

BMJ Best Practice

esôfago de Barrett

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Prevenção	7
Prevenção primária	7
Rastreamento	7
Prevenção secundária	8
Diagnóstico	9
Caso clínico	9
Abordagem passo a passo do diagnóstico	9
Fatores de risco	11
Anamnese e exame físico	11
Exames diagnóstico	13
Diagnóstico diferencial	15
Critérios de diagnóstico	15
Tratamento	17
Abordagem passo a passo do tratamento	17
Visão geral do tratamento	18
Opções de tratamento	20
Novidades	24
Acompanhamento	25
Recomendações	25
Complicações	26
Prognóstico	26
Diretrizes	28
Diretrizes de diagnóstico	28
Diretrizes de tratamento	28
Referências	30
Imagens	37
Aviso legal	43

Resumo

- ◇ A apresentação pode ser assintomática, mas ocorre tipicamente em homens brancos de meia-idade que tiveram doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) crônica. Fatores de risco adicionais incluem tabagismo e obesidade.
- ◇ O risco de câncer é determinado pelo grau de displasia.
- ◇ Os programas de vigilância e uso da endoscopia como meio de rastreamento apresentam várias desvantagens. O rastreamento da população em geral não é recomendado, e os intervalos de vigilância variam de acordo com os achados histológicos.
- ◇ Os inibidores da bomba de prótons normalmente são usados para controlar os sintomas da DRGE e podem reduzir o risco de esôfago de Barrett neoplásico.
- ◇ As terapias endoscópicas desempenham um papel central no tratamento do esôfago de Barrett displásico e do adenocarcinoma esofágico precoce.

Definição

Esôfago de Barrett é uma alteração no epitélio escamoso normal do esôfago para metaplasia intestinal especializada.[1] Isso está associado ao refluxo gastroesofágico, mesmo que o refluxo seja assintomático.[2] [3] A histologia mostrando epitélio com revestimento colunar é essencial para o diagnóstico, com ou sem metaplasia intestinal e com células caliciformes.[4] Além dos sintomas relacionados ao refluxo gastroesofágico, a principal preocupação é o aumento do risco de adenocarcinoma do esôfago.[2] [3] [Fig-1]

[Fig-2]

[Fig-3]

[Fig-4]

[Fig-5]

[Fig-6]

Epidemiologia

A melhor estimativa da prevalência de esôfago de Barrett é entre 0.5% e 2.0% da população geral.[6] A frequência de adenocarcinoma esofágico em homens quadruplicou nos últimos anos. Isso pode estar associado ao aumento da incidência de refluxo gastroesofágico.[7] Em um estudo conduzido na Suécia com o objetivo de validar a Escala de Classificação de Sintomas Gastrointestinais, uma seleção aleatória de 1000 indivíduos foi submetida à endoscopia.[8] Pacientes com sintomas de refluxo apresentaram uma prevalência global de esôfago de Barrett de 2.3%, enquanto a prevalência em indivíduos assintomáticos foi de 1.4%. Avaliando pacientes com queixas de sintomas de refluxo, outro estudo mostrou que 13.2% apresentavam esôfago de Barrett.[9] É interessante observar que outro estudo demonstrou que pacientes com esôfago de Barrett de segmento curto apresentavam sintomas mais frequentes e intensos que aqueles com esôfago de Barrett de segmento longo.[10] Entre pacientes submetidos à endoscopia por qualquer motivo, o esôfago de Barrett foi raro em crianças e mostrou tendência a se tornar mais prevalente com a idade.[11] No entanto, em uma série de pacientes de um serviço terciário de saúde, cerca de 25% dos pacientes com esôfago de Barrett tinham menos de 50 anos.[12] Homens e pessoas brancas parecem ter maior prevalência de esôfago de Barrett que outros grupos.[11] Idade, sexo masculino e a extensão da metaplasia intestinal aumentam apenas moderadamente o risco de progressão para adenocarcinoma.[13] A incidência de esôfago de Barrett é de aproximadamente 9.9 em 1000 pessoas-ano,[14] e parece estar aumentando.[15]

Etiologia

O fator etiológico primário envolvido no esôfago de Barrett é o refluxo gastroesofágico. No entanto, há evidências de que o refluxo combinado de ácido e bile são os principais agentes causadores. Em um estudo de pacientes com doença do refluxo gastroesofágico, mais de 50% apresentaram níveis anormais de bile no esôfago.[16] O maior nível de bile esofágica foi em pacientes com esôfago de Barrett, e cerca de metade dos pacientes com esôfago de Barrett com exposição à bile esofágica anormal apresentaram níveis normais de bile no estômago. Esôfago de Barrett e lesões na mucosa esofágica em geral foram mais comuns em pacientes expostos a uma combinação de ácido e bile e incomuns em pacientes expostos somente

à bile. A lesão na mucosa foi menos comum em pacientes expostos ao ácido isoladamente, mas ainda significativamente mais frequente que o normal.[17]

Fisiopatologia

O American College of Gastroenterology define esôfago de Barrett como uma alteração no epitélio esofágico de qualquer extensão que possa ser reconhecida na endoscopia e tem metaplasia intestinal confirmada por biópsia do esôfago tubular e exclui metaplasia intestinal da cárdia.[18] No entanto, nem toda metaplasia intestinal é visível por endoscopia. O epitélio não caliciforme pode ser intestinalizado.[19] Gradualmente, estamos desenvolvendo uma melhor compreensão dos complexos mecanismos moleculares que estão envolvidos na conversão do epitélio esofágico escamoso normal em metaplasia intestinal, displasia e carcinoma.[20]

Para que o esôfago de Barrett se desenvolva, fatores ambientais devem interagir com características determinadas geneticamente. Como raramente o esôfago de Barrett é familiar (embora haja algumas famílias em que múltiplos indivíduos são afetados pelo esôfago de Barrett colocando-os em risco substancial de adenocarcinoma),[21] é provável que essas características sejam variações normais (polimorfismo), em vez de uma única mutação genética.

O mecanismo patogênico mais comumente aceito inclui o desenvolvimento de células-tronco colunares metaplásicas de uma fonte local (células-tronco do epitélio escamoso) ou da medula óssea (células-tronco derivadas da medula óssea). A origem das células-tronco do esôfago de Barrett pode explicar sua persistência e a predisposição a desenvolver adenocarcinoma. As origens propostas dessas células-tronco metaplásicas alteradas são:

- a camada celular basal do epitélio escamoso
- células-tronco que se originam na junção gastroesofágica e se proliferam em resposta a refluxo ácido e duodeno-gastroesofágico
- células-tronco do colo das glândulas submucosas esofágicas que migram para a superfície do esôfago distal e nela se proliferam após a lesão na mucosa escamosa
- migração das células-tronco de medula óssea para o epitélio lesionado.

Essas alterações podem ser mediadas pela ativação ou inativação de fatores de transcrição e modulação de vias de sinalização no nível celular. O refluxo gastroesofágico pode produzir alterações genéticas, resultando em aumento da produção de fatores de transcrição que promovem diferenciação celular intestinal (metaplasia) e diminuição da produção de fatores de transcrição que promovem diferenciação de células escamosas.[22]

Há vários genes candidatos cujas alterações podem causar o desenvolvimento da metaplasia intestinal.[23] A expressão do gene da ciclo-oxigenase-2 no epitélio escamoso do esôfago parece ser aumentada como resultado de refluxo e diminuída como resultado da cirurgia antirrefluxo.[24] Além disso, o fator de transcrição homeótico Cdx2 (homeobox 2 tipo caudal) foi descoberto como sendo o gene do "interruptor mestre" do epitélio intestinal. Sua perda ou deleção está associada ao desenvolvimento de metaplasia.[25]

Em última análise, a importância da metaplasia intestinal está no seu potencial maligno. Embora os mecanismos genéticos e moleculares exatos não tenham sido esclarecidos, parece que o refluxo intraluminal age como um estímulo pró-proliferativo causando as características genéticas e, mais importante, biológicas de neoplasias malignas. Elas incluem a ativação dos controladores de pH da superfície celular (por exemplo, trocadores sódio-hidrogênio), que provocam alterações na sinalização

celular (por exemplo, o fator de transformação do crescimento beta, proteína quinase ativada por mitógenos e proteína quinase C), resultando na disfunção do gene p53, provocando evasão da apoptose. Essas células hiperproliferativas precisarão de angiogênese para manter o crescimento. Isso geralmente é mediado pelo gene da ciclo-oxigenase-2. Finalmente, espera-se que a compreensão dos eventos moleculares que ocorrem na sequência metaplasia-displasia-carcinoma leve ao conhecimento de biomarcadores que possam identificar pacientes destinados a desenvolver adenocarcinoma.[23] Embora seja claro que o esôfago de Barrett aumenta o risco de adenocarcinoma esofágico, a quantificação do risco tem sido difícil. Uma revisão sistemática definiu o risco em 6.3/1000 pessoas-ano, com um intervalo de confiança de 95% entre 4.7 e 8.4/1000 pessoas e heterogeneidade considerável dos dados.[26]

[Fig-1]

[Fig-2]

[Fig-6]

[Fig-5]

[Fig-4]

[Fig-3]

Prevenção primária

Em um estudo tipo caso-controle, usuários de aspirina apresentaram risco reduzido de esôfago de Barrett em comparação a não usuários (razão de chances de 0.56, intervalo de confiança de 95% de 0.39-0.80).[34] Os resultados foram semelhantes em um subgrupo de pacientes que fizeram endoscopia para sintomas da doença do refluxo gastroesofágico (DRGE). Nenhuma interação foi observada entre o uso de aspirina e o tabagismo ou o uso de inibidor da bomba de prótons (IBP).[34] No entanto, devido à falta de evidências conclusivas que demonstrem um verdadeiro efeito quimiopreventivo da aspirina ou de anti-inflamatórios não esteroidais, bem como os eventos adversos potenciais associados a essas terapias, o uso delas não é rotineiramente recomendado no momento.[1] [35] [36]

Rastreamento

Pacientes assintomáticos

O rastreamento da população geral não é recomendado pelas diretrizes atuais.[35] [36] O esôfago de Barrett geralmente é descoberto incidentalmente em pacientes assintomáticos submetidos à avaliação endoscópica do trato gastrointestinal superior para outras indicações.

Pacientes com DRGE

O American College of Gastroenterology e a European Society of Gastrointestinal Endoscopy recomendam o uso de um processo de seleção baseado em risco para identificar indivíduos que podem se beneficiar dos programas de rastreamento e vigilância para esôfago de Barrett.[35] [36] As diretrizes sugerem a realização de rastreamento endoscópico para esôfago de Barrett em pacientes com múltiplos fatores de risco associados a adenocarcinoma esofágico: idade >50 anos, sexo masculino, branco, sintomas crônicos (>5 anos) ou frequentes (semanalmente ou mais) de refluxo gastroesofágico, presença de obesidade central (circunferência da cintura >102 cm ou razão cintura/quadril >0.9), história atual ou passada de tabagismo, e uma história familiar confirmada de esôfago de Barrett ou adenocarcinoma esofágico.

Vigilância do esôfago de Barrett

O objetivo dos programas de vigilância para displasia ou câncer é melhorar a sobrevivência com a detecção precoce de lesões. As evidências que davam suporte a resultados aprimorados em indivíduos com esôfago de Barrett submetidos a programas de vigilância eram conflitantes anteriormente. No entanto, estudos de base populacional demonstraram uma sobrevida melhor em indivíduos com esôfago de Barrett inscritos em programas de vigilância, por meio do diagnóstico precoce do adenocarcinoma esofágico.[50]

Antes de iniciar um programa de vigilância, é preciso realizar uma discussão detalhada sobre os potenciais benefícios e riscos para pacientes individuais, bem como as limitações dos meios de vigilância atualmente disponíveis. As preferências individuais em relação a avaliações endoscópicas repetidas, terapias endoscópicas, cirurgia, quimioterapia e radioterapia precisam ser consideradas.

A endoscopia com luz branca de alta definição/alta resolução atualmente é o padrão de cuidados para a vigilância do esôfago de Barrett.[35] [36] Embora técnicas de imagem avançadas, como a cromoendoscopia, a endoscopia de autofluorescência ou a endomicroscopia confocal, possam ser úteis em pacientes selecionados, o uso rotineiro delas não é recomendado.[35] [36] A cromoendoscopia eletrônica usa filtros ópticos para reduzir a largura de banda da luz branca para a luz azul. Um software de pós-processamento oferece um efeito semelhante e está prontamente disponível em endoscópios de última geração. Ainda é controverso se o uso rotineiro de cromoendoscopia eletrônica resulta em maior detecção de displasia ou neoplasia em indivíduos com esôfago de Barrett, pois os resultados de ensaios individuais foram mistos.[51] No entanto, os dados de uma metanálise sugerem uma maior detecção de displasia ou neoplasia quando a cromoendoscopia eletrônica é utilizada.[43]

Na ausência de displasia: 5 anos para esôfago de Barrett não displásico com extensão máxima de <3 cm e 3 anos para esôfago de Barrett não displásico com extensão máxima de >3 cm.

Prevenção secundária

A única estratégia quimiopreventiva atualmente endossada por diretrizes é o uso em longo prazo (geralmente indefinido) de um inibidor da bomba de prótons (IBP) oral, uma vez ao dia. Essa recomendação baseia-se em resultados de uma metanálise que resume os dados de vários estudos observacionais. Os dados demonstraram que o uso do IBP foi associado ao risco reduzido de displasia de alto grau e à progressão neoplásica em pacientes com esôfago de Barrett.^{[35] [36]}

A quimioprevenção com estatinas, anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) ou aspirina pode causar a redução da evolução da displasia, mas isso precisa ser confirmado por ensaios clínicos randomizados.^[27]

O uso regular de estatina foi associado à menor incidência de câncer esofágico em pacientes com esôfago de Barrett (razão de chances [RC] 0.57, intervalo de confiança [IC] de 95% 0.28-0.94). A combinação de estatina e aspirina reduziu ainda mais o risco (RC 0.31, IC de 95% 0.04-0.69).^[82]

O uso de anti-inflamatório não esteroidal (AINE) ou estatina reduziu o risco de progressão neoplásica em um estudo prospectivo de pacientes com esôfago de Barrett.^[72] O efeito protetor de uma combinação de AINE e estatina excedeu o efeito de cada medicamento isolado.

Uma metanálise comparou cirurgia antirrefluxo com tratamento clínico em pacientes de DRGE com esôfago de Barrett. Ela demonstrou que 15.4% dos pacientes submetidos à cirurgia antirrefluxo terão regressão do esôfago de Barrett, em comparação a apenas 1.9% dos pacientes com tratamento clínico.^[83]

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem obeso de 55 anos apresenta pirose frequente. Ele descreve sensação de ardência retroesternal e pós-prandial após refeições gordurosas e condimentadas. Frequentemente, esse sintoma também o acorda, com tosse ocasional e um gosto azedo na garganta. Ele tentou muitos antiácidos de venda livre, que somente aliviam os sintomas em curto prazo. Ele sofre com esse sintoma há mais de 10 anos. Ele nega disfagia, odinofagia ou perda de peso, mas relata rouquidão frequente pela manhã. Sua história médica pregressa é significativa somente para hipertensão. Sua história familiar não tem nada digno de nota. Ele fumava cigarros, mas parou há 5 anos.

Outras apresentações

Além dos sintomas típicos relacionados à doença do refluxo gastroesofágico crônica, os pacientes com esôfago de Barrett podem ser completamente assintomáticos ou manifestar sinais e/ou sintomas extraesofágicos geralmente relacionados a refluxo gastroesofágico anormal no trato respiratório superior, como refluxo laringofaríngeo causador de laringite, sintomas semelhantes a asma ou mesmo pneumonias por aspiração recorrentes.[5]

Abordagem passo a passo do diagnóstico

O esôfago de Barrett é um diagnóstico histológico, e é necessária endoscopia com biópsia da mucosa para estabelecer o diagnóstico. O exame físico é essencialmente normal.

Sintomas

Os principais aspectos da história do paciente são sintomas de doença do refluxo gastroesofágico (DRGE):

- Pirose e regurgitação
- Pode ocorrer durante o dia ou à noite
- Muitos pacientes são assintomáticos.

Sintomas atípicos incluem:

- Dor torácica
- Alterações na voz (ou seja, laringite)
- Sintomas respiratórios (ou seja, asma induzida por refluxo, doença reativa das vias aéreas ou pneumonia por aspiração)
- Disfagia (sugere refluxo avançado e pode indicar formação de estenose ou motilidade esofágica inefetiva).

Radiografia por contraste do trato gastrointestinal superior

O uso rotineiro do esofagograma com bário para a avaliação dos sintomas da DRGE deixou de ser recomendado na maioria dos casos por conta da disponibilidade disseminada da endoscopia alta. A

endoscopia alta oferece um diagnóstico mais preciso na maioria dos pacientes, e também permite biópsias da mucosa ou intervenções terapêuticas, como dilatações, se necessário. No entanto, o esofagograma com bário ainda é utilizado por alguns médicos como teste diagnóstico inicial em pacientes com disfagia, pois é um teste não invasivo com boa sensibilidade para a detecção de anormalidades estruturais no esôfago. Achados anormais na esofagograma com bário requerem confirmação e avaliação endoluminal adicional por endoscopia. A identificação de uma hérnia hiatal tipo I (deslizante) é comum em pacientes com esôfago de Barrett e é um importante fator de risco para refluxo gastroesofágico crônico.[37]

Endoscopia digestiva alta com biópsia

O teste diagnóstico decisivo é a endoscopia digestiva alta com identificação das alterações na mucosa do esôfago de Barrett. A endoscopia de luz branca de alta definição/alta resolução, com ou sem cromoendoscopia eletrônica, deve ser utilizada para uma inspeção detalhada do esôfago. Biópsias endoscópicas sistemáticas precisam ser obtidas na região superior à junção gastroesofágica anatômica de toda mucosa esofágica de aparência anormal.[36] Patologicamente, a histologia revela epitélio com revestimento colunar com células caliciformes, com ou sem displasia.[1] [4]

[Fig-2]

[Fig-1]

[Fig-3]

[Fig-4]

[Fig-5]

[Fig-6]

Novos exames

A endoscopia transnasal permite a avaliação do esôfago em consultório e sem sedação, mas requer um endoscópio digital especial e de calibre fino, que não está prontamente disponível na maioria das clínicas.[38]

A endoscopia por cápsula, que usa uma cápsula de vídeo especialmente projetada (engolida pelo paciente em posição supina), fornece imagens adequadas do esôfago. No entanto, ela não permite amostragem tecidual, e as características de diagnóstico ainda estão abaixo do ideal.[39]

Uma esponja revestida com gelatina fixada em um barbante pode ser engolida pelo paciente e depois retirada, obtendo amostras de citologia do esôfago distal. Isso remove a necessidade de sedação ou endoscopia, mas a sensibilidade dessa técnica para a detecção do esôfago de Barrett permanece abaixo do ideal.[40]

Novas técnicas destinadas a discernir o esôfago de Barrett não displásico da displasia ou da neoplasia incluem cromoendoscopia (com uso de azul de metileno, índigo carmim ou solução de Lugol), imagem por autofluorescência, endomicroscopia confocal a laser, tomografia de coerência óptica e espectroscopia. No entanto, as diretrizes não recomendam o uso rotineiro dessas técnicas na prática clínica.[1] [35] [36]

Fatores de risco

Fortes

refluxo de ácido-bile ou DRGE

- O esôfago de Barrett não se desenvolve na ausência de refluxo. Evidências epidemiológicas e de biologia molecular sustentam essa associação.[2] [3] [4] [16] [17] [23] [27] Uma metanálise de 26 estudos mostrou que a presença de sintomas relacionados à DRGE aumentava em cinco vezes o risco de esôfago de Barrett de segmento longo, mas parecia ter pouca associação com o esôfago de Barrett de segmento curto. No entanto, foi observado que os resultados do estudo eram bastante heterogêneos.[28]

envelhecimento

- Em geral, o avanço da idade está associado a um aumento da prevalência do esôfago de Barrett.[11] [12] [27]

etnia branca

- A maioria dos casos é observada em pacientes brancos.[11] [27]

sexo masculino

- Homens têm um aumento do risco de quase duas vezes em comparação às mulheres.[27] [29]

Fracos

história familiar de esôfago de Barrett ou adenocarcinoma esofágico

- Um fator de risco para uma minoria de pacientes. Daqueles que apresentam esôfago de Barrett, adenocarcinoma esofágico ou adenocarcinoma da junção gastroesofágica, 7.3% terão pelo menos um parente de primeiro ou segundo grau com esôfago de Barrett. Especificamente, essa relação é observada em 6.2% dos pacientes com esôfago de Barrett, 9.5% dos pacientes com adenocarcinoma esofágico e 9.5% dos pacientes com adenocarcinoma da junção gastroesofágica.[30]

obesidade

- Foi observado que a obesidade aumenta a razão de chances de desenvolver esôfago de Barrett.[27] [31] [32]

tabagismo

- A prevalência de esôfago de Barrett entre fumantes é maior que em não fumantes e está principalmente relacionada ao aumento da prevalência da DRGE no grupo anterior.[33]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem refluxo de ácido-bile ou doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), idade avançada, etnia branca e sexo masculino.

pirose (comum)

- Sintoma típico de DRGE, cuja presença é essencial para o desenvolvimento de esôfago de Barrett.

regurgitação (comum)

- Sintoma típico de DRGE, cuja presença é essencial para o desenvolvimento de esôfago de Barrett.

disfagia (incomum)

- Pode indicar estenose (benigna ou maligna) ou distúrbios da motilidade esofágica.

Outros fatores de diagnóstico**dor torácica (incomum)**

- Sintoma atípico de DRGE.

laringite (incomum)

- Sintoma atípico de DRGE.

tosse (incomum)

- Sintoma atípico de DRGE.

dispneia ou sibilância (incomum)

- Asma induzida por refluxo ou doença reativa das vias aéreas são manifestações atípicas de DRGE.

história de pneumonia por aspiração (incomum)

- Manifestação atípica de DRGE.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
<p>endoscopia digestiva alta com biópsia</p> <ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico de esôfago de Barrett não pode ser feito sem esse exame. A aparência endoscópica do esôfago de Barrett é um epitélio violáceo proximal à junção gastroesofágica. [Fig-2] [Fig-1] A linha Z (o limite entre o epitélio esofágico e gástrico) encontra-se deslocada na direção cefálica. A biópsia é obrigatória porque o esôfago de Barrett é um diagnóstico patológico. Áreas de ulceração, estenose (estreitamento) e nodularidade devem ser utilizadas na biópsia porque têm maior probabilidade de conter áreas de displasia e adenocarcinoma.[1] Esôfago de Barrett é definido histologicamente como áreas de epitélio com revestimento colunar no esôfago acima da junção gastroesofágica. Embora a metaplasia intestinal seja um componente frequente do esôfago de Barrett, ela não é considerada um critério de diagnóstico. [Fig-3] [Fig-4] [Fig-5] [Fig-6] Endoscopia com luz branca de alta definição com biópsia sistemática é o padrão de cuidados. Isso pode ser aperfeiçoado com imagem de banda estreita. A imagem de banda estreita com ampliação é exata com alta precisão de diagnóstico para displasia de alto grau no esôfago de Barrett com base nos padrões irregulares das criptas mucosas e/ou microvasculatura irregular. Ela tem alta sensibilidade, mas baixa especificidade, para caracterizar metaplasia intestinal especializada.[41] Em geral, a cromoendoscopia com azul de metileno não se mostrou substancialmente mais precisa.[42] 	<p>epitélio anormal característico do esôfago de Barrett</p>
<p>esofagograma com bário</p> <ul style="list-style-type: none"> Pode ser considerado como o exame inicial em pacientes com disfagia, a fim de avaliar a presença de uma lesão em massa ou estenose antes da endoscopia. Não pode diagnosticar o esôfago de Barrett. Pode documentar outros sinais de DRGE ou hérnia hiatal, que são fatores de risco para o esôfago de Barrett. 	<p>identifica hérnia hiatal e refluxo</p>

Novos exames

Exame	Resultado
cromoendoscopia <ul style="list-style-type: none"> A cromoendoscopia envolve a aplicação de um contraste químico na superfície da mucosa do trato gastrointestinal para realçar áreas específicas e diferenciá-las dos diferentes tipos de epitélio. Os agentes utilizados incluem, entre outros, azul de metileno, índigo carmim e solução de Lugol. A cromoendoscopia eletrônica usa filtros de luz específicos durante a endoscopia ou o processador para aumentar o contraste da superfície da mucosa; portanto, não são necessários contrastes químicos. Tanto a cromoendoscopia quanto a cromoendoscopia eletrônica demonstraram um aumento significativo no rendimento diagnóstico para identificar pacientes com esôfago de Barrett e displasia/câncer no esôfago, em comparação à endoscopia de luz branca convencional.[43] 	visualiza diferentes tipos de epitélio
imagem por autofluorescência <ul style="list-style-type: none"> Usa fluoróforos endógenos que, quando estimulados pela luz, emitem um comprimento de onda maior que a luz estimulante. 	identifica diferentes tipos de epitélio
endomicroscopia confocal a laser <ul style="list-style-type: none"> Permite que o endoscopista realize uma avaliação histológica em tempo real do epitélio gastrointestinal. Uma metanálise avaliando a precisão da endomicroscopia confocal a laser revelou uma sensibilidade de 89% e uma especificidade de 75% na detecção de neoplasias em esôfago de Barrett quando analisado por paciente.[44] Em uma análise por localização, a sensibilidade foi de 70% e a especificidade de 91%. 	identifica a histologia patológica no epitélio do esôfago
tomografia de coerência óptica <ul style="list-style-type: none"> Usa luz de banda larga com comprimento de coerência curto para fornecer imagens de cortes transversais em tempo real da mucosa do esôfago. 	identifica anormalidades em cortes transversais do epitélio esofágico
espectroscopia <ul style="list-style-type: none"> As modalidades de imagem envolvem análises das interações entre a luz e o tecido para avaliar a arquitetura em nanoescala do epitélio do esôfago. Essas modalidades incluem dispersão e reflexão da luz e a tecnologia baseada em Raman.[45] 	avalia alterações na arquitetura epitelial
endoscopia transnasal <ul style="list-style-type: none"> Permite avaliação do esôfago em consultório e sem sedação. Requer um endoscópio digital especial e de calibre fino, que não está prontamente disponível na maioria das clínicas. 	epitélio anormal característico do esôfago de Barrett
endoscopia por cápsula <ul style="list-style-type: none"> Uma cápsula de vídeo especialmente projetada com câmeras em ambas as extremidades que é engolida pelo paciente em posição supina. Fornecer imagens do esôfago, mas não permite amostragem tecidual. As características diagnósticas ainda estão abaixo do ideal. 	fornece imagens de patologia esofágica

Exame	Resultado
esponja revestida com gelatina <ul style="list-style-type: none"> • Uma esponja revestida com gelatina fixada em um barbante pode ser engolida pelo paciente e depois retirada. • Obtém amostras de citologia do esôfago distal, removendo a necessidade de sedação ou endoscopia. • A sensibilidade para detecção do esôfago de Barrett permanece abaixo do ideal. 	obtém espécimes para citologia; não pode fornecer imagens do segmento esofágico afetado

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Esofagite	<ul style="list-style-type: none"> • Nenhuma. 	<ul style="list-style-type: none"> • A endoscopia digestiva alta com biópsia não mostra achados de esôfago de Barrett na biópsia.
Doença do refluxo gastroesofágico (DRGE)	<ul style="list-style-type: none"> • Nenhuma. 	<ul style="list-style-type: none"> • A endoscopia digestiva alta com biópsia não mostra achados de esôfago de Barrett na biópsia.
Adenocarcinoma esofágico	<ul style="list-style-type: none"> • Pode não haver nenhum ou algum sinal constitucional, como perda de peso involuntária, baixa energia e linfadenopatia. 	<ul style="list-style-type: none"> • A biópsia revela adenocarcinoma.
Gastrite	<ul style="list-style-type: none"> • O paciente pode ter história de uso crônico ou frequente de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs). • Desconforto epigástrico leve é comum. 	<ul style="list-style-type: none"> • A endoscopia digestiva alta geralmente não mostra alterações na mucosa no esôfago distal. Pode ocorrer esofagite em pacientes com gastrite, devido à hipersecreção de ácido gástrico, caso em que um tratamento com agentes supressores de ácido é indicado. Uma endoscopia repetida pode ser indicada poucos meses depois para avaliar a esofagite e para obter biópsias para descartar o esôfago de Barrett.

Critérios de diagnóstico

Critérios histológicos

- Esôfago de Barrett é definido histologicamente como áreas de epitélio com revestimento colunar no esôfago acima da junção gastroesofágica. A avaliação histológica por patologistas experientes é o método padrão de diagnóstico patológico de esôfago de Barrett com ou sem displasia.[36] [46] Investigações para aumentar a precisão com coloração patológica especial, como coloração de citoqueratina e biomarcadores, geralmente têm sido insatisfatórias.[19] [47]
- Áreas de carcinoma in situ ou carcinoma invasivo podem existir no esôfago de Barrett, e são frequentemente chamadas de câncer de Barrett.[1] [4] [48]

[Fig-3]

[Fig-4]

[Fig-5]

[Fig-6]

Extensão e displasia

Comprimento máximo[10]

- Segmento curto: <3 cm
- Segmento longo: 3 cm ou mais.

Grau de displasia[4]

- Sem displasia
- Indefinido para displasia
- Displasia de baixo grau
- Displasia de alto grau.

Classificação de Praga C e M[49]

É necessária uma descrição detalhada e reproduzível da extensão do esôfago de Barrett visualizado durante a endoscopia.[36] As diretrizes atuais recomendam o uso da classificação de Praga C e M, que utiliza a avaliação da extensão circunferencial (C) e máxima (M) do segmento do esôfago de Barrett visualizado por endoscopia.[35] [36]

Além disso, a localização da junção gastroesofágica e o hiato diafragmático devem ser documentados em todos os relatórios de endoscopia.

Um segmento circunferencial do esôfago de Barrett de 2 cm de comprimento e linguetas da metaplasia intestinal se estendendo mais 3 cm em direção proximal seriam classificados como C2M5.

Abordagem passo a passo do tratamento

O objetivo do tratamento do esôfago de Barrett existente é reduzir o refluxo de ácido gástrico para o esôfago, controlando, assim, os sintomas. No entanto, até esta data, nenhuma terapia destinada a reduzir o refluxo gastroesofágico provou reduzir o risco de adenocarcinoma esofágico relacionado ao esôfago de Barrett.

Esôfago de Barrett não displásico

- Tratamento com inibidores da bomba de prótons e monitoramento: supressão ácida com terapia de inibidor da bomba de prótons deve ser direcionada para reduzir a exposição ácida do esôfago distal. Embora a maioria dos medicamentos seja desenhada para administração uma vez ao dia, o tratamento pode ser intensificado para duas vezes ao dia, para evitar períodos em que a concentração do íon hidrogênio possa reduzir o pH intraluminal para menos que 4. No entanto, as diretrizes da American College of Gastroenterology enfatizam que a terapia com inibidor da bomba de prótons duas vezes por dia não deve ser utilizada rotineiramente, a menos que seja necessária para controlar os sintomas de DRGE ou para cicatrizar uma esofagite.[36]
- Cirurgia anti-refluxo: em mãos experientes, intervenções cirúrgicas antirrefluxo, como funduplicatura laparoscópica de Nissen, eliminam o refluxo de ácido e bile em mais de 90% dos pacientes. Do ponto de vista dos sintomas relacionados ao refluxo, esses pacientes podem parar de tomar medicação.[52]

Não há evidências definitivas da superioridade de uma abordagem em relação à outra, assim, a escolha do tratamento precisa ser individualizada. Fatores envolvidos na decisão incluem:[36]

- A efetividade do tratamento na eliminação dos sintomas relacionados ao refluxo
- Comorbidades afetando o risco do procedimento cirúrgico
- O desejo do paciente de eliminar a necessidade de medicamentos redutores de ácido
- Efeitos adversos dos medicamentos
- A efetividade do cirurgião individual na realização de cirurgias antirrefluxo
- O desejo do paciente de reduzir o risco de progressão para adenocarcinoma esofágico.

As diretrizes não recomendam o uso rotineiro de terapias endoscópicas, como a ablação por radiofrequência (ARF), para a erradicação do esôfago de Barrett não displásico, devido ao baixo risco de progressão para displasia e adenocarcinoma.[1] [35] [36]

No entanto, se a ablação for considerada como uma terapia adjuvante para esôfago de Barrett não displásico, uma abordagem com base em risco precisará ser usada para selecionar os candidatos com maior risco: homens brancos com mais de 50 anos de idade, história familiar de adenocarcinoma esofágico e um longo segmento de esôfago de Barrett.[1] [35] [36]

Esôfago de Barrett com displasia de baixo grau

A displasia é um importante preditor do risco de câncer no esôfago de Barrett, mas há uma considerável variabilidade entre os observadores no que diz respeito à sua interpretação. O diagnóstico de qualquer grau de displasia (ou indefinido para displasia) requer confirmação por um patologista gastrointestinal experiente.

A displasia de baixo grau não nodular ou plana deve ser tratada com terapias de erradicação endoscópica, como ARF.[53] [54]

A ressecção endoscópica de mucosa (REM) é a técnica diagnóstica e terapêutica ideal quando a nodularidade da mucosa é descoberta durante a avaliação endoscópica em pacientes com esôfago de Barrett.[55]

retome o protocolo de vigilância quando nenhuma displasia for identificada em espécimes removidos ou prossiga com a erradicação endoscópica completa de todo o epitélio metaplásico de Barrett remanescente com técnicas como ARF.[35] [36] [56]

Um ensaio clínico randomizado demonstrou que a ablação da displasia de baixo grau reduz a incidência de progressão para adenocarcinoma.[57]

Esôfago de Barrett com displasia de alto grau

O achado de displasia de alto grau está associado a 20% a 40% de risco de desenvolvimento de adenocarcinoma.[1] [58] Se for confirmada displasia de alto grau, há várias opções possíveis de tratamento.

A ressecção endoscópica de mucosa (REM) deve ser realizada quando a nodularidade da mucosa é descoberta durante a avaliação endoscópica.[1] [35] [36]

A REM é um tratamento efetivo para a displasia nodular de alto grau, pois atinge a ressecção completa da área displásica com margens negativas.[59]

A dissecação submucosa endoscópica é outra técnica altamente efetiva que fornece espécimes com margens laterais mais amplas e maior profundidade, mas está disponível apenas em centros especializados. Os pacientes com lesões displásicas nodulares devem ser submetidos a uma erradicação subsequente de todo o epitélio metaplásico de Barrett remanescente.

A displasia de alto grau não nodular ou plana deve ser tratada com terapias de erradicação endoscópica. Entre essas terapias, a eficácia e a segurança da ARF são apoiadas por dados robustos, incluindo os resultados de um ensaio clínico randomizado, controlado e multicêntrico que demonstrou a erradicação completa do epitélio displásico em 81% dos pacientes tratados com essa técnica. Também tem um perfil de segurança muito favorável.[60]

A esofagectomia é uma opção de tratamento definitiva, que permite a identificação de qualquer malignidade oculta.[61] No entanto, essa intervenção está associada a dois aspectos significativos: mortalidade relacionada a procedimentos e morbidade em longo prazo.[62]

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

(resumo)

esôfago de Barrett não displásico

1a **inibidor da bomba de prótons + vigilância**
adjunto **ablação por radiofrequência**

Agudo		(resumo)
	2a	cirurgia antirrefluxo + vigilância
displasia de baixo grau		
	1a	ablação por radiofrequência com ou sem ressecção endoscópica de mucosa
displasia de alto grau		
	1a	ablação por radiofrequência com ou sem ressecção endoscópica de mucosa
	mais	inibidor da bomba de prótons
	2a	esofagectomia

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

esôfago de Barrett não displásico

1a inibidor da bomba de prótons + vigilância

Opções primárias

» [esomeprazol](#): 20 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, pode aumentar para duas vezes ao dia

OU

» [omeprazol](#): 20 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, pode aumentar para duas vezes ao dia

OU

» [pantoprazol](#): 40 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, pode aumentar para duas vezes ao dia

OU

» [rabeprazol](#): 20 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, pode aumentar para duas vezes ao dia

» Ainda que o foco no esôfago de Barrett tenha corretamente enfatizado o risco de câncer, muitos pacientes, se não a maioria, apresentam sintomas típicos ou atípicos de doença do refluxo gastroesofágico. O estudo LOTUS de 2008 documentou que tanto o tratamento com terapia medicamentosa quanto o com cirurgia antirrefluxo resultaram na melhora sintomática em pacientes com esôfago de Barrett, embora a terapia cirúrgica tenha sido mais efetiva na redução da exposição ao ácido.^[63] Não há dados confiáveis sobre a duração do tratamento. A maioria dos clínicos mantém os pacientes em terapia com inibidor da bomba de prótons (IBP) indefinidamente, ainda que essa prática não seja sustentada nem refutada pelos dados.

» Se isso interrompe ou retarda a progressão do esôfago de Barrett para carcinoma não foi demonstrado. Sendo assim, os pacientes precisarão de vigilância endoscópica. Ainda que a frequência ideal de vigilância não tenha

Agudo

adjunto

sido determinada, a maior parte das autoridades recomenda uma endoscopia a cada 2 anos.

ablação por radiofrequência

Tratamento recomendado para **ALGUNS** dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A ablação por radiofrequência endoscópica é um meio eficaz de eliminar a metaplasia de Barrett sem displasia.[64] Embora existam boas evidências de que a ablação completa possa ser alcançada em mais de 90% dos pacientes, existem dados limitados para a redução do risco de adenocarcinoma esofágico nesses pacientes.[65] [66]

» As diretrizes não recomendam o uso rotineiro de terapias endoscópicas, como a ablação por radiofrequência (ARF), para erradicação do esôfago de Barrett não displásico, devido ao baixo risco de progressão para displasia e adenocarcinoma.[1] [35] [36]

» No entanto, se a ablação for considerada como uma terapia adjuvante para esôfago de Barrett não displásico, deverá ser usada uma abordagem com base em risco para selecionar os candidatos com maior risco: homens brancos com mais de 50 anos de idade, história familiar de adenocarcinoma esofágico e um longo segmento de esôfago de Barrett.[1] [35] [36]

2a

cirurgia antirrefluxo + vigilância

» Podem ser consideradas se a resposta aos inibidores da bomba de prótons for incompleta ou se o paciente desejar descontinuar o uso. O estudo LOTUS de 2008 documentou que tanto o tratamento com terapia medicamentosa quanto o com cirurgia antirrefluxo resultaram na melhora sintomática em pacientes com esôfago de Barrett, embora a terapia cirúrgica tenha sido mais efetiva na redução da exposição ao ácido.[63]

» Deve estar apto para ser submetido à cirurgia.

» Cirurgiões experientes e centros com grande número de cirurgias comprovadamente oferecem melhores resultados.

» Funduplicatura laparoscópica ou aberta, de Nissen ou de Toupet podem ser realizadas associadas às técnicas de ablação endoscópica em investigação.

» A cirurgia antirrefluxo parece reduzir a displasia e protege contra o desenvolvimento de displasia.[67]

Agudo

» Se os IBPs devem ou não ser mantidos após a cirurgia antirrefluxo é uma questão aberta. Não há dados para dar suporte ou refutar essa prática.

displasia de baixo grau**1a****ablação por radiofrequência com ou sem ressecção endoscópica de mucosa**

» A ablação por radiofrequência deve ser o padrão de cuidados para displasia de baixo grau (não nodular) plana em esôfago de Barrett.[35] [36] [56]

» As lesões nodulares com displasia de baixo grau devem ser tratadas com ressecção endoscópica de mucosa.[54] É recomendada a erradicação subsequente de todas as metaplasias de Barrett restantes com ablação por radiofrequência.[35] [36] [56]

displasia de alto grau**1a****ablação por radiofrequência com ou sem ressecção endoscópica de mucosa**

» A ablação por radiofrequência deve ser considerada o padrão de cuidados para displasia de alto grau (não nodular) plana em esôfago de Barrett.[53] Foi demonstrado em um amplo ensaio clínico multicêntrico e randomizado que essa técnica elimina a displasia de alto grau e reduz o risco de adenocarcinoma esofágico.[60]

» As lesões nodulares que abrigam displasia de alto grau devem ser submetidas à ressecção endoscópica de mucosa. A erradicação subsequente de todas as metaplasias de Barrett remanescentes com ablação por radiofrequência reduz a progressão da displasia de alto grau para carcinoma.[53]

mais**inibidor da bomba de prótons**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **esomeprazol**: 20 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, pode aumentar para duas vezes ao dia

OU

» **omeprazol**: 20 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, pode aumentar para duas vezes ao dia

Agudo**OU**

» **pantoprazol**: 40 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, pode aumentar para duas vezes ao dia

OU

» **rabeprazol**: 20 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, pode aumentar para duas vezes ao dia

» Esses agentes melhoram os sintomas, se presentes (embora não melhorem a regurgitação e os sintomas atípicos).

» Se isso interrompe ou retarda a progressão do esôfago de Barrett com displasia de alto grau para carcinoma não foi demonstrado.

2a**esofagectomia**

» A esofagectomia é uma opção de tratamento definitiva, que permite a identificação de qualquer malignidade oculta.[61] Aproximadamente 20% a 40% dos pacientes com displasia de alto grau na biópsia desenvolverão adenocarcinoma de estágio inicial.[1] [58]

Novidades

Crioterapia

Técnica ablativa experimental para displasia leve a moderada. A ablação busca eliminar todo o epitélio metaplásico para prevenir a progressão para adenocarcinoma, sem danificar a camada muscular do esôfago. Não há estudos em longo prazo documentando a efetividade.

Coagulação com plasma de argônio

Técnica ablativa experimental para displasia leve a moderada. Embora uma revisão sistemática tenha mostrado que a coagulação com plasma de argônio parece mais efetiva que a terapia fotodinâmica,[68] essas duas modalidades perderam a preferência. Isso se deve às altas taxas de complicação (especialmente a formação de estenose) e ablação incompleta, com áreas de metaplasia persistindo sob o epitélio escamoso recém-formado após a ablação.[69] [70] A ablação busca eliminar todo o epitélio metaplásico para prevenir a progressão para adenocarcinoma, sem danificar a camada muscular do esôfago.

Eletrocoagulação multipolar

Técnica ablativa experimental para displasia leve a moderada. A ablação busca eliminar todo o epitélio metaplásico para prevenir a progressão para adenocarcinoma, sem danificar a camada muscular do esôfago. Não há estudos em longo prazo documentando a sua efetividade.[71]

AINEs e estatinas

Associados à redução do risco de câncer e de valor promissor (mas não comprovado). Pacientes que consomem anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) parecem ter um risco menor de desenvolver esôfago de Barrett. Em um estudo caso-controle, o uso corrente de aspirinas reduziu o risco de esôfago de Barrett (razão de chances [RC] de 0.56 [intervalo de confiança de 95% de 0.39 a 0.80]).[34] O efeito persistiu quando a análise foi limitada a um subconjunto de pacientes que fizeram endoscopia para sintomas da doença do refluxo gastroesofágico (DRGE). Não foram encontradas associações entre o uso de aspirina, tabagismo ou uso de inibidor da bomba de prótons.[34] Há evidências sugerindo que o uso de estatinas e AINEs é sinérgico. Durante um período de acompanhamento mediano de 4.5 anos, associou-se tanto o uso de AINEs quanto o de estatina a risco reduzido de progressão neoplásica (alto risco de 0.47 e 0.48, respectivamente). O efeito protetor aumentou com o uso combinado (alto risco de 0.22).[72]

Recomendações

Monitoramento

A vigilância de pacientes com esôfago de Barrett é controversa. Os médicos devem ter uma discussão detalhada com o paciente sobre as implicações, a eficácia, os custos, os riscos e os benefícios das estratégias de vigilância.

- Não há evidências conclusivas de que a vigilância reduza a mortalidade por adenocarcinoma esofágico.
- O American College of Gastroenterology e a European Society of Gastrointestinal Endoscopy recomendam vigilância endoscópica a cada 3 a 5 anos para esôfago de Barrett não displásico. A vigilância endoscópica deve ser realizada com endoscopia com luz branca de alta definição e usando um protocolo sistemático para biópsias: biópsias nos quatro quadrantes a intervalos de 2 cm em pacientes sem displasia e a intervalos de 1 cm em pacientes com história pregressa de esôfago de Barrett displásico.[35] [36]

Pacientes com biópsias indefinidas para displasia:[35] [36]

- Um segundo patologista gastrointestinal especialista deve analisar as biópsias.
- Devem ser submetidos a um ciclo de terapia de supressão de ácido com inibidores da bomba de prótons.
- Devem então ser reavaliados com biópsias extensas em 3 a 6 meses após a otimização da terapia de supressão de ácido.
- Se a endoscopia e as biópsias subsequentes em 3 a 6 meses não revelarem displasia definida, deve-se seguir o intervalo de vigilância do esôfago de Barrett não displásico. Se biópsias repetidas se mostrarem novamente indefinidas para displasia, é aconselhável um intervalo de vigilância de 12 meses.

Pacientes com displasia de baixo grau:

- É recomendável a supressão de ácido com inibidores da bomba de prótons.
- A vigilância endoscópica com biópsias sistemáticas a cada 12 meses é uma alternativa à terapia endoscópica para o esôfago de Barrett com displasia de baixo grau.

Pacientes com displasia de alto grau:

- A terapia endoscópica é a modalidade de tratamento de escolha: ablação por radiofrequência para displasia plana ou ressecção endoscópica de mucosa para displasia nodular em conjunto com ablação da metaplasia remanescente.
- A esofagectomia é um tratamento definitivo para a displasia de alto grau, mas, apesar das melhoras na técnica cirúrgica, continua sendo um procedimento mórbido com mortalidade significativa.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
displasia e adenocarcinoma	longo prazo	baixa
<p>O risco de displasia é baixo no esôfago de Barrett.</p> <p>A progressão da displasia para adenocarcinoma pode ser reduzida acentuadamente por meio de terapias ablativas endoscópicas.</p> <p>A vigilância e o uso da endoscopia como meio de rastreamento identificam lesões precoces que são passíveis de terapias endoscópicas.</p>		
estenose esofágica	variável	média
<p>A estenose esofágica é resultado do refluxo gastroesofágico que ocorre em pacientes com esôfago de Barrett. O tratamento para essas estenoses geralmente é a dilatação endoscópica, ainda que, para alguns casos intratáveis, a ressecção cirúrgica da estenose seja necessária.</p>		
deficit da qualidade de vida	variável	média
<p>Usando instrumentos genéricos e específicos para a doença, pacientes com esôfago de Barrett apresentam deficits em vários aspectos da qualidade de vida. Eles não incluem apenas sintomas esofágicos, mas também as consequências psicológicas, como depressão, ansiedade e estresse.^[81]</p>		

Prognóstico

Vigilância de neoplasia maligna

Além de tratar os sintomas da doença de refluxo gastroesofágico (DRGE), a principal preocupação com o esôfago de Barrett é abordar o risco de desenvolver adenocarcinoma. Geralmente, recomenda-se que os pacientes sejam submetidos a uma vigilância endoscópica regular, ainda que essa recomendação tenha sido desafiada depois que um amplo estudo de base populacional concluiu que o risco de progressão maligna entre pacientes com esôfago de Barrett é menor que o relatado previamente.^[73] Os intervalos recomendados para vigilância são: a cada 5 anos para esôfago de Barrett não displásico com extensão máxima de <3 cm e a cada 3 anos para esôfago de Barrett não displásico com extensão máxima de >3 cm.^[53] Se houver a descoberta de um carcinoma, é então indicada a esofagectomia. Geralmente, adenocarcinomas descobertos durante o rastreamento do esôfago de Barrett são lesões em estágio inicial e apresentam prognóstico favorável (sobrevida de 5 anos >85%). Não há consenso sobre a vigilância, ablação experimental ou cirurgia antirrefluxo. Sendo assim, a vigilância deve ser a mesma dos pacientes tratados de forma conservadora.

Terapia com inibidor da bomba de prótons e progressão para malignidade

Mesmo com supressão agressiva de ácido, o tratamento com inibidor da bomba de prótons não causa a regressão do esôfago de Barrett, e a taxa de progressão para adenocarcinoma é de aproximadamente 0.25% a 0.4% por ano.^{[74] [75] [76]}

Cirurgia antirrefluxo e progressão para malignidade

Há relatos de que a cirurgia antirrefluxo isoladamente pode causar a regressão do esôfago de Barrett em mais de 25% dos pacientes, e de que a cirurgia reduz o risco de progressão para adenocarcinoma.[77] [78] No entanto, as evidências são mistas. Outros estudos não mostraram redução na progressão para adenocarcinoma esofágico em pacientes com refluxo gastroesofágico complicado. Em 2001, um estudo de base populacional sueco comparando 35,274 homens que receberam terapia medicamentosa com 6406 que foram submetidos à fundoplicatura mostrou que o risco relativo de carcinoma no primeiro grupo foi de 6.3 (intervalo de confiança de 95% entre 4.5 e 8.7), e de 14.1 (intervalo de confiança de 95% entre 8.0 e 22.8) no grupo de fundoplicatura.[79] Em 2010, o mesmo grupo atualizou esses resultados com 14,102 pessoas que foram submetidas à cirurgia antirrefluxo com 120,514 pessoas-anos de acompanhamento mostrando uma razão de incidência padronizada de 12.3 (intervalo de confiança [IC] de 95% 8.7-16.8) de adenocarcinoma em comparação à população na linha basal. No entanto, não houve comparação com pessoas com DRGE tratadas sem cirurgia.[80]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Endoscopic management of Barrett's esophagus: position statement

Publicado por: European Society of Gastrointestinal Endoscopy

Última publicação em:
2017

Revised British Society of Gastroenterology recommendation on the diagnosis and management of Barrett's oesophagus with low-grade dysplasia

Publicado por: British Society of Gastroenterology

Última publicação em:
2017

América do Norte

Diagnosis and management of Barrett's esophagus

Publicado por: American College of Gastroenterology

Última publicação em:
2015

Diretrizes de tratamento

Europa

Endoscopic management of Barrett's esophagus: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) position statement

Publicado por: European Society of Gastrointestinal Endoscopy

Última publicação em:
2017

Revised British Society of Gastroenterology recommendation on the diagnosis and management of Barrett's oesophagus with low-grade dysplasia

Publicado por: British Society of Gastroenterology

Última publicação em:
2017

América do Norte

Endoscopic eradication therapy for patients with Barrett's esophagus-associated dysplasia and intramucosal cancer

Publicado por: American Society for Gastrointestinal Endoscopy

Última publicação em:
2018

América do Norte

Diagnosis and management of Barrett's esophagus

Publicado por: American College of Gastroenterology

Última publicação em:
2015

Artigos principais

- Fitzgerald RC, di Pietro M, Ragunath K, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of Barrett's oesophagus. *Gut*. 2014 Jan;63(1):7-42. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Oh DS, Hagen JA, Fein M, et al. The impact of reflux composition on mucosal injury and esophageal function. *J Gastrointest Surg*. 2006;10:787-797. [Resumo](#)
- Fitzgerald RC. Molecular basis of Barrett's oesophagus and oesophageal adenocarcinoma. *Gut*. 2006;55:1810-1818. [Resumo](#)
- Weusten B, Bisschops R, Coron E, et al. Endoscopic management of Barrett's esophagus: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) position statement. *Endoscopy*. 2017 Feb;49(2):191-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Shaheen NJ, Falk GW, Iyer PG, et al. ACG Clinical Guideline: diagnosis and management of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol*. 2016 Jan;111(1):30-50. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Fernando HC, Murthy SC, Hofstetter W, et al; Society of Thoracic Surgeons. The Society of Thoracic Surgeons practice guideline series: guidelines for the management of Barrett's esophagus with high-grade dysplasia. *Ann Thorac Surg*. 2009;87:1993-2002. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Sharma P, McQuaid K, Dent J, et al. A critical review of the diagnosis and management of Barrett's esophagus: the AGA Chicago Workshop. *Gastroenterology*. 2004;127:310-330. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Sharma P, Dent J, Armstrong D, et al. The development and validation of an endoscopic grading system for Barrett's esophagus: The Prague C & M criteria. *Gastroenterology*. 2006;131:1392-1399. [Resumo](#)
- National Institute for Health and Care Excellence. Barrett's oesophagus: ablative therapy. August 2010 [internet publication]. [Texto completo](#)
- Orman ES, Li N, Shaheen NJ. Efficacy and durability of radiofrequency ablation for Barrett's esophagus: systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013 Oct;11(10):1245-55. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Rees JR, Lao-Sirieix P, Wong A, et al. Treatment for Barrett's oesophagus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(1):CD004060. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Referências

- Fitzgerald RC, di Pietro M, Ragunath K, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of Barrett's oesophagus. *Gut*. 2014 Jan;63(1):7-42. [Texto completo](#) [Resumo](#)

2. Bonino JA, Sharma P. Barrett's esophagus. *Curr Opin Gastroenterol*. 2006 Jul;22(4):406-11. [Resumo](#)
3. Shaheen NJ. Advances in Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma. *Gastroenterology*. 2005 May;128(6):1554-66. [Resumo](#)
4. Flejou JF, Svrcek M. Barrett's oesophagus: a pathologist's view. *Histopathology*. 2007 Jan;50(1):3-14. [Resumo](#)
5. Peters JH. The importance of symptom assessment in the surgical treatment of gastroesophageal reflux disease and Barrett's esophagus. *Surg Endosc*. 2006 Apr;20(suppl 2):S456-61. [Resumo](#)
6. Runge TM, Abrams JA, Shaheen NJ. Epidemiology of Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma. *Gastroenterol Clin North Am*. 2015 Apr 9;44(2):203-31. [Texto completo](#) [Resumo](#)
7. Spechler SJ. Clinical practice. Barrett's esophagus. *N Engl J Med*. 2002 Mar 14;346(11):836-42. [Resumo](#)
8. Ronkainen J, Aro P, Storskrubb T, et al. Prevalence of Barrett's esophagus in the general population: an endoscopic study. *Gastroenterology*. 2005 Dec;129(6):1825-31. [Resumo](#)
9. Westhoff B, Brotze S, Weston A, et al. The frequency of Barrett's esophagus in high-risk patients with chronic GERD. *Gastrointest Endosc*. 2005 Feb;61(2):226-31. [Resumo](#)
10. Dickman R, Kim JL, Camargo L, et al. Correlation of gastroesophageal reflux disease symptom characteristics with long-segment Barrett's esophagus. *Dis Esophagus*. 2006;19(5):360-5. [Resumo](#)
11. Cameron AJ. Epidemiology of Barrett's esophagus and adenocarcinoma. *Dis Esophagus*. 2002;15(2):106-8. [Resumo](#)
12. Guardino JM, Khandwala F, Lopez R, et al. Barrett's esophagus at a tertiary care center: association of age on incidence and prevalence of dysplasia and adenocarcinoma. *Am J Gastroenterol*. 2006 Oct;101(10):2187-93. [Resumo](#)
13. Prasad GA, Bansal A, Sharma P, et al. Predictors of progression in Barrett's esophagus: current knowledge and future directions. *Am J Gastroenterol*. 2010 Jul;105(7):1490-1502. [Resumo](#)
14. Post PN, Siersema PD, Van Dekken H. Rising incidence of clinically evident Barrett's oesophagus in The Netherlands: a nation-wide registry of pathology reports. *Scand J Gastroenterol*. 2007 Jan;42(1):17-22. [Resumo](#)
15. Coleman HG, Bhat S, Murray LJ, et al. Increasing incidence of Barrett's oesophagus: a population-based study. *Eur J Epidemiol*. 2011 Sep;26(9):739-45. [Resumo](#)
16. Fein M, Maroske J, Fuchs KH. Importance of duodenogastric reflux in gastro-oesophageal reflux disease. *Br J Surg*. 2006;93:1475-1482. [Resumo](#)
17. Oh DS, Hagen JA, Fein M, et al. The impact of reflux composition on mucosal injury and esophageal function. *J Gastrointest Surg*. 2006;10:787-797. [Resumo](#)

18. Shalauta MD, Saad R. Barrett's esophagus. Am Fam Physician. 2004;69:2113-2118. [Resumo](#)
19. Odze RD. Update on the diagnosis and treatment of Barrett esophagus and related neoplastic precursor lesions. Arch Pathol Lab Med. 2008;132:1577-1585. [Resumo](#)
20. Peters CJ, Fitzgerald RC. Systematic review: the application of molecular pathogenesis to prevention and treatment of oesophageal adenocarcinoma. Aliment Pharmacol Ther. 2007;25:1253-1269. [Texto completo](#) [Resumo](#)
21. Chak A, Chen Y, Vengoechea J, et al. Variation in age at cancer diagnosis in familial versus nonfamilial Barrett's esophagus. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2012;21:376-383. [Texto completo](#) [Resumo](#)
22. Wang DH, Souza RF. Biology of Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2011;21:25-38. [Texto completo](#) [Resumo](#)
23. Fitzgerald RC. Molecular basis of Barrett's oesophagus and oesophageal adenocarcinoma. Gut. 2006;55:1810-1818. [Resumo](#)
24. Vallbohmer D, DeMeester SR, Oh DS, et al. Antireflux surgery normalizes cyclooxygenase-2 expression in squamous epithelium of the distal esophagus. Am J Gastroenterol. 2006;101:1458-1466. [Resumo](#)
25. Colleypriest BJ, Farrant JM, Slack JM, et al. The role of Cdx2 in Barrett's metaplasia. Biochem Soc Trans. 2010;38:364-369. [Resumo](#)
26. Sikkema M, de Jonge PJ, Steyerberg EW, et al. Risk of esophageal adenocarcinoma and mortality in patients with Barrett's esophagus: a systematic review and meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2010;8:235-244. [Resumo](#)
27. Winberg H, Lindblad M, Lagergren J, et al. Risk factors and chemoprevention in Barrett's esophagus - an update. Scand J Gastroenterol. 2012 Apr;47(4):397-406. [Resumo](#)
28. Taylor JB, Rubenstein JH. Meta-analyses of the effect of symptoms of gastroesophageal reflux on the risk of Barrett's esophagus. Am J Gastroenterol. 2010 Aug;105(8):1729-37. [Texto completo](#) [Resumo](#)
29. Cook MB, Wild CP, Forman D. A systematic review and meta-analysis of the sex ratio for Barrett's esophagus, erosive reflux disease, and nonerosive reflux disease. Am J Epidemiol. 2005 Dec 1;162(11):1050-61. [Resumo](#)
30. Chak A, Ochs-Balcom H, Falk G, et al. Familiality in Barrett's esophagus, adenocarcinoma of the esophagus, and adenocarcinoma of the gastroesophageal junction. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2006 Sep;15(9):1668-73. [Texto completo](#) [Resumo](#)
31. Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. Ann Intern Med. 2005 Aug 2;143(3):199-211. [Resumo](#)

32. Veugeliers PJ, Porter GA, Guernsey DL, et al. Obesity and lifestyle risk factors for gastroesophageal reflux disease, Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma. *Dis Esophagus*. 2006;19(5):321-8. [Resumo](#)
33. De Jonge PJ, Steyerberg EW, Kuipers EJ, et al. Risk factors for the development of esophageal adenocarcinoma in Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol*. 2006 Jul;101(7):1421-9. [Resumo](#)
34. Omer ZB, Ananthakrishnan AN, Nattinger KJ, et al. Aspirin protects against Barrett's esophagus in a multivariate logistic regression analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2012 Jul;10(7):722-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
35. Weusten B, Bisschops R, Coron E, et al. Endoscopic management of Barrett's esophagus: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) position statement. *Endoscopy*. 2017 Feb;49(2):191-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
36. Shaheen NJ, Falk GW, Iyer PG, et al. ACG Clinical Guideline: diagnosis and management of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol*. 2016 Jan;111(1):30-50. [Texto completo](#) [Resumo](#)
37. Andrici J, Tio M, Cox MR, et al. Hiatal hernia and the risk of Barrett's esophagus. *J Gastroenterol Hepatol*. 2013 Mar;28(3):415-31. [Resumo](#)
38. Shariff MK, Bird-Lieberman EL, O'Donovan M, et al. Randomized crossover study comparing efficacy of transnasal endoscopy with that of standard endoscopy to detect Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc*. 2012 May;75(5):954-61. [Resumo](#)
39. Bhardwaj A, Hollenbeak CS, Pooran N, et al. A meta-analysis of the diagnostic accuracy of esophageal capsule endoscopy for Barrett's esophagus in patients with gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*. 2009 Jun;104(6):1533-9. [Resumo](#)
40. Kadri SR, Lao-Sirieix P, O'Donovan M, et al. Acceptability and accuracy of a non-endoscopic screening test for Barrett's oesophagus in primary care: cohort study. *BMJ*. 2010 Sep 10;341:c4372. [Texto completo](#) [Resumo](#)
41. Mannath J, Subramanian V, Hawkey CJ, et al. Narrow band imaging for characterization of high grade dysplasia and specialized intestinal metaplasia in Barrett's esophagus: a meta-analysis. *Endoscopy*. 2010;42:351-359. [Resumo](#)
42. Ngamruengphong S, Sharma VK, Das A. Diagnostic yield of methylene blue chromoendoscopy for detecting specialized intestinal metaplasia and dysplasia in Barrett's esophagus: a meta-analysis. *Gastrointest Endosc*. 2009;69:1021-1028. [Resumo](#)
43. Qumseya BJ, Wang H, Badie N, et al. Advanced imaging technologies increase detection of dysplasia and neoplasia in patients with Barrett's esophagus: a meta-analysis and systematic review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013;11:1562-1570. [Texto completo](#) [Resumo](#)
44. Wu J, Pan YM, Wang TT, et al. Confocal laser endomicroscopy for detection of neoplasia in Barrett's esophagus: a meta-analysis. *Dis Esophagus*. 2014;27:248-254. [Resumo](#)

45. Waxman I, Konda VJ. Endoscopic techniques for recognizing neoplasia in Barrett's esophagus: which should the clinician use? *Curr Opin Gastroenterol*. 2010;26:352-360. [Resumo](#)
46. Fernando HC, Murthy SC, Hofstetter W, et al; Society of Thoracic Surgeons. The Society of Thoracic Surgeons practice guideline series: guidelines for the management of Barrett's esophagus with high-grade dysplasia. *Ann Thorac Surg*. 2009;87:1993-2002. [Texto completo](#) [Resumo](#)
47. Nurgalieva Z, Lowrey A, El-Serag HB. The use of cytokeratin stain to distinguish Barrett's esophagus from contiguous tissues: a systematic review. *Dig Dis Sci*. 2007;52:1345-1354. [Resumo](#)
48. Sharma P, McQuaid K, Dent J, et al. A critical review of the diagnosis and management of Barrett's esophagus: the AGA Chicago Workshop. *Gastroenterology*. 2004;127:310-330. [Texto completo](#) [Resumo](#)
49. Sharma P, Dent J, Armstrong D, et al. The development and validation of an endoscopic grading system for Barrett's esophagus: The Prague C & M criteria. *Gastroenterology*. 2006;131:1392-1399. [Resumo](#)
50. Bhat SK, McManus DT, Coleman HG, et al. Oesophageal adenocarcinoma and prior diagnosis of Barrett's oesophagus: a population-based study. *Gut*. 2015 Jan;64(1):20-5. [Resumo](#)
51. Sharma P, Hawes RH, Bansal A, et al. Standard endoscopy with random biopsies versus narrow band imaging targeted biopsies in Barrett's oesophagus: a prospective, international, randomised controlled trial. *Gut*. 2013 Jan;62(1):15-21. [Resumo](#)
52. Oelschlager BK, Barreca M, Chang L, et al. Clinical and pathologic response of Barrett's esophagus to laparoscopic antireflux surgery. *Ann Surg*. 2003 Oct;238(4):458-64. [Resumo](#)
53. National Institute for Health and Care Excellence. Barrett's oesophagus: ablative therapy. August 2010 [internet publication]. [Texto completo](#)
54. Wani S, Qumseya B, et al. Standards of Practice Committee. Endoscopic eradication therapy for patients with Barrett's esophagus-associated dysplasia and intramucosal cancer. *Gastrointest Endosc*. 2018 Apr;87(4):907-31.e9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
55. Mino-Kenudson M, Hull MJ, Brown I, et al. EMR for Barrett's esophagus-related superficial neoplasms offers better diagnostic reproducibility than mucosal biopsy. *Gastrointest Endosc*. 2007 Oct;66(4):660-6. [Resumo](#)
56. di Pietro M, Fitzgerald RC; BSG Barrett's guidelines working group. Revised British Society of Gastroenterology recommendation on the diagnosis and management of Barrett's oesophagus with low-grade dysplasia. *Gut*. 2018 Feb;67(2):392-3. [Texto completo](#) [Resumo](#)
57. Phoa KN, van Vilsteren FG, Weusten BL, et al. Radiofrequency ablation vs endoscopic surveillance for patients with Barrett esophagus and low-grade dysplasia: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2014 Mar 26;311(12):1209-17. [Texto completo](#) [Resumo](#)
58. Tseng EE, Wu TT, Yeo CJ, et al. Barrett's esophagus with high grade dysplasia: surgical results and long-term outcome - an update. *J Gastrointest Surg*. 2003 Feb;7(2):164-70. [Resumo](#)

59. Ell C, May A, Gossner L, et al. Endoscopic mucosal resection of early cancer and high-grade dysplasia in Barrett's esophagus. *Gastroenterology*. 2000 Apr;118(4):670-7. [Resumo](#)
60. Shaheen NJ, Sharma P, Overholt BF, et al. Radiofrequency ablation in Barrett's esophagus with dysplasia. *N Engl J Med*. 2009 May 28;360(22):2277-88. [Texto completo](#) [Resumo](#)
61. Rice TW, Sontag SJ. Debate: esophagectomy is the treatment of choice for high grade dysplasia in Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol*. 2006 Oct;101(10):2177-9. [Resumo](#)
62. Gilbert S, Jobe BA. Surgical therapy for Barrett's esophagus with high-grade dysplasia and early esophageal carcinoma. *Surg Oncol Clin N Am*. 2009 Jul;18(3):523-31. [Resumo](#)
63. Attwood SE, Lundell L, Hatlebakk JG, et al. Medical or surgical management of GERD patients with Barrett's esophagus: the LOTUS trial 3-year experience. *J Gastrointest Surg*. 2008 Oct;12(10):1646-54. [Resumo](#)
64. Orman ES, Li N, Shaheen NJ. Efficacy and durability of radiofrequency ablation for Barrett's esophagus: systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013 Oct;11(10):1245-55. [Texto completo](#) [Resumo](#)
65. Velanovich V. Endoscopic endoluminal radiofrequency ablation of Barrett's esophagus: initial results and lessons learned. *Surg Endosc*. 2009 Oct;23(10):2175-80. [Resumo](#)
66. Wani S, Puli SR, Shaheen NJ, et al. Esophageal adenocarcinoma in Barrett's esophagus after endoscopic ablative therapy: a meta-analysis and systematic review. *Am J Gastroenterol*. 2009 Feb;104(2):502-13. [Resumo](#)
67. Rees JR, Lao-Sirieix P, Wong A, et al. Treatment for Barrett's oesophagus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(1):CD004060. [Texto completo](#) [Resumo](#)
68. Li YM, Li L, Yu CH, et al. A systematic review and meta-analysis of the treatment for Barrett's esophagus. *Dig Dis Sci*. 2008 Nov;53(11):2837-46. [Resumo](#)
69. Wang KK, Song LM, Buttar N, et al. Barrett's esophagus after photodynamic therapy: Risk of cancer development during long-term follow-up. *Gastroenterology*. 2004;126(suppl 2):A-50.
70. Gossner L, May A, Stolte M, et al. KTP laser destruction of dysplasia and early cancer in columnar-lined Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc*. 1999 Jan;49(1):8-12. [Resumo](#)
71. Dulai GS, Jensen DM, Cortina G, et al. Randomized trial of argon plasma coagulation versus multipolar electrocoagulation for ablation of Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc*. 2005 Feb;61(2):232-40. [Resumo](#)
72. Kastelein F, Spaander MC, Biermann K, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and statins have chemopreventative effects in patients with Barrett's esophagus. *Gastroenterology*. 2011 Dec;141(6):2000-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)

73. Bhat S, Coleman HG, Yousef F, et al. Risk of malignant progression in Barrett's esophagus patients: results from a large population-based study. *J Natl Cancer Inst.* 2011 Jul 6;103(13):1049-57. [Texto completo](#) [Resumo](#)
74. Sharma P, Falk GW, Weston AP, et al. Dysplasia and cancer in a large multicenter cohort of patients with Barrett's esophagus. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2006 May;4(5):566-72. [Resumo](#)
75. Cooper BT, Chapman W, Neumann CS, et al. Continuous treatment of Barrett's oesophagus patients with proton pump inhibitor up to 13 years: observations on regression and cancer incidence. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006 Mar 15;23(6):727-33. [Resumo](#)
76. Vieth M, Schubert B, Lang-Schwarz K, et al. Frequency of Barrett's neoplasia after initial negative endoscopy with biopsy: a long-term histopathological follow-up study. *Endoscopy.* 2006 Dec;38(12):1201-5. [Resumo](#)
77. Gurski RR, Peters JH, Hagen JA, et al. Barrett's esophagus can and does regress after antireflux surgery: A study of prevalence and predictive features. *J Am Coll Surg.* 2003 May;196(5):706-12. [Resumo](#)
78. Bowers SP, Mattar SG, Smith CD, et al. Clinical and histologic follow-up after antireflux surgery for Barrett's esophagus. *J Gastrointest Surg.* 2002 Jul-Aug;6(4):532-8. [Resumo](#)
79. Ye W, Chow WH, Lagergren J, et al. Risk of adenocarcinomas of the esophagus and gastric cardia in patients with gastroesophageal reflux diseases and after antireflux surgery. *Gastroenterology.* 2001 Dec;121(6):1286-93. [Resumo](#)
80. Lagergren J, Ye W, Lagergren P, et al. The risk of esophageal adenocarcinoma after antireflux surgery. *Gastroenterology.* 2010 Apr;138(4):1297-301. [Resumo](#)
81. Crockett SD, Lippmann QK, Dellon ES, et al. Health-related quality of life in patients with Barrett's esophagus: a systematic review. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2009;7:613-623. [Resumo](#)
82. Beales IL, Vardi I, Dearman L. Regular statin and aspirin use in patients with Barrett's oesophagus is associated with a reduced incidence of oesophageal adenocarcinoma. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2012;24:917-923. [Resumo](#)
83. Chang EY, Morris CD, Seltman AK, et al. The effect of antireflux surgery on esophageal carcinogenesis in patients with Barrett esophagus: a systematic review. *Ann Surg.* 2007;246:11-21. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Imagens

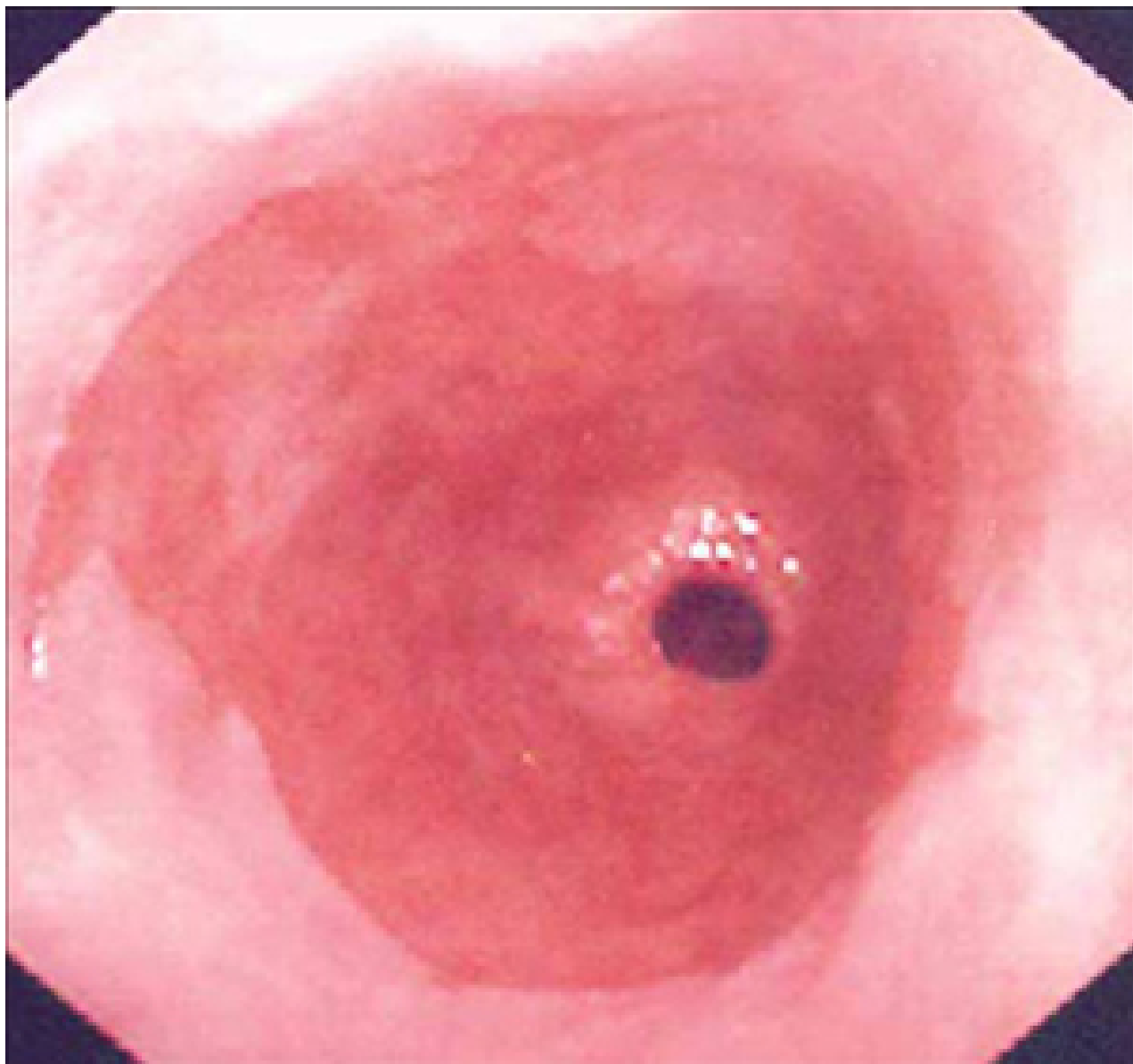


Figura 1: Esôfago de Barrett; mucosa cor de salmão estendendo-se acima da junção gastroesofágica como uma coluna contínua

Da coleção pessoal do Dr. Vic Velanovich; usado com permissão

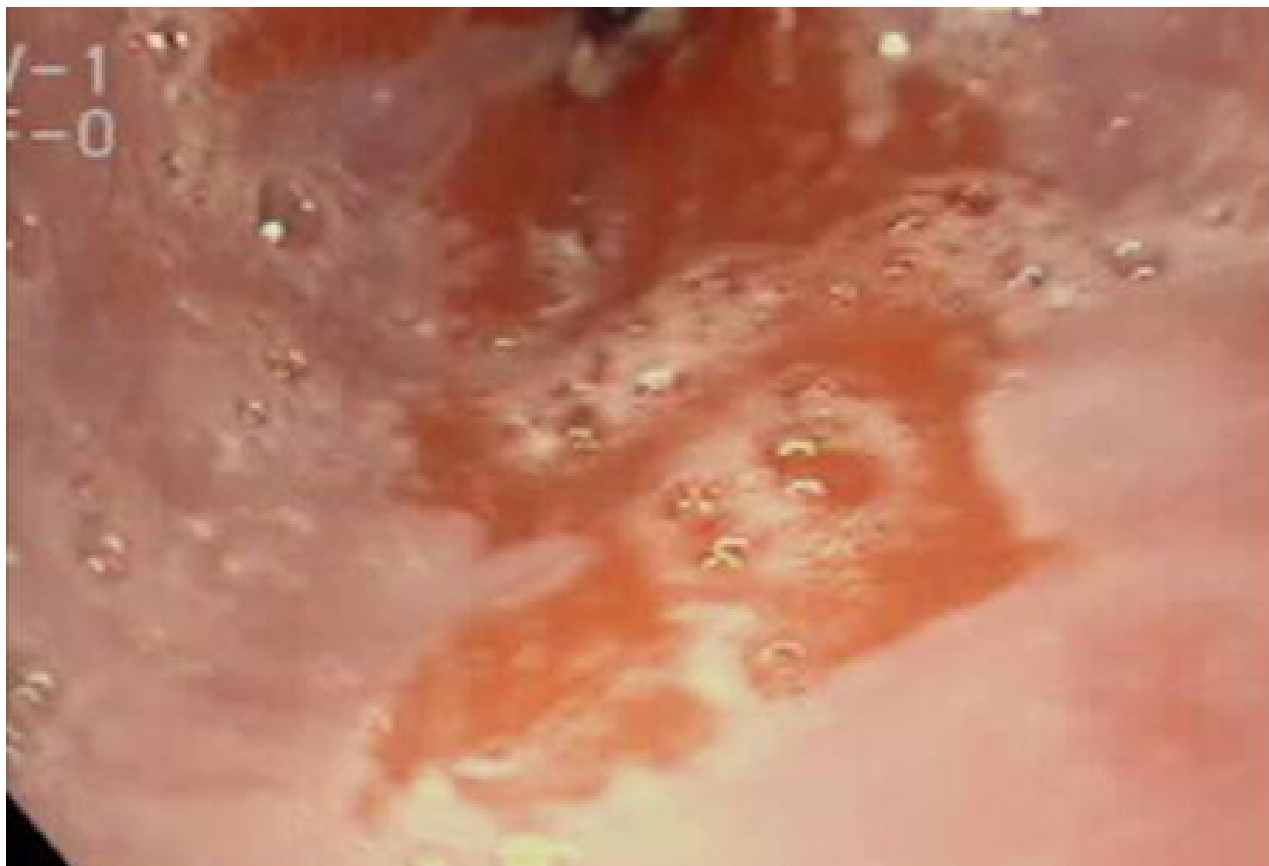


Figura 2: Esôfago de Barrett; mucosa cor de salmão estendendo-se acima da junção gastroesofágica com uma borda acentuada irregular

Da coleção pessoal do Dr. Vic Velanovich; usado com permissão

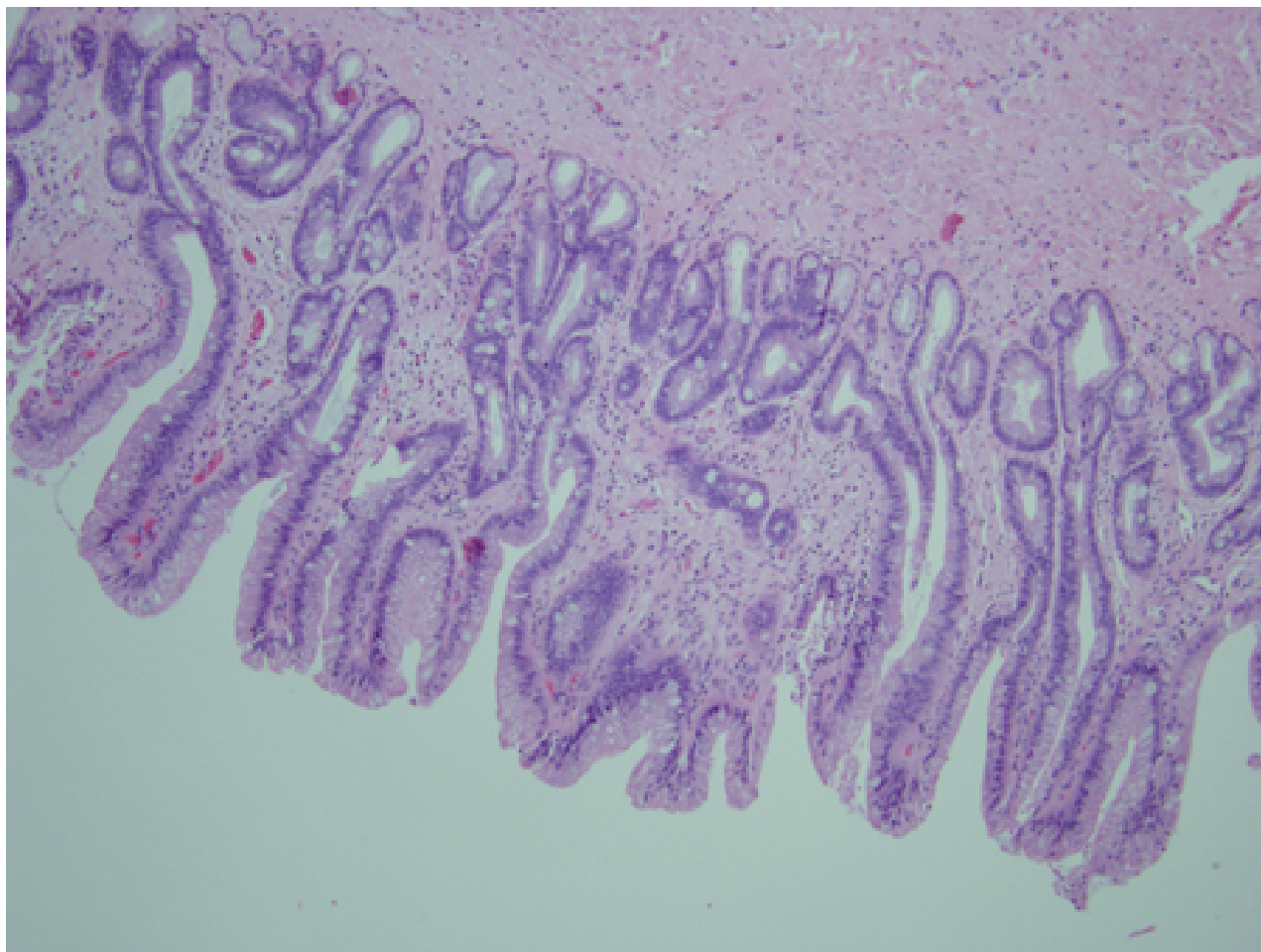


Figura 3: Metaplasia de Barrett sem displasia, mostrando o epitélio colunar com células caliciformes da região superior à junção gastroesofágica

Cortesia de Adrian Ormsby, MD, Henry Ford Hospital, Detroit, MI

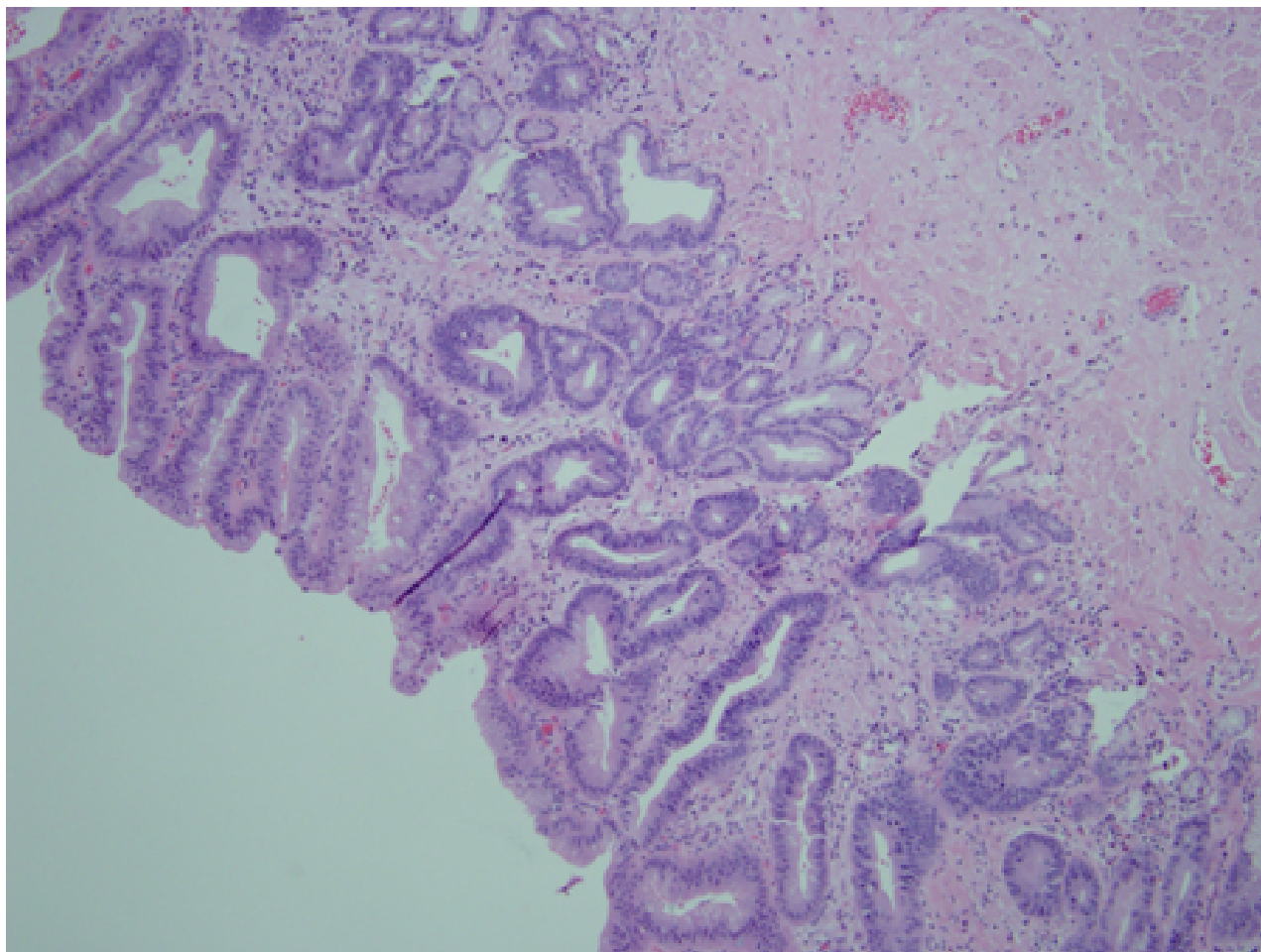


Figura 4: Metaplasia de Barrett com displasia de baixo grau; células e núcleos mais irregulares

Cortesia de Adrian Ormsby, MD, Henry Ford Hospital, Detroit, MI

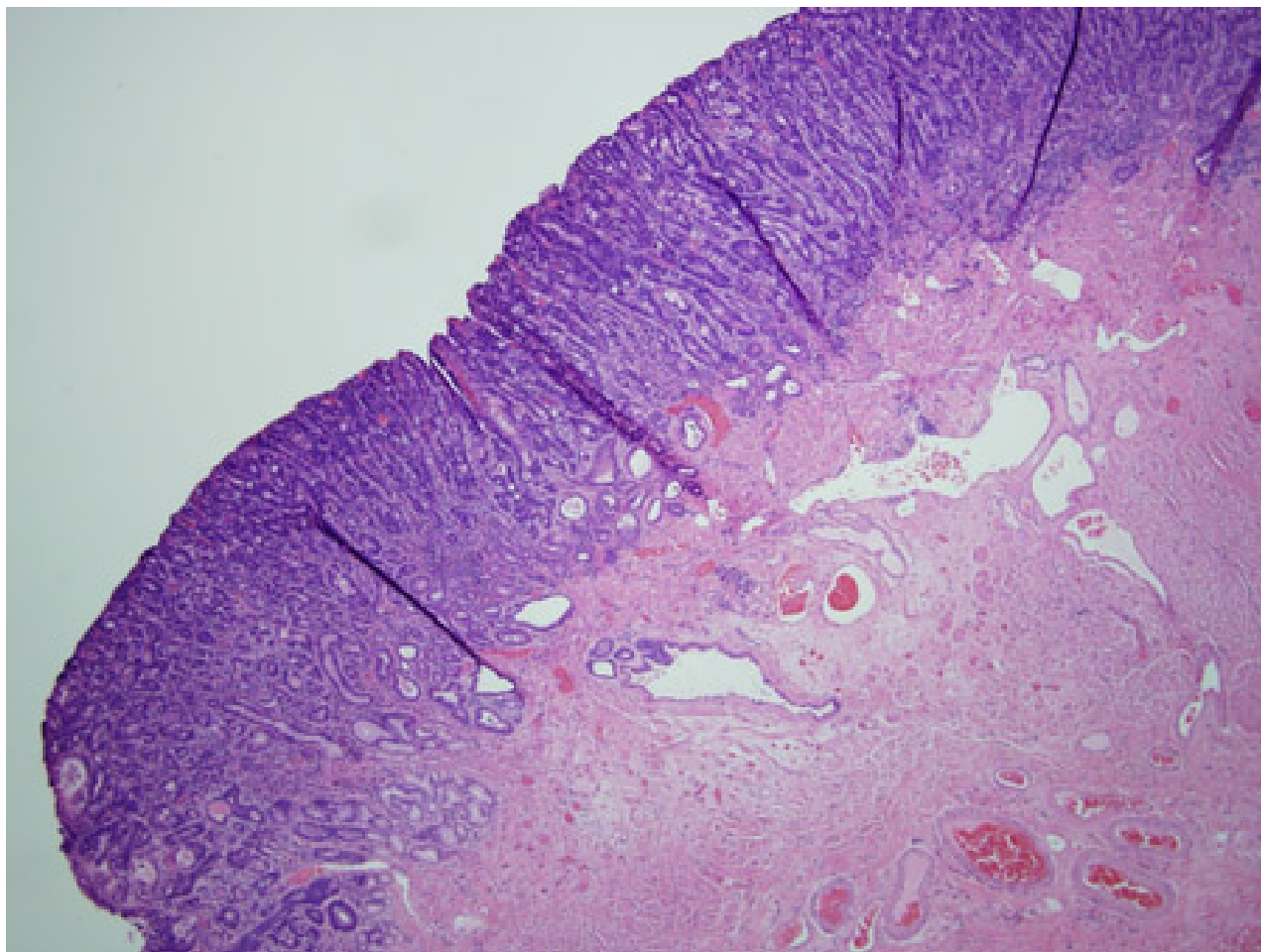


Figura 5: Metaplasia de Barrett com displasia de alto grau; irregularidade mais avançada das células

Cortesia de Adrian Ormsby, MD, Henry Ford Hospital, Detroit, MI

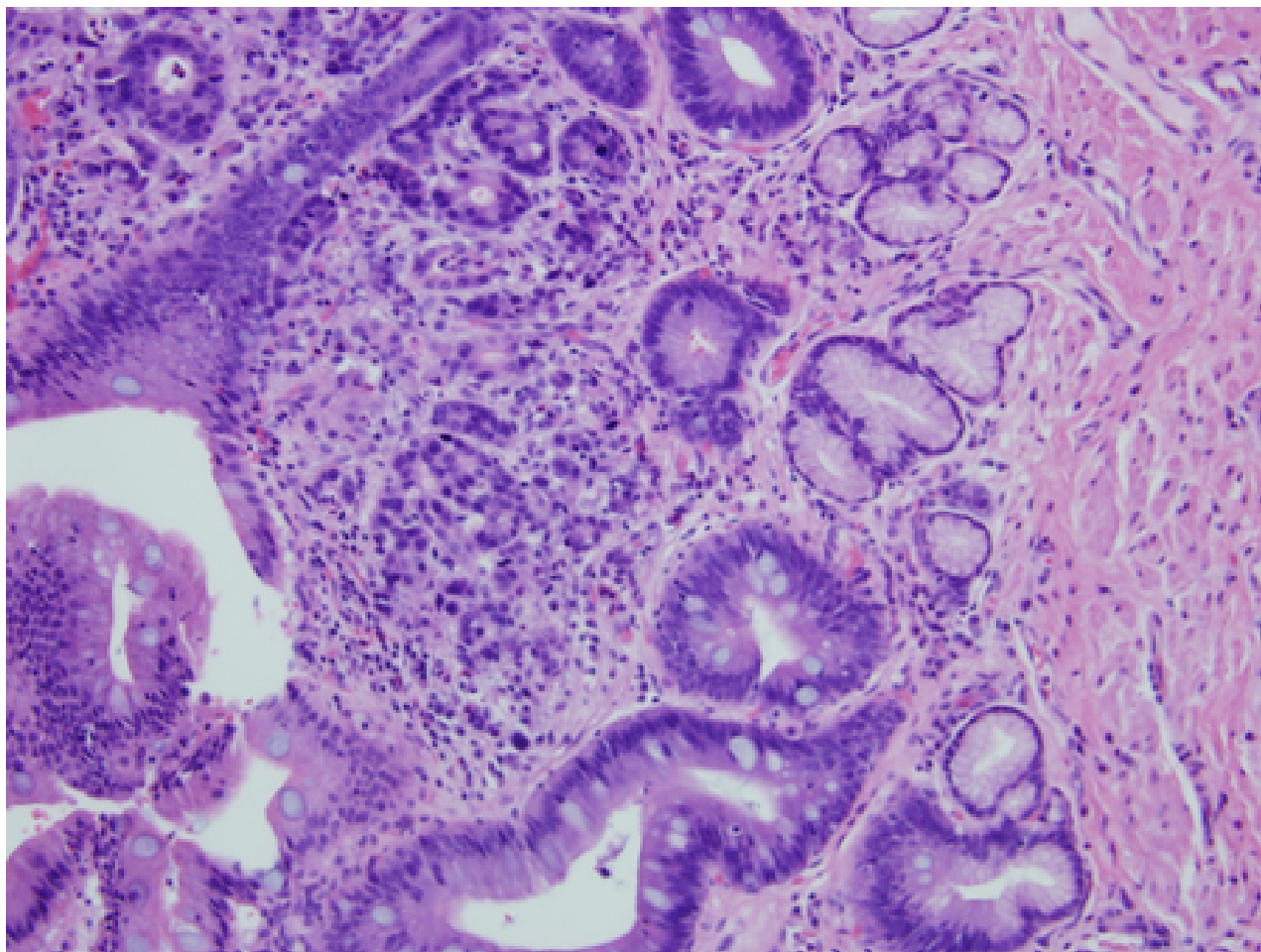


Figura 6: Metaplasia de Barrett com displasia de alto grau associada a um foco de carcinoma intramucoso; células francamente malignas além da extensão da membrana basal envolvendo a lâmina própria

Cortesia de Adrian Ormsby, MD, Henry Ford Hospital, Detroit, MI

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Mar 12, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Andres F. Carrion, MD

Assistant Professor of Medicine

Medical Director of Gastrointestinal Endoscopy, Division of Gastroenterology, Texas Tech University Health Sciences Center, El Paso, TX

DIVULGAÇÕES: AFC is a scientific advisor for Intercept Pharmaceuticals and Gilead Sciences, and is on the speaker bureau for Bristol-Myers Squibb, Intercept Pharmaceuticals, Merck, and Alexion.

Marc J. Zuckerman, MD

Professor of Medicine

Chief, Division of Gastroenterology, Texas Tech University Health Sciences Center, El Paso, TX

DIVULGAÇÕES: MJZ declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Andres F. Carrion and Dr Marc J. Zuckerman would like to gratefully acknowledge Dr Vic Velanovich, the previous contributor to this monograph. VV is an author of a number of references cited in this monograph.

// Colegas revisores:

Richard E. Sampliner, MD

Professor

Medicine Chief, Department of Gastroenterology, University of Arizona College of Medicine, Tucson, AZ

DIVULGAÇÕES: RES declares that he has no competing interests.

Peter McCulloch, MBChB, MA, MD, FRCS (Ed), FRCS (Glas)

Clinical Reader in Surgery

Nuffield Department of Surgery, University of Oxford, Oxford, UK

DIVULGAÇÕES: PM declares that he has no competing interests.