

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
Faculdade de Medicina**

Sérgio Alexandre da Conceição

**RESULTADOS INTRA E PÓS-OPERATÓRIOS
IMEDIATOS DO TRATAMENTO DO
MEGAESÔFAGO NÃO AVANÇADO
PELA TÉCNICA DE PINOTTI MODIFICADA,
POR VIA LAPAROSCÓPICA:
estudo prospectivo em 100 pacientes**

Belo Horizonte
Minas Gerais – Brasil
2007

Sérgio Alexandre da Conceição

**RESULTADOS INTRA E PÓS-OPERATÓRIOS
IMEDIATOS DO TRATAMENTO DO
MEGAESÔFAGO NÃO AVANÇADO
PELA TÉCNICA DE PINOTTI MODIFICADA,
POR VIA LAPAROSCÓPICA:
estudo prospectivo em 100 pacientes**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para obtenção do grau de Doutor.

Área de concentração: Cirurgia.

Orientador: Prof. Dr. Paulo Roberto Savassi-Rocha

**Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte – Minas Gerais – Brasil
2007**

**RESULTADOS INTRA E PÓS-OPERATÓRIOS IMEDIATOS DO
TRATAMENTO DO MEGAESÔFAGO NÃO AVANÇADO PELA
TÉCNICA DE PINOTTI MODIFICADA, POR VIA LAPAROSCÓPICA:
ESTUDO PROSPECTIVO EM 100 PACIENTES.**

Tese apresentada e defendida perante a comissão examinadora constituída pelos
doutores:

Prof. Dr. Paulo Roberto Savassi-Rocha (orientador)

Belo Horizonte, ----- de ----- de 2007

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

REITORIA

Reitor: Prof. Dr. Ronaldo Tadêu Pena

Vice-Reitora: Prof. Dra. Heloísa Maria Murgel Starling

Pró-Reitor de Pós-Graduação: Prof. Dr. Jaime Arturo Ramirez

Pró-Reitor de Pesquisa: Prof. Dr. Carlos Alberto Pereira Tavares

FACULDADE DE MEDICINA

Diretor: Prof. Dr. Francisco José Penna

Vice-Diretor: Prof. Dr. Tarcizo Afonso Nunes

Coordenador do Centro de Pós-Graduação: Prof. Dr. Carlos Faria Santos Amaral

Subcoordenador: Prof. Dr. João Lúcio dos Santos Jr.

DEPARTAMENTO DE CIRURGIA

Chefe: Prof. Dr. Walter Antônio Pereira

Subchefe: Prof. Dr. Marcelo Eller Miranda

COLEGIADO DO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIRURGIA

Prof. Dr. Edson Samesima Tatsuo - **Coordenador**

Prof. Dr. Marcelo Dias Sanches – **Vice-Coordenador**

Prof. Dr. Alcino Lázaro da Silva

Prof. Dr. Andy Petroianu

Prof. Dr. Marco Antônio Gonçalves Rodrigues

Prof. Dr. Tarcizo Afonso Nunes

Juliano Alves Figueiredo (representante discente)

Aos meus pais,
José Carlos e Luzia,
minha eterna gratidão pelo amor e compreensão.

Aos meus irmãos,
Célio Mauro, Carlos Eduardo,
Sandra Márcia e Cláudia Regina,
pelo apoio.

AGRADECIMENTOS

Aos que, de alguma forma, colaboraram para que este trabalho finalmente alcançasse êxito e, particularmente:

Ao Professor Doutor **Paulo Roberto Savassi Rocha**, pela orientação, pela crítica sempre construtiva, pela amizade e pelo incentivo, mola-mestra de sua elaboração.

Ao Professor **Marco Antônio Cabezas Andrade**, pela ajuda na coleta de dados no início dos trabalhos.

À Médica **Sílvia Zenóbio Nascimento**, pelo inestimável auxílio no acompanhamento aos pacientes.

Ao Médico-residente **Bernardo Almeida Campos**, pela colaboração no acompanhamento dos casos operados pela equipe de cirurgia pediátrica.

Ao Prof. Dr. **Marcelo Dias Sanches** e ao médico-residente **Leonardo Maciel Fonseca**, pela cooperação na elaboração das tabelas.

Aos colegas do Grupo de Esôfago, Estômago e Duodeno do Instituto Alfa de Gastroenterologia, pela inestimável ajuda na captação de pacientes, sem os quais este trabalho não se viabilizaria.

Ao Prof. Dr. **Tarcizo Afonso Nunes**, pelo brilhante trabalho de recuperação da Pós-graduação em Cirurgia, iniciando uma nova fase desse programa.

Ao Médico **Túlio Pereira Júnior**, pelo inestimável auxílio na análise estatística.

Ao Médico brasileiro radicado nos Estados Unidos, **Guilherme Costa**, pela inestimável colaboração na aquisição de trabalhos históricos, principalmente os do século XIX.

Ao médico **René Coulaud**, pelas ilustrações que enriqueceram esta obra.

À Prof Dra. **Urquisa Helena Meira Paulino**, ao Prof. **Paulo Márcio Alves Pereira**, ao médico **Haroldo Oliveira Diniz** e à acadêmica de Medicina em estágio nesta Faculdade, a estudante alemã **Patrícia Diana Frank**, pela imprescindível ajuda na tradução dos artigos de origem alemã.

À minha família, **Vera Lúcia, Camila Fernanda, Nathália Luísa e Pedro Henrique** - esposa e filhos - pelo incentivo e, principalmente, pela cobrança.

Àqueles que involuntariamente foram omitidos.

Assim a gente vai adiante: recuando e avançando, recuando um pouco para poder avançar. Quem dá um salto muito grande tem que ficar esperando todo mundo vir atrás.

Paulinho da Viola

RESUMO

Este estudo tem por objetivo avaliar os resultados da esofagocardiomiectomia extramucosa com funduplicatura ântero-lateral esquerda (operação de Pinotti modificada) no tratamento do megaesôfago não avançado pelo acesso laparoscópico. No período de 1994 a 2004, foram estudados prospectivamente 100 pacientes consecutivos operados no Instituto Alfa de Gastroenterologia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. Desses, 52 eram mulheres e 48 homens, com idade variando de 11 a 79 anos e média de $45,6 \pm 18,2$ anos. Foram 42 indivíduos leucodérmicos, 40 faiodérmicos e 18 melanodérmicos. À exceção de um, os demais apresentavam disfagia, cuja evolução variava de três meses a cinco anos ou mais. Outros sinais e sintomas incluíram regurgitação, emagrecimento, dor torácica, odinofagia e alterações respiratórias. Todos foram submetidos a um ou mais testes para pesquisa de doença de Chagas, confirmando a tripanosomíase na metade dos casos. Submeteram-se também a esofagograma e endoscopia digestiva alta no período pré-operatório. Foram analisados o tempo operatório, as complicações intra e pós-operatórias imediatas, a possibilidade de associação de procedimento e as causas de conversões. O tempo operatório variou de 100,0 a 360,0 minutos, dependendo da ocorrência de operações associadas, complicações intra-operatórias, conversões, presenças de laparotomias e de dilatações prévias, com média de 196,6 minutos para os casos sem fatores complicadores. Ocorreram três conversões, sendo duas por problemas com a aparelhagem e a outra devido a múltiplas aderências, que dificultaram o acesso seguro. A principal complicação intra-operatória foi perfuração da mucosa, que ocorreu em 11 casos, todos prontamente corrigidos no mesmo ato operatório, pela mesma via de acesso. Somente uma paciente evoluiu para o óbito, por problemas cardíacos não relacionados diretamente à técnica utilizada. A dieta geralmente foi liberada no primeiro dia de pós-operatório e o paciente recebeu alta até o terceiro dia de pós-operatório em 88,0% dos casos. Concluiu-se que a técnica de Pinotti modificada é factível de ser realizada pela via laparoscópica com segurança e baixas morbidade e mortalidade.

Palavras-chave: Esofagocardiomiectomia. Megaesôfago. Técnica de Pinotti.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAS – Ácido acetilsalicílico

COEP – Comitê de Ética em Pesquisa

CTI – Centro de Tratamento Intensivo

DPO- Dia de pós-operatório

EDA – Endoscopia digestiva alta

EIE – Esfíncter inferior do esôfago

HC – Hospital das Clínicas

IAG – Instituto Alfa de Gastroenterologia

ME – Megaesôfago

NPT – Nutrição parenteral total

OMS – Organização Mundial de Saúde

PO – Pós-operatório

RGE – Refluxo gastroesofágico

SUS – Sistema Único de Saúde

UFMG - Universidade Federal de Minas Gerais

T. cruzi – Tripanosoma cruzi

US – Ultra-sonografia

LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1- Resultados do tratamento endoscópico do megaesôfago (dilatação) segundo diferentes casuísticas.....	37
Tabela 2- Operações realizadas até 1940 para tratamento do megaesôfago, segundo Ochsner e DeBakey ³²⁴	45
Tabela 3- Resultados do tratamento operatório do megaesôfago por acesso laparoscópico, segundo diversos autores.....;	51
Tabela 4- Relação entre epidemiologia para doença de Chagas e etiologia do megaesôfago, nos pacientes operados (n=100).....	58
Tabela 5- Tempo de evolução (meses) da disfagia nos pacientes operados (n=99).....	58
Tabela 6- Sessões de dilatação realizadas em 18 pacientes (n=69).....	61
Tabela 7- Operações abdominais prévias realizadas nos pacientes estudados (n=28).....	62
Tabela 8- Distribuição dos pacientes portadores de megaesôfago de acordo com a classificação de Ferreira-Santos ¹⁵³ (n=100).....	64
Tabela 9- Tempos operatórios em função de diferentes situações.....	80
Tabela 10- Procedimentos associados, nos pacientes estudados (n=100)	81
Tabela 11- Complicações intra-operatórias observadas nos pacientes estudados (n=100).....	82
Tabela 12- Tempos médios de internação (dias) pré-operatório, pós-operatório e total =100).....	86
Tabela 13- Causas responsáveis por período de internação pós-operatório superior a três dias (n= 11).....	90
Tabela 14- Manifestações clínicas apresentadas por portadores de megaesôfago de acordo com diferentes séries.....	92
Tabela 15- Percentual de resultados bons/ótimos no tratamento cirúrgico laparoscópico do megaesôfago em diferentes séries.....	120

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1 - Manifestações clínicas não disfágicas observadas nos pacientes estudados (100).....	60
Figura 2a- Esquema do posicionamento da equipe cirúrgica.....	67
Figura 2b- Esquema do posicionamento da equipe cirúrgica.....	68
Figura 3- Esquema demonstrativo dos pontos de introdução dos trocartes.....	70
Figura 4- Esquema da passagem do penrose na junção esofagogástrica.	71
Figura 5- Esquema da confecção da miotomia esofagogástrica.....	72
Figura 6- Esquema da confecção da fundoplicatura.....	74
Figura 7- Aspecto esquemático do resultado final da válvula após os três planos de sutura, em corte transversal.....	75

LISTA DE GRÁFICOS

	Página
Gráfico 1- Distribuição dos pacientes de acordo com a idade (n=100).....	57
Gráfico 2- Perda ponderal (Kg) pré-operatória observada nos pacientes operados (n=100).....	59
Gráfico 3- Resultado das endoscopias digestivas altas em portadores de megaesôfago (n=100).....	63
Gráfico 4- Afecções associadas observadas nos pacientes estudados (n=100).....	65
Gráfico 5- Tempo operatório da esofagocardiomiectomia com funduplicatura ântero-lateral esquerda laparoscópica (n=100).....	78
Gráfico 6- Complicações intra-operatórias observadas nos pacientes estudados, de acordo com a etiologia do megaesôfago (n=20).....	83
Gráfico 7- Dia de reinício da alimentação nos pacientes operados (n=99).	85
Gráfico 8- Distribuição de freqüência do tempo (dias) de internação hospitalar dos pacientes submetidos à esofagocardiomiectomia com funduplicatura laparoscópica (n=100).....	86
Gráfico 9- Distribuição de freqüência do tempo (dias) de internação hospitalar pré-operatório dos pacientes submetidos à esofagocardiomiectomia com funduplicatura laparoscópica (n=100).....	87
Gráfico 10- Distribuição de freqüência do tempo (dias) de internação hospitalar pós-operatório dos pacientes submetidos à esofagocardiomiectomia com funduplicatura laparoscópica (n=100).....	87
Gráfico 11- Tempos de internação hospitalar pré-operatórios, em dias, de pacientes portadores de megaesôfago chagásico e idiopático submetidos à esofagocardiomiectomia (n=100).....	88
Gráfico 12- Tempos de internação hospitalar pós-operatórios, em dias, de pacientes portadores de megaesôfago chagásico e idiopático submetidos à esofagocardiomiectomia (n = 100)	89

SUMÁRIO

	Página
1 INTRODUÇÃO.....	16
2 OBJETIVOS.....	21
3 RELEVÂNCIA DO ESTUDO.....	22
4 REVISÃO DA LITERATURA.....	23
4.1 Aspectos históricos.....	23
4.2 Aspectos do tratamento.....	33
4.2.1 Tratamento clínico pelo uso de drogas.....	33
4.2.2 Tratamento endoscópico (dilatação).....	34
4.2.3 Tratamento operatório do megaesôfago.....	38
5 MÉTODO.....	52
5.1 Critérios de inclusão.....	52
5.2 Critérios de exclusão.....	53
5.3 Avaliação clínica.....	53
5.4 Propedêutica pré-operatória.....	54
5.4.1 Exames laboratoriais de rotina.....	54
5.4.2 Exames laboratoriais específicos.....	55
5.4.3 Endoscopia digestiva alta.....	55
5.4.4 Esofagograma.....	55
5.4.5 Manometria esofagiana.....	56
5.4.6 Outros exames.....	56
5.5 Casuística e características da amostra.....	56
5.6 Tratamento cirúrgico.....	65
5.6.1 Preparo pré-operatório.....	65
5.6.2 Técnica operatória.....	66
5.7 Pós-operatório imediato.....	76

5.7.1 Recuperação operatória.....	76
5.7.2 Realimentação.....	76
5.8 Alta hospitalar.....	76
5.9 Controle ambulatorial.....	77
5.10 Variáveis avaliadas.....	77
6 RESULTADOS.....	78
6.1 Tempo operatório.....	78
6.2 Conversão e causas.....	81
6.3 Operações associadas.....	81
6.4 Complicações intra-operatórias.....	82
6.5 Mortalidade.....	84
6.6 Reintrodução da dieta.....	84
6.7 Tempo de internação.....	85
6.8 Evolução pós-operatória/ acompanhamento ambulatorial.....	90
7 DISCUSSÃO.....	91
8 CONCLUSÕES.....	135
REFERÊNCIAS.....	136
ANEXO E APÊNDICES.....	174

1 INTRODUÇÃO

O megaesôfago (ME) constitui afecção decorrente de alterações motoras caracterizadas por relaxamento anormal do esfíncter inferior do esôfago (EIE) e diminuição progressiva do peristaltismo no corpo esofágico.⁷⁷ Apresenta basicamente duas etiologias: a degeneração dos neurônios do plexo mioentérico de provável etiologia imunológica^{77,337} e a parasitária, secundária à destruição dos mesmos plexos pelo *Tripanosoma cruzi* (*T. Cruzii*).²³⁹

O termo megaesôfago relaciona-se com o aspecto macroscópico do órgão doente e foi cunhado em analogia ao megacólon congênito⁴⁸⁷ por Hacker (1908).¹⁹⁵ Outra designação pela qual a doença é também conhecida é acalásia, palavra de origem grega que significa “falência de abertura” (α = ausência e $\chi\alpha\lambda\alpha\sigma\iota\sigma$ = relaxamento). Apesar de alguns autores^{197,441} atribuírem-na a Lendrum (1937)²⁵⁶, na realidade ela foi proposta por Hurst (1914)²¹⁵ e dá uma idéia parcial da fisiopatologia da afecção.

O ME constitui importante problema de saúde mundial, com prevalência de seis a 13 casos por 100.000 habitantes.^{97,144,218,280,390} O risco de aparecimento de novas ocorrências por ano é de 0,4 a 0,6 para cada 100.000 habitantes.^{126,163,213,329,479} Nos países asiáticos, a doença é menos freqüente e a menor prevalência ocorre na Malásia, com 1,8 caso por 100.000 habitantes e risco de 0,3 novo caso por ano para o mesmo número de habitantes.²⁰⁹ Ela é também baixa na África negra⁴⁴⁷ e em algumas outras regiões.^{213,267} No Brasil, presume-se que a maioria dos casos ainda seja de etiologia infecciosa. Estes, somados aos demais, conferem ao problema dimensão considerável.

O megaesôfago decorrente da infecção pelo *T. Cruzi*, apesar de apresentar diminuição expressiva de sua incidência nos últimos anos,^{64,97,288} ainda exibe elevada prevalência em nosso meio, principalmente nas áreas rurais. Estima-se acometimento de aproximadamente 17 milhões de pessoas na América Latina^{54,150,500}, onde é endêmica na maioria dos países¹⁵⁰, embora seja de ocorrência desprezível nas Américas Central e do Norte.³⁰⁵ Na década de 1960, de acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), existiam sete milhões de chagásicos no mundo⁹⁰ e uma população de 30 milhões de pessoas expostas ao risco da infecção.³⁷⁹ Outros consideram que essa exposição chega a atingir 100 milhões de pessoas.⁹⁰ Na mesma época, no Brasil, havia cerca de quatro milhões de portadores da doença de Chagas.^{67,137} Levantamento recente mostra que desde o final da década de 1980 não ocorreu aumento significativo no número de casos, estimado em oito milhões de doentes.^{90,137} Quanto à forma idiopática, não existe levantamento confiável publicado em nosso meio.^{16,255}

A apresentação mais freqüente da forma digestiva da doença de Chagas é o ME^{26,97,167,379,459}, que acomete aproximadamente 5,0% a 24,0% dos chagásicos^{54,90}, sendo 3,0% na forma ectásica.⁵⁴ A principal manifestação, tanto da forma idiopática quanto da chagásica, é a disfagia, caracterizada por instalação lenta e insidiosa.²³⁹ O esôfago, além de dilatado, pode também tornar-se alongado (dolicoesôfago).

A fisiopatologia do ME chagásico decorre da desnervação intramural, principalmente na fase aguda da doença.²⁸⁷ Na acalásia idiopática, a degeneração e a perda das fibras nervosas com predominância de infiltrado inflamatório em torno dos plexos mioentéricos embasam o conceito de etiologia

auto-imune da doença.^{390,449} A dificuldade de progressão do bolo alimentar determina, gradativamente, a dilatação do órgão.

A afecção geralmente manifesta-se na fase adulta jovem, tornando-se também importante problema social.^{27,152,167}

O tratamento deve ser instituído em virtude do caráter progressivo da doença e de suas conseqüências e complicações, incluindo desnutrição, caquexia, pneumonia de aspiração, ruptura espontânea e aparecimento de neoplasia maligna.^{38,59,144,202,269,350,418,430} Nas formas iniciais e mais brandas, o tratamento pode incluir drogas, como bloqueadores dos canais de cálcio^{155,461,465}, nitratos de ação prolongada^{50,151}, toxina botulínica^{55,339} e drogas procinéticas (domperidona, cisaprida etc.), todas de ação efêmera e benefícios questionáveis.³³

Outra opção é a dilatação endoscópica da cárdia, empregando-se os mais variados instrumentos.¹²⁵ O mecanismo se dá por ruptura de fibras musculares do EIE, podendo ter efeito temporário, dependendo do tempo e do tipo de cicatrização dessas lesões. Os resultados são conflitantes, embora melhoria imediata seja obtida em até cerca de 90% dos casos.¹⁴⁴ A recidiva é elevada, necessitando de novos procedimentos com intervalos cada vez menores, com resultados progressivamente menos compensadores.^{144,338}

A dilatação não é isenta de complicações^{144,413}, sendo algumas delas potencialmente fatais.⁴¹⁵ O tratamento pode ser seriado, o que aumenta o risco desses acidentes, embora sejam relatadas séries com esses procedimentos por períodos superiores a 15 anos.^{108,137,188,226,230,234,293} É um método ainda utilizado nos dias de hoje.^{9,51,492}

A primeira tentativa de intervenção direta sobre a cárdia para tratamento do ME (cardioplastia por via torácica) foi de Marwedel, em 1903.²⁷⁵ Naquela ocasião, já havia proposta de Gottstein, em 1901¹⁸¹, de se fazer cardiomiectomia extramucosa, que só foi levada a efeito 12 anos depois, por Heller.²⁰¹ Diversas modificações foram introduzidas no decorrer dos anos, visando a melhorar os resultados em longo prazo e diminuir algumas das possíveis complicações.^{68,69,175,185,503}

Independentemente do tipo de procedimento cirúrgico utilizado, os resultados imediatos eram surpreendentes e os pacientes, via de regra, evoluíam com remissão completa da disfagia. No entanto, em médio e longo prazos, surgia refluxo gastroesofágico (RGE) importante^{33,151}, muitas vezes incompatível com qualidade de vida aceitável.³³

No intuito de prevenir tais complicações, foram propostas novas técnicas que incluíam confecção de válvula anti-refluxo, como as de Nissen³²³, Lind²⁵⁹, Thal⁴⁵⁹, Lortat-Jacob²⁶², Donahue¹¹⁷, Dor¹²⁰, Toupet⁴⁶⁴, Belsey³⁷, entre outras. Algumas delas, além de não prevenirem eficazmente o refluxo, eram operações trabalhosas, realizadas em indivíduos desnutridos, determinando alto índice de complicações e até mesmo de óbitos.

Tentando melhorar esses resultados, Pinotti *et al.* (1974)³⁶² propuseram a cardiomiectomia extramucosa com funduplicatura gástrica parcial envolvendo 2/3 da circunferência do esôfago. Os resultados, na avaliação de 722 procedimentos, foram satisfatórios e duradouros em cerca de 95,0% dos casos.³⁶⁰

Com o advento da cirurgia laparoscópica em 1985³¹⁷, sua ampla divulgação no ano seguinte³¹⁵ e sua rápida aceitação a partir de 1989, a região da

transição esofagogástrica passou a ser abordada por essa via, não só para tratar a doença do refluxo, como também para o tratamento do ME.

Em 1991, a via laparoscópica foi usada pela primeira vez por Shimi⁴³⁵ no tratamento do ME e, no mesmo ano, por Pinotti,³⁵⁸ para a realização de sua técnica, descrita com sucesso por via laparotômica em 1974.

No Instituto Alfa de Gastroenterologia (IAG) do Hospital das Clínicas (HC) da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) é utilizada a modificação da técnica original de Pinotti, substituindo a esofagocardiomiectomia por esofagocardiomiectomia, também por via laparoscópica, associada à funduplicatura gástrica ântero-lateral esquerda.

A exigüidade, em nosso meio, de estudos com casuística relevante que possa atestar a exeqüibilidade e os bons resultados da operação de Pinotti modificada, realizada por via laparoscópica, motivou este estudo prospectivo.

2 OBJETIVOS

O objetivo deste estudo é avaliar os resultados intra-operatórios e pós-operatórios imediatos do tratamento do ME não avançado, pela técnica de esofagocardiomiectomia extramucosa associada à funduplicatura ântero-lateral esquerda por via laparoscópica (técnica de Pinotti modificada), em relação às seguintes variáveis:

- exeqüibilidade do procedimento;
- tempo operatório;
- tempo de permanência hospitalar pós-operatório;
- incidência e causas de conversão;
- complicações intra-operatórias;
- exeqüibilidade de associação com outros procedimentos;
- interferência de operações abdominais prévias no tratamento cirúrgico;
- complicações pós-operatórias imediatas;
- interferência de dilatações prévias;
- mortalidade.

3 RELEVÂNCIA DO ESTUDO

A relevância deste estudo está relacionada aos seguintes aspectos:

- afecção prevalente em nosso meio;
- eficácia do tratamento cirúrgico;
- possibilidade de abordagem laparoscópica;
- número restrito de publicações em nosso meio com casuística significativa pela abordagem minimamente invasiva;
- estudo prospectivo.

4 REVISÃO DA LITERATURA

4.1 Aspectos históricos

O ME é conceituado como síndrome disfuncional da deglutição. A desnervação da musculatura esofagiana acarreta transtorno na condução do bolo alimentar através do esôfago, em parte pela ausência ou incoordenação da atividade peristáltica do órgão e, também, pelo relaxamento alterado (não abertura) da cárdia.³³

A primeira menção a essa doença foi há mais de 300 anos, quando Thomas Willis (1674)⁴⁹⁶ relatou o caso por ele conduzido por mais de 15 anos, em seu trabalho “*Pharmaceutice rationalis-sive diatriba de medicamentorum operationibus in corpore humano*”. No entanto, não há informação sobre o diagnóstico, dando ênfase somente à resolução do problema. Muitos decênios após, na Alemanha, Frederic Hoffman (1733)²¹⁰ já utilizava o termo “espasmo esofágico” para definir a disfagia idiopática em sua “*Morbis oesophagi spasmodoci ou Dissertatio inauguralis medica de spasms gulae inferioris et de nausea*”, em que ele atribuía como causa, no homem, a hipocondria; e, na mulher, a histeria. Não se tem comprovação do método utilizado para o diagnóstico, parecendo ter sido por instrumentação esofágica. Morgagni,³⁰⁹ em seu “*Sedibus et causis morborum per anatomen indagatis*”, publicado em Veneza em 1762, estudou os distúrbios da deglutição e fez descrição pertinente do ME.³⁷⁰

A primeira comprovação detalhada da doença é atribuída a Purton³⁷⁴ que, em 1821, na Inglaterra, acompanhou uma paciente por longo período até a

sua evolução para o óbito aos 43 anos, depois de 20 anos de doença, segundo relato de Amorim e Correa Netto.¹³ Sobre esse caso, Sir Astley Paston Cooper foi chamado a opinar e aconselhou a fazer dilatações que, no entanto, não surtiram os efeitos desejados.^{328,446} A autópsia confirmou a dilatação do esôfago e o fechamento da cárdia, sem evidências de obstrução mecânica. A peça encontra-se hoje no Museu do Colégio Real de Cirurgia, em Londres.^{81,446} Outros relatos foram feitos por Herberth Mayo (1828)²⁸¹; Alexander J Hannay (1833)¹⁹⁶, Rokitanski (1840, 1842)^{404,405} e Samuel Wilks (1866)⁴⁹⁵, todos com confirmação *pós-mortem*. Sir Astley Paston Cooper também participou, 40 anos antes, do tratamento do paciente acompanhado por Wilks.^{217,446,495} As peças das necropsias realizadas, respectivamente, por Rokitanski (a segunda) e Wilks encontram-se expostas no Museu de Patologia de Viena e no Museu do Guy's Hospital.^{13,67,81,217,446}

Apesar da precariedade dos métodos propedêuticos, Fagge (1872)¹⁴² publicou o primeiro caso relacionando o ME com o câncer esofágico.

Zenker e Ziemssen (1876)⁵¹¹ compilaram os casos de ME existentes na literatura até aquela data no livro "*Handbuch der Speziellen Pathologie und Therapie*", totalizando 22 doentes (17 de autores diversos, um da casuística pessoal e quatro denominados "*stenosis esophagis*").⁴⁴⁶

Os métodos propedêuticos eram bastante precários e, mesmo após a virada do século, ainda se utilizava o teste funcional dos alimentos regurgitados.⁴⁸⁵ Naquela época pesquisava-se acidez para determinar se eram oriundos do estômago.

A confirmação em vida do diagnóstico só foi possível a partir de 1882, quando Mikulicz²⁹⁸ comunicou a adaptação de um aparelho de cistoscopia para

endoscopia digestiva alta (EDA), o esofagogastrosκόpio, no 11º Congresso Alemão da Sociedade de Cirurgia, e deu à doença o nome de “cardiospasma”.

A propedêutica endoscópica foi definitivamente aceita em 1899, quando Rosenheim⁴⁰⁶ publicou sua série de casos.

O uso da manometria para a avaliação do EIE foi primeiramente descrito por Kronecker e Meltzer (1880)²⁴³, entrando, posteriormente, para o arsenal propedêutico do ME.

A descoberta do Raio X, em novembro de 1895, por Wilhelm Conrad Roentgen⁴⁰³ abriu novas perspectivas para o diagnóstico do ME. Dois anos depois, Rumpel⁴⁰⁸ realizou a primeira radiografia contrastada de ME, utilizando solução de subnitrato de bismuto a 5%.

O diagnóstico tornou-se mais fácil e, no final do século passado e início do atual, Neumann³²¹ já contabilizava 70 casos, a maioria na Alemanha.

Mikulicz (1904)²⁹⁹ estimava a existência de 100 casos de ME na literatura. Plummer (1908)³⁶⁵ apresentou 40 pacientes de sua casuística e se referiu a outros 165 publicados por diversos autores. Nesse trabalho, estabeleceu os seguintes parâmetros para o diagnóstico:

- diferenciar o alimento regurgitado, se oriundo do esôfago ou do estômago;
- caracterizar a obstrução da cárdia;
- verificar a presença de dilatação, determinando diâmetro, extensão etc.;
- descartar lesões que pudessem interferir na função da cárdia.

Para preencher esses requisitos, o autor valia-se dos seguintes métodos:

- testes de tubagem propostos por Rumpel, Einhorn e outros;

- passagem de sondas bulbares;
- utilização de sonda própria;
- radiografia contrastada;
- determinação do tamanho da dilatação por meio de balões intra-esofágicos;
- esofagoscopia rígida.

Plummer (1912)³⁶⁶ voltou a publicar, desta vez com 56 novos casos (perfazendo um total de 96 pacientes em sua casuística, dos quais 91 foram tratados por dilatação). Nos comentários, anexo ao trabalho, outros três médicos da época³⁶⁶ mencionavam mais de 100 casos pessoais. É daquela época também o relato de Heyrovsky (1913)²⁰⁶ com 200 casos extraídos da literatura. Cerca de 10 anos depois, Plummer e Vinson³⁶⁸ já haviam tratado 301 doentes, sendo 75,0% por dilatação. A literatura mundial de então incluía outros 315 casos, segundo Thieding (1921).⁴⁶⁰

Dois anos depois, na Mayo Clinic, já haviam sido tratados 415 pacientes com ME⁴⁸². Essa cifra praticamente dobrou em 10 anos, totalizando cerca de 800 pacientes.³⁰³

No Brasil, a primeira menção à doença é um tanto controversa. Apesar de Porto e Porto³⁷⁰ atribuírem a Miguel Dias Pimenta o primeiro relato, publicado em 1707 (*“Noticias do que he o achaque do bicho”*), não ficou muito claro se o autor se referia ao então chamado “mal de engasgo”. Em seu trabalho publicado em 1996, Meneghelli²⁸⁵ contesta veementemente tal possibilidade. Com o mesmo nível de dúvidas, tal honraria é creditada a Luiz Gomes Ferreyra¹⁵⁴ por seu clássico “Erário Mineral” (1735).

Entre 1820 e 1823, os naturalistas bávaros Spix e Martius⁴⁴² percorreram vários estados brasileiros. O relato dessa odisséia foi publicado entre os anos de 1828 e 1831. No tomo II eles fazem referências a dois casos de “mal de engasgo” detectados nas cidades de Januária-MG e Oeiras-PI.

Alguns anos depois, os missionários metodistas americanos Kidder e Fletcher²³⁴, em ocasiões distintas nos anos de 1836 a 1842 e de 1851 a 1855, respectivamente, também percorreram o interior do país e descreveram a “descoberta de uma nova doença no Brasil, o mal de engasgo”. A constatação de dois casos ocorreu em Limeira-SP, no consultório de um médico americano, mas seu nome foi omitido na obra. Mais de 100 anos depois, Meneghelli (1998)²⁹⁰ resgatou esse personagem e colocou o Dr. Joseph Cooper Reinhart no seu lugar de destaque na história do ME, no Brasil. O trabalho de Kidder foi publicado antes da chegada de Fletcher ao Brasil, sob o título “*Sketches of residence and travels in Brazil*”, em 1845. Em 1857, com a anuência daquele, a obra foi ampliada e rebatizada com o nome de “Brazil and Brazilians” e teve oito edições até 1879.

Paralelamente, a doença mereceu citações em duas ocasiões, em literatura leiga, do engenheiro, militar e romancista Alfredo d’Escrangnolle Taunay, o Barão de Taunay. A primeira em “Viagens de regresso de Mato Grosso à corte”, em 1869, na revista trimestral do Instituto Geographico e Ethinographico do Brasil⁴⁵⁶, no qual ele salienta que a doença “[...] lavrava os sertões do Brasil”. Três anos depois, em 1872, o termo reaparece em seu romance “Inocência”^{286,457}. Nesse livro encontra-se a descrição de anamnese feita por um curandeiro, em que se registra praticamente todo o quadro evolutivo da afecção. Ele chega a citar a medicação utilizada na época para seu tratamento, a erva-de-marinheiro (*Guarea purgans*).⁷⁴

Há, ainda, comunicação informal, por carta, de Olímpio da Fonseca a Vampré, na qual ele informa que o Dr. José Agostinho Vieira de Matos, em 1858, já tinha conhecimento de casos de ME e até feito necropsia de um paciente.^{67,81}

A primeira descrição médica de um caso no Brasil foi publicada no “Dicionário de Medicina Doméstica e Popular”, pelo dinamarquês Theodore J. H. Langgaard²⁵⁰, na segunda edição (1873), em que são mencionados importantes detalhes do quadro clínico. O autor tece comentários acerca da etiologia e chega a sugerir algumas drogas que poderiam curá-la, como estriçnina em doses homeopáticas e emplastos. Outras drogas propostas foram o óxido e valerianato de zinco, cânfora, tintura de cantáridas, subnitrito de bismuto, etc.

Em 1879, Pedro Luiz Napoleão Chernoviz⁷⁴ já trazia em seu “Formulário e Guia Médico”, na página 1.064, um parágrafo sobre o “mal de engasgo, disfagia e esofagismo”. Fazia descrição sucinta e sugeria tratamento com clister de assafétida, bálsamo tranqüilo, beladona, limento opióide, sondagem e injeções de sulfato de atropina.

Ainda no fim do séc. XIX apareceu outra referência à doença. A obra “Geografia Física do Brasil Refundida”, do autor alemão J. E. Wappoeus, de 1871, que foi traduzida por Capistrano de Abreu e Valle Cabral em 1884, contava com acréscimos em alguns capítulos.⁸⁵ Especificamente no capítulo XI, intitulado “Salubridade – Epidemias e Moléstias Reinantes”, que foi atualizado pelo Prof. Martins da Costa, é atribuída ao Dr. Antônio Idelfonso Gomes (que clinicou em Curvelo-MG na década de 1870) a afirmação: “[...] há também nessas regiões uma moléstia endêmica, a que seus habitantes chamam “mal de engasgo”, a qual consiste em paralisia da faringe [...]”.³²⁰

Nessa mesma cidade, em 12/06/1888, o Dr. Augusto Clementino da Silva apresentou relatório à Santa Casa de Misericórdia no qual descreve o quadro clínico do ME e propõe seu tratamento à base de “preparações opiáceas” e brometo de potássio como antiespasmódico.³⁷⁰

A partir da fundação da Sociedade de Medicina e Cirurgia de São Paulo, em 1895, o assunto tornou-se o centro das reuniões daquela Sociedade, segundo relato do mestre Alípio Correa Neto.⁸¹ Em sua primeira publicação, o Boletim da Sociedade Médica e Cirúrgica de São Paulo traz o artigo “Apontamentos para o estudo do mal de engasgo”.⁸¹ Com esta mesma denominação Paranhos (1913) publicou sua casuística em revista francesa.³³⁵ Poucos anos mais tarde, em 1925, Parisi³³⁶ ainda utilizava essa denominação para citar a doença, em sua tese. Amorim e Correa Neto¹³ voltaram a utilizá-la em 1932 nos Anais da Faculdade de Medicina de São Paulo, já em associação com o termo ME, que viria a substituí-la.

No ano de 1912, Neiva e Penna chegaram de excursão científica por vários estados do Brasil, onde coletaram nove relatos detalhados de ME entre os mais de 100 doentes com problema semelhante.³²⁰ Na ocasião eles já chamavam a atenção para a concomitância de ME com alterações cardíacas e constipação.

Um entusiasta do assunto em nosso meio foi Vampré.^{472,473,475} No início, suas teorias eram equivocadas e chegaram a induzir A. C. Camargos a realizar um tipo de operação pouco efetiva.⁸¹ A propósito disto, Vampré escreveu “[...] *avant la publication de notre premier travail, la notion sur le “MAL DE ENGASGO” était assez confuse chez nous.*”⁴⁷⁴ Mais tarde ele reviu seus conceitos, conseguindo publicar sobre o assunto, em 1923, em revista alemã.⁴⁷³

Em nosso país, a doença era conhecida popularmente por “mal de engasgo”, “entalo” ou “entalção”, mas na literatura mundial recebeu os mais variados nomes. O primeiro foi “disfagia espástica ou espasmódica”²¹⁰, seguido de vários outros: dilatação fusiforme do esôfago (LUSCHKA, 1868)²⁶⁵, atonia primária do esôfago (ZENKER; ZIENSSEM, 1877)⁵¹¹, cardiospasmo (MIKULICZ, 1882)²⁹⁸, alongamento congênito do esôfago (AUERBACH, 1906)²¹, megaesôfago (HACKER, 1908)¹⁹⁵, disfagia tropical (PARANHOS, 1913)³³⁵, acalasia (HURST, 1914)²¹⁷, periesofagite justadiafragmática (OLIVEIRA FURTADO, 1916)⁸¹, gigantismo do esôfago (BARD, 1918)²⁹, cardioparalisia ou cardioparesia (ZAAIGER, 1923)⁵⁰³, frenospasmo (JACKSON, 1922)²²¹, hiatospasmo (DAHLMANN, 1924)^{81,370}, fibrose da extremidade inferior do esôfago (MOERCH, 1933)³⁰³, espasmo grave ou frenocardiospasmo (GUISSEZ, 1934)¹⁹⁰, aperistalse do cárdia e ...do esôfago (BRASIL, 1955)⁵⁶ e muitas outras mais, perfazendo um total de 70 designações, segundo Porto e Porto³⁷⁰. Koeberle²³⁸ listou 44 denominações.

A doença mereceu destaque no IX Congresso Internacional de Cirurgia de Madrid em 1932³²² e, à luz dos conhecimentos da época, foi proposta e aceita a denominação de megaesôfago⁶⁹, criada por Hacker (1908)¹⁹⁵ para defini-la.

Alguns anos antes, Repetto³⁸⁷, em sua tese sobre ME, já dizia: “[...] *el ME tiene un cuadro clínico, radiológico y endoscópico bien definido y toda dilatacion del esofago que lo presente, debe incluir-se dentro de esto afeccion, cualquiera seja la causa, congênita o adquirida, que lo engendre.*”

Antes dele, em 1906, Baudin³⁴, provavelmente, defendeu uma das primeiras teses sobre ME, na França, intitulada “*Contribution à l’étude des dilatations idiopathiques de l’oesophage*”. Foi seguido por Bachdassarian²⁴, em 1909, com a tese intitulada “*Cardiospasme idiopathique avec dilatation*

consécutive de l'oesophage". Em 1917 foi a vez de Landesman²⁴⁹, com seu trabalho "*Du cardiospasme: conception actuelle*".

O diagnóstico etiológico foi sempre um desafio para os estudiosos do assunto. Walton (1925)⁴⁸⁵ recomendava inicialmente afastar a histeria como causa. Foram aventadas inúmeras outras hipóteses, como: congênita,^{29,265,511} traumática^{196,374}, nutricional¹³⁸, inflamatória³³⁷, infecciosa, tóxica⁴⁶⁰, psíquica⁴⁶⁰, funcional²²¹, degenerativa, auto-imune^{77,337}, etc.

Mikulicz (1882)²⁹⁸ defendia o espasmo da musculatura – cardioespasmo – como principal mecanismo, mas não conseguiu explicar sua causa. Einhorn (1888)¹²⁹ já falava em falha do reflexo de abertura da cárdia à deglutição. Isto serviu de base para a teoria da acalásia de Hurst (1913/14)²¹⁷, termo introduzido por ele por sugestão de Sir Edwin Cooper Perry²¹⁵, significando a ausência do relaxamento fisiológico do esfíncter. No ME seria a permanência em repouso da cárdia por ausência de estímulo ou conexões essenciais.

No Brasil, Etzel (1934)¹⁴⁰ publicou estudos relacionando a doença às alterações do nervo vago e, posteriormente, à carência de vitamina B1¹³⁸. Essas hipóteses foram posteriormente descartadas. O autor foi mais adiante em seus estudos e chegou a correlacionar o ME com o megacólon e também com o envolvimento cardíaco, além de afirmar que as alterações localizavam-se no sistema nervoso autônomo dos órgãos atingidos. Esse mesmo autor voltou a publicar sobre o assunto, aos 92 anos, 64 anos depois^{139,141}.

Paranhos (1913)³³⁵ chegou a sugerir relação com a doença de Chagas, mas preferiu relacioná-la à precariedade da dieta do homem do campo, que se alimentava quase que exclusivamente de farinha de mandioca.

A lesão do plexo autônomo de Auerbach e Meissner foi comprovada pelos trabalhos de Rake (1927)³⁸⁰, de Hurst e Rake (1930)²¹⁷ e, posteriormente, de Hurst (1934)²¹⁶.

Apesar de Chagas⁶⁵ já haver associado o ME à tripanossomíase em duas ocasiões, essa hipótese não foi confirmada inicialmente. Em sua publicação em 1916, ele afirma ter observado “[...] número bem elevado de doentes com ‘mal de engasgo’, havendo, em todos eles, outros sinais simultâneos de tripanossomíase.” Em 1922, ele voltou a relatar quatro casos de disfagia (números 2, 16, 18 e 61) entre os 65 publicados.⁶⁶ Em um (caso 2) ele descreve a hipertrofia bilateral da parótida.

Alguns autores¹³⁹ acreditam que essa associação foi inspirada no levantamento de Neiva e Penna, da mesma época.

Em nosso meio, as alterações neuronais foram motivo de publicações de Amorin e Correa Neto (1932)¹³, que demonstraram o comprometimento do plexo de Auerbach, não só do esôfago, como também do cólon (igualmente dilatado) e chegaram a insinuar ser ele devido à provável causa comum. Freitas (1933)¹⁶⁵ e Alvarenga (1934)¹¹ também fizeram esta associação com a doença de Chagas, o que foi definitivamente comprovado, em nota prévia, por Koberle, em 1955.²³⁷

A etiologia chagásica foi finalmente confirmada por Köberle²³⁸, que mostrou destruição de até 90% dos neurônios dos plexos mioentéricos de Auerbach. Neste caso aceita-se a antigenicidade como principal fator responsável pela destruição neuronal. Köberle²³⁸ fez, também, comparações entre as destruições neuronais no ME por doença de Chagas e no idiopático, concluindo que são equivalentes, embora de etiologias distintas.

Antes disto, alguns autores chegaram a associar o ME à doença de Chagas por meio de inquéritos sorológicos, em que encontraram altas percentagens da reação de Machado e Guerreiro positiva em portadores de ME.^{62,481}

Apesar de toda dificuldade em se relacionar a doença de Chagas com o ME, a parasitose, em si, já era endêmica há alguns séculos na América do Sul. Estudo realizado em 283 múmias encontradas no deserto de Atacama (norte do Chile e sul do Peru), a partir de testes de DNA, mostrou que 115 (40,6%) delas estavam infectadas pelo *T cruzi*.²²

Outro método propedêutico introduzido na pesquisa do ME foi o teste da metacolina (mecolil), por Kramer e Ingelfinger, em 1951.²⁴² Esses estudos verificaram que a injeção daquela substância em portadores de ME determinava espasmo do órgão e era inerte no esôfago normal. Isto acontece porque a musculatura lisa, quando desnervada, torna-se hipersensível a estímulos colinérgicos (lei de Cânon).³⁹⁴ O uso clínico, todavia, é limitado, sendo pouco efetivo em ME avançado.

4.2 Aspectos do tratamento

4.2.1 Tratamento clínico pelo uso de drogas

A terapêutica tem como meta principal a correção da disfagia. O tratamento clínico sempre foi empírico, com resultados desanimadores. Alguns autores acreditavam que o ME tinha como uma de suas causas o trauma

psíquico, principalmente por ocasião da Primeira Guerra Mundial, sendo muitos pacientes tratados por meio de hipnose.⁴⁶⁰ Baseado na teoria de Etzel¹³⁸, era recomendada dieta rica em vitamina B1. Os cuidados dietéticos consistiam em lavagens esofágicas com água bicarbonatada ou com solução de ácido bórico e utilização de bebidas efervescentes.⁸¹ Só mais recentemente surgiram alguns medicamentos e substâncias capazes de surtir algum efeito.³⁵ As primeiras drogas foram os antiespasmódicos, que nada acrescentaram. Potencialmente, poderiam ser utilizadas drogas como atropina, papaverina, pilocarpina, brometo de emeprônio, nifedipina, nitrito de amilo, nitroglicerina, dinitrato de isossorbitol e prostaglandinas.^{33,400,452,460}

A toxina botulínica foi introduzida no final do século passado. A proposta inicial foi feita por Parischa *et al.* (1993)³⁴¹, depois de estudos em cobaias.³⁴² Os efeitos imediatos atingiram 90,0% dos casos e sua duração era de até seis meses em 60,0% dos casos.³⁴⁰

4.2.2 Tratamento endoscópico (dilatação)

A dilatação forçada da cárdia foi o primeiro método invasivo não cirúrgico a ser utilizado no tratamento do ME. Ela foi descrita inicialmente por Thomas Willis (1674).⁴⁹⁶ Em seu trabalho ele conta a história de um homem de Oxford que apresentava vômitos crônicos que o levaram à caquexia e estava fadado a morrer. Numa tentativa heróica, o autor propôs e executou dilatação da cárdia utilizando instrumento improvisado com osso de baleia com a ponta revestida de espuma macia. Willis ensinou seu paciente a fazer a autodilatação,

que ele levou a cabo por 15 anos ininterruptos, quando foi descrito o caso, época em que ele ainda estava vivo.

Em meados do século XIX, alguns estudos indicavam a dilatação da cárdia por meio de ogivas (Astley Paston Cooper, 1821/1866)⁴⁹⁵. Seu uso era limitado pela dificuldade de passagem de peças mais calibrosas pela faringe. No ano de 1898, Russel⁴⁰⁹, possivelmente inspirado em Loretta²²⁴, construiu um protótipo de balão pneumático, com o qual tratou sete pacientes, com êxito em cinco deles. Dunham (1903)¹²⁴ introduziu a utilização de fio-guia. Plummer (1908)³⁶⁵, que contabilizava na época 40 casos pessoais e utilizava dilatador de ogiva, criou o balão hidrostático. Em 1910, ele assimilou a utilização do fio-guia e, quatro anos depois, já havia tratado 91 pacientes, com 80,6% “de cura” e 4,4% de óbitos.³⁶⁷ Em outra publicação, em 1921, esse número cresceu para 301 casos.³⁶⁸ O método era bastante acessível e eficaz, tanto que Judd *et al.* (1924)²²⁴ apresentaram casuística com 700 pacientes, sendo que em somente três não foi possível transpor a cárdia.

Uma variação da dilatação abrupta foi a dilatação lenta, realizada com ogivas, e preconizada por Guisez (1934)¹⁹⁰ que, anos antes, em 1921, preconizava o uso de várias sondas concomitantes, com o mesmo objetivo.¹⁹¹ A dilatação abrupta forçada foi o destaque do IX Congresso da Sociedade Internacional de Cirurgia, de 1932, em Madrid^{322,477}, sendo aprovada por diferentes autores.⁸¹

Moersch (1933)³⁰³ apresentou casuística incluindo 804 pacientes submetidos à dilatação, dos quais obteve controle prolongado em 670, com êxito em 475 (70,9%) e melhora em outros 105. A mortalidade foi de 1,1% (nove casos). Nos 12 anos seguintes foram tratados, também na Mayo Clinic, outros

601 pacientes por dilatação hidrostática, com 69,2% de bons resultados e 0,4% de óbitos.³²⁸ A média foi de 1,7 dilatação por paciente.³²⁸

Dos instrumentos até então utilizados, o mais difundido foi o idealizado por Starck (1924)⁴⁴⁴ e que levou seu nome, sendo menos utilizado nos dias de hoje.¹⁸⁸ Por ocasião de seu trabalho de 1913⁴⁴³, ele já apresentava a idéia de criar esse aparelho, que começou a utilizar três anos depois. Segundo Heller⁴⁴⁶, Starck havia efetuado dilatação da cárdia em 100 doentes até 1924, totalizando 252 em 1931.⁴⁴⁵ No ano de 1934, seus casos pessoais totalizavam 338 pacientes⁴⁴⁵, enquanto na Mayo Clinic (onde trabalhava) o total de portadores de ME atendidos ultrapassava 810 casos.³⁰³

No mesmo ano (1934), Henning²⁰³ criou o dilatador flexível e Correa Neto introduziu a dilatação forçada da cárdia no Brasil, em São Paulo, confeccionando balão artesanal.^{81,82} Em sua primeira publicação referencia a ocorrência de apenas um óbito em 30 doentes submetidos ao tratamento por dilatação. Ainda na década de 1930, em Uberlândia-MG, Diógenes Magalhães fazia dilatações com balão pneumático importado.^{137,300,395}

Na primeira metade do século passado era praticamente consenso que a primeira opção para o tratamento do ME era a dilatação endoscópica.^{139,224,247,303,368,445,485} Foram tratados, por esse método, até aquela época, 70,0% a 80,0% dos portadores de ME, na Europa.³²³

As dilatações continuam sendo realizadas nos diferentes centros de todo o mundo, com resultados variáveis. Diferentes casuísticas publicadas após 1975 estão sumariadas na TAB. 1.

TABELA 1
Resultados do tratamento endoscópico do megaesôfago (dilatação)
segundo diferentes autores

Autor(es) ^(Ref)	Ano	Nº de casos	Total de sessões	Perfurações Nº / %	Resultados bons %	Obs
Abid <i>et al.</i> ⁽¹⁾	1994	36	45	3/6,6	88,8	
Agha e Lee ⁽⁵⁾	1986	16	16	1/6,3	88,0	
Alonso-Aguirre <i>et al.</i> ⁽⁸⁾	2003	43	43	2/4,6	86,0	
Anselmino <i>et al.</i> ⁽¹⁹⁾	1997	55	-	8/4,5	-	
Bansal <i>et al.</i> ⁽²⁵⁾	2003	18	18	2/11,1	89,0	
Barnett <i>et al.</i> ⁽³⁰⁾	1990	45	50	2/4,0	78,0	
Borotto <i>et al.</i> ⁽⁴⁸⁾	1996	218	270	8/3,7	-	
Boztas <i>et al.</i> ⁽⁵¹⁾	2005	50	65	0/0,0	66,8	
Chen <i>et al.</i> ⁽⁷²⁾	1994	233	254	2/0,9	97,9	
Cusumano <i>et al.</i> ⁽⁹⁶⁾	1991	60	60	1/1,7	76,0	
Dellipiani e Hewetson ⁽¹⁰⁸⁾	1986	45	-	4/8,8	86,0	1 ob
Donahue <i>et al.</i> ⁽¹¹⁶⁾	1986	46	1 a 4	2/4,3	50,0	
Eckard <i>et al.</i> ⁽¹²⁷⁾	1997	67	67	1/1,5	51,0	
Esper <i>et al.</i> ⁽¹³⁷⁾	1988	280	360	3/1,0	80,0	
Fernandez <i>et al.</i> ⁽¹⁴⁹⁾	1993	21	29	1/4,8	80,0	
Ghoshal <i>et al.</i> ⁽¹⁷⁴⁾	2004	126	184	1/0,8	91,0	
Gugulski <i>et al.</i> ⁽¹⁸⁸⁾	1996	252	333	1/0,4	84,4	9 divert
Karamanolis <i>et al.</i> ⁽²²⁸⁾	2005	153	214	1/0,7	75,8	
Khan <i>et al.</i> ⁽²³³⁾	2005	300	-	2/0,7		1 ob
Lambroza e Schuman ⁽²⁴⁸⁾	1995	27	30	0/0,0	78,0	
Levine <i>et al.</i> ⁽²⁵⁸⁾	1991	62	71	0/0,0	85,0	
Mearin <i>et al.</i> ⁽²⁸²⁾	1994	41	41	2/4,8	95,2	
Metman <i>et al.</i> ⁽²⁹³⁾	1999	237	504	7/3,0	-	2 ob
Molina <i>et al.</i> ⁽³⁰⁴⁾	1996	30	50	2/6,7	88,0	
Nair <i>et al.</i> ⁽³¹⁸⁾	1993	178	236	4/2,3	-	
Payne e King ⁽³⁵¹⁾	1970	431	-	19/4,4	65	2 ob
Prewett <i>et al.</i> ⁽³⁷²⁾	1990	51	68	7/14,0	78,0	
Russo <i>et al.</i> ⁽⁴¹⁰⁾	1993	33	43	0/0,0	80,0	
Sabharwal <i>et al.</i> ⁽⁴¹²⁾	2002	76	110	0/0,0	89,0	
Salis <i>et al.</i> ⁽⁴¹⁶⁾	2004	163	184	7/4,3	-	1 ob
Sanderson <i>et al.</i> ⁽⁴¹⁷⁾	1970	456	-	10/2,4	-	
Sauer <i>et al.</i> ⁽⁴²¹⁾	1989	66	-	8/2,1	80,0	
Scatton <i>et al.</i> ⁽⁴²³⁾	2002	412	524	13/3,2		
Singh <i>et al.</i> ⁽⁴³⁷⁾	1999	38	48	5/13,2	89,0	
Tandon <i>et al.</i> ⁽⁴⁵⁴⁾	1991	92	124	3/3,3	97,8	
Vantrapren <i>et al.</i> ⁽⁴⁷⁶⁾	1971	264	--	3/1,2	76,7	
Vreden e Yap. ⁽⁴⁸⁴⁾	1990	49	169	2/4,1	69,0	
Wehrmann <i>et al.</i> ⁽⁴⁹⁰⁾	1995	40	52	1/2,5	87,5	
West <i>et al.</i> ⁽⁴⁹²⁾	2002	125	600	2/1,6	50,0	
Yon e Christensen ⁽⁵⁰²⁾	1975	32	39	2/6,2	46,0	
Zilinskas <i>et al.</i> ⁽⁵¹²⁾	2002	125	147	2/1,6	84,0	1 ob
TOTAL	-	5092	-	144/2,8	79,3	8 (0,2%) ob

Ref = Referência; Nº = número; Obs = Observações; ob = Óbito(s); Divert = Divertículos

4.2.3 Tratamento operatório do megaesôfago

O objetivo principal do tratamento cirúrgico é corrigir a disfagia.

No final do século XIX e início do século passado, a opção cirúrgica mais plausível era a confecção de gastrostomias^{81,129,180,200,224,249}, que melhorava as condições nutricionais dos pacientes, mas sem interferir no órgão lesado.

Para sanar a disfagia por meio de medidas invasivas, foram preconizadas inúmeras tentativas de correção por intervenções variadas, dependendo da provável causa. Por ser geralmente de etiologia idiopática ou chagásica, não se consegue cura da doença, sendo a cirurgia considerada de caráter paliativo¹¹⁶.

Uma das primeiras tentativas operatórias foi a chamada dilatação cirúrgica, como fizeram Loretta (1884)⁸¹, Lotheissen (1899)^{67,81} e Martin (1901)^{67,271} usando velas encadeadas, a partir de uma gastrostomia. Eles usavam fio de aço flexível circular conectado a uma ogiva e que era introduzido por gastrostomia, saindo pela orofaringe. Com movimentos de vai-e-vem, a ogiva penetrava e saía da cárdia, sendo trocada por outra progressivamente mais calibrosa.

Mikulicz (1904)²⁹⁹ realizava gastrotomia na região do corpo gástrico e dilatação retrógrada, utilizando pinça com as pontas protegidas por borracha. A dilatação era complementada por manobras digitais. Erdmann (1906)^{135,136}, Walton (1925)⁴⁸⁵ e Judd *et al.* (1929)²²⁴ limitaram-se às manobras digitais.

Correa Neto⁸² também utilizou gastrotomia para fazer a dilatação retrógrada com balão pneumático artesanal na década de 1930. Schäfer (1920)⁴²⁴

e Kummell (1921)²⁴⁵ dilatavam a cárdia através da parede gástrica sem abertura da mesma, por meio de manobras digitais.

Na passagem do século XIX para o século XX, operações maiores foram preconizadas para o tratamento do ME. A primeira proposta ousada foi a de Rumpel (1897)⁴⁰⁸, que consistia em cardiectomia total com restabelecimento do trânsito por anastomose esofagogástrica direta. No entanto, ele não chegou a realizar tal operação. Do mesmo modo, Gottstein (1901)¹⁸¹ propôs a miotomia extramucosa - interessando a cárdia, ou seja: uma cardiomiectomia - com cardioplastia transversal. Como a proposta anterior, esta também não foi levada adiante pelo autor.

A intervenção direta no corpo do esôfago foi idealizada por Jaffé (1897)²²² e realizada por Reisinger (1907).³⁸⁶ Consistia na ressecção longitudinal da parede do esôfago dilatado visando a diminuir sua amplitude. Meyer (1911)^{294,295} voltou a intervir no corpo do órgão propondo a diminuição dessa mesma amplitude sem ressecções, atendo-se somente à plicatura longitudinal, em várias camadas.

Marwedell (1903)²⁷⁵ idealizou e tentou realizar cardioplastia com secção longitudinal de todas as camadas da cárdia e sutura transversal, por via torácica. Ele não conseguiu ter acesso à cárdia por essa via, tendo que optar por outro procedimento. Em 1910, Wendel⁴⁹¹ realizou-a por via abdominal em dois planos de sutura e com gastrostomia temporária.

Em 1912, Zaaijer⁵⁰⁴ tentou uma técnica paliativa em paciente grávida, confeccionando esofagostomia torácica e gastrostomia abdominal, que foram unidas por um tubo (prótese) de plástico.

No ano seguinte, Hacker¹⁹⁵ preocupou-se principalmente com o alongamento do órgão, fazendo retificação e fixação abdominal do esôfago.

É dessa época a operação que teve mais aceitação no tratamento do ME na primeira metade do século passado. Heyrovsky²⁰⁶ operou dois pacientes em 1910 e 1912, respectivamente, e publicou seus resultados em 1913. Sua técnica consistia na confecção de uma esofagostomia látero-lateral. Em seu trabalho ele relata que até aquela data ninguém havia ainda realizado uma anastomose do esôfago.

A primeira esofagostomia (operação de Heyrowsky) realizada no Brasil aconteceu em 1931* e foi executada por Correa Neto^{80,81}, que só a indicava quando as dilatações e a esofagocardiomiectomia falhavam.

Em 14/04/1913, na Alemanha, Ernest Heller^{201,1}, aos 35 anos, operou paciente de 49 anos com história de disfagia nos últimos 30 anos, mais recentemente acompanhada de episódios de pneumonia por aspiração. A técnica escolhida foi a publicada naquele mesmo ano por Heyrovsky.²⁰⁶ Após acesso por meio de toracofrenolaparotomia – acesso de Marwedell²⁷⁵ – devido a dificuldades técnicas decorrentes da friabilidade das paredes do esôfago, ele realizou somente miectomia extramucosa longitudinal anterior, interessando o esôfago distal e a cárdia, numa extensão de 8,0 cm. Como não ocorreu dilatação satisfatória, repetiu-se o mesmo procedimento na parede posterior, conseguindo relaxamento considerável da cárdia. O autor relata que cogitou de fazer uma sutura transversal tipo cardioplastia, mas a julgou temerária, pela inelasticidade das estruturas. A ingestão de alimentos sólidos ocorreu a partir do primeiro dia de pós-operatório. A paciente evoluiu bem, apesar de ter apresentado pneumonia como intercorrência.

¹ Embora o autor tenha citado 1913 em seu trabalho, é bem provável que se referia a 1931, já que a técnica havia sido descrita naquele ano e a de Heller também.

Heller escreveu em seu trabalho original que “[...] o tratamento operatório deve remover definitivamente a possibilidade de contração espástica do esôfago inferior”. Em outro trabalho⁴⁴⁶ publicado 40 anos após, em parceria com autores americanos, ele afirma que, por ocasião da sua primeira cardiomiectomia, ainda não tinha conhecimento da proposta de Gottstein¹⁸¹ e que necessitou improvisar, baseado na técnica publicada no ano anterior por Rammstedt (1912)³⁸³, para o tratamento da estenose hipertrófica do piloro de recém-natos.

Naquele mesmo ano, Lambert (1914)²⁴⁷ também publicou sua variação da operação de Heyrovsky²⁰⁶, que consistia em esmagar o septo esofagogástrico com uma pinça hemostática mantida no local por oito dias, por meio de gastrostomia. Essa técnica foi modificada por Keller (1928)²³², que substituiu a pinça por fio inabsorvível (*nylon*) para cortar o “esporão”.

A suposição de pluralidade de causas para explicar o ME levou vários autores à proposição de técnicas operatórias abrangentes. Sauerbach e Hacker (1906)⁴²² acreditavam que havia também um componente extrínseco responsável pela dilatação esofágica. Sendo assim, preconizavam cardioplastia associada a vagotomia e hiatoplastia. Bassler (1914)³², seguindo a mesma teoria, realizava crurotomia diafragmática, enquanto Jackson (1922)²²¹ ressecava os pilares do diafragma. Outros que mais tarde defenderam essa técnica foram Gregoire, na França¹⁸⁴ (que a associava à cardioplastia), e Vamprè, no Brasil, que em 1919 induziu A. C. Camargo a realizar ressecções dos pilares diafragmáticos em seis pacientes, sem qualquer resultado efetivo.⁸¹

A cardiomiectomia extramucosa anterior com fechamento transversal (cardioplastia extramucosa), proposta por Gottstein¹⁸¹, só veio a ser realizada por Girard¹⁷⁵, em 1915. Ele operou dois pacientes: o primeiro em 1914, em que fez a

técnica preconizada por Gottstein; e o outro no ano seguinte, quando publicou seus resultados. No segundo paciente houve perfuração da mucosa, que foi suturada e recoberta por retalho de omento¹⁷⁵, caracterizando-a como técnica de Marwedel/Wendel.

O sucesso da operação de Heyrovsky inspirou Grondahl (1916)¹⁸⁶ a modificá-la, ao estender a incisão do esôfago distal até a parte proximal da incisão do fundo gástrico, unindo-as. Essa técnica, na verdade, consistia numa anastomose esofagogástrica direta látero-lateral, semelhante à piloroplastia de Finney.

Apesar do ostracismo em que submergiu a técnica de Heller, alguns autores ainda a utilizavam com algumas modificações, como Gronenvelt (1918)¹⁸⁵ e Zaaier (1923)⁵⁰³, que a faziam por via abdominal direcionada apenas à parede anterior da cárdia.

Em 1920, Bier finalmente realizou a operação preconizada por Rumpel 23 anos antes, consistindo em cardiectomia total com anastomose término-terminal direta esofagogástrica. Essa operação só foi realizada em um paciente, que faleceu no pós-operatório imediato. Ele não publicou o caso, que foi mencionado no trabalho de Pribram (1922).³⁷³ Outro caso semelhante só veio a acontecer em 1936, com Radlinsk.³⁷⁶

Coube a Tuffier (1922)⁴⁶⁷ a confecção de plicatura abdominal do esôfago para dentro do fundo gástrico, sem abertura da parede esofágica. No ano seguinte, Freeman (1923)¹⁶⁴, também preocupado com o dólco, publicou um caso por ele operado 20 anos antes e que consistia na telescopagem cérvico-torácica do esôfago, encurtando o órgão.

Recalde (1931)³⁸⁵ fazia ressecção da camada muscular da cárdia (cardiectomia) envolvendo os tecidos periesofágicos (decorticação do plexo) com bons resultados, mas com morbidade elevada.

Em nosso meio, Mattos (1938)²⁷⁷ retirava faixa de musculatura esôfago-gástrica (cardiectomia longitudinal) mais ampla que a proposta anterior. Anos mais tarde, em 1955, ele ampliou a ressecção da musculatura cárdica, realizando também descolamento em 360° de toda a camada muscular.^{278,279}

Lotheissen (1935)²⁶³ realizava incisão do esôfago terminal até o corpo gástrico (como na operação de Wendel) e suturava a mucosa à serosa adjacente, mantendo a junção esôfagogástrica aberta. A seguir forçava uma telescopagem do esôfago para o estômago, que era fixado lateralmente ao esôfago, acima da abertura, na tentativa de conseguir mecanismo valvular.

A despeito de ser mais simples, com menos morbidade e, a princípio, mais eficiente, a operação de Heller não atraiu a atenção dos cirurgiões da época. A paciente operada em 1913, por Heller, oito anos depois se encontrava assintomática.^{67,446} Na ocasião, havia na literatura registro de 16 casos operados por essa técnica, a maioria fora da Alemanha.^{67,131} No Congresso Alemão de Cirurgia, em 1921, Heller apresentou 21 casos operados por diferentes cirurgiões, com sucesso em 17 deles.^{182,217,446} Apesar disto, os autores preferiam as dilatações e só indicavam operação quando aquela era ineficaz. Payr (1929)³⁵², nos comentários de artigo sobre o tratamento do ME, enumera as operações até então realizadas. Elas incluíam 60 dilatações cirúrgicas, 59 cardiomiectomias, 29 esofagogastrostomias, 18 cardioplastias e três cardiectomias. Os resultados exibiram êxito em 80,0%, 71,2%, 75,8%, 66,7% e 0,0%, respectivamente.

Segundo Steichen *et al.*⁴⁴⁶, a primeira utilização da esofagocardiomiectomia extramucosa, nos EUA, só ocorreu em 1918, realizada por Berg. A seguinte aconteceu sete anos depois.¹³² Até 1947, a literatura americana contava com somente 21 publicações utilizando a técnica de Heller.⁴⁵³

Apesar disto, ela foi motivo de uma tese defendida por Latreille, em 1954, na França²⁵¹, que analisou a casuística de Santy e Michaud. Esses autores operaram 98 pacientes entre 1939 e 1949, sendo que em 94 deles optaram pela esofagocardiomiectomia extramucosa⁴²⁰. Até 1956 completaram 168 casos, com 74,0% de bons resultados, morbidade de 7,5% e seis (3,5%) óbitos⁴¹⁹. A esofagite de refluxo com formação de úlceras hemorrágicas foi observada em alguns pacientes, mas não foi considerada relevante.

Heller⁴⁴⁶, em 1960, realizou, aos 82 anos, um levantamento de sua casuística usando sua técnica original e não constatou óbito, publicando-a juntamente com autores americanos.

Apesar da pluralidade de técnicas e da quantidade de doentes, em dois levantamentos realizados na Mayo Clinic, o primeiro em 1940 com avaliação de cerca de 1.200 casos de ME, só se constataram sete submetidos a tratamento operatório, nenhum pela esofagocardiomiectomia extramucosa.¹⁸² O outro levantamento, que ocorreu em 1951, contou com mais de 1.500 pacientes e só havia, até aquela data, três doentes operados pela técnica de Heller modificada, entre os 23 casos tratados cirurgicamente.³²⁸ Ainda assim, esta era a recomendação dos autores para os casos que não respondiam às dilatações.

Ainda na Mayo Clinic, levantamento feito a partir de 1950 até a década de 1970 mostrou outros 676 pacientes atendidos, sendo 408 submetidos à

dilatação e os 268 restantes à esofagocardiomiectomia, com mortalidade de 0,5% e 0,3%, respectivamente.³⁵⁰

O total de pacientes submetidos naquela instituição ao tratamento por dilatação, até o final da década de 1970, foi de 2.364 casos.³⁵⁰

Ochsner e DeBakey (1940)³²⁴ realizaram compilação dos pacientes submetidos a tratamento operatório a partir de dados da literatura, como está expresso na TAB. 2.

TABELA 2

Operações realizadas até 1940 para tratamento do megaesôfago, segundo

Ochsner e DeBakey³²⁴

Operação	n	Óbitos n / %	Insucesso n / %
Dilatação digital	80	7/8,9	8/10,1
Cardioplastia	36	1/2,8	1/2,8
Cardiomiectomia	104	4/3,8	14/13,5
Cardiectomia	2	1/50,0	-
Esofagogastrostomia	90	5/5,6	1/1,1
Frenotomia	21	0/0,0	9/42,9
Vagotomia	11	3/27,3	7/63,6
Simpatectomia	20	1/20,0	5/25,0

n = número

Outro estudo mostrou que até 1947 nenhum paciente havia sido operado pela esofagocardiomiectomia extramucosa no Hospital Geral de Massachussets, onde a técnica adotada era a cardioplastia de Marwedel/Wendel.⁴⁵³

Heller atribuiu a descrença inicial à sua técnica ao fato de se avaliar o resultado em função de exame contrastado do esôfago - que permanecia dilatado - e não os resultados clínicos baseados na evolução dos doentes. Outro

inconveniente, para o autor, era a simplificação da técnica, com miotomia única na parede anterior, além de miotomias incompletas⁴⁴⁶, fato também constatado por outros autores.^{106,107}

A despeito do descontentamento de Heller com a pouca aceitação de sua técnica, a literatura mostra que, na verdade, o que ocorreu foi uma tendência a não se indicar inicialmente o tratamento operatório. A alta incidência de infecção e a fragilidade da Medicina em enfrentá-la eram notórias. Outro detalhe importante é que Heller desconhecia que na maioria dos serviços fora da Alemanha (como na França e no Brasil) sua técnica era a mais utilizada.^{81,106,107,166,249,420}

No Brasil, a cirurgia chegou antes da dilatação.³⁹² O primeiro a utilizar a técnica de Heller foi Walter Seng, em 1922.^{67,427,477} No entanto, o grande paladino dessa operação foi A. C. Camargo, que até 1935 contabilizava cerca de 200 pacientes operados.^{67,81}

Nos anos 20 e 30 do século passado foram perpetradas operações que praticamente não interferiam positivamente na disfagia, como a vagotomia³⁵⁷, a simpatectomia catenária cérvico-torácica⁸⁸ e a simpatectomia periarterial dos vasos gástricos esquerdos.^{235,236}

Com o aprimoramento das drogas anestésicas, do instrumental cirúrgico, com o surgimento dos antibióticos e, principalmente, com os avanços do conhecimento científico, as técnicas também se tornaram mais ousadas a partir da metade do século passado. Uma exceção que merece destaque é a operação levada a efeito por Kümmel²⁴⁵, em 1921: ele provavelmente realizou a primeira transposição gástrica da história ao levar o estômago até a região cervical, por via mediastinal, para, posteriormente, anastomosá-lo ao esôfago em um segundo

tempo. No intervalo, o trânsito se fazia por interposição jejunal semelhante ao “Y” de Roux.

Wangensteen (1951)⁴⁸⁷ não só retirava a cárdia como também estendia a ressecção até o corpo gástrico, retificando o esôfago e confeccionando anastomose esôfago-antral término-terminal associada à piloroplastia extramucosa. Em alguns casos ele fazia a operação de Heller modificada, sob controle digital. A técnica consistia em gastrotomia alta e passagem do dedo até o interior da cárdia para facilitar a secção. Usava ainda transiluminação para evidenciar as fibras musculares. Anos mais tarde, ele reviu seus conceitos e tornou-se adepto de operação menos agressiva.⁴⁸⁸

A maioria das técnicas melhorava sensivelmente a disfagia de forma até surpreendente, mas criava, em médio e longo prazos, outro problema, freqüentemente mais grave, que era a esofagite de refluxo.³²⁷ Esta já havia sido alvo de publicações no início do século. Finsterer¹⁵⁷ mencionou-a ao comentar o trabalho de Palugyay, em 1923.³³²

Em 1931, Haberer¹⁹⁴ relatou o problema após anastomose esofagogástrica. Em 1936, Henschen²⁰⁴, discutindo o trabalho de Frey¹⁶⁸, comentou sobre um paciente operado, em 1922, com boa evolução até apresentar hematêmese e melena 14 anos depois. À cirurgia foi constatada esofagite ulcerada. Apesar dessas evidências, o problema só alcançou o merecido destaque após a publicação do trabalho de Barrett e Franklin, em 1949.³¹ Outros autores também constataram esse problema.²⁶¹

Essa constatação suscitou uma reviravolta no enfoque do tratamento do ME em todo o mundo. Muitas das operações de ressecção e anastomoses diretas foram abandonadas. Paralelamente, a técnica de Heller e suas modificações

passaram a dominar as condutas. Depois de mais de 30 anos, a esofagocardiomiectomia extramucosa tornou-se universal.⁶⁷

Paralelamente, no início ainda houve tentativa de se fazerem grandes operações com ressecções alargadas e algum mecanismo de contenção. É clássica a operação de Merendino e Dillard, publicada em 1955²⁹², que consistia na ressecção do esôfago distal e da cárdia com interposição de segmento de alça jejunal pediculado entre o esôfago e o estômago. Essa técnica teve grande aceitação no Brasil, sendo realizada em vários serviços.^{252,389}

Câmara-Lopes e Ferreira-Santos (1958)⁶¹ propuseram a esofagectomia subtotal com esofagogastroplastia cervical transmediastinal e anastomose intrapleural subaórtica.

Procedimento também radical foi realizado por Couto e Aldrovando (1966)⁸⁷ e por Rassi (1973)³⁸⁴, que faziam esofagocoloplastia retroesternal. Ainda nos anos 1970, Barbosa *et al.*²⁸ faziam cardiectomia com interposição de alça jejunal (Merendino e Dillard), do íleo e ceco e também de ileocecocolo. Insatisfeitos com os resultados, alguns anos depois eles adotaram a técnica de Thal-Hatafuku.²⁶

Devido ao refluxo intenso, Doria¹²¹ fazia a operação de Gröndahl associada à antrectomia e reconstrução do trânsito com “Y” de Roux. No ano seguinte, Goldenberg¹⁷⁷ acrescentou a vagotomia troncular.

A grande maioria das técnicas era utilizada no tratamento do ME avançado, embora fosse também utilizada em ME de outros grupos.¹⁶²

A associação de técnicas foi alvo de pesquisas, como a cardiomiectomia associada à esplancnicectomia e simpatectomia catenária torácica esquerda de Fontaine e Grosse (1950)¹⁶¹ e de Hillemand *et al.* (1956).²⁰⁷

Wanke e Kricke (1962)⁴⁸⁹ não retiravam totalmente a cárdia, mas faziam telescopagem do esôfago no estômago, semelhante a uma invaginação. No mesmo ano, Ciaglia e Segal⁷⁶ propuseram sua técnica, que também não intervinha diretamente na cárdia e que consistia na ressecção de segmento cilíndrico do esôfago dilatado seguida de anastomose término-terminal.

Chaib (1969)⁶⁷ compilou a casuística de 37 trabalhos, 36 deles publicados após 1949, mostrando que a técnica de Heller e suas modificações passaram a dominar as condutas nos diversos serviços pelo mundo afora. Foram levantados 1.302 casos, sendo 104 deles operados por diversos autores até o ano de 1940 e o restante dessa data até 1965. Os resultados foram satisfatórios em 1.048 casos (80,5%). A mortalidade foi de 20 (1,5%) pacientes. Anos mais tarde ele também publicou sua variação da técnica de Heller.⁶⁸

Visando a corrigir a principal complicação do tratamento cirúrgico - o refluxo -, foram criadas novas alternativas e associações. Nissen (1956)³²³ descreveu sua técnica para o tratamento da hérnia de hiato, modificada posteriormente por Dor *et al.* (1962)¹²⁰, que realizavam funduplicatura parcial anterior; Toupet (1963)⁴⁶⁴, que confeccionava a válvula parcial posterior; e Lind *et al.* (1965)²⁵⁹, que procediam a uma funduplicatura parcial lateral esquerda. Todas foram associadas a procedimentos utilizados no tratamento do ME.^{37,167,198,223,262,407,464}

Posteriormente, outros trabalhos vieram comprovar a presença de RGE em 13,0% a 52,0% dos pacientes operados, com esofagite confirmada em 18,0% a 37,0% deles^{146,223}. Oliveira *et al.*³²⁷ tiveram 83,3% de refluxo. O RGE foi constatado mesmo quando se procedia à confecção de válvula restrita à região da miotomia ou parcial⁴⁰⁷.

Ainda com o objetivo de coibir o RGE, Pinotti *et al.* (1974)³⁶² idealizaram a funduplicatura parcial ântero-lateral esquerda com envolvimento de 2/3 da circunferência do órgão, por via laparotômica. Com essa técnica ele mantinha as bordas da miectomia afastadas e promovia um mecanismo anti-refluxo eficaz.

Os resultados de procedimentos semelhantes (esofagocardiomiectomia com confecção de válvulas anti-refluxo) eram muito bons, com índices de resposta acima de 80%.^{94,105,109}

Em junho de 1991 surgiu a primeira publicação da esofagocardiomiectomia extramucosa por via laparoscópica, realizada em Dundee - Inglaterra por Shimi *et al.*⁴³⁵ A paciente era uma médica e o ato foi completado em 90 minutos. Não foi feito mecanismo anti-refluxo. No mesmo ano, no 7º Meeting do ISDE, em Montreal, no Canadá, Pinotti³⁵⁹ comunicou a realização da técnica proposta em 1974, pela via laparoscópica, com sucesso, sendo esta a primeira comunicação em que se mencionava a confecção de mecanismo anti-refluxo por esta via para o tratamento do ME. No ano seguinte, Pellegrini *et al.*³⁵⁵ usaram a via toracoscópica, mas sem empreenderem a confecção de válvula anti-refluxo. Esse acesso também foi utilizado por Monson *et al.* (1994).³⁰⁷ Atualmente, a esofagocardiomiectomia com funduplicatura por via laparoscópica é realizada em todo o mundo, principalmente para o ME idiopático.

Os resultados da esofagocardiomiectomia laparoscópica no tratamento do ME são considerados bons. Um levantamento da literatura dos últimos 10 anos está sumariado na TAB. 3.

TABELA 3

Resultados do tratamento operatório do megaesôfago por acesso laparoscópico,
segundo diversos autores

Autor (es) ^(Ref)	Ano	Nº de casos	Conversão N / %	Perfuração N / %	Tipo de válvula	Tempo opera- ção (Min)	Interna- ção (Dias)
Ackroid <i>et al.</i> ⁽³⁾	2001	82	4/4,9	1/1,2	Dor	89,0	3,0
Beckinham <i>et al.</i> ⁽³⁶⁾	1999	10	0/0,0	3/30,0	Toupet	130,0	3,0
Bessel <i>et al.</i> ⁽⁴²⁾	2006	167	6/3,6	17/10,2	Dor	78,0	-
Bloomston <i>et al.</i> ⁽⁴⁵⁾	2001	111	3/2,7	8/9	Parcial	-	2,0
Bonavina <i>et al.</i> ⁽⁴⁷⁾	1995	33	0/0,0	3/9,1	Dor	-	-
Braghetto <i>et al.</i> ⁽⁵²⁾	2002	25	1/4,0	4/16,0	Dor	110,0	-
Chapmann <i>et al.</i> ⁽⁷⁰⁾	2004	139	3/2,2	19/13,7	Dor	150,0	1,9
Csendes <i>et al.</i> ⁽⁹³⁾	2001	19	1/5,3	4/21,1	Dor	120,0	-
Deb <i>et al.</i> ⁽¹⁰³⁾	2005	211	5/2,4	32/15,2	Toupet/Dor	208,0	3,0
Domene <i>et al.</i> ⁽¹¹⁴⁾	1997	50	0/0,0	3/6,0	Pinotti	-	-
Donahue <i>et al.</i> ⁽¹¹⁶⁾	2002	81	0/0,0	11/13,6	Toupet/Dor	-	-
Douard <i>et al.</i> ⁽¹²²⁾	2004	52	3/5,8	6/11,5	Dor	145,0	4,0
Fernandez <i>et al.</i> ⁽¹⁴⁹⁾	2003	110	0/0,0	6/5,5	Toupet/Dor	138,0	1,6
Finley <i>et al.</i> ⁽¹⁵⁶⁾	2001	91	0/0,0	1/1,1	Dor	200,0	3,3
Frantizides <i>et al.</i> ⁽¹⁶³⁾	2004	53	0/0,0	0/0,0	Nissen/Tou	82,0	2,0
Gupta <i>et al.</i> ⁽¹⁹³⁾	2005	40	0/0,0	3/9,5	Não	71,1	-
Harold <i>et al.</i> ⁽¹⁹⁷⁾	2004	59	2/3,4	0/0,0	Toupet	-	2,1
Heniford <i>et al.</i> ⁽²⁰²⁾	2001	49	2/4,1	0/0,0	Toupet	180,5	2,0
Hunt e Wills ⁽²¹⁴⁾	2000	70	7/10,0	11/15,7	Nissen	-	-
Iqbal <i>et al.</i> ⁽²¹⁸⁾	2006	70	0/0,0	4/5,5	Dor/Toupet	-	2,6
Luketich <i>et al.</i> ⁽²⁶⁴⁾	2001	57	2/3,5	6/10,5	Parcial	-	2,0
Mitchell <i>et al.</i> ⁽³⁰¹⁾	1995	14	3/21,4	0/0,0	Dor	120,0	4,0
Morino <i>et al.</i> ⁽³¹⁰⁾	1997	21	0/0,0	2/9,5	Dor	155,0	3,4
Omura <i>et al.</i> ⁽³²⁹⁾	2006	55	1/1,8	9/16,4	Dor	160,0	8,0
Patti <i>et al.</i> ⁽³⁴³⁾	2001	102	1/1,0	5/4,9	Dor	161,0	1,5
Pechlivanides ⁽³⁵⁴⁾	2001	29	0/0,0	2/7,3	Dor	73,0	2,2
Perrone <i>et al.</i> ⁽³⁵⁶⁾	2004	100	0/0,0	3/3,0	Toupet/Dor	148,0	1,2
Portale <i>et al.</i> ⁽³⁶⁹⁾	2005	248	6/2,4	10/4,0	Dor	150,0	4,0
Radovanovic <i>et al.</i> ⁽³⁷⁷⁾	2000	27	0/0,0	1/3,7	Dor	-	-
Rossetti <i>et al.</i> ⁽⁴⁰⁷⁾	2005	195	3/1,5	14/7,2	Nissen	75,0	3,6
Schulz <i>et al.</i> ⁽⁴²⁶⁾	2004	51	0/0,0	8/15,7	Toupet/Dor	170,0	-
Smith <i>et al.</i> ⁽⁴³⁸⁾	2006	209	4/1,9	14/6,7	Toupet / Dor	-	-
Stewart <i>et al.</i> ⁽⁴⁴⁸⁾	1999	63	1/1,6	2/3,1	Parcial	180,0	4,0
Tello <i>et al.</i> ⁽⁴⁵⁸⁾	2005	20	0/0,0	2/10,0	Parcial	-	4,0
Torquati <i>et al.</i> ⁽⁴⁶³⁾	2006	200	4/2,0	12/6,0	Dor	-	1,0
Vogt <i>et al.</i> ⁽⁴⁸³⁾	1997	20	0/0,0	5/25,0	Toupet	216,0	3,0
Wang <i>et al.</i> ⁽⁴⁸⁶⁾	1998	27	3/11,1	0/0,0	Não	-	1,9
Wiechmann ⁽⁴⁹⁴⁾	1999	39	0/0,0	0/0,0	Dor	183,0	2,3
Yamamura <i>et al.</i> ⁽⁵⁰¹⁾	2000	24	3/12,5	2/8,3	Dor	-	3,4
Total	-	2438	60/2,5	200/8,2	-	140,7	2,7

Ref = referência; N = número; Min = minutos

5 MÉTODO

Este é um estudo prospectivo realizado no IAG-HC-UFMG, no período de janeiro de 1994 até julho de 2004. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG (COEP), segundo parecer ETIC 0479 (ANEXO A).

O estudo não implicou alterações nas condutas cirúrgicas previamente estabelecidas, não incorrendo em possíveis riscos adicionais para os pacientes. Mesmo assim, foi feito termo de consentimento esclarecido, segundo diretrizes do COEP– UFMG, fundamentado na Declaração de Helsinque, de 1975, referendada em 2000, também aprovado na mesma reunião do COEP – UFMG (APÊNDICE A).

Os pacientes incluídos neste estudo foram submetidos a: anamnese, exame físico, exames complementares laboratoriais, esofagograma, endoscopia digestiva alta (EDA) e sorologia para doença de Chagas, conforme Protocolo de Pesquisa (APÊNDICE B).

5.1 Critérios de inclusão

- pacientes de ambos os sexos;
- Diagnóstico de ME de etiologia chagásica ou idiopática, não avançado, pela classificação de Ferreira-Santos¹⁵³ (maior diâmetro com até 10,0 cm).

Essa classificação se resume em:

- a) Grupo I - diâmetro transversal de até 4,0 cm
 - b) Grupo II - diâmetro transversal de 4,1 cm a 7,0 cm
 - c) Grupo III - diâmetro transversal de 7,1 cm a 10,0 cm
 - d) Grupo IV - diâmetro transversal maior que 10,0 cm;
- operação iniciada por via laparoscópica;
 - realização prévia de EDA, esofagograma e sorologia para doença de Chagas reação de Machado-Guerreiro, imunofluorescência indireta para *T cruzi*, elisa para Chagas e hemaglutinação indireta).

5.2 Critérios de exclusão

- associação com neoplasia maligna;
- ME por esclerodermia ou senilidade.

5.3 Avaliação clínica

A avaliação clínica incluiu os seguintes itens:

a) Anamnese

- presença de disfagia;
- outras manifestações clínicas relacionadas ao ME;
- caracterização epidemiológica;
- perda ponderal;
- manifestações clínicas não relacionadas ao ME;

- relato de operações abdominais prévias;
- averiguação de doenças associadas atuais e passadas.;
- tratamentos prévios específicos para o ME.

b) Exame físico

- avaliação física
- avaliação específica:
- hipertrofia de parótida
- sialorréia
- estado nutricional
- presença de cicatrizes abdominais

5.4 Propedêutica pré-operatória

5.4.1 Exames laboratoriais de rotina

Foram solicitados a todos os pacientes, no pré-operatório, os seguintes exames laboratoriais: hemograma, coagulograma, glicemia e dosagens séricas de uréia e creatinina. De acordo com as queixas e os achados ao exame clínico, foram também solicitados outros exames.

5.4.2 Exames laboratoriais específicos

Solicitou-se a todos os pacientes pelo menos um dos seguintes exames:

- Reação de Machado-Guerreiro
- Reação de fixação de complemento para doença de Chagas
- Imunofluorescência indireta para doença de Chagas
- Reação de hemaglutinação indireta para doença de Chagas

Na vigência de um primeiro resultado negativo, outro exame sorológico era solicitado para confirmar ou excluir doença de Chagas.

5.4.3 Endoscopia digestiva alta

Foi realizada em todos os doentes, sendo acompanhada de biopsia nos casos de constatação de lesão suspeita de neoplasia maligna e/ou esofagite.

5.4.4 Esofagograma

Realizado em todos os pacientes.

5.4.5 Manometria esofagiana

Indicada em todos os casos, mas realizada apenas em pacientes não oriundos do Sistema Único de Saúde (SUS).

5.4.6 Outros exames

O eletrocardiograma e a radiografia simples de tórax em duas incidências (póstero-anterior e perfil) foram solicitados e realizados, de rotina, em todos os pacientes.

5.5 Casuística e características da amostra

Trata-se de estudo prospectivo incluindo 100 pacientes consecutivos, portadores de ME não avançado, sendo 52 mulheres e 48 homens, operados pela técnica de Pinotti modificada (esofagocardiomiectomia extramucosa associada à funduplicatura gástrica parcial ântero-lateral esquerda por acesso laparoscópico) no IAG-HC-UFMG, no período de 1994 a 2004.

A idade média foi de $45,6 \pm 18,2$ anos, com mediana de 45,5 anos, variando de 11 a 79 anos (GRÁF. 1)

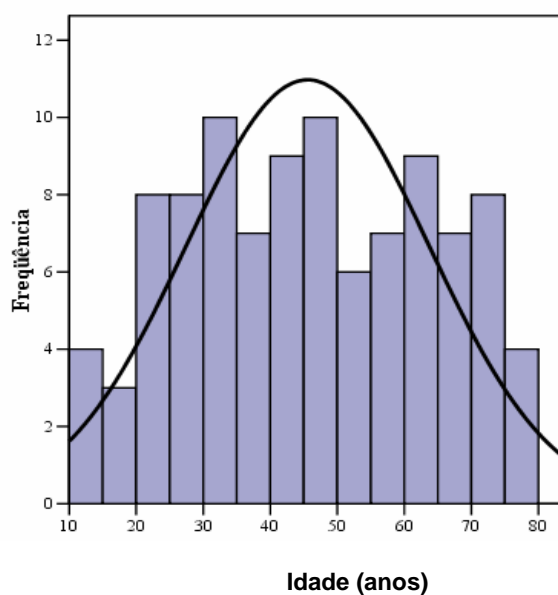


GRÁFICO 1 - Distribuição dos pacientes de acordo com a idade (n = 100).

Em relação à raça, 42 pacientes eram leucodérmicos, 40 mestiços e 18 melanodérmicos.

O diagnóstico de ME chagásico foi efetivado sorologicamente em 50 doentes. Os outros 50 casos, em que os pacientes tiveram pelo menos dois exames negativos para doença de Chagas, foram considerados idiopáticos. A epidemiologia foi confirmada em 47 doentes, dos quais os testes sorológicos foram positivos em 44 casos. Outros seis doentes, apesar de não terem relato de contato com o triatomíneo e não serem oriundos de zona endêmica, tiveram seus exames laboratoriais compatíveis com ME de etiologia chagásica. Entre os 50 portadores de ME idiopático, três tinham epidemiologia positiva para doença de Chagas, que, no entanto, não foi confirmada laboratorialmente. Dos 53 pacientes sem epidemiologia positiva para a doença de Chagas, os testes sorológicos foram positivos em seis doentes, todos incluídos nos casos de ME chagásico (TAB. 4).

TABELA 4

Relação entre epidemiologia para doença de Chagas e etiologia do megaesôfago, nos pacientes operados (n=100)

Epidemiologia para doença de Chagas	Etiologia do ME		Total
	Chagásica	Idiopática	
Sim	44	3	47
Não	6	47	53
Total	50	50	100

ME = megaesôfago
 Teste de Fisher $p < 0,001$

Em relação às manifestações clínicas, à exceção de uma paciente, todos apresentavam algum grau de disfagia. A variação do tempo de evolução desse sintoma está expressa na TAB. 5 .

TABELA 5

Tempo de evolução (meses) da disfagia nos pacientes operados (n=99)

Tempo de evolução (meses)	Frequência (n)	%
< 6	4	4,1
7 – 12	23	23,2
13 – 24	20	20,2
25 – 60	22	22,2
> 60	30	30,3
Total	99	100,0

Perda ponderal foi observada em 67 pacientes. Ela foi de até 5,0 Kg em 26 casos. Em 20 pacientes, a perda variou de 6,0 Kg a 10,0 Kg e foi acima de

10,0 Kg em outros 21 doentes. A perda de peso variou de 2,0 Kg a 38,0 Kg, com média de 9,4 Kg \pm 7,3 Kg e mediana de 8,0 Kg (GRÁF. 2).

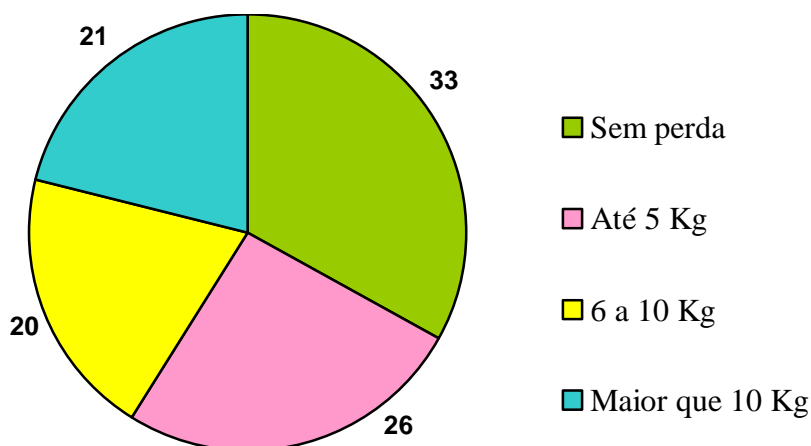


GRÁFICO 2 - Perda ponderal (Kg) pré-operatória observada nos pacientes operados (n=100).

Outras manifestações clínicas importantes incluíram dor retroesternal, regurgitação, odinofagia e alterações respiratórias (FIG. 1).

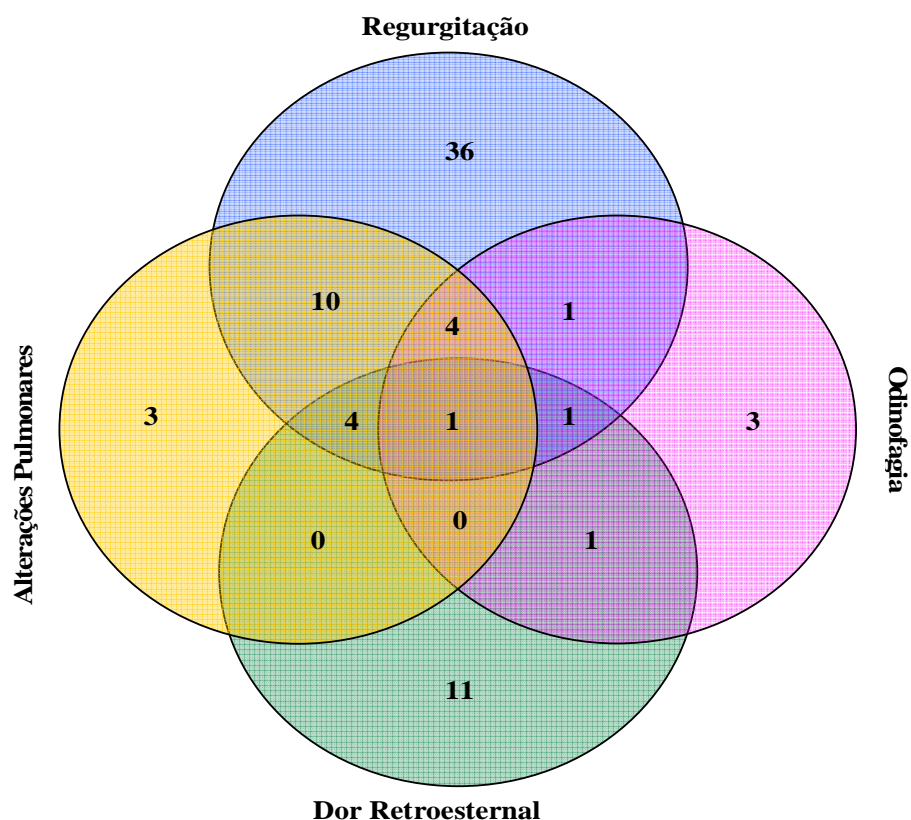


FIGURA 1 - Manifestações clínicas não disfágicas observadas nos pacientes estudados (n=100).

Ocorreu também hipertrofia de parótida em três doentes.

Em 18 pacientes realizou-se algum tipo de tratamento prévio à esofagocardiomiectomia associada à fundoplicatura. A dilatação foi o método mais utilizado, tendo sido aplicada em 18 doentes, num total de 69 sessões. O número de sessões variou de uma a 10, com média de $3,6 \pm 2,5$ por doente. Um desses pacientes recebeu aplicação de toxina botulínica por via endoscópica. O número de sessões de dilatação está expresso na TAB. 6.

TABELA 6
Sessões de dilatação realizadas em 18 pacientes (n=69)

Sessões de dilatação por paciente	Nº de pacientes	%
1	3	16,7
2	2	11,1
3	5	23,5
4	1	5,6
5	5	27,8
8	1	5,6
10	1	5,6
Total	18	100,0

A TAB. 7 sumaria os diferentes procedimentos cirúrgicos abdominais prévios realizados em 28 pacientes, perfazendo um total de 34 operações.

TABELA 7

Operações abdominais prévias realizadas nos pacientes
estudados (n=28)

Operação prévia	Freqüência	% *
Apendicectomia	4**	12,1
Cesariana (uma ou mais)	9***	27,3
Exérese de cisto ovariano	1	3,0
Hiatorrafia + fundoplicatura total (Nissen)	1	3,0
Hiatorrafia + fundoplicatura parcial (Lind)	1	3,0
Colecistectomia	3	9,1
Colectomia parcial	3	9,1
Histerectomia	2 ****	6,1
Laparotomia exploradora	3	6,1
Miomectomia	2	6,1
Salpingotripsia	5	15,2
Total	34	100,0

* percentual em relação ao número de operações realizadas (n=34)

** um dos pacientes foi submetido também a colecistectomia

*** além da cesariana quatro pacientes foram submetidas também a colecistectomia, operação de Nissen, salpingotripsia e ressecção de cisto de ovário (uma em cada paciente)

**** uma paciente foi submetida a salpingotripsia prévia

Todos os pacientes foram submetidos à EDA e ao esofagograma.

A EDA apresentou os resultados expressos no GRÁF. 3. Na maioria dos casos considerados normais foram relatados sinais indiretos de dilatação do esôfago.

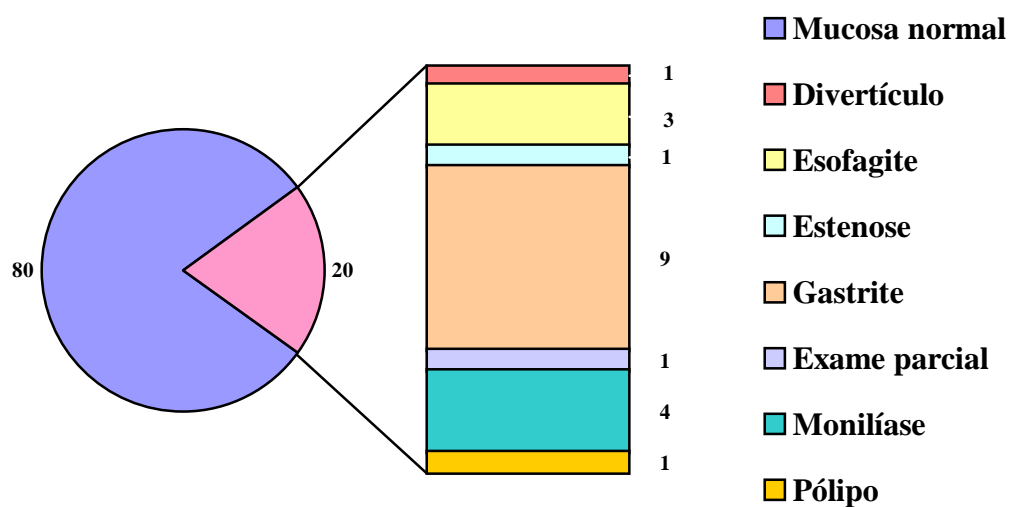


GRÁFICO 3 - Resultado das endoscopias digestivas altas em portadores de megaesôfago (n=100).

Utilizando-se o esofagograma, realizou-se também a medida linear horizontal do ponto de maior diâmetro esofágico. A média das medidas foi de 53,7 mm \pm 17,2 mm, variando de 20,0 mm a 95,0 mm, com mediana de 55,0 mm. Essas medidas foram utilizadas para a estratificação dos casos de ME em grupos, de acordo com a proposta de Ferreira-Santos¹⁵³, resultando na distribuição expressa na TAB. 8.

TABELA 8

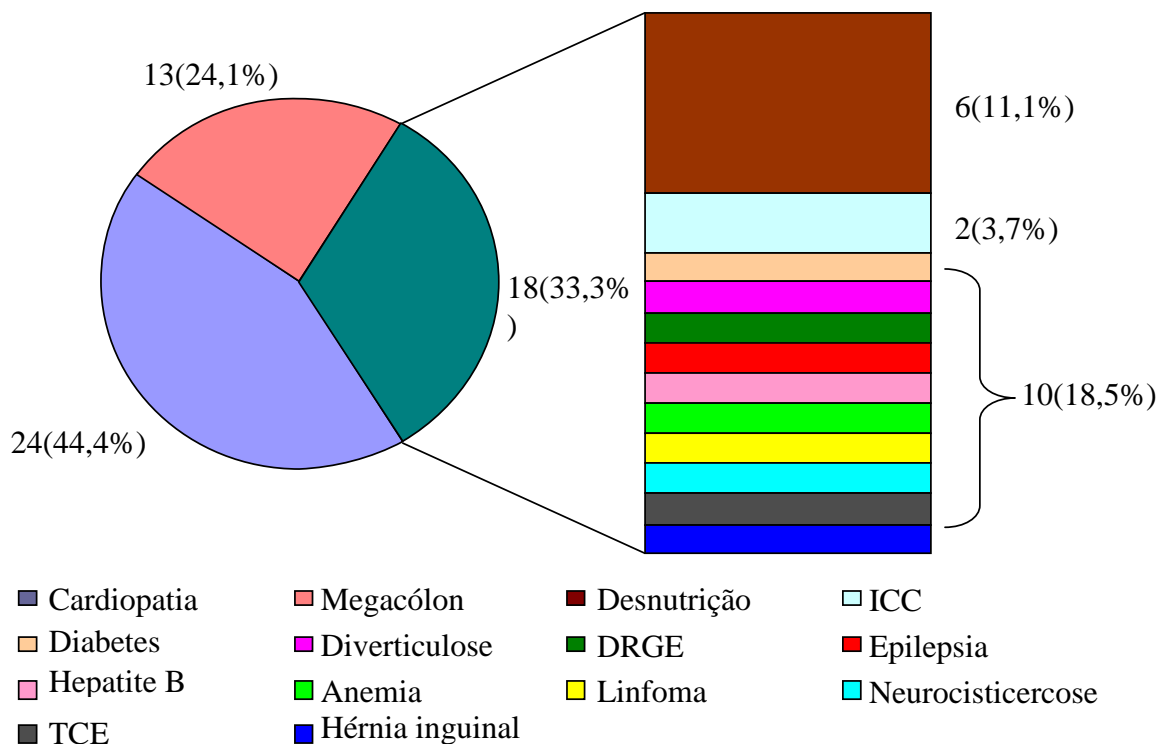
Distribuição dos pacientes portadores de megaesôfago de acordo com a classificação de Ferreira-Santos¹⁵³ (n=92*)

Grupo	%
I	24
II	53
III	15
IV	0
Total	92

* em oito pacientes não foi possível a realização das medidas

A manometria esofágica pré-operatória foi realizada em 28 doentes e em todos o padrão foi compatível com ME, ou seja, apresentavam aperistalse do esôfago com elevação da pressão e relaxamento incompleto do EIE durante a deglutição. Destes, sete eram portadores de ME chagásico e 21 de ME idiopático.

Além da doença esofagiana, alguns pacientes apresentavam outras afecções associadas relacionadas ou não com a doença de base, tais como megacólon chagásico em 13, cardiopatia chagásica em 24, colocação de marcapasso em seis - sendo que em um caso ela foi realizada no mesmo ato operatório para o tratamento do ME. As doenças associadas estão expressas no GRÁF. 4.



ICC – insuficiência cardíaca congestiva; TCE – traumatismo crânio-encefálico.

GRÁFICO 4 - Afecções associadas observadas nos pacientes estudados (n=100).

5.6 Tratamento cirúrgico

5.6.1 Preparo pré-operatório

- dieta líquida restrita no dia anterior ao da operação;
- jejum prévio de 12 horas;
- lavagem esofágica com solução salina a 0,9% através de cateter nasoesofágico calibroso (sonda de Fouchet) iniciada e concluída no dia anterior ao da operação;
- administração de antibiótico profilático, iniciado imediatamente antes da indução anestésica e repicado de acordo com o tempo de ação,

dependendo da duração do período operatório. A droga de escolha foi a cefalosporina de primeira geração, na dose de 2,0g, por via endovenosa.

5.6.2 Técnica operatória

A técnica operatória consistiu na esofagocardiomiectomia extramucosa com funduplicatura gástrica parcial ântero-lateral esquerda (180°) por acesso laparoscópico. Os tempos cirúrgicos foram os seguintes:

- posicionamento do paciente em decúbito dorsal horizontal com e sem abertura de 40° dos membros inferiores e inclinação supina da mesa em cerca de 30°, a critério do cirurgião;
- anestesia geral inalatória com intubação orotraqueal, monitorização cardíaca contínua e capnografia;
- antibioticoprofilaxia realizada imediatamente antes da indução anestésica por meio da injeção endovenosa de 2,0 g de cefalosporina de primeira geração. Quando o procedimento ultrapassava o tempo de ação da droga, nova dose era administrada;
- posicionamento da equipe, que podia ser de dois modos, a critério do cirurgião e do biótipo do paciente. Na primeira opção, o cirurgião se posicionava entre as pernas do paciente, enquanto o primeiro auxiliar (com a câmara) se postava do lado direito do paciente e à esquerda do cirurgião. O segundo auxiliar e a instrumentadora ficavam à esquerda do paciente e à direita do cirurgião (FIG. 2a);

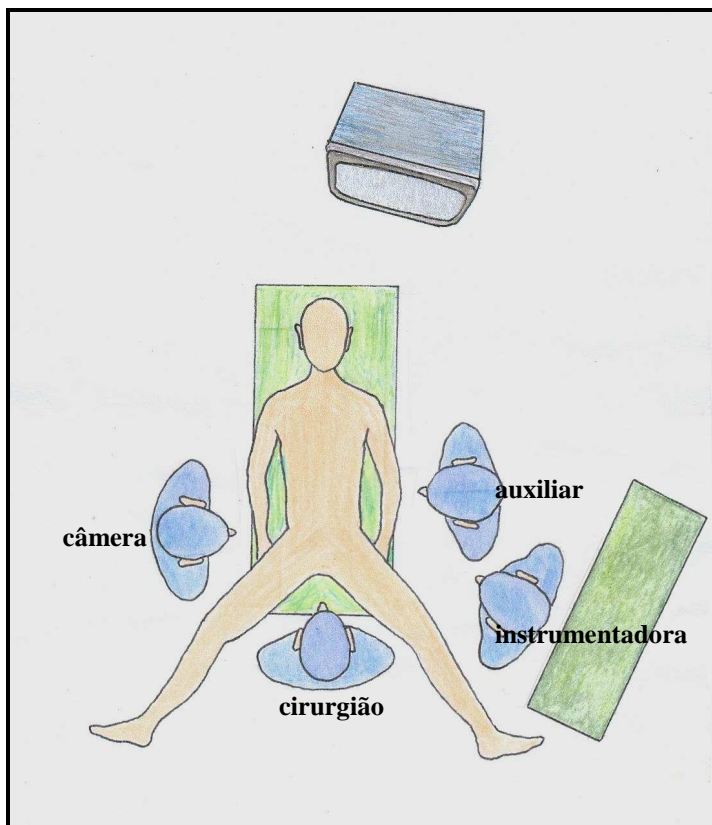


FIGURA 2a – Esquema do posicionamento da equipe cirúrgica.

Cirurgião posicionado entre as pernas do paciente.

Na segunda opção, o paciente permanecia com as pernas fechadas e o cirurgião ficava à sua direita, na altura da cintura. O primeiro auxiliar ficava à direita do cirurgião com a câmera. Do lado contrário, à esquerda do doente, ficavam o segundo auxiliar e a instrumentadora. Os equipamentos eram colocados na cabeceira do doente, do lado esquerdo (FIG. 2b).

- anti-sepsia com iodo-pirrolidona degermante, abrangendo metade inferior do tórax e todo o abdome. Após remoção do excesso, era feita aplicação da tintura de iodo-pirrolidona (alcoólica);
- colocação dos campos cirúrgicos;

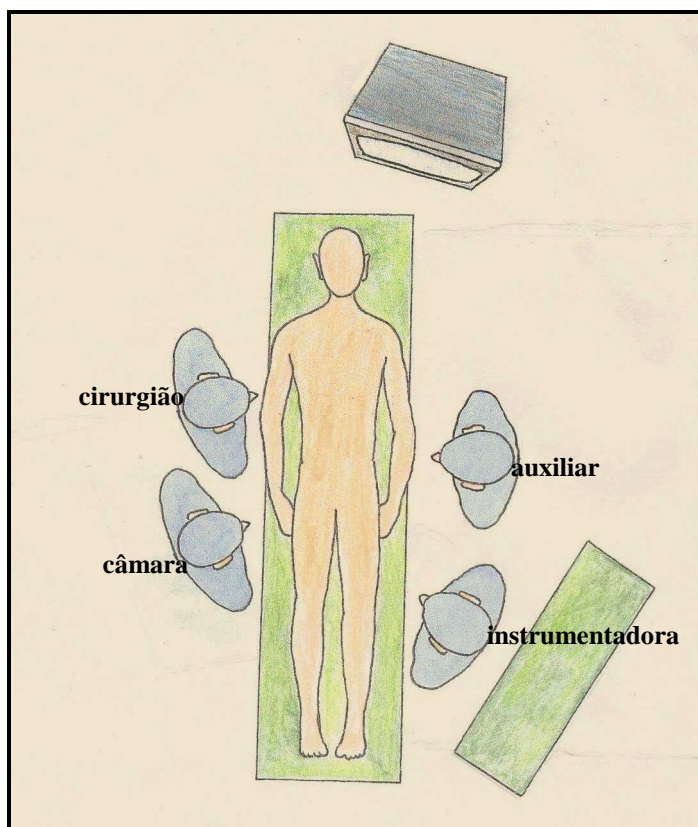


FIGURA 2b – Esquema do posicionamento da equipe cirúrgica.

Cirurgião à direita do paciente.

- incisão transversal de 1,0 cm de extensão, na linha mediana, interessando pele e subcutâneo, cerca de 2,0 cm a 4,0 cm acima da cicatriz umbilical;
- punção com agulha de Verrees e instalação de pneumoperitônio com pressão mantida em torno de 12 mm de Hg;
- introdução dos trocartes conforme, demonstrado na FIG.3, sendo:
 - a) um trocarte de 10 mm colocado na linha mediana, 2,0 cm a 4,0 cm acima da cicatriz umbilical para introdução da ótica de 30°;

- b) um trocarite de 10 mm colocado no hipocôndrio esquerdo, 1,0 cm abaixo do rebordo costal no nível da linha hemiclavicular esquerda (utilizado para introdução dos instrumentos de mão direita, incluindo tesoura, pinças de dissecação, porta-agulha, etc.);
 - c) um trocarite de 5 mm posicionado logo abaixo do apêndice xifóide, na linha mediana, para introdução do afastador de fígado;
 - d) um trocarite de 5 mm posicionado no hipocôndrio direito, diametralmente oposto ao de 10 mm do hipocôndrio esquerdo, no nível da linha hemiclavicular direita, utilizado para introdução dos instrumentos de mão esquerda;
 - e) um trocarite de 10 mm posicionado no nível da linha axilar anterior esquerda, na altura do trocarite de 10 mm da linha mediana, para introdução de pinça para tração do estômago e/ou dreno de penrose utilizado para reparo esofágico (FIG.4);
- após a introdução dos trocarites realizava-se a inspeção cuidadosa da cavidade abdominal;

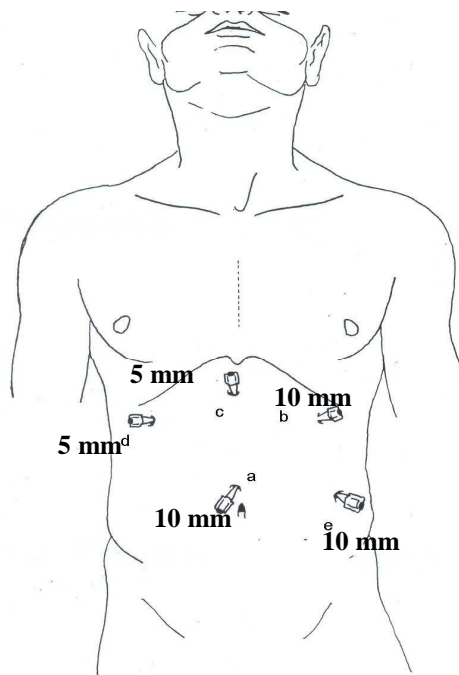


FIGURA 3 – Esquema demonstrativo dos pontos de introdução dos trocartes:

a- 10 mm para passagem da ótica de 30°; b- 10 mm para pinça de mão direita; c- 5 mm para afastador de fígado; d- 5 mm para instrumento de mão esquerda e e- 10 mm para tração da cárdia com dreno de Penrose.

- introdução do afastador de fígado no portal subxifoidiano;
- apreensão e tração, no sentido caudal, do fundo gástrico, com pinça tipo Babcock;
- secção do omento menor, junto à pequena curvatura do estômago, em sentido cranial, com preservação do ramo hepático do nervo vago direito;
- secção do peritônio e da membrana frenoesofágica, com exposição dos braços direito e esquerdo do pilar direito do diafragma;
- dissecação do esôfago abdominal que era contornado, após identificação do nervo vago posterior (mantido junto ao esôfago) e reparado por dreno de penrose (FIG. 4);

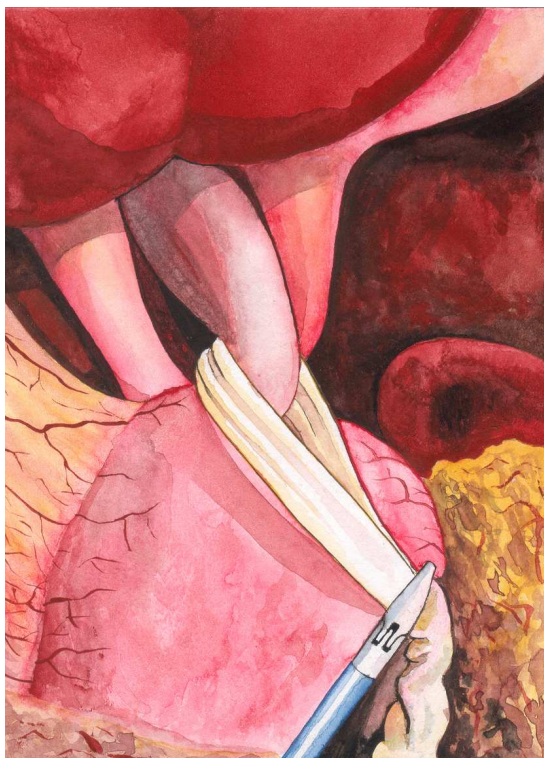


FIGURA 4 – Esquema da passagem do penrose na junção esofagogástrica.

- mobilização do fundo gástrico e secção (casos selecionados) dos vasos espleno-gástricos;
- identificação do nervo vago anterior;
- miotomia (divulsão das fibras longitudinais e secção das transversais) da parede anterior do esôfago, iniciando-se 6,0 a 8,0 cm acima da cárdia, com preservação da camada mucosa;
- extensão da miotomia até 3,0 cm abaixo da transição esofagogástrica, com trajeto oblíquo para a esquerda em direção ao fundo gástrico (FIG. 5);

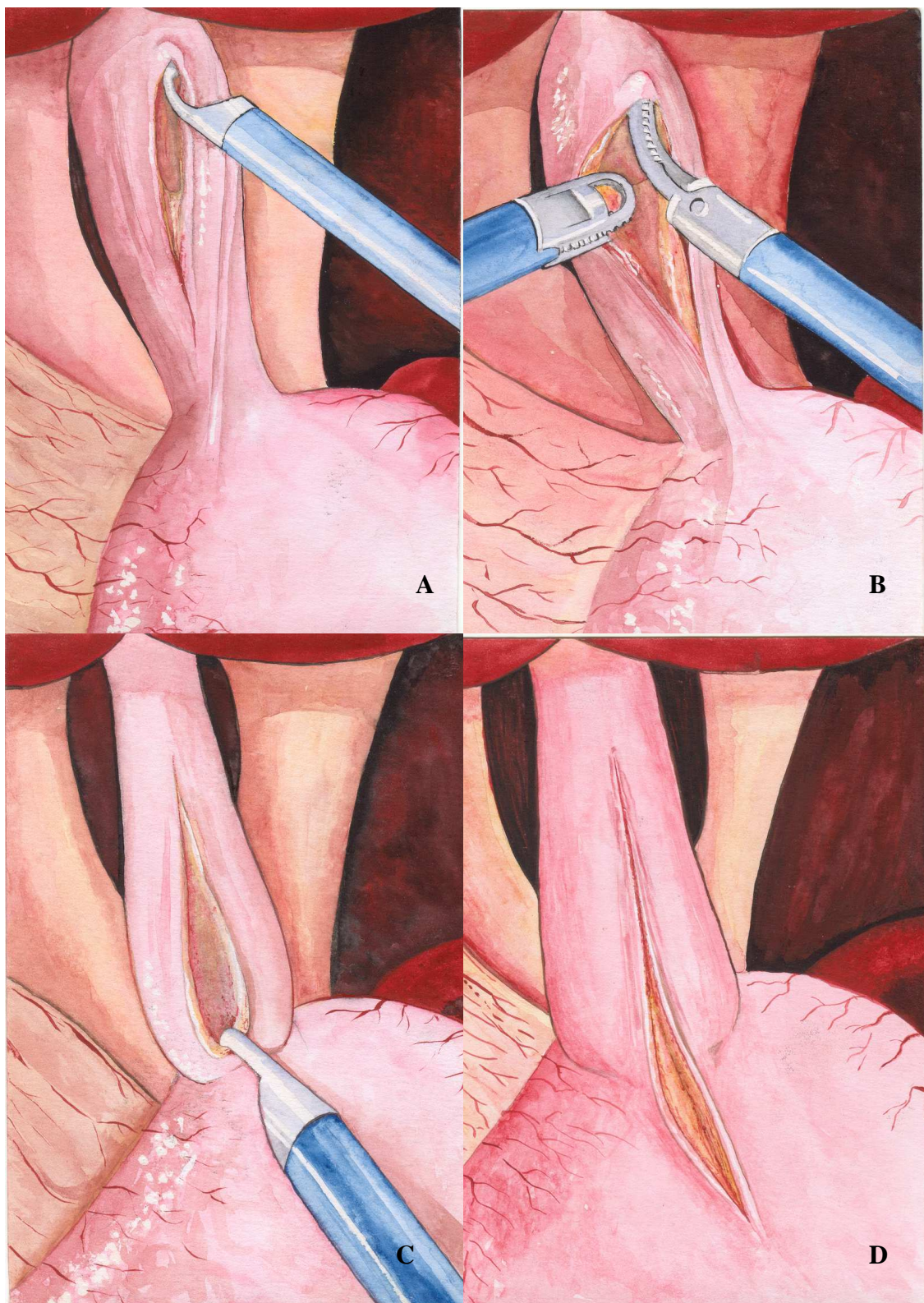


FIGURA 5 – Esquema da confecção da miotomia esofagogástrica.

A e B- início no corpo do esôfago a 6 cm acima da cárdia; C- prolongamento até a cárdia;
D- extensão aos 3 cm proximais do estômago, obliquamente, em direção à grande curvatura.

- sutura do fundo gástrico à parede póstero-lateral esquerda do esôfago com pontos contínuos com fio de ácido poliglicólico número 3-0 (FIG. 6 letra a);
- confecção de segunda camada de pontos contínuos, utilizando fio de ácido poliglicólico 3-0, interessando o fundo gástrico e a borda lateral esquerda da miotomia (FIG. 6 – letra b);
- sutura contínua com fio de ácido poliglicólico 3-0, interessando o fundo gástrico e a borda lateral direita da miotomia recobrando a mesma (FIG. 6 – letras c, d).
- revisão da hemostasia e retirada do penrose;

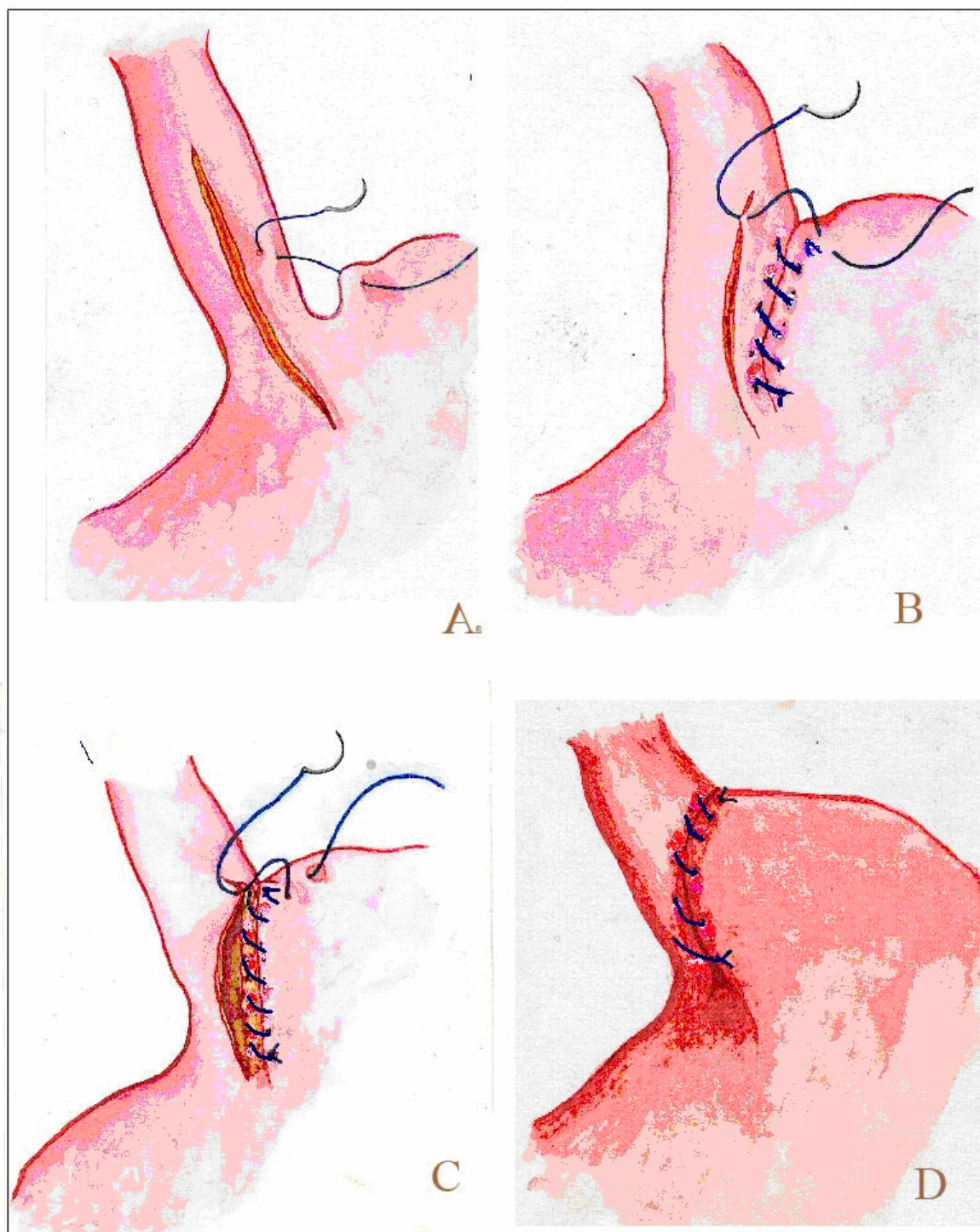


FIGURA 6 - Esquema da confecção da fundoplicatura.

a- início da primeira camada de pontos do fundo gástrico à parede posterior do esôfago; b- confecção da segunda linha de sutura unindo a parede gástrica à borda lateral esquerda da miotomia; c- última camada de pontos unindo o fundo gástrico à borda direita da miotomia; d- esquema da válvula completa.



FIGURA 7 – Aspecto esquemático do resultado final da válvula após os três planos de sutura, em corte transversal.

- retirada dos trocartes sob visão (exceto o trocarte em posição supra-umbilical - ótica);
- desinsuflação da cavidade após interrupção do pneumoperitônio (desconexão dos cabos do insuflador);
- retirada do trocarte restante (ótica);
- sutura da aponeurose e da pele do portal de introdução da ótica;
- sutura da pele dos demais portais.

5.7 Pós-operatório imediato

5.7.1 Recuperação operatória

Após o término da operação, os pacientes eram encaminhados à sala de recuperação, onde permaneciam até estabilização completa dos dados vitais (incluindo pressão arterial, pulso, paO_2 e frequência respiratória), quando, então, eram transferidos para os respectivos leitos.

5.7.2 Realimentação

A introdução de dieta foi programada para ser iniciada a partir do primeiro dia de pós-operatório (DPO), exceto para os pacientes que apresentavam algum tipo de complicação. A perfuração da mucosa durante o ato operatório não constituiu motivo para protelação.

5.8 Alta hospitalar

A alta, programada para o segundo DPO, dependeu da evolução do paciente e da aceitação da dieta.

5.9 Controle ambulatorial

Todos os pacientes retornaram até o 10º DPO para retirada dos pontos e avaliação.

5.10 Variáveis avaliadas

A avaliação perioperatória incluiu os seguintes itens:

- tempo cirúrgico (avaliado em minutos) e contabilizado a partir da incisão da pele do primeiro portal até o último ponto de pele;
- complicações intra-operatórias;
- complicações pós-operatórias imediatas (até a alta hospitalar);
- complicações pós-operatórias mediatas (até o primeiro retorno ambulatorial em torno do 10º DPO);
- operações associadas;
- conversões (ocorrência e causas);
- tempo de internação (dias);
- tempo de internação pós-operatória (dias);
- reintrodução da dieta (dia, tipo, aceitação, etc.);
- persistência ou desaparecimento das manifestações clínicas pré-operatórias relacionadas ao megaesôfago;
- exeqüibilidade do procedimento.

6 RESULTADOS

6.1 Tempo operatório

Todos os 100 pacientes iniciaram a operação por via laparoscópica. O tempo cirúrgico variou de 100,0 a 360,0 minutos, com média de $210,4 \pm 46,8$ minutos e mediana de 210,0 minutos (GRÁF. 5).

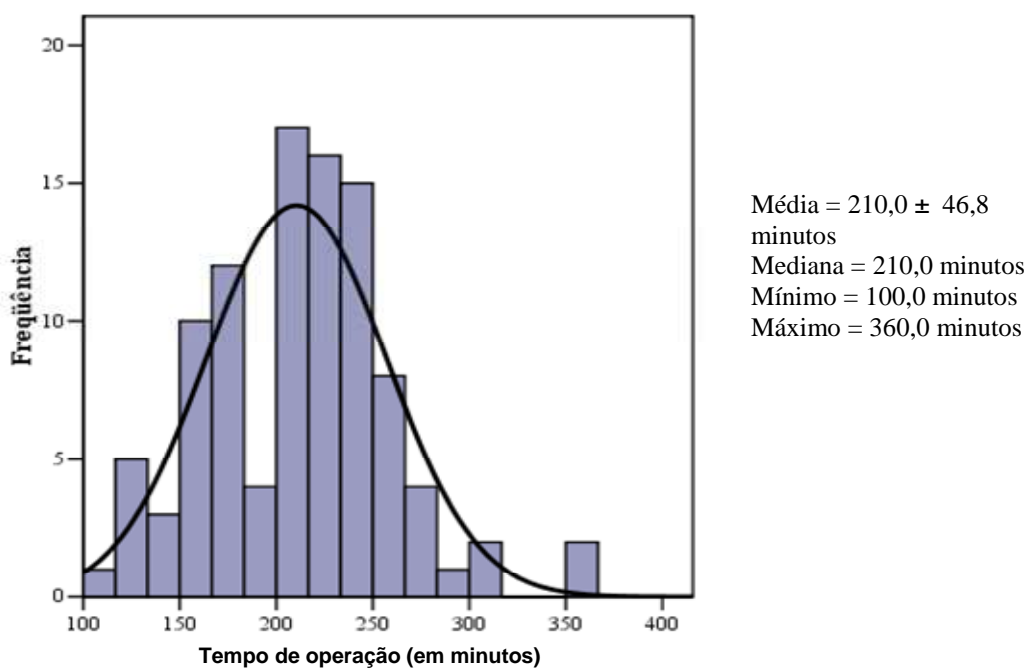


GRÁFICO 5 – Tempo operatório da esofagocardiomiectomia com funduplicatura ântero-lateral esquerda laparoscópica (n=100).

Nas 97 operações em que não ocorreu conversão para a via laparotômica o tempo operatório variou de 100,0 a 360,0 minutos, com média de $211,0 \pm 47,4$ minutos e mediana de 210,0 minutos (TAB. 9).

O tempo médio das operações que tiveram procedimentos associados (sete casos) foi de $242,9 \pm 26,9$ minutos, com mediana de 240,0 minutos, tempo mínimo de 200,0 minutos e máximo de 290,0 minutos. Em nenhuma delas foi necessária a colocação de portais adicionais (TAB. 10).

O tempo médio das 90 operações restritas ao ME sem conversão foi de $208,5 \pm 47,8$ minutos, com mediana de 210,0 minutos, variando de 100,0 a 360,0 minutos.

O tempo médio das 20 operações em que ocorreram complicações foi de $238,5 \pm 49,3$ minutos, com mediana de 227,5 minutos, mínimo de 165,0 minutos e máximo de 360,0 minutos (TAB. 11). Nos pacientes em que não ocorreram conversões, operações associadas e complicações (n=70), o tempo médio foi de $199,9 \pm 44,1$ minutos, com mediana de 210,0 minutos, variando de 100,0 a 360,0 minutos. Quando havia laparotomia prévia (n=28), o tempo médio das operações foi de $230,2 \pm 43,9$ minutos, variando de 130,0 a 360,0 minutos, com mediana de 227,5 minutos.

Nas operações sem qualquer complicador, ou seja, laparotomia prévia, conversão, operações associadas e complicações (54 pacientes), a média de tempo foi de $196,6 \pm 47,0$ minutos com intervalo de 100,0 até 360,0 minutos e mediana de 202,5 minutos.

Os pacientes previamente dilatados (n=18) tiveram tempo operatório médio de $203,9 \pm 53,5$ minutos, com mediana de 210,0 minutos, variando de 100,0 a 290,0 minutos.

Na TAB. 9 estão sumariados os tempos operatórios de acordo com as diferentes variáveis (conversão, operações associadas, complicações e laparotomias prévias). Não houve diferença estatisticamente significativa entre os tempos operatórios nas diferentes situações.

TABELA 9

Tempos operatórios em função de diferentes situações

Situação específica	N	Média±-DP (minutos)	Mediana (minutos)	Tempo Mínimo (minutos)	Tempo Máximo (minutos)
A-Geral	100	210,4±46,8	210,0	100,0	360,0
B-Casos sem conversão	97	211,0±47,4	210,0	100,0	360,0
C-Operações associadas	7	242,9±26,9	240,0	200,0	290,0
D-Casos sem conversão e sem operações associadas	90	208,5±47,8	210,0	100,0	360,0
E-Casos c/ complicações	20	238,5±49,3	227,5	165,0	360,0
F-Operações s/ conversão, complicações e associações	70	199,9±44,1	210,0	100,0	360,0
G-Operações em pacientes com laparotomia prévia	28	230,2±43,9	227,5	130,0	360,0
H-Operações sem complicadores	54	196,6±47,0	202,5	100,0	360,0
I-Operações em pacientes com dilatações prévias	18	203,9±53,5	210,0	100,0	290,0

H x C p = 0,019

H x E p = 0,007

H x G p = 0,011

H x I p = 0,840

Método de Mann-Whitney ou Teste U (variável dicotômica diante de variável contínua não paramétrica)

6.2 Conversão e causas

Em três doentes foi necessária a conversão para a via laparotômica, sendo duas por defeito do equipamento (pane do sistema óptico). No outro caso, o paciente tinha sido submetido previamente à colectomia em decorrência de vólculo colônico com necrose e peritonite, o que determinou a formação de múltiplas aderências que dificultaram o acesso laparoscópico.

6.3 Operações associadas

No mesmo ato operatório, sete pacientes foram submetidos a algum tipo de operação associada, conforme TAB. 10.

TABELA 10

Procedimentos associados, nos pacientes estudados

(n=100)

Procedimento associado	Frequência	%*
Biópsia esplênica	1	14,3
Biópsia hepática	1	14,3
Colecistectomia	2	28,6
Hernioplastia inguinal	1	14,3
Hiatoplastia	2	28,6
Total	7	100,0

* % em relação aos casos com procedimento cirúrgico associado.

6.4 Complicações intra-operatórias

Ocorreram 24 complicações intra-operatórias em 20 pacientes. A mais freqüente foi perfuração da mucosa esofagiana, em 11 casos, todos resolvidos, no mesmo ato operatório, com sutura contínua com fio absorvível 3-0 pela mesma via de acesso. Em nenhum desses eventos foi preciso recorrer à conversão para via laparotômica. Somente um desses pacientes havia sido submetido a sessões de dilatação endoscópica prévia. As outras complicações foram principalmente hemorrágicas, incluindo sangramento hepático de pequena monta em oito pacientes (em quatro destes também houve perfuração de mucosa); hemorragia esplênica em três casos; e, na ferida operatória, em um dos pontos de introdução do trocarte, em um doente. Todos esses sangramentos foram debelados com medidas simples, como compressão, cauterização ou sutura. Ocorreu também uma lesão de pleura, que foi rafiada (TAB. 11).

TABELA 11

Complicações intra-operatórias observadas nos pacientes estudados (n=100)

Complicação	No de pacientes
Hematoma de ferida	1
Hemorragia hepática	8*
Hemorragia esplênica	3
Perfuração da mucosa	11
Lesão pleural	1
Total	24

*em quatro desses também ocorreu perfuração de mucosa.

As 24 complicações verificaram-se em 20 pacientes, sendo 11 chagásicos e 10 portadores de ME idiopático. A perfuração de mucosa se deu em seis pacientes chagásicos e em cinco portadores de ME idiopático, respectivamente, como está demonstrado no GRÁF. 6.

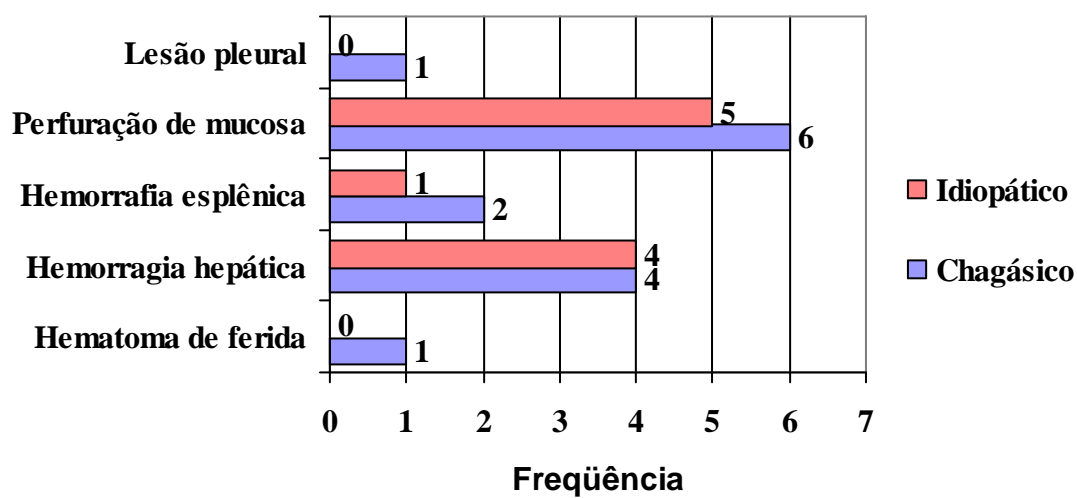


GRÁFICO 6 - Complicações intra-operatórias observadas nos pacientes estudados, de acordo com a etiologia do megaesôfago (n=20)

P= 0,5 (teste do Qui-quadrado composto).

Entre os pacientes tratados previamente por dilatação (18 casos), dois apresentaram complicações, sendo uma perfuração de mucosa esofágica e uma hemorragia esplênica (5,6% cada). Em relação aos dois pacientes submetidos previamente à laparotomia para intervenção no EIE, um deles (operação de Lind) apresentou complicação perfurativa. Esse paciente também se submeteu a sessões de dilatação.

6.5 Mortalidade

Uma paciente evoluiu para o óbito. A operação transcorreu sem incidentes, com duração de 150,0 minutos. A doente tinha, no entanto, cardiopatia chagásica e fazia uso de digitálico. Internou-se 11 dias antes da data da operação para compensar arritmia cardíaca. Algumas horas após o ato operatório, ela desenvolveu choque cardiogênico, sendo encaminhada para o Centro de Tratamento Intensivo (CTI). Apesar de todas as medidas suportivas, permaneceu em choque refratário, vindo a falecer na manhã do segundo dia de pós-operatório.

6.6 Reintrodução da dieta

Os pacientes foram estimulados a deambular precocemente e só receberam analgésicos quando solicitaram.

A dieta foi liberada no mesmo dia da operação para um paciente; em até 24 horas de pós-operatório para 82 deles; no segundo DPO para 14 e no terceiro DPO para dois. Em um caso, devido à complicação pós-operatória que determinou o óbito, a paciente não chegou a receber qualquer tipo de dieta. A lesão de mucosa durante o procedimento não constituiu critério para retardar a realimentação. Nos casos em que ela foi protelada (dois) para o terceiro DPO, essa conduta baseou-se na presença de náuseas e/ou vômitos no pós-operatório imediato. Todos tiveram, inicialmente, acesso à dieta líquida completa. Constatada sua boa aceitação, era liberada dieta livre. Os dados referentes à realimentação estão sumariados no GRÁF. 7.

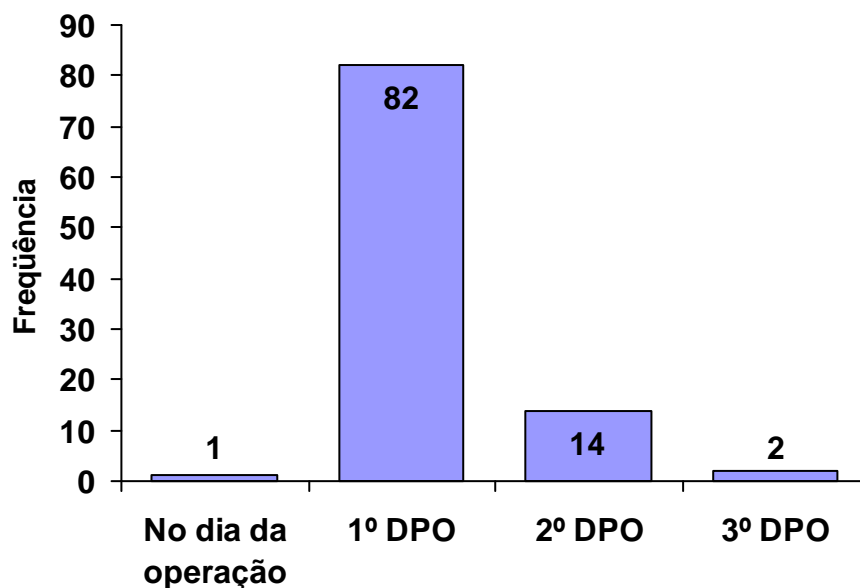


GRÁFICO 7 - Dia de reinício da alimentação nos pacientes operados (n=99*).

DPO – dia de pós-operatório. * Uma paciente evoluiu pra o óbito e não chegou a receber dieta.

6.7 Tempo de internação

O tempo total de internação variou de um a 31 dias, com média de $4,2 \pm 4,4$ dias e mediana de 3,0 dias (TAB. 12). Foram 20 os pacientes que se internaram no mesmo dia da operação, enquanto outros 58 o fizeram na véspera do dia marcado para o ato operatório. Os demais 22 foram internados com mais antecedência, por diferentes motivos, incluindo desnutrição, troca de marcapasso, arritmia cardíaca e problemas burocráticos, entre outros.

Na TAB. 12 estão expressos os tempos médios de internação pré e pós-operatórios e o tempo total médio (em dias) de internação dos pacientes.

TABELA 12

Tempos médios de internação (dias) pré-operatório, pós-operatório e total (n=100)

Período de permanência	Média ± desvio-padrão (dias)	Mediana (dias)	Varição (dias)
Pré-operatório	2,1 ± 3,9	1,0	0 a 27
Pós-operatório	2,1 ± 1,2	2,0	1 a 8
Total	4,2 ± 4,4	3,0	1 a 31

A distribuição da frequência do tempo de internação em dias está representada no GRÁF. 8.

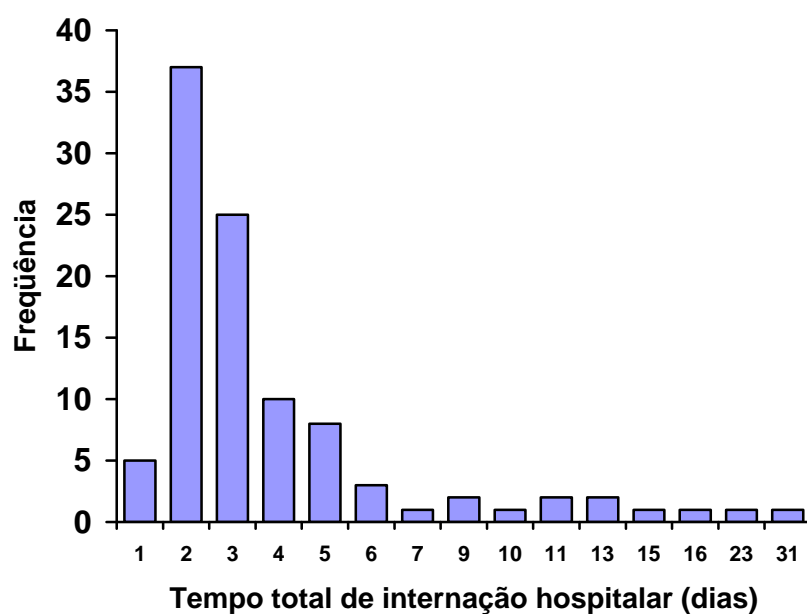


GRÁFICO 8 – Distribuição de frequência do tempo (dias) de internação hospitalar dos pacientes submetidos à esofagocardiomiectomia com funduplicatura laparoscópica (n=100).

Os GRÁF. 9 e 10 mostram a distribuição da frequência dos tempos de internação pré-operatório e pós-operatório, respectivamente.

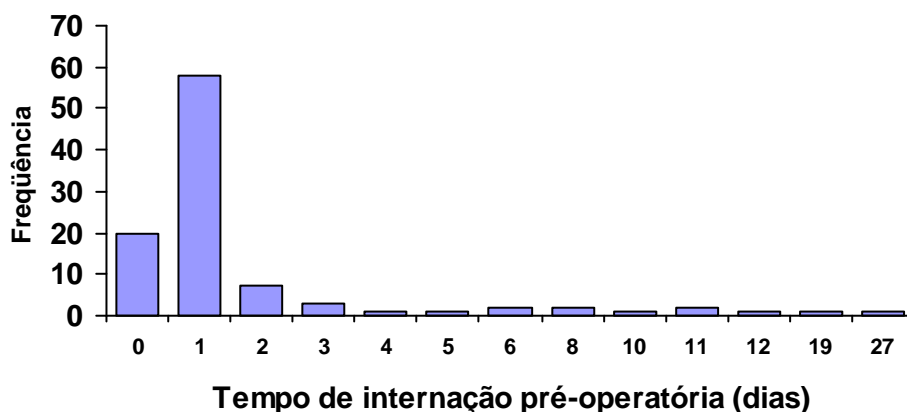


GRÁFICO 9 – Distribuição de frequência do tempo (dias) de internação hospitalar pré-operatório dos pacientes submetidos à esofagocardiomiectomia com fundoplicatura laparoscópica (n=100).

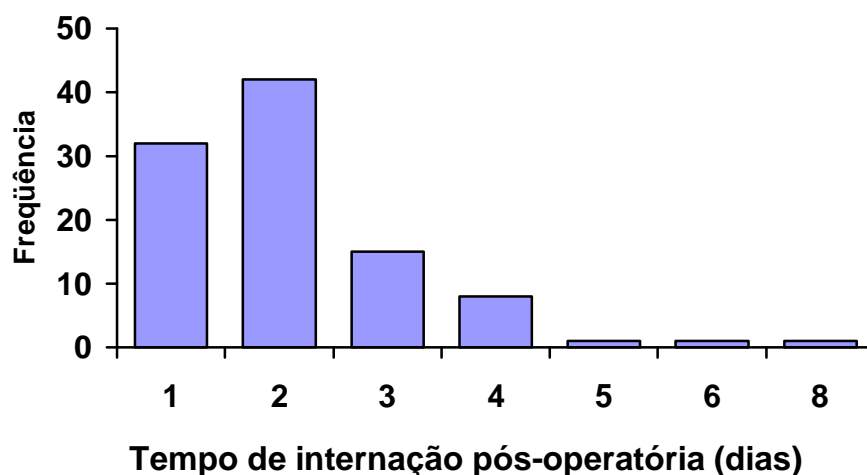


GRÁFICO 10 – Distribuição de frequência do tempo (dias) de internação hospitalar pós-operatório dos pacientes submetidos à esofagocardiomiectomia com fundoplicatura laparoscópica (n=100).

Um total de 32 pacientes recebeu alta no dia seguinte ao da operação, antes mesmo de se completarem 24 horas de pós-operatório, enquanto 41

obtiveram alta no segundo DPO e 15 no terceiro DPO. Outros oito receberam alta no quarto DPO, enquanto no quinto, sexto e oitavo DPO ocorreu uma alta em cada. O único caso de óbito verificou-se no segundo DPO.

O tempo médio de internação no pós-operatório foi de $2,1 \pm 1,2$ dias, variando de 12 horas a oito dias.

Os pacientes chagásicos tiveram média de internação de $5,2 \pm 5,7$ dias com mediana de 3,0 dias, superior à dos idiopáticos, que foi de $3,2 \pm 2,3$ dias e mediana de 3,0 dias ($p=0,068$). Quando se consideraram separadamente os períodos pré e pós-operatórios, essa diferença diminuiu, mas ainda continuou sendo maior para os chagásicos. Ela foi de $2,98 \pm 5,1$ dias *versus* $1,2 \pm 1,7$ dias antes da operação ($p=0,089$) e de $2,2 \pm 1,1$ dias e de $2,0 \pm 1,2$ dias ($p<0,222$) para chagásicos e idiopáticos, respectivamente (teste de Mann-Whitney – variável não paramétrica contínua *versus* variável dicotômica) - (GRÁF. 11 e 12).

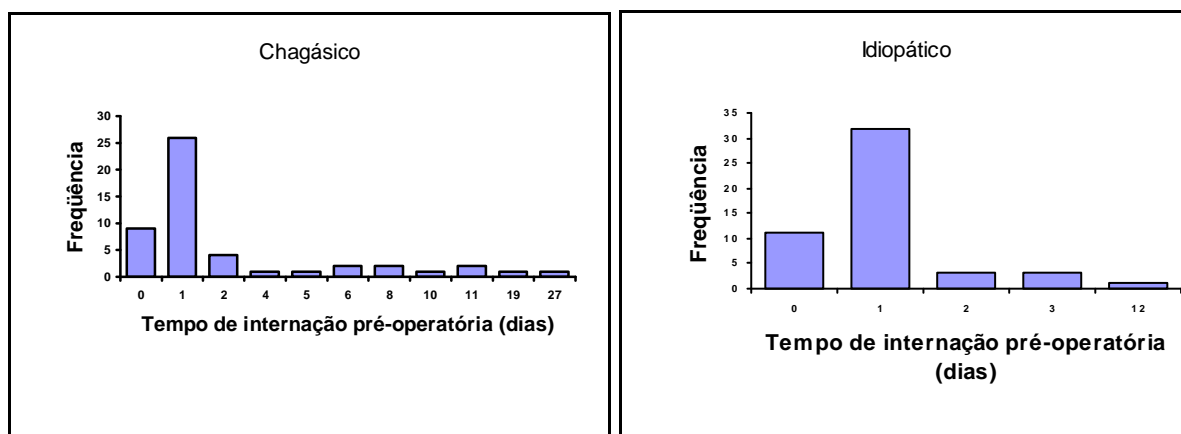


GRÁFICO 11 - Tempos de internação hospitalar pré-operatórios, em dias, de portadores de megaesôfago chagásico e idiopático submetidos à esofagocardiomiectomia (n=100).

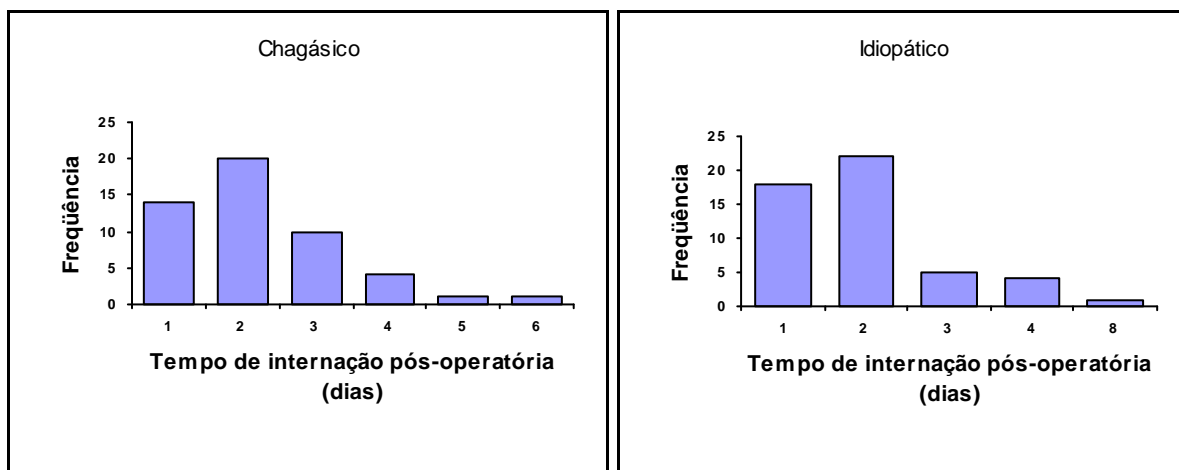


GRÁFICO 12 - Tempos de internação hospitalar pós-operatórios, em dias, de portadores de megaesôfago chagásico e idiopático submetidos à esofagocardiomiectomia (n=100).

No pós-operatório imediato, dois pacientes apresentaram hemorragia digestiva alta, um por lesão aguda de mucosa gástrica e outro por sangramento em um ponto da sutura gástrica para fixação ao esôfago. Ambos os casos foram diagnosticados por EDA e tratados clinicamente. Ocorreram também dois casos de atelectasia pulmonar, um de lipotímia, uma arritmia cardíaca e um episódio de retenção urinária, todos prontamente resolvidos. Alguns desses pacientes foram os que receberam alta mais tardiamente, além de outros quatro que permaneceram internados por mais tempo devido a problemas sociais. Esses dados estão sumariados na TAB. 13.

TABELA 13

Causas responsáveis por período de internação pós-operatório superior a três dias (n= 11)

Causa	Pacientes (n)	Tempo de internação pós-operatória (em dias)
Atelectasia pulmonar	1	4
Conversão	1	4
Hemorragia digestiva alta	2	6 e 8
Nutrição parenteral	2	4 (cada)
Nutrição parenteral e fecaloma	1	5
Problemas sociais	4	4 (cada)

6.8 Evolução pós-operatória / acompanhamento ambulatorial

Todos os pacientes tiveram acompanhamento ambulatorial agendados entre o oitavo e 10^o DPO, quando foram retirados os pontos. Só foi constatado um caso de infecção de ferida operatória. Em três pacientes foi observada hiperemia da ferida operatória, resolvida com calor local.

A disfagia desapareceu em 82 indivíduos. Os demais (17) persistiram com disfagia leve para sólidos. Destes, cinco apresentavam também queixas dispépticas leves, que foram também constatadas em outros dois pacientes. Muitos ainda faziam uso de dietas menos consistentes, por opção própria.

7 DISCUSSÃO

A acalásia constitui uma alteração funcional caracterizada pelo comprometimento da função primordial do esôfago, que é o transporte do bolo alimentar da faringe até o estômago.³⁹⁰ Essa harmonia é quebrada em decorrência de alterações no peristaltismo do órgão e dissincronia na abertura do EIE.³³ O responsável por esses eventos é a degeneração da inervação parassimpática. As lesões dos neurônios intramurais se estendem irregularmente por todo o órgão e são irreversíveis, o que determina o caráter paliativo dos diferentes tratamentos,^{58,104,197,214,287,351,390}

As mudanças estruturais do esôfago são responsáveis por diferentes manifestações clínicas, com predominância da disfagia, que constitui o principal sintoma. As principais manifestações clínicas do ME estão consignadas na TAB. 14.

TABELA 14

Manifestações clínicas apresentadas por portadores de megaesôfago
de acordo com diferentes séries

Autor/Ano (Ref)	Ano	n	Disfa- gia (%)	Regur- gitação (%)	Perda de peso (%)	Aspira- ção (%)	Dor toráci- ca (%)	Pirose (%)
Abid <i>et al.</i> ⁽¹⁾	1994	45,0	100,0	78,0	-	-	42,2	50,0
Ackroid <i>et al.</i> ⁽³⁾	2001	82	91,0	48,0	-	27,0	26,0	23,0
Arain <i>et al.</i> ⁽²⁰⁾	2004	78	100,0	98,0	48,0	-	66,0	
Déb <i>et al.</i> ⁽¹⁰³⁾	2005	211	99,0	71,0	58,0	26,0	32,0	44,0
Desa <i>et al.</i> ⁽¹⁰⁹⁾	1990	22	100	86,0	73,0	14,0	59,0	-
Frejat ⁽¹⁶⁷⁾	1981	50	100,0	64,0	100,0	-	-	88,0
Ghoshal <i>et al.</i> ⁽¹⁷⁴⁾	2004	126	100,0	48,0	26,0	18,0	17,0	-
Herbella <i>et al.</i> ⁽²⁰⁵⁾	1999	83	98,8	75,9	66,3	-	-	-
Ho <i>et al.</i> ⁽²⁰⁹⁾	1999	615	100,0	80,0	67,0	-	33,0	-
Howard <i>et al.</i> ⁽²¹³⁾	1992	38	100,0	-	60,0	-	74,0	-
Patti <i>et al.</i> ⁽³⁴⁵⁾	1999	66	100,0	68,0	-	-	61,0	-
Rezende <i>et al.</i> ⁽³⁹³⁾	1960	100	93,0	50,0	100,0	16,0	64,0	-
Rossetti <i>et al.</i> ⁽⁴⁰⁷⁾	2005	195	100,0	100,0	-	-	-	93,0
Sabharwal <i>et al.</i> ⁽⁴¹²⁾	2002	76	90,0	39,0	12,0	-	22,0	-
Salis <i>et al.</i> ⁽⁴¹⁶⁾	1987	156	100,0	78,2	61,5	-	50,0	40,0
Vaz <i>et al.</i> ⁽⁴⁷⁸⁾	1996	500	96,6	65,2	-	-	59,3	32,2
Wang <i>et al.</i> ⁽⁴⁸⁶⁾	1998	30	97,0	73,0	70,0	13,0	-	23,0
Wiechmann <i>et al.</i> ⁽⁴⁹⁴⁾	1999	58	100,0	-	47,0	22,0	45,0	-
Yon e Christensen ⁽⁵⁰²⁾	1975	78	82,0	77,0	47,0	41,0	28,0	-
Total		2609	97,0	72,3	60,3	23,8	43,1	46,9
Estudo atual	2007	100	99,0	57,0	67,0	22,0	18,0	-

n = número

Levantamento semelhante (metanálise) incluindo 1.226 pacientes mostrou a presença de disfagia em 98,0% deles, regurgitação em 78,0%, perda de peso em 62,0%, dor torácica em 42,0% e aspiração em 30,0%.³⁹⁰

A instalação da disfagia é lenta, principalmente na doença de Chagas⁸⁴, chegando a evoluir por 20 anos ou mais. Nos casos idiopáticos, a evolução costuma ser mais rápida.⁹⁷ Entretanto, a disfagia do ME difere substancialmente daquela das neoplasias do esôfago e da cárdia, em que a instalação ocorre

abruptamente. Além do tempo de evolução, outra característica importante da disfagia é quanto à gradação relacionada à consistência dos alimentos. Há nítida progressão, com dificuldade inicial para a ingestão de sólidos, passando para pastosos e, depois, para líquidos. Alguns autores tentaram correlacioná-la também com a temperatura dos alimentos sem, no entanto, chegarem a algum tipo de conclusão.^{200,303,460,473}

No presente estudo, a disfagia ocorreu em 99% dos pacientes, estando bastante próxima dos resultados de metanálise³⁹⁰ e dos expressos na TAB. 14.

O tempo de evolução foi longo, com 52,5% dos doentes apresentando disfagia por mais de dois anos, sendo 30,3% por período superior a cinco anos. Apenas em 4,1% dos doentes o tempo de disfagia foi inferior a seis meses.

Nos pacientes cronicamente enfermos, a disfagia implica a perda ponderal gradativa, muitas vezes determinando espoliações importantes. Diferentemente do que ocorre nos portadores de neoplasia esofágica, no ME os pacientes raramente chegam a desenvolver caquexia. O percentual de doentes que apresentaram perda de peso entre 2.609 indivíduos variou de 12,0% a 100,0%, com média de 60,3% (TAB. 4), enquanto outra investigação obteve a média de 62,0%.³⁹⁰ Neste estudo, ela ocorreu em 67,0% dos pacientes e variou de 2,0 Kg a 38,0 Kg, com média de 9,4 Kg \pm 7,3 Kg, estando dentro da média encontrada na literatura, que varia de 5,0 Kg a 15,0 Kg.^{1,103,122,483} Outra pesquisa envolvendo 83 pacientes mostrou que a perda de peso acontece em cerca de 66,3% dos casos.²⁰⁵

Seis pacientes necessitaram de cuidados dietéticos especiais no período pré-operatório. Destes, cinco foram submetidos à NPT por seis a 27 dias. O outro recebeu nutrição enteral, através de cateter nasoentérico, por oito dias.

Esses pacientes não apresentaram, no pós-operatório, incidência maior de complicações, o que pode ser explicado pelo caráter benigno da doença e do próprio ato cirúrgico.

Outra manifestação clínica freqüente no ME é a regurgitação alimentar de causa mecânica. A obstrução funcional do EIE determina acúmulo de alimentos no interior do órgão dilatado. Na tentativa de melhorar a disfagia, há tendência a se ingerir grande quantidade de líquidos. Na posição supina, o esôfago se comporta como um recipiente repleto de secreções. Quando o indivíduo assume posição de decúbito, ocorre mudança no nível da superfície da camada líquida, que tende a se dirigir para a porção proximal do órgão, podendo atingir a cavidade oral ou, mesmo, ser aspirado. Esse é o mecanismo responsável pelas crises de tosse, geralmente noturnas, que o paciente pode apresentar. Nessa fase, é freqüente o relato de restos de alimento no travesseiro. Quando a tosse não é eficaz, pode ocorrer aspiração. A tosse é do tipo irritativo, geralmente sem secreções, exceto quando ocorre pneumopatia por aspiração. Nesta casuística ocorreu regurgitação em 57,0% dos casos, estando em consonância com estudos pertinentes, que mostram ocorrência de 39,0% a 100,0%, (média de 73,1%), dependendo do estágio da doença (TAB. 14).

A quase totalidade dos pacientes (exceto um que só apresentava regurgitação) evoluiu com mais de uma manifestação clínica, geralmente relacionada com a dificuldade de ingerir alimentos. O tempo de evolução da doença é um dado relevante, pois geralmente está relacionado com o estado geral do doente e, conseqüentemente, com o tipo de tratamento a ser instituído. Essa avaliação deve ser criteriosa em função do potencial de complicações. O número de doentes que apresentavam perda de peso e alterações respiratórias

(67,0% e 22,0% respectivamente) foi expressivo, estando de acordo com o amplo levantamento, que mostra 60,3% e 23,8%, respectivamente (TAB. 14).

Outra complicação potencial do ME é o aparecimento de esôfago de Barrett¹⁹² e neoplasia esofágica maligna.^{59,92,178,205,269,283,351,401} Estudos envolvendo séries históricas mostram que 1,7% a 9,3% dos portadores de ME desenvolvem neoplasia^{53,83,92,205,390,502}, havendo estreita relação com o tempo de evolução da doença.^{144,283} Metanálise de 1980 com 4.005 portadores de ME seguidos por vários anos mostra incidência de câncer de 2,9% (117 casos).³⁶³ Há relato de outros autores com cifra semelhante ou menor.^{92,396} O risco de aparecimento de neoplasia é 33 vezes mais alto que o da população em geral.^{283,331} A fisiopatologia decorre da irritação crônica da parede esofágica, principalmente em sua porção inferior, em consequência da estase alimentar.⁴⁶⁰ A produção de compostos N-nitrosos implica a alteração da flora local, sendo o principal mecanismo responsável pelo aparecimento de neoplasias¹⁹¹. O câncer se distribui aleatoriamente em qualquer segmento do órgão^{144,225,390} e o diagnóstico, geralmente, é tardio, em função do diagnóstico prévio.³⁵¹ Outro fator, há muitos anos relatado, responsável pelo atraso do diagnóstico, é a dilatação esofágica, que posterga os sinais obstrutivos do tumor.²⁵⁷ Até 1969 haviam sido publicados 167 casos de câncer associados ao ME, com incidência chegando a 20,0%.²²⁵

Existe recomendação expressa de grande parte dos estudiosos do assunto para que haja acompanhamento perene dos portadores de ME, principalmente quando submetidos a algum tipo de tratamento.^{205,220,283,418} É também recomendado, durante exame endoscópico, o uso de corantes especiais para melhor avaliação da mucosa esofágica em pacientes de risco.⁶³ O esôfago

de Barrett é consequência direta do RGE.⁴ No entanto, ele pode, excepcionalmente, aparecer associado ao ME, independentemente de tratamento prévio.¹⁹² Por outro lado, a terapêutica por dilatação ou operatória predispõe ao refluxo, propiciando a instalação dessa afecção. Essa situação aparece em até 4,3% dos pacientes tratados, dependendo do tempo de seguimento.⁴

Apesar de ser freqüentemente relatada, a hipertrofia da glândula parótida não é comum nos dias atuais. Essa alteração já havia sido constatada por Chagas (1916)⁶⁵, que não a correlacionou com o ME. Outro autor também chamou a atenção para o fato em relação a doenças esofágicas.⁶² Elas acontecem nos eventos de longa evolução, podendo aparecer em cerca de 8,0% a 13,0% dos casos.^{167,390} O mecanismo mais provável parece ser o reflexo esôfago-salivar. Nos três casos em que ela foi detectada, a disfagia era superior a um ano em um paciente e a cinco anos nos outros dois. Todos os três eram de etiologia chagásica. A ocorrência do aumento volumétrico da glândula parótida em estudos em países onde o ME chagásico não é endêmico é rara.⁴⁸⁰ Há relato de alterações da amilase na vigência dessas hipertrofias glandulares.⁴⁸⁰

O diagnóstico clínico é firmado a partir dos dados da anamnese e deve ser confirmado por métodos de imagem que permitam a constatação da dificuldade de progressão do bolo alimentar até o estômago e, nos casos mais avançados, da dilatação esofágica. Entre esses métodos, o que permite melhor análise morfológica do órgão é o esofagograma. O esôfago deve estar rigorosamente limpo para evitarem-se imagens que simulem crescimento vegetativo, o que pode falsear o diagnóstico. Muitas vezes, é necessário proceder à limpeza do órgão utilizando-se de sondas especiais, como a de Fouchet. As radiografias devem ser feitas em incidências frontais. A ocorrência de dilatação ou

a retenção de contraste indica a presença do ME. É imperativa a utilização do esofagograma em todos os indivíduos com suspeita de ME, pois ele é útil também no estadiamento da doença. Todos os pacientes envolvidos neste trabalho foram submetidos a este exame, o que permitiu a classificação por grupos.

Uma preocupação antiga dos autores que estudaram o ME foi a criação de uma classificação da doença de acordo com suas diversas formas de aparecimento. Provavelmente, a primeira delas foi a de Plummer (1908)³⁶⁵, baseada em dados clínicos. Alguns anos depois foi a vez de Lambert (1913)²⁴⁷, que já mencionava a forma acotovelada característica da fase avançada da doença. Thieding (1923)⁴⁶⁰ também publicou a sua.

No Brasil, é mais utilizada para essa estratificação a classificação proposta por Rezende *et al.* (1960)³⁹³. Ela se baseia em dados radiológicos e valoriza a dilatação e a tonicidade da parede:

- Grupo I – calibre aparentemente normal, com trânsito diminuído e pequena retenção do contraste;
- Grupo II – pequena a moderada dilatação, com apreciável retenção do contraste e presença de ondas terciárias;
- Grupo III – grande aumento do calibre, com grande retenção do contraste e diminuição da atividade motora;
- Grupo IV – dolicoomegaesôfago com importante retenção do contraste e atonia da parede.

Quando distribuídos por essa classificação, os casos incluídos no presente estudo foram predominantemente de pacientes do grupo III (66 casos).

Uma outra classificação, proposta por Ferreira-Santos¹⁵³, prioriza a medida linear do ponto de maior dilatação esofágica, considerando os casos como avançados a partir de 10,0 cm. Inicialmente, o critério de inclusão para o presente estudo era a classificação de Rezende *et al.*³⁹³, incluindo somente pacientes dos grupos I, II e III. No transcorrer do trabalho houve modificação, optando-se pela classificação de Ferreira-Santos.¹⁵³ Na revisão da casuística, no entanto, não foi possível a avaliação do esofagograma de 11 doentes (a maioria oriunda de clínica privada). Eram oito do grupo II (que não ultrapassa 6,0 cm) e, portanto, foram mantidos no trabalho, apesar de não serem incluídos no cálculo da média das medidas lineares. Três pacientes, nos quais não foi possível proceder às medidas do maior diâmetro do esôfago e que pertenciam ao grupo III, foram excluídos do trabalho, sendo substituídos por outros dois inicialmente classificados como pertencentes ao grupo IV, mas que tinham medidas inferiores ao limite preconizado de 10,0 cm (casos 6 e 42 do APÊNDICE C), que foram recuperados e reincorporados ao estudo. Outra paciente, também com dolicoesôfago, mas com medida do maior diâmetro de 7,0 cm, operada posteriormente, foi também incluída no trabalho.

A média das medidas do calibre do esôfago, encontrada entre os 92 pacientes estudados, foi de 53,7 mm \pm 17,2 mm. Em levantamentos semelhantes há relatos de 6,0 cm⁴⁹⁴ e 6,1 cm.³⁵⁴

As classificações apresentadas são de autores nacionais e foram idealizadas para casos de ME chagásico. Neste estudo não se considerou a etiologia para determinar-se a estratificação dos casos. Procedeu-se à medida simples do ponto de maior diâmetro para inserir ou não o paciente na casuística.

Na Argentina, onde o ME chagásico também é endêmico, e no Chile, onde se estuda bastante o ME, os autores⁵² utilizam classificação também baseada na medida linear do maior diâmetro esofágico. Ela é também dividida em quatro grupos:

- Grupo I - Sem dilatação
- Grupo II - Dilatação até 10,0 cm
- Grupo III - Dilatação superior a 10,0 cm
- Grupo IV - Dilatação superior a 10,0 cm, com alongamento do esôfago

Nos países onde predomina o ME idiopático, o princípio é o mesmo, havendo discreta variação nos parâmetros.^{330,354}

- Grupo I - Dilatação menor que 4,0 cm
- Grupo II - Dilatação entre 4,0 cm e 7,0 cm
- Grupo III - Dilatação acima de 7,0 cm
- Grupo IV - Acima de 7,0 cm e alongado

Patti *et al.* (1999)³⁴⁵, apesar de distribuírem os pacientes pelos quatro grupos, não consideraram a dilatação determinante para o tipo de tratamento, optando pela esofagocardiomiectomia em todos os casos.

Outro exame importante é a EDA. Apesar de não ter a capacidade de determinar a etiologia do ME e não ser um bom método para avaliação do calibre do órgão, ela é de fundamental importância para afastarem-se outras doenças que possam simular ou complicar o ME.^{213,396} Para a realização da EDA, é imperiosa a limpeza adequada do órgão, essencial na observação acurada da mucosa. Qualquer área suspeita deve ser biopsiada. É importante frisar que

essas biopsias não se prestam ao diagnóstico etiológico do ME, visto que as alterações próprias da doença ocorrem nas camadas mais profundas.¹⁵ A EDA deve ser procedida em todo indivíduo suspeito de ser portador de esofagopatia.³⁹⁶ No presente estudo ela foi feita em todos os pacientes. Em dois casos a biopsia revelou serem eles portadores de esclerodermia, implicando sua eliminação automática desta pesquisa. Em nenhum dos 100 casos houve suspeita de neoplasia. Em somente um dos doentes o aparelho não conseguiu transpor o EIE devido a dificuldades técnicas (caso 23 do APÊNDICE C) secundárias às presenças de estenose completa e esofagite. As biopsias foram negativas para neoplasia.

Existe tentativa – proposição – de se criar uma classificação endoscópica para o ME, mas que ainda não obteve aceitação na literatura.⁹⁵

A manometria é outro exame útil para o diagnóstico do ME, sendo atualmente o método mais sensível, com capacidade de diagnosticar mesmo os casos iniciais.^{101,169,208,351} As alterações manométricas caracterizam-se basicamente por três elementos:²⁰⁸

- falta de relaxamento ou relaxamento incompleto do EIE;
- pressão elevada no EIE;
- ausência de peristalse esofágica.

Pode também ser acrescentada a presença de ondas terciárias como critério diagnóstico.

A manometria, apesar de ser o exame padrão-ouro para o diagnóstico, também tem dificuldade em diferenciar o ME chagásico do idiopático^{98,253}, embora alguns autores tenham sugerido a presença de diferenças manométricas entre

eles.^{99,100} Entretanto, em nosso meio, Lemme *et al.* (2002)²⁵³ realizaram-na em 213 pacientes com ME - dos quais 126 tinham comprovação da etiologia chagásica - e não constataram diferenças significativas entre os dois grupos. Existe consenso de que a manometria é importante para o diagnóstico genérico do ME, principalmente em suas formas iniciais.^{208,351} Além disto, ela exerce importante papel na definição do tipo de tratamento a ser realizado⁸⁹, embora não possa ser utilizada para classificar os diversos estágios da doença. Presta-se, ainda, para análise dos resultados pós-operatórios, devendo ser solicitada em todos os casos.^{10,402} É um exame que não fazia parte do protocolo, mas que constava da relação de 28 pacientes oriundos de outras clínicas, sendo seus dados compilados para futuras avaliações.

A ultra-sonografia (US), principalmente a endoluminal, tem sido utilizada para o diagnóstico do ME e se presta também para a avaliação da cárdia, podendo diferenciar neoplasia de acalásia.^{128,396,439} Há relato do uso da US de alta freqüência por via endoscópica e correlação com manometria concomitante.^{199,302} Em nenhum dos pacientes estudados esse exame foi utilizado com esse propósito.

Na tentativa de aprimorar-se a propedêutica imaginológica do ME, foram introduzidas técnicas mais sofisticadas, como a cintilografia, com o objetivo de detectar casos precoces.^{254,270,312,371} Também a videofluoroscopia aumenta a acurácia do diagnóstico.¹⁵⁸ Há, ainda, estudos utilizando a tomografia computadorizada. Os próprios autores desaconselham seu uso rotineiro.³⁷⁵ Esses exames, entretanto, não foram incluídos no protocolo deste estudo por não serem utilizados na rotina propedêutica do ME.

Outro modo de detectarem-se alterações da motilidade do esôfago é pelo uso de drogas que atuam sobre a inervação excitatória. O teste do mecolil se presta ao diagnóstico genérico de ME, sem diferenciá-lo quanto à etiologia. É, atualmente, método de somenos importância.⁴³³

Todos esses métodos são utilizados para confirmar a presença e/ou o grau de dilatação do esôfago e suas consequências, não se prestando para o diagnóstico etiológico.

Além dos principais tipos de ME (chagásico e idiopático), existem outros, decorrentes de esclerodermia, senilidade (presbiesôfago) e os secundários à neoplasia. Neste trabalho só foram estudados os de origem chagásica e os idiopáticos.

A confirmação diagnóstica pode ser feita por meio de exames sorológicos e estudos histopatológicos. Entre os testes sorológicos, o primeiro a ser utilizado foi o proposto por Guerreiro e Machado, em 1913.¹⁸⁷ Consiste na reação de fixação de complemento, em que se utilizam substâncias antigênicas retiradas de preparados de cultura de *T cruzi*. São antígenos de alta especificidade, mas de difícil conservação. Atualmente, são utilizados testes mais refinados, como a reação de hemaglutinação, que emprega hemácias sensibilizadas por fração polissacarídica extraída do parasito.³¹⁹ Outra técnica importante é a reação de imunofluorescência indireta, que pode ser realizada em sangue total em papel de filtro.⁴⁴⁰

Todos esses métodos apresentam alta sensibilidade e elevada especificidade¹¹⁰ e foram utilizados aleatoriamente nos pacientes estudados. Devido às diversas origens dos doentes tratados, não houve padronização do método sorológico. Os pacientes atendidos no ambulatório do HC-UFMG

geralmente eram oriundos da zona rural e muitos já traziam, na primeira consulta, pelo menos um dos testes sorológicos disponíveis, realizado em sua cidade de origem, que confirmava ou afastava o diagnóstico. Quando o paciente apresentava o primeiro exame negativo para a doença de Chagas, era feito um segundo exame, de preferência por outro método.

Entre os 100 casos estudados, metade teve sorologia positiva, confirmando a etiologia chagásica. A outra metade, na qual os testes foram negativos em pelo menos dois exames, foi considerada portadora de ME idiopático.¹⁶

O diagnóstico pode ser confirmado, também, pelo exame histopatológico de um fragmento da parede do esôfago que inclua a camada muscular. No presente estudo, só foi praticada a miotomia. Na técnica original de Pinotti - a miectomia - há retirada de pequeno retalho parcial incluindo a camada muscular, que se presta para análise histológica.³⁶¹ Portanto, em decorrência do tipo de procedimento utilizado, a confirmação histológica deixou de ser realizada.

Nos 100 pacientes que tiveram indicação de tratamento cirúrgico, logo após a confirmação do diagnóstico foram avaliadas as condições que pudessem influir nos resultados do tratamento proposto. As condições basais dos pacientes eram bastante heterogêneas. Apesar de não ser doença consuntiva, como o câncer do esôfago, o caráter crônico do ME, caracterizado pela dificuldade para deglutir, implicou perdas ponderais consideráveis. Mesmo com número de pacientes chagásicos e não chagásicos equivalentes, os resultados do tratamento operatório foi consistente, não havendo discrepâncias nas condições dos pacientes de ambos os grupos.

Outro fator avaliado foi a existência de procedimentos cirúrgicos abdominais, potencial gerador de aderências, que viriam dificultar o ato operatório, aumentando a morbimortalidade. Cerca de um terço dos pacientes estudados já havia sido submetido a, pelo menos, uma laparotomia anteriormente. A principal indicação eram os problemas obstétricos ou ginecológicos. Pelo fato de serem operações que basicamente acontecem no andar inferior do abdome, de modo geral não acarretam mais dificuldades técnicas. Quatro pacientes, entretanto, tinham sido submetidos a pelo menos uma intervenção cirúrgica no andar superior do abdome e outros quatro a intervenções nos dois compartimentos (setores), como foi mostrado na TAB. 7. Dos oito submetidos previamente a procedimentos no andar supramesocólico, somente um (12,5%) apresentou aderências que interferiram na viabilização do ato operatório pela via laparoscópica. Tal cirurgia havia sido realizada em caráter de urgência, com peritonite já instalada, o que gerou aderências muito firmes. As intervenções cirúrgicas eletivas, exceto quando seguidas de complicações sépticas, via de regra determinam índices mínimos de fibrose, que é consequência direta do tipo de operação e da técnica empregada.

O objetivo do tratamento operatório é corrigir a principal consequência clínica da doença, representada pela disfagia. Devido ao seu caráter crônico e à sua instalação lenta e gradativa, os pacientes tendem a adaptar-se às novas condições. Na prática, é freqüente o uso de manobras como a ingestão de líquidos junto com as refeições, uso de alimentos com temperaturas variadas, posicionamento elevado da cabeceira da cama para evitar refluxo, etc. Restam, então, ao médico, poucas opções de orientação ao paciente.

As medidas higienodietéticas são de pouca valia e os resultados são precários. Na maioria das vezes, são insinuadas pelos próprios doentes, que adotam atitudes e posições advindas da experiência pessoal e de trocas de informações com outros pacientes. Os benefícios são mínimos.

O tratamento clínico é limitado.^{50,231,450,465,466} O uso de drogas que atuam sobre o EIE, que se mostrou promissor quando de sua introdução, revelou, em longo prazo, ser destituído de mais benefícios.^{35,58,390,435} Dos inúmeros medicamentos testados (atropina, nitratos de ação prolongada, bloqueadores dos canais de cálcio, agonistas beta-adrenérgicos, teofilina e o glucagon), os que ainda hoje têm alguma aplicação são a nifedipina e o dinitrato de isossorbida.^{33,40,144,441,451}

O nitrito de amilo, ao ser inalado, promove o relaxamento da cárdia, mas é de duração efêmera e foi de pouca aplicabilidade no ME.⁴⁰⁰ O uso de drogas anticolinérgicas, que têm a propriedade de reduzir a pressão do EIE em até 70%, tem seu emprego limitado devido aos efeitos colaterais.^{33,144,436}

As tentativas com bloqueadores do canal de cálcio, além do uso de drogas como os nitratos de ação prolongada, trouxeram algum benefício aos doentes.⁴⁵⁰ Têm, entretanto, ação efêmera^{211,231,471}, além de limites operacionais sobre o EIE^{231,466}. Elas dependem do estágio da doença, sendo mais efetivas nas formas iniciais.⁷⁸

O dinitrato de isossorbida mostrou alguma ação em alguns trabalhos³³, mas sua aplicação clínica é limitada pelos efeitos colaterais, como cefaléia e hipotensão, além de boca seca, taquicardia, alterações visuais e disfunção vesical^{33,151,155,172} e pela perda da eficácia com o tempo.^{33,172,390,502}

Um estudo¹⁵⁵ demonstrou que a nifedipina é menos efetiva em pacientes chagásicos, apesar dessa afirmativa ser contestada por outros.³⁹¹ De qualquer maneira, ela é inferior aos nitratos.^{33,50,155,172,441} Alguns chegam a desaconselhar seu uso no tratamento do ME⁴⁶⁶, apesar de apresentar menos efeitos colaterais.

O mecanismo de esvaziamento do esôfago acontece pelo relaxamento do EIE aliado à ação física do peso da coluna, formada pelo líquido ingerido e pelos alimentos retidos no esôfago, ou seja, pela ação da gravidade.³⁹⁰

O uso de drogas ainda tem algum espaço no tratamento do ME, devendo ser empregado em pacientes com doença inicial e naqueles com contra-indicação ao tratamento operatório e que não respondem à dilatação e ao uso da toxina botulínica.^{33,49,50,123,159,160,231,436,450,465,469,510} Outra indicação é em idosos.⁴⁶¹ Em nenhum dos 100 operados foi feita a opção pelo tratamento medicamentoso prévio.

Quanto à toxina botulínica, desde sua introdução para tratamento do ME, em 1993³⁴¹, a literatura é pródiga em publicações.^{17,55,57,119,182,240,339,340} Sua atuação se faz pela inibição da liberação de acetilcolina pelas terminações nervosas pré-sinápticas, resultando na redução da pressão do EIE.^{52,57,159,451}

Análise envolvendo 21 estudos nos quais foram empregadas doses de 50 a 250 unidades da toxina, em 424 pacientes, demonstrou redução imediata de 5,0% a 58,0% na pressão do EIE.³³ Essa redução se manteve por 30 dias em mais da metade dos casos. Em outro levantamento envolvendo 257 doentes tratados e observados por período de tempo mais dilatado, houve queda de 6,0% a 55,0% na pressão do EIE com resposta sustentada superior a 75,0% no

primeiro mês, caindo para a metade até o sexto mês e se mantendo entre 32,0% e 46,0% após um ano.³³

Diversos outros trabalhos mostram resultados semelhantes, com índice de sucesso em percentagem elevada (respostas chegando a 80,0%) na avaliação imediata^{18,119,183,240,339,451,509}, mas caindo pela metade após um ou dois anos.²⁴⁰ Outros relatam remissão efetiva em apenas 30,0% após um ano. São dados que comprovam o caráter transitório das respostas.^{17,55,119,159,183} Alguns autores recomendam aplicações repetidas.^{17,18,54,160}

A falta de resposta ocorre em até um terço dos casos, muitas vezes por aplicações equivocadas. Na tentativa de conseguir-se otimizar os resultados, alguns estudiosos do assunto recomendam o uso de ecoendoscopia para adequar o posicionamento da agulha de punção.^{55,268} Existe, ainda, a opção da aplicação da toxina guiada por manometria, que indica o sítio de mais pressão.⁴⁹⁰ O uso de visão bidimensional da área a ser infiltrada é outra opção preconizada.²⁷²

Apesar de constituir método terapêutico de baixa morbidade^{159,183}, o uso da toxina botulínica não é tratamento de primeira linha por não induzir esvaziamento efetivo do esôfago, pelo fato da ação dificilmente se manter eficiente por mais de um ano^{333,509} e por ser dispendioso^{173,509}, principalmente pela necessidade de aplicações periódicas pelo resto da vida. Além disso, as conseqüências de aplicações repetidas ainda não são conhecidas.³³³ Sendo assim, é um tratamento que deve ser reservado para doença inicial e para pacientes de alto risco operatório^{55,58,189,211,272,345}, principalmente os idosos.^{119,123} Presta-se ainda ao preparo de doentes desnutridos antes de se submeterem ao tratamento definitivo.^{505,510}

Outro questionamento ao uso da toxina botulínica é que existem alguns estudos mostrando que ela eleva o risco de perfuração esofágica e aumenta o tempo operatório em pacientes que venham a ser, posteriormente, submetidos à miotomia.^{45,52,70,193,212,399,432} Tal afirmativa, no entanto, é combatida por outros autores.⁴⁶

Além das complicações habituais, pode ocorrer também pneumotórax.⁴⁹³

Neste estudo só um paciente havia sido submetido à aplicação de toxina botulínica, em outro serviço (caso 21 do APÊNDICE C), não apresentando complicações perioperatórias.

Outra proposta terapêutica envolve injeção de etanolamina no EIE na tentativa de diminuir a pressão, através de esclerose da musculatura.³⁰⁸ No entanto, essa conduta não teve continuidade, por falta de embasamento científico e pelo risco de refluxo.

O método terapêutico não cirúrgico mais utilizado para o ME é a dilatação forçada da cárdia. É também a modalidade terapêutica mais antiga, utilizada pela primeira vez por Thomas Willis, em 1674.⁴⁹⁶ Os resultados imediatos são, geralmente, satisfatórios (TAB. 1).

Atualmente, o instrumento mais utilizado é o balão pneumático.^{112,471} O balão dilatador é posicionado na altura do EIE e sua insuflação por meio de ar (pneumática) ou líquido (hidrostática) promove a ruptura das fibras musculares da região, às vezes de maneira incontrolada. Os dilatadores rígidos de metal, borracha e outros materiais são também utilizados.^{40,41,125,477}

A maioria dos pacientes apresenta boa resposta após uma primeira aplicação. Esse percentual pode aumentar após aplicações repetidas.^{188,412,454} A

análise de grandes séries mostrou bons resultados em médio e longo prazos em percentual elevado de casos, variando de 50,0% a 90,0%^{226,230,260,328,469,470}, como pode ser observado também na TAB. 1.

Pacientes bem sucedidos acompanhados por cinco anos apresentaram necessidade de novas sessões em cerca de 40,0% dos casos.^{19,188,490} Mesmo assim, há relato de remissão, em cinco anos, na metade dos doentes tratados.¹²⁷

Levantamento feito por Monges *et al.* (1985)³⁰⁶ incluindo 18 serviços europeus, num total de 2.161 pacientes submetidos à dilatação, demonstrou percentual de resposta favorável em 75,0% dos casos. As indicações do método foram inoperabilidade em 28,0% dos casos, não resposta ao uso de drogas em 17,0% e falência do tratamento operatório em 11,0%. Nos demais, ela foi a primeira indicação. Os autores concluíram que metade dos cirurgiões prefere as dilatações como primeira opção, enquanto 22,0% acham que ela é inefetiva e, por isso, não a utilizam.

Metanálise com envolvimento de 17 estudos, com 1.363 pacientes submetidos à dilatação, identificou que 18,0% deles vão precisar de novas sessões, enquanto 12,0% serão encaminhados para o tratamento operatório eletivo.³⁹⁰

A dilatação apresenta alguns inconvenientes, sendo o principal deles as recidivas, que acontecem em cerca de 25,0% dos casos.¹⁸⁸ Além do mais, elas não são isentas de complicações, sendo a mais temida a perfuração esofágica^{113,318}, que ocorre preferencialmente acima da cárdia e no lado esquerdo do esôfago.⁴⁸ São considerados sinais de risco aumentado de complicação perfurativa os seguintes achados:^{260,318}

- sangue no dilatador;

- aparecimento de taquicardia;
- dor torácica persistente (mais de 4 horas).

Há autores que recomendam tratamento conservador para as perfurações em alguns casos.³⁰⁴ No entanto, nessas circunstâncias, a presença de pneumomediastino é patognomônica de perfuração e contra-indica tal conduta.⁴²³

Na literatura, os índices de perfuração com a dilatação chegam a 10,0%^{40,113,144}, estando em compatibilidade com o levantamento realizado. Esse acidente parece ser mais freqüente em indivíduos desnutridos¹⁴⁸ e em casos de doença inicial.¹⁹ Alguns autores, no intuito de realizar diagnóstico precoce, recomendam, de rotina, o esofagograma com contraste iodado após as dilatações.⁵¹

No levantamento envolvendo 41 publicações relacionadas com tratamento por dilatação de 5.092 pacientes ocorreram 144 perfurações esofágicas (2,8%) com 0,2% de óbitos. A média dos resultados ótimos/bons foi de 79,3% (TAB. 1).

Estudo semelhante com 1.902 doentes obteve 69,0% de sucesso, com 62 perfurações (3,3%).

As complicações dependem também do tipo de dilatador empregado, sendo de 3,0% com o Rigiflex^R *versus* 6,0% com o de Witzel²²⁶. Esse fato foi também constatado por outros autores⁶, em proporções semelhantes (2,4% e 5,2%, respectivamente).

A média de sessões por paciente é relativamente baixa, girando em torno de 1,7^{51,328}. Neste estudo, a média nos 18 pacientes que se submeteram à

dilatação esofágica foi de $3,6 \pm 2,5$ sessões por pacientes. Em todos eles esse procedimento não determinou controle efetivo e duradouro dos sintomas, haja vista terem sido encaminhados para o tratamento operatório.

Outra indicação das dilatações endoscópicas é nos resultados operatórios parciais, com relato de melhoria complementar da disfagia.⁵⁰⁷

Na tentativa de diminuir os insucessos, alguns autores lançam mão de artifícios que possam melhorar o posicionamento do aparelho. A EDA concomitante é prática usual.^{248,499} Alguns utilizam a fluoroscopia e até mesmo a manometria.⁴¹² Esse método seria útil também na verificação dos resultados imediatos, assim como a EDA.¹⁰

Uma complicação freqüente e não menos incapacitante, o refluxo, pode ocorrer também após as dilatações^{96,147} em até um terço dos casos.^{6,41,91} Alguns autores não comungam com essa idéia, acreditando que o problema é mais uma constatação laboratorial, já que muitas vezes não acontece correlação clínica.⁴²⁵

Outro agravante é que a necessidade de dilatação mais vigorosa, com instrumentos de maior calibre e utilização de maior pressão para alcançar efeito satisfatório, aumenta o risco de complicações perfurativas.^{311,318} Além disso, quando a dilatação é eficaz, aumenta a incidência de refluxo. Dilatações mais vigorosas podem lesar a mucosa, provocando lacerações superficiais sem perfuração e propiciando o surgimento de hematomas.^{145,293} Essas lesões podem ser tratadas por meio de medidas conservadoras.³⁰⁴ Eventualmente pode ocorrer hemorragia maciça.³¹³

Ao contrário do que seria de se esperar, estudo utilizando o US endoscópico de alta resolução para avaliação mais acurada das condições da

parede da cárdia após as dilatações não mostrou danos maiores nas camadas mais profundas do órgão.⁴²⁵

Deve-se considerar que a cada nova dilatação o tecido fica mais fibroso, aumentando a chance de complicações futuras.^{45,52,70,293,311,318,399} Esse fato, no entanto, é contestado por alguns autores.^{46,113,349}

Os dados obtidos no presente estudo contrariam essa afirmativa, uma vez que somente um entre os 18 pacientes previamente dilatados apresentou perfuração esofágica intra-operatória, o que corresponde a 5,1%, enquanto a ocorrência foi de 11,0% nos casos estudados ($p=0,415$).

De modo geral, o refluxo aparece em até 25,0% dos casos^{41,490}, a perfuração ocorre em 5,0%^{1,318,415} e a mortalidade é de até 1,0%, com pico entre 0,2% e 0,6%.^{314,390,414}

Também nas dilatações os pacientes devem ter vigilância permanente. Estudo com 249 doentes tratados por dilatação e acompanhados por mais de 15 anos mostrou aparecimento de neoplasia em seis (2,4%) deles.⁴⁹²

Outra complicação menos freqüente das dilatações é a formação de abscessos pulmonares e mediastinais.^{8,291} Geralmente eles se devem a perfurações não diagnosticadas. Tardamente podem aparecer divertículos esofagianos.^{71,111,127} Existe também relato de encarceramento do aparelho.¹⁸⁸

A observação, por um ano, de pacientes submetidos a tratamento aleatório comparando as duas modalidades – dilatação e toxina botulínica - comprovou supremacia da dilatação^{25,316}, com índices de resposta sustentada de 70,0% contra 32,0%, respectivamente.⁴⁷¹

A associação de dilatação com aplicação prévia de toxina botulínica mostrou-se mais eficiente do que cada uma das modalidades

individualmente.^{17,297} Ambos os tipos de tratamento estão indicados para as formas iniciais da doença ou para pacientes sem condições clínicas para serem operados ou para aqueles que recusam a operação.^{55,58,189,211,272,345} Alguns autores procuram definir a indicação de dilatação pela idade do paciente.³³⁸

Outro estudo comparando nifedipina com dilatação endoscópica por 21 meses não mostrou supremacia de nenhuma das duas modalidades de tratamento.⁷⁸

Até a metade do século passado, na maioria dos centros mundiais preferia-se a dilatação como primeira opção para o tratamento do ME, reservando-se o tratamento operatório para os casos de insucesso ou complicações.³²³ Esse conceito foi mudado, mesmo antes da fase laparoscópica.^{91,498}

À luz dos conhecimentos mais modernos, o ME se deve ao impedimento distal, conferido pelo EIE, ao trânsito do bolo alimentar, aliado ao distúrbio funcional do restante do esôfago.

A operação tem, como meta principal, eliminar o mecanismo que está provocando a disfagia, sendo considerada procedimento paliativo, uma vez que não promove a cura definitiva.^{347,351}

O tratamento cirúrgico propriamente dito passou por diversas fases, com intervenções sobre segmentos diversos do órgão e até mesmo fora dele, quando era aventada a possibilidade teórica de fatores extrínsecos, que atualmente têm somente interesse histórico.^{32,161,195,207,422} As dilatações consideradas cirúrgicas, que eram realizadas por meio de gastrotomias, com instrumentação digital da cárdia^{299,485} ou ogivas metálicas^{82,271}, não oferecem vantagens quando comparadas com as dilatações endoscópicas.

As operações que atuavam somente na parte dilatada, fadadas ao insucesso, foram abandonadas.^{76,222,324,386}

A intervenção direta sobre a cárdia, destruindo o mecanismo de contenção (miotomia ou miectomia), ou sua retirada para anastomose direta e até mesmo os curto-circuitos resolviam, quase sempre, o problema da disfagia, mas, assim como as dilatações, propiciavam o refluxo do conteúdo gástrico para o esôfago^{31,145,276}, além de apresentarem altas taxas de morbimortalidade.^{27,252,274} A esofagite resultante muitas vezes excedia o problema inicial em morbidade, piorando a qualidade de vida do paciente.²²³ Mesmo assim, algumas dessas técnicas foram utilizadas por mais de 50 anos, com resultados diversos.^{328,419}

Na década de 1950 foram introduzidos métodos mais agressivos envolvendo ressecções generosas, mas que incluíam tentativas de se criarem mecanismos de contenção ao refluxo. A operação de Merendino e Dillard²⁹², proposta em 1955, que interpunha alça jejunal pediculada em substituição à cárdia, que era ressecada, apresentava alta morbidade.^{252,274} Esse procedimento, descrito inicialmente para a via torácica, foi adaptado, em nosso meio, para a via abdominal.³⁸⁸ Ele foi utilizado por cerca de 20 anos no Serviço de Cirurgia do HC-UFMG, totalizando 139 pacientes operados, que correspondiam a 55,6% dos portadores de ME tratados. A recidiva não foi alta (6,5%), mas a morbimortalidade foi proibitiva, sendo a técnica, então, preterida em favor da operação de Pinotti.^{252,274}

Operações maiores, envolvendo ressecções parciais ou subtotais do esôfago, que empregavam o estômago ou o cólon como substitutos, eram indicadas principalmente para ME avançado e acarretavam o mesmo potencial de complicações, sendo abandonadas em sua maioria.^{26,61,87,323,384,487}

A técnica de Heller modificada^{175,185} - esofagocardiomiectomia extramucosa única anterior - promovia, no entanto, a facilitação do refluxo do conteúdo gástrico para o esôfago, comprometendo a qualidade de vida do paciente e encurtando o período assintomático, além de propiciar, em longo prazo, complicações mais graves, como o aparecimento de esôfago de Barrett^{116,192,219,220} e de câncer.^{59,220,430}

Na ausência de mecanismo anti-refluxo, a esofagite aparecia em até 75,0% dos casos.^{6,145} Entretanto, a confecção desses artefatos não impedia totalmente sua instalação^{205,266,345,506}, que acometia cerca de 20,0% dos doentes.³⁹⁰

A grande controvérsia atual no tratamento do ME é sobre a necessidade ou não de confecção de mecanismo anti-refluxo em todos os casos. Inúmeros trabalhos mostram esse questionamento, mas a tendência da maioria é optar pela utilização da válvula. São palavras de Abir *et al.* (2004)²: “dado o efeito deletério do refluxo pós-operatório e a facilidade da inclusão do procedimento anti-refluxo, não há dúvida em se entender sua utilização rotineira.” Payne e King (1983)³⁵¹, contrapondo tal afirmativa, ainda na fase do tratamento do ME por via laparotômica - ou fase pré-laparoscópica - contestam-na: “parece imprudente prolongar a miotomia na direção do estômago para destruir o mecanismo esfinteriano e, a seguir, tentar sua restauração com um procedimento anti-refluxo”.

Metanálise de 10 anos com 532 pacientes em 15 estudos em que foi realizado mecanismo anti-refluxo e com 69 doentes em seis casuísticas sem esse mecanismo referenciou que não há dados suficientes para se decidir sobre a necessidade da confecção de válvulas em todos os casos.²⁶⁶

Os mecanismos de contenção do refluxo foram incrementados após a descrição, por Nissen (1953)³²³, da válvula anti-refluxo para tratamento da hérnia de hiato. Ela foi adaptada para o ME em diferentes variações. A maioria dos trabalhos na Língua Inglesa mostra a operação de Dor *et al.*¹²⁰ como a preferida, seguida da operação de Toupet.⁴⁶⁴ Há ainda a opção da chamada *floppy Nissen*^{117,143} e mesmo a proposta de simples reconstrução do ângulo de Hiss.^{381,382}

Na técnica descrita inicialmente por Dor, a fixação do fundo gástrico ao esôfago é anterior, através de duas camadas de pontos em ambas as bordas da miotomia, recobrando-a. Na variação conhecida como Dor II, a fixação se faz unindo-se o ângulo inferior da miotomia (gástrico) ao ângulo superior (esofágico), seguida da sutura das bordas direita e esquerda da miotomia gástrica a suas correspondentes esofágicas. Na técnica de Toupet, a válvula é posterior e não recobre a mucosa exposta pela miotomia, sendo também em duas camadas de pontos. A válvula de contenção do procedimento de Pinotti fica em situação ântero-lateral esquerda e é fixada por três camadas de pontos. A de Nissen envolve toda a porção inferior do esôfago e tem somente uma camada de pontos.

Além da confecção de válvula não eliminar totalmente a possibilidade de refluxo, ela pode, também, ser causa de disfagia.^{244,343,497} Mesmo em casos em que há boa resposta no pós-operatório imediato, em longo prazo pode ocorrer disfagia, principalmente nas válvulas que envolvem totalmente o esôfago.^{86,351,353,497} Outra causa de disfagia tardia é a fibrose, que com o passar do tempo pode se instalar em até 9,0% dos pacientes.⁵⁰⁸ A disfagia pós-operatória pode também ter, como causa, uma miotomia incompleta^{15,179,343,353,428,498,508} ou curta.³⁴⁸

Ellis *et al.*^{133,134}, em estudos com preservação superior a 10 anos, comentaram que a esofagocardiomiectomia sem procedimento anti-refluxo resulta em remissão prolongada. O índice de remissão, entretanto, diminui com o tempo, presumivelmente devido à persistência da doença e, em alguns casos, à presença de refluxo. Esses autores, em levantamento envolvendo 16 publicações com 1.669 pacientes, mostraram resposta efetiva em 86,9% e mortalidade de 0,7%.¹³² Estudo semelhante^{40,41} com 1.906 casos revelou bons resultados em cerca de 70,0% e mortalidade de 1,4%. O refluxo foi constatado em praticamente todos os trabalhos, chegando, algumas vezes, a ultrapassar 50,0% dos casos. Estenose ocorreu em 4,8% dos pacientes.

Em levantamento de 118 publicações extraídas de 2.632 citações da literatura, Spiess e Kharilas (1998)⁴⁴¹ chegaram à conclusão que os dois únicos métodos terapêuticos para o tratamento do ME são as dilatações e a esofagocardiomiectomia, com bons resultados em 51,0% e 95,0% dos casos, respectivamente. Csendes *et al.* (1991)⁹¹ encontraram 65,0% e 95,0%.

Payne e King (1983)³⁵¹, estudando 899 pacientes operados na Mayo Clínic, de 1949 a 1975, descreveram tendência acentuada de opção pelo método cirúrgico sobre as dilatações, assim como também o fizeram outros autores.⁴⁷

Andreolo e Earlam (1987)¹⁵, em levantamento incluindo 5.002 pacientes portadores de ME, compilados de 75 publicações de 1975 a 1985, cuja maioria foi realizada por toracotomia, relataram melhora da disfagia em 89,0%. Estudaram, principalmente, a necessidade de confecção de mecanismo anti-refluxo, concluindo pela sua não necessidade. Investigação envolvendo 2.504 doentes operados pelas vias torácica e laparotômica, sem especificação de mecanismo anti-refluxo, obteve sucesso em 82,6%, mas com refluxo em 15,0% dos casos.⁴³⁴

A técnica de Pinotti, que associa a operação de Heller modificada a um mecanismo anti-refluxo^{361,362}, revelou-se adequada ao tratamento do ME, com bons resultados em 95,0% dos casos.¹⁴⁵ Serviu de base um estudo em 38 doentes submetidos à esofagocardiomiectomia por via abdominal, sem confecção de válvula, todos com recidiva da disfagia em longo prazo. Foi confirmada a estabilidade da pressão do EIE, comprovando que o problema se devia ao refluxo. ELLENBOGEN¹³⁰, em sua tese de 1979, também constatou este fato.

Alguns anos depois, Pinotti *et al.* (1991)³⁶⁰ contabilizaram 722 pacientes com ME não avançado operados por via laparotômica, com bons resultados e nenhum óbito.

A adaptação da técnica para o acesso laparoscópico teve, no início, assim como no acesso aberto, uma fase de dúvida sobre qual seria a via mais apropriada: se torácica ou abdominal.^{60,219,351,448} Alguns autores, inicialmente, optaram pela via torácica^{79,131,132,307}, enquanto outros não observaram vantagens de uma sobre a outra.^{60,494} Um argumento importante a favor da via abdominal é a dificuldade de se confeccionar algum tipo de dispositivo anti-refluxo pela via torácica, o que, no entanto, não é impossível.⁷¹ A maioria dos autores que optam pela via torácica, tanto na cirurgia aberta como na laparoscópica, abrem mão desse procedimento, fazendo as chamadas “miotomias econômicas ou regradas”, que interessam somente ao esôfago e cárdia.^{79,86,134,326,351,378,432,435,462} Esse tipo de miotomia é também utilizado pelas vias laparotômica e laparoscópica¹³⁴. Por outro lado, há autores que, mesmo fazendo miotomia gástrica convencional, abrem mão da válvula anti-refluxo.²³ Existe também recomendação de miotomia gástrica mais extensa, nem sempre acompanhada de confecção de válvula.^{7,325}

Braghetto *et al.* (2002)⁵² copilaram dados da literatura comparando o acesso laparoscópico com o toracoscópico no que se refere à duração, ocorrência de perfuração, taxa de conversão, hospitalização e presença de refluxo. Em todos a via abdominal foi significativamente melhor.

A via torácica ainda tem algumas indicações, sendo a principal delas a existência de múltiplas laparotomias prévias, que podem levar à formação de aderências⁴³².

Hoje, a esofagocardiomiectomia ou a esofagocardiomiectomia, por via abdominal, associada a um procedimento para contenção do refluxo é mundialmente aceita.^{15,45,117,149,163,197,231,246,344, 346,347, 349,382,397}

Em pesquisa de 37 trabalhos publicados de 1991 a 2006, com um total de 2.438 pacientes avaliados, há unanimidade em se preferir o tratamento cirúrgico pela via laparoscópica (TAB. 3). Existe, no entanto, pequena divergência sobre a necessidade de se confeccionar uma válvula anti-refluxo e, nos casos em que ela for indicada, qual técnica utilizar. Apesar de não haver consenso, a opção da maioria é pelo mecanismo de contenção.

A técnica de Pinotti modificada realizada por via laparoscópica é, atualmente, a operação de escolha no tratamento cirúrgico do ME não avançado no IAG-HC-UFMG.

Atualmente, na literatura mundial, está bem estabelecida a preferência pela via laparoscópica, com base nos dados de inúmeras publicações demonstrando resultados favoráveis, superiores a 80,0% em todos os casos (TAB. 15)

TABELA 15

Percentual de resultados bons/ótimos no tratamento cirúrgico laparoscópico do megaeosôfago em diferentes séries

Autor(es)(ano)^{Ref}	Ano	Pacientes	Resultados bons/ótimos (%)
Ackroid <i>et al.</i> ⁽³⁰⁾	2001	82	90,0
Arain <i>et al.</i> ⁽²⁰⁾	2004	64	94,0
Bloomston <i>et al.</i> ⁽⁴³⁾	2002	88	89,0
Douard <i>et al.</i> ⁽¹²²⁾	2004	52	92,0
Finley <i>et al.</i> ⁽¹⁵⁶⁾	2001	91	91,0
Harold <i>et al.</i> ⁽¹⁹⁷⁾	2004	59	96,0
Lai <i>et al.</i> ⁽²⁴⁶⁾	2002	10	95,0
Luketich <i>et al.</i> ⁽²⁶⁴⁾	2001	57	92,5
Patti <i>et al.</i> ⁽³⁴⁶⁾	2003	124	95,0
Perrone <i>et al.</i> ⁽³⁵⁶⁾	2004	100	97,0
Ramacciato <i>et al.</i> ⁽³⁸²⁾	2003	20	95,0
Rossetti <i>et al.</i> ⁽⁴⁰⁷⁾	2005	182	91,8
Schlulz <i>et al.</i> ⁽⁴²⁶⁾	2004	51	94,2
Sharp <i>et al.</i> ⁽⁴³²⁾	2002	95	93,0
Stewart <i>et al.</i> ⁽⁴⁴⁸⁾	1999	63	90,0
Yamamura <i>et al.</i> ⁽⁵⁰¹⁾	2000	24	95,0
Zaninotto <i>et al.</i> ⁽⁵⁰⁶⁾	2000	100	90,0
Total		1262	92,6

Ref = referência

Na avaliação de 100 casos consecutivos de ME não avançado operados pela técnica de Pinotti, por via laparoscópica, quanto ao intra e pós-operatórios imediatos, vários itens foram analisados.

O tempo operatório variou de 100,0 a 360,0 minutos, com média de 211,0 ± 47,4 minutos. Esse tempo é superior ao relatado em casuísticas de diversos serviços em que foi utilizada a via laparotômica (80,0 a 125,0 minutos).^{14,52,246} Levantamento de mais de 9.000 casos revelou média de 178,0 minutos para a operação por via aberta, enquanto a média de tempo para a via laparoscópica foi de 125,0 minutos⁵². Em outro estudo incluindo 992 pacientes, a média foi de 142,5 minutos.¹⁴ Outros dois estudos^{36,398} em que se empregou a via

laparoscópica, comparando o tempo operatório com e sem confecção de válvula, mostrou que foram gastos, respectivamente, 125,0 e 85,0 minutos e 130,0 e 90,0 minutos. Essa diferença de 40,0 minutos foi atribuída ao tempo necessário para a confecção da válvula.

Na metanálise envolvendo 37 autores que utilizaram o acesso laparoscópico sem levar em consideração o tipo de mecanismo anti-refluxo utilizado, a média do tempo operatório foi de 140,7 minutos (TAB. 3), bem menor que a observada neste estudo (GRÁF. 5), no qual, à feição do que acontece na literatura, também ocorreu tendência à diminuição do tempo operatório à medida que se aumentava o treinamento, na chamada “curva de aprendizado”.^{156,214} Para alguns autores, o número de operações necessárias seria de 20^{44,506}, enquanto outros preferem 24⁴⁴⁸ e até mesmo 30 procedimentos.⁴⁶

O fato de ser um serviço universitário contribuiu para o aumento do tempo operatório. Várias dessas operações foram realizadas por médicos residentes, em fase de formação e/ou pelos próprios preceptores ainda na fase de aprendizado. Vale ressaltar que em hospitais com esse perfil a “curva de aprendizado” tende a ser contínua.

Outro fator que também influenciou no tempo operatório foram os procedimentos associados. Eles foram realizados em sete pacientes. Em dois, portadores de hérnias de hiato, as novas intervenções foram na mesma área da operação inicial. As duas biópsias - esplênica e hepática - aconteceram em função de achados intra-operatórios - esplenite e cirrose. As duas colecistectomias utilizaram a mesma via de acesso com certo grau de dificuldade, por diferir dos padrões habituais de colocação dos portais, mas sem interferir no resultado final. A hernioplastia inguinal foi feita pela técnica convencional, sem se

valer diretamente do acesso laparoscópico. Nenhum desses doentes apresentou qualquer tipo de complicação.

A média dos tempos operatórios desse grupo de pacientes (sete casos) aumentou em relação à média basal de $196,6 \pm 47,0$ minutos, indo para $242,9 \pm 26,9$ minutos ($p=0,019$, significativo), variando de 200,0 a 290,0 minutos. Apesar de dois dos procedimentos serem considerados de pequeno porte (biopsias hepática e esplênica), eles demandaram tempo para sua execução, tempo este que se somou ao da operação inicialmente proposta. Uma dessas pacientes tinha ainda o agravante de ser portadora de laparotomia prévia, o que aconteceu também com outros dois indivíduos desse grupo. No paciente em que o procedimento associado não foi realizado pela via laparoscópica, a operação aconteceu dentro dos limites estabelecidos pelo protocolo, ou seja: entre o início do pneumoperitônio até antes do último ponto de pele.

De modo geral, os acidentes aumentam o tempo operatório e geralmente acontecem no início das séries. A média foi de $238,5 \pm 49,3$ minutos com $p=0,007$ (significativo). O aumento na média do tempo operatório foi menor que nos casos de operações associadas, mesmo porque foram complicações menores, prontamente resolvidas. Outros autores encontraram mais defasagem nessas circunstâncias.¹¹³

Quando foram eliminadas todas as variáveis adversas ao procedimento laparoscópico, o tempo médio caiu para $196,6 \pm 47,0$ minutos, que ainda assim é superior ao do acesso laparotômico e também à média encontrada na literatura. A distribuição semelhante de ME chagásicos e idiopáticos nessa casuística não influenciou nos resultados.

Várias pesquisas correlacionam as perfurações com o uso prévio de toxina botulínica e/ou dilatações^{36,45,70,113,122,369,438}, sendo sua ocorrência diretamente relacionada com o número de sessões.³¹⁰ Entretanto, existem estudos que não corroboram tal afirmativa^{46,103,113,356,463}, apesar de alguns autores relatarem que aparentemente a dissecação tenha sido mais trabalhosa.^{36,45,46,103,506} Em praticamente todos os trabalhos não se observou preocupação em separar os doentes virgens de tratamento dos demais, mesmo porque a maioria dos que chegam à cirurgia já fez algum tipo de tratamento menos invasivo.^{20,46,103}

Em metanálise com 992 pacientes operados, o índice dos previamente submetidos à dilatação ou infiltração de toxina botulínica variou de 16,9% a 76,0%, com média de 52,6%, ou seja: mais da metade já havia sido submetida a algum tipo de terapia. Há relatos isolados de 68,0% a 78,0%.^{103,432,438} Nesse estudo, 18 doentes haviam sido submetidos à dilatação prévia e um recebera também aplicação de toxina botulínica. Em somente um deles ocorreu perfuração. Entretanto, é o mesmo que havia sido submetido à operação de Lind e, portanto, tinha fatores de risco que se somavam. O tempo operatório foi um pouco mais prolongado, com $203,9 \pm 53,5$ minutos *versus* $196,6 \pm 47,0$ minutos da média real com $p < 0,84$ (não significativo). Essa variação é irrisória frente a estudos semelhantes, cuja diferença de tempo foi de 45,0 minutos (130,0 minutos X 85,0 minutos).¹¹³ O tempo operatório da paciente submetida à aplicação de toxina botulínica (caso 21 do APÊNDICE C) foi de 220,0 minutos, não se prestando para comparações, por se tratar de caso isolado. Ela contava também com cinco sessões prévias de dilatação endoscópica.

Por outro lado, há dados de pacientes que a princípio respondem bem à dilatação, têm melhores resultados com a miotomia.¹⁷⁶

A avaliação da dificuldade provocada pela dilatação e pelo uso de toxina botulínica prévios extraída de dados da literatura preconizou que a dificuldade de dissecação é maior após a dilatação, mas a ocorrência de perfuração é maior após o uso da toxina botulínica.⁵²

Outro fator que interfere no tempo operatório é o tipo de válvula empregado. Cada uma delas tem características e graus de dificuldade próprios para sua feitura. As principais técnicas utilizadas para confecção de mecanismo anti-refluxo, relatadas na literatura de língua inglesa, são as de Dor, principalmente a tipo I, e a de Toupet. O procedimento sobre o EIE é basicamente o mesmo, ou seja: uma miotomia, como no presente estudo. A diferença dos mecanismos de contenção do refluxo é quanto à posição da válvula. Isto, logicamente, altera o tempo operatório (confecção da válvula). A técnica de Pinotti tem uma camada de pontos a mais que as duas anteriores, demandando mais tempo para sua execução. A escolha do tipo de válvula, de modo geral, é questão de preferência pessoal, já que as principais se equivalem.

Pesquisa envolvendo 69 pacientes não mostrou diferença significativa dos resultados quando se usou a válvula de Dor ou a de Toupet.²⁰

O tempo de internação hospitalar é bastante diversificado. Dados mostram que nos pacientes operados por acesso laparotômico ele varia de quatro a 46 dias, com média de 10 dias.¹²² Outro levantamento encontrou tempo médio de 8,8 dias para a via aberta e 2,7 dias para a laparoscópica.⁵² No entanto, a média do tempo total de internação não se presta para uma avaliação objetiva, visto que muitos pacientes têm internações prolongadas no período pré-operatório para correção, muitas vezes de problemas clínicos, como sói acontece em pacientes chagásicos.

Na presente investigação, o tempo total de internação variou de um a 31 dias, o que determinou a média de $4,2 \pm 4,4$ dias. Entretanto, nem sempre essa estadia prolongada reflete demanda de cuidados à saúde. Dos pacientes estudados, 22 tiveram internação pré-operatória superior a 24 horas e, entre eles, 12 não apresentavam qualquer problema clínico que justificasse tal conduta. Ocorreram simplesmente problemas de ordem burocrática, como disponibilidade de vaga no bloco cirúrgico, acesso a exames pré-operatórios, etc. Um paciente ficou internado por oito dias devido à greve na instituição. Seis foram previamente internados para correção de distúrbios nutricionais, situação contornada por nutrição enteral em um deles e NPT nos outros cinco. Um apresentou crise convulsiva à internação e teve sua operação adiada por seis dias, até a liberação pela clínica neurológica, enquanto outros dois ficaram sob cuidados da clínica cardiológica: um para troca do gerador do marcapasso e outra para compensação de arritmia cardíaca. Uma fazia uso de ácido acetilsalicílico (AAS) e necessitou de cinco dias para completar o tempo necessário de abstinência.

Quando se considera somente o período pós-operatório no acesso laparotômico, a média do tempo de internação cai para 7,5 dias, variando de sete a 10 dias.¹²² Ela é muito superior à média histórica das operações por acesso laparoscópico encontrada em levantamento de vasta casuística, que foi de 2,7 dias. No presente estudo, a média foi de $2,1 \pm 1,2$ dias (TAB. 12).

Alguns pacientes tiveram permanência hospitalar pós-operatória mais prolongada. Oito deles só receberam alta no quarto DPO, enquanto outros receberam alta no quinto, sexto e oitavo DPO (um paciente cada). Metade dos que receberam alta no quarto DPO foi por motivo social. Eram pessoas de baixo poder aquisitivo e que dependiam de transporte municipal para sua saída. Dos

outros quatro casos, dois haviam feito NPT no período pré-operatório e julgou-se necessário mantê-la também por alguns dias no período pós-operatório, apesar de já estarem recebendo dieta, por via oral, desde o primeiro DPO. Um indivíduo apresentou atelectasia e outro foi um dos casos em que ocorreu conversão para laparotomia. Quanto ao doente que recebeu alta no quinto DPO, o motivo também não teve relação com a operação realizada, uma vez que ele permaneceu internado devido à constatação, no intra-operatório, de megacólon com formação de fecaloma, cuja dissolução por meio de clisteres implicou a prorrogação da estadia hospitalar. Ele também era um dos que faziam NPT. Uma mulher apresentou hemorragia digestiva alta por lesão aguda da mucosa gástrica. Ela fazia uso de AAS e, mesmo com a suspensão da droga alguns dias antes do ato operatório e do uso profilático de inibidor de bomba protônica, ocorreu sangramento gástrico. Outro caso de internação mais prolongada deveu-se também à hemorragia no fundo gástrico, decorrente de ponto de fixação da válvula anti-refluxo. O diagnóstico desses dois casos foi feito por EDA e o tratamento foi conservador (TAB. 13).

O número de conversões para cirurgia aberta nos 100 pacientes estudados - três casos - está condizente com a média da literatura, que é de 3,4% a 6,0%.^{42,122,197,506} Geralmente, a principal causa de conversão é a dificuldade de acesso devido a aderências secundárias a operações prévias.^{86,103,197,369} Nesse quesito também a cirurgia laparoscópica leva vantagem, pois em pacientes submetidos a reoperações por falhas iniciais, um segundo procedimento costuma ser exequível praticamente na totalidade dos casos⁴²⁹, evidenciando que o acesso laparoscópico gera menos aderências.¹⁷⁹ A maioria dos estudos não dá

importância aos procedimentos prévios, sendo boa parte das conversões decorrentes de lesões da mucosa.^{42,122,369,506}

Outras causas incluem sangramentos incontroláveis^{86,329,505}, dificuldades técnicas e ocorrências incidentais intra-operatórias.^{103,506} Somente um dos casos de conversão, entre os 100 pacientes operados, foi motivado pela presença de aderências (caso 60 do APÊNDICE C). O paciente havia sido submetido à colectomia prévia por vólculo do sigmóide com necrose e peritonite. Ele era, também, portador de marcapasso cardíaco há nove anos. Os outros dois aconteceram por problemas com o equipamento, mais precisamente com a fonte de luz. Uma foi no início da casuística (casos 14 do APÊNDICE C), quando o serviço só dispunha de um equipamento. O outro (caso 52 do APÊNDICE C) verificou-se em um dia em que ambos os equipamentos estavam sendo utilizados. São problemas referentes à via de acesso, não tendo relação com a técnica utilizada.

Apesar de o índice de perfuração ter sido elevado, a lesão da mucosa não foi responsável por qualquer das conversões ocorridas. Ela aconteceu em 11 pacientes. Sua incidência aconteceu ao longo de toda a casuística, mesmo por que, por ser um Hospital Universitário, a “curva de treinamento” é praticamente contínua (casos 2, 26, 36, 40, 49, 56, 62, 69, 79, 81, e 95 do APÊNDICE C). Na abordagem laparotômica, segundo dados da literatura, a perfuração ocorre em 4,2% a 10,0% dos casos^{105,122,162,205}, enquanto a via laparoscópica responde por 6,0%.¹¹⁴ Em todos, a reparação foi feita pela mesma via de acesso, sem necessidade de colocação de portais adicionais. Nenhum desses pacientes apresentou complicações pós-operatórias.

No levantamento de 39 trabalhos com 2.438 pacientes, a perfuração ocorreu em 8,2% deles, enquanto o índice de conversão foi de 2,5% (TAB. 3).

Alguns autores consideram a perfuração de mucosa uma indicação para a confecção de válvula anti-refluxo^{45,329} ou para determinar o tipo de válvula a ser feito.¹⁰⁴ A válvula atuaria como uma espécie de “tampão”, recobrando a área afetada. Isto acontece quando a opção inicial era pela sua não utilização ou, então, pela técnica de Toupet. Na vigência de lesão de mucosa, opta-se por recobri-la com o fundo gástrico, geralmente com a válvula do tipo Dor I. No presente estudo, a válvula anti-refluxo preconizada por Pinotti foi feita de rotina, independentemente da ocorrência ou não de perfuração.

O mecanismo de perfuração da camada da mucosa está relacionado basicamente a problemas técnicos. O uso do bisturi harmônico em substituição à pinça de “*Hook*” minimiza a incidência desse tipo de acidente.²²⁹

Nas perfurações ocorridas nos pacientes estudados não havia relato de tratamentos prévios por toxina botulínica. Nos dois indivíduos submetidos prévia e respectivamente à confecção de válvulas tipo Lind e Nissen, por via laparotômica, houve perfuração da mucosa na dissecação do esôfago do portador de válvula parcial, que também havia sido submetido a três sessões de dilatação endoscópica da cárdia.

Na tentativa de minimizar as complicações perfurativas e também de diminuir uma das causas de insucesso, que é a miotomia incompleta, vários autores preconizam a esofagocardiomiectomia assistida. Esta consiste na introdução esofágica do aparelho de endoscopia durante a confecção da miotomia. A transiluminação, propiciada pelo endoscópio, favorece a identificação da transição esofagogástrica.^{43,45,115,118,218,273,296,432,494} Alguns utilizam a EDA

também para a chamada “manobra de borracheiro”, que se trata de insuflação de ar dentro do esôfago, com a cavidade abdominal repleta de solução salina. O aparecimento de bolhas de ar no líquido confirma o diagnóstico de perfuração.^{45,241,369} Outra opção válida é a clampagem do fundo gástrico para introdução de solução de corantes, principalmente o azul de metileno, por meio de cateter nasoesofágico. Essa manobra foi utilizada em alguns casos do presente estudo, quando, na suspeita de perfuração, esta não era evidente.

A endoscopia intra-operatória serve, ainda, para identificar a posição correta da junção esofagogástrica. Há dados mostrando discordância do seu posicionamento correto, no intra-operatório, em 58,0% de 19 casos avaliados.¹² Pelo critério endoscópico, a cárdia estava, em todos eles, em posição mais distal.

A utilização de manometria intra-operatória é outro procedimento que auxilia na identificação da posição do EIE, favorecendo a detecção de miotomia incompleta.^{70,334} O receio de que o pneumoperitônio pudesse interferir nessas medidas não se confirmou, segundo estudo pertinente.²²⁷

A realização intra-operatória de EDA associada à manometria imediatamente após a miotomia, em avaliação incluindo 132 pacientes, demonstrou secção incompleta da musculatura em 34,1%. A utilização desse artifício não prolongou o tempo operatório médio, que foi de 150,0 minutos.⁷⁰

Ainda como opção para prevenir a perfuração e facilitar o ato operatório, alguns autores utilizam dilatador no interior da cárdia para melhor expor as fibras musculares.^{47,86,455,506} Mais recentemente, tem sido preconizada a cirurgia robótica, que é segura e efetiva, com 0,0% de perfuração.¹⁷⁰

Alguns cirurgiões fazem, de rotina, esofagograma com contraste iodado no pós-operatório imediato para verificar a ocorrência de perfuração.^{218,354,356,369,432} No presente estudo não se utilizou esse expediente.

A miotomia sempre atingiu pelo menos 3,0 cm proximais do estômago, com incisão total de pelo menos 9,0 cm.

Esse procedimento, do ponto de vista anatômico, é uma esofagocardiogastromiotomia, pois se inicia na porção anterior do esôfago a cerca de 6,0 cm da cárdia, prolonga-se longitudinalmente até o limite inferior da cárdia, de onde segue obliquamente para a esquerda, no fundo gástrico, por 3,0 cm. Diversos termos são utilizados para descrever essa intervenção, como esofagomiotomia, esofagogastromiotomia, cardiomiotomia, esofagogastrocardiomiotomia e esofagocardiomiotomia. Geralmente são utilizados indistintamente e até como sinônimos. No intuito de se fazer uma padronização, optou-se por esofagocardiomiotomia, que, apesar de não ser anatomicamente o mais correto, é o consagrado pelo uso, sendo o que consta na descrição da técnica original de Pinotti *et al.*³⁶⁴, com a ressalva de que nela era realizada a esofagocardiomiectomia. Essa miectomia implica a retirada de retalho com 0,5 cm a 1,0 cm de largura, com a mesma extensão da miotomia. Com isso, acreditava-se que haveria risco mais baixo de reaproximação das bordas. A intenção é justamente a de promover a abertura da cárdia. Entretanto, ela acontece tanto na miotomia como na miectomia. Normalmente há protusão da camada mucosa, com distanciamento espontâneo das bordas. Com a confecção da válvula, a reaproximação torna-se ainda mais difícil.

Outra complicação intra-operatória em potencial é a hemorragia, por lesões hepáticas e esplênicas, em decorrência das manobras para afastamento

do fígado e da mobilização gástrica para confecção da válvula. Na maioria das vezes são sangramentos de pequeno vulto e facilmente controlados com manobras simples de compressão. As hemorragias, nos pontos de introdução dos trocartes, independem do tipo de procedimento cirúrgico, sendo inerentes ao acesso escolhido. Nos 12 pacientes que apresentaram algum tipo de sangramento intra-operatório, estes foram episódios efêmeros, todos debelados com medidas simples, como compressão e cauterização. Foram oito sangramentos de origem hepática, três do baço e um na região do portal epigástrico. O sangramento visceral não é apanágio da via laparoscópica. Há relato de lesões esplênicas e do fígado pela via aberta em 6,7% e 1,9%, respectivamente.¹⁰⁵

A lesão pleural é mais rara. Ocorreu em um paciente e foi também resolvida no próprio ato operatório, com sutura, sem necessidade de conversão e/ou de drenagem torácica, tendo ele evoluído sem seqüelas.

A morbidade na esofagocardiomiectomia laparoscópica pode chegar a 18,0%^{103,197,311,356,413}, praticamente igual à observada na via laparotômica (18,1%).²⁰⁵

Uma paciente (caso 59) com ME de etiologia chagásica apresentou complicação grave logo após o ato operatório, evoluindo para o óbito após permanência de dois dias no CTI. Ela exibia comprometimento cardíaco pela doença de Chagas, tendo sido internada com antecedência de 11 dias para correção de arritmia. Evoluiu com choque cardiogênico logo após o término da operação, permanecendo no CTI por aproximadamente 40 horas, quando veio a falecer. Neste caso especificamente, o óbito não foi complicação ligada à técnica, como são em se tratando de fístulas. Na literatura, o índice de mortalidade pode

chegar a 5,1%³¹⁰, mas a média é de menos de 1,0%. Normalmente essas cifras mais elevadas se devem a casuísticas pequenas, em que o acidente ocorreu ainda na fase de aprendizado. À medida que cresce o número de casos, diminui a mortalidade relativa. Ela é semelhante à encontrada quando se usa a via laparotômica, também em torno de 1,0%^{40,105,132,162,314}, podendo alcançar até 3,0%.¹⁵

Entre as complicações tardias, destacam-se a esofagite de refluxo e as recidivas. O refluxo é mais freqüente nas operações em que não se confeccionou algum tipo de mecanismo de contenção. Pela via torácica, tanto aberta quanto endoscópica, em que geralmente não se fazem válvulas, ele ocorre de 7,0% a 25,0%^{15,71,502}, mesmo quando se faz miotomia regradada. No acesso laparotômico, sem válvula, o índice é de 75,0%, caindo para próximo de 0,0% na presença de tais mecanismos, embora alguns autores⁶ tenham encontrado 5,0% a 30,0% nos dados da literatura. A presença do refluxo em longo prazo pode colocar em risco a efetividade do tratamento e, pior, levar ao aparecimento de esôfago de Barrett e mesmo de neoplasia maligna.^{59,219,269} A disfagia pós-operatória tardia geralmente se deve ao refluxo³⁵³. Esta costuma ser mais grave na presença de ME devido à ausência do clareamento esofágico.^{12,144}

A reintrodução da dieta foi precoce na maioria dos pacientes. Um deles voltou a se alimentar no mesmo dia da operação (cerca de seis horas após o término do ato operatório). De modo geral, a dieta foi liberada no primeiro DPO, o que corresponde a menos de 24 horas após o término da operação, como aconteceu com 82 pacientes. Em outros 14 casos ela foi liberada no segundo DPO. Os motivos foram diversos, variando em função da avaliação clínica do paciente (presença de náuseas, inapetência, etc.). Três doentes só receberam

dieta no terceiro DPO devido à presença de náuseas no pós-operatório (PO) imediato. A paciente que faleceu apresentou complicação na manhã do primeiro DPO e não chegou a ter sua dieta liberada.

Mesmo para os pacientes que tiveram perfuração da mucosa, a tendência foi liberar a dieta precocemente. Isto só não aconteceu com um dos doentes, incluído entre os que apresentaram náuseas. Em nenhum dos indivíduos avaliados essa conduta comprometeu os resultados. Via de regra ela é liberada no dia seguinte ao da operação, na maioria absoluta dos casos.

A tendência em se oferecer no início dieta menos consistente, geralmente líquida completa, visa somente a facilitar a deglutição, já que o próprio paciente se mostra receoso de ingerir alimentos mais consistentes.³⁶⁹

No acompanhamento ambulatorial até o 10º DPO, constatou-se melhora clínica completa em 82,0% dos casos. Mesmo entre os 17 doentes que apresentavam alguma queixa, estas eram discretas, como disfagia leve em 15 e dispepsia em sete, sendo que cinco destes pertenciam ao grupo que apresentava disfagia leve. Não eram queixas consistentes, parecendo mais um receio de se alimentarem.

Um paciente apresentou infecção de ferida operatória (no portal umbilical), enquanto outro evoluiu com pequeno hematoma no portal epigástrico. Todos haviam recebido antibioticoterapia profilática e a operação é considerada limpa, de acordo com os critérios da OMS. Nessa situação, os índices aceitáveis de infecção variam de 1,0% a 5,0%.¹⁷¹

A magnífica visão do campo operatório proporcionada pela via laparoscópica permite divisão precisa das fibras musculares do EIE, com excelentes resultados. Para Ali e Pellegrini (2001)⁷, a esofagocardiomiectomia com

funduplicatura resulta em dor pós-operatória mínima, menos morbimortalidade, menos tempo de hospitalização, ótima resolução da disfagia e índice mais baixo de refluxo, quando comparada com outras técnicas.

Mesmo assim, o tratamento do ME ainda é paliativo e os resultados podem ser considerados bons, com morbimortalidade aceitável.⁶

Novos tipos de tratamento estão sendo avaliados. A colocação de *stents* é um procedimento ambulatorial que pode ser realizado em qualquer tipo de paciente, com baixo índice de complicações imediatas.^{73,102} Tem como inconveniente o custo do material e a possibilidade de refluxo. A cirurgia robótica mostrou-se eficaz no tratamento do ME, com taxas mínimas de complicações.^{39,103,170,218,284,411,431,468} Depende de equipamentos especiais e pessoal altamente treinado. Outra modalidade de tratamento que vem sendo pesquisada é a “*nedlescopia*”, que tem também como vantagem o fato de ser um procedimento endoscópico.⁷⁵

8 CONCLUSÕES

A avaliação dos resultados intra e pós-operatórios imediatos da esofagocardiomiectomia associada à fundoplicatura ântero-lateral esquerda laparoscópica (técnica de Pinotti modificada) para tratamento do megaesôfago não avançado permitiu concluir que:

- o procedimento é exeqüível;
- o tempo operatório é compatível com o procedimento;
- a permanência hospitalar pós-operatória é compatível com o procedimento realizado;
- as conversões são raras e estão relacionadas, via de regra, com problemas do equipamento ou aderências;
- a perfuração da mucosa é a complicação intra-operatória mais freqüente e quase sempre inócua;
- a técnica pode ser associada a outros procedimentos intra-abdominais, sem comprometimento dos resultados;
- a presença de aderências dificulta a operação;
- a utilização prévia de dilatações não interfere no ato operatório;
- o índice de mortalidade é baixo.

REFERÊNCIAS²

1. Abid S, Champion G, Richter JE, McElvein R, Slaughter RL, Koehler RE. Treatment of achalasia: the best of both worlds. *Am J Gastroenterol* 1994;89(7):979-85.
2. Abir F, Modlin I, Kidd M, Bell R. Surgical treatment of achalasia: current status and controversies. *Dig Surg* 2004;21(3):165-76.
3. Ackroyd R, Watson DI, Devitt PG, Jamieson GG. Laparoscopic cardiomyotomy and anterior partial fundoplication for achalasia. *Surg Endosc* 2001;15(7):683-6.
4. Agha FP, Keren DF. Barrett's esophagus complicating achalasia after esophagomyotomy. A clinical, radiologic, and pathologic study of 70 patients with achalasia and related motor disorders. *J Clin Gastroenterol* 1987;9(2):232-7.
5. Agha FP, Lee HH. The esophagus after endoscopic pneumatic balloon dilatation for achalasia. *AJR Am J Roentgenol* 1986;146(1):25-9.
6. Aguilar-Paiz L A, Valdovinos-Díaz M A, Flores-Soto C, Carmona-Sánchez R, Vargas-Voráčková F, Herrera M F, et al. Evaluación prospectiva de reflujo gastroesofágico en pacientes con acalasia tratados con dilatación neumática, miotomía torácica o abdominal. *Rev Invest Clin* 1999;51(6):345-50.
7. Ali A, Pellegrini CA. Laparoscopic myotomy: technique and efficacy in treating achalasia. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2001;11(2):347-58.
8. Almeida EA, Aquino JLB, Castro Neto P, Menardi AC, Aquino Neto PA, Reis Neto JA , et al. Abscesso pulmonar como consequência da dilatação terapêutica do megaesôfago chagásico: apresentação de dois casos. *Rev Bras Clin Ter* 1987;16(1/2):42-7.
9. Alonso-Aguirre P, Aba-Garrote C, Estevez-Prieto E, Gonzalez-Conde B, Vazquez-Iglesias JL. Treatment of achalasia with the Witzel dilator: a prospective randomized study of two methods. *Endoscopy* 2003;35(5):379-82.

² Referências bibliográficas normalizadas de acordo com International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for Manuscripts submitted to Biomedical Journal. *Ann Intern Med* 1997; 126:36-47. Updated July 2003 available from: URL: <http://www.icmje.org>.

10. Alonso-Aguirre P, Gonzalez-Conde B, Macenlle R, Pita S, Vazquez-Iglesias JL. Achalasia: the usefulness of manometry for evaluation of treatment. *Dig Dis Sci* 1999;44(3):536-41.
11. Alvarenga AM. *Cardiospasm (Mal de engasgo)*. Belo Horizonte, Imprensa Oficial do Estado de Minas Gerais, 1934. Apud Chaib (66) et Frejat (163).
12. Alves A, Perniceni T, Godeberge P, Mal F, Levy P, Gayet B. Laparoscopic Heller's cardiomyotomy in achalasia. Is intraoperative endoscopy useful, and why? *Surg Endosc* 1999;13(6):600-3.
13. Amorim M, Correa Netto A. Histopathologia e pathogenese do megaesophago e megarecto. Considerações em torno de um caso de "Mal de engasgo". *An Fac Med S Paulo* 1932;7:101-33.
14. Ancona E, Anselmino M, Zaninotto G, Costantini M, Rossi M, Bonavina L, et al. Esophageal achalasia: laparoscopic versus conventional open Heller-Dor operation. *Am J Surg* 1995;170(3):265-70.
15. Andreollo NA, Earlam RJ. Heller's myotomy for achalasia: is an added anti-reflux procedure necessary? *Br J Surg* 1987;74(9):765-9.
16. Andreollo NA, Lopes LR, Brandalise NA, Leonardi LS. Acalásia idiopática do esôfago: análise de 25 casos. *GED Gastroenterol Endosc Dig* 1996;15(5):151-5.
17. Annese V, Basciani M, Perri F, Lombardi G, Frusciante V, Simone P, et al. Controlled trial of botulinum toxin versus placebo pneumatic dilation in achalasia. *Gastroenterology* 1996;111(6):1418-24.
18. Annese V, Bassotti G, Coccia G, Dinelli M, D'Onofrio V, Gatto G, et al. A multicentre randomised study of intrasphincteric botulinum toxin in patients with oesophageal achalasia. *GISMAD Achalasia Study Group. Gut* 2000;46(5):597-600.
19. Anselmino M, Perdakis G, Hinder RA, Polishuk PV, Wilson P, Terry JD, et al. Heller myotomy is superior to dilatation for the treatment of early achalasia. *Arch Surg* 1997;132(3):233-40.
20. Arain MA, Peters JH, Tamhankar AP, Portale G, Almogy G, DeMeester SR, et al. Preoperative lower esophageal sphincter pressure affects outcome of laparoscopic esophageal myotomy for achalasia. *J Gastrointest Surg* 2004;8(3):328-34.
21. Auerbach B. Diagnose und Therapie der spindelförmigen Dilatationen der Speiseröhre. *Therap Gegenw* 1906;8:150-5.
22. Aufderheide AC, Salo W, Madden M, Streitz J, Buikstra J, Guhl F, et al. A 9,000-year record of Chagas' disease. *Proc Nat Acad Sci* 2004;101(7):2034-9.

23. Avtan L, Avci C, Guvenc H, Igci A, Ozmen V. Laparoscopic myotomy for oesophageal achalasia: adding an antireflux procedure is not always necessary. *Int J Clin Pract* 2005;59(1):35-8.
24. Bachdassarian M. Cardiospasmе idiopathique avec dilatation consecutive de l'oesophage. Tese de Paris, 1909. Apud Vasconcelos e Botelho (472).
25. Bansal R, Nostrant TT, Scheiman JM, Koshy S, Barnett JL, Elta GH, et al. Intrasphincteric botulinum toxin versus pneumatic balloon dilatation for treatment of achalasia. *J Clin Gastroenterol* 2003;36(3):209-14.
26. Barbosa H, Barichello AW, Vianna AL, Mendelssonh P, Souza JAG. Megaesôfago chagásico: tratamento pela cardioplastia à Thal. *Rev Col Bras Cir* 1981;8(1):16-29.
27. Barbosa H, Barichello AW, Vianna AL, Mendelssonh P, Watanabe LM. Tratamento cirúrgico do megaesôfago chagásico: duas décadas de experiência numa região endêmica. *Rev Goiana Med* 1989;35(1/4):1-23.
28. Barbosa H, Oliveira CACP, Martinelli JE, Resende MS, Pereira MG. Cardiectomia com interposição jejunal: via abdominal no megaesôfago chagásico. *J Bras Med* 1971;20(4):31-46 e 2ª parte 20(5):35-62.
29. Bard L. Note complementaire sur le mégaoesophage. *Arch Mal l'App Digest* 1920;10(2):116-9.
30. Barnett JL, Eisenman R, Nostrant TT, Elta GH. Witzel pneumatic dilation for achalasia: safety and long-term efficacy. *Gastrointest Endosc* 1990;36(5):482-5.
31. Barrett NR, Franklin RH. Concerning the unfavourable late results of certain operations performed in the treatment of cardiospasm. *Br J Surg* 1949;37:194-202.
32. Bassler A. Cardiospasm. What is it? What it seems to be? *New York State J Med* 1914;14(1):9-11.
33. Bassotti G, Annese V. Review article: pharmacological options in achalasia. *Aliment Pharmacol Ther* 1999;13(11):1391-6.
34. Baudin H. contribution à l'étude des dilatations idiopathiques de l'oesophage. Tese de Paris, 1906. Apud Vasconcelos e Botelho (472).
35. Becker BS, Burakoff R. The effect of verapamil on the lower esophageal sphincter pressure in normal subjects and in achalasia. *Am J Gastroenterol* 1983;78(12):773-5.
36. Beckingham IJ, Callanan M, Louw JA, Bornman PC. Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia after failed balloon dilatation. *Surg Endosc* 1999;13(5):493-6.

37. Belsey R. Functional disease of the esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1966;52(2):164-88.
38. Benedict EB, Grillo HC. Spontaneous rupture of megaesophagus in achalasia. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1962;44(2):272-7.
39. Benincà G, Garrone C, Rebecchi F, Giaccone C, Morino M. Chirurgia laparoscopica robot-assistita. Risultati preliminari del nostro centro. *Chir Ital* 2003;55(3):321-31.
40. Bennett JR. Treatment of achalasia: a review. *J Roy Soc Med* 1980; 73(9):649-54.
41. Bennett JR, Hendrix TR. Treatment of achalasia with pneumatic dilatation. *Mod Treat* 1970;7(6):1217-28.
42. Bessel JR, Lally CJ, Schloithe A, Jamieson GG, Devitt PG, Watson DI. Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia: long-term outcomes. *ANZ J Surg* 2006;76(7):558-62.
43. Bloomston M, Durkin A, Boyce HW, Johnson M, Rosemurgy AS. Early results of laparoscopic Heller myotomy do not necessarily predict long-term outcome. *Am J Surg* 2004;187(3):403-7.
44. Bloomston M, Serafini F, Boyce HW, Rosemurgy AS. The "learning curve" in videoscopic Heller myotomy. *JLS* 2002;6(1):41-7.
45. Bloomston M, Serafini F, Rosemurgy AS. Videoscopic Heller myotomy as first-line therapy for severe achalasia. *Am Surg* 2001;67(11):1105-9.
46. Bonavina L, Incarbone R, Antoniazzi L, Reitano M, Peracchia A. Previous endoscopic treatment does not affect complication rate and outcome of laparoscopic Heller myotomy and anterior fundoplication for oesophageal achalasia. *Ital J Gastroenterol Hepatol* 1999;31(9):827-30.
47. Bonavina L, Rosati R, Segalin A, Peracchia A. Laparoscopic Heller-Dor operation for the treatment of oesophageal achalasia: technique and early results. *Ann Chir Gynaecol* 1995;84(2):165-8.
48. Borotto E, Gaudric M, Danel B, Samama J, Quartier G, Chaussade S, et al. Risk factors of oesophageal perforation during pneumatic dilatation for achalasia. *Gut* 1996;39(1):9-12.
49. Bortolotti M. Medical therapy of achalasia: A benefit reserved for few. *Digestion* 1999;60(1):11-6.
50. Bortolotti M, Coccia G, Brunelli F, Sarti P, Mazza M, Bagnato F, et al. Isosorbide dinitrate or nifedipine: which is preferable in the medical therapy of achalasia? *Ital J Gastroenterol* 1994;26(8):379-82.

51. Boztas G, Mungan Z, Ozdil S, Akyuz F, Karaca C, Demir K, et al. Pneumatic balloon dilatation in primary achalasia: the long-term follow-up results. *Hepatogastroenterology* 2005;52(62):475-80.
52. Braghetto IM, Csendes AJ, Burdiles PP, Korn OB, Valera JMM. Manejo actual de la acalasia del esófago: revisión crítica y experiencia clínica. *Rev Med Chil* 2002;130(9):1055-66.
53. Brandalise NA, Andreollo NA, Leonardi LS, Callejas Neto F. Carcinoma asociado a megaesôfago chagásico. *Rev Col Bras Cir* 1985;12(6):196-9.
54. Brant C Q. Injeção intraesfincteriana de toxina botulínica no tratamento da acalásia chagásica [Tese]. São Paulo: 2000. 114 p.
55. Brant C, Moraes-Filho JPP, Siqueira E, Nasi A, Libera Jr E, Morais M, et al. Intrasphincteric botulinum toxin injection in the treatment of chagasic achalasia. *Dis Esophagus*. 2003;16(1):33-8.
56. Brasil A. Aperistalsis of the oesophagus. *Rev Bras Gastroenterol* 1955;7(1):21-44.
57. Brisinda G, Civello IM, Albanese A, Maria G. Gastrointestinal smooth muscles and sphincters spasms: treatment with botulinum neurotoxin. *Curr Med Chem* 2003;10(7):603-23.
58. Bruley des Varannes S, Scarpignato C. Current trends in the management of achalasia. *Dig Liver Dis* 2001;33(3):266-77.
59. Cade A, Morenas L. Méga-oesophage et cancer. *Arch Mal App Digest Nutr* 1922;12(1):1-8.
60. Cade R. Heller's myotomy: thoracoscopic or laparoscopic? *Dis Esophagus* 2000;13(4):279-81.
61. Câmara-Lopes LH, Ferreira-Santos R. Indicação seletiva do processo de Heller, da ressecção parcial e da ressecção subtotal do esôfago no tratamento cirúrgico do megaesôfago. *Rev Paul Med* 1958;52:269-75.
62. Castro FP. Alguns aspectos do diagnóstico e do tratamento do megaesôfago por acalásia do cárdia. *Arq Bras Med* 1953;43(9/10):351-62.
63. Cecconello I, Takeda FP. Câncer superficial do esôfago. In: Savassi-Rocha PR, Coelho LGV, Moretzshon LD, Passos MCF. *Tópicos em Gastroenterologia 16. Afecções menos frequentes em gastroenterologia*. Medbook. Ed Científica Ltda. Rio de Janeiro. Cap 5, p. 47-58, 2006.
64. Ceneviva R, Ferreira-Santos R, Santos JS, Mente ED, Sankarankutty AK. Alterações cronológicas do perfil dos pacientes e da modalidade de tratamento cirúrgico do megaesôfago chagásico. *Acta Cir Bras* 2002;17(supl.3):125-8.

65. Chagas C. Tripanosomíase americana. Mem Inst Oswaldo Cruz 1916;8:37-60.
66. Chagas C, Villela E. Forma cardíaca da Trypanosomíase americana. Mem Inst Oswaldo Cruz 1922;14(1):5-61.
67. Chaib SA. Tratamento cirúrgico do megaesôfago. Ed 1ª, 1969, p. 1-290 São Paulo, [sn].
68. Chaib SA. Técnica cirúrgica - nova modificação da operação de Heller para tratamento do megaesôfago. Rev Col Bras Cir 1983;10(6):208-10.
69. Chaib SA, Lopasso FP, Parra OM, Saad WA, Vasconcelos E. Tratamento do megaesôfago pela técnica de Heller-Vasconcelos. Experiência de 200 casos. Rev Hosp Clin Fac Med São Paulo 1977; 32(3): 178-83.
70. Chapman JR, Joehl RJ, Murayama KM, Tatum RP, Shi G, Hirano I, et al. Achalasia treatment: improved outcome of laparoscopic myotomy with operative manometry. Arch Surg 2004;139(5):508-13.
71. Chen LQ, Chughtai T, Sideris L, Nastos D, Taillefer R, Ferraro P, et al. Long-term effects of myotomy and partial fundoplication for esophageal achalasia. Dis Esophagus 2002;15(2):171-9.
72. Chen PP, Chen T, Chen H, Sun HX. Dilation treatment for achalasia by Chen's soft (fibrous) dilator. An observation of 233 cases. Chin Med J 1994;107(4):276-80.
73. Cheng YS, Li MH, Chen WX, Chen NW, Zhuang QX, Shang KZ. Selection and evaluation of three interventional procedures for achalasia based on long-term follow-up. World J Gastroenterol 2003;9(10):2370-3.
74. Chernoviz PLN. Formulário e Guia Médico. Ed Livraria A Rosir e F Chernoviz. Paris. 10ª Ed 1879, p.1064.
75. Chiasson PM, Pace DE, Schlachta CM, Poulin EC, Mamazza J. "Needlescopic" Heller myotomy. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2003;13(2):67-70.
76. Ciaglia P, Segal G. Segmental esophagectomy: ancillary procedure for advanced megaesophagus with sigmoid elongation. J Thoracic Cardiovasc Surg 1962;44(1):44-52.
77. Clark SB, Rice TW, Tubbs RR, Richter JE, Goldblum JR. The nature of the myenteric infiltrate in achalasia: an immunohistochemical analysis. Am J Surg Pathol 2000;24(8):1153-8.
78. Coccia G, Bortolotti M, Michetti P, Dodero M. Prospective clinical and manometric study comparing pneumatic dilatation and sublingual nifedipine in the treatment of oesophageal achalasia. Gut 1991;32(6):604-6.

79. Codispoti M, Soon SY, Pugh G, Walker WS. Clinical results of thoracoscopic Heller's myotomy in the treatment of achalasia. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;24(4):620-4.
80. Correia Neto A. Do tratamento do cardiospasma pela gastro-esôfago-anastomose infradiafragmática (operação de Heyrowsky). *Bol Soc Med Cir S Paulo* 1931;15:229. Apud Ocshner e DeBakey (321).
81. Correia Neto A. Patogenia, diagnóstico e tratamento do megaesôfago (Mal de engasgo). 1ª ed. São Paulo Biblioteca Médica Brasileira - Cia Ed Nacional, vol 2, série II, p. 1-191; 1935
82. Correia Neto A. Tratamento do megaesôfago pela dilatação retrógrada intragástrica. *Ann Fac Med S Paulo* 1934;10(3):397-403.
83. Corti RE, Monastra L, Marty PF, Barco JC, Ferro FE, Galindo F, et al. Acalasia y cancer de esófago. *Acta Gastroenterol Latinoam* 1992;22(2):115-8.
84. Costa DG, Barros SGS, Grüber AC, Lopes AB, C Filho ML, Freitag CP, et al. Acalasia na doença de Chagas é diferente de acalasia idiopática? Experiência do Hospital das Clínicas de Porto Alegre. *Rev HCPA Fac Med Univ Fed Rio Gde Sul* 2002;22(2):5-10.
85. Costa, M. Salubridade, epidemias e moléstias reinantes. In: Wappaeus JE. *A Geografia Physica do Brasil*. Ed refundida e condensada. G Leuzinger & Filhos. Rio de Janeiro, 1884, p. 204-5.
86. Costantini M, Zaninotto G, Guirrola E, Rizzetto C, Portale G, Ruol A, et al. The laparoscopic Heller-Dor operation remains an effective treatment for esophageal achalasia at a minimum 6-year follow-up. *Surg Endosc* 2005;19(3):345-51.
87. Couto Jr D, Aldrovando J. Tratamento cirúrgico do megaesôfago pela esofagectomia parcial e interposição de segmento do cólon. *Folha Med* 1966;53:913-21.
88. Craig WMcK, Moersch HJ, Vinson PP. Treatment of intractable cardiospasm by bilateral cervicothoracic sympathetic ganglionectomy: report of a case. *Proc Staff Meet Mayo Clinic* 1934;9(50):749-53.
89. Crema E, Cruvinel LAF, Werneck AM, Oliveira RM, Silva AA. Correlação manométrico-radiológica e sua importância no tratamento cirúrgico do megaesôfago chagásico. *Rev Soc Bras Med Trop* 2003;36(6):665-9.
90. Crema E, Ribeiro LB, Terra Jr JA, Silva AA. Laparoscopic transhiatal subtotal esophagectomy for the treatment of advanced megaesophagus. *Ann Thorac Surg* 2005;80(4):1196-201.

91. Csendes A, Braghetto I, Burdiles P, Csendes P. Comparison of forceful dilatation and esophagomyotomy in patients with achalasia of the esophagus. *Hepatogastroenterology* 1991;38(6):502-5.
92. Csendes A, Braghetto I, Mascaro J, Henriquez A. Late subjective and objective evaluation of the results of esophagomyotomy in 100 patients with achalasia of the esophagus. *Surgery* 1988;104(3):469-75.
93. Csendes AJ, Burdiles PP, Korn OB, Braghetto IM, Diaz JCJ, Henriquez AD. Resultados preliminares de la esofagomiotomia por video laparoscopia en pacientes con acalasia esofágica. *Rev Med Chil* 2001;129(10):1142-6.
94. Csendes A, Larrain A, Strauszer T. Long term follow-up of patients with achalasia of the esophagus treated by forceful pneumatic dilatation or by an anterior esophagomyotomy. *Rev Med Chil* 1975;103(6): 401-5.
95. Cury MS, Brant CQ, Rohr MR, Ferrari A P. Classificação endoscópica do megaesôfago. *GED Gastroenterol Endosc Dig* 2003;22(3):95-8.
96. Cusumano A, Bonavina L, Norberto L, Baessato M, Borelli P, Bardini R, et al. Early and long-term results of pneumatic dilation in the treatment of oesophageal achalasia. *Surg Endosc* 1991;5(1):9-10.
97. Dantas RO. Comparação entre acalásia idiopática e acalásia conseqüente a doenças de Chagas: revisão de publicações sobre o tema. *Arq Gastroenterol* 2003;40(2):126-30.
98. Dantas RO. Upper esophageal sphincter pressure in patients with Chagas' disease and primary achalasia. *Braz J Med Biol Res* 2000;33(5):545-51.
99. Dantas RO, Aprile LRO, Aben-Athar CG, Miranda ALM. Esophageal striated muscle contractions in patients with Chagas' disease and idiopathic achalasia. *Braz J Med Biol Res* 2002;35(6):677-83.
100. Dantas RO, Deghaide NH, Donadi EA. Esophageal motility of patients with Chagas' disease and idiopathic achalasia. *Dig Dis Sci* 2001;46(6):1200-6.
101. Dantas RO, Modena JLP, Bellucci AD. Relação entre tempo de disfagia e achados endoscópicos, manométricos e radiológicos do esôfago em portadores de doença de Chagas. *GED Gastroenterol Endosc Dig* 1989;8(1):13-6.
102. De Palma GD, Catanzano C. Removable self-expanding metal stents: a pilot study for treatment of achalasia of the esophagus. *Endoscopy* 1998;30(8):S95-6.
103. Deb S, Deschamps C, Allen MS, Nichols 3rd FC, Cassivi SD, Crownhart BS, et al. Laparoscopic esophageal myotomy for achalasia: factors affecting functional results. *Ann Thorac Surg* 2005;80(4):1191-4.

104. Decker G, Borie F, Bouamrirene D, Veyrac M, Guillon F, Fingerhut A, et al. Gastrointestinal quality of life before and after laparoscopic Heller myotomy with partial posterior fundoplication. *Ann Surg* 2002;236(6):750-8.
105. Del Grande JC, Herbella FAM, Lourenço LG, Mansur NS, Haddad CM. Resultados imediatos da cardiomiectomia com fundoplicatura no tratamento do megaesôfago: análise de 104 casos. *GED Gastroenterol Endosc Dig* 1996;15(5):156-60.
106. Delannoy E. A propos du traitement du mega-oesophage par l'opération de Heller. *Mem Acad Chir* 1949;25:629-30.
107. Delannoy E, Gautier P, Soulier A. A propos du traitement de mégaoesophage. *Arch Mal App Digest* 1951;40(suppl)11:342-4.
108. Dellipiani AW, Hewetson KA. Pneumatic dilatation in the management of achalasia: experience of 45 cases. *Q J Med* 1986;58(227):253-8.
109. Desa LA, Spencer J, McPherson S. Surgery for achalasia cardiae: the Dor operation. *Ann R Coll Surg Engl* 1990;72(2):128-31.
110. Dias JCP, Cançado JR, Chiari CA. Doença da Chagas. In: Neves J. *Diagnóstico e Tratamento das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Ed Guanabara-Koogan;1983. Cap. 56, p. 694-724.
111. Dobashi Y, Goseki N, Inutake Y, Kawano T, Endou M, Nemoto T. Giant epiphrenic diverticulum with achalasia occurring 20 years after Heller's operation. *J Gastroenterol* 1996;31(6):844-7.
112. Dobrucali A, Erzin Y, Tuncer M, Dirican A. Long-term results of graded pneumatic dilatation under endoscopic guidance in patients with primary esophageal achalasia. *World J Gastroenterol*. 2004;10:3322-7.
113. Dolan K, Zafirellis K, Fountoulakis A, Martin IG, Dexter SP, Larvin M, et al. Does pneumatic dilatation affect the outcome of laparoscopic cardiomyotomy? *Surg Endosc* 2002;16(1):84-7.
114. Domene CE, Santo MA, Onari P, Volpe P, Pinotti HW. Laparoscopic treatment of megaesophagus. Results of cardiomyectomy with fundoplication. *ABCD – Arq Bras Cir Dig* 1997;12(3/4):34-8.
115. Donahue PE, Horgan S, Liu KJ, Madura JA. Floppy Dor fundoplication after esophagocardiomyotomy for achalasia. *Surgery* 2002;132(4):716-23.
116. Donahue PE, Samelson S, Schlesinger PK, Bombeck CT, Nyhus LM. Achalasia of the esophagus. Treatment controversies and the method of choice. *Ann Surg* 1986;203(5):505-11.

117. Donahue PE, Schlesinger PK, Sluss KF, Richter HM, Liu KJ, Rypins EB, et al. Esophagocardiomyotomy: floppy Nissen fundoplication effectively treats achalasia without causing esophageal obstruction. *Surgery* 1994;116(4):719-25.
118. Donahue PE, Teresi M, Patel S, Schlesinger PK. Laparoscopic myotomy in achalasia: intraoperative evidence for myotomy of the gastric cardia. *Dis Esophagus* 1999;12(1):30-6.
119. D'Onofrio V, Miletto P, Leandro G, Iaquinto G. Long-term follow-up of achalasia patients treated with botulinum toxin. *Dig Liver Dis* 2002;34(2):105-10.
120. Dor J, Humbert P, Paoli J-M, Noirclerc M, Aubert J. Traitement du reflux par la technique dite de Heller-Nissen modifiée. *Presse Med* 1967;75(50):2563-5.
121. Doria OBS, Doria OMS, Doria ORS, Coimbra J. Operação de Serra-Doria para tratamento do megaesôfago. Considerações quanto à originalidade do método. *An Paul Med Cir* 1972;99:113-20.
122. Douard R, Gaudric M, Chaussade S, Couturier D, Houssin D, Dousset B. Functional results after laparoscopic Heller myotomy for achalasia: a comparative study to open surgery. *Surgery* 2004;136(1):16-24.
123. Dughera L, Battaglia E, Maggio D, Cassolino P, Mioli PR, Morelli A, et al. Botulinum toxin treatment of oesophageal achalasia in the old old and oldest old: a 1-year follow-up study. *Drugs Aging* 2005;22(9):779-83.
124. Dunham T. New instruments for the treatment of oesophageal stricture. *Ann Surg* 1903;37:350-9.
125. Earlam RJ, Cunha-Melo JR. Benign oesophageal strictures: historical and technical aspects of dilatation. *Br J Surg* 1981;68(12):829-36.
126. Earlam RJ, Ellis FH, Nobrega FT. Achalasia of the esophagus in a small urban community. *Mayo Clin Proc* 1969;44:478-83.
127. Eckardt VF, Kanzler G, Westermeier T. Complications and their impact after pneumatic dilation for achalasia: prospective long-term follow-up study. *Gastrointest Endosc* 1997;45(5):349-53.
128. Eckardt VF, Schmitt T, Kanzler G. Transabdominal ultrasonography in achalasia. *Scand J Gastroenterol* 2004;39(7):634-7.
129. Einhorn M. A case of dysphagia with dilatation of the oesophagus. *Med Rec* 1888;34:751-3.
130. Ellenbogen G. Megaesôfago chagásico não avançado. Tratamento pela cardiomiectomia associada à esofagogastrofundopexia. Avaliação clínica,

- morfológica e funcional dos seus resultados [Tese] Fac Med Univ S Paulo; 1979.
131. Ellis Jr FH. Esophagomyotomy for esophageal achalasia. *Surg Clin North Am* 1973; 53(2): 319-25.
 132. Ellis Jr FH. Management of oesophageal achalasia. *Clin Gastroent* 1976;5(1):89-102.
 133. Ellis Jr FH. Oesophagomyotomy for achalasia: a 22-year experience. *Br J Surg* 1993;80:882-5.
 134. Ellis Jr FH, Watkins Jr E, Gibb SP, Heatley GJ. Ten to 20-year clinical results after short esophagomyotomy without an antireflux procedure (modified Heller operation) for esophageal achalasia. *Eur J Cardiothorac Surg* 1992;6(2):86-90.
 135. Erdmann JF. Cardiospasm. Its general consideration. *Surg Gynecol Obstet* 1912;14:286-93.
 136. Erdmann JF. Cardiospasm, with report of an operative case. *Ann Surg* 1906;43:224-30.
 137. Esper FE, Mineiro V, Santos EP, Moraes DM, Andrade NB. Dilatação da cárdia no tratamento da disfagia de pacientes com megaesôfago chagásico. *Arq gastroenterol* 1988;25(2):69-74.
 138. Etzel E. A avitaminose como agente etiológico do megaesôfago e do megacolo. *An Fac Med S Paulo* 1935;11(1):59-85.
 139. Etzel E. A singular história dos megas chagásicos. *GED Gastroenterol Endosc Dig* 1999;18(3):105-9.
 140. Etzel E. Os nervos pneumogástricos no megaesôfago. *An Fac Med S Paulo* 1934;10:373-81.
 141. Etzel E. Os primórdios do mal de engasgo no Brasil. *Rev Pat Trop* 1999;28(1):1-13.
 142. Fagge CH. A case of simple stenosis of the oesophagus, followed by epithelioma. *Guys Hosp Rep* 1872;17:413-21.
 143. Falkenback D, Johansson J, Oberg S, Kjellin A, Wenner J, Zilling T, et al. Heller's esophagomyotomy with or without a 360 degrees floppy Nissen fundoplication for achalasia. Long-term results from a prospective randomized study. *Dis Esophagus* 2003;16(4):284-90.
 144. Feldman M. Southwestern internal medicine conference: esophageal achalasia syndromes. *Amer J Med Sci* 1988;295(1):60-81.

145. Felix VN, Sakai P, Cecconello I, Pinotti HW. Esophageal endoscopic aspects after forceful dilation of the gastric cardia in patients with achalasia of Chagas' disease. *Dis esophagus* 2000;13(2):91-5.
146. Felix VN, Cecconello I, Pinotti HW. Tratamento cirúrgico do megaesôfago. Efeito da miotomia e da valvuloplastia sobre o esfíncter inferior do esôfago. *Arq Gastroenterol* 1996;33(1):17-25.
147. Felix VN, Cecconello I, Zilberstein B, Moraes-Filho JP, Pinotti HW, Carvalho E. Achalasia: a prospective study comparing the results of dilatation and myotomy. *Hepatogastroenterology* 1998;45(19):97-108.
148. Fennerty MB. Esophageal perforation during pneumatic dilatation for achalasia: a possible association with malnutrition. *Dysphagia* 1990;5(4):227-8.
149. Fernández AF, Martínez MA, Ruiz J, Torres R, Faife B, Torres JR, et al. Six years of experience in laparoscopic surgery of esophageal achalasia. *Surg Endosc* 2003;17(1):153-6.
150. Ferraz AA, Nóbrega Jr BG, Mathias CA, Bacelar TS, Lima FE, Ferraz EM. Late results on the surgical treatment of Chagasic megaesophagus with the Thal-Hatafuku procedure. *J Am Coll Surg* 2001;193(5):493-8.
151. Ferreira Filho LP, Patto RJ, Troncon LEA, Oliveira RB. Use of isosorbide dinitrate for the symptomatic treatment of patients with Chagas' disease achalasia: a double-blind, crossover trial. *Braz J Med Biol Res* 1991;24(11):1093-8.
152. Ferreira-Santos R. Aperistalsis of the esophagus and colon (megaesophagus and megacolon). Etiologically related to Chagas' disease. *Am J Dig Dis* 1961;6(8):700-26.
153. Ferreira-Santos R. Tratamento cirúrgico do megaesôfago. *In*: Cançado JR. Doença de Chagas. 1ª ed. Belo Horizonte: Imprensa Oficial do Estado de Minas Gerais; 1968. cap.29, p.592-623.
154. Ferreyra LG. Erário Mineral. Fac-simile de publicação de 1735, Lisboa Ocidental. Oficina de Miguel Rodrigues – Impressor Sr Patriarca. Centro da Memória da Medicina de Minas Gerais, Belo Horizonte, p. 443 e 444; 1997.
155. Figueiredo MC, Oliveira RB, Iazigi N, Matsuda NM. Short report: comparison of the effects of sublingual nifedipine and isosorbide dinitrate on oesophageal emptying in patients with Chagasic achalasia. *Aliment Pharmacol Ther* 1992;6(4):507-12.
156. Finley RJ, Clifton JC, Stewart KC, Graham AJ, Worsley DF. Laparoscopic Heller myotomy improves esophageal emptying and the symptoms of achalasia. *Arch Surg* 2001;136:892-6.

157. Finsterer H. Zur Therapie des Kardiospasmus und der Kardiastenose (Oesophago-Gastroanastomose). *Wien Klin Wochenschr* 1922;35:471.
158. Fiorentino E, Barbiera F, Grassi N, Buscemi G, Latteri S, Valenti A, et al. Digital videofluorography and esophageal achalasia: from diagnosis to follow-up. *Chir Ital* 2005;57(1):59-64.
159. Fiorini A, Corti RE, Valero JL, Bai JC, Boerr L. La toxina botulínica es efectiva en el tratamiento a corto plazo de acalasia esofagica. Resultados preliminares de un estudio randomizado. *Acta Gastroenterol Latinoam* 1996;26(3):155-7.
160. Fishman VM, Parkman HP, Schiano TD, Hills C, Dabezies MA, Cohen S, et al. Symptomatic improvement in achalasia after botulinum toxin injection of the lower esophageal sphincter. *Am J Gastroenterol* 1996;91(9):1724-30.
161. Fontaine R, Grosse A. La cardio-oesophagotomie extra-muqueuse élargie par la voie intrathoracique et associée à la résection des splanchnique e sympathique dorsaux gauches dans le traitement du mega-oesophage. A propos de 6 cas personnels. *Mem Acad Chir* 1950;76:216-24.
162. França TA. Esofagocardiomioplastia transversal extramucosa mais esofagogastroduodenostomia parcial no tratamento do megaesôfago [Tese]. Belo Horizonte: Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. 73 p., 2000.
163. Frantzides CT, Moore RE, Carlson MA, Madan AK, Zografakis JG, Keshavarzian A, et al. Minimally invasive surgery for achalasia: a 10-year experience. *J Gastrointest Surg* 2004;8(1):18-23.
164. Freeman L. An operation for the relief of cardiospasm associated with dilatation and tortuosity of the oesophagus. *Ann Surg* 1923;78:173-5.
165. Freitas JLP. Reação de fixação de complemento para o diagnóstico da moléstia de Chagas pela técnica quantitativa: vantagens do método e sua aplicação em saúde pública. *Hospital (Rio de Janeiro)* 1953;41:257-62.
166. Freitas R. Tratamento do cardiospasm pela operação de Heller. *Bol Soc Med Cir S Paulo* 1933;21:104-5. Apud Correia Neto (78).
167. Frejat J. Megaesôfago: estudo de técnica operatória e seus resultados. *Rev Goiana Med* 1981;27:123-79.
168. Frey EK. Zur Behandlung des Kardiospasmus. *Arch Klin Chir* 1936;186:466-71.
169. Funch-Jensen P, Aksglaede K, Thommesen P. A new method for the detection of incomplete lower esophageal sphincter relaxation in patients with achalasia. *Scand J Gastroenterol* 2000;35(4):349-52.

170. Galvani C, Gorodner MV, Moser F, Baptista M, Donahue P, Horgan S. Laparoscopic Heller myotomy for achalasia facilitated by robotic assistance. *Surg Endosc* 2006;20(7):1105-12.
171. Garner JS. CDC guidelines for the prevention and control of nosocomial infections: guidelines for surgical wounds infections, 1985. *Am J Infect Control* 1986;14:71-80.
172. Gelfond M, Rozen P, Gilat T. Isosorbide dinitrate and nifedipine treatment of achalasia: a clinical, manometric and radionuclide evaluation. *Gastroenterology* 1982;83(5):963-9.
173. Ghoshal UC, Aggarwal R, Kumar S, Naik SR. Pneumatic dilation versus intrasphincteric botulinum toxin injection in the treatment of achalasia cardia in India: an economic analysis. *Indian J Gastroenterol* 2002;21(5):193-6.
174. Ghoshal UC, Kumar S, Saraswat VA, Aggarwal R, Misra A, Choudhuri G. Long-term follow-up after pneumatic dilation for achalasia cardia: factors associated with treatment failure and recurrence. *Am J Gastroenterol* 2004;99(12):2304-10.
175. Girard M. Société médicale de Genève. *Rev Med Suisse Romande* 1915;35:280-1.
176. Gockel I, Junginger T, Bernhard G, Eckardt VF. Heller myotomy for failed pneumatic dilation in achalasia: how effective is it? *Ann Surg* 2004;239(3):371-7.
177. Goldenberg S. Cirurgia do megaesôfago: operação de Grandahl-Doria modificada. *Rev Goiana Med* 1973;19:195-201.
178. Goodman P, Scott L, Verani R, Berggreen C. Esophageal adenocarcinoma in a patient with surgically treated achalasia. *Dig Dis Sci* 1990;35:1549-52.
179. Gorecki PJ, Hinder RA, Libbey JS, Bammer T, Floch N. Redo laparoscopic surgery for achalasia. *Surg Endosc* 2002;16(5):772-6.
180. Gottstein G. Die operative Behandlung des Cardiospasmus. *Zentralbl Chir* 1904;31:1362-3.
181. Gottstein G. Technik und Klinik der Oesophagoskopie. *Mitt Grenzgeb Med Chir* 1901;8:57-60.
182. Gray HK, Skinner IC. The operative treatment of cardiospasm. *J Thorac Surg* 1940;10:220-43.

183. Greaves RR, Mulcahy HE, Patchett SE, Gorard DA, Fairclough PD, Alstead EM, et al. Early experience with intrasphincteric botulinum toxin in the treatment of achalasia. *Aliment Pharmacol Ther* 1999;13(9):1221-5.
184. Grégoire R. Phrenospasme. Oesophago-gastroplastie par voie thoraco-abdominale extra-sereuse. *Bull Mem Soc Nat Chir* 1926;52:757-9.
185. Groeneveldt JRB. Over cardiospasmus. *Nederl T Geneesk* 1918;54(2):1281-2.
186. Gröndahl NB. Cardioplastik ved operation fur cardiospasmus. *Nord Med Ark* 1916;49:236. Apud Olsen, et al (325)
187. Guerreiro C, Machado A. Da reação de Bordet e Gengou na moléstia de Chagas como elemento diagnóstico. *Bras Med* 1913;27:225-6.
188. Gugulski A, Bartnik W, Butruk E. Long-term results of treatment of esophageal achalasia using a Starck dilator. *Digestion* 1996;57(6):383-7.
189. Gui D, Rossi S, Runfola M, Magalini SC. Review article: botulinum toxin in the therapy of gastrointestinal motility disorders. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;18(1):1-16.
190. Guisez J. De la pathogénie et des différentes formes de phréno-cardiospasmus. *Presse Med* 1934;41:840-3.
191. Guisez J. Pathogénie et traitement des grandes dilatations de l'oesophage. *Presse Med* 1921;67:661-4.
192. Guo J-P, Gilman PB, Thomas RM, Fisher RS, Parkman HP. Barrett's esophagus and achalasia. *J Clin Gastroenterol* 2002;34(4):439-43.
193. Gupta R, Sample C, Bamehriz F, Birch D, Anvari M. Long-Term outcomes of laparoscopic Heller cardiomyotomy without an anti-reflux procedure. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2005;15(3):129-31.
194. Haberer H. Beitrag zur Kardiotonischen Speiseröhrenerweiterung. *Zentralbl Chir* 1931;58:2947-54.
195. Hacker von. Über Resection und Plastik am Halsabschnitt der speiseröhre, insbesondere beim carcinom. *Wien Klin Wochenschr* 1908;82:257-323.
196. Hannay AJ. An extraordinary dilatation (with hypertrophy?) of all the thoracic portion of the oesophagus causing dysphagia. *Edinb Med Surg J* 1833;40(116):65-72.
197. Harold KL, Matthews BD, Kercher KW, Sing RF, Heniford BT. Surgical treatment of achalasia in the 21st century. *South Med J* 2004;97(1):7-10.

198. Hatafuku T, Maki T, Thal AP. Fundic patch operation in the treatment of advanced achalasia of the esophagus. *Surg Gynecol Obstet* 1972;134(4):617-24.
199. Hatlebakk JG, Odegaard S. Endoscopic ultrasound: a new look at achalasia? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998;10(7):543-5.
200. Held IW, Gross MH. Cardiospasm. *JAMA* 1916;66(4):233-9.
201. Heller E. Extramuköse Cardioplastik beim chronischen Cardiospasmus mit Dilatation des Oesophagus. *Mitt Grenzgeb Med Chir* 1913/1914;27:141-9.
202. Heniford BT, Matthews BD, Kercher KW, Yavorski R, Greer SF, Goldstein SL, et al. Laparoscopic anterior esophageal myotomy and Toupet fundoplication for achalasia. *Am Surg* 2001;67(11):1059-67.
203. Henning N. Ein neues biegsames Dilatationsinstrument für Speiseröhre und Kardia. *Dtsch Med Wochenshr* 1934;60:1915-6.
204. Henschen C. Na discussão do trabalho de Frey EK (164).
205. 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 Assoc Med Bras* 1999;45(4):317-22.
206. Heyrovsky H. Casuistik und Therapie der idiopathischen Dilatation der Speiseröhre. Oesophago-gastroanastomose. *Arch Klin Chir* 1913;100:703-15.
207. Hillemand P, Viguié R, Bernard H, Decaudaveine M. À propos du traitement chirurgical des mégaoesophages. *Mem Acad Chir* 1956;76:816-21.
208. Hirano I, Tatum RP, Shi G, Sang Q, Joehl RJ, Kahrilas PJ. Manometric heterogeneity in patients with idiopathic achalasia. *Gastroenterology* 2001;120:789-98.
209. Ho KY, Tay HH, Kang JY. A prospective study of the clinical features, manometric findings, incidence and prevalence of achalasia in Singapore. *J Gastroenterol Hepatol* 1999;14(8):791-5.
210. Hoffman F. Dissertatio inauguralis medica de spasmis gulae inferioris et de náusea 1733. *Apud Chaib* (64).
211. Hoogerwerf WA, Pasricha PJ. Achalasia: treatment options revisited. *Can J Gastroenterol* 2000;14(5):406-9.

212. Horgan S, Hudda K, Eubanks T, McAllister J, Pellegrini CA. Does botulinum toxin injection make esophagomyotomy a more difficult operation? *Surg Endosc* 1999;13(6):576-9.
213. Howard PJ, Maher L, Pryde A, Cameron EW, Heading RC. Five year prospective study of the incidence, clinical features, and diagnosis of achalasia in Edinburgh. *Gut* 1992;33(8):1011-5.
214. Hunt DR, Wills VL. Laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *Aust N Z J Surg* 2000;70(8):582-6.
215. Hurst AF. Case of achalasia of the cardia (so-called cardiospasmus). *Proc Roy Soc Med* 1914;8:22.
216. Hurst AF. Some disorders of the esophagus. *JAMA* 1934;102(8):582-7.
217. Hurst AF, Rake GW. Achalasia of the cardia. So-called cardiospasm. *Q J Med* 1930;23:491-508.
218. Iqbal A, Haider M, Desai K, Garg N, Kavan J, Mittal S, et al. Technique and follow-up of minimally invasive Heller myotomy for achalasia. *Surg Endosc* 2006;20(3):394-401.
219. Jaakkola A, Ovaska J, Isolauri J. Esophagocardiomyotomy for achalasia. Long-term clinical and endoscopic evaluation of transabdominal vs. transthoracic approach. *Eur J Surg* 1991;157(6-7):407-10.
220. Jaakkola A, Reinikainen P, Ovaska J, Isolauri J. Barrett's esophagus after cardiomyotomy for esophageal achalasia. *Am J Gastroenterol* 1994;89(2):165-9.
221. Jackson C. The diaphragmatic pinchcock in so-called "cardiospasm". *Laryngoscope* 1922;32:139-42.
222. Jaffé K. Ueber idiopathische Oesophaguserweiterungen. *Munch Med Wochenschr* 1897;44:386-7.
223. Jekler J, Lhotka J. Modified Heller procedure to prevent postoperative reflux esophagitis in patients with achalasia. *Am J Surg* 1967;113(2):251-4.
224. Judd ES, Vinson PP, Greenlee DP. Retrograde dilatation of oesophagus for cardiospasm. *Surg Gynecol Obstet* 1929;48:494-7.
225. Just-Viera JO, Haight C. Achalasia and carcinoma of the esophagus. *Surg Gynecol Obstet* 1968;128:1081-95.
226. Kadakia SC, Wong RK. Pneumatic balloon dilation for esophageal achalasia. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2001;11(2):325-46.

227. Kamiike W, Taniguchi E, Iwase K, Ito T, Nezu R, Nishida T, et al. Intraoperative manometry during laparoscopic operation for esophageal achalasia: does pneumoperitoneum affect manometry? *World J Surg* 1996;20(8):973-7.
228. Karamanolis G, Sgouros S, Karatzias G, Papadopoulou E, Vasiliadis K, Stefanidis G, et al. Long-term outcome of pneumatic dilation in the treatment of achalasia. *Am J Gastroenterol* 2005;100(2):270-4.
229. Kathy S, Hajdu Z, Bokor L, Bagi R. Use of harmonic scalpel at laparoscopic cardiomyotomy. A new method. *Acta Chir Hung* 1997;36(1/4):154-5.
230. Katz PO, Gilbert J, Castell DO. Pneumatic dilatation is effective long-term treatment for achalasia. *Dig Dis Sci* 1998;43(9):1973-7.
231. Kaufman JA, Oelschlager BK. Treatment of Achalasia. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2005;8(1):59-69.
232. Keller WL. Operative relief of cardiospasm where dilatation has failed. *Ann Surg* 1928;88:58-64.
233. Khan AA, Shah SW, Alam A, Butt AK, Shafqat F. Sixteen years follow up of achalasia: a prospective study of graded dilatation using Rigiflex balloon. *Dis Esophagus* 2005;18(1):41-5.
234. Kidder DP, Fletcher JC. Brazil and brazilians. Philadelphia, Childs & Peterson, 1857. Tradução Dolianiti E Cia Editora Nacional – Coleção brasileira São Paulo; vol. 2; cap. XXII – Uma nova doença. 1941; p. 127-8.
235. Knight GC, Adamson WAD. Achalasia of the cardia. *Proc Roy Soc Med* 1935;28:891-7.
236. Knight GC. Sympathectomy for achalasia of the cardia. *Proc Roy Soc Med* 1935;28:897.
237. Köberle F, Nador E. Etiologia e patogenia do megaesôfago no Brasil. *Rev Paul Med* 1955;47:643-61.
238. Koeberle F. Patogenia do megaesôfago brasileiro e europeu. *Rev Goiana Med* 1963;9:79-116.
239. Koeberle F. Patogenia da moléstia de Chagas. Estudo dos órgãos musculares ôcos. *Rev Goiana Med* 1957;3(3):155-80.
240. Kolbasnik J, Waterfall WE, Fachnie B, Chen Y, Tougas G. Long-term efficacy of Botulinum toxin in classical achalasia: a prospective study. *Am J Gastroenterol* 1999;94(12):3434-9.

241. Kostic S, Lonroth H, Lundell L. Leakage testing at the time of surgical oesophageal myotomy. *Dig Surg* 2004;21(3):223-6.
242. Krammer P, Ingelfinger FJ. I. Motility of the human esophagus in control subjects and in patients with esophageal disorders. II. Cardiospasm, a generalized disorder of esophageal motility. *Am J Med* 1949;7:168-73;174-9.
243. Kronecker H, Meltzer S. Ueber die Vorgänge beim Schlucken. Du Bois-Reymond. *Arch Anat Physiol Verh Berl Phys Ges* 1880;446.
244. Kumar V, Shimi SM, Cuschieri A. Does laparoscopic cardiomyotomy require an antireflux procedure? *Endoscopy* 1998;30(1):8-11.
245. Kümmell H. Zur Operation des Kardiospasmus und des Oesophaguscarcinoms. *Arch Klin Chir* 1921;117:193-204.
246. Lai IR, Lee WJ, Huang MT. Laparoscopic Heller myotomy with fundoplication for achalasia. *J Formos Med Assoc* 2002;101(5):332-6.
247. Lambert AVS. Treatment of diffuse dilatation of oesophagus by operation. *Surg Gynecol Obstet* 1914;18(1):1-9.
248. Lambroza A, Schuman RW. Pneumatic dilation for achalasia without fluoroscopic guidance: safety and efficacy. *Am J Gastroenterol* 1995;90(8):1226-9.
249. Landesman F. Du cardio-spasme: conception actuelle. Thèse de doctorat, Paris, 1917, 125 pages. *J Chir (Paris)* 1920;10:120.
250. Langgaard TJH. Formulário Médico e Farmacêutico. 2ª ed. Rio de Janeiro, 1873; p.1148.
251. Latreille R. Résultats de l'opération de Heller dans le traitement du megaesophage (d'après la statistique du Prof. Santy). These Fac Med Lyon, 1954. Apud Santy *et al.*(419).
252. Lázaro da Silva A, Conceição SA, Silva MLA. Interposição de alça jejunal no tratamento cirúrgico do megaesôfago chagásico. *Rev Assoc Med Brasil* 1987;33(5/6):94-8.
253. Lemme EM, Domingues GR, Pereira VL, Firman CG, Pantoja J. Lower esophageal sphincter pressure in idiopathic achalasia and Chagas disease-related achalasia. *Dis Esophagus* 2001;14(3-4):232-4.
254. Lemme EMO, Penas ME, Fonseca LMB, Souto FJD, Martinho MJR. Cintilografia dinâmica do esôfago: um método para disfunção esofagiana. *Arq gastroenterol* 1987;24(3/4):139-45.

255. Lemme EMO, Vargas SSM, Andrade SRV, Correa VLF. Acalasia da cárdia: estudo retrospectivo de 107 pacientes *Ars Cvrandi* 1985;18:24-8.
256. Lendrum FC. Anatomic features of the cardiac orifice of the stomach with special reference to cardiospasm. *Arch Intern Med* 1937;59:474-511.
257. Letulle M, Jacquelin A. Coexistence d'une dilatation congénitale oesophagienne avec un cancer de l'oesophage. *Bull Mem Soc Anat Paris* 1919;16:360-5.
258. Levine ML, Moskowitz GW, Dorf BS, Bank S. Pneumatic dilation in patients with achalasia with a modified Gruntzig dilator (Levine) under direct endoscopic control: results after 5 years. *Am J Gastroenterol* 1991;86(11):1581-4.
259. Lind Fj, Burns MC, MacDougall TJ. "Physiological" repair for hiatus hernia. Manometric study. *Arch Surg* 1965;91:233-7.
260. Lishman AH, Dellipiani AW. Management of achalasia of the cardia by forced pneumatic dilatation. *Gut* 1982;23(6):541-4.
261. Lortat-Jacob J-L. Inconvénients de l'oesophago-gastrostomie dans les échecs de l'opération de Heller. *Arch Med Apar Digest* 1950;39:524-7.
262. Lortat-Jacob J-L, Maillard JN, Fekete F. A procedure to prevent reflux after esophagogastric resection: experience with 17 patients. *Surgery* 1961;50(4):600-11.
263. Lotheissen G. Kardiendyse, Eine neue Operation zur Behandlung des Kardiospasmus. *Zentralbl Chir* 1935;62:2658-60.
264. Luketich JD, Fernando HC, Christie NA, Buenaventura PO, Keenan RJ, Ikramuddin S, et al. Outcomes after minimally invasive esophagomyotomy. *Ann Thorac Surg* 2001;72(6):1909-13.
265. Luschka H. Die Spindelförmige Erweiterung der Speizeröhre. *Virchows Arch Pathol Anat Physiol Klin Med* 1868;42:473-7
266. Lyass S, Thoman D, Steiner JP, Phillips E. Current status of an antireflux procedure in laparoscopic Heller myotomy. *Surg Endosc* 2003;17(4):554-8.
267. Maineri JAH, Schmitz IS; Mainieri GB. Acalasia. Estudio de 27 casos en el Hospital Calderón Guardia. *Acta Med. Costarric* 2003;45(1):25-30.
268. Maiorana A, Fiorentino E, Genova EG, Murata Y, Suzuki S. Echo-guided injection of botulinum toxin in patients with achalasia: initial experience. *Endoscopy* 1999;31(2):S3-4.

269. Manoel FS, Tajara EH, Silva AE. Acalásia e câncer esofágico. *J Bras Med* 2002;83(2):29.
270. Marioni Filho H, Thom AF, Martins LR. Initial results of the study of megaesophagus with technetium 99m scintigraphy. Preliminary note. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 1980; 22(4): 209-11.
271. Martin E. Zur chirurgischen Behandlung des Cardiospasmus und der spindelförmigen Speiseröhrenerweiterung. *Mitt Grenzgeb Med Chir* 1901;8:226-46.
272. Martinek J, Siroky M, Plottova Z, Bures J, Hep A, Spicak J. Treatment of patients with achalasia with botulinum toxin: a multicenter prospective cohort study. *Dis Esophagus* 2003;16(3):204-9.
273. Martinez MA, Ruiz J, Torres R, Faife B, Torres JR, Escoto CM, et al. Six years of experience in laparoscopic surgery of esophageal achalasia. *Surg Endosc* 2003;17(1):153-6.
274. Martins P, Morais BB, Cunha-Melo JR. Postoperative complications in the treatment of chagasic megaesophagus. *Int Surg* 1993;78(2):99-102.
275. Marwedell G. Die Aufklappung des Rippenbogens zur Erleichterung operativer Eingriffe im Hypochondrium und im Zwerchfellkuppelraum. *Zentralbl Chir* 1903;35:938-41.
276. Mattioli S, Di Simone MP, Bassi F, Felice V, Pastina M, Lazzari A, et al. Surgery for esophageal achalasia: long-term results with three different techniques. *Hepatogastroenterology* 1996;43(9):492-500.
277. Mattos JO. Tratamento do megaesôfago (acalasia do cardia) pela esfínterectomia cardica. *Rev Assoc Paul Med* 1938;13(4):217-23.
278. Mattos JO. Tratamento cirúrgico do megaesôfago. *Arq Hosp Sta Casa S Paulo* 1955;1(4):219-64.
279. Mattos JO. Tratamento cirúrgico do megaesôfago por "esfínterectomia esôfago-cardica". *An Paul Med Cir* 1955;70(5):351-60.
280. Mayberry JF, Atkinson M. Studies of incidence and prevalence of achalasia in the Nottingham area. *Q J Med* 1985;56:451-6.
281. Mayo H. Dilated oesophagus. *London M Gaz* 1828-1829;3:121-3.
282. Mearin F, Armengol JR, Chicharro L, Papo M, Balboa A, Malagelada JR. Forceful dilatation under endoscopic control in the treatment of achalasia: a randomised trial of pneumatic versus metallic dilator. *Gut* 1994;35(10):1360-2.

283. Meijssen MA, Tilanus HW, van Blankenstein M, Hop WC, Ong GL. Achalasia complicated by oesophageal squamous cell carcinoma: a prospective study in 195 patients. *Gut* 1992;33(2):155-8.
284. Melvin WS, Needleman BJ, Krause KR, Wolf RK, Michler RE, Ellison EC. Computer-assisted robotic Heller myotomy: initial case report. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2001;11(4):251-3.
285. Meneghelli UG. Miguel Dias Pimenta (1661-1715) e a história do megaesôfago e do megacólon chagásicos. *Arq Gastroenterol* 1996;33(3):115-21.
286. Meneghelli UG. O “mal de engasgo” em Innocencia. As possíveis fontes de informações do Visconde de Taunay. *Rev Goiana Med* 1992;38:1-9.
287. Meneghelli UG. O esôfago na doença de Chagas: estudos fisiológicos, farmacológicos e clínicos. *Arq Gastroenterol* 1987;24(3/4):177-83.
288. Meneghelli UG, Ejima FH, Silva LR. Evidências do declínio da ocorrência do megaesôfago e do megacólon chagásicos: estudo epidemiológico no Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto. *Medicina (Ribeirão Preto)* 1991;24(4):218-24.
289. Meneghelli UG, Peria FM, Darezzo FM, Almeida FH, Rodrigues CM, Aprile LR, et al. Clinical, radiographic, and manometric evolution of esophageal involvement by Chagas's disease. *Dysphagia* 2005;20(1):40-5.
290. Meneghelli UG, Rezende JM, Troncon LEA, Madrid N, Moura MLP. Um nome que faltava na história do megaesôfago chagásico: Joseph Cooper Reinhardt (1809/10-1873). *Arq Gastroenterol* 1998;35(1):1-8.
291. Mercer CD, Hill LD. Intradiaphragmatic abscess. An extremely rare complication of pneumatic dilatation of the esophagus. *Dig Dis Sci* 1985;30(9):891-5.
292. Merendino KA, Dillard DH. The concept of sphincter substitution by an interposed jejunal segment for anatomic and physiologic abnormalities at the esophago-gastric junction. *Ann Surg* 1955;142:486-509.
293. Metman EH, Lagasse JP, d'Alteroche L, Picon L, Scotto B, Barbieux JP. Risk factors for immediate complications after progressive pneumatic dilation for achalasia. *Am J Gastroenterol* 1999;94(5):1179-85.
294. Meyer W. Impermeable cardiospasm successfully treated by thoracotomy and oesophagoplication. *JAMA* 1911;56(20):1437-8.
295. Meyer W. Oesophagoplication for cardiospasm. *Ann Surg* 1911;53:293-4.
296. Miguel PR, Reusch M. Acalasia do esôfago: miotomia com transiluminação. *Rev Col Bras Cir* 1999;26(6):389-90.

297. Mikaeli J, Yaghoobi M, Montazeri G, Ansari R, Bishehsari F, Malekzadeh R. Efficacy of botulinum toxin injection before pneumatic dilatation in patients with idiopathic achalasia. *Dis Esophagus* 2004;17(3):213-7.
298. Mikulicz J. Ueber Gastroskopie und Oesophagoskopie. *Verh Dtsch Ges Chir* 1882;8:30.
299. Mikulicz J. Zur Pathologie und Therapie des Cardiospasmus. *Dtsch Med Wochenschr* 1904;30:50-4.
300. Mineiro V. Contribuição à etiologia do megaesôfago. Distribuição geográfica. *Rev Goiana Med* 1958;4:29-34.
301. Mitchell PC, Watson DI, Devitt PG, Britten-Jones R, MacDonald S, Myers JC, et al. Laparoscopic cardiomyotomy with a Dor patch for achalasia. *Can J Surg* 1995;38(5):445-8.
302. Mittal RK, Liu J, Puckett JL, Bhalla V, Bhargava V, Tipnis N, et al. Sensory and motor function of the esophagus: lessons from ultrasound imaging. *Gastroenterology* 2005;128(2):487-97.
303. Moersch HJ. Cardiospasm: its diagnosis and treatment. *Ann Surg* 1933;98:232-8.
304. Molina EG, Stollman N, Grauer L, Reiner DK, Barkin JS. Conservative management of esophageal nontransmural tears after pneumatic dilation for achalasia. *Am J Gastroenterol* 1996;91(1):15-8.
305. Moncada DP, Ponce C, Rivera MF. Enfermedad de Chagas digestiva en Honduras. Reporte de casos. Honduras. *Rev Med Hondur* 1993;61(4):139-41.
306. Monges B, Grimaud JC, Richieri JP, Botti G, Salducci J. Pneumatic dilatation in the treatment of achalasia. *Int Surg* 1985;70(1):17-21.
307. Monson JR, Darzi A, Carey PD, Guillou PJ. Thorascopic Heller's cardiomyotomy: a new approach for achalasia. *Surg Laparosc Endosc* 1994;4(1):6-8.
308. Moreto M, Ojembarrena E, Rodriguez ML. Endoscopic injection of ethanalamine as a treatment for achalasia: a first report. *Endoscopy* 1996;28(7):539-45.
309. Morgagni. De seditus et causis morborum per anatomen indagatis. Veneza, 1761. Apud Porto e Porto (368).
310. Morino F, Abeatici S, Mussa A, Giraudi G. On esophageal achalasia. *Minerva Chir* 1973;15;28(21):1395-419.

311. Morino M, Rebecchi F, Festa V, Garrone C. Preoperative pneumatic dilatation represents a risk factor for laparoscopic Heller myotomy. *Surg Endosc* 1997;11(4):359-61.
312. Morioni F^o H, Martins LRF, Boainain E, Thom AF. Estudo da dinâmica esofágica através da cintilografia como possível meio de diagnóstico precoce de aperistalse em indivíduos chagásicos. *Rev Inst Med Trop S Paulo* 1984;26:130-8.
313. Morowitz DA, Satterlee W, Kirsner JB. Massive hemorrhage following pneumatic dilatation of the esophagus in achalasia. *Gastrointest Endosc* 1969;15(4):215-7.
314. Mosca F, Consoli A, Latteri S. Esophageal achalasia: cardiomyotomy or pneumatic dilatation? *Minerva Chir* 1992;47(18):1421-8.
315. Mouret P. How I developed laparoscopic cholecystectomy. *Ann Acad Med Singapore* 1996;25(5):744-7.
316. Muehldorfer SM, Schneider TH, Hochberger J, Martus P, Hahn EG, Ell C. Esophageal achalasia: intrasphincteric injection of botulinum toxin A versus ballon dilation. *Endoscopy* 1999;31(7):517-21.
317. Muhe E: Die erste Cholecystectomie durch das laparoskop. *Lagenbecks Arch Klin Chir* 1985; 360:804-7.
318. Nair LA, Reynolds JC, Parkman HP, Ouyang A, Strom BL, Rosato EF, et al. Complications during pneumatic dilation for achalasia or diffuse esophageal spasm. Analysis of risk factors, early clinical characteristics, and outcome. *Dig Dis Sci* 1993;38(10):1893-904.
319. Neal RA, Milles RA. Indirect hemaglutintion test for Chagas` disease with a simple method for survey works. *Rev Inst Med Trop S Paulo* 1970;12:325-32.
320. Neiva A, Penna B. Viagem científica pelo norte da Bahia, sudoeste de Pernambuco, sul do Piauhí e de norte a sul de Goiaz. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1916;8(3):75-225.
321. Neumann A. Ueber die einfach gleichmässige (Spindelförmige) Erweiterung der Speiseröhren. *Centralbl Grenzgeb Med Chir* 1900;3:166.
322. Neuvième Congrès de la Société Internationale de Chirurgie. Madrid, 15-18 mars 1932. *Brux Med* 1931/1932;12:567-8.
323. Nissen R. Chirurgische Erkrankungen der Speiseröhre. *Langenbecks Arch Chir* 1953;276:344-56.
324. Ochsner A, DeBakey M. Surgical consideration of achalasia. Review of literature and report of three cases. *Arch Surg* 1940;41:1146-83.

325. Oelschlager BK, Chang L, Pellegrini CA. Improved outcomes after extended gastric myotomy for achalasia. *Arch Surg* 2003;138:490–7.
326. Okike N, Payne WS, Neufeld DM, Bernatz PE, Pairolero PC, Sanderson DR. Esophagomyotomy versus forceful dilatation for achalasia of the oesophagus: results in 899 patients. *Ann Thorac Surg* 1979;28:119–25.
327. Oliveira MR, Silva PA, Branco PD. O problema de esofagite de refluxo no tratamento cirúrgico do megaesôfago. *An Paul Méd Cir* 1960;80(2):123-35.
328. Olsen AM, Harrington SW, Moersch HJ, Andersen HA. The treatment of cardiospasm: analysis of a twelve-year experience. *J Thorac Surg* 1951;22:164-87.
329. Omura N, Kashiwagi H, Ishibashi Y, Yano F, Tsuboi K, Kawasaki N, et al. Laparoscopic Heller myotomy and Dor fundoplication for treatment of achalasia. Assessment in relation to morphologic type. *Surg Endosc* 2006;20(2):210-3.
330. Onopriev VI, Durlshcher VM, Ryabchun VV. Comparative pre- and postoperative results analysis of functional state of the esophagus assessment in patients with various stages of achalasia. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;28(1):1-6.
331. Pajeccki D, Zilberstein B, Santos MAA, Quintanilha AG, Cecconello I, Gama-Rodrigues J. Megaesophagus microbiota and carcinogenesis. *Arq Gastroenterol* 2003;40(1):16-9.
332. Palugyay J. Die Oesophago-Gastro-Anastomose nach Heyrovsky im röntgenbild. *Arch Klin Chir* 1923;125:554.
333. Panaccione R, Gregor Jr, Reynolds RPE, Preiksaitis HG. A cost minimization analysis. of intrasphincteric botulinum toxin versus pneumatic dilatation in patients with achalasia *Gastroenterology*. 1997;112:318.
334. Pandolfo N, Bortolotti M, Spigno L, Bozzano PL, Mattioli FP. Manometric assessment of Heller-Dor operation for esophageal achalasia. *Hepatogastroenterology* 1996;43(7):160-6.
335. Paranhos U. Considération sur le “mal de engasgo”. *Bull Soc Pathol Exot (Paris)* 1913;7(1):47-60.
336. Parisi R. Contribuição ao estudo do mal de engasgo e seu tratamento cirúrgico [Tese]. Universidade de São Paulo, 1925. Apud Chaib (64) et Correia Neto (78).
337. Park W, Vaezi MF. Etiology and pathogenesis of achalasia: the current understanding. *Am J Gastroenterol* 2005;100(6):1404-14.

338. Parkman HP, Reynolds JC, Ouyang A, Rosato EF, Eisenberg JM, Cohen S. Pneumatic dilatation or esophagomyotomy treatment for idiopathic achalasia: clinical outcomes and cost analysis. *Dig Dis Sci* 1993;38:75-85.
339. Pasricha PJ, Ravich WJ, Hendrix TR, Sostre S, Jones B, Kalloo AN. Intrasphincteric botulinum toxin for the treatment of achalasia. *N Engl J Med* 1995;332(12):774-8.
340. Pasricha PJ, Ravich WJ, Hendrix TR, Sostre S, Jones B, Kalloo AN. Treatment of achalasia with intrasphincteric injection of botulinum toxin. A pilot trial. *Ann Int Med* 1994;121(8):590-1.
341. Pasricha PJ, Ravich WJ, Kalloo AN. Botulinum toxin for achalasia. *Lancet*. 1993;341(8839):244-5.
342. Pasricha PJ, Ravich WJ, Kalloo AN. Effects of intrasphincteric botulinum toxin on the lower esophageal sphincter in piglets. *Gastroenterology* 1993;105:1045-9.
343. Patti MG, Albanese CT, Holcomb GW 3rd, Molena D, Fisichella PM, Perretta S, et al. Laparoscopic Heller myotomy and Dor fundoplication for esophageal achalasia in children. *J Pediatr Surg* 2001;36(8):1248-51.
344. Patti MG, Arcerito M, DePinto M, Feo CV, Tong J, Gantert W, et al. Comparison of thoracoscopic and laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *J Gastrointest Surg* 1998;2:561-6.
345. Patti MG, Feo CV, Diener U, Tamburini A, Arcerito M, Safadi B, et al. Laparoscopic Heller myotomy relieves dysphagia in achalasia when the esophagus is dilated. *Surg Endosc* 1999;13(9):843-7.
346. Patti MG, Fisichella PM, Perretta S, Galvani C, Gorodner MV, Robinson T, et al. Impact of minimally invasive surgery on the treatment of esophageal achalasia: a decade of change. *J Am Coll Surg* 2003;196(5):698-705.
347. Patti MG, Galvani C, Gorodner MV, Tedesco P. Timing of surgical intervention does not influence return of esophageal peristalsis or outcome for patients with achalasia. *Surg Endosc* 2005;19:1188-92.
348. Patti MG, Molena D, Fisichella PM, Whang K, Yamada H, Perretta S, et al. Laparoscopic Heller myotomy and Dor fundoplication for achalasia: analysis of successes and failures. *Arch Surg* 2001;136(8):870-7.
349. Patti MG; Tamburini A, Pellegrini CA. Cardiomyotomy. *Semin Laparosc Surg* 1999;6(4):186-93.
350. Payne WS, Donoghue FE. Surgical treatment of achalasia. *Mod Treat* 1970;7(6):1229-40.

351. Payne WS, King RM. Tratamento da acalasia do esôfago. Rev Clin Cir A Norte 1983;63(4):1022-35.
352. Payr, como debatedor em Sitzungberichie aus chirurgischen Gusellschaften. IX Tagung der Gesellschaft fur verdauungs und Stoffwechsel – Krankheiten en Berlin vom 16.bis 18. Oktobr 1929 (Offiziell Bericht) Zentralbl Chir 1929;49:3098-108.
353. Pearson FG. Achalasia – a long term follow-up and late complications. Brasilia Med 1995;32(3/4):34-6.
354. Pechlivanides G, Chrysos E, Athanasakis E, Tsiaoussis J, Vassilakis JS, Xynos E. Laparoscopic Heller cardiomyotomy and Dor fundoplication for esophageal achalasia: possible factors predicting outcome. Arch Surg 2001;136(11):1240-3.
355. Pellegrini C, Wetter LA, Patti M, Leichter R, Mussan G, Mori T. Thoracoscopic esophagomyotomy. Initial experience with a new approach for the treatment of achalasia. Ann surg 1992;216(3):291-6.
356. Perrone JM, Frisella MM, Desai KM, Soper NJ. Results of laparoscopic Heller-Toupet operation for achalasia. Surg Endosc 2004;18(11):1565-71.
357. Pieri G. Sulla cura chirurgica del cardiospasma. Riforma Med 1936;52(31):1051-4.
358. Pinotti HW. 7th Meeting: September 20th, 1991, Tokio National Hospital.
359. Pinotti HW, Domene CE, Nasi A, Santo MA, Libanori HT. Management of megaesophagus by video-laparoscopy: technical standardization. ABCD Arq Bras Cir Dig 1994;9(1):17-9.
360. Pinotti HW, Felix VN, Zilberstein B, Ceconello I. Surgical complications of Chagas´disease: megaesophagus, achalasia of the pylorus, and cholelithiasis. World J Surg 1991;15:198-204.
361. Pinotti HW, Gama-Rodrigues JJ, Ellenbogen G, Arab-Fadul R, Raia A. New basis for the surgical treatment of megaesophagus: esophagocardiomyotomy with esophagus-fundus-gastropexy. AMB Rev Assoc Med Bras 1974; 20(9): 331-4.
362. Pinotti HW, Gama-Rodrigues JJ, Ellenbogen G, Raia A. Nova técnica no tratamento cirúrgico do megaesôfago. Esôfago-cardiomiotomia associada com esôfago-fundogastropexia. Rev Goiana Med 1974;20:1-13
363. Pinotti HW, Pollara WM, Gemperli R, Raia AA. O problema do câncer no megaesôfago. Rev Ass Med Bras 1980;26:379-81.

364. Pinotti HW, Raia A. Aspectos técnicos do tratamento cirúrgico do megaesôfago não avançado. Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo. 1979; 34(1): 42-4 .
365. Plummer HS. Cardiospasm, with a report of forty cases. JAMA 1908;51(7):549-54.
366. Plummer HS. Diffuse dilatation of the esophagus without anatomic stenosis (cardiospasm). A report of ninety-one cases. JAMA 1912;58(26):2013-5.
367. Plummer HS. The value of a silk thread as a guide in esophageal technique. Surg Gynecol Obstet 1910;10:519-23.
368. Plummer HS, Vinson PP. Cardiospasm: a report of 301 cases. Med Clin N Amer 1921;5:355-69.
369. Portale G, Costantini M, Rizzetto C, Guirroli E, Ceolin M, Salvador R, et al. Long-term outcome of laparoscopic Heller-Dor surgery for esophageal achalasia: possible detrimental role of previous endoscopic treatment. J Gastrointest Surg 2005;9(9):1332-9.
370. Porto C, Porto CC. História do megaesôfago – 1ª parte. Das primeiras informações até a fundação da Sociedade de Medicina de São Paulo em 1895. Rev Goiana Med 1978;24:35-42.
371. Prasek J, Hep A, Dolina J, Dite P. Dynamic esophageal scintigraphy in patients with achalasia. Nucl Med Rev Cent East Eur 2000;3(1):57-60.
372. Prewett EJ, Desmond PV, Breen KJ. Achalasia of the oesophagus: treatments with pneumatic dilatation. J Gastroenterol Hepatol 1990;5(6):682-5.
373. Pribram BO. Zur Pathologie und Chirurgie der spatischen Neurosen. Arch Klin Chir 1922;120:207-61.
374. Purton T. An extraordinary case of distension of the oesophagus, forming a sac, extending from two inches below the pharynx to the cardiac orifice of the stomach. London Med Physical J. 1821;46:540-2.
375. Rabushka LS, Fishman EK, Kuhlman JE. CT evaluation of achalasia. J Comput Assist Tomogr 1991;15(3):434-9.
376. Radlinski. Observations de chirurgie oesophagienne. Brux Med 1936/1937;17:202-3.
377. Radovanovic N, Feussner H, Stein H, Siewert JR. Laparoscopic cardiomyotomy in the treatment of esophageal achalasia. Acta Chir Iugosl 2000;47(3):75-9.

378. Raiss M, Hrra A, Menfaa M, Al Baroudi S, Ahallat M, Hosni K, et al. Heller's myotomy without fundoplication: a series of 123 patients. *Ann Chir* 2002;127(10):771-5.
379. Raizman RE, Neva FA, Eckert RJ, Duffy PA, Lipshutz WH. Chagasic megaesophagus: similarity to achalasia by manometrics, radiography, and response to pneumatic dilation. *Am J Dig Dis* 1975;20(9):882-8.
380. Rake GW. On the pathology of achalasia of the cardia. *Guys Hosp Rep* 1927;77:141-50.
381. Ramacciato G, D'Angelo FA, Aurello P, Del Gaudio M, Varotti G, Mercantini P, et al. Laparoscopic Heller myotomy with or without partial fundoplication: a matter of debate. *World J Gastroenterol* 2005;11(10):1558-61.
382. Ramacciato G, Mercantini P, Amodio PM, Stipa F, Corigliano N, Ziparo V. Minimally invasive surgical treatment of esophageal achalasia. *JLS* 2003;7(3):219-25.
383. Rammstedt C. Zur Operation der angeborenen Pylorusstenose. *Monatschr F Kinderh* 1912;11(6):409-11.
384. Rassi L. Esofagocoloplastia retroesternal no tratamento cirúrgico do dolícomegafago. *Rev Goiana Med* 1973;19:153-68.
385. Recalde JF. Cardiospasmó, disfagia e megafago (Mal de engasgo). Simpatectomia esofagiana. *Bol Soc Med Cir S Paulo* 1931;15:36-64. Apud Correia Neto (78).
386. Reisinger. Ueber die operative Behandlung der Erweiterung des Oesophagus. *Verh Dtsch Ges Chir* 1907;36:86-8.
387. Repetto RL. Megafago [Tese] Buenos Aires, Argentina, 1930. Apud Correia Neto (78).
388. Resende JS. Aspectos atuais da cirurgia da aperistalsis do esôfago. *J Bras Med* 1966;10(3):276-91.
389. Resende JS. Tratamento cirúrgico do megafago – operação de Merendino. *Rev Goiana Med* 1973;19:169-84.
390. Reynolds JC, Parkman HP. Achalasia. *Gastroenterol Clin North Am* 1989;18(2):223-55.
391. Rezende Filho J, Oliveira RB, Dantas RO, Iazigi N. Efeito do dinitrato de isossorbitol sobre o esvaziamento esofagiano no megafago chagásico. *Arq Gastroenterol* 1990;27(3):115-9.

392. Rezende JM. Esofagopatia chagásica. Considerações sobre o seu diagnóstico e tratamento. In: Décourt LV e Mello Campos Os. Modernos conhecimentos sobre doença de Chagas. Suplemento dos anais de 1979 e 1980 da Academia Mineira de Medicina. Belo Horizonte – MG, 1981, p. 89-109.
393. Rezende JM, Lauer KM, Oliveira AR. Aspectos clínicos e radiológicos da aperistalsis do esôfago. *Rev Bras Gastroenterol* 1960;12(5/6):247-62.
394. Rezende JM, Meneghelli UG. A visita ao Brasil de Franz J. Ingelfinger e sua participação na divulgação dos conhecimentos sobre o megaesôfago chagásico. *Rev Assoc Med Bras* 2001;47(3):262-8.
395. Rezende JM, Moreira H. Chagasic megaesophagus and megacolon. Historical review and present concepts. *Arq Gastroenterol* 1988;25:32-43.
396. Rezende JM, Rosa H, Vaz MG, Andrade SAN, Porto JD, Neves Neto J, et al. Endoscopy in megaesophagus. Prospective study of 600 cases. *Arq Gastroenterol*. 1985;22(2):53-62.
397. Rice TW, McKelvey AA, Richter JE, Baker ME, Vaezi MF, Feng J, et al. A physiologic clinical study of achalasia: should Dor fundoplication be added to Heller myotomy? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130(6):1593-600.
398. Richards WO, Torquati A, Holzman MD, Khaitan L, Byrne D, Lutfi R, et al. Heller myotomy versus Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: a prospective randomized double-blind clinical trial. *Ann Surg*. 2004;240(3):405-15.
399. Richardson WS, Willis GW, Smith JW. Evaluation of scar formation after botulinum toxin injection or forced balloon dilation to the lower esophageal sphincter. *Surg Endosc* 2003;17(5):696-8.
400. Ritvo M, McDonald EJ. The value of nitrites in cardiospasm (Achalasia of the esophagus). Preliminary report. *Amer J Roentgenol & Radioth* 1940;43(4):500-8.
401. Rocha A, Almeida HO, Esper FE, Moraes DM, Santos EP, Teixeira VP. Associação entre megaesôfago e carcinoma de esôfago. *Rev Soc Bras Med Trop* 1983;16(2):94-7.
402. Rodríguez A, Hani A, Alvarado J. Hallazgos clínicos y manométricos en pacientes con acalasia. *Rev Colomb Gastroenterol* 1992;7(1):43-6.
403. Roentgen WC. On a new kind of rays. *Erste Mitt Sitzgeber Phizik-med Ges Wurzburg*. 137.Dec 1895.
404. Rokitanski O. Abnomitäten des Calibers und der Dicke de Wandung. *Handb PathAnat* 1842;2:159 Apud Oschner e DeBakey (321).

405. Rokitanski O. Drei merkwürdige Fälle, spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre. *Med Jahrb Oesterr Staates* 1840;21:219.
406. Rosenheim T. Beiträg zur Oesofagoskopie. *Dtchs Med Wochnschr* 1899;24:53-75. Apud Koeberle (235).
407. Rossetti G, Bruscianno L, Amato G, Maffettone V, Napolitano V, Russo G, et al. A total fundoplication is not an obstacle to esophageal emptying after Heller myotomy for achalasia: results of a long-term follow up. *Ann Surg* 2005;241(4):614-21.
408. Rumpel T. Die klinische Diagnose der spindelförmigen Speiseröhrennerweiterung. *Munch Med Wochenschr* 1897;44:383-6.
409. Russel JC. Diagnosis and treatment of spasmodic stricture of the oesophagus. *Br Med J* 1898;1(4):1450-1.
410. Russo A, Virgilio C, Aprile G, Cosentino S, Favara C, Russo V. Esophageal achalasia: its ambulatory treatment by balloon dilatation. *Ann Ital Chir* 1993;64(6):701-7.
411. Ruurda JP, Gooszen HG, Broeders IA. Early experience in robot-assisted laparoscopic Heller myotomy. *Scand J Gastroenterol Suppl* 2004;241:4-8.
412. Sabharwal T, Cowling M, Dussek J, Owen W, Adam A. Balloon dilation for achalasia of the cardia: experience in 76 patients. *Radiology* 2002;224(3):719-24.
413. Salis GB, Chiocca JC, Mazure PA. Acalasia del esofago: revisión de resultados a los quince años de experiencia. *Acta Gastroenterol Latinoam* 1987;17(1):7-13.
414. Salis GB, Chiocca JC, Perissé E, Acosta E, Mazure PA. Acalasia del esofago: veinte años de experiencia en el tratamiento no quirúrgico. *Acta Gastroenterol Latinoam* 1991;21(1):11-6.
415. Salis GB, García O, Mazzadi S, Iannicillo H, Chiocca JC. Esophageal perforation after pneumatic dilatation for achalasia: why? *Acta Gastroenterol Latinoam* 1997;27(1):3-6.
416. Salis GB, Mazzadi SA, García AO, Chiocca JC. Pneumatic dilatation in achalasia of the esophagus: a report from Argentina. *Dis Esophagus* 2004;17(2):124-8.
417. Sanderson DR, Ellis Jr FH, Olsen AM. Achalasia of the esophagus: results of therapy by dilation, 1950-1967. *Dis Chest* 1970;58(2):116-21.
418. Sandler RS, Nyren O, Ekbohm A, Eisen GM, Yuen J, Josefsson S. The risk of esophageal cancer in patients with achalasia. A population-based study. *JAMA* 1995;274(17):1359-62.

419. Santy P, Michaud P, Latreille R. Le traitement du mégaoesophage par l'opération de Heller. Résultats de 168 interventions. *Lyon Chir* 1956;51(5):513-22.
420. Santy P, Michaud P. Le traitement du mégaoesophage par cardiospasme. A propos de 94 cas d'opération de Heller. *Mem Acad Chir* 1949;75:804-10.
421. Sauer L, Pellegrini CA, Way LW. The treatment of achalasia. A current perspective. *Arch Surg* 1989;124(8):929-31.
422. Sauerbruch F, Haecker R. Zur Frage des Cardiaverschlusses der Speiseröhre. *Dtsch Med Wochenschr* 1906;32(31):1263-5.
423. Scatton O, Gaudric M, Massault PP, Chaussade S, Houssin D, Dousset B. Conservative management of esophageal perforation after pneumatic dilatation for achalasia. *Gastroenterol Clin Biol* 2002;26(10):883-7.
424. Schäfer. Operative Behandlung des Kardiospasmus. *Zentralbl Chir* 1920;47:230.
425. Schiano TD, Fisher RS, Parkman HP, Cohen S, Dabezies M, Miller LS. Use of high-resolution endoscopic ultrasonography to assess esophageal wall damage after pneumatic dilation and botulinum toxin injection to treat achalasia. *Gastrointest Endosc* 1996;44(2):151-7.
426. Schulz HG, Loick J, Hessling M, Hohlbach G. Laparoscopic Heller cardiomyotomy either combined with a Dor or Toupet procedure in the treatment of achalasia. *Zentralbl Chir* 2004;129(5):381-6.
427. Seng W. Cirurgia do esôfago. *Bol Soc Med Cir S Paulo* 1933;5:128-32. Apud Chaib (64).
428. Serra HO, Felix NV, Cecconello I, Pinotti HW. Reaplicação de miotomia e funduplicatura para tratamento cirúrgico da recidiva de disfagia nos casos de miotomia incompleta. *Rev Hosp Clin Fac Univ São Paulo* 1998;53(3):129-33.
429. Serra HO, Felix VN, Cecconello I, Pinotti HW. Manometric aspects of the incomplete myotomy. *ABCD Arq Bras Cir Dig* 1996;11(3/4):62-5.
430. Shah AN, Gunby TC. Adenocarcinoma and Barrett's esophagus following surgically treated achalasia. *Gastroenterol Endosc* 1994;30:294-6.
431. Shah J, Rockall T, Darzi A. Robot-assisted laparoscopic Heller's cardiomyotomy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2002;12(1):30-2.
432. Sharp KW, Khaitan L, Scholz S, Holzman MD, Richards WO. 100 consecutive minimally invasive Heller myotomies: lessons learned. *Ann Surg* 2002;235(5):631-9.

433. Shepherd JK, Diamant NE. Mecholyll test: comparison of balloon kymography and intraluminal pressure measurement. *Gastroenterology* 1972; 63(4): 557-63.
434. Shiino Y, Filipi CJ, Awad ZT, Tomonaga T, Marsh RE. Surgery for achalasia: 1998. *J Gastrointest Surg* 1999;3(5):447-55.
435. Shimi S, Nathanson LK, Cuschieri A. Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia. *J R Coll Surg Edinb* 1991;36(3):152-4.
436. Short TP, Thomas E. An overview of the role of calcium antagonists in the treatment of achalasia and diffuse oesophageal spasm. *Drugs* 1992;43(2):177-84.
437. Singh V, Duseja A, Kumar A, Kumar P, Rai HS, Singh K. Balloon dilatation in achalasia cardia. *Trop Gastroenterol* 1999;20(2):68-9.
438. Smith CD, Stival A, Howell DL, Swafford V. Endoscopic therapy for achalasia before Heller myotomy results in worse outcomes than Heller myotomy alone. *Ann Surg* 2006;243(5):579-84.
439. Sobin J, Nathanson A, Engstrom CF. Endoluminal ultrasonography: a new method to evaluate dysphagia. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1996;58(2):105-9.
440. Souza SL, Camargo ME. The use of filter paper blood smears in a practical fluorescent test for American trypanosomiasis serodiagnosis. *Rev Inst Med Trop S Paulo* 1966;8:255-8.
441. Spiess AE, Kahrilas PJ. Treating achalasia: from whalebone to laparoscope. *JAMA* 1998; 19;280(7):638-42.
442. Spix JB, Martius CFP. Viagem pelo Brasil. Tradução Lahmeyer LF, Galvão BFR, Magalhães B. 2º vol, Rio de Janeiro, Imprensa Oficial, 1938, p. 202 e 422.
443. Starck H. Die Behandlung der Dilatationen und Divertikel der Speiseröhre. *Dtsch Med Wochenschr* 1913;39(52):2547-52.
444. Starck H. Die Behandlung der spasmogenen Speiseröhrenerweiterung. *Munch Med Wochenschr* 1924;71(1):334-6.
445. Starck H. Zur Behandlung komplizierter Fäle von sogenanntem Kardiospasmus. *Dtsch Med Wochenschr* 1935;61:537-9.
446. Steichen FM, Heller E, Ravitch MM. Achalasia of the esophagus. *Surgery* 1960;47(5):846-76.
447. Stein CM, Gelfand M, Taylor HG. Achalasia in Zimbabwean blacks. *S Afr Med J* 1985; 67(7):261-2.

448. Stewart KC, Finley RJ, Clifton JC, Graham AJ, Storseth C, Inculet R. Thoracoscopic versus laparoscopic modified Heller myotomy for achalasia: efficacy and safety in 87 patients. *J Am Coll Surg* 1999;189(2):164-70.
449. Storch WB, Eckardt VF, Wienbeck M, Eberl T, Auer PG, Hecker A, et al. Autoantibodies to Auerbach's plexus in achalasia. *Cell Mol Biol* 1995;41(8):1033-8.
450. Storr M, Allescher HD. Esophageal pharmacology and treatment of primary motility disorders. *Dis Esophagus* 1999;12(4):241-57.
451. Storr M, Born P, Frimberger E, Weigert N, Rösch T, Meining A, et al. Treatment of achalasia: the short-term response to botulinum toxin injection seems to be independent of any kind of pretreatment. *BMC Gastroenterol* 2002;13:2(1):19.
452. Sturtevant M. Cardiospasm. With a review of the literature. *Arch Int Med* 1933;51:714-36.
453. Sweet RH. Idiopathic dilatation of the esophagus. *Surg Clin North Amer* 1947;27:1128-35.
454. Tandon RK, Arora A, Mehta S. Pneumatic dilatation is a satisfactory first-line treatment for achalasia. *Indian J Gastroenterol* 1991;10(1):4-6.
455. Taskin M, Zengin K, Eren D. Balloon dilation-assisted laparoscopic Heller myotomy and Dor fundoplication. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2003;13(1):1-5.
456. Taunay AE. *Innocencia*. 25^a ed 82^a reimpr. Rio de Janeiro: Ed Universitária 1945, 231 p.
457. Taunay AE. Viagem de regresso de Mato Grosso à corte. *Rev Trimestral Inst Hist Geog Ethnog Brasil* 1869;32(2):5. Apud Meneghelli et al (282).
458. Tello E, Garza L, Valdovinos MA, Tielve M, Valdovinos F, Herrera MF. Laparoscopic Heller myotomy for classic achalasia: results of our initial series of 20 patients. *Surg Endosc* 2005;19(3):338-41.
459. Thal AP, Hatafuku T. A new method for reconstruction of the esophagogastric junction. *Surg Gynecol Obstet* 1965;120:1225-31.
460. Thieding F. Über Cardiospasmus, Atonie und "idiopathische" Dilatation der Speiseröhre. *Beitr Klin Chir* 1921;121(2):237-300.
461. Thomas E, Lebow RA, Gubler RJ, Bryant LR. Nifedipine for the poor-risk elderly patient with achalasia: objective response demonstrated by solid meal study. *South Med J* 1984;77(3):394-6.

462. Thomson D, Shoenuit JP, Trenholm BG, Teskey JM. Reflux patterns following limited myotomy without fundoplication for achalasia. *Ann Thorac Surg* 1987;43(5):550-3.
463. Torquati A, Richards WO, Holzman MD, Sharp KW. Laparoscopic myotomy for achalasia: predictors of successful outcome after 200 cases. *Ann Surg* 2006;243(5):587-3.
464. Toupet A. Technique d'oesophago-gastroplastie avec phrénogastropexie appliquée dans la cure radicale des hernies hiatales et comme complément de l'opération de Heller dans les cardiospasmes. *Mem Acad Chir* 1963;89:394-9.
465. Traube M, Dubovik S, Lange RC, McCallum RW. The role of nifedipine therapy in achalasia: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Am J Gastroenterol* 1989;84(10):1259-62.
466. Triadafilopoulos G, Aaronson M, Sackel S, Burakoff R. Medical treatment of esophageal achalasia. Double-blind crossover study with oral nifedipine, verapamil, and placebo. *Dig Dis Sci* 1991;36(3):260-7.
467. Tuffier M. Dilatation de l'oesophage. Mega-oesophage. Opération. Résultat fonctionnel suivi sur radiographie, huit mois après. *Bull Mem Soc Chir Paris* 1922;48:446-50.
468. Undre S, Moorthy K, Munz Y, Aggarwal R, Hance J, Rockall T, et al. Robot-assisted laparoscopic Heller cardiomyotomy: preliminary UK results. *Dig Surg* 2004;21(5-6):396-400.
469. Vaezi MF. Achalasia: diagnosis and management. *Semin Gastrointest Dis* 1999;10(3):103-12.
470. Vaezi MF. Quantitative methods to determine efficacy of treatment in achalasia. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2001;11(2):409-24.
471. Vaezi MF, Richter JE. Current therapies for achalasia: comparison and efficacy. *J Clin Gastroenterol* 1998;27(1):21-35.
472. Vampré E. A propósito do "Mal de engasgo". *Bol Soc Med Cir S Paulo* 1919;2:135.
473. Vampré E. Dritter Beitrag zur Kenntnis der Würgekrankheit. *Zentralbl Ges Chir Grenzgeb* 1924;25:498.
474. Vampré E. Le mal de engasgo et son traitement chirurgical. *Rev Sud Am Med Chir* 1933;4:493-518. Apud Vasconcelos e Botelho (472).
475. Vampré E. Terceira contribuição ao estudo do "mal de engasgo". *Brazil-Médico* 1923;37(2):137-44.

476. Vantrappen G, Hellemans J, Deloof W, Valembois P, Vandenbroucke J. Treatment of achalasia with pneumatic dilatations. *Gut* 1971;12(4):268-75.
477. Vasconcelos E, Botelho G. *Cirurgia do megaesôfago*. 1ª ed. São Paulo: Cia Ed Nacional; 1937 , 435 p.
478. Vaz MGM, Rezende JM, Ximenes CA, Luquetti AO. Correlação entre a sintomatologia e a evolução do mesaesôfago. *Rev Goiana Med* 1996;41(1):1-15.
479. Vela MF, Richter JE, Wachsberger D, Connor J, Rice TW. Complexities of managing achalasia at a tertiary referral center: use of pneumatic dilatation, Heller myotomy, and botulinum toxin injection. *Am J Gastroenterol* 2004;99(6):1029-36.
480. Vieira CB. Hyperamylasemia and hyperactivity of salivary glands associated with megaesophagus. *Am J Dig Dis* 1961;6(8):727-41.
481. Villela E. A ocorrência da moléstia de Chagas nos hospitaes de Bello Horizonte e na população de seus arredores. *An Fac Med UFMG* 1930;1:1-18.
482. Vinson PP. The diagnosis and treatment of cardiospasm. *JAMA* 1924;82(11):859-61.
483. Vogt D, Curet M, Pitcher D, Josloff R, Milne RL, Zucker K. Successful treatment of esophageal achalasia with laparoscopic Heller myotomy and Toupet fundoplication. *Am J Surg* 1997;174(6):709-14.
484. Vreden SG, Yap SH. Pneumatic dilatation for the treatment of achalasia: a follow-up study of 49 patients. *Neth J Med* 1990;36(5-6):228-33.
485. Walton AJ. The surgical treatment of cardiospasm. *Br J Surg* 1924/1925;12:701-37.
486. Wang PC, Sharp KW, Holzman MD, Clements RH, Holcomb GW, Richards WO. The outcome of laparoscopic Heller myotomy without antireflux procedure in patients with achalasia. *Am Surg* 1998;64(6):515-21.
487. Wangensteen OH. A physiologic operation for mega-oesophagus: (dystonia, cardiospasm, achalasia). *Ann Surg* 1951;134(3):301-18.
488. Wangensteen OH. Technique of achieving an adequate extramucosal myotomy in megaesophagus (achalasia, cardiospasm, dystonia). *Surg Gynecol Obstet* 1957;105(3):339-47.
489. Wanke R, Kricke E. Operative Behandlung der Achalasia (Sclerosis) cardiae, zugleich ein Beitrag zur Morphologie. *Dtsch Med Wochenschr* 1962;87(5):1036-40.

490. Wehrmann T, Jacobi V, Jung M, Lembcke B, Caspary WF. Pneumatic dilation in achalasia with a low-compliance bolloon: results of a 5-year prospective evaluation. *Gastrointest Endosc* 1995;42(1):31-6.
491. Wendel W. Zur Chirurgie des Oesophagus. *Dtsch Zentralbl Chir* 1910;93:311-29.
492. West RL, Hirsch DP, Bartelsman JF, de Borst J, Ferwerda G, Tytgat GN, Boeckxstaens GE. Long term results of pneumatic dilation in achalasia followed for more than 5 years. *Am J Gastroenterol* 2002;97(6):1346-51.
493. Weusten BL, Samsom M, Smout AJ. Pneumothorax complicating botulinum toxin injection in the body of a dilated oesophagus in achalasia. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003;15(5):561-4.
494. Wiechmann RJ, Ferguson MK, Naunheim KS, Hazelrigg SR, Mack MJ, Aronoff RJ, et al. Video-assisted surgical management of achalasia of the esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;118(5):916-23.
495. Wilks S. Dilatations of oesophagus. *Tr Path Soc London* 1866;17:138-9.
496. Willis T. *Pharmaceutice rationalis – on exercitation of the operations of medicines in human bodies*. 1674. London (Translated from Latin by Major RH). In: *Classic descriptions of disease*, 3rd ed. Charles C Thomas, Springfield.
497. Wills VL, Hunt DR. Functional outcome after Heller myotomy and fundoplication for achalasia. *J Gastrointest Surg* 2001;5(4):408-13.
498. Wingfield HV, Karwowski A. The treatment of achalasia by cardiomyotomy. *Br J Surg* 1972;59(4):281-4.
499. Witzel L. Treatment of achalasia with a pneumatic dilator attached to a gastroscope. *Endoscopy* 1981;13(4):176-7.
500. Ximenes Netto, M. Distúrbios da motilidade esofagiana - síndromes acalásicas. *Brasília Med* 1994;31(1/2):25-42.
501. Yamamura MS, Gilster JC, Myers BS, Deveney CW, Sheppard BC. Laparoscopic Heller myotomy and anterior fundoplication for achalasia results in a high degree of patient satisfaction. *Arch Surg* 2000;135(8):902-6.
502. Yon J, Christensen J. An uncontrolled comparison of treatments for achalasia. *Ann Surg* 1975;182(6): 672-6.
503. Zaaijer JH. Cardiospasm in the aged. *Ann Surg* 1923;77(5):615-7.
504. Zaaijer JH. Oesophagostomia Thoracalis. *Beitr Klin Chir* 1912;77:497.

505. Zaninotto G, Annese V, Costantini M, Del Genio A, Costantino M, Epifani M, et al. Randomized controlled trial of botulinum toxin versus laparoscopic Heller myotomy for esophageal achalasia. *Ann Surg* 2004;239(3):364-70.
506. Zaninotto G, Costantini M, Molena D, Buin F, Carta A, Nicoletti L, et al. Treatment of esophageal achalasia with laparoscopic Heller myotomy and Dor partial anterior fundoplication: prospective evaluation of 100 consecutive patients. *J Gastrointest Surg* 2000;4(3):282-9.
507. Zaninotto G, Costantini M, Molena D, Portale G, Costantino M, Nicoletti L, et al. Minimally invasive surgery for esophageal achalasia. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2001;11(6):351-9.
508. Zaninotto G, Costantini M, Portale G, Battaglia G, Molena D, Carta A, et al. Etiology, diagnosis, and treatment of failures after laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *Ann Surg* 2002;235(2):186–92.
509. Zaninotto G, Vergadoro V, Annese V, Costantini M, Costantino M, Molena D, et al. Botulinum toxin injection versus laparoscopic myotomy for the treatment of esophageal achalasia: economic analysis of a randomized trial. *Surg Endosc* 2004;18(4):691-5.
510. Zapata RL, Cabrera SC, Alvarez ML, González RD, Bertolini JC, Rollán AR. Inyección intraesfinteriana de toxina botulínica en pacientes con acalasia esofágica. *Rev Med Chile* 1997;125(8):899-904.
511. Zenker FA, Ziemssen H. Krankheiten des Oesophagus. *Handb des speciellen Pathologie und Therapie*. Leipzig, FC W Rogen 1876;7:17. Apud Pribram (371).
512. Zilinskas A, Janilionis R, Sucila A, Gruslys V, Nekrasas V. Esophageal achalasia. *Medicina (Kaunas)*. 2002;38(Suppl) 2:72-4.

ANEXO E APÊNDICES

ANEXO A – PARECER ÉTICO

Universidade Federal de Minas Gerais *Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG - COEP*

Parecer n2. ETIC 0479/06

Interessado: Prof. Sérgio Alexandre da Conceição Depto de Cirurgia
Faculdade de Medicina -UFMG

DECISÃO

o Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG - COEP, aprovou no dia 13 de dezembro de 2006, o projeto de pesquisa intitulado

. "Resultados intra-operatórios e pós-operatórios imediatos do
tratamento do megaesôfago não avançado pela técnica de
esofagocardiomiectomia e funduplicatura anterolateral esquerda
laparoscópica. Estudo prospectivo em 100 pacientes. bem como o
Termo de Consentimento Livre e Esclarecido do referido projeto.

O relatório final ou parcial deverá ser encaminhado ao COEP um ano
após o início do projeto.

Prata. D Lima Perez Garcia
Presidente do COEP/UFMG

*Av. Presidente Antônio Carlos, 6627, Unidade Administrativa II - 2º andar sala: 2005 - 31.270-901- BH - MG (31)
3499-4592 - FAX: (31) 3499-4027 - [coep\(g\)prpq.ufmg.br](mailto:coep(g)prpq.ufmg.br)*

ANEXO B – Conselho de Extensão e Pesquisa

Universidade Federal de Minas Gerais
Hospital das Clínicas
Diretoria de Ensino, Pesquisa e Extensão - DEPE

UFMG

Belo Horizonte, 21 de dezembro de 2006.

PROCESSO Nº 131/06

TÍTULO: "Avaliação peri-operatória do tratamento do megaesôfago chagásico avançado pela técnica de cardiomiectomia com funduplicatura ântero-lateral parcial."

Sr(a) Pesquisador(a):

Reportando-nos ao projeto de pesquisa acima referenciado, considerando sua concordância com o parecer da Comissão de Avaliação Econômico-financeira de Projetos de Pesquisa do HC e a aprovação pelo COEP/UFMG em 13/12/2006, esta Diretoria aprova seu desenvolvimento no âmbito institucional. Solicitamos enviar à DEPE relatório parcial ou final, após um ano.

Atenciosamente,


PROF. HENRIQUE VITOR LEITE
Diretor da DEPE/HC-UFMG

Ao
Prof. Sérgio Alexandre da Conceição
Depto. Cirurgia
Faculdade de Medicina/UFMG

Handwritten signature
- RECEBEMOS -

APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**RESULTADOS INTRA-OPERATÓRIOS E PÓS-OPERATÓRIOS IMEDIATOS DO TRATAMENTO DO MEGAESÔFAGO NÃO AVANÇADO PELA TÉCNICA DE ESOFAGOCARDIOMIOTOMIA E FUNDOPLICATURA ÂNTERO-LATERAL ESQUERDA LAPAROSCÓPICA**

IMPORTANTE: SUA PARTICIPAÇÃO É VOLUNTÁRIA E, CASO NÃO QUEIRA PARTICIPAR DESTE ESTUDO, SEU ATENDIMENTO FUTURO NÃO SERÁ AFETADO DE FORMA ALGUMA POR ESSA OPÇÃO.

Eu, _____, declaro ter sido adequadamente informado e convidado a participar do trabalho que está sendo realizado pelo Dr. Sérgio Alexandre da Conceição (CRMMG 8.316), a respeito do projeto de pesquisa “Resultados intra-operatórios e pós-operatórios imediatos do tratamento do megaesôfago não avançado pela técnica de esofagocardiomiectomia e funduplicatura anterolateral esquerda laparoscópica”.

Fui informado que o meu tratamento será o mesmo, participando ou não deste estudo.

Fui informado que este estudo analisará apenas dados constantes no meu prontuário médico e que não haverá qualquer tipo de alteração no meu tratamento em decorrência desta pesquisa. Estou ciente de que não pagarei por exame extra ou tratamento adicional.

Fui informado que os dados e os resultados obtidos nesta pesquisa serão confidenciais e, por isso, não poderei ser identificado. Deste modo, autorizo a divulgação científica dos resultados desde que minha privacidade seja garantida.

Fui informado que a qualquer momento poderei desistir de participar desta pesquisa e que a minha desistência não implicará qualquer tipo de prejuízo para mim. Se não participar ou se desistir de participar desta pesquisa a qualquer momento, não serei de forma alguma punido e não renunciarei a quaisquer direitos legais meus.

Estou ciente de que posso recorrer ao pesquisador a qualquer hora pelo telefone (031) 9983-1748 ou à COEP, situada à Av Presidente Antônio Carlos nº 6627, Pampulha, Unidade administrativa II, 2º andar sala 2005 ou pelo telefone (031) 3499-4592.

Por fim, declaro que a minha aceitação é totalmente voluntária e não está condicionada a qualquer tipo de benefício ou remuneração para mim ou meus familiares.

PACIENTE**INVESTIGADOR**

Nome:

Assinatura:

TESTEMUNHA

Nome:

Assinatura:

Nome: Sérgio Alexandre da
Conceição

Assinatura:

TESTEMUNHA

Nome:

Assinatura:

APÊNDICE B - PROTOCOLO DE PESQUISA**TRATAMENTO CIRÚRGICO VIDEOLAPAROSCÓPICO DA
ACALÁSIA DO ESÔFAGO PELA TÉCNICA DE PINOTTI**

1- Identificação

Nome:

Registro:

Preceptor:

Sexo:

Data nascimento / idade:

Naturalidade:

Raça:

Profissão:

Estado civil:

Contato (endereço/telefone):

2- Sinais e sintomas pré-operatórios

Disfagia:

Tempo (meses):

Regurgitação:

Odinofagia:

Dor retroesternal:

Manifestações respiratórias:

Perda ponderal (kg):

Hipertrofia de parótida:

Outros:

3- Etiologia

Chagásica:

Idiopática:

Outras:

4- Afecções associadas

Cardiopatia:

Colopatia:

Colelitíase:

Câncer de esôfago:

Hérnia de hiato:

Outras relacionadas à doença de Chagas:

Outras não relacionadas à doença de Chagas:

Cirurgias prévias:

Quais:

5- Diagnóstico

Epidemiologia:

Sorologia para doença de Chagas:

Tipo de exame:

Resultado:

Radiografia de tórax:

Esofagograma:

EDA:

Manometria: Resultado:

Outros:

6- Classificação radiológica:

Grupo I:

Grupo II:

Grupo III:

Grupo IV:

Medida (cm):

7- Tratamentos anteriores

Não:

Sim:

Especificar:

8- Tratamento operatório

Data:

Antibioticoprofilaxia:

Tempo operatório:

Complicações per-operatórias:

Conversão

Não:

Sim:

Motivo:

Cirurgias associadas:

9- Permanência hospitalar

Data da internação:

Data da operação:

Data da alta:

Total (dias)

Período pós-operatório (dias):

10- Dieta

Tipo de dieta e dia (DPO) da liberação:

11- Complicações do pós-operatório imediato

Disfagia leve:

Disfagia persistente:

Sintomas dispépticos:

Infecção de ferida:

Observações:

APÊNDICE C - BANCO DE DADOS

Nº	Iniciais	Idade (anos)	Sexo	Cor	Registro	Tempo de disfagia	Regurgitação	Dor torácica	Alterações respiratórias	Perda ponderal	Hipertrofia parótida	Odinofagia	Etiologia	Sorologia
1	DAB	59	M	Leuco	443025	25 – 60	Sim	Não	não	03	Não	Não	Chag	Pos
2	JFS	55	M	Feo	36509	25 - 60	Sim	Não	Não	05	Não	Não	Chag	Pos
3	PPS	27	F	Feo	471810	13 - 24	Sim	Não	Não	12	Não	Não	Idiop	Neg
4	PFL	12	F	Melano	451128	13 - 24	Sim	Sim	Não	00	Não	Não	Idiop	Neg
5	MJDS	39	F	Leuco	467848	7 - 12	Não	Sim	Não	12	Não	Não	Chag	Pos
6	MFS	41	F	Feo	488116	7 - 12	Sim	Não	Não	00	Não	Não	Idiop	Neg
7	MAGD	34	F	Feo	500075	7 - 12	Sim	Não	Não	00	Não	Não	Idiop	Neg
8	MSA	28	F	Leuco	507815	13 - 24	Não	Não	Não	08	Não	Não	Idiop	Neg
9	MLB	40	F	Melano	504682	13 - 24	Não	Sim	Não	05	Não	Não	Idiop	Neg
10	AMP	73	F	Leuco	513651	-	Sim	Não	Não	26	Não	Não	Idiop	Neg
11	MPPS	41	F	Leuco	246202	> 60	Não	Não	Não	02	Não	Sim	Idiop	Neg
12	EMJS	46	F	Feo	494298	> 60	Não	Não	Não	00	Sim	Não	Chag	Pos
13	JNS	34	M	Feo	525702	25 - 60	Sim	Não	Não	04	Não	Não	Chag	Pos
14	ALO	29	M	Feo	472910	7 - 12	Não	Não	Sim	09	Não	Sim	Chag	Pos
15	AGG	32	M	Leuco	554198	> 60	Não	Não	Não	00	Não	Não	Idiop	Neg
16	GTDF	62	M	Leuco	546207	25 - 60	Sim	Não	Sim	00	Não	Sim	Chag	Pos
17	LMF	68	F	Leuco	182611	> 60	Sim	Não	Sim	08	Não	Sim	Idiop	Neg
18	APN	59	F	Feo	502769	25 - 60	Sim	Não	Sim	02	Não	Não	Chag	Pos
19	DAO	42	F	Feo	554678	13 - 24	Sim	Sim	Sim	04	Não	Sim	Chag	Pos
20	JRC	67	M	Feo	561106	> 60	Sim	Não	Não	00	Sim	Não	Chag	Pos
21	GFC	44	F	Melano	002657	13 - 24	Não	Não	Sim	03	Não	Não	Chag	Pos
22	PFS	39	M	Feo	556987	7 - 12	Sim	Não	Não	17	Não	Não	Chag	Pos
23	BGJ	76	F	Melano	575175	< 3	Não	Sim	Não	06	Não	Sim	Chag	Pos
24	ATTL	70	F	Leuco	581108	> 60	Sim	Não	Não	00	Não	Não	Idiop	Neg
25	NOA	54	M	Leuco	589252	13 - 24	Não	Não	Não	00	Não	Não	Chag	Pos

Nº = número
Chag = chagásico

Leuco = leucodérmico
Idiop = idiopática

Feo = feodérmico
Neg = negativo

Melano = melanodérmico
Pos = positivo

Alter = alterações

Nº	Iniciais	Idade (anos)	Sexo	Cor	Registro	Tempo de disfagia	Regurgitação	Dor torácica	Alterações respiratórias	Perda ponderal	Hipertrofia parótida	Odinofagia	Etiologia	Sorologia
26	JMMG	15	M	Feo	508023	25 - 60	Sim	Não	Sim	00	Não	Não	Idiop	Neg
27	GGG	27	M	Feo	588997	13 - 24	Sim	Sim	Sim	07	Não	Não	Chag	Pos
28	AFO	67	M	Leuco	598554	7 - 12	Sim	Não	Não	00	Não	Não	Chag	Pos
29	AAJ	70	F	Leuco	579177	> 60	Sim	Não	Não	02	Não	Não	Chag	Pos
30	EAS	61	F	Leuco	090046	13 - 24	Sim	Não	Não	00	Não	Não	Chag	Pos
31	MDB	49	F	Feo	602183	25 - 60	Sim	Não	Sim	05	Não	Não	Idiop	Neg
32	MAS	76	F	Feo	593011	> 60	Sim	Não	Não	04	Não	Não	Chag	Pos
33	PPS	41	M	Leuco	542443	25 - 60	Sim	Não	Não	00	Não	Não	Chag	Pos
34	GGO	48	F	Feo	599413	13 - 24	Sim	Não	Sim	10	Sim	Não	Chag	Pos
35	JAB	66	M	Leuco	602442	> 60	Sim	Sim	Sim	00	Não	Não	Chag	Pos
36	MPM	64	F	Leuco	606316	7 - 12	Não	Não	Não	02	Não	Não	Chag	Pos
37	MLSMS	74	F	Leuco	616515	13 - 24	Sim	Não	Não	00	Não	Não	Idiop	Neg
38	MBM	23	F	Melano	616123	7 - 12	Sim	Sim	Não	18	Não	Sim	Idiop	Neg
39	SMF	22	M	Leuco	612311	7 - 12	Sim	Sim	Não	10	Não	Não	Idiop	Neg
40	MHVL	39	F	Leuco	610839	25 - 60	Não	Não	Não	03	Não	Não	Idiop	Neg
41	NGB	41	F	Feo	110826	13 - 24	Sim	Sim	Não	00	Não	Não	Idiop	Neg
42	WPC	76	F	Leuco	621078	7 - 12	Sim	Sim	Sim	10	Não	Não	Idiop	Neg
43	VO	35	M	Feo	622764	7 - 12	Sim	Não	Sim	00	Não	Sim	Idiop	Neg
44	JFM	49	M	Feo	619190	> 60	Sim	Sim	Não	12	Não	Não	Chag	Pos
45	JAFP	33	M	Leuco	600161	25 - 60	Não	Não	Não	06	Não	Sim	Chag	Pos
46	TRB	70	F	Leuco	642904	4 - 6	Sim	Não	Sim	05	Não	Não	Idiop	Neg
47	BMA	19	M	Leuco	642570	7 - 12	Não	Não	Não	30	Não	Não	Idiop	Neg
48	COM	64	M	Leuco	556967	> 60	Não	Não	Não	00	Não	Não	Chag	Pos
49	JMC	39	M	Leuco	651111	25 - 60	Sim	Não	Não	08	Não	Não	Idiop	Neg
50	JAN	45	M	Feo	655299	13 - 24	Não	Não	Não	30	Não	Não	Idiop	Neg

Nº = número
Chag = chagásico

Leuco = leucodérmico
Idiop = idiopática

Feo = feodérmico
Neg = negativo

Melano = melanodérmico
Pos = positivo

Alter = alterações

Nº	Iniciais	Idade (anos)	Sexo	Cor	Registro	Tempo de disfagia	Regurgitação	Dor torácica	Alterações respiratórias	Perda ponderal	Hipertrofia parótida	Odinofagia	Etiologia	Sorologia
51	TERS	64	F	Melano	432132	7 - 12	Sim	Não	Não	10	Não	Não	Idiop	Neg
52	LDSV	34	F	Feo	630582	7 - 12	Não	Não	Não	15	Não	Não	Idiop	Neg
53	HRP	26	M	Melano	645741	13 - 24	Não	Não	Não	12	Não	Não	Idiop	Neg
54	JJF	39	M	Melano	609060	> 60	Sim	Não	Sim	09	Não	Sim	Chag	Pos
55	BAC	27	M	Leuco	672304	7 - 12	Não	Não	Não	00	Não	Não	Idiop	Neg
56	JRF	68	M	Leuco	670836	> 60	Não	Não	Não	00	Não	Não	Idiop	Neg
57	MFC	18	M	Leuco	678406	25 - 60	Não	Não	Não	00	Não	Não	Idiop	Neg
58	GFA	43	M	Feo	444994	> 60	Não	Sim	Não	00	Não	Não	Idiop	Neg
59	OGE	72	F	Melano	649346	25 - 60	Não	Não	Não	09	Não	Não	Chag	Pos
60	DPS	62	M	Leuco	661686	4 - 6	Não	Não	Não	02	Não	Não	Chag	Pos
61	MAT	44	F	Feo	667876	> 60	Sim	Sim	Não	17	Não	Não	Idiop	Neg
62	MAS	59	F	Leuco	587342	25 - 60	Não	Não	Sim	15	Não	Não	Chag	Pos
63	SMB	25	F	Leuco	678143	25 - 60	Sim	Não	Não	15	Não	Não	Idiop	Neg
64	ISB	21	M	Melano	628117	> 60	Sim	Não	Sim	03	Não	Não	Idiop	Neg
65	AM	30	M	Melano	685412	7 - 12	Não	Não	Não	00	Não	Não	Idiop	Neg
66	VRS	38	F	Leuco	593564	> 60	Sim	Não	Não	00	Não	Não	Chag	Pos
67	RMA	62	M	Leuco	619385	25 - 60	Sim	Não	Não	08	Não	Não	Chag	Pos
68	JRL	47	M	Melano	557863	25 - 60	Não	Não	Não	07	Não	Não	Idiop	Neg
69	NSR	79	M	Leuco	685455	13 - 24	Não	Não	Não	07	Não	Não	Chag	Pos
70	AMAS	33	F	Feo	689319	4 - 6	Sim	Não	Não	05	Não	Não	Idiop	Neg
71	MFRNM	46	F	Leuco	695878	13 - 24	Não	Não	Não	00	Não	Não	Idiop	Neg
72	MEN	52	F	Feo	627072	7 - 12	Não	Não	Não	05	Não	Não	Chag	Pos
73	AGS	67	M	Leuco	654741	> 60	Não	Não	Não	00	Não	Não	Chag	Pos
74	MDSB	31	F	Feo	660972	> 60	Sim	Não	Não	00	Não	Não	Chag	Pos
75	ACSN	33	F	Feo	689888	> 60	Não	Não	Não	03	Não	Não	Idiop	Neg

Nº = número
Chag = chagásico

Leuco = leucodérmico
Idiop = idiopática

Feo = feodérmico
Neg = negativo

Melano = melanodérmico
Pos = positivo

Alter = alterações

Nº	Iniciais	Idade (anos)	Sexo	Cor	Registro	Tempo de disfagia	Regurgitação	Dor torácica	Alterações respiratórias	Perda ponderal	Hipertrofia parótida	Odinofagia	Etiologia	Sorologia
76	NPS	56	F	Melano	652810	7 - 12	Sim	Não	Não	12	Não	Não	Chag	Pos
77	ALSJ	11	M	Feo	708168	7 - 12	Sim	Não	Sim	00	Não	Não	Idiop	Neg
78	WJC	74	M	Feo	706702	> 60	Não	Não	Não	20	Não	Não	Chag	Pos
79	BPM	66	M	Feo	713248	> 60	Sim	Não	Não	06	Não	Sim	Chag	Pos
80	CMGS	21	M	Melano	704444	25 - 60	Sim	Não	Não	10	Não	Não	Idiop	Neg
81	DOS	50	M	Feo	713975	7 - 12	Não	Sim	Não	05	Não	Não	Chag	Pos
82	JJR	33	M	Feo	710653	13 - 24	Não	Não	Não	12	Não	Não	Chag	Pos
83	SPA	51	M	Melano	699550	> 60	Sim	Não	Não	11	Não	Não	Chag	Pos
84	JFS	23	F	Feo	131798	25 - 60	Não	Não	Não	38	Não	Não	Idiop	Neg
85	MFE	49	F	Feo	565541	> 60	Não	Não	Não	04	Não	Não	Chag	Pos
86	FSL	11	F	Feo	729144	25 - 60	Sim	Não	Sim	02	Não	Não	Idiop	Neg
87	VGS	14	M	Leuco	705335	13 - 24	Sim	Não	Não	02	Não	Não	Idiop	Neg
88	TTS	63	F	Feo	676359	> 60	Sim	Não	Não	04	Não	Não	Chag	Pos
89	CDM	50	F	Melano	567447	> 60	Sim	Não	Não	20	Não	Não	Chag	Pos
90	JFC	29	F	Feo	619782	> 60	Sim	Sim	Sim	17	Não	Não	Chag	Pos
91	DSO	60	M	Melano	686872	7 - 12	Não	Não	Não	00	Não	Não	Chag	Pos
92	AAMF	56	F	Feo	711805	7 - 12	Não	Não	Não	10	Não	Não	Idiop	Neg
93	AAC	23	M	Melano	750779	> 60	Sim	Não	Sim	00	Não	Não	Chag	Pos
94	MGM	55	F	Leuco	346334	13 - 24	Não	Não	Não	08	Não	Não	Idiop	Neg
95	MFCAF	48	F	Leuco	754289	7 - 12	Não	Sim	Não	04	Não	Não	Idiop	Neg
96	AAC	20	M	Leuco	736444	13 - 24	Sim	Não	Não	00	Não	Não	Idiop	Neg
97	PP	70	F	Feo	754264	13 - 24	Sim	Não	Sim	05	Não	Não	Chag	Pos
98	JCF	48	M		762148	> 60	Não	Sim	Não	00	Não	Não	Idiop	Neg
99	FLBN	21	M	Feo	769831	25 - 60	Não	Não	Não	00	Não	Não	Idiop	Neg
100	WMS	51	F	Leuco	767444	25 - 60	Sim	Não	Não	12	Não	Não	Chag	Pos

Nº = número
Chag = chagásico

Leuco = leucodérmico
Idiop = idiopática

Feo = feodérmico
Neg = negativo

Melano = melanodérmico
Pos = positivo

Alter = alterações

Nº	Epidemiologia Para Chagas	Alterações manométricas	Alteração EDA	Sessões dilatação	Medida (mm)	Grupo	Doenças Associadas		
							Cardiopatia	Colopatia	Outras
1	Sim	Não fez	Esofagite	0	-	-	Não	Não	Hérnia inguinal
2	Sim	Não fez	Normal	0	68	II	Sim (BRD HBAE)	Não	-
3	Não	Compatível	Normal	0	50	II	Não	Não	-
4	Não	Compatível	Normal	3	-	I	Não	Não	-
5	Sim	Não fez	Normal	0	38	I	Não	Sim	Desnutrição
6	Não	Não fez	Normal	0	87	III	Não	Não	-
7	Não	Não fez	Normal	0	25	I	Não	Não	-
8	Não	Não fez	Normal	0	70	II	Não	Não	-
9	Não	Não fez	Normal	0	55	II	Não	Não	H Hiatal
10	Não	Não fez	Normal	0	50	II	Não	Não	-
11	Não	Compatível	Normal	0	77	III	Não	Não	-
12	Sim	Não fez	Normal	5	43	II	Não	Não	Diabetes
13	Sim	Não fez	Gastrite	0	80	III	Não	Não	-
14	Sim	Não fez	Normal	0	63	II	Não	Não	-
15	Não	Não fez	Normal	0	55	II	Não	Não	-
16	Sim	Não fez	Pangastrite	0	60	II	Sim	Não	-
17	Não	Compatível	Normal	5	38	I	Não	Não	-
18	Sim	Não fez	Gastrite	1	51	II	Sim	Sim	AAS
19	Não	Compatível	Pólipo gástrico	0	40	I	Não	Não	-
20	Sim	Não fez	Normal	10	55	II	Não	Não	-
21	Sim	Não fez	Normal	5	60	II	Sim (M-P)	Não	-
22	Sim	Não fez	Normal	0	50	II	Não	Sim	-
23	Sim	Não fez	Estenose	0	45	II	Não	Não	Cisticercose
24	Não	Compatível	Normal	0	61	II	Não	Não	Diverticulose
25	Sim	Não fez	Normal	0	-	-	Não	Não	-

EDA = endoscopia digestiva alta
HBAE = hemibloqueio anterior esquerdo

M – P = marca-passo BRD = bloqueio de ramo direito
AAS = ácido acetil salicílico

H hiatal= hérnia hiatal

Nº	Epidemiologia Para Chagas	Alterações manométricas	Alteração EDA	Sessões dilatação	Medida (mm)	Grupo	Doenças Associadas		
							Cardiopatia	Colopatia	Outras
26	Não	Não fez	Normal	0	43	II	Não	Não	-
27	Sim	Não fez	Normal	0	57	II	Sim (M-P)	Não	-
28	Sim	Não fez	Gastrite	0	27	I	Sim	Sim	-
29	Sim	Compatível	Esofagite	5	45	II	Sim	Não	-
30	Sim	Não fez	Monilíase	0	50	II	Não	Sim	-
31	Não	Não fez	Normal	0	75	III	Não	Não	-
32	Sim	Não fez	Gastrite	0	65	II	Não	Não	Colelitíase/H hiatal
33	Sim	Não fez	Gastrite	0	61	II	Não	Não	-
34	Sim	Não fez	Gastrite	0	-	-	Sim	Não	-
35	Sim	Não fez	Gastrite	1	-	-	Sim (BRD)	Não	-
36	Sim	Não fez	Normal	0	73	III	Sim	Sim	Linfoma/ desnutrição
37	Não	Compatível	Normal	0	-	-	Não	Não	H hiatal
38	Não	Não fez	Normal	0	61	II	Não	Não	Desnutrição
39	Não	Não fez	Monilíase	0	60	II	Não	Não	-
40	Sim	Não fez	Normal	0	42	II	Não	Não	-
41	Não	Compatível	Normal	0	54	II	Não	Não	Diabetes
42	Não	Não fez	Normal	0	36	I	Não	Não	-
43	Não	Não fez	Normal	3	82	III	Não	Não	-
44	Sim	Compatível	Esofagite	0	95	III	Sim	Não	-
45	Sim	Não fez	Normal	0	40	I	Sim (BRD)	Não	-
46	Não	Compatível	Normal	0	63	II	Não	Não	-
47	Não	Compatível	Normal	0	-	-	Não	Não	-
48	Sim	Não fez	Normal	0	-	-	Sim (M-P)	Sim	-
49	Não	Não fez	Parcial	0	60	II	Não	Não	-
50	Não	Não fez	Normal	0	79	III	Não	Não	-

EDA = endoscopia digestiva alta

M – P = marca-passo

BRD = bloqueio de ramo direito

H hiatal= hérnia hiatal

Nº	Epidemiologia Para Chagas	Alterações manométricas	Alteração EDA	Sessões dilatação	Medida (mm)	Grupo	Doenças Associadas		
							Cardiopatia	Colopatia	Outras
51	Não	Compatível	Normal	0	37	I	Não	Não	-
52	Não	Não fez	Normal	0	25	I	Não	Não	-
53	Não	Não fez	Normal	0	52	II	Não	Não	-
54	Sim	Não fez	Monilíase	0	44	II	Não	Não	Hepatite/desnutrição-
55	Não	Não fez	Normal	0	25	I	Não	Não	-
56	Não	Compatível	Normal	0	68	II	Não	Não	-
57	Não	Compatível	Normal	0	20	I	Não	Não	-
58	Não	Compatível	Normal	4	42	II	Não	Não	-
59	Não	Não fez	Normal	0	70	II	Sim	Não	-
60	Sim	Não fez	Normal	0	58	II	Sim (M-P)	Sim	AVC
61	Sim	Não fez	Normal	0	90	III	Não	Não	-
62	Sim	Compatível	Normal	0	43	II	Sim (M-P)	Não	-
63	Não	Não fez	Normal	3	55	II	Não	Sim	-
64	Não	Não fez	Normal	0	72	III	Não	Não	-
65	Não	Compatível	Normal	0	75	II	Não	Não	-
66	Sim	Não fez	Normal	0	32	I	Não	Não	-
67	Sim	Não fez	Normal	0	32	I	Sim	Não	-
68	Não	Compatível	Normal	3	62	II	Não	Não	-
69	Sim	Não fez	Normal	0	65	II	Não	Sim	-
70	Não	Não fez	Normal	0	68	II	Não	Não	-
71	Não	Não fez	Normal	5	70	II	Não	Não	-
72	Não	Não fez	Normal	0	58	II	Não	Não	Tu hipófise
73	Sim	Não fez	Normal	0	40	I	Não	Não	Anemia
74	Não	Não fez	Normal	0	44	II	Não	Não	-
75	Não	Não fez	Normal	1	34	I	Não	Não	TCE

EDA = endoscopia digestiva alta
TCE = traumatismo crânio-encefálico

M - P = marca-passos AVC = acidente vascular cerebral

Tu = tumor

Nº	Epidemiologia Para Chagas	Alterações manométricas	Alteração EDA	Sessões dilatação	Medida (mm)	Grupo	Doenças Associadas		
							Cardiopatia	Colopatia	Outras
76	Não	Não fez	Normal	0	66	II	Não	Não	-
77	Não	Não fez	Normal	0	45	II	Não	Não	-
78	Sim	Não fez	Monilíase	0	47	II	Sim (BAVT)	Sim	Desnutrição
79	Sim	Compatível	Normal	3	56	II	Não	Não	DRGE
80	Não	Compatível	Normal	0	25	I	Não	Não	-
81	Sim	Não fez	Normal	0	72	III	Sim (M-P)	Sim	-
82	Sim	Não fez	Normal	0	38	I	Não	Não	-
83	Sim	Não fez	Normal	0	90	III	Não	Não	-
84	Não	Compatível	Normal	8	68	II	Não	Não	-
85	Não	Não fez	Normal	0	34	I	Não	Sim	-
86	Não	Não fez	Normal	0	40	I	Não	Não	-
87	Não	Não fez	Normal	0	56	II	Não	Não	-
88	Sim	Não fez	Normal	0	82	III	Não	Não	-
89	Sim	Não fez	Normal	0	65	II	Não	Não	-
90	Sim	Não fez	Normal	0	60	II	Sim	Não	Desnutrição
91	Sim	Não fez	Normal	0	48	II	Sim	Não	-
92	Não	Compatível	Normal	0	30	I	Não	Não	-
93	Sim	Não fez	Normal	0	65	II	Sim	Não	Epilepsia
94	Não	Não fez	Normal	0	52	II	Não	Não	-
95	Não	Compatível	Normal	0	30	I	Não	Não	-
96	Sim	Não fez	Normal	2	30	I	Não	Não	-
97	Sim	Compatível	Normal	0	65	II	Sim	Não	AVC
98	Não	Compatível	Divertículo	0	30	I	Não	Não	-
99	Não	Compatível	Gastrite	0	45	II	Não	Não	-
100	Sim	Compatível	Normal	2	36	I	Não	Não	H Hiatal

EDA = endoscopia digestiva alta
DRGE = doença do refluxo gastroesofágico

M – P = marca-passo AVC = acidente vascular cerebral
BAVT = bloqueio atrioventricular total

H Hiatal = hérnia hiatal

Nº	Cirurgia prévia	Data da Cirurgia	Cirurgia associada	Tempo Cirúrgico (minutos)	Conversão / Motivo
1	Nenhuma	11-ago-1994	Hernioplastia inguinal	240	Não
2	Nenhuma	04-jan-1995	Não	205	Não
3	Nenhuma	30-mar-1995	Não	165	Não
4	Nenhuma	20-abr-1995	Não	240	Não
5	Nenhuma	11-jul-1995	Não	360	Não
6	Nenhuma	06-fev-1996	Não	240	Não
7	Cesárea e cisto ovariano	29-abr-1996	Não	235	Não
8	Nenhuma	25-jun-1996	Não	160	Não
9	Histerectomia	26-jun-1996	Não	310	Não
10	Colecistectomia /apendicectomia	09-ago-1996	Não	225	Não
11	Cesárea	29-ago-1996	Não	240	Não
12	Apendicectomia	02-dez-1996	Não	180	Não
13	Nenhuma	20-fev-1997	Não	210	Não
14	Nenhuma	25-abr-1997	Não	180	Sim (Defeito da câmera)
15	Nenhuma	13-jan-1998	Não	245	Não
16	Apendicectomia	20-abr-1998	Não	200	Não
17	Nenhuma	18-mai-1998	Não	210	Não
18	Nenhuma	19-mai-1998	Não	210	Não
19	Salpingotripsia	18-jun-1998	Não	230	Não
20	Nenhuma	30-jul-1998	Não	205	Não
21	Salpingotripsia e toxina botulínica	14-ago-1998	Não	220	Não
22	Nenhuma	24-set-1998	Não	150	Não
23	Nenhuma	19-out-1998	Não	270	Não
24	Nenhuma	15-jan-1999	Não	210	Não
25	Nenhuma	12-mar-1999	Não	210	Não

Nº	Cirurgia prévia	Data da Cirurgia	Cirurgia associada	Tempo Cirúrgico (minutos)	Conversão / Motivo
26	Nenhuma	09-abr-1999	Não	180	Não
27	Nenhuma	24-mai-1999	Não	125	Não
28	Apendicectomia	14-jul-1999	Não	225	Não
29	Nenhuma	30-jul-1999	Não	140	Não
30	Colectomia	09-ago-1999	Não	360	Não
31	Miomectomia	30-ago-1999	Não	195	Não
32	Miomectomia	21-set-1999	CVL	240	Não
33	Nenhuma	19-out-1999	Não	125	Não
34	Nenhuma	04-nov-1999	Não	220	Não
35	Nenhuma	11-nov-1999	Não	100	Não
36	Nenhuma	25-nov-1999	Não	180	Não
37	Colecistectomia	03-dez-1999	Hiatoplastia	230	Não
38	Nenhuma	10-dez-1999	Não	170	Não
39	Nenhuma	23-dez-1999	Não	180	Não
40	Nenhuma	13-jan-2000	Não	235	Não
41	Operação de Nissen e cesárea	24-jan-2000	Não	240	Não
42	Nenhuma	16-fev-2000	Não	135	Não
43	Nenhuma	02-mar-2000	Não	205	Não
44	Nenhuma	13-mar-2000	Não	180	Não
45	Nenhuma	14-mar-2000	Não	165	Não
46	Laparotomia exploradora	02-out-2000	Não	210	Não
47	Nenhuma	21-nov-2000	Não	180	Não
48	Nenhuma	22-nov-2000	Não	180	Não
49	Nenhuma	19-dez-2000	Não	165	Não
50	Nenhuma	15-mar-2001	Não	190	Não

CVL – colecistectomia videolaparoscópica

Nº	Cirurgia prévia	Data da Cirurgia	Cirurgia associada	Tempo Cirúrgico (minutos)	Conversão / Motivo
51	Nenhuma	27-mar-2001	Não	220	Não
52	Colecistectomia	27-abr-2001	Não	185	Sim (Queima da fonte)
53	Nenhuma	04-mai-2001	Não	270	Não
54	Nenhuma	13-jul-2001	Não	260	Não
55	Nenhuma	30-ago-2001	Não	230	Não
56	Nenhuma	30-nov-2001	Não	220	Não
57	Nenhuma	18-dez-2001	Não	135	Não
58	Nenhuma	07-jan-2002	Não	240	Não
59	Nenhuma	29-jan-2002	Não	150	Não
60	Colectomia	07-fev-2002	Não	210	Sim (aderências)
61	Salpingotripsia	08-fev-2002	Não	220	Não
62	Nenhuma	12-mar-2002	Não	180	Não
63	Colectomia	18-mar-2002	Não	250	Não
64	Nenhuma	01-abr-2002	Não	250	Não
65	Nenhuma	11-abr-2002	Não	130	Não
66	Nenhuma	24-abr-2002	Não	200	Não
67	Nenhuma	13-mai-2002	Não	220	Não
68	Nenhuma	20-mai-2002	Não	240	Não
69	Nenhuma	19-jul-2002	Não	300	Não
70	Nenhuma	12-ago-2002	Não	225	Não
71	Cesárea (2) e salpingotripsia	17-ago-2002	Não	130	Não
72	Nenhuma	26-ago-2002	CVL	250	Não
73	Nenhuma	10-set-2002	Não	220	Não
74	Nenhuma	13-set-2002	Não	210	Não
75	Nenhuma	17-set-2002	Não	160	Não

CVL = colecistectomia videolaparoscópica

Nº	Cirurgia prévia	Data da Cirurgia	Cirurgia associada	Tempo Cirúrgico (minutos)	Conversão / Motivo
76	Nenhuma	23-set-2002	Não	180	Não
77	Nenhuma	22-out-2002	Não	150	Não
78	Nenhuma	29-out-2002	Não	240	Não
79	Operação de Lind	06-dez-2002	Não	270	Não
80	Nenhuma	21-fev-2003	Não	220	Não
81	Nenhuma	10-mar-2003	Não	255	Não
82	Nenhuma	20-mar-2003	Não	150	Não
83	Nenhuma	21-mar-2003	Biopsia hepática	200	Não
84	Nenhuma	27-mar-2003	Não	130	Não
85	Cesárea	03-jun-2003	Não	não	não
86	Nenhuma	05-jun-2003	Não	200	Não
87	Nenhuma	05-jun-2003	Não	240	Não
88	Cesárea	30-jun-2003	Não	210	Não
89	Salpingotripsia/ hysterectomia	23-ago-2003	Não	180	Não
90	Cesárea	02-set-2003	Não	270	Não
91	Nenhuma	11-nov-2003	Não	250	Não
92	Laparotomia exploradora	22-nov-2003	Não	210	Não
93	Nenhuma	22-jan-2004	Não	225	Não
94	Nenhuma	23-jan-2004	Não	165	Não
95	Cesárea	26-fev-2004	Não	220	Não
96	Nenhuma	12-mar-2004	Biopsia esplênica	250	Não
97	Nenhuma	23-mar-2004	Não	195	Não
98	Nenhuma	06-mai-2004	Não	240	Não
99	Nenhuma	21-set-2004	Não	250	Não
100	Colecistectomia e cesárea	19-nov-2004	DRGE	290	Não

DRGE = doença do refluxo gastroesofágico

Nº	Complicações intra-operatória				Dieta (dia)	Tempo Internação Pré-operatório	Tempo de internação pós-operatório	Complicações pós-operatórias		
	Perfuração da mucosa	Hemorragia		Outras				Disfagia leve	dispepsia	Outras
		Hepática	Esplênica							
1	Não	Não	Não	Não	1	2	3	Sim	Sim	-
2	Sim	Não	Não	Não	1	1	1	Não	Não	-
3	Não	Não	Não	Não	1	1	1	Não	Não	-
4	Não	Não	Não	Não	1	1	2	Não	Não	-
5	Não	Não	Não	Não	1	19	4	Sim	Sim	NPT
6	Não	Não	Não	Não	1	2	2	Não	Não	-
7	Não	Não	Não	Não	1	1	2	Sim	Não	-
8	Não	Não	Não	Não	1	1	4	Não	Não	-
9	Não	Sim	Não	Não	1	1	4	Não	Não	-
10	Não	Não	Não	Não	1	1	2	Não	Não	Pneumotórax
11	Não	Não	Não	Não	1	1	2	Não	Não	-
12	Não	Não	Não	Não	1	2	2	Não	Não	Lipotímia
13	Não	Não	Não	Não	1	2	2	Não	Não	-
14	Não	Não	Não	Não	1	1	3	Não	Não	Lipotímia
15	Não	Não	Não	Não	1	1	1	Sim	Não	-
16	Não	Não	Não	Não	1	1	2	Não	Não	Infecção ferida
17	Não	Não	Não	Não	2	0	2	Não	Não	-
18	Não	Sim	Não	Não	2	5	6	Não	Sim	LAMG
19	Não	Não	Não	Não	2	1	3	Sim	Sim	Arritmia
20	Não	Não	Não	Não	1	1	2	Não	Não	-
21	Não	Não	Sim	Não	2	2	3	Não	Não	Pneumotórax
22	Não	Não	Não	Não	1	1	4	Não	Não	-
23	Não	Não	Sim	Não	1	8*	2	Não	Não	-
24	Não	Não	Não	Não	1	1	2	Não	Não	-
25	Não	Não	Não	Não	1	0	2	Não	Não	-

NPT = nutrição parenteral total

LAMG = lesão aguda da mucosa gástrica

Nº	Complicações intra-operatória				Dieta (dia)	Tempo Internação Pré-operatório	Tempo de internação pós-operatório	Complicações pós-operatórias		
	Perfuração da mucosa	Hemorragia		Outras				Disfagia leve	dispepsia	Outras
		Hepática	Esplênica							
26	Sim	Não	Não	Não	1	1	4	Não	Não	-
27	Não	Não	Não	Não	1	1	3	Não	Não	-
28	Não	Não	Não	Não	1	1	3	Não	Não	-
29	Não	Não	Não	Não	1	1	2	Sim	Sim	-
30	Não	Não	Não	Hematoma	1	1	2	Não	Não	-
31	Não	Não	Não	Não	1	1	1	Não	Não	-
32	Não	Não	Não	Não	1	1	1	Não	Não	-
33	Não	Não	Não	Não	1	1	1	Não	Não	-
34	Não	Sim	Não	Não	1	1	1	Não	Não	-
35	Não	Não	Não	Não	1	1	1	Sim	Não	-
36	Sim	Não	Não	Não	3	11	5	Não	Não	NPT / fecaloma
37	Não	Não	Não	Não	1	0	2	Não	Não	-
38	Não	Não	Não	Não	1	12	3	Não	Não	NPT
39	Não	Não	Não	Não	1	1	1	Sim	Sim	-
40	Sim	Não	Não	Não	2	2	3	Sim	Não	-
41	Não	Não	Não	Não	1	1	1	Não	Não	-
42	Não	Não	Não	Não	1	1	1	Não	Não	-
43	Não	Não	Não	Não	1	0	2	Não	Não	-
44	Não	Não	Não	Não	1	1	1	Não	Não	-
45	Não	Não	Não	Não	2	1	2	Sim	Não	-
46	Não	Não	Não	Não	1	1	8	Não	Não	-HDA (sutura)
47	Não	Não	Não	Não	1	1	1	Sim	Não	-
48	Não	Não	Não	Não	2	0	2	Sim	Não	-
49	Sim	Não	Não	Não	1	1	2	Não	Não	-
50	Não	Não	Não	Não	1	1	2	Não	Não	-

NPT = nutrição parenteral total

HDA = hemorragia digestiva alta

Nº	Complicações intra-operatória				Dieta (dia)	Tempo Internação Pré-operatório	Tempo de internação pós-operatório	Complicações pós-operatórias		
	Perfuração da mucosa	Hemorragia		Outras				Disfagia leve	dispepsia	Outras
		Hepática	Esplênica							
51	Não	Não	Não	Não	1	1	2	Não	Não	-
52	Não	Não	Não	Não	2	2	4	Não	Não	-
53	Não	Não	Não	Não	1	3	1	Não	Não	-
54	Não	Não	Não	Não	1	6	1	Não	Não	NPT
55	Não	Não	Não	Não	2	0	3	Não	Não	-
56	Sim	Não	Não	Não	2	1	3	Não	Não	-
57	Não	Não	Não	Não	1	0	1	Não	Não	-
58	Não	Não	Não	Não	1	1	1	Não	Não	-
59	Não	Não	Não	Não	0	11	2	Não	Não	Choque/óbito
60	Não	Não	Não	Não	3	10	3	Não	Não	Troca de M-P
61	Não	Não	Não	Não	1	1	2	Não	Não	-
62	Sim	Sim	Não	Não	2	0	2	Não	Não	-
63	Não	Sim	Não	Não	1	1	1	Não	Não	-
64	Não	Não	Não	Não	1	1	1	Não	Não	-
65	Não	Não	Não	Não	1	0	2	Não	Não	-
66	Não	Não	Não	Não	1	1	2	Sim	Não	-
67	Não	Não	Não	Não	1	1	1	Não	Não	-
68	Não	Não	Não	Não	1	1	1	Não	Não	-
69	Sim	Sim	Não	Não	1	1	2	Não	Não	-
70	Não	Não	Não	Não	1	1	1	Sim	Não	-
71	Não	Não	Não	Não	1	0	1	Não	Não	-
72	Não	Não	Não	Não	1	1	1	Não	Não	-
73	Não	Não	Não	Não	1	1	1	Não	Não	-
74	Não	Não	Não	Não	1	0	1	Não	Não	-
75	Não	Não	Não	Não	1	1	1	Não	Não	-

NPT = nutrição parenteral total

M-P = marca-passo

Nº	Complicações intra-operatória				Dieta (dia)	Tempo Internação Pré-operatório	Tempo de internação pós-operatório	Complicações pós-operatórias		
	Perfuração da mucosa	Hemorragia		Outras				Disfagia leve	dispepsia	Outras
		Hepática	Esplênica							
76	Não	Não	Não	Não	1	1	1	Não	Não	-
77	Não	Não	Não	Não	2	1	2	Não	Não	atelectasia
78	Não	Não	Não	Não	1	27	4	Não	Não	NPT
79	Sim	Não	Não	Não	1	0	1	Não	Não	-
80	Não	Não	Não	Não	1	1	2	Não	Não	-
81	Sim	Não	Não	Não	1	1	2	Sim	Não	-
82	Não	Não	Não	Não	1	0	2	Não	Não	-
83	Não	Não	Não	Não	1	0	2	Não	Não	-
84	Não	Não	Não	Não	1	0	1	Não	Não	-
85	Não	Não	Não	Não	1	1	2	Sim	Não	-
86	Não	Não	Não	Não	1	3	3	Não	Não	-
87	Não	Não	Não	Não	1	3	2	Não	Não	-
88	Não	Não	Não	Não	1	4	2	Não	Não	-
89	Não	Não	Não	Não	2	0	3	Não	Não	Hematoma/retenção urinária-
90	Não	Não	Não	Rafia pleural	1	8	3	Não	Não	Nutrição enteral-
91	Não	Não	Não	Não	2	0	4	Não	Não	Atelectasia
92	Não	Não	Não	Não	1	0	2	Não	Não	-
93	Não	Não	Não	Não	1	6	3	Não	Não	Convulsão
94	Não	Não	Não	Não	1	1	2	Não	Não	-
95	Sim	Sim	Não	Não	1	0	2	Não	Não	-
96	Não	Não	Não	Não	1	1	2	Não	Não	-
97	Não	Não	Não	Não	1	1	2	Não	Não	-
98	Não	Não	Não	Não	1	0	2	Não	Não	-
99	Não	Não	Sim	Não	1	1	1	Não	Sim	-
100	Não	Não	Não	Não	1	1	1	Não	Não	-

NPT= nutrição parenteral total

Conceição, Sérgio Alexandre da
C744r Resultados intra e pós-operatórios imediatos do tratamento do megaeôfago não avançado pela técnica de Pinotti modificada, por via laparoscópica: estudo prospectivo em 100 pacientes/Sérgio Alexandre da Conceição. Belo Horizonte, 2007.
xv,173 f., il.
Tese.(doutorado) – Universidade Federal de Minas Gerais.
Faculdade de Medicina
Área de concentração: Cirurgia
Orientador: Paulo Roberto Savassi Rocha
1.Acalásia esofágica/cirurgia 2.Laparoscopia/métodos
3.Complicações intra-operatórias 4.Resultado de tratamento
5.Doença de Chagas/cirurgia I.Título

NLM: WI 250
CDU: 616.329-089