

Laparoscopia diagnóstica e PET-CT para o estadiamento do Câncer Gástrico

O adequado estadiamento de um tumor é fundamental para definição da conduta terapêutica e projeção do prognóstico do paciente. Com relação ao câncer gástrico (CG), a endoscopia com biópsia é o principal exame para o diagnóstico e a tomografia computadorizada (TC) de tórax, abdome e pelve o principal exame para o estadiamento. Um bom exame de tomografia com utilização de contraste IV para fases arterial e portal com adequada distensão da câmara gástrica após ingestão de água VO tem uma boa acurácia para o estadiamento da lesão primária, linfonodos e lesões a distância.

Entretanto, o estadiamento do peritônio sempre foi o “Calcanhar de Aquiles” da tomografia. O CG tem a peculiaridade de frequentemente evoluir com implantes peritoneais que dificilmente são visualizados na TC.

Nesse contexto, a Laparoscopia diagnóstica passou a ser empregado com complementação diagnóstica para os tumores gástricos avançados principalmente quando acometem a serosa. **A Literatura sugere que a taxa de identificação de carcinomatose peritoneal oculta com a laparoscopia pode chegar a 20%.** Esse valor é bem variável entre os estudos pelo fato de alguns centros realizarem a Laparoscopia de maneira seletiva e outros centros em todos os pacientes com CG. Em recente revisão dos dados do HC-FMUSP, Sakamoto et al. (2022) verificaram que houve até 30% de mudança de conduta com emprego da Laparoscopia seletiva (figura 1).



Figura 1

– Avaliação da mudança de conduta terapêutica com o emprego da laparoscopia diagnóstica em casos selecionados no HC-FMUSP

(Sakamoto et. al.,2022). TC= tomografia computadorizada; LD= laparoscopia diagnóstica

Achado importante do estudo foi a identificação dos fatores de risco que foram associados com a identificação de carcinomatose oculta:

1. Lesão circunferencial
2. Lesão com aspecto macroscópico de *Linitis plastica*
3. Presença de ascite na TC
4. Presença de nódulos peritoniais da TC
5. Tipo histológico difuso

Além da Laparoscopia diagnóstica, outro exame que recentemente passou a ser utilizado para o estadiamento do CG é o

PET-CT com glicose marcada. O racional desse exame é que os tumores apresentam maior metabolismo que o tecido normal e por isso captariam a glicose marcada “acendendo” durante a realização do PET. Infelizmente esse raciocínio funcionou bem para alguns tipos de tumores, mas apresentou resultados limitados para o CG. **Tumores com células pouco coesas em anel de sinete demonstraram baixa captação da glicose marcada em estudos prévios.**



Esse breve histórico, introduz o artigo escolhido para apresentação nesse post realizado por Gertsen et al (2021) intitulado

“¹⁸F-Fluodeoxyglucose-Positron Emission Tomography/Computed Tomography and Laparoscopy for Staging of Locally Advanced Gastric Cancer”. Esse estudo multicêntrico Holandês incluiu 394 pacientes para avaliar a frequência de mudança do tratamento com baseado na adição do PET-CT e Laparoscopia no estadiamento.

- A intenção do tratamento mudou de curativa para paliativa em 65 pacientes (16%) com base nos achados

adicionais do PET/CT e Laparoscopia.

- O PET-CT detectou metástases distantes em 12 pacientes (3%) e a Laparoscopia detectou doença peritoneal ou localmente não ressecável em 73 pacientes (19%), com uma sobreposição de ambos os exames alterados em 7 pacientes (2%).
- Outros achados foram encontrados no PET-CT em 83 de 382 pacientes (22%), o que levou a exames adicionais em 65 pacientes (16%).
- Como conclusão, os autores sugerem como sendo válido a inclusão da Laparoscopia diagnóstica no estadiamento de tumores gástricos avançados, mas não o PET-CT.

Entretanto, na prática observa-se um emprego cada vez mais frequente do PET-CT em relação a Laparoscopia. A principal justificativa é a facilidade para realização do PET-CT em relação a Laparoscopia que por ser um procedimento cirúrgico com necessidade de anestesia geral muitas vezes demora para ser agendado. De fato, no estudo, a realização da Laparoscopia atrasou em média 18 dias a definição da conduta.

Por outro lado, a realização do PET-CT de maneira indiscriminada também pode atrasar de maneira semelhante o tratamento visto que os pacientes que tiveram achados adicionais no PET-CT tiveram um atraso de 17 dias para início do tratamento pois tiveram que realizar outros exames diagnósticos. Dessa forma indicação individualizada para realização do PET-CT e Laparoscopia persistem sendo a melhor opção na conduta dos casos de CG.

Como perspectiva futura para melhor acurácia dos exames de medicina nuclear surge o PET-FAPI que é baseado no direcionamento molecular proteína de ativação de fibroblastos (FAP) que é conhecido por ser altamente expresso na principal população de células no estroma tumoral, denominada fibroblastos associados ao câncer principalmente no contexto de tumores com células emanel de sinete.

Referências

1. TOOL FOR OPTIMAL GASTRIC CANCER MANAGEMENT. *Arq Bras Cir Dig.* 2023 Jan 9;35:e1700. doi: 10.1590/0102-672020220002e1700. PMID: 36629683; PMCID: PMC9830676.
2. Gertsen EC, Brenkman HJF, van Hillegersberg R, et al. PLASTIC Study Group. 18F-Fludeoxyglucose-Positron Emission Tomography/Computed Tomography and Laparoscopy for Staging of Locally Advanced Gastric Cancer: A Multicenter Prospective Dutch Cohort Study (PLASTIC). *JAMA Surg.* 2021 Dec 1;156(12):e215340. doi: 10.1001/jamasurg.2021.5340. Epub 2021 Dec 8. PMID: 34705049; PMCID: PMC8552113.
3. Mori Y, Dendl K, Cardinale J, Kratochwil C, Giesel FL, Haberkorn U. FAPI PET: Fibroblast Activation Protein Inhibitor Use in Oncologic and Nononcologic Disease. *Radiology.* 2023 Feb;306(2):e220749. doi:

Como citar este artigo

Ramos MFKP, Laparoscopia diagnóstica e PET-CT para o estadiamento do Câncer Gástrico *Gastropedia* 2025 Vol 1. Disponível em:

Pancreatite Aguda – Controvérsias Parte I: Qual a melhor maneira de prever a gravidade?

A pancreatite aguda (PA) continua sendo uma relevante questão de saúde pública no mundo. Permanece como a principal causa gastrointestinal de internação hospitalar (nos EUA os dados são de 300.000 admissões por ano, a um custo de 2.5 bilhões de dólares), com considerável ônus sócio-econômico. A incidência está em ascensão em cerca de 3% nas principais casuísticas mundiais. A mortalidade permanece pouco alterada, e é consideravelmente maior no grupo que desenvolve necrose pancreática.

O diagnóstico é dado conforme os **critérios de Atlanta**, definidos em 2012. Estando **presentes 2 de 3 critérios**, o diagnóstico é estabelecido. Os critérios são:

1. dor em abdome superior
2. elevação de enzimas pancreáticas séricas, > 3 vezes o

- limite superior do método,
3. exame de imagem evidenciando sinais de inflamação pancreática.

Com o diagnóstico dado, é necessário estabelecer a gravidade. Também de acordo com o consenso de Atlanta, as PAs são classificadas conforme a gravidade em: leve, moderadamente grave e grave. A PA leve tem curso benigno, e não cursa com complicações locais (necrose pancreática) ou com disfunções orgânicas. Já a PA grave exige a presença de disfunções orgânicas persistentes e pode ter a presença de complicações locais. A moderadamente grave se assemelha à grave, entretanto tem as disfunções orgânicas revertidas em até 48 horas.

Ao longo dos anos múltiplos scores clínicos foram desenvolvidos na tentativa de estimar a evolução de cada caso. Para o médico assistente (seja emergencista, intensivista ou gastroenterologista), entretanto, surgem dúvidas sobre quais critérios utilizar. Existe algum score que seja melhor? Nesse texto tentaremos esclarecer essas questões com base nas mais recentes evidências.

Presença de SIRS

A presença de SIRS (Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica) na admissão do paciente parece ser um bom preditor de mau prognóstico, e a persistência desta síndrome após 48 horas está associada a disfunção de múltiplos órgãos e mortalidade. A mortalidade nos casos de SIRS transitória é de 8% enquanto pode chegar a 25% nos casos de SIRS persistente. São necessários 2 dos seguintes 4 critérios para diagnóstico de SIRS:

Temperatura < 36oC ou > 38o.C
Frequência cardíaca > 90 bpm
Frequência respiratória > 20 ipm ou PaCO2 < 32 mmHg

Leucócitos < 4.000/mL ou > 12.000/mL ou > 10% de formas imaturas

Além da presença de SIRS, alguns achados clínicos podem auxiliar a identificar pacientes potencialmente graves:

- Características do paciente:
 - Idade > 55 anos
 - Obesidade (IMC > 30 kg/m²)
 - Alteração mental na admissão
 - Presença de comorbidades.

- Achados laboratoriais:
 - Concentração de uréia nitrogenada (BUN) > 20
 - Ascensão dos níveis de BUN
 - Elevação de creatinina (> 2mg/mL)
 - Hemoconcentração (hematócrito > 44)
 - Hematócrito em ascensão
 - Proteína C reativa > 150 mg/dL

- Achados radiológicos:
 - Derrame pleural
 - Infiltrado pulmonar
 - Extensas ou múltiplas coleções extra pancreáticas

Neste cenário, a utilização de critérios clínicos ou de imagem se torna trabalhosa e com baixa acurácia para predizer gravidade. Os scores parecem ser mais úteis e confiáveis para as PAs leves.

Dentre os scores conhecidos, podemos citar:

- Scores de Ranson e Glasgow – muitas variáveis para somar

pontos e necessárias 48 horas para conclusão, ambos com sensibilidade de 80% para diagnóstico de PA grave.

- Score APACHE-II: também apresenta muitas variáveis e foi criado para pacientes críticos, e posteriormente validado para PA com sensibilidade de 71% e especificidade de 90% para PA grave. Não é específico para pancreatite aguda.
- Score BISAP: feito à beira leito com poucas variáveis, consegue detectar disfunção orgânica; porém, como é realizado apenas na admissão, não detecta disfunção orgânica persistente (característica da PA grave).
- Outros critérios como Panc3, HAPS, JSS estão sendo validados, e ainda carecem de mais estudos.

Mais recentemente, a tecnologia da Inteligência Artificial (IA), utilizando *machine learning*, está sendo utilizada para prever a gravidade na PA. Embora faltem estudos que comparem as ferramentas de IA com os scores tradicionais, algoritmos estão sendo criados e aplicativos sendo criados (como o EASY-APP – validado em uma coorte com > 3000 pacientes) que permitem identificar na admissão o paciente que está em risco de PA grave.

Assim sendo, ainda hoje o melhor preditor de gravidade da PA é o quadro clínico, especialmente a presença de SIRS na admissão. Outros scores podem ser utilizados (com acurácia menor) e futuramente ferramentas de inteligência artificial serão aprimoradas e incorporadas à prática clínica.

Veja também: [aumento de enzimas pancreáticas: como investigar e conduzir?](#)

Referências

1. Tenner, S et al. American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis. Am J

- Gastroenterol 2024;119:419–437.
2. Goodchild G, Chouhan M, Johnson GJ. Practical guide to the management of acute pancreatitis. *Frontline Gastroenterology* 2019;10:292–299.
 3. Banks, PA et al. Classification of acute pancreatitis–2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62:102–111.
 4. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2013;13:e1–15.
 5. Kuo, DC et al. Acute Pancreatitis – What’s the Score? *The Journal of Emergency Medicine*, Vol. 48, No. 6, pp. 762–770, 2015
 6. Hu, JX et al. Acute pancreatitis: A review of diagnosis, severity prediction and prognosis assessment from imaging technology, scoring system and artificial intelligence. *World J Gastroenterol* 2023 October 7; 29(37): 5268-5291
 7. Kui, B et al. EASY-APP: An artificial intelligence model and application for early and easy prediction of severity in acute pancreatitis. *Clin. Transl. Med.* 2022;12:e842.

Como citar este artigo

Marzinotto M. Pancreatite Aguda – Controvérsias Parte I Qual a melhor maneira de predizer a gravidade? *Gastropedia* 2025, Vol 1. Disponível em: <https://gastropedia.pub/pt/gastroenterologia/pancreatite-aguda-controversias-parte-i-qual-a-melhor-maneira-de-predizer-a-gravidade/>

Doenças Hepáticas Específicas da Gestação

As doenças hepáticas na gestação compreendem tanto doenças hepáticas específicas gestacionais e desordens hepáticas agudas ou crônicas que ocorrem de forma coincidente com a gestação.

As doenças hepáticas específicas gestacionais afetam 3% das gestantes e incluem:

- Pré-eclâmpsia e síndrome HELLP (hemólise, elevação de enzimas hepáticas e plaquetopenia);
- Hiperêmese gravídica (HG);
- Colestase intra-hepática da gravidez (CIHG);
- Esteatose hepática aguda da gravidez (EHAG).

Estas desordens requerem imediata investigação e manejo com o objetivo de reduzir morbimortalidade materna e fetal, de forma que a identificação do tempo gestacional (semanas/trimestre) é fundamental para guiar o raciocínio clínico.



Figura 1. Doenças hepáticas gestacionais de acordo com o período gestacional (trimestre).

Na história clínica, sempre questionar sobre gestações prévias, comportamentos de alto risco, medicações, suplementos e ervas/chás.

Na avaliação das doenças hepáticas na gestação, é necessário estar atento às **mudanças fisiológicas e hormonais da gravidez:**

- Circulação hiperdinâmica, com aumento do débito cardíaco e do volume plasmático circulante;
- Redução da resistência vascular periférica;

- Hiperestrogenismo, podendo manifestar eritema palmar e nevos/aranhas vasculares;
- Laboratorialmente:
 - AST, ALT, GGT, Bilirrubinas, Protrombina/INR □inalterados
 - Hemoglobina, Albumina □reduzidas
 - Fosfatase alcalina, Alfafetoproteína □aumentadas



**Testes incluem hepatites virais (anti-VHA IgM, anti-HCV, HbsAg, anti-HBc, anti-HEV IgM, Epstein-Barr vírus, citomegalovírus e herpes vírus), FAN, anti-músculo liso, IgG, ceruloplasmina; screening de álcool e drogas, incluindo paracetamol; anticorpos para doença celíaca; ultrassonografia de abdome com doppler colorido hepático*

Figura 2. Fluxograma de investigação inicial de alteração de exames hepáticos na gestação.

Hiperêmese gravídica

- Incomum (0,3-2% das gestações)
- Náuseas e vômitos com perda de 5% ou mais do peso pré-gestacional, desidratação e cetose
- 1º trimestre e tipicamente resolve até a 20ª semana
- Fatores de risco: gestação molar, múltiplas gestações, doença trofoblástica, HG prévia e anormalidades fetais (trissomia 21, triploidia e hidropsia fetal)
- Laboratorialmente:
 - Elevação discreta de AST e ALT, porém raramente até 20x limite superior da normalidade (LSN) – 50 a 60% das gestantes hospitalizadas
- Riscos ao feto (baixo peso ao nascer, pequeno para a idade gestacional, pré-termo, menor Apgar), porem,

prognóstico favorável

- Prognóstico materno:
- Manejo
 - Suporte ambulatorial ou sob regime de internação para sintomáticos (antieméticos), reidratação e correção de distúrbios hidroeletrólíticos
 - Raramente pode-se necessitar de terapia nutricional enteral ou parenteral

Coolestase intra-hepática gestacional

- 0,3-5,6% das gestações □doença hepática gestacional mais frequente
- Prurido com predomínio na região palmar/plantar, elevação de transaminases e ácidos biliares; icterícia (25%).
- Fatores de risco: idade materna avançada, história de colestase 2ª à anticoncepcionais orais, e história pessoa ou familiar de CIHG
- Laboratorialmente:
 - Elevação de AST e ALT
 - Diagnóstico de CIHG □ nível de ácidos biliares $\geq 10\mu\text{mol/L}$ (valor de referência, normal <10 em jejum)
- Ácido biliares maternos podem atravessar a placenta □ acúmulo no feto e líquido amniótico □ maior risco de morte intrauterina, parto prematuro, mecônio e síndrome do desconforto respiratório neonatal
- Prognóstico materno: excelente
- Manejo:
 - Terapia de 1ª linha: ácido ursodesoxicólico

- 10-15mg/kg do peso materno, visando melhora dos sintomas maternos e laboratoriais
- Parto até 37 semana é recomendado

Doenças hipertensivas da gestação: pré-eclâmpsia, eclâmpsia, HELLP

- **Pré-eclâmpsia/eclâmpsia (8%)** □ até 20% desenvolvem síndrome HELLP
 - Dor de cabeça, visão embaçada, dor abdominal, náuseas/vômitos e/ou edema
 - Critérios de Pré-eclâmpsia: hipertensão de início recente ($\geq 140 \times 90$ mmHg) e proteinúria (≥ 300 mg/24h ou $\geq 1+$ proteína) após 20 semanas de gestação
 - Pode cursar com envolvimento de múltiplos órgãos maternos:
 - Circulação: hipertensão, remodelamento cardíaco
 - Renal: proteinúria e injúria renal aguda
 - Sistema Nervoso central: dor de cabeça, hiperreflexia, distúrbios visuais, eclâmpsia
 - Fígado: dor no quadro superior direito, HELLP, hematoma subcapsular, infarto hepático ou ruptura
 - Hematológico: HELLP
- **Eclâmpsia:** envolvimento neurológico com convulsões □ sulfato de magnésio (prevenção)
- **HELLP:** anemia hemolítica, aumento de enzimas hepáticas e plaquetopenia
 - Hipoperfusão placentária □ liberação de citocinas, ativação da cascata de coagulação □

- microangiopatia, disfunção e dano endotelial
 - Microangiopatia hemolítica □ anemia normocítica, elevação de LDH e bilirrubina, redução de haptoglobina
 - Agregação e aglutinação plaquetária □ redução de plaquetas
 - Microtrombos na circulação hepática □ dano hepatocitário □ elevação de enzimas hepáticas
 - Prognóstico materno: mortalidade 1-3%; insuficiência hepática 4,5%
-
- Manejo:
 - Corticoide □ gestação <34 semanas (maturação pulmonar)
 - Sulfato de magnésio
 - Controle pressórico
 - Parto = tratamento curativo □ antecipar para 36-37 semanas, individualizar

Esteatose hepática aguda da gravidez

- Raro □ 25% podem ocorrer no pós-parto
- Desde sintomas inespecíficos (náuseas, vômitos e dor abdominal) até insuficiência hepática aguda (coagulopatia, encefalopatia, ascite)
 - Quadro pode se sobrepor em variáveis clínicas e bioquímicas com pré-eclâmpsia e HELLP
- Fatores de risco: gravidez múltipla e baixo índice de massa corporal
- Etiologia não é clara, porém, há influência de anormalidades na oxidação de ácidos graxos, em especial,

da deficiência de ácidos graxos de cadeia longa (*long-chain fatty acid deficiency – LCHAD*)

- Feto homozigoto e mãe heterozigota para *LCHAD* □ redução materna da capacidade de oxidar ácidos graxos
 - aumento da lipólise, em especial, no 3º trimestre, além de redução da beta-oxidação de ácidos graxos de cadeia longa □ acúmulo dos metabólitos hepatotóxicos 3-hidroxiacil-coenzima A de cadeia longa desidrogenase produzidos pelo feto ou placenta na circulação materna e fígado (esteatose microvesicular)

- Laboratorialmente:
 - Elevação de AST e ALT
 - Aumento de bilirrubinas
 - Injúria renal

- Diagnóstico □ Critérios de Swansea (Tabela 1)
- Manejo:
 - Parto imediato
 - Correspondência de risco de mortalidade fetal com MELD-score □ MELD >30 = maior taxa de complicações
 - Avaliar necessidade de transplante hepático (raro)
 - Aconselhamento genético para recém-nascido (RN) – *screening LCHAD*

Critérios de Swansea para esteatose hepática aguda gestacional

Diagnóstico: presença de 6 ou mais critérios na ausência de outros causas

Vômitos

Dor abdominal
Polidipsia/poliúria
Encefalopatia
Aumento de bilirrubinas >0,8mg/dL
Hipoglicemia <72mg/dL
Aumento de ácido úrico >5,7mg/dL
Leucocitose >11.000 células/uL
Aumento de transaminases (AST ou ALT) >42UI/L
Aumento da amônia >47µmol/L
Injúria renal; creatinina >1,7mg/dL
Coagulopatia; tempo de protrombina >14 segundos
Ascite ou fígado ecogênico na ultrassonografia
Esteatose microvesicular na biópsia hepática

Tabela 1. Critérios de Swansea para esteatose hepática aguda gestacional

Informações-chave sobre as Doenças hepáticas gestacionais

Doença	Trimestre (semanas)	Quadro clínico possível	Avaliação Inicial	Manejo
HG	1º (0-12)	<ul style="list-style-type: none"> - Náuseas e vômitos persistentes - Perda de peso >5% do peso pré-gestacional - Elevação ALT 2-5xLSN 	<ul style="list-style-type: none"> - Avaliação de elevação de ALT (Figura 2) - Afastar risco de obstrução intestinal - EDA em casos selecionados 	<ul style="list-style-type: none"> - Hidratação - Correção DHE - Antieméticos - Dieta enteral/parenteral em casos selecionados

Doença	Trimestre (semanas)	Quadro clínico possível	Avaliação Inicial	Manejo
CIHG	2º ou 3º (13-28/29-40)	<ul style="list-style-type: none"> - Prurido generalizado (pode predominar em região palmar e plantar) - Icterícia (raro) - Elevação de ALT 1,5-8xLSN - GGT normal - Elevação de ácidos biliares 	<ul style="list-style-type: none"> - Avaliação de elevação de ALT (Figura 2) - Excluir doenças biliares 	<ul style="list-style-type: none"> - Monitorar ácidos biliares <ul style="list-style-type: none"> ° $\geq 10\mu\text{mol/L}$ = CIHG ° $\geq 40\mu\text{mol/L}$ = maior risco fetal - Considerar AUDC 10-15mg/kg - Manejo do prurido <ul style="list-style-type: none"> - Considerar antecipação do parto (até 37 semanas) □ risco de óbito fetal (1-2%)
EHAG	3º ou pós-parto (dias)	<ul style="list-style-type: none"> - Sintomas inespecíficos (náuseas, vômitos, anorexia) - Podem ocorrer sinais e sintomas de IAH (ascite, encefalopatia, coagulopatia) - Elevação de ALT 3-15xLSN - Elevação de bilirrubinas 4-15xLSN <ul style="list-style-type: none"> - Podem ocorrer: <ul style="list-style-type: none"> ° Injúria renal ° Hipoglicemia ° Hiperuricemia 	<ul style="list-style-type: none"> - Avaliação de elevação de ALT (Figura 2) - Se sinais de insuficiência hepática aguda, considerar: <ul style="list-style-type: none"> ° Hepatites virais, incluindo herpes ° <i>Drug-induced liver injury</i> ° Hepatite autoimune ° Doença de Wilson ° Vascular/isquemia - Critérios de Swansea (Tabela 1) 	<ul style="list-style-type: none"> - Parto imediato <ul style="list-style-type: none"> - <i>Materno:</i> - Monitorar e tratar complicações hepáticas: encefalopatia, ascite, injúria renal <ul style="list-style-type: none"> - Considerar transferência para serviço/transplante de fígado - Vigiar quadro clínico/piora no pós-parto <ul style="list-style-type: none"> - <i>RN:</i> - Monitorização para manifestações de deficiência de 3-hidroxiacil-coenzima A de cadeia longa desidrogenase (hipoglicemia e esteatose hepática)

Doença	Trimestre (semanas)	Quadro clínico possível	Avaliação Inicial	Manejo
Pré-eclâmpsia/ HELLP	>20 semanas/ >22 semanas	<ul style="list-style-type: none"> - Dor de cabeça, alteração visual - Dor abdominal - Hipertensão - Elevação de ALT 2-30xLSN - Elevação de bilirrubinas 1,5-10xLSN - Podem ocorrer: <ul style="list-style-type: none"> ° Proteinúria ° Plaquetopenia ° Injúria renal ° Aumento LDH 	<ul style="list-style-type: none"> - Avaliação de elevação de ALT (Figura 2), plaquetas baixas - Exclusão de doenças hepáticas crônicas e outras causas de insuficiência hepática - Imagem abdominal para avaliar a vascularização e sinais de hipertensão portal 	<ul style="list-style-type: none"> - Monitorar complicações (infarto ou hematoma hepático) - Após 36 semanas, considerar antecipação do parto - HELLP: <ul style="list-style-type: none"> ° Considerar parto após 34 semanas ° Transfusão de plaquetas para 40-50.000 células antes do parto ° Considerar transplante hepático em casos graves

AUDC, ácido ursodesoxicólico; DHE, distúrbio hidroeletrolítico; EDA, endoscopia digestiva alta; HG, hiperêmese gravídica; CIHG, colestase intra-hepática gestacional; EHAG, esteatose hepática aguda gestacional; HELLP, *Hemolysis Elevated Liver enzymes and Low platelet count syndrome*; IAH, insuficiência hepática aguda; LSN, limite superior da normalidade

Tabela 2. Informações-chave sobre as Doenças hepáticas gestacionais

Referências

1. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on the management of liver diseases in pregnancy. *J Hepatol.* 2023 Sep;79(3):768-828. doi: 10.1016/j.jhep.2023.03.006. Epub 2023 Jun 30. PMID: 37394016
2. Sarkar M, Brady CW, Fleckenstein J, Forde KA, Khungar V, Molleston JP, Afshar Y, Terrault NA. Reproductive Health and Liver Disease: Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology.* 2021 Jan;73(1):318-365. doi: 10.1002/hep.31559. Epub

2021 Jan 3. PMID: 32946672

3. Terrault NA, Williamson C. Pregnancy-Associated Liver Diseases. Gastroenterology. 2022 Jul;163(1):97-117.e1. doi: 10.1053/j.gastro.2022.01.060. Epub 2022 Mar 8. PMID: 35276220
4. Tran, Tram T MD, FACP, FAASLD¹; Ahn, Joseph MD, MS, FACP²; Reau, Nancy S MD, FAASLD, FAGA³. ACG Clinical Guideline: Liver Disease and Pregnancy. American Journal of Gastroenterology 111(2):p 176-194, February 2016. | DOI: 10.1038/ajg.2015.430
5. <https://www.aasld.org/liver-fellow-network/core-series/clinical-pearls/pregnancy-pruritus-and-pain-oh-my-case-based>
6. <https://www.aasld.org/liver-fellow-network/core-series/clinical-pearls/it-takes-two-liver-diseases-pregnancy>

Como citar este artigo

Oti KST, Doenças Hepáticas Específicas da Gestação Gastropedia 2025, Vol. 1. Disponível em: <https://gastropedia.pub/pt/gastroenterologia/doencas-hepaticas-especificas-da-gestacao/>

Tratamento das esofagites infecciosas

As esofagites infecciosas mais comuns incluem candidíase, vírus herpes simples (HSV) e citomegalovírus (CMV). Embora seja mais comum em pacientes imunossuprimidos, a esofagite infecciosa também pode ocorrer em indivíduos imunocompetentes.

Abaixo, resumimos as principais opções de tratamento.

Agente	1ª linha	Opções
<p>Monilíase esofágica</p>	<p>Fluconazol VO 14-21 dias (**400 mg 1º dia, 200-400 mg demais dias) ** EV se não tolerar VO Brasil: Formulação oral mais comum em geral 150 mg Notas: – Nistatina não é suficiente... – Azóis são teratogênicos... – É discutível o tratamento em casos assintomáticos</p>	<p>– Tempo mais prolongado (28 dias) para refratariedade – Itraconazol 200 mg 1x/dia – Voriconazol 200 mg 2x/dia – Anfotericina B lipossomal 3-4 mg/kg/dia – Equinocandinas (caspofungina 50 mg/d) 14-21 dias</p>
<p>Herpes simples</p>	<p>Imunocomprometidos Aciclovir VO 400 mg 5x/dia 14-21 dias Imunocompetentes Pode ocorrer resolução espontânea em 1-2 semanas Considerar: Aciclovir VO 200 mg 5x/dia ou 400 mg 3xd 7-10 dias</p>	<p>Opções com melhor comodidade posológica, mas mais caras – Valaciclovir 1 g 2x/dia – Fanciclovir 500 mg 2x/dia 14-21 dias se imunossuprimidos Se via oral indisponível: – Aciclovir 5 mg/kg/dose 8/8h</p>

Agente	1ª linha	Opções
Citomegalovírus	<p>Imunocomprometidos (3-6 semanas) Ganciclovir EV 5 mg/kg/dose 12/12h Foscarnet EV 60 mg/kg/dose 8/8h (ou 90 mg/kg/dose 12/12h)</p> <p>Imunocompetentes Observar? Suporte? > 80% precisam tratar em séries de casos Tempo menor?>2 semanas?</p>	– Valganciclovir 900 mg VO 2x/dia

Conheça nosso curso [Gastroenterologia do Consultório](#) e saiba como lidar com as queixas mais comuns que encontramos no dia a dia

Referências

1. Reddy CA, MCGowan E, Yadlapati R, Peterson K. AGA Clinical Practice Update on Esophageal Dysfunction Due to Disordered Immunity and Infection: Expert Review. Clin Gastroenterol Hepatol. 2024;1–10.
2. Rosołowski M, Kierzkiewicz M. Etiology, diagnosis and treatment of infectious esophagitis. Prz Gastroenterol. 2013;8(6):333–7.

Como citar este artigo

Lages RB. Tratamento de doenças infecciosas Gastropedia 2024, Vol. 2. Disponível em: <https://gastropedia.pub/pt/gastroenterologia/tratamento-de-doenças-infecciosas/>

Pancreatite Crônica – Como tratar?

Fechando a trilogia da Pancreatite Crônica (leiam os posts anteriores sobre [etiologia](#) e [diagnóstico](#)), vamos falar de tratamento.

Os pilares para tratamento da pancreatite crônica são:

1) Analgesia

A dor abdominal (em abdome superior) é o sintoma proeminente da patologia, acomete cerca de 80% dos pacientes, e pode ser debilitante e contribuir para uma qualidade de vida ruim. O padrão de dor pode ser intermitente ou contínua, e não tem correlação clínico-radiológica (isto é, muitas vezes o paciente não têm a glândula muito comprometida na imagem, entretanto pode ter uma clínica de dor exuberante).

A fisiopatologia da dor na pancreatite crônica é complexa, e envolve a obstrução ductal por calcificações (com hipertensão ductal) e a presença de estímulos nociceptivos em nervos peri-pancreáticos, originados de insultos inflamatórios e isquêmicos. Esses estímulos (sendo contínuos ou intermitentes, porém constantes) levam à modificação permanente na medula espinhal e córtex cerebral, promovendo a sensibilização central. Essa sensibilização pode perpetuar o sintoma de dor, mesmo em pacientes que já tenham removido o mecanismo causal (pancreatectomizados totais, por exemplo).

Ao questionar o paciente sobre a dor, é interessante ter disponível a Escala Visual Analógica (EVA), para corretamente graduar a dor (sintoma subjetivo).



O tratamento da dor deve ser multifatorial, visto a diversa fisiopatologia do sintoma. A primeira medida é orientar o paciente a cessar o uso do álcool e tabaco. Ambos são agressores diretos das células pancreáticas, e frequentemente as crises de dor podem ser precipitadas pelo abuso de álcool, nas etiologias alcoólicas.

Não há um tratamento dietético específico para melhorar a dor, embora evitar dietas hipergordurosas parece ter benefício no controle da dor, em estudos observacionais.

Em relação a medicamentos, os guidelines recentes sugerem seguir a escada analgésica proposta pela Organização Mundial da Saúde (OMS), iniciando-se com analgésicos simples e anti-inflamatórios, posteriormente partindo para opioides fracos (como tramadol e codeína), deixando para um terceiro momento a introdução de opioides fortes e de maior duração, sempre com muita cautela (temos que lembrar que muitos desses pacientes têm problemas de dependências de substâncias, aumentando o risco de adição com opioides fortes).

Dada a fisiopatologia, a administração de moduladores de dor (antidepressivos tricíclicos, pregabalina e outros) pode ser feita já no início do tratamento. O agente mais estudado nesse contexto é a pregabalina, que demonstrou ser um potente adjuvante em ensaios clínicos placebo-controlados.

A associação de antioxidantes (metionina, vitamina A, Vitamina E, Vitamina C e Selênio) parece ter benefício para pacientes com pancreatite crônica não alcoólica, embora não seja uma recomendação formal, e mais estudos são necessários.

Para alguns pacientes parece haver benefício de intervenções endoscópicas ou cirúrgicas. Os procedimentos são diversos, como CPREs com colocação de próteses pancreáticas, com ou sem litotripsia extra-corpórea; procedimentos cirúrgicos que pode envolver a derivação do ducto pancreático dilatado (Cirurgia

de Puestow), ou a combinação da derivação com a ressecção (Cirurgia de Frey, Beger ou Berne).



(Escada Analgésica da OMS – adaptada de Yang, J. et al. Journal of Pain Research, 2020)

2) Manejo da Insuficiência Exócrina (IEP)

Não é infrequente que o paciente restrinja a sua alimentação, devido à dor ou a sintomas de insuficiência exócrina (como esteatorreia ou bloating). O tratamento da IEP deve ser iniciado quando paciente apresentar sintomas (como esteatorreia) ou sinais de má-nutrição, que por vezes são subclínicos, como carências de nutrientes e vitaminas lipossolúveis, além do marcador elastase fecal abaixo do valor de referência (< 200 mcg/g fezes)

Nos pacientes com evidência de IEP, a terapia de reposição enzimática está recomendada, na dose inicial de 40.000-50.000 UI de lipase por grande refeição, e a metade da dose nos lanches e refeições menores. A adequação da dieta para uma dieta normolipídica e normo ou hiperproteica, além da redução da quantidade de fibras (que pode diminuir a eficácia das enzimas pancreáticas) é necessária. O auxílio de uma nutricionista capacitada é de suma importância na condução desses pacientes.

Além da dieta e da reposição enzimática, muitos desses pacientes necessitam reposição de oligoelementos, como vitaminas e minerais. Essa reposição deve ser sempre baseada em dosagens séricas, e não há benefício em manter níveis acima dos recomendados usualmente.

3) Manejo da Insuficiência Endócrina

Os pacientes com diabetes pancreatogênico (Diabetes tipo III-c) tem um manejo difícil, visto que a fibrose das ilhotas endócrinas cursam com diminuição na produção de insulina e também do contra-regulador (glucagon). Portanto, são pacientes que tendem a fazer picos altos de glicemia e também tendem a hipoglicemia após início do tratamento.

Os pacientes devem ser avaliados para insuficiência endócrina anualmente, e o manejo preferencialmente deverá ser feito com o auxílio de um endocrinologista.

4) Vigilância para neoplasias

Já falamos anteriormente sobre risco de neoplasia de pâncreas em pacientes com pancreatite crônica neste artigo

<https://gastropedia.pub/pt/gastroenterologia/pancreatite-cronica-principais-etilogias-e-risco-associado-de-neoplasia-pancreatica/>, portanto é necessária uma vigilância com exames de imagem, embora não haja recomendação específica da periodicidade. As pancreatites hereditárias e genéticas necessitam de avaliação anual com exames de imagem.

Conheça nosso curso [Gastroenterologia do Consultório](#) e saiba como lidar com as queixas mais comuns que encontramos no dia a dia

Referências

1. Gardner, TB et al. ACG Clinical Guideline: Chronic Pancreatitis. Am J Gastroenterol 2020;115:322–339.
2. Singh, VK et al. Diagnosis and Management of Chronic Pancreatitis – A Review. JAMA. 2019;322(24):2422-2434

3. Olesen, SS et al. Pregabalin Reduces Pain in Patients With Chronic Pancreatitis in a Randomized, Controlled Trial. *Gastroenterology* 2011;141:536–543
4. Singh, VK & Drewes, AM. Medical Management of Pain in Chronic Pancreatitis. *Dig Dis Sci* (2017) 62:1721–1728
5. Yang, J et al. The Modified WHO Analgesic Ladder: Is It Appropriate for Chronic Non-Cancer Pain? *Journal of Pain Research* 2020:13 411–417
6. Cañamares-Orbís, P et al. Nutritional Support in Pancreatic Diseases. *Nutrients* 2022, 14, 4570.

Como citar este artigo

Marzinotto M. Pancreatite Crônica – Como tratar? *Gastropedia* 2024, Vol 2. Disponível em: <https://gastropedia.pub/pt/gastroenterologia/pancreatite-cronica-como-tratar/>

Condições relacionadas à doença celíaca: quem devemos testar?

Esse ano foi publicada na *Gastroenterology* uma edição especial sobre doença celíaca (DC). Um dos artigos de revisão discorre sobre as condições em que se tem evidência de associação à DC e que, portanto, seus portadores devem ser testados.

A doença celíaca (DC) é uma doença crônica imunomediada desencadeada pela ingestão de glúten em indivíduos geneticamente predispostos. Sua apresentação clínica é

bastante heterogênea – varia do clássico quadro de dor abdominal e diarreia, passando por infertilidade e até indivíduos assintomáticos. E, apesar do aumento da conscientização entre médicos e população geral sobre a doença, ela permanece subestimada.

Confira esses outros artigos do Gastropedia sobre doença celíaca:

- [Patogênese da Doença Celíaca](#)
- [O papel dos autoanticorpos no diagnóstico da doença celíaca](#)
- [Como Diagnosticar Corretamente a Doença Celíaca?](#)
- [Para além da dieta sem glúten: como orientar seu paciente celíaco](#)

A forma mais eficaz de identificar os portadores da doença que são assintomáticos é testar os indivíduos que são considerados de alto risco. O teste inicial de escolha é a sorologia. É importante lembrar que não é recomendado o teste em massa em indivíduos assintomáticos que não façam parte do grupo de risco.

Os autores revisaram as evidências mais recentes sobre a associação entre DC e mais de 20 condições.

De acordo com a revisão, devem ser testados:

- Portadores de doenças autoimunes com sintomas sugestivos de DC;
- Doenças com sintomas semelhante, por exemplo, síndrome do intestino irritável (SII), doença inflamatória intestinal (DII) e colite microscópica;
- Pacientes com condições em que a DC tem alta prevalência, quais sejam:
 - Parentes de primeiro grau;
 - Pancreatite idiopática;

- Alteração de enzimas hepáticas sem etiologia definida;
- Hepatite autoimune;
- Colangite biliar primária;
- Hipoesplenismo ou asplenia funcional com infecção bacteriana grave;
- DM tipo 1;
- Tireoidite de Hashimoto e doença de Graves;
- Síndrome de Sjogren;
- Dermatite herpetiforme;
- Estomatite aftosa recorrente e defeito no desenvolvimento do esmalte;
- Ataxia sem etiologia definida;
- Neuropatia periférica;
- Retardo na menarca ou menopausa precoce;
- Síndrome de Down
- Síndrome de Turner;
- Síndrome de Williams;
- Fadiga crônica;
- Nefropatia por IgA
- Deficiência de IgA.

O teste inicial deve ser a sorologia, porém se por algum motivo portadores dessas condições forem submetidos à endoscopia digestiva alta, as biópsias duodenais devem ser realizadas.

Doenças do TGI

Quem testar?	Sim/ Não	Fonte de evidência	Comentários dos autores
EEO	Não	Guidelines	–
Gastrite atrófica autoimune	Sim	Guidelines	–

SII	Sim	Guidelines	Deve-se testar por conta dos sintomas semelhantes
DII	Sim	Opinião dos especialistas	Deve-se testar por conta dos sintomas semelhantes Se o paciente responder ao tratamento durante o seguimento não precisa de teste
Colite microscópica	Sim	Guidelines	Deve-se testar por conta dos sintomas semelhantes
Doenças do fígado/pâncreas/baço Alterações de enzimas pancreáticas sem etiologia definida	Não	Opinião dos especialistas	Evidências escassas e contraditórias se a DC é mais presente nesses grupos
Pancreatite idiopática	Sim	Guidelines	–
Alterações de enzimas hepáticas sem etiologia definida	Sim	Guidelines	–
Hepatite autoimune	Sim	Guidelines	Idealmente antes do início de corticoide e imunossupressão
Colangite biliar primária	Sim	Guidelines	–

Hipoesplenismo ou asplenia funcional com infecção bacteriana grave	Sim	Guidelines	Especialmente se infecções graves por bactérias encapsuladas
--	-----	------------	--

Doenças endócrinas

DM tipo 1	Sim	Guidelines	Se negativo, testar novamente em 2 e 5 anos após o diagnóstico
Tireoidite de Hashimoto e doença de Graves	Sim	Guidelines	–
Síndrome de Sjogren	Sim	Guidelines	–
Osteopenia e osteoporose	Não	Opinião dos especialistas	Testar somente se paciente apresentar sintomas gastrointestinais ou outra condição que sejam sugestivos

Doenças dermatológicas

Dermatite hepática	Sim	Guidelines	Todos os pacientes devem ser submetidos a biópsias duodenais antes de iniciar dieta sem glúten
--------------------	-----	------------	--

Psoríase, outras condições dermatológicas	Não	Opinião dos especialistas	Testar somente se paciente apresentar sintomas gastrointestinais ou outra condição que sejam sugestivos
---	-----	---------------------------	---

Doenças da cavidade oral

Estomatite aftosa recorrente	Sim	Guidelines	–
Defeito no desenvolvimento do esmalte	Sim	Guidelines	–

Doenças neurológicas

Epilepsia	Não	Opinião dos especialistas	Testar somente se paciente apresentar sintomas gastrointestinais ou outra condição que sejam sugestivos
Ataxia sem etiologia definida	Sim	Guidelines	–
Neuropatia periférica	Sim	Guidelines	–
Migrânea	Não	Opinião dos especialistas	Testar somente se paciente apresentar sintomas gastrointestinais ou outra condição que sejam sugestivos

Doenças ginecológicas

Infertilidade	Não	Opinião dos especialistas	–
Abortos espontâneos recorrentes	Não	Opinião dos especialistas	–

Atraso na menarca/ menopausa precoce	Sim	Guidelines	–
--------------------------------------	-----	------------	---

Condições genéticas

Síndrome de Down/ Turner/ Williams	Sim	Guidelines	–
------------------------------------	-----	------------	---

Outras desordens

Fadiga crônica	Sim	Guidelines	–
Nefropatia por IgA	Sim	Guidelines	–
Deficiência de IgA	Sim	Guidelines	–
Parentes de primeiro grau, mesmo assintomáticos	Sim	Guidelines	–
Triagem em massa da população geral	Não	Guidelines	–

Conheça nosso curso [Gastroenterologia do Consultório](#) e saiba como lidar com as queixas mais comuns que encontramos no nosso dia a dia.

Referências

1. Celiac Disease–Related Conditions: Who to Test? Zingone, Fabiana et al. *Gastroenterology*, Volume 167, Issue 1, 64 – 78

Como citar este artigo

Arraes L. Condições relacionadas à doença celíaca: quem devemos testar? *Gastropedia* 2024, Vol 2. Disponível em: <https://gastropedia.pub/pt/gastroenterologia/condicoes-relacionadas-a-doenca-celiaca-quem-devemos-testar/>

Gastroenterite Eosinofílica

Introdução

- A gastroenterite eosinofílica (GEE) é uma condição clínica rara e heterogênea, que pode envolver qualquer segmento do trato gastrointestinal.[1]
- O pico de incidência ocorre entre a terceira e quinta décadas, com discreto predomínio entre mulheres.[1]
- A patogênese ainda não é bem estabelecida, mas há associação com quadros atópicos, como asma, rinite e eczema.[1]

Quadro clínico

- O quadro clínico da GEE é inespecífico e pode mimetizar outras patologias gastrointestinais.[2] Estima-se que há um atraso de 4 a 9 anos entre o início dos sintomas e o diagnóstico.[1]
- A apresentação dependerá da localização, extensão e profundidade da doença no trato gastrointestinal. São descritos três principais padrões de acometimento, conforme descrito abaixo: [3–5]
 - Envolvimento predominante das camadas mucosa e submucosa: mais comum. Caracteriza-se por dor abdominal, náuseas, vômitos, dispepsia, saciedade precoce, diarreia, anemia, enteropatia perdedora de proteínas, má absorção e perda ponderal; [3,4]
 - Envolvimento da camada muscular: segundo mais comum. Pode cursar com espessamento da parede

intestinal e sintomas obstrutivos, como distensão e dor abdominais, náuseas e vômitos. [3,4]

- Envolvimento da camada serosa: mais raro. Apresenta-se tipicamente com ascite eosinofílica, podendo ocorrer peritonite e até perfuração em casos mais graves. [3,4]

- O curso da doença pode se apresentar tanto como: [6]
 - Surto único em cerca de 40% dos casos
 - Sintomas recorrentes (períodos de crises e remissões) em 40%
 - Sintomas crônicos (persistentes por mais de 6 meses) em 20%

Diagnóstico

- O Quadro 1 resume critérios sugeridos para o diagnóstico. [7–9]

Critérios diagnósticos para gastroenterite eosinofílica <i>Deve preencher os 3 critérios</i>
1. Sintomas gastrointestinais (dor abdominal, diarreia, náuseas, <i>bloating</i>)
2. Densa infiltração de eosinófilos em um ou mais segmentos do trato gastrointestinal OU alto número de eosinófilos no líquido ascítico
3. Exclusão de outras causas de eosinofilia (reações a drogas, alergias alimentares, doença celíaca, parasitoses, collagenoses, vasculites, síndrome hipereosinofílica e doença inflamatória intestinal)

Quadro 1: Critérios sugeridos para o diagnóstico de GEE [7,8]

- Os exames laboratoriais apresentam eosinofilia no sangue periférico em 70 a 80% dos casos e aumento de IgE sérico em até dois terços dos pacientes.[10]
- Caso a contagem de eosinófilos periféricos seja maior que 1500 células/ μL , deve-se descartar o acometimento cardíaco ou de outros órgãos para excluir a síndrome hipereosinofílica.[9,11]
- Exames radiológicos geralmente são inespecíficos, podendo apresentar espessamento mucoso ou mesmo ascite.[4]
- **A principal utilidade da endoscopia é a obtenção de fragmentos de biópsia, uma vez que a mucosa pode ser normal à avaliação endoscópica ou apresentar achados inespecíficos, tais como edema, enantema, erosões e úlceras.[3] Se você não suspeitar clinicamente e não pedir as biópsias endoscópicas, provavelmente o diagnóstico não será realizado.**

Até o momento, **não há consenso sobre um critério histológico bem estabelecido**, sem definição de um ponto de corte para contagem de eosinófilos, uma vez que, com exceção do esôfago, a presença de eosinófilos no nosso trato digestivo pode ser fisiológica.[7]

Baseado em estudos em pessoas saudáveis, contagens de eosinófilos > 30 por campo de grande aumento (CGA) no estômago, > 50 no duodeno e > 30 no cólon (dependendo da localização) sugeririam GEE.[12,13]

Alguns autores, contudo, sugerem menor ênfase na quantidade de eosinófilos e maior foco nas outras alterações patológicas adicionais.[8]

Tratamento

- O tratamento da Gastroenterite Eosinofílica é um

desafio, uma vez que as recomendações são baseadas apenas em relatos e séries de casos.

- Pacientes com doença leve podem ser tratados inicialmente com sintomáticos, ao passo que os demais necessitam de terapia mais agressiva.
- Em caso de complicações, como estenoses ou perfurações, o tratamento cirúrgico pode ser necessário.[4,8,9] O fluxograma 1 resume uma abordagem sugerida.



Fluxograma 1: Abordagem terapêutica sugerida para GEE. Adaptado de Walker et al., 2018 [8]

De modo análogo à esofagite eosinofílica, as **dietas com eliminação de alimentos** também são recomendadas como primeira linha de tratamento para a GEE. A retirada empírica dos antígenos alimentares mais comumente implicados como potenciais alérgenos (leite, trigo, soja, ovos, nozes e frutos do mar) é uma opção válida. Por sua vez, a retirada de alimentos baseada em testes alérgicos (*prick test* e IgE sérico específico para alimentos), apesar de ser teoricamente melhor tolerável, tem resultados controversos.[8]

Os **corticoides** são a primeira linha de terapia medicamentosa, principalmente em pacientes com sintomas mais relevantes. **Prednisona oral** 20 a 40 mg ao dia por 2 semanas mostrou induzir remissão na maioria dos pacientes, apesar que doses maiores (0,5 a 1,0 mg/kg) são sugeridas em alguns relatos. Sugere-se manter a medicação por 6 a 8 semanas, com diversos esquemas de desmame.[8,9,14] Pacientes que apresentam recidiva dos sintomas durante ou após o desmame da medicação podem necessitar de terapia de manutenção. A **budesonida** (3 a 9 mg/dia) pode ser uma alternativa interessante por apresentar menos efeitos sistêmicos.[8]

Outras opções que podem ser utilizadas como adjuvantes (geralmente em combinação com corticoides) são os **estabilizadores de mastócitos** (cromoglicato de sódio e

cetotifeno) e os **antagonistas do receptor de leucotrieno** (montelucaste). Os estabilizadores de mastócitos bloqueiam a degranulação dos mastócitos e assim estabilizam as células e evitam a liberação de histamina e mediadores relacionados.

- A dose de **cromoglicato de sódio** varia de 100 a 300 mg três ou quatro vezes ao dia.
- O **cetotifeno**, por sua vez, que também é um anti-histamínico, é usado na dose de 1 a 2 mg duas vezes ao dia.
- O **montelucaste** já é comumente utilizado na asma e em doença eosinofílicas e sua dose habitual é de 5 a 10 mg/dia.[4]

No caso de doença recidivante ou refratária, pode haver resposta a imunossupressores (azatioprina, 6-mercaptopurina) e a biológicos, como o infliximabe (anti-TNF α) e o vedolizumabe (antiintegrina α 4 β 7).[4,7,8]

Conheça nosso curso [Gastroenterologia do Consultório](#) e saiba como lidar com as queixas mais comuns que encontramos no dia a dia.

Referências

1. Li K, Ruan G, Liu S, Xu T, Guan K, Li J, et al. Eosinophilic gastroenteritis: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. Chin Med J (Engl) 2023;136:899–909. doi:10.1097/CM9.0000000000002511.
2. Mansoor E, Saleh MA, Cooper GS. Prevalence of Eosinophilic Gastroenteritis and Colitis in a Population-Based Study, From 2012 to 2017. Clin Gastroenterol Hepatol 2017;15:1733–41. doi:10.1016/j.cgh.2017.05.050.
3. Zhang MM, Li YQ. Eosinophilic gastroenteritis: A state-

of-the-art review. *J Gastroenterol Hepatol* 2017;32:64–72. doi:10.1111/jgh.13463.

4. Sunkara T, Rawla P, Yarlagadda KS, Gaduputi V. Eosinophilic gastroenteritis: diagnosis and clinical perspectives. *Clin Exp Gastroenterol* 2019;Volume 12:239–53. doi:10.2147/CEG.S173130.
5. Klein NC, Hargrove RL, Sleisenger MH, Jeffries GH. Eosinophilic Gastroenteritis. *Med* 1970;49:299–319. doi:10.1097/00005792-197007000-00003.
6. De Chambrun GP, Gonzalez F, Canva JY, Gonzalez S, Houssin L, Desreumaux P, et al. Natural History of Eosinophilic Gastroenteritis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011;9:950-956.e1. doi:10.1016/j.cgh.2011.07.017.
7. Grandinetti T, Biedermann L, Bussmann C, Straumann A, Hruz P. Eosinophilic Gastroenteritis: Clinical Manifestation, Natural Course, and Evaluation of Treatment with Corticosteroids and Vedolizumab. *Dig Dis Sci* 2019;64:2231–41. doi:10.1007/s10620-019-05617-3.
8. Walker MM, Potter M, Talley NJ. Eosinophilic gastroenteritis and other eosinophilic gut diseases distal to the oesophagus. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2018;3:271–80. doi:10.1016/S2468-1253(18)30005-0.
9. Halland M, Talley NJ. Eosinophilic Gastroenteritis. *Pract. Gastroenterol. Hepatol. Board Rev. Toolkit*, Oxford, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2016, p. 152–5. doi:10.1002/9781119127437.ch24.
10. Kinoshita Y, Ishihara S. Eosinophilic gastroenteritis: epidemiology, diagnosis, and treatment. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2020;20:311–5. doi:10.1097/ACI.0000000000000635.
11. Abassa KK, Lin XY, Xuan JY, Zhou HX, Guo YW. Diagnosis of eosinophilic gastroenteritis is easily missed. *World J Gastroenterol* 2017;23:3556–64. doi:10.3748/wjg.v23.i19.3556.
12. Egan M, Furuta GT. Eosinophilic gastrointestinal diseases beyond eosinophilic esophagitis. *Ann Allergy, Asthma Immunol* 2018;121:162–7.

doi:10.1016/j.anai.2018.06.013.

13. Collins MH. Histopathology Associated with Eosinophilic Gastrointestinal Diseases. Immunol Allergy Clin North Am 2009;29:109–17. doi:10.1016/j.iac.2008.10.005.
14. Rached AA, Hajj W El. Eosinophilic gastroenteritis: Approach to diagnosis and management. World J Gastrointest Pharmacol Ther 2016;7:513. doi:10.4292/wjgpt.v7.i4.513.

Como citar este artigo

Lages RB. Gastroenterite Eosinofílica Gastropedia 2024, Vol. 2. Disponível em: <https://gastropedia.pub/pt/gastroenterologia/gastroenterite-eosinofilica/>

Pancreatite Crônica: Como fazer o diagnóstico

Já falamos aqui sobre os fatores de risco para pancreatite crônica e de seu risco associado de neoplasia pancreática ([pancreatite-cronica-principais-etilogias-e-risco-de-neoplasia](#)). Agora vamos conversar sobre como realizar o diagnóstico.

Diagnóstico

Estabelecer o diagnóstico de pancreatite crônica (PC) nem sempre é simples. A história clínica e anamnese é muito importante, na tentativa de verificar a presença de **fatores de risco** (álcool, tabagismo) e dos principais **sintomas**. Os

principais sintomas são:

- Dor abdominal (presente em 80% dos casos). Até 70% dos pacientes contam terem uma história de pancreatite aguda prévia, e até 50% podem ter pancreatite aguda de repetição.
- Além da dor, sintomas de má-digestão, diarreia crônica, esteatorreia e déficits nutricionais (carência de vitaminas lipossolúveis e alterações ósseas como osteopenia e osteoporose) também podem estar presentes ao diagnóstico, configurando a insuficiência exócrina do pâncreas, assim como sinais de insuficiência endócrina (*diabetes mellitus*).

A presença dos sintomas e de fatores de risco não confirma o diagnóstico. A certeza diagnóstica é somente com a histologia pancreática, que frequentemente está indisponível. Dessa forma, o diagnóstico definitivo se baseia em alterações de exames de imagem e em possíveis alterações na função exócrina e endócrina.

Exames de Imagem

Dentre os exames de imagem que podem auxiliar o diagnóstico de PC, destaco 3 modalidades:

- **Tomografia de abdome (TC):** pode evidenciar alterações mais grosseiras na glândula, como presença de calcificações, dilatação ductal e atrofia do parênquima pancreático. Esse exame pode ser suficiente em pacientes com alta probabilidade de PC. É o melhor exame para visualizar calcificações.



(Imagem de arquivo próprio – reprodução autorizada)

- **Ressonância Magnética com Colangio-Pancreatorressonância (CPRM):** em pacientes com baixa probabilidade de PC a ressonância pode avaliar alterações menores em parênquima, que aparecem como alteração na intensidade do sinal, além de alterações em ductos, inclusive ductos secundários.
- **Ecoendoscopia (EcoEDA):** o ultrassom endoscópico avalia 4 critérios parenquimatosos e 5 critérios ductais para o diagnóstico de PC. É o exame com a maior acurácia para o diagnóstico de PC (especialmente nas pancreatites crônicas precoces), entretanto apresenta uma alta discordância inter-observador, além de ser mais invasivo do que os exames axiais.

Em uma revisão sistemática e metanálise de 2017, foram comparadas as acurácias dos exames disponíveis. Os resultados não tiveram diferenças estatisticamente significantes: Sensibilidade da EcoEDA foi 81%, da CPRM 78% e TC 71%. Já as especificidades foram: EcoEDA 90%, CPRM 96% e TC 91%. Aparentemente a vantagem da EcoEDA seria para avaliação de pancreatite crônica precoce, onde as alterações morfológicas da glândula ainda são iniciais, e melhores vistas pelo Ultrassom endoscópico.

A escolha do exame de imagem deve ser baseada na probabilidade pré teste do diagnóstico (por exemplo, um paciente etilista e tabagista, com dor epigástrica e diabetes mellitus tem uma alta probabilidade pré teste de pancreatite crônica), além de custo e disponibilidade do exame em questão.

Testes funcionais

Os testes funcionais servem para avaliar a **função exócrina** da glândula, que somados a alterações de imagem compatíveis, podem contribuir para o diagnóstico de PC.

Os **testes diretos** são realizados com aspirados duodenais, para

análise do suco pancreático, e não são solicitados de rotina pois são invasivos e demorados.

Dentre os **testes indiretos** o padrão-ouro é a **quantificação de gordura fecal** – teste que exige do paciente um alto consumo de gordura durante 5 dias e análise das fezes dos últimos 3 dias. Caso haja uma quantidade de gordura > 7g em 24h está diagnosticada a esteatorreia (manifestação da insuficiência pancreática exócrina). Esse teste é muito oneroso ao paciente, portanto pouco utilizado.

O **esteatócrito** (teste semi-quantitativo) ou teste qualitativo de gordura nas fezes com amostra única (**SUDAM III**) têm baixa sensibilidade para o diagnóstico de esteatorreia, portanto não ajudam se vierem negativos.

A **elastase fecal** é uma enzima produzida pelo pâncreas que é pouco degradada no trânsito intestinal, e recuperada de forma quase intacta nas fezes. A pesquisa é feita com amostra única de fezes e é somente importante que as fezes não estejam líquidas (pois isso diminuiria a especificidade do exame, podendo levar a um falso-positivo). Os níveis de elastase são considerados normais se estiverem acima de 200 mcg/g fezes. Abaixo desse valor, é sugerida uma insuficiência pancreática leve, e níveis abaixo de 100 mcg/g fezes sugerem insuficiência pancreática grave. O exame tem sensibilidade em torno de 77% (maior para insuficiências moderadas e graves) e especificidade de 88% (diminuída em fezes líquidas ou presença de algumas condições associadas, como supercrescimento bacteriano – SIBO)

Além dos testes funcionais para avaliação exócrina, é sempre prudente a pesquisa de **insuficiência endócrina**, com dosagem de glicose e hemoglobina glicada.

Em resumo, o diagnóstico de pancreatite crônica envolve suspeição por parte do gastroenterologista (especialmente nos casos em que há fatores de risco presentes e quadro clínico

compatível), mas também exige alteração em exame de imagem. A escolha do exame de imagem deve ser baseada na experiência de cada profissional, assim como custos dos exames e disponibilidade em cada local. É imprescindível também a pesquisa de insuficiência pancreática exócrina (que pode estar presente nas PC) e pesquisa e monitorização da função endócrina.

Leia também: [insuficiência exócrina do pâncreas: um olhar além do óbvio](#)

Conheça nosso curso [Gastroenterologia do Consultório](#) e saiba como lidar com as queixas mais comuns que encontramos no dia a dia.

Referências

1. Vege, SS, Chari, ST. Chronic Pancreatitis. N Engl J Med 2022;386:869-78.
2. Issa Y, Kempeneers MA, van Santvoort HC, et al. Diagnostic performance of imaging modalities in chronic pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. Eur Radiol 2017;27:3820–44.
3. Beyer, G et al. Chronic Pancreatitis. Lancet 2020; 396: 499–512
4. Singh, VK et al. Diagnosis and Management of Chronic Pancreatitis – A Review. JAMA. 2019;322(24):2422-2434.

Como citar este artigo

Marzinotto M. Pancreatite Crônica: Como fazer o diagnóstico. *Gastropedia* 2024, vol 2. Disponível em: <https://gastropedia.pub/pt/gastroenterologia/pancreatite-cronica-como-fazer-o-diagnostico/>

Probióticos na diarreia: quando e como usar?

Em fevereiro de 2023, a *World Gastroenterology Organisation* publicou uma atualização sobre o uso de prebióticos e probióticos.

A Organização Mundial de Saúde (OMS) define probióticos como microrganismos vivos que, quando administrados em quantidades adequadas, conferem benefícios à saúde do hospedeiro. As espécies de *Lactobacillus* e *Bifidobacterium* são as mais estudadas e usadas como probióticos.

Os efeitos dos probióticos dependem da cepa, da dose e do tempo utilizado.

A avaliação da aplicação clínica dos probióticos no documento foram baseadas em metanálises, mas os autores deixam claro que existem problemas por conta da heterogeneidade dos estudos, das intervenções com probióticos, das populações estudadas e do “n” pequeno dos ensaios clínicos.

Abaixo, vemos as considerações do documento sobre o uso de probióticos na diarreia.

Tratamento da diarreia aguda em adultos:

1. *Lactobacillus paracasei* B 21060 ou *L. rhamnosus* GG (10^9 UFC, duas vezes ao dia) – nível de evidência 3
2. *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 (5×10^9 UFC ou 250 mg, duas vezes ao dia) – nível de evidência 3

3. *Enterococcus faecium* SF68 ($7,5 \times 10^7$ UFC, três vezes ao dia) – nível de evidência 3

Diarreia associada a antibióticos:

1. Iogurte com *L. casei* DN114, *L. bulgaricus* e *Streptococcus thermophilus* ($\geq 10^{10}$ UFC, duas vezes ao dia) – nível de evidência 2
2. *Lactobacillus acidophilus* CL1285 e *L. casei* (Bio-K+ CL1285) ($\geq 10^{10}$ UFC, uma vez ao dia) – nível de evidência 2
3. *Lactobacillus rhamnosus* GG (10^{10} UFC, duas vezes ao dia) – nível de evidência 1
4. *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 (5×10^{10} UFC ou 250 mg, duas vezes ao dia) – nível de evidência 1
5. *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 (10^8 UFC, duas vezes ao dia) – nível de evidência 3
6. *Lactobacillus acidophilus* NCFM, *L. paracasei* Lpc-37, *Bifidobacterium lactis* Bi-07, *B. lactis* Bl-04 ($1,7 \times 10^{10}$ UFC, uma vez ao dia) – nível de evidência 3
7. *Bifidobacterium bifidum* W23, *B. lactis* W18, *B. longum* W51, *Enterococcus faecium* W54, *Lactobacillus acidophilus* W37 e W55, *L. paracasei* W72, *L. plantarum* W62, *L. rhamnosus* W71, *L. salivarius* W24 (5 g da mistura contendo 10^9 UFC /g, duas vezes ao dia) – nível de evidência 3
8. *Lactobacillus rhamnosus* GG, *L. acidophilus* La5, e *B. animalis* subsp. *lactis* BB-12 ($2,5 \times 10^{10}$, $2,5 \times 10^9$, $2,5 \times 10^{10}$ UFC, respectivamente, uma vez ao dia) – nível de evidência 3
9. *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus casei*, e *Lactobacillus delbrueckii* subsp.

bulgaricus, *Bifidobacterium breve*, *Bifidobacterium longum*, *Bifidobacterium infantis*, *Streptococcus salivarius* subsp. *Thermophilus* ($4,5 \times 10^{11}$ UFC, duas vezes ao dia) – nível de evidência 3

Prevenção da diarreia associada a *Clostridioides difficile* (ou prevenção da recidiva):

1. *Lactobacillus acidophilus* CL1285 e *L. casei* LBC80R (10^{10} UFC, uma vez ao dia) – nível de evidência 2
2. Iogurte com *L. casei* DN114 e *L. bulgaricus* e *Streptococcus thermophilus* (10^7 - 10^8 UFC, duas vezes ao dia) – nível de evidência 3
3. *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 (10^9 UFC ou 250mg, duas vezes ao dia) – nível de evidência 2
4. *Lactobacillus acidophilus* NCFM, *L. paracasei* Lpc-37, *Bifidobacterium lactis* Bi-07, *B. lactis* Bl-04 ($1,7 \times 10^{10}$ UFC, uma vez ao dia) – nível de evidência 3
5. *Lactobacillus acidophilus* + *Bifidobacterium bifidum* (cepas Cultech) (2×10^{10} UFC, uma vez ao dia) – nível de evidência 3
6. Oligofrutose (prevenção da recidiva) (4 g, três vezes ao dia) – nível de evidência 3

Prevenção da diarreia associada a radioterapia (após cirurgia para câncer pélvico):

1. Mistura de cepas de *Lactobacillus plantarum*, *L. casei*,

- L. acidophilus*, *L. delbrueckii* subsp. *bulgaricus*, *Bifidobacterium infantis*, *B. longum*, *B. Breve*, *Streptococcus salivarius* subsp. *Thermophilus* (450×10^9 UFC, três vezes ao dia) – nível de evidência 3
2. *Lactobacillus acidophilus* + *Bifidobacterium bifidum* (2×10^9 UFC, duas vezes ao dia) – nível de evidência 3
 3. *Lactobacillus acidophilus* LAC-361 e *Bifidobacterium longum* BB-536 ($1,3 \times 10^9$ UFC, duas vezes ao dia) – nível de evidência 3
 4. *Lactobacillus acidophilus* LA-5 + *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* BB-12 ($1,75 \times 10^9$ UFC, três vezes ao dia) – nível de evidência 3

Prevenção da diarreia associada a nutrição enteral:

1. Shen Jia fibra + *Bifidobacterium* e *Lactobacillus* em comprimidos (30 g + 6 g) – nível de evidência 3 (pacientes em pós-operatório por câncer gástrico)
2. *Bacillus cereus* A05 (5×10^6 UFC, a cada 6 horas) – nível de evidência 3
3. Mistura de cepas de *Lactobacillus plantarum*, *L. casei*, *L. acidophilus*, *L. delbrueckii* subsp. *bulgaricus*, *Bifidobacterium infantis*, *B. longum*, *B. Breve*, *Streptococcus salivarius* subsp. *Thermophilus* (450×10^9 UFC, duas vezes ao dia) – nível de evidência 3

Leia também: [condições gastrointestinais que o probiótico está indicado](#)

Conheça nosso curso [Gastroenterologia do Consultório](#) e saiba como lidar com as queixas mais comuns que encontramos no dia a dia

Referências

1. <https://www.worldgastroenterology.org/guidelines/probiotics-and-prebiotics/probiotics-and-prebiotics-english>
Versão em português:
<https://www.worldgastroenterology.org/guidelines/probiotics-and-prebiotics/probiotics-and-prebiotics-portuguese>

Como citar este artigo

Arraes L. Probióticos na diarreia: quando e como usar? *Gastropedia* 2024, vol 2. Disponível em: <https://gastropedia.pub/pt/gastroenterologia/probioticos-na-diarreia-quando-e-como-usar/>

Papel dos diferentes métodos diagnósticos na abordagem da doença do refluxo gastroesofágico

Embora a DRGE seja uma patologia comum, o seu diagnóstico pode ser desafiador, uma vez que os sintomas são inespecíficos, a apresentação clínica é heterogênea e há sobreposição com outros distúrbios gastrointestinais.^{1,2} Como para muitos autores não há padrão-ouro, o diagnóstico deve ser baseado em uma combinação de diversos fatores, tais como apresentação clínica, resposta terapêutica, avaliação endoscópica e monitoramento prolongado do refluxo.^{3,4}

O **consenso de Lyon** (publicado em 2018 e posteriormente atualizado em 2023) buscou orientar sobre as indicações de exames complementares, de modo a definir critérios conclusivos para diagnóstico de DRGE, conforme já resumimos em publicação prévia ([clique aqui](#)).^{5,6} Na Tabela 1, descrevemos as vantagens e desvantagens dos principais métodos diagnósticos disponíveis.

Teste diagnóstico	Comentários	Vantagens	Desvantagens
História clínica	Diagnóstico clínico presuntivo de DRGE pode ser estabelecido se sintomas típicos em pacientes sem sinais de alarme	<ul style="list-style-type: none"> – Fácil utilização na atenção primária – Sem custos 	<ul style="list-style-type: none"> – Sensibilidade e especificidade limitadas – Sobreposição de queixas com outras afecções esofagogástricas
Teste empírico de supressão ácida	Conduta possível dos pontos de vista terapêutico e diagnóstico. Positivo se sintomas melhoram com uso de inibidor de bombas de prótons	<ul style="list-style-type: none"> – Fácil utilização na atenção primária – Baixos custos 	<ul style="list-style-type: none"> – Sensibilidade e especificidade limitadas – Outras afecções esofagogástricas também melhoram com supressão ácida

<p>Endoscopia digestiva alta (EDA)</p>	<p>Deve ser realizada em pacientes com sinais de alarme ou sintomas refratários</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Possibilita diagnóstico de esofagite, hérnia de hiato e complicações da DRGE (sangramento, úlceras, estenose, esôfago de Barrett) - Permite diagnóstico diferencial - Elevada especificidade 	<ul style="list-style-type: none"> - Baixa sensibilidade: 70% dos pacientes com DRGE sem tratamento apresentam mucosa normal (não-erosiva) - Exame invasivo - Custo elevado
<p>pHmetria esofágica</p>	<p>Utiliza cateter transnasal (24h). Não é necessária de rotina. Importante em pacientes com sintomas refratários ou avaliação pré-operatória.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Permite determinar exposição ácida esofágica anormal, frequência do refluxo e associação entre sintomas e episódios de refluxo - Fácil de realizar - Análise automática acurada 	<ul style="list-style-type: none"> - Desconfortável para o paciente, que modifica o comportamento do dia-a-dia - Não se considera variação diária - Requer manometria esofágica

<p>pHmetria esofágica sem fio</p>	<p>Utiliza cápsula sem fio</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Não necessita do uso de cateter transnasal (mais confortável e com isso não modifica comportamentos do dia-a-dia) - Permite monitorização mais prolongada (48-96h) - Análise automática acurada 	<ul style="list-style-type: none"> - Requer EDA para colocação da cápsula - Alguns pacientes podem apresentar disfagia, necessitando da retirada - Cápsula pode se deslocar precocemente - Alto custo e pouca disponibilidade
<p>Impedância-pHmetria esofágica</p>	<p>Utiliza cateter transnasal (24h)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Permite detecção de refluxo não-ácido e aerofagia 	<ul style="list-style-type: none"> - Desconfortável para o paciente - Não se considera variação diária - Requer manometria esofágica - Alto custo e pouca disponibilidade - Análise automática limitada

<p>Manometria esofágica</p>	<p>Recomendada na avaliação pré-operatória da DRGE e em pacientes com queixa de disfagia</p>	<p>– Identifica hipotonia da junção esofagogástrica, hérnia de hiato e hipomotilidade esofágica – Permite descartar outros distúrbios motores do esôfago, como acalásia</p>	<p>– Desconfortável para o paciente – Não confirma o diagnóstico de DRGE</p>
------------------------------------	--	---	--

Tabela 1 – Vantagens e desvantagens dos principais métodos diagnósticos utilizados em doença do refluxo gastroesofágico (DRGE).

Fonte: Adaptado de Vaezi e Sifrim (2018)², Gyawali et al. (2018)⁵, Fisichella et al. (2017)⁷, Yadlapati et al (2022)⁸, Kavitt e Vaezi (2021)⁹ e Zerbib (2021)¹⁰

Comentários adicionais

a) Diagnóstico clínico

Pirose e/ou regurgitação são rotineiramente os sintomas mais confiáveis para o diagnóstico clínico presuntivo de DRGE. Contudo, pode existir sobreposição de queixas com outras afecções esofagogástricas, como gastroparesia, acalasia, pirose funcional e esofagite eosinofílica.^{2,3} Uma revisão sistemática identificou que tais sintomas apresentavam sensibilidade e especificidade, respectivamente, de 30-76% e 62-96% para a presença de esofagite erosiva.¹¹

Por sua vez, a terapia empírica com IBP para pacientes com sintomas de DRGE sem sinais de alarme é conduta possível tanto do ponto de vista terapêutico como ferramenta diagnóstica. Uma

resposta positiva à terapia de supressão ácida confirmaria a suspeita.^{3,12} Entretanto, uma metanálise prévia sugeriu limitações desta abordagem, com sensibilidade de 78% e especificidade de 54%.¹³

b) Endoscopia digestiva alta

A endoscopia digestiva alta (EDA) é geralmente o primeiro exame para investigação de DRGE, principalmente em pacientes com sinais de alarme (disfagia, vômitos, perda ponderal, idade maior que 50 anos, anemia) ou sintomas refratários.^{8,14} Contudo, apesar de apresentar alta especificidade, a endoscopia tem baixa sensibilidade, podendo ser normal em dois terços dos casos sem tratamento.^{2,15}

A EDA contribui para diagnóstico de DRGE ao identificar esofagite, hérnia de hiato e complicações (sangramento, úlceras, estenose, esôfago de Barrett), além de permitir afastar outros diagnósticos diferenciais, tais como malignidades, esofagite eosinofílica e esofagite infecciosa.⁷ A principal padronização utilizada para definição de esofagite erosiva (EE) é a classificação de Los Angeles, que avalia a extensão de erosões em esôfago distal utilizando os seguintes critérios:¹⁶

- Grau A: Erosões lineares não confluentes e menores que 5 mm;
- Grau B: Erosões lineares não confluentes e maiores que 5 mm;
- Grau C: Erosões confluentes que ocupam menos de 75% da circunferência esofágica;
- Grau D: Erosões confluentes que ocupam mais de 75% da circunferência esofágica;

No entanto, a esofagite erosiva está presente em apenas 30 a 40% dos pacientes com pirose.⁵ Em indivíduos em uso de IBP, esse achado passa a ser descrito em menos de 10% das endoscopias.^{5,17} Um grande estudo de banco de dados identificou esofagite em apenas 17,3% de 280.075 endoscopias, sendo que 79% delas eram graus A ou B de Los Angeles.¹⁸ Além disso, existe variação interobservador nos casos de esofagite erosiva grau A de Los Angeles e este achado pode estar presente em até 5,0 a 7,5% de indivíduos assintomáticos.^{5,19}

Segundo o consenso de Lyon publicado inicialmente em 2018, apenas esofagites graus C e D de Los Angeles, estenose péptica e esôfago de Barrett seriam achados confirmatórios de DRGE na EDA.⁵ Posteriormente em 2022, tanto o consenso sobre DRGE da *American Gastroenterological Association* (AGA) como do [American College of Gastroenterology](#) (ACG) sugeriram que esofagite erosiva grau B de Los Angeles associada a sintomas típicos deveria ser também considerada como achado confirmatório de DRGE.^{3,8} Nesta mesma direção, a atualização 2.0 do consenso de Lyon (2023) também passou a incluir pacientes com esofagite erosiva grau B como evidência conclusiva para diagnóstico de DRGE, pois estudos de validação evidenciaram que estes casos apresentam AET similar àqueles com esofagite grau C.^{6,20} Como foi exposto, porém, estas alterações endoscópicas não são frequentes e, por isso, a sensibilidade da EDA é considerada baixa.^{2,18}

c) Manometria esofágica

Embora a manometria esofágica não diagnostique DRGE, tem papel central na avaliação desta patologia, uma vez que avalia a função motora da JEG e a peristalse de corpo esofágico, permitindo descartar distúrbios primários da motilidade esofágica.^{7,21} Além disso, permite localização da borda superior

do EIE para orientar posicionamento adequado do cateter de pHmetria.⁷

Na última década, a manometria de alta resolução (MAR) tornou-se mais disponível em nosso país.^{22,23} O cateter da MAR apresenta mais sensores do que a manometria convencional, registrando a pressão esofágica sem lacunas significativas dos dados ao longo do comprimento de todo o esôfago.^{21,24,25} As pressões obtidas são apresentadas em imagens espaço-temporais das pressões esofágicas codificadas por cores (*clouse plots*), com análise visualmente intuitiva e simultânea da faringe ao estômago.²⁵

Em relação à manometria convencional, a MAR permite a localização mais fácil e imediata dos marcos anatômicos, tornando o teste mais rápido, menos desconfortável para o paciente pelo tempo reduzido de exame, menos susceptível à variabilidade interobservador e mais fácil de interpretar e compensar os artefatos de movimentos.^{23,26}

d) pHmetria esofágica

A pHmetria esofágica prolongada permite a comprovação da presença de refluxo gastroesofágico patológico.²⁷ Apesar de sua utilidade, é exame desconfortável e deve ser reservado para casos em que os sintomas não respondem adequadamente à terapia empírica com IBP. Quando ainda não houver confirmação diagnóstica pelos achados da EDA (EE graus B, C e D de Los Angeles, Barrett longo ou estenose péptica), deve ser realizado após a suspensão de terapia supressora ácida por pelo menos 7 dias.^{5,8} Também deve ser realizado antes de procedimentos cirúrgicos, pois é importante preditor de boa resposta terapêutica.³

Classicamente, é realizada por meio de cateter introduzido via

transnasal com um ou mais sensores de pH. Posiciona-se sensor distal 5 cm acima da borda superior do EIE, previamente identificado por manometria. O refluxo ácido é definido como queda de pH esofágico abaixo de 4.²⁷⁻²⁹ A porcentagem de tempo de pH < 4 durante o tempo total é denominada de tempo de exposição ácida total (AET, sigla já consagrada para *acid exposure time*) e é a medida mais confiável para diagnóstico de DRGE.⁵

A depender da referência utilizada, o limite superior de normalidade do AET é considerado entre 3,7 e 5,8%.²⁸ Buscando maior padronização, o consenso de Lyon convencionou em 2018 que valores de AET acima de 6% são confirmatórios para DRGE e abaixo de 4% excluem esse diagnóstico. Definiu-se, portanto, o intervalo de 4 a 6% como uma “zona cinzenta” que depende de evidências auxiliares para confirmação de DRGE ([vide publicação do Consenso de Lyon clicando aqui](#)).^{5,10}

A pHmetria também pode ser realizada sem cateter, utilizando-se cápsula sem fio que é fixada à mucosa esofágica durante endoscopia, 6 cm acima da JEG.³⁰ Desta forma, o paciente não tem desconforto do cateter transnasal e passa a tolerar melhor o exame, permitindo um período mais prolongado de monitorização (até 96 horas). No entanto, o custo elevado acaba limitando o uso desta técnica.⁸

e) Impedância-pHmetria:

Para mais detalhes, [clique aqui](#).

Conheça nosso curso [Gastroenterologia do Consultório](#) e saiba como lidar com as queixas mais comuns que encontramos no dia a dia

Referências

1. Jobe BA, Richter JE, Hoppo T, Peters JH, Bell R, Dengler WC, et al. Preoperative Diagnostic Workup before Antireflux Surgery: An Evidence and Experience-Based Consensus of the Esophageal Diagnostic Advisory Panel. *J Am Coll Surg*. 2013;217(4):586–97.
2. Vaezi MF, Sifrim D. Assessing Old and New Diagnostic Tests for Gastroesophageal Reflux Disease. *Gastroenterology*. 2018;154(2):289–301.
3. Katz PO, Dunbar KB, Schnoll-Sussman FH, Greer KB, Yadlapati R, Spechler SJ. ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *Am J Gastroenterol*. 2022;117(1):27–56.
4. Maret-Ouda J, Markar SR, Lagergren J. Gastroesophageal Reflux Disease. *JAMA*. 2020;324(24):2536–47.
5. Gyawali CP, Kahrilas PJ, Savarino E, Zerbib F, Mion F, Smout A, et al. Modern diagnosis of GERD: the Lyon Consensus. *Gut*. 2018;67(7):1351–62.
6. Gyawali CP, Yadlapati R, Fass R, Katzka D, Pandolfino J, Savarino E, et al. Updates to the modern diagnosis of GERD: Lyon consensus 2.0. *Gut*. 2023;gutjnl-2023-330616.
7. Fisichella PM, Andolfi C, Orthopoulos G. Evaluation of Gastroesophageal Reflux Disease. *World J Surg*. 2017;41(7):1672–7.
8. Yadlapati R, Gyawali CP, Pandolfino JE, Chang K, Kahrilas PJ, Katz PO, et al. AGA Clinical Practice Update on the Personalized Approach to the Evaluation and Management of GERD: Expert Review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2022 May;20(5):984–94.
9. Kavitt RT, Vaezi MF. New Diagnostic Tests for GERD. In: *The Esophagus*. Wiley; 2021. p. 208–17
10. Zerbib F. Diagnosis of GORD: is the ‘grey area’ expanding? *Gut*. 2021;70(12):2221–2.
11. Moayyedi P, Talley NJ, Fennerty MB, Vakil N. Can the Clinical History Distinguish Between Organic and

- Functional Dyspepsia? JAMA. 2006 Apr 5;295(13):1566–76.
12. Vaezi MF, Pandolfino JE, Vela MF, Shaheen NJ. White Paper AGA: Optimal Strategies to Define and Diagnose Gastroesophageal Reflux Disease. Clin Gastroenterol Hepatol. 2017/03/28. 2017;15(8):1162–72.
 13. Numans ME, Lau J, de Wit NJ, Bonis PA. Short-term treatment with proton-pump inhibitors as a test for gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis of diagnostic test characteristics. Ann Intern Med. 2004;140(7):518–27
 14. Fass R. Gastroesophageal Reflux Disease. N Engl J Med. 2022;387(13):1207–16.
 15. Muthusamy VR, Lightdale JR, Acosta RD, Chandrasekhara V, Chathadi K V, Eloubeidi MA, et al. The role of endoscopy in the management of GERD. Gastrointest Endosc. 2015;81(6):1305–10
 16. Lundell LR, Dent J, Bennett JR, Blum AL, Armstrong D, Galmiche JP, et al. Endoscopic assessment of oesophagitis: Clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification. Gut. 1999;45(2):172–80.
 17. Zagari RM, Fuccio L, Wallander MA, Johansson S, Fiocca R, Casanova S, et al. Gastro-oesophageal reflux symptoms, oesophagitis and Barrett's oesophagus in the general population: the Loiano-Monghidoro study. Gut. 2008;57(10):1354–9.
 18. Wang A, Mattek NC, Holub JL, Lieberman DA, Eisen GM. Prevalence of complicated gastroesophageal reflux disease and Barrett's esophagus among racial groups in a multi-center consortium. Dig Dis Sci. 2009;54(5):964–71.
 19. Yadlapati R. Clinical Spectrum and Diagnosis of GERD Phenotypes. In: The Esophagus. Wiley; 2021. p. 333–46.
 20. Rusu RI, Fox MR, Tucker E, Zeki S, Dunn JM, Jafari J, et al. Validation of the Lyon classification for GORD diagnosis: acid exposure time assessed by prolonged wireless pH monitoring in healthy controls and patients with erosive oesophagitis. Gut. 2021;70(12):2230–7.

21. Queiroz NSF. Parâmetros da manometria de alta resolução para avaliação da junção esofagogástrica e suas relações com o padrão de refluxo avaliado por monitorização prolongada. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2017.
22. Domingues GR, Michelsohn NH, Viebig RG, Chinzon D, Nasi A, Andrade CG, et al. Normal values of esophageal high-resolution manometry: A Brazilian multicenter study. *Arq Gastroenterol*. 2020;57(2):209–15.
23. da Silva RMB, Herbella FAM, Gualberto D. Normative values for a new water-perfused high resolution manometry system. *Arq Gastroenterol*. 2018;55(Suppl 1):30–4.
24. Domingues GR, Moraes-Filho JPP. Gastroesophageal reflux disease: a practical approach. *Arq Gastroenterol*. 2021;58(4):525–33.
25. Yadlapati R, Kahrilas PJ, Fox MR, Bredenoord AJ, Prakash Gyawali C, Roman S, et al. Esophageal motility disorders on high-resolution manometry: Chicago classification version 4.0 ©. *Neurogastroenterol Motil*. 2021 Jan 29;33(1):e14058.
26. Tack J, Pauwels A, Roman S, Savarino E, Smout A, Akyuz F, et al. European Society for Neurogastroenterology and Motility (ESNM) recommendations for the use of high-resolution manometry of the esophagus. *Neurogastroenterol Motil*. 2021;33(5):1–14.
27. Herbella FAM, Nipominick I, Patti MG. From sponges to capsules. The history of esophageal pH monitoring. *Dis Esophagus*. 2009;22(2):99–103.
28. Kim GH. How to Interpret Ambulatory 24 hr Esophageal pH Monitoring. *J Neurogastroenterol Motil*. 2010;16(2):207–10.
29. Fontes LHS, Navarro-Rodriguez T. Esofagomanometria e pHmetria esofágica: Guia prático. 1st ed. São Paulo: Editora Atheneu; 2012. 176 p.
30. Nasi A, Queiroz NSF, Michelsohn NH. Prolonged gastroesophageal reflux monitoring by impedance-pHmetry:

a review of the subject pondered with our experience with 1,200 cases. Arq Gastroenterol. 2018;55(Suppl 1):76–84.

Como citar este artigo

Lages RB. Papel dos diferentes métodos diagnósticos na abordagem da doença do refluxo gastroesofágico *Gastropedia* 2024, vol. 2. Disponível em: <https://gastropedia.pub/pt/sem-categoria/papel-dos-diferentes-metodos-diagnosticos-na-abordagem-da-doenca-do-refluxo-gastroesofagico>