

Simpósio – Doença do Refluxo Gastro-Esofágico

Diagnóstico e clínica: a visão do gastroenterologista

Clinical presentation and diagnostic evaluation: the gastroenterologist vision

AJACIO BANDEIRA DE MELLO BRANDÃO – Professor Adjunto da Disciplina de Gastroenterologia da Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre.

✉ Endereço para correspondência:

Ajacio Bandeira de Mello Brandão

Praça Dom Feliciano, 26 sala 703

90020-160 – Porto Alegre – RS – Brasil

☎ (51) 32253682

✉ abrandao@via-rs.net

SINOPSE

A doença por refluxo gastroesofágico, ou seja, a presença de sintomas, lesões teciduais ou ambas as situações, resultantes de refluxo do conteúdo gástrico para o esôfago, é extremamente comum. No Ocidente cerca de 45% dos indivíduos têm pirose ao menos uma vez ao mês e 5% a 10% a têm diariamente. A ineficácia do mecanismo de barreira na junção esôfago-gástrica é o principal fator patogênico da doença. Haverá sintomas quando o balanço entre os fatores agressivos e defensivos da mucosa esofágica pender a favor dos primeiros, podendo os sintomas ser esofágicos ou extra-esofágicos. Pirose e regurgitação são os sintomas mais típicos e, quando predominantes ou únicos, permitem que o diagnóstico seja feito com alto grau de certeza e os pacientes tratados sem investigação complementar. Entre os sintomas atípicos incluem-se dor torácica e manifestações respiratórias ou otorrinolaringológicas. A endoscopia digestiva alta é usada para identificar as alterações causadas pelo refluxo gastroesofágico, porém os pacientes poderão apresentar endoscopia normal. A pHmetria esofágica tem alta especificidade e sensibilidade em identificar refluxo, enquanto a esofagomanometria é usada para orientar a colocação dos sensores do equipamento que avalia a pHmetria e no pré-operatório de cirurgia anti-refluxo.

UNITERMOS: Refluxo gastroesofágico; Pirose; Esofagite de refluxo.

ABSTRACT

The gastroesophageal reflux disease, or the presence of symptoms or tissue lesions resulting from the reflux of gastric contents into the esophagus, is extremely common. In the western world, about 45% of people experience pyrosis at least once a month, and 5 to 10% present this symptom every day. The inefficacy of the gastroesophageal junction barrier is the main pathogenic factor of the disease. Symptoms may be esophageal or extra-esophageal, and appear when aggressive factors of the esophageal mucosa become stronger than the mucosal defense mechanisms. Pyrosis and regurgitation are the most typical symptoms, and when they are predominant or present alone, they allow accurate diagnosis, and the treatment of patients without any additional investigation. Atypical symptoms include thoracic pain and respiratory or otorhinolaryngological manifestations. Upper digestive endoscopy is used to identify alterations caused by gastroesophageal reflux; however, some patients may present normal endoscopic results. Esophageal pH-metry presents high specificity and sensitivity for the detection of gastroesophageal reflux, while esophageal manometry is used to guide the accurate placement of pH-metry sensors and to assess patients prior to antireflux surgery.

KEY WORDS: *Gastroesophageal reflux, Heartburn, Reflux esophagitis.*

grado de parte do conteúdo gastroduodenal para o esôfago e/ou órgãos adjacentes a ele, acarretando um espectro variável de sintomas e/ou sinais esofágicos e/ou extra-esofágicos, associados ou não, a lesões teciduais. Portanto, mais que uma doença, DRGE constitui uma síndrome. Já esofagite de refluxo identifica um subgrupo de pacientes com DRGE e alterações histopatológicas da mucosa esofágica (2).

Os estudos avaliando a prevalência da DRGE em geral assumiram certos pressupostos, um deles o de que a presença de pirose é indicativa de DRGE. Como veremos, pirose é, de fato, um sintoma de alta especificidade para o diagnóstico de DRGE. Estudo transversal realizado nos Estados Unidos, na década de 70, constatou que 7% das pessoas referiam ter pirose diariamente, 14%, semanalmente e 15%, ao menos uma vez por mês (3). Mais recentemente, demonstrou-se que aproximadamente 20% das pessoas apresentam pirose semanalmente e 60%, ocasionalmente (4). Estima-se que, habitualmente, ocorra pirose pelo menos uma vez ao mês em 45% dos ocidentais e diariamente entre 5% a 10% dessa população. Assim, no Ocidente, provavelmente pirose seja a queixa mais comum relacionada ao trato gastrointestinal. Há evidências de que a prevalência da DRGE aumentou nas últimas décadas (5). Ao menos em países do chamado Primeiro Mundo as formas mais brandas da DRGE são mais comuns em mulheres e as mais graves (caracterizadas pela presença de esofagite erosiva, úlcera de esôfago ou estenose), em homens, sendo todas as

CONCEITO E PREVALÊNCIA

Define-se doença por refluxo gastroesofágico (DRGE) como a presença de sintomas, de lesões teciduais ou

de ambas as situações, resultantes de refluxo do conteúdo gástrico para o esôfago (1). No Brasil, reunião de consenso concluiu que DRGE é uma afecção crônica decorrente do fluxo retró-

formas mais frequentes em caucasóides (6).

A despeito de ser registrado que a prevalência da DRGE é alta, as informações são baseadas mais em estimativas do que em dados reais. Algumas razões tornam difícil estudar e compreender a epidemiologia e a história natural da DRGE. Entre elas, citam-se a mudança que o conceito de DRGE vem apresentando nos últimos anos, a inexistência de exame diagnóstico padrão-ouro, o reduzido número de estudos de base populacional avaliando a incidência, a prevalência e a história natural da DRGE e a ausência de demarcação clara entre refluxo fisiológico e patológico (7).

PATOGENIA

A barreira existente na junção esôfago-gástrica, que permite a passagem dos alimentos para o estômago e dificulta o refluxo do conteúdo gástrico para o esôfago, é influenciada por muitos fatores, um deles o esfíncter esofágico inferior (EEI). Localizado na porção inferior do esôfago, o EEI é constituído por musculatura lisa especial, capaz de manter uma pressão mais elevada que a intragástrica. Com comprimento aproximado de 2 a 4 cm, está localizado, ao menos em parte, na cavidade abdominal e é envolvido pelo braço direito da crura diafragmática. Mantém, habitualmente, um tônus de 15 a 30 mmHg, que relaxa com a chegada da onda peristáltica desencadeada pela deglutição. Contudo, o EEI também apresenta relaxamento transitório, independente da deglutição e associado, frequentemente, ao refluxo gastroesofágico (8).

A ineficácia do mecanismo de barreira na junção esôfago-gástrica é o principal fator patogênico da DRGE. As teorias dominantes para explicá-la são: 1) relaxamento transitório do EEI sem anormalidade anatômica concomitante, 2) alteração anatômica da junção esôfago-gástrica, provavelmente associada a hérnia hiatal e 3) hipotonia do EEI, sem alteração anatômica

associada. Há registros de casos de DRGE nos quais um desses mecanismos é o preponderante. Contudo, desconhece-se a importância de cada um deles no universo de pacientes com DRGE. O mecanismo dominante pode variar em função da gravidade da doença, com o relaxamento transitório do EEI predominando em pacientes com doença mais benigna, e os mecanismos associados com hérnia hiatal ou hipotonia do EEI prevalecendo em pacientes com doença mais grave (2).

A gravidade da lesão da mucosa esofágica é determinada pelo tempo que o esôfago fica exposto ao ácido e pelo pH do material refluído do estômago. Os pacientes apresentarão sintomas de DRGE quando o balanço entre os fatores agressivos (refluxo de material do estômago e o pH deste material) e os fatores defensivos (clareamento do esôfago e resistência da mucosa) pender em favor dos primeiros (2).

SINTOMAS

A DRGE manifesta-se por sintomas esofagianos (ou típicos) e extra-esofagianos (ou atípicos). Pirose (ou azia) e regurgitação são os sintomas mais típicos da DRGE, sendo o primeiro observado mais comumente. A pirose caracteriza-se por uma sensação de queimadura retroesternal, que pode propagar-se para a região epigástrica, para ambos os lados do tórax e, em direção ascendente, até o nível do manúbrio esternal. É causada pela estimulação de terminações nervosas, localizadas no epitélio esofágico, pelo ácido clorídrico presente no suco gástrico. Surge habitualmente após as refeições, principalmente quando são ingeridos alimentos ricos em gordura ou condimentados, chocolate, café e bebidas alcoólicas. Entende-se por regurgitação a volta do alimento ou de secreções contidas no esôfago ou estômago para a cavidade oral, desacompanhada de náusea, eructação ou contrações abdominais (2). Tanto a pirose quanto a regurgitação podem ser de-

desencadeadas ou agravadas por determinadas posições do corpo, como inclinar o tronco para frente ou adotar os decúbitos dorsal ou lateral direito. Quando esses sintomas foram analisados utilizando-se pHmetria prolongada para classificar os pacientes como portadores ou não de DRGE, observou-se que pirose ou regurgitação apresentavam alta especificidade (73% e 66%, respectivamente) mas baixa sensibilidade (53% e 58%, respectivamente) para a presença de DRGE (9). Contudo, quando a pirose ou a regurgitação for o principal ou único sintoma, a especificidade aumenta para 89% e 95%, havendo diminuição da sensibilidade (38% e 6%) (9). A inexistência de pirose e regurgitação, portanto, não exclui o diagnóstico de DRGE. Aproximadamente 30% dos pacientes com DRGE apresentam disfagia, que pode ser causada por estenose péptica, anel de Schatzki ou alteração da peristalse, mas, eventualmente, sem nenhuma anormalidade detectável. Outros sintomas da DRGE, menos frequentes, são dor torácica, hipersalivação e, raramente, odinofagia (quando o paciente apresentar úlcera esofágica ou erosão profunda).

Entre as manifestações atípicas da DRGE, uma de grande importância clínica é a dor torácica. Caracteriza-se por episódios recorrentes de dor subesternal ou torácica anterior não relacionados com doença cardíaca. Pode ser confundida com *angina pectoris* e determinar ampla, cara e, muitas vezes, invasiva, avaliação cardiológica. Muito frequentemente a dor torácica de origem não-cardíaca tem como fator desencadeante alterações esofágicas. Em algumas séries, elas responsabilizam-se por cerca de 50% dos casos (10). A DRGE é a anormalidade esofágica mais comumente identificada (11, 12). A dor torácica associada ao refluxo gastroesofágico parece ser devida à estimulação de quimiorreceptores da mucosa sensíveis a ácido (11, 13). Em 10% a 20% dos casos de DRGE o único sintoma é dor torácica, não havendo, portanto, concomitância de pirose ou regurgitação. Em geral a

avaliação endoscópica é normal (12). As demais manifestações extra-esofágicas de anormalidades do esôfago, embora também possam ser causadas por alterações da motilidade esofágica, geralmente estão associadas à DRGE e serão discutidas por outros participantes deste Simpósio.

D IAGNÓSTICO

O diagnóstico de DRGE é, comumente, clínico. Em pacientes que referem pirose e/ou regurgitação como sintomas predominantes ou únicos, não é necessário fazer investigação complementar, ao menos num primeiro momento, devendo ser tratados empiricamente (1, 2). Se responderem ao tratamento, assume-se que tenham DRGE. Contudo, investigação complementar deve ser solicitada nas seguintes condições: 1) não-resposta ao tratamento, 2) presença de sinais de alarme (disfagia, sangramento, emagrecimento, dor torácica ou manifestações extra-esofágicas), 3) sintomas crônicos (lembrar a possibilidade de epitélio de Barrett) e 4) necessidade de tratamento continuado. A endoscopia digestiva alta é o método mais comumente utilizado para avaliar pacientes com DRGE. Sendo um exame essencialmente morfológico, identifica as alterações causadas pelo refluxo gastroesofágico, a presença de hérnia hiatal ou exclui outras enfermidades. Ademais, possibilita realizar biópsia da mucosa, imprescindível para o diagnóstico de epitélio de Barrett. É o método mais sensível e específico para o diagnóstico de esofagite erosiva, mas não de refluxo. Não há definida correlação entre a gravidade dos sintomas e o volume do material refluído ou a presença de esofagite à endoscopia. A ausência de alterações endoscópicas não exclui o diagnóstico de DRGE, com 25% a 40% dos pacientes com sintomas típicos apresentando endoscopia normal (14).

A pHmetria prolongada monitorizada por 24 h o pH intra-esofágico, considerando-se haver refluxo gastroesofágico quando ocorrer queda do pH

abaixo de quatro. Apresenta boa reprodutibilidade (84% a 95%), com sensibilidade e especificidade de 96% para o diagnóstico de DRGE. Preconiza-se para confirmar a presença de refluxo gastroesofágico em pacientes com sintomas persistentes e sem lesões esofágicas à endoscopia, com dor torácica não-cardíaca, com manifestações pulmonares ou do trato respiratório superior associadas ao refluxo gastroesofágico e para monitorizar a presença de refluxo em paciente com sintomas refratários (1).

O teste de Bernstein (ou de perfusão ácida) baseia-se na perfusão de ácido clorídrico 0,1 N no terço distal do esôfago, com a extremidade do cateter colocada 35 cm abaixo das narinas. É positivo quando ocorre pirose com perfusão ácida, que desaparece com perfusão salina. Apresenta alta sensibilidade, mas baixa especificidade. É pouco utilizado na prática médica, porém, eventualmente, não havendo disponibilidade de pHmetria, pode ser indicado na avaliação de dor torácica com investigação cardiológica negativa.

Esofagomanometria é o registro das pressões geradas no interior do esôfago. Não tem papel diagnóstico na DRGE mas é utilizada para avaliar a peristalse e a competência do EEI. A alteração mais característica é a redução da pressão de repouso do EEI a valores abaixo de 10mm Hg, sendo que valores abaixo de 6 mmHg têm alta especificidade para o diagnóstico da doença. Na prática clínica, recomenda-se solicitar manometria para orientar a correta colocação dos sensores do equipamento usado para determinar a pHmetria e no pré-operatório de cirurgia anti-refluxo, quando se necessita conhecimento prévio da atividade motora do esôfago (1).

R EFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. DE VAULT KR, CASTELL DO AND THE PRACTICE PARAMETERS COMMITTEE OF THE AMERICAN COLLEGE OF GASTROENTEROLOGY. Am J Gastroenterol 1999;6:1434-42.

2. KAHNILAS PJ. Gastroesophageal reflux disease and its complications. In: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH. eds. Sleisenger & Fordtrans's Gastrointestinal and Liver Disease. Pathophysiology/Diagnosis/Management. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1998:498-517.
3. NEBEL OT, FORNES MF, CASTELL DO. Symptomatic gastroesophageal reflux: incidence and precipitating factors. Am J Dig Dis 1976;21:953-56.
4. LOCKE GR 3RD, TALLEY NJ, FETT SL, ZINSMEISTER AR, MELTON LJ 3RD. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: A population-based study in Olmsted County, Minnesota Gastroenterology 1997; 112:1448-56.
5. SONNENBERG A, EL-SERAG HB. Epidemiology of gastroesophageal reflux. In: Büchler MW, Farthmann EH, eds. Progress in Surgery, vol 23. Basel: Karger, 1997, p 20-36.
6. SONNENBERG A, EL-SERAG HB. Clinical epidemiology and natural history of gastroesophageal reflux. Yale J Biol Med 1999;72:81-92.
7. EISEN G. The epidemiology of gastroesophageal reflux disease: what we know and what we need to know. Am J Gastroenterol 2001; 96 (suppl):S16-S18.
8. CLOUSE RE, DIAMANT NE. Motor physiology and motor disorders of the esophagus. In: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH. eds. Sleisenger & Fordtrans's Gastrointestinal and Liver Disease. Pathophysiology/ Diagnosis/ Management. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1998:467-97.
9. KLAUSER AG, SCHINDLBECK NE, MÜLLER-LISSNER SA. Symptoms in gastro-esophageal reflux disease. Lancet 1990; 335: 205-08.
10. PETERS L, MAAS L, PETTY D *et al.* Spontaneous noncardiac chest pain. Evaluation by 24-hour ambulatory esophageal motility and pH monitoring. Gastroenterology 1988; 94: 878-86
11. REZENDE FILHO J, REZENDE JM. Dor torácica não cardíaca (de origem indeterminada). In: Dani R, ed. Gastroenterologia Essencial. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan SA, 2001: 935-40.
12. KATZ PO. Approach to the patient with unexplained chest pain. Semin Gastrointest Dis 2001; 12: 38-45.
13. TOUGAS G, SPAZIANI R, HOLLERBACH S *et al.* Cardiac autonomic function and oesophageal acid sensitivity in patients with non-cardiac chest pain. Gut 2001; 49: 706-12.
14. FASS R, FENNERTY MB, VAKIL N. Non erosive reflux disease - current concepts and dilemmas. Am J Gastroenterol 2001; 96:303-14.