

CLEUZA BRAGA DA SILVA

**AS REPERCUSSÕES DA LESÃO MEDULAR SOBRE
A AÇÃO DA CRURA DIAFRAGMÁTICA E NA
CONTENÇÃO DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO**

Tese apresentada à Universidade Federal de
São Paulo para obtenção do Título de Mestre
em Ciências.

São Paulo

2009

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

CLEUZA BRAGA DA SILVA

**AS REPERCUSSÕES DA LESÃO MEDULAR SOBRE
A AÇÃO DA CRURA DIAFRAGMÁTICA E NA
CONTENÇÃO DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO**

Tese apresentada à Universidade Federal de
São Paulo para obtenção do Título de Mestre
em Ciências.

Orientador:

Prof. Dr. Gilmar Fernandes do Prado

Co-Orientador:

Prof. Dr. Júlio César Martinez

São Paulo

2009

Silva, Cleuza Braga

As Repercussões da Lesão Medular sobre a Ação da Crura Diafragmática e na Contenção do Refluxo Gastroesofágico: um estudo transversal, não experimental/Cleuza Braga da Silva.—São Paulo, 2009. xviii, 161f.

Tese (Mestrado) – Universidade Federal de São Paulo. Programa de Pós-Graduação em Medicina Interna e Terapêutica.

Título em inglês: The repercussions of spinal cord injury on the action of the diaphragmatic crura for gastroesophageal reflux containment.

1. Lesão medular. 2. Crura diafragmática. 3. Inervação frênica. 4. Refluxo gastroesofágico. 5. Junção esôfago-gástrica.



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

DISCIPLINA DE MEDICINA DE URGÊNCIA E MEDICINA BASEADA EM EVIDÊNCIAS

Chefe do Departamento:

Prof. Dr. Ângelo Amato Vincenzo de Paola

**Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Medicina Interna e
Terapêutica:**

Prof. Dr. Álvaro Nagib Atallah

CLEUZA BRAGA DA SILVA

**AS REPERCUSSÕES DA LESÃO MEDULAR SOBRE
A AÇÃO DA CRURA DIAFRAGMÁTICA E NA
CONTENÇÃO DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO**

Presidente da banca:

Prof. Dr. Gilmar Fernandes do Prado

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Gilberto Mastrocola Manzano

Prof. Dr. José Carlos Del Grande

Prof. Dr. Marco Antonio de Angelis

Suplente:

Prof. Dr. Wilson Roberto Catapani

À

Deus

Senhor,

Se venci, foi porque Tu estiveste comigo

Foste Tu quem plantou em mim o sonho que hoje se materializa

Foste Tu que me deste ânimo necessário para prosseguir

Obrigada por tua presença!

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, **Prof. Dr. Gilmar Fernandes do Prado**, agradeço pela sua receptividade, confiança em orientar-me, por seus valiosos ensinamentos e toda atenção prestada.

Ao **Prof. Dr. Júlio César Martinez** agradeço pela sua paciência, persistência e apoio na co-orientação. Pelo carinho e incentivo constantes e por todos os seus ensinamentos que foram imprescindíveis para o entendimento deste estudo.

À **Dra. Patrícia Canteruccio Pontes Vianna**, agradeço por acolher-me com carinho no Centro de Reabilitação Lar Escola São Francisco (LESF), pela confiança e ajuda na seleção e avaliação dos pacientes.

Ao **Prof. Dr. Álvaro Nagib Atallah**, meus agradecimentos pela oportunidade de crescer, pela confiança, incentivo e valiosos ensinamentos.

Aos professores doutores **Délcio Matos** e **José Carlos Del Grande**, agradeço pela confiança que depositaram em mim, acolhendome com carinho no Serviço de Fisiologia Digestiva (SEFIDI), o que permitiu o desenvolvimento deste estudo.

Aos professores doutores **Henrique Ballalai Ferraz** e **Edson José Lobo**, agradeço pela compreensão e colaboração, cedendo os leitos hospitalares para internação dos pacientes nas enfermarias da neurologia e gastrocirurgia.

Ao Mestre **Dr. Edison Takehiko Yanagita**, que não mediu esforços para a realização deste trabalho, ajudando de forma incondicional na realização dos exames manométricos, pHmétricos e estruturação do artigo. Meus profundos agradecimentos pelo apoio e grande incentivo prestados, pela paciência e carinho com os pacientes.

Ao **Prof. Dr. Benedito Herani Filho**, agradeço pela receptividade no setor de endoscopia, por sua ajuda incondicional nos exames endoscópicos e valiosos ensinamentos. Obrigada pelo carinho e atenção aos pacientes.

Ao **Dr. Daniel Guimarães Moraes**, meus sinceros agradecimentos pelos ensinamentos, apoio e imensa ajuda na realização dos exames fluoroscópicos. Também agradeço pela atenção e carinho com os pacientes.

Ao **Prof. Dr. Marcos Antônio Costacurta**, agradeço por acolher-me no setor de radiologia, por seus inestimáveis ensinamentos e valiosa ajuda na interpretação dos exames fluoroscópicos.

Ao estatístico **José Fausto de Moraes**, agradeço pela disponibilidade e dedicação à análise estatística deste estudo.

A **Dra. Luciane Bizari Coin de Carvalho**, agradeço pela paciência, disponibilidade e assistência na análise estatística e estruturação do artigo e tese.

Ao **Dr. John Herbert de Castro Dias**, **Dra. Alessandra Mollica do Amarante** e **Dra. Erica Shiraishi**, agradeço pelo carinho e ajuda na execução dos exames endoscópicos.

Ao bioengenheiro **Milton Seigui Oshiro**, obrigada por seu incentivo e carinho, por seus ensinamentos e ajuda nos momentos que precisei.

Ao **Dr. Marcelo de Jesus Justino Ares**, agradeço pelo carinho, confiança e ajuda com seus conhecimentos durante a realização do trabalho.

À fisioterapeuta **Denise Borges**, agradeço pela sua compreensão e apoio durante a realização do trabalho.

À fisioterapeuta **Clarissa Barros de Oliveira**, amiga querida, obrigada pela sua paciência, carinho e valiosa ajuda em todos os momentos que precisei.

À **Sandra Regina Maluf**, obrigada pela paciência, carinho e valiosa ajuda em todos os momentos que precisei.

Ao pastor da Capelania do Hospital São Paulo (HSP) **Antonino Pinho Ribeiro** e seus **Assistentes**, que sem medirem esforços, colaboraram com paciência e carinho no transporte de alguns pacientes.

Às enfermeiras **Alessandra Fonseca Salgueiro**, **Maria das Graças Leite** e **Renata Okubo**, agradeço pela paciência, dedicação e excelente trabalho prestado aos pacientes. Obrigada também, por me receberem com carinho.

Às auxiliares de enfermagem **Sandra Regina Lima Santos**, **Elisa Helena dos Santos** e **Mirian Wolsarth**, agradeço imensamente pelo apoio profissional e atenção aos pacientes durante a realização dos exames.

À secretária **Leda Jurussiara de Almeida das Dores**, obrigada pelo carinho, compreensão e ajuda no agendamento dos exames e pela atenção prestada aos pacientes.

Aos secretários da Pós-Graduação em Medicina Interna e Terapêutica (PGMIT), **Anderson Anacleto** e **Mauro Ishioka**, agradeço pela atenção e por todos os serviços prestados durante a realização e defesa deste trabalho.

Agradeço a todos os **funcionários** dos **setores de fisiologia digestiva, endoscopia, radiologia, enfermaria da neurologia (6º andar)** e **LESF** que com carinho e paciência receberam os pacientes e a mim, prestando valiosa ajuda para a concretização deste trabalho.

AGRADECIMENTO ESPECIAL

Aos **pacientes** e seus **familiares**, agradeço pela paciência e colaboração durante a execução deste estudo, sem os quais não seria possível a sua concretização.

Ao meu marido **Adilson Pereira da Silva**, grande companheiro, agradeço pela sua paciência, compreensão, amor e apoio em todos os momentos que precisei.

Ao meu filho **Mateus Braga da Silva**, minha fonte de inspiração, agradeço a compreensão pelos momentos que não consegui ficar ao seu lado.

À minha irmã **Cleides Silva da Rosa** e ao meu cunhado **Belmiro Eloi Bittencourt da Rosa**, agradeço por estarem sempre ao meu lado, oferecendo-me apoio, incentivo e amor.

À **Vanessa Regina da Silva**, babá do meu filho, agradeço pela compreensão, carinho e ajuda incondicional em todos os momentos que precisei.

DEDICATÓRIA.....	vi
AGRADECIMENTOS.....	vii
AGRADECIMENTO ESPECIAL.....	xii
SUMÁRIO	xiii
LISTA DE ABREVIATURAS.....	xv
LISTA DE FIGURAS.....	xvii
RESUMO	1
ABSTRACT	3
1 REVISÃO DA LITERATURA.....	5
1.1 A MEDULA ESPINAL	5
1.2 A LESÃO MEDULAR.....	7
1.2.1 Definição	7
1.2.2 Epidemiologia e etiologia	8
1.2.3 Classificação neurológica	9
1.2.4 Quadro clínico	10
a) Fase de choque medular ou fase aguda.....	11
b) Fase de retorno reflexo da atividade medular ou fase crônica.....	12
c) Fase de ajustamento.....	13
1.2.5 Complicações.....	13
1.3 SISTEMA DIGESTÓRIO.....	14
1.3.1 Neurofisiologia.....	14
1.3.2 O esôfago e seus esfíncteres.....	19
1.3.3 Junção esôfago-gástrica e a barreira anti-refluxo	21
1.3.4 Esfíncter inferior do esôfago interno.....	24
1.3.5 Diagnóstico da disfunção do esfíncter inferior do esôfago através de manometria esofágica.....	26
a) O exame manométrico	29
1.4 DIAFRAGMA.....	30
1.4.1 Embriologia	31
1.4.2 Anatomia	32
1.4.3 Inervação.....	39
1.4.4 Hiato diafragmático.....	42
1.4.5 Esfíncter externo: pilar direito ou crura diafragmática	43
1.4.6 Disfunção diafragmática.....	44
1.4.6.1 Vídeo fluoroscopia diafragmática	45
1.5 FISIOPATOLOGIA DO SISTEMA DIGESTÓRIO APÓS LESÃO MEDULAR	47
1.6. SINTOMAS GASTROESOFÁGICOS APÓS LESÃO MEDULAR.....	48
1.7 REFLUXO GASTROESOFÁGICO FISIOLÓGICO	49

1.8 REFLUXO GASTROESOFÁGICO PATOLÓGICO	50
1.8.1 Quadro clínico	52
1.8.1.1 Diagnóstico por pHmetria intra-esofágica prolongada (24h).....	53
a) Dinâmica do procedimento	54
b) Retorno do paciente após 24 horas	55
c) Parâmetros de anormalidade.....	55
1.9 DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO	57
1.9.1 Diagnóstico por endoscopia digestiva alta.....	58
a) Preparo do exame.....	59
b) Dinâmica do procedimento	61
c) Diagnóstico de esofagite	61
1.10 A REABILITAÇÃO DO LESADO MEDULAR.....	63
1.10.1 O papel da fisioterapia na prevenção do refluxo gastroesofágico	66
1.10.2 Orientações da fisioterapia e equipe interdisciplinar para prevenção e controle do refluxo gastroesofágico patológico.....	67
2 HIPÓTESE	74
3 OBJETIVOS	75
3.1 Objetivo geral	75
3.2 Objetivo específico	75
4 JUSTIFICATIVA	76
5 ARTIGO ORIGINAL.....	78
5.1 INTRODUÇÃO	79
5.2 MÉTODO	81
5.3 RESULTADOS	87
5.4 DISCUSSÃO	89
5.5 CONCLUSÕES	95
5.6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS DO ARTIGO.....	96
5.7 TABELAS	103
5.8 FIGURA.....	108
6 CONCLUSÕES	109
7 IMPLICAÇÕES PARA A CLÍNICA	110
8 IMPLICAÇÕES PARA A PESQUISA	111
9 ASPECTOS RELEVANTES PARA A CONDUTA TERAPÊUTICA.....	112
10 REFERÊNCIAS DA REVISÃO DA LITERATURA E JUSTIFICATIVA.....	114
11 BIBLIOGRAFIA CONSULTADA.....	127
12 ANEXOS	130
- Anexo 1. Aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa - CEP.	
- Anexo 2. Autorização para Seleção da Casuística no Centro de Reabilitação Lar Escola São Francisco.	
- Anexo 3. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.	
- Anexo 4. Artigo Original.	

LISTA DE ABREVIATURAS

AACD – Associação de Assistência à Criança Deficiente

ASIA – American Spinal Injury Association

BAR – Barreira Anti-Refluxo

CEP – Comitê de Ética e Pesquisa

DRGE – Doença do Refluxo Gastroesofágico

EIE – Esfíncter Inferior do Esôfago

ESE – Esfíncter Superior do Esôfago

EIEt – Comprimento da Extensão Total

EIEa – Comprimento da Extensão Abdominal

HH – Hérnia de Hiato

HSP – Hospital São Paulo

JEG – Junção Esôfago-Gástrica

LESF – Lar Escola São Francisco

PCD – Pressão da Crura Diafragmática

PEM – Pressão Expiratória Máxima

PGMIT – Pós Graduação em Medicina Interna e Terapêutica

pH – Pontencial de Hidrogênio

PIP – Ponto de Inversão de Pressão

PRM – Pressão Respiratória Média

RGE – Refluxo Gastroesofágico

RGEp – Refluxo Gastroesofágico Patológico

RTEIE – Relaxamento Transitório do Esfíncter Inferior do Esôfago

SEFIDI – Setor de Fisiologia Digestiva

SNA – Sistema Nervoso Autônomo

SNC – Sistema Nervoso Central

ZAP – Zona de Alta Pressão

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – A medula espinal.....	5
Figura 2 – Medula espinal: instumescências cervical e lombar.....	6
Figura 3 – Segmentos medulares e distribuição dos nervos espinais..	7
Figura 4 – Lesão da medula espinal.....	8
Figura 5a – Plexo mioentérico de Auerbach: estômago.....	15
Figura 5b – Plexo mioentérico de Auerbach: duodeno.....	16
Figura 6 – Plexo submucoso de Meissner: esôfago.....	16
Figura 7 – Sistema nervoso autônomo.....	18
Figura 8 – Esôfago.....	20
Figura 9 – Os esfíncteres esofágicos: superior e inferior.....	21
Figura 10 – Ação do esfíncter inferior do esôfago na deglutição.....	23
Figura 11 – A junção esôfago-gástrica.....	24
Figura 12 – Anatomia do esfíncter inferior do esôfago interno.....	25
Figura 13a – Imagem representativa da manometria esofágica.....	26
Figura 13b – Avaliação funcional do esfíncter inferior do esôfago.....	27
Figura 14 – Laboratório do Setor de Fisiologia Digestiva (SEFIDI).....	27
Figura 15a – Bomba de infusão pneumo-hidráulica.....	28
Figura 15b – Polígrafo de oito canais.....	29
Figura 15c – Cateter de oito canais de perfusão e um canal central....	29
Figura 16 – Origem embrionária do diafragma.....	32
Figura 17 – Diafragma entre as cavidades torácica e abdominal.....	33
Figura 18 – Anatomia das cúpulas diafragmáticas.....	33
Figura 19 – Diafragma: centro tendíneo e pilares.....	34

Figura 20 – Pilar direito do diafragma ou crura diafragmática.....	36
Figura 21 – Origens dos pilares do diafragma: direito e esquerdo.....	36
Figura 22 – Representação da face abdominal do diafragma.....	38
Figura 23 – Nervo frênico e suas ramificações.....	40
Figura 24 – Representação esquemática do hiato diaframático.....	42
Figura 25 – Aparelho para exame de fluoroscopia.....	45
Figura 26 – Aparelho de vídeo fluoroscopia na posição supino.....	46
Figura 27a – Representação do refluxo ácido para o esôfago.....	51
Figura 27b – Refluxo gastroesofágico patológico.....	51
Figura 28 – pHmetria 24h: sensor de antimônio monovalente.....	54
Figura 29 – Imagem representativa da introdução do endoscópico.....	59
Figura 30 – Exame de endoscopia digestiva alta.....	60
Figura 31 – Esofagite de refluxo grau B.....	62
Figura 32 – Reintegração do lesado medular ao trabalho.....	64
Figura 33 – Facilitação diafragmática.....	65
Figura 34 – Alongamento da musculatura acessória da respiração.....	65

Desenho do estudo: Transversal, não experimental.

Objetivos: Detectar e comparar as alterações funcionais esofágicas e da junção esôfago-gástrica em dois grupos de pacientes com lesão medular crônica, um no nível da inervação frênica e o outro em níveis torácicos superiores, e relacioná-las à contenção do refluxo gastroesofágico.

Sumário e contexto: Em lesados medulares não há estudo manométrico esofágico associado à pHmetria. A estatística mundial revela que a prevalência de doença do refluxo gastroesofágico em lesados medulares é maior que a população geral, em torno de 22 a 27%. A "crura diafragmática" vem sendo reconhecida como importante barreira anti-refluxo e, funcionalmente, deveria ser considerada como um músculo separado do diafragma costal, mas permanece a dúvida se essa diferença está relacionada com sua inervação.

Métodos: O estudo é transversal em que participaram 29 pacientes com lesão medular completa, sendo 14 tetraplégicos (nível C₄) e 15 paraplégicos (níveis T₁ a T₇). As alterações funcionais da junção esôfago-gástrica, esôfago e diafragma foram avaliadas através da manometria esofágica e vídeo-fluoroscopia diafragmática; presença de refluxo gastroesofágico por dados subjetivos (pirose e regurgitação) e objetivos (dados pHmétricos e endoscópicos).

Resultados: A prevalência da doença do refluxo gastroesofágico foi de 27,6%, sem diferença entre os grupos. Esta foi estatisticamente significativa quando se comparou as médias da pressão da crura diafragmática (tetraplégico: $37,5 \pm 17,8$; paraplégico: $26,6 \pm 7,2$; $p=0,048$). Também teve significância em relação à prevalência de no mínimo um dos achados objetivos e/ou subjetivos de refluxo e/ou do peristaltismo esofágico (tetraplégico: 85,7%; paraplégico: 40%; $p=0,011$).

Conclusões: A lesão medular no nível da inervação frênica não predispõe os tetraplégicos a um risco maior para desenvolver a doença do refluxo gastroesofágico. Paradoxalmente, a manometria mostrou uma contractilidade da crura diafragmática significativamente maior nos tetraplégicos.

Palavras-chave: Lesão medular; crura diafragmática; inervação frênica; refluxo gastroesofágico; junção esôfago-gástrica; manometria esofágica; pHmetria.

Study design: Cross-sectional and non-experimental.

Objective: To detect and compare functional abnormalities in the esophagus and esophagogastric junction in two groups with chronic spinal injuries, one with injuries at the phrenic innervation level and the other at upper thoracic levels, and to relate these to gastroesophageal reflux containment.

Summary of background data: There are no studies on esophageal manometry with pH metering among spinal cord injury patients. Worldwide statistics reveal that the prevalence of gastroesophageal reflux disease among spinal cord injury patients is greater than among the general population, at around 22 to 27%. The "diaphragmatic crura" has been recognized as an important antireflux barrier and should functionally be considered to be a muscle separated from the costal diaphragm. However, doubts remain regarding whether this difference relates to its innervation.

Methods: This was a cross-sectional study on 29 patients with complete spinal cord injuries: 14 quadriplegics (level C₄) and 15 paraplegics (levels T₁ to T₇). Functional abnormalities of the esophagogastric junction, esophagus and diaphragm were investigated using esophageal manometry and diaphragmatic video fluoroscopy. Presence of gastroesophageal reflux was investigated subjectively (pyrosis and regurgitation) and objectively (pH metering and endoscopy).

Results: The prevalence of gastroesophageal reflux disease was 27.6%, without difference between the groups. This became statistically significant when the mean diaphragmatic crura pressures were compared (quadriplegics: 37.5 ± 17.8 ; paraplegics: 26.6 ± 7.2 ; $p=0.048$). It was also significant in relation to the prevalence of at least one of the objective and/or subjective reflux findings and/or esophageal peristalsis (quadriplegics: 85.7%; paraplegics: 40%; $p=0.011$).

Conclusions: Spinal injury at the level of the phrenic innervation did not predispose the quadriplegics towards greater risk of developing gastroesophageal reflux disease. Paradoxically, manometry showed significantly greater crura contractility among the quadriplegics.

Key words: Spinal cord injury; diaphragmatic crura; phrenic innervation; reflux gastroesophageal; esophagogastric junction; esophageal manometry; pH metering.

1.1 A MEDULA ESPINAL

Medula significa miolo e indica o que está dentro. É uma massa cilíndrica de tecido nervoso situada dentro do canal vertebral sem, entretanto, ocupá-lo completamente (**Figura 1**). No adulto, estende-se da borda superior do atlas até a borda superior da 2ª vértebra lombar, medindo aproximadamente 45 cm^{1,2}.

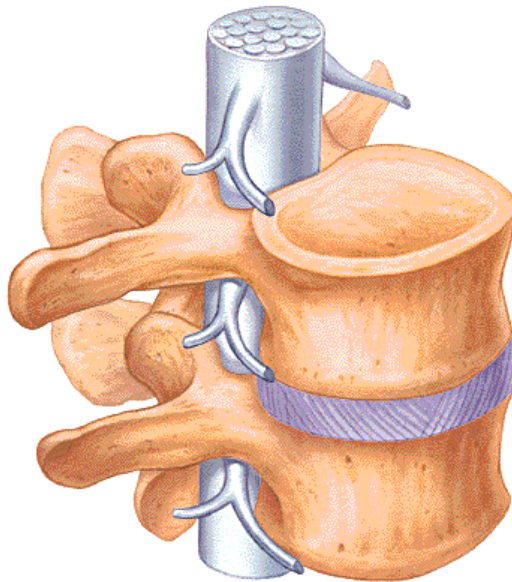


Figura 1 – A medula espinal

Disponível em: <http://www.medicina.fm.usp.br/fofito/fisio/pessoal/Image: 360x400-40k - gif>, acessado em 22/08/2009. Direito de domínio público.

É o principal condutor através do qual se transportam as informações sensitivas, motoras e autonômicas entre o cérebro e o corpo. Contém tratos orientados longitudinalmente (substância branca) ao redor

de uma área central (substância cinzenta), onde está localizada a maioria dos corpos celulares dos neurônios^{2,3}.

Seu calibre não é uniforme, pois apresenta duas dilatações denominadas intumescência cervical e lombar (**Figura 2**). Estas intumescências correspondem às áreas que originam as grossas raízes nervosas que formam os plexos braquial e lombossacro destinadas a inervação dos membros superiores e inferiores, respectivamente^{1,2}.

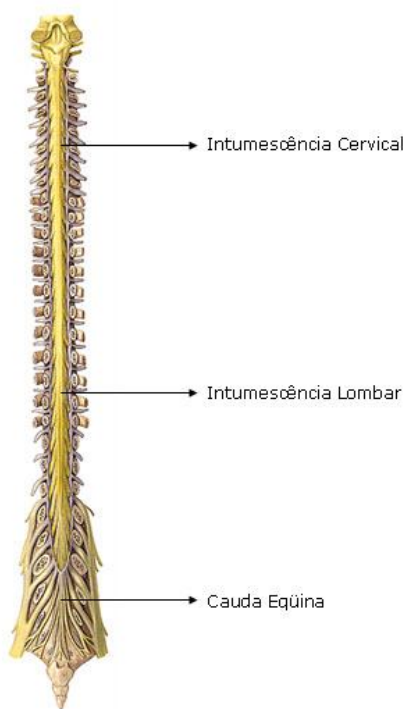


Figura 2 – Medula espinal: instumescências cervical e lombar
Disponível em: <http://www.auladeanatomia.com/neurologia/intumescencias/Image:307x518-51k-jpg>, acessado em 22/08/2009. Direito de domínio público.

Existem 31 pares de nervos espinais aos quais correspondem a 31 segmentos medulares assim distribuídos: 8 cervicais, 12 torácicos, 5 lombares, 5 sacrais e 1 coccígeo (**Figura 3**). Após curto trajeto pelo forâmen intervertebral o nervo espinal se divide em dois ramos primários e

esta divisão marca o término da região medular e o começo do sistema nervoso periférico^{1,2}.

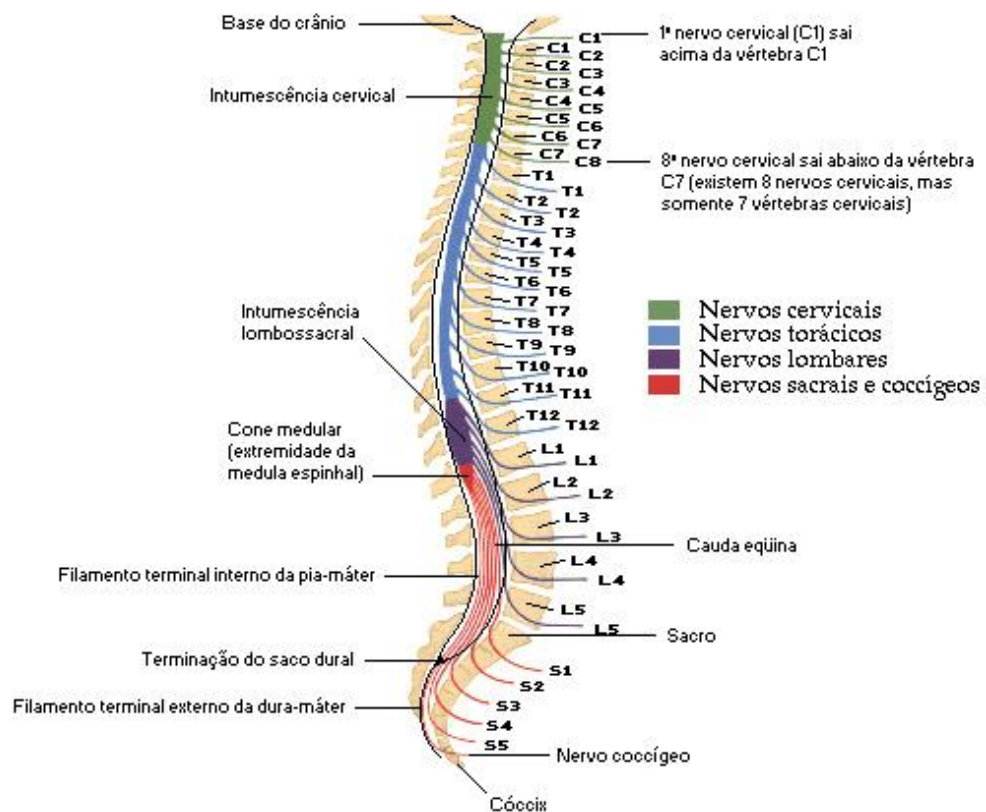


Figura 3 – Segmentos medulares e distribuição dos nervos espinais

Disponível em: <http://www.anatomiaonline.com/neuro/medula.htm/Image:562x425-79k-jpg>, acessado em 22/08/2009. Direito de domínio público.

1.2 A LESÃO MEDULAR

1.2.1 Definição

A lesão medular espinal é uma grave síndrome incapacitante neurológica que se caracteriza por alterações da motricidade, sensibilidade e distúrbios neurovegetativos dos segmentos do corpo localizados abaixo da lesão⁴ (Figura 4).

É considerada um grande problema de saúde pública e uma das lesões mais incapacitantes do ponto de vista físico, vegetativo, emocional, social e econômico^{5,6}.

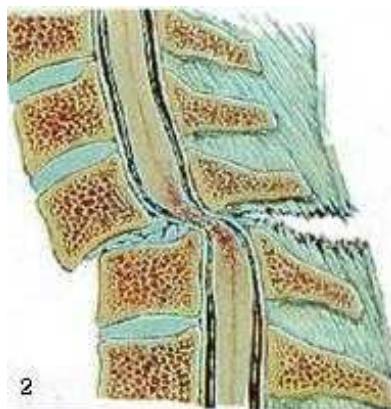


Figura 4 – Lesão da medula espinal

Disponível em: http://www.portadeacesso.com/artigos_leis/lm/lm.htm/Image: 192x200-10k - jpg, acessado em 22/08/2009. Direito de domínio público.

1.2.2 Epidemiologia e etiologia

As estimativas internacionais revelam que o número de pessoas acometidas por lesão medular vem crescendo significativamente nas últimas décadas e, atualmente, as estatísticas americanas mostram uma prevalência de 55 casos novos/ano/milhão de habitantes⁷.

No Brasil dados epidemiológicos atuais são restritos, porém tem ocorrido um aumento progressivo da incidência nos grandes centros urbanos⁷. Algumas estatísticas apontam cerca de 40 casos novos anuais por milhão de habitantes, perfazendo um total de 6 a 8 mil casos por ano⁸.

Em muitos países a principal etiologia é o acidente automobilístico, porém uma estatística realizada de 2002 a 2004 pela Associação de

Assistência à Criança Deficiente (AACD) em São Paulo, um dos maiores centros de referência em reabilitação do país, mostra mudanças significativas no Brasil e aponta o ferimento por arma de fogo, muito expressivo com o aumento da violência, como a principal causa de lesão medular (43,5%)⁷. Em virtude da etiologia traumática altamente prevalente (81,9%) a faixa etária mais acometida é o adulto jovem entre 15 e 40 anos, principalmente do sexo masculino (83,5%)⁷.

As lesões completas a partir dos segmentos torácicos causam paraplegia (68,3%) que significa a perda da função motora e sensitiva dos segmentos torácicos, lombares ou sacrais, com preservação dos membros superiores. Quando a lesão completa ocorre nos segmentos cervicais o termo usado é tetraplegia (31,7%) que resulta em diminuição da função motora e sensitiva nos membros superiores, ausência nos membros inferiores e tronco e disfunção dos órgãos pélvicos^{3,7}.

1.2.3 Classificação neurológica

A **American Spinal Injury Association (ASIA)** estabelece uma classificação para caracterizar as seqüelas neurológicas e determinar o nível e grau da lesão. O termo nível neurológico se refere ao segmento mais distal da medula espinal com função motora e sensitiva normal em ambos os lados do corpo^{3,7}.

Quanto ao nível, a ASIA utiliza a pesquisa do grau de força de 0 a 5 em músculos chaves da raiz de C₅ a S₁. Considera-se para o nível de força o músculo mais caudal que obtiver grau 3, tendo o seu antecessor

grau 5. Também é determinante o nível mais caudal com dermatômero com sensibilidade tátil e dolorosa normais^{3,7}.

A **Escala de Deficiência da ASIA – Frankel Modificada** é comumente utilizada para classificar o grau de lesão em completa ou incompleta com letras que variam de A até E da seguinte forma^{3,7}.

A – Completa: não há força voluntária e sensibilidade abaixo do nível de lesão.

B – Incompleta: paciente apresenta sensibilidade, mas não apresenta controle motor abaixo do nível de lesão.

C – Incompleta: apresenta sensibilidade e força muscular em alguns músculos abaixo do nível de lesão, no entanto, a maioria com força menor que grau 3.

D – Incompleta: apresenta sensibilidade e função motora preservada abaixo do nível de lesão, onde a maior parte dos músculos tem força maior que grau 3.

E – Normal: função motora e sensitiva sem alterações.

1.2.4 Quadro clínico

A lesão da medula espinal danifica uma rede neural complexa responsável pela transmissão, modificação, coordenação, sensibilidade e controle neurovegetativo (autônômico) dos sistemas e órgãos. A disfunção pós-traumática da medula espinal provoca a perda de mecanismos homeostáticos e de adaptação que mantêm as pessoas naturalmente saudáveis⁹.

Instalada a lesão o paciente passa por três etapas bem definidas:

a) Fase de choque medular ou fase aguda

Corresponde ao estado de inexcitabilidade ou hipoexcitabilidade passageira da medula lesada que acontece imediatamente após lesão parcial ou completa. Caracteriza-se por uma interrupção das fibras nervosas aferentes e eferentes abaixo do nível da lesão, devido à repentina supressão das influências excitatórias dos centros nervosos superiores com a contínua inibição distal no nível da lesão. Seu mecanismo fisiopatológico não está ainda perfeitamente esclarecido, porém a essência fisiopatológica do choque espinal está associada à profunda alteração das sinapses, conseqüente à interrupção de um número crítico de fibras nervosas^{10,11}.

Clinicamente, essa fase é caracterizada por abolição da motricidade voluntária, sensibilidade, alteração do controle das funções vesicais, intestinais, sexuais e alterações vasomotoras abaixo do nível de lesão^{4,12}.

Em lesões de nível alto há um comprometimento simpático, havendo um predomínio do tônus parassimpático, resultando em hipotensão e bradicardia. A perda do tônus vasoconstritor resulta em vasodilatação periférica e diminuição do retorno venoso, a ausência da atividade muscular nos membros inferiores e músculos abdominais também contribui para a diminuição do retorno venoso.

Outras alterações fisiológicas dessa fase são a diminuição dos movimentos peristálticos do intestino e bexiga e o desequilíbrio da regulação térmica^{10,11}.

O edema neuronal existente nessa fase pode induzir à depressão reflexa em áreas acima da lesão, podendo levar à perda de tônus, reflexos

e sensações. Este quadro secundário ao edema neuronal é freqüentemente transitório com resolução após algum tempo. Na fase de choque, usualmente, ocorre paralisia flácida mesmo nas lesões de neurônio motor superior.

O término dessa fase, aproximadamente 3 meses após a lesão medular, ocorre com a mudança da paralisia flácida para hiperreflexia e hipertonia elástica (espasticidade), pois os impulsos aferentes originados das terminações nervosas periféricas começam a exercer sua influência excitatória sobre os elementos neurais dentro da medula, a qual, continua sem as influências inibitórias supra-espinais. O retorno da atividade medular reflexa ocorre no sentido caudo-cefálico e varia consideravelmente, podendo se estender dias a meses, porém a duração média é de aproximadamente três semanas^{4,11,13}.

b) Fase de retorno reflexo da atividade medular ou fase crônica

Superada a fase de choque medular inicia-se a reorganização funcional das estruturas medulares localizadas abaixo da lesão. Após a perda das influências inibitórias supra-espinais a medula reage de forma excessiva e incoordenada aos estímulos aferentes periféricos, dando lugar a respostas reflexas localizadas e em massa denominadas automatismos medulares^{4,13}.

O paciente com lesão do neurônio motor inferior, lesão de cone medular, cauda eqüina ou lesão com comprometimento extenso no plano vertical, apresentará flacidez permanente.

Na fase crônica, a partir do terceiro mês, uma lesão medular completa caracteriza-se por anestesia e paralisia persistente devido à interrupção definitiva dos centros superiores. A paralisia será hipertônica quando o arco reflexo sublesional está preservado com aumento dos reflexos osteotendinosos e cutâneos^{4,13}.

Nessa fase, reinicia gradativamente a atividade do sistema nervoso autônomo, sobretudo, no controle vasomotor. A atividade reflexa do peristaltismo intestinal está presente e provoca evacuações intermitentes. O retorno funcional vesical e sexual dependerá do nível e tipo da lesão medular^{4,13}.

c) Fase de ajustamento

Corresponde a fase de ajuste do paciente a sua nova condição de lesado medular, onde ele consegue adaptar-se as suas funções apesar da ausência do controle voluntário.

A reabilitação é fundamental, pois possibilita ao lesado medular desenvolver toda sua potencialidade e capacidade residual dentro da sociedade^{4,13}.

1.2.5 Complicações

O quadro clínico da lesão medular é bastante complexo favorecendo, de um modo geral, o desenvolvimento de complicações secundárias à lesão como a osteoporose, fraturas, contraturas musculares, deformidades osteoarticulares, ossificações heterotópicas,

úlceras de decúbito, disreflexia autonômica, trombose venosa profunda, hipotensão postural, dor, infecção do trato urinário, complicações cardíacas e gastrointestinais, disfunções sexuais e complicações respiratórias^{4,6,12-14}.

Na fase aguda da lesão as alterações na respiração e os problemas circulatórios como a trombose venosa profunda que representam riscos iminentes de óbito são as complicações prioritárias nos serviços de saúde. Já na fase crônica, as úlceras de decúbito em grau avançado, infecções do trato urinário, disreflexia autonômica, espasticidade e deformidades osteomioarticulares cursam como as maiores preocupações médicas^{4,6,15}.

Alguns estudos referem que os distúrbios gastroesofágicos surgem com mais freqüência na fase crônica da lesão medular, em torno dos 4 a 5 anos após lesão¹⁶⁻¹⁹. As hipóteses dos autores para o aparecimento dos distúrbios são os hábitos alimentares inadequados, posicionamentos desfavoráveis ou lesão neurológica que leva a inatividade, degeneração e/ou descompensação de alguns sistemas¹⁹.

1.3 SISTEMA DIGESTÓRIO

1.3.1 Neurofisiologia

O peristaltismo esofágico que ocorre para condução do bolo alimentar até o estômago é controlado por um conjunto de células nervosas organizadas em diferentes níveis¹⁵.

No corpo do esôfago, esfíncter inferior, estômago e intestino existem importantes elementos neurais localizados entre as camadas dos

músculos circulares e longitudinais conhecidos como plexo mioentérico de Auerbach^{2,15} (**Figuras 5a e 5b**). Neste plexo há dois tipos de neurônios efetores principais: os excitatórios, que estimulam a contração das camadas musculares longitudinal e circular via receptores muscarínicos M₂ e M₃, e os inibitórios, que agem na camada circular, via óxido nítrico²⁰.

Na região do esfíncter inferior do esôfago (EIE), essa inervação intrínseca faz sinapse com as inervações parassimpáticas (acetilcolina M₁ ou acetilcolina nicotínica) oriundas do núcleo motor dorsal do vago e simpáticas (alfa-adrenérgica) com o gânglio estrelado, via gânglio celíaco²⁰.

Similarmente, na submucosa, os elementos neurais formam o plexo submucoso de Meissner (**Figura 6**), o qual aparece na 13^o semana de vida intra-uterina^{2,15,19}.

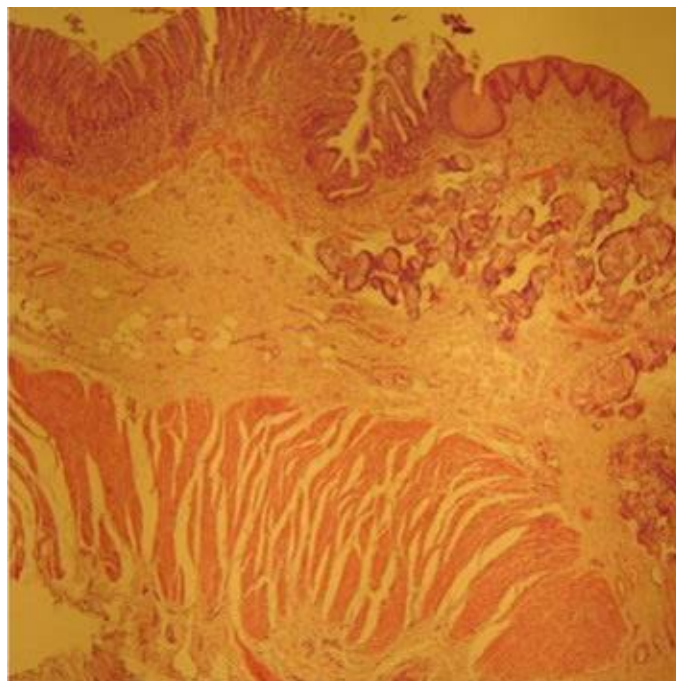


Figura 5a – Plexo mioentérico de Auerbach: corte histológico do estômago
Disponível em: <http://www.antares.ucpel.tche.br/atlas/sistemas/digestivo/Image: 353x353-47k - jpg>, acessado em 22/08/2009. Direito de domínio público.

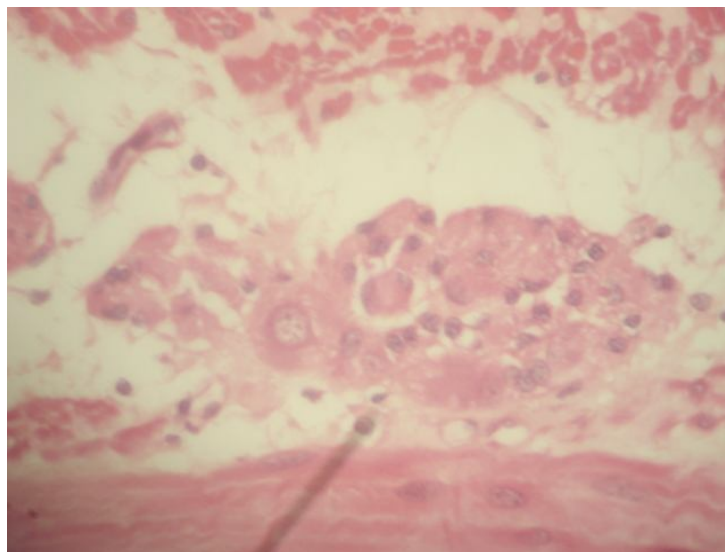


Figura 5b – Plexo mioentérico de Auerbach: corte histológico do duodeno

Disponível em: <http://www.picasaweb.google.com/afoben-rWMv-1dbq6K-W3w/Image:640x480-10k-jpg>, acessado em 22/08/2009. Direito de domínio público.

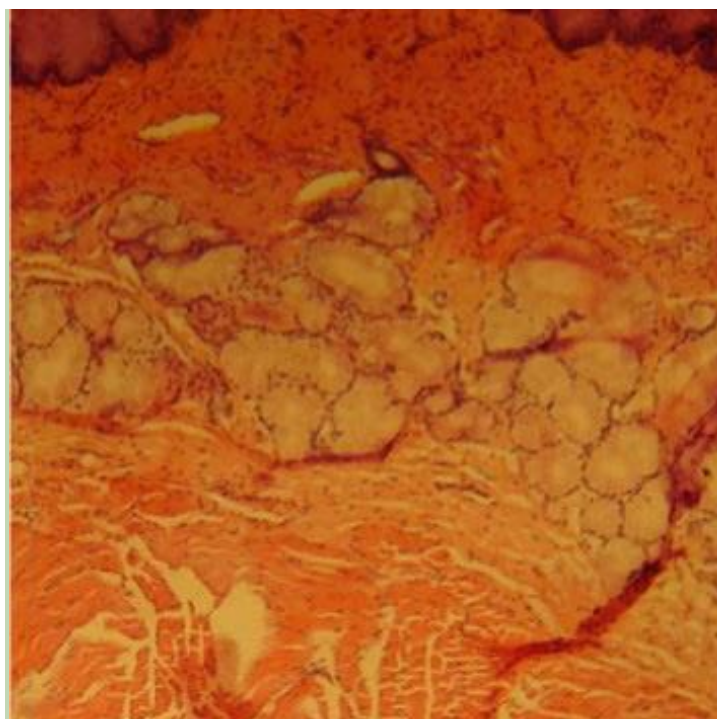


Figura 6 – Plexo submucoso de Meissner: corte histológico do esôfago

Disponível em <http://www.antares.ucpel.tche.br/atlas/sistemas/digestivo/Image:353x353-46k-jpg>, acessado em 22/08/2009. Direito de domínio público.

O sistema nervoso vegetativo é formado por componentes periféricos e centrais. O componente periférico é constituído por vias nervosas aferentes e eferentes que formam o sistema nervoso visceral².

O sistema nervoso visceral relaciona-se com a inervação das estruturas viscerais sendo importante para a integração da atividade das vísceras no sentido da manutenção da constância do meio interno, fenómeno chamado de homeostasia.

O componente aferente conduz os impulsos nervosos originados em receptores viscerais (visceroceptores) a áreas específicas do sistema nervoso central (SNC)².

O componente eferente traz impulsos de certos centros nervosos até as estruturas viscerais, terminando em glândulas, músculo liso e cardíaco. Este componente é denominado sistema nervoso autónomo (SNA) formado por fibras pré e pós-ganglionares simpáticas e parassimpáticas, estando associadas a elas as fibras aferentes viscerais^{2,15,21}.

As fibras simpáticas têm origem na região medular tóraco-lombar e as parassimpáticas no tronco encefálico e seguimentos sacrais da medula espinal (S₂-S₄ – **Figura 7**). É um sistema motor que modula os reflexos intrínsecos e integra a atividade gastrointestinal com o restante do organismo^{2,15,19}.

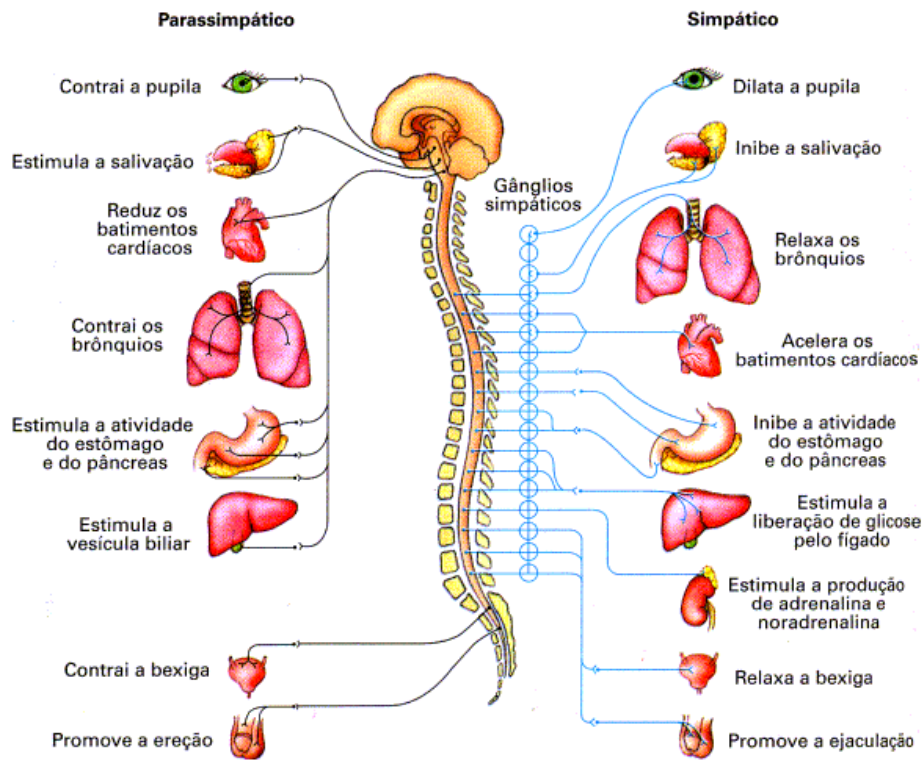


Figura 7 – Sistema nervoso autônomo: simpático e parassimpático

Fonte: Lopes, S. Bio 2. São Paulo: Saraiva, 2002.

O cólon ascendente e transverso proximal e o restante do trato digestório que os precedem, recebem mensagens neurais através do nervo vago (parassimpático) que são moduladas por fibras simpáticas originadas entre os níveis T₇-T₁₂ da medula espinhal e por nervos hipogástricos (T₁₂-L₃)^{19,22}.

Os nervos pélvicos parassimpáticos (S₂-S₄) estimulam parte do colon transverso distal, descendente, reto e ânus. A influência das fibras simpáticas para estas porções vem das raízes lombares de L₁-L₃ e do nervo pré-sacral. O assoalho pélvico é inervado pelo nervo pudendo somático misto (S₂-S₄)^{19,22}.

O “input” do nervo extrínseco tem maior importância nos dois extremos do trato digestório, na porção proximal do esôfago e no esfíncter anal externo, pois possuem músculos estriados que podem estar paralisados após desnervação medular¹⁹.

O sistema intrínseco é capaz de captar a informação aferente através de mecano, quimio e termoreceptores, processa-la por meio de interneurônios e facilitar uma resposta reflexa, produzindo a liberação de secreções e contrações musculares necessárias ao processo digestório¹⁵.

Em sincronia os dois sistemas visceral autonômico e somático voluntário agem para que ocorra a propulsão do conteúdo deglutido e a eliminação das fezes^{15,19}.

1.3.2 O esôfago e seus esfíncteres

O esôfago é um tubo condutor músculo-membranoso que vai da faringe ao estômago com função de transportar rapidamente o alimento da boca para o estômago². Através da túnica da faringe liga-se ao periósteo basilar e a primeira vértebra cervical. Mede, aproximadamente, 23 a 25 cm e assegura o trânsito dos alimentos da cavidade faríngea à cavidade gástrica² (**Figura 8**). Fixa-se à coluna vertebral, às paredes da cavidade torácica e aos órgãos que o cercam através de expansões musculares e fibroelásticas^{2,23}.

É constituído por quatro principais camadas ou túnicas, que são: a mucosa, a submucosa, a camada muscular e a camada serosa, revestido por epitélio escamoso estratificado não-queratinizado dividido em três

níveis principais: a basal, a camada espinhosa e o estrato superior ou funcional^{2,23}.

Na submucosa encontram-se grupos de pequenas glândulas do tipo mucoso. A camada muscular é formada por músculo liso em seu terço inferior, uma mistura de músculo estriado e liso no terço médio e só músculo estriado na porção restante superior^{2,23}.

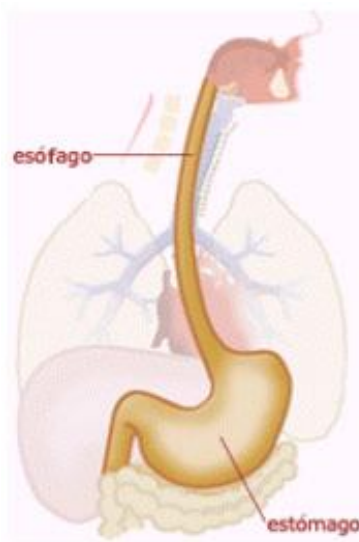


Figura 8 – Esôfago

Disponível em: <http://www.rgnutri.com.br/sp/fisiologia/adbee.php/Image:182x264-10k-jpg>, acessado em 22/08/2009. Direito de domínio público.

O esfíncter superior esofágico (ESE), representado na **Figura 9** é considerado um esfíncter funcional, formado principalmente pelo músculo cricofaríngeo, controlado pelo SNC através do nervo vago em resposta a estímulos originados na orofaringe e no esôfago. O ESE se relaxa quando o alimento estiver exatamente proximal a ele e, esse efeito é decorrente de um reflexo curto, onde a presença do alimento na faringe distal faz uma constrição nesse ponto. Uma onda peristáltica iniciada na faringe percorre

todo o esófago e o EIE (**Figura 9**) se relaxa para dar passagem aos alimentos para dentro do estômago^{23,24}.

Tão importante quanto o relaxamento para a passagem do alimento é a constrição dos esfínteres, evitando o refluxo. Portanto, as funções principais dos esfínteres são controlar o fluxo anterógrado e evitar o fluxo retrógrado^{23,24}.

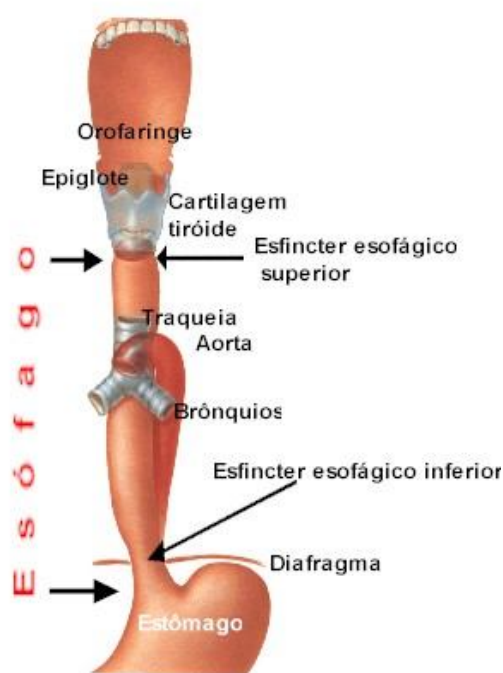


Figura 9 – Os esfínteres esofágicos: superior e inferior

Disponível em: <http://www.portalsaofrancisco.com.br/esofago/Image:366x422-6k-jpg>, acessado em 28/10/09. Direito de domínio público.

1.3.3 Junção esôfago-gástrica e a barreira anti-refluxo

Do ponto de vista funcional a junção esôfago-gástrica (JEG) é definida como uma estrutura que se abre para a passagem de material

ingerido e, ocasionalmente, para a passagem em sentido contrário do conteúdo gástrico²⁵.

Os fenômenos envolvidos na deglutição são coordenados de modo a existir relaxamento do tônus pressórico basal do EIE durante a progressão peristáltica do material deglutido (**Figura 10**) e, quando cessa a condução, o esôfago volta ao seu estado de repouso e o esfíncter inferior readquire seu tônus pressórico basal²⁵.

A barreira anti-refluxo é representada pelo seu principal elemento o EIE (componente interno e externo), o qual é anatomicamente dividido em três estruturas: a primeira, constituída pelas fibras semicirculares (“clasps”) do esôfago inferior; a segunda, constituída pelas fibras suspensoras (“sling”) localizadas na grande curvatura gástrica, junto ao ângulo de His; a terceira, o pilar direito do diafragma (crura) que tem recebido muita atenção e importância como componente funcional anti-refluxo²⁰ (**Figura 11**).

Os demais elementos que compõe os mecanismos de defesa da BAR são o clareamento esofágico e a resistência do epitélio, e não serão abordados nesta revisão.

A BAR é necessária devido à existência de gradiente pressórico favorável à ocorrência de RGE, pois o esôfago por ser predominantemente intratorácico apresenta pressão basal negativa em relação à pressão basal gástrica, acentuando-se esse gradiente durante o esforço inspiratório e pode atingir 90 mmHg negativos²⁶⁻²⁸.

A diferença pressórica intraluminal entre esôfago e estômago facilita o refluxo e a BAR contrapõe-se a este gradiente, contribuindo para contenção do mesmo²⁶⁻²⁸.

Descreve-se a seguir o papel do EIE interno e da crura diafragmática na contenção do refluxo gastroesofágico (RGE), principais objetos deste estudo.

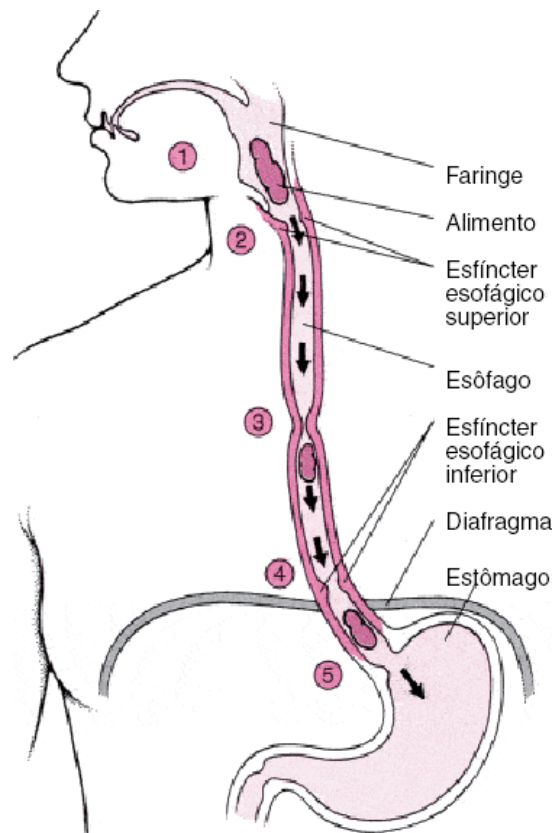


Figura 10 – Ação do esfíncter inferior do esôfago na deglutição

Disponível em http://www.msd-brazil.com/msd43/m_manual/mm_sec9_101.htm/Image:372x563-32k - gif, acessado em 22/08/2009. Direito de domínio público.

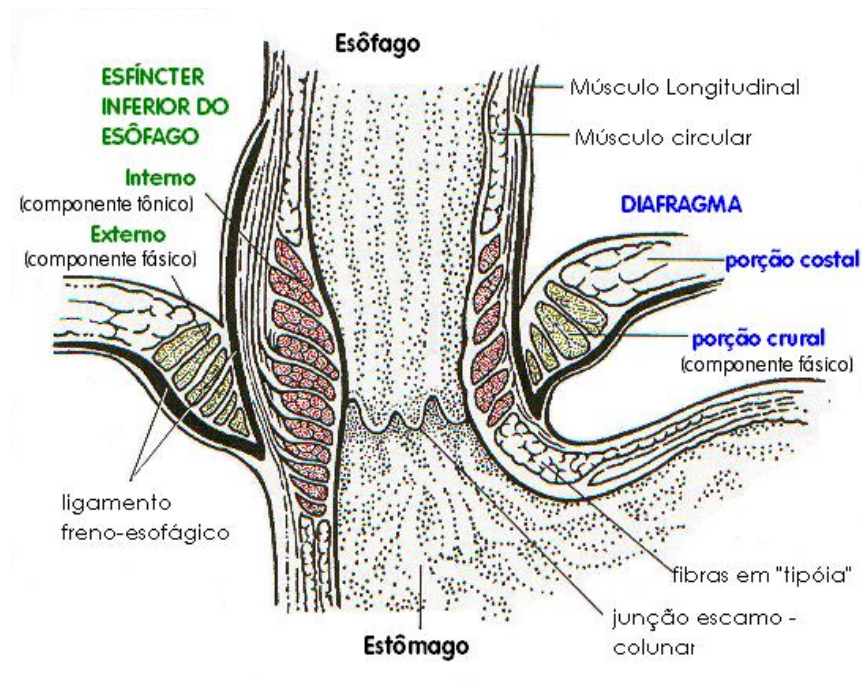


Figura 11 – A junção esôfago-gástrica

Fonte: Mittal RK & Balaban DH. Mechanisms of disease: the esophagogastric junction. N. Engl. J. Med., 1997;336-924.

1.3.4 Esfíncter inferior do esôfago interno

O EIE interno é definido, sob o ponto de vista funcional, como sendo uma zona de alta pressão que previne o refluxo do conteúdo gástrico para o esôfago²⁹ (**Figura 12**).

É um dos componentes da barreira funcional anti-refluxo e representa uma zona com pressão intraluminal maior que a pressão do esôfago e estômago. Em adultos esta zona de alta pressão tem uma extensão de 3 a 6 cm com pressão de 20 mmHg, variando de 10 a 40 mmHg, sendo a pressão normal intra-esofágica na JEG em média de 25 mmHg. Uma pressão absoluta menor ou igual a 6 mmHg favorece o RGE²⁹.

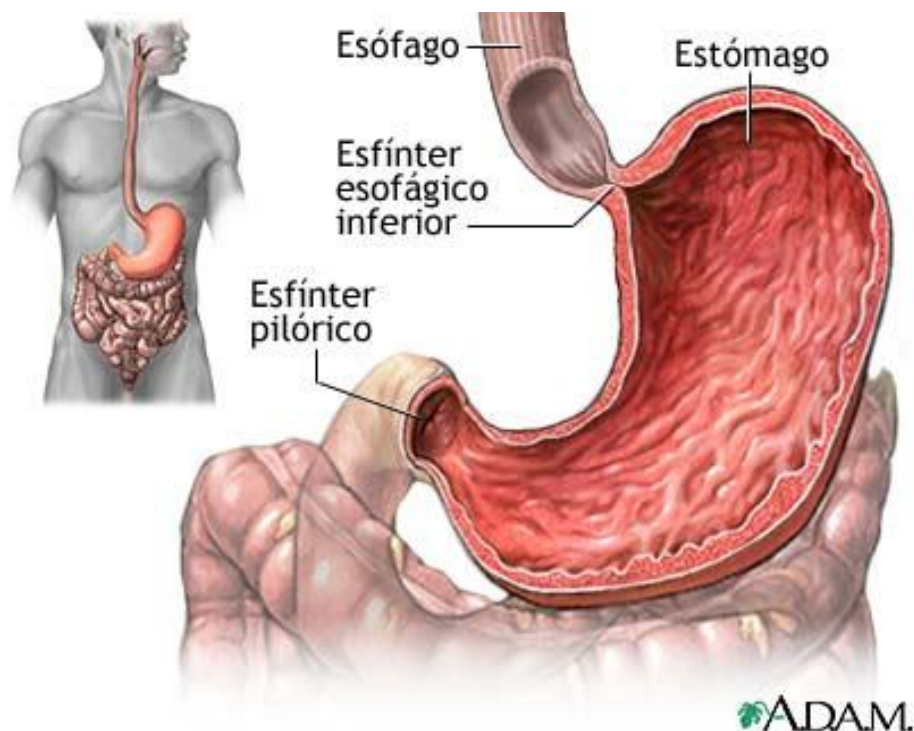


Figura 12 – Anatomia do esfíncter inferior do esôfago interno

Disponível em <http://www.marianafbr.blogspot.com/2009/02/morfologia/Image:400x320-23k-jpg>, acessado em 22/08/2009. Direito de domínio público.

A pressão do EIE (interno e externo) constitui um dos mais importantes mecanismos de defesa para impedir o RGE, embora somente 20% de todos os episódios de refluxo ocorram em relação a uma pressão basal ineficiente do EIE.

A pressão no esfíncter se reduz no período pós-prandial tanto em doentes como em indivíduos saudáveis. Mesmo, havendo queda na pressão do esfíncter, a pressão no restante do esôfago não é necessariamente reduzida²⁹.

A elevação da pressão intra-abdominal condiciona, até certo ponto, elevação compensatória da pressão do EIE, impedindo o aparecimento do RGE. Nas condições em que exista elevação da pressão intra-abdominal, enquanto o mecanismo compensatório atuar (provavelmente por ação

vagal), ocorrerá aumento fisiológico da pressão intra-abdominal e aumento compensatório da pressão esfíncteriana, sem ocorrer RGE^{29,30}.

1.3.5 Diagnóstico da disfunção do esfíncter inferior do esôfago através de manometria esofágica

O exame manométrico (**Figuras 13a, 13b e 14**) é considerado o método padrão ouro para o diagnóstico da disfunção esofágica e tem por objetivo avaliar a atividade motora do esôfago e a funcionalidade dos seus esfíncteres, mede as pressões intra-esofágicas e as extensões total e parcial do mecanismo de contenção do refluxo e permite tanto a quantificação quanto a análise qualitativa da crura diafragmática²⁸.

É valioso para quantificar o refluxo e correlacionar os sintomas com os episódios do mesmo^{28,31}.

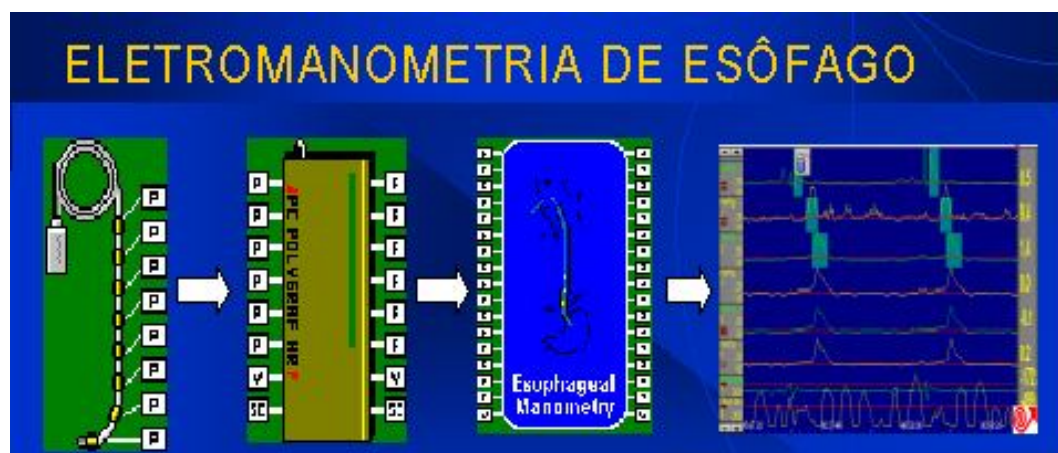
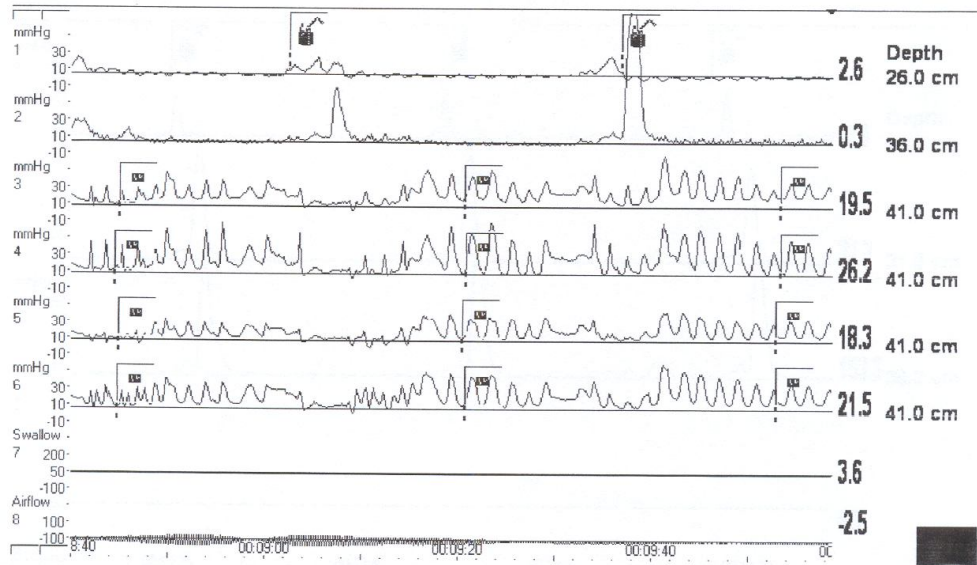


Figura 13a – Imagem representativa da manometria esofágica

Fonte: Yanagita, ET. Avaliação da ação dos pilares do diafragma (crura diafragmática) e sua correlação com o grau de esofagite endoscópica em doentes com pirose: estudo manométrico. Tese de Mestrado, 2003.



REGISTRO 1: canal 1 e 2: esôfago; canais 3, 4, 5 e 6: esfíncter inferior (radiais), canal 7: sensor cutâneo faríngeo; canal 8: respiratório (termossensível).

Figura 13b – Imagem manométrica da avaliação funcional do esfíncter inferior do esôfago

Fonte: Exame manométrico realizado no Setor de Fisiologia Digestiva (SEFIDI) com o paciente A.D.S., integrante da casuística.



Figura 14 – Laboratório do Setor de Fisiologia Digestiva (SEFIDI)

Fonte: Imagem obtida por fotografia no laboratório do SEFIDI.

Os equipamentos utilizados para manometria esofágica utilizam um sistema composto por bomba de infusão pneumo-hidráulica com nitrogênio de alta pureza (**Figura 15a**). Devem conter seis canais de infusão de água, polígrafo de oito canais com seis canais para pressão, um canal respiratório termosensível e um canal de deglutição com sensor cutâneo de pressão faríngea (**Figura 15b**).

O cateter contém oito canais, sendo quatro radiais a nível zero e quatro canais longitudinais, um a cada 5 cm de distância acima do zero (**Figura 15c**).

Os dados são registrados em sistema computadorizado e processados em softwares específicos^{28,31,32}.



Figura 15a – Bomba de infusão pneumo-hidráulica com nitrogênio de alta pureza da marca J.S.Biomedical, INC®
Fonte: Imagem obtida por fotografia no laboratório do SEFIDI.



Figura 15b – Polígrafo de oito canais

Fonte: Imagem obtida por fotografia no laboratório do SEFIDI.

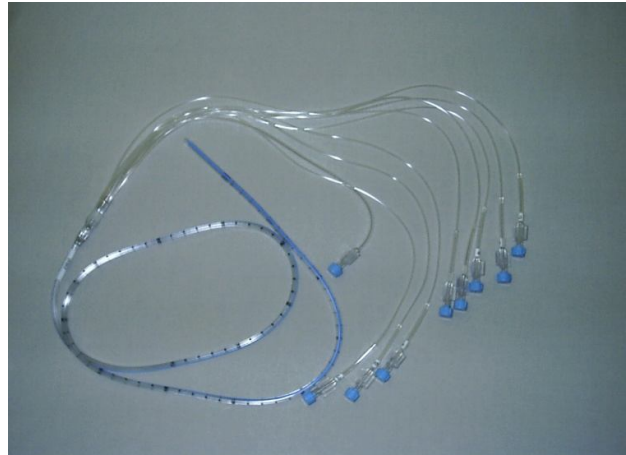


Figura 15c – Cateter de oito canais de perfusão e um canal central

Fonte: Imagem obtida por fotografia no laboratório do SEFIDI.

a) Exame manométrico

Para a realização do exame os pacientes são previamente orientados a suspender o eventual uso de medicação que possa interferir com as medidas pressóricas por uma semana antes do exame. Após período mínimo de jejum de 6 horas são submetidos à anestesia tópica de

uma das narinas, nasofaringe e orofaringe por meio de aplicação de lidocaína a 10%, cerca de 20 mg, dois a três minutos antes da passagem do cateter.

Após lubrificação da extremidade deste cateter com mínima quantidade de lidocaína geléia, o cateter é introduzido até atingir a marca de 60 cm. Uma vez averiguada a transposição do EIE através da observação de deflexão positiva no registro manométrico à inspiração (situação intra-abdominal) inicia-se o procedimento com o paciente deitado ou sentado.

O cateter é tracionado a cada centímetro até chegar à região da crura diafragmática, desse ponto, o cateter é tracionado a cada meio centímetro em intervalos de quatro ciclos respiratórios por toda a extensão do esfíncter.

O EIE é configurado quando os quatro canais radiais se encontram no nível zero correspondente à zona de alta pressão (ZAP), e o quinto canal, longitudinal, cinco centímetros acima dos radiais, em posição intratorácica.

Para o estudo do relaxamento do EIE são utilizadas séries de três a cinco deglutições de água destilada oferecidas em volumes de 5 ml^{28,31,32}.

1.4 DIAFRAGMA

O diafragma foi sempre considerado, desde remota antigüidade, como músculo essencial à respiração. Pela sua contração no momento do nascimento ele marca a passagem da vida fetal para a vida extra-uterina³³.

Para os anatomistas e fisiologistas respiratórios, o músculo diafragma é, sem dúvida, o principal responsável pelo volume corrente na ventilação pulmonar. Contudo, os fisiologistas gastrointestinais estão cada vez mais cientes do valor deste músculo na BAR³⁴.

Sempre que seu funcionamento for automático, portanto inconsciente, assegura papel essencial para a sobrevivência no plano respiratório, circulatório e digestório através de uma ação de bombear durante a qual o centro tendíneo permanece imóvel³³.

1.4.1 Embriologia

O diafragma se desenvolve de quatro componentes principais **(Figura 16)**^{2,20}:

1. septo transversal, que forma o centro tendíneo.
2. duas membranas pleuroperitoneais.
3. mioblastos da parede lateral que originam a porção costal.
4. mesentério dorsal do esôfago, onde se desenvolvem os pilares direito e esquerdo.

Developing Diaphragm

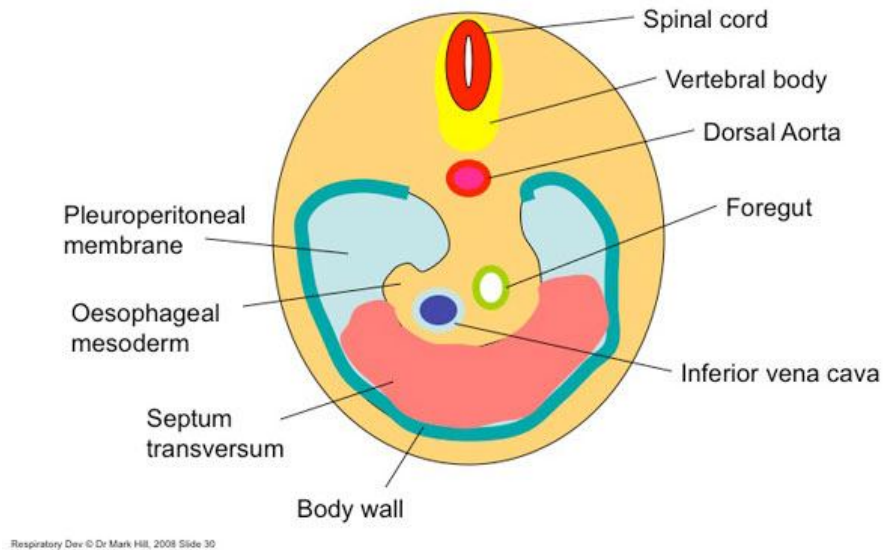


Figura 16: Origem embrionária do diafragma

Disponível em <http://www.embryology.med.unsw.edu.au/diaphragm/Image: 600x450 - 42k - jpg>, acessado em 28/10/09. Direito de domínio público.

1.4.2 Anatomia

O diafragma é a estrutura musculotendinosa que divide as cavidades torácica e abdominal (**Figura 17**), representando menos de 0,5% do peso corpóreo³⁵. De formato curvo, tem a sua convexidade voltada para a cavidade torácica e a concavidade para a cavidade abdominal (**Figura 18**). A parte periférica é muscular e a parte central é tendinosa.

A parte muscular se origina da apófise xifóide, face profunda das seis cartilagens costais inferiores, ligamentos arqueados lateral e medial e corpos vertebrais lombares superiores por meio de pilares direito e esquerdo³⁶. Dependendo do local de origem das fibras, a porção muscular

é dividida em três partes: a esternal, a costal e a lombar³⁷. As fibras dirigem-se para o centro do diafragma, onde se localiza uma região tendinosa conhecida como centro tendíneo (**Figura 19**). Neste folheto tendíneo encontra-se o forame da veia cava inferior, localizado à direita do plano mediano, ao nível da margem inferior do corpo vertebral de T₈³⁸.

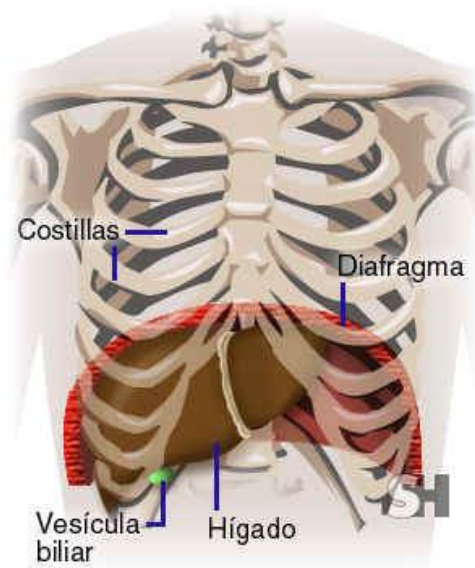


Figura 17 – Diafragma entre as cavidades torácica e abdominal

Disponível em: http://www.alfa1.org/images/higado_localizacion_2/Image:300x354-16k-jpg, acessado em 23/08/2009. Direito de domínio público.

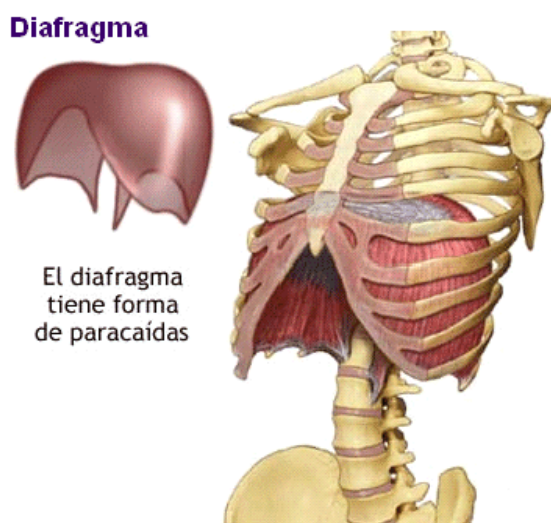


Figura 18 – Anatomia das cúpulas diafragmáticas

Disponível em: <http://www.blogs.myspace.com/index.cfm/fuseaction=blog.v/Image:240x220-68k-gif>, acessado em 23/08/2009. Direito de domínio público.

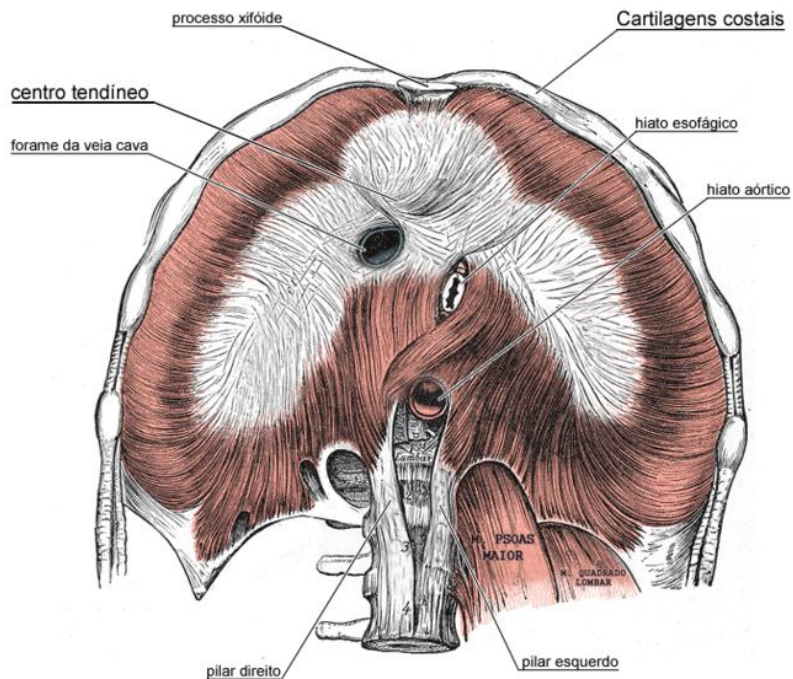


Figura 19 – Diafragma: destaque para o centro tendíneo e pilares

Disponível em http://www.cpsimoes.net/index.php?option=com_awiki/Image:300x270-124k-png, acessado em 23/08/2009. Direito de domínio público.

A parte esternal do diafragma, a menor das três, prende-se à face posterior do processo xifóide e da lâmina posterior da bainha do reto abdominal adjacente. As fibras são horizontais, curtas e após curto trajeto inserem-se no centro tendíneo. Lateralmente a elas, encontram-se as primeiras fibras da parte costal do diafragma. Há, no entanto, um pequeno espaço triangular entre as partes esternal e costal, um a esquerda e outro a direita. A base de cada triângulo está voltada anteriormente para a articulação condrosternal e o ápice posteriormente para o centro tendíneo. Estes espaços são conhecidos por trígono esternocostais esquerdo e direito, outrora denominados espaços de Larrey e Morgagni respectivamente³⁹.

A parte costal do diafragma origina-se da face interna das 7^a, 8^a e 9^a cartilagens costais (e parte adjacente das respectivas costelas), da borda inferior das últimas três costelas e de interdigitações com o músculo transverso do abdome. As fibras arqueiam-se em direção superior em torno do centro tendíneo, onde se inserem. Compreende todas as fibras musculares da região lateral do diafragma e quase todas as da região anterior. Póstero-lateralmente entre a parte costal e a lombar do diafragma, há um espaço triangular, um de cada lado, cuja base está voltada inferiormente para o músculo quadrado lombar e o ápice superiormente para o centro tendíneo. Estes espaços são conhecidos por trângonos lombocostais esquerdo e direito, outrora denominados espaços de Bochdalek³⁹.

A parte lombar do diafragma é a mais posterior, robusta e forte. Suas fibras são verticais e estão dispostas bilateralmente ao lado da coluna lombar. As fibras musculares se originam da face anterior das primeiras vértebras lombares e dos ligamentos arqueados mediais e laterais e inserem-se superiormente no centro tendíneo³⁸. Aquelas fibras mais mediais, que se originam da coluna lombar, têm trajeto vertical, superior e medial, formando os pilares diafragmáticos direito e esquerdo. O pilar direito, mais largo e extenso (**Figura 20**), origina-se nos corpos vertebrais de L₁ a L₄ (e respectivos discos intervertebrais) e o esquerdo em L₁ e L₂ (às vezes em L₃ – **Figura 21**)⁴⁰.

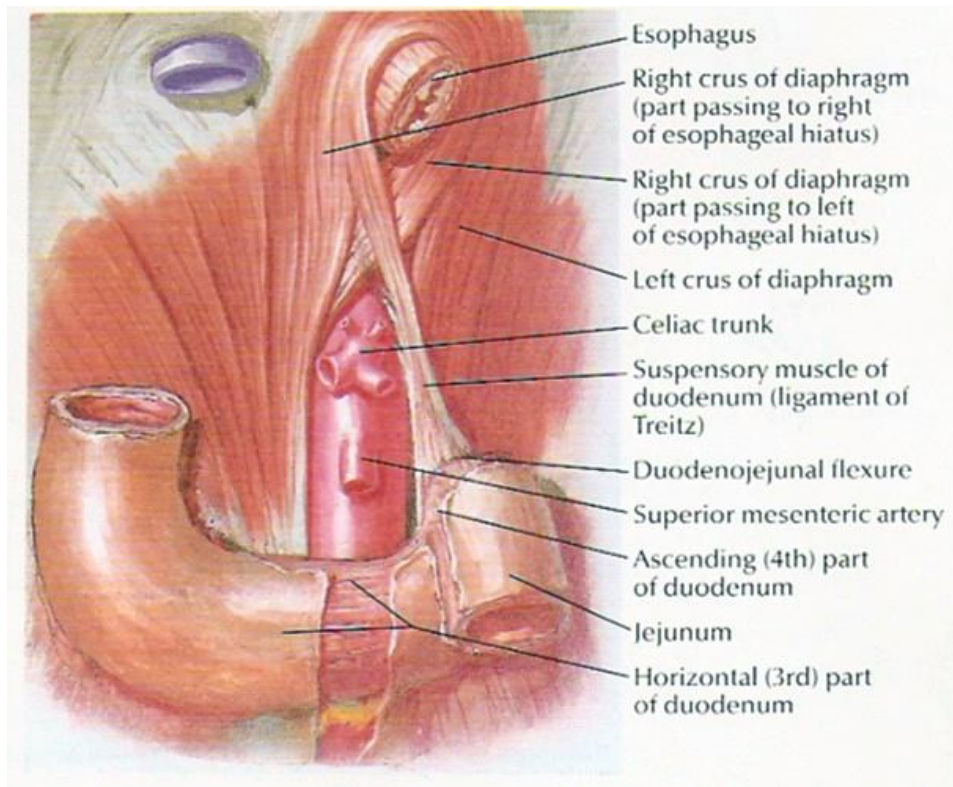


Figura 20: Pilar direito do diafragma ou crura diafragmática

Disponível em <http://www.normanallan.com/Misc/images/crus/Image: 608x501 - 92k - jpg>, acessado em 28/10/09. Direito de domínio público.

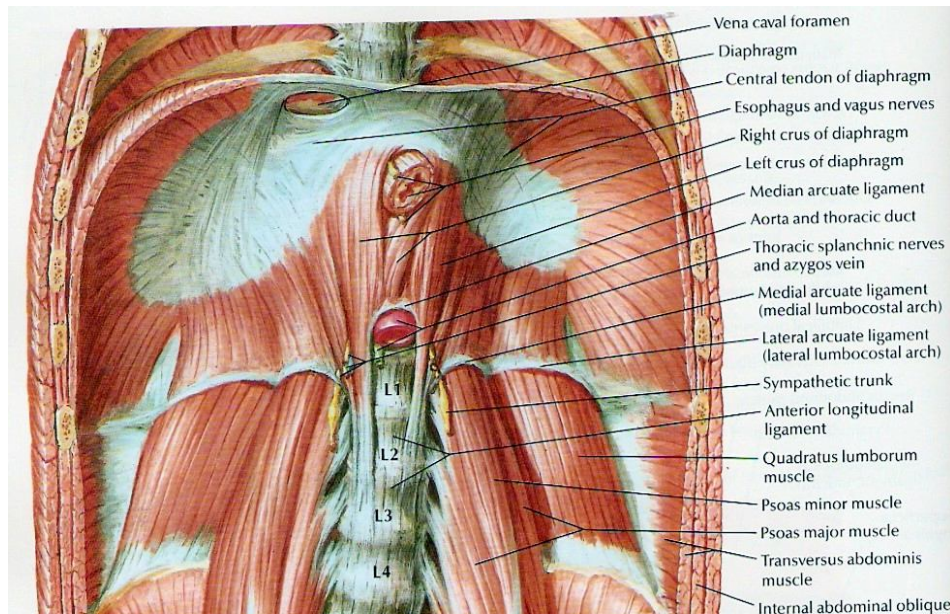


Figura 21: Origens dos pilares do diafragma: direito e esquerdo

Disponível em <http://www.normanallan.com/Misc/images/crus/Image: 608x501 - 92k - jpg>, acessado em 28/10/09. Direito de domínio público.

Próximo da origem, os pilares são de estrutura tendinosa⁴¹. As fibras musculares com origem nos ligamentos arqueados mediais e laterais têm trajeto vertical, superior e lateral e não têm nome específico³⁵. Estes ligamentos são espessamentos filiformes das fâscias que recobrem os músculos psoas maior e quadrado lombar respectivamente. Há de se notar que estes músculos (psoas maior e quadrado lombar) não integram a parte lombar do diafragma⁴².

Alguns autores consideram como constituintes do pilar diafragmático não apenas as fibras musculares que se originam da coluna lombar, mas também aquelas que têm origem nos ligamentos arqueados³⁹. Segundo a descrição destes autores, o pilar seria dividido em três porções: uma medial (corresponderia ao pilar propriamente dito), uma lateral (fibras originadas nos ligamentos arqueados medial e lateral) e uma intermediária (fibras com origem entre as outras duas porções).

Embora a terminologia anatômica não defina os limites laterais dos pilares, os textos clássicos de anatomia consideram pilar diafragmático apenas as fibras musculotendinosas originadas na coluna vertebral^{38,42}. Mais cranialmente, no plano de T₁₂ ou L₁, a borda medial dos pilares esquerdo e direito encontra-se no ligamento arqueado mediano³⁹, este nem sempre bem individualizado³⁸. Ele está localizado logo cranialmente ao tronco celíaco⁴⁰.

O espaço formado posteriormente pela coluna vertebral, anteriormente pelo ligamento arqueado mediano e lateralmente pelas bordas mediais dos pilares esquerdo e direito é denominado hiato aórtico (**Figura 22**), que dá passagem à aorta, ao ducto torácico e, às vezes, à veia ázigo. Em cerca de 15% das vezes há um ligamento arqueado

mediano inferior, situado anteriormente à aorta e próximo do tronco celíaco³⁹.

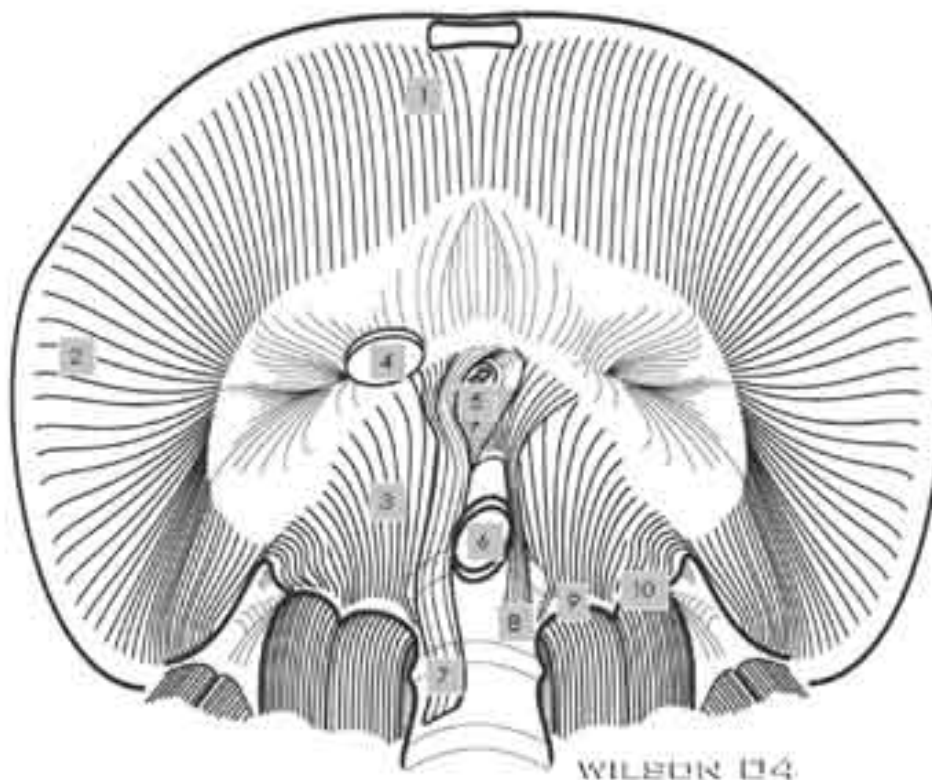


Figura 22: Representação da face abdominal do diafragma

Legenda: 1) Parte esternal do diafragma; 2) Parte costal do diafragma; 3) Parte lombar do diafragma; 4) Forame da veia cava inferior; 5) Hiato esofágico; 6) Hiato aórtico e aorta abdominal; 7) Pilar direito do diafragma; 8) Pilar esquerdo; 9) Ligamento arqueado medial esquerdo; 10) Ligamento arqueado lateral esquerdo.

Fonte: Fregnani JHTG, Macéa JR, Barros MD. Cirurgia no Hiato Esofágico: A Identificação Correta das Estruturas Anatômicas. Rev Bras Videocir 2005; 3(1):15-20.

As porções do diafragma, uma em série (porção costal), a outra em paralelo (porção lombar) com a caixa torácica diferem na origem embrionária, composição das fibras, função e suprimentos neurais de segmentos frênicos desiguais, sendo hoje consideradas por muitos estudiosos como dois músculos distintos que dividem uma inserção comum, o centro tendíneo⁴³⁻⁴⁵.

1.4.3 Inervação

Cada metade do diafragma apresenta uma inervação independente, assim, a paralisia de uma metade não afeta a outra, porém as duas metades se contraem de modo sincrônico⁴⁶.

De C₃, C₄ e C₅ (**Figura 23**) originam-se ramos que se unem para formar um dos nervos mais importantes do plexo cervical, o **frênico**, que inerva o diafragma³³. Deste nervo partem fibras sensitivas de dor e propriocepção para a maior parte do diafragma. Suas partes periféricas recebem suprimento sensitivo dos seis ou sete nervos intercostais inferiores e do nervo subcostal⁴⁷.

Segundo Gardner, Gray e O’Rahilly (1988), a metade esquerda do pilar direito é suprida pelo mesmo nervo frênico esquerdo e a metade direita do pilar esquerdo é suprido pelo nervo frênico direito. A parte periférica do diafragma também é suprida com as fibras sensoriais e vasomotoras dos nervos toracoabdominais⁴⁶.

O ramo de C₅ é uma contribuição acessória, pois este nervo pertence ao plexo braquial, o nervo frênico situa-se, no seu trajeto descendente, sobre o músculo escaleno anterior e passa entre a artéria e veia subclávias para penetrar no tórax^{33,46,47}.

O frênico direito chega ao diafragma pelo forame da veia cava ou um pouco mais externamente. Divide-se em três ou quatro ramos que se irradiam para a porção muscular. O frênico esquerdo chega diretamente à porção muscular à frente do folíolo esquerdo^{33,48}.

Particularmente, a lesão medular completa Frankel A em nível C₄ promove paralisia da musculatura torácica e abdominal e o diafragma

passa a funcionar menos do que o normal, devido à preservação parcial de suas raízes^{49,50}.

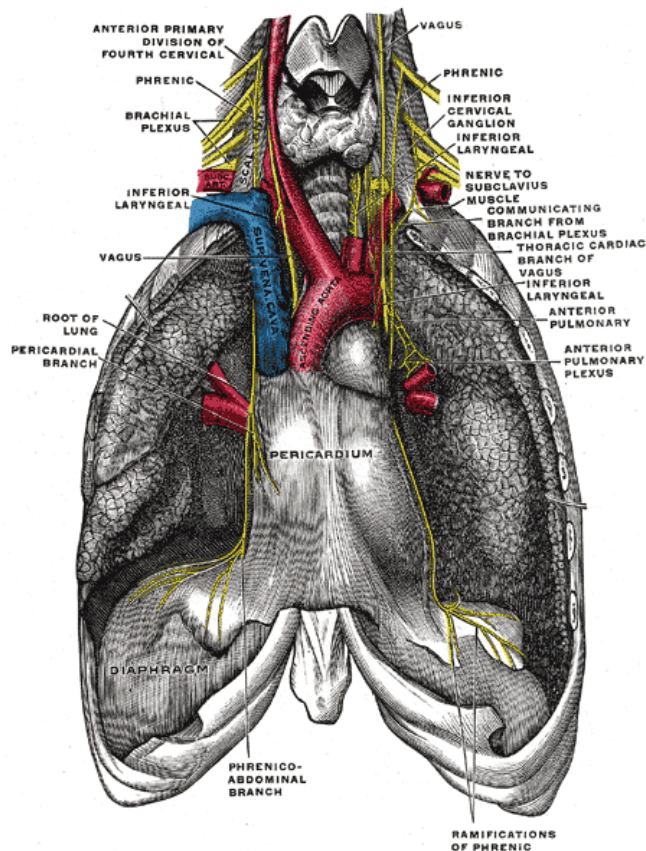


Figura 23: Nervo frênico e suas ramificações

Disponível em http://www.en.academic.ru/pictures/enwiki/71/Image_Gray:467x600-83k-png, acessado em 28/10/09. Direito de domínio público.

Ainda não se conhece com precisão a **“distribuição dos segmentos espinais do nervo frênico ao diafragma humano”**, mas vários estudos mostram em gatos e cães que a porção costal é inervada predominantemente por ramos superiores e intermediários, enquanto a porção lombar é suprida por ramos intermediários e inferiores⁵¹.

A partir de 2004 Shafik e colaboradores avaliaram o diafragma humano através de estudos anatômicos em cadáveres e eletrofisiológicos

em indivíduos submetidos a laparotomia. A duração dos potenciais de ação da unidade motora do pilar direito diferiu do pilar esquerdo com atividade elétrica significativamente maior, e não houve atividade elétrica dos pilares quando foi estimulada a porção costal do diafragma⁵²⁻⁵⁵.

As conclusões revelam achados muito interessantes: a primeira, que o músculo ao redor do esôfago, tradicionalmente conhecido como pilar direito do diafragma, é um “músculo independente” e foi chamado pelos autores de “esfíncter gastroesofágico estriado” ou “crus esofágico”, possui formato em U e está localizado ao redor da porção inferior do esôfago, não é derivado do pilar direito (crura diafragmática) e, portanto, não é parte funcional do mesmo⁵²⁻⁵⁵.

Também não participa da atividade contrátil do diafragma costal e nem do pilar esquerdo, sua independência funcional lhe permite agir como um músculo continente, estando essencialmente envolvido no mecanismo anti-refluxo e não representa nenhum papel na função respiratória⁵²⁻⁵⁵.

Os autores referem que embora não tenham estudado o controle neuromuscular do mesmo afirmam terem dúvidas se sua contração se faz pelo nervo frênico ou por fibras vagais, indicando a necessidade de estudos posteriores.

A segunda conclusão relata que o EIE externo sofre contração fásica quando ocorre aumento da pressão intra-abdominal, com conseqüente elevação da pressão do esôfago, ambas influenciando o que os autores denominaram de “reflexo esforço esofágico”, mecanismo protetor que inibe o refluxo durante o aumento das pressões intra-abdominal e esofágica. Segundo eles, essa atividade reflexa é mediada por impulsos excitatórios “gastro-crural” e inibitórios “esôfago-crural” e

difere do mecanismo da crura diafragmática e da válvula flap, mas adiciona-se na prevenção do refluxo aumentando a competência gastroesofágica⁵²⁻⁵⁵.

1.4.4 Hiato diafragmático

O hiato diafragmático é uma abertura do pilar direito em forma de canal com aproximadamente 2 cm de extensão que envolve a parte superior do EIE, em média 3 a 4 cm de extensão²⁰ (**Figura 24**).

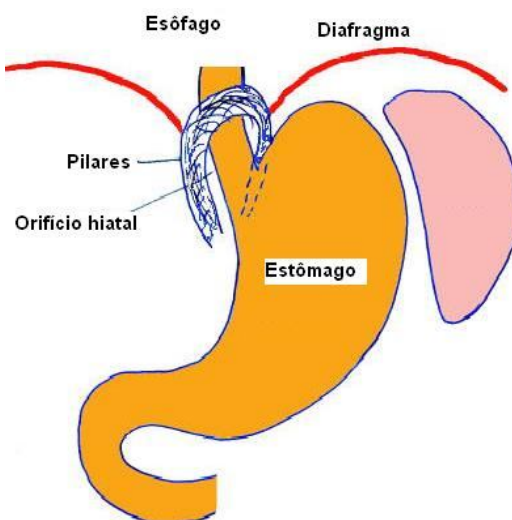


Figura 24 – Representação esquemática do hiato diaframático

Disponível em http://www.2.uol.com.br/yoga_refluxo_gastrico.htm/Image:309x380-16k-jpg, acessado em 22/08/2009. Direito de domínio público.

Conceitos clássicos consideravam a musculatura lisa do EIE interno como a única BAR, porém na década de 90, Mittal já descreve que a musculatura estriada do hiato diafragmático funciona como um segundo esfíncter, sendo o componente externo da barreira⁵⁶.

1.4.5 Esfíncter externo: pilar direito ou crura diafragmática

Em 1958, Ingelfinger e colaboradores foram os primeiros a acreditar em uma ação do diafragma na JEG para a prevenção do refluxo e a partir desta década vários estudos já foram realizados para investigar a atuação desse músculo na função digestiva^{26,34}.

Durante a inspiração quando há aumento do gradiente de pressão tóraco-abdominal favorecendo o refluxo, os braços do pilar direito se aproximam e pinçam o esôfago distal, auxiliando na contenção do RGE, enquanto que, na fase expiratória ele funciona como uma válvula unidirecional permitindo o fluxo esofagogástrico²⁰.

Ao mesmo tempo que os esfíncteres interno e externo apresentam características comuns como a mesma origem embrionária e função básica anti-refluxo, apresentam peculiaridades anátomo-funcionais que lhes permitem uma divisão nítida de função. Assim, o gradiente de pressão causado pela musculatura lisa do estômago é neutralizada pela musculatura lisa do EIE interno. Por outro lado, o gradiente de pressão causado pela contração da musculatura estriada da parede abdominal e torácica é neutralizada pela musculatura estriada da crura diafragmática²⁰.

A velocidade de contração da musculatura estriada é diferente da musculatura lisa, sendo a primeira mais rápida que a segunda, ou seja, a crura diafragmática contrai 50 a 100 msec antes que o restante do diafragma, que também tem musculatura estriada, portanto muito mais rápido que o esfíncter interno²⁰.

Vários autores têm valorizado o papel da crura diafragmática como esfíncter externo do esôfago^{28,57-61} e hoje, aceita-se que, tanto o esfíncter

inferior interno do esôfago quanto a crura diafragmática contribuem de forma complementar na formação da zona de alta pressão da transição esôfago-gástrica²⁸.

A crura diafragmática desempenha o papel contensor devido sua contração fásica na fase inspiratória^{28,61,62} e também durante a contração da parede abdominal e/ou elevação dos membros inferiores²⁸.

A importância e a caracterização da competência do EIE externo foram bastante analisadas e já contribuem para orientação clínica. Entretanto, a definição do papel da crura diafragmática ainda não está definitivamente estabelecida, possivelmente pelas dificuldades técnicas em mensurar seu valor real. Contudo, isto não impede a quantificação “aproximada” da amplitude de contração, nem a verificação qualitativa da sua presença em certas situações fisiológicas^{28,63}.

1.4.6 Disfunção diafragmática

Na respiração corrente normal o diafragma move-se cerca de 1 cm, mas em inspiração e expiração forçadas pode ocorrer uma excursão máxima de 9 a 10 cm. É considerada uma excursão normal entre 4 a 6 cm, excursão ótima maior que 6 cm e alterada menor que 3 cm^{43,64}.

Anatomicamente, pela presença do fígado a cúpula direita encontra-se mais elevada que à esquerda e os movimentos desta, em uma excursão normal, excedem os da direita⁶⁵.

A disfunção diafragmática é definida pela inabilidade parcial (paresia) ou total (plegia) do diafragma ao se contrair⁶⁵. Sua função pode estar prejudicada em diversas situações clínicas que provocam lesões

diretas ao músculo ou à sua inervação. O grau de comprometimento e os prejuízos da lesão medular sobre o diafragma dependem do nível e gravidade da lesão.

A paralisia ou disfunção de uma hemicúpula diafragmática favorece como efeito fisiomecânico sua elevação e/ou alteração da mobilidade. Quando o diafragma está paralisado ou bastante ineficiente ele move-se para cima na inspiração porque a pressão intratorácica cai^{43,65}. Esta dinâmica é conhecida como movimento paradoxal e pode ser confirmado através da vídeo fluoroscopia diafragmática.

Na presença de uma disfunção menor observa-se ao exame apenas uma mobilidade diminuída.

1.4.6.1 Vídeo fluoroscopia diafragmática

Os exames são realizados através de Sistema de Rx e uso universal com fluoroscopia (**Figura 25**) e tem como objetivo avaliar a posição, simetria e mobilidade do diafragma.



Figura 25 – Aparelho para exame de fluoroscopia

Disponível em <http://www.radiologia-e-imagem.blogspot.com/Image: 256x280-8k - jpg>, acessado em 23/08/2009. Direito de domínio público.

Todos os pacientes devem estar conscientes em respiração espontânea e sem nenhum recurso externo para auxiliar a respiração.

Inicialmente cada paciente é avaliado no decúbito dorsal (**Figura 26**) em respiração corrente normal (repouso) e cada região é analisada por 30 segundos: região central (vertebral), cúpula direita e esquerda. Em seguida solicita-se ao paciente uma inspiração e expiração máximas e as mesmas regiões são analisadas durante 5 excursões. O aparelho é posicionado no centro do tórax (região inferior) de forma que as cúpulas sejam bem visualizadas^{43,66}.

Após um breve descanso, a prancha na qual o paciente está deitado é elevada até 60° e os mesmos procedimentos anteriores são realizados.



Figura 26 – Aparelho de vídeo fluoroscopia na posição supino

Disponível em: <http://www.nova.med.br/portugues/tour/11.htm/Image:433x288-23k-jpg>, acessado em 29/08/2009. Direito de domínio público.

É um método bem estabelecido no reconhecimento funcional do diafragma, permitindo a análise da sua excursão (mobilidade)^{43,66}.

1.5 FISIOPATOLOGIA DO SISTEMA DIGESTÓRIO APÓS LESÃO MEDULAR

Logo após uma lesão medular, precisamente na desconexão em/ou acima do nível T₅ é freqüente ocorrer após 72 horas o “íleo paralítico” que quase sempre está acompanhado de uma dilatação gástrica. O reconhecimento imediato e o tratamento dessa condição são essenciais para o paciente, pois pode interferir negativamente na excursão diafragmática ou provocar aspiração de conteúdo gastroesofágico, agravando mais a função respiratória¹⁶.

A influência cerebral está abolida abaixo da lesão medular e a fase cefálica da secreção gástrica e a estimulação da motilidade do cólon pelo cheiro do alimento estão ausentes^{15,19}.

A lesão medular acima do segmento sacral produz um intestino neurogênico espástico também chamado de moto neurônio superior e a defecação não pode ser realizada através de esforço consciente, mas os reflexos espinais permanecem intactos. O trânsito intestinal se torna mais lento, principalmente nos tetraplégicos, ocorrendo uma incoordenação para a eliminação fecal, incontinência e constipação¹⁵.

Para que ocorra a defecação os reflexos devem ser estimulados através de manobras específicas, como exemplo, a manobra de valsalva onde ocorre fechamento da glote, o diafragma desce e os músculos abdominais quando preservados se contraem ocorrendo aumento da pressão intra-abdominal^{15,19}.

Uma lesão abaixo do segmento sacral que impede a conexão nervosa (fibras parassimpáticas vagais, nervo esplâncnico inferior e nervo pélvico) entre a medula e o cólon transversal distal, descendente e reto promove um intestino flácido ou de motoneurônio inferior, na qual nenhum reflexo de defecação pode acontecer. Isto provoca uma propulsão lenta das fezes, elas tornam-se ressecadas e existe um risco elevado para incontinência devido ao baixo tônus do esfíncter anal externo^{15,19}.

A túnica muscular nos dois terços superiores do esôfago e no esfíncter anal externo por ser estriada sofre uma disfunção maior, conseqüente da desnervação após lesão medular. O restante do trato digestório que possui musculatura lisa uniforme consegue manter sua função mesmo na ausência do sistema extrínseco¹⁹.

1.6. SINTOMAS GASTROESOFÁGICOS APÓS LESÃO MEDULAR

A ocorrência de anormalidades na região gastrointestinal superior, especialmente, erosões, úlceras e sangramentos, podem causar uma maior morbidade em decorrência de uma percepção somática visceral alterada ou abolida¹⁶.

A dor em muitos pacientes não é sentida, mesmo na presença de uma doença básica séria, ou até mesmo, certos processos inflamatórios ou irritativos de vísceras e órgãos internos dão manifestações dolorosas em territórios cutâneos à distância, fenômeno conhecido como dor referida^{2,16}.

A percussão sobre a área afetada não causa desconforto, mas pode provocar aumento na espasticidade abdominal, sendo esta um indicativo que algo pode estar errado¹⁶.

De maneira geral, estudos baseados em questionários demonstram que os principais sintomas ou alterações gatroesofágicas e intestinais após lesão medular são: pirose, regurgitação, disfagia, saciedade precoce, distensão gástrica e do cólon, diverticulites, impactação fecal e constipação com conseqüente dificuldade na defecação^{16-18,67-69}.

Nas lesões completas acima do nível T₅, a ausência de uma apresentação clássica dos sintomas subestima a magnitude da doença, especialmente a esofagite de refluxo e, em muitos casos, o diagnóstico não é realizado precocemente e a mesma evolui sem tratamento adequado¹⁶.

O “estresse emocional” decorrente da lesão também é considerado um importante fator que também predispõe a mucosa do trato digestório às lesões. O uso subsequente de medicamentos como antibióticos, antiinflamatórios, entre outros, intensificam a vulnerabilidade da mucosa às alterações¹⁶.

1.7 REFLUXO GASTROESOFÁGICO FISIOLÓGICO

O RGE é considerado um evento fisiológico que ocorre em pessoas saudáveis de diferentes faixas etárias, principalmente associado à deglutição, sendo breve e assintomático. Em condições normais cerca de 90% do ácido refluído é rapidamente levado de volta ao estômago através

do peristaltismo e os outros 10% são clareados lentamente pela saliva e por outros mecanismos de defesa³⁰.

Essa proteção conhecida como barreira fisiológica é constituída por componentes anatômicos e fisiológicos que atuam sinergicamente para manter a integridade da mucosa esofágica³⁰.

1.8 REFLUXO GASTROESOFÁGICO PATOLÓGICO

O refluxo gastroesofágico patológico (RGEp) é um dos problemas mais comuns na prática médica e está perto de ser uma ocorrência universal nos humanos⁷⁰.

É definido como a passagem retrógrada involuntária do conteúdo gástrico para dentro do esôfago, podendo alcançar a hipofaringe⁷¹ (**Figuras 27a e 27b**).

O contato do material refluído com a mucosa do esôfago pode ser totalmente assintomático ou causar conseqüências como a simples sensação de “queimação” até lesões esofágicas graves. A composição do conteúdo refluído também é considerada um fator importante na patogenia do dano à mucosa esofágica²⁹.

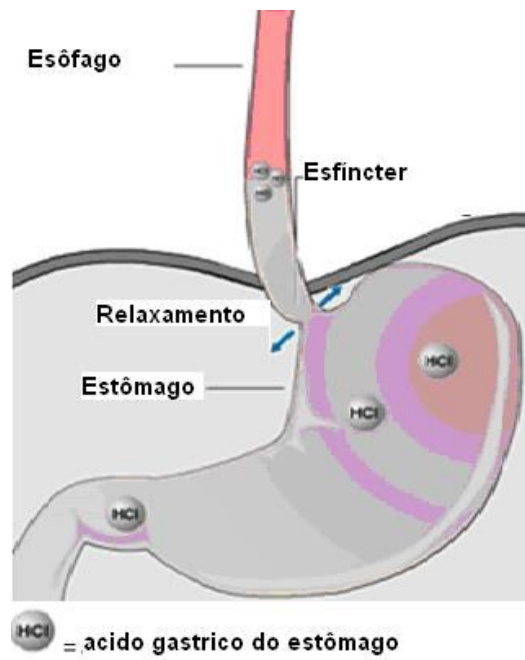


Figura 27a – Representação do refluxo ácido para o esôfago

Disponível em http://www.2.uol.com.br/yoga_refluxo_gastrico.htm/Image:309x380-16k-jpg, acessado em 22/08/2009. Direito de domínio público.

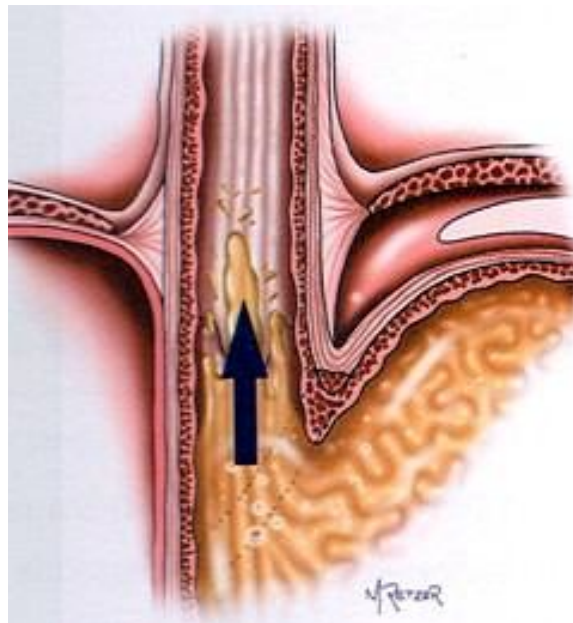


Figura 27b – Refluxo gastroesofágico patológico

Disponível em: <http://www.institutodemedicinaecirurgia.com/especial/Image:240x260-21k-jpg>, acessado em 23/08/2009. Direito de domínio público.

Pode ser dividido em dois tipos: **primário**, que resulta de uma desordem principal e direta na função do trato gastrointestinal superior; e o **secundário** que surge em consequência a desordens sistêmicas, como por exemplo, uma lesão neurológica²⁹.

Os episódios de refluxo podem ocorrer durante os períodos de hipotonia prolongada do EIE; queda da pressão esfínteriana inferior a 10 mmHg em relação a pressão intra-gástrica; tempo prolongado no relaxamento transitório do esfíncter inferior do esôfago (RTEIE); na presença de hérnia de hiato (HH), entre outras alterações²⁹.

1.8.1 Quadro clínico

Suas manifestações típicas são pirose (azia) e regurgitação. As estatísticas americanas revelam que 44% da população geral tem pirose uma vez ao mês, 10% diariamente e 2 a 4% esofagite de refluxo erosiva. Indivíduos com manifestação clínica de azia de forte intensidade podem apresentar mucosa normal, ao passo que outros com referência esporádica ou leve podem apresentar esofagite grave complicada^{20,72,73}.

As manifestações atípicas ou extra-esofágicas mais freqüentes são disfonia, rouquidão, tosse seca, pigarro e rinorréia posterior. Outras manifestações que podem surgir são laringite, erosão do esmalte dentário, dor torácica de origem não cardíaca, asma e pneumopatias decorrentes da aspiração traqueal do conteúdo refluído^{29,74}.

A composição do conteúdo refluído como o suco gástrico também é considerada um fator importante na patogenia do dano à mucosa esofágica²⁹.

1.8.1.1 Diagnóstico por pHmetria intra-esofágica prolongada (24h)

A monitorização prolongada do pH intraluminal esofágico tem sido considerada o padrão-ouro para o diagnóstico do RGEp, pois determina de forma objetiva a presença e a intensidade do refluxo^{30,31,75}.

O exame consiste em monitorar e gravar o pH do esôfago distal durante 24 horas utilizando sensor de antimônio monovalente colocado a 5 cm acima do bordo superior do EIE (**Figura 28**), localizado manometricamente^{30,31,75}.

Para a realização do exame o paciente é orientado a abster-se do uso de inibidor de bomba de prótons ou bloqueadores de histamina pelo menos uma semana antes e ficar em jejum mínimo de 6 horas.

Deve-se proceder a calibração do aparelho no buffer de pH 1 e pH 7 e o controle do relógio e data^{30,31,75}.



Figura 28 – pHmetria de 24h: sensor de antimônio monovalente colocado a 5 cm acima do bordo superior do esfíncter inferior do esôfago

Disponível em: <http://www.fleury.com.br/medicos/saudeemdia/revistamedicina/Image:180x329-20k-jpg>, acessado em 23/08/2009. Direito de domínio público.

a) Dinâmica do procedimento

O examinador passa a sonda de pHmetria até a marca de pH abaixo de 1,5 no sensor distal (referência indireta da retificação do cateter) e, a seguir, faz-se a tração até 5 cm acima da borda superior do EIE.

Após introdução e fixação do eletrodo intraesofágico a parte externa é presa ao tórax do paciente e ambos eletrodos (de medida de pH e de referência) são conectados ao aparelho de registro portátil de monitorização do pH, cujo dispositivo marcador de eventos ao ser acionado faz com que apareça no relatório da monitorização o horário do acionamento.

Os pacientes são orientados a não ingerir bebidas alcoólicas, gasosas, café, chocolate e chá, a manter normalmente as suas atividades cotidianas habituais e acionar o dispositivo marcador de eventos toda vez que apresente sintomas. São também instruídos a registrar em uma folha os horários das refeições e os períodos em que permanecem deitados e/ou sentados, pois a pontuação por refluxo ácido sentado é diferente da pontuação deitada^{30,31,75}.

b) Retorno do paciente após 24 horas

O equipamento é retirado após 24h de monitorização, sendo feita a transferência dos dados do gravador para o computador com programa previamente instalado para a execução de pHmetria.

Os dados obtidos a partir das anotações feitas pelo paciente são fornecidos ao programa.

O resultado final é emitido através de pontuação combinada de acordo com as características do refluxo. A pontuação é necessária, pois existe o RGE fisiológico^{30,31,75}.

c) Parâmetros de anormalidade

É considerado refluxo ácido quando o pH intraesofágico for inferior a 4. É aceito como normal (refluxo em níveis fisiológicos) quando ocorre refluxo até 4,5% do tempo total de monitorização e quando a pontuação de Johnson e DeMeester for inferior a 14,72.

Os parâmetros propostos por estes autores (1974) são³¹:

- Número de episódios de refluxo.
- Número de refluxos maiores que 5 minutos.
- Refluxo mais longo em minutos.
- Porcentagem de tempo total de refluxo.
- Porcentagem de tempo de refluxo em posição ortostática.
- Porcentagem de tempo de refluxo em decúbito horizontal.

O padrão de refluxo patológico é classificado em 3 grupos³¹:

- **Padrão ortostático:** quando ocorre refluxo em porcentual de tempo superior a 8,4% do tempo em posição ortostática.
- **Padrão supino:** quando ocorre refluxo em porcentual de tempo superior a 3,5% do período em decúbito horizontal.
- **Padrão combinado:** quando ocorre refluxo patológico em ambas as posições.

Em condições patológicas pela frequência aumentada dos episódios de refluxo ou pelo maior tempo de exposição da mucosa esofágica ao ácido (pH abaixo de 3,0) podem ocorrer manifestações clínicas e histopatológicas, conhecidas como DRGE, tratada pelos gastroenterologistas há mais de 50 anos e que afeta cerca de 20% da população geral^{30,76}.

1.9 DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO

O consenso brasileiro da DRGE a define como uma afecção crônica decorrente do fluxo retrógrado de parte do conteúdo gastroduodenal para o esôfago e/ou órgãos adjacentes a ele, acarretando um espectro variável de sintomas e/ou sinais esofagianos e/ou extra-esofagianos associados ou não a lesões teciduais⁷⁷.

Os lesados medulares estão sujeitos às mesmas desordens gastroesofágicas que a população geral, com prevalência um pouco maior em torno de 22%¹⁶⁻¹⁹. Porém, estes números estão baseados em dados subjetivos e endoscópicos^{67-69,78,79}.

Nas últimas três décadas tem se transformado em uma afecção mais insidiosa e maligna⁷⁰. Geralmente, determinada pelo desequilíbrio entre os fatores defensivos e agressivos da mucosa esofágica, mas a sua etiologia fundamental ainda não é totalmente conhecida, provavelmente, é multifatorial, estando envolvidas alterações da barreira anti-refluxo, do clareamento esofágico, das características do conteúdo refluído, da resistência do epitélio de revestimento e do reservatório gástrico²⁰.

Por muito tempo acreditou-se que ela se limitava à via digestiva alta, mas atualmente sabe-se que os efeitos da DRGE não se manifestam apenas sobre a mucosa esofágica, podem cursar com manifestações extra-esofágicas atingindo a via respiratória e a orofaringe⁷⁴.

Pela sua grande importância clínica, multiplicidade de sintomas e dificuldade em indicar corretamente o seu tratamento, torna-se cada vez mais necessária avaliação criteriosa dos dados clínicos e de exames

subsidiários para permitir diagnóstico preciso e decisão terapêutica adequada²⁸.

Definir tanto a etiologia quanto a fisiopatologia de cada paciente com a DRGE são tarefas difíceis e a complexidade é ainda maior para pacientes com manifestações atípicas como os lesados medulares.

1.9.1 Diagnóstico por endoscopia digestiva alta

Devido a sua objetividade nas informações, facilidade de execução e disponibilidade, o exame endoscópico é universalmente recomendado como o primeiro método de investigação para o diagnóstico da esofagite de refluxo e do grau de sua gravidade. Não é um método adequado para identificar o refluxo em si, mas é muito útil para constatar suas conseqüências⁷³.

O exame consiste em introduzir um aparelho flexível de fibra de vidro pela boca e chegar até a segunda porção duodenal (**Figura 28**).

Permite a visualização da face interna da mucosa que reveste o trato digestório superior e a identificação da mucosa esofágica definida como macroscopicamente normal, caracterizada por coloração de tonalidade rosa-clara e plexo vascular visível⁷³.

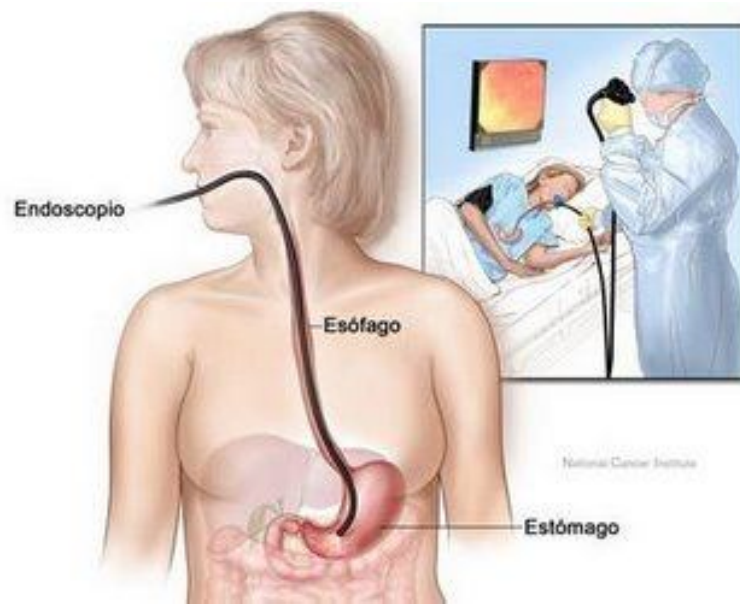


Figura 29 – Imagem representativa da introdução do endoscópico
Disponível em: <http://www.blog.ccbi.com.pt/blog/bioscience.php/Image:250x263-13k-jpg>, acessado em 23/08/2009. Direito de domínio público.

Pode detectar alterações desse padrão que variam desde pequenas alterações inflamatórias, mucosa brancacenta, espessada e opaca com ou sem edema, capilares não visíveis até grandes lesões com deformidades e estreitamentos, erosões, úlceras ou esôfago de Barrett, além de permitir realização de biópsias para estudo histológico e procedimentos terapêuticos⁷³.

a) Preparo do exame

Os pacientes são orientados a permanecer em jejum total de 8 horas e previamente ao exame endoscópico são informados sobre as características do exame, obtendo-se deles o consentimento informado. Na avaliação clínica pesquisa-se a presença de sintomas, moléstias associadas e uso de medicamentos.

A maioria dos serviços de endoscopia administram 30 gotas de dimeticona via oral e a seguir realizam a anestesia da orofaringe por aspensão de xilocaína spray a 10% (obedecendo a dose máxima recomendada).

É feita a punção venosa e administração de sedativo com assistência do anestesista caso necessário; monitoração da saturação de O₂ por oximetria de pulso e administração de oxigênio por cateter nasal também quando necessário.

Normalmente, o paciente é posicionado em decúbito lateral esquerdo, coloca-se um bocal para se manter a abertura oral e se inicia o exame⁷³ (**Figura 29**).



Figura 30 – Imagem representativa do exame de endoscopia digestiva alta
Disponível em: <http://www.hcancerbarretos.com.br/modules.php/Image:440x579-38k-jpg>, acessado em 23/08/2009. Direito de domínio público.

b) Dinâmica do procedimento

O aparelho é introduzido sob visão direta passando sobre o dorso da língua, quando então se avalia a hipofaringe, inspeção da laringe com progressão do aparelho pelos seios piriformes e passagem pela cartilagem cricofaríngea.

Na luz do esôfago o aparelho é lentamente introduzido, sendo realizada a inspeção detalhada do órgão em toda a sua extensão em relação ao aspecto da mucosa, distensibilidade das paredes, presença de lesões e descrição da transição escamo-colunar em relação ao pinçamento diafragmático.

Para a avaliação do estômago o aparelho é posicionado no esôfago distal próximo à linha Z e, com manobra de flexão anterior e leve rotação para a esquerda (torque anti-horário) obtém-se a visão da câmara gástrica. Inicialmente, observa-se o lago mucoso, descrição de pregas, aspecto da mucosa do fundo gástrico, região da cárdia, corpo, antro, incisura angular e piloro. Depois de alcançada a luz duodenal realiza-se a inspeção do bulbo e segunda porção da mucosa dessa região. Em alguns casos é feita coleta de material para biópsia (exame histológico)⁷³.

Após a endoscopia o paciente deve ficar em recuperação e observação dos parâmetros vitais até o despertar.

c) Diagnóstico de esofagite

O diagnóstico de esofagite (**Figura 30**) é realizado pela presença de erosões ou úlceras e se utiliza a Classificação de Los Angeles^{73,80}.



Figura 31 – Esofagite de refluxo grau B

Disponível em: <http://www.gastropedinutri.blogspot.com/2008/11/colite/Image:400x344-27k-jpg>, acessado em 23/08/2009. Direito de domínio público.

Esta classificação divide a esofagite por refluxo em 4 graus^{73,80}:

- **Grau A:** uma ou mais erosões na mucosa de até 5 mm de extensão, sem confluência.
- **Grau B:** uma ou mais erosões na mucosa maiores que 5 mm de extensão, sem confluência.
- **Grau C:** erosões confluentes que comprometam menos de 75% da circunferência do esôfago.
- **Grau D:** erosões confluentes que envolvam 75% ou mais da circunferência do esôfago.

Nos achados endoscópicos também se valoriza a presença da hérnia de hiato que pode favorecer a perda do mecanismo extrínseco de compressão do pilar diafragmático (crura) e, além disso, pode funcionar

como um reservatório de ácido propiciando a cada contração esofágica um novo episódio de RGE.

Nos pacientes com suspeita clínica de DRGE, nos quais não se detecta esofagite pelo método endoscópico a indicação da pHmetria intraesofágica prolongada (24h) é fundamental e insubstituível para fazer o diagnóstico do refluxo patológico^{73,80}.

1.10 A REABILITAÇÃO DO LESADO MEDULAR

A lesão medular é uma das formas mais graves entre as síndromes incapacitantes, constituindo-se em um verdadeiro desafio à reabilitação.

As marcantes modificações somáticas e psíquicas provocadas pela lesão medular ainda não podem ser revertidas pelos recursos científicos atuais e, portanto, somente desenvolvendo sua riqueza interior o lesado medular poderá alcançar o mais completo reajuste físico e psicológico, readquirindo sua capacidade de viver e trabalhar⁸¹.

Este reajuste se atinge através de um processo gradual de reabilitação, que exige a participação de uma equipe interdisciplinar, auxiliando pacientes e familiares a enfrentar e superar as limitações físicas, emocionais, sociais e econômicas decorrentes da lesão medular.

A reabilitação busca o desenvolvimento das capacidades remanescentes, permitindo, quando possível, que o indivíduo alcance sua independência nas atividades físicas, diárias e de vida prática, visando, acima de tudo, a reintegração estudantil, profissional e social (**Figura 31**).



Figura 32 – Reintegração do lesado medular ao trabalho

Disponível em: <http://www.redebomdia.com.br/bomdia/web/noticia/Image: 290x230-40k - jpg>, acessado em 23/08/2009. Direito de domínio público.

Como parte da equipe a **Fisioterapia** ministra, orienta, guia e ensina a demanda funcional adequada, a fim de estimular que os mecanismos de reorganização neural desenvolvam-se de forma ideal, na tentativa de recuperar ao máximo a funcionalidade do paciente⁸².

O fisioterapeuta auxilia na readaptação física desde as etapas iniciais da lesão medular, executando e orientando exercícios cuja finalidade é prevenir complicações cardiorrespiratórias (**Figuras 32 e 33**) e musculoesqueléticas e torná-lo o mais independente possível de acordo com seu potencial residual⁴⁹.



Figura 33 – Facilitação diafragmática através do apoio tóraco-abdominal
Fonte: Imagem obtida no setor de fisioterapia adulto da AACD após consentimento prévio do paciente do seu uso de imagem.



Figura 34 – Alongamento da musculatura acessória da respiração, facilitando a ação do diafragma
Fonte: Imagem obtida no setor de fisioterapia adulto da AACD após consentimento prévio do paciente do seu uso de imagem.

No que diz respeito ao sistema digestório, a avaliação e o tratamento da DRGE em lesados medulares não é uma tarefa fácil, pois

os sintomas característicos podem estar ausentes ou serem muito discretos, principalmente nas lesões altas. A maioria não sente a queimação retroesternal (pirose) e refere como consequência um gosto ácido tardio na boca que pode ser confundido pelo uso de alguns medicamentos^{1,28} e, assim, a doença cursar de maneira silenciosa.

Os médicos e terapeutas devem prestar atenção e levar em consideração as queixas do paciente, mesmo que elas sejam inconsistentes e atípicas. Dessa forma, será possível prevenir complicações que poderão surgir com o passar do tempo, reduzir os índices de morbidade e melhorar a qualidade de vida.

1.10.1 O papel da fisioterapia na prevenção do refluxo gastroesofágico

A prevenção e a intervenção precoce são medidas fundamentais para a avaliação e controle bem sucedido das complicações gastroesofágicas que, potencialmente, são prejudiciais aos portadores de lesão medular.

Para prevenir, minimizar ou melhorar essa afecção o fisioterapeuta deve instruir pacientes e familiares a comunicarem ao médico sobre qualquer sintoma ou perda de apetite, presença de náusea, vômito, queimação no peito, ensiná-los a perceber e monitorar qualquer mudança no padrão intestinal, no consumo de alimentos, na mudança de humor, no nível de energia vital, na respiração, desconfortos ou qualquer outro sinal como a disreflexia autonômica e aumento da espasticidade.

Na presença de complicações respiratórias, o fisioterapeuta intervém com técnicas terapêuticas para garantir a permeabilidade da via aérea através da higienização brônquica e restabelecer o equilíbrio tóraco-abdominal com incentivo à ventilação pulmonar através da adequação do tônus muscular, comprimento e força dos músculos respiratórios.

1.10.2 Orientações da fisioterapia e equipe interdisciplinar para prevenção e controle do refluxo gastroesofágico patológico

Além de todas as condutas para melhorar a independência funcional motora, o fisioterapeuta atua visando a melhora da capacidade respiratória e na orientação de medidas profiláticas necessárias para a prevenção do refluxo, evitando o aparecimento de complicações à mucosa do esôfago.

O fisioterapeuta junto com a equipe de reabilitação vai orientar o paciente, familiares e cuidadores sobre os cuidados preventivos e conscientizá-los que medidas comportamentais para mudanças do estilo e hábitos de vida devem ser adotadas.

Medidas comportamentais que devem ser orientadas pela equipe durante o tratamento da DRGE³⁰:

a) Evitar em excesso na alimentação:

- Alimentos condimentados, gordurosos e picantes;
- Molho de tomate, alho, cebola;
- Massas e pizzas com muito molho vermelho;
- Chocolate em barra;
- Frutas cítricas, hortelã e menta;
- Frituras.



b) Evitar em excesso as seguintes bebidas:

- Café;
- Chá;
- Chocolate;
- Refrigerante;
- Bebida alcóolica.



c) Parar de fumar ou reduzir drasticamente o cigarro.



d) NUNCA comer deitado.



e) Evitar ingestão de grande quantidade de alimentos de uma única vez e **SEMPRE** comer sentado.



f) Reduzir o peso.



g) Combater a constipação intestinal.



h) Evitar as manobras de percussão sobre o abdômen inferior para esvaziamento vesical.



i) NÃO deitar após as refeições, obedecendo um intervalo mínimo de 2 horas após a última refeição.



j) Ao deitar para descansar utilizar uma cunha para elevar o tronco.



k) Elevar a cabeceira da cama.

O refluxo ocorre com mais facilidade ao deitar, por que nesta posição o corpo fica na horizontal, permitindo que o ácido ou alimentos refluam mais facilmente do estômago para o esôfago. A orientação é elevar a cabeceira da



cama por 15 cm com madeira ou algo semelhante, pois aumentar o número de travesseiros não é suficiente.

2.1 A lesão medular completa C₄ proporciona maior risco para o desenvolvimento da DRGE no tetraplégico (nível C₄) em comparação aos paraplégicos (níveis T₁ a T₇), devido o diafragma ser innervado pelo nervo frênico e participar como componente externo da barreira anti-refluxo?

3.1 Objetivo geral

Detectar e comparar as alterações funcionais esofágicas e da junção esôfago-gástrica em dois grupos de pacientes com lesão medular crônica, um no nível da inervação frênica e o outro em níveis torácicos superiores, e relacioná-las à contenção do refluxo gastroesofágico.

3.2 Objetivo específico

Verificar se a lesão medular completa C₄ aumentaria o risco para o desenvolvimento da DRGE nos tetraplégicos (níveis C₄) em comparação aos paraplégicos (níveis T₁ a T₇), devido o diafragma ser innervado pelo nervo frênico e participar como componente externo da barreira anti-refluxo.

4 JUSTIFICATIVA

Na prática clínica pouca atenção é dada à prevalência e repercussão funcional dos problemas gastroesofágicos na população de lesados medulares.

Normalmente, o reconhecimento da DRGE é tardio e quando os pacientes já apresentam as complicações como sangramentos, esofagite erosiva, estenose, esôfago de Barret, disfagia, pneumonias de repetição, entre outras.

Tradicionalmente, os serviços de atenção à saúde estão direcionados para o entendimento da disfunção neurogênica do cólon e os problemas com a defecação após lesão medular, porém, é cada vez maior o aparecimento de alterações em todo o sistema digestório^{15,19}.

Na ausência de uma apresentação clássica dos sintomas, particularmente, nas lesões medulares altas, a avaliação, prevenção e controle da DRGE tornam-se extremamente necessários, evitando que a doença progrida de forma silenciosa e sem nenhuma terapia adequada.

Nenhum estudo já realizado contemplou nessa população uma análise funcional da BAR através de manometria esofágica associada à monitorização prolongada do refluxo ácido intraesofágico (pHmetria de 24h), o que justifica a realização deste estudo.

De acordo com a literatura a inervação para o diafragma se origina das raízes cervicais de C₃, C₄ e C₅ e já está descrito que a fraqueza diafragmática é esperada em todos os pacientes com lesão medular completa a esses níveis^{45,80,81}. Considerando esta afirmação e a

existência de um componente estriado (diafragmático ou autônomo) que potencializa a função da BAR, entende-se que a comparação entre pacientes tetraplégicos nível C₄ e paraplégicos níveis T₁ a T₇ com lesões completas Frankel A³ representa um modelo clínico para este estudo, pois são grupos homogêneos em relação à disfunção da atividade simpática segmentar para o trato gastrointestinal superior^{78,83} e heterogêneos do ponto de vista neuro-anatômico quanto à integridade frênica e função do diafragma^{44,50}, o que justifica a seleção da casuística.

**AS REPERCUSSÕES DA LESÃO MEDULAR SOBRE A
AÇÃO DA CRURA DIAFRAGMÁTICA E NA
CONTENÇÃO DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO**

Os lesados medulares estão sujeitos às mesmas desordens gastroesofágicas que a população geral, numa prevalência maior^{1,2}. A fundamental diferença é que eles retardam a procura de assistência médica pela ausência de sintomas reconhecíveis e podem surgir sérias complicações, tornando de extrema necessidade o diagnóstico precoce³⁻⁵.

Já está claro que o mecanismo de primeira linha na contenção do refluxo gastroesofágico (RGE) é a barreira anti-refluxo (BAR), representada principalmente pelo esfíncter inferior do esôfago (EIE)⁶. Mittal relata que a musculatura estriada do hiato diafragmático funciona como um segundo esfíncter nessa barreira, conhecido hoje como pilar direito do diafragma (crura diafragmática)⁷. Shafik conclui em seus estudos que este componente estriado, na realidade, é um músculo circular estriado autônomo que envolve o esôfago, não sendo derivado do pilar diafragmático direito, e, portanto, não é parte funcional do mesmo^{8,9}.

A inervação para o diafragma se origina das raízes cervicais de C₃, C₄ e C₅ e já está descrito na literatura que a fraqueza diafragmática é esperada em todos os pacientes com lesão medular completa a esses níveis¹⁰⁻¹³.

Considerando esta afirmação anterior e a existência de um componente estriado que potencializa a função da BAR, entende-se que a comparação entre pacientes tetraplégicos níveis C₄ e paraplégicos níveis T₁ a T₇ com lesões completas Frankel A¹⁴, pode representar um modelo clínico para este estudo que tem como objetivo detectar e comparar as alterações funcionais esofágicas e da junção esôfago-gástrica (JEG) em dois grupos de pacientes com lesão medular crônica, um no nível da inervação frênica (tetraplégicos) e o outro em níveis torácicos superiores (paraplégicos), e relacioná-las à contenção do RGE e/ou presença da doença do refluxo gastroesofágico (DRGE).

Desenho do estudo, local e participantes

O desenho do estudo foi transversal, não experimental, desenvolvido no Hospital São Paulo e Setor de Fisiologia Digestiva (SEFIDI) da Disciplina de Gastroenterologia Cirúrgica da Universidade Federal de São Paulo.

Foram recrutados 34 tetraplégicos e 14 participaram do estudo, dos paraplégicos também em número de 34, 15 aceitaram participar. Os tetraplégicos com lesões envolvendo o nível medular C₄ e todos classificados como Frankel A¹⁵. Os paraplégicos com lesão em nível medular T₁, T₂, T₃ (3 pacientes) e T₄, T₆, T₇ (12 pacientes), também Frankel A. A Figura 1 exibe o fluxograma de alocação dos participantes.

Excluiu-se pacientes diabéticos, chagásicos, com esclerodermia, lúpus eritematoso, hiper ou hipotireoidismo, com diagnóstico de DRGE prévio à lesão medular, lesão encefálica associada, cirurgias de esôfago e/ou estômago prévias, aqueles clinicamente instáveis ou com deformidades cervico-torácicas estruturadas.

Os participantes assinaram termo de consentimento livre e esclarecido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Universidade Federal de São Paulo (Nº 0741/03).

Intervenção

Endoscopia digestiva alta

Para a realização das endoscopias foram utilizados os vídeos-endoscópicos de visão frontal (marcas Olympus® e Pentax®). Assim como, anestésicos do tipo midazolam intravenoso na proporção de 0,3 mg/kg de peso e lidocaína a 10% na dosagem máxima de 100 mg para anestesia do cavum.

Definiu-se como hérnia hiatal por deslizamento quando a JEG situou-se a 2,5 cm ou mais acima do pinçamento diafragmático, acompanhado de deslizamento de pregas gástricas.

O diagnóstico de esofagite foi realizado na presença de erosões e/ou complicações de acordo com a Classificação de Los Angeles¹⁵.

Manometria esofágica

O traçado manométrico obteve-se pelo processo de bomba de perfusão pneumo-hidráulica (Sistema de Manometria - Programa Software Polygram for Windows, marca Synectics Medical, Suécia), sendo considerados os parâmetros relacionados com o esfíncter inferior do esôfago “interno”, pressão da crura diafragmática e peristaltismo esofágico.

O **esfíncter inferior do esôfago interno** foi avaliado como proposto por Dalton & Castell¹⁶, levando-se em consideração três parâmetros: (1) comprimento da extensão total (EIEt); (2) comprimento da extensão abdominal (EIEa); (3) pressão basal do EIE pela pressão respiratória média (PRM), que avalia a atuação pressórica do EIE sem dissociar os componentes “interno e externo” e pela pressão expiratória máxima (PEM), a qual avalia apenas a atuação pressórica do componente “interno” do EIE¹⁷.

A **pressão da crura diafragmática** foi mensurada como proposto por Cargill¹⁸, considerando a média das variações de pressões entre o ponto inspiratório e expiratório máximos, nos quatro canais radiais, ao nível da crura diafragmática e junto a ponto de inversão de pressão (PIP).

A crura diafragmática representa a atuação isolada do componente externo do EIE, a qual denominamos de ***pressão da crura diafragmática (PCD)***.

A **amplitude de contração das ondas esofágicas** foi verificada no terço distal a 3 cm do bordo superior do EIE e os complexos motores foram classificados como normais ou anormais, levando-se em consideração três parâmetros: (1) percentual de ondas propagadas após deglutição úmida (normal acima de 80%); (2) duração das ondas (normal < 6s) e (3) amplitude média de contração das ondas esofágicas (normal: 64 a 154 mmHg). Quando anormais foram classificados em leve, moderado ou intenso de acordo com a alteração de um, dois ou três parâmetros, respectivamente.

pHmetria intraesofágica prolongada (24h)

O exame pHmétrico teve como objetivo verificar a presença ou não de refluxo gastroesofágico patológico (RGEp), sua quantificação e caracterização em ortostático, supino ou combinado. Consiste em monitorar e gravar o pH do esôfago distal por aproximadamente 24 horas utilizando sensor de antimônio monovalente (Sistema de pHmetria Digrapper pH400, marca Medtronic A/S, Dinamarca) colocado a 5 cm acima da borda superior do EIE, localizado manometricamente.

O RGE foi classificado de acordo com a fração de tempo de refluxo: 4,5% do tempo total, 8,3% do tempo na posição ortostática e 3,5% do tempo na posição supino¹⁹. Nos pacientes onde os valores obtidos foram superiores a estes ou Score de DeMeester ≥ 14.72 , o refluxo foi considerado patológico.

Determinou-se como portador da DRGE os pacientes com pHmetria de 24h patológica (RGEp) e/ou presença de esofagite erosiva na endoscopia.

Vídeo-fluoroscopia diafragmática

A vídeo-fluoroscopia diafragmática (Sistema de Rx Legend CRF, uso universal com fluoroscopia, Hungria) teve como objetivo avaliar a posição, simetria e mobilidade diafragmática.

Os pacientes estavam conscientes, respirando espontaneamente sem nenhum recurso externo auxiliar. Cada paciente submetido por 30 segundos em decúbito dorsal e em proclive de 60 graus, em respiração basal e inspiração e expiração forçadas, respectivamente.

Nestas situações realizaram-se imagens da transição toracoabdominal na topografia dos pilares diafragmáticos e a seguir das cúpulas direita e esquerda.

Considerou-se o exame alterado quando a excursão diafragmática foi inferior a dois corpos vertebrais¹².

Análise estatística

Tendo em vista que as variáveis contínuas do estudo (idade, tempo de lesão medular e todas as medidas manométricas e pHmétricas) apresentaram distribuição normal, elas foram sumariadas na forma Média \pm DP e comparadas nos dois grupos por meio do Teste t-Student para amostras independentes com variâncias iguais ou Teste t-Student para amostras independentes com variâncias diferentes, de acordo com o comportamento da variável quanto à homogeneidade das variâncias entre os grupos.

As variáveis categóricas do estudo (sexo, etiologia traumática, fluoroscopia diafragmática alterada e todos os sintomas e sinais gastroesofágicos identificados nos pacientes) foram dicotomizadas, sumariadas na forma n (%) e comparadas nos dois grupos por meio do Teste Qui-Quadrado ou Teste Exato de Fisher de acordo com o número de baixas frequências esperadas.

Todos os cálculos foram realizados no software SPSS® (versão 10,0 SPSS Inc, Chicago, Ill). Valores de $p < 0,05$ foram considerados estatisticamente significantes.

5.3 RESULTADOS

As características demográficas e clínicas dos pacientes em estudo são exibidas na **Tabela 1**. Não foram observadas, entre os dois grupos de pacientes, diferenças estatisticamente significantes ($p < 0,05$) em relação ao sexo, média de idade em anos, tempo médio de lesão medular em anos, presença de etiologia traumática e alteração no exame de fluoroscopia diafragmática. O resultado evidencia a homogeneidade dos grupos em relação às variáveis referidas.

Em relação aos sintomas, achados endoscópicos, manométricos e pHmétricos (**Tabela 2**) não se observa diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) entre os grupos quando considera-se a presença de pirose e regurgitação, hérnia hiatal, esofagite, RGEp (predomínio na posição em supino), motilidade do esôfago alterada, hipocontractilidade e hipercontractilidade esofágica, DRGE (27,6%), PRM alterada (hipertonia ou hipotonia), PEM alterada (hipertonia ou hipotonia). Todavia, os resultados oferecem evidência estatística ($p = 0,011$) de uma maior prevalência nos tetraplégicos quando comparado aos paraplégicos de no mínimo uma das alterações objetivas e/ou subjetivas de DRGE e/ou alteração do peristaltismo esofágico (dados combinados).

Referente às medidas manométricas (**Tabela 3**), somente identifica-se diferença estatisticamente significativa ($p = 0,048$) entre as médias da PCD nos dois grupos de pacientes (tetraplégicos e paraplégicos).

O resultado evidencia que a média da PCD nos tetraplégicos ($37,5 \pm 17,8$) supera a média da pressão nos paraplégicos ($26,6 \pm 7,2$).

Nos achados da pHmetria não observa-se diferença estatisticamente significativa entre os grupos estudados (**Tabela 4**).

A literatura refere que o maior impedimento para se compreender o funcionamento e as alterações do sistema digestório após lesão medular é a ausência de homogeneidade entre as amostras. Ao contrário, os resultados apresentados evidenciam a comparabilidade, tanto de dados demográficos quanto clínicos dos dois grupos estudados. Atualmente, não existem estudos funcionais da JEG que utilizaram a manometria esofágica, particularmente, separando os componentes “interno e externo” do EIE associado à pHmetria de 24h, ainda considerada padrão-ouro para avaliação de RGE, motivo que justifica a realização deste estudo.

Os problemas gastroesofágicos surgem com freqüência na fase crônica da lesão medular, por volta dos 4 a 5 anos^{2,20,21} e a estatística mundial revela que a prevalência de DRGE em lesados medulares é maior que a população geral, em torno de 22 a 27%^{1,2}, porém este resultado está baseado somente em dados subjetivos e endoscópicos^{1,2,22,23}. O presente estudo confirma essa prevalência com base também nos dados da pHmetria, em que 8 (27,6%) dos 29 pacientes avaliados estavam acometidos pela doença e o RGE patológico ocorreu predominantemente na posição supino.

Estudiosos na área sugerem alguns fatores de risco que podem predispor os pacientes com lesão medular ao RGE e às complicações a ele associadas; entre eles, posicionamentos desfavoráveis, hábitos alimentares inadequados, inatividade, espasticidade no abdômen, aumento crônico da pressão intra-abdominal e limitação funcional muscular, inclusive do músculo diafragma^{1,3,20-24}.

Quanto ao posicionamento, os pacientes relatam permanecer maior tempo na posição supino e, em consequência, alguns se alimentam deitado, o que pode ser um fator causal importante para a fisiopatologia da DRGE, pois, segundo a teoria mecânica de DeMeester, este decúbito determina um retardo de esvaziamento gástrico com aumento da pressão do fundo gástrico sobre o EIE que permite um aumento de refluxo ácido e de suco bílio-pancreático lesando inicialmente o próprio EIE, a principal barreira anti-refluxo e, posteriormente, a doença progride para o restante do esôfago²⁵.

Shafik mostrou que o aumento súbito e forçado de pressão intra-abdominal, assim como, o aumento progressivo de pressão intragástrica determinava aumento proporcional de pressão no EIE, provavelmente secundário a receptores gástricos de estiramento²⁶. Ele denominou este mecanismo de “reflexo gastroesofágico”, não fatigável, que poderia contribuir para a competência do EIE na prevenção do RGE.

Posteriormente, este mesmo autor, utilizando eletromiografia demonstrou que as contrações fásicas do EIE decorrentes da crura diafragmática ocorriam em conseqüência ao aumento de pressão intra-abdominal, inibindo o RGE de stress e chamou esse fenômeno de “reflexo esforço esofágico”²⁷. Portanto, a maior pressão da crura diafragmática observada no grupo dos tetraplégicos pode ser vicariante sobre a barreira anti-refluxo, como conseqüência ao aumento súbito e/ou crônico de pressão intra-abdominal, permitindo a contenção do RGE.

Laffont no estudo de caso de paciente tetraplégico mostrou que as contrações espásticas transitórias dos músculos abdominais associavam-se a um aumento de pressão intragástrica de mais de 30 cmH₂O com diminuição do volume abdominal²⁸. Este aumento de pressão era quase totalmente transmitido para o esôfago, determinando episódios de dispnéia e, esta pressão transmitida, pode ser um fator preponderante para o RGE nesses pacientes.

Ainda não se conhece com precisão a distribuição dos segmentos espinais do nervo frênico ao diafragma humano²⁹, mas um estudo realizado por Pickering³⁰, com objetivo de identificar a topografia em animais, relatou que embora não existam diferenças centrais da inervação frênica costal e dos pilares do diafragma (crura) em relação à origem da raiz e organização anatômica medular, as fibras periféricas podiam apresentar diferenças fundamentais na distribuição dos seus ramos.

Um estudo realizado com gatos e cães anestesiados confirmou esta suspeita, mostrando que a porção costal é inervada predominantemente por ramos segmentares superiores e intermediários, enquanto a porção da crura diafragmática é suprida por ramos segmentares intermediários e inferiores³¹.

Importante observar que na interpretação de Laffont, o paciente tetraplégico com lesão em C₄, apresentou amplitude de contração do componente diafragmático esquerdo bastante diminuída por lesão axonal de fibras do nervo frênico esquerdo²⁸. Esta fraqueza diafragmática é esperada em todos os pacientes com lesão medular C₄ completa, pois o nervo frênico é um ramo do plexo cervical que se origina dos ramos primários anteriores entre C₃ a C₅^{10-13,28}. Apesar de quando se estudou a resposta motora da crura diafragmática, os pacientes tetraplégicos do estudo permaneceram com as contrações fásicas e com amplitude média até maior que os paraplégicos, sugerindo uma inervação independente para a crura diafragmática.

Os resultados em relação à crura são compatíveis com os achados de Shafik que constatou por meio de estudo eletromiográfico e anatômico que as fibras musculares que circundam o esôfago inferior têm formato em U, parecendo ter importante papel na contenção do RGE e são independentes do restante do diafragma, portanto, não derivadas da crura diafragmática.

Logo, esse seria um “músculo independente”, e embora ainda não tenha estudado o controle neuromuscular da crura, também acha possível que sua contração não se faça pelo nervo frênico, por fibras vagais ou segmentos inferiores, indicando a necessidade de estudos posteriores para esclarecimento dessas dúvidas³².

Entretanto, os resultados sugerem fortemente que, em humanos, a inervação da crura diafragmática não é frênica, e admiti-se ser pouco provável a inervação vagal, pois os músculos estriados inervados pelo vago localizam-se na laringe e faringe e dependem de neurônios do núcleo ambíguo, os quais se encontram completamente mapeados, não havendo qualquer contingente neural órfão que poderia ser associado à crura³³⁻³⁶. Resta então, a possibilidade mais plausível de inervação por segmentos medulares inferiores (inervação medular segmentar), cujo nível necessita ser determinado.

De fato, alguns estudos em animais de experimentação têm mostrado que a vagotomia bilateral elimina o reflexo inibitório diafragmático esôfago-crural, que determina o relaxamento da crura³⁷⁻³⁹. Mais recentemente, outro estudo experimental com gatos verificou uma contração indireta da crura sobre a pressão esofágica, enquanto estimulava-se simultaneamente a crura. Durante a distensão esofágica ocorreu um relaxamento completo da JEG, apesar da estimulação elétrica contínua da crura. Isto sugere que o mecanismo inibitório pode ser periférico e localizado na própria placa neuromuscular, portanto, ocorrendo independentemente da atividade frênica e até mesmo vagal⁴⁰.

Na análise da vídeo fluoroscopia constatou-se que a posição anatômica e a forma como as cúpulas e pilares do diafragma se movimentam não diferem entre os dois grupos. A diferença de alteração na mobilidade não foi significativa entre eles e vale destacar que nenhum dos pacientes com fluoroscopia alterada apresentou pHmetria de 24h patológica ou danos na endoscopia.

5.5 CONCLUSÕES

Nesta coorte, a prevalência da DRGE através de dados objetivos (pHmetria de 24h patológica e endoscopia com esofagite erosiva) foi de 27,6%, predominantemente do tipo supino e sem diferença entre os dois grupos estudados.

Ao contrário da suspeita inicial, a lesão medular no nível da inervação frênica não predispõe os tetraplégicos a um risco maior para desenvolver a DRGE. Paradoxalmente, a manometria mostrou uma contractilidade da crura diafragmática significativamente maior nos tetraplégicos em relação ao grupo dos paraplégicos que apresentam do ponto de vista neuro-anatômico a inervação frênica normal.

5.6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS DO ARTIGO

1. Singh GBA, Triadafilopoulos G. Gastroesophageal Reflux Disease in Patients with Spinal Cord Injury. *J Spin Cord Med* 2000;23(1):23-7.
2. Stone JM, Murcia MN, Wolf VA, et al. Chronic Gastrointestinal Problems in Spinal Cord Injury Patients: A Prospective Analysis. *Am J Gastroenterol* 1990;85(9):1114-19.
3. Stiens SA, Fajardo NR, Korsten MA. The Gastrointestinal System after Spinal Cord injury. In: Lin VW. *Spinal Cord Medicine: Principles and Practice*. New York: Demos, 2004:321-48.
4. Miller LS, Junior WES, Herbison GJ. Abdominal Problems in Patients with Spinal Cord Lesions. *Arch Phys Med Rehabil* 1975;56:405-8.
5. Gail L, Ingersoll RN. Abdominal Pathology in Spinal Cord Injured Persons. *J Neurosurgical Nurs* 1985;17(6):343-8.
6. Martinez JC, Del Grande JC. Fisiopatologia. In: Rodrigues JJG, Del Grande JC, Martinez JC. *Tratado de Clínica Cirúrgica do Sistema Digestório*. São Paulo: Atheneu, 2004:226-39.

7. Mittal RK. The Crural Diaphragm, an External Lower Esophageal Sphincter: A Definitive Study. *Gastroenterol* 1993;105(5):1565-77.
8. Shafik A, Shafik I, Sibai OE, et al. Does the crural diaphragm share in the contractile activity of the costal diaphragm? The concept of an “autonomous esophageal crus” and its role in esophageal competence. *Med Sci Monit* 2004;10(8):268-72.
9. Shafik A, Sibai OE, Shafik I, et al. Physioanatomic study of the diaphragmatic crura: the identification of “autonomous gastroesophageal sphincter”. *J Invest Surg* 2005;18(3):135-42.
10. Slack RS, Shucart W. Respiratory Dysfunction Associated with Traumatic Injury to the Central Nervous System. In: Fanburg BL, Sisilian L. *Respiratory Dysfunction in Neuromuscular Disease. Clinics in Chest Medicine* 1994;15(4):739-49.
11. Pereira VC, Fontes SV, Perez JA, Fukujima MM. Protocolo de tratamento fisioterápico da dinâmica respiratória em pacientes com lesão medular completa em diferentes níveis cervicais e torácicos baixo. *Rev Neurociências* 1998;6(2):81-5.
12. Azeredo CAC, Queiroz AN. Dinâmica Diafragmática. In: Azeredo CAC. *Fisioterapia Respiratória Moderna. São Paulo: Manole, 2002:235-37.*

13. Maruyama DB, Soares DP. Tratamento Fisioterápico na Lesão Medular. In: Greve JMD'A, Casalis MEP, Filho TEPB. Diagnóstico e Tratamento da Lesão da Medula Espinal. São Paulo: Roca, 2002:93-101.
14. Maynard FM Jr, Bracken MB, Creasey G, et al. International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. American Spinal Injury Association. Spinal Cord 1997;35(5):266-74.
15. Moura EGH, Ishioka S. Diagnóstico Endoscópico. In: Rodrigues JGG, Del Grande JC, Martinez JC. Tratado de Clínica Cirúrgica do Sistema Digestório. São Paulo: Atheneu, 2004:209-16.
16. Dalton CB, Castell JA. The manometric study. In: Castell DO, Castell JA. Esophageal motility testing. Norwalk: Appleton & Lnage, 1994:35-60.
17. Zaninotto, G. The lower esophageal sphincter in health and disease. In: Stein HJ, Fuchs K-H, Bonavina L. Functional foregut disorders: pathophysiology, diagnosis, surgical management. Heidelberg: Johann Ambrosius Barth Verlag, 1998:53-7.

18. Cargill G. How can the contribution of intra-abdominal pressure, crural diaphragm and smooth muscle sphincter be distinguished in lower esophageal sphincter pressure and in lower esophageal sphincter movements? Montrouge (FR): OESO Knowledge, 1998.
19. Jamieson JR, Stein HJ, DeMeester TR, et al. Ambulatory 24-hr esophageal pH monitoring: normal values, optimal thresholds, specificity, sensitivity and reproducibility. *Am J Gastroenterol* 1992;87:1102-11.
20. Stinneford JG, Keshavarzian A, Nemchausky BA, et al. Esophagitis and esophageal motor abnormalities in patients with chronic spinal cord injuries. *Paraplegia* 1993;31:384-92.
21. Tanaka M, Uchiyama M, Kitano M. Gastroduodenal Disease in Chronic Spinal Cord Injuries: An Endoscopic Study. *Arch Surg* 1979;114:185-87.
22. Gore RM, Mintzer RA, Calenoff L. Gastrointestinal Complications of Spinal Cord Injury. *Spine* 1981;6(6):538-44.
23. Cosman BC, Stone JM, Perkasch I. Gastrointestinal Complications of Chronic Spinal Cord Injury. *J Am Parapl Soc* 1991;14(4):175-81.

24. Levi R, Hultling C, Nash MS, et al. The Stockholm Spinal Cord Injury Study: 1. Medical Problems in a Regional SCI Population. *Paraplegia* 1995;3:308-15.
25. DeMeester TR, Johnson LF, Joseph GJ, et al. Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease. *Ann Surg* 1979;184(4):459-470.
26. Shafik A. Recognition of a gastroesophageal reflex in dogs and its role in lower esophageal sphincter competence. *Eur Surg Res* 1998;30:352-58.
27. Shafik A, Sibai OE, Shafik I, et al. Effect of Straining on the Lower Esophageal Sphincter: Identification of the "Straining-Esophageal Reflex" and its Role in Gastroesophageal Competence Mechanism. *J Inv Sur* 2004;17:191-96.
28. Laffont I, Durand M-C, Rech C, et al. Breathlessness Associated With Abdominal Spastic Contraction in a Patient With C₄ Tetraplegia: A Case Report. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:906-8.
29. Pickering M, Jones JFX. Review – The Diaphragm: Two Physiological Muscles in One. *J Anat* 2002;201:305-12.

30. Pickering M, Campion DP, Jones JFX. A technique for recording the electrical activity of single crural phrenic motoneurons in the anaesthetized rat. *Irish J Med Sci* 2000;169:277.
31. De Troyer A, Estenne M. Functional Anatomy of the Respiratory Muscles. *Clinics in Chest Medicine* 1988;9(2):175-93.
32. Shafik A, Shafik I, Sibai OE, et al. The effect of esophageal and gastric distension on the crural diaphragm. *World J Surg* 2006;30(2):199-204.
33. Collman PI, Tremblay L, Diamant NE. The central vagal efferent supply to the esophagus and lower esophageal sphincter of the cat. *Gastroenterology* 1993;104(5):1430-38.
34. Zhang XY, Ai HB, Cui XY. Effects of nucleus ambiguus and dorsal motor nuclei of vagus on gastric H (+) and HCO₃(-) secretion in rats. *World J Gastroenterol* 2006;12(20):3271-74.
35. Neuhuber WL, Raab M, Berthoud HR. Innervation of the mammalian esophagus. *Wörl J Adv Anat Embryol Cell Biol* 2006;185:1-73.

36. Hopkins DA. Ultrastructure and synaptology of the nucleus ambiguus in the rat: the compact formation. *J Comp Neurol* 1995;360(4):705-25.
37. Altschuler SM, Boyle JT, Nixon TE, et al. Simultaneous reflex inhibition of lower esophageal sphincter and crural diaphragm in cats. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 1985;249:586-91.
38. De Troyer A, Rosso J. Reflex inhibition of the diaphragm by esophageal afferents. *Neuroscience* 1982;30:43-6.
39. Oyer LM, Knuth SL, Ward DK, et al. Reflex inhibition of the crural diaphragmatic activity by esophageal distension in cats. *Resp Physiol* 1989;77:195-202.
40. Liu J, Yamamoto Y, Schirmer BD, et al. Evidence for a peripheral mechanism of esophagocrural diaphragm inhibitory reflex in cats. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2000;278:281-88.

5.7 TABELAS

Tabela 1 – Características^a demográficas e clínicas (não gastroesofágicas) dos pacientes.

Características Demográficas e Clínicas	Tetraplégico (n=14)	Paraplégico (n=15)	P
Sexo masculino	13 (93,0)	12 (80,0)	0,598 ^b
Idade (anos)	30,0 ± 8,1	28,1 ± 8,1	0,541 ^c
Tempo lesão medular (anos)	4,4 ± 2,3	5,1 ± 4,0	0,560 ^c
Etiologia traumática	14 (100,0)	12 (80,0)	0,224 ^b
Fluoroscopia diafragmática alterada	4 (28,6)	1 (6,7)	0,169 ^b

^a Na tabela indicamos Média ± DP e n (%)

^b Fisher's Exact Test 2-sided

^c Independent Samples t-Test with Equal Variances

Tabela 2 – Sintomas, achados endoscópicos, manométricos e pHmétricos detectados nos pacientes.

Sintomas e achados laboratoriais	Tetraplégico (n=14)	Paraplégico (n=15)	P
Pirose e regurgitação	3 (21,4)	2 (13,3)	0,651 ^a
Hérnia hiatal	2 (15,4)	1 (6,7)	0,583 ^a
Esofagite	1 (7,7)	1 (6,7)	1,000 ^a
Refluxo gastroesofágico patológico (supino)	4 (28,6)	4 (26,7)	1,000 ^a
Doença do refluxo gastroesofágico (DRGE)	4 (28,6)	4 (26,7)	1,000 ^a
DRGE, só sintomas, só disfunção motora do esôfago	12 (85,7)	6 (40,0)	0,011^b
Hipocontractilidade esofágica	4 (28,6)	3 (20,0)	0,682 ^a
Hipercontractilidade esofágica	4 (28,6)	2 (13,3)	0,390 ^a
PRM alterada (componente interno e externo)	5 (35,7)	7 (46,7)	0,550 ^b
- Hipertonia	2 (14,3)	2 (13,3)	1,000 ^a
- Hipotonia	3 (21,4)	5 (33,3)	0,682 ^a
PEM alterada (componente interno)	10 (71,4)	10 (66,7)	1,000 ^a
- Hipertonia	0 (0,0)	2 (13,3)	0,483 ^a
- Hipotonia	10 (71,4)	8 (53,3)	0,316 ^b

^a Fisher's Exact Test 2-sided

^b Chi-square Test 2-sided

PRM= Pressão Respiratória Média

PEM= Pressão Expiratória Máxima

Tabela 3 – Medidas manométricas mensuradas nos pacientes.

Medidas	Tetraplégico (n=14)	Paraplégico (n=15)	P
Manometria			
Pressão da crura diafragmática	37,5 ± 17,8	26,6 ± 7,2	0,048^a
EIE total	2,7 ± 1,1	2,7 ± 0,8	0,895 ^b
Porção torácica	1,3 ± 0,9	1,4 ± 0,6	0,697 ^b
EIE abdominal	1,5 ± 0,7	1,3 ± 0,4	0,441 ^b
Pressão expiratória máxima	8,1 ± 7,3	11,4 ± 9,4	0,290 ^b
Pressão respiratória média	21,5 ± 11,3	21,9 ± 10,7	0,931 ^b
Amplitude contração esofágica	99,1 ± 54,6	97,0 ± 39,5	0,904 ^b

^a Independent Samples t-Test with not Equal Variances

^b Independent Samples t-Test with Equal Variances

EIE= Esfíncter Inferior do Esôfago

Tabela 4 – Medidas pHmétricas mensuradas nos pacientes.

Medidas	Tetraplégico (n=14)	Paraplégico (n=15)	P
PHmetria			
pH total	2,0 ± 1,4	2,5 ± 1,4	0,270 ^a
pH ortostático	2,3 ± 1,9	3,7 ± 2,6	0,122 ^a
pH supino	1,5 ± 1,7	1,5 ± 1,4	0,917 ^a
Escore de DeMeester	7,1 ± 5,0	8,6 ± 4,4	0,418 ^a

^a Independent Samples t-Test with Equal Variances

pH= Potencial de Hidrogênio

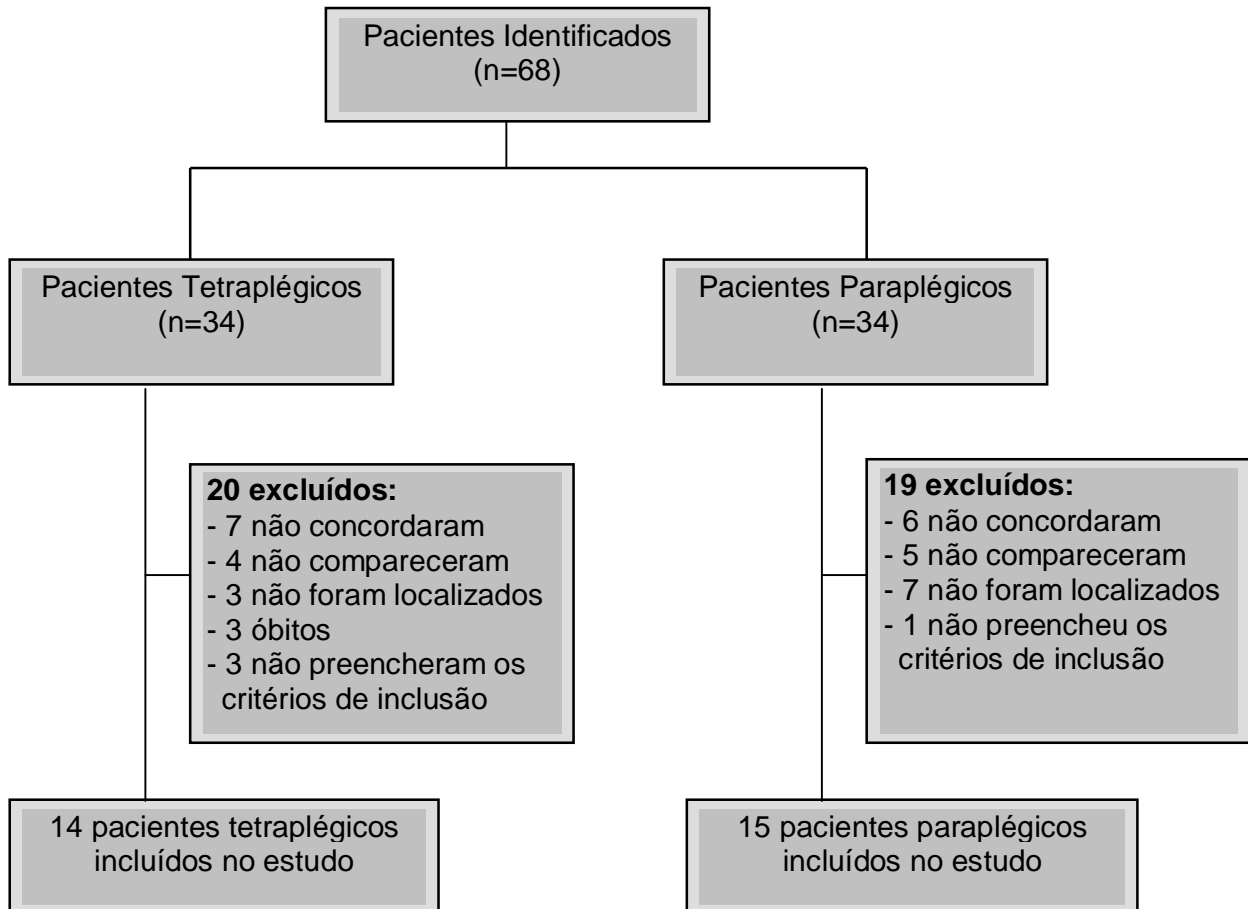


Figura 1 – Fluxograma sumariando o processo de alocação dos participantes.

6 CONCLUSÕES

6.1 A prevalência da DRGE através de dados objetivos (pHmetria de 24h patológica e endoscopia com esofagite erosiva) foi de 27,6%, predominantemente do tipo supino e sem diferença entre os tetraplégicos e paraplégicos.

6.2 A lesão medular no nível da inervação frênica não predispõe os tetraplégicos a um risco maior para desenvolver a DRGE.

6.3 A manometria esofágica mostrou uma contractilidade da crura diafragmática significativamente maior nos tetraplégicos em relação aos paraplégicos que apresentam do ponto de vista neuro-anatômico a inervação frênica normal.

7 IMPLICAÇÕES PARA A CLÍNICA

7.1 O estudo é relevante e serve de “alerta” para a prática clínica, pois mostra a **importância do diagnóstico precoce do RGE patológico**, que combinado a uma intervenção no processo de prevenção ou tratamento da DRGE poderá evitar ou reduzir as complicações esofágicas nessa população, bem como, diminuir ou evitar a ocorrência de pneumonias aspirativas que aumentam a mortalidade ou comprometem a qualidade de vida desses pacientes.

7.2 Os resultados obtidos são fundamentais para nortear a conduta dos profissionais da equipe de reabilitação, a fim de **orientar o paciente e familiares dos cuidados e procedimentos a serem adotados na vida diária para controle do RGE patológico**, evitando as complicações a ele associadas.

7.3 Os resultados da manometria que mostraram atividade funcional e pressórica da crura diafragmática preservada nos “tetraplégicos” servem para **alertar os fisioterapeutas** que estimular o “diafragma costal” com objetivo de melhorar a ação do “diafragma crural” não será efetiva.

8 IMPLICAÇÕES PARA A PESQUISA

8.1 O estudo fortalece a hipótese de que em **humanos a inervação da crura diafragmática não depende do nervo frênico**, sendo necessários estudos neurofisiológicos e anatômicos posteriores para confirmar a suspeita já levantada na literatura de ser esse um “músculo independente” com inervação a ser esclarecida.

8.2 A partir do desenvolvimento desta pesquisa percebe-se a necessidade de um estudo posterior com uma casuística maior em diferentes níveis de lesão medular cervical, torácica e lombar para melhor caracterizar a DRGE nessa população.

8.3 O fisioterapeuta deve estudar outros fatores que possam estar relacionados com a fisiopatologia da DRGE neste grupo de pacientes, particularmente, a tentativa de diminuição da pressão intragástrica, corrigindo hábitos alimentares e da pressão intra-abdominal, trabalhando a espasticidade da parede do abdômen.

8.4 O fisiologista deve investigar o motivo pelo qual a pressão da crura diafragmática é maior nos tetraplégicos, tendo como hipótese uma ação vicariante pela atuação diminuída do EIE interno.

9 ASPECTOS RELEVANTES PARA A CONDUTA TERAPÊUTICA

Tendo em vista que aproximadamente **28%** dos pacientes com lesões medulares altas terão RGEp e, muitos deles, sem a possibilidade de acesso aos exames diagnósticos e sem sentir os sintomas característicos, é fundamental que os terapeutas, além de orientar o paciente e cuidador sobre as medidas específicas de prevenção e controle do RGEp já citadas anteriormente, também adotem durante a terapia medidas para prevenção do refluxo, principalmente, nas lesões completas acima do segmento medular T₅. Seguem as sugestões:

9.1 Durante a sessão de fisioterapia evitar a posição supino por mais de 15 minutos e sempre que possível colocar uma cunha para elevar o tronco.

9.2 Substituir a manobra de percussão abdominal utilizada para esvaziamento vesical por outra manobra que não influencie no aumento da pressão intra-abdominal.

9.3 Dar ênfase aos alongamentos da musculatura do abdôme na tentativa de diminuir as contrações espásticas.

9.4 Indicar o uso da faixa abdominal com muita cautela e de preferência não utilizá-la “aleatoriamente” e/ou regularmente nas lesões

altas, devido possibilidade de aumento da pressão intra-abdominal e risco de refluxo patológico.

10 REFERÊNCIAS DA REVISÃO DA LITERATURA E JUSTIFICATIVA

1. Ekman LL. Neurociência: Fundamentos para Reabilitação. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 2000.
2. Junqueira LC, Carneiro J. Histología Básica. 3ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 1974.
3. Maynard FM Jr, Bracken MB, Creasey G et al. International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. American Spinal Injury Association. Spinal Cord 1997; 35(5):266-74.
4. Lianza S. Medicina de Reabilitação. 3ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 2001.
5. Prado CF. Atualização Terapêutica: Manual Prático de Diagnóstico e Tratamento. São Paulo: Artes Médicas, 1991.
6. Formal CS. Reabilitação do Paciente com Traumatismo Raqui Medular. In: Delisa JA. Medicina de Reabilitação: Princípios e Prática. São Paulo: Manole; 1992.p.735-62.

7. Cristante ARL. Lesão Medular: Aspectos Clínicos. In: Moura EW, Silva PAC. Fisioterapia: Aspectos Clínicos e Práticos da Reabilitação. São Paulo: Artes Médicas, 2005:501-2.
8. Greve JMD. Traumatismos raquimedulares nos acidentes de trânsito e uso de equipamentos de segurança. Diagn & Trat 1997; 2(3):10-13.
9. Cash MS. Neurologia para Fisioterapeutas. São Paulo: Premier, 2000.
10. Guttmann, L. Lesionados medulares: tratamiento global e investigación. Barcelona: Editorial JIMS,1981.
11. Mansell JK. Respiratory complications and management of spinal cord injuries. Chest 1990; 97(6):1446-1452.
12. Sposito MMM & Stumberg LL. Lesão Medular – Manual de Medicina Física e Reabilitação. São Paulo: Academia Brasileira de Medicina e Reabilitação, 1994.
13. Konno K & Mead J. Measurement of the separate volume changes of rib cage and abdomen during breathing. Journal of Applied Physiology 1967; 22:407-422.

14. Schneider FJ. Lesão Medular Traumática. In: Unphored DA. Fisioterapia Neurológica. 2ª edição. São Paulo: Manole; 1994.p.421-483.
15. Stiens SA, Fajardo NR, Korsten MA. The Gastrointestinal System after Spinal Cord injury. In: Lin VW. Spinal Cord Medicine: Principles and Practice. New York: Demos; 2004.p.321-48.
16. Miller LS, Junior WES, Herbison GJ. Abdominal Problems in Patients with Spinal Cord Lesions. Arch Phys Med Rehabil 1975; 56:405-8.
17. Gore RM, Mintzer RA, Calenoff L. Gastrointestinal Complications of Spinal Cord Injury. Spine 1981; 6(6):538-44.
18. Gail L, Ingersoll RN. Abdominal Pathology in Spinal Cord Injured Persons. Journal of Neurosurgical Nursing 1985; 17(6):343-48.
19. Cosman BC, Stone JM, Perkash I. Gastrointestinal Complications of Chronic Spinal Cord Injury. Journal of the American Paraplegia Society 1991; 14(4):175-81.
20. Martinez JC, Del Grande JC. Fisiopatologia. In: Rodrigues JJG, Del Grande JC, Martinez JC. Tratado de Clínica Cirúrgica do Sistema Digestório. São Paulo: Atheneu; 2004.p.226-239.

21. Costa MMB, Neto MAP. Anatomical Investigation of the Esophageal and Aortic Hiatuses: Physiologic, Clinical and Surgical Considerations. *Anatomical Science International* 2004; 79:21-31.
22. Stiens SA, Hammond MC, Buhner R et al. The Neurogenic Bowel after Spinal Cord Injury. *Uw Rehabilitation Medicine* 1996; 4:28-30.
23. Andreoli, T. *Medicina Interna Básica*. 2ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 1991.
24. Crema E, Oliveira RM, Werneck AM, Pastore R, Junior AM, Silva AA. Avaliação eletromanométrica do esfíncter superior do esôfago em portadores da forma indeterminada da doença de Chagas. *Rev Soc Bras Med Trop* 2006; 39(2):156-158.
25. Michelsohn NH, Nasi A. Junção Esofagogastrica. In: Rodrigues JJG, Del Grande JC, Martinez JC. *Tratado de Clínica Cirúrgica do Sistema Digestório*. São Paulo: Atheneu; 2004.p.51-52.
26. Ingelfinger FJ. Esophageal motility. *Physiol Reviews* 1958; 38(4):533-84.
27. Mittal RK, Rochester DF, McCallum RW. Electrical and mechanical activity in the human lower esophageal sphincter during diafragmatic contraction. *J Clin Invest* 1988; 81:1182-1189.

28. Yanagita, ET. Avaliação da ação dos pilares do diafragma (crura diafragmática) e sua correlação com o grau de esofagite endoscópica em doentes com pirose: estudo manométrico. Tese de Mestrado: Universidade Federal de São Paulo, 2003.
29. Vandenplas Y, Hassall E. Invited Review – Mechanisms of Gastroesophageal and Gastroesophageal Reflux Disease. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2002; 35(2):119-136.
30. Hashimoto CL, Rodrigues TN, Laudanna AA, Filho JPPM. Quadro Clínico, Diagnóstico e Tratamento. In: Rodrigues JJG, Del Grande JC, Martinez JC. *Tratado de Clínica Cirúrgica do Sistema Digestório*. São Paulo: Atheneu; 2004.p.217-225.
31. Nasi A, Michelsohn NH, Cecconell I, Rodrigues JJG. Papel da Manometria e da pHmetria Esofágicas. In: Rodrigues JJG, Del Grande JC, Martinez JC. *Tratado de Clínica Cirúrgica do Sistema Digestório*. São Paulo: Atheneu; 2004.p.246-253.
32. Fonseca CAM. Estudo manométrico e endoscópico do esôfago e transição esôfago-gástrica após gastrectomia à D2 e reconstrução em Y-De-Roux em pacientes portadores de adenocarcinoma gástrico. Tese Doutorado: Universidade Federal de São Paulo, 2005.
33. Souchard, PhE. *O Diafragma*. 2ª edição. São Paulo: Summus; 1989.

34. Mittal RK. The Crural Diaphragm, an External Lower Esophageal Sphincter: A Definitive Study. *Gastroenterology* 1993; 105(5):1565-1577.
35. Poole DC, Sexton WL, Farkas GA, Powers SK, Reid MB. Diaphragm structure and function in health and disease. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29:738-54.
36. Hamilton WJ. *Tratado de Anatomia Humana*. 2ª edição. Rio de Janeiro: Interamericana; 1982.
37. Sociedade Brasileira de Anatomia. *Terminologia Anatômica/Terminologia Anatômica Internacional*. 1ª edição. São Paulo: Manole; 2001.
38. Williams PL, Warwick R, Dyson M, Bannister LH. *Gray's anatomy*. 37th edition. London: Churchill Livingstone; 1989.
39. Schumpelick V, Steinau G, Schluper I, Prescher A. Surgical embryology and anatomy of the diaphragm with surgical applications. *Surg Clin North Am* 2000; 80:213-39.
40. Kuster GG, Innocenti FA. Laparoscopic anatomy of the region of the esophageal hiatus. *Surg Endosc* 1997; 11:883-93.

41. Skandalakis LJ, Colborn GL, Skandalakis JE. Surgical anatomy of the diaphragm. In: Nyhus LM, Baker RJ, Fischer JE. Mastery of surgery. 3rd edition. Boston: Little, Brown and Company; 1997.
42. Lockhart RD, Hamilton GF, Fyfe FW. Anatomy of human body. 2nd edition. London: Faber and Faber Limited; 1959.
43. Azeredo CAC, Queiroz AN. Dinâmica Diafragmática. In: Azeredo CAC. Fisioterapia Respiratória Moderna. São Paulo: Manole; 2002.p.235-237.
44. Troyer A, Sampson M, Sigrist S, Macklem PT. The Diaphragm: Two Muscles. Science 1981; 231(10):237-238.
45. Pickering M, Jones JFX. Review – The Diaphragm: Two Physiological Muscles in One J Anat 2002; 201:305-312.
46. Gardner E, Gray DJ, O’Rahilly R. Anatomia. 4^a edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.; 1988.
47. Moore KL. Anatomia Orientada para a Clínica. 3^a edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.; 1994.
48. Jardim JRB. Mecânica Pulmonar. In: Schumacker PJ & Lefis A R. Fisiologia Respiratória: Fundamentos e Aplicação. Rio de Janeiro: Interlivros, 1996.

49. Maruyama DB, Soares DP. Tratamento Fisioterápico na Lesão Medular. In: Greve JMD'A, Casalis MEP, Filho TEPB. Diagnóstico e Tratamento da Lesão da Medula Espinal. São Paulo: Roca; 2002.p.93-101.
50. Pereira VC, Fontes SV, Perez JA, Fukujima MM. Protocolo de tratamento fisioterápico da dinâmica respiratória em pacientes com lesão medular completa em diferentes níveis cervicais e torácicos baixo. Rev Neurociências 1998; 6(2):81-5.
51. Troyer AD & Estenne M. Functional anatomy of the respiratory muscles. Clinics in Chest Medicine 1988; 9(2):175-193.
52. Shafik A, Shafik I, Sibai OE, et al. Does the crural diaphragm share in the contractile activity of the costal diaphragm? The concept of an "autonomous esophageal crus" and its role in esophageal competence. Med Sci Monit 2004; 10(8):268-72.
53. Shafik A, Sibai OE, Shafik I, et al. Effect of Straining on the Lower Esophageal Sphincter: Identification of the "Straining-Esophageal Reflex" and its Role in Gastroesophageal Competence Mechanism J Inv Sur 2004; 17:191-96.
54. Shafik A, Sibai OE, Shafik I, et al. Physioanatomic study of the diaphragmatic crura: the identification of "autonomous gastroesophageal sphincter". J Invest Surg 2005; 18(3):135-42.

55. Shafik A, Shafik I, Sibai OE, et al. The effect of esophageal and gastric distension on the crural diaphragm. *World J Surg* 2006; 30(2):199-204.
56. Mittal RK. The Crural Diaphragm, an External Lower Esophageal Sphincter: A Definitive Study. *Gastroenterol* 1993; 105(5):1565-77.
57. Mittal RK, Sivri B, Schirmer BD, Heine KJ. Effect of crural myotomy on the incidence and mechanism of gastroesophageal reflux in cats. *Gastroenterology* 1993; 105(3):740-7.
58. Patti MG, Gantert W, Way LW. Surgery of esophagus: anatomy and physiology *Surg Clin North Am* 1997; 5:949-959.
59. Kahrilas PJ, Lin S, Chen J, Manka, M. The effect of hiatus herniation gastro-oesophageal junction pressure. *Gut* 1999; 44:476-482.
60. Mittal RK. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease. In: Castell DO & Richter JE. *The Esophagus*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.p.397.
61. Richter J. Do we know the causes of reflux disease? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1999; 11(Suppl 1):S3-9.
62. Mittal RK. Current concepts of the antireflux barrier. *Gastroenterol Clin North Am* 1990; 19(3):501-516.

63. Mittal RK, Rochester DF, McCallum RW. Electrical and mechanical activity in the human lower esophageal sphincter during diafragmatic contraction. *J Clin Invest* 1988; 81:1182-1189.
64. West JB. *Fisiologia Respiratória Moderna*. São Paulo: Manole, 1986.
65. Gibson GJ. Diaphragmatic Paresis: Pathophysiology, Clinical Features and Investigation. *Thorax* 1989; 44:960-970.
66. Verschakelen JA, Deschepper K, Jiang TX, Demedts M. Diaphragmatic displacement measured by fluoroscopy and derived by Respitrace. *J Appl Physiol* 1989; 67:694-698.
67. Stone JM, Murcia MN, Wolf VA et al. Chonic Gastrointestinal Problems in Spinal Cord Injury Patients: A Prospective Analysis. *The American Journal of Gastroenterology* 1990; 85(9):1114-1119.
68. Levi R, Hultling C, Nash MS, Seiger A. The Stockholm Spinal Cord Injury Study: 1. Medical Problems in a Regional SCI Population. *Paraplegia* 1995; 3:308-315.
69. Stinneford JG, Keshavarzian A, Nemchausky BA et al. Esophagitis and esophageal motor abnormalities in patients with chonic spinal cord injuries. *Paraplegia* 1993; 31:384-392.

70. Chandrasoma P. Classificação e Aspectos Anatomopatológicos. In: Rodrigues JJG, Del Grande JC, Martinez JC. Tratado de Clínica Cirúrgica do Sistema Digestório. São Paulo: Atheneu; 2004.p.195-203.
71. Castell DO. Asthma and gastroesophageal reflux [editorial]. Chest 1989; 96:2-3.
72. Gastal OL, Palombini BC, Júnior PSS. Manifestações Respiratórias. In: Rodrigues JJG, Del Grande JC, Martinez JC. Tratado de Clínica Cirúrgica do Sistema Digestório. São Paulo: Atheneu; 2004.p.239-241.
73. Moura EGH, Ishioka S. Diagnóstico Endoscópico. In: Rodrigues JJG, Del Grande JC, Martinez JC. Tratado de Clínica Cirúrgica do Sistema Digestório. São Paulo: Atheneu; 2004.p.209-216.
74. Eckley CA, Costa HO. Manifestações Otorrinolaringológicas da Doença do Refluxo Gastroesofágico. In: Rodrigues JJG, Del Grande JC, Martinez JC. Tratado de Clínica Cirúrgica do Sistema Digestório. São Paulo: Atheneu; 2004.p.241-246.
75. Lemme EMO. Métodos de avaliação e interpretação. In: Nasi A, Michelsohn NH. Avaliação Funcional do Esôfago: manometria e pH-metria esofágicas. São Paulo: Roca; 2001.p.37-44.

76. Filho FM, Artifon ELA, Sakai P. O Exame Endoscópico da Cárdia, Estômago e Duodeno. In: Rodrigues JJG, Del Grande JC, Martinez JC. Tratado de Clínica Cirúrgica do Sistema Digestório. São Paulo: Atheneu; 2004.p.91-107.
77. Filho JPPM, Cecconello I, Rodrigues JG et al. Brazilian Consensus on Gastroesophageal Reflux Disease: Proposals for Assessment, Classification and Management. The American Journal of Gastroenterology 2002; 97(2):241-248.
78. Singh GBA, Triadafilopoulos G. Gastroesophageal Reflux Disease in Patients with Spinal Cord Injury. The Journal of Spinal Cord Medicine 2000; 23(1):23-27.
79. Tanaka M, Uchiyama M, Kitano M. Gastroduodenal Disease in Chronic Spinal Cord Injuries: An Endoscopic Study. Arch Surg 1979; 114:185-187.
80. Breyer HP, Maguilnik I. Esofagite de refluxo. In: Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva. Endoscopia Digestiva: Diagnóstica e Terapêutica. Rio de Janeiro: Revinter; 2005.p.155-9.
81. Casalis MEP. Reabilitação Funcional. In: Greve JMD'A, Casalis MEP, Filho TEP. Diagnóstico e Tratamento da Lesão da Medula Espinal. São Paulo: Roca; 2001.p.83-86.

82. Silva CB, Neves RCM. Abordagem Fisioterapêutica no Adulto com Lesão Encefálica Adquirida. In: Borges D, Moura EW, Lima E, Silva PAC. Fisioterapia: Aspectos Clínicos e Práticos da Reabilitação. São Paulo: Artes Médicas; 2007.p.301-3.

83. Fealey RD, Szurszewski JH, Merritt JL, et al. Effect of Traumatic Spinal Cord Transection on Human Upper Gastrointestinal Motility and Gastric Emptying Gastroenterol 1984; 87(1):69-75.

11 BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

Azeredo CAC. Fisioterapia Respiratória Moderna. São Paulo: Manole, 2002.

Azeredo CAC, Slutzky LC. Terapêutica Cinésica aplicando a Faixa Transabdominal. In: Azeredo CAC. Fisioterapia Respiratória Moderna. São Paulo: Manole; 2002.p.281-282.

Fanburg BL, Sisilian L. Respiratory Dysfunction in Neuromuscular Disease. Philadelphia: Guest. In: Epstein SK. An Overview of Respiratory Muscle Function. Clinics in Chest Medicine 1994; 15(4):619-39.

Júnior OFR. Histopatologia da DRGE (Visão Nacional). In: Rodrigues JJG, Del Grande JC, Martinez JC. Tratado de Clínica Cirúrgica do Sistema Digestório. São Paulo: Atheneu; 2004.p.204-9.

Júnior WES, Formal SF, Freedman GWF, Read MES. Lesões Medulares e Tratamento Médico nas Lesões Medulares. In: Lianza S. Medicina de Reabilitação. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.; 2001.p.1325-59.

Lambert R. Review article: current practice and future of gastroesophageal perspectives in the management reflux disease. Aliment Pharmacol Ther 1997; 11(4):651-62.

Langman STW. Embriologia Médica. São Paulo: Atheneu, 1981.

Leak LV. Gross and Ultrastructural Morphologic Features of the Diaphragm. Am Rev Resp Dis 1979; 119(2/pt2):3-21.

Machado MGR. Treinamento Muscular Respiratório. In: Azeredo CAC. Fisioterapia Respiratória Moderna. São Paulo: Manole; 2002.p.209-214.

Nebel OT, Fornes MF, Castel DO: Symptomatic Gastroesophageal Reflux: Incidence and Precipitating Factor. Am J Dig Dis 1976; 21:953-956.

Mizuno M. Review – Human Respiratory Muscles: Fibre Morphology and Capillary Supply. Eur Respir J 1991; 4:587-601.

Peters J, DeMeester TR: Gastroesophageal reflux and hiatal hernia. In: Schwartz SI, Ellis H: Maingot's abdominal operations. 10. ed. Connecticut Appleton & Lange; 1997.p.787-842.

Rother ET, Braga MER. Como elaborar sua tese: Estrutura e referências. Modelos de referências para documentos impressos & eletrônicos. São Paulo: Copyright, 2001.

Sánchez J, Medrano G, Debesse B, Riquet M, Derenne JP. Muscle Fibre Types in Costal and Crural Diaphragm in Normal Men and in Patients with Moderate Chronic Respiratory Disease. Bull Eur Physiopathol Respir 1985; 21:351-356.

Shehata, BR. The Crura of the Diaphragm and Their Nerve Supply. *Acta Anat* 1966; 63:49-54.

Sieck G. Physiological Effects of Diaphragm Muscle Denervation and Disuse. In: Fanburg BL, Sisilian L. *Respiratory Dysfunction in Neuromuscular Disease. Clinics in Chest Medicine*; 1994.p.641-659.

Zamataro VCO, Pinho VS, Maeda NS et al. Utilização da Cinta Abdominal elástica em Pacientes Portadores de Trauma Raquimedular Alto: Relatos de Casos. *Rev Fisioter Univ São Paulo* 1999; 6(1):113-121.

12 ANEXOS

Aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa - CEP



Universidade Federal de São Paulo
Escola Paulista de Medicina

Comitê de Ética em Pesquisa
Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo

São Paulo, 28 de julho de 2003

CEP Nº 0741/03

Ilmo(a). Sr(a).

Pesquisador(a): CLEUZA BRAGA DA SILVA

Disciplina/Departamento: Medicina de Urgência/Medicina

Ref.: Projeto de Pesquisa

Influência da disfunção do músculo diafragma na gênese da doença do refluxo gastroesofágico em indivíduos com lesão medular cervical

O Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo **ANALISOU e APROVOU** o projeto acima.

Conforme resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde são deveres do pesquisador:

1. Comunicar toda e qualquer alteração do projeto e do termo de consentimento. Nestas circunstâncias a inclusão de pacientes deve ser temporariamente interrompida até a resposta do Comitê, após análise das mudanças propostas.
2. Comunicar imediatamente ao Comitê qualquer evento adverso ocorrido durante o desenvolvimento do estudo.
3. Os dados individuais de todas as etapas da pesquisa devem ser mantidos em local seguro por 5 anos para possível auditoria dos órgãos competentes.
4. Apresentar primeiro relatório parcial em **24/01/04**

Atenciosamente,

Prof. Dr. José Osmar Medina Pestana
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa da
Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo

"Ressaltamos que é de essencial importância que seja verificado, antes da divulgação dos processos e/ou resultados obtidos nesta pesquisa, se os mesmos são potencialmente patenteáveis ou passíveis de outras formas de proteção intelectual/industrial. A proteção por meio do depósito de patente, ou de outras formas de proteção da propriedade intelectual, evita a ação indevida de terceiros e confere maior segurança quando da publicação dos resultados da pesquisa."

**Autorização para Seleção da Casuística no
Centro de Reabilitação Lar Escola São Francisco**

São Paulo, 16 de Junho de 2003.

Prezada,

Ft. Cleuza Braga da Silva

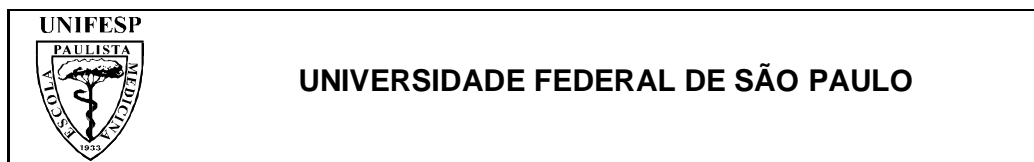
Em resposta a sua solicitação, aceito participar na forma de colaboradora para a execução da tese de mestrado intitulada: "Influência do músculo diafragma na gênese da doença do refluxo gastroesofágico em indivíduos com lesão medular cervical alta", ajudando-a na seleção dos pacientes a partir da aprovação pelo comitê de ética médica da UNIFESP .

Atenciosamente,



Dra. Patrícia Canteruccio Pontes Vianna

Fisiatra responsável pelo Ambulatório de Lesão Medular
Lar Escola São Francisco – Centro de Reabilitação
UNIFESP - EPM



Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

O (a) paciente _____,
ou seu responsável, o (a) Sr (a) _____
declara que dá plena autorização aos médicos assistentes, Dr. Benedito Herani Filho para proceder às investigações necessárias, bem como, executar o exame de endoscopia digestiva alta; o Dr Edison Takehiko Yanagita, os exames de manometria esofágica e pHmetria 24h e o Dr. Daniel Guimarães Moraes, o exame de radioscopia diafragmática e todos os procedimentos que o incluem, inclusive anestésias ou outras condutas médicas que tal investigação possa requerer, podendo os profissionais aqui referidos valerem-se do auxílio dos outros profissionais de saúde.

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim sobre o presente estudo relacionado com a “Doença do Refluxo Gastroesofágico”. Eu discuti com os médicos acima relacionados, a minha decisão em participar neste estudo. Ficaram claros quais são os propósitos dos procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos (destacados na carta e formulários de informação), bem como, os benefícios que, provavelmente, terei com esta investigação, as garantias de confidencialidade e de

esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas e que tenho garantia do acesso a tratamento hospitalar quando necessário. Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste serviço.

Se você tiver qualquer dúvida que não tenha sido esclarecida pelo médico sobre questões relacionadas aos procedimentos propostos, com implicações éticas relativas a imprudência, negligência ou imperícia, entre em contato com a comissão de Ética Médica, localizada na rua Botucatu, nº 572, cj 14, telefone 5571-1062.

Assinatura do paciente/representante legal

Data ___/___/___

Assinatura da testemunha

Data ___/___/___

Artigo Original

The Repercussions of Spinal Cord Injury on the Action of the Diaphragmatic Crura for Gastroesophageal Reflux Containment

Cleuza B. Silva, MS,* Júlio C. Martinez, MD, PhD,† Edison T. Yanagita, MD,† José F. Morais, MS,* Luciane B. Carvalho, PhD,‡ Benedito Herani-Filho, MD, PhD,§ Daniel G. Moraes, MD,¶ Patrícia C. Vianna, MD,|| and Gilmar F. Prado, MD, PhD**

Study Design.

Cross-sectional and nonexperimental. **Objective.** To detect and compare functional abnormalities in the esophagus and esophagogastric junction in 2 groups with chronic spinal injuries, 1 with injuries at the phrenic innervation level and the other at upper thoracic levels, and to relate these to gastroesophageal reflux containment.

Summary of Background Data. There are no studies on esophageal manometry with pH metering among spinal cord injury patients. Worldwide statistics reveal that the prevalence of gastroesophageal reflux disease among spinal cord injury patients is greater than among the general population, at around 22% to 27%. The "diaphragmatic crura" has been recognized as an important antireflux barrier and should functionally be considered to be a muscle separated from the costal diaphragm. However, doubts remain regarding whether this difference relates to its innervation.

Methods. This was a cross-sectional study on 29 patients with complete spinal cord injuries: 14 quadriplegics (level C₄) and 15 paraplegics (levels T₁-T₇). Functional abnormalities of the esophagogastric junction, esophagus, and diaphragm were investigated using esophageal manometry and diaphragmatic video fluoroscopy. Presence of gastroesophageal reflux was investigated subjectively (pyrosis and regurgitation) and objectively (pH metering and endoscopy).

Results. The incidence of gastroesophageal reflux disease was 27.6%, without difference between the groups. This became statistically significant when the mean diaphragmatic crural pressures were compared (quadriplegics: 37.5 ± 17.8; paraplegics: 26.6 ± 7.2; P = 0.048). It was also significant in relation to the prevalence of at

least one of the objective and/or subjective reflux findings and/or esophageal peristalsis (quadriplegics: 85.7%; paraplegics: 40.0%; P = 0.011).

Conclusion. Spinal injury at the level of the phrenic innervation did not predispose the quadriplegics toward greater risk of developing gastroesophageal reflux disease. Paradoxically, manometry showed significantly greater crural contractility among the quadriplegics.

Key words: spinal cord injury, diaphragmatic crura, phrenic innervation, reflux gastroesophageal, esophagogastric junction, esophageal manometry, pH metering. **Spine 2008;33:2892-2897**

Patients with spinal cord injuries are subject to the same gastroesophageal disorders as seen among the general population, but with greater prevalence.^{1,2} The fundamental difference is that those with spinal cord injuries delay seeking medical care because of the absence of recognizable symptoms. Thus, serious complications may arise, which make it extremely necessary to achieve early diagnosis.³⁻⁵

It is already clear that the first-line mechanism for gastroesophageal reflux containment is the antireflux barrier, which is principally represented by the lower esophageal sphincter (LES).⁶ Mittal reported that the striated musculature of the diaphragmatic hiatus functions like a second sphincter in this barrier, and this is known today as the right pillar of the diaphragm (diaphragmatic crura).⁷ Shafik concluded in his studies that this striated component is actually an autonomous circular striated muscle that surrounds the esophagus. It is not derived from the right diaphragmatic pillar and is therefore not a functional part of this pillar.^{8,9}

The innervation for the diaphragm originates from the C₃, C₄, and C₅ cervical roots, and it has already been described in the literature that diaphragmatic weakness is expected in all patients with complete spinal cord injuries at these levels.¹⁰⁻¹³ Moreover, there is a striated component that boosts the function of the antireflux barrier. In this light, it can be understood that a comparison between quadriplegic patients (level C₄) and paraplegic patients (levels T₁-T₇) with complete (Frankel A)¹⁴ spinal cord injuries may represent a clinical model for studying the influence of phrenic innervation on the action of the crura.

Thus, the present study aimed to detect functional abnormalities in the esophagus and esophagogastric

From the *Discipline of Emergency Medicine and Evidence-Based Medicine; †Digestive Physiology Sector (SEFID1), Discipline of Surgical Gastroenterology; ‡Discipline of Emergency Medicine and Evidence-Based Medicine; §Digestive Endoscopy Sector; ¶Radiology and Ultrasonography Sector, Hospital Sao Paulo; ||Rehabilitation Center Lar Escola Sao Francisco; and **Department of Medicine and Department of Neurology, Universidade Federal de Sao Paulo, Brazil. Acknowledgment date: June 22, 2008. First revision date: July 30, 2008. Acceptance date: July 30, 2008.

The manuscript submitted does not contain information about medical device(s)/drug(s).

No funds were received in support of this work. No benefits in any form have been or will be received from a commercial party related directly or indirectly to the subject of this manuscript.

Patient Consent Form and Research Ethics Committee: The participants signed a consent form that had been approved by the Research Ethics Committee of the Universidade Federal de Sao Paulo (# 0741/03). Address correspondence and reprint requests to Dr. Cleuza Braga Silva, MS or Gilmar Fernandes Prado, MD, PhD, Alameda dos Arapuanés, 419-Apt 175, Sao Paulo-SP, Brazil, CEP 04524-000; E-mail: cleuza.braga@bol.com.br or gilmarunifesp@yahoo.com.br

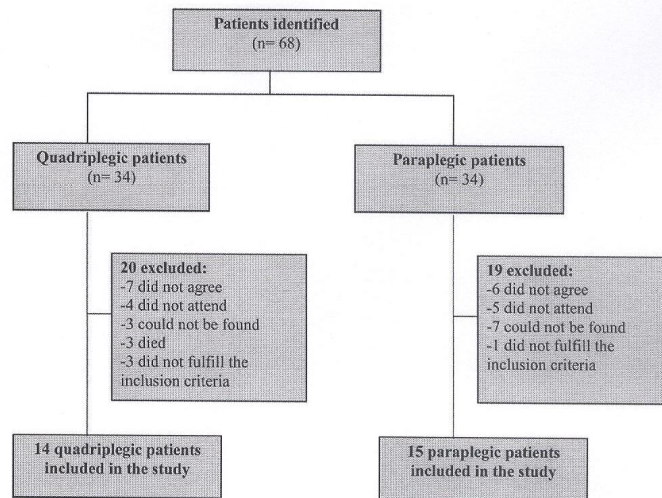


Figure 1. Flow diagram summarizing the participant allocation process.

junction in 2 groups of patients with chronic spinal cord injuries. In one group, the injuries were at the level of the phrenic innervation and in the other group, they were at upper thoracic levels. These functional abnormalities were then correlated with the containment of the gastroesophageal reflux and/or the presence of gastroesophageal reflux disease (GERD).

Materials and Methods

Study Design, Location, and Participants

The study design was cross-sectional and nonexperimental. The study was developed in Hospital Sao Paulo and the Digestive Physiology Sector of the Discipline of Surgical Gastroenterology of the Universidade Federal de Sao Paulo.

Thirty-four quadriplegics were invited to participate in the study, of whom 14 agreed. The same number of paraplegics were invited to participate, of whom 15 agreed. The quadriplegics had injuries involving spinal level C₄ and were all classified as Frankel A.¹⁴ The paraplegics had spinal injuries at the levels T₁, T₂, and T₃ (3 patients) and T₄, T₆, and T₇ (12 patients), and were also classified as Frankel A. Figure 1 displays the flow diagram for allocating the participants.

Patients were excluded if they presented diabetes, Chagas disease, scleroderma, lupus erythematosus, hyper- or hypothyroidism, GERD diagnosed before the spinal cord injury, associated encephalic lesion, previous surgery on the esophagus and/or stomach, clinical instability, or structured cervicothoracic deformities.

The participants selected were invited to attend an initial interview and were informed about all the procedures that they would undergo, including the discomforts, risks, and benefits. The participants signed a consent form that had been approved by the Research Ethics Committee of the Universidade Federal de Sao Paulo (0741/03).

Evaluations

Upper Digestive Endoscopy. Front-view video endoscopes (Olympus and Pentax) were used for the endoscopic examinations. The anesthetics used were midazolam, intravenously in a proportion of 0.3 mg/kg of weight, and 10% lidocaine at a maximum dose of 100 mg for anesthesia of the cavum.

Cases in which the esophagogastric junction was located 2.5 cm or more above the pinching of the diaphragm, accompanied by sliding of gastric folds, were defined as hiatal hernias due to sliding. Esophagitis was diagnosed when erosion or ulcers were present. The Los Angeles classification was used to define the esophagitis with regard to erosion.¹⁵

Esophageal Manometry. The manometric profile was obtained from the pneumohydraulic perfusion pump process (manometry system using Polygram for Windows software; Synectics Medical, Sweden). It took into consideration the parameters relating to the "internal" LES, diaphragmatic crural pressure, and esophageal peristalsism.

Lower esophageal sphincter was evaluated as proposed by Dalton and Castell.¹⁶ Three parameters were taken into consideration: (1) total length (total LES), (2) length within the abdomen (abdominal LES), and (3) baseline pressure of the LES. The baseline pressure was obtained from the mean respiratory pressure (which evaluates the pressure action of the LES without dissociating the "internal" and "external" components) and from the maximal expiratory pressure (which evaluates only the pressure action of the "internal" component of the LES).¹⁷

The diaphragmatic crura was evaluated as proposed by Cargill.¹⁸ The mean of the pressure variations between the maximum inspiratory and expiratory points in the 4 radial channels was taken, at the level of the diaphragmatic crura and at the pressure inversion point. The diaphragmatic crura represent the action of the external component of the LES alone, which was named the diaphragmatic crural pressure.

Esophageal peristalsis is the contraction amplitude of the esophageal waves and was evaluated in the distal third, 3 cm from the upper margin of the LES. The motor complexes were thus classified as normal or abnormal, taking 3 parameters into consideration: (1) percentage of waves propagated after moistened swallowing (normal: >80%), (2) duration of the waves (normal: <6 seconds), and (3) mean contraction amplitude of the esophageal waves (normal: 64–154 mm Hg). When these were abnormal, they were classified as mild, moderate, or severe, according to whether 1, 2, or 3 parameters were abnormal, respectively.

Twenty-Four-Hour Esophageal pH Monitoring. The pH monitoring test aimed to investigate whether there was any pathologic gastroesophageal reflux, quantifying it and characterizing it as orthostatic, supine, or combined. It consisted of monitoring and recording the pH in the distal esophagus for approximately 24 hours, using a monovalent antimony sensor (Digi-trapper pH400 pH metering system; Medtronic A/S, Denmark) that was placed 5 cm above the upper margin of the LES by means of manometric positioning.

The gastroesophageal reflux was classified according to the fraction of the time period presenting reflux: 4.5% of the total time, 8.3% of the time in the orthostatic position, and 3.5% of the time in the supine position.¹⁹ The reflux was considered pathologic when the DeMeester score was ≥ 14.72 .

Video Fluoroscopy of the Diaphragm. Video fluoroscopy of the diaphragm (Legend CRF radiograph system for universal use with fluoroscopy) was used for evaluating the position, symmetry, and mobility of the diaphragmatic cupolas.

The patients were conscious, breathing spontaneously without any external aid. Each patient was evaluated in dorsal decubitus and inclined at 60° for 30 seconds, with baseline respiration and forced inspiration and expiration, respectively. Imaging of the thoracoabdominal transition, with the topography of the diaphragmatic pillars and then of the right and left cupolas, was carried out while in these positions. Diaphragm excursion less than 2 vertebrae was considered abnormal.¹²

Statistical Analysis

Since the continuous variables of the study (age, length of time with spinal cord injury, and all the manometric and pH measurements) presented normal distribution, they were summarized as means \pm standard deviations. Comparisons were made between pairs of groups, using Student *t* test for independent samples with equal variance or that for independent samples with different variance, according to the behavior of the variable with regard to the homogeneity of variance between the groups.

The categorical variables of the study (sex, traumatic etiology, abnormal fluoroscopy of the diaphragm, and all the gastroesophageal signs and symptoms identified in the patients) were dichotomized and summarized in the form *n* (%). They were then compared between the group by means of the chi square test or Fisher exact test, according to the number of low frequencies expected.

All the calculations were carried out using the SPSS software, version 10.0 (SPSS Inc., Chicago). *P* values less than 0.05 were deemed to be statistically significant.

Results

The patients' demographic and clinical characteristics are displayed in Table 1. There were no statistically sig-

Table 1. Patients' Demographic and Clinical Characteristics* (Except Gastroesophageal Characteristics)

Demographic and Clinical Characteristics	Quadriplegics (n = 14)	Paraplegics (n = 15)	<i>P</i>
Male sex	13 (93.0)	12 (80.0)	0.598†
Age	30.0 \pm 8.1	28.1 \pm 8.1	0.541†
Length of time with spinal injury	4.4 \pm 2.3	5.1 \pm 4.0	0.560†
Traumatic etiology	14 (100.0)	12 (80.0)	0.224†
Abnormal fluoroscopy of the diaphragm	4 (28.6)	1 (6.7)	0.169†

*Indicated as means \pm standard deviations and *n* (%) in the table.

†Two-sided Fisher exact test.

‡Student *t* test for independent samples with equal variance.

nificant differences ($P < 0.05$) between the 2 groups of patients in relation to sex, mean age, mean length of time with the spinal cord injury, presence of traumatic etiology, or abnormalities on fluoroscopy examination of the diaphragm. This result showed that the 2 groups were homogenous in relation to these variables.

In relation to the symptoms and the endoscopic, manometric, and pH findings (Table 2), no statistically significant differences ($P < 0.05$) were found between the groups with regard to the presence of pyrosis, regurgitation, hiatal hernia, esophagitis, pathologic gastroesophageal reflux (predominance in the supine position), abnormal esophageal motility, esophageal hypocontractility and hypercontractility, GERD (27.6%), abnormal mean respiratory pressure (hypertonia or hypotonia), or abnormal maximal expiratory pressure (hypertonia or hypotonia). However, the results provided statistical evidence ($P = 0.011$) for greater prevalence of at least one of the objective and/or subjective abnormalities of GERD and/or abnormalities

Table 2. Symptoms and Endoscopic, Manometric, and pH Findings From the Patients

Symptoms and Laboratory Findings	Quadriplegics (n = 14)	Paraplegics (n = 15)	<i>P</i>
Pyrosis and acid regurgitation	3 (21.4)	2 (13.3)	0.651*
Hiatal hernia	2 (15.4)	1 (6.7)	0.583*
Esophagitis	1 (7.7)	1 (6.7)	1.000*
Pathological gastroesophageal reflux (supine)	4 (28.6)	4 (26.7)	1.000*
Gastroesophageal reflux disease (GERD)	4 (28.6)	4 (26.7)	1.000*
GERD or symptoms or motor dysfunction of the esophagus	12 (85.7)	6 (40.0)	0.011†
Esophageal hypocontractility	4 (28.6)	3 (20.0)	0.682*
Esophageal hypercontractility	4 (28.6)	2 (13.3)	0.390*
Abnormal MRP (internal and external components)	5 (35.7)	7 (46.7)	0.550†
Hypertonia	2 (14.3)	2 (13.3)	1.000*
Hypotonia	3 (21.4)	5 (33.3)	0.682*
Abnormal MEP (internal component)	10 (71.4)	10 (66.7)	1.000*
Hypertonia	0 (0.0)	2 (13.3)	0.483*
Hypotonia	10 (71.4)	8 (53.3)	0.316†

*Two-sided Fisher exact test.

†Two-sided χ^2 test.

MRP indicates mean respiratory pressure; MEP, maximal expiratory pressure.

Table 3. Manometric Measurements in Patients

Measurements	Quadriplegics (n = 14)	Paraplegics (n = 15)	P
Manometry			
Diaphragmatic crural pressure	37.5 ± 17.8	26.6 ± 7.2	0.048*
Total LES	2.7 ± 1.1	2.7 ± 0.8	0.895†
Thoracic portion	1.3 ± 0.9	1.4 ± 0.6	0.697†
Abdominal LES	1.5 ± 0.7	1.3 ± 0.4	0.441†
Mean maximal expiratory pressure	8.1 ± 7.3	11.4 ± 9.4	0.290†
Maximal mean respiratory pressure	21.5 ± 11.3	21.9 ± 10.7	0.931†
Amplitude of esophageal contractions	99.1 ± 54.6	97.0 ± 39.5	0.904†

*Student t test for independent samples with unequal variance.

†Student t test for independent samples with equal variance.

of esophageal peristalsis among the quadriplegics than among the paraplegics.

In relation to the manometric measurements (Table 3), the only statistically significant difference ($P = 0.048$) identified between the 2 groups of patients was in the diaphragmatic crural pressure. This result showed that the mean diaphragmatic crural pressure among the quadriplegics (37.5 ± 17.8) was greater than the mean pressure among the paraplegics (26.6 ± 7.2).

There was no statistically significant difference between the study groups in relation to the pH metering results (Table 4).

■ Discussion

It has been reported in the literature that the greatest impediment in understanding the way the digestive system functions after spinal cord injury, and the alterations that occur, is the absence of homogeneity between the samples. However, the results presented here show that both the demographic and the clinical data on the 2 groups studied were comparable.

Until now, there have not been any functional studies on the gastroesophageal junction, using esophageal manometry. In particular, there have not been any studies separating the "internal" and "external" components of the LES in association with 24-hour pH metering, and this justified carrying out the present study.

Gastroesophageal problems frequently arise during the chronic phase of spinal cord injuries, after around 4 to 5 years.^{2,20,21} Worldwide statistics reveal that the prevalence of GERD among spinal cord injury patients is greater than that among the general population, at

around 22% to 27%.^{1,2} However, these figures are based only on subjective and endoscopic data.^{1,2,22,23} The present study has confirmed this prevalence on the basis of the use of pH metering data also, such that 8 (27.6%) of the 29 patients evaluated were affected by GERD and pathologic gastroesophageal reflux was occurring predominantly in the supine position.

It has been suggested that certain risk factors may predispose spinal cord injury patients to gastroesophageal reflux and its associated complications. Among these factors are unfavorable positioning, inappropriate eating habits, inactivity, abdominal spasticity, chronically increased intra-abdominal pressure, and muscle function limitations, including limitations on the diaphragm muscle.^{1,3,20-24}

With regard to positioning, patients report that they remain in the supine position for longer times and that, consequently, some of them eat while lying down. This could be an important causal factor for the pathophysiology of GERD since, according to DeMeester's mechanical theory, lying down causes a delay in stomach-emptying, with increased pressure from the gastric fundus on the LES. This would allow an increase in acid reflux and the reflux of bile and pancreatic juices, thus first causing lesions in the LES itself and then disease progression to the remainder of the esophagus.²⁵

Shafik showed that a sudden forced increase in intra-abdominal pressure, and also a progressive increase in intragastric pressure, caused a proportional increase in pressure at the LES, probably secondary to gastric distension receptors.²⁶ He called this mechanism the non-fatigable "gastroesophageal reflex," which could contribute toward the competence of the LES in preventing gastroesophageal reflux. Subsequently, this same author used electromyography to demonstrate that the phasic contractions of the LES arising from the diaphragmatic crura occurred as a consequence of increased intra-abdominal pressure, thus inhibiting the stress gastroesophageal reflux, and he named this phenomenon the "esophageal effort reflex."²⁷ Thus, the greater diaphragmatic crural pressure on the antireflux barrier observed in the group of quadriplegics may be vicarious, as a consequence of the chronic sudden increase in intra-abdominal pressure, thereby allowing containment of the gastroesophageal reflux.

In a case study on a quadriplegic patient, Laffont showed that these transitory spastic contractions of the abdominal muscles were associated with an increase in intragastric pressure of more than 30 cm H₂O, with a decrease in abdominal volume.²⁸ This increase in pressure was almost totally transmitted to the esophagus, thus causing episodes of dyspnea, and this transmitted pressure could be a preponderant factor for gastroesophageal reflux in these patients.

The distribution of these spinal segments in the human diaphragm is not precisely known. However, Pickering^{29,30} reported in a study aimed at identifying the topography in animals that, despite the lack of central

Table 4. pH Measurements in Patients

Measurements	Quadriplegics (n = 14)	Paraplegics (n = 15)	P
pH metering			
Total pH	2.0 ± 1.4	2.5 ± 1.4	0.270*
Orthostatic pH	2.3 ± 1.9	3.7 ± 2.6	0.122*
Supine pH	1.5 ± 1.7	1.5 ± 1.4	0.917*
DeMeester score	7.1 ± 5.0	8.6 ± 4.4	0.418*

*Student t test for independent samples with equal variance.

pH indicates hydrogen potential.

differences in the costal phrenic innervation and diaphragmatic pillars (crura) in relation to root origin and spinal anatomic organization, the peripheral fibers have the capability to present fundamental differences in the distribution of their branches. Subsequently, a study carried out on anesthetized cats and dogs confirmed this suspicion. This showed that the costal portion is predominantly innervated by upper and intermediate segmental branches, whereas the diaphragmatic crural portion is supplied by intermediate and lower segmental branches.³¹

It is important to observe that, in Laffont's interpretation of his patient with injury at C₄ level, the contraction amplitude of the left diaphragmatic component was greatly diminished because of an axonal lesion of fibers of the left phrenic nerve.²⁸ This diaphragmatic weakness would be expected in all patients with complete spinal cord injuries at C₄ level, since the phrenic nerve is a branch of the cervical plexus, which originates from the anterior primary branches between C₃ and C₅.^{10-13,28} Nevertheless, when the motor response of the diaphragmatic crura was analyzed, the quadriplegic patients in our study continued to have phasic contractions with mean amplitudes that might even be greater than those of the paraplegics. This suggests that there is independent innervation for the diaphragmatic crura.

Our results relating to the crura are compatible with those of Shafik, who observed through electromyographic and anatomic analyses that the muscle fibers surrounding the lower esophagus were U-shaped and seemed to have an important role in the containment of the gastroesophageal reflux. They were independent from the remainder of the diaphragm and therefore were not derived from the diaphragmatic crura. Thus, this would be an autonomous muscle and, although the neuromuscular control over the crura has not been studied, it is possible that its contractions are not caused by the phrenic nerve, vagal fibers, or lower pathways. This indicates the need for further studies to clarify these questions.³²

However, our results strongly suggest that the innervation of the diaphragmatic crura is not phrenic. Moreover, we accept that it is unlikely to be vagal, since the striated muscles innervated by the vagus nerve are located in the larynx and pharynx. The latter depend on neurons of ambiguous nucleus that have been completely mapped out, with no evidence of any orphan neuronal contingent that could be associated with the crura.³³⁻³⁶ There remains the more plausible possibility of innervation via lower spinal cord pathways (segmental spinal cord innervation), for which the level would need to be determined.

In fact, some experimental studies on animals have shown that bilateral vagotomy eliminates the inhibitory reflex of the esophagus and diaphragmatic crura that causes the crura to relax.³⁷⁻³⁹ More recently, another experimental study on cats found indirect contraction of the crura under esophageal pressure, while it was simul-

taneously being stimulated. During esophageal distension, complete relaxation of the esophagogastric junction occurred, despite continuous electrical stimulation from the crura. This suggests that the inhibition mechanism may be peripheral and may be located in the neuromuscular plate itself. It would therefore occur independent of phrenic activity and even vagal activity.⁴⁰

In the video fluoroscopy analysis, it was observed that the anatomic position and the way in which the cupolas and pillars of the diaphragm moved did not differ between the 2 groups. There was no significant difference in alterations in mobility between the groups, and it is worth noting that none of the patients with abnormalities seen on fluoroscopy presented damage seen on pH metering and endoscopy.

■ Conclusion

In this cohort, the incidence of GERD obtained from objective data were 27.6%, and was predominantly of supine type, without any difference between the 2 groups studied.

Contrary to initial suspicions, spinal cord injury at the level of the phrenic innervation did not predispose the quadriplegics toward greater risk of developing GERD. Paradoxically, the manometry showed that the quadriplegics had significantly greater contractility of the diaphragmatic crura than was shown by the paraplegics, who presented normal phrenic innervation from a neuroanatomical point of view.

■ Key Points

- Patients with spinal cord injuries are subject to the same gastroesophageal disorders as seen among the general population, but with greater prevalence.
- Spinal injury at the level of the phrenic innervation did not predispose the quadriplegics toward greater risk of developing gastroesophageal reflux disease.
- The "diaphragmatic crura" has been recognized as an important antireflux barrier and should functionally be considered to be a muscle separated from the costal diaphragm.
- The action of the diaphragmatic crura for gastroesophageal reflux containment may be peripheral mechanism and may be located in the neuromuscular plate itself, occurring independently of phrenic or vagal activity.

Acknowledgments

The authors thank the Department of Neurology at Universidade Federal de Sao Paulo and Dr. Henrique Balalal Ferraz for his assistance in performing tests with the patients in the hospital.

References

1. Singh G, Triadafilopoulos G. Gastroesophageal reflux disease in patients with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2000;23:23-7.

2. Stone JM, Murcia MN, Wolf VA, et al. Chronic gastrointestinal problems in spinal cord injury patients: a prospective analysis. *Am J Gastroenterol* 1990; 85:1114-19.
3. Stiens SA, Fajardo NR, Korsten MA. The gastrointestinal system after spinal cord injury. In: Lin VW, eds. *Spinal Cord Medicine: Principles and Practice*. New York, NY: Demos; 2004:321-48.
4. Miller LS, Staas WE Jr, Herbison GJ. Abdominal problems in patients with spinal cord lesions. *Arch Phys Med Rehabil* 1975;56:405-8.
5. Gail L, Ingersoll RN. Abdominal pathology in spinal cord injured persons. *J Neurosurg Nurs* 1985;17:343-8.
6. Martinez JC, Del Grande JC. Fisiopatologia. In: Gama-Rodrigues J, Del Grande JC, Martinez JC, eds. *Tratado de Clínica Cirúrgica do Sistema Digestório*. São Paulo, Brazil: Atheneu; 2004:226-39.
7. Mittal RK. The crural diaphragm, an external lower esophageal sphincter: a definitive study. *Gastroenterol* 1993;105:1565-77.
8. Shafik A, Shafik I, Sibai OE, et al. Does the crural diaphragm share in the contractile activity of the costal diaphragm? The concept of an "autonomous esophageal crus" and its role in esophageal competence. *Med Sci Mont* 2004;10:268-72.
9. Shafik A, Sibai OF, Shafik I, et al. Physioanatomic study of the diaphragmatic crura: the identification of "autonomous gastroesophageal sphincter." *J Invest Surg* 2005;18:135-42.
10. Slack RS, Shucart W. Respiratory dysfunction associated with traumatic injury to the central nervous system. *Clin Chest Med* 1994;15:739-49.
11. Pereira VC, Fontes SV, Perez JA, et al. Protocolo de tratamento fisioterápico da dinâmica respiratória em pacientes com lesão medular completa em diferentes níveis cervicais e torácicos baixo. *Rev Neurociências* 1998;6:81-5.
12. Azeredo CA, Queiroz AN. Dinâmica Diafragmática. In: Azeredo CA, ed. *Fisioterapia Respiratória Moderna*. São Paulo, Brazil: Manole; 2002: 235-37.
13. Maruyama DB, Soares DP. Tratamento fisioterápico na lesão medular. In: Greve JMD, Casalis MEP, Barros Filho TEP, eds. *Diagnóstico e Tratamento da Lesão da Medula Espinal*. São Paulo, Brazil: Roca 2002;93-101.
14. Maynard FM Jr, Bracken MB, Creasey G, et al. International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. American spinal injury association. *Spinal Cord* 1997;35:266-74.
15. Moura EGH, Ishioka S. Diagnóstico Endoscópico. In: Rodrigues JJC, Del Grande JC, Martinez JC, eds. *Tratado de Clínica Cirúrgica do Sistema Digestório*. São Paulo, Brazil: Atheneu; 2004:209-16.
16. Dalton CB, Castell JA. The manometric study. In: Castell DO, Castell JA, eds. *Esophageal Motility Testing*. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1994; 35-60.
17. Zaninotto G. The lower esophageal sphincter in health and disease. In: Stein HJ, Fuchs K-H, Bonavina L, eds. *Functional Foregut Disorders: Pathophysiology, Diagnosis, Surgical Management*. Heidelberg, Germany: Johann Ambrosius Barth Verlag; 1998;53-7.
18. Cargill G. How can the contribution of intra-abdominal pressure, crural diaphragm and smooth muscle sphincter be distinguished in lower esophageal sphincter pressure and in lower esophageal sphincter movements? In: *The Esophagogastric Junction*. Montrouge, France: OESO Knowledge; 1998;19-23.
19. Jamieson JR, Stein HJ, DeMeester TR, et al. Ambulatory 24-hr esophageal pH monitoring: normal values, optimal thresholds, specificity, sensitivity and reproducibility. *Am J Gastroenterol* 1992;87:1102-11.
20. Stindeford JG, Keshavarzian A, Nemchausky BA, et al. Esophagitis and esophageal motor abnormalities in patients with chronic spinal cord injuries. *Paraplegia* 1993;31:384-92.
21. Tanaka M, Uchiyama M, Kitano M. Gastrointestinal disease in chronic spinal cord injuries: an endoscopic study. *Arch Surg* 1979;114:185-87.
22. Gore RM, Mintzer RA, Calenoff L. Gastrointestinal complications of spinal cord injury. *Spine* 1981;6:538-44.
23. Cosman BC, Stone JM, Perkas I. Gastrointestinal complications of chronic spinal cord injury. *J Am Paraplegia Soc* 1991;14:175-81.
24. Levi R, Hultling C, Nash MS, et al. The Stockholm spinal cord injury study: 1. medical problems in a regional sci population. *Paraplegia* 1995;33:308-15.
25. DeMeester TR, Johnson LF, Joseph GJ, et al. Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease. *Ann Surg* 1979;184:459-70.
26. Shafik A. Recognition of a gastroesophageal reflex in dogs and its role in lower esophageal sphincter competence. *Eur Surg Res* 1998;30:352-58.
27. Shafik A, Sibai OE, Shafik I, et al. Effect of straining on the lower esophageal sphincter: identification of the "straining-esophageal reflex" and its role in gastroesophageal competence mechanism. *J Invest Surg* 2004;17:191-96.
28. Laffont I, Durand MC, Rech C, et al. Breathlessness associated with abdominal spastic contraction in a patient with C4 tetraplegia: a case report. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:906-8.
29. Pickering M, Jones JF. The diaphragm: two physiological muscles in one. *J Anat* 2002;201:305-12.
30. Pickering M, Campion DP, Jones JFX. A technique for recording the electrical activity of single crural phrenic motoneurons in the anesthetized rat. *Irish J Med Sci* 2000;169:277.
31. De Troyer A, Estenne M. Functional anatomy of the respiratory muscles. *Clin Chest Med* 1988;9:175-93.
32. Shafik A, Shafik I, Sibai OE, et al. The effect of esophageal and gastric distension on the crural diaphragm. *World J Surg* 2006;30:199-204.
33. Collman PI, Tremblay L, Diamant NE. The central vagal efferent supply to the esophagus and lower esophageal sphincter of the cat. *Gastroenterology* 1993;104:1430-38.
34. Zhang XY, Ai HB, Cui XY. Effects of nucleus ambiguus and dorsal motor nuclei of vagus on gastric H (+) and HCO₃(-) secretion in rats. *World J Gastroenterol* 2006;12:3271-74.
35. Neuhuber WL, Raab M, Berthoud HR, et al. Innervation of the mammalian esophagus. *Adv Anat Embryol Cell Biol* 2006;185:1-73.
36. Hopkins DA. Ultrastructure and synaptology of the nucleus ambiguus in the rat: the compact formation. *J Comp Neurol* 1995;360:705-25.
37. Altschuler SM, Boyle JT, Nixon TE, et al. Simultaneous reflex inhibition of lower esophageal sphincter and crural diaphragm in cats. *Am J Physiol* 1985;249:G586-91.
38. De Troyer A, Russo J. Reflex inhibition of the diaphragm by esophageal afferents. *Neuroscience* 1982;30:43-6.
39. Oyer LM, Knuth SL, Ward DK, et al. Reflex inhibition of the crural diaphragmatic activity by esophageal distension in cats. *Resp Physiol* 1989;77: 195-202.
40. Liu J, Yamamoto Y, Schirmer BD, et al. Evidence for a peripheral mechanism of esophago-crural diaphragm inhibitory reflex in cats. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2000;278:G281-8.

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)