

CIRURGIA

50 CASOS CLÍNICOS

DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO

AUTORES ORGANIZADORES

Bruno Bastos Godoi
Rodrigo Camargo Leão Edelmuth
Anna Carolina Batista Dantas
Frederico Cantarino Cordeiro de Araujo



Autores

Autores organizadores

Anna Carolina Batista Dantas

Médica Cirurgiã do Aparelho Digestivo. Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgia Digestiva. Membro Associado da Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica. Médica Colaboradora da Unidade de Cirurgia Bariátrica e Metabólica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP. Médica Cirurgiã do Hospital Israelita Albert Einstein.

Bruno Bastos Godoi

Acadêmico de Medicina pela Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri (UFVJM). Membro fundador das ligas de Neurociências e Semiologia Médica. Atuou como coordenador dos livros de “Mapas Mentais da Medicina”, “100 Casos Clínicos em Medicina (2ª edição)”, “Casos Clínicos em Ginecologia e Obstetrícia” e “Casos Clínicos em Pediatria”. Também atuou como autor colaborador do livro de “50 Casos Clínicos em Neurocirurgia e Neurociências”. Foi bolsista de Iniciação Científica pela FAPEMIG e atua nas linhas de pesquisa em Neurologia e Neurocirurgia com enfoque na neurologia vascular. Revisor de periódicos científicos da área médica, com publicações nacionais e internacionais. É membro acadêmico da Academia Brasileira de Neurologia (ABN).

Frederico Cantarino Cordeiro de Araujo

Professor do Departamento de Cirurgia da Universidade Federal de Juiz de Fora. Cirurgião Geral e do Aparelho Digestivo pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Rodrigo Camargo Leão Edelmuth

Liga Acadêmica de Cirurgia Geral e Trauma da Faculdade de Medicina da Universidade Cidade São Paulo – UNICID. Cirurgião Geral e Cirurgião do Aparelho Digestivo pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Preceptor da residência de Cirurgia Geral do Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE) e Instrutor de Ensino do curso de Medicina da Faculdade Israelita de Ciências da Saúde Albert Einstein.

Autores-colaboradores

Abel Augusto do Rego Costa Neto
Adriana Santos de Oliveira
Adriano Tito Souza Vieira
Alberto Machado da Ponte Neto
Amir Zeide Charruf
Ana Júlia Machado Talma
André Bouzas de Andrade
André Felix Gentil
André Gusmão Cunha
André Luiz Gioia Morrell
Angélica Saiuri de Aurelio Penteado
Antonio Afonso de Miranda Neto
Beatriz Villa
Bruno Vinicius H. de Mattos
Camila Maria Arruda Vilanova
Carlos Augusto Metidieri Menegozzo
Caroline do Valle Rotter
Christian Barbosa Lamha
Cintia Mayumi Sakurai Kimura
Daniel Abreu Rocha
Danilo Pinheiro Nunes
Debora Faria Nogueira
Eduardo Guimarães Hourneaux de Moura
Eduardo Leite Fonseca

Emanuela Zippo
Epifânio Silvino do Monte Junior
Eric Shiguelo Boninsenha Kunizaki
Eric Wagner da Silva
Estevão Moreira David
Felipe Saraiva Bernardes
Francisco Tustumi
Giulia Godoy Takahashi
Giulia Poli Oliveira Bento
Guilherme de Freitas Paganoti
Guilherme Eduardo Gonçalves Felga
Gustavo Gomes Ribeiro Monteiro
Gustavo Heluani Antunes de Mesquita
Harue Santiago Kumakura
Henrique Simonsen Lunardelli
Hugo Octaviano Duarte Santos
Iago Miranda Oliveira Dórea
Igor Lepski Calil
Jeammy Andrea Perez Parra
Jefferson Matos de Menezes
João Guilherme Brunca
João Henrique Fonseca do Nascimento
John Anibal Tapia
José Donizeti de Meira Júnior
José Francisco de Mattos Farah
Letícia Nobre Lopes
Lucas Cata Preta Stolzemburg
Lucas Ernani
Lucas Takemura
Luis Gustavo Gusberti
Marcelo Lima Portocarrero
Marco Antônio Santos Oliveira
Mariana Novaes
Mariane Gouvêa Monteiro de Camargo
Marina Carla Gimenez
Matheus Pascotto de Salles
Mikhael Belkovsky

Miller Barreto de Brito e Silva
Milton Steinman
Monique Mendes
Nicole Inforsato
Oliver Rojas Claros
Paolla Dorneles Ferraz Sousa
Pedro Filipe Medeiros Gomes
Pedro Henrique Peixoto Costa
Pedro Moraes
Prof. Dr. Marcelo Augusto Fontenelle Ribeiro Júnior
Rafael Antonio Arruda Pecora
Rafael Magalhães Jeuken
Rafael Rojas Claros
Rafael Vaz Pandini
Rebeca Ferreira de Souza
Renan Rodrigues
Rodrigo Cezar Mileo
Rodrigo Pereira Peixoto
Shuaib El Boustani
Sofia Machado Talma
Sumaya Abdul Ghaffar
Talita da Silva Pinto
Thaís Soares Crespo
Vagner Birk Jeismann
Vanessa Silveira Aguiar Cruz
Vergilius José Furtado de Araujo Neto
Vinícius Lacerda Ribeiro
Vitória Ramos Jayme
Willian Miguel
Yuri Souza Botelho

Prefácio

O livro *Cirurgia: 50 Casos Clínicos* foi pensado para ser um instrumento de fácil acesso, conciso e de rápida leitura para estudantes de medicina, residentes das mais diversas áreas cirúrgicas e também profissionais já formados.

Esta obra tem como objetivo proporcionar uma leitura diferenciada de diversas patologias cirúrgicas, por meio da apresentação de casos clínicos, os quais possuem dados reais, a fim de demonstrar que a medicina vai muito além dos livros, *guidelines* e artigos, ou seja, a prática clínica possui nuances que nem sempre são direcionadas por critérios diagnósticos rígidos. Queremos demonstrar que a arte médica deve ser aprendida tanto com o conhecimento dos livros base, quanto por intermédio de casos clínicos, pois, como disse um dos grandes exemplos dentro da Medicina, William Osler, "A medicina é aprendida à beira do leito e não nos anfiteatros". É baseado nessa máxima que o livro foi desenvolvido, com o intuito de demonstrar que a prática clínica e a apresentação das diversas patologias cirúrgicas devem ser individualizadas para cada paciente.

Portanto, leve esta obra como um guia em sua prática clínica, contudo deixe de lado o conhecimento preconizado pelos *guidelines* mais atualizados, pois o conhecimento associado à vivência clínica é de fundamental importância para o desenvolvimento do raciocínio clínico de excelência. Lembrando sempre que a arte médica, principalmente na cirurgia e as diversas vertentes, deve ter como aliada a empatia e a humanização.

Bruno Bastos Godoi

Sumário

01 Doença do refluxo gastroesofágico _____	17
02 Acalasia _____	29
03 Carcinoma de esôfago _____	43
04 Câncer Gástrico _____	51
05 Bypass Gástrico X Gastrectomia Vertical no tratamento cirúrgico da obesidade mórbida _____	65
06 Complicações precoces após cirurgia bariátrica _____	77
07 Metástase hepática de câncer colorretal _____	89
08 Nódulo hepático benigno _____	103
09 Cirrose Carcinoma Hepatocelular _____	117
10 Câncer de Cólon _____	127
11 Neoplasia Maligna do Reto _____	149
12 Doença hemorroidária _____	179
13 Fissura anal _____	185
14 Retocolite Ulcerativa _____	191
15 Doença de Crohn _____	205
16 Hérnia inguinal e femural _____	225
17 Hérnia incisional _____	245
18 Manejo de Via Aérea no Trauma _____	261
19 Trauma Torácico _____	269
20 Trauma Abdominal Contuso _____	291
21 Trauma de pelve _____	309

22	Choque no Trauma	325
23	Traumatismo Cranioencefálico	341
24	Cirurgia de Controle de Danos ('Damage Control Surgery')	367
25	Queimadura Elétrica Grave	377
26	Abdome agudo: obstrução intestinal por bridas	399
27	Apendicite	411
28	Abdome agudo vascular	419
29	Abdome agudo: Obstrução intestinal por hérnia femoral estrangulada	431
30	Pancreatite Aguda	441
31	Doença Diverticular e Diverticulite aguda	459
32	Colecistite na gestante	473
33	Coledocolitíase cirúrgica	481
34	Colangite Aguda e CPRE	497
35	Hemorragia Digestiva Alta	511
36	Litíase urinária	539
37	Neoplasia de Próstata	551
38	Neoplasia Renal	561
39	Epididimite	575
40	Torção de testículo	581
41	Tireoide	589
42	Carcinoma Espinocelular de Cabeça e Pescoço	603
43	Diagnóstico Diferencial das Massas Cervicais	621
44	Queimaduras e Enxertos de Pele	637

45	Reconstrução de Feridas Complexas com Retalhos	663
46	Trombose Venosa Profunda	675
47	Obstrução Arterial Aguda	689
48	Obstrução Arterial Crônica	703
49	Aneurisma de Aorta	723
50	Atresia de Vias Biliares (AVB)	737

Doença do refluxo gastroesofágico

Autor: Abel Augusto do Rego Costa Neto
Orientador: José Francisco de Mattos Farah

História clínica

R. O. L. G., 30 anos, sexo masculino, natural e procedente de São Paulo, procurou a unidade de atendimento básica, queixando-se de boca amarga, quase que diário, com piora à noite, com episódios de regurgitação associados algumas vezes. Refere, também, uma sensação de queimação retroesternal e epigastralgia, estas com pronta melhora com o uso de leite de magnésia que decidiu tomar por conta própria. Nega melhora ou piora com a alimentação, nega perda ponderal, disfagia ou odinofagia. Nega uso de medicação para quaisquer comorbidades.

Exame físico de admissão

Exame físico normal (exceto IMC de 30). Trouxe o resultado de alguns exames recentes, solicitados por outro médico (hemograma, coagulograma, bioquímica básica, glicemia), todos dentro da normalidade.

1ª Hipótese diagnóstica

Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) não complicado.

Devido aos sintomas típicos e ausência de sinais de alarme, foi realizado o diagnóstico clínico de DRGE e realizadas orientações de mudanças de estilo de vida associado ao Teste Terapêutico de supressão ácida com inibidor de bomba de prótons (dose mínima diária para obtenção de melhora dos sintomas) por 8 semanas.

Evolução do caso

O paciente perdeu seguimento com a equipe e não retornou após as 8 semanas, porém 5 anos depois retornou ao atendimento, queixando-se agora de disfagia há 2 meses e que os sintomas prévios até melhoraram com o tratamento proposto, entretanto, eventualmente voltavam. Refere também uma perda ponderal de 3 quilos nesse período.

2ª Hipótese diagnóstica

Esofagite de Refluxo com Estenose Péptica ou Esôfago de Barrett. Devido aos sinais de alarme, diferindo da situação anterior, foi solicitada endoscopia digestiva alta com o seguinte achado: esôfago distal afilado com áreas de epitélio vermelho-salmão até 3 cm da junção esôfago-gástrica, sendo realizada biópsia.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO



1. Pela história e exame clínico, qual é a doença apresentada? Há necessidade de solicitar algum exame complementar sempre?
2. Quais são os fatores de risco para o desenvolvimento dessa doença e como se dá a sua evolução?
3. Quais são as complicações e critérios de gravidade?
4. Quais são as possibilidades de tratamento dessa doença?
5. Quais são as indicações de tratamento cirúrgico para essa doença?

Discussão

Conceitos

A Doença do Refluxo Gastroesofágico pode ser definida, de acordo com os últimos guidelines do Colégio Americano de Gastroenterologia, como sintomas ou complicações resultantes do refluxo do conteúdo gástrico para o esôfago ou além, na cavidade oral (incluindo laringe) ou pulmão, podendo ser Esofagite

Erosiva (EE), doença do refluxo não erosivo e esôfago de Barrett, ou seja, três principais apresentações fenotípicas da DRGE. Portanto, se o retorno de conteúdo gástrico para o esôfago não causa alterações clínicas ou endoscópicas, não se pode dizer que há doença do refluxo.

Epidemiologia

Embora sua prevalência varie em todo o mundo, a DRGE é o diagnóstico gastrointestinal ambulatorial mais comum nos Estados Unidos. Uma revisão sistemática demonstrou que a prevalência de DRGE variou de 18,1 a 27,8% na América do Norte, 8,8 a 25,9% na Europa, 2,5 a 7,8% na Ásia Oriental, 8,7 a 33,1% no Oriente Médio, 11,6% na Austrália e 23,0% na América do Sul.

Vários fatores comportamentais têm sido associados à DRGE, incluindo o uso de tabaco, o consumo de café e a ingestão de álcool. A DRGE é mais prevalente em indivíduos que tomam anticolinérgicos, nitratos e corticosteroides orais. Apesar das crenças prévias, a prevalência de DRGE não demonstrou ser maior em indivíduos que tomam benzodiazepinas, antagonistas de cálcio ou aspirina. Além disso, as taxas de DRGE estão inversamente associadas ao uso de contraceptivos orais e terapia de reposição hormonal.

Patogênese

A Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) é uma condição crônica recidivante que ocorre quando o conteúdo gástrico do refluxo do estômago provoca sintomas e/ou complicações em pacientes. Acredita-se que a DRGE ocorre quando fatores que são prejudiciais para o esôfago superam os mecanismos que são protetores, tais como: a barreira gastroesofágica, clearance (esvaziamento) ácido esofágico e resistência da mucosa. Quando esses métodos protetores são superados, refluxo composto de ácido, pepsina, conteúdo duodenal e enzimas pancreáticas causam danos diretos à mucosa levando a sintomas e complicações da DRGE.

Os mecanismos diretamente envolvidos na patogênese da DRGE são: 1) anomalias motoras; 2) anomalias anatômicas; 3) e comprometimento da mucosa. Assim, fica clara a questão multifatorial da doença.

Esse refluxo de material ácido pode causar um espectro variável de sintomas e sinais esofágicos ou extraesofágicos, conceito importantíssimo na definição desta doença, haja vista ser comum a ocorrência de refluxo gastroesofágico de curta duração, principalmente após as refeições, no entanto, esse costuma ser assintomático e não causa danos, sendo, portanto, chamado de fisiológico.

Anomalias motoras

A maioria das anomalias motoras que levam à DRGE incluem: hipotonia do Esfíncter Inferior do Esôfago (EIE), aumento na frequência ou duração do relaxamento transitório do EIE e retardo no esvaziamento gástrico.

A pressão do EIE tipicamente mantém uma zona de alta pressão que é 15-30mmHg maior que a pressão intragástrica em repouso, no entanto a minoria dos pacientes apresenta uma baixa pressão do EIE gerando refluxo. Algumas condições que poderiam diminuir a pressão do EIE seriam hormônios como a colecistoquinina, progesterona, medicações incluindo nitratos, bloqueadores de canais de cálcio. Alguns alimentos, como chocolates e alimentos com alto índice de gordura, álcool, tabagismo e cafeína. Essas alterações motoras podem diminuir o tempo de clearance (esvaziamento) do ácido e podem estar associados às patologias, como a esclerodermia.

Anomalias anatômicas

Pacientes com hérnias de hiato são mais suscetíveis a DRGE, provavelmente se devendo ao fato de que o estômago proximal ser deslocado através do diafragma, reduzindo a função do EIE por diminuir a sua pressão e responsividade.

Diminuição da resistência da mucosa

A capacidade do esôfago de resistir a lesões é um dos maiores responsáveis no desenvolvimento da DRGE. O esôfago contém diversas estruturas anatômicas e componentes para prover proteção ao conteúdo gástrico.

Diagnóstico

O diagnóstico é clínico e deve ser realizado a partir de uma anamnese detalhada. Os sintomas podem ser divididos em típicos: pirose e regurgitação (gosto amargo na boca) e os atípicos: dor torácica, tosse crônica, hemoptise, broncoespasmo, pneumonias de repetição, bronquiectasias, rouquidão, pigarro, laringite crônica, sinusite crônica, otalgia, halitose, hipersalivação e aftas.

Uma boa anamnese deve procurar a intensidade dos sintomas, em que hora do dia são mais frequentes, se algum alimento que melhore ou piore e se com o uso de medicações antirrefluxo resolvem os sintomas. Pacientes com sintomas típicos que respondem ao teste terapêutico com medicações antirrefluxo (incluindo os Inibidores de bomba de prótons), apresentam critérios suficientes para o diagnóstico de DRGE.

1. Prova terapêutica à supressão ácida: Método simples de ser realizado e consiste na introdução de um Inibidor de Bomba de Prótons (IBP) para avaliar a resposta sintomática do paciente. Não existe consenso claro na duração ou dosagem a ser utilizada, mas usualmente são feitos por 4 a 8 semanas na dose mínima para obtenção de alívio dos sintomas.
2. Endoscopia Digestiva Alta (EDA): Necessária para pacientes com sintomas típicos que não responderam à terapêutica com IBP. Esse exame pode auxiliar no diagnóstico de DRGE avaliando complicações desta patologia, como esofagite, estenose e esôfago de Barrett. A maioria dos consensos sugerem que a presença de um alto grau de esofagite (Classificação de Los Angeles C ou D/Savary-Miller IV), estenoses pépticas, esôfago de Barrett maior que 1 cm ou exposição esofágica por ácido maior que 6% são achados que nos permitem diagnosticar DRGE. Apesar de estenoses pépticas e altos graus de esofagites serem considerados específicos para DRGE, apenas 30% dos pacientes virgens de tratamento e 10% dos pacientes sem tratamento irão apresentar esse último achado. 5-15% dos pacientes com sintomas crônicos irão apresentar esôfago de Barrett (Figura 1 e 2). Portanto, pode ficar claro que a EDA apresenta alta especificidade para diagnóstico de DRGE e baixa sensibilidade. O exame também está indicado em pacientes com sinais ou sintomas de alarme (disfagia, vômitos, anemia, perda de peso) ou ainda em pacientes acima de 45 anos que nunca tiveram investigação.
3. PHmetria de 24horas: Pacientes com achados de endoscopia normal e/ou sintomas atípicos podem se beneficiar desse exame o qual irá avaliar

o tempo de exposição do esôfago ao ácido, sendo considerado normal menos de 4% do tempo, e anormal mais que 6%, de acordo com o consenso de Lyon. Lembrando que esse exame ajuda a concluir o diagnóstico, principalmente em situações duvidosa.

4. Impedância-pHmetria esofágica: Método mais acurado, pois vão além de avaliar o pH, utiliza eletrodos de impedância para detectar episódios de refluxo, porém mais caro e ainda menos disponível em nosso meio. Em geral, indicado quando a pHmetria não elucida o diagnóstico.
5. Esôfagomanometria: Não é utilizada especificamente para o diagnóstico de DRGE, mas sim para excluir outras condições que podem causar ou associar a sintomas similares a DRGE (acalasia, Esclerodermia). O teste é usado para avaliar distúrbios de motilidade esofágica e para avaliar pacientes candidatos à terapia cirúrgica.
6. Esôfago Estomago Duodenografia(EED): Utilizado para avaliar complicações da DRGE, como estenose, úlcera e retração do esôfago. É o exame mais sensível para estes diagnósticos. Também pode sugerir hérnia de hiato. Muito importante em situações de estenose ou em grandes hérnias.

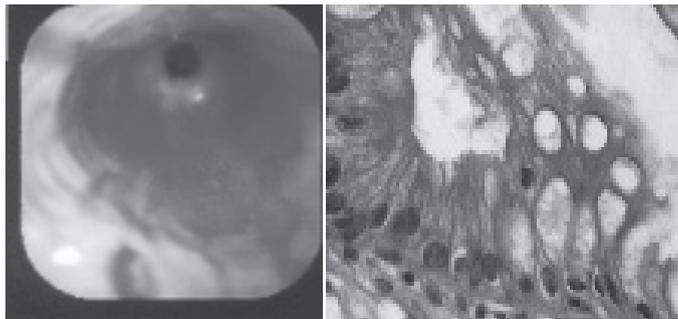


Figura 1 – Achado característico da metaplasia intestinal, coloração salmão, representando o esôfago de Barrett.

Figura 2 – À direita, representação histológica das células caliciformes.

Complicações

Esofagite de refluxo

É uma complicação importante, como já foi previamente comentado, e até 30% dos pacientes virgens de tratamento poderão apresentar essa complicação, que pode ser dividida pela classificação de Savary-Miller em:

I: erosões em apenas uma prega longitudinal esofágica;

- II: erosões em mais de uma prega;
- III: erosões em mais de uma prega, ocupando toda a circunferência do esôfago;
- IV: presença de úlcera esofágica ou estenose péptica do esôfago distal, isoladas ou associadas as lesões graus I e II;
- V: esôfago de Barrett, isolado ou associado as lesões de graus I a IV.

Estenose Péptica de Esôfago

Ocorre em menos de 10% dos casos e geralmente em pacientes com esofagite grave, circunferencial. Essa complicação se inicia no terço inferior do esôfago, assumindo, com o passar dos anos, um padrão "ascendente". A disfagia por obstrução mecânica é a característica mais importante, geralmente é precedida em anos por sintomas de pirose. Abaixo da área de estenose geralmente se encontra epitélio colunar (Barrett).

Úlcera esofágica

Além das erosões superficiais mais comuns, a esofagite de refluxo pode complicar com úlceras mais profundas, resultando em manifestações como odinofagia e hemorragia. Em geral, estas úlceras estão localizadas no epitélio colunar (Barrett).

Epitélio Colunar (esôfago de Barrett)

É uma substituição do epitélio escamoso estratificado do esôfago por epitélio colunar contendo células intestinais (metaplasia intestinal), em qualquer extensão do órgão. Para confirmação diagnóstica, é necessária a biópsia, cujo achado irá confirmar a presença de células calciformes. É importante ressaltar que o desenvolvimento do epitélio de Barrett no esôfago terminal pode atenuar os sintomas do refluxo, pois o epitélio escamoso típico do órgão dá lugar ao epitélio colunar, mais resistente ao ácido.

Tratamento

Não farmacológico

Elevação do leito da cabeceira, moderar a ingesta de alimentos gordurosos, bebidas alcoólicas e gasosas. Fracionar a dieta, evitar deitar-se 2 horas depois das refeições. Perda de peso, parar de fumar, dentre outras, são algumas medi-

das que devem ser orientadas ao paciente, no entanto, estudos mostram a baixa eficácia clínica. Vale ressaltar a grande importância no controle de peso neste pilar do tratamento não farmacológico, pois a obesidade, associada à síndrome metabólica, é fator de risco isolado para o desenvolvimento de adenocarcinoma de esôfago.

Farmacológico

Os IBPs são considerados a terapia medicamentosa mais efetiva para DRGE, devido à profunda e consistente supressão ácida (Tabela 3). O primeiro composto nesta classe de drogas, o omeprazol, foi introduzido no final dos anos 1980. Globalmente, os IBPs são seguros e demonstram diferentes níveis de resposta que variam entre 56 a 100% em comparação a outros medicamentos antirrefluxo.

	IBP	Nome comercial	Dose, mg
1	Omeprazol	Prilosec, Prilosec OTC	10, 20, 40
2	Esomeprazol	Nexium	20, 40
3	Lansoprazol	Prevacid, Prevacid 24 hs	15, 30
4	Rabeprazol	AcipHex	10, 20
5	Pantoprazol	Protonix	20, 40
6	Dexlansoprazol	Dexilant	30, 60
7	Omeprazol com Bicarbonato de sódio.	Zegerid	20, 40

Vários estudos de grande escala mostraram que o tratamento com IBP é superior ao tratamento com bloqueadores H₂ para o alívio sintomático de pacientes com Esofagite erosiva e esôfago de Barrett. A dosagem para cicatrização é no mínimo 40 mg de Omeprazol (Ibp padrão) por 8/12 semanas. A dosagem e a periodicidade do tratamento/manutenção devem ser adaptados ao resultado do controle dos sintomas, assim como da gravidade da esofagite.

Os antiácidos, como o Hidróxido de Alumínio/Magnésio (Mylanta Plus), são úteis para o alívio imediato dos sintomas, pois neutralizam o ácido presente do estômago e esôfago distal, gerando sal e água. Porém, não devem ser usados com posologia regular, pois são bem menos frequentes que os IBPs e os anti-H₂.

Os procinéticos agem elevando a pressão do EIE além de aumentar a contratilidade esofageana e acelerar o esvaziamento gástrico. São antagonistas do-

paminérgicos d2, que inibem a atividade da dopamina no plexo mioentérico, aumentando a atividade colinérgica. Podem ser utilizados como drogas adjuvantes na DRGE.

Vários estudos vêm sendo conduzidos recentemente para tratamento da DRGE. Recentemente foi lançada uma droga no Japão, um bloqueador ácido que compete com os canais de potássio, o Vonoprazan, porém mais estudos serão necessários para comprovar se há maior eficácia ou não que os IBPs.

É importante lembrar que o tratamento adequado para o caso apresentado com IBP pode levar ao controle da metaplasia intestinal. Atualmente, aceita-se a regressão histológica passível de ser atingida com inibição do refluxo por uso de IBP. Porém, a diminuição da incidência de adenocarcinoma pelo uso de IBP ou mesmo com a cirurgia ainda são motivos de ilação. De regra, como foi conduzido no caso, programa-se seguimento endoscópico para os portadores de esôfago der Barrett.

Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico é mais eficaz que o tratamento clínico em relação a melhoria dos sintomas e cicatrização da esofagite, contudo a indicação deve ser individualizada. Lembrando que no esôfago de Barret a eficácia do tratamento cirúrgico é um pouco inferior se comparado aos portadores de DRGE não complicada. Novamente, ressaltamos que a funduplicatura e controle do refluxo não é garantia de prevenção total ao desenvolvimento de adenocarcinoma no paciente portador de esôfago Barrett.

Quando indicar?

DRGE não complicada – Em pacientes que, por alguma razão, acham-se impossibilitados de continuar o tratamento clínico. Pacientes com grandes volumes de regurgitação e sintomas aspirativos não controlados com IBP. Alternativa ao tratamento contínuo de manutenção com IBP, especialmente em pacientes jovens (<40a). A base de indicação neste grupo de paciente e a avaliação de riscos benéficos (alívio dos sintomas *versus* efeitos adversos da cirurgia. Lembrando que pacientes que estão na faixa de obesidade grau I (IMC > 32-33), ou acima, têm-se dado maior ênfase na perda ponderal (incluindo até mesmo a cirurgia bariátrica dependendo do caso), antes de ser indicada a cirurgia antirrefluxo.

O tratamento cirúrgico está indicado para todas as formas complicadas, com estenose, úlcera e esôfago de Barrett. Lembramos que, mesmo nestas situações, cabe ao médico a avaliação dos fatores clínicos, expectativa de vida e objetivo da cirurgia. O Adenocarcinoma é outra complicação ligada ao esôfago de Barrett e será tratado em outro capítulo.

Quais são as técnicas cirúrgicas?

A cirurgia para DRGE é a funduplicatura associada à hiatoplastia (Figuras 3 e 4), procedimento no qual o fundo gástrico é suturado em torno do esôfago distal, elevando a pressão no EIE. A funduplicatura de Nissen (válvula periesofágica com o envolvimento de 360 graus) é o tratamento de escolha. O acesso é abdominal, sendo a via laparoscópica preferível.

A recomendação atual é que a válvula seja realizada sem tensão, torção ou estenose. Embora a liberação de todos os vasos gástricos curtos não seja sempre necessária, a ampla mobilização do fundo gástrico é obrigatória.

As funduplicaturas parciais eram indicadas na presença de dismotilidade esofageana (motilidade ineficaz relacionada à DRGE) comprovada por manometria para evitar disfagia no pós-operatório, contudo, esse conceito vem sendo deixado de lado e hoje é preconizada a funduplicatura total na maior parte dos casos, exceto nos pacientes com completa aperistalse esofageana.

A funduplicatura parcial também tem espaço nos casos de DRGE idoso, pacientes com sintomas de disfagia ou, ainda, se durante o ato cirúrgico revelar-se uma alternativa anatomicamente mais favorável.



Figuras 3 e 4 – Confecção da válvula antirrefluxo via laparoscopia. Note a posição do fundo gástrico totalmente solto ao lado do esôfago (sem tensão) e que ela é realizada ao fixar o estômago, circunferencialmente (360 graus) ao esôfago.

E a estenose esofágica?

Deve ser tratada com dilatação endoscópica do esôfago distal, semelhante a acalasia em pacientes francamente sintomáticos. Após a dilatação pode-se optar pela manutenção com IBP em altas doses por tempo prolongado ou indicar uma cirurgia antirrefluxo.

Pontos importantes

- Para se comprovar a DRGE é necessária a presença de retorno do conteúdo alimentar gástrico para o esôfago ou estruturas adjacentes associado à sintomas ou achados endoscópicos.
- A ocorrência de refluxo gastroesofágico de curta duração, principalmente após as refeições é comum e não configura a DRGE.
- O diagnóstico é realizado clinicamente e não há necessidade de exames adicionais em um primeiro momento em pacientes jovens com sintomas típicos sem presença de sinais de alarme.
- A EDA é um exame bastante específico para o diagnóstico de DRGE, porém é pouco sensível, haja vista que complicações como esofagite e estenose são vistas em menos de 30 e 10% dos casos, respectivamente.
- O pilar do tratamento se baseia em mudanças comportamentais, tratamento farmacológico e cirúrgico.
- Dentre as complicações mais importantes estão a estenose péptica e o esôfago de Barrett, este último é considerado lesão precursora de adenocarcinoma e deve ser devidamente acompanhado.
- Com o surgimento do esôfago de Barrett, os sintomas de pirose normalmente tendem a se atenuar, pois houve a modificação do epitélio estratificado pelo colunar, este adaptado a receber conteúdo ácido.
- A escolha terapêutica baseia-se na individualização do caso, da gravidade dos sintomas, na influência na qualidade de vida e perspectiva do paciente
- O diagnóstico correto é inequívoco da relação dos sintomas com a DRGE é a chave do sucesso na indicação cirúrgica.
- A técnica adequada e a experiência da equipe cirúrgica são fatores ligados ao sucesso e baixo índice de complicações e efeitos colaterais do procedimento.
- A recidiva dos sintomas pode acontecer em porcentagem de 10-30% e deve ser discutida e alertada ao paciente já no pré-operatório.

Referências

1. Katz PO; Gerson LB; Vela MF. Guidelines for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *Am J Gastroenterol.* 2013;108:308–328. doi: 10.1038/ajg.2012.444. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
2. Fass R; Ofman JJ. Gastroesophageal Reflux Disease: Should we Adopt a New Conceptual Framework? *Am J Gastroenterol.* 2002;97:1901–1909. [PubMed] [Google Scholar].
3. El-Serag HB; Sweet S; Winchester CC; Dent J. Update on the Epidemiology of Gastro-Oesophageal Reflux Disease: a Systematic Review. *Gut.* 2014;63:871-880. doi: 10.1136/gut-jnl-2012-304269. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
4. Spantideas N1; Drosou E2; Bougea A2; AlAbdulwahed R3. Proton Pump Inhibitors for the Treatment of Laryngopharyngeal Reflux. A Systematic Review.
5. Hart AM. (2013). Evidence-Based Recommendations for GERD Treatment. *The Nurse Practitioner*, 38(8), 26-34. doi:10.1097/01.npr.0000431881.25363.84.
6. Andreollo NA; Lopes LR; Coelho-Neto JS. Gastroesophageal Reflux Disease: What is the Effectiveness of Diagnostic Tests? *ABCD, arq. bras. cir. dig. vol.23 no.1 São Paulo Jan./Mar. 2010* <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-67202010000100003> <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-67202010000100003>
7. Miyazaki H; Igarashi A; Takeuchi T; Teng L, Uda A, Deguchi H; Higuchi K; et al. Vonoprazan versus proton-pump inhibitors for Healing Gastroesophageal Reflux Disease: a Systematic Review.
8. Ganz RA; Peters JH; Horgan S; et al. Esophageal Sphincter Ddevice for Gastroesophageal Reflux Disease. *N Engl J Med.* 2013;368:719–727. doi: 10.1056/NEJMoa1205544. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
9. Warren HF; Reynolds JL; Lipham JC; et al. Multi-institutional Outcomes Using Magnetic Sphincter Augmentation versus Nissen Fundoplication for Chronic Gastroesophageal Reflux Disease. *Surg Endosc.* 2016;30:3289–3296. doi: 10.1007/s00464-015-4659-y. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
10. Håkansson B; Montgomery M; Cadiere GB; et al. Randomised Clinical Trial: Transoral Incisionless Fundoplication vs. Sham Intervention to Control Chronic GERD. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015;42:1261–1270. doi: 10.1111/apt.13427. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
11. Trad KS; Barnes WE; Simoni G; et al. Transoral Incisionless Fundoplication Effective in Eliminating GERD Symptoms in Partial Responders to Proton Pump Inhibitor Therapy at 6 months: the TEMPO Randomized Clinical Trial. *Surg Innov.* 2015;22:26–40. doi: 10.1177/1553350614526788. [PMC free article].
12. Farah JFM; Grande JCD; Goldenberg A; Martinez JC; Lupinacci RA; Matone J. Randomized Trial of Total Fundoplication and Fundal Mobilization With or Without Division of Short Gastric Vessels: a Short-Term Clinical Evaluation. *Acta Cir Bras.*2007;22(6):422-9.

Acalasia

Autores: Estevão Moreira David, Debora Faria Nogueira, Rodrigo Pereira Peixoto, Ana Júlia Machado Talma, Sofia Machado Talma
Orientador: Frederico Cantarino Cordeiro de Araújo

História clínica

V. F. D. S., 39 anos, sexo feminino, solteira, branca, natural da zona rural de Santos Dummont – MG, residente em Juiz de Fora/MG. Foi encaminhada ao centro de Cirurgia do Aparelho Digestivo queixando-se de disfagia progressiva. Quadro inicialmente para sólidos, progredindo lentamente para disfagia intensa, mesmo para líquidos, acompanhada de regurgitação de alimentos não digeridos, dor retrosternal em queimação e tosse frequente. Houve perda ponderal de 50 kg nesse período de 4 anos (peso inicial de 120 kg).

Antecedentes: Sem comorbidades. Nega hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellito. Nega alergias, uso de medicações, duas cesáreas prévias. Ex-tabagista, 24 maços-ano. Cessou 3 meses antes da consulta.

Exame físico

Bom estado geral, corada, hidratada, afebril, anictérica, lúcida, orientada no tempo e espaço.

Avaliação nutricional subjetiva global: desnutrição leve.

Sinais vitais: PA 120x70, FC 64 bpm, FR 18, SatO₂% 96%.

Exame cardiológico e respiratório sem alterações.

Exame abdominal sem alterações.

Impressão diagnóstica inicial:

Disfagia a esclarecer, com alarme de perda ponderal. Faz-se necessário pensar em câncer de esôfago. Entretanto, a evolução lenta sugere doença benigna-acalasia?

Exames complementares

Endoscopia Digestiva Alta

Esôfago:

Estase de resíduos alimentares líquidos, aspiráveis. Mucosa com relevo inalterado em todo o trajeto. Calibre moderadamente aumentado. Peristase ausente. Transição coincide com o pinçamento diafragmático. Transição com calibre diminuído, transposta com resistência discreta. Ausência de lesões estenosantes ou suspeitas.

Estômago:

Forma, volume e peristaltismo preservados. Lago mucoso claro, em quantidade fisiológica. Mucosa do fundo, corpo e antro íntegra. A incisura angular encontra-se regular. Hiato diafragmático competente à retrovisão do aparelho. Píloro centrado e permeável.

Duodeno:

O bulbo apresenta-se anatômico e com mucosa íntegra. Segunda porção com mucosa íntegra.

Conclusões:

Ausência de lesões suspeitas esofágicas.

Dilatação do esôfago – megaesôfago?

Acalasia da cárdia?

Afastada a hipótese de câncer de esôfago e reforçada a hipótese de acalasia, a paciente foi então investigada com um exame contrastado esofágico.

Esofagograma contrastado:

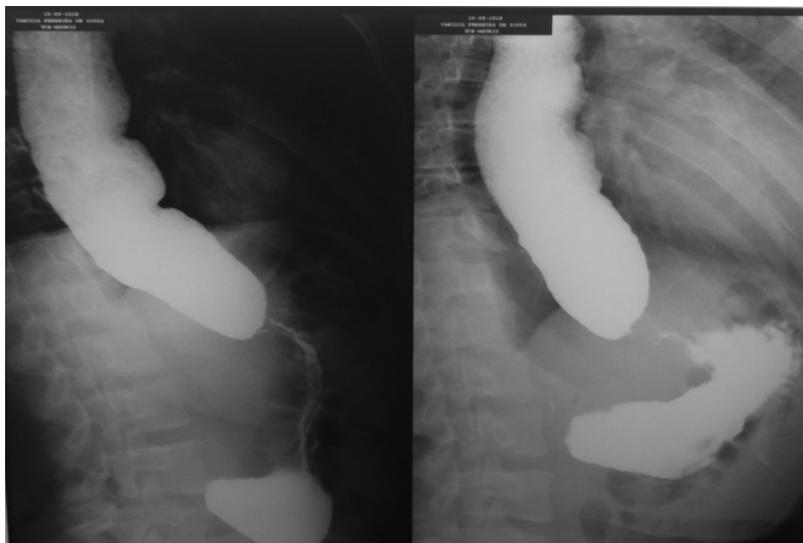


Figura 1 – Esofagograma contrastado. Observe os achados de dilatação do corpo do esôfago e afilamento distal em “ponta de lápis”.

Os achados do esofagograma evidenciam um esôfago dilatado de 5 cm de diâmetro, o que configurando um megaesôfago grau II. Além disso, há um afilamento distal “em ponta de lápis”, falhando a favor da acalasia da cárdia. Os resultados reforçam ainda mais a hipótese de acalasia da cárdia como diagnóstico. A paciente então foi submetida ao exame padrão ouro para essa hipótese:

Manometria

Exame incompleto por sonda de manometria, pois não foi possível transpor o esfíncter esofágico inferior, que se encontrava hipertônico.

Corpo esofágico com redução das pressões, sugerindo:

NÃO CONSEGUIU REALIZAR A MANOMETRIA POR NÃO TER CONSEGUIDO PASSAR A SONDA PELA CÁRDIA-ESFÍNCTER HIPERTÔNICO

- Lab (17/01/2019): sem alterações.

- ECG (31/01/2019): bradicardia sinusal.

Laboratório:

Sorologia para Doença de Chagas: negativa.

Hb 12,1 g/dL (12,0 a 15,5)

Ht 35,6% (35 a 45%)

Leucócitos 5230 (3.500 a 10.500)

Plaquetas 330.000 (150.000 a 450.000)

Ureia 22 (10 a 50)

Creatinina 0,4 (0,60 – 1,10)

Potássio 3,9 (3,5 a 4,5)

Sódio 144 (135 – 145)

INR 1,1 (menor que 1,0)

Prosseguimento do caso após avaliação clínica

Diante do exposto, o diagnóstico de trabalho foi de acalasia da cárdia com megaesôfago grau II, forma idiopática.

Tratamento

A paciente foi submetida ao tratamento cirúrgico padrão: Cardiomiogomia + Fundoplicatura a Heller Pinotti, por videolaparoscopia.

O procedimento ocorreu sem intercorrências. No primeiro dia de pós-operatório, paciente tolerou ingestão de líquidos (sem disfagia). Recebeu alta tolerando bem a dieta pastosa com proposta de progressão gradual da consistência da dieta.

Ao seguimento clínico, a paciente permanece assintomática, decorridos 6 meses da cirurgia quando da escrita deste relato.

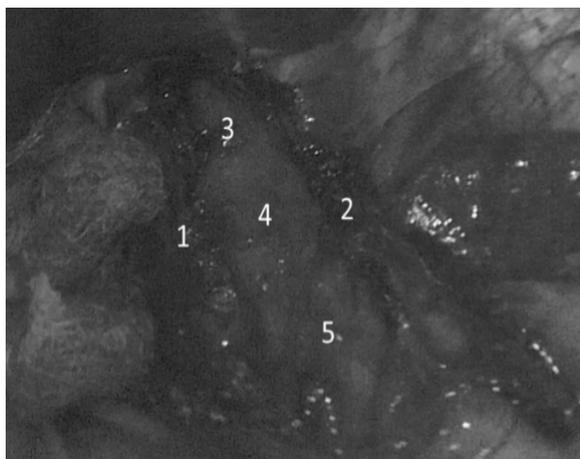


Figura 2 – Visão videolaparoscópica da cardiomiotomia. Observe o esôfago dissecado exposto, e já realizada a cardiomiotomia anterior. Pode-se observar dos bordos da miotomia direito (1) e esquerdo (2), e a mucosa exposta do esôfago (3) ao estômago (5), passando pela transição esofagogástrica (4).



Figura 3 – Visão videolaparoscópica do final do procedimento. Podemos observar a fundoplicatura posterior, lateral esquerda e anterior cobrindo a área de cardiomiotomia.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO



1. Pela história e exame clínico e complementar, qual é a doença apresentada?
2. Quais são os fatores de risco para o desenvolvimento dessa doença e como se dá a sua evolução?
3. Quais são as complicações e critérios de gravidade?
4. Quais são as possibilidades de tratamento dessa doença?
5. Quais são as indicações de tratamento cirúrgico para essa doença?

Discussão

Conceitos

O radical “calasia” é derivada do grego *khalasis*, traduzido como “relaxamento”, sendo a acalasia o “não relaxamento”. A acalasia é uma doença motora que acomete o esôfago, manifestando-se com um esfíncter esofágico inferior que oferece obstáculo à descida do bolo alimentar, e um corpo esofágico que tem peristalse inadequada. Pode ser um transtorno idiopático ou em razão da Doença de Chagas.

Epidemiologia

É o distúrbio motor primário mais comum do esôfago, ocorrendo com maior frequência em pacientes de 25 a 60 anos de idade. Esse distúrbio de motilidade afeta uma pessoa em 100.000 por ano, incidência observada na Europa e América do Norte.

A incidência no Brasil não é bem documentada e carece de investigação direcionada. Sobretudo por no Brasil coexistir a acalásia idiopática com a acalásia secundária a uma doença infecto parasitária, como veremos abaixo.

Etiologia

A acalasia pode ser dividida em primária (idiopática), forma mais comum, ou secundária. No Brasil, a principal causa secundária é a Doença de Chagas.

Outras etiologias mais raras são gastroenterite eosinofílica, amiloidose e sarcoidose, de fisiopatologia controversa e pouco compreendida.

Patogênese

As alterações encontradas na acalasia são consequentes do comprometimento do plexo mioentérico de Auerbach (presente na parede esofagiana e responsável pela coordenação motora do esôfago), gerando disfunção do EEI pela perda de interneurônios inibitórios, produtores de óxido nítrico, com consequente não relaxamento dele.

Na forma idiopática, acredita-se que esse comprometimento do plexo mioentérico se dá por um evento autoimune ou de imunidade cruzada a um gatilho ambiental (desconhecido), enquanto na forma secundária, a Doença de Chagas, tal comprometimento vem pela destruição direta do parasita *T. cruzi*.

Manifestações clínicas

Os sintomas são consequentes à disfunção do esfíncter esofágico inferior e corpo esofágico por desenvolverem obstrução mecânica à passagem do bolo alimentar e uma incapacidade de peristalse esofágica adequada. A disfagia de condução baixa é a principal queixa que surge de forma insidiosa e progride ao longo de meses a anos. Inicialmente, há disfagia para sólidos e posteriormente para líquidos.

Para auxiliar na deglutição, os pacientes durante a alimentação ingerem água para que a coluna líquida no esôfago promova a abertura da cárdia. Também é relatado inclinação do tronco e extensão do pescoço para auxiliar na deglutição.

Em razão da obstrução à passagem do bolo alimentar, o esôfago retém esse material ocasionando sua dilatação progressiva descrita como megaesôfago. A maioria desenvolve halitose devido à mistura de material não digerido e saliva no esôfago.

A regurgitação desse material ocorre em um terço dos pacientes, podendo ser acompanhada de crises de tosse e broncoespasmo devido à broncoaspiração. A regurgitação ocorre não associada ao reflexo de vômito e pode surgir principalmente quando o paciente fica em decúbito. O material estagnado no esôfago é irritativo para a mucosa, gerando queimação retrosternal, podendo