

Refluxo Gastroesofágico: Diagnóstico e Tratamento

Autoria: Federação Brasileira de Gastroenterologia

Elaboração Final: 21 de outubro de 2003

Participantes: Chinzon D, Rossini ARA, Kiburd B,
Navarro-Rodrigues T, Barbuti RC, Hashimoto CL,
Eisig JN, Moraes-Filho JPP.

O Projeto Diretrizes, iniciativa conjunta da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, tem por objetivo conciliar informações da área médica a fim de padronizar condutas que auxiliem o raciocínio e a tomada de decisão do médico. As informações contidas neste projeto devem ser submetidas à avaliação e à crítica do médico, responsável pela conduta a ser seguida, frente à realidade e ao estado clínico de cada paciente

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIAS:

Revisão de literatura e I Consenso Brasileiro da Doença do Refluxo Gastroesofágico DRGE¹ (D).

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA:

A: Estudos experimentais e observacionais de melhor consistência.

B: Estudos experimentais e observacionais de menor consistência.

C: Relatos de casos (estudos não controlados).

D: Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

OBJETIVOS:

Definir parâmetros para o diagnóstico clínico e tratamento da doença do refluxo gastroesofágico.

CONFLITO DE INTERESSE:

Nenhum conflito de interesse declarado.

INTRODUÇÃO

A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) é uma das afecções mais frequentes na prática médica, sendo a afecção orgânica mais comum do tubo digestivo.

O Consenso Brasileiro da Doença do Refluxo Gastroesofágico (CBDRGE) definiu a DRGE como uma afecção crônica decorrente do fluxo retrógrado do conteúdo gastroduodenal para o esôfago e/ou órgãos adjacentes a ele, acarretando um espectro variável de sintomas e/ou sinais esofagianos e/ou extraesofagianos, associados ou não a lesões teciduais¹(D).

DIAGNÓSTICO

A DRGE apresenta uma grande variedade de manifestações clínicas, secundárias ao refluxo do material gástrico refluído para o esôfago ou, nas formas atípicas, pela ação do material refluído para os órgãos adjacentes, ou ainda através da exacerbação dos reflexos mediados pelo vago como, por exemplo, o reflexo esofagobrônquico.

O diagnóstico da DRGE é realizado através de cuidadosa anamnese, que pode ser seguida de exames subsidiários (endoscopia, exame radiológico contrastado do esôfago, cintilografia, manometria, pHmetria de 24 horas, teste terapêutico).

ANAMNESE

As principais manifestações clínicas típicas da DRGE são: pirose (referida pelo paciente como azia) e regurgitação ácida. Define-se pirose como a sensação de queimação retroesternal que se irradia do manúbrio do esterno à base do pescoço, podendo atingir a garganta²(D).

Algumas vezes a pirose tem localização baixa, irradiando-se para a região epigástrica.

A duração e frequência dos sintomas são informações importantes que precisam ser sempre avaliadas e quantificadas. Pacientes que apresentam sintomas com frequência mínima de

duas vezes por semana, há cerca de quatro a oito semanas, devem ser considerados possíveis portadores de DRGE³(D).

A intensidade e a frequência dos sintomas da DRGE são fracos preditores da presença ou da gravidade da esofagite⁴(B).

Convém mencionar, no entanto, que existe marcada correlação entre o tempo de duração dos sintomas e aumento do risco para o desenvolvimento do esôfago de Barrett e adenocarcinoma do esôfago⁵(D).

Os pacientes que apresentam manifestações de alarme são passíveis de uma conduta diagnóstica inicial mais agressiva. São consideradas manifestações de alarme: disfagia, odinofagia, anemia, hemorragia digestiva e emagrecimento, história familiar de câncer, náuseas e vômitos, além de sintomas de grande intensidade e/ou de ocorrência noturna⁶(C).

É preciso lembrar que a ausência de sintomas típicos não exclui o diagnóstico da DRGE, uma vez que outras manifestações relacionadas

com o refluxo gastroesofágico têm sido descritas e consideradas como manifestações atípicas (Quadro 1).

EXAMES COMPLEMENTARES

Exame endoscópico e biópsia esofágica

O exame endoscópico, embora apresente uma sensibilidade de cerca de 60%, pela facilidade de sua execução e disponibilidade na maioria dos centros médicos em nosso meio é o método de escolha para o diagnóstico das lesões causadas pelo refluxo gastroesofágico^{10,11}(D). Permite avaliar a gravidade da esofagite e realizar biópsias quando necessário; como por exemplo nos casos de complicações do refluxo gastroesofágico (úlceras, estenose péptica e esôfago de Barrett).

A existência de várias classificações, avaliando grau ou intensidade da esofagite, denota a dificuldade de uniformização dos diagnósticos. Há também as divergências de interpretação quanto ao real significado de achados como eritema, friabilidade e edema da mucosa

Quadro 1

Manifestações atípicas da DRGE

Manifestação	Tipo
Esofágica	Dor torácica sem evidência de enfermidade coronariana (dor torácica não cardíaca); Globus Histericus (faringeus) ⁷ (D).
Pulmonar	Asma, tosse crônica, hemoptise, bronquite, bronquiectasia e pneumonias de repetição ⁸ (D).
Otorrinolaringológica	Rouquidão; pigarro (clareamento da garganta); laringite posterior crônica; sinusite crônica; otalgia ⁹ (D).
Oral	Desgaste do esmalte dentário; halitose e aftas ⁵ (D).

esofágica como critérios objetivos para o diagnóstico de esofagite endoscópica haja vista a baixa correlação entre estes achados endoscópicos e o exame histológico^{1(D)}. Além disto, essas condições apresentam baixa correlação clínica e elevado grau de subjetividade, e por esse motivo o encontro dessas características esofágicas deve ser descrito pelo endoscopista, e não considerado como um sinal definitivo de esofagite^{1(D)}.

Em nosso meio, as classificações mais empregadas são a de Savary-Miller^{12(D)} (Quadro 2) e de Los Angeles^{13(B)} (Quadro 3), uma vez que há a necessidade de se uniformizar o diagnóstico endoscópico das lesões esofágicas.

Deve-se ressaltar que a ausência de alterações endoscópicas não exclui o diagnóstico de DRGE, já que 25% a 40% dos pacientes com sintomas típicos apresentam endoscopia normal^{13(D)}.

O achado incidental e isolado de hérnia de hiato no exame endoscópico (ou radiológico) não deve, necessariamente, constituir diagnóstico de DRGE^{8(D)}.

A biópsia esofágica não deve ser realizada aleatoriamente e deve seguir as seguintes proposições^{1(D)}:

- Não está indicada em pacientes que se apresentam para realização do exame

Quadro 2

Classificação endoscópica de Savary-Miller modificada

Grau	Achado
0	Normal;
1	Uma ou mais erosões lineares ou ovaladas em uma única prega longitudinal;
2	Várias erosões situadas em mais de uma prega longitudinal, confluentes ou não, mas que não ocupam toda a circunferência do esôfago;
3	Erosões confluentes que se estendem por toda a circunferência do esôfago;
4	Lesões crônicas: úlceras e estenose, isoladas ou associadas às lesões nos graus 1 e 3;
5	Epitélio colunar em continuidade com a linha Z: circunferencial ou não, de extensão variável, associado ou não a lesões de 1 a 4.

Quadro 3

Classificação endoscópica de Los Angeles

Grau	Achado
A	Uma ou mais erosões menores do que 5 mm;
B	Uma ou mais erosões maiores do que 5 mm em sua maior extensão, não contínuas entre os ápices de duas pregas esofágicas;
C	Erosões contínuas (ou convergentes) entre os ápices de pelo menos duas pregas, envolvendo menos do que 75% do órgão;
D	Erosões ocupando pelo menos 75% da circunferência do órgão.

endoscópico na fase aguda da esofagite erosiva, sem úlcera, estenose ou suspeita de metaplasia colunar;

- Deve ser realizada em todos os pacientes com úlcera e /ou estenose;
- Está indicada em caso de reepitelização com mucosa avermelhada, circunferencial ou não, com extensão de pelo menos 2 cm, acima do limite das pregas gástricas. Nesse caso, o diagnóstico endoscópico deve ser anunciado como “sugestivo de esôfago de Barrett”;
- Está indicada nos casos de reepitelização com mucosa avermelhada, menor que 2 cm de extensão. O diagnóstico endoscópico deve ser enunciado como “sugestivo de epitelização colunar do esôfago distal”.

Exame radiológico contrastado do esôfago

O exame radiológico, embora seja muito difundido e apresente custo relativamente baixo, não está indicado na rotina de investigação da DRGE, pois apresenta baixa sensibilidade, particularmente nos casos de esofagite leve¹⁴(D).

As principais informações que o exame radiológico pode oferecer referem-se a avaliação da anatomia esofágica, como nas lesões estenosantes do esôfago e alterações motoras pelo achado de ondas terciárias e espasmos do órgão. A indicação do método radiológico no diagnóstico da DRGE está restrita ao esclarecimento do significado da disfagia e da odinofagia¹⁵(D).

Exame cintilográfico

O exame cintilográfico apresenta indicações restritas, estando reservado para casos onde exista suspeita de aspiração pulmonar de conteúdo

gástrico, pacientes que não toleram a pHmetria (pediátricos por exemplo) ou nos casos em que exista necessidade de se determinar o tempo de esvaziamento gástrico¹⁴(D).

Manometria esofágica

Principais indicações^{1,5}(D):

- Investigação de peristalse ineficiente do esôfago em pacientes com indicação de tratamento cirúrgico;
- Determinar a localização precisa do esfíncter esofágico inferior;
- Investigar apropriadamente alterações motoras do esôfago;
- Avaliar o peristaltismo e alterações do tônus do esfíncter esofágico inferior.

Os objetivos do exame de manometria, seguindo a seqüência acima, são:

- Permitir ao cirurgião considerar a possibilidade da realização de funduplicatura parcial;
- Estabelecer o ponto preciso de instalação do eletrodo de pHmetria, critério considerado essencial para avaliação do método;
- Diagnóstico de doenças associadas, como doença do colágeno, espasmo esofágico difuso, “esôfago em quebra-nozes”;
- Analisar a falta de resposta adequada ao tratamento clínico ou cirúrgico.

pHmetria prolongada

Embora considerada como “padrão ouro” para o diagnóstico da DRGE, a pHmetria é sujeita a críticas, pois tem demonstrado existir variações significativas na sensibilidade do método^{16,17}(B). Ainda assim se trata do melhor procedimento para caracterizar o refluxo gastroesofágico. Por meio da avaliação

pHmétrica, é possível quantificar a intensidade da exposição da mucosa esofágica ao ácido. Permite também que efetivamente se estabeleça a correlação entre os sintomas relatados pelo paciente e os episódios de refluxo.

O refluxo é considerado patológico quando o pH intra-esofágico se mantém abaixo de quatro por mais de 4% do tempo total da duração do exame¹⁸(B).

Indica-se a realização do exame de pHmetria de 24 horas:

- Pacientes com sintomas típicos de DRGE que não apresentam resposta satisfatória ao tratamento com inibidor da bomba protônica e nos quais o exame endoscópico não revelou dano à mucosa esofágica. Nesses casos, o exame deve ser realizado na vigência da medicação^{17,18}(D);
- Pacientes com manifestações atípicas extra-esofágicas sem presença de esofagite. Nesses casos, recomenda-se a realização do exame pHmétrico com dois ou mais canais sensores de pH para caracterização simultânea do refluxo gastroesofágico e do refluxo supra-esofágico (laringofaríngeo)¹⁹(D);
- Pré-operatório nos casos bem caracterizados, em que o exame endoscópico não revelou esofagite¹(D).

Importante lembrar que a pHmetria prolongada não se presta ao estabelecimento diagnóstico da esofagite de refluxo; serve apenas para caracterizar o refluxo propriamente dito. Também não está indicada para o diagnóstico do refluxo duodenogástrico (freqüentemente denominado, de modo inadequado, de “refluxo alcalino”)¹⁸(D).

TESTE TERAPÊUTICO

Pacientes com menos de 40 anos de idade e que apresentam manifestações típicas (pirose e regurgitação), com frequência inferior a duas vezes por semana, sem manifestações de alarme, e tempo de história por período não superior a quatro semanas, podem receber, como conduta diagnóstica inicial, terapêutica com inibidores da bomba protônica em dose plena (“teste terapêutico”). Devem ser promovidas também as denominadas medidas comportamentais (ver mais adiante). A resposta satisfatória permite inferir o diagnóstico de DRGE²⁰(A).

Embora válido, o CBRGE recomenda a realização prévia do exame endoscópico para o estabelecimento de início do diagnóstico diferencial com outras afecções (úlcera péptica, gastrite e neoplasia)¹(D).

MANIFESTAÇÕES ATÍPICAS E SITUAÇÕES ESPECIAIS

DOR TORÁCICA NÃO CARDÍACA (DTNC)

Entre 10% e 50% dos pacientes com dor torácica, com tal intensidade que justifique a investigação cardiológica não evidenciam doença cardíaca ou espasmo coronariano. Uma das causas mais freqüentes nesses casos é a esofágica. Dessa forma, após a exclusão da causa cardíaca pelo cardiologista, deve-se iniciar a investigação gastroenterológica. Ainda assim, vale citar que por vezes é difícil a comprovação da origem esofágica nesse grupo de pacientes⁷(D).

O diagnóstico endoscópico de esofagite tem mostrado resultados variáveis, evidenciando

inflamação visível da mucosa esofágica em apenas cerca de 1/3 dos casos. A sensibilidade do exame endoscópico é relativamente baixa quando comparada à da pHmetria de 24 horas, e, por essa razão, muitas vezes é necessário o emprego de outros recursos para a caracterização da enfermidade.

Os testes provocativos têm o propósito de reproduzir a dor referida pelos pacientes e, desse modo, estabelecer a relação causal entre o estímulo (provocado) e a resposta (observada) (Quadro 4).

As alterações motoras esofágicas têm sido descritas em pacientes com DTNC. A manometria do esôfago, nesses casos, mostre-se o exame mais sensível para a detecção de anormalidades, cuja presença varia de 28% a 75%¹(D).

A pHmetria prolongada é um exame com aplicação clínica porque além de permitir o diagnóstico do refluxo patológico, oferece a possibilidade de estabelecer a positividade do “índice sintomático”. O exame é capaz de apontar refluxo gastroesofágico em cerca de 62% dos pacientes com DTNC¹⁷(B).

Importante salientar que cerca de 50% dos pacientes com DTNC têm sido associados a

distúrbios psiquiátricos, como síndrome do pânico, depressão e ansiedade⁷(D).

MANIFESTAÇÕES RESPIRATÓRIAS E OUTRAS

O refluxo gastroesofágico está presente em 30% a 89% dos pacientes portadores de asma brônquica. Por essa razão, convém considerar, em pacientes com asma, a possibilidade da ocorrência da DRGE²¹(C). Pacientes com tosse crônica, por sua vez, têm no refluxo gastroesofágico a causa de seu sintoma em 20% a 30% das vezes.

São basicamente dois os mecanismos pelos quais o refluxo gastroesofágico e a consequente presença de ácido clorídrico no esôfago podem desencadear manifestações respiratórias: reflexo vagal (“reflexo esôfago-brônquico”) e microaspiração, esta sobretudo em casos de pneumonia de repetição.

Manifestações menos frequentes da DRGE devem ser lembradas, tais como: dor torácica retroesternal sem evidência de enfermidade coronariana; globus faríngeus; asma; tosse crônica; hemoptise; bronquite; bronquiectasia; pneumonias de repetição; rouquidão; pigarro; laringite; sinusite crônica; otalgia; halitose e aftas.

Quadro 4

Testes provocativos

Teste Provocatório

Teste do Edrofonio
Prova de perfusão ácida
(Berstein e Baker)
Insuflação de balão

Sensibilidade

0% a 50%

18% a 40%

5% a 50%

TRATAMENTO CLÍNICO

O tratamento clínico tem como objetivo o alívio dos sintomas, a cicatrização das lesões e a prevenção de recidivas e complicações.

Com propósitos práticos, pode-se dividir a abordagem terapêutica em medidas comportamentais e farmacológicas, que deverão ser implementadas concomitantemente em todas as fases da enfermidade. É fundamental que o paciente saiba ser portador de uma enfermidade crônica e que haja parceria com o médico para que as medidas possam ser adotadas, sobretudo as comportamentais. A educação dos pacientes para as modificações que deve impor ao seu estilo de vida é de suma importância; elas devem ser discutidas com o médico caso a caso.

As medidas comportamentais do tratamento da DRGE encontram-se no Quadro 5²²(D).

Na figura 1, há um esquema de conduta diante da DRGE¹¹(D). É importante salientar que cada caso deve ser analisado individualmente

e, na proposição final do tratamento, levar-se-á em conta, além da experiência do médico, o tipo de paciente estudado, suas condições socioeconômicas, possibilidades maiores ou menores de aderência ao tratamento, etc.

Quando, porém, a endoscopia não revelar alterações da mucosa, dependendo da intensidade dos sintomas, teste terapêutico ou outros exames, particularmente a pHmetria de 24 horas, podem ser empregados²(D)²⁰(A).

Os principais fármacos empregados para o tratamento da DRGE estão expostos no Quadro 6. Recomenda-se o conhecimento de maiores detalhes sobre a prescrição, como interação medicamentosa, eventos adversos, etc.

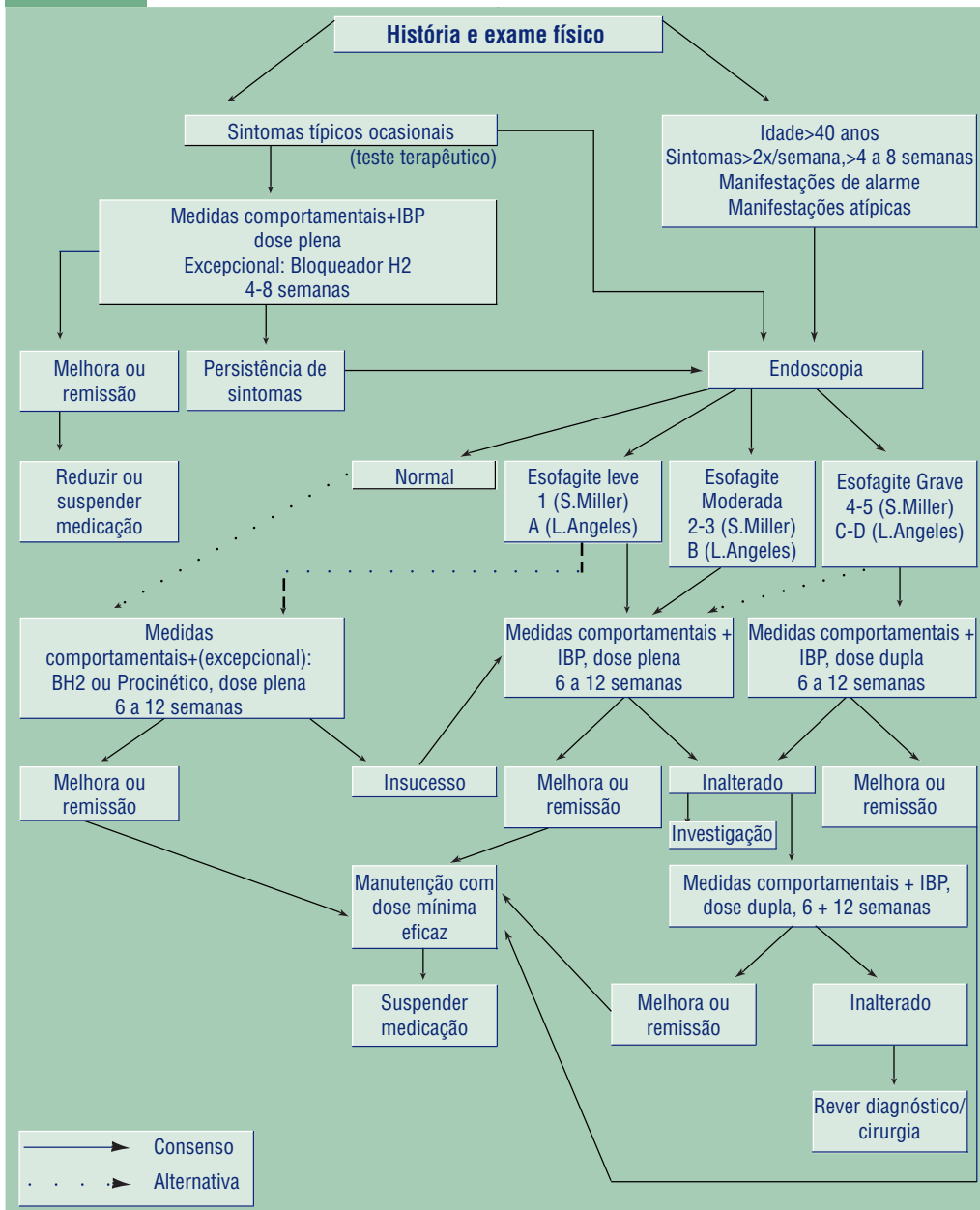
A identificação endoscópica da esofagite indica a utilização de IBP, embora não haja consenso quanto à dose a ser empregada, sendo proposto o emprego da dose plena, nos casos de menor gravidade e a duplicação da dose, para as esofagites de maior gravidade (graus 4 e 5 da classificação Savary-Miller ou C e D da classificação de Los Angeles)²³(D).

Quadro 5

Medidas comportamentais no tratamento da DRGE

- Elevação da cabeceira da cama (15 cm)
- Moderar a ingestão dos seguintes alimentos, na dependência da correlação com sintomas: gordurosos, cítricos, café, bebidas alcoólicas, bebidas gasosas, menta, hortelã, produtos à base de tomate, chocolate
- Cuidados especiais com medicamentos potencialmente “de risco”, como colinérgicos, teofilina, bloqueadores de canal de cálcio, alendronato
- Evitar deitar-se nas duas horas posteriores às refeições
- Evitar refeições copiosas
- Suspensão do fumo
- Redução do peso corporal em obesos

Figura 1



Deve-se ter em mente que, nos casos de esofagite grau 1 da classificação de Savary-Miller ou A da classificação de Los Angeles, quando não houver possibilidade da utilização de IBP por razões financeiras ou de outra natureza, pode ser considerado o emprego de bloqueador de receptor H₂ da histamina (BH₂), empregando-se, preferencialmente, o dobro da dose, administrada duas a quatro vezes ao dia¹(D). O insucesso terapêutico remete o paciente a ser tratado com IBP, inicialmente em dose plena. Nos casos mais graves, que requerem aumento da dose de IBP, ela deve ser duplicada, com administração de duas tomadas ao dia antes do café e do jantar²⁴(D).

Convém mencionar que a adição de um procinético em associação com IBP não aumenta os índices de cicatrização ou remissão de

sintomas, assim, seu emprego rotineiro não deve ser considerado. Por outro lado, a indicação de associação com BH₂ em dose plena noturna, aos pacientes em tratamento com IBP apresentem sintomas noturnos ou sejam refratários ao tratamento padrão da DRGE tem sido recomendada²⁵(B). Estudos mais recentes, entretanto, não recomendam tal associação devido ao efeito de tolerância observado com uso prolongado de BH₂²⁶(B).

O tempo ideal da terapêutica da DRGE é de 6 a 12 semanas. Em princípio, apenas os pacientes cujo diagnóstico inicial é de esofagite graus 3 a 5 da classificação Savary-Miller e C e D da classificação de Los Angeles, que representam intensidades moderadas ou graves, devem ser considerados para a realização de exame endoscópico de controle¹⁰(D).

Quadro 6

Medicamentos empregados na DRGE

Classe	Substância	Dose Plena Diária
Antiácidos ou alcalinos	Hidróxido de alumínio Hidróxido de magnésio	Variável, a depender da concentração dos componentes
Bloqueadores dos receptores H ₂ da histamina	Cimetidina Ranitidina Famotidina Nizatidina	800mg 300mg 40mg 300mg
Inibidores da bomba protônica	Omeprazol Lansoprazol Pantoprazol Rabeprazol Esomeprazol	20mg 30mg 40mg 20mg 40mg
Procinéticos	Cisaprida Domperidona Metoclopramida	15-30mg 30mg 30mg

Os pacientes que não apresentam resposta totalmente satisfatória ao tratamento com IBP por 12 semanas devem ter a dose de IBP dobrada por mais 12 semanas, antes de se determinar um insucesso terapêutico¹(D)²⁷(B).

A história natural da DRGE ainda não é bem compreendida: embora os sintomas sejam crônicos e recorrentes, na maioria dos pacientes a esofagite não progride com o passar do tempo. Na realidade, apenas uma pequena proporção, menos de 15%, dos pacientes com refluxo sintomático e sem esofagite à endoscopia ou com esofagite de intensidade leve vai progredir para estágios mais avançados. Por outro lado, na maioria dos casos mais intensos, os sintomas da DRGE tendem a recidivar rapidamente quando o período de tratamento é concluído e o medicamento é interrompido ou quando a dose é reduzida.

No tratamento de manutenção, deve-se considerar cada caso separadamente, sendo alternativas válidas o uso de IBP em dose decrescente até a mínima dose eficaz para manter o paciente assintomático ou o procedimento cirúrgico^{10,28}(D). Deve-se considerar a possibilidade, por exemplo, de redução da dose de medicação anti-secretora gástrica para a mínima eficaz (meia dose tem sido sugerida nos casos de esofagites não erosivas) e, inclusive, a ten-

tativa de supressão do uso de fármacos com manutenção das medidas comportamentais²⁹(D).

TRATAMENTO ENDOSCÓPICO

A funduplicatura endoscópica é um método recente e permanece experimental até que mais resultados a longo tempo estejam disponíveis²²(D).

TRATAMENTO CIRÚRGICO

As indicações do tratamento cirúrgico da DRGE não-complicada apresentam-se no Quadro 7³⁰(C).

A cirurgia anti-refluxo pode ser convencional ou laparoscópica, ambas operações de funduplicatura³²(B). Ambas as técnicas são equivalentes no que diz respeito ao desaparecimento dos sintomas, com base em observações por períodos de até três anos³³(D)³⁴(C). Convém mencionar que os resultados das funduplicaturas dependem da experiência do cirurgião em operações anti-refluxo³⁵(C).

CONDUTA NAS COMPLICAÇÕES

São complicações da DRGE: esôfago de Barrett, estenose, úlcera e sangramento esofágico.

Quadro 7

DRGE não complicada: indicações de tratamento cirúrgico

- Pacientes que não respondem satisfatoriamente ao tratamento clínico, inclusive aqueles com manifestações atípicas cujo refluxo foi devidamente comprovado³¹(D)
- Pacientes dos quais é exigido tratamento de manutenção com IBP, especialmente aqueles com menos de 40 anos de idade³²(B)
- Casos em que não é possível a continuidade do tratamento de manutenção³²(B), por exemplo, a impossibilidade de arcar financeiramente com os custos do tratamento clínico a longo prazo

ESÔFAGO DE BARRETT

O esôfago de Barrett é definido como a substituição do epitélio estratificado e escamoso do esôfago pelo epitélio colunar com células intestinalizadas ou mistas, em qualquer extensão do órgão. O diagnóstico de esôfago de Barrett independe de extensão da área metaplásica. Quando, no entanto, esse segmento é inferior a 3 cm, dá-se a denominação de “Barrett curto”^{36(D)}.

O esôfago de Barrett é uma condição secundária à maior exposição da mucosa do esôfago ao conteúdo gástrico, seja este de natureza ácida, alcalina ou mista.

O epitélio colunar com células intestinalizadas é observado em 10% a 15% dos indivíduos com sintomas crônicos de refluxo, quando submetidos à endoscopia digestiva alta. Estudos realizados em necropsia sugerem, entretanto, que a porcentagem de pacientes acometidos pode ser cerca de 20 vezes maior, uma vez que as alterações observadas no epitélio esofágico condicionam a redução da sensibilidade ao refluxo nóxio e, também, porque inúmeros pacientes com sintomas de refluxo gastroesofágico não realizam exame endoscópico^{37(A)}.

O esôfago de Barrett afeta basicamente indivíduos do sexo masculino, de raça branca e com idade superior a 40 anos^{36(D)}.

Um aspecto importante a ser considerado em pacientes com esôfago de Barrett é o risco potencial de desenvolvimento de adenocarcinoma de esôfago. O risco varia de 0,2% a 2,1% ao ano em pacientes sem displasia, o que representa uma incidência de 30 a 125 vezes

maior do que na população em geral^{38(B)}. Convém mencionar, contudo, que o risco de malignização no Barrett curto é inferior àquela observado quando as áreas de metaplasia intestinal mostram-se mais extensas^{39(C)}. Ainda assim, tendo em vista o potencial de degeneração para adenocarcinoma, recomenda-se que qualquer área de mucosa de aspecto irregular deve ser biopsiada, independentemente de sua extensão ou localização.

Até o momento, não há nenhum tratamento eficaz para o esôfago de Barrett, quando o objetivo é a regressão do epitélio metaplásico. Tanto a terapêutica clínica como a cirúrgica são eficazes somente para controlar o refluxo, diminuindo, conseqüentemente, o processo inflamatório^{40(D)}. Pacientes com esôfago de Barrett sem displasia devem ser acompanhados com exame endoscópico e biópsias seriadas a cada 24 meses^{41(D)}. Pacientes com displasia de baixo grau precisam de acompanhamento a cada seis meses; os pacientes com displasia de alto grau devem ter o diagnóstico confirmado por outro patologista, sendo indicada intervenção cirúrgica^{42(D)}. Se o paciente não tiver sido operado, o acompanhamento sugerido é a cada três meses.

Para o controle clínico do esôfago de Barrett, o tratamento adequado é obtido com IBP. Nos casos de Barrett curto, recomenda-se a utilização de IBP em dose plena; nos demais casos de Barrett, IBP em dose dupla em duas tomadas diárias^{22(D)}.

O tratamento via endoscópica pelos métodos de ablação é tido como promissor, mas ainda inconclusivo, podendo ser empregado somente em protocolos de investigação^{43(D)}.

ESTENOSE

A estenose do esôfago distal é, fundamentalmente, uma complicação de resolução cirúrgica. Recomenda-se que o paciente seja submetido a uma avaliação prévia do refluxo.

A conduta cirúrgica apropriada depende da extensão e da localização da estenose, bem como da avaliação prévia da função motora do corpo do órgão, realizada por meio da manometria. Nas estenoses baixas, com função motora normal, está indicada a funduplicatura total. Quando existir disfunção motora significativa, a funduplicatura parcial mostra-se adequada. Nos casos em que se observa estenose longa e filiforme, o tratamento cirúrgico mais apropriado é a ressecção com abordagem torácica⁴⁴(D).

Os pacientes com estenose também podem ser tratados com IBP e dilatação⁴⁴(D).

ÚLCERA E SANGRAMENTO ESOFÁGICO

O sangramento esofágico na DRGE costuma ser lento e insidioso e, muitas vezes, é o responsável por quadros de anemia crônica.

O tratamento clínico constitui a melhor opção terapêutica. Recomenda-se o emprego de IBP em dose dupla por um período de pelo menos oito semanas. Após a cicatrização, deve ser instituído um tratamento de manutenção²²(D).

Na eventualidade de opção por tratamento cirúrgico, ele deve seguir as recomendações para tal conduta.

REFERÊNCIAS

1. Moraes-Filho J, Ceconello I, Gama-Rodrigues J, Castro L, Henry MA, Meneghelli UG, et al. Brazilian Consensus on gastroesophageal reflux disease: proposals for assessment, classification, and management. *Am J Gastroenterol* 2002; 97:241-8.
2. Moss SF, Arnold R, Tytgat GN, Spechler SJ, Delle-Fave G, Rosin D, et al. Consensus Statement for Management of Gastroesophageal Reflux Disease: result of workshop meeting at Yale University School of Medicine, Department of Surgery, November 16 and 17, 1997. *J Clin Gastroenterol* 1998; 27:6-12.
3. Rodriguez TN, Moraes-Filho JPP. Como diagnosticar e tratar: doença do refluxo gastroesofágico. *Rev Bras Med* 1999; 56:67-75.
4. An evidence based appraisal of reflux disease management. The Genval Workshop Report. *Gut* 1999;44(suppl 2):S1-16.
5. DeVault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:1434-42.
6. Cohen MM, Zoeter A, Loar C. Survival following surgical treatment of gastric cancer: a challenge for the community endoscopist. *Surg Endosc* 1994; 8:862-6.
7. Richter JE. Chest pain and gastroesophageal reflux disease. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30(3 suppl):S39-41.
8. Sontag SJ. Gastroesophageal reflux disease and asthma. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30(3 Suppl):S9-30.
9. Gaynor EB. Laryngeal complications of GERD. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30(3 Suppl): S31-4.
10. Dent J. Management of reflux disease. *Gut* 2002; 50:67-71.
11. Katz PO. Treatment of gastroesophageal reflux disease: use of algorithms to aid in management. *Am J Gastroenterol* 1999; 94(11 Suppl):S3-10.
12. Savary M, Miller G. The esophagus. Handbook and atlas of endoscopy. Solothurn, Switzerland: Grassman; 1978. p.135-42.
13. Lundell LR, Dent J, Bennett JR, Blum AL, Armstrong D, Galmiche JP, et al. Endoscopic assessment of oesophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification. *Gut* 1999; 45:172-80.
14. Jacobson AF. Applications of radionuclide imaging in gastroenterology. In: Yamada T, Alpers DH, Laine L, editors. Textbook of gastroenterology. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams&Wilkins; 1999. p.3080-98.

15. Fennerty MB, Castell D, Fendrick AM, Halpern M, Johnson D, Kahrilas PJ, et al. The diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease in a managed care environment. Suggested disease management guidelines. *Arch Intern Med* 1996; 156:477-84.
16. Navarro-Rodriguez T, Moraes-Filho JP, Arakaki E, Chinzon D, Zatekba S, Iriya K, et al. The screening sensitivity of endoscopy, acid perfusion test and 24-hour pH-monitoring to evaluate esophagitis in patients with heartburn and histological esophagitis. *Arq Gastroenterol* 1997; 34:148-56.
17. DeMeester TR, Wang CI, Wernly JA, Pellegrini CA, Little AG, Klementschtisch P, et al. Technique, indications, and clinical use of 24 hours esophageal pH monitoring. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79:656-70.
18. Kahrilas PJ, Quigley EM. Clinical esophageal pH recording: a technical review for practice guideline development. *Gastroenterology* 1996;110:1982-96.
19. Vaezi MF. Gastroesophageal reflux disease and the larynx. *J Clin Gastroenterol* 2003; 36:198-203.
20. Schenk BE, Kuipers EJ, Klinkenberg-Knol EC, Festen HP, Jansen EH, Tuynman HA, et al. Omeprazole as a diagnostic tool in gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 1997; 92:1997-2000.
21. Fiss E, Mott CB, Chinzon D, Rodrigues TN, Moraes Filho JP, Curr A, et al. Asthma induced by instillation of clorid acid in the oesophagus. *Chest* 1994; 106:147S.
22. Castell DO. Medical, surgical, and endoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease and Barrett's esophagus. *J Clin Gastroenterol* 2001; 33:262-6.
23. Orlando RC. Why is the high-grade inhibition of gastric acid secretion afforded by proton pump inhibitors often required for healing of reflux esophagitis? An epithelial perspective. *Am J Gastroenterol* 1996; 91:1692-6.
24. Hila A, Castell DO. Gastroesophageal reflux disease. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2003; 6:41-8.
25. Peghini PL, Katz PO, Castell DO. Ranitidine controls nocturnal gastric acid breakthrough on omeprazole: a controlled study in normal subjects. *Gastroenterology* 1998; 115:1335-9.
26. Fackler WK, Ours TM, Vaezi MF, Richter JE. Long-term effect of H2RA therapy on nocturnal gastric acid breakthrough. *Gastroenterology* 2002; 122:625-32.
27. Hetzel DJ, Dent J, Reed WD, Narielvala FM, Mackinnom M, McCarthy JH, et al. Healing and relapse of severe peptic esophagitis after treatment with omeprazole. *Gastroenterology* 1988; 95:903-12.
28. Lundell L, Miettinen P, Myrvold HE, Pedersen AS, Thor K, Lamm M, et al. Long-term management of gastro-oesophageal reflux disease with omeprazole or

- open antireflux surgery: results of a prospective, randomized clinical trial. The Nordic GORD Study Group. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000; 12:879-87.
29. Lundell L. Clinician's guide to the management of symptomatic gastro-esophageal reflux disease. London: Science Press; 1998.
30. Kauer WK, Peters JH, DeMeester TR, Heimbucher J, Ireland AP, Bremner CG. A tailored approach to antireflux surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110:141-7.
31. Bardhan KD. Reflux rising – a burning issue! A personal overview of treatment. *Res Clin Forums* 1998; 20:27-32.
32. Richards KF, Fisher KS, Flores JH, Christensen BJ. Laparoscopic Nissen fundoplication: cost, morbidity and outcome compared with open surgery. *Surg Laparosc Endosc* 1996; 6:140-3.
33. Mincis M, Mincis R. Doença do refluxo gastroesofágico e suas complicações. In: Mincis M, editor. *Gastroenterologia & hepatologia: diagnóstico e tratamento*. 3ª ed. São Paulo: Lemos Editorial; 2002. p. 221-9.
34. DeMeester TR, Bonavina L, Albertucci M. Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease. Evaluation of primary repair in 100 consecutive patients. *Ann Surg* 1986; 204:9-20.
35. Watson D, Jamieson GG, Baigrie RJ, Mathew G, Devitt PG, Game PA, et al. Laparoscopic surgery for gastro-esophageal reflux: beyond the learning curve. *Br J Surg* 1996; 83:1284-7.
36. Cameron AJ. Epidemiology of columnar lined esophagus and adenocarcinoma. *Gastroenterol Clin North Am* 1997; 26:487-94.
37. Cameron AJ, Zinsmeister AR, Ballard DJ, Carney JA. Prevalence of columnar-lined (Barrett's) esophagus. Comparison of population – based clinical and autopsy findings. *Gastroenterology* 1990; 99:918-22.
38. Rudolph RE, Vaughan TL, Storer BE, Haggitt RC, Rabinovitch PS, Levine DS, et al. Effect of segment length on risk for neoplastic progression in patients with Barrett esophagus. *Ann Intern Med* 2000; 132:612-20.
39. Mas CR, Kramer M, Seifert G, Rippin G, Vieth M, Stolte M. Short Barrett: prevalence and risk factors. *Scand J Gastroenterol* 1999; 34:1065-70.
40. DeMeester SR, DeMeester TR. Columnar mucosa and intestinal metaplasia of the esophagus: fifty years of controversy. *Ann Surg* 1999; 231:303-21.
41. Falk GW. Endoscopic surveillance of Barrett's esophagus, risk stratification and cancer risk. *Gastrointest Endosc* 1999; 49:S29-34.
42. DeMeester TR. Surgery for high grade dysplasia in Barrett's esophagus. In: *GI in the next century. Clinical advances in esophageal and gastrointestinal disorders*.

- Syllabus of the AGA Postgraduate Course, Orlando, Florida. Bethesda, MD: American Gastroenterological Association; 1999. p.169-73.
43. Haag S, Holtmann G. Reflux disease and Barrett's esophagus. *Endoscopy* 2003; 35:112-7.
44. Richter JE. Recurrent peptic strictures: Management options. In: *GI in the next century. Clinical advances in esophageal and gastrointestinal disorders. Syllabus of the AGA Postgraduate Course, Orlando, Florida.* Bethesda, MD: American Gastroenterological Association; 1999. p. 11-8.