

GISLENE BORILLE COELHO

APNÉIA E REFLUXO GASTROESOFÁGICO EM  
RECÉM-NASCIDOS E LACTENTES

Apresentação de oito casos

Trabalho apresentado à Universidade  
Federal De Santa Catarina, para a  
conclusão no Curso de Graduação em  
Medicina.

FLORIANÓPOLIS

1998

**GISLENE BORILLE COELHO**

**APNÉIA E REFLUXO GASTROESOFÁGICO EM  
RECÉM-NASCIDOS E LACTENTE**

**Apresentação de oito casos**

Trabalho apresentado à Universidade  
Federal de Santa Catarina, para a  
Conclusão no Curso de Graduação em  
Medicina.

Coordenador do Curso : Prof. Dr. Edson Cardoso

Orientador: Prof. Dr. José Antonio de Souza

Co-orientador: Prof. Dr. Murillo R. Capella

**FLORIANÓPOLIS**

**1998**

Coelho, Gislene Borille.

**Apnéia e refluxo gastroesofágico em recém-nascidos e lactentes.  
Apresentação de oito casos.** Florianópolis, 1998.

27 Páginas

Trabalho de conclusão no Curso de Graduação em Medicina, - Universidade  
Federal de Santa Catarina.

Refluxo gastroesofágico. 2. Operação cirúrgica. 3. Laringe. 4. Paciente  
pediátrico. 5. Respiração.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço ao meu pai, Raul Borille, por ter sido a única pessoa que confiou no meu ideal e sonho de estudar Medicina, estimulando-me e apoiando-me em fases de angústia e alegrias.

Ao meu marido, Marcos Coelho, pela compreensão.

Aos meus orientadores, Prof. José Antonio de Souza e, em especial, ao Prof. Murillo R. Capella, pela atenção e amizade.

# ÍNDICE

Introdução.....	1
Objetivo.....	10
Método.....	11
Resultados.....	12
Discussão.....	16
Conclusões.....	20
Resumo.....	21
Summary.....	22
Referências.....	23

# 1. INTRODUÇÃO

CONCEITO : Refluxo gastroesofágico(RGE) é caracterizado como a passagem espontânea do conteúdo gástrico para o esôfago terminal, podendo ser exteriorizado sob a forma de vômitos e/ou regurgitação. É classificado como fisiológico, quando a criança não apresenta seqüelas clínicas, e patológico, quando a acidificação intraesofágiana causa complicações gastrointestinais, pulmonares e neuropsiquiátricas, sendo chamado de doença do refluxo gastroesofágico(DRGE)(1).

O conceito de RGE em pediatria foi estabelecido por Neuhauser e Berenberg(2), em 1947, ao descreverem o relaxamento do cárdia como causa de vômitos persistentes em 12 lactentes. Atribuíram a causa a uma incompetência neuromuscular que produziria relaxamento do esofago inferior, a quem deram o nome de calásia. Comentaram, também, que a hérnia hiatal é raramente observada em lactentes.

## FISIOPATOLOGIA

O refluxo patológico, causador da DRGE, poderá ocorrer em função de distúrbios no mecanismo de contenção da junção esôfagogástrica.

*Esfíncter esofágiano inferior( EEI )*: No esôfago terminal, existe uma zona de alta pressão chamada de EEI, que funciona como mecanismo valvular , mantendo uma pressão de 5 a 7 mmHg para impedir o RGE.(3,4).

O EEI é sensível à ação de substâncias e alimentos, que aumentam e diminuem sua pressão. A diminuição da pressão causa o RGE.(5)

*Fatores anatômicos e fisiológicos:* a competência esôfagogástrica depende da localização intra-abdominal do EEI, da ação esfínteriana do hiato diafragmático, da mucosa em roseta, do ângulo agudo de Hiss, do ligamento frenoesofágico e do esvaziamento gástrico(6).

*Clearance esofágico diminuído:* clearance ou clareamento esofágico é a capacidade do esôfago de fazer retornar ao estômago o conteúdo gástrico refluido por meio de um peristaltismo reflexo, diminuindo a duração da exposição mucosa à ação do suco gástrico. O contato prolongado determina irritação local, alterando a motilidade e diminuindo o clearance, estabelecendo um ciclo vicioso com efeitos deletérios.( 7 )

*Nocividade do material refluido:* A hiperacidez gástrica e altas concentrações de pepsina, ácidos biliares e tripsina contribuem para piorar a esofagite( 3 ).

*Disfunção do esfíncter esofágico superior (EES):* O ESS, representado pelo músculo cricofaríngeo, é a barreira que impede a aspiração do conteúdo esofágico, prevenindo as complicações pulmonares. Seu tonus é extremamente variável, aumentando quando a criança está acordada e abaixando durante o sono.(8).

## . QUADRO CLÍNICO.

**VÔMITO:** é o sintoma mais comum em lactentes. Pode ou não conter bile e surgir durante, imediatamente após ou várias horas depois de uma refeição.. Torna-se significativa quando a perda de proteínas leva à desnutrição(5).

**ESOFAGITE:** Manifesta-se através dos seguintes sintomas:

**DOR:** a criança apresenta irritabilidade, “cólica”, recusa alimentar e distúrbios do sono. A dor em queimação retroesternal, exacerbada pela ingestão de sucos ácidos e aliviada com o uso de anti-ácidos líquidos, é típica(9).

**DISFAGIA:** relacionada à disfunção do peristaltismo e aos espasmos do esôfago causados pela inflamação(10).

**SANGRAMENTO GASTROINTESTINAL E ANEMIA FERROPRIVA:** os vômitos podem conter sangue e a melena pode coexistir em alguns pacientes. É comum a anemia ferropriva. O exame de fezes pode revelar sangue oculto(10).

**ENTEROPATIA PERDEDORA DE PROTEÍNA E DEDO EM BAQUETA:** A esofagite determina hipoproteïnemia e anemia associados à perda de albumina do esôfago inflamado. Observa-se baqueteamento dos dedos na ausência de doença cardíaca, pulmonar e hepática(11).

**ESTENOSE PÉPTICA:** a esofagite pode determinar estreitamento da luz do esôfago, manifestando-se basicamente com disfagia, e, com o tempo, a anemia e desnutrição. O diagnóstico é feito através de estudo radiológico contrastado do esôfago e da endoscopia(12).

**ESÔFAGO DE BARRETT :** é a transformação metaplásica do epitélio escamoso estratificado do esôfago em epitélio colunar. É diagnosticado pela esofagoscopia com biópsia para elucidar casos de esofagite e estenose péptica(13).

**SÍNDROME DE SANDIFER:** associação de esofagite de refluxo com torcicolo(14).

#### SINTOMAS RESPIRATÓRIOS

O tonus do EEI, do EES e do hiato diafragmático, o peristaltismo, o reflexo da deglutição, o fechamento da epiglote, a aproximação aritenóide-epiglótica e o esvaziamento gástrico exercem uma função protetora contra a ação do conteúdo gástrico e a ocorrência de refluxo. Quando falha esta proteção, o RGE causa doença respiratória(15).

**PNEUMONIA:** causada por aspiração pulmonar, que causa também bronquite crônica, bronquiolite obliterante, abscesso e fibrose pulmonar (16). Criança com episódios de pneumonia, migratória e difusa, com flora normal e refratária a tratamento com antibióticos deve ser submetido à investigação de RGE.(15 )

**OBSTRUÇÃO BRÔNQUICA:** deve ser suspeitada em pacientes com asma resistente ao tratamento clínico, sem uma base atópica e acompanhada de sintomas noturnos. A acidificação do esôfago induz à broncoconstrição diretamente ou através da potencialização causada por estímulos vagais(17).

**OBSTRUÇÃO LARÍNGEA:** a) **APNÉIA:** pode ser obstrutiva ( obstrução das vias aéreas=laringoespasmo) ou central ( parada dos movimentos respiratórios). O laringoespasmo pode, de forma súbita, bloquear o fluxo de ar dentro da árvore respiratória, causando apnéia obstrutiva(18).

b) **ESTRIDOR:** obstrução laríngea incompleta podendo ser provocada por RGE(9).

Outros sintomas relacionados ao RGE: eructação, soluço, tosse, rouquidão e ruminação.(20,21,22)

## DIAGNÓSTICO

Métodos de investigação complementar:

1) **Seriografia do esôfago, estômago, duodeno e jejuno proximal(SEGD):** permite diagnosticar o RGE e também os distúrbios da deglutição, fistulas, hérnia hiatal, dismotilidade do esôfago, esofagite, estenose, dificuldade do esvaziamento gástrico e doenças obstrutivas do piloro, arco duodenal e jejuno proximal(23) .

2) **Radiografia de tórax:** sempre indicada, face à elevada incidência de RGE e doenças respiratórias(23).

3. Cintilografia gastroesofagiana: permite diagnosticar o RGE e demonstrar aspiração do material radioativo num exame retardado. Informa , também, sobre o esvaziamento gástrico(16).

4. Esofagoscopia e biópsia esofagiana: permite diagnosticar esofagite, estenose do esôfago e hérnia hiatal. Deve ser acompanhada de biópsia para a confirmação diagnóstica da esofagite(24).

5. Manometria esofagiana: Permite localizar o EEI, identificar os distúrbios da motilidade esofágica e avaliar o resultado do tratamento cirúrgico(25).

6. pHmetria: Documenta a competência do EEI e do clearance esofagiano, informa se o RGE ocorre antes de episódios de aspiração e apnéia, e avalia, também, o tratamento cirúrgico( 26,27).

#### .7. Ultrassonografia

Justificado o seu uso por não ser um exame invasivo, não sendo sua indicação ainda consagrada na prática(28).

8. Outros: A polissonografia e a impedanciometria intraluminal têm sido indicadas na avaliação de crianças com apnéia e refluxo(29,30).

#### GRUPOS de RISCO

Situação de risco é aquela na qual as possibilidades são conhecidas. Assim, há um grupo de pacientes em que o RGE deve sempre ser pesquisado em face de sua elevada incidência e complicações: crianças prematuras e pacientes com atresia

de esôfago, hérnia diafragmática, defeitos congênitos da parede abdominal, estenose cáustica do esôfago e portadores de lesão cerebral(31).

## TRATAMENTO

Segundo Carré(32), 60% das crianças com RGE melhoram espontaneamente à época em que passam de uma dieta líquida para pastosa e sólida. Cerca de 30% melhoram ao redor dos 4 anos de idade. O desaparecimento natural do refluxo é resultado provavelmente da maturação do EEI, do uso de dieta sólida e da adoção de uma postura adequada.

**Tratamento clínico:** 1) **Posição:** utiliza a gravidade para impedir o contato do conteúdo gástrico com a junção esofagogástrica. Deve ser adotado durante 24 horas. As posições preferenciais são o decúbito ventral e a semi-sentada, podendo ser alternadas numa mesma criança.

2) **Dieta :** Evitar alimentos que atuam no tonus do EEI e na acidez gástrica, como as comidas gordurosas, sucos ácidos, café e chocolate. As refeições devem ser feitas com maior frequência e menor quantidade. O espessamento das refeições pode ser recomendado para lactentes.

3) **Medicamentos:** a) drogas pró-cinéticas( antagonistas da dopamina: metoclopramida, cisaprida, bromopride, domperidona): aumentam a pressão do EEI, o peristaltismo esofágico e o esvaziamento gástrico.

b) agentes ácido-redutores: como existe relação entre a exposição do esôfago à ação do ácido gástrico e a ocorrência de esofagite é fundamental o uso de anti-secretores ( bloqueadores dos receptores da histamina: cimetidina, ranitidina e outros) e de neutralizantes ácidos ( anti-ácidos).

O tratamento clínico deve obedecer ao tempo de 3 a 6 semanas para lactentes e 4 a 8 semanas para crianças maiores( critérios de Randolph). Se neste período não ocorrer melhora do quadro clínico, está indicado o tratamento cirúrgico(32).

**Tratamento cirúrgico:**a) Indicações absolutas:: pacientes com estenose péptica do esôfago, grande hérnia hiatal associada e aqueles que necessitam de gastrostomia para se alimentar. b) Indicações Relativas : São as que decorrem da falha do tratamento clínico bem conduzido, inclusive intra-hospitalar.

Os procedimentos cirúrgicos, que controlam o RGE com poucas complicações e baixa mortalidade, são as funduplicaturas preconizadas por Nissen (33), Thal (34) e Boix Ochoa (35), sendo a primeira realizada também por videolaparoscopia..

Há um terceiro grupo de pacientes, quanto ao melhor tipo de tratamento, que deve ser considerado à parte: são os recém-nascidos e lactentes com apnéia. Em crianças com parada respiratória e RGE tem sido difícil documentar a existência de causa e efeito (36).

No entanto, há estudos demonstrando melhora ou eliminação de sintomas respiratórios após o tratamento cirúrgico do RGE, o que sugere fortemente uma relação causal(37). A existência de controvérsias quanto à melhor conduta a ser adotada nestes pacientes, advogando alguns a cirurgia anti-refluxo em todos os casos e, outros, o tratamento conservador demonstra a necessidade de uma postura de cautela e um estudo minucioso de cada paciente.(38).

A apnéia com sintomas associados e sua relação com o RGE tem sido motivo de inumeros estudos. Uma reunião de consenso, cujos resultados foram publicados em 1987(39), procurou definir os vários tipos de apnéia, bem como sua associação com outros sintomas. Destacou uma síndrome caracterizada por apnéia (central ou obstrutiva), palidez, cianose, hipotonia muscular, sufoco e engasgo, em alguns casos parecendo ao observador que a criança vai morrer. Esta síndrome , denominada “evento aparente de ameaça à vida” ( apparent life-threatening event-ALTE), associada a RGE, foi observada em oito crianças, objeto do nosso estudo.

## **2. OBJETIVO**

O objetivo do trabalho é o estudo de oito crianças( três recém-nascidos e cinco lactentes), com quadro clínico de apnéia e sintomas associados relacionado com refluxo gastroesofágico, atendidas e tratadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão ( HIJG), em Florianópolis, SC.

### **3. MÉTODO**

Foram estudadas, de maneira retrospectiva, oito crianças internadas no HIJG com diagnóstico de apnéia recorrente relacionada a refluxo gastroesofágico. Foram analisados os seguintes dados dos prontuários: grupos etários, sexo, raça, procedência, quadro clínico, exames complementares relacionados à avaliação da causa da apnéia e com o diagnóstico do RGE , tratamento e evolução.

## 4. RESULTADOS

As 8 crianças, 3 recém-nascidas e 5 lactentes, com as idades variando de 2 horas de vida a 8 meses, eram todas do sexo feminino, brancas, quatro procedentes da Grande Florianópolis, uma de Lages, uma de Joinville e uma de Itajaí. Em todas, com exceção de uma, internadas na Unidade de Terapia Intensiva( UTI ) e submetidas à assistência respiratória, nutrição parenteral total(NPT) e cuidados gerais, a apnéia , avaliada através de exames clínicos cardioneurológicos e ecocardiografia e ultra-sonografia cerebral, não era de origem central. A SEG D revelou importante RGE nas 8 as crianças, que passaram a ser submetidas a tratamento postural e medicamentoso. As tentativas de extubação reproduziam o quadro de apnéia e sintomas associados, justificando nova intubação traqueal e respiração mecânica. Em um lactente, esta conduta não foi introduzida. Face ao insucesso do tratamento clínico, foi realizado tratamento cirúrgico usando-se a técnica de Boix-Ochoa (35). Em duas crianças foi usada a técnica de Nissen(33). No pós-operatório, todas as crianças evoluíram satisfatoriamente, sem RGE e sem a reincidência do quadro de apnéia.

### DESCRIÇÃO dos CASOS

**CASO 1** - JAS, 7 meses, procedente de Lages,SC. , nascida de cesariana, pesando 3600 g, e com 49 cm, Apgar 5'e 9'. , foi internada no HIJG com crises de apnéia, cianose e bradicardia desde 2 horas de vida. Ficou 15 dias em tenda de oxigênio após o nascimento, melhorando. Obteve alta com o diagnóstico de hipóxia isquêmica. Até os cinco meses apresentava , coincidindo com a alimentação, crises de cianose, hipotonia e dificuldade respiratória, sem vômitos, melhorando com aspiração das vias aéreas.

Na cidade de origem teve cinco internações hospitalares pelo mesmo quadro clínico. À admissão, com 4200 g, estava em regular estado geral, hipocorada, desnutrida, com taquipnéia, roncosp e estertores difusos, sem sustentação cefálica e sem acompanhar o olhar. Avaliação neurológica constatou hipotonia de membros, arreflexia e hipotrofia muscular importante.

Exame cardiológico foi normal. SEG-D revelou importante RGE. Submetida à tratamento clínico durante 19 dias, inclusive a nutrição enteral, não obteve resposta satisfatória. Teve broncoaspiração e foi internada na UTI. Indicado e realizado tratamento cirúrgico, evoluiu bem, aceitando dieta via oral. Teve alta no 15o. dia p.o., sendo acompanhada em regime ambulatorial, sem intercorrências.

**CASO 2** - RCS, 36 dias, branca, natural e procedente de Florianópolis. Internada na UTI por apresentar sudorese fria, palidez, irritabilidade, choro fraco e pausas respiratórias, sendo trazida pela mãe sob manobras de reanimação. Regular estado geral, hipoativa, descorada (4+), pesando 4400 g, taquicárdica e taquipnêica. A seguir, instalou-se bradicardia, sendo intubada e submetida a ventilação mecânica e à medicação adequada. Vinte dias antes, esteve internada na mesma UTI com quadro de pneumonia aspirativa e apnéia. Exames e procedimentos neurológicos descartaram apnéia de causa central. SEG-D demonstrou importante RGE que não respondeu ao tratamento clínico. Foi realizado tratamento cirúrgico, com boa evolução pós-operatória. Alta no 8o. dia p.o..

**CASO 3** - T H, 2 horas de vida, branca, procedente de Santo Amaro-SC. Nasceu de parto normal, pesando 1680 g, gestação de 35 semanas (Apgar 5/7). Internada na UTI do HIJG com duas horas de vida, Capurro somático de 33 sem. e 4 dias, com O<sub>2</sub> nasal, taquipnêica, taquicárdica e com retração costal. Rx de tórax revelou pneumotórax à esquerda que foi drenado, resolvendo em cinco dias. Permaneceu em ventilação mecânica durante 17 dias. Ultrassonografia de crânio revelou pequena hemorragia no ventrículo lateral esquerdo. Outros exames demonstraram infecção por pneumonia, recebendo antibioticoterapia. Em várias tentativas de extubação, apresentava apnéia e bradicardia. SEG-D demonstrou RGE e distúrbio da deglutição. Sob nutrição enteral, apresentou melhora clínica. As tentativas de alimentação via oral foram infrutíferas, reproduzindo o quadro de apnéia. Indicada e realizada cirurgia anti-refluxo mais gastrostomia, realizadas depois de uma permanência de 49 dias na UTI. Obteve alta no 8o. dia p.o., sem apresentar intercorrências. Em casa apresentou desconforto respiratório e cianose peri-oral, uma vez, sem maiores problemas. Nove meses depois, após a retirada da sonda de gastrostomia, evoluiu com fistula, sendo re-internada para seu fechamento cirúrgico. Como houve recidiva da fistula, foi re-operada, com bom resultado. O acompanhamento ambulatorial revelou boa aceitação via oral da dieta, sem vômitos e sem afecções respiratórias.

**CASO 4** - JMS, 5 dias de vida, procedente de Florianópolis-SC, branca, foi internada na UTI do HIJG por apresentar quadro de cianose generalizada, surgido já no primeiro dia de vida, repetindo-se no terceiro dia, com duração de mais ou menos 5 minutos e resolução espontânea. Teve também um episódio de vômitos. À admissão mostrava-se eupnêica, hidratada, acianótica, mas icterica e taquicárdica.

Nascida de cesariana, pesando 3180g, gestação de 39 semanas e 2 dias, Apgar 9/9. Avaliação cardiológica foi normal e dos exames complementares realizados o único que revelou alguma alteração foi a SEG-D (acentuado RGE)..

Foi instituído tratamento conservador. No 2o. dia de tratamento obteve alta, continuando a terapia em domicílio.

No mesmo dia apresentou dois episódios de cianose peri-labial e de extremidades e quadro de apnéia, que melhorou com respiração boca-a-boca. Na UTI foi colocada em ventilação mecânica durante 5 dias, quando iniciou o processo de “desmame” e foi extubada. Em seguida evoluiu com quadro de cianose. Indicada e realizada cirurgia anti-refluxo. No 2o. p.o. iniciou dieta via oral e no 6o. p.o. teve alta, apresentando boa evolução.

**CASO 5** - DCNR, 13 dias de vida, procedente de Florianópolis, SC, branca, foi admitida na UTI do HJG por apresentar crises de cianose e apnéia, 3 a 4 vezes ao dia, e, no momento, após cada mamada. Nega vômitos e febre.

Gestação de 36 semanas e 5 dias, nasceu de cesariana, Apgar 5/8, pesando 2780g. Alimentava-se com leite materno. À admissão, mostrava-se eupnêica e acianótica, icterícia e taquicárdica, pesando 2700 g. Das avaliações clínicas e dos exames complementares realizados, o único que mostrou resultado significante foi a SEGD, que revelou importante RGE. Submetida a tratamento conservador, sem resultado, persistindo o quadro de apnéia e cianose. Foi indicada e realizada cirurgia anti-refluxo, obtendo alta no 7o. p.o. Nove dias depois, retornou por apresentar vômitos (1 a 4 vezes ao dia), crises de apnéia (3 vezes ao dia) e bradicardia, melhorando com O<sub>2</sub> nasal. A seguir, foi colocada em ventilação mecânica e submetida a novas avaliações. SEGD e cintilografia digestiva revelaram acentuado refluxo. Foi reoperada pela técnica de Nissen, voltando à UTI. Apresentou quadro de broncopneumonia que respondeu bem ao tratamento clínico. Iniciou dieta via oral no 18o. dia p.o. e obteve alta no 25o. dia p.o. em boas condições. O acompanhamento ambulatorial não revelou intercorrências.

**CASO 6** - ABBB, 2 meses, feminina, branca, procedente de São Francisco do Sul. Há 24 horas apresentou episódio de desconforto respiratório caracterizado por apnéia, cianose e conteúdo alimentar na cavidade oral durante consulta com pediatra, sendo recuperada com respiração boca-a-boca e massagem torácica. Esporadicamente, apresentava episódios breves de apnéia, sendo recuperada através de estímulos. Investigações neurológicas e cardiológicas não revelaram anormalidades. SEGD revelou importante RGE, que foi tratado clinicamente sem resultado satisfatório. Correlacionando os episódios de apnéia com a existência de RGE, o paciente foi enviado para tratamento cirúrgico. Nascido de cesariana, a termo, pesando 3350g e medindo 48 cm. Apgar 8/9. Teve icterícia neonatal e impetigo. À internação mostrava-se eupnêica, hidratada, corada, com pulmões limpos e sem anormalidades ao exame físico. Submetida a cirurgia anti-refluxo, obteve alta no 2o. dia p.o. sem intercorrências e complicações. Acompanhamento ambulatorial nos últimos seis meses não revelou anormalidades.

**CASO 7** - LNS, 8 meses, feminina, branca, procedentes de Itajaí. História de broncopneumonia de repetição desde um mês de vida, tendo sido internada sete vezes por este motivo. O quadro clínico se caracteriza por tosse, cansaço, gemência, febre e dificuldade para ganhar peso. Quando é manipulada apresenta vômitos, razão pela qual fez SEGD que revelou importante RGE, estando sob tratamento postural e medicamentoso. Refere três crises convulsivas generalizadas com sialorréia e cianose. Nascida de parto normal, a termo, pesando 2400g e medindo 43 cm. Apgar 1 e 5. Não teve intercorrências no período neonatal. À admissão estava afebril, mostrando palidez cutâneo-mucosa(

+++). Peso 7600 g. . A ausculta pulmonar revelava roncos e estertores generalizados. Permaneceu internada durante 41 dias, oportunidade em que recebeu tratamento para a BPN e RGE, obtendo melhora. Sete meses depois reinternou com quadro clínico de BPN, vômitos e desnutrição, além de sufoco, engasgo, cianose peri-oral e de extremidades e episódios de apnéia, precisando ser estimulada para se recuperar. Durante três semanas fez tratamento clínico para BPN e RGE, bem como suporte nutricional( nutrição enteral e parenteral), sem melhora dos distúrbios respiratórios. Ante este fato, houve consenso quanto à indicação de cirurgia anti-refluxo, que foi realizada com sucesso. Obteve alta hospitalar no 15o. dia p.o., sem problemas respiratórios e sem outras complicações. O seguimento ambulatorial demonstrou melhora progressiva do ganho ponderal e ausência de intercorrências respiratórias.

**CASO 8** - RFS, 3 meses, branca, procedente de Florianópolis. Veio à consulta por apresentar vômitos incoercíveis, mesmo sem se alimentar, desde o período neonatal, predominando aos esforços de tosse e choro. Com 28 dias de vida esteve internada na UTI do HIJG por quadro de broncopneumonia(BPN) aspirativa e provável bronquiolite, caracterizadas por crises de cianose , bradicardia e dois episódios de apnéia. Submetida a suporte ventilatório e a cuidados gerais, melhorou, obtendo alta sete dias depois. Por causa dos vômitos, fez SEGID que revelou importante RGE. Fez tratamento conservador, que foi improdutivo. Por este motivo foi encaminhada pelo pediatra Nasceu de cesariana, pesando 2500 g e medindo 49 cm. Apgar 3 e 6. IG ignorada. Peso 5.650G. Como conduta, foram determinadas mudanças na técnica da terapia postural e troca de medicamentos, insistindo-se quanto à necessidade de permanecer sob tratamento clínico. Há cerca de doze horas, por aspirar conteúdo gástrico, ficou cianótica e teve parada respiratória, recuperada com aspiração e respiração boca-a-boca e massagem cardíaca, manobras realizadas pelo pai. Admitida na UTI, depois de estabilizado o quadro clínico, foi operada pela técnica de Nissen. Desde então, não teve mais complicações respiratórias, com bom crescimento e desenvolvimento.

## 5. DISCUSSÃO

A maioria dos recém-nascidos tem o EEI incompetente, o que justifica a existência de RGE. Com o crescimento e desenvolvimento, à medida que melhora o controle neuromuscular, o EEI torna-se competente, desaparecendo o refluxo. Esta competência desenvolve-se no primeiro ano de vida, à medida que a criança assume a posição sentada e de pé. No entanto, o motivo desta maturação é desconhecido. Presume-se que o comprimento do esôfago abdominal e a posição sentada melhoram a gravidade, mantendo o conteúdo intragástrico em situação normal (40). Em algumas crianças, o RGE persiste ou é grave bastante para produzir a DRGE. Quando não tratada, em crianças com sintomas gastrointestinais, pode curar ao longo de dois anos em 60% dos casos. Em 30%, persiste até os quatro anos. Metade dos pacientes remanescentes desenvolve estenose do esôfago e metade morre de inanição (37). Há crianças que apresentam intensa sintomatologia no primeiro ano de vida, com repercussões para o lado da nutrição e a presença de distúrbios respiratórios intensos, demonstrando que a doença, freqüentemente, apresenta mais de um tipo de sintomatologia. Assim, uma mesma criança pode apresentar vários sintomas. Na série estudada por Jolley et al (41) essa incidência foi de 66%. Nos nossos pacientes, todos tinham sintomas associados.

Dentre os casos de problemas respiratórios, situam-se crianças que têm RGE e apnéia, cuja relação de causa e efeito nem sempre é fácil documentar(41). Embora algum progresso tenha sido feito e certas categorias de apnéia tenham sido bem delineadas, a etiologia permanece obscura em muitas situações.

1. Uma reunião de consenso(39) procurou definir os vários tipos de apnéia( apnéia patológica, respiração periódica, apnéia da prematuridade, prematuros assintomáticos e sintomáticos), bem como sua associação com outros sintomas, destacando-se a síndrome do “evento aparente de ameaça à vida” - ALTE, acompanhada de RGE, como uma entidade clínica aterrorizante para o observador, face a possibilidade de morte iminente, situação observada nos nossos pacientes. Estes sintomas desapareceram depois do tratamento cirúrgico, o que, de uma maneira mesmo indireta, comprova haver relação entre RGE e apnéia. O caso 4 testemunha este fato. A paciente com ALTE e RGE não respondeu ao tratamento conservador. Submetida à funduplicatura pela técnica de Boix Ochoa passou a apresentar melhora do quadro clínico. Dias depois ressurgiram os sintomas de ALTE. Nova investigação revelou recidiva do RGE. Reoperada pela técnica de Nissen, melhorou substancialmente, desaparecendo os sintomas respiratórios, o que nos leva a supor que cessada a causa( RGE) cessaram os efeitos(ALTE).

Outros estudos, demonstrando melhora ou eliminação de sintomas respiratórios após tratamento cirúrgico do RGE, têm sido relatados, sugerindo, fortemente, a existência de uma relação causal.(42). A prova, embora indireta, tem sido comprovada também em várias séries de lactentes com síndrome da morte súbita abortada e RGE, que foram tratadas clínica e cirurgicamente. Nenhum episódio de apnéia foi identificado nestes grupos ( 37,43). A verdade é que , como a relação de causa e efeito torna-se cada vez mais definida, maior número de crianças com DRGE são avaliadas quando portadoras de problemas respiratórios.

O percentual de pacientes com DRGE induzindo distúrbios respiratórios chega a 30%, três vezes mais do que o estimado há 15 anos(29,44). Embora os eventos respiratórios possam ser causados por aspiração, é mais provável que eles

sejam uma resposta reflexa induzida pela estimulação do esôfago distal pelo conteúdo gástrico refluído(36). Bauman et al (44) relataram o caso de uma criança de 4 meses, prematura, que foi encaminhada para avaliação de apnéia e bradicardia desde o nascimento. Exames clínico e complementares neurocardiológicos não evidenciaram a causa dos episódios de parada respiratória. SEG D mostrou aspiração à deglutição e a pHmetria confirmou a DRGE. Não respondeu ao tratamento clínico. Nutrição enteral aliviou o quadro, que foi curado com a realização cirurgia anti-refluxo, obtendo alta uma semana após. Este caso, assim como nossos pacientes, demonstram que a DRGE provavelmente induz a ALTE e que o tratamento cirúrgico pode resolver o problema.

Os meios diagnósticos disponíveis para o diagnóstico da DRGE em crianças incluem a seriografia esofagogastroduodenal com estudo da deglutição, a endoscopia com ou sem biópsia esofagiana, a cintilografia digestiva e pulmonar, a monitorização do pH esofágico (pHmetria) e outros (29). Não é necessário utilizar todos os métodos diagnósticos citados para todas as crianças. A SEG D, na maioria dos casos, dará as informações necessárias para se planejar o curso do tratamento. Quando os sintomas sugerem e a SEG D demonstra RGE, não há dúvida quanto ao diagnóstico. Se ela falhar, pode-se recorrer à cintilografia. A esofagoscopia deve ser indicada para crianças com suspeita de esofagite e estenose.

A pHmetria estará reservada para casos mais complexos, com o objetivo de estabelecer a melhor postura durante o tratamento clínico, verificar o momento do aparecimento do refluxo, estabelecer o diagnóstico dos padrões de refluxo, na avaliação dos resultados cirúrgicos e para verificar se o RGE é causa de problemas respiratórios.(27). Nestas circunstâncias, principalmente em pacientes com apnéia, alguns autores indicam também a polissonografia (29) e a impedanciometria intraluminal (30) na avaliação de crianças com RGE e apnéia,

sempre com o objetivo de evidenciar a relação de causa e efeito, sendo, no entanto, exames de difícil realização e interpretação. Recentemente, alguns autores vêm utilizando a ultra-sonografia como meio diagnóstico, justificando o seu uso por ser um exame não invasivo, não sendo, todavia, um procedimento consagrado universalmente (28). Em todos os nossos pacientes, a SEG-D foi o único exame diagnóstico utilizado, face à sua positividade, conforme já relatado(45). Acreditamos que, ante a evidência de um quadro de ALTE, e comprovada a existência de RGE pela SEG-D, mesmo sabendo-se que em recém-nascidos a passagem do conteúdo gástrico para o esôfago pode ser considerado um fato normal( imaturidade do EEI), a procura de uma relação causa e efeito deve ser investigada. Neste sentido, a clínica é sempre soberana. Se o tratamento conservador determinar a melhora dos sintomas respiratórios, inclusive com o uso de nutrição enteral e parenteral, parece evidente ser o RGE e suas conseqüências ( aspiração e estimulação das terminações vagais do esôfago) a causa dos eventos respiratórios.

Nos nossos pacientes, a terapia conservadora não foi efetiva. Na sua vigência, não ocorreu a remissão dos sintomas, razão pela qual os pacientes foram submetidos a tratamento cirúrgico, com bons resultados.

A evolução da tecnologia e um maior número de pesquisa na busca da evidente relação de causa e efeito entre RGE e ALTE são mandatórios; no entanto, parece evidente que, enquanto não se atingir esta certeza em sua plenitude, na prática é importante considerar que uma criança portadora de sérios distúrbios respiratórios ( principalmente, a apnéia), quando definitivamente afastadas outras etiologias, tenha como causa deste problemas a DRGE, que deve sempre ser tratada.

## 6. CONCLUSÕES

O estudo de oito crianças que apresentavam episódios de apnéia relacionados à presença de refluxo gastroesofágico, bem como as informações de vários autores, permite-nos concluir que todo recém-nascido e lactente, com quadro de apnéia e sintomas associados, depois de afastadas as causas neurocardiológicas, deve ter o RGE incluído na investigação etiológica.

Como exame complementar para o diagnóstico de RGE em todos os nossos pacientes, a seriografia esôfagoduodenal (SEGD) positiva é suficiente para a confirmação diagnóstica.

O tratamento é clínico, com o emprego de medidas de suporte nutricional e, na sua falha, impõe-se a realização de tratamento cirúrgico (funduplicatura), com bom resultado nos oito casos estudados.

## RESUMO

Foram estudados três recém-nascidos e cinco lactentes, admitidos e tratados no Hospital Infantil Joana de Gusmão (HIJG), Florianópolis,SC, com quadro clínico de apnéia relacionada com refluxo gastroesofágico(RGE). As idades variaram de 2 horas de vida a 8 meses, todos do sexo feminino e brancos, cinco procedentes de Florianópolis, um de Lages, um de Joinville e um de Itajaí. Com exceção de um, todos foram internados na UTI e submetidos à ventilação mecânica, nutrição parenteral total, cuidados gerais e a investigação clínica, laboratorial e por imagem na busca da causa da apnéia. Seriografia esôfagogastroduodenal (SEGD) revelou importante RGE nas oito crianças, que foram submetidas a tratamento conservador, sem resultado satisfatório, permanecendo o quadro de apnéia e sintomas associados. Por isso foi indicado e realizado tratamento cirúrgico( funduplicatura), obtendo-se bom resultado em todos os casos. Este estudo permite concluir que todo recém-nascido e lactente com quadro de apnéia e sintomas associados, depois de afastadas outras causas, deve ter incluído o RGE na investigação etiológica, sendo imperativo tratá-lo clinicamente. A falha do tratamento clínico é indicativa do tratamento cirúrgico.

## SUMMARY

Three newborns and five infants, admitted and treated at Joana de Gusmão Children's Hospital, Florianópolis-SC, with clinical picture of apnea related to gastroesophageal reflux(GER) were studied. The ages ranged from two hours of life to eight months, all females and whites, five coming from Florianópolis, one from Lages, one from Joinville and one from Itajaí, SC. All of them were admitted at ICU and submitted to mechanical ventilation, total parenteral nutrition and general support, as well as to laboratorial tests and image exams searching for the cause of apnea, except one.. Upper GI tract examination with barium revealed massive GER in all children. Conservative measures didn't worked out and the results were poors, remaining the clinical picture of apnea and associated symptoms. Fundoplication was performed in all patients with good results. This study concludes that newborns and infants with respiratory distress ( apnea plus other symptoms) , after the exclusion of other diseases, should be investigated for the evidence of GER, which must be treated conservatively. If it fails, its imperative to perform a fundoplication, as was done in this series.

## 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Glassman M, George D, and Grid E. Gastroesophageal reflux in children. Clinical manifestations, Diagnosis and Therapy. *Gastroenterol Cl N America* 1995; 24: 71-98.
2. Neuhauser EBD, Berenberg D. Cardioesophagealrelaxation as a cause of vomiting in infants. *Radiology* 1947; 130: 583-588.
3. Hollinger JJ. Gastroesophageal reflux. In: Swenson's Pediatric Surgery. Fifth edition. Norwalk, Appleton & Lange 1990; 811-822.
4. Boix-Ochoa J. The physiologic approach to the management of gastroesophageal reflux. *J pediater Surg* 1986; 21: 1032-1035.
5. Leape LL. gastroesophageal reflux. In: Holder TM, Ascraft KW ( eds): *Pediatric Surgery*. Philadelphia, WB Saunders Company, 1986: 292-312.
6. Altorki NK, Skinner DB. Pathophysiology of gastroesophageal reflux. *Am J Med* 1989; 86: 589-685.
7. Russel COH, Pape CE, Gannam RM, et al. Does surgery correct oesophageal motor dysfunction in gastroesophageal reflux? *Ann Surg* 1981: 194-209.
8. Davidson GP, Dent J, Willing J. Monitoring of upper esophageal sphincter pressure in children. *Gut* 1991; 32: 607-611.
9. Ramenofsky ML. Gastroesophageal reflux: clinical manifestations and diagnosis. In: Holder TM, Ashcraft KW ( eds): *pediatric Esophageal Surgery*. Philadelphia, WB Saunders Company, 1986: 151-179.
10. Catto-Smiith AG, Machida H, Butzen JD, et al. The role of gastroesophageal reflux in pediatric dysphagia. *J Pediatr gastroenterol Nutr* 1991; 12: 159-165.

11. Herbst JJ, Johnson DG, Oliveros MAA. Gastroesophageal reflux with protein-losing enteropathy and finger clubbing. *Am J Dis Child* 1976; 67:1256-1259
12. Pérez-Fernandez L, Peña Rodrigues A, Iwapnir I. Reflujo gastroesofágico en niños. Experiencia en 100 casos tratados con a funduplicatura de Nissen. *Bol Med Hosp Infant mex* 1985;42: 256-260.
13. Tudor RB. Barrett's esophagus in children:170 casos. In report n. 4, Childhood Disease Register. Q & R Clinic 1988 sept 1.
14. Bray Pf, Herbst JJ, Johnson Dg, et al. Childhood gastroesophageal reflux: Neurologycal and psychiatric syndromes mimicked. *JAMA* 1977; 237; 1342-1345.
15. Orestein SR, Orestein DM. Gastroesophageal reflu x and respiratory disease in children. *J pediatr* 1988; 112: 847-858.
16. Orestein S. Gastroesophageal reflux. In: Wyllie R and Hyams JS ( eds): *Pediatric Gastroenterology Disease*. Philadelphia, WB Saunders Company, 1993: 337-369.
17. Gustafson PM, Kjellman NIM, Tibbing L. Oesophageal function and symptoms in moderate and severe asthma *Acta Paediatrica Scand* 1986; 75: 729-736.
18. Walsh JK, Farrell MK, Keenen WJ, et al. Gastroesophageal reflux in children: Relation to apnea. *J pediatr* 1981; 99: 197-201.
19. Orestein SRR, Kocoshis SA, Orestein DM, et al. Sttridor and gastroesophageal reflux: Diagnostic use of intraluminal esophageal acid perfusion ( Bernstein test). *Pediatr Pulmonol* 1987; 3: 420-424.
20. Martin CJ, Dantas R, Dodds WJ, et al. Relaxation of diaphragmatic hiatus is essential for GE reflux in dog. *Gastroenterology* 1989; 96 A 32.
21. Feranchak AP, Orestein SR, Cohn JF. Behaviors associated with gastroesophageal reflux episodes in infants: a study using pH probe and split-

screen video. *Pediatr Res* 1990; 27 9

22. McNally PR, Maydonovite CL, Prosek RA, et al. Evaluation of gastroesophageal reflux as a cause of idiopathic hoarseness. *Dig Dis Sci* 1989; 34: 1900-1904.
23. Ozelame VJ, Schoeller C and Capella MR. Rrefluxo gastroesofágico na criança. *J Pediatr* 1988; 64: 19-28.
24. Jolley SG, Johnson DG, Herbst JJ, et al. The significance of gastroesophageal patterns in children. *J Pediatr Surg* 1981; 16 : 859-865.
25. Boix-Ochoa J. Diagnosis and management of gastroesophageal reflux in children. *Surg Ann* 1981; 13: 123- 125.
26. Johnson LF, De Meester TR. Twenty-four hours pH monitoring of the distal esophagus: Quantitative measure of gastroesophageal reflux. *Am J gastroenterol* 1974; 63: 325-327.
27. Boix-Ochoa J, La Fuente JM, Gil-Vernet JM. 24 hours esophageal pH monitoring in gastroesophageal reflux. *J pediatr Surg* 1980; 15: 74-77.
28. Westra SJ, Derrkx HHF, and Taminiou JAJM. Symptomatic Gastroesophageal reflux: diagnosis with ultrasound. *J Pediatr gastroenterol Nutr* 1994; 19: 58-64.
29. Tirosh E, Jaffe M. Apnea of infancy, Seizures, and gastroesophageal reflux: An important but infrequent association.. *J Child Neurol* 1996; 11: 98-100.
30. Skopnik H, Silny J, Heiber O, et al. Gastroesophageal reflux iin infants: evaluation of a new intraluminal impedance technique. *J pediatr Gastroenterol Nutr* 1996; 23: 591-598.
31. 31.Capella MR. Reflujo gastroesofájico. In: Villamartin Valoria J M . *Cirurgia Pediátrica*. Ediciones Diaz de Santos. Madrid 1974;171-181.
32. Carré LI . Natural history of partial thoracic stomach( hiatus hernia) in children.

Arch Dis Child 1959; 34: 344-348

33. Capella MR, Goldberg P, Quaresma ER, Araújo EJ, Pereima MJ, Souza JA, et al: Refluxo gastroesofágico na criança. tratamento cirúrgico pela técnica de Nissen. Rev Ass Med Bras 1995; 41(5): 337-342.
34. Ashcraft KW, Holder TM, Amoury R, et al. Thal fundoplication for gastroesophageal reflux. J Pediatr Surg 1984; 19: 480-484.
35. Boix-Ocho J. Gastroesophageal reflux. In: Welch KJ, Randolph JG, Ravitch MM, O'Neill, Jr JA, Rowe M I (eds). Pediatric Surgery. Fourth edition. Vol 1. Year Book Medical publishers, Inc. Chicago, 1986: 772-720.
36. Walsh JK, Farrel MK, Keenam WJ, et al. Gastroesophageal reflux in children related to apnea. J Pediatr 1981; 99: 197-201.
37. Berquist WE, Rachalefsk GS, Kadden SSC, et al. Gastroesophageal reflux-associated recurrent pneumonia and chronic asthma in children. Pediatrics 1981; 68(1): 29-35.
38. Andze GS, Brandt ML, St Vil D, et al. Diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux in 500 children with respiratory symptoms: The value of pH monitoring. J Pediatr Surg 1991; 36: 295-300.
39. Consensus statement: National Institutes of Health Consensus development conference on infantile apnea and home monitoring. Sept 29 to Oct 1, 1986. Pediatrics 1987; 79: 292-299.
40. Boix-Ochoa J, Carrals J, : Maturation of the lower esophageal sphincter. J Pediatr Surg 1976; 1: 749-755.
41. Jolley Sg, Herbst JJ, Johnson DG. Surgery in children with gastroesophageal reflux and respiratory symptoms. J Pediatr 1980; 96: 194-198.

42. Herbst JJ, Book LS, Bray PF. Gastroesophageal reflux in "near miss" sudden infant death syndrome. *J Pediatr* 1987; 92: 73-75.
43. Weissbluth M. Gastroesophageal reflux: a review. *Gastroenterology* 1981; 20: 7-14.
44. Bauman NM, Sandler AD, Smith RJH. Respiratory manifestations of gastroesophageal reflux disease in pediatric patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996; 105: 26-32.
45. Ozelame VJ, Schoeller C, Capella MR. Refluxo gastroesofágico na criança. Suspeita clínica e diagnóstico radiológico. *J Pediatria* 1988; 64: 19-28.

TCC  
UFSC  
CM  
0339

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC CM 0339

Autor: Coelho, Gislene Bo

Título: Apnéia e refluxo gastroesofágic



972803318

Ac.253494

Ex.1 UFSC BSCCSM