

ARTIGO DE ATUALIZAÇÃO

REFLUXO GASTROESOFÁGICO NO PACIENTE ENCEFALOPATA

GASTROESOPHAGEAL REFLUX IN THE NEUROLOGICALLY IMPAIRED PATIENT

Lisieux Eyer de Jesus, TCBC-RJ¹

O estudo da doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) é cercado de controvérsia na criança, principalmente devido às dificuldades para diferenciar doença e imaturidade. O refluxo de conteúdo gástrico ao esôfago em menores de quatro meses de idade é fisiológico, causado por imaturidade e não por disfunção patológica do mecanismo de contenção da junção esofagogástrica (JEG)¹, o que não implica, no entanto, que não possa haver casos de DRGE nesta faixa etária. O somatório destes conceitos levou à noção prática de que sempre que possível o RGE deve ser tratado conservadoramente no primeiro semestre de vida, exceto em circunstâncias onde a sintomatologia se torna incontrolável clinicamente e/ou de alto risco para o paciente (pneumonias de repetição em vigência de tratamento adequado, crises apnéicas/bradicardia, retardo de crescimento e desenvolvimento).

Na criança encefalopata (EP) esta discussão adquire outras nuances por incorporar aspectos ligados à necessidade de vias especiais de alimentação enteral (geralmente gastrostomia – GT) pela presença de distúrbios da deglutição e às alterações definitivas da função dos elementos neurais de controle funcional do trato digestivo. Problemas menos técnicos, mas não menos importantes são referentes à necessidade de apoio domiciliar e institucional diferenciado para pacientes freqüentemente restritos ao leito e portadores de deficiências neurológicas severas, em especial considerando os altos índices de pobreza e baixos níveis de educação formal em nosso meio. Escolioses talvez facilitem a ocorrência de DRGE por distorção anatômica secundária do diafragma, cardiopatias congênitas graves e síndromes genéticas severas aumentam o risco anestésico do paciente, problemas sociofamiliares graves derivam da necessidade imperativa de cuidados intensivos à criança doente. Desnutrição severa, isolamento social e abandono de emprego de responsáveis ou abandono da própria criança pela família ocorrem freqüentemente. A dificuldade para alimentar portadores de distúrbios de

deglutição sem o uso de GT ou cateteres é extrema, e a presença de vômitos e regurgitação alimentar causa dificuldades de convívio para a família e para a criança. Internações hospitalares repetitivas secundárias a doenças respiratórias colaboram para a ruptura de vínculos familiares e matrimoniais e geram grandes despesas para o sistema de saúde e para os pais ou responsáveis em geral.

O objetivo deste trabalho é suprir dados quanto aos principais núcleos de debate envolvendo DRGE na criança EP, a fim de estabelecer parâmetros capazes de minorar as dúvidas com respeito à conduta ideal nestas circunstâncias ainda controversas, considerando especialmente as dificuldades encontradas em nosso meio pelas condições sociais adversas infelizmente corriqueiras para o cirurgião que atua em países em desenvolvimento.

EPIDEMIOLOGIA E TEORIAS FISIOPATOLÓGICAS

A DRGE é muito mais freqüente no paciente EP que na criança normal, para qualquer faixa etária considerada, mas as controvérsias que cercam o diagnóstico tornam muito difícil obter taxas exatas de incidência populacional da doença. Os índices se referem habitualmente a estudos quanto à presença de regurgitação em grupos de crianças de diversas faixas etárias, o que não caracteriza obrigatoriamente doença, ou derivam de estudos de DRGE em crianças operadas, sem referir as incidências à população pediátrica geral. Considerando a incidência de 1,2% de DRGE em prematuros citada por Hrabowsky², podemos extrapolar com segurança que a incidência de RGE patológico na população pediátrica geral deverá ser menor que 1%.

Em populações de EP a freqüência de DRGE é nitidamente maior, variando entre os vários autores entre 15% e 75%³⁻⁴. Böhmer⁵ realizou um estudo randomizado em

1. Cirurgiã Pediátrica do Hospital Municipal Jesus-RJ e Hospital Universitário Antônio Pedro da Universidade Federal Fluminense — UFF-RJ.

Recebido em 18/06/2002

Aceito para publicação em 25/06/2002

Trabalho realizado no Hospital Municipal Jesus-RJ e Hospital Universitário Antônio Pedro-UFF-RJ.

população de 435 pacientes EP institucionalizados (11% de crianças) portadores de $QI < 50$, independentemente da presença de sintomatologia específica, utilizando como método a pHmetria, considerado padrão-ouro para o diagnóstico da doença. Foi demonstrada prevalência de DRGE, definida pela presença de pH esofágico < 4 por mais de 4,5% do tempo de exame, em 52% da população estudada, considerando falha no exame (inexequível ou não confiável) em 11% e ausência de DRGE em apenas 37%. Não houve nesta amostra alteração na incidência de DRGE pela faixa etária ou postura do paciente, mas o risco de DRGE aproximadamente dobrava em presença de encefalopatia hipóxico-isquêmica e escoliose e triplicava em presença de síndromes convulsivantes e $QI < 35$.

Existem na literatura poucas referências comparáveis a este estudo: Sondheimer⁶ cita um índice de 68% de DRGE em EP “vomitadores crônicos” e refere 15% de vômitos cronicamente presentes nesta população, permitindo supor uma incidência de 11% de DRGE nas crianças com esta sintomatologia específica. No entanto, a autora pesquisa a doença apenas em portadores de sintomas digestivos da DRGE, que não são o dado mais freqüente para o diagnóstico. De fato, Bohmer⁵ cita incidência de vômitos ou regurgitação menor de 1/3 em sua população com DRGE diagnosticada por pHmetria.

Especificamente em EP a idade do paciente não parece fazer diferença quanto à incidência de DRGE, o que faz supor que os mecanismos de maturação normal que são responsáveis pela melhora clínica de sintomas de DRGE em crianças normais não têm capacidade de resolver a doença no paciente EP, apesar deste fato ser, provavelmente, dependente da lesão neurológica presente, considerando-se a relação habitual entre gravidade da DRGE e gravidade da doença neurológica. Tem sido apontada uniformemente a maior incidência da doença em portadores de encefalopatia hipóxico-isquêmica, escoliose e lesões cerebrais mais severas (incidência de DRGE inversamente proporcional ao QI da criança). Embora não haja provas experimentais supõe-se que a presença de escoliose seja capaz de deformar as estruturas diafragmáticas da JEG, causando ou potencializando assim a DRGE, que pode ser acentuada pela presença de convulsões ou espasticidade graves, capazes de aumentar de forma substancial e perene a pressão intra-abdominal.

A suposição de que lesões do núcleo vagal causadas por isquemia cerebral podem ser responsáveis por distúrbios irreversíveis dos mecanismos de coordenação do trato digestivo é extremamente atraente como hipótese fisiopatológica: a presença de uma lesão neurológica diretamente responsável pelo RGE poderia explicar vários elementos considerados aqui, tais como a maior freqüência da doença entre EP, notadamente vítimas de encefalopatia hipóxico-isquêmica, a ausência de melhora do quadro clínico associado pelo crescimento e maturação da criança e a proporção verificada entre incidência e gravidade da DRGE e o grau de lesão neurológica verificado. Tem sido relativamente freqüente a presença de paralisia ou paresia de cordas vocais em pacientes EP mais graves e portadores de DRGE (observação do autor, não publicada), que tal-

vez possa ser atribuída a distúrbio funcional do ramo recorrente do nervo vago. Seguramente a fisiopatologia da DRGE no EP (Figura 1) é diferente daquela correspondente à população normal, em quem a doença habitualmente se deve a distorções anatômicas ou fenômenos de dismaturação.

A incoordenação funcional do trato digestivo pode ser responsabilizada também por alterações no esvaziamento gástrico, muito freqüentes nesta população e potencialmente capazes de provocar RGE por hipertensão intragástrica e peristalse reversa. Embora dados comprovadores da disfunção motora gástrica nesta população sejam abundantes⁶⁻⁷, as implicações destes distúrbios como causais na DRGE não estão bem estabelecidas, e os dados relativos à disfunção gástrica têm sido referidos muito mais à recorrência pós-operatória de sintomas.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da DRGE é difícil mesmo na população pediátrica normal, e muito mais entre crianças EP, incapazes de sinalizar claramente a presença de sintomas e geralmente portadoras de anomalias múltiplas geradoras de manifestações próprias e às quais freqüentemente são atribuídos sintomas que são em verdade da DRGE. Complica mais o estudo diferencial da DRGE no EP a predominância de trabalhos em que a doença é estudada em conjunto entre vários subgrupos de pacientes, não havendo dados comparativos dos sintomas entre os vários grupos, embora a população de EP predomine largamente na maioria absoluta dos artigos sobre DRGE severa em crianças.

Pneumonias de repetição ou sintomas respiratórios recorrentes (asma, sinusites de repetição, crises de apnéia e bradicardia) em crianças freqüentemente é sinal de DRGE. Apenas 8% das pneumonias em pacientes pediátricos são repetitivas, e 92% destas têm uma causa definida: 5% são devidas a DRGE em crianças neurologicamente normais, predominando entre lactentes, e 42% surgem em crianças portadoras de distúrbios da deglutição⁹. Na realidade, sintomas respiratórios são as manifestações mais comuns de DRGE em lactentes normais, e doença respiratória é o sintoma mais citado nos estudos a respeito de DRGE com indicação cirúrgica na criança (51% a 77% dos pacientes)^{7-8, 10-14}. Na criança EP tais sintomas respiratórios são ainda mais prevalentes (51% a 86% dos casos)¹⁵⁻¹⁸, mas costumam ser diretamente atribuídos à aspiração através da cavidade orofaríngea, pela incoordenação de deglutição praticamente constante nestes casos, levando a um baixo índice de suspeita de RGE, apesar das altas taxas de incidência e da alta morbidade respiratória atribuível à doença, verificada com facilidade pela diminuição média em 1/3 na incidência de pneumonias após tratamento cirúrgico da DRGE para vários autores, em pacientes EP de várias idades^{15, 17-20}.

Vômitos recorrentes e até ruminação são freqüentes (aproximadamente 1/3 dos pacientes EP), mas pouco valorizados em uma população em que as dificuldades alimentares por via oral são constantes. Isto provavelmente é um erro, comprovado por vários autores, que verificam

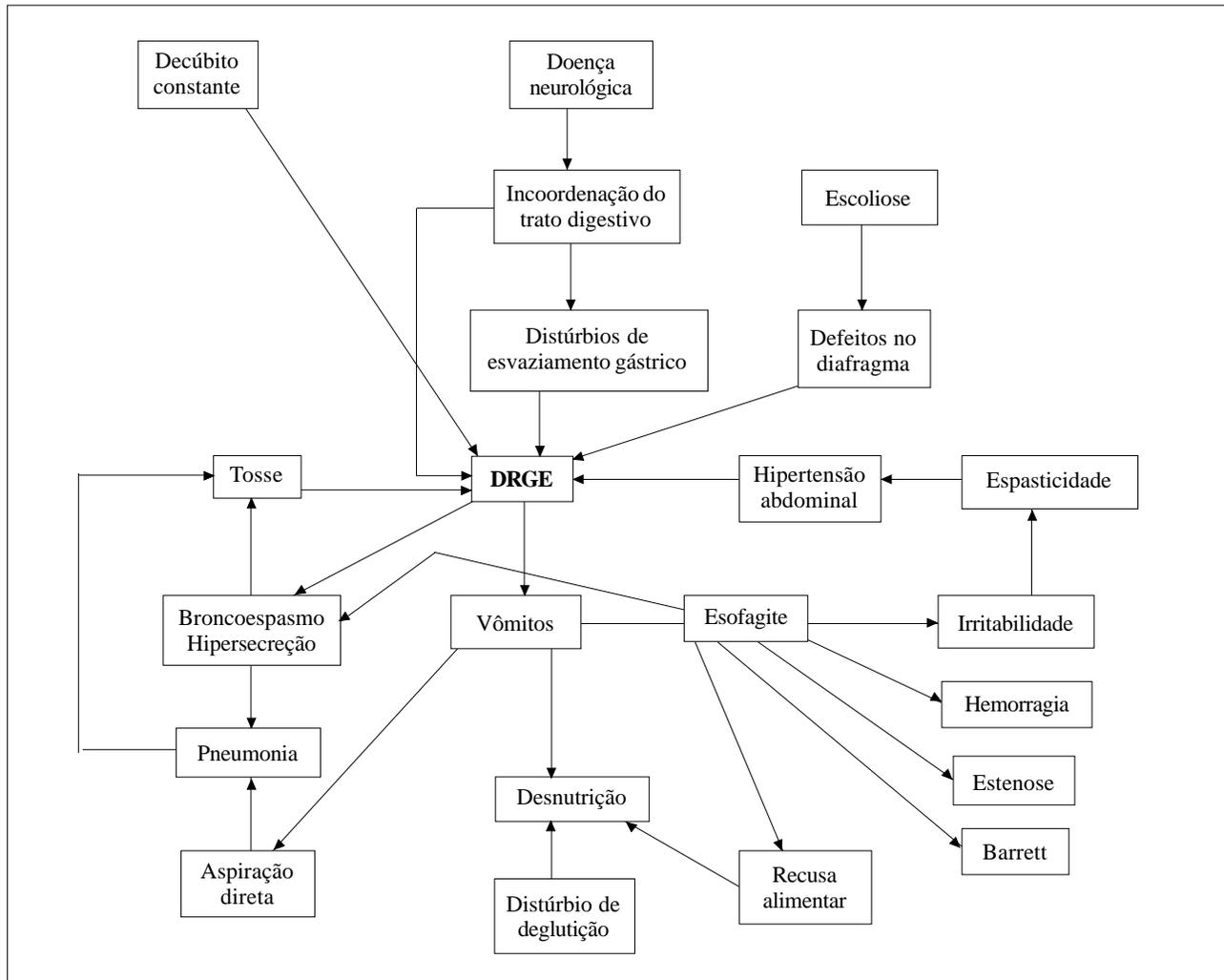


Figura 1. Fisiopatologia da DRGE no paciente EP.

cerca de 2/3 dos EP vomitadores crônicos como portadores de DRGE se pesquisados ativamente. Devido a este retardo diagnóstico e terapêutico a incidência de complicações esofágicas graves da DRGE (estenose de esôfago, hemorragia digestiva alta por esofagite, esôfago de Barrett), embora pequena em termos absolutos, é muito alta comparativamente com a população de crianças normais, com incidências em torno de 10% de estenoses pépticas do esôfago¹⁹⁻²⁰.

A presença de postura anormal em opistótono é comum entre lactentes e crianças restritas ao leito e portadoras de DRGE grave e é revertida espontaneamente no pós-operatório. Embora citada raramente²¹, consideramos esta manifestação como marcador de valor para doença grave, correspondente ao fenômeno descrito por Sandifer em crianças mais velhas, capazes de manter posição de ortostatismo.

Impressiona a incidência relativamente alta de EP que receberam cirurgias anti-refluxo sem estudos prévios quanto à ocorrência de DRGE. Isto se deve ao grande nú-

mero destes pacientes que foram primariamente operados para a inserção de GT alimentar e receberam alguma forma de FP como cirurgia complementar de rotina (ver adiante), às dificuldades logísticas em realizar estudos neste grupo de pacientes de difícil transporte e vigilância ou à presença de sintomas ou sinais extremamente convincentes do ponto de vista clínico quanto à presença de DRGE.

Embora uma postura de não execução de exames complementares para documentação da doença, suas complicações e particularidades anatômicas não seja aconselhável, os exames complementares disponíveis têm vezes importantes. O estudo contrastado de trato digestivo alto, embora de fácil disponibilidade, baixo risco e baixo custo tem sensibilidade também baixa para o diagnóstico de DRGE, que é fenômeno intermitente, e tem sido capaz de demonstrar refluxo em no máximo cerca de 80% das crianças examinadas^{2, 6, 12, 14-16, 18, 20, 22}. É importante considerar que o uso de uma metodologia uniforme e controlada pode melhorar os índices de diagnóstico por exames contrastados, mas ainda assim a expectativa é de mais de

10% de erros diagnósticos na situação²⁴. Em nosso meio, em estudo retrospectivo de 55 pacientes operados por refluxo gastroesofágico ou para inserção de gastrostomia alimentar em cinco anos no serviço de cirurgia pediátrica do Hospital Municipal Jesus o índice de diagnóstico de DRGE obtido pela execução de estudo radiológico foi de apenas 56% (dados não publicados). A endoscopia, que associada a biópsia com o diagnóstico de esofagite péptica tem os maiores índices de sensibilidade e especificidade para o diagnóstico, tem sido reservada aos casos complicados ou de diagnóstico especialmente difícil em pediatria, pela necessidade de anestesia geral ou sedação profunda. A pHmetria, considerada no momento padrão-ouro para o diagnóstico de DRGE em pediatria, tem problemas importantes para a localização e manutenção ideal do cateter em pacientes portadores de deformidades, em especial escolioses (comuns em EP) e em lactentes pequenos, determinando possivelmente índices aumentados de falso-negativos pelo deslocamento proximal do cateter (em estudo prospectivo Böhmer desconsiderou o diagnóstico em 11% da amostragem por este motivo)⁵. Outros autores demonstram também índices relativamente baixos de comprovação de DRGE mediante pHmetria: 61%¹⁴, 82%²¹, 80%¹⁸.

TRATAMENTO

A resposta dos EP ao tratamento clínico é nitidamente pior que para crianças normais, presumivelmente por apresentarem comprometimento irreversível de estruturas neurais e não serem suscetíveis a melhora clínica pela simples maturação do paciente. Este fato é sugerido pela ausência de incidência diferencial da doença em pacientes de diversas faixas etárias no estudo de Böhmer⁵, e autoriza um viés mais agressivo na abordagem destes pacientes, conforme comprovado em estudo em que o insucesso foi flagrante na maioria dos pacientes que não receberam tratamento cirúrgico²³.

Um dos pontos de maior controvérsia no tratamento de EP é a necessidade de inserção de funduplicatura (FP) ao inserir GT com finalidade alimentar. Cabe dizer aqui que julgamos indiscutível a realização de testes diagnósticos para DRGE em casos em que será inserida GT alimentar em EP, mesmo considerados assintomáticos quanto a um possível RGE. Defendemos este ponto de vista baseados na alta incidência da doença nesta população e na possibilidade de indução de DRGE após a inserção de GT, quando o reconhecimento de DRGE como complicador pode ter implicações médico-legais.

As GT têm uma morbidade e mortalidade intrínseca, ligada à peritonite precoce por deiscência da GT e, mais freqüentemente, a pneumonias de aspiração ou asfíxias agudas pela alimentação em bolo em ausência de um mecanismo anti-refluxo efetivo. Complicações “menores”, porém muito freqüentes são causadas por vazamentos de conteúdo gástrico, dermatites, ulcerações e expansões secundárias do orifício de GT em torno dos cateteres, especialmente se ocorre deslocamento dos mesmos a partir de

sua fixação original. Raramente tais lesões são de alto risco, mas são de tratamento às vezes difícil e implicam grande desconforto para os pacientes. O deslocamento distal de cateteres com balão pode causar quadro de obstrução intestinal em alça fechada no caso de doentes portadores de FP efetivas, com risco de perfuração gástrica e peritonite. O uso de oclusores do tipo *botton* é capaz de impedir estas complicações, mas raramente é disponível em nosso meio pelo alto custo do equipamento.

Vários autores citam índices altos de DRGE após a inserção de GT alimentar em crianças, com sintomas correspondentes se desenvolvendo com freqüência após um tempo de latência no primeiro ano pós-operatório, seja por GT endoscópica ou cirúrgica aberta²⁶⁻²⁹, talvez pela alteração do ângulo de His após a inserção da GT ou aumento da pressão intragástrica através de alimentação em bolo. Stephen, em estudo retrospectivo em EP, relata a presença de DRGE em 41% dos pacientes com indicação de inserção de GT alimentar. Deste subgrupo 64% necessitam de reoperação ao receber GT sem execução de alguma forma de FP. Dos 59% restantes, nos quais não havia sido detectada DRGE no pré-operatório da GT, 41% desenvolveram refluxo novo no pós-operatório e 77% necessitaram de reoperação³⁰. Desta forma, verificamos neste estudo que 48% dos pacientes EP inicialmente operados apenas com a inserção de GT necessitaram de nova cirurgia (e nova anestesia) para execução de FP, e um total de 70% dos gastrostomizados apresentou DRGE no pré ou pós-operatório da GT. Launay, em estudo através de pHmetria pré e pós-inserção de GT endoscópica cita índices de 65% de DRGE pré-operatória, em grupo de estudo contendo 45% de EP, e verifica 15% de piora pós-GT quanto à DRGE (um refluxo novo e dois casos de piora da DRGE pré-operatória). Neste estudo apenas 30% dos pacientes não demonstraram DRGE pré ou pós-inserção de GT endoscópica, embora o autor defenda o tratamento clínico da doença e o baixo risco com nutrição contínua, ao contrário da alimentação em bolo pela GT³¹. Mollitt, em estudo em população de EP institucionalizados com indicação de GT alimentar por distúrbios de deglutição ou desnutrição²⁹, demonstrou uma incidência de 65% de DRGE em estudos pré-operatórios, e incidência de 25% de RGE “novo” nos pacientes em quem não foi demonstrada a doença no pré-operatório e que receberam apenas GT alimentar (DRGE presente em 74% entre casos pré e pós-operatórios). Wheatley³² defende a idéia de estudar cuidadosamente os pacientes EP antes da execução de GT, tratando a DRGE e executando GT simples nos demais, com incidência de RGE após GT em apenas 14% deste último grupo, após uma média de dez meses de latência após a inserção da GT. Outros autores citam índices de 9 a 30% dos casos de tratamento cirúrgico de DRGE ocorrendo em pacientes após a inserção prévia de GT alimentar^{13, 19, 21}. É bastante claro, após exame de várias referências em literatura, que a execução de GT simples em pacientes em que não foi demonstrada seguramente DRGE no pré-operatório é bastante segura, com incidência relativamente baixa de DRGE no pós-operatório; porém, em contraste, a incidência de DRGE prévia à GT é muito comum nesta po-

pulação (>50% dos pacientes), independentemente de sintomatologia sugestiva, e nestes casos a ocorrência de sintomas e complicações da DRGE é freqüente após a inserção de GT, obrigando muitas vezes à execução posterior de funduplicatura²⁷⁻³³ (Tabela 1).

tia congênita grave acrescenta riscos sérios para a anestesia, e triplica a mortalidade operatória em lactentes³⁵ e, evidentemente, crianças portadoras de síndromes genéticas graves com anomalias em vários sistemas orgânicos têm risco cirúrgico e anestésico pior.

Tabela 1
DRGE, relação com a inserção de gastrostomias

Autor	% EP	DRGE Pré-gastrostomia		DRGE Pós-gastrostomia		DRGE Total	
		%	Conduta	%	Conduta	%	Conduta
Mollitt, 1985 ²⁹	100	65	Todos FP.	35	25% DRGE sintomático, todos FP.	74	74
Grunow, 1989 ²⁷	40	—	—	100	60% DRGE, 30% sintomáticos. 1 óbito broncoaspiração.	—	—
Wheatley, 1991 ³²	100	71	Todos FP.	29	14% DRGE, 83% FP.	75	74
Launay, 1996 ³¹	45	30	Tratamento clínico.	65	Zero DRGE.	30	Zero
Isch, 1997 ³⁴	?	48	Expectante, 47% DRGE pós-operatório, 20% FP.	52	28% DRGE, 20% FP.	37	20
Sulaeman, 1998 ³³	93	52	79% sintomáticos, 29% FP.	48	23% DRGE sintomático, 20% FP.	63	17

Acreditamos que a realização de FP associada às GT de pacientes EP é interessante de forma geral em nosso meio, pela incidência de mais de 50% de DRGE no pré-operatório somada a uma incidência controversa, mas certamente maior que 10% após a inserção de GT alimentar, em especial para pacientes alimentados “em bolo” (forma mais freqüentemente utilizada, pela logística mais simples envolvida), exceto em pacientes extremamente graves, incapazes de sofrer anestesia geral e pacientes em que a opção de inserir GT por via endoscópica for considerada preferível. Não confeccionar uma FP complementar frente à inserção de GT neste grupo de pacientes obriga ao estudo cuidadoso quanto à presença de DRGE no pré-operatório, um seguimento cuidadoso quanto ao estabelecimento de DRGE secundário, que exigirá tratamento, clínico ou cirúrgico, e à notificação dos pais no pré-operatório da GT quanto à possibilidade da ocorrência de DRGE e complicações do tipo broncoaspiração, em especial se é usada alimentação por GT em bolo (consentimento informado).

RISCOS E RESULTADOS

Os riscos cirúrgico-anestésicos da laparotomia para correção de DRGE e inserção de GT alimentar em EP, embora mais altos que para crianças normais, são aceitáveis, e talvez diminuam futuramente pelo uso de técnicas de intervenção mínima (cirurgia laparoscópica). Cardiopa-

Embora existam debates acalorados a respeito da eventual inconveniência de construir uma válvula anti-refluxo completa, que seria “antifisiológica” por impossibilitar o mecanismo do vômito e potencialmente perigosa em presença de obstrução intestinal (obstrução em alça fechada), a cirurgia de Nissen é a mais utilizada para tratamento de DRGE na criança, mesmo em trabalhos da última década^{8,12-15, 17, 19, 22}. Em inquérito nacional brasileiro realizado no ano de 2000 68% dos cirurgiões pediátricos citaram ser esta sua técnica preferencial para o tratamento da DRGE³⁷.

Complicações imediatas são relativamente infreqüentes e representadas principalmente por problemas respiratórios (pneumonias e atelectasias pós-operatórias). Os índices de óbitos pós-operatórios até 30 dias variam entre zero e 24%, mais freqüentemente em torno de 5%. Associação de cardiopatias congênitas graves, desnutrição grave e doença respiratória severa (broncodisplasia pulmonar, bronquiectasias, DPOC grave) são fatores para a piora do prognóstico²². Tardiamente o tempo de sobrevida não parece ser significativamente melhorado pela cirurgia, apesar desta possibilitar melhora significativa da qualidade de vida do paciente e dos familiares e da *causa mortis* associar-se a problemas decorrentes da doença de base nas crianças operadas, ao passo que em geral a morte é causada por doença respiratória secundária a mecanismos de refluxo e aspiração no EP não operado²³.

A melhora nas condições respiratórias após cirurgia anti-refluxo é significativa, mesmo considerando a permanência de mecanismos de aspiração de saliva a partir da

orofaringe: vários autores demonstram decréscimo na incidência de pneumonias de 63% para 36%¹⁹, de 56% para 18%¹⁷, de 61% para 9%¹⁵, de 86% para 2%¹⁸ no pós-operatório. A melhora nutricional também ocorre para a maioria dos autores^{8, 16-19, 23, 38}. Em nossa experiência verificamos que, embora o estado nutricional da criança, em geral, melhore (30% dos casos operados se deslocam de uma posição abaixo para uma posição acima do percentil 10 de peso para a idade — dados não publicados), esta melhora é muito variável de caso a caso e dependente da condição geral do paciente. A taxa de hospitalizações decresce de 36 para 14 dias/ano¹⁷ ou de 4,6 para 0,8 episódio/ano¹⁸. O controle de crises convulsivas e a dose necessária de anticonvulsivantes decrescem^{16,39}, o que pode ser atribuído a uma absorção mais regular das drogas administradas através de GT, mas talvez se relacione também a uma menor irritabilidade da criança em ausência de esofagite severa e/ou refluxo maciço constante para vias aéreas.

A incidência de disfagia no pós-operatório de FP do tipo Nissen é bastante variável, embora evidentemente difícil de caracterizar em pacientes EP com distúrbios de deglutição. Geralmente é transitória. A maioria dos autores cita índices pequenos de incidência⁸⁻¹⁰ e vários negam a ocorrência do fenômeno no pós-operatório^{16-18, 23, 40}. Fatores técnicos são fundamentais em determinar esta complicação, notadamente a ausência de laqueadura dos vasos curtos, causando tração e obliquidade na JEG após a confecção da válvula usando o fundo gástrico⁴¹ e a confecção de válvulas muito apertadas, sem respeitar o princípio conhecido como “Nissen frouxo” (*floppy Nissen*).

A incidência tardia de obstrução intestinal é relativamente alta, mas muito variável após a cirurgia anti-refluxo, com índices citados entre 1%⁸ e 27%⁴⁰, e um alto índice de morbimortalidade (de 8% a 25% de letalidade). Os índices de obstrução parecem variar de acordo com o grau de manipulação da cavidade, sendo menor para cirurgias restritas ao andar supramesocólico, sem manipulação adicional de estruturas abdominais. Em nossa experiência o índice de obstrução intestinal pós-operatória foi de 4%, com uma morbimortalidade associada alta, especialmente pelo diagnóstico tardio da condição (dados não publicados). Uma complicação grave, felizmente rara, porém freqüentemente citada, é a possibilidade de ruptura gástrica em estômago hipertenso devido à obstrução intestinal em presença de válvula anti-refluxo eficaz. A possibilidade de obstrução intestinal pós-operatória é a principal razão citada em literatura estrangeira para evitar a confecção de funduplicaturas em EP com indicação de inserção de GT alimentar, mas persistem controvérsias quanto a uma conduta mais conservadora com relação à

DRGE, em especial em nosso meio, em que a manutenção de cuidados anti-refluxo estritos, drogas de uso crônico e dietas fracionadas é bastante difícil para os cuidadores da criança. Naturalmente, se impõe a educação dos familiares do paciente EP com relação a sinais e sintomas de obstrução intestinal, orientando-os a abrir a gastrostomia e buscar atenção médica precoce em presença de distensão gástrica ou desconforto abdominal.

Socialmente a facilitação da alimentação do paciente e ausência de sintomas respiratórios são extremamente relevantes para os familiares, e verificamos que o índice de rejeição à idéia de alimentação por via anatômica acessória entre as mães destas crianças, corriqueiramente alto, se converte em um alto índice de aceitação no pós-operatório ainda precoce. A presença do cateter de gastrostomia costuma ser um problema devido a vazamentos e dermatites secundárias a cateteres de borracha alergênicos e de fixação difícil ou pela rejeição familiar à presença de um cateter sinalizador de uma anormalidade acessória na criança. Secundariamente ocorre com freqüência entre crianças mais ativas o arrancamento do cateter. Infelizmente estes problemas, que teriam solução fácil pela inserção de dispositivos especiais de retenção do tipo *bottom*, não têm solução fácil no Brasil, pelo alto custo destes dispositivos, que não estão disponíveis em hospitais públicos, de forma que a morbidade devida ao cateter em gastrostomizados em nosso país se perpetua, em especial entre pacientes pediátricos, cuja expectativa de vida pode ser longa, na dependência da doença de base.

Um problema importante é o alto índice de recorrência citado (entre 5% e 20%)^{8, 12, 15, 17, 36} após a correção de DRGE em EP. Os dados disponíveis a este respeito são de estudo extremamente difícil, porque consideram em geral apenas casos sintomáticos no pós-operatório (poucos estudos executam sistematicamente alguma forma de exame complementar de seguimento) e porque muitos autores consideram como recorrência a simples presença da válvula anti-refluxo intratorácica. No entanto, não há provas de que a herniação da válvula anti-refluxo para o tórax cause prejuízo funcional significativo por si só, e temos conhecimento de vários pacientes assintomáticos nesta condição, adultos e crianças, normais ou EP. Alguns estudos determinam a incidência comparativa de recorrência entre pacientes EP e pacientes normais: parece ocorrer um maior índice desta complicação^{12, 15, 20, 40} entre EP, com índices de recorrência em torno de duas vezes os da população normal, entre 7% e 21% em EP^{8, 12, 15, 19, 20, 40}, contra 3% e 5% em crianças normais não portadoras de atresia de esôfago^{12, 15, 19}.

ABSTRACT

We intend to discuss the main controversies involved in the diagnosis of gastroesophageal reflux and the necessity of a special method to feed severe neurologically impaired children, considering the implications of those circumstances in Brazilian families. Modern literature was reviewed, relating to diagnostic methodologies and their limitations, surgical methods, complications and resolution of the symptoms. There are controversies not yet solved about alimentary problems in the neurologically impaired children, specially concerning the presence of gastroesophageal reflux and respiratory disease. Familiar and social consequences of both primary neurological and secondary respiratory and nutritional disease are essential to consider. The incidence of gastroesophageal disease is extremely high in neurologically impaired children, with a high morbimortality and frequent respiratory manifestations. Surgical treatment offers high risks in case of associated complex congenital cardiac malformations. Alimentary gastrostomy and fundoplication offer good results concerning the incidence of respiratory problems and less hospitalizations for those patients.

Key Words: *Gastroesophageal reflux; Encephalopathy; Neurologically impaired patients; Gastrostomy; Fundoplication; Special nutrition.*

REFERÊNCIAS

- Boix-Ochoa J, Canals J. Maturation of the lower esophagus. *J Pediatr Surg* 1976, 11:749-56.
- Hrabowsky EE, Mullet MD. Gastroesophageal reflux and the premature infant. *J Pediatr Surg* 1986, 21:583-7.
- Mollitt DL, Golladay S, Seibert JJ. Symptomatic gastroesophageal reflux following gastrostomy in neurologically impaired patients. *Pediatrics* 1985, 75:1124-6.
- Sullivan PB. Gastrostomy feeding in the disabled child: when is an antireflux procedure required? *Arch Dis Child* 1999, 81:463-4.
- Böhmer CJM, Niezen de Boer ML, Kinkenber-Knol EC et al. The prevalence of gastroesophageal reflux disease in institutionalized intellectually disabled individuals. *Am J Gastroenterol* 1999, 94:804-10.
- Sondheimer JM, Morris BA. Gastroesophageal reflux among severely retarded children. *J Pediatr* 1979, 94:710-4.
- Brown RA, Wynchank S, Rode H et al. Delayed gastric emptying in neurologically impaired children with gastroesophageal reflux disease: the role of pyloroplasty. *J Pediatr Surg* 1994, 29:726-9.
- Alexander F, Wyllie R, Jirousek K et al. Delayed gastric emptying affects outcome of Nissen fundoplication in neurologically impaired children. *Surgery* 1997, 122:690-8.
- Owayed AF, Campbell DM, Wang EL. Underlying causes of recurrent pneumonia in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000, 154:190-4.
- Subramaniam R, Dickson AP. Long-term outcome after Boix-Ochoa and Nissen fundoplication in normal and neurologically impaired children. *J Pediatr Surg* 2000, 35:1214-16.
- StCyr JA, Ferrara TB, Thompson T et al. Treatment of pulmonary manifestations of gastroesophageal reflux in children 2 years of age and less. *Am J Surg* 1989, 157:400-4.
- Kazerooni NL, Van Camp J, Hirschl L et al. Fundoplication in 160 children under 2 years of age. *J Pediatr Surg* 1994, 29:677-81.
- Fonkalsrud EW, Berquist W, Vargas J et al. Surgical treatment of the gastroesophageal reflux in infants and children. *Am J Surg* 1987, 154: 11-18.
- Krishnamoorthy M, Mintz A, Liem T et al. Diagnosis and treatment of respiratory symptoms of initially unsuspected gastroesophageal reflux in infants. *Am Surg* 1994, 60:783-5.
- Pearl RH, Robie DK, Ein SH et al. Complications of gastroesophageal antireflux surgery in neurologically impaired versus neurologically normal children. *J Pediatr Surg* 1990, 25:1169-73.
- Stringel G, Delgado M, Guertin L. Gastrostomy and Nissen fundoplication in neurologically impaired children. *J Pediatr Surg* 1989, 24:1044-8.
- Rice H, Seashore JH, Toloukian RJ. Evaluation on Nissen fundoplication in neurologically impaired children. *J Pediatr Surg* 1991, 26:697-701.
- Vane DW, Harmel RP, King DR et al. The effectiveness of Nissen fundoplication in neurologically impaired children with gastroesophageal reflux. *Surgery* 1985, 98:662-7.
- Smith CD, Biemsnn-Othersen H, Gogan NJ et al. Nissen fundoplication in children with profound neurologic disabilities. *Ann Surg* 1992, 215:645-9.
- Wesley JR, Coran AG, Sarahan TM et al. The need for evaluation of gastroesophageal reflux in brain-damaged children referred for feeding gastrostomy. *J Pediatr Surg* 1981, 16:866-71.
- Ybarrondo L, Mazur LJ. Sandifer's syndrome in a child with asthma and cerebral palsy. *South Med J* 2000, 93:1019-21.
- Kubiak R, Spita L, Kiely EM et al. Effectiveness of fundoplication in early infancy. *J Pediatr Surg* 1999, 34:295-9.
- Wilkinson JD, Dudgeon DL, Sondheimer JM. A comparison of medical and surgical treatment of gastroesophageal reflux in severely retarded children. *J Pediatr* 1981, 99:202-5.
- McCauley RGK, Darling DB, Leonidas JC et al. Gastroesophageal reflux in infants and children: a useful classification and reliable physiologic technique for its demonstration. *Am J Roentgenol* 1978, 130:47-50.
- Jolley SG, Johnson DG, Herbst JJ. An assessment of gastroesophageal reflux in children by extended pH monitoring of the distal esophagus. *Surgery* 1978, 84:16-24.

26. Jolley SJ, Smith I, Tunell VP et al. Protective antireflux operation with feeding gastrostomy. Experience with children. *Ann Surg* 1985, 201:736.
27. Grunow JE, Al-Hadish AS, Tunell WP. Gastroesophageal reflux following percutaneous endoscopic gastrostomy in children. *J Pediatr Surg* 1989, 24:42-5.
28. Langer JC, Wesson DE, Ein SH et al. Feeding gastrostomy in neurologically impaired children: is an antireflux procedure required? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1988, 7:837-41.
29. Mollitt DL, Golladay S, Seibert J. Symptomatic gastroesophageal reflux following gastrostomy in neurologically impaired patients. *Pediatrics* 1985, 75:1124-6.
30. Stephen JL. Pediatric gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1990, 19:617-29.
31. Launay V, Gottraud F, Turck D et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy in children: influence on gastroesophageal reflux. *Pediatrics* 1996, 97:726-8.
32. Wheatley MJ, Wesley JR, Tkach DM et al. Long-term follow up of brain-damaged children requiring feeding gastrostomy: should an antireflux procedure always be performed? *J Pediatr Surg* 1991, 26:301-5.
33. Sulaeman E, Udall JN, Brown RF et al. Gastroesophageal reflux and Nissen fundoplication following percutaneous endoscopic gastrostomy in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998, 26:269-73.
34. Isch A, Rescorla FJ, Três Scherer LR et al. The development of gastroesophageal reflux after percutaneous endoscopic gastrostomy. *J Pediatr Surg* 1997, 32:321-3.
35. Baum VC, Barton DM, Gutgesell HP. Influence of congenital heart disease on mortality after noncardiac surgery in hospitalized children. *Pediatrics* 2000, 105:332-5.
36. Maxson R, Harp S, Jackson R et al. Delayed gastric emptying in neurologically impaired children with gastroesophageal reflux: the role of pyloroplasty. *J Pediatr Surg* 1994, 29:726-9.
37. Velhote MCP. Relator. Inquérito Nacional sobre cirurgia do refluxo gastroesofágico na criança. Sociedade Brasileira de Cirurgia Pediátrica, apresentado no 22º Congresso Brasileiro de Cirurgia Pediátrica, Porto Alegre, RS, 2000.
38. Rempel GR, Colwell SO, Nelson RP. Growth in children with cerebral palsy fed via gastrostomy. *Pediatrics* 1988, 82:857-62.
39. Delgado M, Stringel G, Cook J et al. The effect of gastrostomy in the seizure management of children with severe neurological impairment. *Can J Neurol Sci* 1988, 15:206.
40. Byrne WJ, Euler AR, Ashcraft E et al. Gastroesophageal reflux in the severely retarded who vomit: criteria for and results of surgical intervention in 22 patients. *Surgery* 1982, 91:45-8.
41. Patti MG, Arcerito M, Feo CV. An analysis of operations for gastroesophageal reflux: identifying the important technical elements. *Arch Surg* 1998, 133:600-7.

Endereço para correspondência:
Lisieux Eyer de Jesus
R. Presidente Domiciano, 52 apto 801
24210-270 — Niterói-RJ
E-mail: lisieux@openlink.com.br