e freqüentemente mais grave episódio de hemorragia digestiva alta.

Ocorre que durante esta urgência/emergência estes pacientes são encaminhados pela Central de Regulação de Leitos da Secretaria de Saúde do Estado de Pernambuco (órgão responsável pela triagem inicial, disponibilização dos leitos e distribuição de pacientes em toda a rede pública e hospitais conveniados e prestadores de serviço) ao único Serviço de Emergência que disponibiliza suporte de um Serviço de Endoscopia Digestiva 24 horas por dia, no caso o Hospital da Restauração-Recife-PE. Esta é a razão pela qual dos 26 voluntários que compõe o grupo A, 21 são oriundos deste.

5.3 Sobre os voluntários sadios

Com fins de comparação, existia a alternativa da utilização de valores de referência oriundos de grupos controle históricos.

A inconveniência desta alternativa é a de que os valores de referência utilizados mundialmente são frutos de séries locais, sendo obtidos a partir de coorte de indivíduos normais que possuem características regionais.

Um dos estudos mais completos produzidos com o objetivo de definir valores de referência foi o produzido por Richter et al.⁵³, 1987, que estudaram um grupo de 95 adultos sadios e construíram uma amostra que resultou em valores de referência utilizados no mundo inteiro. Estes valores, entretanto, foram um resultado de uma amostra com determinadas características étnicas, sócio-econômicas e higieno-dietéticas. Soma-se a estes, o fato de que o sistema de manometria utilizado nesta metodologia foi um sistema de perfusão, com as características tecnológicas disponíveis na década de oitenta.

Desta forma, embora estivesse pesquisando o comportamento motor de uma doença endêmica no Brasil, este grupo de portadores de esquistossomose foi constituído exclusivamente de indivíduos do nordeste do Brasil. Por várias razões estes possuem características sócio-econômicas peculiares que desempenham influência significativa na determinação de hábitos higieno-dietéticos e desenvolvimento.

Em respeito a uma metodologia que tentasse obedecer um maior rigor científico optou-se pela confecção de um grupo controle formado por voluntários sadios que possuíssem condições sócio econômicas semelhantes ao grupo de voluntários portadores de esquistossomose mansônica.

Embora fora dos objetivos desta pesquisa, registra-se o fato que os valores obtidos por Richter et al.⁵³, não diferiram significativamente dos valores encontrados no grupo B desta casuística.

5.4 Sobre o método

Até há pouco tempo os aparelhos de manometria esofágica eram disponíveis em poucos centros de pesquisa. A evolução da manometria como instrumento de pesquisa e auxílio na prática clínica, como forma de estudo da atividade motora do esôfago está intimamente relacionada à evolução tecnológica. Isto foi possível em virtude da possibilidade de confecção de sondas mais delicadas e ao mesmo tempo resistentes, com baixa complacência, paralelamente ao desenvolvimento de sistemas de registro e processamento das informações de uma maneira rápida e precisa⁵⁴.

O aperfeiçoamento alcançado pela aparelhagem e pela técnica da execução da manometria esofágica chegaram a um nível de alta confiabilidade⁵⁵. Embora como todas as áreas do conhecimento estejam em constante evolução, representa nos dias atuais uma ferramenta de auxílio na pesquisa e na prática clínica bastante sedimentada.

A opção pelo sistema de manometria em estado sólido foi estritamente metodológica.

Os sistemas disponíveis para comercialização no Brasil são mais caros que os sistemas de perfusão e de assistência técnica mais restrita, no entanto é consenso

que os cateteres com transdutores em estado sólido, por prescindirem do sistema de infusão e de transdutores externos propiciam uma avaliação mais adequada dos fenômenos motores do esôfago.

O sistema utilizado (Sigma Instrumentos) é de produção nacional, uma empresa sediada em Belo Horizonte- MG, que utiliza tecnologia nacional e é fruto de uma parceria entre a iniciativa privada e a instituição pública no caso a Universidade Federal de Minas Gerais (Anexos 13 e 14).

5.5 Sobre os resultados

5.5.1 Idade

A idade é o parâmetro do demográfico que mais influencia a função motora do esôfago.

A amplitude e a duração da contração do esôfago, principalmente em seu segmento distal, aumentam a cada 10 anos culminando ao atingir a sexta década de vida.

Não há nenhuma evidência que indique que a idade altere as funções do esfíncter inferior⁵³.

Quando avaliada a idade, os grupos estudados foram semelhantes.

5.6 A localização do esfíncter inferior do esôfago (EIE)

O EIE representa um espessamento da camada muscular circular na porção mais distal do esôfago. Entre os mecanismos responsáveis pela manutenção da função esfínteriana relacionam-se o tônus esfínteriano e o posicionamento do EIE^{54,55}.

Johnson & DeMeester⁵⁶ estudaram o posicionamento do EIE em pacientes portadores de refluxo gastro-esofágico e verificaram que muitos pacientes embora apresentassem refluxo possuíam um tônus esfíncter normal e paralelamente um posicionamento anormal do EIE.

A localização anormal é geralmente representada por deslocamento cranial, ou seja, intra-torácica segmento intratorácico, em ambiente que fisiologicamente trabalha com pressão negativa⁵³.

Nesta casuística não foi verificada diferença estatisticamente significativa quando avaliada a localização do EIE entre os grupos.

5.7 Sobre a pressão média do esfíncter inferior do esôfago e contrações musculares do corpo do esôfago.

O sistema porta é desprovido de válvulas e o aumento em sua pressão determina uma dilatação do mesmo e de suas tributárias. Em algumas ocasiões ocorre inversão do fluxo sangüíneo, com o surgimento de importante rede de

colaterais, fazendo com que o sangue alcance o átrio direito sem ultrapassar o fígado (fluxo hepatofugal)⁵⁷.

Com o aumento da pressão portal provocado pela dificuldade do sangue fluir em direção ao fígado, há uma natural necessidade deste sangue atingir o coração direito através de sistemas de baixa pressão. A conexão entre o sangue do sistema portal e a veia cava inferior poderá ser feita pelo retroperitônio, pelo reto, pelo canal de Arantius e pelas veias umbilicais^{23,58}. Estas comunicações, entretanto, dificilmente apresentam ruptura.

Em contrapartida na junção esofago-gástrica existe um plexo venoso que propicia a interligação do sangue portal com a veia cava superior, através das veias diafragmáticas e mamária interna. Este plexo venoso pode receber sangue da veia gástrica esquerda, gástrica direita, gástrica posterior e gastroepiplóica. As veias destas conexões, sob um regime de hipertensão adquirem características de varizes⁵⁸.

As varizes do esôfago são dilatações circunscritas das veias dos plexos submucoso e periesofágico. Ocorrem alterações tróficas nas paredes das veias representadas por irregularidades, espessamento por fibrose e dilatações²³.

Estas veias da submucosa gástrica, em sua ascensão para o esôfago, “perfuram” a camada muscular da mucosa e correm pela mucosa distal do esôfago, e depois de cerca de 3cm da ascensão voltam a “perfurar” a submucosa. Este segmento, onde as veias esofágicas se localizam na mucosa do esôfago, foi

denominado por Kelner⁵⁹ como “zona vulnerável” pois estão susceptíveis à ulceração, ruptura e hemorragia.

Sherlock⁶⁰ também correlaciona um fluxo sangüíneo turbulento nestas veias como um fator que contribui para a maior susceptibilidade de ruptura das varizes nesta região.

Apesar da hipertensão portal se o fator predisponente ao desenvolvimento das varizes de esôfago, não se comprovou que seja a causadora direta da ruptura dessas varizes^{23,58}.

Como o mecanismo de retorno venoso encontra-se comprometido, eventualmente com inversão do fluxo, ocorre uma hipóxia crônica dos tecidos drenados, e na tentativa de adaptação estes tecidos sofrem atrofia⁶⁰.

A presença da variz pode influenciar, por mecanismos diretos, o funcionamento muscular e eventualmente interferir no mecanismo de inervação intrínseca. A inervação intrínseca do esôfago é formada pelos plexos submucoso (plexo de Meissner) e mioentérico (plexo de Auerbach). O plexo submucoso é bastante tênue e localizado entre as camadas muscular da mucosa e muscular própria. O plexo mioentérico localiza-se entre as camadas muscular circular e longitudinal mais denso e desenvolvido na porção muscular lisa do esôfago⁶¹.

A hipertrofia do sistema venoso pode interferir no mecanismo de inervação intrínseca.

Nesta casuística houve uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos revelando que o grupo A apresenta uma menor pressão basal do esfíncter

inferior do esôfago quando comparado com o grupo controle este fenômeno foi expresso com grande força.

A amplitude das contrações, da mesma forma que a pressão média do esfíncter inferior também apresentou significativa diminuição quando comparada ao grupo controle. Este fenômeno ocorreu em todos os segmentos estudados.

É fato verificado neste modelo de pesquisa que os portadores de esquistossomose com varizes de esôfago possuem alterações motoras e que estas são provavelmente determinadas pela presença das varizes e pela reação inflamatória adjacente. Esta hipótese embora fora deste protocolo de investigação pode ser reforçada pelo fato de que a capacidade de relaxamento do esfíncter permanece inalterada, ou seja, não há comprometimento intrínseca. É possível que ocorra um distúrbio funcional propiciando um ambiente facilitador ao refluxo gastro-esofágico.

A possibilidade de avaliação destes pacientes após a realização do procedimento operatório que diminua o fluxo no sistema portal deve elucidar alguns destes questionamentos.

A avaliação do comportamento do pH esofágico nesses pacientes seria uma outra via de investigação. A possibilidade de que a agressão causada pelo refluyente ácido possa estar relacionada com o comprometimento mucoso e conseqüente desencadeamento de episódios hemorrágicos merece investigação.

CONCLUSÕES

Com base nos resultados obtidos, nas condições do presente estudo, respeitando-se os critérios definidos nesta metodologia, com um nível de significância de 0,05 conclui-se que:

1. Quando avaliada a pressão do esfíncter inferior do esôfago, os portadores de esquistossomose hepatoesplênica e varizes de esôfago apresentaram valores estatisticamente menores quando comparados com o grupo controle;
2. Quando avaliada a pressão de relaxamento do esfíncter inferior do esôfago, os portadores de esquistossomose hepatoesplênica e varizes de esôfago não apresentaram valores estatisticamente diferentes quando comparados com o grupo controle;
3. Quando avaliadas as pressões do corpo do esôfago durante as deglutições úmidas, os portadores de esquistossomose hepatoesplênica e varizes de esôfago apresentaram valores estatisticamente menores quando comparados com o grupo controle.

REFERÊNCIAS

1. FUNASA. Guia de Vigilância Epidemiológica – Esquistossomose mansônica.
<http://www.funasa.gov.br/pub/GVE//GVE0510A.htm>
2. El-Garem AA. Schistosomiasis. Digestión, 1998; 59:589-605.
3. Kloetzel K, Schulster NH. Repeated mass treatment of schistosomiasis mansoni: experience in hyperdynamic áreas of Brazil. I. Parasitological effects and morbidity. Trans.Roy.Soc.Trop.Med.Hyg. 1987; 81:365-370.
4. Menezes Neto AG. Espenectomia e derivação esplenorenal distal realizadas em Sergipe, antes e após o programa especial de controle da esquistossomose (PECE). Rev.Soc.Brás.Méd.Trop. 1987; 20:41-43.
5. Katz N. Schistosomiasis control in Brazil. Mem.Inst.Oswaldo Cruz, 1998, 93, Supp. I:33-35.
6. Andrade Z.A. The situation of hepatosplenic schistosomiasis in Brazil today. Mem Inst Oswaldo Cruz, 93 Suppl 1998; 1:313-6.
7. Silveira RK, Silveira MKS. Prevalência de sexo, raça e grupo etário entre 3086 portadores de esquistossomose hepatoesplênica. In: Kelner S, Silveira M. Varizes do esôfago na esquistossomose mansônica. Recife, Editora da UFPE, 1997. Pág. 41-53.
8. Ferraz AAB, Lopes EPA, Araújo Jr. GC, et al. Varizes de fundo gástrico na hipertensão portal esquistossomótica: resultados cirúrgicos. Rev. Col. Bras. Cir.. 2003, 30:21-28.

9. Ferraz AAB, Silveira MJ, Coelho ARB, et al. Surgical treatment of schistosomal portal hypertension. *Int.Surg* 2001, 86:1-8.
10. Cury AA. Hipertensão portal esquistossomótica: História natural. In: Abrantes, W. Hipertensão portal. Estado atual. Clínica Brasileira de Cirurgia Colégio Brasileiro de Cirurgiões, 1995, 2:121-136.
11. Coura JR, Queiroz GC; Florêncio GC et al. Morbidade da Esquistossomose mansoni no Brasil, estudo de 4.652 casos observados no Rio de Janeiro de 1960 a 1976. *Mem.Inst.Oswaldo Cruz*. 1982, 77:69-88.
12. Kloetzel K & Kloetzel J. A Síndrome hepatoesplênica na esquistossomose mansônica. Considerações sobre uma série de 119 casos. *Rev.Bras.Med.*, 1958, 15:178.
13. Domingues ALC, Domingues LAW. Forma intestinal, hepatointestinal e hepatoesplênica. In. Malta, J. Esquistossomose mansônica. Ed.Universitária da UFPE, Recife. 1994. Pag. 91-109.
14. Ferraz AAB, Arruda SMB, Bacelar TS et al. Trombosis de la vena porta después de esplenectomia para hipertension portal esquistosómica. *Rev.Colombiana Cir*. 2000, 15:1-7.
15. Domingues ALC. Esquistossomose mansônica. In. Filgueira, NA; Costa Jr., JI; Leitão, CCS; Lucena, VG; Melo, HRL; Brito, CAA – Condutas em Clínica Médica. MEDSI, Rio de Janeiro. 2001. Pág. 570-579.

16. Ferraz AAB, Lopes EPA, Bacelar TS, et al. Tratamento cirúrgico da hipertensão portal esquistossomótica no HC-UFPE – Análise de 131 casos. Rev.Col.Bras.Cir. 2000; 27:332-337.
17. Kelner S, Ferreira PR, Dantas A et al. Ligadura de varizes esôfago-gástricas na hipertensão porta esquistossomótica: evolução de 25 anos. Rev.Col.Bras.Cir., 1982, 9:140-146.
18. Ferraz EM, Ferraz AAB. Tratamento cirúrgico da hipertensão portal esquistossomótica. In. Malta, J. Esquistossomose mansônica. Ed.Universitária da UFPE, Recife. 1994. Pag. 235-249.
19. Ferraz AAB, Lopes EPA, Barros FMR, et al. plenectomy + left gastric vein ligation + devascularization of the great curvature of the stomach in the treatment of hepatosplenic schistosomiasis. postoperative endoscopic sclerosis is necessary ? Arq. Gastroenterol. 2001; 38:84-88.
20. Viallet A, Marleau D, Huet M, Martin E, Farley A, Villeneuve JP, Lavoie P. Hemodynamic evaluation of patients with intrahepatic portal hypertension. Relationship between bleeding varices and the portohepatic gradient. Gastroenterology, 1975, 69: 1297-1300.
21. Lebrec D, DeFleury P, Rueff B, Nahum H, Benhamou JP. Portal hypertension size of oesophageal varices and risks of gastrointestinal bleeding in alcoholic cirrhosis. Gastroenterology, 1980; 79:1139-1144.

-
22. Garcia-Tsao G, Groszmann RJ, Fisher RL, Conn HO, Atterbury CE, Glickmann M. Portal pressure presence of gratoesophageal varices and variceal bleeding. *Hepatology*, 1985, 5:419-424.
23. Kelner S, Silveira M, Silveira RK. Causas da rotura das varizes do esôfago: “zona vulnerável”. In. Kelner, S; Silveira M – Varizes do esôfago na esquistossomose mansônica. Editora Universitária da UFPE. Recife. 1997. Pag. 87-92.
24. Barreto VST. Diferenciação clínico. patológica entre cirrose e fibrose de Symmers. In. Kelner, S; Silveira M. Varizes do esôfago na esquistossomose mansônica. Editora Universitária da UFPE. Recife. 1997. p. 123-130.
25. Weinstock JV. The pathogenesis of granulomatous inflammation and organ injury in schistosomiasis: Interactions between the schistosome ova and the host. *Immunol. Invest.* 1992; 21:455-475.
26. Coelho RB. Lesões hepáticas secundárias. In: Coelho RB. Anatomia patológica das afecções hepáticas. Recife, Editora da UFPE: 1971; 59-77.
27. Ferraz AAB, Albuquerque PC, Lopes EPA et al. The influence of periportal (pipestem) fibrosis on long term results of surgical treatment for schistosomal portal hypertension. *Arq. Gastroenterol.* 2003; 40:4-10.
28. Domingues ALC, Lima ARF, Dias HS, Leão GC, Coutinho A. An ultrasonographic study of liver fibrosis in patients infected with *Schistosoma mansoni* in Northeast Brazil. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1993; 81:555-558.

-
29. Domingues ALC. Ultra-sonografia na esquistossomose mansônica hepato-esplênica: avaliação da intensidade da fibrose periportal e da hipertensão porta. PhD Thesis in Medicine – Universidade Federal de Pernambuco. 1998.
30. Lemos RS, Ferraz AB, Oliveira IRS, Ferraz EM. Dopplerfluxometria em portadores de esquistossomose hepatoesplênica (EHE): Aspectos técnicos relacionados ao cálculo do fluxo sanguíneo portal e índice de congestão. Arq Bras Cir Dig 2003; 16: 134-8.
31. Koufman J. Differential diagnosis of inflammatory diseases of the larynx. http://www.wfubmc.edu/voice/diff_diag.htm. 2004; 1-4.
32. Bornman PC, Krige JE, Terblanche J. Management of oesophageal varices. Lancet 1994; 343: 1079-84
33. Williams SG, Westaby D. Managment of variceal haemorrhage. BMJ 1994; 308(6938): 1213-7.
34. Mota LAA, Brandt CT. Videolaringoscopia em voluntários com esquistossomose mansônica na forma hepatoesplênica. An. Fac. Méd. Univ.Fed.Pernamb. 2003; 48: 94-98.
35. Harris LD. Esophageal manometry – full circle? Gastroenterology 1971; 60:608-609.
36. Harvey W. The anatomical exercises de motu cordis and circulatione sanguinis, versão inglesa do original em latim. New York, Dover Publ. Inc.,1995.

-
37. Kronecker H, Meltzer SJ. Der Schluckmechanismus seine Erregung und seine Hemmung. Arch Ges Ana Physiol 1983; 7:328.
38. Code CF. Handbook of physiology, section 6, alimentary canal, vol. IV. Motility, Washington (DC), American Physiological Society 1968, pp. 1821-1839.
39. Devenport HW. Gastrointestinal physiology, 1895-1975: motility. In Schultz, S.J.- Handbook of physiology, section 6, alimentary canal, vol I, Motility and Circulation. Bethesda, American Physiological Society, 1989, pp 1-101.
40. Quigley JP, Brody DA. A physiologic and clinical consideration of the pressures developed in the digestive tract. Am. J. Med. 1952; 13: 73-81.
41. Code CF, Schlegel JF, Kalley ML et al. Hypertensive gastroesophageal sphincter. Proc Mayo Clinic 1960; 35: 391-9.
42. Castell DO et al. Computer- aided analysis of human esophageal peristalsis. Dig Dis Sci 1984; 29:65.
43. Stef J.J, Dodds WJ, Hogan WJ, Linehan JH, Stewart ET. Intraluminal esophageal manometry: an analysis of variables affecting recording fidelity of peristaltic pressure. Gastroenterology 1974; 67: 221-230.
44. Castell JA, Castell DO. Modern solid state computerized manometry of the pharyncoesophageal segment Dysphagia 1993; 8: 270.

-
45. The North Italian Endoscopic Club for the Study and treatment of esophagel verices. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophagel varices. N Engl J Med 1988; 310: 983-9.
46. Sakai P, Ishioka S, Maluf F. Varizes de esôfago. In: Sakai P. Tratado de Endoscopia Digestiva Diagnóstica e Terapêutica. São Paulo: Atheneu, 2000. 197-213p.
47. WHO. The control of schistomiasis. Second report of the who expert committee. Technical report series, 830, Who, 1993. Proposal for a practical guide to the standardized use of ultrasound in the assessment of pathological changes. . Meeting on ultrasonography in schistosomiasis. 1-4 october, 1990, Cairo, Egypt: TDR/SCH/Ultrason. 1991, 32p.
48. WHO. The control of shistosomiasis. Second report of the WHO expert committee. Tecnical report series 830, WHO, 1993.
49. WHO. Ultrasound in schistosomiasis. Second international workshop. October. 22-26, 1996, Niamey, Niger. A pratical guide to the standardized use of ultrasonography for the assessment of schistosomiasis related morbidity. WHO, 1997. 45p.
50. Carvalho CAF. Considerações sobre características hidronâmicas das veias intramurais do segmento de transição esôfago-gástrica nos casos de corrente ascendente e sua participação na formação de varizes esofagianas. Hospital, 1966; 70:1541-1561.

-
51. Burroughs AK. The natural history os varices. J Hepatol. 1993; 17:10-13.
52. Kelner S, Ferraz EM, Wanderley E. Hematêmese: inquérito desencadeamento por drogas contendo ácido acetilsalicílico na hipertensão porta esquistossomótica. Faculdade de Medicina da Universidade do Recife 1964; 24:153-165.
53. Richter JE, Wu WC, Johns DN, Blackwell JN. et al. Esophageal manometry in 95 adult volunteers. Variability of pressures with age and frequency of “abnormal” contractions. Dig Dis. Sci., 1987; 32:583-592.
54. Menegheli UG, Dantas RO. História e futuro da manometria do esôfago. In Nasi A, Michelsohn NH (eds) Avaliação funcional do esôfago: manometria e pHmetria esofágicas. São Paulo: Roca, 2001. 3-20p.
55. Clouse RE, Staiano A, Alrakawi A. Development of a topographic analysis system for manometric studies in the gastrointestinal tract. Gastrointest. Endosc. 1998; 48: 395-401.
56. Johnson LF, DeMeester TR. Development of the 24h intraesophageal pH monitoring compositescore system. J. Clin. Gastroenterol. 1986; 8:52-8.
57. Barreto VST. Tratamento clínico da hipertensão porta. In. Malta, J. – Esquistossomose mansônica. Ed.Universitária da UFPE, Recife. 1994. Pag. 217-222.

58. Kelner S, Silveira M. História natural das varizes do esôfago na esquistossomose mansônica hepatoesplênica. In. Kelner S. Silveira M. Varizes do esôfago na esquistossomose mansônica. Recife, 1997. Ed. Universitária da UFPE. Pp 55-61.
59. Kelner S. Avaliação da esplenectomia e ligadura intraesofágica das varizes do esôfago na esquistossomose mansônica. Recife, 1965. Tese para Professor Catedrático da Faculdade de Medicina da Universidade do Recife.
60. Sherlock S. Esophageal varices. *Am.J.Surg.*, 1990, 160:9-13.
61. Chrinstensen J, Robinson B.A. Anatomy of the myenteric plexus of the opossum esophagus. *Gastroenterology* 1982; 83:1033.

ANEXOS

Anexo 1

Número de ordem, iniciais do nome, naturalidade, procedência, hospital de acompanhamento e números de registro no SAME dos pacientes do grupo A

Nº.	Iniciais	Naturalidade	Procedência	Hospital	Registro SAME
1	AMS	Carpina	Jaboatão	HR	740324
2	AJS	Itaquitinga	Itaquitinga	HR	662745
3	BMC	Pontes dos Carvalhos	Pontes dos Carvalhos	HR	675442
4	CNS	Carpina	Carpina	HC	1577713
5	CCPF	Limoeiro	Limoeiro	HR	665283
6	IGC	Abreu e Lima	Abreu e Lima	HR	719580
7	JAS	Caruaru	Jaboatão	HR	682176
8	JBS	Ipojuca	Ipojuca	HR	695414
9	JRC	Condado	Condado	HR	656434
10	JAB	Paudalho	Paudalho	HR	383686
11	JCS	Palmares	Palmares	HR	729204
12	LFS	Igarassu	Abreu e Lima	HR	667392
13	LGP	Paulista	Olinda	HR	352983
14	MSN	Bom Jardim	Bom Jardim	HR	684797
15	MAS	Glória do Goitá	Glória do Goitá	HR	661446
16	MCS	Camutanga	Camutanga	HR	675015
17	MJO	Paudalho	Paudalho	HR	726689
18	MSFS	Cabo	Cabo	HR	665842
19	NFS	São Lourenço	São Lourenço	HC	1551602-0
20	NBS	São Lourenço	Carpina	HR	722848
21	PLSO	Escada	Escada	HC	1492277-6
22	RBS	Jaboatão	Jaboatão	HR	33789583
23	RJS	São Lourenço	São Lourenço	HAM	1004011
24	RLS	Pesqueira	Pesqueira	HR	674490
25	SCL	Massaranduba	Massaranduba	HR	30315
26	SJS	São José da C Grande	São José da C Grande	HC	1494481-8

Legenda

No. – número de ordem

Hospital – Hospital em que é acompanhado:

HR – Hospital da Restauração – Recife-PE

HAM- Hospital Agamenon Magalhães- Recife-PE

HC – Hospital das Clínicas- Recife- PE

Registro SAME – Registro no serviço de arquivo médico

Anexo 2

Número de ordem, iniciais do nome, naturalidade e procedência do grupo B.

Nº.	Iniciais	Naturalidade	Procedência
1	ACFF	Jaboatão	Jaboatão
2	ADG	Recife	Recife
3	AJBS	Recife	Recife
4	AMCC	Carpina	Recife
5	ANA	Salgueiro	Recife
6	CMLM	Itapissuma	Abreu e Lima
7	COM	Surubim	Jaboatão
8	CRS	Recife	Igarassu
9	DST	Recife	Recife
10	ENC	Recife	Recife
11	GCBA	Recife	Recife
12	GCS	Recife	Recife
13	GRGF	Olinda	Olinda
14	JBC	Recife	Recife
15	JCR	Recife	Recife
16	KFBR	Recife	Recife
17	LSS	Recife	Recife
18	MCA	Recife	Recife
19	MEMM	São Lourenço	Recife
20	MLM	Recife	Recife
21	MM	Recife	Jaboatão
22	MPMR	Recife	Olinda
23	MSSL	Cabo	Cabo
24	VRLC	Recife	Recife

Legenda

Nº. – número de ordem

Anexo 3

Distribuição dos pacientes do grupo A conforme, idade, altura, sexo e cor da pele

INICIAIS					
Nº.		Idade	Altura	Sexo	Cor
1	MAS	44	160	F	P
2	AJS	41	165	M	P
3	BMC	40	150	F	P
4	CNS	37	163	M	P
5	CCPF	58	145	F	P
6	IGC	49	155	F	B
7	JAS	44	160	M	B
8	JBS	42	165	M	P
9	JRC	37	165	M	P
10	JAB	62	155	M	B
11	JCS	59	149	M	P
12	LFS	29	170	M	P
13	LGP	43	166	M	B
14	MSN	25	172	M	P
15	MAS	37	165	F	B
16	MCS	47	160	F	P
17	MJO	47	155	F	P
18	MSFS	28	145	F	P
19	NFS	39	160	F	B
20	NBS	52	160	F	P
21	PLSO	25	179	M	P
22	RBS	58	175	M	P
23	RJS	39	160	M	B
24	RLS	39	175	M	P
25	SCL	35	169	F	P
26	SJS	40	160	M	P

Legenda

Nº. – número de ordem.

Idade = Idade em anos, Altura= altura em centímetros, Sexo – M=masculino, F= feminino

cor da pele -P: parda e B: branca

Anexo 4

Distribuição dos pacientes do grupo B conforme, altura, idade, sexo e cor da pele

nº.	Iniciais	Altura	Idade	Sexo	Cor
1	ACFF	166	39	F	P
2	ADG	174	27	F	B
3	AJBS	185	54	M	P
4	AMCC	164	60	F	P
5	ANA	165	67	M	P
6	CMLM	171	55	F	P
7	COM	155	67	F	P
8	CRS	162	35	F	P
9	DST	155	36	F	P
10	ENC	155	55	F	P
11	GCBA	169	42	F	B
12	GCS	156	48	F	P
13	GRGF	160	61	M	P
14	JBC	174	43	F	P
15	JCR	155	27	M	P
16	KFBR	165	27	F	B
17	LSS	168	61	F	B
18	MCA	160	54	F	P
19	MEMM	168	40	F	P
20	MLM	153	52	F	P
21	MM	160	60	F	P
22	MPMR	166	48	F	B
23	MSML	191	24	M	B
24	VRLC	175	41	F	B

Legenda

Nº. – número de ordem.

Idade = Idade em anos, Altura= altura em centímetros, Sexo – M=masculino, F= feminino

cor da pele -P: parda e B: branca

Anexo 5

Protocolo de avaliação de motilidade esofágica em voluntários portadores de varizes de esôfago secundária a hipertensão portal de etiologia esquistossomótica.

A. Identificação

A1. Nome

SAME	Prontuário	data de admissão	Registro
A2. Data de nascimento	Idade	A3. Sexo: Masc feminino	
A4. Cor	A5. Estado Civil	A6. Peso	A7. Altura
A8. Natural de:			
A9. Zona: da mata	agreste	Sertão	Não identificado
A10 Residente			
A9. Zona:	da mata	agreste sertão	não identificado

B. História da Doença

B1. banhos de rio na infância: SIM	NÃO	Local
B2. episódios de sangramento digestivo: Sim	Não	Número
Data do primeiro episódio	Data do último	
B3. Internamentos		
B4. Hemotransfusões		
B5. Tratamento escleroterápico		
B6. Doenças associadas		
B7. Se submetido a operação abdominal ou sobre o esôfago:	Sim	Não
B8. Qual operação		
B9. Operação para tratamento da hipertensão portal:	Sim	Não
B10 Tipo		
B11. Biópsia hepática	Sim	Não
B1. Resultado		

C. Exames complementares

C1 Endoscopia digestiva alta (Ênfase à descrição das varizes e sinais de refluxo)

Esôfago

Calibre : Normal Aumentado Motilidade: Normal Aumentada

Varizes : número

Calibre: fino médio grosso

Sinais de sangramento recente : Sim Não Qual

Sinais de esofagite distal:

Características da mucosa

Estômago:

Forma e dinâmica: Líquidesidual

Duodeno

Se biópsia gástrica – Resultado com pesquisa para H pylori

C2. USG abdominal:(ênfase à avaliação do fígado e sistema porta)

C3. Laboratório

Hemograma

Hematócrito: Hemoglobina: Hemácias: Plaquetas:

VCM

Bioquímica

Creatinina Uréia TGO TGP Albumina

Fosfatase Alcalina BT BD BI Amilase

Glicemia

Coagulação

TPAE TTP TS TC

Imunologia

Sorologia para: VHB VHC Outros

Anexo 6

**Caracterização dos pacientes quanto ao número de sangramentos e
quanto ao calibre das varizes esofágicas**

Nº.	Iniciais	Episódios de sangramento
1	AMS	3
2	AJS	3
3	BMC	2
4	CNS	3
5	CCPF	3
6	IGC	1
7	JAS	1
8	JBS	3
9	JRC	2
10	JAB	3
11	JCS	3
12	LFS	3
13	LGP	3
14	MSN	1
15	MAS	3
16	MCS	3
17	MJO	1
18	MSFS	1
19	NFS	1
20	NBS	2
21	PLSO	1
22	RBS	1
23	RJS	3
24	RLS	1
25	SCL	1
26	SJS	2

Legenda

Nº. – número de ordem

Anexo 7

Avaliação Hematológica do grupo A

No.								
Ordem	Iniciais	Ht	Hb	Leucogr	Plaquetas	TP	Atv Enz.	INR
1	MAS	29	9,5	2200	78000	12	84	1,1
2	AJS	20	6,2	3300	71000	13/80	80	1,2
3	BMC	29	9,5	6000	80000	12,4	79	1,2
4	CNS	31	10,3	4300	110000	13,1	75	1,3
5	CCPF	28	12	4500	174000	12,8	82	1,2
6	IGC	35	12,8	6600	91000	13	80	1,2
7	JAS	30,7	10	8800	135000	13	78	1,2
8	JBS	25	8,1	6200	88000	12	80	1,2
9	JRC	26	8,4	1700	90000	12,3	76	1,3
10	JAB	25	8,3	2200	55000	12,8	78	1,2
11	JCS	39	13	3300	43000	11,7	76	1,1
12	LFS	33	11	1600	25000	11,2	80	1,1
13	LGP	34	11,2	3600	6500	11,2	80	1,1
14	MSN	29	9,8	4400	67000	13	77	1,3
15	MAS	24	8,3	15000	158000	12	82	1,1
16	MCS	27	9,4	10000	57000	12	79	1,1
17	MJO	37	12	2800	51000	14	71	1,3
18	MSFS	29	9,4	4100	68000	13,8	72	1,3
19	NFS	34	11,2	2400	98000	12,6	80	1,2
20	NBS	31,2	9,6	3100	78000	12,5	80	1,3
21	PLSO	32,2	11,2	7800	69000	12,6	80	1,2
22	RBS	32,3	10,3	8800	122000	12,7	78	1,3
23	RJS	29	9,8	7600	110000	13	78	1,4
24	RLS	35,4	11,3	6800	195000	11,8	76	1,3
25	SCL	33	11	7800	143000	11,7	78	1,3
26	SJS	38	13	3400	134000	11,8	76	1,3

Legenda

Nº. – número de ordem

Ht= hematócrito, Hb= hemoglobina, Leucogr.= contagem dos leucócitos, Plaquetas= contagem das plaquetas, TP= tempo de protrombina, Atv. Enz= atividade enzimática e INR = Relação normal internacional

Anexo 8

Avaliação bioquímica (albumina, aspartato aminotransferase, alanina aminotransferase, bilirrubina total e bilirrubina direta) grupo A

No. Ordem	Iniciais	Albumina	AST	ALT	BT	BD
1	AMS	2,7	30	34	0,38	0,2
2	AJS	3	29	48	0,38	0,12
3	BMC	3,2	33	35	0,8	0,3
4	CNS	3	31	34	0,7	0,3
5	CCPF	3,4	34	32	1	0,4
6	IGC	3,3	34	55	0,9	0,24
7	JAS	3,7	36	35	0,66	0,22
8	JBS	3,2	12	26	0,82	0,27
9	JRC	3,3	33	38	0,63	0,27
10	JAB	3,1	32	41	0,72	0,31
11	JCS	3,7	35	36	0,92	0,36
12	LFS	3,3	37	45	1	0,4
13	LGP	2,9	40	41	0,8	0,3
14	MSN	3,1	34	62	0,63	0,23
15	MAS	3,4	17	32	0,42	0,09
16	MCS	3,4	25	34	0,6	0,19
17	MJO	2,8	55	48	0,78	0,33
18	MSFS	2,8	18	34	0,89	0,4
19	NFS	3,3	22	28	0,76	0,36
20	NBS	3,4	33	43	0,25	0,09
21	PLSO	3,4	17	21	0,4	0,18
22	RBS	3,2	32	35	0,5	0,2
23	RJS	3	33	35	0,8	0,34
24	RLS	3,5	46	52	0,9	0,26
25	SCL	3,7	30	41	0,6	0,27
26	SJS	2,8	20	24	0,6	0,2

Legenda

Nº. – número de ordem

AST= aspartato aminotransferase, ALT= alanina aminotransferase, BT= bilirrubina total e BD= bilirrubina direta.

Anexo 9**O Sistema de Manometria em estado sólido****As características técnicas**

Características técnicas do Manograph	
Tempo de monitoramento	Até 60 minutos
Marcadores de eventos	Teclado
Taxa de amostragem	1000 valores de pressão por segundo
Faixa de medida	0 a 500 mmHg
Resolução de medida	0,1 mmHg
Resolução absoluta	+/- 0,5 mmHg (dependendo do tipo de eletrodo usado)
Memória	128 kB de RAM
Eletrodos	Estado sólido (1 a 8 canais)
Peso	1235g
Norma de segurança	NBR-IEC 601-1 e NBR-IEC 601-1-1
Alimentação	110 ou 220 Volts
Corrente de consumo	250 mA
Potência nominal	27,5 VA
Temperatura de trabalho	5 a 40° C
Temperatura de armazenagem	-10 a 70° C
Dimensões	A 88 mm x L 210 mm x P 280 mm

Anexo 10

Termo de Consentimento

CONSENTIMENTO LIVRE INFORMADO

(De acordo com os critérios da resolução 196/96 do Conselho Nacional de Pesquisa)

Eu, _____, paciente acompanhado(a) no Hospital _____ sob o registro no serviço de arquivo médico número ☐☐☐☐☐
☐, declaro que fui devidamente informado(a) pelo Dr. Filipe Lima sobre as finalidades da pesquisa “Avaliação da manometria de esôfago em portadores de esquistossomose mansônica e varizes de esôfago” e que estou perfeitamente consciente de que:

1. Fui informado, compreendi e concordei em participar da pesquisa clínica sem que recebesse nenhuma pressão do médico pesquisador ou do médico residente responsável por meu acompanhamento;
2. Continuarei sendo acompanhado(a) no Hospital _____ independente de minha participação na pesquisa;
3. Fui informado não teria benefício direto algum, tanto pecuniário quanto relacionado às formas de tratamento de minha enfermidade;
4. Fui informado que o exame no qual serei submetido, a manometria em estado sólido, é um exame invasivo, que pode causar desconforto tanto durante a passagem da sonda quanto durante os eventos de deglutição;
5. Fui informado que seria aplicado anestésico tópico nasal (spray de lidocaína);
6. Fui informado que a sonda seria lubrificada com gel;
7. Fui informado que mesmo após iniciado o exame, o mesmo poderia ser interrompido na eventualidade de qualquer desconforto não suportável;
8. Esse estudo não tem financiamento de qualquer instituição pública ou privada.

Recife, _____ de _____ de 200__

Assinatura da paciente

Assinatura do médico responsável