

Esôfago de Barret: do diagnóstico ao tratamento

Barrett's esophagus: from diagnosis to treatment

Marcelo kubo Ugatti de Souza

Médico pela Puc-Campinas

E-mail: Marcelokubo704@gmail.com

Jessica Silveira Gandara

Médica

E-mail: Jsg1992@hotmail.com

RESUMO: O Esôfago de Barret (EB) representa uma consequência do refluxo gastroesofágico patológico. Se trata de uma condição pré maligna referente a alteração do epitélio escamoso típico do esôfago em metaplasia intestinal especializada, potencializando o risco de adenocarcinoma do esôfago. O quadro clínico geralmente é assintomático ou é muito semelhante ao existente no quadro de refluxo gastroesofágico, como pirose, regurgitação e disfagia. Os fatores de risco para tal condição são obesidade e tabagismo.

Palavras-Chave: metaplasia, adenocarcinoma, refluxo patológico

INTRODUÇÃO

O Esôfago de Barrett (EB) representa uma complicação oriunda do refluxo gastroesofágico crônico, ou seja, é adquirida quando o esôfago é exposto sucessivamente ao ácido estomacal, consequentemente o revestimento do esôfago, o tubo que conecta a garganta ao estômago, é substituído por um tipo de tecido semelhante ao intestino. Antigamente, estimava-se como critério diagnóstico a extensão mínima de 3 cm de epitélio colunar, com a definição de que até 2 cm seria regular².

Posteriormente, identificou-se que um fator determinante ao risco de malignidade era o tipo de epitélio, sendo o tipo especializado intestinal, com células caliciformes, o que se relacionava com alterações displásicas e adenocarcinoma. Destarte, esse indício foi adotado à definição de EB. Assim, diminutos segmentos (<3cm) também representavam potencial de malignização, ampliando a definição de EB. A situação de metaplasia intestinal à biópsia da transição esôfago-gástrica, sem epitélio colunar endoscópico, caracteriza a metaplasia intestinal do cárdia (MIC)³.

Atualmente, o EB é conceituado pela existência de mucosa colunar em esôfago distal, nítido na Endoscopia Digestiva Alta (EDA), de qualquer extensão, e que à biópsia evidencie metaplasia intestinal especializada, caracterizada pela presença de células caliciformes. Sendo forte indicativo de fase avançado da DRGE e constitui fator de risco importante á manifestação do adenocarcinoma de esôfago (ACE)⁵.

Na perspectiva epidemiológica, o EB possui prevalência variável, justificado principalmente a distintos critérios diagnósticos já aplicados. Cerca de 15 a 30% das pessoas apresentam refluxo gastroesofágico regularmente, dos quais 5-10% poderão desenvolver EB. Portanto, até 3% da população ocidental pode desenvolver EB. EB foi encontrado em cerca de 20% dos pacientes com sintomas digestivos altos⁶.

O seguinte estudo objetivou descrever acerca do quadro clínico e manejo terapêutico do esôfago de barret, disseminando informações para o paciente e principalmente para os profissionais de saúde, melhorando o prognóstico e desfecho clínico do portador da enfermidade.

METODOLOGIA

Trata-se de um estudo qualitativo de revisão narrativa, adequado para debater sobre o esôfago de barret. É composto por uma análise abrangente da literatura, a qual o método baseou-se por ser uma análise bibliográfica, foram recuperados artigos indexados nas bases de dados do PubMed, Lilacs, SciELO, Latindex e demais literaturas pertinentes a temática, durante o mês de janeiro de 2025, tendo como período de referência os últimos 15 anos. Foram utilizados os termos de indexação ou descritores, neoplasias, manejo clínico, esôfago de barret, refluxo gastroesofágico, isolados ou de forma combinada. O critério eleito para inclusão das publicações era ter as expressões utilizadas nas buscas no título ou palavras-chave, ou ter explícito no resumo que o texto se relaciona aos aspectos vinculados ao tema eleito. Os artigos excluídos não continham o critério de inclusão estabelecido e/ou apresentavam duplicidade, ou seja, publicações restauradas em mais de uma das bases de dados. Também foram excluídas dissertações e reses. Após terem sido recuperadas as informações-alvo, foi conduzida, inicialmente, a leitura dos títulos e resumos. Posteriormente, foi realizada a leitura completa dos 20 textos. Como eixos de análise, buscou-se inicialmente classificar os estudos quanto às particularidades

da amostragem, delimitando aqueles cujas amostras são dos aspectos fisiopatológicos das lesões e aqueles cujas amostras são dos tipos de lesões que abordam cada classificação e os acometimentos clínicos. A partir daí, prosseguiu-se com a análise da fundamentação teórica dos estudos, bem como a observação das características gerais dos artigos, tais como ano de publicação e língua, seguido de seus objetivos. Por fim, realizou-se a apreciação da metodologia utilizada, resultados obtidos e discussão.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A busca das publicações científicas que fundamentaram este estudo identificou 55 referências sobre esôfago de barret nas bases de dados referidas, das quais 30 publicações foram incluídas na revisão. Entre os estudos selecionados, 28 artigos são de abordagem teórica, os demais apresentam 01 desenho transversal e 01 estudo de caso. Observou-se a prevalência de publicações na língua inglesa, representando 84% do total, quando comparada às línguas espanhola (9,6%) e portuguesa (6,4%).

Estudos apontam a transcendência da diagnose precoce do Esôfago de Barrett, em razão do caráter assintomático, a qual pode ser subestimado e até não ser identificada. Ademais, quando presentes os sintomas, esses são equiparáveis ao de um refluxo gastroesofágico⁸.

A utilização da endoscopia com biópsia tem sido amplamente aceita como o padrão-ouro para o diagnóstico, permitindo a visualização de alterações histológicas características, como a metaplasia intestinal⁴. O diagnóstico é realizado principalmente em pacientes de meia idade e idosos. Os critérios diagnósticos se baseiam no revestimento do epitélio colunar estar situado abaixo 01 cm no esôfago distal e a biópsia expor metaplasia do epitélio colunar para células caliciformes⁹.

A chance de neoplasia é influenciada pelo nível de displasia. Ademais, a utilização de novas abordagens, como a cromoscopia de alta definição e o uso de índices de avaliação endoscópica, têm exponenciado a precisão diagnóstica. A vigilância endoscópica periódica tem um papel fundamental na detecção precoce de displasia, proporcionando a oportunidade de intervenções terapêuticas mais eficazes¹¹.

Como já mencionado, o EB está veiculado com DRGE de longa persistência, embora os sintomas não tenham proporção definida com o refluxo ácido patológico. As

mudanças manométricas do esfíncter esofágico inferior estão presentes em mais de 90% dos casos. A pHmetria de 24 horas denuncia refluxo ácido patológico majoritariamente nos portadores. A imotilidade do corpo esofágico é comum nos pacientes com EB¹².

Atualmente, muito se têm investigado acerca do efeito carcinogênico dos sais biliares e sua aptidão em penetrar nas células, dependentes do pH do meio. Em pH intermediário, entre 3 e 5, proporciona um meio adequado aos efeitos tóxicos dos sais biliares, devido ao componente não-ionizado que penetra nas células. Esse pH é muito comum em portadores de doses baixas e usuais de medicações anti-secretoras de ácido²².

No contexto do refluxo gastroesofágico patológico, é muito possível a transfiguração do epitélio escamoso para um epitélio colunar homólogo ao gástrico, contudo, este é mais simples e só possui células colunares e mucosas, ausência de células especializadas parietais, principais e caliciformes, nomeados por epitélio juncional ou cárdico. Esse epitélio geralmente presente em portadores de sintomas de refluxo gastroesofágico, além de manifestar reação inflamatória à análise histológica. Esse contexto, denominada de cardite, tem-se associado positivamente com demais evidências laboratoriais de refluxo gastroesofágico. Uma das hipóteses causais dessa transformação seria a estimulação de células-tronco do epitélio escamoso³⁰.

A persistência da injúria ácida do refluxo patológico, é determinante para a evolução em extensão proximal da mucosa cárdica. A possibilidade deste epitélio realizar distinção no tipo intestinal é diretamente proporcional a extensão, isto é, ocorre maior possibilidade desse epitélio apresentar diferenciação do tipo intestinal, com a presença de células caliciformes, tipificando o EB. A intestinalização da mucosa colunar associa-se com redução da ação inflamatória, devido maior resistência à agressão ácida⁴.

O processo de intestinalização da mucosa cárdica caracteriza uma fase pré-maligna, em razão da possibilidade em progredir para displasia e adenocarcinoma⁶. Os fatores de risco para o desenvolvimento de EB abrangem a cronificação do DRGE. No entanto, obesidade é um fator considerável, pois o aumento de peso pode elevar a pressão intra-abdominal, favorecendo o refluxo do conteúdo gástrico para o esôfago. Ademais, o tabagismo e estilismo são associados a um risco considerável de desenvolver DRGE e complicações. Outros fatores incluem alto consumo de lipídios

e condimentados, o consumo de grandes refeições antes de dormir e o uso de fármacos que relaxam o esfíncter esofágico inferior¹⁷.

A terapêutica direcionada ao esôfago de Barrett varia conforme o nível da condição. Em alguns contextos, o tratamento pode envolver mudanças no estilo de vida, como perda de peso e evitar alimentos que desencadeiam o refluxo. Outros tratamentos incluem medicamentos para reduzir a acidez do estômago e procedimentos para eliminar o tecido de Barrett¹⁹.

Estratifica-se que o EB possua um trajeto natural influenciado por algumas fases: primeiro, esôfago de Barrett não displásico, posteriormente, displasia de baixo grau, alto grau e neoplasia²².

Os enfermos livres de indícios de displasia tecidual são indicados a supressão ácida com inibidores de bomba de prótons para manejo sintomatológico, em que a aplicação prolongada, entre 2 e 3 anos, apresenta melhor desfecho⁷.

A displasia de baixo grau é necessário ser avaliado a ressecção endoscópica. Entretanto, também tem sido analisado a utilização a ablação por radiofrequência endoscópica⁹.

Em situações do manejo de uma displasia de alto grau, a realização de uma ressecção endoscópica da mucosa associada à uma ablação por radiofrequência da área, mas, caso o paciente não aderir o tratamento, há possibilidade da vigilância a cada três meses para análise da progressão da doença⁴.

Antigamente, a terapêutica se baseava em uma cirurgia, porém, atualmente, é disponibilizado a esofagetotectomia aos pacientes com invasão da submucosa, carcinoma multifocal ou que não conseguem êxito só com o tratamento endoscópico¹³.

Após o tratamento, a conduta se baseia no uso de inibidores de bomba de prótons em alta dose e supressão de ácido por duas semanas para cicatrização do tecido, além de uma dieta normal, mas apropriada, conforme os sintomas pós-endoscópicos¹⁶.

CONCLUSÃO

A partir das informações discutidas neste estudo pode se elucidar que o EB é uma enfermidade obtida a partir de uma reação adaptativa a agressão continua do ácido estomacal, acarretando a transição do epitélio colunar, predispondo o risco da

aparição do adenocarcinoma esofágico. Nesse contexto, a detecção, prevenção e tratamento dos fatores predisponentes, oferecendo novas medidas para intervenções precoces, evitando cronificações.

REFERÊNCIAS

1. ALIKHAN, M. et al. Variable pathologic interpretation of columnar lined esophagus by general pathologists in community practice. *Gastrointestinal Endoscopy*, v. 50, p. 23-6, 1999.
2. ANDREOLLO, N. A. et al. Incidência e epidemiologia do epitélio de Barrett no Gastrocentro/Unicamp. *Arq Gastroenterol*, v. 34, p. 22-6, 1997.
3. ANTONIOLI, D. A.; WANG, H. H. Morphology of Barrett's esophagus and Barrett's-associated dysplasia and adenocarcinoma. *Gastroenterol Clin N Am*, v. 26, p. 495-506, 1997.
4. BORHAN-MANESH, F.; FARNUM, J. B. Incidence of heteropic gastric mucosa in the upper esophagus. *Gut*, v. 32, p. 968-72, 1991.
5. CAMERON, A. J.; CARPENTER, H. A. Barrett's esophagus, high-grade dysplasia, and early adenocarcinoma: a pathological study. *Am J Gastroenterol*, v. 92, p. 586-91, 1997.
6. GEBOES, K.; VAN EYKEN, P. The diagnosis of dysplasia and malignancy in Barrett's esophagus. *Histopathology*, v. 37, p. 99-107, 2000.
7. GLICKMAN, J. N. et al. Phenotype of Barrett's esophagus and intestinal metaplasia of the distal esophagus and gastroesophageal junction: na immunohistochemical study of cytokeratins 7 and 20, Das-1 and 45 MI. *Am J Surg Pathol*, v. 25, n. 1, p. 94-7, 2001.
8. GOLDBLUM, J. R. et al. Inflammation and intestinal metaplasia of the gastric cardia: the role of gastroesophageal reflux and H. pylori infection. *Gastroenterology*, v. 114, p. 633-9, 1998.
9. GOLDBLUM, J. R. Barrett's esophagus and Barrett's related dysplasia. *Mod Pathol*, v. 16, n. 4, p. 316-24, 2003.
10. GOTTFRIED, M. R. et al. Incomplete intestinal metaplasia in the diagnosis of columnar lined esophagus (Barrett's esophagus). *Am J Clin Pathol*, v. 92, p. 741-6, 1989.

11. HAGGITT, R. C. Barrett's esophagus, dysplasia and adenocarcinoma. *Hum Pathol*, v. 25, p. 982-93, 1994.
12. HAGGITT, R. C. Pathology of Barrett's esophagus. *J Gastrointest Surg*, v. 4, p. 117-8, 2000.
13. JACOBS, E.; DEHOU, M. F. Heterotopic gastric mucosa in the upper esophagus: a prospective study of 33 cases and review of literature. *Endoscopy*, v. 29, n. 8, p. 710-5, 1997.
14. JANKOWSKI, J. A. et al. Molecular evolution of the metaplasia-dysplasia-adenocarcinoma sequence in the esophagus. *Am J Pathol*, v. 154, p. 965-73, 1999.
15. KIM, S. L. et al. Diagnosis inconsistencies in Barrett's esophagus. *Gastroenterology*, v. 107, p. 945-9, 1994.
16. LAPERTOSA, G. et al. Mucin histochemistry analysis in the interpretation of Barrett's esophagus: results of a multicenter study. *Am J Clin Pathol*, v. 98, p. 61-6, 1992.
17. MONTGOMERY, E. et al. Reproducibility of the diagnosis of dysplasia in Barrett's esophagus: a reaffirmation. *Hum Pathol*, v. 32, p. 368-78, 2001.
18. MONTGOMERY, E. et al. Dysplasia as a predictive marker for invasive carcinoma in Barrett's esophagus: a follow-up study based 138 cases from a diagnostic variability study. *Hum Pathol*, v. 32, p. 379-88, 2001.
19. MONTGOMERY, E. Update on grading dysplasia in Barrett's esophagus. *Pathology Case Reviews*, v. 7, n. 1, p. 35-42, 2002.
20. NANDUKAR, S. et al. Short segment Barrett's esophagus: prevalence, diagnosis and associations. *Gut*, v. 40, p. 710-5, 1997.
21. OFFNER, F. A. et al. Metaplastic columnar cells in Barrett's esophagus: a common and neglected cell type. *Hum Pathol*, v. 27, p. 885-9, 1996.
22. ORMSBY, A. H. et al. Cytokeratin subsets can reliably distinguish Barrett's esophagus from intestinal metaplasia of the stomach. *Hum Pathol*, v. 30, p. 288-94, 1999.
23. ORMSBY, A. H. et al. Cytokeratin immunoreactive patterns in the diagnosis of short-segment Barrett's esophagus. *Gastroenterology*, v. 119, p. 683-90, 2000.
24. ORMSBY, A. H. et al. Observer variation in the diagnosis of superficial adenocarcinoma. *Gut*, v. 51, p. 671-6, 2002.

25. PAULL, A. et al. The histologic spectrum of Barrett's esophagus. N Engl J Med, v. 295, p. 476-80, 1976.
26. PETRAS, R. E. et al. Barrett's esophagus: a review of the pathologist's role in diagnosis and management. Pathol Annu, v. 26, p. 1-32, 1991.
27. REID, B. J. et al. Observer variation in the diagnosis of dysplasia in Barrett's esophagus. Hum Pathol, v. 19, p. 166-78, 1988.
28. RUSCH, V. W. et al. The management of high-grade dysplasia and early cancer in Barrett's esophagus. Cancer, v. 74, p. 1225-9, 1997.
29. RIDDEL, R. H. et al. Dysplasia in inflammatory bowel disease: Standardized classification with provisional clinical implications. Human Pathol, v. 14, p. 931-68, 1983.
30. SPECHLER, S. J. Barrett's esophagus. N Engl J Med, v. 315, p. 362-71, 1986.