

## 1. INTRODUÇÃO

A obesidade tem sido considerada problema crescente na nossa sociedade moderna.<sup>52</sup> Sua prevalência tem aumentado, tanto em países desenvolvidos quanto naqueles em desenvolvimento.<sup>96</sup> Constitui sério problema de saúde pública, pois reduz, não só a expectativa, como também a qualidade de vida.<sup>10,45</sup>

É caracterizada pelo excesso de gordura corporal e está associada ao aumento significativo da morbidez e mortalidade. Pode ser definida por meio de diagnóstico quantitativo e qualitativo. O quantitativo refere-se à massa corporal ou massa de tecido adiposo e pode ser estabelecido pelo índice de massa corporal (IMC), ou índice de Quetelet, que corresponde à proporção entre o peso e a altura corporal.<sup>50</sup> O IMC é obtido por meio da divisão do peso (quilogramas) pelo quadrado da altura (metros). Quando esse índice é igual ou superior a 40 kg/m<sup>2</sup>, a obesidade é denominada classe III, mórbida ou grave. O diagnóstico qualitativo tem, por base, a distribuição de gordura corporal ou presença de adiposidade visceral.<sup>59</sup> Quando o excesso de gordura está concentrado acima do umbigo, no abdome ou tronco, a obesidade é definida como andróide, enquanto que a obesidade ginecóide predomina abaixo do umbigo.<sup>11</sup>

As complicações da obesidade classe III (OM) podem ser encontradas em praticamente todos os sistemas orgânicos. As principais comorbidades incluem: hipertensão arterial, cardiopatia hipertrófica, hiperlipidemia, *diabetes mellitus*, certas neoplasias, colecistolitíase, apnéia do sono, hipoventilação, artropatias degenerativas, distúrbios psicossociais e doença do refluxo gastroesofágico (DRGE).<sup>52,86</sup>

O tratamento cirúrgico da OM, também denominado cirurgia bariátrica, tem sido indicado e realizado há vários decênios. Sua expansão decorreu do aprimoramento das técnicas cirúrgicas operatórias e da alta taxa de recidiva da obesidade tratada clinicamente.<sup>46</sup> Estima-se que 95% dos pacientes com OM ganham peso adicional àquele do início do tratamento clínico após dois anos do seu início.<sup>46</sup> A maioria dos autores concorda que não existe uma técnica

cirúrgica ideal para o tratamento da OM.<sup>14</sup> Segundo Capella e Capella (1996),<sup>15</sup> apesar dos importantes avanços da cirurgia bariátrica, nenhuma técnica cirúrgica emergiu como procedimento absoluto. Os resultados da operação de Fobi-Capella, assim como os de outras técnicas de derivação gastrojejunal, podem ser considerados bons, tanto em relação à perda de peso quanto na melhoria das comorbidades e da qualidade de vida.<sup>20,37,80</sup>

Apesar da ausência de técnica cirúrgica padrão, a gastroplastia vertical associada à derivação gastrojejunal em Y de Roux, também denominada *bypass* gástrico (BPGYR) ou, ainda, técnica de Fobi-Capella, é, até os dias atuais, o procedimento que apresenta o mais favorável perfil risco-benefício, sendo o mais frequentemente realizado.<sup>20,36,80</sup> O tratamento cirúrgico da obesidade tem mostrado resultados significativos no controle de peso a longo prazo e na melhora das comorbidades incluindo *diabetes mellitus*, hipertensão arterial, apnéia do sono, estase venosa, pseudotumor cerebral, incontinência urinária, artropatias degenerativas, esteatose hepática e doenças gastrintestinais.<sup>4,52</sup>

A DRGE tem sido considerada, pela maioria dos autores, uma comorbidade relacionada à obesidade.<sup>46,50,53,86</sup>

Fisher *et al.* (1999)<sup>29</sup> e Suter *et al.* (2004)<sup>86</sup> estudaram população de obesos, confirmando a elevada prevalência da DRGE. Lara *et al.* (2005)<sup>52</sup> chegam a advogar a realização da cirurgia bariátrica, entre outras razões, para melhorar o refluxo gastroesofágico (RGE).

Gould *et al.* (2004)<sup>38</sup> relataram a redução de custos com medicamentos após o tratamento cirúrgico da obesidade, especialmente os indicados para diabetes *mellitus*, hipertensão arterial, hipercolesterolemia e DRGE.

A repercussão, sobre a DRGE, dos procedimentos cirúrgicos utilizados para o tratamento da obesidade, tem sido estudada.<sup>29,87</sup> Contudo, o exato papel do BPGYR na redução da DRGE não está completamente elucidado. Este estudo avalia os diagnósticos endoscópico e histológico

de esofagite, e faz parte de outro estudo, em andamento, que inclui também a manometria, PH-metria de 24 horas e questionário de sintomas para avaliar a DRGE antes e após o BPGYR. Merece destaque o fato do presente estudo ser o único da literatura a considerar o diagnóstico histológico de esofagite, pós-cirurgia bariátrica, como critério de avaliação.

## 2. REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 Obesidade classe III: generalidades

A obesidade vem adquirindo proporções alarmantes, sendo considerada um dos principais problemas de saúde pública da sociedade moderna.<sup>52</sup>

No início dos anos 60, J. Howard Payne introduziu o termo obesidade mórbida para convencer as companhias de seguro a realizarem a cobertura e o pagamento do tratamento cirúrgico dessa doença. O termo, além de ser gramaticalmente inadequado, é também considerado pejorativo. No entanto, está consagrado pelo uso e a obesidade grave realmente cursa com morbidades debilitantes e progressivas.<sup>50</sup>

O IMC ou índice de Quetelet, introduzido pela primeira vez pelo bioestatístico L.A.J. Quetelet, na Bélgica, em 1835, corresponde à divisão do peso (quilogramas) pelo quadrado da altura (metros) e foi adotado universalmente como método preferencial para expressar a massa corporal.<sup>50</sup>

A *World Health Organization – WHO* (1998)<sup>95</sup> e o *National Institute of Health - NIH* (1998)<sup>71</sup> adotaram o IMC como índice para avaliar a obesidade. Indivíduos com IMC de 25 a 29,9kg/m<sup>2</sup> foram classificados como acima do peso ideal ou sobrepeso, já que o ponto de corte para a definição de obesidade é IMC  $\geq$  30kg/m<sup>2</sup>. Quando esse índice é  $\geq$  40kg/m<sup>2</sup>, a obesidade é denominada classe III ou mórbida, o que corresponde, aproximadamente, a 45kg acima do peso ideal. O termo superobeso é usado para designar os pacientes com IMC  $\geq$  50kg/m<sup>2</sup>. Parece apropriado acrescentar a classe IV para IMC  $\geq$  50Kg/m<sup>2</sup> na classificação da OMS.

Flegal *et al.* (2002)<sup>31</sup> publicaram dados do *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) relativos ao biênio 1999-2000, segundo os quais a prevalência de sobrepeso, nos Estados Unidos, estava em torno de 64,5% da população, sendo que 30,5% eram obesos, ou seja, com IMC  $>$  30kg/m<sup>2</sup>. Houve também incremento significativo na população de obesos

classe III, que passou de 2,9% no período de 1988-1994 para 4,7% no biênio 1999-2000.

No Brasil, segundo levantamento feito pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE (2003), em conjunto com o Ministério da Saúde, há cerca de 38,6 milhões de pessoas com peso acima do recomendado, o equivalente a 40,6% da população adulta.<sup>39</sup> Desse total, 10,5 milhões são obesos. Sobre a OM não há dados precisos, embora esteja estimada em 0,5 % a 1,0 % da população.

## **2.2 Doença do refluxo gastroesofágico**

Em 2000, o Consenso Brasileiro da Doença do Refluxo Gastroesofágico definiu a DRGE como afecção crônica decorrente do refluxo retrógrado de parte do conteúdo gastroduodenal para o esôfago e outros órgãos a ele adjacentes, acarretando espectro variável de manifestações esofagianas e/ou extra-esofagianas, associadas ou não a lesões teciduais.<sup>67</sup> O estabelecimento de dados epidemiológicos sobre a DRGE é dificultado por fatores como conceito impreciso e inexistência de padrão-ouro para o diagnóstico.<sup>84</sup>

### **2.2.1 Manifestações clínicas**

A DRGE apresenta amplo espectro de manifestações clínicas, sendo as principais: pirose e regurgitação. A duração e a frequência dessas manifestações devem ser avaliadas. Outras manifestações incluem odinofagia, disfagia, manifestações respiratórias (tosse, infecções), otorrinolaringológicas (rouquidão, lesão do esmalte dentário, pigarro, etc.). A dor precordial não cardíaca também merece destaque.

### 2.2.2 Endoscopia digestiva alta e DRGE

A endoscopia digestiva é a técnica de escolha para a avaliação da mucosa esofágica, pois permite a identificação de lesões inflamatórias da mucosa e de complicações do RGE. São consideradas consequência do refluxo gastroesofágico: erosões, úlceras, estenose péptica e esôfago de Barrett.<sup>67</sup>

DeVault e Castell (1999)<sup>23</sup> consideram a endoscopia a técnica de escolha para a avaliação da mucosa com esofagite; quando associada à biópsia, é o único método confiável para o diagnóstico de esôfago de Barrett. A ausência de alterações endoscópicas não exclui o diagnóstico da DRGE, uma vez que 25,0 % a 40,0 % dos pacientes com manifestações típicas apresentam avaliação endoscópica normal.<sup>67</sup> Pacientes com sintomas de DRGE podem exibir espectro variável de achados endoscópicos, apresentando desde endoscopia normal até grave esofagite com ulceração.<sup>1</sup> Embora o diagnóstico macroscópico endoscópico da esofagite se faça em cerca de 50% dos casos, quando o estudo histológico do fragmento de tecido obtido por biópsia é associado aos achados endoscópicos, esses índices se elevam acima de 90,0%.<sup>78</sup> Isto se deve à dinâmica do processo inflamatório esofágico, que se inicia nas camadas mais profundas do interstício. Nessa fase, a inflamação não é identificada ao exame endoscópico, sendo somente caracterizada ao exame histológico.

Existem mais de 30 classificações endoscópicas baseadas em grau ou intensidade da esofagite, demonstrando a dificuldade de uniformização dos diagnósticos e, conseqüentemente, de comparação dos resultados nos diferentes estudos.<sup>7</sup> Em nosso meio, as mais utilizadas são as de Savary-Miller modificadas por Tytgat e Silverstein (1991)<sup>90</sup> descritas no Quadro 1 e de Los Angeles (Quadro 2).<sup>56</sup>

### QUADRO 1

Classificação endoscópica de esofagite de refluxo de Savary-Miller modificada por Tytgat e Silverstein (1991)

<b>Grau</b>	<b>Descrição</b>
Grau 0	Mucosa esofágica normal
Grau I	Lesão única, erosiva ou edematosa, oval ou linear, ocupando apenas uma prega longitudinal da mucosa
Grau II	Lesão erosiva ou exsudativa múltipla, não circular, envolvendo mais do que uma prega longitudinal, confluyente ou não
Grau III	Lesão erosiva ou exsudativa circular
Grau IV	Lesões crônicas: úlcera, estenose ou esôfago curto, isoladas ou associadas a lesões de grau intermediário I, II ou III
Grau V	Epitélio de Barret, em distribuição circunferencial, filiforme ou em linhas isoladas ou associadas a lesões de grau I a IV

Fonte: Tytgat e Silverstein(1991).<sup>90</sup>

### QUADRO 2

Classificação endoscópica de esofagite de refluxo segundo critérios de Los Angeles

<b>Grau</b>	<b>Descrição</b>
Grau A	Uma ou mais erosões $\geq 5$ mm, confinadas às pregas
Grau B	Uma ou mais lesões maiores que 5mm, confinadas às pregas, sem confluência nas extremidades superiores de duas pregas adjacentes
Grau C	Uma ou mais lesões confluentes nas extremidades superiores das pregas adjacentes, ocupando menos de 75% da circunferência do esôfago
Grau D	Lesões da mucosa que ocupam pelo menos 75% da circunferência do esôfago

Fonte: Lundell *et al.* (1999).<sup>56</sup>

## 2.3 Obesidade e refluxo gastroesofágico

Embora a obesidade seja freqüentemente relacionada à DRGE, atualmente ainda não há consenso se é fator predisponente ao refluxo ou se está apenas associada.<sup>9,36,55</sup>

Vários mecanismos tentam explicar essa relação, incluindo: aumento das pressões intra-abdominal e intragástrica, alteração da pressão no esfíncter inferior do esôfago (EIE) e alteração no clareamento esofágico.<sup>9,55</sup>

Barak *et al.* (2002)<sup>8</sup> relataram que a DRGE está associada à obesidade por diversos motivos, entre os quais: a hérnia hiatal relacionada à DRGE é mais freqüente em obesos; obesos têm pressão intra-abdominal aumentada; anormalidade vagal associada à obesidade pode causar aumento da produção de bile e enzimas pancreáticas, o que torna o conteúdo do refluxo mais lesivo para a mucosa esofagiana.

Fisher *et al.* (1999)<sup>29</sup> afirmaram não haver dados documentando a correlação entre obesidade e baixa pressão do EIE, alterações do pH ou manifestações de RGE. Beauchamp (1983)<sup>9</sup> verificou que a relação entre obesidade e RGE não está claramente esclarecida.

Lundell *et al.* (1995),<sup>55</sup> por sua vez, publicaram dados questionando se a obesidade por si só participa de forma importante na patogênese do RGE. Segundo eles, não foi demonstrada relação entre IMC e RGE após avaliação por pHmetria de 24 horas.

Locke *et al.* (1999)<sup>54</sup> definiram a obesidade como importante fator de risco para RGE. No entanto, se a perda de peso promove redução do refluxo ainda permanece como questão em aberto.

Apenas uma investigação, realizada por Mathus-Vliegen e Tytgat (1996),<sup>63</sup> envolvendo pacientes superobesos, revelou que o IMC está diretamente relacionado à presença de RGE anormal.

Wilson *et al.* (1999)<sup>93</sup> publicaram estudo relatando que o excesso de peso é um importante fator em pacientes com hérnia hiatal, freqüentemente associada à esofagite. Naslund



*et al.* (1996)<sup>70</sup> e *Verset et al.* (1997)<sup>91</sup> encontraram, no pré-operatório de gastroplastia vertical, 36,0 % e 31,0 % dos pacientes, respectivamente, com evidências de esofagite por refluxo.

Gómez Escudero *et al.* (2002)<sup>37</sup> analisaram 31 publicações e relataram que a maioria delas descreveu a obesidade como fator predisponente para o desenvolvimento da DRGE.

Recentemente, El-Serag *et al.* (2005)<sup>27</sup> publicaram que o sobrepeso e a obesidade são fatores de risco independentes para sintomas de RGE e erosões esofagianas e relataram que o volume e/ou a composição da dieta não parecem explicar esses achados.

Dent *et al.* (2005),<sup>22</sup> em artigo de revisão, concluíram que a relação entre obesidade e RGE tem sido confirmada em estudos longitudinais nos pacientes com sintomas de RGE graves.

## **2.4 Histologia da mucosa esofagiana na DRGE**

Ismail-Beigi *et al.* (1970)<sup>40</sup> postularam que o refluxo ácido do estômago para o esôfago induz alterações características no epitélio esofagiano, permitindo que o exame histológico se constitua em importante ferramenta para o diagnóstico e a investigação da DRGE.

Os critérios clássicos desses autores têm sido utilizados há anos e descrevem as alterações histológicas da mucosa esofagiana no RGE. Segundo eles, hiperplasia da camada basal com espessura correspondente, no mínimo, a 15,0% da espessura total do epitélio escamoso, associada a alongamento de, pelo menos, 2/3 das papilas, também em relação à espessura total do epitélio escamoso, caracteriza os critérios histológicos para a DRGE. Posteriormente, vários autores contestaram esses critérios, passando a exigir, também, a presença de células inflamatórias na lâmina própria para o diagnóstico histológico da esofagite.<sup>2,18,93</sup>

No entanto, Seefeld *et al.* (1977),<sup>81</sup> após compararem biópsias de indivíduos saudáveis com as de pacientes com suspeita de refluxo e de pacientes com DRGE, concluíram que a infiltração granulocitária, e não as alterações epiteliais, é o mais proeminente achado na DRGE.

Segundo Winter *et al.* (1982),<sup>94</sup> eosinofilia intra-epitelial em biópsias esofagianas é indicador de refluxo ácido prolongado.

Andreoli *et al.* (1984)<sup>5</sup> e Frierson (1990)<sup>34</sup> mostraram que o melhor indicador de inflamação na esofagite de refluxo é a presença de polimorfonucleares neutrófilos ou eosinófilos na lâmina própria.

O achado de poucos eosinófilos já é suficiente para o diagnóstico de esofagite de refluxo. Frierson (1990),<sup>34</sup> em artigo de revisão, relatou que a hiperplasia da camada basal e o alongamento de papilas são parâmetros considerados pela maioria dos patologistas, mas que o achado de neutrófilos intra-epiteliais e, especialmente, eosinófilos intra-epiteliais é suficiente para o diagnóstico de esofagite de refluxo. A infiltração eosinofílica foi também correlacionada com hiperplasia da camada basal e alongamento das papilas<sup>43</sup>.

Outro problema relacionado ao estudo histológico do esôfago distal diz respeito ao local da biópsia. Weinstein *et al.* (1975)<sup>92</sup> realizaram biópsias por sucção, em pacientes assintomáticos para RGE. Segundo eles, 55,0% das biópsias realizadas nos 2,5 cm distais e 19,0% das realizadas acima de 2,5 cm do EIE exibiam algumas características histológicas compatíveis com os critérios de Ismail-Beigi *et al.* (1970)<sup>40</sup>. Biópsias muito próximas à linha zeta também podem sugerir alterações histológicas de esofagite em pacientes assintomáticos, provavelmente, secundárias ao “refluxo fisiológico”<sup>79</sup>.

## **2.5 Cirurgia bariátrica e DRGE**

Mason e Ito (1967)<sup>61</sup> introduziram os princípios da gastroplastia vertical. Alguns anos após, Deitel *et al.* (1988)<sup>19</sup> mostraram que a gastroplastia vertical envolve os princípios usados no tratamento da DRGE como reposição e retenção da junção esôfago-gástrica no abdome, e construção de um alongamento do esôfago intra-abdominal pela conversão de parte da curvatura menor do estômago em tubo.

Ovrebo *et al.* (1998)<sup>74</sup>, comparando a banda gástrica e a gastroplastia vertical quanto a presença de RGE no pós-operatório, concluíram que a prevalência não se alterou na gastroplastia vertical. Além disso, não demonstraram as propriedades anti-refluxo relatadas por Deitel *et al.* (1988)<sup>19</sup>. Estes autores observaram, ainda, que a incidência de RGE aumentou com a colocação da banda gástrica, uma vez que 62,0% a 69,0% dos pacientes apresentaram pirose e regurgitação, enquanto que em 75,0% foi observada esofagite de refluxo endoscópica.

Kim e Sarr (1992)<sup>47</sup> obtiveram sucesso na conversão de gastroplastia vertical em BPGYR em dois pacientes com esofagite de refluxo grave refratária ao tratamento medicamentoso.

Smith *et al.* (1997)<sup>83</sup> estudaram a evolução de 136 pacientes com DRGE antes e após BPGYR, observando melhora dos sintomas em 90,0% dos casos.

Ortega *et al.* (2004)<sup>73</sup>, após compararem o BPGYR com a gastroplastia vertical, concluíram que o primeiro é melhor como procedimento anti-refluxo e quanto a perda de peso. Estes autores utilizaram a manometria esofagiana, a pH-metria, as manifestações clínicas e o esvaziamento esofagiano como critérios de comparação.

Jones *et al.* (1991)<sup>44</sup> compararam pacientes submetidos à funduplicatura (Nissen) e BPGYR e concluíram que esta última é, aparentemente, melhor quando se considera a melhora da pirose.

Perry *et al.* (2004)<sup>77</sup>, após seguimento de 18 meses em 48 pacientes com esofagite, hérnia hiatal, ou ambas, e dois pacientes com esôfago de Barret, observaram melhora total ou parcial das manifestações da DRGE, em todos eles, após BPGYR.

Contudo, não existem ainda, estudos controlados que avaliaram, por meio de estudo histopatológico da mucosa esofagiana, a evolução da esofagite após o BPGYR.

### 3. OBJETIVOS

Em relação aos portadores de OM e esofagite por refluxo (diagnosticada por biópsia endoscópica) submetidos ao BPGYR, verificar, no pós-operatório tardio (> 15 meses):

- se ocorre persistência, agravamento ou desaparecimento da esofagite histológica;
- se existe relação entre o percentual de excesso de peso perdido e a esofagite histológica.
- a concordância entre os diagnósticos endoscópicos e histológicos de esofagite por refluxo.

## **4. CASUÍSTICA E MÉTODO**

### **4.1 Tipo de estudo**

Trata-se de estudo prospectivo, não-randomizado, modelo de amostra única, realizado no período de janeiro de 2001 a junho de 2005, que teve início somente após a aprovação dos comitês de ética dos hospitais envolvidos: Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais sob o nº 071/00 (ANEXO A) e Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte sob o nº 022/99 (ANEXO B).

Os pacientes foram informados sobre os objetivos e todos os possíveis riscos do estudo, mas a inclusão foi vinculada ao seu consentimento por escrito. Este estudo obedeceu aos 12 princípios básicos da Declaração de Helsink - 29ª Assembléia da Associação Médica Mundial-1975.

A pesquisa foi realizada no Instituto Alfa de Gastroenterologia do Hospital das Clínicas da UFMG e no Serviço de Cirurgia Geral da Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte.

### **4.2 Casuística**

Foram avaliados, por meio de estudo histológico de biópsia endoscópica da mucosa esofagiana, 21 pacientes com IMC  $> 40 \text{ kg/m}^2$ , portadores de esofagite no pré-operatório, de ambos os sexos, submetidos a tratamento cirúrgico de OM pela técnica de BPGYR. O estudo foi feito no pós-operatório tardio  $29,80 \pm 8,91$  meses (15 a 42 meses) após o procedimento operatório. A média de idade dos pacientes foi de  $42,57 \pm 7,48$  anos (30 a 56 anos).

Neste estudo, 19 (90,52%) pacientes eram do sexo feminino e dois (9,48%) do sexo masculino - (FIG 1).

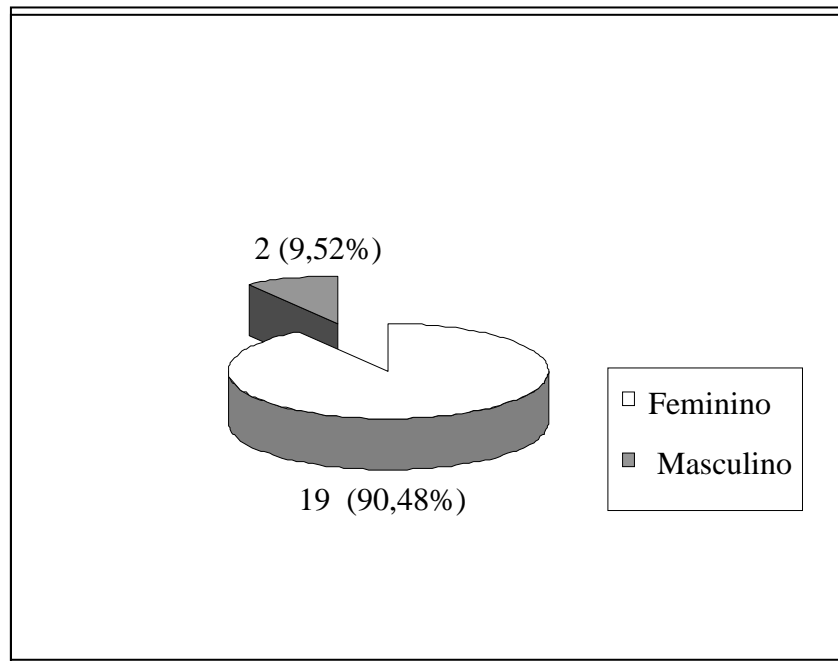


FIGURA 1 – Caracterização dos pacientes quanto ao sexo (n=21).

#### 4.2.1 Critérios de inclusão

- pacientes com obesidade classe III (IMC  $\geq$  40kg/m<sup>2</sup>);
- idade entre 18 e 60 anos;
- ambos os sexos, com diagnóstico histológico pré-operatório de esofagite de refluxo;
- concordância e assinatura do consentimento pós-informação (ANEXOS C e D).

#### 4.2.2 Critérios de exclusão

- portadores de doenças endócrinas, exceto diabetes *mellitus* e hipotireoidismo;
- pacientes grávidas;
- pacientes com história de alcoolismo;
- pacientes com dependência de substância química;
- contra-indicação para cirurgia bariátrica (portadores de doenças cardiopulmonares)

graves que influenciem a relação risco-benefício, portadores de distúrbios psiquiátricos incapacitantes);

- uso de antiácido no pós-operatório;
- portadores de doenças do trato digestivo que predisponham ao sangramento, tais como varizes de esôfago e teleangiectasias;

### 4.3 Método

Os pacientes incluídos no estudo foram submetidos a endoscopia digestiva alta com biópsia da mucosa esofágica no pré e pós-operatório tardio de BPGYR (ANEXO E). O BPGYR obedeceu aos critérios de indicação para a cirurgia bariátrica, estabelecidos pelo Ministério da Saúde (ANEXO F) e de acordo com a Resolução do Conselho Federal de Medicina - CFM (2005).

O exame endoscópico pós-operatório foi realizado no mínimo 15 meses após operação, em média  $29,80 \pm 8,91$  meses (15-42 meses), por dois médicos endoscopistas. O exame histológico foi analisado por uma única patologista independente, que desconhecia o objetivo do estudo.

#### 4.3.1 Endoscopia digestiva alta (EDA) e exame histopatológico

##### 4.3.1.1 Material/equipamentos/medicamentos

Na realização da EDA foram utilizados:

- processadora de imagens EVIS-140® (*Olympus*, Tóquio, Japão);
- fonte de luz xenon EVIS-140® (*Olympus*, Tóquio, Japão);
- gastroscópio GIF-V® (*Olympus*, Tóquio, Japão);
- monitor 20" (*Sony*)®;
- videocassete PV- S4566 (*Dyonics*)®;

- fita cassete (*Sony*®);
- oxímetro de pulso (*Ohmeda*®);
- pinça de biópsias endoscópicas (*Maxum Biopsy Forceps, Wilson-Cook Medical*®, Estados Unidos da América);
- micrótomo HM 340-E Microm®
- microscópio óptico binocular convencional (*Olympus CX 41*®, Tóquio, Japão);
- medicamentos: dimeticone gotas, lidocaína *spray*, meperidina endovenosa e midazolam endovenoso;
- formaldeído;
- monitor cardiorrespiratório *Datex-Ohmeda Dixtal DX* ®
- desfibrilador cardíaco *Agilent*®
- parafina
- hematoxilina-eosina
- lâminas/lamínulas

#### 4.3.1.2 Condução da endoscopia

O procedimento endoscópico obedeceu a seqüência seguinte:

##### A) Anamnese

A anamnese foi realizada para pesquisar manifestações clínicas relacionadas com o aparelho digestivo, principalmente com a DRGE (pirose, regurgitação, disfagia, odinofagia, tosse, halitose, afta, desgaste do esmalte dentário, dor torácica atípica, *globus histericus*, asma brônquica), avaliar alergia a medicamentos, explicar o método a ser empregado e suas possíveis complicações. Essa anamnese faz parte da rotina do Setor de Endoscopia do Instituto Alfa de Gastroenterologia do Hospital das Clínicas da UFMG.



#### B) Preparo do paciente

Os pacientes foram orientados a manterem-se em jejum por seis a oito horas, (sendo permitidas pequenas quantidades de água ou chá antes do exame) e a comparecerem acompanhados ao exame.

A administração da medicação foi precedida da monitoração cardiorrespiratória do paciente (monitor) que foi mantida durante todo o exame.

#### C) Preparo medicamentoso

- Anestesia da orofaringe feita com lidocaína a 10%, sob a forma de aerossol (90mg);
- Sedação por meio da administração endovenosa de meperidina na dose de 30mg associada à midazolam na dose de 2 a 5mg.

#### D) Técnica do exame

Introduzia-se o endoscópio, procedendo-se ao exame convencional. As biópsias do esôfago foram realizadas ao final do exame, quando da retirada do aparelho, interessando os quatro quadrantes no terço inferior, cerca de 3 cm acima da junção esôfago-gástrica.

Os fragmentos de biópsia, imersos em frascos com solução fixadora de formaldeído a 10%, eram enviados para exame histológico.

### 4.3.2 Estudo histopatológico da mucosa do esôfago

As biópsias endoscópicas foram conservadas em formol a 10% até sua inclusão em blocos de parafina. Os fragmentos eram cortados e corados pela hematoxilina/eosina, de acordo a seguinte seqüência: desparafinização, hidratação, imersão em solução de hematoxilina/eosina, desidratação, montagem do corte. A análise histopatológica foi realizada por meio de microscopia óptica convencional, com aumento de 40, 100 e 400 vezes, por uma única patologista independente, que desconhecia se as biópsias eram pré ou pós-operatórias.

#### 4.3.2.1 Critérios para a classificação de esofagite endoscópica

Utilizou-se a classificação de Los Angeles (QUADRO 2).

#### 4.3.2.2 Critérios para o diagnóstico histológico de esofagite de refluxo

Os critérios utilizados para o diagnóstico de esofagite por refluxo foram baseados nos propostos por Ismail-Beigi *et al.* (1970)<sup>40</sup>, Seefeld *et al.* (1977)<sup>81</sup> e Frierson (1990)<sup>34</sup>. A esofagite por RGE foi considerada quando a hiperplasia da camada basal (> 15% em relação à espessura total do epitélio escamoso) e/ou a presença de papilas alongadas (> 75% em relação à espessura total do epitélio escamoso) se associavam a um ou mais dos seguintes achados<sup>78,93</sup>:

- presença de neutrófilos intra-epiteliais ou na lâmina própria;
- presença de linfócitos intra-epiteliais (> 10 por campo de grande aumento);
- presença de eosinófilos intra-epiteliais ou na lâmina própria.

#### 4.3.2.3 Acompanhamento pós-operatório

Todos os pacientes foram orientados para retornar em torno de 15 dias para avaliação. Na ocasião, prescreveu-se polivitamínico oral que habitualmente foi iniciado após liberação da dieta sólida, em torno do 30º DPO.

As avaliações com a equipe cirúrgica e solicitação de exames laboratoriais foram realizadas com dois, quatro, seis meses e a partir de então, trimestralmente. A endoscopia digestiva alta e biópsias esofagianas foram realizadas em média  $29,80 \pm 8,91$  meses (15-42 meses) após a operação, obedecendo os mesmos critérios utilizados no pré-operatório.

Para avaliação dos resultados quanto a perda de peso foi utilizada a tabela de peso e altura da *Metropolitan Life Insurance Company* (MET) - (ANEXO G)<sup>65</sup>.

Todos os pacientes foram orientados a manter o acompanhamento com a equipe multidisciplinar, incluindo psicólogo, nutricionista e endocrinologista.

#### **4.4 Análise estatística**

A análise dos dados foi realizada utilizando-se teste de comparação de média T pareado, quando os dados eram dependentes, e a prova T de dupla amostragem quando as variáveis eram independentes. Também foram empregados o teste exato de Fisher e a probabilidade da eficiência.

Os dados registrados no protocolo (ANEXO H) foram analisados pelo programa de computador Excel® (Microsoft, 2003).

## 5. RESULTADOS

Dos 23 pacientes incluídos inicialmente neste estudo, dois foram excluídos: um, que não retornou após solicitação de endoscopia digestiva alta, no 18º mês pós-operatório, mesmo após inúmeras tentativas de contato; a segunda paciente excluída optou pelo procedimento cirúrgico em São Paulo.

Nesse grupo de pacientes, apenas uma apresentou complicação pós-operatória grave (fístula gástrica), sendo tratada com injeção de cola biológica, evoluindo satisfatoriamente.

### 5.1 Peso e índice de massa corporal pré e pós-operatórios

Quanto à perda de peso no período pós-operatório, observou-se que houve redução significativa em relação ao peso pré-operatório (TAB. 1).

**TABELA 1** – Peso (Kg) nos períodos pré e pós-operatórios dos pacientes com OM submetidos a BPGYR. (n=21)

Período	N	Peso				p
		Mínimo Kg	Média Kg	Máximo Kg	Desvio-padrão Kg	
PRÉ	21	94,0	124,26	162,0	19,09	p<0,001
PÓS	21	56,0	81,65	115,0	13,16	

Nota - Diferença estatisticamente significativa das variáveis considerando 95% de IC pelo teste T pareado.

n= número de casos

OM = obesidade classe III

BPGYR = *bypass* gástrico

IC = intervalo de confiança

Em relação ao IMC, a TAB. 2 mostra diferença entre os períodos pré e pós-operatórios. No pós-operatório, o valor de IMC foi significativamente menor.

**TABELA 2** - Índice de massa corporal, nos períodos pré e pós-operatórios, dos pacientes com OM submetidos a BPGYR (n=21)

Período	N	IMC				p
		Mínimo Kg/m <sup>2</sup>	Média Kg/m <sup>2</sup>	Máximo Kg/m <sup>2</sup>	Desvio-padrão Kg/m <sup>2</sup>	
PRÉ	21	40,15	48,46	62,71	6,37	p<0,001
PÓS	21	25,57	31,91	44,00	4,99	

Nota - Diferença estatisticamente significativa das variáveis considerando 95% de IC pelo teste T pareado.

n = número de casos

OM = obesidade classe III

BPGYR = *bypass* gástrico

IC = intervalo de confiança

IMC= índice de massa corporal

## 5.2 Porcentagem do excesso de peso perdido

A porcentagem do excesso de peso perdido (EPP) é calculada dividindo-se o peso perdido pelo excesso de peso no pré-operatório e multiplicando-se por 100.

$$(\% \text{ EPP}) = \frac{\text{Peso perdido}}{\text{Excesso de peso}} \times 100$$

Onde:

Peso perdido é calculado subtraindo-se do peso pré-operatório, o peso atual.

Excesso de peso é calculado subtraindo-se do peso pré-operatório, o peso ideal.

Para o cálculo da porcentagem do EPP, utilizou-se como peso ideal aquele extraído da tabela de peso e altura MET(ANEXO G).

A média da porcentagem do excesso de peso perdido no pós-operatório foi 68,7 % com desvio padrão  $\pm$  14,6%.

### 5.3 Endoscopia digestiva alta

A FIG. 2 mostra o aspecto endoscópico de esofagite (grau B de Los Angeles) no pré-operatório.



FIGURA 2 - Aspecto endoscópico de esofagite (grau B de Los Angeles) no pré-operatório. (Paciente nº 16). Fotografia digital.

A FIG.3 mostra o aspecto endoscópico normal do esôfago distal no pós-operatório.



FIGURA 3 - Aspecto endoscópico da mucosa do esôfago distal normal no pós-operatório. (Paciente nº 16). Fotografia digital.

A presença de esofagite endoscópica nos períodos pré e pós-operatórios está expressa na TAB 3.

**TABELA 3** - Presença de esofagite endoscópica nos períodos pré e pós-operatórios (n=21)

<b>Esofagite endoscópica</b>	<b>Pré-operatório</b>	<b>Pós-operatório</b>	<b>p</b>
<b>Sim</b>	13	4	
<b>Não</b>	8	17	0,01082
<b>Total</b>	21	21	

Nota -Diferença estatisticamente significativa, considerando IC de 95% ( $p < 0,05$ ). Teste exato de Fisher.

A classificação endoscópica de esofagite (Los Angeles) está expressa nas TAB. 4 (pré-operatório) e TAB.5 (pós-operatório)

**TABELA 4** - Classificação endoscópica da esofagite de refluxo, segundo critérios de Los Angeles, no pré-operatório dos pacientes estudados (n=13)

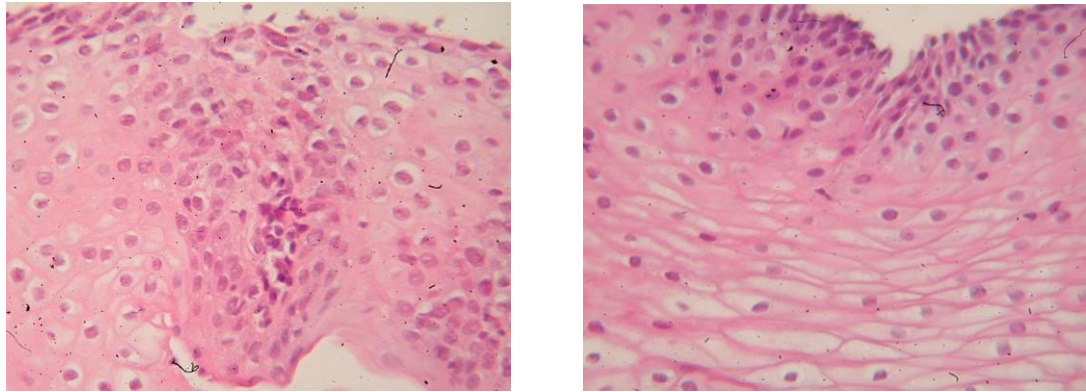
<b>Esofagite endoscópica (Classificação de Los Angeles)</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Grau A</b>	12	92,30
<b>Grau B</b>	1	7,70
<b>Grau C</b>	0	0,00
<b>TOTAL</b>	13	100,00

**TABELA 5** - Classificação endoscópica da esofagite de refluxo, segundo critérios de Los Angeles, no pós-operatório dos pacientes estudados (n= 4)

<b>Esofagite endoscópica (Classificação de Los Angeles)</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Grau A</b>	3	75,00
<b>Grau B</b>	0	0,00
<b>Grau C</b>	1	25,00
<b>TOTAL</b>	4	100,00

## 5.4 Histologia

A FIG. 4 demonstra aspectos histológicos do esôfago com esofagite (A) e normal (B), respectivamente.



**A**

**B**

FIGURA 4 - Aspecto histológico da mucosa esofagiana (A- com esofagite B- normal). (Paciente nº 17) Coloração hematoxilina/eosina 400X. Microfotografia.

Os achados histológicos de esofagite nos períodos pré e pós-operatórios estão mostrados na TAB. 6.

**TABELA 6** - Achados histológicos de esofagite nos períodos pré e pós-operatórios (n=21)

<b>Esofagite Histológica</b>	<b>Pré-operatório n (%)</b>	<b>Pós-operatório n (%)</b>	<b>p</b>
Presente	21 (100)	5 (23,81)	p<0,001
Ausente	0 (0)	16 (76,19)	

Nota - diferença estatisticamente significativa, com IC de 95%. Teste exato de Fisher (p < 0,05)

A probabilidade de eficiência do teste foi calculada através da fórmula:



Eficiência do teste:

onde p = probabilidade do evento acontecer e q= a probabilidade do evento não acontecer

Probabilidade da eficiência (P) % =  $\frac{16}{21} \times 100$  P = 76,19%

Probabilidade=  $p \pm 1,96 EP$  (proporção esperada)

$$\begin{aligned}
 &= 0,76 \pm 1,96 \sqrt{\frac{p \cdot q}{n}} \\
 &= 0,76 \pm 1,96 \sqrt{\frac{0,76 \cdot 0,24}{21}} \\
 &= 0,76 \pm 0,18
 \end{aligned}$$

Probabilidade de 58,00% a 94,00% de desaparecimento da esofagite no grupo estudado (95% IC).

## 5.5 Relação entre índice de massa corporal e esofagite no pós-operatório

A relação entre IMC e esofagite no pós-operatório está expressa na TAB 7.

**TABELA 7** - Relação entre o índice de massa corporal e esofagite por refluxo no pós-operatório (n=21)

IMC	Esofagite			p
	Presente	Ausente	Total	
IMC <30	2	6	8	
IMC >30	3	10	13	1,00
<b>TOTAL</b>	5	16	21	

Nota: - (p >0,05) Prova exata de Fisher a 95% de IC.

Cinco pacientes mantiveram diagnóstico histológico de esofagite de refluxo após BPGYR. Entre estes, dois apresentavam IMC < 30kg/m<sup>2</sup>, dois apresentavam IMC entre 35 e 40kg/m<sup>2</sup> (obesidade moderada) e um apresentava IMC igual a 33,22kg/m<sup>2</sup>. Entre os que não mantiveram o diagnóstico histológico de esofagite no pós-operatório, três tinham IMC entre 35

e  $40\text{kg/m}^2$  e um  $\text{IMC} = 44\text{kg/m}^2$ . Os demais (12) apresentavam  $\text{IMC}$  abaixo de  $30\text{kg/m}^2$  (FIG.5).

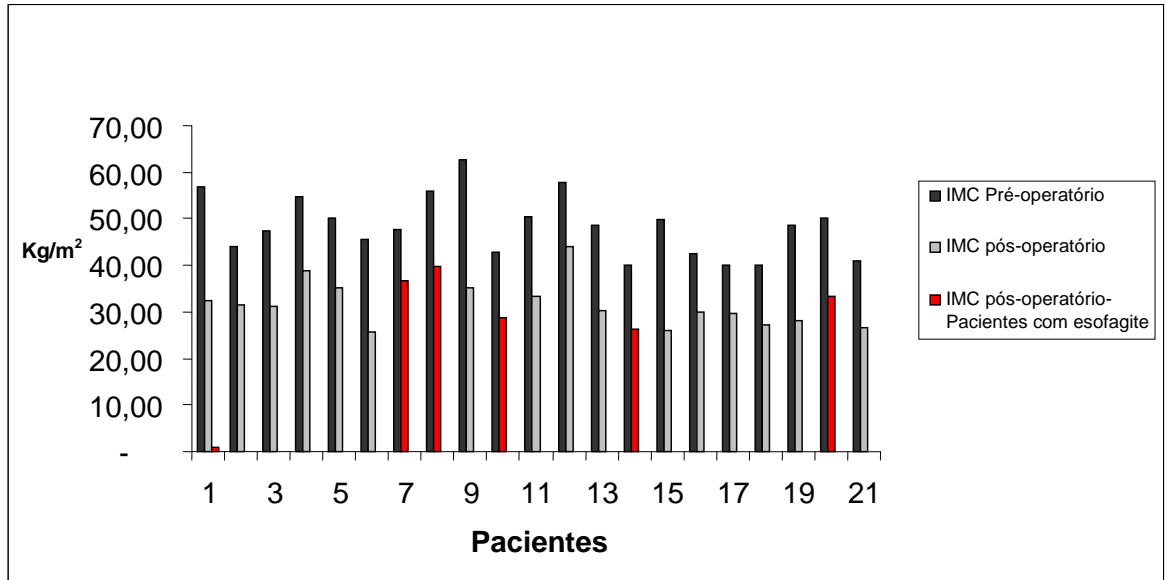


FIGURA 5 – Índice de massa corporal nos períodos pré e pós-operatórios. (n=21)

### 5.6 Média de peso nos períodos pré e pós operatórios

A FIG. 6 demonstra que ocorreu redução significativa da média de peso no pós-operatório em relação a do pré-operatório.

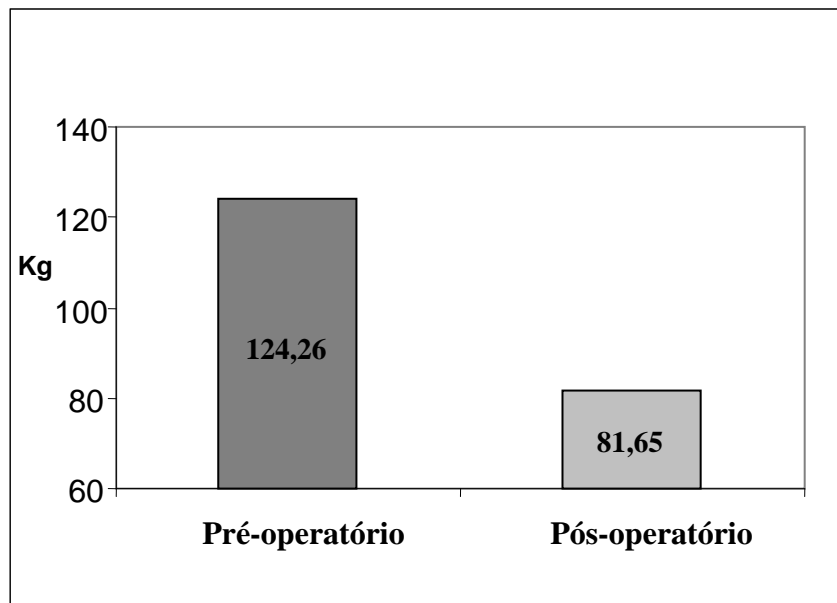


FIGURA 6 - Média de peso (kg) nos períodos pré e pós-operatórios (n=21)

### 5.7 Relação entre porcentagem do excesso de peso perdido e esofagite histológica no pós-operatório

A relação entre porcentagem do excesso de peso perdido e esofagite histológica no pós-operatório está expressa na TAB 8.

**TABELA 8** - Relação entre porcentagem do excesso de peso perdido e esofagite histológica no pós-operatório (n=21)

% EPP	Esofagite Histológica			P
	Presente	Ausente	Total	
< 65	3	5	8	0,1278
> 65	2	11	13	
Total	5	16	21	

Nota - ( $p > 0,05$ ) Prova exata de Fisher considerando 95% de IC.  
EPP - excesso de peso perdido

### 5.8 Relação entre os diagnósticos endoscópico e histológico de esofagite no pós-operatório

A relação entre os diagnósticos endoscópico e histológico de esofagite no pós-operatório está expressa na TAB.9

**TABELA 9** -Relação entre os diagnósticos endoscópico e histológico de esofagite no pós-operatório (n=21)

Esofagite Endoscópica	Esofagite histológica		Total
	presente	ausente	
Presente	2	2	4
Ausente	3	14	17
Total	5	16	21

Nível de confiança: 95%

Considerando os valores dos testes diagnósticos, J de Youden e índice de Kappa, os resultados obtidos são os seguintes:

<b>Testes diagnósticos</b>	<b>%</b>	<b>Limite Inferior</b>	<b>Limite Superior</b>
Sensibilidade	40.00	0.00	82.941
Especificidade	87.50	71.295	100.00
Prevalência Verdadeira	23.81	5.593	42.026
Prevalência Aparente	19.048	2.253	35.843
Valor Preditivo +	50.00	1.00	99.00
Valor Preditivo –	82.353	64.231	100.00

Concordância entre a endoscopia digestiva alta (EDA) e histologia

	<b>Valor</b>	<b>Limite. Inferior</b>	<b>Limite Superior</b>
<b>J de Youden</b>	<b>0.275</b>	<b>0.1840</b>	<b>0.7340</b>
Proporção de conformidade observada			0.762
Proporção de conformidade esperada			0.662
Conformidade esperada menos a aleatoriedade			0.100
Máxima conformidade não devida à aleatoriedade			0.338
<b>Kappa</b>			<b>0.295</b>

## 6. DISCUSSÃO

A obesidade tem sido considerada fator predisponente ao desenvolvimento da DRGE. Alguns mecanismos fisiopatológicos são sugeridos para explicar esse fato incluindo, pressão intra-abdominal elevada, diminuição da pressão do EIE e peristaltismo esofágico anormal com alta prevalência de distúrbios de motilidade esofágica<sup>69</sup>. É prática freqüente entre os gastroenterologistas orientar pacientes para perder peso com o objetivo de melhorar os sintomas relacionados à DRGE. No entanto, não existe nenhum estudo conclusivo apontando a quantidade de perda de peso necessária para a melhora destes sintomas<sup>72</sup>. Dois fatores podem estar implicados na melhora do quadro histológico de esofagite observada nos pacientes submetidos ao BPGYR: a perda de peso e as alterações anatômicas promovidas pela operação. Em relação a estas últimas parece indiscutível o seu papel, uma vez que o *bypass* gástrico previne tanto o refluxo ácido quanto o não ácido. A melhora imediata dos sintomas relacionados a DRGE após o *bypass* gástrico não pode, certamente, ser atribuída a perda de peso que, no pós-operatório precoce, ainda não ocorreu.

Smith *et al.* (1997)<sup>83</sup> utilizaram intubação orogástrica para medir a produção basal de ácido e a estimulada por pentagastrina no neoestômago após BPGYR e verificaram que a produção de ácido é virtualmente nula graças à separação completa do reservatório do restante do estômago.

### 6.1 Casuística e método

Foram estudados 21 pacientes, sendo que apenas dois pacientes eram do sexo masculino e 19 do sexo feminino. Tal achado está de acordo com a maior prevalência da obesidade classe III no sexo feminino e, conseqüentemente, da cirurgia bariátrica nas pessoas deste sexo<sup>58,83</sup>.

A avaliação foi feita no pós-operatório tardio  $29,80 \pm 8,91$  meses (15 a 42 meses) após o procedimento cirúrgico. Na literatura, encontram-se vários estudos que avaliaram a repercussão

da cirurgia bariátrica sobre a DRGE. Em todas elas o tempo de seguimento foi relativamente curto, variando de três a, no máximo, 12 meses após o procedimento cirúrgico. Esse estudo, ao contrário, contemplou seguimento mais longo, a fim de constatar a repercussão da operação sobre a DRGE, a longo prazo, particularmente após a estabilização da perda de peso.

O grande número de métodos para avaliar o RGE e a inexistência de padrão-ouro para o diagnóstico acarretam grande dificuldade para a definição de DRGE e contribuem para a controversa relação entre obesidade e RGE.

Entre os métodos disponíveis para o diagnóstico da DRGE merecem destaque a avaliação do quadro clínico (questionário), teste provocativo (teste de Bernstein-Baker), estudos radiológicos (cintilografia e esofagograma), endoscopia digestiva alta com biópsia, manometria esofagiana, pH-metria de 24 horas e impedanciometria intra-esofágica. Cada um desses testes avalia aspectos diferentes da fisiopatologia, manifestações clínicas, seqüelas e complicações da doença.

A combinação de manifestações clínicas com alterações endoscópicas tem especificidade de 97% para a DRGE<sup>87</sup>.

A maioria dos métodos usados para o diagnóstico da DRGE tem vantagens e desvantagens e nenhum oferece 100% de precisão, ou seja, não existe padrão-ouro.

É fundamental ressaltar que esse estudo faz parte de outro projeto, em andamento, que utiliza como métodos diagnósticos para avaliar a DRGE antes e após o BPGYR, a endoscopia digestiva alta com biópsia, a manometria, a pH-metria de 24 horas e um questionário de avaliação de sintomas.

Neste estudo, optou-se por avaliar a presença da DRGE utilizando endoscopia digestiva alta e biópsia, entre outros motivos, pelo fato de ser rotineiramente solicitada no pré-operatório da cirurgia bariátrica. Madan *et al.* (2004)<sup>57</sup> recomendaram o uso rotineiro de endoscopia digestiva alta no pré-operatório, por causa da incidência não desprezível de alterações

encontradas, algumas delas, inclusive, modificando ou contra-indicando o procedimento cirúrgico.

Teoricamente, a pH-metria de 24 horas seria o melhor método para demonstrar refluxo ácido no esôfago. No entanto, esse exame não apresenta a combinação desejável de especificidade e sensibilidade para ser considerado padrão-ouro<sup>6,42</sup>. Além disso ele não permite diagnosticar os casos de refluxo não-ácido.

Os estudos baritados, por sua vez, possuem boa sensibilidade na detecção de hérnias hiatais, estenoses e anéis esofagianos. Tanto o esofagograma como a fluoroscopia dinâmica são mais eficazes na detecção de lesões secundárias ao refluxo do que do próprio refluxo<sup>88</sup>.

A cintilografia para estudo da DRGE utiliza alimento marcado com tecnécio 99, mas é um método com sensibilidade de 90% quando comparado com outros métodos demonstrativos da presença de refluxo<sup>88</sup>.

A manometria permite melhor entendimento de vários fatores envolvidos na fisiopatogênese da DRGE, como funcionalidade, posicionamento e pressão do EIE e a importância do poder de clareamento esofágico, processo pelo qual se restaura o pH normal esofágico após a ocorrência de RGE<sup>69</sup>.

Embora a manometria corrobore o diagnóstico e a conduta terapêutica da DRGE, por suas características não é método de pesquisa de RGE. DeVault e Castell (2005)<sup>24</sup> relataram que o estudo da motilidade esofágica pode fornecer informações para o diagnóstico e o prognóstico da DRGE, mas não constitui método confiável.

A manometria permite, ainda, a localização do EIE para a colocação do eletrodo para medida do pH intra-esofágico por 24 horas<sup>41</sup>. Ela também é útil na avaliação de pacientes a serem submetidos ao tratamento cirúrgico da DRGE<sup>21</sup>.

Jaffin *et al.* (1999)<sup>41</sup> avaliaram, através da manometria, 111 pacientes com OM e concluíram que essa doença não se relaciona com hipotonia do EIE nem com sintomas de RGE. A hipotonia de EIE foi encontrada em apenas 25,0% dos casos.

A impedanciometria esofagiana intraluminal é técnica promissora, que permite a avaliação quantitativa e qualitativa do transporte do bolo pelo esôfago, assim como a análise dos fenômenos ligados ao RGE. Apresenta alto grau de resolução para investigação de eventos envolvidos com o transporte do bolo alimentar e RGE<sup>89</sup>. As indicações clínicas da impedanciometria esofagiana ainda estão sendo definidas, mas tal método tem-se mostrado muito promissor na avaliação da DRGE e dos distúrbios motores do esôfago. A impedanciometria é o método de maior sensibilidade para detecção de todos os episódios de RGE, sendo também importante na detecção dos episódios de refluxo não-ácido. A impedanciometria esofágica permite estudar o trânsito do bolus no esôfago simultaneamente por meio de traçados de impedanciometria e manometria esofágicas<sup>68</sup>. A monitorização contínua do pH esofágico por 24 horas é, teoricamente, o método que documenta melhor a ocorrência do RGE ácido.

Vários autores consideram a pH-metria de 24 horas o padrão-ouro para o diagnóstico da DRGE nos casos de refluxo ácido<sup>3,28,35</sup>.

Essa opinião, no entanto, não é compartilhada por todos, entre os quais, Mattioli *et al.* (1989)<sup>64</sup>, que, embora considerem a pH-metria um método com boa sensibilidade e especificidade entre os testes diagnósticos, advogam que ela não apresenta a combinação adequada entre esses indicadores para considerá-la padrão-ouro. Aproximadamente 25,0% dos pacientes sabidamente portadores de esofagite apresentam estudo de pH-metria normal. A monitorização é realizada ambulatorialmente, utilizando-se eletrodos esofágicos conectados a gravador portátil, que registram o pH esofágico.

Para a análise dos resultados do exame, são utilizados os critérios de Johnson e DeMeester (1986)<sup>43</sup>.



Fisher *et al.* (1999)<sup>28</sup> publicaram o primeiro estudo que mostra correlação entre o RGE e o IMC, medido por pH-metria de 24 horas. Verificaram que os pacientes com exposição anormal de ácido (pH-metria alterada) também apresentavam peso de 165,2kg *vs.* 128,8kg ( $p < 0,01$ ) e IMC de 56,5kg/m<sup>2</sup> *vs.* 48,3kg/m<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ), significativamente maiores que aqueles com pH-metria normal. A pressão do EIE foi mais alta nos pacientes com pH-metria normal do que nos que apresentaram pH anormal (15,5mmHg *vs.* 12,5mmHg,  $p < 0,05$ ).

A endoscopia digestiva alta (EDA) é o primeiro exame complementar a ser realizado na DRGE e permite evidenciar a presença de lesões e/ou complicações da DRGE, como estrias, estenose, úlceras, esôfago de Barret, etc.

Embora o diagnóstico macroscópico endoscópico da esofagite se faça somente em cerca de 50,0% dos casos, quando o estudo histológico do fragmento de tecido obtido por biópsia é associado aos achados endoscópicos, esses índices se elevam acima de 90,0%<sup>78</sup>. Isto se deve à dinâmica do processo inflamatório esofágico, que se inicia nas camadas mais profundas do interstício. Nessa fase, a inflamação não costuma ser observada ao exame endoscópico, sendo somente caracterizada ao exame histológico<sup>1</sup>. A endoscopia digestiva alta deve ser rotineira durante a avaliação de pacientes candidatos à cirurgia bariátrica. Tal fato, como já foi comentado, reforçou a utilização deste método associado à biópsia para o diagnóstico da esofagite no presente estudo.

No pós-operatório, a endoscopia digestiva alta também contribui com informações importantes sobre a anastomose gastrojejunal, posicionamento do anel e alterações da mucosa esofágica e do neoestômago, reforçando a opção de considerá-la associada à biópsia como método propedêutico de avaliação da esofagite.

O diagnóstico histológico de esofagite, por sua vez, associada ou não aos outros métodos diagnósticos, é o pilar para o diagnóstico de certeza da DRGE.

Os critérios clássicos de Ismail-Beigi *et al.* (1970)<sup>40</sup> têm sido utilizados há mais de 30

anos e descrevem as alterações histológicas da mucosa esofagiana no RGE. Os achados das publicações mais recentes são menos expressivos que aqueles relatados nos trabalhos iniciais, possivelmente por causa da grande proporção de pacientes com DRGE erosiva nas publicações iniciais<sup>12</sup>. Embora, posteriormente, tenham sido descritos como achados inespecíficos, esses critérios continuam sendo utilizados como parte do diagnóstico histológico da DRGE<sup>16,85</sup>.

Vários autores contestaram esses critérios, passando a exigir, também, a presença de células inflamatórias na lâmina própria para o diagnóstico histológico da esofagite<sup>34,78,81</sup>.

Collins *et al.* (1985)<sup>16</sup> concluíram que a hiperplasia da camada basal > 15,0% e o alongamento de papilas podem ser mais frequentemente identificados, mas a acurácia diagnóstica é limitada, exceto com a realização de múltiplas biópsias.

Frierson (1990)<sup>34</sup>, em artigo de revisão, relatou que a hiperplasia da camada basal e o alongamento de papilas são parâmetros considerados pela maioria dos patologistas, mas o achado de neutrófilos intra-epiteliais e, especialmente, de eosinófilos intra-epiteliais é suficiente para o diagnóstico de esofagite de refluxo. A infiltração eosinofílica foi também correlacionada com hiperplasia da camada basal e alongamento das papilas<sup>43</sup>.

No presente estudo foram utilizados os critérios baseados nos achados de Ismail-Beigi *et al.* (1970)<sup>40</sup>, Seefeld (1977)<sup>81</sup> e Frierson (1990)<sup>34</sup>. Estes critérios, atualmente, são universalmente aceitos.

## 6.2 Resultados da cirurgia bariátrica

Existe, na literatura, uma grande variedade na forma de apresentação dos resultados referentes à cirurgia bariátrica. Tal fato impede a comparação fidedigna dos resultados das diferentes técnicas, assim como a comparação dos resultados dos diferentes centros de cirurgia bariátrica. A *American Society for Bariatric Surgery*<sup>60</sup> editou, em 1994, artigo de revisão definindo as recomendações para publicações de resultados e estabeleceu que a classificação da

obesidade deveria basear-se no IMC. A tabela de peso e altura da MET, por sua vez, é a mais utilizada para o cálculo do peso ideal (Anexo G)<sup>65</sup>.

Há complexidade e dificuldade na apresentação dos resultados da cirurgia bariátrica no Brasil. Alguns fatores podem estar implicados:

- inexistência atual de padronização nacional para a apresentação de resultados, embora já esteja em andamento a elaboração de um consenso quanto a esse objetivo;
- dificuldade de definição de peso ideal, uma vez que não há tabelas nacionais amplamente aceitas para esse fim. A tabela da MET *Metropolitan Life Insurance Company*<sup>65</sup> é a mais amplamente utilizada em trabalhos científicos e tem a vantagem de permitir comparação com os trabalhos internacionais.

Na verdade, há controvérsias sobre esse tema. Alguns autores, como Diniz *et al.*, (2003)<sup>26</sup> utilizam o IMC médio de 22,5kg/m<sup>2</sup>, enquanto outros propõem IMC de 22kg/m<sup>2</sup>.<sup>53</sup> Na prática médica utiliza-se, freqüentemente utiliza-se IMC igual a 25kg/m<sup>2</sup> como peso ideal, simplesmente por ser esse o limite superior da normalidade.

No Brasil, embora não exista ainda consenso publicado sobre a forma de apresentação de resultados, alguns centros de cirurgia bariátrica utilizam IMC = 25kg/m<sup>2</sup> como ideal e, conseqüentemente, para os demais cálculos. A tabela da MET *Metropolitan Life Insurance Company*<sup>65</sup> é a mais freqüentemente utilizada nos trabalhos internacionais publicados e foi adotada no Consenso Brasileiro de Cirurgia Bariátrica, ainda em fase de elaboração, com a participação da Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade (ABESO).

Talvez essa grande dificuldade de uniformização se deva à diferença de padrões de pesos e medidas internacionais (*pounds, feet, inch*).

O peso ideal pode ser obtido através da avaliação de variáveis que incluem: altura, sexo e compleição física. O termo “peso ideal ou desejável” foi retirado, uma vez que, freqüentemente, era mal interpretado como peso que diminuiria o risco de morbidades. Algumas

fórmulas foram utilizadas para cálculo de peso ideal. Pai e Paloucek (2000)<sup>75</sup> encontraram, no entanto, similaridade entre essas fórmulas e as tabelas de peso-altura.

Para avaliação dos resultados de forma sistematizada, alguns cálculos e índices devem ser considerados (ANEXO I).

A avaliação dos nossos resultados foi feita, empregando-se a tabela de peso e altura da MET, uma vez que ela é internacionalmente empregada.

Quanto a perda de peso após *bypass* gástrico, Brodin (2001)<sup>13</sup> relata que a perda de peso atinge 65,0% a 80,0% do excesso de peso nos 12 a 18 meses após a operação.

Por ser técnica mista, o BPGYR apresenta também resultados intermediários entre os das técnicas restritivas e disabsortivas. Recente publicação comparou as diferentes técnicas em relação à perda de peso e evidenciou, no BPGYR, perda média de 68,6% do excesso de peso no primeiro ano após o procedimento<sup>14</sup>.

Neste estudo a média do excesso de peso perdido foi de 68,7% e está de acordo com os resultados publicados.

### **6.3 DRGE e obesidade**

Não há consenso entre a relação DRGE e obesidade.

Da mesma forma que existem inúmeros estudos que correlacionam essas duas enfermidades, existem outros que negam essa relação<sup>9,49,55,96</sup>

Por outro lado, um artigo de metanálise relatou nove referências em que se associavam IMC e manifestações clínicas da DRGE. No entanto, este estudo registrou, também, que a heterogeneidade das publicações poderia ser considerada limitação para a análise<sup>27</sup>.

O excesso de peso constitui fator de risco independente da presença de hérnia de hiato, que, por sua vez, está associada à esofagite. A adiposidade está associada à hérnia de hiato e à esofagite de refluxo e a primeira tem seu papel no desenvolvimento da segunda<sup>85</sup>.

Wilson *et al.* (1999)<sup>93</sup> relataram que a hérnia hiatal está fortemente relacionada à esofagite de refluxo e é mais freqüente em pacientes obesos.

No presente estudo, dos cinco pacientes que mantiveram achados histológicos de refluxo, dois apresentavam apenas sobrepeso (IMC entre 25 e 30kg/m<sup>2</sup>), um apresentava obesidade leve e dois tinham obesidade moderada. A única paciente que ainda apresentava obesidade classe III evoluiu com melhora dos achados histológicos de esofagite de refluxo. Dos cinco pacientes que mantiveram achados histológicos de esofagite de refluxo, dois eram portadores de hérnia hiatal.

#### **6.4 Cirurgia bariátrica e DRGE**

Todas as técnicas operatórias utilizadas na cirurgia bariátrica, levam invariavelmente à perda de peso. No entanto, nem todas as técnicas evoluem com a melhora da DRGE.

A gastroplastia vertical é considerada, por alguns autores, procedimento anti-refluxo, uma vez que, funcionalmente, aumenta o comprimento do esôfago abdominal, similar à gastroplastia pela técnica de Collis, que foi originalmente desenvolvida para controle do RGE<sup>53,74</sup>.

Segundo Deitel *et al.* (1988)<sup>19</sup>, após a gastroplastia vertical há alívio de sintomas como pirose e regurgitação.

A banda gástrica, por outro lado, tem sido associada a aumento do RGE e esofagite. Alguns estudos<sup>70</sup> mostram incidência de até 75,0% de esofagite de refluxo após a colocação da banda gástrica, independente da perda de peso.

Há autores que observaram alívio dos sintomas e melhora da esofagite em pacientes submetidos à conversão de gastroplastia vertical para *bypass* gástrico<sup>30,83</sup>.

Os resultados da funduplicatura a Nissen e *bypass* gástrico foram comparados em pacientes com OM com pirose e demonstraram que ambos são efetivos no tratamento da pirose

e do refluxo ácido.<sup>76</sup>

O *bypass* gástrico tem sido considerado mais apropriado para pacientes com DRGE, uma vez que previne tanto o refluxo ácido quanto o refluxo não-ácido.

Os resultados deste estudo evidenciaram, de forma clara, os benefícios impostos pela BPGYR em relação à esofagite, uma vez que, dos 21 pacientes estudados, apenas cinco permaneceram com as alterações histológicas observadas no pré-operatório. Esses dados reforçam os achados de outros autores.<sup>44,47,73,77,83</sup> Merece destaque o fato do presente estudo ser o único da literatura a considerar o diagnóstico histológico de esofagite pós-cirurgia bariátrica como critério de avaliação. No entanto, a associação dos diagnósticos endoscópicos e histológicos apresenta baixo índice de concordância (Kappa: 0,295).

## 6.5 DRGE e perda de peso

A redução do peso corporal constitui medida freqüentemente recomendada pelos gastroenterologistas como parte do tratamento inicial da DRGE, apesar da escassez de estudos clínicos bem conduzidos para esclarecer esse tema. Lagergren *et al.* (2000)<sup>51</sup> relataram não haver relação entre IMC e RGE na população sueca estudada e ainda concluíram que os sintomas de refluxo ocorrem independentemente do IMC.

Di Francesco *et al.* (2004)<sup>25</sup> concluíram que gastroplastia vertical reduz o peso, mas não reduz o RGE.

Fisher *et al.* (1999)<sup>29</sup> avaliaram 30 pacientes candidatos à cirurgia bariátrica e concluíram haver forte correlação entre IMC e DRGE. No entanto, não definiram se a redução do peso altera os achados de pH-metria e se, conseqüentemente, reduz a DRGE. Relataram, ainda, a melhora imediata dos sintomas, que naturalmente foi creditada à cirurgia bariátrica e não à perda de peso, já que no início da evolução pós-operatória esta ainda não poderia ser considerada.

Poucos estudos focalizaram os efeitos da perda de peso sobre a DRGE.

Mathus-Vliegen *et al.* (2003)<sup>62</sup> utilizaram endoscopia digestiva alta para o seguimento de 32 pacientes colocados em regime de perda de peso e alocados em dois grupos (um recebendo cimetidina e outro placebo). Não houve diferença na melhora dos sintomas e achados endoscópicos após oito a 12 semanas de tratamento. Nenhum benefício foi obtido somente com a perda de peso. Não há estudo prospectivo que tenha examinado a relação entre obesidade e perda de peso, apesar de ser tradicional medida terapêutica na DRGE.

Em recente publicação, Shah *et al.* (2005)<sup>82</sup>, através da análise de dados epidemiológicos, concluíram que há suporte para a relação de obesidade e DRGE, mas o fator causa e efeito ainda precisa ser documentado. Relataram, ainda, que a recomendação de perda de peso aos pacientes com DRGE é aceitável, mas outras razões médicas superam a DRGE na importância dessa orientação. Afirmaram, ainda, que vários cirurgiões têm sugerido que o BPGYR é recomendável para pacientes com obesidade e DRGE.

Para Kjellin *et al.* (1996)<sup>48</sup>, a redução do peso não melhora objetiva nem subjetivamente as manifestações de RGE. Esta afirmativa pode ser substanciada quando se constata aumento da incidência da esofagite nos pacientes submetidos a banda gástrica, mesmo quando evoluem com considerável perda de peso.

Na presente estudo não houve correlação entre a redução do peso e a melhora dos achados histológicos de esofagite por refluxo.

A obesidade não parece influenciar os resultados da fundoplicatura a Nissen para o tratamento da DRGE. Fraser *et al.* (2001)<sup>33</sup> avaliaram os resultados da fundoplicatura laparoscópica a Nissen em obesos. Foram estudados 194 pacientes, todos com acompanhamento mínimo de 12 meses, utilizando-se questionário de sintomas. Os pacientes foram distribuídos em três grupos:  $IMC < 25\text{kg/m}^2$ ;  $IMC$  de 25 a  $29,9\text{kg/m}^2$  e  $IMC > 30\text{kg/m}^2$ . Os autores concluíram não haver correlação entre o  $IMC$  e os resultados da fundoplicatura, ou seja, a

obesidade não parece influenciar os resultados da fundoplicatura a Nissen para o tratamento da DRGE.

## **6.6 Operações anti-refluxo e BPGYR**

O BPGYR além de promover a melhora da DRGE teria ainda a vantagem da perda de peso. Patterson et al. (2003)<sup>76</sup> compararam os resultados de pacientes obesos submetidos a BPGYR e fundoplicatura a Nissen e relataram melhora dos sintomas relacionados a DRGE nos dois procedimentos, mas ressaltaram o benefício da perda de peso promovida pelo BPGYR.

A realização de BPGYR em pacientes submetidos anteriormente à operações anti-refluxo é tecnicamente mais difícil. Assim sendo, essa operação tem o potencial para ser realizada como a primeira operação em pacientes obesos classe III com DRGE.

Parece razoável afirmar que os benefícios da perda de peso após BPGYR fazem dessa operação o procedimento de escolha em pacientes com obesidade classe III e DRGE.



## 7. CONCLUSÕES

Em relação à esofagite por refluxo em portadores de obesidade classe III submetidos ao *bypass gástrico*, pode-se concluir:

- o *bypass gástrico* constitui método terapêutico eficaz para controle da esofagite histológica;
- não existe relação entre o percentual de excesso de peso perdido e a melhora da esofagite histológica.
- associação dos diagnósticos endoscópicos e histológicos apresenta baixo índice de concordância.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Achem SR. Endoscopy-negative gastroesophageal reflux disease: the hypersensitive esophagus. *Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28(4):893-904.
2. Adami B, Eckardt VF, Paulini K. Sampling error and observer variation in the interpretation of esophageal biopsies. *Digestion* 1979; 19(6):404-10.
3. Ahmed T, Vaezi MF. The role of pH monitoring in extraesophageal gastroesophageal reflux disease. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 2005; 15(3):319-31.
4. Almeida SR, Savassi-Rocha PR, Sanches MD, Leite VH, Silva RA, Diniz MT, Diniz MF, Savassi-Rocha AL. Roux-en-Y gastric bypass improves the nonalcoholic steatohepatitis (NASH) of morbid obesity. *Obes Surg* 2006;16(3):270-8.
5. Andreoli F, Balloni F, Bigiotti A, Cangioni G, Lombardi P, Pernice LM, *et al.* Histopathology of reflux esophagitis at an early phase. Study and significance of intraepithelial eosinophilia. *Minerva Med* 1984; 75(37):2173-7.
6. Arango L, Angel A, Molina RI, Marquez JR. Comparison between digestive endoscopy and 24-hour esophageal pH monitoring for the diagnosis of gastroesophageal reflux esophagitis: "presentation of 100 cases". *Hepatogastroenterology* 2000; 47(31):174-80.
7. Armstrong D, Bennett JR, Blum AL, Dent J, De Dombal FT, Galniche JP, *et al.* The endoscopic assessment of esophagitis: a progress report on observer agreement. *Gastroenterology* 1996; 111(1):85-92.
8. Barak N, Ehrenpreis ED, Harrison JR, Sitrin MD. Gastro-oesophageal reflux disease in obesity: pathophysiological and therapeutic considerations. *Obes Rev* 2002; 3(1):9-15.
9. Beauchamp G. Gastroesophageal reflux and obesity. *Surg Clin North Am* 1983; 63(4):869-76.
10. Benotti PN, Forse RA. The role of gastric surgery in the multidisciplinary management of severe obesity. *Am J Surg* 1995; 169(3):361-7.
11. Bessesen DH. Medical evaluation of overweight or obese patient. *In: Bessesen DH, Hushner R. Evaluation and management of obesity.* Philadelphia: Hanley & Belfus-Publisher; 2002. p.9-22.

---

\* Referências bibliográficas normalizadas de acordo com International Committee of Medical Journal Editors. Uniform Requirements for Manuscripts submitted to Biomedical Journals. *Ann Intern Med* 1997;126:36-47. Updated may 2000 available from: <http://www.icmje.org>

12. Bowrey DJ, Williams GT, Clark GW. Histological changes in the oesophageal squamous mucosa: correlation with ambulatory 24 hour pH monitoring. *J Clin Pathol* 2003; 56(3):205-8.
13. Brolin RE. Gastric bypass. *Surg Clin North Am* 2001; 81(5):1077-95.
14. Buchwald H. A bariatric surgery algorithm. *Obes Surg* 2002; 12(6):733-46.
15. Capella JF, Capella RF. The weight reduction operation of choice: vertical banded gastroplasty or gastric bypass? *Am J Surg* 1996; 171(1):74-9.
16. Collins BJ, Elliott H, Sloan JM, McFarland RJ, Love AH. Oesophageal histology in reflux oesophagitis. *J Clin Pathol* 1985; 38(11):1265-72.
17. Conselho Federal de Medicina. Resolução 1776/05. *Diário Oficial da União*, 11 jul 2005. p.6-7.
18. Dedieu P, Gaillard F, Lavignolle A, Sugier H, Gibon M, Daveluy P, *et al.* Reflux esophagitis: epidemiology, histology and course in 123 cases. *Gastroenterol Clin Biol* 1981; 5(3):266-74.
19. Deitel M, Khanna RK, Hagen J, Ilves R. Vertical banded gastroplasty as an antireflux procedure. *Am J Surg* 1988; 155(3):512-6.
20. DeMaria EJ, Jamal MK. Surgical options for obesity. *Gastroenterol Clin North Am* 2005; 34(1):127-42.
21. DeMeester TR, Stein HJ. Pre-and postoperative use of ambulatory 24-hour pH monitoring and manometry. *In: Richter JE, Editor. Ambulatory esophageal pH monitoring: practical approach and clinical application.* New York: Igaku-Shoin Medical Publishers; 1991. p.179-95.
22. Dent J, El-Serag HB, Wallander MA, Johansson S. Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. *Gut* 2005; 54(5):710-7.
23. DeVault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 1999; 94(6):1434-42.
24. DeVault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2005; 100(1):190-200.
25. Di Francesco V, Baggio E, Mastromauro M, Zoico E, Stefenelli N, Zamboni M, *et al.* Obesity and gastro-esophageal acid reflux: physiopathological mechanisms and role of gastric bariatric surgery. *Obes Surg* 2004; 14(8):1095-102.

26. Diniz MTC, Diniz MFHS, Almeida SRA, Savassi-Rocha, AL, Ferreira JT, Savassi-Rocha PR. Morbid obesity in patients with gynecoid and android features: a prospective compared study with surgical treatment. *Arq Bras Cir Dig* 2003; 16(3):105-10.
27. El-Serag HB, Graham DY, Satia JA, Rabeneck L. Obesity is an independent risk factor for GERD symptoms and erosive esophagitis. *Am J Gastroenterol* 2005; 100(6):1243-50.
28. Emerenziani S, Sifrim D. New developments in detection of gastroesophageal reflux. *Curr Opin Gastroenterol* 2005; 21(4):450-3.
29. Fisher BL, Pennathur A, Mutnick JL, Little AG. Obesity correlates with gastroesophageal reflux. *Dig Dis Sci* 1999; 44(11):2290-4.
30. Fisher BL. Erosive esophagitis following horizontal gastroplasty for morbid obesity: treatment by gastric bypass. *Obes Surg* 1994; 4(4):370-5.
31. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288(14):1723-7.
32. Fobi MA, Lee H, Holness R, Cabinda D. Gastric bypass operation for obesity. *World J Surg* 1998; 22(9):925-35.
33. Fraser J, Watson DI, O'Boyle CJ, Jamieson GG. Obesity and its effect on outcome of laparoscopic Nissen fundoplication. *Dis Esophagus* 2001; 14(1):50-3.
34. Frierson HF Jr. Histology in the diagnosis of reflux esophagitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1990; 19(3):631-44.
35. Fucks KH, DeMeester TR, Albertucci M. Specificity and sensitivity of objective diagnosis of gastroesophageal reflux disease. *Surgery* 1987; 102(4):575-80.
36. Garrido AB Jr, Oliveira MR, Berti LV, Elias AA, Pareja JC, *et al.* Derivações gastrojejunais. In: Garrido AB Jr, Ferraz EM, Barroso FL, Marchesini JB, Szegö T. *Cirurgia da obesidade*. São Paulo: Atheneu; 2002. p.155-61.
37. Gomez Escudero O, Herrera Hernandez MF, Valdovinos Diaz MA. Obesity and gastroesophageal reflux disease. *Rev Invest Clin* 2002; 54(4):320-7.
38. Gould JC, Garren MJ, Starling JR. Laparoscopic gastric bypass results in decreased prescription medication costs within 6 months. *J Gastrointest Surg* 2004; 8(8):983-7.
39. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil. In: *Pesquisa de orçamentos familiares 2002-2003*. Rio de Janeiro: IBGE; 2003. p.45-6.

40. Ismail-Beigi F, Horton PF, Pope CE. Histological consequences of gastroesophageal reflux in man. *Gastroenterology* 1970; 58(2):163-74.
41. Jaffin BW, Knoepflmacher P; Greenstein R. High prevalence of asymptomatic esophageal motility disorders among morbidly obese patients. *Obes Surg* 1999; 9(4):390-5.
42. Jamieson JR, Stein HJ, DeMeester TR, Bonavina L, Schwizer W, Hinder RA, *et al.* Ambulatory 24-h esophageal pH monitoring: normal values, optimal thresholds, specificity, sensitivity, and reproducibility. *Am J Gastroenterol* 1992; 87(9):1102-11.
43. Johnson LF, DeMeester TR. Development of the 24-hour intraesophageal pH monitoring composite scoring system. *J Clin Gastroenterol* 1986; 8 Suppl 1:52-8.
44. Jones KB Jr, Allen TV, Manas KJ, McGuinty DP, Wilder WM, Wadsworth ED. Roux-en-Y gastric bypass: an effective anti-reflux procedure. *Obes Surg* 1991; 1(3):295-8.
45. Keil U, Kuulasmaa K. WHO MONICA Project: risk factor. *Int J Epidemiol* 1989; 18(3 Suppl 1):S46-55.
46. Kelum JM, De Maria EJ, Sugerman HJ. The surgical treatment of morbid obesity. *Curr Probl Surg* 1998; 35(9):793-858.
47. Kim CH, Sarr MG. Severe reflux esophagitis after vertical banded gastroplasty for treatment of morbid obesity. *Mayo Clin Proc* 1992; 67(1):33-5.
48. Kjellin A, Ramel S, Rossner S, Thor K. Gastroesophageal reflux in obese patients is not reduced by weight reduction. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31(11):1047-51.
49. Korn O, Puentes J, Sagastume H, Burdiles P, Csendes A. Gastroesophageal reflux and obesity. *Rev Med Chil* 1997; 125(6):671-5.
50. Kral JG. Morbidity of severe obesity. *Surg Clin North Am* 2001; 81(5):1039-61.
51. Lagergren J, Bergstrom R, Nyren O. No relation between body mass and gastro-oesophageal reflux symptoms in a Swedish population based study. *Gut* 2000; 47(1):26-9.
52. Lara MD, Kothari SN, Sugerman HJ. Surgical management of obesity: a review of the evidence relating to the health benefits and risks. *Treat Endocrinol* 2005; 4(1):55-64.
53. Lemmens HJ, Brodsky JB, Bernstein DP. Estimating ideal body weight - a new formula. *Obes Surg* 2005; 15(7):1082-3.
54. Locke GR 3<sup>rd</sup>, Talley NJ, Fett SL, Zinsmeister AR, Melton LJ 3<sup>rd</sup>. Risk factors associated with symptoms of gastroesophageal reflux. *Am J Med* 1999; 106(6):642-9.

55. Lundell L, Ruth M, Sandberg N, Bove-Nielsen M. Does massive obesity promote abnormal gastroesophageal reflux? *Dig Dis Sci* 1995; 40(8):1632-5.
56. 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.
57. Madan AK, Speck KE, Hiler ML. Routine preoperative upper endoscopy for laparoscopic gastric bypass: is it necessary? *Am Surg* 2004; 70(8):684-6.
58. Malheiros CA, Freitas WR Jr. Obesidade no Brasil e no mundo. *In:* Garrido AB Jr, Ferraz EM, Barroso FL, Marchesini JB, Szegö T. *Cirurgia da obesidade*. São Paulo: Atheneu; 2002.19-23.
59. Mancini MC. Noções fundamentais: diagnóstico e classificação da obesidade. *In:* Garrido AB Jr, Ferraz EM, Barroso FL, Marchesini JB, Szegö T. *Cirurgia da obesidade*. São Paulo: Atheneu; 2002. p.1-7.
60. Mason EE, Amaral J, Cowan GS Jr, Deitel M, Gleysteen JJ, Oria HE. Standards for reporting results. *Obes Surg* 1994; 4(1):56-65.
61. Mason EE, Ito C. Gastric bypass in obesity. *Surg Clin North Am* 1967; 47(6):1345-51.
62. Mathus-Vliegen EM, Van Weeren M, Van Eerten PV. Loss function and obesity: the impact of untreated obesity, weight loss, and chronic gastric balloon distension. *Digestion* 2003; 68(2-3):161-8.
63. Mathus-Vliegen LM, Tytgat GN. Twenty-four-hour pH measurements in morbid obesity: effects of massive overweight, weight loss and gastric distension. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996; 8(7):635-40.
64. Mattioli S, Pilotti V, Spangaro M, Grigioni WF, Zannoli R, Felice V, *et al.* Reliability of 24-hour home esophageal pH monitoring in diagnosis of gastroesophageal reflux. *Dig Dis Sci* 1989; 34(1):71-8.
65. Metropolitan Height and Weight Tables. *Stat Bull Metrop Insur Co* 1983; 64:2-9.
66. Ministério da Saúde (Brasil). Portaria N° 196 (29 fev 2000). *Diário Oficial da União*, 01 mar 2000; seção 1, p.32.
67. Moraes-Filho JP, Cecconello I, Gama-Rodrigues JJ, Castro L, Henry MA, Meneghelli UG, *et al.* Brazilian consensus on gastroesophageal reflux disease: proposals for assessment, classification, and management. *Am J Gastroenterol* 2002; 97(2):241-8.

68. Moretzsohn LD. Impedanciometria esofágica. In: Savassi-Rocha PR, Coelho LGV, Ferrari TCA, Silva RG. *Tópicos em gastroenterologia 15: Avanços em Gastroenterologia*. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2005. p.1-12.
69. Nasi A, Falcão AM, Cecconello I, Gama-Rodrigues JJ. Doença do refluxo gastroesofágico. In: Nasi A, Michelsohn NH. *Avaliação funcional do esôfago*. São Paulo: Roca; 2001. p.78-88.
70. Naslund E, Granstrom L, Melcher A, Stockeld D, Backman L. Gastro-oesophageal reflux before and after vertical banded gastroplasty in the treatment of obesity. *Eur J Surg* 1996; 162(4):303-6.
71. National Institutes of Health (NIH). Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *Obes Res* 1998; 6 Suppl 2: 51S-209S.
72. Nelson LG, Gonzalez R, Haines K, Gallagher SF, Murr MM. Amelioration of gastroesophageal reflux symptoms following Roux-en-Y gastric bypass for clinically significant obesity. *Am Surg* 2005; 71(11):950-3.
73. Ortega J, Escudero MD, Mora F, Sala C, Flor B, Martinez-Valls J, *et al*. Outcome of esophageal function and 24-hour esophageal pH monitoring after vertical banded gastroplasty and Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2004; 14(8):1086-94.
74. Ovrebo KK, Hatlebakk JG, Viste A, Bassoe HH, Svanes K. Gastroesophageal reflux in morbidly obese patients treated with gastric banding or vertical banded gastroplasty. *Ann Surg* 1998; 228(1):51-8.
75. Pai MP, Paloucek FP. The origin of the "ideal" body weight equations. *Pharmacotherapy* 2000; 34(9):1066-9.
76. Patterson EJ, Davis DG, Khajanchee Y, Swanstrom LL. Comparison of objective outcomes following laparoscopic Nissen fundoplication versus laparoscopic gastric bypass in the morbidly obese with heartburn. *Surg Endosc* 2003; 17(10):1561-5.
77. Perry Y, Courcoulas AP, Fernando HC, Buenaventura PO, McCaughan JS, Luketich JD. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for recalcitrant gastroesophageal reflux disease in morbidly obese patients. *JSLs* 2004; 8(1):19-23.
78. Riddell RH. The biopsy diagnosis of gastroesophageal reflux disease, "carditis", and Barrett's esophagus, and sequelae of therapy. *Am J Surg Pathol* 1996; 20 Suppl 1:31-50.
79. Saraswat VA, Dhiman RK, Mishra A, Naik SR. Correlation of 24-hr esophageal patterns with clinical features and endoscopy in gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis Sci* 1994; 39(1):199-205.

80. Schauer PR, Ikramuddin S. Laparoscopic surgery for morbid obesity. *Surg Clin North Am* 2001; 81(5):1145-79.
81. Seefeld U, Krejs GJ, Siebenmann RE, Blum AL. Esophageal histology in gastroesophageal reflux. Morphometric findings in suction biopsies. *Am J Dig Dis* 1977; 22(11):956-64.
82. Shah A, Uribe J, Katz PO. Gastroesophageal reflux disease and obesity. *Gastroenterol Clin North Am* 2005; 34(1):35-43.
83. Smith SC, Edwards CB, Goodman GN. Symptomatic and clinical improvement in morbidly obese patients with gastroesophageal reflux disease following Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 1997; 7(6):479-84.
84. Spechler SJ. Epidemiology and natural history of gastro-oesophageal reflux disease. *Digestion* 1992; 51 Suppl 1:24-9.
85. Stene-Larsen G, Weberg R, Froyshov Larsen I, Bjortuft O, Hoel B, Berstad A. Relationship of overweight to hiatus hernia and reflux oesophagitis. *Scand J Gastroenterol* 1988; 23(4):427-32.
86. Suter M, Dorta G, Giusti V, Calmes JM. Gastro-esophageal reflux and esophageal motility disorders in morbidly obese patients. *Obes Surg* 2004; 14(7):959-66.
87. Tefera L, Fein M, Ritter MP, Bremner CG, Crookes PF, Peters JH, *et al.* Can the combination of symptoms and endoscopy confirm the presence of gastroesophageal reflux disease? *Am Surg* 1997; 63(10):933-6.
88. Tolentino MM, Faifer JG, Trentinie A. Doença por refluxo gastroesofágico. *In: Dani R. Gastroenterologia essencial.* Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1998. p.62-80.
89. Tutuian R, Vela MF, Shay SS, Castell DO. Multichannel intraluminal impedance in esophageal function testing and gastroesophageal reflux monitoring. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37(3):206-15.
90. Tytgat GNJ, Silverstein FE. *Atlas of Gastrointestinal Endoscopy.* 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1991; 1123-47.
91. Verset D, Houben JJ, Gay F, Elcheroth J, Bourgeois V, Van Gossum A. The place of upper gastrointestinal tract endoscopy before and after vertical banded gastroplasty for morbid obesity. *Dig Dis Sci* 1997; 42(11):2333-7.
92. Weinstein WM, Bogoch ER, Bowes KL. The normal human esophageal mucosa: a histological reappraisal. *Gastroenterology* 1975; 68(1):40-4.



93. Wilson LJ, Ma W, Hirschowitz BI. Association of obesity with hiatal hernia and esophagitis. *Am J Gastroenterol* 1999; 94(10):2840-4.
94. Winter HS, Madara JL, Stafford RJ, Grand RJ, Quinlan JE, Goldman H. Intraepithelial eosinophils: a new diagnostic criterion for reflux esophagitis. *Gastroenterology* 1982; 83(4):818-23.
95. World Health Organization (WHO). *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Geneva: WHO; 1998.
96. Zacchi P, Mearin F, Humbert P, Formiguera X, Malagelada JR. Effect of obesity on gastroesophageal resistance to flow in man. *Dig Dis Sci* 1991; 36(10):1473-80.

**ANEXOS**

**ANEXO C****TERMO DE CONSENTIMENTO**

Com assinatura neste documento, autorizo o Hospital das Clínicas a incluir-me em uma pesquisa científica sobre o refluxo gastroesofágico.

Durante o estudo deverei ser submetido a exames, como exame médico, endoscopia digestiva alta, pH-metria de 24 horas e esofagomanometria. Informaram-me sobre as possíveis complicações da endoscopia digestiva alta, entre elas: perfuração gástrica, hemorragia, aspiração, infecção, alterações do ritmo cardíaco, luxação temporomandibular, dor abdominal, reação a medicamentos, flebite. A taxa de complicações é 0,1% dos exames.

Serei informado(a) sobre todos os exames, bem como seus resultados.

Confirmando que li e entendi o termo de consentimento que assino abaixo e recebo uma cópia.

Eu, voluntariamente, dou meu consentimento para minha participação nesta pesquisa:

---

Assinatura do paciente

Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

CI: \_\_\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_

Cidade: \_\_\_\_\_ UF: \_\_\_\_\_ CEP: \_\_\_\_\_

Tel: \_\_\_\_\_

Eu, pessoalmente, expliquei ao(a) paciente o objetivo desta pesquisa, os exames que serão necessários, as complicações e este termo de consentimento. Coloco-me à disposição para quaisquer outros esclarecimentos sobre este estudo.

---

**Investigador principal – Dra. Galzuinda Maria Figueiredo Reis**

Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Contato com o pesquisador poderá ser feito por:

- Telefone: 31 32839880 – Cel:99768169.
- Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG-COEP 31 3248 9364.

## ANEXO D

### TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

#### Tratamento Cirúrgico da Obesidade Classe III

Paciente: \_\_\_\_\_

Hospital: \_\_\_\_\_ Data: / /

- 1) **Objetivos:** estreitar a via de saída do estômago /reduzir a capacidade do estômago/ excluir a maior parte do estômago/excluir grande extensão do estômago/ diminuir a absorção dos alimentos.
- 2) **Aspectos técnicos:** Anestesia tipo: geral/regional (peri -dural). Operação com duração média de duas horas. Possibilidade de internação em CTI. Possibilidade de hemotransfusão.
- 3) **Tratamentos eventualmente necessários após a alta hospitalar: seguimento clínico/medidas nutricionais, acompanhamento psicológico, exercícios e fisioterapia, outros.**
- 4) **Desconfortos e problemas previstos na internação:** dor na ferida operatória, incômodo de sondas, tubos venosos, etc. Dieta zero nos primeiros dias de pós-operatório.
- 5) **Riscos e complicações:**
  - Processos infecciosos: infecção de ferida operatória, cavidade corporal (abdominal ou tórax), pulmões (pneumonia , por exemplo), outros (pancreatite, colecistite/cálculos).
  - Fístula (líquidos do estômago ou intestinos podem cair na cavidade abdominal).
  - Baço: o baço pode sangrar durante a cirurgia e precisar ser removido.
  - Alterações no paladar e intolerância alimentar pós-operatórias.
  - Vômitos, epigastralgia (dor no estômago), úlcera gástrica.
  - Impactação de alimentos no reservatório gástrico que pode exigir dilatações.
  - Coágulos venosos de membros inferiores ou pulmonares (embolia pulmonar).
  - Problemas com a cicatrização dos pontos (Seroma).
  - Arritmias ou outras alterações cardíacas.
  - Hérnia incisional.
  - Perda de peso insuficiente.
  - Reoperações.
  - Obstrução intestinal.
  - Hipovitaminoses.
  - Hemorragia.
  - Alterações no anel de silastic.
  - Mortalidade: incidência de 1%.
6. **Benefícios esperados com a operação:**
  - Perda de peso significativa/prevenção ou melhora de diabetes, hipertensão, hiperlipidemia, anormalidades cardiorrespiratórias, artrite, apnéia do sono/diminuição do consumo de medicamentos para diversas enfermidades/ menores chances de infarto, derrame, trombozes e outras doenças graves/ melhora da capacidade de movimentação/ qualidade de vida mais satisfatória.

Declaro que após ter entendido as explicações acima, concordo em submeter à operação de Capella e outras \_\_\_\_\_

-----  
Assinatura do paciente

-----  
Assinatura do médico

-----  
Assinatura do familiar

-----  
Testemunha

**ANEXO H - BANCO DE DADOS**

## ANEXO A

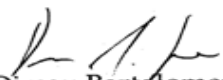
## PARECER ÉTICO

UFMG

Universidade Federal de Minas Gerais  
Comitê de ética em pesquisa da UFMG - COEPParecer nº : ETIC 071/00  
Interessada: Dra. Galzuinda Maria Figueiredo Reis

## DECISÃO:

Após cumprida a diligência foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG, no dia 07.08.2000, o projeto intitulado: «Contribuição ao Estudo do Refluxo antes e após o Tratamento Cirúrgico (Bypass Gástrico pela Técnica de Capella) da Obesidade Mórbida» e o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, do referido projeto, de interesse da Dra. Galzuinda Maria Figueiredo Reis. O relatório final ou parcial deverá ser encaminhado ao COEP um ano após o início do projeto.

  
Prof. Dr. Dirceu Bartolomeu Greco  
Presidente do COEP

Av. Alfredo Balena, 110 - 1º andar  
Bairro Santa Efigênia - Cep 30.130-100 - Belo Horizonte-MG  
Telefone: (031) 248 9364  
FAX: (031) 248-9380 - Telex: (031) 2544

## ANEXO B

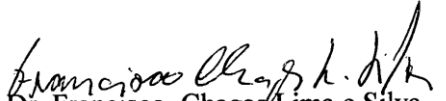
## PARECER ÉTICO



Belo Horizonte, 18 de novembro de 1999.

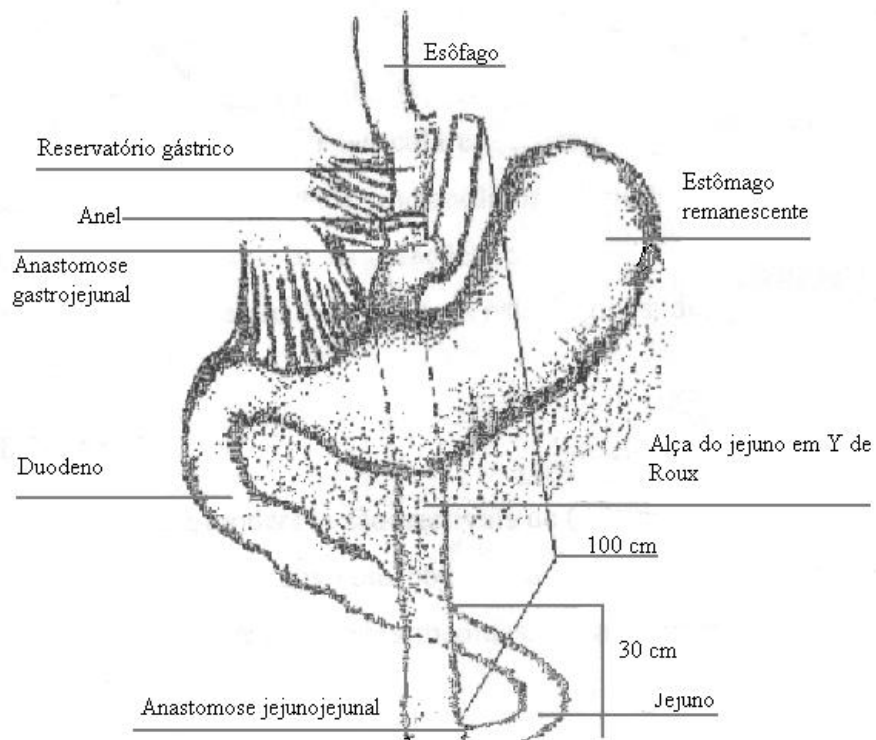
Exma. Sra.  
Dra. Galzuinda Maria Figueiredo Reis

Informamos-lhe que o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Santa Casa examinou e **APROVOU** sem qualquer restrição de ordem ética, o projeto de pesquisa **“Contribuição ao Estudo do Refluxo Gastro-Esofágico Antes e Após o Tratamento Cirúrgico (Bypass Gástrico pela Técnica de Capella) da Obesidade Mórbida”**, protocolado sob o número 022/99, do qual V. Sa. figura como pesquisadora responsável.

  
Dr. Francisco Chagas Lima e Silva  
Coordenador do CEP - SCMBH

# ANEXO E

## *Bypass gástrico*





## ANEXO F

### Critérios do Ministério da Saúde para indicação de cirurgia bariátrica

Foi a Portaria 196 do Ministério da Saúde (2000)<sup>66</sup> que regulamentou a cirurgia bariátrica. Essas indicações foram feitas de acordo com a Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica (SBCB) e são as seguintes:

- Paciente portador de obesidade de grandes proporções, de duração superior a dois anos, com IMC superior a 40kg/m<sup>2</sup> e resistente aos tratamentos conservadores (dietoterapêuticos, psicoterápicos, medicamentosos, por exercícios físicos), realizados continuamente há pelo menos dois anos.
- Pacientes obesos com IMC superior a 35kg/m<sup>2</sup>, portadores de doença crônica associada (diabetes, hipertensão, artropatias, hérnias de disco, apnéia do sono), cuja situação clínica é agravada pelo quadro de obesidade.

Os pacientes que se enquadrarem nesses critérios, para ter confirmada a indicação da gastroplastia, deverão, ainda, apresentar:

- ausência de doenças endócrinas específicas;
- ausência de transtorno mental (alcoolismo, adicção a drogas e outros);
- ausência de condições físicas/clínicas que contra-indiquem operações de grande porte (cirrose, cardiopatias, pneumopatias, insuficiência renal crônica e outras).

## ANEXO G

Tabela de peso e altura da *Metropolitan Life Insurance Company*

MULHERES		ESTATURA	HOMENS	
PESO(Kg)		cm	PESO(Kg)	
MÉDIA	INTERVALO		MÉDIA	INTERVALO
53,2	46,4 - 59,5	145		
54,1	46,8 - 60,9	147		
55	47,3 - 62,3	150		
56	48,2 - 63,6	152		
57,3	49,1 - 65,0	155	63,2	58,2 - 68,2
58,6	50,5 - 66,8	158	64,5	59,1 - 69,5
60,5	51,8 - 68,6	160	65,5	60,0 - 70,1
61,8	53,2 - 70,4	163	66,8	60,1 - 72,7
63,6	54,5 - 72,3	165	68,2	61,8 - 74,5
65	55,9 - 74,1	168	69,5	62,3 - 76,4
66,8	57,3 - 75,9	170	70,9	63,6 - 78,2
68,2	58,6 - 77,3	173	72,3	64,5 - 80,0
69,5	60,0 - 78,6	175	73,6	65,4 - 81,8
70,9	61,4 - 80,0	178	75	66,4 - 83,4
72,3	62,7 - 81,4	180	76,8	67,7 - 85,4
		183	78,2	69,1 - 87,3
		185	80	70,4 - 89,5
		188	81,8	71,8 - 91,8
		191	84,1	73,6 - 94,1

Fonte:

*Metropolitan Height and Weight Tables* - Peso de adultos entre 25 e 29 anos.<sup>83</sup>

## ANEXO I

Alguns índices e cálculos devem ser considerados na apresentação de resultados da cirurgia bariátrica <sup>59</sup>:

**Excesso de peso:** (EP) em quilogramas. É a quantidade de peso que o paciente apresenta acima de seu peso ideal.

**Índice de massa corporal:** (IMC),  $\text{kg/m}^2$  = peso em quilogramas dividido pelo quadrado da altura. Esse método tornou-se o mais amplamente utilizado para expressar excesso de peso e obesidade.

**Porcentagem de total de peso perdido (% TPP)** = (Peso pré-operatório menos o peso atual)/(peso pré-operatório)  $\times$  100. Essa porcentagem refere-se ao peso perdido em relação ao peso pré-operatório.

**Porcentagem do excesso de peso perdido (% EPP)** = (peso perdido)/(excesso de peso)  $\times$  100 (peso perdido = peso pré-operatório – peso atual; excesso de peso = peso pré-operatório – peso ideal).

**Porcentagem do IMC perdido (% IMCP)** = (IMC inicial – IMC atual)/(IMC inicial)  $\times$  100.  $\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$  é reconhecido como superior da normalidade.

**ANEXO H- BANCO DE DADOS**