

“HOLTER” DE PH ESOFÁGICO: NOVO EXAME AUXILIAR NO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA DOR PRECORDIAL

NELSON H. MICHELSON, MIGUEL NASSIF, MOUNIB TACLA, LEO FERREIRA DOS SANTOS, JOSÉ FERNANDES PONTES.

Pacientes com dor precordial, porém com artérias coronárias normais, continuam a representar um desafio diagnóstico, sendo importante prosseguir na investigação da origem da dor, não somente em função de implicações diagnósticas, mas também terapêuticas¹. A dificuldade no diagnóstico diferencial, em especial com afecções do esôfago, é um problema antigo. Na descrição original de Heberden está incluído um paciente com dor desencadeada pela deglutição (... it (angina pectoris) has been brought on by..., and even by swallowing,...)².

O esôfago tem sido implicado com frequência cada vez maior na origem da dor precordial não coronária. Isso se deve a um melhor armamentário diagnóstico, em especial a eletromanometria com testes provocativos não farmacológicos³ e monitorização computadorizada de pH intraesofágico; essa considerada a melhor técnica de detecção de refluxo gastroesofágico.

A contigüidade entre os dois órgãos e suas conexões neuroanatômicas pode provocar complexos sintomáticos extremamente semelhantes, tornando muito difícil o diagnóstico diferencial da dor apenas pela história clínica. Se bem que na maioria dos casos a dor esofágica é percebida como pirose retroesternal, acompanhada ou não de regurgitação e/ou disfagia, essa pode ser atípica e manifestar-se exclusivamente como opressão precordial, com eventual irradiação para pescoço, mandíbula, membros superiores e dorso⁴. Os fatores desencadeantes também podem ser equívocos; a dor esofágica pode ser desencadeada por esforços, tensões emocionais, assim como ocorrer à noite, durante o sono⁵. Não é comum aparecerem alterações eletrocardiográficas (inversão da onda T e inclusive desnivelamento do segmento ST), assim como alívio com nitroglicerina, o que torna ainda mais difícil o diagnóstico diferencial.

Estima-se que pacientes com dor precordial e investigação cardiológica negativa sejam da ordem de 20-30%. Esse grupo, quando investigado, tem causa atribuível ao esôfago em 2/3 dos casos⁶.

É fato bem conhecido que a presença de ácido clorídrico no esôfago produz dor precordial^{7,8}. É tam-

bém fato estabelecido que o espasmo esofageano difuso é causa de dor típica de angina. Entretanto, o espasmo difuso é relativamente incomum; as alterações motoras mais frequentemente encontradas em pacientes com dor precordial são a presença de contrações de grande amplitude e duração, e baixa velocidade, com freqüentes contrações não peristálticas⁹. Entretanto, na maioria das vezes, tais alterações motoras não são espontâneas e sim desencadeadas por refluxo gastroesofágico¹⁰⁻¹², sejam estas seguidas de pirose ou dor precordial¹³.

O refluxo gastroesofágico é freqüentemente ligado a esforços¹⁴. Quando a dor é desencadeada por esforço, é comum que esta seja atípica (55%) e com irradiação para membros superiores, em pacientes com teste ergométrico e/ou cinecoronariografia normais¹³.

É, portanto, fato bem documentado que o refluxo gastroesofágico pode provocar dor com características idênticas à da cardiopatia isquêmica. Existem evidências suficientes para estabelecer a seqüência de refluxo induzindo alterações motoras e essas provocando dor¹⁶, sendo que a maioria das seqüências ocorre em ciclos e é a expressão monométrica de um episódio de refluxo e seu clareamento.

A perfusão de ácido (teste de Bernstein) - solução 0,1 N de HCl com fluxo de 6 ml/min - induz a 3 tipos de alterações motoras: aumento da amplitude e duração das contrações, atividade motora não peristáltica e elevação gradual da pressão do esfíncter inferior do esôfago. Essas ocorrem em quase todos os casos. Estudos recentes têm demonstrado que a perfusão do esôfago com HCl em pacientes coronarianos, além de provocar dor precordial, pode também desencadear alterações eletrocardiográficas de isquemia miocárdica, como foi demonstrado por Mellow¹⁷.

A relevância desse fato consiste em que a dor provocada pela infusão de ácido é idêntica àquela da coronariopatia, na maioria dos casos. Sua implicação é que pacientes coronarianos estão em risco de isquemia simplesmente em função de refluxo gastroesofágico, desencadeando dor, seja ela anginosa ou não. O mecanismo de indução da isquemia é a elevação da pressão arterial e frequência cardíaca, ou seja, au-

mento do trabalho cardíaco. Isso é evidenciado pela abolição da isquemia quando a dor anginosa é provocada pela infusão de ácido em pacientes previamente protegidos com betabloqueador¹⁷. A indução da dor é especialmente importante quando se considera o refluxo pós-prandial¹⁸, pois é nesse período que ocorre a maioria dos episódios de refluxo. Como a ingestão de alimento pode resultar num aumento do trabalho cardíaco, o potencial do refluxo pós-prandial pode ser ainda maior do que o observado por Mellow (estudo realizado em jejum).

Devido ao fato de que sintomas clássicos de refluxo gastroesofágico possam não estar presentes, a opção pela revascularização cirúrgica do miocárdio pode ser tomada com base na resposta sintomática inadequada à medicação antianginosa¹⁹. Devemos pesquisar a presença de refluxo em tais pacientes, especialmente quando a magnitude dos sintomas é desproporcional à coronariopatia. É importante frisar que o refluxo gastroesofágico, na maioria das vezes, não é seguido de esofagite, sendo portanto o exame endoscópico de utilidade restrita. Por esse motivo, a eventual presença de esofagite (com ou sem hérnia de hiato) não significa ser essa responsável pela dor, do mesmo modo que a demonstração de estenose coronária não significa que a dor seja devida à isquemia miocárdica.

O desenvolvimento de novas técnicas, em especial a monitorização computadorizada do pH intraesofágico²⁰, é de fundamental importância, não apenas no diagnóstico diferencial como também na conduta terapêutica²¹.

Na investigação de tais pacientes, temos utilizado a eletromanometria de esôfago e a monitorização do pH²², além de estudos combinados com monitorização simultânea de pH e ECG por 24 horas.

A monitorização contínua do pH esofágico teve seu uso disseminado recentemente a partir da miniaturização do monitor, que atualmente consiste num microprocessador portátil de pequenas dimensões e peso, o que permite seu uso ambulatorial. Isso é importante, pois permite a análise durante as atividades habituais do paciente, circunstâncias nas quais se manifestam os sintomas.

Desde agosto de 1986, estamos utilizando esse método com excelentes resultados. O microprocessador possui 32 K bytes de memória RAM, e armazena valores de pH a cada 4 segundos. O estudo é iniciado após um período de jejum de 4 horas, mediante um eletrodo de antimônio de 2 mm de diâmetro, facilmente tolerado. Esse eletrodo, superior ao sistema radiotelemétrico, é preferível ao eletrodo de cristal, de maior calibre. O eletrodo é passado pelo nariz e posicionado 5 cm acima do esfíncter inferior do esôfago, sendo conectado ao microprocessador juntamente com um eletrodo de referência. O monitor contém um botão para ser acionado cada vez que o paciente se alimentar, fizer esforço e sempre que houver sintoma. Após o período de monitorização (12 a 24 horas), o micropro-

cessador é conectado a um computador (Apple ou IBM), e as informações armazenadas são transferidas e analisadas, sendo os resultados impressos em valores numéricos e gráficos. São calculados o número de episódios de refluxo (definido como queda do pH abaixo de 4), o número de episódios de refluxo maiores que 5 minutos, o episódio mais longo e a porcentagem de tempo com pH < 4 nos períodos diurnos, noturno e total²³.

A monitorização, na realidade, combina 3 testes em 1: um teste quantitativo de refluxo, um teste de clareamento de ácido e um teste de perfusão de ácido endógeno, permitindo relacionar a ocorrência de um episódio de refluxo com os sintomas²⁴. Esse último é o de maior importância no diagnóstico diferencial da dor precordial, pois indica se a dor ocorre ou não na vigência de refluxo, permitindo a demonstração de relação causal entre refluxo e dor precordial. Através desse exame temos conseguido esclarecer a etiologia da dor precordial, em alguns casos, como exemplificado a seguir.

M. G. C. B. O., 62 anos, com história de opressão precordial. Submeteu-se à cinecoronariografia em julho de 1985 e, a seguir, à angioplastia. Como a dor persistisse, foi submetida a novo cateterismo, seguido de nova angioplastia, em janeiro de 1986. Não obstante, a dor continuava ocorrendo. Uma terceira cinecoronariografia, em outubro de 1986, não mostrou obstrução coronária importante, o que levou a suspeitar-se de outra etiologia. Submetida à monitorização contínua do pH esofágico, demonstrou-se que no momento da dor havia refluxo gastroesofágico (fig. 1).

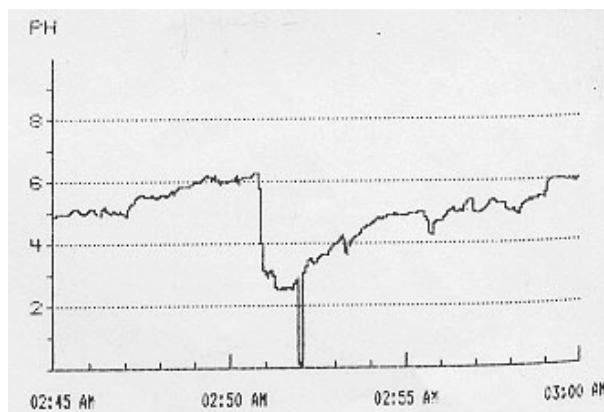


Fig. 1 - Dor precordial registrada às 02:52 AM na vigência de episódio de refluxo gastroesofágico.

Y. A. W., 46 anos, apresentava queimação epigástrica com irradiação para o precórdio, durante atividades físicas. Em um desses episódios, houve alteração no eletrocardiograma de repouso. O teste ergométrico não evidenciou resposta isquêmica ao exercício. Durante a monitorização simultânea do ECO e pH ocorreram 4 episódios de dor precordial, constatando-se refluxo gastroesofágico nos 4 episódios, em um dos quais ocorreu negatização da onda T (fig. 2). Este exemplo ilustra a importância da monitorização do

pH no diagnóstico diferencial, inclusive em pacientes com dor precordial acompanhada de alterações eletrocardiográficas.

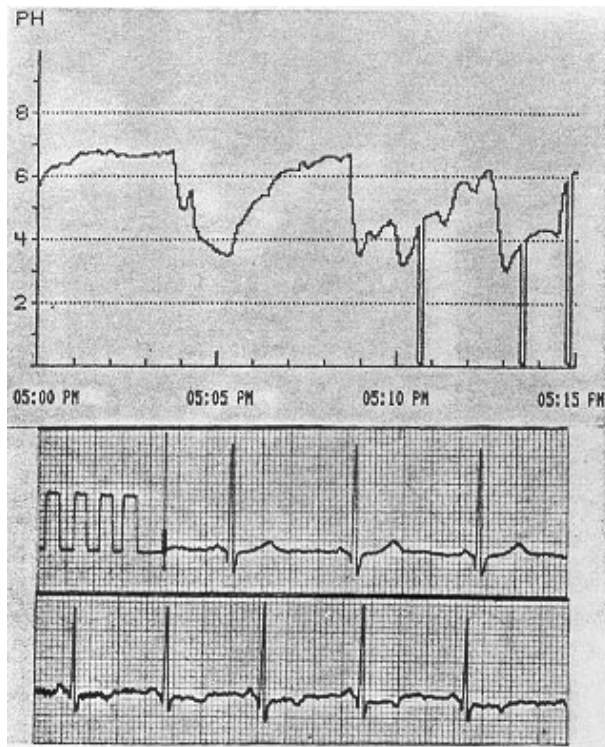


Fig. 2 - Acima - dor precordial assinalada na vigência de refluxo; meio-ECG controle; abaixo - ECG durante a dor.

No simpósio internacional sobre "Aspectos do diagnóstico diferencial da dor precordial" realizado em setembro de 1980, sob os auspícios da Sociedade Européia de Cardiologia, conclui-se, entre outros pontos, não ser suficiente meramente excluir o coração como causa da dor precordial, devendo o paciente sempre receber uma explicação razoável sobre sua dor. Outro ponto ressaltado foi o de que, em muitos casos, na investigação da dor precordial, uma etiologia esofágica deve ser afastada, antes da realização da cinecoronariografia.

REFERÊNCIAS

1. Ockene, I. S.; Shay, M. J.; Alpert, J. S. et al. - Unexplained chest pain in patients with normal arteriograms. *N. Engl. J. Med.* 303: 1249,1980.
2. Heberden, W. - Some account of a disorder of the breast. *Med. Trans R Coll Physicians (London)* 1: 59, 1772.
3. Kendall, G. P. N.; Thompson, D. G. - Motor responses of the esophagus to distension in normal subjects and patients with disordered clearance. *Gastroenterology*, 90: 1489, 1986.

4. Long, W. B. ; Cohen, S. - The digestive tract as a cause of chest pain. *Am. Heart J.* 100: 567, 1980.
5. Harrison, T. R. - Clinical aspects of pain in the chest. *Am. J. Med. Sci.* 269: 74, 1975.
6. Castell, D. O. - Esophageal chest pain. *Am. J. Gastroenterol.* 79: 969, 1984.
7. Bernstein, L. M.; Fruin, R. C.; Pacini, R. - Differentiation of esophageal pain from angina pectoris: Role of the esophageal acid perfusion test. *Medicine*, 48: 143, 1962.
8. Davies, H. A.; Jones, D. B.; Rhodes, J. - "Esophageal angina" as the cause of chest pain. *JAMA*, 248: 2274, 1982.
9. Brand, D. L.; Ilves, R.; Pope, Ce II. - Evaluation of esophageal function in patients with central chest pain. *Acts Med. Scand.* 644: (Suppl.)53, 1981.
10. Siegel, C. I.; Hendrix, T. R. - Esophageal motor abnormalities induced by acid perfusion in patients with heartburn. *J. Clin. Invest.* 42: 686, 1963.
11. Wallin, L.; Madsen, T. - 12-hour simultaneous registration of acid reflux and peristaltic activity in the esophagus: a study in normal subjects. *Scand. J. Gastroent.* 14: 561, 1979.
12. De Meester, T. R.; O'Sullivan, G. C.; Bermudez, G. et al. - Esophageal function in patients with angina-type chest pain and normal coronary angiograms. *Ann. Surg.* 196: 488, 1982.
13. Kjellen, G.; Tibbling, L. - Esophageal motility during acid provoked heartburn and chest pain. *Scand. J. Gastroenterol.* 20: 937, 1985.
14. Bennett, J. R.; Atkinson, M. - The differentiation of esophageal and cardiac pain. *Lancet*, 2: 1123, 1966.
15. Henderson, R. D.; Wigle, E. D.; Sample, K. et al. - Atypical chest pain of cardiac and esophageal origin. *Chest*, 73: 24, 1978.
16. Shay, S.; Eggli Maydonovitch, C.; Johnson, L. F. - An esophageal manometric sequence related to esophageal reflux and clearance, documented by simultaneous manometry, pH monitoring and scintigraphy. *Gastroenterology*, 90: 1630, 1986.
17. Mellow, M. W.; Simpson, A. G. et al. - Esophageal acid perfusion in coronary artery disease: Induction of myocardial ischemia. *Gastroenterology*, 85: 306, 1983.
18. Goldstein, R. E.; Redwood, D. R. et al. - Alterations in the circulatory response to exercise following a meal and their relationship to postprandial angina pectoris. *Circulation*, 44: 90, 1971.
19. Peduzzi, P.; Hultgren, H. N. - Effect of medical vs. surgical treatment on symptoms in stable angina pectoris. *Circulation*, 60: 888, 1979.
20. Johnson, L. F.; DeMeester, T. R. - Advantage of distal esophageal 24 hour pH monitoring over other tests for gastroesophageal reflux. *Gastroenterology*, 66: 716, 1974.
21. DeCaestecker, J. S.; Blackwell, J. N. et al. - The esophagus as a cause of recurrent chest pain: which patients should be investigated and wich tests should be used? *Lancet*, 2: 1143, 1985.
22. DeMeester, T. R.; Wang, C. I.; Wembley, T. A. et al. - Technique, indications and clinical use of 24 hour esophageal pH monitoring. *J. Thorac Cardiovasc. Surg.* 79: 656, 1980.
23. Johnson, L. F.; DeMeester, T. R. - Twenty-four hour pH monitoring of the distal esophagus. A quantitative measure of gastroesophageal reflux. *Am. J. Gastroenterol.* 62: 325, 1974.
24. DeMeester, T. R.; Johnson, L. F. et al. - Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease. *Ann. Surg.* 184: 459, 1976.
25. Orr, W. C.; Robinson, M. G.; Johnson, L. F. - Acid clearance during sleep in the pathogenesis of reflux esophagitis. *Dig. Dis. Sci.* 26: 423,1981.