

MEGAESÔFAGO IDIOPÁTICO NÃO AVANÇADO: RELATO DE CASO¹.

NOT ADVANCED ESOPHAGEAL IDIOPATHIC ACHALASIA: CASE REPORT.

Acácio Augusto CENTENO NETO², Alexandre Augusto Calado NOGUEIRA³, Manoela Palmeira da Costa RODRIGUES⁴, Michel Washington Calabria CARDOSO⁴, Eriksen Alexandre Costa GONÇALVES⁴ e Paulo Romeu de Freitas TURIEL⁴.

RESUMO

Objetivo: relatar um caso de megaesôfago idiopático grau II, tratado pela técnica videolaparoscópica, em um paciente de 32 anos, sexo masculino. **Relato de caso:** foram realizados manometria, endoscopia digestiva alta com biópsia e análise histopatológica e esofagograma, como métodos diagnósticos auxiliares. Em janeiro de 2007, o paciente foi submetido a tratamento cirúrgico pela técnica de Heller-Pinotti por videolaparoscopia, evoluindo com melhora clínica posterior, devido ao procedimento, com episódios reduzidos de disfagia e sem demais intercorrências. **Considerações Finais:** casos não avançados de megaesôfago devem ser tratados preferencialmente pela técnica de Heller-Pinotti por via laparoscópica, mostrando excelentes resultados. Os casos de etiologia idiopática não necessitam de qualquer outro tratamento adicional.

DESCRITORES: acalásia esofágica, disfagia, esofagograma

INTRODUÇÃO

A primeira descrição do megaesôfago foi feita por Sir Thomas Willis em 1674, quando o mesmo sugeriu tratar-se de uma doença em que era perdida a inibição do esôfago distal. Von Mikulicz em 1882 e Einhorn em 1888 acreditavam que a doença ocorria devido à falta de abertura do cárdia ou cardioespasmo¹.

Atualmente, sabe-se que o megaesôfago é uma condição causada pela destruição ou ausência dos plexos nervosos intramurais do esôfago (acalásia), determinando ausência de peristaltismo, além de hipertonia do esfíncter inferior do esôfago (EIE). Existe uma dificuldade de passagem do alimento pela transição esofagogástrica sem que haja uma verdadeira estenose orgânica ou compressão extrínseca^{2,3}.

As principais causas desta afecção são de origem secundária, como o carcinoma gástrico infiltrativo do esôfago, a gastrenterite eosinofílica e, sobretudo, a

Doença de Chagas, onde há destruição das células ganglionares do plexo de Auerbach. Entretanto, o megaesôfago pode ser também de etiologia idiopática ou primária, este sendo pouco freqüente em regiões subdesenvolvidas e/ou em desenvolvimento e mais comum em países desenvolvidos, com prevalência estimada de 7 a 13 casos para cada 100.000 habitantes^{3,4}. Há evidências de que o megaesôfago primário tenha como origem distúrbios auto-imunes, genéticos e infecções virais⁵.

O espectro de sintomas é amplo, variando desde regurgitação, dor torácica, odinofagia, pirose, disfagia e até pneumonias aspirativas de repetição. Por esses motivos, muitas vezes a doença é confundida com Doença do Refluxo Gastroesofageano (DRGE), retardando seu diagnóstico^{4,6}.

O exame contrastado do esôfago, bem como a esofagomanometria, permitem a elucidação do diagnóstico e avaliação do grau de comprometimento do órgão. É

¹ Trabalho Realizado no serviço de cirurgia digestiva da Clínica ProctoGastro.

² Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões (TCBC) e Doutor, Professor Adjunto da UEPA.

³ Cirurgião Geral do Hospital Saúde da Mulher (HSM).

⁴ Graduandos de Medicina da Universidade Federal do Pará UFPA

importante a realização da endoscopia digestiva alta (EDA) para verificar se há doenças associadas à patologia, ou ainda excluir outras formas de estenose e/ou possíveis agravos orgânicos e funcionais^{7,8}.

O tratamento através da cirurgia de Heller-Pinotti por videolaparoscopia tem se mostrado a técnica menos traumática e com maiores benefícios no pós-operatório, principalmente em casos grau II segundo a classificação de Ferreira Santos⁸.

OBJETIVO

Relatar um caso de megaesôfago idiopático grau II tratado pela técnica de Heller-Pinotti por videolaparoscopia.

RELATO DE CASO

O paciente permitiu este relato, por meio do termo de consentimento livre e esclarecido.

Anamnese

Paciente JNSM, 32 anos, casado, funcionário do Corpo de Bombeiros, natural e residente em Belém-PA.

Referia disfagia há trinta dias, sendo necessária a ingestão de líquidos para facilitar a deglutição dos alimentos, associada a episódios de regurgitação. Relatou perda ponderal, aproximadamente 22 Kg, nos últimos quatro meses.

Nega história de hipertensão arterial, diabetes mellitus e outras doenças, assim como etilismo, tabagismo e consumo de drogas ilícitas.

Exame Físico

Observou-se normalidade quanto ao fâcies, pele, mucosas, pressão arterial, ausculta cardíaca e pulmonar. Peso: 72 Kg.

Abdome plano, normotenso, indolor à palpação superficial, presença de leve desconforto à palpação profunda em região epigástrica, sem visceromegalias, com ruídos hidroaéreos presentes.

Exames subsidiários

Submetido à EDA com biópsia, que evidenciou estase líquida esofágica e megaesôfago, além de excluir carcinoma gástrico infiltrativo na região do cárdia. O estudo anátomo-patológico revelou

infiltração linfocitária e diminuição de células ganglionares do plexo mioentérico, além de desconsiderar a possibilidade de gastrite eosinofílica. O esofagograma mostrou, segundo a classificação de Ferreira-Santos, megaesôfago grau II (**figura 1**). A manometria esofágica revelou 100% de contrações esofágicas aperistálticas e a impossibilidade da sonda ultrapassar o EIE. O teste de ELISA para *Trypanosoma cruzi* foi negativo.

Conduta terapêutica

O paciente submetido a tratamento cirúrgico através da técnica de Heller-Pinotti por videolaparoscopia, sendo realizada a cardiomiectomia com extensão aproximada de 6 cm acima e 3 cm abaixo da transição esofagogástrica, seguida da confecção de válvula anti-refluxo.

Evolução

Pós-operatório sem alterações, iniciando dieta oral no 3º dia; alta no 5º dia. Atualmente, encontra-se em acompanhamento ambulatorial, com disfagia reduzida e sem intercorrências, além de redução do estreitamento da porção distal do esôfago, comprovada com exame contrastado pós-operatório (**figura 2**).

DISCUSSÃO

O megaesôfago é um distúrbio motor esofágico, no qual é observado a perda no plexo mioentérico de neurônios inibitórios, que contém polipeptídeo intestinal vasoativo e óxido nítrico sintetase. Ambas as substâncias, descritas na literatura, são liberadas por ativação dos neurônios inibitórios, do sistema nervoso entérico e podem causar, simultaneamente, uma resposta elétrica de hiperpolarização – o potencial de junção inibitório (IJP) – e uma resposta mecânica de inibição que se constitui no relaxamento da musculatura lisa do EIE. Sendo este mecanismo fisiológico não observado em pacientes com acalásia⁹.

A doença caracteriza-se basicamente por dilatação e aumento do órgão, ausência de peristaltismo, presença de contrações terciárias e o não relaxamento total ou parcial do esfíncter inferior. Essas alterações podem ocasionar diversos sintomas, especialmente disfagia, que pode comprometer o estado nutricional do paciente e seus hábitos alimentares normais¹⁰.

As radiografias contrastadas podem revelar imagem sugestiva de esôfago intratorácico dilatado - parâmetro utilizado para classificar o grau de avanço da patologia - esvaziamento deficiente e afinamento gradual do segmento distal do órgão. A EDA tem grande valia diagnóstica para exclusão de outras causas de estreitamento (e.g. neoplasia de fundo gástrico), além de servir como via para biópsia da mucosa esofágica. A esofagomanometria tem como achados característicos a ausência do relaxamento do EIE, associada a aumento de sua pressão basal e aperistalse do corpo esofágico¹¹.

A destruição dos plexos nervosos intramurais do esôfago é irreversível, de tal forma que qualquer tratamento conservador será meramente paliativo visando apenas o alívio dos sintomas^{2,3}.

A cirurgia de Heller-Pinotti por via laparoscópica vem sendo utilizada amplamente para o tratamento de megaesôfago grau II. A extensão da esofagocardiomiectomia, no tratamento da acalasia esofágica, deve ser suficiente para seccionar todas as fibras da camada muscular dos seis centímetros distais do esôfago e dos três centímetros proximais do estômago, de modo a ser eliminado por inteiro o obstáculo intrínseco da junção esôfago-gástrica à progressão do bolo alimentar⁷. Tal incisão suprime por completo uma importante barreira anti-

refluxo: o mecanismo esfíncteriano intrínseco do esôfago inferior. Associado à técnica, a não realização de válvula anti-refluxo ainda é muito controversa, pois muitos estudos já indicam um melhor resultado mediante confecção da mesma associada à miotomia, já que esta promove a destruição da barreira esfíncteriana, permitindo livre refluxo de conteúdo gástrico para o esôfago, com chance de ocorrência de graves esofagites. As vantagens de se realizar válvula anti-refluxo são a diminuição da incidência de esofagite de refluxo no pós-operatório, mantendo os bordos da miotomia afastados e protegendo a mucosa esofágica contra microperfurações¹².

Um estudo realizado no Departamento de Cirurgia da Universidade Federal de São Paulo, mostra que os resultados a longo prazo dependem principalmente da devida cicatrização pós-operatória da região cruenta. Os mesmos autores mostraram que do total de 83 pacientes submetidos à cirurgia de Heller, 55,4% não apresentaram mais sintomas e cerca de 34,9% apresentaram disfagia esporádica¹³.

O paciente estudado, no 3º PO, aceitou dieta líquida, referindo redução significativa da disfagia. Ao longo das consultas ambulatoriais de acompanhamento, relatou boa aceitação de dieta livre e diminuição da intensidade dos sintomas iniciais. Espera-se que a melhora progressiva seja mantida, proporcionando ausência de sintomatologia ou apenas leve incômodo residual ao paciente, devido a cirurgia de Heller-Pinotti por via laparoscópica ocasionar agressão mínima em relação a outros métodos e apresentar maior possibilidade de resultados promissores⁶.



Figura 1 – Esofagograma pré-operatório mostrando estreitamento da junção esofagogástrica (círculo vermelho) no megaesôfago grau II (dilatação superior a 4 cm).

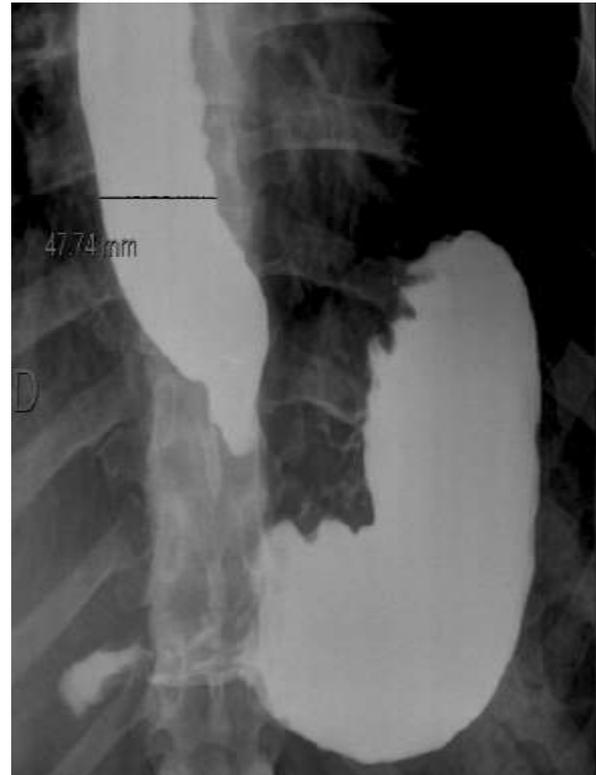


Figura 2 - Esofagograma no 30° PO, mostrando redução do estreitamento da junção esofagogástrica e maior fluxo de contraste para o estômago.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Uma vez excluídas as etiologias de megaesôfago secundário, o tratamento destinou-se exclusivamente à melhora da acalasia, sem necessidade de outras terapêuticas destinadas à erradicação de uma possível causa base.

Casos não avançados de megaesôfago devem ser tratados

preferencialmente pela técnica de Heller-Pinotti por via laparoscópica, associada à confecção de válvula anti-refluxo, visto que, os resultados satisfatórios que esse procedimento vem proporcionando, ao melhorar os sintomas dispépticos, disfágicos e a qualidade de vida dos pacientes.

SUMMARY

NOT ADVANCED ESOPHAGEAL IDIOPATHIC ACHALASIA: CASE REPORT.

Acácio Augusto CENTENO NETO, Alexandre Augusto Calado NOGUEIRA, Manoela Palmeira da Costa RODRIGUES, Michel Washington Calabria CARDOSO, Eriksen Alexandre Costa GONÇALVES, Paulo Romeu de Freitas TURIEL.

Objective: report a case of esophageal achalasia idiopathic stage II of a male 32 years old patient, treated by videolaparoscopic technique. **Report case:** manometry, esophagogastroduodenoscopy and esophagogram were performed as auxiliary diagnostic methods. On January 2007, the patient went to surgical treatment through the technique of Heller-Pinotti by videolaparoscopy. After that, the patient had a clinical improvement with reduced episodes of dysphagia and without other complications. **Final considerations:** cases not advanced of esophageal achalasia should be treated preferentially by the technique of

Heller-Pinotti by laparoscopy, which has shown excellent result. The idiopathic cases do not need additional treatment.

KEYWORDS: Esophageal achalasia, dysphagia, esophagogram.

REFERÊNCIAS

1. HIRANO I. Pathophysiology of achalasia. *Curr Gastroenterol Rep* 1999. 1:198-202
2. PINOTTI HW, DOMENE CE, CECCONELLO I, *et al.* - Megaesôfago chagásico. In: *COELHO - Aparelho digestivo — Clínica e cirurgia*, Vol. 1. São Paulo. Medsi, pp. 201-220, 1996.
3. DANTAS, RO. Comparação entre acalasia idiopática e acalasia conseqüente à Doença de Chagas: revisão de publicações sobre o tema, *Arq Gastroenterol*, 2003. 40(2): 126-127.
4. BRAGA, NS, LOPES, LR. Avaliação dos portadores de megaesôfago não avançado submetidos à cirurgia de Heller-Pinotti por videolaparoscopia e laparotomia, 2007. 20f. *Monografia apresentada no XV Congresso de Iniciação científica* – Universidade de Campinas, Campinas, 2007.
5. CACCHIONE, RN, TRAN, DN, RHODEN, DH. Laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *Am J Surg*, 2005. 190(2): 191-5.
6. HERBELLA, FAM, DEL GRANDE, JC, LOURENÇO, LG, MANSUR, NS, HADDAD, CM. Resultados tardios da operação de Heller associada à funduplicatura no tratamento do megaesôfago: análise de 83 casos, *Rev Ass Med Brasil*, 1999. 45(4): 317-22
7. FERNANDEZ, PM, LUCIO, LAG, POLLACHI, F. Acalasia de esôfago de causa desconhecida na infância, *J Pediatr*, 2004. 80(6): 523.
8. DOMINGUES, GR, LEME, EMO. Diagnóstico diferencial dos distúrbios motores esofagianos pelas características da disfagia, *Arq Gastroenterol*, 2001. 38(1): 15.
9. MATSUDA, NM, DANTAS, RO. Mecanismos intracelulares dos mediadores inibitórios não adrenérgicos e não colinérgicos no trato gastrointestinal. *Rev. Bras. de Biociências*, 2008. 6(4): 315-320.
10. CREMA, E, RIBEIRO, LB, TERRA, JA Jr, SILVA, AA. Laparoscopic transhiatal subtotal esophagectomy for the treatment of advanced megaesophagus. *Ann Thorac Surg*, 2005. 80(4): 1196-201.
11. FARNOOSH F, VAEZI M. Idiopathic (primary) achalasia. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 2007. 2:38-48.
12. AZEVEDO, JLMC, KOZU, FO, AZEVEDO, O, PAIVA, VC, SILVA, CEP, SIMÕES, MJ. Cicatrização de miotomia de Heller por acesso videolaparoscópico com e sem fundocardioplastia de dor associada, em porco, *Rev. Col. Bras. Cir*, 2004. 31(6): 349
13. VALEZI, AC, MALI JÚNIOR, J, MARSON, AC, BRITO, EM, SOUZA, JCL. Tratamento do megaesôfago chagásico grau II por laparoscopia: experiência em 12 casos, *Rev. Col. Bras. Cir*, 2004. 31(3): 151.

Endereço para correspondência

Michel Washington Calabria Cardoso.
Rua Mundurucus, nº 4752, apt. 101A - Guamá
CEP: 66050-380. Belém – Pará
Fone: (91) 3259-3222/ (91) 88454513/ (91) 84123774
E-mail: michelcalabria@yahoo.com.br