

Caso Clínico

Prof. Fernando Antonio Pinto Nascimento

Identificação:

Z .R. S., 53 anos, feminino, parda, natural do Rio de Janeiro, casada, cozinheira, evangélica, sempre residiu no município de Seropédica, Rio de Janeiro.

Queixa principal:

“Azia”, há 1 ano

História da doença atual:

A paciente informou que há 1 ano, começou apresentar pirose, inicialmente duas a três vezes por semana, associada a regurgitação e episódios de náuseas. Os sintomas surgiam após poucas horas da alimentação, principalmente na última (jantar). Por indicação de um familiar, começou a fazer uso de hidróxido de alumínio e magnésio nos intervalos das refeições. Ocorreu alívio dos sintomas, mas não desapareceram mantendo as características semelhantes aos sintomas iniciais.

Após 2 meses do início do antiácido, procurou tratamento médico devido a exacerbação dos sintomas, que surgiam diariamente. Foi solicitado videoendoscopia digestiva alta, sendo evidenciado através do exame uma esofagite Grau A de Los Angeles e gastrite enantematosa de antro gástrico. Foram realizadas biópsias do esôfago distal e estômago e pesquisa para *H.pylori*. Os resultados confirmaram os achados macroscópicos e pesquisa de *H.pylori* negativa.

Foi iniciado tratamento com pantoprazol 20 mg 2x/dia, antes do jejum e ao deitar. Fez o tratamento durante 12 semanas associado a dieta sem alimentos gordurosos e picantes. Houve o desaparecimento dos sintomas.

Após esse período ficou assintomática por mais 2 meses, porém, recidivaram todos os sintomas com a mesma intensidade dos dias atuais.

Relatou que em 2010, surgiu poliartralgia assimétrica e cumulativa (mãos, cotovelos, joelhos e tornozelos) associada a fenômeno de Raynaud, principalmente nos dias de baixa temperatura e quando tomava banhos frios. Na ocasião, fez uso de AINES durante 6 meses com relativa melhora da poliartralgia, porém com o aparecimento mais freqüente do fenômeno de Raynaud e alterações cutâneas (discromia) e do couro cabeludo (alopécia).

Foi atendida no ambulatório da reumatologia, sendo avaliada com os seguintes exames: VHS (velocidade de hemossedimentação) na 1ª hora= 78 mm; FAN positivo (padrão pontilhado); pesquisa do anticorpo anticentrômero positivo. Através do quadro clínico e laboratorial, a paciente teve o diagnóstico de esclerose sistêmica (ES), iniciando na ocasião o uso de D-penicilamina 250 mg 3x/dia, nifedipina retard 20 mg 1x/dia e o uso de luvas. Foi orientada a não tomar banhos frios e não pegar alimentos gelados da geladeira.

Apresentava episódios esporádicos de artralgia nas articulações das mãos e fenômeno de Raynaud, principalmente quando se expunha ao frio. Manteve o mesmo tratamento, porém com aumento da dose da nifedipina 20 mg para 3 comprimidos ao dia. Apesar das manifestações reumatológicas, o que motivou a nos consultar nesse período, foram as queixas iniciadas há 1 ano, com predomínio da pirose associada a regurgitação ácida e plenitude pós-prandial.

Antecedentes

1 - Pessoais: Nascida de parto à termo com desenvolvimento psicomotor normal. Na infância teve “caxumba” e varicela. Menarca aos 13 anos. Teve duas gestações. Nega abortos, doenças sexualmente transmitidas, transfusões e cirurgias.

2 - Familiares: Mãe falecida devido as complicações de diabetes mellitus; pai falecido por complicações cardíacas. Tem uma irmã com osteoartrose e diabetes mellitus. Dois filhos saudáveis.

3 - Socioculturais: reside em casa de alvenaria com saneamento básico (esgoto e água encanada); alimentação quantitativa e qualitativamente eficaz. Não fuma e nem bebe bebidas alcoólicas. Nunca fez uso de drogas ilícitas.

Exame físico geral

Lúcida e orientada no tempo e espaço, cooperativa ao exame, regular estado geral, eupnéica, normohidratada, palidez cutâneo-mucosa (+/4+); PA= 130x80 mmHg; FC = 84bpm; FR = 15ir/mim. Pulso radial regular com frequência de 84 bpm.; Temp. axilar = 36,2°C; Altura: 1,58m; Peso: 52kg.

- Exame da Cabeça e Pescoço: Fácies atípica; preguiamento perilabial e microstomia (Fig.VIII) aftas na língua; rarefação de cabelos; sem alopecia. Tireóide impalpável. Ausência de linfonodomegalias. Pulsos carotídeos palpáveis, simétricos e sem alterações.

- Tórax: atípico com algumas manchas acrômicas e hiperacrômicas na região torácica pósterio-superior (aspecto “sal com pimenta”) Mamas compatíveis com a idade; sem nódulos à palpação; sem linfonodos axilares palpáveis.

- Aparelho Respiratório: exame normal (palpação, percussão e ausculta)

- Aparelho Cardiovascular :RCR em 2T; hipofonese de bulhas ; sem sopros e arritmias;

- Abdômen: algumas manchas acrômicas nas regiões do mesogastro e flanco esquerdo; cicatriz umbelical centrada; palpação superficial e profunda sem dor e visceromegalias.

- Dorso e Membros: Dor com os movimentos de lateralidade da coluna lombar. Punho e cotovelo direitos com edema, limitação de movimentos e dor à flexão de ambas as articulações. Não tinha nem calor, nem rubor articular.

Não foi evidenciado fenômeno de Raynaud (paciente estava calçada com luvas). Foi solicitado para molhar as mãos na água fria, favorecendo o aparecimento do fenômeno trifásico : palidez, cianose e rubor.

Não foi constatado sinais de inflamação nas outras articulações.

Pulsos periféricos presentes.

- Exame neurológico periférico: sem alterações.

Avaliação e evolução do Caso Clínico

Através da avaliação clínica, realizada pela história da doença atual e exame físico, constatou-se que a paciente tinha a DRGE (Doença do Refluxo Gastroesofágico), tão bem caracterizada pelas manifestações típicas da doença, tendo como sintomas a pirose e a regurgitação. Na ocasião, teve a indicação para ser submetida à Endoscopia Digestiva Alta, por ter uma idade superior a 40 anos e diagnóstico de ES (esclerose sistêmica). Foram confirmados os dados colhidos na anamnese, sendo diagnosticado a DRGE na sua forma erosiva (Grau A de Los Angeles). Foi submetida ao tratamento clínico medicamentoso com inibidor de bomba protônica (pantoprazol – 40 mg/dia) e medidas dietéticas Apesar de ter sido submetida ao tratamento clínico durante o tempo estipulado pelo CDRGE, houve reaparecimento dos sintomas após dois meses de parada do tratamento clínico e medidas adotadas.

Com o quadro atual, predominando como sintoma a pirose, reiniciamos o tratamento com inibidor de bomba protônica Pantoprazol 20mg antes do jejum e ao deitar, associado com a

domperidona 10mg três vezes ao dia e as medidas comportamentais e dietéticas. Após uma semana de tratamento, a paciente referiu o desaparecimento dos sintomas e sem queixas articulares. Na ocasião foi retirado a nifedipina retard, visto que a droga diminui a pressão do EEI. Introduzimos o diltiazem 60 mg/dia para evitar o fenômeno de Raynaud.

A análise do caso apresentado sugere que, a DRGE apresentada pela paciente, tem na sua etiopatogenia a esclerose sistêmica (ES), que compromete o esôfago em 50 a 80% dos casos, no seu terço distal, favorecendo o refluxo patológico e suas graves complicações quando não tratada e diagnosticada corretamente.

Além das manifestações clínicas e exame físico relatados, os exames complementares na ocasião, constataram se tratar de uma doença autoimune, cuja positividade do anti-centrômero confirmou tal hipótese diagnóstica corretamente.

Além das manifestações e exame físico relatado, os exames complementares citados na pesquisa colagenose constataram o diagnóstico de uma doença auto-imune.

A ES é uma colagenose que compromete caracteristicamente a pele, conduzindo ao aparecimento da fácies esclerodérmica e muitas das vezes para a esclerose cutânea. A paciente já apresenta algumas manifestações desse comprometimento, ou seja, o preguiamento perilabial e microstomia que pode estar associada ao fenômeno de Raynaud. (Figura VIII)

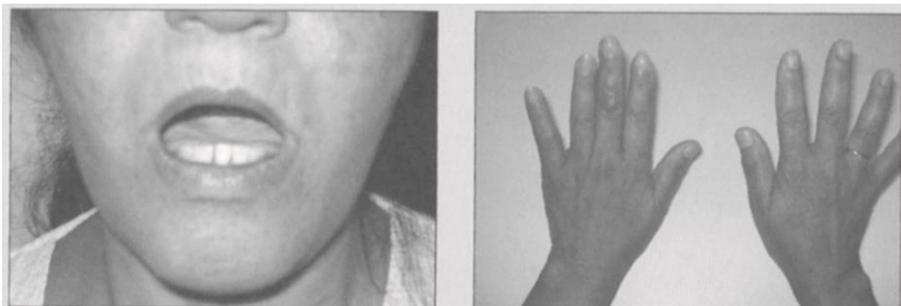


Fig. VIII

Nessa doença, pode existir a associação com distúrbios motores do esôfago em até 90% dos casos, cujo estudo manométrico demonstra ondas síncronas e de baixa amplitude nos dois terços, inferiores. Pode ocorrer diminuição da pressão do EEI favorecendo o aparecimento da esofagite ou de outras complicações da doença do refluxo.

O tratamento clínico é o adotado no relato de caso. A cirurgia é reservada para os casos sem resposta ao tratamento clínico visando prevenir as mais graves complicações, que são o esôfago de Barrett e o carcinoma esofágico.

A paciente evoluiu de forma satisfatória, mantendo o controle clínico, laboratorial e terapêutico a cada 3 meses.

Referências bibliográficas

ALMEIDA, S. M. et al. Pressão do esfíncter esofágico inferior na doença do refluxo gastroesofágico com e sem esofagite. **Rev. bras. de medicina**, v.50, p. 83, 1993.

COHEN, S.; LAUFER, I. The gastrointestinal manifestations of esclerodermia: pathogenesis and management. **Gastroenterology**, v.79, p. 155-66, 1980.

II CONGRESSO BARSILEIRO DA DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO, 2003, São Paulo: USP, 2003. 23 p.

DEAN, B.B. et al. Effectiveness of proton pump inhibitors in non-erosive reflux disease. **Clin. Gastroenterol Hepatol**, v.2, p. 656-664, 2004.

- FELDMAN, M.; FRIEDMAN, L.S. **Sliesenger and Fonstran'S Gastrointestinal and Liver Disease**. 8 th. Philadelphia; Saunders Elsevier, 2010. 2v.
- FRIEDLANDER, E.A.; PALLENTINO, J.; MILLER, S. K. The evolution of proton inhibitors for the treatment of gastroesophageal reflux disease. **Journal of the American Academy of Practitioners**, v. 22, p. 674-83, 2010.
- JONATHAN, F. et al . Non –Cardiac Chest pain: the long- term natural history and comparison with gastroesophageal reflux disease. **The american Journal of Gastroenterology**. v.104, p. 2145-52, 2009.
- KAHRILAS, P. J.; GUPTA, R. R. Mechanisms of acid reflux associated with cigarette smoking. **Gut** , v. 31, p.4-10, 1990.
- LEMME, E.; Vaz, O.; ALMEIDA, SM; NASCIMENTO,F. Esofagomanometria Computadorizada na Doença do Refluxo Gastroesofágico. In: Congresso Bras. de Gastroenterologia, 1992, Natal. **Anais do XXXII congresso Bras. de Gastroenterologia**, Natal, 1992. p.29.
- LEMME, E M O. et al. pH metria esofagiana prolongada: avaliação de 170 exames. **Arq. Gastroenterologia**. v. 34, p. 71-7, 1997.
- MORAES FILHO, J. Cecconello I. et al. Brazilian consensus on gastroesophageal reflux disease: proposals for assessment, classification and management. **Am. J. Gastroenterology**, v. 97, n. 2, p. 241 -8, 2.002.
- NASCIMENTO, F. A. P. **Classificação das Doenças do Esôfago - Temas de Atualização em Gastroenterologia**. Rio de Janeiro: Rubio, 2002, p. 127-31.
- NASCIMENTO, F. A. P. **Divertículos do Esôfago Torácico - estudo prospectivo de 27 pacientes**. 1995. 136p. Tese (Mestrado em Gastroenterologia) - Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio de Janeiro, 1995.
- NASCIMENTO, F. A. P.; LEMME, E.M.O.; COSTA, M; Esophageal diverticula: pathogenesis, clinical aspects, and natural history. **Dysphagia**, v.21, p. 198-205, 2006.
- NOVAIS, P. et al. Estenoses Benignas do Esôfago: abordagem endoscópica com velas de Savary-Gilliard. **Arq. Gastroenterol**, v.45, n 4,2008.
- O'CONNOR, D. A. et al. The incidence of adenocarcinoma and dysplasia in Barrett's esophagus. **Am. J. Gastroenterol**, v.94, p. 2037, 1999.
- RICHTER, J. E. Typical and atypical presentations of gastroesophageal reflux disease. The role of esophageal testing in diagnosis and management. **Gastroenterol Clin North Am.**, v. 25 , n.1, p. 75-102, 1996.
- SPRUNG, D.J.; GIBB, P. Displastic Barret's esophagus in scleroderma. **Am. J. Gastroenterology**, v.80, p. 518-22, 1985.
- STEVENS, M.B; HOUKMAN,P.; SIEGEL,C.I. Aperistalsis of the esophagus in patients with connective tissue disorders and Raynaud's phenomenon. **New Engl. J. Med.**, v.23, p. 1218-22, 1964.
- TOOHILL, R.; KUHN, J. Role of refluxed acid in pathogenesis of laryngeal disorders. **Am. J. Medicine**, v.6, p. 103:100, 1997.
- TRUDGILL, N. J.; RILEY, S. A. Transient Lower Esophageal Sphincter Relaxations are no more frequent in patients with gastroesophageal reflux disease than in asymptomatic volunteers. **Am. Journal of Gastroenterology**. v.74, p. 96-9, 2001.
- VOUILLAMOZ, D.; JORNOD, P.; VIANI, F.; Maladies Peptiques: Oesophagite Peptique. **Rev. Médical e Suissevc**, v. 4,p. 190-9, 2008.