

## TRATAMENTO DA ESOFAGITE DE REFLUXO

AGOSTINHO BETTARELLO \*

Em que pesem algumas opiniões em contrário (Bartels<sup>4</sup>; Newbürger, cit. por Palmer<sup>23</sup>; Hamperl, cit. por Palmer<sup>23</sup>; But e Vinson<sup>10</sup>; Palmer<sup>23, 24</sup>), parece estar bem estabelecido que a causa da esofagite de refluxo ou esofagite péptica é a regurgitação das secreções digestivas para o esôfago (Selye<sup>28</sup>, Allison<sup>1</sup>, Johnstone<sup>17</sup>, Barrett<sup>3</sup>, Lodge<sup>18</sup>, Bernstein e Baker<sup>7</sup>, 1958, Redo e col.<sup>26</sup>, 1959, Tuttle e col.<sup>29</sup>, Bettarello<sup>8</sup>).

A experiência clínica e os trabalhos experimentais têm demonstrado que as alterações provocadas pelas secreções digestivas ocorrem independentemente de suas características químicas ou enzimáticas. Assim, secreções gástricas hiperclorídricas (Wilkelstein<sup>30</sup>, Bettarello<sup>8</sup>), regurgitação da bile e suco pancreático (Barrett<sup>3</sup>, Pontes e col.<sup>25</sup>) ou seu gotejamento no esôfago (Ferguson e col.<sup>13</sup>), determinam alterações inflamatórias da mucosa do órgão, semelhantes entre si.

No homem, esta inflamação inicia-se de modo agudo, cronicando-se com a repetição do refluxo, terminando, inclusive, por determinar fibrose da extremidade inferior do órgão e conseqüente estreitamento de sua luz.

Em condições normais, a pressão no interior do esôfago é sempre inferior à do estômago. Apesar deste gradiente reverso, o conteúdo gástrico não passa para o esôfago ou o faz escassamente. Este fato nos leva naturalmente à idéia de que existe um mecanismo, entre o esôfago e o estômago, para a prevenção da regurgitação das secreções digestivas. Diversos elementos têm sido descritos neste mecanismo. Os mais importantes são: a) esfíncter intrínseco do esôfago inferior; b) entrada oblíqua do esôfago no estômago; c) rosêta de mucosa gástrica ao nível da cárdia; d) pilar direito do diafragma ao nível do hiato; e) elementos de fixação do estômago: artéria gástrica esquerda e ligamento frenesofágico; f) fator valvular.

Os elementos deste mecanismo estão alterados isolada ou conjuntamente, numa série de condições clínicas. Estas, após tempo variável, acabam por vencer este mecanismo, acarretando o aparecimento da esofagite de refluxo.

Os principais fatores etiológicos da esofagite de refluxo são: a) insuficiência cardiesofágica, associada à hérnia por deslizamento ou ao esôfago curto congênito; b) intervenção cirúrgica sobre a região da cárdia; c) insuficiência cardiesofágica secundária à sobrecarga na região da cárdia;

---

\* Do Serviço de Gastrenterologia (Chefe: Dr. José Fernandes Pontes) da 2ª Cadeira de Clínica Médica do Hospital das Clínicas (Prof. Luiz V. Décourt) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

d) refluxo gastresofágico associado à úlcera gástrica ou duodenal; e) entubações repetidas; f) esôfago revestido com mucosa gástrica; g) esofagite idiopática.

#### TRATAMENTO

Depreende-se da etiologia da esofagite que muitas de suas causas são transitórias (vômitos, úlcera péptica, aumento da pressão intra-abdominal por ascite, tumores, gravidez), determinando, em geral, esofagite de pequena intensidade, permitindo a restituição ad integrum da mucosa, uma vez cessada a regurgitação. No entanto, a maioria das causas da esofagite, uma vez iniciadas, atuam permanentemente, donde o perigo real de as lesões esofágicas serem progressivas, podendo provocar hemorragias, perfurações, terminando pela substituição da mucosa por tecido fibroso. Decorre daí a necessidade de tratamento intenso e prolongado nos casos em que o refluxo é contínuo. Com base nestes dados da fisiopatologia e da etiologia da esofagite de refluxo, resulta que seu tratamento deve visar a: a) prevenção do refluxo das secreções digestivas para o esôfago; b) proteção da mucosa esofágica. Estas medidas devem ser tomadas concomitantemente, pois de nada valerá o tratamento isolado do processo inflamatório da mucosa, caso o refluxo persista.

#### *Medidas para a prevenção do refluxo gastresofágico*

a) As diversas causas que aumentam a pressão intra-abdominal atuam sobre o mecanismo de prevenção do refluxo, forçando e alterando seus elementos. Para evitar este aumento, devem ser proscritos o uso de cintos, faixas e cintas apertadas; a constipação intestinal, que determina grande esforço no momento da evacuação e conseqüente aumento da pressão intra-abdominal, e o meteorismo intestinal devem ser corrigidos através de medidas adequadas.

b) Emagrecimento dos pacientes obesos — O excessivo depósito de gordura nos tecidos das estruturas que compõem o mecanismo da prevenção do refluxo, torna-os frouxos e, portanto, menos aptos para suas funções. Impõe-se, pois, nos obesos, a redução progressiva do pêso a fim de evitar a alteração deste mecanismo e conseqüente agravamento da regurgitação<sup>11</sup>

c) Decúbito elevado — O decúbito facilita a regurgitação do conteúdo gástrico para o esôfago, abolindo a ação da gravidade que a êle se opõe, quando o indivíduo está em posição ortostática. Além disso, a posição horizontal favorece o refluxo, fazendo com que o conteúdo gástrico se situe no fundo do estômago e, ao mesmo tempo, aumenta o gradiente da pressão gastresofágica. Para evitar esta ação, o paciente deverá, ao deitar-se, manter um ângulo de 35-45° entre o tronco e os membros inferiores, a fim de minorar os efeitos do decúbito.

d) As refeições deverão ser pouco volumosas, especialmente as que se fazem antes de o indivíduo deitar-se. O aumento acentuado do conteúdo gástrico, como ocorre após as refeições líquidas, pode facilitar o refluxo para o esôfago, em decorrência do maior volume de "material" para ser regurgitado.

#### *Proteção da mucosa esofágica*

a) Dietas compostas de alimentos não irritantes (químicos ou mecânicos), administrados fracionadamente. É óbvio que a mucosa esofágica inflamada é sensível à passagem de alimentos, que provocam sua irritação, por ação química (frutas ácidas, frituras, pimenta), mecânica (vegetais coriáceos) ou térmica (alimentos gelados ou excessivamente quentes).

Por outro lado, é importante recomendar ao paciente que mastigue adequadamente os alimentos, a fim de evitar sua ação mecânica irritativa sobre a mucosa esofágica.

O fracionamento das refeições se impõe para evitar o aumento exagerado do conteúdo gástrico após as refeições, o que, pelas razões já expostas, facilitaria a regurgitação.

b) O emprêgo de antiácidos tem a dupla finalidade de neutralizar o suco gástrico (quando ácido) e de proteger a mucosa esofágica. Esta proteção é exercida não apenas em relação à regurgitação, mas também aos alimentos mais irritantes. Os melhores antiácidos são: carbonato de cálcio, carbonato de magnésio, geléia de hidróxido de alumínio e trissilicato de magnésio. Estas drogas poderão ser administradas isoladamente ou, então, associadas, de acôrdo com o grau de neutralização e de proteção que se deseje e, também, tendo em vista o hábito intestinal de cada paciente em particular.

c) As drogas demulcentes são substâncias que se dispõem como um filme sobre a mucosa do tubo digestivo, protegendo-a. São particularmente úteis nos casos de esofagite, por aderirem à mucosa esofágica, impedindo que as secreções digestivas atuem diretamente sobre a área inflamada. Destas substâncias, as mais importantes são os sais de bismuto (subgalato, subnitrito e carbonato) e algumas drogas que, além de demulcentes, são também antiácidas. As mais eficientes neste sentido são a geléia de hidróxido de alumínio e o trissilicato de magnésio.

d) As drogas adstringentes são substâncias que protegem a mucosa à custa de precipitação das proteínas. A proteína precipitada protege a mucosa, permitindo a regeneração das camadas celulares mais inferiores. A solução aquosa de nitrato de prata (Colargol) é a droga mais usada com esta finalidade.

e) Os anestésicos da mucosa são empregados nos casos de esofagites, cujos sintomas não cedem à terapêutica habitual. Até há pouco tempo, a solução de novocaína em água vinha sendo usada visando à diminuição da sensibilidade da mucosa esofágica inflamada. Os resultados, no entanto, nem sempre eram satisfatórios. Recentemente, um novo anestésico de superfície — a oxetazaina — vem sendo usada, em geral, associada ao hidróxido de alumínio, com ótimos resultados (Hollander<sup>15</sup>, Jankelson e Jankelson<sup>16</sup>). Nesta associação, às propriedades antiácidas e demulcentes do hidróxido de alumínio, junta-se a ação anestésica da oxetazaina, possibilitando marcado efeito protetor sobre a mucosa, além de grande alívio sintomático.

f) Emprêgo de atropina e de drogas anticolinérgicas — Como alguns casos de esofagite são acompanhados de dor retrosternal, às vezes de forte intensidade, ou então, pela concomitância relativamente freqüente com úlcera péptica, estas drogas são prescritas em seu tratamento. Embora possa haver melhora sintomática imediata com seu uso, êste deve ser cauteloso, pois sua administração pode intensificar ou, mesmo, provocar o refluxo do conteúdo gástrico para o esôfago (Betarello e col.<sup>9</sup>). McHardy e col. (cit. por Bacharach<sup>2</sup>) verificaram o aparecimento de pirose retrosternal, em pacientes com úlcera péptica, durante a administração de brometo de metantelina. As observações radiológicas de Robins e Jankelson<sup>27</sup> e de Lorber e Shay<sup>19</sup> revelaram o refluxo de bário do estômago para o esôfago, quando os pacientes recebiam atropina. Por outro lado, estudos da pressão do esfíncter do esôfago inferior em indivíduos normais, mostram que essa droga pode provocar sua queda, o que facilitaria a regurgitação do conteúdo gástrico do estômago para o esôfago (Bettarello<sup>8</sup>, Bettarello e col.<sup>9</sup>).

g) Drogas colinérgicas — Do ponto de vista puramente teórico, estas drogas poderiam ser usadas no tratamento da prevenção do refluxo gastroesofágico. Estudos da pressão do esfíncter inferior do esôfago mostram sua elevação após administração do cloridrato de betanecol (Urocoline)<sup>9</sup>. Êste aumento da pressão do esfíncter poderia contrapor à regurgitação das secreções digestivas para o esôfago. No entanto, os marcados efeitos colaterais destas drogas limitam sua aplicação no campo clínico.

h) Dilatação do esôfago — Quando o paciente apresenta diminuição da luz do terço distal do esôfago pela presença de tecido fibroso, está indicado o tratamento dilatador com sondas endoscópicas. É interessante notar que os pacientes que sofrem dilatação melhoram não apenas da disfagia, mas também das outras manifestações de esofagite. A razão desta melhora permanece obscura. A dilatação deverá ser praticada após prévia passagem de um fio condutor, iniciando-se o tratamento com as sondas de pequeno calibre; êste vai sendo aumentado, de acôrdo com a tolerância dos pacientes. Com freqüência há necessidade de dilatações repetidas em tempos variáveis. Muitos pacientes se adaptam a êste tratamento, preferindo-o ao tratamento cirúrgico (Benedict e Nardi<sup>6</sup>; Benedict<sup>5</sup>).

As medidas usadas para a prevenção do refluxo deverão persistir mesmo quando o paciente se encontra assintomático. É preciso não esquecer que

muitas das causas de esofagite de refluxo são mecânicas, de modo que é impossível sua remoção definitiva pelo tratamento clínico. Daí, a necessidade de serem as medidas acima descritas mantidas por longo tempo e, às vezes, indefinidamente.

A experiência mostra que estas medidas, mesmo quando bem executadas, nem sempre são eficientes em todos os casos. Em particular, nos portadores de hérnia hiatal por deslizamento, que já no início do tratamento se apresentavam com grau avançado de esofagite, e nos pacientes que sofreram intervenção sobre a cárdia (dilatação ou cirurgia, especialmente com remoção da região cardiesofágica), o controle do refluxo é extremamente difícil. Nestas circunstâncias, os elementos que compõem o mecanismo encarregado de sua prevenção encontram-se bastante alterados, impossibilitando seu controle. Vale ainda considerar que as esofagites provocadas por regurgitação das secreções alcalinas (gastrectomia total ou anastomose esofagojejunal) são sempre mais rebeldes ao tratamento do que aquelas determinadas pelo refluxo do suco cloridopéptico.

A cirurgia está indicada nos casos em que a regurgitação não pode ser controlada, ou nos portadores de lesões inflamatórias avançadas do esôfago, com estenose, sangramentos repetidos, úlcera esofágica e perfuração.

Os pacientes portadores de esofagite de refluxo, secundária à hérnia hiatal por deslizamento, ou à cirurgia prévia sobre a cárdia, deverão ser periodicamente examinados, mesmo quando assintomáticos. Verificada a tendência para o aumento da fibrose, à radiologia e à esofagoscopia, o tratamento cirúrgico deve ser considerado.

O clínico deve pesar cada caso em particular, evitando o erro de enviar à cirurgia todos estes pacientes, ou então, no extremo oposto, de só submeter a operação os portadores de estenose intensa e extensa do esôfago.

De modo geral, os objetivos a serem visados pela cirurgia são: a) prevenção do refluxo das secreções digestivas (gástrica, pancreática, biliar, intestinal) para o esôfago; b) promoção de uma rápida drenagem do esôfago e da parte do tubo digestivo para onde ele se esvazia; c) redução da acidez gástrica para valores baixos ou para anacidez; d) afastamento da obstrução esofágica.

Os objetivos constantes nos três primeiros itens são, em geral, conseguidos através de uma destas intervenções: gastrectomia subtotal (Mac Lean e Wangenstein<sup>20</sup>), associada ou não à vagotomia; piloroplastia ou gastroduodenanastomose + vagotomia e antrectomia + vagotomia. Quando houver hérnia hiatal por deslizamento, esta deve ser corrigida por uma das muitas técnicas propostas, de acordo com a experiência do cirurgião. Quando a esofagite está associada à úlcera péptica, o cirurgião deverá, no ato operatório, fazer cuidadosa inspeção do hiato para corrigir eventual herniação. A gastrectomia, associada a correção da hérnia hiatal, nos casos de esofagite devida a esta última causa, é assunto ainda não estabelecido, sendo alguns autores favoráveis a esta técnica (Hale e Drapnas<sup>14</sup>), ao passo que outros executam apenas a correção da hérnia (Allison<sup>1</sup>).

Quando já existe estenose do esôfago, a remoção desta área faz-se necessária, o que implica numa intervenção de maior vulto. As técnicas mais recomendadas são: esofagoplastia, gastresofagectomia, com anastomose esofagojejunal, ou com alça em Roux (Ellis e col.<sup>12</sup>), esofagectomia parcial, com interposição de alça de jejuno (Merendino e Dillar<sup>21</sup>, Merendino e Thomas<sup>22</sup>).

O grande número de técnicas operatórias evidencia que nenhuma delas é satisfatória. A cirurgia nem sempre traz os resultados esperados, chegando mesmo alguns pacientes a piorar após a operação, especialmente quando há estreitamento esofágico e o cirurgião vê-se na contingência de remover a região da cárdia. A retirada desta estrutura acarreta o aparecimento ou a intensificação do refluxo das secreções digestivas, determinando nova esofagite de refluxo, que atingirá a porção remanescente do esôfago. Deve ainda ser levada em conta que ainda é relativamente elevada a mortalidade destas operações, bem como a sua morbidade (dumping, desnutrição associada ou não à esteatorréia).

À exceção da esofagoplastia, cujos resultados são péssimos, na grande maioria das vezes, as outras intervenções vêm sendo empregadas com resultados que variam entre maus e excelentes, de acordo com a experiência dos diferentes autores. As técnicas de interposição de alças de intestino entre o estômago e a porção proximal do esôfago, desenvolvidas nos últimos anos, têm proporcionado resultados mais satisfatórios, pois a mucosa do intestino apresenta maior resistência ao contato com as secreções digestivas que a do esôfago.

#### BIBLIOGRAFIA

1. ALLISON, P. R. — Reflux esophagitis, sliding hiatal hernia and anatomy of repair. *Surg. Gynec. Obstet.*, 92:419-431, 1951.
2. BACHARACH, W. H. — Anticholinergic drugs. *Amer. J. Dig. Dis.*, 3:743-799, 1958.
3. BARRETT, N. R. — Hiatus hernia. A review of some controversial points. *Brit. J. Surg.*, 42:231-243, 1954.
4. BARTELS, E. C. — Acute ulcerative esophagitis: a pathologic and clinical study of 82 cases observed at necropsy. *Arch. Path.*, 20:369-378, 1935.
5. BENEDICT, E. B. — Esophagoscopy, gastroscopy and peritonioscopy. *Gastroenterology*, 42:171-174, 1962.
6. BENEDICT, E. B.; NARDI, G. L. — Peptic stenosis of esophagus. *Amer. J. Surg.*, 93:238-241, 1957.
7. BERNSTEIN, L. M.; BAKER, L. A. — A clinical test for esophagitis. *Gastroenterology*, 34:760-781, 1951.
8. BETTARELLO, A. — Teste de refluxo ácido e teste de perfusão de ácido: sua importância na propedêutica do refluxo gastresofágico e da esofagite de refluxo. Tese de doutoramento à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1960.
9. BETTARELLO, A.; TUTTLE, S. G.; GROSSMAN, I. M. — Effect of autonomic drugs on gastroesophageal reflux. *Gastroenterology*, 39:340-346, 1960.
10. BUTT, H. R.; VINSON, P. P. — Esophagitis. I: Anatomy and physiology and a review of the literature. *Arch. Otol.*, 23:391-413, 1936.
11. Editorial — Peptic esophagitis. *Brit. Med. J.*, ii:1138-1139, 1961.
12. ELLIS jr., F. H.; ANDERSEN, H. A.; CLAGETT, O. T. — Surgical management of the complications of reflux esophagitis. *Arch. Surg.*, 73:578-589, 1956.
13. FERGUSON, D. J.; SANCHEZ-PALOMERA, E.; SAKO, Y.; CLATOWORTHY, W.; TOON, R. W.; WANGENSTEEN, O. H. — Studies on experimental esophagitis. *Surgery*, 28:1022-1039, 1950.
14. HALE jr., H. W.; DRAPNAS, T. — Reflux esophagitis. *Amer. J. Surg.*, 93:228-233, 1957.
15. HOLLANDER, E. — Oxethazaine for control of symptoms in refractory cases of duodenal ulcer and hiatus ulcer and hiatus hernia. *Amer. J. Gastroent.*, 34:613-618, 1960.
16. JANKELSON, O. M.; JANKELSON, I. R. — Physiological and clinical aspects of peptic esophagitis. *Amer.*

- J. Gastroent., 35:329-334, 1961. 17. JOHNSTONE, A. S. — The diagnosis of early gastric herniation at the esophageal hiatus. J. Faculty Radiology, 3:52-65, 1951. 18. LODGE, K. V. — Experimental esophagitis in rats. Birt. J. Exp. Path., 36:155-161, 1955. 19. LORBER, S. H.; SHAY, H. — Roentgen studies of esophageal transport in patients with dysphagia due abnormal motor function. Gastroenterology, 28:697-716, 1955. 20. MAC LEAN, L. D.; WANGENSTEEN, O. H. — The surgical treatment of esophageal sticture. Surg. Gynec. Obstet., 103:5, 1956. 21. MERENDINO, K. A.; DILLARD, D. H. — The concept of sphincter substitution by an interposed jejunal segment for anatomic and physiologic abnormalities at the esophago-gastric junction. Ann. Surg., 142:486-509, 1955. 22. MERENDINO, K. A.; THOMAS, G. I. — The jejunal interposition for substitution of the esophagogastric sphincter. Surgery, 44:1112-1115, 1958. 23. PALMER, E. D. — Subacute (peptic) esophagitis: histopathological study. Arch. Path., 59:51-57, 1955. 24. PALMER, E. D. — Subacute erosive (peptic) esophagitis associated with achlorhydria. New Engl. J. Med., 262:927-929, 1960. 25. PONTES, J. F.; POLAK, M.; CAMPOS, C. M. — Total gastrectomy. Gastroenterologia, 85:80-97, 1956. 26. REDO, S. F.; BARNES, W. A.; SIERRA, A. O. — Perfusion of canine esophagus with secretions of the upper gastrointestinal tract. Ann. Surg., 149:556-564, 1959. 27. ROBINS, S. A.; JANKELSON, I. R. — Cardioesophageal relaxation. J. Amer. Med. Ass., 87:1961-1964, 1926. 28. SELYE, H. — The experimental production of peptic haemorrhagic esophagitis. Canad. Med. Ass. J., 39:447-448, 1938. 29. TUTTLE, S. G.; BETTARELLO, A.; GROSSMAN, M. I. — Esophageal acid perfusion test and a gastroesophageal reflux test in patients with esophagitis. Gastroenterology, 38:861-872, 1960. 30. WINKELSTEIN, A. — Peptic esophagitis: a new clinical entity. J. Amer. med. Ass., 104:906-909, 1935.