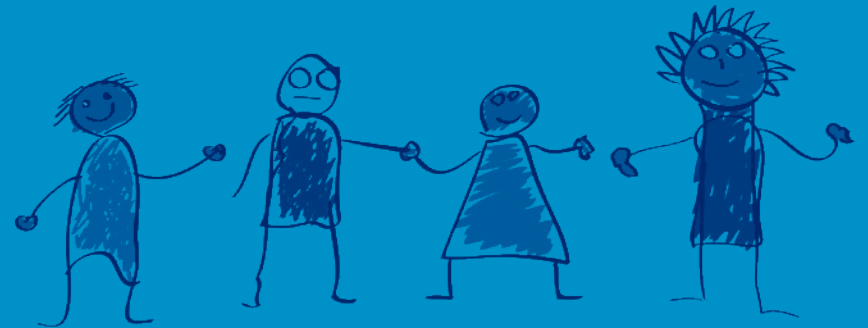


Gastrenterologia Pediátrica: aspectos práticos

Editor:

FERNANDO PEREIRA

Serviço de Gastrenterologia Pediátrica



Patrocínio Científico:



Publicações SPED

SECÇÃO ESPECIALIZADA DE
ENDOSCOPIA PEDIÁTRICA

Gastrenterologia Pediátrica: aspectos práticos

Editor:

FERNANDO PEREIRA

Serviço de Gastrenterologia Pediátrica

Autores:

Ana Isabel Gouveia Lopes

(Unidade de Gastrenterologia Pediátrica - Departamento da Criança e da Família,
Hospital de Santa Maria - Lisboa)

Eunice Trindade

(Unidade de Gastrenterologia Pediátrica, Unidade de Gestão Autónoma da Mulher
e da Criança, Hospital de São João - Porto)

Fernando Pereira

(Hospital Maria Pia – Centro Hospitalar do Porto)

Henedina Antunes

(Serviço de Pediatria, Hospital de Braga)

Jorge Amil Dias

(Unidade de Gastrenterologia Pediátrica, Unidade de Gestão Autónoma da Mulher
e da Criança, Hospital de São João - Porto)

Ricardo Ferreira

(Gastrenterologista Pediátrico, Hospital Pediátrico de Coimbra – Centro Hospitalar
de Coimbra, E. P. E.)

Rosa M. Lima

(Serviço de Gastroenterologia Pediátrica, Centro Hospitalar do Porto)

Susana Pissarra

(Unidade de Gastrenterologia Pediátrica, Unidade de Gestão Autónoma da Mulher
e da Criança, Hospital de São João - Porto)

Índice

Nota introdutória	8
Endoscopia digestiva em pediatria	9
O que fazer em face de ingestão de cáustico	25
Doença inflamatória intestinal em pediatria	31
Doença celíaca, a importância do diagnóstico e da dieta adequada	37
Obstipação na criança: diagnóstico e abordagem terapêutica	43
Doença de refluxo gastro-esofágico na criança	51
Abordagem diagnóstica e terapêutica da criança com sangue nas fezes	61
<i>H. Pylori</i> na doença gastroduodenal da criança	71

Endoscopia digestiva em pediatria

Nota introdutória:

A recente criação da Secção Especializada de Endoscopia Pediátrica (SEEP) pela Direcção da Sociedade Portuguesa de Endoscopia (SPED), constituiu o reconhecimento da importância desta área da endoscopia e foi um marco importante na promoção da endoscopia pediátrica no nosso país.

Como já afirmamos em diversos momentos, existem profundas afinidades entre as Especialidades de Gastroenterologia e a Gastroenterologia Pediátrica pelo que a colaboração entre os profissionais destas áreas é não só desejável como imprescindível para o correcto tratamento dos doentes.

A Secção Especializada está a dar os seus primeiros passos como estrutura organizada, tendo até agora participado através de alguns dos seus associados em iniciativas da SPED, nas suas reuniões, apresentando temas de patologia digestiva pediátrica e colaborando nas publicações SPED. No passado mês de Novembro organizou uma reunião sobre avanços em endoscopia pediátrica, para a qual contou com a preciosa colaboração de diversos Gastroenterologistas e sócios da SPED.

O presente trabalho pretende ser o início de uma série de publicações, no âmbito das publicações da SPED, dedicadas à patologia digestiva pediátrica e dirige-se especialmente aos Médicos Internos, Pediatras e Médicos de Medicina Geral e Familiar. Os temas são abordados de forma prática para poderem ter utilidade directa na actividade clínica diária.

Agradecemos aos autores a disponibilidade e empenho postos nesta publicação e à Direcção da SPED o apoio e estímulo para a realização do trabalho.

Fernando Pereira

*por Fernando Pereira
Hospital Maria Pia – Centro Hospitalar do Porto*

1. INTRODUÇÃO

As doenças do aparelho digestivo são frequentes e importantes na criança desde o nascimento até à adolescência. Saliem-se a patologia malformativa, a inflamatória, as lesões iatrogénicas secundárias à ingestão de cáusticos ou corpos estranhos ou fármacos especialmente AINES e os tumores benignos sendo mais raras as neoplasias malignas. Os doentes com patologia neurológica crónica grave apresentam perturbações funcionais digestivas frequentes e complicadas, que necessitam de avaliação ou tratamento endoscópico.

A introdução da endoscopia no estudo da patologia digestiva de todas as crianças foi possível, com o desenvolvimento de endoscópios de pequeno diâmetro, 5-6 mm, com o aperfeiçoamento das técnicas anestésicas, monitorização e reanimação e constituiu um passo importante no diagnóstico e orientação do respectivo tratamento.

Mais recentemente foi possível estender a todo o intestino delgado a observação endoscópica quer através da utilização da videocápsula endoscópica quer dos enteroscópios assistidos com balão (simples ou duplo).

A endoscopia digestiva deve ser praticada nas crianças por Gastroenterologistas Pediátricos ou Gastroenterologista com conhecimentos de patologia digestiva na criança. A endoscopia digestiva nas suas vertentes de diagnóstico e terapêutica só deve ser realizada em hospitais pediátricos e em hospitais gerais que possuam serviços de Pediatria e Anestesia preparados e tenham assegurado o apoio das Especialidades de Cuidados Intensivos e Cirurgia Pediátrica, indispensáveis ao tratamento de possíveis complicações, sobretudo quando se pratica endoscopia terapêutica.

A selecção e a preparação do doente e da família são indispensáveis na prática da endoscopia pediátrica. Antes da realização de qualquer exame o doente tem obrigatoriamente de ser observado numa consulta da especialidade, para avaliar a necessidade e oportunidade de efectuar um exame deste tipo, que envolve sempre algum risco e constitui sempre para a criança e muitas vezes para os pais, um traumatismo psicológico e também para avaliar possíveis condições de risco associadas. Sempre que a idade e grau de desenvolvimento o permita, deve ser explicada à criança a natureza e tipo de procedimentos a que vai ser submetida; se possível deve o doente familiarizar-se com as instalações e equipamentos que vão ser usados na execução

da endoscopia. Deve ser explicada a preparação que é necessário efectuar para cada tipo de exame e a sua importância para o êxito do mesmo. Os pais devem igualmente ser esclarecidos de todos os procedimentos que vão ser efectuados, do risco envolvido e dar o seu consentimento escrito para a realização de qualquer técnica de diagnóstico ou terapêutica endoscópica.

Desta forma será possível reduzir a ansiedade do doente e da família, a necessidade de medicação ansiolítica, diminuir o stress associado ao exame ou seja aumentar os níveis de satisfação do doente e da família.

O ambiente das unidades de endoscopia deve ser decorado de forma a ser o mais acolhedor possível para a criança (alegre, colorido, divertido), a criança deverá poder ser acompanhada pelos pais até ao início do exame e fazer-se acompanhar do seu objecto preferido.

As crianças que vão ser submetidas a endoscopia digestiva devem fazer jejum de 6 a 8 horas, podendo ingerir pequenas quantidades de líquidos claros, água ou chá levemente açucarado até 3 horas antes da realização do exame (incluindo leite materno).

A sedação ou a anestesia geral são essenciais para a correcta realização de endoscopia de diagnóstico ou terapêutica na criança e obrigam à presença de uma equipe de anestesia (médico e enfermeira), monitorização do doente (ECG, Oximetria, pulso e tensão arterial) e a sala equipada com fontes de aspiração, ar, gases anestésicos e oxigénio canalizados.

É indispensável a existência de um ventilador e equipamento de reanimação acessível.

A endoscopia alta pode ser efectuada em qualquer grupo etário desde que seja utilizado endoscópio de diâmetro adequado, ou seja em regra, para crianças com menos de 2500 gr aparelho 5-6 mm, entre 2500 gr e 10 kg aparelho 7 mm e com mais de 10 kg aparelho 9 mm. Por princípio devemos usar para cada doente o aparelho de maior diâmetro possível, porque permite melhor observação e maior diversidade de atitudes terapêuticas quando necessárias. A colheita de biópsias deve ser feita mesmo perante aspecto sensivelmente normal da mucosa, já que só assim será possível por vezes fazer um diagnóstico.

“ Antes da realização de qualquer exame o doente tem obrigatoriamente de ser observado numa consulta da especialidade (...)”

As principais indicações da endoscopia alta são a doença de refluxo gastro-esofágica, a hemorragia digestiva, o esclarecimento de vômitos, disfagia, anemia e recusa alimentar, a ingestão de corpos estranhos ou produtos cáusticos ou ainda a realização de biópsias intestinais por suspeita de Doença Celíaca. Atitudes terapêuticas como sejam dilatação de estenoses, hemostase, esclerose de varizes, polipectomia, colocação de gastrostomias e próteses são também indicações para utilização desta técnica. As complicações são raras quando o exame é correctamente efectuado e por operador experiente, estimando-se entre 0,5 a 1,7%. Podem estar relacionadas com o processo de anestesia/sedação (brôncoespasmo, aspiração, excitação paradoxal e reacção alérgica a um fármaco) que são as mais frequentes e outras na dependência do próprio exame (dor na orofaringe, fractura de dentes, hematoma retrofaríngeo ou duodenal, hemorragia traumática ou perfuração).

Em relação às técnicas terapêuticas é importante saber que a dilatação esofágica está indicada no tratamento de estenoses, congénitas, secundárias à cirurgia da atresia do esófago (cerca de 50% dos operados desenvolvem estenose mais ou menos acentuada), à ingestão de cáusticos, ao refluxo gastro-esofágico, especialmente em doentes neurologicamente comprometidos, à esclerose de varizes ou à radioterapia. Nas estenoses congénitas é importante sempre ter uma noção da constituição da parede esofágica, o que poderá ser conseguido com a realização de Ecoendoscopia ou Tomografia axial computadorizada, já que na ausência de parede muscular o risco de rotura no momento da dilatação é grande.

Nas estenoses secundárias à cirurgia da atresia esofágica, que ocorrem em lactentes, está indicada a dilatação sempre que a criança tem sintomas, recusa alimentar, disfagia ou evolução ponderal inadequada.

Podem ser feitas utilizando dilatadores (velas) tipo Savary com fio guia ou balões hidrostáticos com ou sem fio guia, mas sempre que possível com controlo radiológico. A utilização de balões transendoscópicos tem como principal limitação o diâmetro do canal de trabalho do endoscópio, pois exige pelo menos 2,8 mm, o que impede a sua utilização em crianças muito pequenas. Os resultados são idênticos com os dois tipos de equipamentos.

Nos lactentes com estenoses muito cerradas pode ser útil o recurso aos dilatadores biliares.

Na acalásia, situação pouco frequente na pediatria, podemos também recorrer à dila-

tação com balão (35-40 mm), sendo geralmente necessárias diversas sessões (2-3); o risco de perfuração não é totalmente desprezível. Neste grupo etário a miotomia laparoscópica é a nosso ver actualmente a solução mais adequada com vantagens a longo prazo.

Para a hemostase de lesões sangrantes não varicosas, podemos recorrer a qualquer das técnicas actualmente disponíveis (heater probe, electrocoagulação mono ou bipolar, laser-argon plasma) no entanto a injeção de 5-10 ml de adrenalina (solução a 1/10000) seguida ou não de injeção de substância esclerosante (polidocanol 1%), é a técnica mais fácil de realizar, mais barata e eficaz e pode ser realizada em qualquer centro.

A utilização de Klips hemostáticos e de ansas destacáveis é uma alternativa, embora pouco usual em Pediatria.

A hemorragia por varizes do esófago ou do estômago secundária a quadros de hipertensão portal é pouco frequente na criança e quando presente o seu tratamento é idêntico ao efectuado nos doentes adultos.

As técnicas endoscópicas para tratamento do refluxo Gastroesofágico de introdução mais recente, sutura endoscópica, tratamento por radiofrequência (Stretta) e injeção de polímeros inertes na submucosa esofágica, não demonstraram ainda cabalmente a sua utilidade nos doentes adultos pelo que a sua utilização em Pediatria deve ser reservada para ensaios terapêuticos.

A mucosectomia endoscópica pode utilizar-se na criança para exérese de tumores mucosos (pólipos sésseis ou planos) e submucosos, que são todavia lesões bastante raras.

A colocação de gastrostomias endoscópicas por via percutânea (PEG), temporária ou definitiva, para alimentação total ou suplementar, em doentes com doenças neurológicas crónicas, doenças metabólicas e perturbações do comportamento alimentar é solicitação frequente num Serviço de Gastrenterologia Pediátrica. É uma técnica simples, rápida e sem complicações significativas.

As crianças pequenas têm por hábito introduzir na boca tudo o que conseguem apalpar com as mãos e por isso engolem com frequência objectos estranhos de natureza diversa. A maior parte destes objectos são suficientemente pequenos e pouco

agressivos e percorrem o tubo digestivo seguindo o trânsito normal e sem provocar qualquer problema. São expelidos com as fezes cerca de uma semana depois. Os maiores (20 mm de largura e 50 mm de comprimento) e os mais agressivos têm tendência a parar ao nível do esófago ou do estômago, o que representa cerca de 10 a 20% dos ingeridos; quando isso acontece é necessário proceder à sua remoção endoscópica que em regra é bem sucedida. Quando localizados ao esófago devem ser retirados o mais rapidamente possível; quando localizados no estômago se não forem químicos, pilhas, por exemplo (estes devem ser retiradas nas primeiras 24h), podem aguardar. A extracção de corpos estranhos deve ser feita por endoscopista experiente e com o doente anestesiado e entubado.

A endoscopia digestiva baixa tem por objectivo a observação do cólon do recto e sempre que é possível a porção distal do ileum. A extensão a observar depende da situação clínica do doente e do objectivo a esclarecer ou do tratamento a efectuar.

O sucesso do exame está directamente ligado à correcta preparação pelo que é fundamental conseguir a colaboração do doente e da família para uma boa limpeza intestinal, muitas vezes só possível em internamento hospitalar. A prática que recomendamos é a de usar preparação com laxante e enemas (10 ml/kg até 500 ml) em crianças abaixo dos 3 anos e solução de polietilenoglicol (25-40 ml/kg/h, máx. 4 l em 2,5 h) indicada acima dessa idade sempre que não haja contra-indicações, como insuficiência renal ou cardíaca; pode ser precedida de aplicação de Bisacodil (oral ou rectal) se existe obstipação ou retenção fecal.

O doente deve ser preparado para efectuar exame terapêutico se durante a colonoscopia essa indicação surgir, de forma a evitar um segundo procedimento.

As indicações para a realização de endoscopia baixa na criança são o esclarecimento de hemorragia digestiva baixa, diarreia aguda ou crónica, as Doenças Inflamatórias Intestinais, para diagnóstico e avaliação da resposta ao tratamento bem como avaliação das recidivas. O rastreio, diagnóstico e tratamento de poliposes e a vigilância para diagnóstico precoce do cancro em patologias ou doentes de alto risco. Alguns autores consideram ser indicação o tratamento de invaginação.

Nas situações de colite alérgica do lactente e na fase aguda das doenças inflamatórias intestinais a realização de rectosigmoidoscopia ou colonoscopia esquerda, até ao ângulo esplénico é suficiente.

A dor abdominal aguda ou crónica na criança não é por si só indicação para efectuar endoscopia baixa.

A perfuração e a hemorragia são as complicações mais frequentes mas que podem ser evitadas com utilização adequada da técnica e operador experiente.

O exame terapêutico mais vezes efectuado é sem dúvida a polipectomia endoscópica cuja técnica é igual à utilizada no adulto, sendo em regra os pólipos pequenos, únicos e localizados ao recto e sigmóide e de exérese endoscópica fácil. Todas as técnicas de polipectomia podem ser utilizadas nas crianças devendo ter sempre presente que a parede intestinal é mais fina que a do adulto e em especial no cólon direito. A perfuração é uma complicação rara se a polipectomia for correctamente executada e a hemorragia importante pouco frequente; laçar uma segunda vez o pedículo, utilizar solução de adrenalina, klips, ansas destacáveis argon/plasma ou outros meios podem ser utilizados para controlo hemorrágico.

A hemostase de lesões sangrantes com qualquer dos métodos existentes pode ser realizada e depende da disponibilidade do serviço em meios técnicos e da capacidade do operador, mas em regra o domínio das técnicas de injeção de solução de adrenalina e esclerosante (polidocanol) são suficientes para a resolução dos nossos casos.

“ A extracção de corpos estranhos deve ser feita por endoscopista experiente e com o doente anestesiado e entubado.

Outras atitudes de aplicação muito menos frequente são a dilatação de estenoses (balões), a esclerose de varizes colórectais em situações de hipertensão portal, a cecostomia endoscópica percutânea ou a extracção de corpos estranhos.

Estas técnicas devem estar disponíveis em todos os centros que praticam endoscopia terapêutica.

A colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) é uma técnica de diagnóstico e terapêutica endoscópica especializada, um procedimento tecnicamente difícil, de longa aprendizagem e muito pouco acessível aos gastroenterologistas pediátricos, tendo em conta o reduzido número de crianças que anualmente têm indicação para a sua utilização. Deve ser efectuada apenas em centros altamente especializados e entre nós com a elevada dispersão dos doentes, apenas deve ser realizada em centros que possuam unidades de endoscopia de adultos com experiência nesta técnica. O

exame deverá ser feito em colaboração entre o Gastroenterologista e o Gastroenterologista Pediátrico e em unidade que possua apoio de Pediatria, Cirurgia Pediátrica Anestesia e Radiologia.

A experiência pediátrica publicada é relativamente pequena, mas a sua análise mostra que os resultados e as complicações na criança são semelhantes aos descritos para as grandes séries dos adultos.

Os duodenoscópios actualmente existentes no mercado permitem a realização do exame em qualquer grupo etário, o mais fino tem cerca de 7,5 mm de diâmetro e um canal de trabalho de 2 mm (Olympus PJF160 e deve ser utilizado antes dos 2 anos de idade).

A CPRE está indicada no estudo da patologia biliar, sendo útil no diagnóstico diferencial da colestase neonatal (atrésia das vias biliares, pobreza canalicular sindrômica ou não, hepatite neonatal), do quisto do colédoco, definindo a seu tipo dimensão e relação com estruturas vizinhas, coledocolitíase, colangite esclerosante, estenose biliar e patologia traumática das vias biliares. As suas indicações terapêuticas são essencialmente na extracção de cálculos do colédoco (intervenção mais frequente em pediatria), geralmente bem conseguida apenas com dilatação do esfíncter com balão, já que a esfíncterotomia deve ser evitada na criança; dilatação de estenoses da via biliar ou colocação de próteses e esfíncterotomia nas situações de hipertonia esfíncteriana. No síndrome da bile espessa, que ocorre por vezes nos lactentes, a canulação do colédoco ou a simples estimulação da ampola de Water são muitas vezes suficientes para produzir a drenagem da bile e resolver o quadro.

Na patologia do pâncreas as suas principais indicações são o diagnóstico da etiologia da pancreatite aguda recorrente (fibrose quística, hiperlipidemia, intoxicação por fármacos, hipercalcemia, pâncreas divisum -5-10% da população geral, duplicação ou divertículo duodenais e anomalias da junção). A CPRE é igualmente útil no diagnóstico da pancreatite crónica, do traumatismo pancreático e tumores. Também nas doenças do pâncreas tem papel terapêutico na drenagem de pseudoquistos, na extracção de cálculos e dilatação de estenoses.

É importante referir igualmente a utilidade da CPRE no diagnóstico e sobretudo no tratamento de parasitoses da via biliar e canal pancreático, sendo entre nós mais frequentes a ascaridíase, a hidatidose e a fasciolíse hepática.

Em qualquer destas situações terapêuticas a experiência pediátrica é escassa.

A complicação mais frequente é a pancreatite aguda (cerca de 8%), cuja ocorrência é maior sempre que o exame é mais difícil, mais traumatizante, resultado de múltiplas tentativas de canulação. É por isso muito importante a experiência do executante na diminuição das complicações. A hemorragia, infecção (colangite) e perfuração são mais raras.

Apesar da evolução das diversas técnicas de imagem, nomeadamente da Colangiorensonância, a CPRE continua a ter as suas indicações na criança.

A videocápsula endoscópica (Given M2A e Olympus) é uma técnica pouco invasiva que permite a observação endoscópica de um segmento do tubo digestivo de difícil acesso e estudo por outros métodos, pelo que deve ser desenvolvida a sua aplicação pediátrica mais específica. A sua utilização no estudo da patologia pediátrica tem todavia algumas limitações resultantes das grandes dimensões da cápsula, 26,4 x 11 mm, que dificultam a sua deglutição e progressão através dos segmentos de transição, piloro e válvula ileocecal. A primeira dificuldade pode ser ultrapassada recorrendo à colocação endoscópica da cápsula e a segunda efectuando teste prévio com a cápsula de patência. A dimensão e o peso do equipamento de gravação não permitem que o exame seja efectuado por crianças pequenas em ambulatório. É assim difícil a sua utilização em crianças com menos de 17 kg e não aconselhável abaixo dos 10 anos. Há já algumas referências na literatura à sua utilização na criança com resultados promissores.

As indicações para a sua utilização em Pediatria são:

- Doença de Crohn quando o estudo radiológico do intestino delgado, endoscopia alta e colonoscopia são normais. (Não permite o exame histológico).
- Polipos intestinais com envolvimento do intestino delgado (Peutz-Jeghers)
- Hemorragia digestiva oculta com endoscopia alta e baixa normais
- Tumores do Intestino delgado (leiomioma, linfoma carcinóide)
- Doença Celíaca complicada ou refractária
- Dor abdominal crónica
- Linfangiectasia intestinal (avaliação da extensão)
- Seguimento de transplantados intestinais.

A utilização de uma cápsula de dupla face no estudo do esófago (esofagite e esófago de Barrett) está ainda em fase de estudo nos adultos.

A principal complicação do exame é a retenção da cápsula em zona de estenose intestinal pelo que esta deve ser excluída (cápsula de patência ou radiologia) e na dúvida não deveremos realizar esta técnica.

A localização exacta das lesões observadas nos diferentes segmentos intestinais e a impossibilidade de efectuar colheita de biópsias são as maiores limitações.

A enteroscopia com endoscópio especial é poucas vezes utilizada nas crianças e particularmente difícil de executar nas mais pequenas já que não há aparelhos que se possam usar sem risco. Neste grupo etário, abaixo dos 10 anos sobretudo, quando necessário, deveremos recorrer à enteroscopia per-operatória ou seja com ajuda cirúrgica por laparoscopia ou laparotomia, utilizando os colonoscópios pediátricos existentes, que em mãos experientes permite a observação de todo o intestino delgado. Para os doentes maiores poderemos recorrer à push enteroscopia utilizando por exemplo o enteroscópio Olympus SIF Q140 com 250 cm, com recurso sempre que necessário a overtube e se possível com controlo radioscópico. O exame não requer qualquer preparação especial.

Foram recentemente introduzidos no mercado enteroscópios assistidos com balão, simples (Olympus) ou duplo balão (Fujinon EN-45OP5 com 8,8 mm diâmetro e canal de 2,2 m), que permitem uma mais fácil progressão ao longo do intestino delgado, que poderá assim ser abordado por via alta ou baixa, e observado na totalidade. Existe já alguma experiência promissora em adultos e a técnica que poderá vir a ser uma opção na criança, no entanto a dificuldade de aprendizagem e reduzida aplicação pediátrica aconselha que seja praticada em conjunto com serviços de adultos.

As indicações para a enteroscopia na criança são para diagnóstico, as já indicadas para o uso da cápsula endoscópica e para terapêutica de lesões hemorrágicas, polipectomia (poliposés), dilatação de estenoses e colocação de sondas nasojejunais e jejunostomia percutânea.

O traumatismo da mucosa a vários níveis do tubo digestivo e a perfuração são complicações descritas em especial quando se usa o overtube e pode também ocorrer quadro de ileum transitório após a realização do exame.

Na criança as referências à aplicação da ecoendoscopia (aparelhos radiais, lineares ou minisondas) são ainda escassas tendo em conta a dimensão dos aparelhos existentes e a dificuldade da sua utilização nas crianças sobretudo abaixo dos 10 anos.

As suas indicações em Pediatria são:

ESÓFAGO	Esofagite eosinofílica (espessura da parede) Estenose congénita (constituição da parede e orientação terapêutica) Lesões submucosas Espessura das varizes esofágicas Biópsia de lesões mediastínicas Acalásia (espessura muscular)
ESTÓMAGO	Duplicação Lesões submucosas (leiomiomas, T. estroma, pâncreas heterotópico) Lesão de Dieulafoy
PÂNCREAS	Malformações (pâncreas divisum) Lesões tumorais sólidas ou quísticas (biópsia) Drenagem de pseudoquistos
CÓLON	Varizes coloreticais (hipertensão portal) Malformações (duplicação) Lesões perianais e perirectais da D. Crohn
VIAS BILIARES	Quistos do colédoco Litíase distal

No nosso país não há centros Pediátricos especializados nesta técnica e neste momento não parece haver justificação para a sua criação uma vez que são em pequeno número os doentes que poderão beneficiar deste tipo de exame e deverão de forma seleccionada efectuar-lo em Serviços de Gastroenterologia.

2. ENDOSCOPIA DIGESTIVA EM RECÉM-NASCIDOS

Hoje, a endoscopia digestiva pode ser efectuada em praticamente todos os recém-nascidos, prematuros ou não, desde que seja utilizado o aparelho de calibre adequado, ou seja os endoscópios altos de 5 ou 6 mm de diâmetro para a endoscopia alta e os mesmos ou um endoscópio de 7-8 mm para a endoscopia baixa. Deve ter-se presente que os colonoscópios existentes no mercado e com a designação de Pediátricos têm diâmetros de 11 a 12,9 mm e são muito largos para este grupo etário.

É uma técnica fundamental essencialmente para o diagnóstico da patologia digestiva mas também pode ter aplicação terapêutica.

A endoscopia baixa é neste grupo etário quase sempre limitada ao recto e sigmóide, habitualmente suficiente para um diagnóstico e só excepcionalmente ao cólon na totalidade. Há algumas dificuldades com acessórios dada a limitação de calibre dos canais de trabalho destes aparelhos.

A realização de endoscopia neste grupo etário deve ser efectuada por profissionais muito experientes, seleccionando bem o aparelho a usar, em sala devidamente equipada (monitorização e reanimação) e com sedação e analgesia ou anestesia, sempre que o exame é mais extenso.

No que se refere à endoscopia alta em recém-nascidos estima-se a sua necessidade em cerca de 1%.

As indicações principais são hematemeses/melenas, vômitos/ regurgitação frequente, dificuldade alimentar, disfagia e atraso de evolução ponderal, “*apparent life threatening events (ALTEs)*”, anemia.

Há igualmente indicações terapêuticas possíveis mas muito raras (extração de corpos estranhos, dilatação de estenoses congénitas e secundárias a cirurgia de atresia esofágica, gastrostomia, polipectomia e ligação de varizes).

Os diagnósticos mais vezes efectuados são: Esofagite, gastrite, ou os dois associados, lesões petequiais e úlceras. Não há dados de incidência. As biópsias não são frequentemente realizadas já que os achados histológicos não são muito específicos.

A etiologia destas lesões parece ser multifactorial, incluindo traumatismo de aspiração, hipergastrinemia fisiológica, hiperpepsinogenemia, stress ventilatório, variações tensionais, stress do parto, uso da indometacina como terapêutica para tratamento do canal arterial; uso de corticóides, tolazolina ou morfina que aumentam a secreção ácida por aumento dos valores de histamina ou uso de metilxantinas que diminuem a pressão do esfíncter esofágico inferior e com conseqüente aumento do refluxo.

Consideram-se como protectores: Amamentação, que potencia o esvaziamento gástrico e estimula o peristaltismo esofágico e contém factores de protecção como o inibidor do factor de activação plaquetária. A alimentação enteral é igualmente protectora.

Embora não esteja provado que o uso de tratamento inibidor da secreção ácida

nestes doentes altere de forma significativa a evolução natural das lesões esofágicas é aceite a sua utilização.

Neste grupo etário a endoscopia baixa é poucas vezes realizada, quando é necessária, a observação do recto e sigmóide com biópsias é a maior parte das vezes suficientemente representativa para fazer um diagnóstico. Para a sua realização são utilizados como já referimos anteriormente os aparelhos de endoscopia alta por terem calibre mais adequado. Os exames limitados ao recto e sigmóide não necessitam habitualmente de anestesia ou sedação já que são bem tolerados e são em regra efectuados sem preparação ou precedidos de enemas de soro fisiológico (10 ml/kg).

As indicações mais frequentes são a hemorragia e a diarreia aguda persistente e hemorrágica e a crónica de etiologia não conhecida. As situações patológicas mais vezes associadas a estes quadros são: enterocolite necrosante neonatal (NEC), a colite alérgica, a colite infecciosa e muito excepcionalmente pólipos ou DII. Para além da polipectomia, pouco frequente, não há outras intervenções terapêuticas neste grupo etário e a este nível. O aspecto mais vezes observado traduz-se por edema, congestão, erosões ou mesmo ulceração da mucosa e isquemia, podendo também ser observado aspecto nodular umbilicado correspondendo a hiperplasia dos folículos linfóides. O exame histológico evidencia quadro inflamatório inespecífico podendo apresentar riqueza de eosinófilos, mais de 20 por campo nos casos de etiologia alérgica e hiperplasia linfóide como já se referiu e áreas de necrose na NEC.

Deve realçar-se que o diagnóstico clínico e radiológico de NEC é contra-indicação para a realização de colonoscopia.

A maior parte dos casos de rectorragias neste grupo etário, está associada a alergias ao leite, proteínas do leite de vaca, situação que pode ocorrer com o aleitamento materno exclusivo. A atitude de evicção seguida de observação clínica subsequente é por isso a primeira medida a tomar e só em caso de falência é que se justifica a realização do exame endoscópico.

Os hamartomas são pólipos extremamente raros mas que poderão surgir neste grupo etário e justificar quadro de rectorragias.

O exame cultural raras vezes é informativo.



Foto 1. Leiomioma gástrico



Foto 2. Ecoendoscopia – tumor submucoso



Foto 9. Colite ulcerosa



Foto 10. Pólipo hiperplásico do cólon

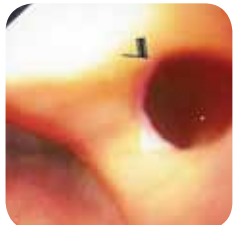


Foto 3. Fistula traqueo-esofágica

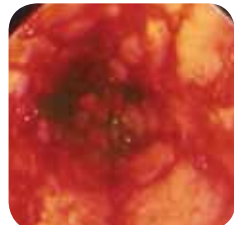


Foto 4. Esofagite péptica



Foto 5. Estenose membranosa do esôfago (Disqueratose)



Foto 6. Varizes esofágicas



Foto 7. Gastrite química (Pilhas)



Foto 8. Colite de Crohn (lesões iniciais)

Bibliografia:

- American Society for Gastrointestinal Endoscopy. "Modifications in endoscopic practice for pediatric patients". *Gastrointestinal Endoscopy* 2000; 52:838-42
- Jean Pierre Olives, Patrick Bontems, Alejandro Costaguta, Annette Fritscher-Ravens, Mark Gilder, Michael Narkewicz, Yen-Hsuan Ni, Jose Spoldoro and Mike Thomson. "Advances in Endoscopy and Other Diagnostic Techniques: Working Group Report of the Second World Congress of Pediatric Gastroenterology and Nutrition." *JPGN*, 39: s589-s595, 2004.
- Victor L. Fox, MD; "Gastrointestinal Endoscopy – patient preparation and General considerations"; *Pediatric Gastrointestinal Diseases - Edition 2005*, chap 67, pag.1666-1673
- Michela G. Schaappi, MD, Jean-François Mougnot, MD and Dominique C. Billi, MD; "Upper Gastrointestinal Endoscopy"; *Pediatric Gastrointestinal Diseases*, pag. 1674-1702
- Thomson M. "Colonoscopy and Enteroscopy in Pediatrics". In Fox V. Editors *Gastrointestinal endoscopy clinics of North America* W.S. Saunders 2001; 11:603-639
- Pashankar DS, Vc A. Bishop WP. "Polyethyleneglycol 3350 without electrolytes: a new safe, effective and palatable bowel preparation for colonoscopy in children". *J. Pediatr.* 2004; 144:358-362.
- Mike Thomson, MD; "ileocolonoscopy and Enteroscopy, Pediatric Gastrointestinal Diseases, pag. 1703-1724
- Mini Mehra, MD, Jorge H. Vargas; "Gastrointestinal Endoscopy". *Pediatric Gastrointestinal Diseases*, pag.1725-1730
- Claude Liguory, MD, Jean-Francois Mougnot, MD and Gustavo Andrade de Paulo, MD; "Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography"; *Pedia...* pag.1731-1748
- Victor L. Fox. "Pediatric Endoscopy"; *Gastroenterological Endoscopy* Edited by Meinhard Classen, Guido N J Tytgat and Charles J Lightdale, Thieme, 2002, pag.720-748.
- Ernest G. Seidman et al ; "Potential applications of wireless capsule endoscopy in the pediatric age group". *Gastrointest. Endoscopy Clin N Am* 14(2004)207-217.
- Guilhon de Araujo Sant 'Anna AM ; Dubois J ; Miron MC ; Seidman EG. « Capsule Endoscopy » ; *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005 ; 3(3) :264-70
- Sant'Anna AM, Miron MC, Dubois J., Seidman FG. Wireless Capsule Endoscopy for obscure small bowel disorders : final results of the first pediatric trial » *Gastroenterology* 2003 ; 124 :A17.
- Victor L. Fox, Steven L. Werlin, and Melvin B. Heyman, for the Subcommittee on Endoscopy and Procedures of the Patient Care Committee of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. "Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography in Children". *JPGN*, 2000;30:335-342.
- Chi-Liang Cheng, Evan L Fogel, Stuart Sherman, Lee McHenry, James I Watkins et al; "Diagnostic and Therapeutic Endoscopic Retrograde Cholangiography in Children: A Large Series Report". *JPGN* 2005;41:445-453.
- Plau PR, Chelmsky GG, Kinnard MF; et al. Endoscopic retrograde Cholangiopancreatography in children and adolescents. *J Pediatr. Gastroenterol Nutr.* 2002;35:619-23
- Claude Liguory, MD, Jean François Mougnot, MD et Gustavo Andrade de Paulo MD. "Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography". *Livro de Gastroenterologia Pediatric* 2005; pag.1731-1748
- Christophe Dupont, Nicolas Kalach, Delphine de Boissieu, Jacques Patrick Barbet and Pierre Henri Berihamou. "Digestive Endoscopy in Neonates". *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 40:406-420, 2005
- Vasundhara Tolia, John M Peters and Mark A Gilger. "Sedation for Pediatric Endoscopic Procedures". *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 30:477-485, 2000.
- Victor L. Fox. "Clinical Competency in Pediatric Endoscopy". *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 26; 200-204, 1998
- L. Michaud. "Sedation for Diagnostic Upper Gastrointestinal Endoscopy: a Survey of the Francophone Pediatric, Hepatology, Gastroenterology and Nutrition Group. *Endoscopy* 37, 167-170, 2005
- De Boissieu D., Dupont C, Barbet JP et al; "Distinct features of upper gastrointestinal endoscopy in Newborn". *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 18, 334-338, 1994

O que fazer em face de ingestão de cáustico

*por Eunice Trindade
(Unidade de Gastrenterologia Pediátrica, Unidade de Gestão Autónoma
da Mulher e da Criança, Hospital de São João - Porto)*

1. COMO FOI POSSÍVEL?

A história é quase sempre a mesma... detergente industrial acondicionado numa garrafa de água deixada em cima do balcão da cozinha, onde a criança normalmente procura água para beber...

Apesar das campanhas de informação e da alteração nas embalagens, o número de casos de ingestão acidental de produtos cáusticos tem-se mantido estável ao longo dos últimos anos. Na Urgência Pediátrica do Porto o número de acidentes com cáusticos é de cerca de 30 casos/ano, sendo que, em média, 1 a 2 crianças desenvolvem lesão esofágica muito grave, necessitando de cirurgia de substituição esofágica.

2. O QUE FAZER EM CASA, LOGO APÓS A INGESTÃO DE UM PRODUTO CÁUSTICO?

A principal recomendação é evitar o vômito. Continua a ser prática corrente a indução do vômito após a ingestão de produtos cáusticos, provavelmente porque se associa à ideia de que um produto tóxico deve ser expelido imediatamente, à semelhança do que se passa com ingestões medicamentosas. A passagem destes produtos pela mucosa esofágica produz lesões na “primeira passagem” e novamente quando é expelido através do vômito, agravando as lesões pré estabelecidas.

A ingestão de alimentos ou água após o acidente está contra-indicada. Sabe-se que, o efeito deletério sobre a mucosa ocorre logo nos primeiros minutos após o contacto do produto, não estando provado que a ingestão de alimentos logo após o acidente reduza a gravidade da lesão. Pelo contrário, forçar a ingestão de alimentos numa criança que está assustada, com dor e muitas vezes a chorar, pode induzir o vômito e aumentar o risco de aspiração para a árvore brônquica, além de atrasar a oportunidade para a realização de endoscopia de avaliação.

Também deve evitar-se a tentativa de neutralizar o pH do produto ingerido pela utilização de produtos ácidos ou alcalinos. Essa neutralização é frequentemente exotérmica o que pode agravar as queimaduras iniciais.

Se houve contacto do produto com os olhos, ou com outro local do corpo, deve proceder-se à sua lavagem com água. Se as roupas ficaram sujas também devem ser trocadas.

3. O QUE FAZER À CHEGADA AO SAP/HOSPITAL DA ÁREA DE RESIDÊNCIA DA CRIANÇA?

Deve ser avaliado o estado da criança, verificando se há envolvimento de outros órgãos, nomeadamente do tracto respiratório. Apesar de raramente acontecer, a ingestão de cáusticos pode pôr em perigo a vida, se houver compromisso importante da via aérea, obrigando por vezes a internamento em Unidade de Cuidados Intensivos para ventilação mecânica. As crianças podem surgir com sinais de dificuldade respiratória, estridor, dor torácica que se podem agravar nas horas seguintes à ingestão dependendo do grau de atingimento da laringe e epiglote. Outra situação potencialmente fatal decorrente da ingestão de cáusticos é a perfuração esofágica. Neste caso a criança apresenta-se gravemente doente, febril, com sinais de choque e enfisema subcutâneo. Felizmente a maioria das crianças apresenta-se apenas com sialorreia, edema e queimadura dos lábios. A boca também apresenta muitas vezes edema e placas esbranquiçadas.

Deve ser caracterizado correctamente o produto ingerido. Para tal, deve ser contactado o Centro de Intoxicação – CIAV, telefone n.º 808 250 143, que rapidamente informa sobre as características do produto. Quando persistem dúvidas quanto à composição do produto é mais prudente assumir que se trata de uma substância potencialmente agressiva e proceder de acordo com essa eventualidade. É importante, também, ter a noção da quantidade ingerida e sob que forma ela ocorreu (pó, cristais, líquido). Todas estas informações são relevantes em termos de prognóstico.

Confirmada a ingestão, após a primeira avaliação da criança, deve ser prescrita a seguinte medicação endovenosa:

- dexametasona [0,8 mg/kg/dose]
- ampicilina [50 mg/kg/dose]
- ranitidina [1,5 mg/kg/dose]

4. QUAL O OBJECTIVO DA MEDICAÇÃO?

O objectivo principal da medicação é tentar prevenir a evolução para estenose esofágica, após a resolução da fase aguda.

A corticoterapia parece reduzir a incidência e a gravidade da estenose, mas não previ-

ne a formação de todas as estenoses. Não é consensual o tipo de corticóide a utilizar, podendo ser utilizada a dexametasona, a metilprednisolona ou a prednisolona.

O antibiótico tem por objectivo inibir a invasão da parede esofágica por bactérias, o que parece ter um papel importante na formação de estenose.

O inibidor da secreção ácida tem por objectivo baixar o pH do suco gástrico, para que o eventual conteúdo gástrico refluxido não agrave a lesão da mucosa esofágica estabelecida.

Em situações de suspeita e/ou perfuração esofágica e mediastinite a corticoterapia não deve ser utilizada.

5. APÓS OS PRIMEIROS CUIDADOS, ONDE REFERENCIAR A CRIANÇA?

A criança deve ser referenciada a um Serviço de Urgência Pediátrica com apoio de Gastroenterologia (Pediátrica de preferência, ou de Adultos) para realização de endoscopia.

6. A ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA É SEMPRE NECESSÁRIA?

Sempre que houver suspeita da ingestão de um produto cáustico deve ser realizada endoscopia digestiva alta, no sentido de avaliar a extensão e gravidade do atingimento esofágico. O facto de não haver lesão dos lábios, da boca ou da orofaringe não invalida a existência de lesão da mucosa esofágica. É preciso ter a noção de que os produtos cáusticos, sobretudo os de aplicação industrial, são extraordinariamente potentes, bastando a ingestão de pequenas quantidades de líquido para produzir lesão significativa. Os produtos sob a forma de cristais/pó estão menos associados a lesão grave porque causam dor intensa no contacto com a boca e são habitualmente rapidamente cuspidos; no entanto, se deglutidos, aderem à mucosa podendo causar queimaduras lineares da orofaringe e esófago proximal.

7. QUAL É A MELHOR ALTURA PARA REALIZAR A ENDOSCOPIA?

Se a criança se encontrar estável pode efectuar-se logo que tenha jejum adequado (6 horas após a última refeição). Idealmente deverá ser realizada até 48 horas após o acidente. Até à realização da endoscopia deverá manter-se a terapêutica anteriormente referida e a pausa alimentar.

8. QUE ÁREAS DO TUBO DIGESTIVO PODEM SER AFECTADAS?

Na prática todas, mas as mais atingidas são o esófago, o estômago e em menor extensão o bolbo e duodeno. As lesões no esófago superior são as mais frequentes e ocorrem predominantemente no local onde a aorta e o brônquio principal esquerdo produzem um estreitamento fisiológico; é, também, este o local onde posteriormente surgem com maior frequência as estenoses. As lesões gástricas habitualmente cicatrizam sem deixar sequelas.

Os produtos alcalinos tendem a causar lesão predominantemente no esófago enquanto os ácidos fortes queimam particularmente o estômago.

9. QUAL A ORIENTAÇÃO IMEDIATA APÓS REALIZAÇÃO DA ENDOSCOPIA?

Depende da gravidade da lesão esofágica observada na endoscopia, da capacidade de a criança se alimentar e do atingimento de outros órgãos. Por vezes os sintomas digestivos não se correlacionam directamente com a gravidade da lesão observada na endoscopia.

Se não existe evidência de queimadura esofágica e a criança consegue alimentar-se, pode ter alta para o domicílio sem medicação.

Se apresenta recusa alimentar deve ser admitida para fluidoterapia e terapêutica endovenosa. Se ao fim de 48 horas persistir a recusa alimentar deve proceder-se a intubação nasogástrica para alimentação. A presença da sonda permite também manter o lúmen esofágico patente.

Se houver evidência endoscópica de esofagite grau II/III a terapêutica deverá ser mantida por 4 semanas, procedendo-se à redução progressiva da dose de corticóide.

10. APÓS A ALTA AS CRIANÇAS DEVEM SER ORIENTADAS PARA CONSULTA DE GASTRO?

Sim. Deverão ser avaliadas dentro de 4-6 semanas, com nova revisão endoscópica com o objectivo de avaliar se houve evolução para estenose ou outras complicações. Se houver estenose esofágica estas crianças iniciam programa de dilatação esofágica.

É preciso não esquecer que, neste grupo de doentes, o risco de vir a desenvolver neoplasia do esófago na idade adulta é muito superior ao da população geral pelo que a ocorrência “de novo” de sintomas digestivos deve ser valorizada e investigada.

11. PODEMOS FAZER ALGO PARA EVITAR ESTES ACIDENTES?

As consultas de Saúde Infantil são o momento privilegiado para promoção de comportamentos que reduzam o risco de acidentes. É bem conhecido que as crianças têm muito limitada noção do perigo pelo que os pais devem ser repetidamente alertados para os riscos mais frequentes de cada grupo etário. Tem sido largamente demonstrado que recomendações vagas “cuidado com os acidentes...” têm efeito muito limitado. Devem ser dados conselhos específicos para cada situação (cuidados com o fogão.... cuidados com as escadas..., etc). No caso concreto dos cáusticos deve recomendar-se expressamente que nunca se guardem produtos perigosos em recipientes de bebidas correntes. Esse erro está na origem da maior parte dos acidentes, envolvendo não só crianças!

“ (...) *nunca se guardem produtos perigosos em recipientes de bebidas correntes.* ”
Mais vale prevenir que remediar.

Doença inflamatória intestinal em pediatria

Autores:

Eunice Trindade, Susana Pissarra, Jorge Amil Dias
Unidade de Gastrenterologia Pediátrica
Unidade de Gestão Autónoma da Mulher e da Criança
Hospital de São João - Porto

1. DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL: SERÁ PATOLOGIA PEDIÁTRICA?

Há cerca de 30 anos a doença inflamatória intestinal (DII) era considerada patologia do “adulto jovem”. Desde então tem-se observado ao aumento progressivo da incidência e ocorrência em grupos etários cada vez mais jovens, não sendo raro o diagnóstico antes dos 10 anos de idade. Por isso, todos os médicos envolvidos nos cuidados de saúde a crianças e adolescentes devem estar atentos à possibilidade de ocorrência desta patologia e dos quadros clínicos mais frequentes.

2. QUANDO PENSAR EM DII NA CRIANÇA? OS QUADROS CLÍNICOS SÃO SEMELHANTES?

A Doença de Crohn, a colite ulcerosa e a colite indeterminada são os 3 quadros que compõem a designação de DII.

O diagnóstico de colite ulcerosa é, geralmente, mais evidente pela ocorrência de diarreia arrastada com sangue e que ultrapassa a gravidade e duração da diarreia infecciosa aguda. Dependendo da gravidade e da duração da doença pode haver ou não sinais de atingimento geral (febre, emagrecimento, astenia) e dor abdominal.

A doença de Crohn é de diagnóstico frequentemente difícil. Pelo carácter da distribuição que pode afectar qualquer segmento do tubo digestivo, podem estar ausentes sinais digestivos específicos. O diagnóstico é mais fácil quando ocorre diarreia arrastada e dor abdominal, geralmente na fossa ilíaca direita. Os sinais gerais são mais frequentes pelo carácter indolente da doença e podem ser o único indício em alguns casos. Por isso é necessário considerar o diagnóstico em crianças (geralmente acima dos 5 anos) e adolescentes com emagrecimento, dor abdominal (predominantemente nos quadrantes direitos), anemia, astenia, eritema nodoso, pioderma ou dejeções menos consistentes. A conjugação com exames complementares ajuda a seleccionar os doentes que necessitam de avaliação endoscópica.

A colite indeterminada reúne os sinais e sintomas dos outros quadros e apenas se distingue histologicamente pela ausência de características específicas que permitam classificar a DII em colite ulcerosa ou doença de Crohn.

3. QUE DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS CONSIDERAR?

Na presença de diarreia com sangue devem considerar-se os quadros infecciosos ou parasitários (e valorizados os antecedentes pessoais e epidemiológicos, viagens recentes, etc), pólipos (geralmente sem atingimento do estado geral e sem diarreia).

Quando ocorre diarreia arrastada devem considerar-se síndromes de má absorção e enteropatas (fibrose quística, doença celíaca, intolerância alimentar, nestes casos sem sangue nas fezes).

A ocorrência isolada de sinais gerais sem sintomas digestivos aparentes dificulta mais o diagnóstico e aumenta muito as opções a considerar, incluindo neoplasias, diabetes, anorexia nervosa, etc. Mesmo assim, não deve excluir-se a doença de Crohn até que se obtenham dados esclarecedores doutras doenças.

4. QUE EXAMES COMPLEMENTARES SÃO ÚTEIS PARA REFORÇAR OU CONFIRMAR O DIAGNÓSTICO DE DII?

A doença de Crohn pode atingir todo o tubo digestivo, porém em crianças e adolescentes é mais frequente na região ileocecal. O hemograma revela geralmente anemia microcítica hipocrômica e há trombocitose. As proteínas de fase aguda (PCR, VSG) estão elevadas. Pode haver hipoalbuminemia dependendo do atingimento do estado geral e nutricional. A referida distribuição preferencial ileocecal permite muitas vezes evidenciar espessamento da última ansa ileal por ecografia, mas requer atenção especial do Radiologista, bem como experiência e equipamento adequados. Por isso deve ser mais valorizado o achado positivo do que a sua aparente ausência.

A colite ulcerosa revela as mesmas características hematológicas e bioquímicas.

A determinação da calprotectina fecal (proteína dos neutrófilos) permite reforçar a suspeita de enteropatia e a sua determinação é fácil e não invasiva.

Quando a clínica e exames hematológicos e bioquímicos tornam mais forte a suspeita de DII deve proceder-se ao diagnóstico exacto (endoscópico e histológico) pela realização de colonoscopia total e ileoscopia. Não é satisfatória a realização de exame segmentar ou incompleto. A colonoscopia deve ser realizada sob sedação profunda ou anestesia em ambiente confortável para a criança, recomendando-se unidades es-

pecializadas de Gastroenterologia Pediátrica. Geralmente aproveita-se a oportunidade para a realização de endoscopia digestiva alta com objectivo de identificar lesões no esófago, estômago e duodeno.

Como complemento da colonoscopia, no caso de se encontrarem lesões sugestivas de doença de Crohn, realiza-se entero-ressonância magnética para identificar envolvimento do intestino delgado e sua gravidade.

5. QUAL O TRATAMENTO USADO NA DII?

O tratamento depende da gravidade e resposta inicial. Geralmente opta-se pelos derivados do 5-ASA, corticóides e imunossuppressores (azatioprina). Após indução de remissão reduz-se a intervenção farmacológica podendo retomar-se em fases de exacerbação. Nos casos de cortico-resistência ou cortico-dependência usa-se terapêutica biológica (anticorpos monoclonais anti-TNF α). A cirurgia tem indicação electiva em casos muito seleccionados.

Entre nós a utilização de dietas semielementares ou poliméricas, de forma exclusiva como tratamento da DC em fase de exacerbação, não tem tido grande aceitação. Dado o mau sabor dos produtos existentes, o cumprimento desta terapêutica obriga a intubação nasogástrica diária para administração do produto. Para além de dieta é permitida a ingestão de água. Ao fim de 6-8 semanas reintroduzem-se progressivamente os alimentos, esperando que se mantenha a remissão da doença.

6. JUSTIFICA-SE A UTILIZAÇÃO DE DIETAS RESTRITIVAS?

Na maioria das crianças e adolescentes sob tratamento farmacológico não se justifica a prescrição de dietas específicas. A maioria deve seguir o padrão de alimentação da família. Em todas as consultas tentamos passar a informação de que devem ter uma “vida normal” e isso passa também pela adopção de comportamentos alimentares da família e do grupo em que estão inseridos.

Ao contrário dos adultos, que frequentemente apresentam formas de doença este-nosante, as crianças e adolescentes têm sobretudo um componente inflamatório, não se justificando dietas pobre em fibras e com poucos resíduos. Além disso, não

devemos esquecer que se encontram em período de crescimento, devendo fazer uma dieta tão diversificada quanto possível.

7. QUAL A IMPORTÂNCIA DA HISTÓRIA FAMILIAR NA DII EM PEDIATRIA?

Apesar da controvérsia na interpretação de vários estudos populacionais, nomeadamente dos estudos suecos acerca da taxa de DII entre gémeos, parece claro que para a doença de Crohn a existência de um familiar em 1º grau afectado constitui um factor de risco para desenvolver a doença.

Na prática clínica não é invulgar que algumas crianças sejam “referenciadas à consulta” pelas próprias mães com DII, que muito precocemente conseguem reconhecer sinais de apresentação subtis de DII nos seus filhos.

8. QUE OUTROS PROBLEMAS ESTÃO ASSOCIADOS À DII EM PEDIATRIA?

A DII tem evolução crónica caracterizada por fases de remissão e de exacerbação apesar do tratamento regular. É considerável o risco de necessitar de cirurgia ao longo da vida. Em muitos casos consegue-se remissão muito prolongada e até suspensão completa do tratamento. Contudo, desde o início tem de ser encarada como doença potencialmente prolongada necessitando de consultas e avaliações analíticas periódicas. Isso é uma realidade dura para os jovens pelo que se deve antecipar a ocorrência de problemas de comportamento, rejeição e conflitos familiares. Atenção especial deve ser dada a esta vertente e solicitada colaboração especializada (psicólogo e pedopsiquiatra) sempre que se identifiquem sinais desses problemas. A qualidade de vida é um valor importante para o correcto tratamento da DII e os doentes devem ser questionados sobre as suas limitações e dificuldades relacionadas com a patologia, procurando-se ajustar o tratamento e seguimento às expectativas por forma a obter a melhor cooperação e bem estar.

A inflamação crónica é um factor que pode afectar o crescimento, e os tratamentos com corticóides são um factor adicional de perturbação nessa fase única da vida. A vigilância da evolução antropométrica é essencial para ajudar a seleccionar as opções terapêuticas adequadas. Em alguns casos o tratamento exclusivamente nutricional ou

a cirurgia electiva podem induzir remissão prolongada e permitir aceleração do crescimento. A cooperação com unidades experientes de Gastrenterologia e de Cirurgia Pediátrica é importante para tomar as decisões mais adequadas a cada situação.

O estado nutricional merece também atenção especial. A desnutrição é por vezes o primeiro sinal que leva ao diagnóstico de DII. O uso, ainda que intermitente, de corticóides condiciona aumento de peso e os conhecidos efeitos laterais. Essa situação, ainda que temporária, afecta psicologicamente muitos jovens e leva, por vezes, a comportamentos de rejeição alimentar ou até anorexia nervosa. Um adequado estado nutricional é essencial para a qualidade de vida mas também para adequado controlo da doença. A vigilância e aconselhamento nutricional sempre que necessário, faz parte do tratamento correcto e completo da DII.

A DII pode incluir manifestações extra-intestinais, nomeadamente hepáticas (colangite esclerosante) e articulares. O tratamento com corticóides e imunomoduladores usado na DII pode ajudar a controlar também essas manifestações mas em caso de persistência podem ser necessárias avaliações adicionais e ajustamento terapêutico.

Doença celíaca, a importância do diagnóstico e da dieta adequada

Doença celíaca, a importância do diagnóstico e da dieta adequada

A Doença Celíaca (DC) é uma doença auto-imune do intestino, causada pela permanente sensibilidade ao glúten em indivíduos geneticamente susceptíveis. O glúten é um componente proteico de alguns cereais.

Acredita-se que seja a mais comum condição geneticamente predeterminada que afecta a humanidade¹.

Por ser uma doença auto-imune é mais frequente no sexo feminino com uma relação de 3:1.

A prevalência de DC em Portugal é desconhecida mas numa população portuguesa a prevalência foi de 1 celíaco para 134 sem DC, 1:134, [intervalo de confiança a 95%, 53-500]^{2,3}.

O diagnóstico deve ser evocado por sinais e sintomas sugestivos ou através de rastreio em grupos de risco.

Determina-se o anticorpo anti-transglutaminase (Anti-Tg) e a imunoglobulina A (IgA). O Anti-Tg é um anticorpo do tipo IgA e, portanto, se houver deficiência de IgA pode-se obter resultado falso negativo, ou seja, ser celíaco e o anticorpo ser negativo, pelo que associamos a determinação de IgA para excluir esta deficiência. Os celíacos têm 2% de deficiência selectiva de IgA e é para detectar estes 2% que fazemos a IgA.

Em laboratórios com muita experiência em anticorpo anti-endomísio (AAE), também um anticorpo do tipo IgA, pode-se utilizar este anticorpo ligeiramente mais específico mas com técnica dependente do observador e mais caro. Se estiver positivo então proceder-se-á a uma biópsia intestinal. É essencial que a dieta com glúten se mantenha até à biópsia para não haver erros de diagnóstico. Já não se recomenda o uso de anticorpos antigliadina como rastreio de DC.

Pode ter-se DC com Anti-Tg ou AAE negativos mas, é raro, aí os sintomas sugestivos é que nos orientam para a biópsia. Ainda não vi nenhum celíaco que não tivesse de perfil o abdómen, pelo menos ligeiramente, proeminente, mesmo nestes casos.

Outra situação é ter os anticorpos francamente positivos com biópsia normal, o chamado celíaco latente. Não deve ser iniciada a dieta mas deve ser seguido e repetida a biópsia ao menor sintoma. As lâminas da biópsia “normal” devem ser observadas detalhadamente com marcação do tipo de células e relação das criptas e guardadas mesmo que esta análise confirme a normalidade da biópsia.

O diagnóstico faz-se por biópsia intestinal (duodenojejunal) e deve ser feito através de endoscopia digestiva alta (EDA)⁴. Devem-se colher vários fragmentos de intestino durante a mesma EDA e estes serem orientados e observados ao microscópico. A atrofia vilositária (Marsh tipo 3) ou a mucosa plana (Marsh tipo 4) são característicos de DC.

As três biópsias, correspondendo a três EDA diferentes, com o diagnóstico definitivo de DC a arrastar-se durante anos é uma prática obsoleta, e duas endoscopias digestivas com biópsia intestinal serão para ser efectuadas em casos especiais: resposta clínica duvidosa, serologias discordantes ou dúvidas no exame histológico da biópsia do intestino. Se a clínica, a serologia, o resultado da biópsia do intestino e a resposta clínica e serológica forem concordantes é só necessário efectuar uma biópsia para ter o diagnóstico definitivo de DC. Após o diagnóstico é necessária a dieta sem glúten para toda a vida, exclusão do glúten contido no trigo, centeio e cevada.

O diagnóstico na criança, adolescente ou adulto é, desde 2005, igual⁵. Antes de 2005 procedia-se a duas biópsias nas crianças que tinham efectuado a primeira biópsia para DC antes dos dois anos de vida⁶. A ESPGHAN está, neste momento, a rever os critérios de diagnóstico. Espero que os históricos não tenham peso para impor o que os sensatos já fazem, uma só biópsia^{4,5}.

Os sinais e sintomas sugestivos na criança são: diarreia prolongada (que dura mais de três semanas), pouco ganho de peso ou perda de peso (cruzamento de percentis), distensão abdominal, por vezes obstipação, dor abdominal, por vezes vómitos, anemia por deficiência de ferro, sobretudo se resistente à terapêutica com ferro, irritabilidade e hipertransaminasemia. Em casos mais graves edemas por hipoalbuminemia, hipocaliemia e tempo de protrombina aumentado por deficiência de vitamina K, traduzindo uma mais grave síndrome de mal-absorção.

Grupos de risco de DC: dermatite herpetiforme, síndromes de Down (trisomia 21), Williams, Turner, tiroidite auto-imune, diabetes mellitus tipo 1, doença de Sjogren, outras doenças auto-imunes, osteoporose precoce, abortamentos de repetição, esterilidade, menarca atrasada, deficiência selectiva de IgA, defeitos da dentição secundária, baixa estatura inexplicada e familiares de primeiro grau de celíacos.

A Aníão por Deficiência de Ferro (ADF) resistente à terapêutica com ferro é o mais frequente sintoma não gastrointestinal e é, em adultos, a primeira manifestação mais

frequente de DC. Em adultos, se incluirmos a deficiência de ferro como causa de rastreio para DC a percentagem de afectados aumenta. Também cerca de 9% dos adultos com aumento das transaminases, sem causa aparente, têm DC. Mulheres com filhos com restrição de crescimento intra-uterino (RCIU), baixo peso ao nascimento em relação ao tempo de gestação, sem causa, devem também ser rastreadas.

Quando se pretende fazer o rastreio em grupos de risco deve-se rastrear acima dos 3 anos de vida e devem ter pelo menos um ano de dieta com glúten. O rastreio pode ser negativo numa idade e, mais tarde, ser positivo. Se não quiserem estar sempre a rastrear uma estratégia é determinar o HLA. Os que tiverem HLA de risco de DC continuam o rastreio, nos outros não, entram para a população geral e só se tiverem sintomas em que pensamos novamente em DC.

A dieta sem glúten para toda a vida é o único tratamento cientificamente provado para a DC. O tratamento, dieta sem glúten, só deve ser começado após a biópsia intestinal, lembro mais uma vez. O bem-estar no doente sintomático é tão evidente que facilita o cumprimento da dieta, mais difícil é convencer os que são rastreados e descobrem que têm DC sem antes terem noção do sofrimento que pode provocar.

Tratar a doença celíaca é o mais fácil e o mais difícil. O mais fácil porque basta a dieta sem glúten. O mais difícil porque modificar os hábitos alimentares é mais difícil do que tomar um xarope ou um comprimido.

Há evidência que pequenas quantidades de glúten na dieta lesam a mucosa intestinal mesmo que o celíaco não detecte qualquer mal-estar, por isso, o cumprimento da dieta tem de ser estrito. Tão estrito que os celíacos católicos devem comungar partículas sem glúten. As hóstias sem glúten foram autorizadas pelas autoridades eclesásticas portuguesas⁷.

O diagnóstico de doença celíaca (DC), como já disse, não é diferente na criança em relação ao adolescente ou ao adulto.

Mas há sintomas e sinais em adolescentes não diagnosticados a que devemos estar atentos. Depressão, puberdade atrasada, osteoporose, alterações menstruais, anemia por deficiência de ferro resistente à terapêutica com ferro, dor abdominal recorrente com ligeira distensão abdominal, distensão abdominal isolada, baixa estatura e, devemos efectuar rastreio nos grupos de risco já referidos. E promover o seu

diagnóstico dado ser, ainda, uma doença sub-diagnosticada^{2,3}.

Não esquecer de que o inverso também é verdadeiro e que devemos estar atentos a outras doenças auto-imunes sobretudo à diabetes e a tiroidites⁸.

É essencial em todos os adolescentes confirmar a ingestão de cálcio. Estamos perante um surto de crescimento e de potencial ósseo que devemos aproveitar e devemos alertar os adolescentes e os pais. A minha experiência é que explicado o porquê, a aderência é obtida com facilidade e neste grupo habitualmente há menos apetência do que nos outros adolescentes para as bebidas gaseificadas que também se devem evitar. No adolescente celíaco é ainda mais importante verificar que o aporte é correcto e que não tenham um estilo de vida sedentário, porque já perderam potencial ósseo no atraso de diagnóstico.

Há dificuldades e erros típicos no adolescente com DC. Considerar que na consulta devemos efectuar só uma consulta de Gastroenterologia, assinamos assim o nosso insucesso como médicos. Na consulta de um adolescente com DC temos um adolescente e devemos fazer uma consulta de medicina do adolescente, de medicina global. Eles estão mais preocupados com o acne que com a DC e se não valorizamos o acne perdemos o doente e a aderência à dieta da DC, é tão simples como isto. Outro erro frequente é considerar que devemos vê-lo como um adolescente e não como um celíaco. Parece um paradoxo com o que escrevi atrás, mas não é. A estratégia deve ser exactamente ao contrário, devemos integrar na identidade do adolescente com DC, a DC. Ele é celíaco como tem os olhos castanhos, faz com que tenha com a comida quando está com os seus pares, tão importantes neste grupo etário, uma relação de assertividade e não de segredo ou evitamento. Eu sou saudável, inteligente e normal - "Não como glúten!". Passo a ser especial apenas porque aprendi a lidar com o problema e até tenho uma maior rede de contactos, pertenço a uma associação, tenho uma festa anual, tenho acções políticas de defesa dos meus direitos, participo em apresentações, entrevistas e livros em que explico as minhas dificuldades e como as superei.

“ Tratar a doença celíaca é o mais fácil e o mais difícil. O mais fácil porque basta a dieta sem glúten. O mais difícil porque modificar os hábitos alimentares é mais difícil do que tomar um xarope ou um comprimido. ”

Como dizia um irmão de um celíaco da minha consulta: “Oh! mãe, porque que ele é celíaco e eu não posso ser, eu não queria acompanhá-lo à festa, eu queria que a festa fosse minha.” Numa doença que se trata com mudança do estilo de vida algum orgulho se deve dar aos doentes para o ter que comer diferente não seja “uma chatice e eu vou desistir”.

Todas as estratégias são boas estratégias para os tornar livres das consequências da doença⁹.

Considera-se actualmente alimentos livres de glúten os alimentos com ≤ 20 partes por milhão (ppm).

O tratamento da DC, dieta estrita, diminui o risco de cancro intestinal e diminui a mortalidade tornando-a igual à população sem DC, por isso todos os esforços valem a pena.

Obstipação na criança: diagnóstico e abordagem terapêutica

Bibliografia

1. Hill I. Celiac disease - A never-ending story? *J Pediatr* 2003; 143: 289-91 2. Antunes H. First prevalence of celiac disease in a Portuguese population. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 2: 240 3. H Antunes, I Abreu, A Nogueiras, C Sá, C Gonçalves, P Cleto, F Garcia, A Alves, D Lemos. Primeira determinação de prevalência de doença celíaca numa população portuguesa. *Acta Med Port* 2006; 19: 115-120 4. H Antunes. Fazer o diagnóstico, hoje. Guia do celíaco. Ed.ª Secção de Gastroenterologia e Nutrição Pediátrica da S.P.P., Lisboa 2007; 21-23 5. Hill ID, Dirks MH, Liptak GS, Colletti RB, Fasano A, Guandalini S, Hoffenberg EJ, Horvath K, Murray JA, Pivor M, Seidman EG. Guideline for the diagnosis and treatment of celiac disease in children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 40: 1-19 6. Walker-Smith JA, Guandalini S, Schmitz J, Shmerling DH, Visakorpi JK. Revised criteria for diagnosis of coeliac disease. Report of Working Group of European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. *Arch Dis Child* 1990; 65: 909-11 7. H Antunes. "...como outros quaisquer" *Acta Ped Port* 2001; 1: 57 8. H Antunes. Viver informado para saber viver melhor. *Boletim da APCIG* 2004; 8: 6 9. Manual de Sobrevivência para um Jovem Celíaco. 1ª ed., 1998; Barbosa e Xavier, L.da. Artes Gráficas, Braga, 2ª ed., Abril, 2000

Obstipação na criança: diagnóstico e abordagem terapêutica

A obstipação é um sintoma frequente na criança em qualquer grupo etário e responsável por numerosas referências à consulta de Gastroenterologia Pediátrica. Embora os pais nos procurem muito preocupados com o problema e com receio de se tratar de patologia grave, a maior parte das situações são de natureza funcional resultantes de erros alimentares ou não aquisição dos hábitos sociais normais ou distúrbios quando já adquiridos e fáceis de resolver com medidas simples que podem e devem ser aplicadas pelo médico de família ou pelo Pediatra assistente.

São várias as definições de obstipação que podemos encontrar na literatura mas aquela que me parece mais apropriada, por ser mais simples e sucinta, é a que considera existir obstipação quando há menos de 3 defecções por semana e quando esse facto causa mal estar, anorexia, dor e distensão abdominal, ou seja sintomas. De facto, mais do que o número de defecções semanais ou do que a própria consistência das fezes, é o mal estar, incómodo, causado que caracterizam a obstipação.

Para termos uma noção quantitativa da importância do problema poderemos dizer que os dados publicados referem que cerca de 30% das crianças entre os 4 e os 11 anos têm obstipação, que 3% das consultas de clínica geral são por esta razão e que constitui cerca de 25% das observações na Gastroenterologia Pediátrica. A obstipação tem vindo a agravar-se ao longo dos anos e deverá acentuar-se, tendo em conta o estilo de vida cada vez mais sedentário das populações e a sua alimentação pobre em resíduos.

É um sintoma mais frequente nas crianças do sexo masculino (2/1), nas de baixo peso (30%) e nas que sofrem de patologias neurológicas em geral (20-70% das crianças com paralisia cerebral).

Depois desta breve introdução para conhecermos a importância do problema, vamos analisar de forma sumária a fisiologia do cólon e da dinâmica defecatória.

O cólon é um segmento do tubo digestivo que tem essencialmente a função de absorver água e ácidos gordos de cadeia curta e açúcares resultantes da acção bacteriana sobre o conteúdo, armazenar os resíduos fecais e promover a sua propulsão e segmentação ao longo do seu trajecto e finalmente de expulsão dos mesmos. Para que estas funções decorram normalmente, é necessário que exista conteúdo residual, depois do processo de digestão e absorção dos alimentos, lançado no interior do

cólon e que exista uma integra actividade neuromuscular intrínseca do mesmo (plexos nervosos intestinais/células musculares da parede cólica) e uma adequada integração funcional entre esta e o sistema nervoso central. Assim sendo, facilmente compreenderemos que um resíduo anormal em volume, consistência e mesmo composição, um plexo mientérico anormal, uma doença da estrutura muscular ou que altere a sua função (desequilíbrios iónicos, doenças metabólicas, fármacos) ou perturbações do sistema nervoso central orgânicas ou funcionais podem ocasionar o aparecimento de um quadro de obstipação.

Mas tudo o que acabamos de referir pode funcionar normalmente e mesmo assim não se verificar uma normal expulsão para o exterior do conteúdo intestinal se a dinâmica defecatória estiver alterada. A expulsão das fezes acumuladas na porção terminal do cólon depende da actividade conjugada e integrada de várias estruturas musculares, o esfíncter anal, com o seu componente interno e externo, o músculo pubo-rectal, as estruturas musculares do pavimento pélvico e mais ainda dos músculos responsáveis pela pressão intra-abdominal. A distensão do recto pelo acumular das fezes provoca o relaxamento do esfíncter anal interno permitindo o contacto das mesmas com a porção interna do canal anal, estimulando as células sensitivas responsáveis pela capacidade discriminatória, o que nos permite tomar consciência da natureza, sólida, líquida ou gasosa do conteúdo rectal. Nesta altura podemos fazer duas opções; ou não é o momento e local apropriado para a defecação e contraímos voluntariamente o esfíncter anal externo, o pubo-rectal (acentuando o ângulo ano-rectal) e ocorre relaxamento da musculatura rectal com adaptação ao volume fecal (continência) ou se pelo contrário decidimos evacuar, adoptamos uma posição facilitadora, relaxamos todas estas estruturas pelvirectais e contraímos os músculos abdominais (aumento da pressão intra-abdominal) e expulsamos o conteúdo rectal.

A defecção é reflexa no lactente e voluntária na criança e no adulto. O controlo voluntário é adquirido em média pelos 28 meses.

Tendo em consideração estas noções fisiológicas muito gerais podemos compreender que as alterações funcionais do cólon, da dinâmica defecatória ou do sistema nervoso central (perturbações do comportamento) ou alterações orgânicas nomeadamente cólicas ou ano-rectais que modifiquem a actividade funcional poderão provocar obstipação.

Na prática clínica contudo deve dizer-se que com os meios de investigação de que dispomos actualmente, 90-95% dos quadros de obstipação são de natureza ideopática e que a fissura anal e menos vezes as malformações ano-rectais são as alterações mais vezes observadas nos primeiros anos de vida.

As doenças neurológicas e metabólicas e o uso de fármacos com interferência na actividade intestinal, são responsáveis por quadros de obstipação, como podemos ver no quadro seguinte.

CAUSAS DE OBSTIPAÇÃO	
Ideopática (90-95%)	
Secundária a lesão anal	Fissura e malformação ano/rectal
Secundária d. endócrina	Hipotiroidismo Diabetes
Associada a hipercalemia	
Associada a Insuf. Renal	
Sec. Doenças neurológicas	Mielomeningocele Displasia neuronal Paralisia cerebral Pseudobstrução intestinal D. Hirschprung Espinha bífida
Secundária ao uso de fármacos	Antiácidos Anticonvulsivantes Antidepressivos Opiáceos Anticolinérgicos
Associada a doença celíaca e fibrose quística	

Deveremos começar o estudo de uma criança com obstipação fazendo uma história clínica cuidada, recolhida junto da criança e da família, tentando conhecer a idade de início do quadro, os hábitos alimentares da criança e da família, os hábitos defecatórios e se há ou não alterações do comportamento e do ambiente familiar social e escolar da criança. Deveremos também inquirir se existem sintomas associados, anorexia, vómitos, emagrecimento, enurese, ITU, dor abdominal, proctalgia ou rectorragia. Prossequiremos com o exame objectivo geral não esquecendo um exame neurológico sumário e o exame proctológico, incluindo o toque rectal caso não existam fissuras ou outras lesões dolorosas anais.

Com estes dados é possível na maior parte dos casos fazer um diagnóstico etiológico da obstipação e da sua gravidade e iniciar um esquema terapêutico sem necessidade de recurso a exames auxiliares de diagnóstico.

Assim na criança com menos de 6 meses na maior parte dos casos estamos perante um quadro a que se chama disquésia. Observa-se uma criança que durante cerca de 10 minutos faz grande esforço defecatório, chora e acaba por expulsar fezes pastosas com alívio. Trata-se de uma situação de não aquisição da coordenação do aumento da pressão abdominal com o relaxamento pélvico que o tempo irá resolver. Deveremos intervir o menos possível e assegurar aos pais que não existe qualquer problema orgânico e que a resolução será espontânea.

Na criança nos primeiros anos de vida é também muito frequente a história de instalação súbita de recusa defecatória, por vezes associada a pequena quantidade de sangue no papel de limpeza, após episódio de esforço para expulsar fezes duras ou de grande volume. Isto sugere a presença de fissura que o exame objectivo irá revelar na comissura anterior e ou posterior.

É importante neste grupo etário chamar a atenção para a doença de Hirschprung ou aganglionismo cólico congénito, razão muito frequentemente invocada para enviar as crianças à consulta de Gastroenterologia Pediátrica. É preciso ter a noção clara que se trata de uma doença rara (1/5000 nados vivos), mais frequente no sexo masculino (4/1), que se manifesta desde o nascimento, começando por atraso na eliminação de mecónio e que por isso uma criança que teve trânsito intestinal normal até aos 2 o 3 anos e depois desenvolve um quadro de obstipação não tem seguramente uma situação destas embora possa ter retenção fecal acentuada e distensão cólica e abdominal marcada.

Na criança em idade escolar é cada vez mais frequente identificar na história clínica erros alimentares importantes da responsabilidade do doente e da família e que uma vez conhecidos, se torna indispensável corrigir antes de iniciar qualquer investigação incómoda e dispendiosa e que não vai trazer qualquer informação adicional para a orientação terapêutica.

“Deveremos começar o estudo de uma criança com obstipação fazendo uma história clínica cuidada, recolhida junto da criança e da família (...)

Quando a observação clínica não permite um diagnóstico etiológico para a obstipação ou quando sugere a existência de patologia orgânica deveremos proceder a exames auxiliares de diagnóstico.

Para além do estudo analítico geral que pode já sugerir um diagnóstico, devemos excluir a doença celíaca que pode ter esta forma de apresentação, o hipotireoidismo a fibrose quística e as doenças musculares das quais podemos suspeitar pela presença de CPK elevada. Podemos recorrer aos estudos radiológicos (Radiografia da coluna lombo-sagrada, trânsito cólico, clister opaco e defecografia RMN) que devemos escolher em função da patologia sugerida pela observação já efectuada; à endoscopia e ecoendoscopia e à manometria anorectal e cólica, esta última de mais difícil execução nas crianças.

Para o estudo do trânsito cólico podemos utilizar a cintigrafia, o estudo radiológico após ingestão de marcadores radiopacos ou a manometria. Para o estudo da dinâmica defecatória recorreremos à manometria anorectal (Pressão basal do EA, resposta à contracção voluntária, Reflexo inibidor anal e estudo da sensibilidade e compliance rectal) e à defecografia. Na suspeita de processos inflamatórios, estenóticos ou tumorais recorreremos à endoscopia. Na suspeita de doença de Hirschprung é obrigatória a realização de biópsias rectais com estudo imunocitoquímico.

Em termos práticos diremos que poderemos deparar essencialmente com 3 tipos de situações: um quadro de obstipação ideopática ligeira (corresponde a cerca de 90% dos casos observados), em que não é necessário ir além da história clínica e exame objectivo e em que podemos desde a primeira consulta iniciar atitudes terapêuticas; uma situação de obstipação grave, com menos de uma dejectação por semana associada a sintomas gerais e retenção fecal e que obriga a investigação e instituição de tratamento sintomático; finalmente uma situação clara de obstipação secundária a patologia orgânica conhecida ou medicamentos que obrigará a medidas orientadas específicas de correcção.

O tratamento da obstipação nas suas mais variadas formas é feito com recurso às seguintes medidas:

1. Educação (higiénica e dietética)
2. Treino defecatório
3. Desimpacção fecal quando presente

4. Prevenção da retenção (Laxantes)
5. Acompanhamento
6. Tratamento específico da patologia responsável quando exista.

Os laxantes mais utilizados nas crianças e que resolvem a maior parte das situações são a lactulose, o lactilol, o leite de magnésia philips, nas mais pequenas e o bisacodil e o polietilenoglicol nas mais crescidas. A estimulação anal e os microclisteres podem ser utilizados quando não existam lesões anais mas devem-no ser o menos possível. Na presença de retenção fecal acentuada é indispensável começar por proceder à remoção das fezes retidas, recorrendo à utilização de enemas com água ou soro fisiológico, ou aos preparados com polietilenoglicol, antes de iniciar a outras medidas. Os laxantes quando instituídos devem ser mantidos na dose eficaz pelo tempo necessário à normalização do quadro. Nas crianças que não adquiriram ainda o hábito defecatório normal deverão ser mantidos, se necessários, até que aquela aquisição se faça. A interrupção súbita do laxante ou a sua utilização em baixa dose levam à descrença na sua eficácia e à mudança sucessiva para outro laxante, com o mesmo tipo de resultado e desespero subsequente.

Vamos agora fazer algumas considerações sobre uma situação clínica que muitas vezes se associa à obstipação e que é a incontinência fecal funcional por vezes também designada de encopresis/soiling. Trata-se de uma situação socialmente difícil de gerir, que pode ser primária, quando a criança não adquiriu o hábito defecatório ou secundária quando ocorre tempos depois daquela aquisição e que pode ou não também associar-se a acentuada retenção fecal (obstipação).

A situação de retenção fecal funcional ocorre em crianças ou adolescentes em que se verifica eliminação de fezes de grande volume com intervalos inferiores a 2x semana e postura de retenção, evitando a defecação por contracção voluntária do pavimento pélvico e músculos nadequeiros. Esta situação acontece após episódio de defecação dolorosa, muitas vezes associada à presença de fissuras, quando não há tempo para evacuar ou a criança tem nojo dos sanitários da escola ou sofreu traumatismo psicológico em consequência de abuso sexual ou anúncio comercial ou televisivo impressionante.

Associa-se a irritabilidade, soiling, dores abdominais, perda de apetite e saciedade fácil, sintomas que desaparecem após uma dejectação abundante e voltando alguns dias depois à medida que a retenção se vai verificando. Nestes doentes é necessário

proceder à limpeza intestinal, evitar a acumulação de fezes com recurso a laxantes que tornem as fezes moles e a defecação não dolorosa e em função da causa desencadeante accionar os mecanismos terapêuticos mais adequados para o acompanhamento da criança e da família.

A outra situação que habitualmente conduz os doentes à consulta especializada é a incontinência fecal funcional sem retenção. São crianças com mais de 4 anos, geralmente em idade escolar, com história de defecação em local socialmente não apropriado, a maior parte das vezes na roupa interior, sem evidência de retenção fecal e na ausência de doença anatómica, inflamatória, metabólica ou neoplásica associada e frequentemente com enuresis. A família entra na consulta e quando inquirida sobre o motivo da visita refere que o filho não segura as fezes, suja-se e não sente que está sujo. A história clínica e o exame do doente permitem identificar alterações do comportamento ou personalidade da criança frequentemente provocados pelo ambiente social ou familiar que a rodeia. É muitas vezes possível encontrar uma relação temporal entre acontecimentos familiares ou escolares e o aparecimento do quadro. Estes doentes têm que criar hábito defecatório diário, os laxantes poderão apenas em alguns casos ser úteis e é o apoio psicológico ou mesmo psiquiátrico, o aspecto mais importante do seu tratamento. A violência física sobre o doente que alguns pais adoptam, por considerarem que o filho é “porco”, está formalmente contra-indicada no tratamento desta situação clínica.

Para terminar gostaria de dizer-lhes que em todas as situações mais graves que acabamos de descrever a intervenção terapêutica multidisciplinar é importante, com a participação do médico de família, do gastroenterologista, do psiquiatra, psicólogo e assistente social, e a indispensável colaboração e empenhamento da família. Devo no entanto acentuar de novo que a maior parte dos quadros de obstipação funcional são de simples resolução e devem ser tratadas pelo médico de família.

Doença de refluxo gastro-esofágico na criança

Bibliografia:

1. Evaluation and treatment of Constipation in Infants and Children: Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. JPGN 2006;43:e1-e13. 2. L-B Vera: "Polyethylene Glycol Without Electrolytes for Children With Constipation and Encopresis." JPGN 2002;34:372-377. 3. Benninga MA, Voskuil WP, Taminiou JAJM. "Childhood Constipation: Is There New Light in The Tunnel?" JPGN 2004;39:448-464

por Rosa M. Lima

(Serviço de Gastroenterologia Pediátrica, Centro Hospitalar do Porto)

O refluxo gastro-esofágico (RGE) define-se como a passagem de conteúdo gástrico para o esófago com ou sem regurgitação ou vômito. É um processo fisiológico que ocorre, em crianças e adultos saudáveis, devido a relaxamentos transitórios de esfíncter esofágico inferior, ou por uma adaptação inadequada do tónus do esfíncter a mudanças de pressão intra-abdominal. A maior parte dos episódios de refluxo atingem apenas o esófago distal sendo breves e assintomáticos.

A Doença de refluxo gastro-esofágico (DRGE) é o conjunto de sinais ou sintomas que ocorrem da agressão esofágica ou de órgãos adjacentes quando o conteúdo gástrico reflui para o esófago, orofaringe ou via aérea. As manifestações clínicas incluem vômitos, disfagia, dor abdominal ou retroesternal, má evolução ponderal, irritabilidade do lactente, apneia ou ALTE, pieira ou estridor, tosse ou posturas anormais do pescoço e são resultantes de complicações como esofagite com ou sem estenose, laringite, pneumonia recorrente e anemia.

Durante a infância o RGE é comum, sendo consequência de uma imaturidade de função do esfíncter esofágico inferior e manifesta-se, sobretudo por vômitos ou regurgitação e resolve espontaneamente na quase totalidade dos lactentes entre os 12 e 18 meses. Apenas um pequeno número de lactentes desenvolve sintomas de DRGE.

As crianças mais velhas apresentam, habitualmente um padrão do tipo do adulto com pirose, disfagia e recusa alimentar, epigastralgia, regurgitação e vômitos por vezes de conteúdo hemático.

A abordagem diagnóstica depende da idade e forma de apresentação.

1. HISTÓRIA CLÍNICA E O EXAME FÍSICO

A história clínica e o exame físico são fundamentais para excluir outras causas graves de vômitos na criança e identificar complicações de RGE. O diagnóstico de RGE é habitualmente clínico baseado num conjunto de sintomas ou sinais que podem estar associados.

Deve ser dada especial atenção a sinais de alarme como: vômitos biliares, vômitos com esforço, início após os seis meses, hemorragia gastrointestinal, má evolução ponderal, diarreia, obstipação, febre, letargia, hepatoesplenomegalia, abaulamento da fontanela, convulsões e distensão abdominal, que obriga ao diagnóstico diferencial com outras patologias como patologia obstrutiva do tracto gastrointestinal, outras

doenças como esofagite eosinofílica, alergia alimentar, doença inflamatória intestinal, doença neurológica, metabólica ou endócrina e patologia infecciosa.

2. TRÂNSITO ESÓFAGO-GASTRODUODENAL

Não é útil para o diagnóstico de RGE, uma vez que tem baixa sensibilidade e especificidade. Pode ser utilizada para detectar alterações anatómicas que podem estar associadas como: *estenose pilórica, má rotação intestinal, hérnia do hiato esofágico e estenoses esofágicas.*

3. pHmetria ESOFÁGICA

Mede a frequência e duração dos episódios de refluxo ácido calculando o índice de exposição esofágica ao ácido. Deve ser realizada quando se pretende detectar um refluxo ácido anormal, sendo particularmente importante para estabelecer uma relação temporal entre um sintoma e episódios de refluxo ácido. É útil na avaliação de sintomas laringeos recorrentes, pneumonia recorrente e asma. Pode ser utilizada para avaliação da resposta ao tratamento médico ou cirúrgico. No entanto a sensibilidade e especificidade da pHmetria esofágica não está ainda bem estabelecida.

4. IMPEDÂNCIA INTRA-LUMINAL POR MULTICANAIS (MII)

Detecta os movimentos do bólus (líquido, sólido ou gasoso) no esófago e distingue a sua direcção quer no sentido retrógrado ou antógrado. É independente do pH e desta forma, permite uma determinação mais adequada da frequência e duração do refluxo de qualquer tipo no esófago. Os valores normais relacionados com a idade não estão, ainda definidos.

A utilização da monitorização de pH conjuntamente com a técnica de Impedância permite detectar os episódios de refluxo na sua totalidade e uma relação temporal com os sintomas de forma mais exacta, podendo-se estabelecer uma relação causa-efeito mais legítima do que as duas técnicas isoladamente. Embora possa fornecer parâmetros de quantificação que estabeleçam uma relação directa com a severidade

da doença, o prognóstico e a resposta à terapêutica em crianças, está ainda por determinar.

5. ENDOSCOPIA DIGESTIVA

Não é método de diagnóstico do RGE, mas permite detectar alterações anatómicas associadas ao RGE, bem como fazer o diagnóstico das suas complicações, a presença e grau de esofagite, estenoses e esófago de Barrett. Permite também excluir outras etiologias como D. de Crohn, esofagite eosinofílica ou infecciosa.

6. CINTILOGRAFIA GASTRO-ESOFÁGICO

Através da ingestão de uma fórmula marcada com Tecnésio 99 demonstra refluxo de conteúdo gástrico ácido e não ácido e permite avaliar o esvaziamento gástrico. A baixa sensibilidade deste exame e a ausência de valores normais relacionados com a idade limitam o seu valor. A visualização do produto radioisótopo na árvore respiratória às 12-24h permite correlacionar sintomas respiratórios com o RGE. Não é usado como rotina na avaliação de crianças com DRGE.

7. ECOGRAFIA GÁSTRICA E ESOFÁGICA

Não é recomendada como teste de diagnóstico da DRGE nas crianças.

8. TRATAMENTO EMPÍRICO COM INIBIDORES DA SECREÇÃO ÁCIDA

Em crianças mais velhas ou adolescentes com sintomas sugestivos de DRGE, o tratamento empírico com Inibidores da Bomba de Prótons justifica-se se for superior a quatro semanas. No entanto, a melhoria após o tratamento não confirma o diagnóstico de DRGE, uma vez que os sintomas podem resolver espontaneamente ou responder por um efeito placebo.

Não há evidência que suporte o tratamento farmacológico empírico em lactentes ou em crianças pequenas como um teste diagnóstico de DRGE.

9. TRATAMENTO DA DOENÇA DE REFLUXO GASTRO-ESOFÁGICO

Nenhuma das opções terapêuticas actualmente disponíveis actua directamente no mecanismo fisiopatológico do RGE, isto é no esfíncter esofágico inferior diminuindo os episódios de relaxamentos transitórios. Actuam de uma forma indirecta diminuindo a acidez gástrica, aumentando o esvaziamento gástrico, diminuindo a pressão abdominal e estimulando a motilidade esofágica. Assim o tratamento da DRGE tem como objectivo o alívio dos sintomas, a normalização do crescimento, a resolução histológica da inflamação da mucosa, a prevenção e o tratamento das complicações e a manutenção da remissão.

As opções terapêuticas que dispomos incluem as alterações dos hábitos de vida, através de mudanças alimentares e medidas posturais, o tratamento farmacológico e o tratamento cirúrgico.

10. RECOMENDAÇÕES DIETÉTICAS

Recomenda-se a normalização do volume e frequência das refeições nos lactentes.

Os espessantes do leite não melhoram os índices de refluxo, mas diminuem o número e o volume das regurgitações, diminuindo a perda de nutrientes, pelo que, o seu uso na DRGE deve ser ponderado. Lactentes com inadequado ganho ponderal devido a perdas importantes de nutrientes, podem beneficiar com o aumento da densidade calórica da fórmula de leite adaptado, uma vez que, pode ser importante diminuir o volume ou a frequência das refeições como medida terapêutica. O espessamento com farinha de arroz aumenta a densidade calórica da fórmula. As fórmulas anti-regurgitantes comerciais têm uma densidade calórica e osmolaridade semelhantes às fórmulas de leite adaptado o que em lactentes que ingerem volumes normais e que não necessitem de aumento de carga calórica é mais adequado.

A alergia às proteínas de leite de vaca pode desencadear regurgitação ou vômitos mimetizando o RGE. Alguns estudos dão suporte à utilização de fórmulas extensamente hidrolisadas de forma empírica durante 4 semanas em lactentes com vômitos e ou regurgitação frequentes. Nas crianças com aleitamento materno será de recomendar a isenção de leite de vaca da dieta materna.

As crianças mais velhas e adolescentes devem evitar chocolate, café, chá, bebidas carbonatadas e especiarias que aumentam o RGE. Se existir obesidade deve promover-se a redução do peso.

11. MEDIDAS POSTURAIS

Está provado que o decúbito ventral diminui o número de episódios de refluxo no lactente, no entanto pelo risco de morte súbita não é recomendada esta posição.

Nos adolescentes, tal como nos adultos, parece evidente que o decúbito lateral esquerdo com elevação da cabeceira da cama pode ser benéfico durante o sono.

12. TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

INIBIDORES DO ÁCIDO. Actuam diminuindo a exposição esofágica ao ácido reduzindo o ácido gástrico. Os agentes inibidores da secreção ácida, os antagonistas do receptor de histamina-2 (ranitidina) e os inibidores da bomba de prótons (omeprazol, lansoprazol e esomeprazol), reduzem a secreção de ácido gástrico, enquanto os antiácidos neutralizam o ácido gástrico. Os inibidores da secreção ácida são os mais eficazes no tratamento da DRGE e entre estes os inibidores da bomba de prótons têm uma acção inibidora do ácido mais potente e prolongada. A utilização da inibição da secreção ácida a longo termo sem diagnóstico não é recomendável. Quando é necessária deve-se usar a dose mínima eficaz. A utilização antes do 1º ano de vida deve ser feita de forma muito criteriosa.

PROKINÉTICOS. Embora um dos mecanismos de acção destes agentes seja aumentar a pressão do esfíncter esofágico inferior, não foi demonstrado que diminuem a frequência de relaxamento transitório do esfíncter esofágico inferior, o mecanismo fisiopatológico do RGE. Actuam aumentando o peristaltismo esofágico e acelerando o esvaziamento gástrico. Os estudos comparativos realizados entre as várias drogas, cisapride, metoclopramida e domperidona demonstram que o cisapride é o único prokinético eficaz na DRGE. No entanto, devido ao risco de cardiotoxicidade não é comercializado desde 2004.

O baclofeno é um agonista do receptor GABA B que parece ter um papel promissor

na diminuição dos relaxamentos transitórios do EEI. É, no entanto, um fármaco ainda pouco utilizado em Pediatria.

CITOPROTECTORES. O gel de sucralfato (complexo de alumínio) actua aderindo às lesões inflamatórias protegendo a mucosa esofágica. Pode diminuir os sintomas em doentes com esofagite não erosiva. Não é eficaz no tratamento da DRGE. Os potenciais riscos do alumínio nas crianças têm de ser considerados.

13. TRATAMENTO CIRÚRGICO

A funduplicatura clássica ou por via laparoscópica, actualmente a mais utilizada, está indicada sempre que há persistência dos sintomas apesar do tratamento médico, dependência a longo prazo da medicação ou em crianças com complicações respiratórias como asma ou pneumonia de aspiração recorrente.

14. A ORIENTAÇÃO DIAGNÓSTICA E TERAPÉUTICA DA DRGE DEPENDE DA SUA FORMA DE APRESENTAÇÃO

LACTENTE QUE VOMITA. A história clínica e o exame físico, tendo em conta a existência de possíveis sinais de alarme que apontam para outra etiologia, são em geral suficientes para fazer o diagnóstico de RGE não complicado, não sendo necessários exames suplementares.

Deve informar-se os pais da benignidade da situação, da resolução até aos 18 meses e das eventuais potenciais complicações ou sinais de alarme. A normalização do volume e frequência das refeições deve ser recomendada. Uma fórmula anti-regurgitante ou a utilização de fórmulas extensamente hidrolisadas de forma empírica durante 4 semanas em lactentes com vômitos e ou regurgitação frequentes podem ser consideradas. Nas crianças com aleitamento materno será de recomendar a isenção de leite de vaca da dieta materna.

O decúbito dorsal deve continuar a ser aconselhado. Se não há resolução até aos 18 meses de idade deve ser enviada a uma consulta de especialidade.

LACTENTE QUE VOMITA E COM MÁ EVOLUÇÃO PONDERAL. A história com a avaliação do aporte calórico adequado, e o exame físico são aqui fundamentais. Ou-

tras causas de má evolução ponderal devem ser primeiro colocadas e exames como hemograma, ionograma, bicarbonato, função renal e hepática, pesquisa de alergia alimentar e análise de urina devem ser consideradas. Outros exames poderão ser considerados em função da história clínica e do resultado dos exames iniciais. Na abordagem terapêutica é muito importante a adequação dietética. O espessamento com farinha de arroz aumenta a densidade calórica da fórmula e pode diminuir o volume da regurgitação. A utilização de fórmulas extensamente hidrolisadas de forma empírica durante 4 semanas em lactentes com vômitos e ou regurgitação frequentes pode ser considerada.

Se não melhora pode ser considerado o tratamento com inibidor de ácido e consulta de especialidade.

CRIANÇA COM PIROSE / REGURGIÇÃO. Em crianças e adolescentes com pirose e ou regurgitação as mudanças dietéticas, a perda de peso, evicção do tabaco e a posição de sono devem ser recomendadas. A terapia empírica com inibidores da secreção ácida durante 2 a 4 semanas pode ser considerada. Se não houver melhoria ou recidiva pouco tempo após conclusão do tratamento médico exames como trânsito esofagogastroduodenal, endoscopia e/ou pHmetria/MII devem ser considerados.

CRIANÇA COM ASMA. O RGE é um importante co-factor na Asma severa apontando-se prevalências de 25 a 75%. A relação causal directa de RGE e Asma é rara.

Identificar o RGE, como um co-factor de uma asma de difícil controlo, passa por realizar uma pHmetria que determina o índice de refluxo e a duração média dos episódios de refluxo durante o sono e pode estabelecer uma relação temporal com episódios de pieira. Se for identificado um RGE patológico a terapia com inibidor da secreção ácida deve ser instituída.

LACTENTE COM APNEIA OU ALTE. Em lactentes com ALTE a prevalência de regurgitação ou vômitos pode ser de 60 a 70%. No entanto, na grande maioria o RGE não é a causa. Se suspeitamos que há uma relação entre os episódios de RGE e o episódio de apneia e se há recorrência dos sintomas então deve ser realizada pHmetria/MII que pode estabelecer uma relação temporal entre um episódio de refluxo e o episódio de apneia. As opções terapêuticas incluem o espessamento do leite, os inibidores da secreção ácida e a cirurgia pode ser considerada em casos severos.

O RGE sintomático é um problema comum em lactentes e crianças. Pela sua diversidade de apresentação deve ser sempre considerado na patologia respiratória crónica, na sintomatologia do foro de ORL e na criança com má evolução ponderal. A forma de abordagem diagnóstica e terapêutica é dependente da apresentação clínica. Devemos orientar estas crianças de forma individual atendendo às particularidades dos seus sintomas, da sua dieta, da relação mãe-criança, da história social. A DRGE deve, na grande maioria dos casos, ser orientada num Centro de Gastroenterologia Pediátrica.

Bibliografia:

1. Vandenplas Y, Rudolph CD et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2009;49: 498-547.
2. Rudolph CD, Mazur LJ, Liptak GS, Baker RD et al. Guidelines for evaluation and treatment of gastroesophageal reflux in infant and children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2001; 32: S1- S31.
3. Vandenplas Y, Hassal E, Mechanisms of gastroesophageal Reflux and Gastroesophageal Reflux Disease. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2002 Aug; 35 (2): 119-36.
4. Hassall E. Decisions in diagnosing and managing chronic gastroesophageal reflux in children. *J Pediatr*. 2005; 146: S3- 12.
5. Salvatore S, hauser B, Vandenplas Y. The natural course of gastroesophageal reflux. *Acta Paediatr*. 2004; 93 (8): 1063-9.
6. Gold BD. Asthma and gastroesophageal reflux disease in children: exploring the relationship. *J Pediatr*. 2005; 146: S13-20.
7. Craig WR, Hanlon-Dearman A, et al. Metoclopramide, Thickened feedings, and positioning for gastroesophageal reflux in children under two years. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004; 18 84): CD003502.
8. Aggett Peter J., et al. Antireflux or antiregurgitation Milk Products for Infants and Young Children: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2002;34: 496-498.
9. Vandenplas Y, Hauser B. Gastroesophageal reflux, sleep pattern, apparent life threatening event and sudden infant death. The point of view of a gastroenterologist. *Eur J Pediatr*.2000; 159: 726-9.
10. Walker A, Goulet O, et al. *Pediatric Gastrointestinal Disease Fourth Edition*. Chapter 24.
11. Orenstein SR, Shalaby TM, Barmada MM, Whitcomb DC. Genetics of gastroesophageal reflux disease: a review. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2002 May; 34(5): 506-10.
12. Condino, Adria A, Sondheimer, Judith, et al. Evaluation of Infantile Acid and Nonacid gastroesophageal Reflux Using Combined pH Monitoring and Impedance measurement. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2006 jan; 42:16-21.
13. Sabban Emilia J Cohen, Orsi Marina, et al. The multichannel intraluminal impedance in infants with gastro-esophageal reflux: 21. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2005 Oct; 41 (4): 499.
14. Rosen rachel, Lord candace, Samuel Nurko. The sensitivity of Multi-channel intraluminal impedance compared to pH probe in detection of gastroesophageal reflux: 22. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2005 Oct; 41 (4): 499-500.
15. Vandenplas Y. Gastroesophageal Reflux: Medical Treatment. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2005 September ; 41: S41-S42.

Abordagem diagnóstica e terapêutica da criança com sangue nas fezes

1. INTRODUÇÃO

O aparecimento de sangue nas fezes numa criança desperta sempre grande ansiedade junto dos pais. A apresentação mais frequente é de sangue vivo, mas tal como no adulto pode apresentar-se sob a forma de sangue parcialmente digerido, melenas ou de sangue oculto. Classicamente, a hemorragia digestiva com origem acima do ângulo de Treitz manifesta-se sob a forma de melenas. No entanto, na criança pequena com hemorragia digestiva alta abundante também se pode apresentar sob a forma de sangue apenas parcialmente digerido, devido ao menor comprimento do intestino e à maior velocidade de trânsito intestinal.

Na grande maioria dos casos a etiologia é benigna e auto-limitada, pelo que a investigação diagnóstica poderá ser feita de forma faseada e em ambulatório. No entanto, por vezes o volume das perdas sanguíneas e/ou a alteração do estado geral da criança podem obrigar a medidas urgentes de suporte hemodinâmico e hematológico e a investigação diagnóstica e terapêutica de urgência.

2. HISTÓRIA CLÍNICA

Antes de se iniciar a investigação, é necessário ter a certeza de que é mesmo sangue que foi eliminado pelo ânus, uma vez que há alguns corantes presentes em guloseimas e nas peles de alguns alimentos (por ex. tomate, pêssago) que podem facilmente ser confundidos com sangue. Também é preciso não esquecer que uma mancha vermelha que aparece na fralda ou na roupa interior pode ter origem nos genitais ou no aparelho urinário, podendo inclusive não ser sangue (uratos, por exemplo). Além disso, caso se confirme que se trata mesmo de sangue, por vezes é necessário pensar que o mesmo pode não ter origem na criança. Por exemplo, no recém-nascido amamentado, se a mãe tiver mamilos fissurados com hemorragia, o bebé pode apresentar melenas ou pesquisa de sangue oculto positiva, resultado da deglutição do sangue materno. Neste caso o teste Apt-Downey, ao reagir de forma diferente perante a hemoglobina fetal ou de adulto, permite identificar a origem do sangue. Felizmente mais raro, a presença de sangue pode ser uma simulação de doença (Sind. Munchausen por procuração), obtendo o adulto ganho secundário com o estatuto de doente do seu filho.

A lista de etiologias é relativamente extensa (**tabela 1**), pelo que é obrigatório uma correcta planificação da investigação diagnóstica, de modo a evitar exames complementares desconfortáveis e/ou de execução técnica mais difícil em Pediatria. Para tal é de extrema utilidade uma história clínica orientada e um exame físico cuidadoso. Relativamente aos antecedentes pessoais, tem particular interesse a ocorrência de cateterismo umbilical ou cirurgia intestinal major no período neonatal, responsável por uma grande parte dos cavernomas da veia porta e conseqüente hipertensão portal, assim como antecedentes de doenças hematológicas ou hepáticas. Obviamente que o contexto epidemiológico também é importante: intoxicação alimentar por gérmen invasor da mucosa, viagem recente, nomeadamente para países endémicos da amebíase. Não esquecer também que o uso recente de antibióticos de largo espectro pode originar colite pseudomembranosa, frequentemente sob a forma de sangue e muco nas fezes. Determinados síndromes facilmente identificáveis apresentam maior risco de hemorragia intestinal por ectasias vasculares, tais como o Sind. de Turner, Sind. Klippel-Trenaunay-Weber, Sind. de Rendu-Osler ou por pólipos (Sind. Gardner, Sind. Peutz-Jeghers). É obrigatório um exame peri-anal cuidadoso, na procura de fissuras ou doença peri-anal enquadrada na Doença Inflamatória Intestinal. Não deve ser esquecida a possibilidade de abuso sexual.

A história familiar poderá fornecer pistas, particularmente se for positiva em relação a doença inflamatória intestinal, alergias, polipose adenomatosa familiar, telangiectasia hereditária hemorrágica, Sind. Ehlers-Danlos ou discrasias sanguíneas.

Na orientação diagnóstica alguns aspectos são de crucial importância:

1. A idade da criança, dado haver etiologias limitadas a determinados escalões etários;
2. A sintomatologia associada, nomeadamente sinais de instabilidade hemodinâmica ou sinais de doença sistémica. A presença de muco, urgência em defecar e sensação de falsas vontades sugerem fortemente colite.
3. O volume das perdas: habitualmente pequenas na obstipação e rectocolites, são mais abundantes nos pólipos, podendo ser muito abundantes no Div Meckel e nas malf. vasculares.

4. A relação entre as características das fezes, o sangue e a defecação: perdas predominantemente quando as dejeções são mais duras sugere obstipação ou pólipos juvenis, podendo neste caso o sangue pingar na sanita após a defecação. As fissuras anais e as hemorróides habitualmente dão dor à defecação (particularmente as fissuras) e por vezes o sangue aparece apenas no papel higiénico. O sangue que aparece individualizado das fezes e não misturado com as mesmas, denota a origem muito baixa da hemorragia, como é o caso dos pólipos rectais (fotos 1 e 2).

RECÉM-NASCIDO (0-1M)	LACTENTE (1M – 1A)	PRÉ-ESCOLAR (2-5 A)	ESCOLAR (>5 A)
Enterocolite Necrosante (NEC)	Fissura anal	Fissura anal	Fissura anal
Malrotação com volvo	Colite Infecçiosa	Colite Infecçiosa	Colite Infecçiosa
Proctocolite alérgica	Proctocolite alérgica	Pólipo	Pólipo
Enterocolite da D. Hirschsprung	Invaginação Intestinal	Divertículo de Meckel	Púrpura Schonlein-Henoch
Doença Hemorrágica do RN	Divertículo de Meckel	Púrpura Schonlein-Henoch	Doença Inflamatória Intestinal
	Hiperplasia linfonodular linfóide	Sind. Hemolítico-Urémico	
	Malrotação com volvo	Hiperplasia linfonodular linfóide	
	Enterocolite da D. Hirschsprung		
	Duplicação intestinal		

Tabela 1. Etiologia da hemorragia digestiva baixa consoante a idade - adaptado de ¹¹

A idade é um dos factores mais importantes a ter em conta, apesar de algumas etiologias poderem ocorrer em mais do que um período etário (fissura anal, colite alérgica, colite infecciosa, Púrpura Schonlein-Henoch). A Enterocolite Necrosante Neonatal (NEC) é praticamente exclusiva do recém-nascido prematuro e com história de instabilidade hemodinâmica. A presença de sangue vivo eventualmente com muco, num pequeno lactente exclusivamente alimentado com leite, mas que se en-

contra clinicamente muito bem e sem qualquer sinal de doença e a aumentar bem de peso, sugere fortemente a recto-colite alérgica por alergia às proteínas do leite de vaca. Pode ocorrer mesmo no pequeno lactente alimentado exclusivamente com leite materno, pela passagem de proteínas do leite de vaca que a mãe ingere. Tal parece ser mais provável se o recém-nascido contactou com um leite artificial nas primeiras horas de vida, altura de grande permeabilidade intestinal. A evicção das proteínas do leite de vaca durante alguns meses é a única atitude necessária, habitualmente com muito bons resultados²⁾. No entanto, nem todas as recto-colites que se apresentam no primeiro ano de vida são de origem alérgica. Nos últimos anos tem-se assistido ao início cada vez mais precoce de Doença Inflamatória Intestinal, com pan-colites graves de difícil tratamento, mas nestes casos há sinais sistémicos de doença, como má progressão ponderal, anorexia, distensão abdominal, etc.

3. MALFORMAÇÕES CONGÉNITAS

As malformações congénitas habitualmente manifestam-se precocemente. Por exemplo, a recto-colite da D. Hirschsprung habitualmente é precedida de sintomas desde o nascimento, com atraso na eliminação da primeira dejeção após o nascimento, distensão abdominal, má progressão ponderal e obstipação. No entanto, malrotação intestinal e o divertículo de Meckel podem passar meses ou anos sem dar sintomatologia, chamando a atenção apenas quando há complicações (volvo, hemorragia, etc). O Divertículo de Meckel, reliquat embrionário do canal onfalo-mesentérico, é revestido por mucosa gástrica, podendo complicar-se de ulceração e hemorragia do intestino adjacente. Tal como nos pólipos, a hemorragia é indolor, mas as perdas são mais abundantes e de sangue parcialmente digerido, não sendo raro complicar-se de anemia aguda com necessidade de transfusão. A ecografia abdominal pode sugerir o diagnóstico, mas este habitualmente é feito pela Cintigrafia com Tecnécio, através da identificação de mucosa gástrica ectópica. Como esta mucosa também está presente nas duplicações intestinais, estas podem dar origem a um falso positivo, assim como na hidronefrose, pela acumulação de produto eliminado na urina. Os anti-H2 devem usar-se previamente ao exame dado que aumentam a sua sensibilidade. Por outro lado, a ulceração extensa do divertículo pode dar origem a um exame falsamente negativo. Perante hemorragia abundante, indolor e tendo sido excluído o Div

Meckel, há que pensar em malformações vasculares, nomeadamente hemangiomas, habitualmente únicos, mas em casos raros podem ser múltiplos ou envolver todo o tipo digestivo (ex: Blue rubber bleb nevus syndrome ou Síndrome de Bean).

4. INVAGINAÇÃO INTESTINAL

A invaginação intestinal apresenta-se habitualmente entre os 3 Meses e os 2 anos de idade, numa criança que apresenta sinais óbvios de doença (recusa alimentar, vômitos biliares, distensão abdominal, prostração). A palpação abdominal pode localizar uma massa no flanco direito, correspondendo à zona da invaginação (mais frequentemente ileo-ceco-cólica). A ecografia abdominal dá o diagnóstico e pode ser terapêutica (redução hidrostática guiada por ecografia), com vantagens sobre a redução por clister opaco. Se houver suspeição diagnóstica adequada, raramente aparece a hemorragia intestinal típica, em “geleia de framboesa”, traduzindo já sofrimento intestinal, levando por vezes a ressecções intestinais mais ou menos extensas. Quando a invaginação intestinal ocorre fora deste período etário ou é recorrente, é mais provável que haja um factor anatómico predisponente que funciona como “cabeça da invaginação” (por ex: Div. Meckel, linfoma intestinal, Púrpura Schonlein-Hennoch), que deve obviamente ser investigado.

5. PÓLIPOS INTESTINAIS

Nos dois primeiros anos de vida a ocorrência de pólipos rectais é praticamente nula, sendo mais frequente nesta idade a fissura anal por obstipação secundária a retenção fecal associada ao treino do bacio. Os pólipos são mais frequentes a partir da idade pré-escolar. Tipicamente dão lugar a rectorragias indolores relativamente abundantes, em que o sangue aparece não misturados com as fezes podendo por vezes ficar a pingar para a sanita no final da defecação. Habitualmente são pólipos únicos, benignos (pólipos juvenis, risco mínimo de malignização), de localização baixa, por vezes acessíveis ao toque rectal. Apesar da recorrência e algum aparato, raramente têm repercussão hematológica ou hemodinâmica. As hemorragias mais abundantes traduzem frequentemente auto-amputação dos pólipos, sendo hábito nestes casos aguardar por novo episódio de sangramento antes de fazer a rectosigmoidoscopia.

Esta permite o diagnóstico e a terapêutica simultaneamente, sendo a polipectomia endoscópica habitualmente fácil e sem complicações.



Foto 1. Aspecto típico das fezes numa hemorragia digestiva de localização muito baixa. Notar que o sangue não aparece misturado com as fezes, que se apresentam de consistência normal.



Foto 2. Aspecto endoscópico do pólipó juvenil que foi encontrado na criança que apresentou as rectorragias ilustradas na Foto 1.

6. PÚRPURA DE SCHONLEIN-HENNOCH

A púrpura de Schonlein-Hennoch é uma vasculite por IgA relativamente frequente em Pediatria, com pico de incidência na idade escolar. O exantema purpúrico tem uma distribuição típica (nádegas, face posterior das coxas) e a sua exuberância contrasta com bom estado geral da criança. O envolvimento intestinal é relativamente frequente, com cólicas, dejeções com muco e sangue parcialmente digerido, podendo complicar-se de oclusão ou mesmo de perfuração. No entanto, por vezes o atingimento intestinal precede o exantema, o que torna o diagnóstico bem mais difícil. Como o atingimento renal é muito frequente, a análise sumária de urina pode dar uma ajuda preciosa, ao identificar hematúria e/ou proteinúria, mesmo antes de aparecer o exantema típico.

7. DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL

A Doença Inflamatória Intestinal tem evidenciado um aumento real de prevalência nos últimos anos, associada a uma apresentação clínica cada vez mais precoce. Embora seja claramente mais frequente na pré-adolescência e adolescência, este diagnóstico

deve ser evocado, independentemente da idade da criança, sempre que ao sangue nas fezes se associam sinais gerais de doença. Muitas vezes estas doenças evoluem durante vários meses ou anos com pouca sintomatologia intestinal (particularmente a doença ileal), levando a atraso diagnóstico. É necessário dar atenção aos sinais subtis de doença na criança (diminuição da velocidade de crescimento, anorexia, adinamia, etc), às manifestações peri-anais e extra-intestinais (artralgias, anemia crónica, aftas, baixa estatura, osteoporose). Além das rectorragias são frequentes os sinais de colite, já descritos atrás.

8, FISSURAS ANAIS E OBSTIPAÇÃO

Em todas as idades a eliminação de fezes duras é uma causa frequente de rectorragias, mesmo na ausência de fissura. Habitualmente o diagnóstico é fácil, mas na idade do treino do bacio por vezes a obstipação é oculta, apesar de dejeções diárias. Na dúvida está indicado fazer terapêutica de prova com laxantes osmóticos.

9, EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

A história clínica é frequentemente orientadora e por vezes não são necessários exames complementares, bastando uma prova terapêutica e/ou medicação sintomática (obstipação, recto-colite por alergia às proteínas do leite de vaca). A avaliação laboratorial também deve ser orientada pela clínica, mas deve avaliar a repercussão hematológica das perdas (hemograma completo, ferritina sérica) e ajudar na investigação etiológica (marcadores inflamatórios, estudo alergológico). Obviamente que a endoscopia digestiva baixa é de enorme utilidade, particularmente quando há perdas claramente baixas (sangue vivo), sinais de recto-colite ou de doença inflamatória intestinal. Permite não só o diagnóstico, mas também a terapêutica, como é o caso dos pólipos juvenis (polipectomia), de algumas malformações vasculares (árgon-plasma) e das hemorróides (esclerose ou bandas elásticas). Marsha H. Kay e Robert Wyllie reviram recentemente as opções de terapêutica endoscópica disponíveis em idade Pediátrica⁽⁹⁾.

Quando a hemorragia parece ter origem no intestino delgado e o Divertículo de Meckel foi excluído (Cintigrama, ecografia, laparoscopia), a Videocápsula Endoscópica,

podendo ser usada mesmo em crianças pequenas⁽⁴⁾ é de extrema utilidade, uma vez que permite identificar lesões com sangramento pouco abundante. O mesmo não acontece com o Cintigrama com eritrócitos marcados ou a angiografia, uma vez que ambos necessitam que o débito da hemorragia seja superior a 0,5 ml/minuto, valor que numa criança pequena é hemodinamicamente significativo. Por outro lado, a angiografia poder ser terapêutica, pois permite a embolização selectiva da lesão em causa.

10, CONCLUSÃO

As perdas hemorrágicas digestivas baixas em crianças têm um amplo espectro de etiologias e de gravidade, pelo que a abordagem diagnóstica e terapêutica deve ser individualizada. Requer frequentemente recursos humanos e técnicos diferenciados, pelo que de preferência estas crianças deverão ser acompanhadas em locais com experiência em Gastroenterologia Pediátrica.

Bibliografia:

1. Dominique Turck, Laurent Michaud. Lower Gastrointestinal Bleeding - in Walker's Pediatric Gastrointestinal Disease, 2008, BC Decker Inc.
2. Stavra A. Xanthakos, Jeffrey B. Schwimmer, et al. Prevalence and Outcome of Allergic Colitis in Healthy Infants with Rectal Bleeding: A Prospective Cohort Study.- J Pediatr Gastroenterol Nutr, Vol. 41, No. 1, July 2005.
3. Marsha H. Kay and Robert Wyllie. Therapeutic Endoscopy for Nonvariceal Gastrointestinal Bleeding. J Pediatr Gastroenterol Nutr, Vol. 45, No. 2, August 2007.
4. Forsey-Koukol, Hymie Kavin, James Berman, Thomas L. Martin, Ansley Feldman and Kimberly. Successful Wireless Capsule Endoscopy for a 2.5-Year-Old Child: Obscure Gastrointestinal Bleeding From Mixed, Juvenile, Capillary Hemangioma-Angiomatosis of the Jejunum. Pediatrics 2006;117:539-543

H. Pylori
na doença
gastroduodenal
da criança

por Ana Isabel Gouveia Lopes
(Unidade de Gastrenterologia Pediátrica Departamento da Criança
e da Família, Hospital de Santa Maria)

A infecção humana por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) constitui um importante problema de saúde pública a nível mundial, atendendo à sua prevalência global e ao impacto clínico e socio-económico das complicações que lhe estão associadas. A descoberta de *H. pylori* levou à mudança de paradigma na comunidade científica quanto à etiologia da doença ulcerosa péptica e trouxe contributos significativos para a nossa compreensão da biopatologia da mucosa gastroduodenal. No entanto, apesar do enorme progresso ocorrido no nosso conhecimento na área da biologia de *H. pylori* e da sua associação com a doença gastroduodenal humana no adulto, sabe-se ainda relativamente pouco sobre o seu impacto clínico na criança e persistem sem resposta algumas questões fundamentais, designadamente em relação à epidemiologia da infecção e à etiopatogénese da doença gastroduodenal associada. Só alguns anos após a primeira Conferência de Consenso sobre o papel de *H. pylori* na doença ulcerosa péptica, este tema foi abordado numa perspectiva pediátrica, com a publicação pelo Grupo Canadano de Estudo da Infecção por *H. pylori*, das primeiras recomendações especificamente dirigidas à infecção em idade pediátrica (revistas recentemente). Seguir-se-iam entretanto recomendações para abordagem da infecção pediátrica emanadas da Sociedade Europeia de Gastroenterologia, Hepatologia e Nutrição Pediátrica (ESPGHAN) e da sua congénere Norte-Americana (NASPGHAN), utilizando a melhor evidência disponível.

A transmissão da infecção por *H. pylori* permanece incompletamente compreendida, sabendo-se no entanto que é quase sempre adquirida muito precocemente durante a infância e que se não tratada, persiste ao longo da vida. Existe alguma evidência a favor do papel protector do aleitamento materno, particularmente se a mãe está colonizada, sugerindo a relevância do papel de anticorpos IgA *H. pylori*-específicos presentes no leite materno; no entanto, foi igualmente demonstrado que componentes não imunológicos do leite materno e do colostro bovino têm também uma acção anti-*H. pylori*. Parecem constituir factores de risco de aquisição da infecção na infância, a densidade familiar, a endemia no país de origem, circunstâncias socio-económicas desfavoráveis e certos contextos étnicos. A transmissão parece ocorrer sobretudo a nível intra-familiar (provavelmente por via oral-oral), possivelmente de pais para filhos e entre irmãos, mas existe igualmente evidência de transmissão criança-a-criança em condições de maior aglomeração, como por exemplo em creches, infantários e instituições para crianças com deficiência. Estima-se que cerca de 80% a 90% da

população esteja infectada por *H. pylori* nos países em desenvolvimento e cerca de 20% a 50% nos países desenvolvidos, variando a prevalência global da infecção entre os diversos grupos étnicos e etários. Na criança, a prevalência da infecção é também muito inferior em áreas mais afluentes (cerca de 10%-15% aos 10 anos em crianças do Sul dos EUA), relativamente a sociedades menos favorecidas (70% aos 10 anos em crianças bolivianas). A taxa de incidência é estimada entre 3-10% por ano em países com economias emergentes, em contraste com aproximadamente 1% por ano em países mais desenvolvidos. Embora se admita não existir imunidade duradoura protectora, o adulto parece ter um risco extremamente baixo de re-infecção, sendo a taxa de seroconversão anual de 0.3% por pessoa, enquanto em crianças com menos de cinco anos parece existir um risco significativo de re-infecção. Tem sido observado um declínio da incidência da infecção por *H. pylori* em muitos países, em paralelo com a melhoria de condições socio-económicas e higienico-sanitárias, o que, segundo alguns autores, poderia parcialmente explicar o declínio do adenocarcinoma gástrico nessas populações.

A história natural da infecção em idade pediátrica não foi ainda estudada extensivamente mas a evidência presente indica que a grande maioria das crianças e adolescentes infectados desenvolve invariavelmente uma gastrite crónica activa, de predomínio antral. Na criança mais velha, tal como no adolescente e no adulto, a infecção e a gastrite associada parecem ser duradouras, a menos que erradicadas mediante terapêutica dirigida. Tem sido no entanto admitida a possibilidade de erradicação espontânea, sobretudo em idade pré-escolar, com base em alguns estudos epidemiológicos utilizando a serologia ou o teste respiratório como indicadores de infecção.

Admitindo-se que a infecção humana por *H. pylori* esteja invariavelmente associada a gastrite crónica, a morbidade mais significativa ocorre no entanto apenas numa pequena percentagem de indivíduos infectados, habitualmente na idade adulta. Reconhecendo-se a relativa benignidade de expressão clínica e histopatológica da doença gastroduodenal associada a *H. pylori* na criança, paralelamente à evidência epidemiológica a favor da sua aquisição precoce, tem sido sugerida a possibilidade de progressão da lesão da mucosa gastroduodenal desde a infância até à idade adulta. Ao longo deste período, factores genéticos do hospedeiro, determinantes da bactéria e potencialmente outros factores exógenos, poderão influenciar a natureza da resposta imuno-inflamatória e a evolução da infecção.

Um dos aspectos endoscópicos mais proeminentes da infecção pediátrica é a presença de nodularidade antral, habitualmente considerada altamente sugestiva da infecção na criança, embora não patognomónica. Este aspecto raramente observado em crianças com histologia gástrica normal e noutras gastropatias inflamatórias não infecciosas, é no entanto observado apenas em cerca de 50% das crianças infectadas, pelo que a sua sensibilidade é considerada baixa. Por esta razão, é recomendada a obtenção sistemática de biópsias do antro em crianças submetidas a endoscopia alta para identificação de *H. pylori*. É admitido que os nódulos endoscópicos correspondam aos folículos linfóides presentes na histologia, frequentemente identificados na infecção da criança como do adulto. O padrão histológico de gastrite na criança foi ainda insuficientemente caracterizado, associando-se primariamente à presença de linfócitos (T e B), bem como de plasmócitos, eosinófilos, mastócitos, neutrófilos, monócitos e em menor extensão de basófilos.

O espectro clínico da doença associada a *H. pylori* na criança não está ainda bem caracterizado. Parece, contudo, que a maioria das crianças infectadas são assintomáticas, persistindo a infecção ao longo da vida e que apenas cerca de 10-20% virão a desenvolver complicações na idade adulta, como úlcera péptica (10-20%), carcinoma gástrico (<1%) ou linfoma gástrico (<0.1%). A sintomatologia clínica mais comum é a dor abdominal, geralmente de localização epigástrica e menos frequentemente periumbilical (em jejum ou pós-prandial), por vezes associada a pirose e enfartamento pós-prandial e em menor proporção acompanhada de vómitos, anorexia e perda de peso. É referida igualmente halitose com frequência.

As diversas evoluções clínicas e manifestações da infecção serão determinadas pela distribuição e severidade das lesões gástricas, as quais por sua vez poderão ser explicadas por variações individuais na resposta imune e na secreção ácida gástrica, relacionadas com a idade, factores genéticos e ambientais e provavelmente, também, pela própria bactéria (factores de virulência como *cagA* e *vac A*, entre outros), direccionando a resposta para doença clínica ou infecção assintomática.

Embora se desconheça exactamente a prevalência da doença ulcerosa associada a *H. pylori* na criança, dado não existirem estudos de base populacional, estima-se que a sua frequência seja baixa, sendo referida em grandes centros de endoscopia pediátrica uma incidência entre 5-7 casos de úlcera gástrica ou duodenal por ano, com predomínio na adolescência e no sexo masculino. Estes dados poderão no entanto reflectir

sub-diagnóstico da úlcera associada a *H. pylori*, pois o uso generalizado de inibidores da bomba de protões modificou a distribuição topográfica da bactéria na mucosa gastroduodenal. Por outro lado, dado que a prevalência da infecção nos países desenvolvidos continua a diminuir, a proporção relativa de úlcera péptica não associada a *H. pylori* poderá aumentar. É também reconhecida a maior frequência relativa de úlcera duodenal relativamente à úlcera gástrica na criança, estando a primeira associada a *H. pylori* em mais de 90% dos casos, e apenas em cerca de 60% dos casos na úlcera gástrica. Por outro lado, tal como no adulto, a par da cura da úlcera duodenal, a sua taxa de recorrência é marcadamente reduzida após terapêutica bem sucedida da infecção.

O desenvolvimento de neoplasia gástrica na criança, incluindo adenocarcinoma distal ou linfoma de tipo Malt, é uma consequência excepcionalmente rara da infecção pediátrica por *H. pylori*, o que tem sido atribuído sobretudo à menor duração da colonização bacteriana. Admite-se que a exposição a factores ambientais (i.e. *H. pylori*, dieta) em idade muito jovem seja condição necessária (mas não suficiente) para iniciar o processo de carcinogénese que eventualmente irá levar a neoplasia gástrica numa população “geneticamente” predisposta. No entanto, provas definitivas de *H. pylori* na causalidade do cancro gástrico só poderão ser obtidas após uma compreensão mecanística da sua patogénese e a demonstração de que a prevenção ou eliminação de infecção impede o seu desenvolvimento. Em consequência, as recomendações do tratamento de erradicação na criança, não podem presentemente ter em consideração um potencial benefício futuro quer na regressão de lesões pre-neoplásicas, quer na hipotética prevenção do cancro gástrico.

Determinadas associações clínicas com a infecção por *H. pylori*, sugeridas no adulto, ainda não foram estabelecidas na criança, sendo algumas prováveis e outras controversas. Embora tenha sido sugerido o papel de *H. pylori* em patologias extra-digestivas como púrpura trombocitopénica imune, baixa estatura e atraso de crescimento, a evidência a favor da associação da infecção com estas entidades é insuficiente. No entanto, relativamente à anemia sideropénica refractária inexplicada são crescentes e consistentes os argumentos suportando tal causalidade, incluindo o da plausibilidade biológica, tal como no adulto.

“ A sintomatologia clínica mais comum é a dor abdominal, geralmente de localização epigástrica (...)

O papel de *H. pylori* na sintomatologia do tracto gastrointestinal superior (sobretudo dor abdominal recorrente e dispepsia) tem sido um tema muito controverso e debatido, pois sendo uma infecção muito prevalente e geralmente assintomática, torna-se muito difícil determinar a sua causalidade, na ausência de úlcera. Importa no entanto salientar que a comparação entre estudos provenientes de diversas áreas geográficas, deverá ter em consideração a respectiva diferença de prevalência da infecção e diferentes contextos de referenciação. Por outro lado, os estudos baseados na frequência de identificação da infecção em doentes submetidos a endoscopia, analisam apenas uma parte do problema (amostra seleccionada), não sendo obviamente representativos da realidade pediátrica global. Outra área de grande controvérsia relativa à infecção por *H. pylori* sobre a qual não existe ainda qualquer evidência na criança, tem sido a do seu potencial papel (protector ou causal) na doença do refluxo gastro-esofágico.

Reconhecendo-se a escassez de informação sobre a epidemiologia da infecção pediátrica por *H. pylori* e das doenças associadas, bem como de estudos caracterizando a história natural e evolução das alterações inflamatórias na mucosa gastroduodenal, designadamente após a erradicação da bactéria, as recomendações actuais preconizadas para a abordagem da infecção por *H. pylori* em idade pediátrica deverão ser enquadradas e consideradas provisórias (pois reflectem o estado actual dos nossos conhecimentos), mas reconhecendo sempre que a erradicação de *H. pylori* conduz à cura da gastrite e úlcera péptica (tal como no adulto).

O diagnóstico da infecção por *H. pylori* na criança pode ser efectuado com fiabilidade através da endoscopia alta (com biópsias e pesquisa sistemática de *H. pylori*), a qual continua a ser considerado o “gold standard” para avaliação diagnóstica de crianças com sintomatologia do tracto gastrointestinal superior sugestiva de doença orgânica. Na abordagem inicial da criança com dor abdominal recorrente, não está indicada a avaliação diagnóstica e subsequente intervenção terapêutica baseada em testes não invasivos (teste respiratório ou detecção de antigénio nas fezes), os quais estão presentemente indicados apenas para confirmar o sucesso da erradicação (foram validados neste contexto específico). Adicionalmente, convém salientar que, atendendo à inespecificidade da sintomatologia associada à infecção, o objectivo de uma avaliação endoscópica deverá ser sempre a detecção da causa da sintomatologia e não apenas a identificação de *H. pylori*; por outro lado, a avaliação do status *H. pylori* deverá integrar a avaliação diagnóstica, tendo como pressuposto óbvio uma proposta de in-

tervenção terapêutica. Embora invasiva, esta abordagem proporciona a mais completa informação, dado que para além da identificação de diversas etiologias da patologia da mucosa esofagogastroduodenal, estabelece a presença de infecção, de gastrite e de eventual úlcera e permite a realização de testes de sensibilidade aos antibióticos.

1. ABORDAGEM PRÁTICA

Os objectivos principais da terapêutica na criança, indicada apenas nos casos sintomáticos, serão portanto a remissão dos sintomas e a obtenção da cura da úlcera péptica (se presente), não existindo ainda argumentos definitivos a favor de uma intervenção extensiva ao agregado familiar ou com o objectivo de prevenir as complicações na idade adulta, embora se admita tal benefício em casos com história familiar de cancro. De facto, não é presentemente recomendada uma estratégia de “testar e tratar” neste grupo etário (relação custo-benefício desfavorável), atendendo a que apenas uma minoria de indivíduos infectados irá desenvolver úlcera ou cancro gástrico, além de que o próprio tratamento tem riscos e inconvenientes, como a emergência de resistência aos antibióticos. Em consequência, como anteriormente referido, em idade pediátrica é actualmente preconizada uma abordagem individualizada no contexto da infecção sintomática.

2. QUEM TESTAR:

A inespecificidade do quadro clínico já referida, desaconselha o rastreio sistemático de *H. pylori* na criança com sintomas do tracto gastrointestinal superior, inclusive dor abdominal. No entanto, a avaliação do status *H. pylori* poderá integrar a avaliação endoscópica se a sintomatologia for sugestiva de organicidade (dor nocturna, vómitos, hemorragia digestiva, repercussão ponderal) e nesse caso deverá realizar-se endoscopia. Esta decisão dependerá da avaliação da severidade e cronicidade da sintomatologia, sendo recomendado que:

- só deverá ser considerado o diagnóstico de infecção *H. pylori* se, na presença de um exame positivo, estiver previsto tratamento subsequente;
- o objectivo do exame diagnóstico deverá ser a determinação da causa dos sintomas e não apenas da presença de infecção por *H. pylori*;

- o rastreio de *H. pylori* na criança assintomática não está presentemente indicado devido ao seu custo e ausência de benefício comprovado;
- o rastreio do agregado familiar das crianças submetidas a terapêutica de erradicação, não está formalmente recomendado, podendo no entanto ser considerado em casos individuais, com o objectivo (teórico mas não demonstrado) de reduzir o risco de reinfecção na criança (caso index). Nesta eventualidade, deverão ser ponderados os custos e riscos desta estratégia para os benefícios esperados.

3. COMO TESTAR?

Após a exclusão de outras patologias neste grupo etário (intolerância à lactose, por exemplo) por metodologia não invasiva, a endoscopia constitui o método de eleição na investigação da criança com manifestações do tracto gastrointestinal superior sugestivas de doença orgânica, permitindo além do diagnóstico de patologia da mucosa esofágica, gástrica ou duodenal, o estudo do microrganismo e a realização de testes de sensibilidade aos antibióticos. Os inconvenientes da invasividade, custo e inacessibilidade nalgumas áreas, serão minimizados se se considerarem alternativamente os custos da falência terapêutica, consultas adicionais, tratamentos inadequados, absentismo escolar, ansiedade familiar.

No diagnóstico inicial não se recomendam os testes serológicos (baixa sensibilidade neste grupo etário) nem os testes não invasivos (teste respiratório com ureia marcada ou teste fecal), pois não excluem a presença concomitante de outra patologia da mucosa; no entanto, estes últimos são considerados os mais apropriados para o controlo da erradicação pela sua fiabilidade diagnóstica associada à não invasividade e menor custo, relativamente à endoscopia.

4. QUEM TRATAR?

Só deverá optar-se pela terapêutica de erradicação se existir simultaneamente doença gastrointestinal sintomática e infecção activa comprovada, sendo esta definida pela histologia e / ou cultura positivas. Constituem indicações formais para tratamen-

to: o diagnóstico de doença ulcerosa péptica e o linfoma MALT associados a infecção por *H. pylori*. Recentemente, foi igualmente preconizada a instituição de terapêutica de erradicação no caso de anemia ferropénica refractária associada a infecção por *H. pylori* (excluídas obviamente outras etiologias).

Fora deste contexto, perante a evidência de gastrite associada a *H. pylori*, o tratamento deverá ser oferecido à criança sintomática (sobretudo perante gravidade histológica da gastrite e/ou história familiar de cancro gástrico), esclarecendo-se os pais de que a terapêutica de erradicação não trará necessariamente alívio sintomático, tendo a opção de a recusarem (evidência actual disponível sobre a causalidade de *H. pylori* na dor abdominal recorrente da criança insuficiente para fundamentar uma inequívoca recomendação de tratamento).

5. COMO TRATAR?

Os esquemas terapêuticos presentemente propostos para a erradicação inicial de *H. pylori* na criança, incluindo a associação de um inibidor da bomba de prótons (omeprazol) e de dois antimicrobianos (amoxicilina associada a metronidazol ou claritromicina) durante 1 a 2 semanas (em média 10 dias), foram transpostos das recomendações no adulto, obtendo uma taxa de eficácia entre 75% a 90%. O controlo da erradicação deverá ser efectuado mediante a realização do teste respiratório com ureia marcada, 6 - 8 semanas após terminar o ciclo terapêutico.

Tem sido consistentemente reportada na população pediátrica (designadamente na Europa, incluindo Portugal) uma frequência muito elevada de resistência à claritromicina, elevada embora menor ao metronidazol, não sendo igualmente negligenciável a prevalência de estirpes duplamente resistentes. Reconhecendo-se a prevalência da resistência aos antibióticos e a aderência ao tratamento, como os principais factores determinantes do sucesso da terapêutica, é desejável a instituição de terapêutica baseada no teste de sensibilidade aos antibióticos (ou no conhecimento do padrão local de resistências) sempre que possível.

Estes resultados, em grande medida resultantes da utilização indiscriminada de um meio de diagnóstico não invasivo e facilmente acessível, como o teste respiratório e do uso indiscriminado de antibióticos (terapêutica “empírica” inapropriadamente),

H. Pylori na doença gastroduodenal da criança

constituem uma realidade preocupante, de difícil controlo e de consequências epidemiológicas imprevisíveis, reforçando a importância de referenciação a centros de gastroenterologia pediátrica dos potenciais candidatos a endoscopia e de uma monitorização regular do padrão de sensibilidade aos antibióticos em estirpes de *H. pylori* isoladas na criança, tendo em consideração as práticas locais de uso de antibióticos. A previsível e preocupante emergência crescente de resistência aos antibióticos, tornam entretanto prioritários o desenvolvimento de novas alternativas e de esquemas terapêuticos neste grupo etário.

Em conclusão, a compreensão do enigma que representa a co-existência nem sempre pacífica entre *H. pylori* e o seu hospedeiro humano, reveste-se de grande importância igualmente nos estádios pediátricos da infecção. A investigação da interacção entre novos determinantes de virulência de *H. pylori* e de factores associados ao hospedeiro, poderá trazer contributos para a sua abordagem clínica, esperando-se num futuro próximo o desenvolvimento de estratégias mais selectivas de intervenção terapêutica (ou preventiva) e de seguimento a longo prazo.

Bibliografia:

1. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, et al. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut*. 2007;56(6):772-81.
2. Bourke B, Ceponis P, Chiba N, et al. Canadian Helicobacter Study Group Consensus Conference: Update on the approach to Helicobacter pylori infection in children and adolescents-an evidence-based evaluation. *Can J Gastroenterol*. 2005;19(7):399-408.
3. Lopes AI, Oleastro M, Palha A, et al. Antibiotic-resistant Helicobacter pylori strains in Portuguese children. *Pediatr Infect Dis J*. 2005;24(5):404-9.
4. Crone J, Gold BD. Helicobacter pylori infection in pediatrics. *Helicobacter*. 2004;9 Suppl 1:49-56.
5. Blanchard SS, Bauman L, Czinn SJ. Treatment of Helicobacter pylori in Pediatrics. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2004;7(5):407-412.
6. Drumm B, Day AS, Gold B, et al. Helicobacter pylori and peptic ulcer: Working Group Report of the second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2004;39 Suppl 2:S626-31.

