

I Consenso Brasileiro da Doença do Refluxo Gastroesofágico

Joaquim Prado P. Moraes Filho
Cláudio Lyoiti Hashimoto

2

INTRODUÇÃO

A Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) é uma das afecções mais frequentes na prática médica. A enfermidade agrupa sob a mesma denominação apresentações clínicas tão distintas como a pirose ocasional, a tosse crônica e a asma refratária e, no plano diagnóstico, condições endoscópicas muito variadas, como, de um lado, a ausência de lesão e, de outro, a presença de complicações importantes, como o esôfago de Barrett.

A elevada prevalência, a variedade nas formas de apresentação clínica e o impacto econômico, conseqüências do prejuízo na qualidade de vida e de gastos com investigação clínico-laboratorial, têm estimulado a realização de reuniões internacionais de consenso como, por exemplo, a de Genval¹ e Yale², em 1997, e os Consensos Canadense³, em 1998, e Franco-Belga⁴, em 1999. Por outro lado, a conduta diagnóstica e terapêutica da DRGE tem variado de centro para centro, o que constitui importante fator para a busca de um consenso sobre o assunto e o que motivou a realização desse encontro em nosso meio.

O I Consenso Brasileiro da Doença do Refluxo Gastroesofágico (I CB-DRGE) teve a finalidade de debater, atualizar e elaborar um guia de conduta, dirigido a especialistas e à comunidade médica em geral, com orientações de caráter essencialmente prático sobre diagnóstico e tratamento da doença do refluxo gastroesofágico.

Com esse propósito, o Grupo de Esôfago e Motilidade da Disciplina de Gastroenterologia Clínica do Departamento de Gastroenterologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo coordenou o I CB-DRGE, apoiado pela Federação Brasileira de Gastroenterologia, Sociedade Brasileira de Motilidade Digestiva, Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva e Colégio Brasileiro de Cirurgia Digestiva. Para esse fim, contou com o apoio institucional dos laboratórios Abbott, AstraZeneca, Byk Química e Janssen-Cilag.

A organização do I CB-DRGE iniciou-se efetivamente 6 a 7 meses antes do evento propriamente dito. A Comissão Organizadora selecionou 50 nomes de especialistas brasileiros que representavam importantes centros universitários brasileiros e incluíam gastroenterologistas clínicos, cirurgiões digestivos, patologistas, endoscopistas, otorrinolaringologistas e pneumologistas. Obviamente, limitações de ordem logística e financeira impediram que fossem incluídos na seleção original todos os nomes que mereciam ali estar.

A Comissão Organizadora foi constituída pelos seguintes colegas do Departamento de Gastroenterologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo: Joaquim Prado Pinto Moraes Filho, Ivan Cecconello, Joaquim Gama Rodrigues, Tomás Navarro Rodriguez, Jaime Natan Eisig, Décio Chinzon, Ricardo Corrêa Barbuti e Cláudio Lyoiti Hashimoto.

Foram organizados “**Grupos de Trabalho**” que, atuando de forma independente nos meses que antecederam à reunião plenária, prepararam o material correspondente para discussão e votação. Os Grupo de Trabalho foram assim constituídos:

- **Grupo de Conceito, Classificação, Epidemiologia e Mecanismos Patogênicos:** Luiz de Paula Castro (Minas Gerais), Igelmar Barreto Paes (Bahia), Luciana Camacho-Lobato (São Paulo), Marcos Kleiner (Paraná), Roberto El Ibrahim (São Paulo), Ricardo Corrêa Barbuti (São Paulo), Julio Martines (São Paulo), Ernani Rolim (São Paulo) e Elisa Alves Brito (Minas Gerais).

- **Grupo de Investigação Diagnóstica:** Ulysses G. Meneghelli (São Paulo), Ismael Maguilnik (Rio Grande do Sul), Ângelo Ferrari (São Paulo), Filadélfio Venco (São Paulo), Cláudio Lyoiti Hashimoto (São Paulo), Eponina Lemme (Rio de Janeiro), Roberto Dantas (São Paulo), Ari Nasy (São Paulo), Giovanni Guido Cerri (São Paulo) e Lilian Aprile (São Paulo).

- **Grupo de Tratamento Clínico:** Joaquim Prado Pinto Moraes Filho (São Paulo), Jaime Natar Eisig (São Paulo), Antonio N. Frederico Magalhães (São Paulo), Waldomiro Dantas (Santa Catarina), Olival R. Leitão (Paraná), Marcus Túlio Haddad (Rio de Janeiro), Sérgio Barros (Rio Grande do Sul), Farid Nader (Rio Grande do Sul) e Carlos Fonseca (Rio Grande do Norte).

- **Grupo de Tratamento Cirúrgico:** Ivan Cecconello (São Paulo), João Batista Marchesini (Paraná), José Carlos Del Grande (São Paulo), Nelson Brandalise (São Paulo), Áureo Ludovico de Paula (Goiás), Paulo Savassi Rocha (Minas Gerais), Fernando Barroso (Rio de Janeiro), Edmundo Ferraz (Pernambuco) e Schlioma Zaterka (São Paulo).

- **Grupo de Conduta em Situações Especiais:** Maria Aparecida Henry (São Paulo), Tomas Navarro Rodriguez (São Paulo), Joffre Rezende Filho (Goiás), Walter Felix (São Paulo), Danilo Gagliardi (São Paulo), Elie Fiss (São Paulo), Fernando Cordeiro (Pernambuco), Guilherme D’ávila Lins (Paraíba) e Paulo Pontes (São Paulo).

• **Grupo de Conduta nas Complicações:** Joaquim Gama Rodrigues (São Paulo), Paulo Sakai (São Paulo), Márcio Tolentino (São Paulo), Oswaldo Malafaia (Paraná), Fauze Maluf Filho (São Paulo), Décio Chinzon (São Paulo), Cleber Kruel (Rio Grande do Sul), Kiyoshi Iriya (São Paulo) e Ivan Leiva Filho (Pará).

Inicialmente, cada um dos grupos reuniu-se separadamente, em uma, duas ou até três sessões preliminares, nas quais foram definidas as diretrizes mais importantes de cada assunto e propostas questões e respostas para a discussão plenária, a qual foi realizada em 2000, no Hotel Mercury, em São Paulo.

O ambiente de trabalho das reuniões preparatórias dos Grupos de Trabalho bem como as sessões plenárias de debates e votações ao final foram bastante cordiais e demandaram muitas horas dos participantes que, além de se prepararem convenientemente em termos de atualização bibliográfica, buscavam antecipadamente rever os pontos polêmicos ou duvidosos de cada assunto relacionado à DRGE.

Na sessão plenária final, com a participação de todos os membros dos diferentes grupos de trabalho, foram votadas as propostas apresentadas pelos participantes (Figura 1)

Vale comentar, entretanto, que como se verá na presente exposição, nem sempre se chegou a um “consenso” propriamente dito. Nesses casos, o I CB-DRGE propôs recomendações, cabendo aos médicos segui-las ou não, baseados em sua própria experiência. O I CB-DRGE foi distribuído como livreto durante o Congresso



Figura 1. I Consenso Brasileiro da DRGE. Participantes reunidos.

Brasileiro de Gastroenterologia, realizado em Foz do Iguaçu, Paraná, em 2000. Teve também o seu texto publicado no American Journal of Gastroenterology, 2002; 97:241-248.

Os principais tópicos do I Consenso Brasileiro da Doença do Refluxo Gastroesofágico acham-se apresentados a seguir.

DEFINIÇÃO

Segundo o conceito adotado pelo I Consenso Brasileiro da Doença do Refluxo Gastroesofágico, **Doença do Refluxo Gastroesofágico** (DRGE) é a afecção crônica decorrente do fluxo retrógrado de parte do conteúdo gastroduodenal para o esôfago e/ou órgãos adjacentes a este, acarretando variável espectro de sintomas e/ou sinais esofagianos e/ou extra-esofagianos, associados ou não a lesões teciduais.

CLASSIFICAÇÃO

Não existe uma classificação formal para a DRGE. Em geral é feita menção ao espectro clínico ou aos achados endoscópicos.

Considerando, pois, a precariedade das classificações baseadas apenas em fatores isolados, o I CB-DRGE propôs uma classificação para a DRGE fundamentada em três critérios (**Clínica, Endoscopia e pHmetria – CEP**), os quais devem ser considerados simultaneamente para permitir melhor caracterização da enfermidade. A classificação CEP permite que, ao relatar o quadro de um paciente, se alcance uma visão abrangente dos três principais achados na enfermidade.

A classificação **CEP** combina as iniciais dos critérios supracitados com a letra **X** e algarismos (0 – 3), à semelhança da classificação TNM⁵ empregada para estadiar tumores em oncologia (Tabela 1).

Tabela 1. Classificação CEP para a Doença do Refluxo Gastroesofágico

	X	0	1	2	3
Clínica		Assintomático	Manifestações esofágicas	Manifestações extra-esofágicas	Manifestações esofágicas + extra-esofágicas
Endoscopia	Não realizada	Normal	Esofagite erosiva	Esofagite + complicações	
pHmetria	Não realizada	Normal	Normal + índice de sintomas positivo	Refluxo patológico	

Consideremos alguns exemplos:

1. Paciente que apresenta manifestações esofágicas, exame endoscópico revelando esofagite e pHmetria normal com índice de sintomas positivo: a DRGE será classificada como **C1E1P1**;
2. Paciente com manifestações esofágicas, exame endoscópico normal e pHmetria com resultados patológicos será classificado como **C1E0P2**;
3. Paciente com manifestações esofágicas e extra-esofágicas, endoscopia demonstrando esofagite erosiva e pHmetria não realizada terá a classificação **C3E1PX**.

Por meio da classificação proposta é possível individualizar as diferentes possibilidades de apresentação da DRGE segundo os sintomas e os exames de endoscopia e de pHmetria e, desta forma, obter uma nomenclatura uniforme e padronizada para referência da enfermidade.

DIAGNÓSTICO

A anamnese é peça de extrema importância nessa enfermidade. A DRGE apresenta grande variedade de manifestações clínicas relacionadas, na forma típica da enfermidade, diretamente à ação do conteúdo gastroduodenal refluído sobre o esôfago, ou, nas formas atípicas, à ação do material gástrico refluído sobre órgãos adjacentes, ou aumento do reflexo esofagobrônquico, podendo tal ação estar ou não associada a lesões teciduais.

As principais manifestações clínicas típicas da DRGE são **pirose** (referida por muitos pacientes como **azia**, que pode ser considerado sinônimo) 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 garganta. **Regurgitação ácida** significa o retorno de conteúdo ácido ou alimentos para a cavidade oral¹. O diagnóstico da DRGE típica é realizado a partir de anamnese detalhada capaz de identificar as seguintes características dos sintomas: intensidade, duração, frequência, fatores desencadeantes e de melhora, evolução da enfermidade ao longo do tempo e o impacto na qualidade de vida do paciente².

A duração e a frequência dos sintomas devem ser questionadas. É consenso que pacientes que apresentam sintomas com frequência mínima de duas vezes por semana, com história de 4 a 8 semanas, devem ser considerados possíveis portadores da DRGE¹. A intensidade e a frequência dos sintomas da DRGE são fracos preditores da presença ou gravidade da esofagite; entretanto, a duração da doença está associada a aumento do risco para o desenvolvimento do esôfago de Barrett⁶.

É importante considerar na abordagem inicial do paciente a **idade** e a presença ou não de manifestações de alarme (**disfagia, odinofagia, anemia,**

hemorragia digestiva, emagrecimento). A investigação diagnóstica por meio do exame endoscópico é particularmente importante nos pacientes com mais de 40 anos de idade²⁾, bem como nos que apresentam manifestações de alarme, **história familiar de câncer, náuseas e vômitos, sintomas de grande intensidade ou de ocorrência noturna**^{1,7}.

A ausência de sintomas típicos não exclui o diagnóstico de DRGE. Inúmeras outras manifestações relacionadas ao refluxo gastroesofágico têm sido descritas, consideradas como atípicas:

- **manifestações esofágicas:** dor torácica retroesternal sem evidência de enfermidade coronariana (dor torácica não-cardíaca), *globus hystericus (faringeus)*⁸;
- **manifestações pulmonares:** asma, tosse crônica, hemoptise, bronquite, bronquiectasias, pneumonias de repetição⁹;
- **manifestações otorrinolaringológicas:** rouquidão, pigarro (clareamento da garganta), laringite posterior crônica, sinusite crônica, otalgia¹⁰;
- **manifestações orais:** desgaste no esmalte dentário, halitose, aftas¹¹.

É importante lembrar o diagnóstico diferencial da DRGE com outras afecções que podem apresentar-se com pirose como, por exemplo, acalásia, dor coronariana, úlcera péptica duodenal e câncer precoce de esôfago¹².

Endoscopia e biópsia de esôfago

O exame endoscópico é o método de escolha para o diagnóstico das lesões causadas pelo refluxo gastroesofágico, permitindo avaliar a gravidade da esofagite e realizar biópsias onde e quando necessário. Deve, pois, ser considerado em primeiro lugar.

São consideradas conseqüências do refluxo gastroesofágico as seguintes lesões: **erosões, úlceras, estenose péptica e esôfago de Barrett**^{13,14}.

A existência de várias classificações endoscópicas que se baseiam nos graus de esofagite demonstra a dificuldade em se uniformizar diagnósticos e, conseqüentemente, em comparar os resultados dos diferentes estudos. Em nosso meio, as classificações mais empregadas são a de **Savary-Miller modificada**¹⁵ (Tabela 2) e, mais recentemente, a de **Los Angeles**¹³ (Tabela 3). Não houve consenso entre os panelistas quanto à classificação a ser utilizada, mas a classificação de **Los Angeles** foi recomendada como preferencial pelo I CB-DRGE.

É também de se ressaltar as divergências sobre achados como eritema, friabilidade e edema, que muitos autores consideram de baixa correlação clínica e, pelo elevado grau de subjetividade, de pouca concordância entre endoscopistas¹⁶. As classificações endoscópicas mais atuais tendem a não considerar essas alterações, que devem ser apenas descritas no laudo do exame.

Tabela 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, confluyente 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

Tabela 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 que 75% do órgão
D	Erosões ocupando pelo menos 75% da circunferência do órgão

Deve ser ressaltado que a ausência de alterações endoscópicas da DRGE não exclui o seu diagnóstico, já que 25% a 50% dos pacientes com sintomas típicos apresentam exame endoscópico normal^{1,2}.

O achado incidental e isolado de hérnia de hiato por exame endoscópico (ou radiológico) não deve ser necessariamente diagnóstico de DRGE¹. Considera-se a presença de hérnia de hiato quando a diferença entre o pinçamento diafragmático e a linha Z é igual ou superior a 2 cm¹⁷.

Em relação à realização de biópsia de esôfago, as seguintes proposições foram uniformemente aceitas e tal procedimento estaria indicada nos casos de:

- pacientes com úlcera e/ou estenose;
- reepitelização com mucosa colunar, circunferencial ou não, de extensão igual ou maior que 2 cm, acima do limite das pregas gástricas, na qual o diagnóstico endoscópico deve ser enunciado como “sugestivo de esôfago de Barrett”;

- reepitelização com mucosa colunar de extensão inferior a 2 cm. O diagnóstico endoscópico deve ser enunciado como “sugestivo de epitelização colunar do esôfago distal”.

É importante enfatizar que a biópsia não está indicada em pacientes que se apresentam para o exame endoscópico na fase aguda da esofagite erosiva, sem úlcera, estenose ou suspeita de metaplasia colunar.

Exame radiológico contrastado de esôfago

O exame radiológico, embora bastante difundido e de custo relativamente baixo, não é mais tão utilizado como foi no passado porque apresenta baixa sensibilidade, particularmente em casos de esofagite leve¹⁸.

Exame cintilográfico

O exame cintilográfico apresenta indicações restritas na investigação de pacientes com DRGE. Está reservado para os casos em que existe suspeita de aspiração pulmonar de conteúdo gástrico, em pacientes que não toleram a realização da pHmetria, como, por exemplo, pacientes pediátricos, ou nos casos em que se necessita estabelecer o tempo de esvaziamento gástrico¹⁹.

Manometria esofágica

As indicações do exame manométrico do esôfago na DRGE destinam-se a investigar:

- peristalse ineficiente do esôfago em pacientes com indicação de tratamento cirúrgico, com o objetivo de permitir ao cirurgião considerar a possibilidade de funduplicatura parcial²⁰;
- a localização precisa do esfíncter esofágico inferior para permitir a correta instalação do eletrodo de pHmetria, critério considerado essencial²⁰;
- a presença de distúrbio motor esofágico associado, como as doenças do colágeno e espasmo esofágico difuso²⁰;
- o peristaltismo esofágico e alterações do tônus do esfíncter esofágico inferior em pacientes com falta de resposta adequada ao tratamento clínico ou cirúrgico. Essa indicação, embora recomendada pelo grupo de estudos sobre investigação diagnóstica do I CB-DRGE, não obteve consenso de opinião entre os participantes.

pHmetria prolongada

Ainda que como “padrão-ouro” para o diagnóstico da DRGE a pHmetria seja sujeita a críticas, já que os resultados de diferentes autores têm demonstrado existir importante variação na sensibilidade^{20,21} é, não obstante, o melhor procedi-

mento disponível até o momento para caracterizar o refluxo gastroesofágico e permitir a correlação dos sintomas referidos pelos pacientes com os episódios de refluxo (“índice de sintomas”). Por meio da avaliação pHmétrica é possível quantificar a intensidade da exposição da mucosa esofágica ao ácido. O I CB-DRGE propôs a utilização dos critérios de DeMeester²².

A pHmetria de 24 horas está indicada nas seguintes situações:

- pacientes com sintomas típicos de DRGE que não apresentaram resposta satisfatória ao inibidor da bomba protônica e nos quais o exame endoscópico não revelou dano à mucosa esofágica. Nestes casos, o exame deve ser realizado na vigência da medicação²¹;
- pacientes com manifestações atípicas extra-esofágicas, como otorrinolaringológicas, respiratórias e dor torácica de origem não-cardíaca, sem evidências de esofagite. Nesses casos é recomendada a realização de exame pHmétrico com dois ou mais canais sensores de pH para caracterização simultânea do refluxo gastroesofágico e do refluxo supraesofágico (laringofaríngeo)^{21,23};
- pré-operatório nos casos em que o exame endoscópico não demonstrou esofagite.

Convém mencionar que a pHmetria prolongada não se presta para o diagnóstico da esofagite de refluxo, mas apenas para o do refluxo propriamente dito. Também não está indicada para o diagnóstico de refluxo duodenogástrico (frequentemente referido, de modo inadequado, como “refluxo alcalino”)²³.

TESTE TERAPÊUTICO

Pacientes com menos de 40 anos de idade que apresentam manifestações típicas (**pirose e regurgitação**), sem manifestações de alarme, podem ser considerados para receber terapêutica com inibidores da bomba protônica (IBP) em dose plena diária (omeprazol 20 mg, lansoprazol 30 mg, pantoprazol 40 mg, rabeprazol 20 mg) por 4 semanas como conduta inicial²⁴. Em condições excepcionais nas quais os IBP não podem ser utilizados, podem ser empregados os bloqueadores dos receptores H₂ da histamina (BH₂) em dose plena diária (cimetidina 800 mg, ranitidina 300 mg, famotidina 40 mg, nizatidina 300 mg) ou antiácidos. Devem ser também promovidas as denominadas medidas comportamentais (Tabela 4).

A resposta satisfatória ao teste terapêutico permite inferir o diagnóstico de DRGE^{1,3,24}. É importante referir, contudo, que o I CB-DRGE recomenda a realização prévia de exame endoscópico nesses casos para o estabelecimento *ab initio* do diagnóstico diferencial com outras afecções (úlcera péptica, gastrite, neoplasia).

TRATAMENTO CLÍNICO

Pode-se dividir a abordagem terapêutica em **medidas comportamentais** e **farmacológicas** que deverão ser implementadas simultaneamente em todas as fases da enfermidade. É importante que o paciente esteja ciente de que é portador de uma enfermidade crônica e, por isso, sua parceria com o médico é fundamental no sentido de que adote todas as medidas propostas.

A educação dos pacientes quanto às modificações que devem impor ao seu estilo de vida é de suma importância e estas devem ser discutidas com o médico, caso a caso. As **medidas comportamentais** do tratamento da DRGE acham-se apresentadas na tabela 4.

Tabela 4. Medidas comportamentais no tratamento da DRGE

-
- Elevação da cabeceira da cama (15 cm).
 - Moderar a ingestão dos seguintes alimentos, na dependência da correlação com os sintomas: gordurosos, cítricos, café, bebidas alcoólicas, bebidas gasosas, menta, hortelã, produtos de tomate
 - Cuidados especiais para medicamentos potencialmente “de risco”: anticolinérgicos, teofilina, antidepressivos tricíclicos, bloqueadores de canais de cálcio, agonistas β adrenérgicos, alendronato
 - Evitar deitar-se nas 2 horas que se seguem às refeições
 - Evitar refeições copiosas
 - Redução drástica ou cessação do fumo
 - Reduzir o peso corporal (emagrecimento)
-

O esquema da **conduta da DRGE** acha-se apresentada na figura 2.

A identificação endoscópica da esofagite indica a utilização de IBP, embora não haja consenso quanto à dose a ser empregada, já que alguns autores²⁴ propõem a duplicação da dose para as esofagites graus 3 e 4 de Savary-Miller ou C e D de Los Angeles, reservando as doses plenas para os casos menos graves.

De toda forma, nos casos de esofagite grau 1 de Savary-Miller ou A de Los Angeles, considerados de natureza leve, quando não houver possibilidade de utilização de IBP por razões financeiras ou de outra natureza, pode ser considerado o emprego de BH2 ou cisaprida em doses plenas. O insucesso terapêutico nesses casos remete o paciente a ser tratado com IBP, inicialmente em dose plena. Nos casos que requerem aumento da dose de IBP, esta deve ser duplicada com administração duas vezes ao dia²⁴.

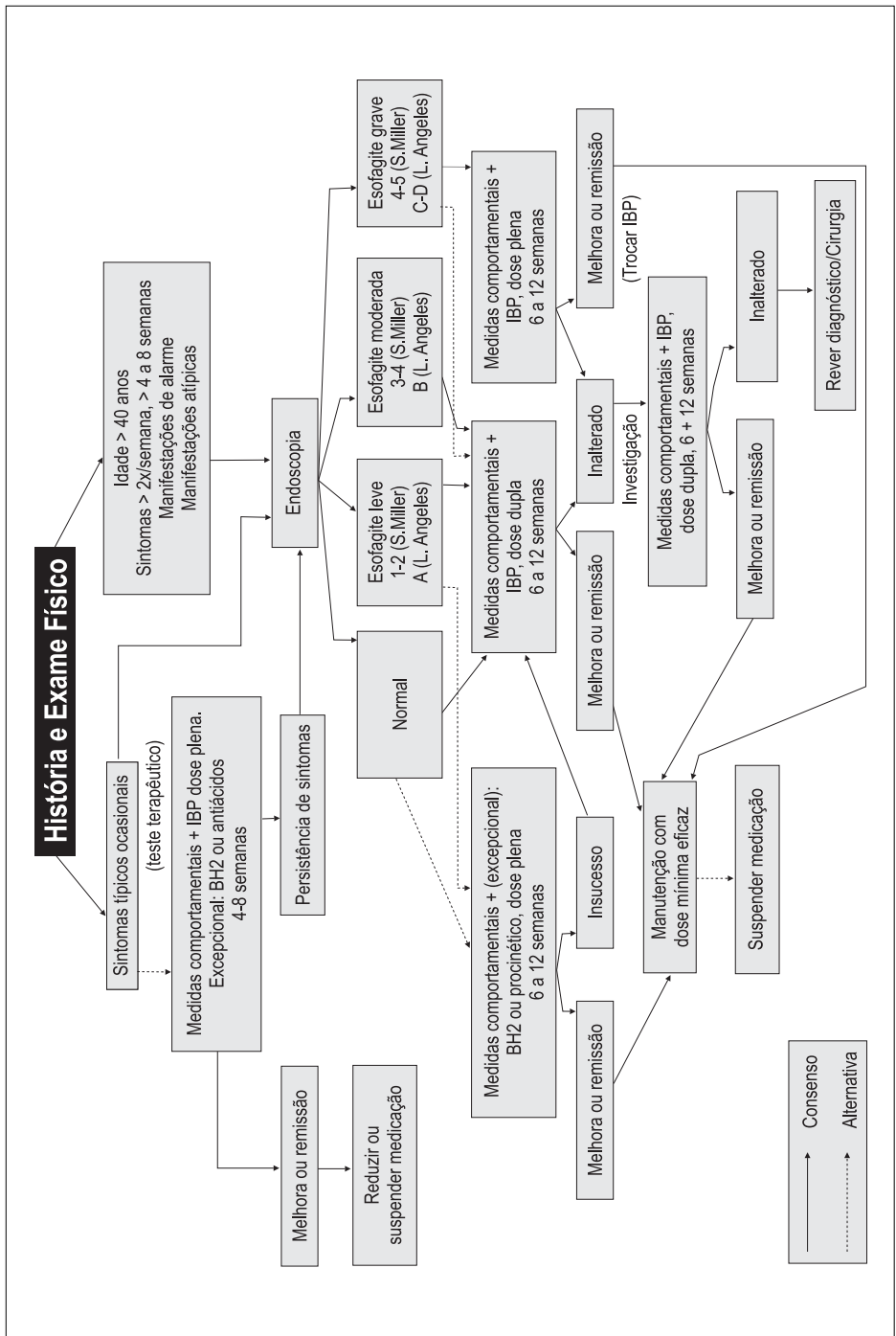


Figura 2. Conduta na Doença do Refluxo Gastroesofágico segundo o Consenso Brasileiro da Doença do Refluxo Gastroesofágico.

O tempo mínimo de administração é de 6 semanas, embora 4 semanas também possam ser utilizadas. O prazo de administração para reavaliação nesses casos é de 12 semanas²⁴. Em princípio, apenas os pacientes cujo diagnóstico inicial é de esofagite graus 3 a 5 de Savary-Miller ou C e D de Los Angeles, que representam intensidades moderadas ou graves, devem ser considerados para a realização de exame endoscópico de controle.

Os pacientes que não apresentaram resposta totalmente satisfatória ao tratamento com IBP por 12 semanas devem ter a dose dobrada de IBP por mais 12 semanas antes de serem considerados como insucesso terapêutico.

Nos casos em que é requerido o tratamento de manutenção, este deve ser considerado caso a caso^{25,26}. A possibilidade, por exemplo, da redução da dose de medicação anti-secretora gástrica para a mínima eficaz e a tentativa sucessiva da supressão do uso de fármacos com a manutenção das medidas comportamentais devem ser consideradas.

INDICAÇÕES DO TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico foi amplamente discutido pelo I CB-DRGE, pelos aspectos controversos baseados em experiências pessoais não publicadas.

DRGE não-complicada

Devem ser consideradas as seguintes eventualidades:

- pacientes que não respondem satisfatoriamente ao tratamento clínico orientado segundo as etapas descritas, inclusive aqueles com manifestações atípicas cujo refluxo foi devidamente comprovado^{27,28};
- casos em que é exigido tratamento contínuo de manutenção com IBP, especialmente em pacientes com menos de 40 anos^{28,29};
- impossibilidade financeira de arcar com os custos do tratamento clínico a longo prazo²⁹.

Intervenção cirúrgica

A intervenção cirúrgica consiste na recolocação do esôfago na cavidade abdominal, aproximação dos pilares do hilo diafragmático (**hiatoplastia**) e envolvimento do esôfago distal pelo fundo gástrico (**funduplicatura**).

Ambas as formas de acesso, **aberta** ou **laparoscópica**, equivalem-se em relação ao desaparecimento dos sintomas, em observações realizadas até 3 anos após a operação³⁰. A morbidade e a mortalidade são baixas em ambas, embora os tipos de complicações sejam diferentes³¹. A médio prazo, não existem diferenças significativas quanto ao controle efetivo do refluxo nem quanto à qualidade de vida^{31,32}.

Convém mencionar que operações prévias no abdome superior ou formas complicadas da enfermidade podem inviabilizar a intervenção cirúrgica via laparoscópica³³. De toda forma, os resultados das funduplicaturas são altamente dependentes da experiência do cirurgião com operações anti-refluxo. Existe, pois, consenso de que a via de acesso cirúrgico a ser definida deve ser decidida caso a caso, levando-se em conta a experiência prévia do cirurgião³³.

CONDUTA NAS COMPLICAÇÕES

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

Esôfago de Barrett

Definiu-se esôfago de Barrett como a substituição do epitélio estratificado e escamoso do esôfago por epitélio colunar com células intestinalizadas ou mistas, em qualquer extensão do órgão. O aspecto é observável ao exame endoscópico e confirmado ao exame histopatológico. O diagnóstico de esôfago de Barrett independe da extensão da área metaplásica. Quando este segmento é inferior a 3 cm, dá-se a denominação de “**Barrett curto**”.

O esôfago de Barrett é uma condição secundária à maior exposição da mucosa do esôfago ao conteúdo gástrico, seja ele de natureza ácida, alcalina ou mista³⁴. O esôfago de Barrett é observado em 10% a 15 % dos indivíduos com sintomas crônicos de refluxo quando submetidos à endoscopia digestiva alta. Afeta primariamente indivíduos do sexo masculino, de raça branca, com idade superior a 40 anos³⁵.

O diagnóstico de esôfago de Barrett será aventado quando a junção esofagogástrica está localizada distalmente à junção escamocelular ou quando é observada a presença de projeções digitiformes “cor de salmão”, semelhantes à mucosa gástrica. Em portadores de hérnia de hiato, a precisa localização da junção esofagogástrica pode ser difícil: nesse caso, o endoscopista deve localizar a margem proximal das pregas gástricas com o estômago, mantendo o esôfago parcialmente insuflado³⁶.

Algumas vezes, a visualização correta do esôfago de Barrett é dificultada pela presença concomitante de eritema e erosões. Nesses casos, múltiplas biópsias podem ser necessárias, preferivelmente guiadas pela coloração do esôfago com azul de metileno, corante que tem a propriedade de ligar-se às células caliciformes.

O esôfago de Barrett não apresenta, até o momento, nenhum tratamento eficaz quando o objetivo é a regressão do epitélio metaplásico: tanto a terapêutica clínica como a cirúrgica são eficazes somente em controlar o refluxo, diminuindo em conseqüência o processo inflamatório³⁷. Por outro lado, a presença de displasia deve ser sempre considerada no manejo desses pacientes.

O tratamento clínico do esôfago de Barrett é feito com inibidores da bomba protônica (IBP). Nos casos de Barrett curto, IBP em dose padrão; nos demais casos de Barrett, IBP em dose dupla, em duas tomadas diárias. O tratamento via endoscópica pelos métodos de ablação são considerados promissores, porém ainda inconclusivos, podendo ser empregados somente em protocolos de investigação.

Em função do risco maior do desenvolvimento de adenocarcinoma esofágico, que varia de 0,2% a 2,1% ao ano, em pacientes sem displasia, e incidência 30 a 125 vezes maior que a da população em geral³⁵, os pacientes com esôfago de Barrett devem ser cuidadosamente acompanhados, o que lhes permite melhor prognóstico³⁸. Tendo em vista o potencial de degeneração para adenocarcinoma, é recomendável que qualquer área de mucosa de aspecto irregular seja biopsiada independentemente de extensão ou localização. Convém mencionar, contudo, que o risco de malignização no Barrett curto é inferior àquele observado quando as áreas de metaplasia intestinal são mais extensas³⁶.

Em concordância com os dados da literatura^{2,39,40}, o I CB-DRGE faz as seguintes recomendações:

- nos casos em que não foi observada displasia, o seguimento deve ser realizado por meio de exame endoscópico e biópsias seriadas a cada 24 meses;
- pacientes com **displasia de baixo grau** devem ter o acompanhamento realizado a cada 6 meses;
- casos de **displasia de alto grau** devem ter o diagnóstico confirmado por outro patologista, estando indicada a ressecção esofágica. Quando eventualmente o paciente não tenha sido operado, o acompanhamento sugerido deve ser a cada três meses.

Estenose

Aestenose do esôfago distal é, primariamente, uma complicação de resolução cirúrgica. Nas formas com estenose intensa e/ou extensa, associadas a distúrbios motores importantes, como acalásia e esclerose sistêmica, deve-se considerar a indicação de esofagectomia. Por outro lado, pacientes em boas condições clínicas, com estenose péptica, devem ser conduzidos inicialmente com tratamento clínico (para redução do processo inflamatório). A seguir, realizam-se dilatação endoscópica pré ou intra-operatória com sondas termoplásticas de calibre progressivo e tratamento cirúrgico por funduplicatura^{41,42}.

Úlcera e sangramento esofágico

O sangramento esofágico na DRGE costuma ser lento e insidioso, sendo muitas vezes responsável por quadros de anemia crônica. O tratamento clínico constitui a melhor opção terapêutica. Recomenda-se o emprego de IBP em dose

dupla por período de pelo menos 8 semanas. Após a cicatrização, deve ser instituída a terapêutica de manutenção com IBP em dose plena. Na eventualidade de opção por tratamento cirúrgico, este deve seguir as recomendações apresentadas em “tratamento cirúrgico”.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dent J, Brun J, Frendrick AM et al. An evidence based appraisal of reflux disease management. The Genval Workshop Report. *Gut* 1999; 44(Suppl):S1-S16.
2. Moss SF, Arnold R, Tytgat GNJ 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. Thomson ABR, Chiba N, Armstrong D et al. The Second Canadian Gastroesophageal Reflux Disease Consensus: moving forward to new concepts. *Can J Gastroenterol* 1998; 12:551-6.
4. Conférence de Consensus Franco-Belge. Reflux gastroesophagien de l'adulte – Diagnostic et traitement. Paris, France, 21-22 janvier 1999. *Gastroenterol Clin Biol* 1999; 23:S1-S320.
5. Hermanek P, Sobin LH. TNM Classificação dos Tumores Malignos. UICC – União Internacional Contra o Câncer. Centro de Documentação do Ministério da Saúde, Brasília, 1989.
6. Spechler SJ, Goyal RK. Barrett's esophagus. *N Engl J Med* 1986; 315:362-71.
7. Sue-Ling HM, Johnston D, Martin I et al. Gastric cancer: a curable disease in Britain. *BMJ* 1993; 307:591-6.
8. Richter JE. Chest pain and gastroesophageal reflux disease. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30(Suppl):S39-S41.
9. Sontag SJ. Gastroesophageal reflux disease and asthma. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30(Suppl):S9-S30.
10. Gaynor EB. Laryngeal complications of GERD. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30(Suppl):S31-S34.
11. Jailwala JA, Shaker R. Oral and pharyngeal complications of gastroesophageal reflux disease: globus, dental erosions, chronic sinusitis. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30(Suppl): S35-S38.
12. Goyal RK. Diseases of the esophagus. In: Harrison's Internal Medicine. New York: MacGrawHill, 1999; pp. 1096-133.
13. Lundell LR, Dent J, Bennett JR et al. Endoscopic assessment of esophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles Classification. *Gut* 1999; 45:172-80.
14. Armstrong D, Bennett JR, Blum AL et al. The endoscopic assessment of esophagitis: a progress report on observer agreement. *Gastroenterology* 1996; 111:85-92.

15. Savary M, Miller G. The Esophagus. Handbook and Atlas of Endoscopy. Solothurn, Switzerland: Verlag Grassmann, 1978; pp. 135-42.
16. Devault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 1999; 6:1434-42.
17. Magalhães AFN, Montes CG. Doença do refluxo gastroesofágico. In: SOBED (Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva), Endoscopia Digestiva, 3ª ed. Rio de Janeiro: Medsi, 2000; pp.333-42.
18. Levine MS. Role of the double-contrast upper gastrointestinal series in the 1990s. In: Radiology of the gastrointestinal tract. *Gastroent Clin North Am* 1995; 24:289-308.
19. Jacobson A F. Applications of radionuclide imaging in gastroenterology. In: Yamada T, Alpers DH, Laine L, Owyang C, Powell DW (eds.). *Textbook of Gastroenterology* 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Williams & Wilkins, 1999; pp. 3080-98.
20. Devault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 1999; 6:1434-42.
21. Kahrilas PJ, Quigley EMM. Clinical esophageal pH recording: a technical review for practice guideline development. *Gastroenterology* 1996; 110:1982-96.
22. DeMeester TR, Wang C, Wernly JA, Pellegrini CA. Technique, indications and clinical use of 24 hours esophageal pH monitoring. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79:656-70.
23. Richter JE. Management of gastroesophageal reflux disease 1995. Pathophysiological basis of therapy for gastroesophageal reflux disease. *Dis Esophagus* 1995; 7:223-9.
24. Katz, PO. Treatment of gastroesophageal reflux disease: use of algorithms to aid in management. *Amer J gastroenterol* 1999; 94(Suppl):S3-S10.
25. Klinkenberg-Knol EC, Festen HPM, Jansen JBMJ et al. Long-term treatment with omeprazole for refractory reflux esophagitis: efficacy and safety. *Ann Intern Med* 1994; 121:161-7.
26. Vigneri S, Termini R, Leandro G et al. A comparison of five maintenance therapies for reflux oesophagitis. *N Engl J Med* 1995; 333:1106-10.
27. Waring JP. Management of post-fundoplication complications. In: GI in the next century. Clinical advances in esophageal and gastrointestinal disorders. AGA Postgraduate Course 1999; pp. 51-7.
28. Hinder RA. Gastroesophageal reflux disease: surgical options, choice of operations and outcomes. In: GI in the next century. Clinical advances in esophageal and gastrointestinal disorders. AGA Postgraduate course 1999; pp. 29-32.
29. Coley CM, Barry MJ, Spechler SJ et al. Initial medical versus surgical therapy for complicated chronic gastroesophageal reflux disease: a cost effectiveness analysis. *Gastroenterology* 1993; 104:45.
30. Stein HJ, Feussner KS, Flores JH, Christensen BJ. Laparoscopic Nissen fundoplication: cost, morbidity and outcome compared with open surgery. *Surg Laparosc Endosc* 1996; 6:140-3.

31. Champault G, Volter F, Rizk N, Noutelier P. Gastroesophageal reflux: conventional surgical treatment versus laparoscopy. A prospective study of 61 cases. *Surg Laparosc Endosc* 1996; 6:434-40.
32. Blomqvist A, Lönroth H, Dalenback J et al. Quality of life assessment after laparoscopic and open fundoplication. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31:1052-8.
33. Eshragi N, Farahmand M, Soot SJ et al. Comparison of outcome of open versus laparoscopic Nissen fundoplication performed in a single practice. *Am J Surg* 1988; 175:371-4.
34. Boogert JV, Bruin RW, Siersema PD et al. Barrett's esophagus: pathophysiology, diagnosis and management. *Scand J Med* 1998; 33:449-53.
35. Cameron AJ. Epidemiology of columnar lined esophagus and adenocarcinoma. *Gastrointestinal Clin North Am* 1997; 26:487-94.
36. Kramer E, Seifert G, Stolte M. Short Barrett: Prevalence and risk factors. *Scand J Med* 1999; 231:303-21.
37. DeMeester S, DeMeester T. Columnar mucosa and intestinal metaplasia of the esophagus: fifty years of controversy. *Ann Surg* 1999; 231:303-21.
38. Falk G. Endoscopic surveillance of Barrett's esophagus. Risk stratification and cancer risk. *Gastrointest Endosc* 1999; 49:S29-S34.
39. DeMeester TR. Surgery for high-grade dysplasia in Barrett's esophagus. In: *GI in the next century. Clinical advances in esophageal and gastrointestinal disorders. AGA Postgraduate course* 1999; pp.169-73.
40. Castell DO. Barrett's Esophagus: Long term Management Objectives. In: *GI in the next century. Clinical advances in esophageal and gastrointestinal disorders. AGA Postgraduate course*, 1999; pp.157-60.
41. Richter JE. Recurrent peptic strictures: Management options. In: *GI in the next century. Clinical advances in esophageal and gastrointestinal disorders. AGA Postgraduate course* 1999; pp.11-8.
42. Zaninotto G, DeMeester TR, Bremner CG et al. Esophageal function in patients with reflux-induced strictures and its relevance to surgical treatment. *Ann Thorac Surg* 1989; 47:362-70.