

# METAPLASIA INTESTINAL ESPECIALIZADA DE ESÔFAGO DISTAL NA DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO: prevalência e aspectos clínico-epidemiológicos

Leiber C. CAUM<sup>1</sup>, Sérgio L. BIZINELLI<sup>2</sup>, Júlio César PISANI<sup>3,5</sup>, Heda Maria Barska dos Santos AMARANTE<sup>5</sup>, Sérgio O. IOSHII<sup>4</sup> e Eliane R. CARMES

**ABSTRACT – Racional** – A metaplasia intestinal especializada pode ser classificada, de acordo com os achados endoscópicos e histológicos, em Barrett longo, Barrett curto e metaplasia intestinal da cárdia. O esôfago de Barrett é doença adquirida que ocorre em aproximadamente 10% a 13% dos indivíduos com doença do refluxo gastroesofágico e representa uma condição pré-neoplásica. É caracterizado por substituição do epitélio escamoso estratificado pelo metaplásico colunar especializado, contendo células caliciformes. **Objetivos** – Determinar, prospectivamente, a prevalência e as características clínico-epidemiológicas da metaplasia intestinal especializada de esôfago distal na doença do refluxo gastroesofágico. **Métodos** – Entre abril e outubro de 2002, 402 pacientes com sintomas da doença do refluxo gastroesofágico foram avaliados através de questionário padronizado que abordava as variáveis demográficas e foram submetidos a exame endoscópico com biópsias 1 cm abaixo da junção escamocolunar, nos quatro quadrantes. **Resultados** – Metaplasia intestinal especializada foi encontrada em 18,4% dos pacientes: 0,5% Barrett longo, 3,2% Barrett curto e 14,7% metaplasia intestinal da cárdia. Houve tendência de maior número de homens apresentando esôfago de Barrett e mulheres com metaplasia intestinal da cárdia. Todos com esôfago de Barrett eram da raça branca. Não houve relação entre a intensidade dos sintomas da doença do refluxo gastroesofágico e a presença de metaplasia intestinal especializada. O tempo de duração de sintomas superior a 5 anos foi uma tendência nos portadores de esôfago de Barrett. Este grupo também apresentou mais hérnia de hiato e esofagite mais intensa do que aqueles com metaplasia intestinal da cárdia. Não houve relação entre uso de tabaco ou álcool e metaplasia intestinal especializada. **Conclusões** – Esôfago de Barrett foi mais relacionado ao sexo masculino, com sintomas de longa cronicidade, esofagite mais intensa e sem associação com tabaco ou álcool.

**DESCRITORES** – Metaplasia. Esôfago de Barrett. Refluxo gastroesofágico. Prevalência.

## INTRODUÇÃO

A metaplasia intestinal especializada (MIE) pode ser classificada, de acordo com os achados endoscópicos e histológicos, em três grupos: Barrett longo (BL), Barrett curto (BC) e metaplasia intestinal da cárdia (MIC)<sup>(17,33,38)</sup>. O esôfago de Barrett (EB) é uma doença adquirida que ocorre em aproximadamente 10% a 13% dos indivíduos com doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), representando condição pré-neoplásica<sup>(13, 14, 15, 17, 18, 32, 33)</sup>. É caracterizado por substituição do epitélio escamoso estratificado pelo metaplásico colunar

especializado, contendo células caliciformes<sup>(12, 38)</sup>. Resulta da agressão ácida crônica e está diretamente relacionado ao desenvolvimento do adenocarcinoma de esôfago<sup>(12,28,32)</sup>. A incidência desta complicação chega a até 0,8% na MIE<sup>(17, 21, 35, 37)</sup>.

Biópsias realizadas em epitélio de aspecto endoscópico róseo-salmão, independentemente de sua extensão, que ao exame histológico revelem a presença de MIE com células caliciformes, fornecem o diagnóstico de EB<sup>(37, 38)</sup>, que pode ser classificado em curto, menor do que 3 cm de extensão, e longo, cuja extensão é maior ou igual a 3 cm<sup>(1,32,33)</sup>. Biópsias realizadas imediatamente abaixo da junção escamocolunar

<sup>1</sup> Serviço de Gastroenterologia, Endoscopia Digestiva e Serviço de Anatomia Patológica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná – UFPR. Hospital de Clínicas – UFPR; <sup>2</sup> Serviço de Endoscopia Digestiva, <sup>3</sup> Serviço de Gastroenterologia e <sup>4</sup> Serviço de Anatomia Patológica. <sup>5</sup> Disciplina de Gastroenterologia da Faculdade de Medicina da UFPR. Endereço para correspondência: Dr. Leiber Carvalho Caum – Rua Delminda Silveira, 235, ap. 202 D – Cond. Baia do Sol – Agronômica – 88025-500 – Florianópolis, SC. E-mail: lrcaum7@bol.com.br

(JEC) são capazes de revelar MIE, mesmo quando o EB sequer é suspeitado endoscopicamente<sup>(36)</sup>. Este achado pode representar MIC, que ainda é objeto de discussões quanto à etiologia<sup>(24, 33, 36, 41)</sup>. Há uma associação bem definida entre EB, mesmo de segmento curto, e o adenocarcinoma de esôfago, porém a associação com MIC ainda não está bem definida, sendo citada pela literatura como possível, não estando claro se o risco entre as duas entidades é equivalente e se merecem a mesma vigilância endoscópica<sup>(10, 29, 33, 37)</sup>.

Cronicidade da DRGE, sexo, idade, raça, consumo de tabaco e álcool são fatores envolvidos no desenvolvimento da MIE de esôfago distal.

Os objetivos deste estudo foram determinar a prevalência de MIE, BL, BC e MIC em pacientes encaminhados à realização de endoscopia digestiva alta (EDA) devido a sintomas da DRGE, e comparar a distribuição dos fatores clínico-demográficos entre os pacientes com e sem MIE e entre os com EB e MIC.

## METODOLOGIA

### Pacientes

De abril a outubro de 2002, o Serviço de Endoscopia Digestiva do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (HC-UFPR), Curitiba, PR, avaliou 1.677 pacientes adultos, encaminhados do ambulatório para realização eletiva de EDA, por indicações clínicas diversas. Destes, 428 foram referidos devido a sintomas de DRGE. Foram convidados a participar do estudo aqueles que não apresentaram critérios de exclusão, que eram: idade menor que 18 anos, diagnóstico prévio de EB (independentemente da extensão), imunossupressão, acalásia, câncer, varizes de esôfago, coagulopatia ou qualquer outra condição clínica que contra-indicasse biopsias de esôfago, bem como hemorragia digestiva alta, demência, incapacidade de compreender ou assinar o termo de consentimento e recusa formal em participar do estudo.

Dez pacientes preencheram critérios de exclusão. Houve 16 perdas e 402 pacientes foram incluídos para avaliação endoscópica e histológica. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos do Hospital e os pacientes assinaram termo de consentimento informado, sendo esclarecidos previamente a respeito do estudo e sua finalidade.

### Questionário aplicado e dados clínicos

Questionário padronizado foi aplicado por um dos investigadores a todos os participantes do estudo para identificar sexo, idade, raça e sintomatologia relacionada à DRGE e consumo de álcool e tabaco.

### Protocolo de endoscopia e biopsia

Todos os exames foram realizados por médicos do Serviço de Endoscopia Digestiva do HC-UFPR, utilizando-se videoendoscópios Fujinon Série 200 e Olympus Evis CV-100. O exame endoscópico avaliou os principais pontos de referência do esôfago distal em relação à arcada dentária superior: pinçamento diafragmático, junção esofagogástrica (JEG) e JEC ou linha Z. Foi documentada também, a presença ou ausência de hérnia de hiato e de esofagite, classificada conforme Savary-Miller<sup>(25)</sup>.

Considerou-se BL a presença de mucosa de aspecto róseo-avermelhado, circunferencial ou não, com 3 ou mais cm de extensão, ou linguetas que se projetassem proximalmente a partir da JEC. Com extensão menor do que 3 cm, esses achados foram definidos como BC.

As biopsias de esôfago foram realizadas com pinças de abertura de 6 mm. A coleta do material foi efetuada nos quatro quadrantes da luz do órgão, 1 cm abaixo da JEC e em todas as linguetas de mucosa róseo-avermelhada que se projetavam acima da junção. Nos casos de mucosa de aspecto róseo-avermelhado circunferencial extensa, as biopsias foram realizadas nos quatro quadrantes com intervalos de 2 cm. A cada 10 pacientes incluídos, foi efetuado controle de qualidade interno.

Os pacientes com MIE foram divididos em três grupos: 1) MIC, quando endoscopicamente não se observava EB, mas a histologia revelava MIE; 2) BL, quando o exame endoscópico demonstrava epitélio róseo-avermelhado  $\geq 3$  cm de extensão em esôfago distal e a histologia revelava MIE, e 3) BC, quando a endoscopia demonstrava epitélio róseo-avermelhado  $< 3$  cm e histologia confirmava achado de MIE.

### Avaliação histopatológica

As biopsias foram fixadas em formalina 10% e encaminhadas ao Serviço de Anatomia Patológica do HC-UFPR e avaliadas por patologistas que tinham conhecimento do protocolo deste estudo, porém desconheciam os laudos endoscópicos. As lâminas foram coradas pela hematoxilina-eosina e submetidas ao método de análise histoquímica PAS-alcian blue pH 2,5. Diagnosticou-se MIE na presença de células calciformes coradas em azul pelo alcian blue. Para controle de qualidade interno, 80 lâminas foram selecionadas aleatoriamente e reavaliadas por um patologista da equipe, que desconhecia os achados endoscópicos e histológicos prévios. Para controle de qualidade externo destas 80 lâminas, 40 foram selecionadas aleatoriamente e revistas em outro serviço.

### Metodologia estatística

Utilizou-se o teste paramétrico *t* de Student, e os não-paramétricos comparação entre duas proporções” (através do “software primer of biostatistics”), Qui-quadrado e exato de Fisher (pelo “software” Epi-

Info). O nível de significância (probabilidade de significância) adotado foi menor que 5% ( $P < 0,05$ ).

## RESULTADOS

Quatrocentos e dois pacientes completaram o estudo. O erro amostral foi estimado em 4,9%, ficando garantida a representatividade da amostra. Do total, 131 (32,6%) eram homens e 271 (67,4%) mulheres, 377 (93,8%) eram brancos e 25 (6,2%) não-brancos. A média de idade foi de 50,1 anos (18 a 86 anos).

Quando se considerou o aspecto endoscópico, 35 (8,7%) apresentaram achados sugestivos de BC e 4 (0,99%) de BL. Hérnia de hiato esteve presente em 44 (59,5%) com e em 200 (61%) sem MIE. Esofagite erosiva foi encontrada em 40 (54,1%) com e em 180 (54,9%) sem MIE.

À histologia, 74 (18,4%) apresentaram MIE em esôfago distal: 2 (0,5%) com BL e 13 (3,2%) com BC. Os 59 (14,7%) sem achados endoscópicos compatíveis com Barrett foram definidos como MIC.

Destes, 18 (30,5%) tinham exame endoscópico normal e 41 (69,5%) apresentavam alterações diversas (Tabela 1).

Com relação àqueles com MIE, 43 (58,1%) eram do sexo feminino e 31 (41,9%) masculino. A idade média foi de 54 anos (25 a 79 anos), havendo predomínio para a raça branca, com 67 (90,5%) indivíduos.

Os dados demográficos são apresentados nas Tabelas 2, 3, 4. Não houve diferença significativa entre os grupos com e sem MIE para nenhuma das variáveis.

Os portadores de MIE foram avaliados à parte, com o objetivo de identificar diferenças de comportamento entre o subgrupo portador de Barrett curto ou longo (EB) e o subgrupo portador de MIC.

Quanto ao sexo, houve tendência para o masculino em relação a EB: 10 (66,7%) ( $P = 0,0594$ ) homens apresentando a doença contra 5 (33,3%) mulheres (Tabela 4). Naqueles com MIC, tendência para o sexo feminino: 38 (64,4%) contra 21 (35,6%).

Não houve diferença estatisticamente significativa entre EB e MIC quanto à média de idade, raça, sintomatologia e consumo de álcool e tabaco.

**TABELA 1** – Avaliação dos exames nos pacientes com metaplasia intestinal especializada

Dados	Barrett (n = 15)		MIC (n = 59)		Total (n = 74)		Análise estatística	
	n	%	n	%	n	%	Valor de P	Significância
Hérnia de hiato							0,1285 <sup>(1)</sup>	NS
• Não	3	20,0	27	45,8	30	40,5		
• Sim	12	80,0	32	54,2	44	59,5		
Esofagite: grau de Savary							0,8201 <sup>(1)</sup>	NS
• Sem	7	46,7	27	45,8	34	45,9		
• Com	8	53,3	32	54,2	40	54,1		
• 1	2	25,0	29	90,6	31	77,5		
• 2	-	-	3	9,4	3	7,5		
• 3	1	12,5	-	-	1	2,5		
• 4	5	62,5	-	-	5	12,5		
Exame normal							0,0089 <sup>(2)</sup>	S
• Não	15	100,0	41	69,5	56	75,7		
• Sim	-	-	18	30,5	18	24,3		
Aspecto endoscópico							0,0089 <sup>(2)</sup>	S
• Normal	-	-	18	30,5	18	24,3		
• Barrett curto	3	20,0	-	-	3	4,0		
• Barrett curto/hérnia de hiato	6	40,0	-	-	6	8,1		
• Barrett curto/hérnia de hiato/esofagite	4	26,7	-	-	4	5,4		
• Barrett longo/hérnia de hiato	2	13,3	-	-	2	2,7		
• Esofagite	-	-	9	15,3	9	12,2		
• Hérnia de hiato	-	-	9	15,3	9	12,2		
• Hérnia de hiato/esofagite	-	-	23	38,9	23	31,1		

(1) Qui-quadrado; (2) Fisher

**TABELA 2** –Dados gerais dos pacientes conforme aspecto histológico

Dados	Com MIE (n = 74)		Sem MIE (n = 328)		Total (n = 402)		Análise estatística	
	n	%	n	%	n	%	Valor de P	Significância
Sexo							0,0795 <sup>(1)</sup>	NS
• Masculino	31	41,9	100	30,5	131	32,6		
• Feminino	43	58,1	228	69,5	271	67,4		
Idade (anos)							0,149 <sup>(2)</sup>	NS
• Média ± desvio padrão	54,4 ± 12,3		49,1 ± 13,8		50,1 ± 13,6			
• Mínima e máxima	25,0 e 79,0		18,0 e 86,0		18,0 e 86,0			
Raça							0,1553 <sup>(3)</sup>	NS
• Branca	67	90,5	310	94,5	377	93,8		
• Não-branca	7	9,5	18	5,5	25	6,2		
Álcool							0,8976 <sup>(1)</sup>	NS
• Não	36	48,6	165	50,3	201	50,0		
• Sim	38	51,4	163	49,7	201	50,0		
Tabaco							0,9151 <sup>(1)</sup>	NS
• Não	59	79,7	266	81,1	325	80,8		
• Sim	15	20,3	62	18,9	77	19,2		

(1) Qui-quadrado; (2) t de Student; (3) Fisher

**TABELA 3** –Avaliação dos sintomas conforme aspecto histológico

Sintomas	Com MIE (n = 74)		Sem MIE (n = 328)		Total (n = 402)		Análise estatística	
	n	%	n	%	n	%	Valor de P	Significância
Tipo	411	5,6/pac.	1.930	5,9/pac.	2.341	5,8/pac.		
• Pirose	68	91,9	284	86,6	352	87,6	0,292 <sup>(1)</sup>	NS
• Plenitude	59	79,7	248	75,6	307	76,4	0,550 <sup>(1)</sup>	NS
• Dor epigástrica	50	67,6	242	73,8	292	72,6	0,349 <sup>(1)</sup>	NS
• Dor abdominal	14	18,9	91	27,7	105	26,1		
• Regurgitação	60	81,1	272	82,9	332	82,6	0,842 <sup>(1)</sup>	NS
• Tosse	23	31,1	125	38,1	148	36,8		
• Pigarro	45	60,8	190	57,9	235	58,5	0,744 <sup>(1)</sup>	NS
• Chio no peito	13	17,6	55	16,8	68	16,9		
• Disfagia	14	18,9	93	28,4	107	26,6		
• Odinofagia	9	12,2	63	19,2	72	17,9		
• Disfonia	19	25,7	84	25,6	103	25,6		
• Globus	37	50,0	183	55,8	220	54,7	0,438 <sup>(1)</sup>	NS
• Número de sintomas							0,4586 <sup>(2)</sup>	NS
• 1	1	1,4	4	1,2	5	1,2		
• 2 a 5	39	52,7	147	44,8	186	46,3		
• Acima de 5	34	45,9	177	54,0	211	52,5		
Tempo (anos)							0,7061 <sup>(2)</sup>	NS
• Menos de 1	7	9,4	40	12,2	47	11,7		
• 1 a 5	38	51,4	173	52,7	211	52,5		
• Acima de 5	29	39,2	115	35,1	144	35,8		

**TABELA 4** –Dados gerais dos pacientes com metaplasia intestinal especializada

Dados	Barrett (n = 15)		MIC (n = 59)		Total (n = 74)		Análise estatística	
	n	%	n	%	n	%	Valor de P	Significância
Sexo							0,0594 <sup>(1)</sup>	NS
• Masculino	10	66,7	21	35,6	31	41,9		
• Feminino	5	33,3	38	64,4	43	58,1		
Idade (anos)							0,580 <sup>(2)</sup>	NS
• Média ± desvio padrão	57,5 ± 12,0		53,6 ± 12,3		54,4 ± 12,3			
• Mínima e máxima	34,0 e 73,0		25,0 e 79,0		25,0 e 79,0			
Raça							0,1896 <sup>(3)</sup>	NS
• Branca	15	100,0	52	88,1	67	90,5		
• Não-branca	-	-	7	11,9	7	9,5		
Álcool							0,1056 <sup>(1)</sup>	NS
• Não	4	26,7	32	54,2	36	48,6		
• Sim	11	73,3	27	45,8	38	51,4		
Tabaco							0,3642 <sup>(3)</sup>	NS
• Não	13	86,7	46	78,0	59	79,7		
• Sim	2	13,3	13	22,0	15	20,3		

(1) Qui-quadrado; (2) t de Student; (3) Fisher

Em relação ao tempo de sintomas, nove (60%) com EB relatavam cronicidade há mais de 5 anos e 33 (55,9%) com MIC, entre 1 e 5 anos.

Quanto aos achados endoscópicos, 12 (80%) com EB possuíam hérnia de hiato e 8 (53,3%) esofagite. Todos os pacientes com EB apresentavam algum tipo de alteração à endoscopia e o achado endoscópico de maior prevalência foi a combinação de BC e hérnia de hiato. Em 69,5% dos exames endoscópicos daqueles com MIC havia algum tipo de alteração e o aspecto mais comumente observado foi o da combinação de hérnia de hiato e esofagite (Tabela 4).

## DISCUSSÃO

Admite-se que, no Brasil, a DRGE possua características semelhantes às dos demais países ocidentais, com prevalência na população geral entre 20% e 40%<sup>(19, 22, 23, 26)</sup>.

O EB, que por seu caráter pré-neoplásico se reveste de grande importância como complicação da DRGE, tem prevalência na população geral variando de 0,41% a 0,89%, elevando-se para 10% a 13% entre indivíduos com DRGE<sup>(9, 12, 15, 17, 18, 27, 29, 31, 32)</sup>. A alta prevalência neste grupo, a predominância no sexo masculino e na faixa etária acima de 40 anos dão diretrizes para o rastreamento de casos sugeridos nos consensos atuais. Em paralelo, discutem-se as características e o papel da MIC, ou seja, da MIE sem aspecto endoscópico de EB.

A população do presente estudo foi representativa dos pacientes que procuram os ambulatórios deste serviço especializado, universitário, em Curitiba, com queixas compatíveis com o diagnóstico clínico de DRGE, que são rotineiramente encaminhados para realização de EDA.

A prevalência de MIE encontrada de 18,4% foi mais elevada do que aquela descrita por HIROTA<sup>(17)</sup> (13,2%), ao analisar 889 pacientes. A distribuição entre os três grupos mostrou prevalência menor de casos de EB (BL: 0,5% contra 1,6%, BC: 3,2% contra 6%) e maior de casos de MIC (14,7% contra 5,6%). O mesmo ocorreu na comparação com SHERMANN et al.<sup>(34)</sup> e outros autores que utilizaram sempre a presença de sinais endoscópicos de DRGE, como esofagite para definir a inclusão. Os dados do HC-UFPR aproximam-se aos de CAMERON et al.<sup>(2, 4, 5)</sup>, que adotaram critérios de inclusão semelhantes, baseados na sintomatologia dos pacientes, ou seja, ampliando a população com acometidos de doença não-erosiva. No entanto, CAMERON et al.<sup>(5)</sup> encontraram prevalência ainda maior de MIC (22%). A literatura sugere que o BC pode ser até 3 vezes mais prevalente que o BL<sup>(8)</sup>, o que foi igualmente observado na presente casuística. MORALES<sup>(24)</sup>, que também encontrou maior prevalência de MIC, relata que, embora este achado seja relativamente comum, a displasia nesta situação é rara e sugere que o rastreamento através de biopsias da cárdia deve ser limitada a protocolos de estudo.

O perfil do grupo com e sem MIE foi semelhante com relação a idade, sexo, raça e consumo de álcool e tabaco. Embora não haja diferença estatisticamente significativa, é curioso observar que os acometidos de MIE apresentam média de idade superior à dos não-acometidos, em cerca de 5 anos.

Também no que diz respeito aos sintomas investigados, os resultados concordam com os da literatura, não sendo detectada diferença estatística que permita associar sua apresentação e duração à presença ou não de MIE.

Os pacientes com BL e BC foram reagrupados (EB) para fins de comparação estatística de seus dados com os daqueles acometidos de MIC.

O EB é descrito como doença do sexo masculino e da raça branca, mas há relatos do aumento da incidência em mulheres e negros americanos<sup>(12, 17, 29, 33, 34)</sup>, nestes particularmente em relação ao BC<sup>(42)</sup>. Já a MIC parece não ter relação com sexo, idade ou raça, de acordo com CHALASANI et al.<sup>(6)</sup>. No grupo com EB predominou o sexo masculino (66,7%) e no grupo com MIC o feminino (64,4%), revelando tendência ( $P = 0,0594$ ) no que se refere ao EB. Todos os casos de EB ocorreram em brancos.

A prevalência do EB aumenta com a idade e alcança patamar por volta da sétima década de vida, com média de idade de 63 anos<sup>(3, 11, 12, 34)</sup>. Neste estudo a média de idade dos pacientes com EB foi de 57,5 anos (34 a 73 anos). Nos pacientes com MIC foi de 53,6 anos. Os testes não mostraram diferença entre EB e MIC. Chama a atenção a média de idade mais baixa para o aparecimento de EB se comparado com a literatura norte-americana.

LAGERGREN et al.<sup>(20)</sup> demonstraram forte e provável relação causal entre DRGE e adenocarcinoma em indivíduos com sintomas de longa data. CAMERON et al.<sup>(3)</sup> não relacionaram a frequência e a intensidade destes com a presença do EB, mas a cronicidade. CHALASANI et al.<sup>(6)</sup> encontraram MIE somente naqueles com sintomas de DRGE no mínimo 2 vezes por semana. Indivíduos com sintomas por 5 anos ou mais têm importante aumento na incidência de EB e adenocarcinoma<sup>(4, 36, 39)</sup>.

Na presente casuística, 9 (60%) pacientes com EB relatavam tempo de sintomas compatíveis com DRGE por mais de 5 anos e 33 (55,9%) daqueles com MIC, entre 1 e 5 anos. Em ambos os grupos, o sintoma predominante foi a pirose retroesternal. Nenhum dos sintomas, sua intensidade ou duração pôde ser correlacionada ao EB e a MIC como elemento preditivo, aspectos semelhantes aos descritos pela maioria dos trabalhos da literatura médica<sup>(7, 16, 31)</sup>.

Há controvérsias em relação ao consumo de álcool e tabaco e a presença de MIE, pois HIROTA<sup>(17)</sup> encontrou maior prevalência de tabagismo no BL (69%) do que no BC (49%). Van SANDICK et al.<sup>(38)</sup> demonstraram maior prevalência de EB entre aqueles com história de tabagismo. CHALASANI et al.<sup>(6)</sup> não evidenciaram associação entre MIE e uso de cigarro ou álcool. Segundo SHERMANN et al.<sup>(34)</sup>, pacientes com MIE usavam mais frequentemente cigarro e álcool. Na população estudada 79,7% daqueles com MIE não utilizavam tabaco e 51,4% não ingeriam álcool. No grupo específico da MIC também não houve correlação. Entre os portadores de EB, 73,3% utilizavam álcool.

Os estudos de SHERMANN et al.<sup>(34)</sup> e HIROTA<sup>(17)</sup> mostraram prevalência aumentada de hérnia de hiato em pacientes com MIE associada à DRGE. CSENDES et al.<sup>(8)</sup> encontraram prevalência aumentada de erosões, ulcerações e estenose entre pacientes com BL, assim como prevalência de MIC mais alta nas DRGEs com esofagite. WESTON<sup>(40)</sup>, entretanto, não demonstrou associação entre hérnia de hiato ou esofagite com BC. Aqui não se encontrou correlação entre hérnia hiatal e esofagite com a presença de MIE, conforme outros estudos<sup>(18, 36)</sup>.

## CONCLUSÃO

Em pacientes com sintomas de DRGE a prevalência de MIE foi de 18,4%, BL 0,5%, BC 3,2% e MIC 14,7%. O EB mostrou-se pouco prevalente entre indivíduos com DRGE, enquanto a MIC obteve valores mais expressivos.

Em relação ao sexo, houve tendência de maior número de homens com EB e mulheres com MIC. Não há correlação entre sintomas de DRGE e a presença de MIE. Neste estudo, pacientes com EB apresentaram mais hérnia de hiato e esofagite em graus mais intensos do que os com MIC, mas estes achados não são preditivos da presença de MIE.

Não se encontrou relação estatisticamente significativa entre tabagismo e álcool e a presença de MIE.

---

Caum LC, Bizinelli SL, Pisani JC, Amarante HMBS, Ioshii SO, Carmes ER. Specialized intestinal metaplasia of distal esophagus in the gastroesophageal reflux disease: prevalence and clinical-demographic features. *Arq Gastroenterol* 2003;40(4):220-226.

**ABSTRACT – Background** – Specialized intestinal metaplasia can be categorized according endoscopic and histological findings in long segment Barrett, short segment Barrett and specialized intestinal metaplasia of cardia. Barrett's esophagus is an acquired disease that is found in about 10%-13% of patients undergoing endoscopy for symptoms of gastroesophageal reflux disease and it is well established as predisposing to esophageal adenocarcinoma. The columnar epithelium with goblet cells replaces the normal squamous epithelium. **Objective** – To determine the prevalence and clinical-demographic characteristics of specialized intestinal metaplasia of distal esophagus in the gastroesophageal reflux disease. **Methods** – From April to October 2002, 402 patients referred to upper endoscopy due gastroesophageal reflux disease were evaluated through of a symptom questionnaire about clinical and demographic features and submitted to upper endoscopy with four-quadrant biopsies 1 cm below esocolumnar junction. **Results** – Eighteen point four percent of patients had specialized intestinal metaplasia, 0.5% long segment Barrett esophagus, 3.2% short segment Barrett's esophagus and 14.7% specialized intestinal metaplasia of cardia. Patients with Barrett's esophagus showed a tendency to be male and specialized metaplasia of cardia to be female. All patients with Barrett's esophagus were white. There was not association between symptoms of gastroesophageal reflux disease and specialized intestinal metaplasia, but patients with Barrett's esophagus showed a tendency to have symptoms over 5 years and had more hiatal hernia and esophagitis. The use of alcohol and tobacco was not related to the presence of specialized intestinal metaplasia. **Conclusions** – Barrett's esophagus was more related to the male gender, gastroesophageal reflux disease symptoms for 5 years or longer, more intense esophagitis and hiatal hernia, but was not related to the use of tobacco and alcohol.

**HEADINGS** – Metaplasia. Barrett esophagus. Gastroesophageal reflux. Prevalence.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abo SR, Stevens PD, Abedi M. Prevalence of short segment Barrett's epithelium in patients with gastroesophageal reflux disease [abstract]. *Gastroenterology* 1995;108:A43.
2. Cameron AJ, Zinsmeister AR, Ballard DJ. Prevalence of columnar-lined (Barrett's) esophagus: comparison of population-based clinical and autopsy findings. *Gastroenterology* 1990;99:918-22.
3. Cameron AJ, Lomboy CT. Barrett's esophagus: age, prevalence, and extent of columnar epithelium. *Gastroenterology* 1992;103:1241-5.
4. Cameron AJ, Kamath PS, Carpenter HC. Barrett's esophagus: the prevalence of short and long segments in reflux patients [abstract]. *Gastroenterology* 1995;108:A65.
5. Cameron AJ, Kamath PS, Carpenter HA. Prevalence of Barrett's esophagus and intestinal metaplasia at the esophagogastric junction [abstract]. *Gastroenterology* 1997;112:A82.
6. Chalasani N, Wo JM, Hunter JG. Significance of intestinal metaplasia in different areas of esophagus including esophagogastric junction. *Dig Dis Sci* 1997;42:603-7.
7. Conio M, Gruppo Operativo per lo Studio delle Precancerosi dell'Esofago. Endoscopic features of Barrett's esophagus. *Endoscopy* 1993;25:642-4.
8. Csendes A, Smok G, Quesada F. Prevalence of Barrett's esophagus by endoscopy and histologic studies: a prospective evaluation of 306 control subjects and 376 patients with symptoms of gastroesophageal reflux. *Dis Esophagus* 2000;13:5-11.
9. Falk GW, Chittajallu R, Golblum JR. Surveillance of patients with Barrett's esophagus for dysplasia and cancer with balloon cytology. *Gastroenterology* 1997;112:1787-97.
10. Fennerty MB. Barrett's esophagus: what we really know about this disease? *Am J Gastroenterol* 1997;92:1-3.
11. Gopal DV, Faigel DO, Margaret N. Risk factors for dysplasia in patients with Barrett's esophagus (BE): results from a multicenter consortium [abstract]. *Gastroenterology* 1999;116:A175.
12. Gopal DV. Another look at Barrett's esophagus: current thinking on screening and surveillance strategies. *Postgrad Med* 2001;110:57-68.
13. Gruppo Operativo per lo Studio delle Precancerosi dell'Esofago. Barrett's esophagus: epidemiological and clinical results of a multicentric survey. *Int J Cancer* 1991;48:364-8.
14. Haggitt RC, Tryzelaar J, Ellis FH, Colcher H. Adenocarcinoma complicating columnar epithelium-lined (Barrett's) esophagus. *Am J Clin Pathol* 1978;70:1-5.
15. Haggitt RC. Adenocarcinoma in Barrett's esophagus: a new epidemic? *Hum Pathol* 1992;23:475-6.
16. Hamilton SR, Smith RR, Cameron JL. Prevalence and characteristics of Barrett's esophagus in patient with adenocarcinoma of the esophagus and esophagogastric junction. *Hum Pathol* 1988;19:942-8.
17. Hirota WK. Specialized intestinal metaplasia, dysplasia, and cancer of the esophagus and esophagogastric junction: prevalence and clinical data. *Gastroenterology* 1999;116:277-85.
18. Johnston MH. The prevalence and clinical characteristics of short segments of specialized intestinal metaplasia in the distal esophagus on routine endoscopy. *Am J Gastroenterol* 1996;91:1507-11.
19. Kaynard A, Flora K. Gastroesophageal reflux disease: control of symptoms, prevention of complications. *Postgrad Med* 2001;110:42-53.
20. Lagergren J, Bergström R, Lindgren A. Symptomatic gastroesophageal reflux as a risk factor for esophageal adenocarcinoma. *N Engl J Med* 1999;340:825-31.
21. Lewis JD. Barrett's esophagus: the long and short of it. *Gastroenterology* 2000;119:1165-6.
22. Locke GR, Talley NJ, Fett SJ. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology* 1997;112:1448-56.
23. Moraes-Filho JPP, Cecconelo I, Gama-Rodrigues J, Castro LP, Henry MA, Menghelli UG, Quigley E, Brazilian Consensus Group. Brazilian consensus of gastroesophageal reflux disease: proposals for assessment, classification, and management. *Am J Gastroenterol* 2002;97:241-8.
24. Morales TG. Is the Barrett's esophagus associated with intestinal metaplasia of the gastric cardia? *Am J Gastroenterol* 1997;92:1818-22.
25. Ollyo JB. The natural history, prevalence, and incidence of reflux esophagitis. *Gullet* 1993;3 Suppl:1-10.
26. Ollyo JB, Lang F, Fontollet CH. Savary-Miller's new endoscopic grading of reflux-esophagitis: a simple, reproducible, logical, complete and useful classification. *Gastroenterology* 1990;98:A100.
27. Poneris JM, Brand S, Bouma BE, Tearney GJ. Diagnosis of specialized intestinal metaplasia by optical coherence tomography. *Gastroenterology* 2001;120:7-12.
28. Reid BJ. Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma. *Gastroenterol Clin North Am* 1991;20:817-34.
29. Rudolph RE, Vaughan TL, Storer BE, Haggitt RC. Effect of segment length on risk for neoplastic progression in patients with Barrett esophagus. *Ann Intern Med* 2000;132:612-20.
30. Sampliner RE. Practice guideline on the diagnosis, surveillance, and therapy of Barrett's esophagus. The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 1998;93:1028-32.
31. Sarr MJ, Hamilton SR, Marrone GC. Barrett's esophagus: its prevalence and association with adenocarcinoma in patients with symptoms of gastroesophageal reflux. *Am J Surg* 1985;149:187-93.
32. Sharma P. Dysplasia in short segment Barrett's esophagus: a prospective 3-year follow-up. *Am J Gastroenterol* 1997;92:2012-6.
33. Sharma P. Short segment Barrett's esophagus: the need for standardization of the definition and endoscopic criteria. *Am J Gastroenterol* 1998;93:1033-6.
34. Shermann F, Baig Z, Choudhry U. The prevalence of columnar epithelium in patients with symptoms and/or signs of gastroesophageal reflux. *Gastrointest Endosc* 1997;45:A232.
35. Spechler SJ. The frequency of cancer in patients with Barrett's esophagus. *Acta Endosc* 1992;22:541-4.
36. Spechler SJ. Prevalence of metaplasia at the gastroesophageal junction. *Lancet* 1994;344:1533-6.
37. Spechler SJ, Goyal RK. The columnar-lined esophagus, intestinal metaplasia and Norman Barrett. *Gastroenterology* 1996;110:614-21.
38. van Sandick JW, Tytgat GJ, van Lanschot JJB. Intestinal metaplasia of the esophagus or esophagogastric junction. *Am J Clin Pathol* 2002;117:117-25.
39. Weinstein WM, Ippoliti AF. The diagnosis of Barrett's esophagus: Goblets, Goblets. *Gastrointest Endosc* 1996;44:91-5.
40. Weston AP. Short segment Barrett's esophagus: clinical and histological features, associated endoscopic findings, and association with gastric intestinal metaplasia. *Am J Gastroenterol* 1996;5:981-6.
41. Weston AP. Prospective evaluation of intestinal metaplasia and dysplasia within the cardia of patients with Barrett's esophagus. *Dig Dis Sci* 1997;42:597-602.
42. Weston AP. Prospective long-term endoscopic and histological follow-up of short segment Barrett's esophagus: comparison with traditional long segment Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 1997;92:407-13.

Recebido em 6/2/2003.  
Aprovado em 10/9/2003.