

ESFÍNCTER ESOFÁGICO INFERIOR E COMPETÊNCIA GASTROESOFÁGICA

AMÉRICO CARVALHINHOS, ANTÓNIO FREIRE, ANTÓNIO GOUVEIA DE OLIVEIRA,
MARIA JOSÉ URCEIRA LOPES, LUÍS NOVAIS, JÚLIO VELOSO, JOSÉ PINTO CORREIA

Serviço de Medicina II. Hospital Escolar de Santa Maria. Av. Egas Moniz. Lisboa.

RESUMO

São ainda hoje motivo de controvérsia os mecanismos que, no indivíduo normal, previnem o aparecimento do refluxo gastroesofágico (RGE), ou através dos quais a cirurgia restabelece a competência do cárdia nos doentes com RGE. As opiniões divergem em relação à importância relativa desses mecanismos anti-refluxo, particularmente no que respeita à pressão em repouso (PE) do esfíncter esofágico inferior (EEI) e ao comprimento (CAE) do EEI intra-abdominal. Neste trabalho, apresentamos a experiência com o teste *standard* de pH (TSpH) (para detecção do RGE) e relacionamos os resultados com a PE e o CAE. Pretende-se identificar e caracterizar a relação entre estes componentes na competência do cárdia. Para definição dos valores normais estudámos 25 indivíduos assintomáticos. Em 91 doentes consecutivos com suspeita clínica de RGE realizámos estudo manométrico e TSpH. Nos dois grupos determinámos a PE e o CAE, e nos doentes efectuámos TSpH (segundo o método de Kantrowitz, modificado por Skinner e Booth). Nos indivíduos normais as médias dos valores foram as seguintes: PE 30,5 \pm 10,7 mm Hg; CAE 2,90 \pm 0,45 cm. 61 doentes tiveram TSpH positivo (RGE presente) e 30 TSpH negativo. Nos doentes com teste positivo as médias dos valores foram: PE 23,90 \pm 11,28 mm Hg; CAE 1,67 \pm 0,61 cm. Nos doentes com teste negativo: PE 35,60 \pm 12,09 mm Hg; CAE 2,57 \pm 0,78 cm. Verificámos que nos doentes com TSpH negativo (RGE ausente) as médias dos valores da PE e do CAE são superiores às dos doentes com TSpH positivo, sendo as diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,0005$). Concluímos que: 1.º A PE e o CAE estão relacionados com a competência do cárdia, mas de forma independente; 2.º o aumento progressivo da PE e do CAE diminui a prevalência do refluxo, mas não com efeito aditivo e 3.º existem certamente outros factores que influenciam a competência do cárdia ou uma interacção da PE e do CAE, com influência de um no outro.

SUMMARY

Lower esophageal sphincter and gastroesophageal competence

The precise mechanisms which normally prevent gastroesophageal reflux (GER) or by which surgery restores competence of the cardia are the subject of considerable speculation. At present, opinions are divided on the relative importance to the antireflux mechanism of either the pressure in the lower esophageal sphincter (PES) or the length of sphincter exposed to abdominal pressure (LAS). This report relates our observations with standard pH test (SpHT) (on the evaluation of GER) to manometric measurements of PES and to LAS. Our purpose is to identify and characterize the interrelationship between those components which determine gastroesophageal competence. The normal values for each component (PES and LAS) were obtained from 25 asymptomatic volunteer subjects. 91 consecutive patients with symptoms suggestive of GER underwent both manometric evaluation and SpHT monitoring (using the method of Kantrowitz as modified by Skinner and Booth). Normal mean values from the 25 subjects were: PES 30.5 \pm 10.7 mm Hg; LAS 1.60 \pm 0.61 cm. Data obtained from the 91 patients was: 1st Patients with positive SpHT: PES 23.90 \pm 11.28 mm Hg LAS 1.67 \pm 0.61 cm; patients with negative SpHT: PES 35.60 \pm 12.09 mm Hg; LAS 2.57 \pm 0.78 cm. We verified that in negative SpHT patients (without GER) PES and LAS mean values were significantly higher than in positive SpHT patients ($p < 0,0005$). We concluded that: 1st PES and LAS are related to the competence of the cardia; 2nd progressive increase in PES and LAS results in decrease in prevalence of RGE, but the relationship between pressure and length in reflux control is not strictly additive; 3rd there are other factors which influence the competency of the cardia or an interaction between PES and LAS with influence of each other to the competence mechanism.

INTRODUÇÃO

A manometria do esófago (ME) detecta uma zona de altas pressões na extremidade inferior do esófago, correspondente à localização do EEI. A aplicação da ME em doentes com RGE mostra que a média dos valores da PE é inferior à dos indivíduos assintomáticos.¹ Pensou-se assim ser a PE o mecanismo fundamental de competência do EEI. No entanto, nem sempre a PE está relacionada com a competência do cárdia, sabendo-se hoje haver outras componentes que contribuem para o aparecimento do RGE² (Quadro 1). Há indivíduos com PE baixa e cárdia competente, enquanto

outros com PE alta têm RGE.³ Estes factos para além de levarem ao estudo aprofundado de outros componentes potencialmente relacionados com o RGE, chamaram a atenção para o segmento abdominal do EEI. Dissecções anatómicas mostraram haver relação entre o nível da inserção do ligamento frenoesofágico e a presença de esofagite.⁴ Relação semelhante existe entre o CAE (obtido através da ME) e a incidência de RGE.⁵

Neste trabalho apresentamos a experiência com o TSpH em 91 doentes com suspeita clínica de RGE. Relacionámos os resultados com a PE e o CAE para confirmar ou infirmar a contribuição destes na competência do EEI.

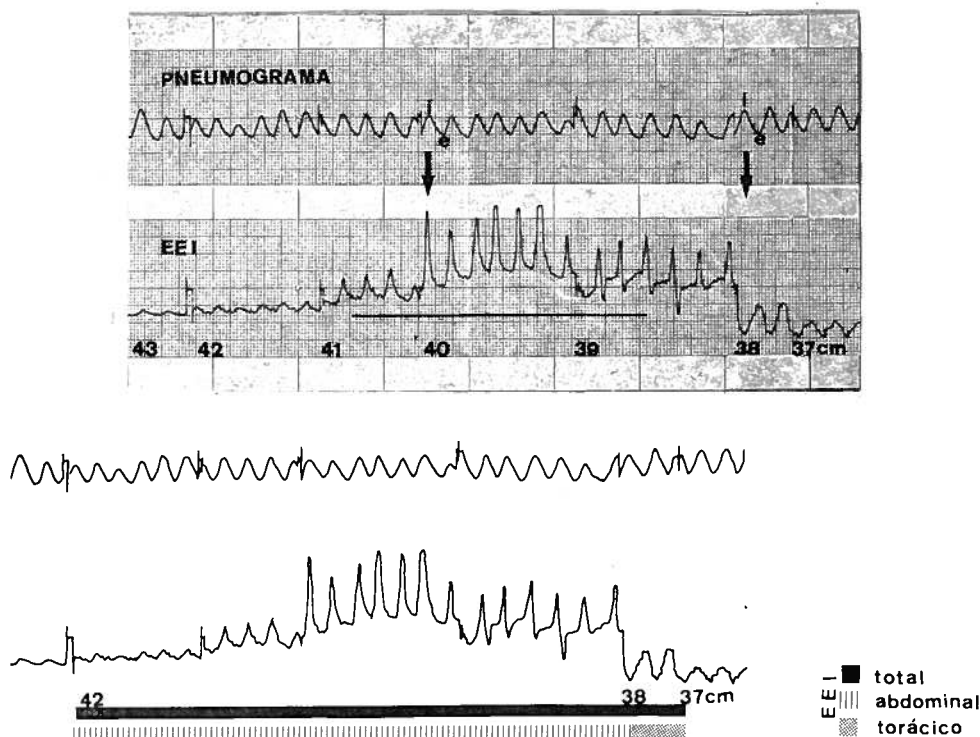


Figura 1: Zona de altas pressões correspondente ao EEI de um indivíduo normal. O comprimento total do EEI (CTE) é 5 cm (42–37 = 5 cm). O ponto de inversão respiratório está a 38 cm. Portanto, manometricamente, o comprimento do EEI abdominal é de 4 cm (42–38 = 4 cm) e do EEI torácico de 1 cm (38–37 = 1 cm).

MATERIAL E MÉTODOS

Para definir os valores normais da PE e do CAE estudámos 25 indivíduos saudáveis, de ambos os sexos (16 homens e 9 mulheres), com idades compreendidas entre os 21 e os 66 anos (M: 41.6). Avaliámos também 91 doentes consecutivos com suspeita clínica de RGE. 37 eram homens e 54 mulheres, variando as idades entre os 16 e os 70 anos (M: 44,1 anos). Nos dois grupos determinámos a PE (segundo a técnica já descrita em publicação anterior⁶ e o CAE. Em primeiro lugar localizámos o EEI pelo método das estações, com retirada progressiva dos cateteres de infusão,⁶ e a posição do ponto de inversão respiratória (para determinar o comprimento total do EEI (CTE) e o (CAE) (Figs. 1 e 2). Em cada indivíduo fizemos duas medições de cada parâmetro, num total de 1984 determinações.

Utilizámos o TSpH para medição do pH intraesofágico (e detecção do RGE) segundo o método descrito por Kantrowitz e modificado por Skinner e Booth.⁷ Depois da instilação no estômago de 300 cc de HCl 0.1N colocámos um eléctrodo de pH 5 cm acima do limite superior do EEI. O pH é medido continuamente enquanto o doente executa (de maneira sequencial) as seguintes manobras: respiração profunda, Valsava, Mueller e tossir, em quatro posições: de pé, decúbitos lateral direito e esquerdo, e Trendelenburg. Define-se episódio de refluxo (ER) quando há descida de $\text{pH} \geq 4,26\%$ dos indivíduos normais têm 1 ou 2 ER durante a execução das 16 manobras. Considera-se que o TSpH é positivo (RGE presente) quando o número de ER < 2.⁷

A análise estatística dos resultados foi efectuada pelo teste t de Student para amostras emparelhadas, utilizando o microcomputador Apple II, Europlus. As variáveis que prevêm as variações da PE e do CAE foram determinadas pela análise de regressão linear e correlação, regressão linear múltipla e análise discriminativa.

RESULTADOS

Os resultados obtidos nos 25 indivíduos normais e nos 91 doentes constam do Quadro 12. Nos normais os valores foram os seguintes: PE $30,5 \pm 10,7$ mm Hg; CAE $2,90 \pm 0,45$ cm.

61 doentes tiveram TSpH positivo e 30 negativo. Nos doentes com teste positivo a média dos valores da PE foi de $23,90 \pm 11,28$ mm Hg e a média dos valores do CAE de $1,67 \pm 0,61$ cm. Nos 30 doentes com teste negativo os resultados foram os seguintes: PE $35,60 \pm 12,09$ mm Hg; CAE $2,57 \pm 0,78$ cm. As médias dos valores da PE e do CAE nos indivíduos sem refluxo (TSpH negativo) são superiores às dos doentes com refluxo (TSpH positivo) sendo a diferença em ambas estatisticamente significativa ($P < 0,0005$).

Na Figura 3 analisámos a relação entre cada uma das variáveis (PE e CAE) e os resultados do TSpH (positivo ou negativo). A média dos valores da PE nos indivíduos com TSpH positivo (refluxo presente) é significativamente inferior à dos que têm TSpH negativo (refluxo ausente) ($P = 0,00009$). A média dos valores do CAE nos indivíduos com TSpH positivo é significativamente inferior à dos que têm TSpH negativo ($P = 0,000005$).

Analisámos em seguida a relação entre o CAE e a PE (Fig. 4). Com a função de regressão representada, nota-se uma aparente relação entre a PE e o CAE. No entanto, devido à grande dispersão o Coeficiente de Regressão do CAE sobre a PE ($R^2 = 0,276$) indica que cerca de 73% da variação da PE não é explicada pelo CAE. Contudo, o Coeficiente de Regressão Parcial ($P < 0,05$) e a análise de variância ($P < 0,05$) indicam associação provável das duas variáveis. Em resumo, parece existir uma relação entre a PE e o CAE, mas com tal dispersão que o valor preditivo de uma sobre a outra é muito baixo. Isto pode ser explicado pela existência de uma relação não linear. Por esse motivo tenta-

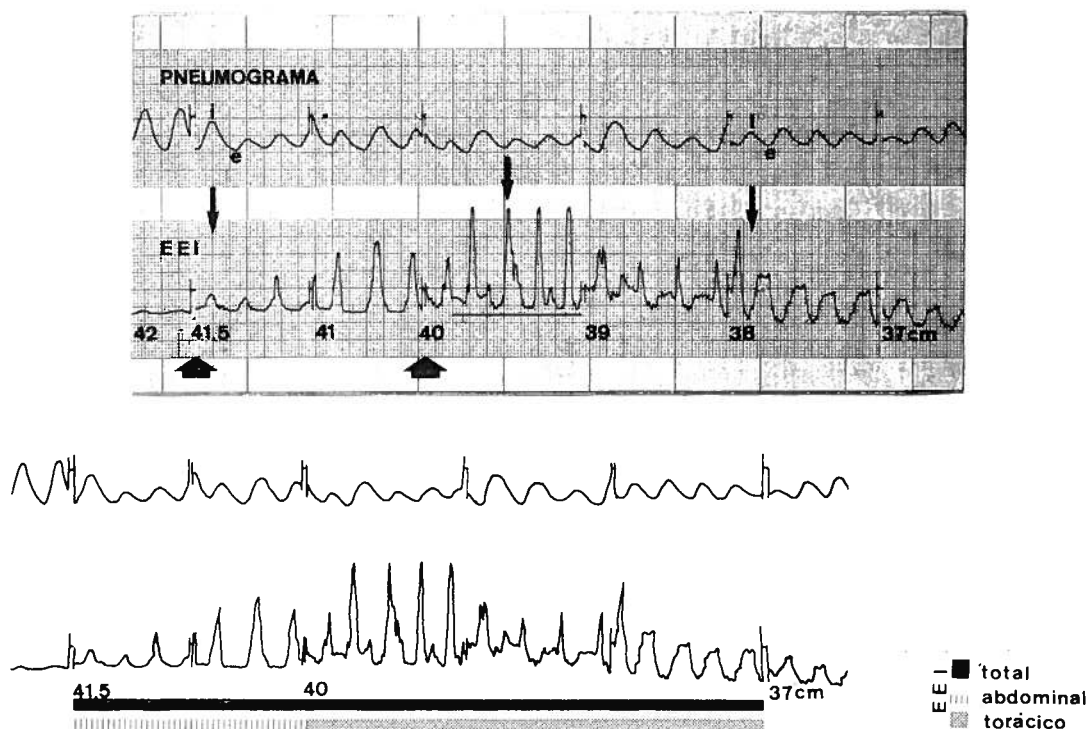


Figura 2: Zona de altas pressões correspondente ao EEI de um doente com refluxo gastroesofágico. O comprimento total do EEI (CTE) é de 4,5 cm (41,5 – 37 = 4,5 cm). O ponto de inversão respiratório está a 40 cm. O comprimento do EEI abdominal é de 1,5 cm (41,5 – 40 = 1,5 cm) e do EEI torácico de 3 cm (40 – 37 = 3 cm).

ram-se vários tipos de transformação das variáveis (logarítmico, exponencial e quadrático), sem se obterem melhores resultados.

Na Figura 5 relacionámos a PE com o CAE nos doentes com TSpH positivo e negativo. Observando o gráfico do CAE versus PE nos indivíduos com TSpH negativo, verifica-se que abaixo de determinado comprimento, qualquer que seja a pressão, existe praticamente sempre refluxo. Inversamente, abaixo de determinado valor de PE existe também sempre refluxo, independentemente do CAE. Por outro lado, o gráfico para os doentes com refluxo (TSpH positivo) é quase complementar do anterior. Isto é, acima de determinado valor do CAE ou da PE quase nunca há refluxo qualquer que seja o valor do outro atributo. A distribuição entre os valores do CAE e PE parece ser aleatória o que sugere a ausência de relação entre estes atributos e o refluxo.

Para determinar aproximadamente os pontos críticos abaixo dos quais a probabilidade de haver refluxo é muito elevada e a de não haver é muito baixa, estudámos (Fig. 6) a curva de distribuição de probabilidades de existir refluxo em função do CAE e da PE. Assim o comprimento crítico deve situar-se entre 1,6 e 2,0 cm e a pressão entre 20 e 30 mm Hg. Além disso, as curvas sugerem uma capacidade discriminativa maior do comprimento, ou seja, o CAE parece ser uma determinante mais importante do refluxo.

Estes resultados são confirmados pela análise em regressão linear múltipla do CAE e PE sobre o refluxo. Como os valores da variável dependente (refluxo — teste positivo) vão de 0 a 1, a regressão serve também como Análise Discriminativa (Quadro 3). Assim verificámos que qualquer dos Coeficientes Parciais de Regressão é significativo ($P = 0,04$ para a PE e $P = 0,0003$ para o CAE), o que significa que ambas as componentes contribuem independentemente para a explicação do refluxo. A análise de variância ($P < 0,05$) é também significativa. Porém, o Coeficiente de Regressão, apesar de significativo é apenas de 0,319. Cerca de 70% da

variação do refluxo não é explicada pelas duas variáveis isto é, o valor predictivo delas é muito baixo. A Distância Generalizada, determinada por análise discriminativa ($\Delta = 1,441$) confirma a impossibilidade de discriminar entre os grupos com e sem refluxo. Por outro lado a Análise de Correlação entre as 2 variáveis explicativas (PE e CAE) (Quadro 4) mostra existir associação significativa entre elas, embora o Coeficiente de Correlação seja baixo.

QUADRO 1 Na patogênese do RGE um dos mecanismos de defesa do esófago é a competência do cárdia. Os dois factores determinantes dessa competência são a pressão do EEI em repouso e o comprimento da porção abdominal do EEI.

**REFLUXO GASTROESOFÁGICO
PATOGENESE**

Mecanismos de defesa

- Cardia competente:
 - tonus do EEI (PE)
 - comprimento EEI abdominal (CAE)
- Resistência da mucosa do esófago
- Limpeza eficiente do esófago
- Saliva
- Factores gástricos:
 - distensão/volume
 - esvaziamento

Factores agressivos

- Ácido
- Pepsina
- Sais biliares
- Enzimas pancreáticas

QUADRO 2 Valores normais parciais de PE e CAE nos 25 indivíduos assintomáticos e valores parciais nos 30 e 61 doentes com TSpH — e TSpH+, respectivamente (para detalhes ver texto)

RESULTADOS											
Normais (n = 25)			TSpH— (n = 30)			TSpH+ (n = 61)					
n	PE (mm Hg)	CAE (cm)	n	PE (mm Hg)	CAE (cm)	n	PE (mm Hg)	CAE (cm)	n	PE (mm Hg)	CAE (cm)
1	21,9	2,9	1	30,8	1,8	1	16,8	1,5	31	29,5	1,5
2	37,2	3,4	2	19,5	1,5	2	41,6	1,4	32	21,3	2,3
3	27,3	3,1	3	61,8	3,3	3	16,8	1,0	33	29,5	2,7
4	22,3	3,0	4	19,0	2,5	4	16,3	1,2	34	16,5	2,0
5	33,9	2,3	5	33,0	2,8	5	30,3	1,9	35	13,8	0,8
6	41,8	3,0	6	31,8	1,6	6	14,0	1,5	36	26,0	1,6
7	21,3	3,0	7	21,1	2,1	7	9,3	1,5	37	8,6	1,5
8	42,6	3,0	8	35,8	1,6	8	23,3	1,8	38	33,5	1,0
9	22,9	3,2	9	29,8	3,4	9	8,5	2,0	39	14,3	1,5
10	23,1	3,3	10	38,1	2,1	10	11,3	1,5	40	27,3	2,6
11	23,8	3,8	11	37,0	2,7	11	20,3	1,8	41	19,1	1,5
12	23,9	3,4	12	22,5	3,5	12	17,0	2,0	42	16,3	1,5
13	30,1	2,8	13	22,5	3,3	13	39,0	1,5	43	10,6	1,3
14	40,3	2,0	14	22,5	2,0	14	24,0	2,3	44	40,0	2,8
15	41,5	2,5	15	23,3	2,1	15	10,3	0,6	45	17,5	2,1
16	17,8	2,0	16	19,4	2,1	16	13,8	2,0	46	21,0	1,3
17	28,5	3,3	17	29,6	3,1	17	16,0	1,0	47	9,9	1,5
18	31,5	3,0	18	61,0	3,4	18	35,8	1,5	48	33,8	2,2
19	35,4	3,0	19	56,9	3,3	19	25,3	1,5	49	19,9	1,8
20	34,3	3,0	20	52,8	1,9	20	39,3	1,3	50	19,0	1,5
21	42,3	3,0	21	51,8	3,3	21	13,9	1,5	51	28,8	1,9
22	54,0	3,1	22	37,5	2,8	22	19,8	1,8	52	32,8	2,2
23	50,0	3,0	23	40,8	3,5	23	17,8	2,1	53	30,1	2,1
24	35,0	2,0	24	36,0	3,0	24	39,5	3,0	54	43,0	1,5
25	34,0	2,5	25	31,5	2,5	25	63,5	3,0	55	13,5	1,1
			26	49,8	2,5	26	17,0	0,5	56	18,1	1,3
			27	37,0	2,5	27	30,8	2,3	57	23,3	0,5
			28	35,0	0,5	28	18,5	1,3	58	40,0	0,5
			29	28,9	2,4	29	17,5	1,5	59	30,6	1,8
			30	37,6	4,0	30	48,6	3,5	60	34,8	1,6
									61	19,8	1,3
Médias	30,50 ± 10,70	2,90 ± 0,45		35,60 ± 12,09	2,57 ± 0,78				23,90 ± 11,28		1,67 ± 0,61

QUADRO 3 Os Coeficientes Parciais de Regressão para a PE e o CAE são significativos (P = 0,04 e P = 0,0003, respectivamente), contribuindo as duas variáveis para a explicação do refluxo. No entanto 70 % da variabilidade de refluxo (R² = 0,319) não pode ser explicada apenas pelas duas variáveis. O baixo valor explicativo das variáveis é confirmado pelo baixo valor de Distância Generalizada.

REGRESSÃO LINEAR MÚLTIPLA

Variável	Coefficiente parcial de regressão	Significância (P)
PE	— 0,0078	0,04
CAE	— 0,255	0,0003
	Coefficiente de correlação	R = 0,564
	Coefficiente de regressão	R ² = 0,319
	Análise de variância	F _{2,88} = 20,665 (p < 0,05)
	Distância generalizada	Δ = 1,441

QUADRO 4 A análise de correlação entre o CAE e PE mostra existir associação significativa entre eles, embora o coeficiente de correlação seja baixo (R = 0,525)

Análise de correlação entre as variáveis explicativas (CAE e PE)

Coefficiente parcial de regressão	b = 8,497 (p < 0,05)
Coefficiente de correlação	R = 0,525
Coefficiente de regressão	R ² = 0,276
Análise de variância	F _{1,89} = 30,01 (p < 0,05)

DISCUSSÃO

Não está completamente esclarecida a razão porque a PE é mais baixa nuns indivíduos que noutros. Estudos experimentais sugerem que a esofagite inibe os mecanismos neurogênicos e miogênicos do EEI, levando à hipotensão do cárdia.⁸ Também as prostaglandinas (que se acumulam nos tecidos inflamados) diminuem a PE (ou por efeito directo sobre o músculo liso ou inibindo o controlo colinérgico). Os resultados destes estudos experimentais não estão demonstrados

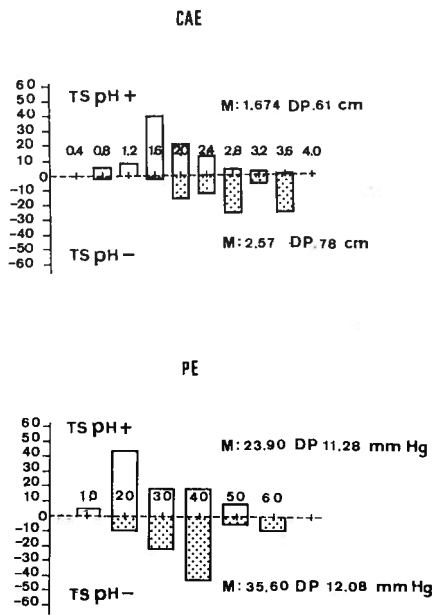


Figura 3: Gráficos representando a relação entre cada um dos atributos estudados (CAE e PE) e o refluxo. A média do CAE nos indivíduos com refluxo (TSpH+) é significativamente inferior à dos indivíduos sem refluxo (TSpH-) (P = 0,000005). A média da PE nos indivíduos com refluxo (TSpH+) é também significativamente inferior à dos que não têm refluxo (TSpH-) (P = 0,00009).

no homem. Muitos doentes com EEI hipotónico não têm esofagite e a PE não aumenta após o tratamento médico e cura da esofagite.⁹

A gastrina e outras hormonas têm sido consideradas como importantes na regulação do EEI.⁹ A libertação de gastrina após as refeições é menor nos indivíduos com RGE (e EEI hipotónico) que nos controlos normais. No entanto, a somatostatina,¹⁰ que inibe a libertação de gastrina e de outras hormonas, não diminui a PE em repouso.

Actualmente é atribuída a maior relevância componente miogénica da PE.¹¹ Durante a gravidez e na terapêutica com progesterona há uma inibição directa da componente miogénica com hipotensão do EEI. A resposta da PE ao estiramento do músculo liso está diminuída nos doentes com cárdia incompetente e hipotónico, voltando ao normal depois da funduplicatura.¹³ Pensa-se assim que a hipotensão do EEI resulta da falência de mecanismo miogénico devida à modificação das características comprimento-tensão do músculo circular liso.

Demonstrou-se¹¹ que o CAE é um factor determinante na competência do cárdia. Os segmentos abdominal e torácico do EEI respondem de maneira diferente às pressões provocadas pela posição do corpo e pela respiração.¹⁴ As alterações da pressão no segmento abdominal do EEI reflectem directamente as variações de pressão no abdómen, enquanto as do segmento torácico reflectem as variações da pressão intratorácica. Durante a inspiração profunda a pressão aumenta no segmento abdominal e desaparece ou negativa no segmento torácico. Assim, só o segmento abdominal serve de barreira ao refluxo.

Neste trabalho estudámos 91 doentes com suspeita clínica de RGE e submetidos ao TSpH. Relacionamos os resultados do teste com a PE e o CAE. Usámos 25 indivíduos assintomáticos como controlos normais para definição da PE e do CAE. Nos 30 doentes com TSpH negativo (RGE ausente) as médias da PE e do CAE são superiores às dos doentes com TSpH positivo, sendo as diferenças estatisticamente significativas.

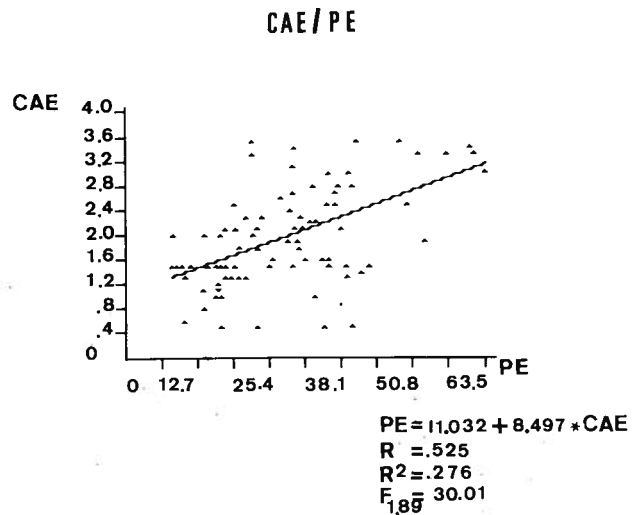


Figura 4: Gráfico relacionando os dois atributos (CAE e PE) entre si. Com a função de regressão representada nota-se uma aparente relação entre a PE e o CAE. No entanto, devido à grande dispersão, o Coeficiente de Correlação é baixo (R = 0,525). Do mesmo modo, o Coeficiente de Regressão do CAE sobre a PE não, é explicado pelo CAE. O CAE é representado em cm e a PE em mm Hg (para detalhes ver texto).

A análise dos resultados como um modelo de Regressão Linear Múltipla permite estudar a relação entre a variável explicada (TSpH positivo) e as duas variáveis explicativas (CAE e PE). A influência específica de cada variável explicativa é testada comparando a zero o respectivo Coeficiente Parcial de Regressão, isto é, testa-se a hipótese de que variações da variável explicada (TSpH positivo) não alteram o valor da variável explicativa, mantendo-se a outra constante.

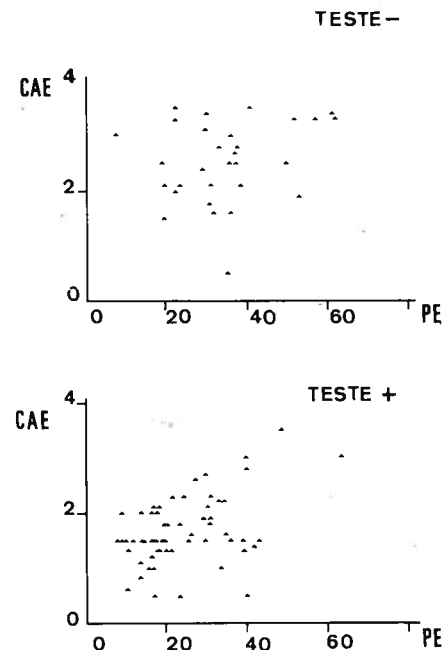


Figura 5: Gráficos representando o CAE versus PE nos indivíduos sem refluxo (TSpH-) e com refluxo (TSpH+). No gráfico superior verifica-se que abaixo de determinado CAE, qualquer que seja a PE, existe praticamente sempre refluxo. Inversamente, abaixo de determinada PE também existe sempre refluxo, independentemente do CAE.

O gráfico inferior é quase complementar do anterior. Acima de determinado CAE e PE quase nunca há refluxo qualquer que seja o valor do outro atributo. O CAE é representado em cm e a PE em mm Hg.

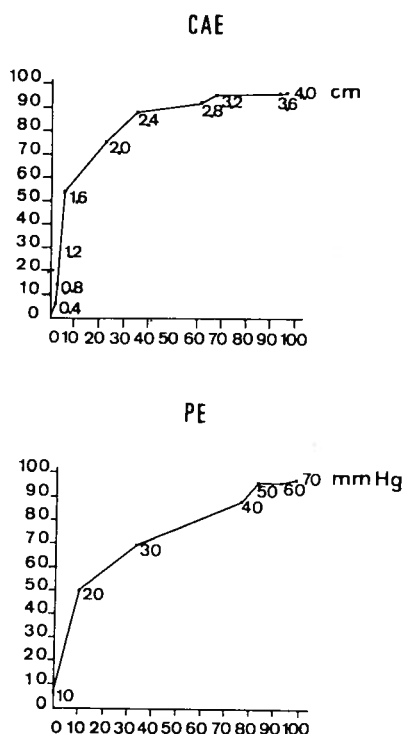


Figura 6: Gráficos representando a curva de distribuição de probabilidades de existir refluxo em função do CAE e PE. Assim o CAE crítico deve situar-se entre os 1,6 e 2,0 cm e a PE entre os 20 e 30 mm Hg. As curvas sugerem uma capacidade discriminativa maior do CAE, parecendo o CAE uma determinante mais importante do refluxo.

Os resultados mostram que os dois Coeficientes Parciais de Regressão são significativos, concluindo-se que o CAE e a PE contribuem independentemente para a explicação do refluxo. A análise de variância sugere que a função linear é adequada ao estudo do problema. Porém, o Coeficiente de Regressão de apenas 0,319 significa que cerca de 70% da variabilidade do refluxo não pode ser explicada utilizando apenas estas 2 variáveis, apesar de se saber que o modelo usado apresenta normalmente Coeficientes de Determinação baixos. O baixo valor predictivo das variáveis analisadas é confirmado pelo valor de Distância Generalizada, determinada por Análise Discriminativa, que indica não ser possível uma separação razoável entre os grupos que apresentam ou não refluxo. Por outro lado, a Análise de Correlação entre as variáveis explicativas mostra existir associação entre elas, embora o Coeficiente de Correlação seja baixo. Existem assim certamente outros factores (além do CAE e PE) com importância na competência do cárdia.

Recentemente Dodds¹⁵ definiu três mecanismos para o RGE: 1.º relaxamento completo transitório do EEI; 2.º aumento transitório da pressão intra-abdominal (com influência no CAE); e 3.º RGE espontâneo associado a PE baixa. Nos doentes estudados por Dodds 65% dos episódios de refluxo coexistiam com relaxamento completo transitório do EEI; 17% acompanhavam aumento transitório da pressão intra-abdominal e 18% aconteciam espontaneamente (PE baixa). O mecanismo predominante variou em cada doente; alguns tinham PE normal e refluxo durante o relaxamento transitório do EEI, enquanto outros com PE baixa tinham RGE espontâneo que ocorria durante o aumento da pressão intra-abdominal. Neste grupo de doentes o mecanismo principal do RGE parece ser o relaxamento transitório do EEI sendo uma possível explicação para os resultados do nosso trabalho em que o relaxamento do EEI

não foi estudado concomitantemente com os episódios de refluxo. Por outro lado, o TSpH (segundo a técnica utilizada⁷ é um teste com 84% de sensibilidade podendo a existência de falsos negativos contribuir igualmente para os resultados obtidos.

Numa apreciação global, embora subsistam poucas dúvidas que quer o CAE quer a PE estão associados ao refluxo, podemos verificar que o seu poder explicativo é baixo. A contribuição das variáveis estudadas para a competência do EEI não pode ser descrita como aditiva, sendo mais apropriado considerá-la como sinérgica.

CONCLUSÃO

1.º) A PE e o CAE estão relacionados com a competência do cárdia, mas de maneira independente; 2.º) o aumento progressivo da PE e do CAE diminui a prevalência do refluxo, mas não com efeito aditivo; 3.º) existem certamente ou outros factores que influenciam a competência do cárdia ou uma interacção da PE e do CAE, com influência de um no outro.

BIBLIOGRAFIA

- HADDAD, J. K.: Relation of gastroesophageal reflux to yield sphincter pressures. *Gastroenterology*, 1970; 58: 175-84.
- RICHTER, J. E.; CASTELL, D. O.: Gastroesophageal reflux disease-Pathogenesis, diagnosis and therapy. *Clinical Topics in Gastroenterology*, 1984; 151-73.
- De MEESTER, T. R.; JOHNSON, L. F.: The evaluation of objective measurements of gastroesophageal reflux and their contribution to patient management. *Surg. Clin. North. Am.*, 1976; 56: 39-53.
- BOMBECK, C. T.; DILLARD, D. H.; NYHUS, L. M.: Muscular anatomy of the gastroesophageal junction and role of phrenoesophageal ligament-autopsy study of sphincter mechanism. *Ann. Surg.*, 1966; 164: 643-54.
- De MEESTER, T. R.; WERNLY, J. A.; BRYANT, G. H.; LITTLE, A. G.; SKINNER, D. B.: Clinical and in vitro determination of gastroesophageal competence: a study of the principles of antireflux surgery. *Amer. J. Surg.*, 1979; 137: 39-46.
- CARVALHINHOS, A.; NOVAIS, L.; FREIRE, A.; PINTO CORREIA, J.: Estudo do esfíncter esofágico inferior em 25 indivíduos normais. *Acta Médica Portuguesa*, 1985; 6: 75-81.
- SKINNER, D. B.; BOOTH, D. J.: Assessment of distal esophageal function in patients with hiatal hernia and/or gastroesophageal reflux. *Ann. Surg.*, 1970; 172: 627-37.
- HIGGS, R. H.; CASTELL, D. O.; EASTWOOD, G. L.: Studies on the mechanism of esophagitis induced lower esophageal sphincter hypotension in cats. *Gastroenterology*, 1976; 71: 51-7.
- LIPSHUTZ, W. H.; GASKINS, R. D.; LUKASH, D. M.; SODE, G. J.: Hypogastrinemia in patients with lower esophageal sphincter incompetence. *Gastroenterology*, 1974; 67: 423-42.
- BYBEE, D. E.; BROWN, F. C.; GEORGES, L. P.; CASTELL, D. O.; MCGREGOR, J. E.: Somatostatin affects lower esophageal sphincter function. *Am. J. Physiol.*, 1979; 237-E: 77-81.
- O'SULLIVAN, G. C.; De MEESTER, T. R.; JOELSSON, B. E.; SMITH, R. B.; BLOUGH, R. R.; JOHNSON, L. F.; SKINNER, D. B.: Interaction of lower esophageal sphincter pressure and length of sphincter in the abdomen as determinants of gastroesophageal competence. *The American Journal of Surgery*, 1982; 143: 40-7.

12. VAN, THIEF, D. H.; GAVILLES, J. S.; JOSHI, S. N.: Heartburn of pregnancy. *Gastroenterology*, 1977; 72:666-8.
13. BIANCANI, P. ZABINSKI, M. P.; BEHAR, J.: Pressure, tension and form of closure of the human lower esophageal sphincter. *J. Clin. Invest.*, 1975; 56: 476-83.
14. PELLEGRINI, C. A.; De MEESTER, T. R.; SKINNER, D. B.: Reponse of the distal esophageal sphincter to respiratory and positional maneouvers in humans. *Surg. Forum.*, 1976; 27: 380-2.
15. DODDS, W. J.; DENT, J.; HOGAN, W. J. et al: Reflux esophagitis. Pathologic mechanisms. Mechanisms of GER in patients with reflux esophagitis. *Year Book of Digestive Diseases*, 1984; 13-38.

Pedido de separatas: A. Carvalhinhos
Serviço de Medicina 2
Hospital Santa Maria
Av. Egas Moniz
1699 Lisboa. Codex