

Digestive tract neural control and gastrointestinal disorders in cerebral palsy

Controle neuronal e manifestações digestórias na paralisia cerebral

Liubiana A. Araújo¹, Luciana R. Silva², Fabiana A. A. Mendes³

Resumo

Objetivos: Abordar as peculiaridades do controle neuronal digestório e descrever as principais manifestações digestórias na paralisia cerebral, atentando-se à importância do diagnóstico precoce para intervenção interdisciplinar eficaz.

Fontes dos dados: Revisão sistemática de 1997 a 2012 das bases de dados MEDLINE, LILACS, SciELO e Cochrane Library. Incluem-se 70 artigos, como revisões relevantes, estudos observacionais, ensaios clínicos e estudos de prevalência. Excluíram-se pesquisas qualitativas. Os termos pesquisados foram: paralisia cerebral, disfagia, doença do refluxo gastroesofágico, constipação intestinal, infecção respiratória e gastrostomia.

Síntese dos dados: O controle adequado do trato digestório depende do funcionamento e integridade do sistema nervoso. Como indivíduos portadores de paralisia cerebral possuem anormalidades estruturais evidentes no sistema nervoso central e periférico, estão mais propensos a desenvolver distúrbios do trato digestório, com repercussões nutricionais. As alterações vão desde imaturidade neurológica até interferência do estado de humor e capacitação dos cuidadores. Trata-se, portanto, de etiologia multifatorial. As desordens digestórias mais prevalentes são disfagia, doença do refluxo gastroesofágico e constipação intestinal, com consequentes quadros de infecções respiratórias de repetição e repercussão deletéria no estado nutricional.

Conclusões: Indivíduos com paralisia cerebral apresentam alterações neurológicas do controle do sistema digestório, portanto manifestações digestórias são frequentes. As questões abordadas são fundamentais para profissionais das equipes interdisciplinares que atendem indivíduos com paralisia cerebral acerca da importância da anamnese ampla, exame clínico e complementar detalhado que incluam investigação das desordens gastrointestinais associadas e suas consequências. A detecção precoce dessas alterações digestórias pode respaldar medidas de reabilitação mais eficientes no sentido de melhoria da qualidade de vida desses indivíduos.

J Pediatr (Rio J). 2012;88(6):455-64: Paralisia cerebral, transtornos da deglutição, refluxo gastroesofágico, constipação intestinal.

Abstract

Objectives: To examine the neural control of digestive tract and describe the main gastrointestinal disorders in cerebral palsy (CP), with attention to the importance of early diagnosis to an efficient interdisciplinary treatment.

Sources: Systematic review of literature from 1997 to 2012 from Medline, Lilacs, Scielo, and Cochrane Library databases. The study included 70 papers, such as relevant reviews, observational studies, controlled trials, and prevalence studies. Qualitative studies were excluded. The keywords used were: cerebral palsy, dysphagia, gastroesophageal reflux disease, constipation, recurrent respiratory infections, and gastrostomy.

Summary of the findings: The appropriate control of the digestive system depends on the healthy functioning and integrity of the neural system. Since CP patients have structural abnormalities of the central and peripheral nervous system, they are more likely to develop eating disorders. These range from neurological immaturity to interference in the mood and capacity of caregivers. The disease has, therefore, a multifactorial etiology. The most prevalent digestive tract disorders are dysphagia, gastroesophageal reflux disease, and constipation, with consequent recurrent respiratory infections and deleterious impact on nutritional status.

Conclusions: Patients with CP can have neurological abnormalities of digestive system control; therefore, digestive problems are common. The issues raised in the present study are essential for professionals within the interdisciplinary teams that treat patients with CP, concerning the importance of comprehensive anamnesis and clinical examination, such as detailed investigation of gastrointestinal disorders. Early detection of these digestive problems may lead to more efficient rehabilitation measures in order to improve patients' quality of life.

J Pediatr (Rio J). 2012;88(6):455-64: Cerebral palsy, dysphagia, gastroesophageal reflux disease, constipation.

1. Doutora, Neuropediatria, Programa de Pós-Graduação em Medicina e Saúde, Universidade Federal da Bahia (UFBA), Salvador, BA. Fellow at Harvard Medical School.
2. Doutora, Pós-doutora. Chefe, Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia Pediátrica, Complexo do Hospital Universitário Professor Edgard Santos (HUPES), Centro Pediátrico Professor Hosannah de Oliveira (CPPHO), UFBA, Salvador, BA.
3. Médica residente, Pediatria, Hospital Regional de Sobradinho, Secretaria de Saúde do Distrito Federal, Brasília, DF.

Não foram declarados conflitos de interesse associados à publicação deste artigo.

Apoio financeiro: Rede Sarah de Hospitais do Aparelho Locomotor.

Como citar este artigo: Araújo LA, Silva LR, Mendes FA. Digestive tract neural control and gastrointestinal disorders in cerebral palsy. *J Pediatr (Rio J)*. 2012;88(6):455-64.

Artigo submetido em 23.06.12, aceito em 25.07.12.

<http://dx.doi.org/10.2223/JPED.2241>

Introdução

A paralisia cerebral (PC) representa qualquer distúrbio caracterizado por alteração do movimento secundária a anormalidades neuropatológicas não progressivas do cérebro em desenvolvimento. É um termo amplo, utilizado para uma variedade de sinais motores não progressivos, decorrentes de uma lesão que impede o desenvolvimento pleno do sistema nervoso central ainda no útero, durante o parto ou nos primeiros anos de vida¹.

A PC é uma das três principais causas de incapacidade do desenvolvimento neuropsicomotor, sendo as outras representadas pelo transtorno do espectro do autismo e pelo retardo mental². As manifestações motoras podem estar associadas com sintomas sensitivos, déficit intelectual, epilepsia, alterações comportamentais ou doenças do trato digestório e de outros sistemas³.

A PC é a mais frequente causa de incapacidade na infância, acometendo 2-2,8/1.000 nascidos vivos⁴. A PC possui efeitos importantes na funcionalidade e qualidade de vida dos indivíduos e dos seus familiares. Os dados atuais da prevalência de PC no Brasil são desconhecidos, mas estima-se que a incidência seja alta devido aos cuidados precários fornecidos às gestantes e aos recém-nascidos em muitas regiões⁵. Estimativas sugerem que no Brasil cerca de 30.000 a 40.000 casos novos por ano⁶.

Apesar da crescente tecnologia dos cuidados intensivos perinatais, as estatísticas até o ano 2000 demonstravam que a incidência e prevalência da PC não estavam diminuindo, uma vez que, de forma paralela, houve aumento na sobrevivência crescente de recém-nascidos prematuros e com muito baixo peso, nos quais os distúrbios neurológicos são mais frequentes^{7,8}. Estudos recentes oriundos de países desenvolvidos demonstram que a partir de 2000, a prevalência tem se mantido estável, exceto para recém-nascidos prematuros extremos⁹⁻¹².

O termo PC implica alterações do movimento, mas a presença de outros distúrbios deve ser investigada. Entre esses distúrbios, destacam-se as anomalias cognitivas, visuais, auditivas, linguísticas, sensitivas corticais, de atenção, vigília e comportamento, epilepsia, disfunções hormonais, problemas ortopédicos, gastrointestinais e retardo do crescimento.

As crianças com PC podem apresentar distúrbios gastrointestinais e dificuldades para alimentação que repercutem diretamente em seu crescimento e qualidade de vida. Praticamente todos os indivíduos com PC apresentam algum grau de alterações digestórias ou do estado nutricional em algum momento de suas vidas, visto que a conexão neurológica com o trato digestório é de primordial importância¹³.

A incidência e prevalência de dificuldades relacionadas à alimentação nesses indivíduos são descritas em vários trabalhos na literatura. Em crianças com PC, há descrição de dificuldades alimentares em cerca de 30 a 40%, e estas se modificam de acordo com a gravidade da doença^{4,14}.

Dentre as dificuldades mais encontradas, estão a disfagia para sólidos e líquidos, as regurgitações e vômitos, o tempo prolongado para ofertar a refeição e a constipação intestinal. Sullivan et al. descreveram que em 271 crianças com PC,

89% apresentavam disfagia, 28%, tempo prolongado para alimentação, 8% eram gastrostomizadas, 22% apresentavam vômitos frequentes, e 26%, constipação intestinal¹⁵.

As alterações digestórias altas podem desencadear quadros de infecções respiratórias de repetição, insuficiente aporte nutricional, déficit nutricional na curva de crescimento, maior número de hospitalizações e necessidade de gastrostomia^{16,17}.

Esses distúrbios gastrointestinais repercutem na qualidade de vida das crianças com PC e de seus cuidadores, também pelo fator estressante para as famílias. Baseada nesses aspectos, esta revisão foi delineada com o objetivo de abordar a fisiopatologia do controle neuronal do trato digestório e as principais manifestações digestórias na PC.

Nos últimos anos, as evidências demonstram que a expectativa de vida de pessoas com PC está aumentando e, em parte, isso se deve à melhoria dos cuidados nutricionais desses indivíduos^{18,19}. É clara a necessidade de uma equipe interdisciplinar que tenha conhecimento dessas alterações e que seja capacitada para o tratamento adequado dessas condições, prevenindo as repercussões nutricionais e da saúde desses indivíduos.

Controle neuronal do sistema digestório

O controle adequado do trato digestório depende do funcionamento e integridade do sistema nervoso central e periférico.

A deglutição representa uma ação sinérgica neuromuscular que envolve a preparação do alimento, a formação do bolo alimentar, o trânsito oral e a propulsão do bolo através da faringe com proteção das vias aéreas. Ela é composta por estágios relacionados entre si de forma sequencial e harmônica (Figura 1).

Na coordenação da deglutição há o acionamento de 31 pares de músculos estriados, os quais são inervados pelos seguintes pares cranianos: trigêmeo, facial, glossofaríngeo, vago, acessório e hipoglosso.

A fase preparatória é controlada pelo córtex e há participação reflexa a partir das aferências que partem dos receptores proprioceptivos de natureza mecânica, que são sensíveis à modificação de pressão e deformação da mucosa dos lábios, bochechas e dorso da língua^{20,21}. Durante essa fase preparatória, estão envolvidos os nervos trigêmeo (V), facial (VII), glossofaríngeo (IX) e hipoglosso (XII). O nervo facial participa do controle motor dos lábios e bochechas, do tônus da musculatura da face e boca e dos músculos que realizam a abertura e lateralização da mandíbula (platísmo e pterigoide lateral). Além disso, controla o paladar nos 2/3 anteriores da língua. O trigêmeo atua na musculatura que fecha a mandíbula e tritura os alimentos (músculo *temporalis*, *masseter* e pterigoide medial). O hipoglosso faz a lateralização e rotação da língua. Concomitantemente, o nervo glossofaríngeo que inerva o palato mole deve mantê-lo em repouso para aumentar a via aérea nasal e estreitar a passagem orofaríngea, reduzindo a possibilidade de entrada prematura do alimento na faringe, além de controlar o paladar no terço posterior da língua^{1,22,23}.

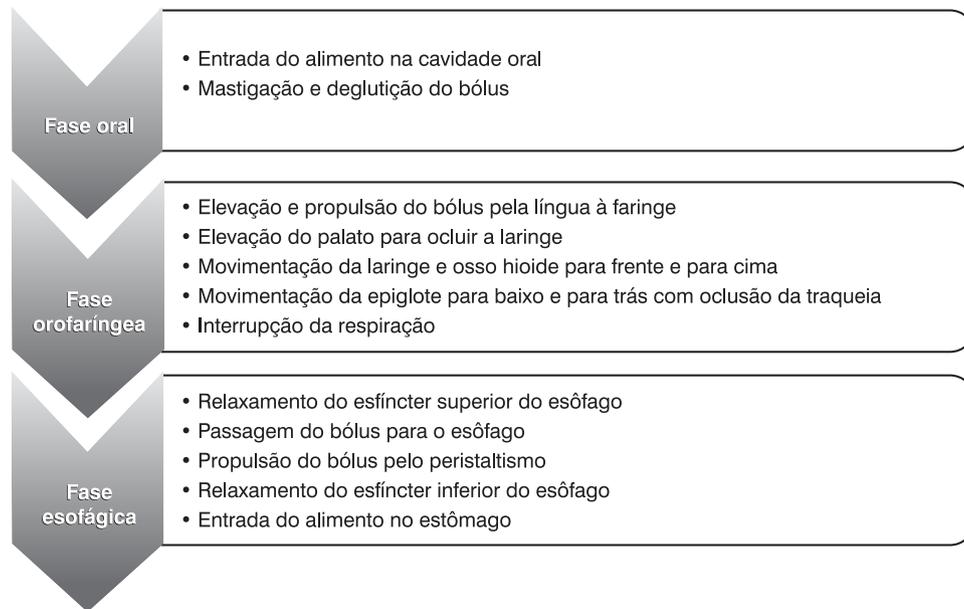


Figura 1 - Fases da deglutição

Na fase oral, ocorrem elevação e propulsão do bolo alimentar especialmente controladas pelos músculos da língua genioglosso e estiloglosso, que são inervados pelo par craniano XII. O trigêmeo realiza a oclusão da parte anterior da cavidade oral pela contração do milo-hióideo em seguida, gerando uma pressão negativa que facilita a propulsão do alimento.

Na transição entre as fases oral e faríngea, é deflagrado o reflexo da deglutição, com interrupção da respiração. O reflexo da tosse que ocorre para evitar a aspiração dos alimentos também é controlado pelo sistema nervoso.

A fase faríngea é controlada pelos nervos trigêmeo (V), glossofaríngeo (IX), vago (X), acessório (XI) e hipoglosso (XII), além do segmento espinhal C₁-C₃.

Na fase esofágica, o controle sensorial e motor do peristaltismo ocorre por influência do nervo X.

O centro coordenador da deglutição está localizado na formação lenticular, região bulbar^{24,25}. O sistema piramidal atua no controle motor voluntário, através das fibras originadas no córtex cerebral (trato corticoespinhal e corticobulbar). O sistema extrapiramidal participa na coordenação e harmonização dos movimentos automáticos, proporcionado adaptação da musculatura postural respectiva.

O córtex motor é fundamental para a motricidade oral, mas há também sua participação nos mecanismos da deglutição.

Os núcleos da base integram as aferências de todo o córtex e participam do planejamento e iniciação dos movimentos e organização de ajustes posturais associados e aprendizado motor²⁶. O cerebelo também participa do aprendizado motor, pois compara as ordens motoras geradas com a execução muscular realizada e corrige os erros antecipadamente através de mecanismo de *feedback*²⁷.

A distensão das paredes gástricas desencadeia um reflexo vagal que resulta na contração do esfíncter esofágico inferior, impedindo que o conteúdo gástrico reflua para o esôfago. Deve haver uma pressão adequada do esfíncter esofágico inferior e controle dos relaxamentos transitórios do esfíncter, de forma a evitar também o refluxo patológico. O controle da peristalse esofágica ajuda a regular tempo adequado de clareamento esofágico, medida que também tem papel importante para evitar a irritação das terminações nervosas do esôfago quando há conteúdo ácido gástrico refluído. O controle do esfíncter esofágico inferior e do peristaltismo esofágico envolve o núcleo do trato solitário, que também é o centro da deglutição²⁸.

O esvaziamento gástrico e a motilidade do intestino anterior são também regulados pelo nervo vago.

A distensão do estômago e duodeno pela entrada de alimentos é seguida pelos reflexos gastrocólico e duodenocólico, os quais desencadeiam contrações colônicas de

grande amplitude que visam transportar o material fecal até o cólon²⁹⁻³¹. O peristaltismo do cólon descendente, sigmoide e reto propulsiona as fezes. No cólon, há os movimentos de segmentação, cuja finalidade é misturar o conteúdo colônico, facilitando a absorção de água e de nutrientes; e propulsão, movimento de peristaltismo em massa, empurrando o bolo fecal para o reto com o intuito da defecação.

Em todo o intestino, enfatiza-se o sistema nervoso entérico, que sofre ação do sistema nervoso autônomo, da presença de alimentos, da ação de hormônios gastrointestinais, determinando a motilidade, a digestão, a absorção e a defecação.

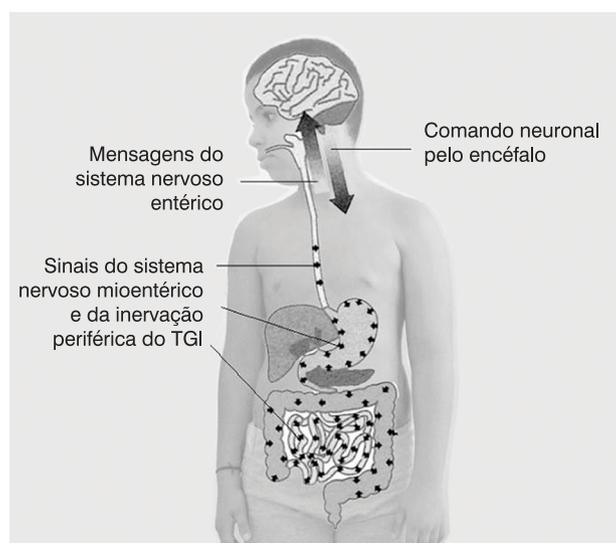
A defecação é iniciada por um reflexo intrínseco e um parassimpático. A distensão das paredes do intestino grosso pelo bolo fecal estimula terminações nervosas, e a partir daí são enviados estímulos nervosos aferentes que se propagam pelo plexo mioentérico. Isso desencadeia aumento das ondas peristálticas do cólon descendente, sigmoide e reto. Quando as ondas peristálticas se aproximam do ânus, os impulsos inibitórios do plexo mioentérico causam relaxamento do esfíncter interno do ânus. Quando há relaxamento paralelo do esfíncter externo do ânus, as fezes são expelidas. Esse é o reflexo intrínseco.

Já o reflexo parassimpático envolve o envio de impulsos parassimpáticos pelos segmentos sacrais da medula espinhal, proporcionando ondas peristálticas mais eficazes para desencadear a defecação e um relaxamento mais eficiente do esfíncter anal interno. O esfíncter interno é formado por três músculos circulares. Sua inervação ocorre pelos nervos pélvicos, os quais são de controle involuntário. O esfíncter externo é formado por músculo estriado cuja inervação é controlada de forma voluntária, exceto nos primeiros anos de vida.

Para o ato da defecação, há a participação do diafragma, dos músculos da parede abdominal, da musculatura adjacente ao períneo e dos músculos do reto e ânus. Após a entrada das fezes no reto, inicia-se o aumento da pressão intraluminal, e quando essa excede cerca de 50 mmHg, há o relaxamento do esfíncter anal interno, e torna-se consciente a necessidade de evacuar. Quando ocorre o relaxamento consciente do esfíncter anal externo, o peristaltismo e a onda de contração propagam-se em direção à junção retossigmoideia. Há contração dos músculos elevadores do ânus e dos retococcígeos e encurtamento da ampola retal. De forma paralela, ocorre a contração dos músculos da parede abdominal e da parede torácica, com rebaixamento do diafragma. A pressão intra-abdominal se eleva de 100-200 mmHg, e ocorre a expulsão do bolo fecal. Há o envio das mensagens ao cérebro para o controle voluntário da defecação. A continência fecal e as evacuações dependem do funcionamento da musculatura pélvica^{31,32}.

O centro da defecação está presente no bulbo, que realiza o seu controle e coordenação. Ele está associado com uma zona estimulatória quimiorreceptora que se localiza no assoalho do quarto ventrículo.

Nos indivíduos com PC, as lesões comprometem muitas vezes as regiões corticais e subcorticais responsáveis pelo funcionamento harmônico do sistema digestório (Figura 2). Para que ocorram essas etapas durante a digestão, é imprescindível a integridade de todas essas vias. Como nos indivíduos com PC as lesões neurológicas comprometem muitas vezes as regiões corticais e subcorticais responsáveis pelo funcionamento harmônico do sistema digestório, são frequentes as alterações em vários momentos dessas vias descritas. A essas alterações neurológicas associam-se outros fatores que, em conjunto, fazem que as manifes-



TGI = trato gastrointestinal.

Figura 2 - Controle neuronal do trato digestório

tações digestórias sejam frequentes nesses indivíduos e multifatoriais. A seguir, serão descritos os fatores que se inter-relacionam e são responsáveis por essa etiologia.

Dificuldades alimentares

As dificuldades que limitam a ingestão alimentar nas crianças com PC vão desde a imaturidade neurológica até a interferência do estado de humor e o preparo de seus cuidadores. Dentre os fatores conhecidos, deve-se enfatizar:^{20,33}

- posicionamento: equilíbrio de tronco inadequado, equilíbrio cervical inadequado;
- disfunção alimentar: hipotonia, distúrbio de sucção, ausência de lateralização da língua, protusão persistente da língua, vedamento labial ineficiente, clareamento esofágico inadequado, distúrbio da mastigação;
- posturas anormais: persistência de reflexos primitivos (Moro, tônico-cervical assimétrico), movimentos distônicos e de coreoatetose, opistótono, discinesia orofacial;
- maturação neurológica: incoordenação para deglutição, "mordida tônica", reflexo de vômito exacerbado, refluxo gastroesofágico, aspiração, déficit sensorial;
- condições associadas: crises convulsivas, irritabilidade, má preservação dentária, dor crônica, desconforto gastrointestinal pelo refluxo/constipação, retardo mental, déficit visual;
- atraso linguagem: inabilidade de expressar sede, fome ou preferências alimentares;
- diminuição de atividade: diminuição do apetite;
- comprometimento motor: inabilidade para se servir e para o acesso aos alimentos;
- uso de medicamentos: efeitos colaterais, como hipersecreção em vias aéreas, boca seca, constipação e diminuição do apetite;
- alteração da consistência dos alimentos: oferecimento de alimentos liquidificados e/ou pastosos com possível perda de nutrientes e calorias durante a diluição, detalhamento do inventário alimentar;
- problemas comportamentais: recusa alimentar, seletividade alimentar, saciedade precoce;
- interferências dos cuidadores: estresse, depressão e cansaço, falta de orientação;
- dificuldades financeiras da família: ausência de poltrona/cadeira apropriada, ausência de utensílios adequados, custo dos alimentos, custo do espessante;
- falta de preparo dos profissionais de saúde que lidam com essas crianças.

Para a avaliação de uma criança com PC, torna-se imprescindível uma anamnese e avaliação completa que contenham todas essas informações.

Disfagia

A disfagia é um distúrbio da deglutição que ocorre devido à dificuldade do transporte do bolo alimentar da boca até o

estômago e que pode ser decorrente de dano neurológico que interfere na dinâmica da deglutição. A chamada disfagia neurogênica é encontrada em 58-86% dos indivíduos com PC^{14,34,35}. Está geralmente relacionada a prejuízos nas curvas de crescimento, no prazer alimentar, em infecções respiratórias associadas e necessidades de internações, piorando o desenvolvimento neuropsicomotor e a qualidade de vida dos indivíduos³⁵⁻³⁸.

A disfagia na PC pode ser, entre outras causas, secundária a alterações neurológicas que geram controle inadequado da fase oral, faríngea ou esofágica da deglutição. Além das alterações da inervação e controle motor já descritos anteriormente, encontram-se também alterações da sensibilidade oral e dismotilidade esofágica^{36,39}.

As dificuldades alimentares podem causar a aspiração de alimentos e líquidos para as vias aéreas, o que é grande causa de morbidade e mortalidade na PC^{15,40}. A prevalência de aspiração em crianças com PC é alta, cerca de 68-70%¹⁷.

Ocorre aspiração quando há interferência no sincronismo do processo da deglutição/respiração. A aspiração é definida quando há passagem do alimento por dentro do vestíbulo da laringe, passando abaixo das pregas vocais para dentro da traqueia e pulmões⁴¹.

A disfagia pode ser avaliada por métodos clínicos e complementares. Na avaliação clínica, deve-se obter peso, estatura e índices antropométricos do indivíduo. Deve-se observar cuidadosamente a deglutição espontânea de saliva e ingestão de diferentes consistências alimentares, desde o líquido fino e engrossado, pastoso, até sólidos, em diferentes volumes, com diferentes utensílios.

Nessa avaliação, a disfagia apresenta-se com os seguintes sinais:⁴²⁻⁴⁴

- tosse ou hipoxemia durante ou após alimentação;
- regurgitação nasal;
- escape extraoral;
- coordenação motora oral deficiente;
- atraso na resposta faríngea para elucidar o reflexo da deglutição;
- múltiplas deglutições;
- aumento da secreção em vias aéreas;
- fadiga durante ou após a alimentação;
- estridor de líquido em vias aéreas superiores durante ou após alimentação;
- apneia ou dispneia durante alimentação;
- modificação do ritmo respiratório;
- lacrimejamento dos olhos, pigarro, caretas;
- tempo prolongado para deglutição e ingestão da refeição (45-60 min);
- presença de resíduos na cavidade oral;
- protrusão da língua;
- inclinação da cabeça, opistótono, diplopia, halitose.

Na avaliação clínica deve ser realizada a ausculta cervical com o estetoscópio localizado na laringe durante e após a

deglutição como método auxiliar não invasivo para detecção de aspiração, além da saturimetria, onde uma queda de mais de 5% pode ser indicativa de aspiração⁴⁴.

Existem escalas para a avaliação da disfagia, como a Dysphagia Severity Scale, que são usadas para indivíduos com deficiência mental ou física em geral, mas não há no Brasil uma escala validada direcionada para avaliação das crianças com PC^{36,45}.

O exame clínico pode ser complementado pela videofluoroscopia. Esse é um método complementar que visualiza a função das estruturas anatômicas, seu funcionamento e direcionamento do bolo alimentar durante a mastigação e deglutição de consistências diferentes com contraste^{46,47}. Uma das principais indicações desse exame é a suspeita de aspirações silenciosas^{48,49}.

O tratamento da disfagia com comprometimento principalmente da fase oral e faríngea visa estabelecer o posicionamento e tipos de utensílios, ajuste das consistências alimentares, indicação do uso do espessante e diminuição do volume fracionado que é oferecido em cada oferta alimentar. Naqueles indivíduos onde a disfagia ocorre em todas as fases ou que determina aspirações, desnutrição e infecções respiratórias de repetição, a gastrostomia está indicada⁵⁰.

Refluxo gastroesofágico

O refluxo gastroesofágico ocorre quando há fluxo retrógrado involuntário do conteúdo gástrico para o esôfago, podendo ser definido como regurgitação infantil ou doença do refluxo gastroesofágico (DRGE)⁵¹. A DRGE pode ser definida por regurgitação acompanhada de sintomas e repercussões tais como dor retroesternal, pirose, irritabilidade pós-prandial e durante o sono, com consequências negativas na avaliação nutricional e no crescimento e com infecções respiratórias de repetição representadas por sintomas do trato respiratório alto e baixo (otites, sibilância, tosse, rouquidão, bronquites, pneumonias). A DRGE pode ser primária, quando associada à alteração do funcionamento esofágico. Quando associado a doenças como as neurológicas, é considerado secundário, como também relacionado a más-formações esofágicas, fibrose cística, pós-cirúrgico do trato digestivo alto e obesidade⁵². A DRGE é descrita em cerca de 20-90% da crianças com comprometimento neurológico⁵³.

Várias são as razões que causam a DRGE na PC: disfunção do controle neuronal do peristaltismo esofágico; alteração da inervação do esfíncter esofágico inferior, com consequentes episódios de relaxamentos transitórios do mesmo; prolongamento do esvaziamento gástrico; posição supina prolongada; aumento da pressão intra-abdominal secundário a escoliose, espasticidade ou constipação intestinal; convulsões; medicações; obesidade e alteração da consistência da dieta, como predominantemente líquida ou pastosa^{54,55}.

As crianças podem apresentar os seguintes sintomas relacionados à DRGE⁵⁶⁻⁵⁸:

- regurgitações, com eliminação de conteúdo gástrico sem esforço;

- vômitos, com eliminações de quantidade maior do conteúdo gástrico associado à contração da musculatura abdominal e esforço;
- dor retroesternal, pirose, azia, choro, irritabilidade e distúrbios do sono, devido à presença do conteúdo ácido na mucosa esofágica, com irritação das terminações nervosas e lesão da mucosa esofágica;
- aspirações e infecções respiratórias, tosse crônica noturna, pneumonias recorrentes, hiper-reatividade brônquica não alérgica, asma;
- hemorragia digestiva alta;
- esofagite crônica e até úlcera e estenose esofágica, esôfago de Barrett (substituição do epitélio escamoso do esôfago por epitélio cilíndrico intestinal) e síndrome de Sandifer (que pode cursar com esofagite grave, movimentos rotatórios da cabeça e do pescoço e anemia ferropriva);
- aversão alimentar;
- problemas dentários;
- piora dos movimentos distônicos e espasticidade;
- déficit de crescimento, anemia e hipoproteinemia, devido às perdas e aversão alimentar associadas.

A DRGE pode ser diagnosticada clinicamente, e alguns exames complementares podem ser realizados, como endoscopia digestiva alta com biópsia, pHmetria esofágica, estudo radiológico de esôfago, estômago e duodeno e impedanciometria, a depender da sintomatologia predominante do indivíduo. Entretanto, não há exame considerado padrão-ouro, e na PC deve ser levado em consideração o risco associado à sedação para realização de endoscopia digestiva, por exemplo^{51,59}.

Se há critérios clínicos sugestivos de DRGE, o tratamento deve ser instituído. Medidas posturais e dietéticas relacionadas com volume e consistência são fundamentais. A prescrição medicamentosa de inibidores da bomba de prótons ou fármacos anti-H₂ pode ser indicada, e caso haja melhora clínica, reforça-se o diagnóstico. Ultimamente, está sendo questionado o uso de procinéticos, e a avaliação do gastroenterologista é indicada nessas situações⁶⁰.

Em indivíduos com PC tem sido observado que o baclofeno, um medicamento GABAérgico prescrito como relaxante muscular para auxiliar na espasticidade e distonias, tem mostrado efeito redutor na frequência dos episódios de regurgitações⁶¹. No entanto, não há dados suficientes para o emprego dessa droga com o intuito de tratamento da DRGE.

A outra opção de tratamento seria a fundoplicatura em alguns casos, como: esofagite acentuada, indivíduos resistentes ao tratamento clínico, indivíduos com esôfago de Barrett, indivíduos com aspiração respiratória repetida e cianose. Nos sujeitos com PC submetidos à gastrostomia, a fundoplicatura associada pode também ser recomendada⁶¹.

Constipação intestinal

A constipação intestinal pode ser definida de acordo com os critérios de Roma III, sendo o diagnóstico estabelecido

pela presença de dois ou mais dos seguintes sintomas: menos de três evacuações por semana; pelo menos um episódio de incontinência fecal semanal se a criança já apresentar controle esfinteriano; história de comportamento retentivo ou excesso de retenção intencional de fezes; história de defecações dolorosas ou movimentos intestinais dolorosos ou difíceis; presença de massa fecal no reto; histórico de fezes com grande diâmetro, que podem obstruir o vaso sanitário⁶². Pode ocorrer esforço maior que o habitual durante o ato evacuatório, alteração do calibre e consistência, com eliminação de fezes ressecadas ou em cíbalos e dor, esforço ou sangramento durante a evacuação e presença de escape fecal. O conteúdo líquido das fezes pode ficar reduzido a menos que 70% de seu peso nos indivíduos obstipados⁶³.

Os distúrbios da motilidade intestinal associados a fatores genéticos, ambientais e psicossociais são responsáveis pela constipação funcional, além dos erros alimentares com dieta pobre em fibras, baixa ingestão hídrica e falta de atividade física. Na PC, a motilidade intestinal está alterada em todo o cólon devido às alterações neurológicas. Podem-se descrever os seguintes distúrbios de motilidade na PC⁶⁴:

- pressão esfinteriana anormalmente alta;
- falência do relaxamento do esfíncter anal interno, após a distensão retal;
- sensibilidade retal alterada;
- impedimento para relaxamento ou contração paradoxal do esfíncter anal interno ou músculo puborretal;
- propulsão colônica diminuída.

Nos indivíduos com PC, a constipação intestinal é frequente. A sua etiologia depende de vários fatores que podem estar presentes e inter-relacionados entre si. Podemos citar alguns dos fatores relacionados a^{65,66}:

- estilo de vida: as crianças com PC são geralmente sedentárias, cursam com inatividade física, há uma ingestão deficiente de fibras e de líquidos pela disfagia e dificuldades associadas para a oferta da dieta;
- alteração do controle neurológico: lesões cerebrais que envolvem regiões corticais e subcorticais, bulbo, e demais que são responsáveis pelo funcionamento harmônico do sistema digestório; diminuição da sensação de enchimento retal e necessidade de maiores volumes de inflação para desencadeamento do reflexo reto-anal; falta de sincronia entre sistema nervoso central, sistema nervoso autônomo e sistema nervoso entérico;
- uso de medicamentos: anticonvulsivantes, antiácidos combinados, laxantes inadequados;
- anormalidades das estruturas do intestino, reto e ânus: fecalomas com dilatação da parede colônica e megacólon, fissura anal;
- fatores emocionais: estresse, dor e sofrimento ao evacuar, escape fecal;
- desordens associadas: deformidades ósseas, crises convulsivas de difícil controle, retardo mental, desnutrição, distúrbios hidroeletrólíticos.

Quanto mais tempo as fezes permanecem retidas, mais ressecadas e volumosas elas vão se tornando, podendo formar o fecaloma. Pode haver distensão das paredes do intestino e, a longo prazo, diminuição do peristaltismo, causando um círculo vicioso e acentuando ainda mais a constipação intestinal. As consequências em crianças com PC determinam vários sintomas que interferem de forma negativa em sua qualidade de vida. Pode ser observado quadro de dor crônica, distensão abdominal, choro e irritabilidade, sono inquieto, hemorroidas, fissura anal, escape fecal, indisposição, alteração do apetite e saciedade precoce, alteração do humor, infecção urinária, agravamento do refluxo gastroesofágico^{67,68}.

O tratamento da constipação intestinal no indivíduo com PC segue as diretrizes do tratamento em geral: desimpacção seguida de modificações dietéticas, posicionamento e, em alguns casos, uso de medicações. São realizadas orientações dietéticas com aumento da ingestão de fibras e de ingestão hídrica adequada, mas como a fisiopatologia envolve alterações neurológicas, pode ocorrer pouca ou nenhuma resposta com essas medidas. Também podem ser prescritos uso de laxantes via retal ou medicamentos via oral, como os laxantes osmóticos^{69,70}.

Conclusão

As manifestações digestórias são, portanto, frequentes em indivíduos com PC e estão inter-relacionadas entre si (Figura 3). As consequências mais graves são, principalmente, déficits nutricionais, infecções respiratórias, internações recorrentes, interferindo na saúde global e no desenvolvimento neuropsicomotor e emocional desses indivíduos.

As questões abordadas nessa revisão são fundamentais para enfatizar propostas para equipes interdisciplinares que atendem indivíduos com PC acerca da importância de uma anamnese ampla e exame clínico detalhado que incluam a investigação das desordens gastrointestinais associadas.

A equipe que atende a criança com PC deve ser interdisciplinar, devido às múltiplas necessidades desses indivíduos que estão inter-relacionadas.

A anamnese deve incluir questionamentos de todos os dados descritos nessa revisão que podem sugerir doenças digestórias, além do recordatório alimentar (com avaliação detalhada do aporte de nutrientes, fibras e ingestão hídrica), grau de participação nas atividades de vida diária, posicionamento durante essas atividades, curvas de crescimento, uso de medicamentos, tratamentos anteriores de alterações digestórias e resultados dos mesmos, além dos dados do cuidador (quem é o principal cuidador, quais são as estratégias usadas para manejar essas alterações digestórias, qual é o seu posicionamento diante de todas as alterações e dificuldades).

O exame físico geral deve valorizar todas as peculiaridades descritas e ressaltar também os dados antropométricos adequados para o indivíduo, os sinais sugestivos de déficits nutricionais, a postura, as deformidades associadas, o tipo de alteração da postura e do movimento.

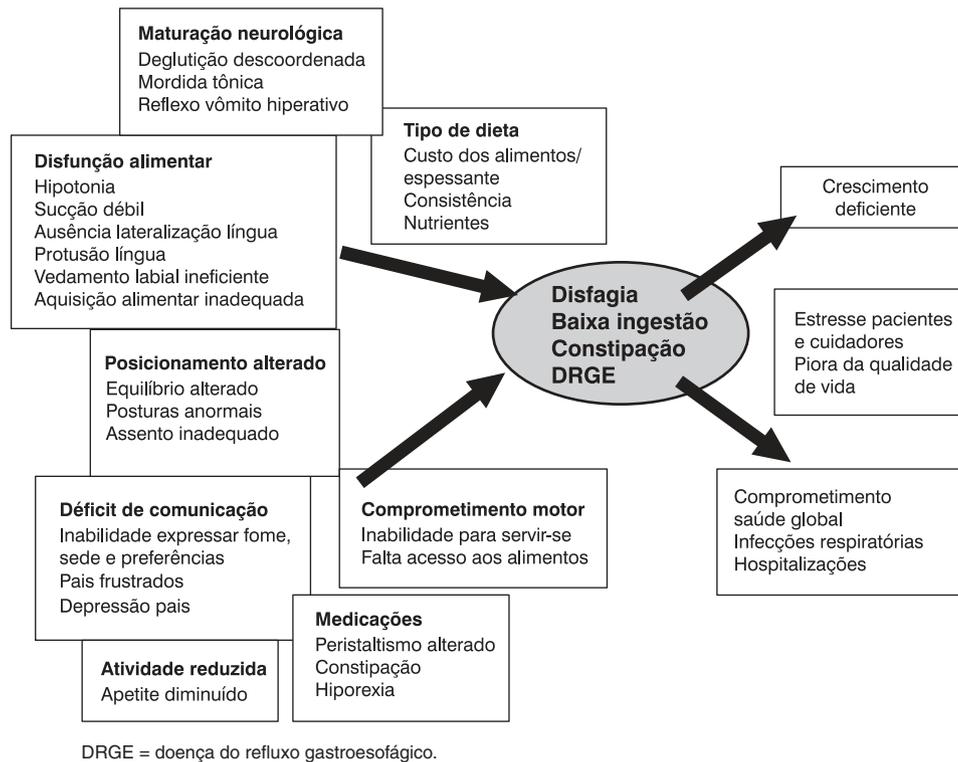


Figura 3 - Fatores envolvidos com as manifestações digestórias na paralisia cerebral e suas consequências

O tratamento deve ser direcionado e individualizado, instituído o mais precocemente possível, levando-se em consideração o diagnóstico e o contexto global socioeconômico, familiar e cultural de cada indivíduo. Treinamento e suporte emocional devem ser disponibilizados para os cuidadores, de forma a tornar as medidas mais eficazes⁶⁸.

A partilha do conhecimento e experiência de cada equipe que trabalha com indivíduos com PC pode auxiliar na detecção precoce dessas alterações digestórias, a fim de respaldar medidas de reabilitação e tratamento interdisciplinar precoces e eficazes no sentido de melhoria da qualidade de vida desses indivíduos e de suas famílias.

Referências

- Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B, et al. [Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005](#). *Dev Med Child Neurol*. 2005;47:571-6.
- Sankar C, Mundkur N. Cerebral palsy-definition, classification, etiology and early diagnosis. *Indian J Pediatr*. 2005;72:865-8.
- Doyle LW; Victorian Infant Collaborative Study Group. [Outcome at 5 years of age of children 23 to 27 weeks' gestation: refining the prognosis](#). *Pediatrics*. 2001;108:134-41.
- Gladstone M. [A review of the incidence and prevalence, types and aetiology of childhood cerebral palsy in resource-poor settings](#). *Ann Trop Paediatr*. 2010;30:181-96.
- Pato TR, Pato TR, Souza DR, Leite HP. Cerebral palsy epidemiology. *Acta Fisiatr*. 2002;9:71-6.
- Mancini MC, Fiúza PM, Rebelo JM, Magalhães LC, Coelho ZA, Paixão ML, et al. [Comparison of functional activity performance in normally developing children and children with cerebral palsy](#). *Arq Neuropsiquiatr*. 2002;60:446-52.
- Stanley F, Blair E, Alberman E. [Birth events and cerebral palsy: facts were not presented clearly](#). *BMJ*. 2001;322:50.
- Winter S, Autry A, Boyle C, Yeargin-Allsopp M. [Trends in the prevalence of cerebral palsy in a population-based study](#). *Pediatrics*. 2002;110:1220-5.
- Day SM. [Do we know what the prevalence of cerebral palsy is?](#) *Dev Med Child Neurol*. 2011;53:876-7.
- Grether JK, Nelson KB. Possible decrease in prevalence of cerebral palsy in premature infants. *J Pediatr*. 2000;136:133.
- Hack M, Costello DW. Decrease in frequency of cerebral palsy in preterm infants. *Lancet*. 2007;369:7-8.
- Krägeloh-Mann I, Cans C. Cerebral palsy update. *Brain Dev*. 2009;31:537-44.

13. Del Giudice E, Staiano A, Capano G, Romano A, Florimonte L, Miele E, et al. Gastrointestinal manifestations in children with cerebral palsy. *Brain Dev.* 1999;21:307-11.
14. Fung EB, Samson-Fang L, Stallings VA, Conaway M, Liptak G, Henderson RC, et al. Feeding dysfunction is associated with poor growth and health status in children with cerebral palsy. *J Am Diet Assoc.* 2002;102:361-73.
15. Sullivan PB, Lambert B, Rose M, Ford-Adams M, Johnson A, Griffiths P. [Prevalence and severity of feeding and nutritional problems in children with neurological impairment: Oxford Feeding Study.](#) *Dev Med Child Neurol.* 2000;42:674-80.
16. Veugelers R, Calis EA, Penning C, Verhagen A, Bernsen R, Bouquet J, et al. [A population-based nested case control study on recurrent pneumonias in children with severe generalized cerebral palsy: ethical considerations of the design and representativeness of the study sample.](#) *BMC Pediatr.* 2005;5:25.
17. Weir KA, McMahon S, Taylor S, Chang AB. [Oropharyngeal aspiration and silent aspiration in children.](#) *Chest.* 2011;140:589-97.
18. Durante AP, Schettini ST, Fagundes DJ. [Vertical gastric plication versus Nissen fundoplication in the treatment of gastroesophageal reflux in children with cerebral palsy.](#) *Sao Paulo Med J.* 2007;125:15-21.
19. Strauss RP, Ramsey BL, Edwards TC, Topolski TD, Kapp-Simon KA, Thomas CR, et al. [Stigma experiences in youth with facial differences: a multi-site study of adolescents and their mothers.](#) *Orthod Craniofac Res.* 2007;10:96-103.
20. Clancy KJ, Hustad KC. [Longitudinal changes in feeding among children with cerebral palsy between the ages of 4 and 7 years.](#) *Dev Neurorehabil.* 2011;14:191-8.
21. Doeltgen SH, Huckabee ML. [Swallowing neurorehabilitation: from the research laboratory to routine clinical application.](#) *Arch Phys Med Rehabil.* 2012;93:207-13.
22. Bakheit AM. [Management of neurogenic dysphagia.](#) *Postgrad Med J.* 2001;77:694-9.
23. Cunningham ET Jr, Jones B. Anatomical and physiological overview. In: Jones B, ed. *Normal and abnormal swallowing: imaging in diagnosis and therapy.* 2nd ed. New York: Springer; 2003. p. 11-34.
24. Car A, Jean A, Roman C. Deglutition: physiologic and neurophysiologic aspects. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord).* 1998;119:219-25.
25. Plant RL. Anatomy and physiology of swallowing in adults and geriatrics. *Otolaryngol Clin North Am.* 1998;31:477-88.
26. Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. *Fundamentos da neurociência e do comportamento.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.
27. Guyton AC, Hall JE. *Tratado de fisiologia médica.* 11ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier; 2006.
28. Saito Y, Kawashima Y, Kondo A, Chikumar Y, Matsui A, Nagata I, et al. [Dysphagia-gastroesophageal reflux complex: complications due to dysfunction of solitary tract nucleus-mediated vago-vagal reflex.](#) *Neuropediatrics.* 2006;37:115-20.
29. Singhi PD, Ray M, Suri G. [Clinical spectrum of cerebral palsy in north India - an analysis of 1,000 cases.](#) *J Trop Pediatr.* 2002;48:162-6.
30. Hall JE, Guyton AC. Contribuições do cerebelo e dos núcleos da base para o controle motor geral. In: *Tratado de fisiologia médica.* 12ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011. p. 719-34.
31. Morais MB, Maffei HV. [Constipação intestinal.](#) *J Pediatr (Rio J).* 2000;76:S147-56.
32. Melo MC, Torres MR, Guimarães EV, Figueiredo RC, Penna FJ. Constipation. *Rev Med Minas Gerais.* 2003;13:S35-43.
33. Miranda LP, Resegue R, De Melo Figueiras AC. [A criança e o adolescente com problemas do desenvolvimento no ambulatório de pediatria.](#) *J Pediatr (Rio J).* 2003;79:S33-42.
34. Vivone GP, Tavares MM, Bartolomeu RS, Nemr K, Chiappetta AL. Analysis of alimentary consistency and deglutition time in children with spastic quadriplegic cerebral palsy. *Rev CEFAC.* 2007;9:504-11.
35. Furkim AM, Silva RG. Conceitos e implicações para a prática clínica e para a classificação da disfagia orofaríngea neurogênica. In: *Programa de reabilitação em disfagia neurogênica.* São Paulo: Frôntis Editorial; 1999. p. 1-20.
36. Calis EA, Veugelers R, Sheppard JJ, Tibboel D, Evenhuis HM, Penning C. [Dysphagia in children with severe generalized cerebral palsy and intellectual disability.](#) *Dev Med Child Neurol.* 2008;50:625-30.
37. Macedo Filho ED, Gomes GF, Furkim AM. Manual de cuidados do paciente com disfagia. São Paulo: Lovise; 2000. 127p.
38. Rempel G, Moussavi Z. [The effect of viscosity on the breath-swallow pattern of young people with cerebral palsy.](#) *Dysphagia.* 2005;20:108-12.
39. Otapowicz D, Sobaniec W, Okurowska-Zawada B, Artemowicz B, Sendrowski K, Kulak W, et al. [Dysphagia in children with infantile cerebral palsy.](#) *Adv Med Sci.* 2010;55:222-7.
40. Sullivan PB, Juszcak E, Lambert BR, Rose M, Ford-Adams ME, Johnson A. [Impact of feeding problems on nutritional intake and growth: Oxford Feeding Study II.](#) *Dev Med Child Neurol.* 2002;44:461-7.
41. Arvedson JC, Brodsky L, eds. *Pediatric swallowing and feeding: assessment and management.* 2nd ed. Albany, NY: Singular Publishing Group; 2002.
42. Arvedson JC, Lefton-Greif MA. *Pediatric videofluoroscopic swallow studies: a professional manual with caregiver guidelines.* San Antonio, TX: Communication Skill Builders; 1998.
43. Gisel E. [Interventions and outcomes for children with dysphagia.](#) *Dev Disabil Res Rev.* 2008;14:165-73.
44. González Jiménez D, Díaz Martín JJ, Bousoño García C, Jiménez Treviño S. Gastrointestinal disorders in children with cerebral palsy and neurodevelopmental disabilities. *An Pediatr (Barc).* 2010;73:361-6.
45. Benfer KA, Weir KA, Boyd RN. [Clinimetrics of measures of oropharyngeal dysphagia for preschool children with cerebral palsy and neurodevelopmental disabilities: a systematic review.](#) *Dev Med Child Neurol.* 2012 May 14. [Epub ahead of print]
46. Marrara JL, Duca AP, Dantas RO, Trawitzki LV, Lima RA, Pereira JC. [Swallowing in children with neurologic disorders: clinical and videofluoroscopic evaluations.](#) *Pro Fono.* 2008;20:231-6.
47. Vernon-Roberts A, Sullivan PB. [Fundoplication versus post-operative medication for gastro-oesophageal reflux in children with neurological impairment undergoing gastrostomy.](#) *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(1):CD006151.
48. Silva AB, Piovesana AM, Barcelos IH, Capellini SA. [Clinical and videofluoroscopic evaluation of swallowing inpatients with spastic tetraparetic cerebral palsy and athetoid cerebral palsy.](#) *Rev Neurol.* 2006;42:462-5.
49. Furkim AM, Behlau MS, Weckx LL. [Clinical and videofluoroscopic evaluation of deglutition in children with tetraparetic spastic cerebral palsy.](#) *Arq Neuropsiquiatr.* 2003;61:611-6.
50. Rogers B. [Feeding method and health outcomes of children with cerebral palsy.](#) *J Pediatr.* 2004;145:S28-32.
51. Vandenplas Y, Rudolph CD, Di Lorenzo C, Hassall E, Liptak G, Mazur L, et al. [Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition \(NASPGHAN\) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition \(ESPGHAN\).](#) *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2009;49:498-547.
52. Sherman PM, Hassall E, Fagundes-Neto U, Gold BD, Kato S, Koletzko S, et al. [A global, evidence-based consensus on the definition of gastroesophageal reflux disease in the pediatric population.](#) *Am J Gastroenterol.* 2009;104:1278-96.
53. Spiroglou K, Xinias I, Karatzas N, Karatza E, Arsos G, Panteliadis C. [Gastric emptying in children with cerebral palsy and gastroesophageal reflux.](#) *Pediatr Neurol.* 2004;31:177-82.
54. Harrington JW, Brand DA, Edwards KS. Seizure disorder as a risk factor for gastroesophageal reflux in children with neurodevelopmental disabilities. *Clin Pediatr (Phila).* 2004;43:557-62

55. de Veer AJ, Bos JT, Niezen-de Boer RC, Böhmer CJ, Francke AL. [Symptoms of gastroesophageal reflux disease in severely mentally retarded people: a systematic review](#). *BMC Gastroenterol*. 2008;8:23.
56. Böhmer CJ, Klinkenberg-Knol EC, Niezen-de Boer RC, Meuwissen SG. [The prevalence of gastro-oesophageal reflux disease based on non-specific symptoms in institutionalized, intellectually disabled individuals](#). *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1997;9:187-90.
57. Federação Brasileira de Gastroenterologia; Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva; Colégio Brasileiro de Cirurgia Digestiva; Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Gastroesophageal reflux disease: diagnosis. *Rev Assoc Med Bras*. 2011;57:499-507.
58. Miyazawa R, Tomomasa T, Kaneko H, Arakawa H, Shimizu N, Morikawa A. [Effects of pectin liquid on gastroesophageal reflux disease in children with cerebral palsy](#). *BMC Gastroenterol*. 2008;8:11.
59. van Os E, De Schryver J, Houwen RH, Ten WE. [Gastroesophageal reflux disease in children: how reliable is the gold standard?](#) *J Pediatr (Rio J)*. 2009;85:84-6.
60. Pritchard DS, Baber N, Stephenson T. [Should domperidone be used for the treatment of gastro-oesophageal reflux in children? Systematic review of randomized controlled trials in children aged 1 month to 11 years old](#). *Br J Clin Pharmacol*. 2005;59:725-9.
61. Kawai M, Kawahara H, Hirayama S, Yoshimura N, Ida S. [Effect of baclofen on emesis and 24-hour esophageal pH in neurologically impaired children with gastroesophageal reflux disease](#). *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2004;38:317-23.
62. Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, Guiraldes E, Hyams JS, Staiano A, et al. [Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent](#). *Gastroenterology*. 2006;130:1527-37.
63. Krigger KW. [Cerebral palsy: an overview](#). *Am Fam Physician*. 2006;73:91-100.
64. Park ES, Park CI, Cho SR, Na SI, Cho YS. Colonic transit time and constipation in children with spastic cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85:453-6.
65. Böhmer CJ, Taminiau JA, Klinkenberg-Knol EC, Meuwissen SG. [The prevalence of constipation in institutionalized people with intellectual disability](#). *J Intellect Disabil Res*. 2001;45:212-8.
66. Jan MM. [Cerebral palsy: comprehensive review and update](#). *Ann Saudi Med*. 2006;26:123-32.
67. Benninga MA. [Quality of life is impaired in children with functional defecation disorders](#). *J Pediatr (Rio J)*. 2006;82:403-5.
68. Pruitt DW, Tsai T. [Common medical comorbidities associated with cerebral palsy](#). *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2009;20:453-67.
69. Soares AC, Tahan S, Morais MB. [Effects of conventional treatment of chronic functional constipation on total and segmental colonic and orocecal transit times](#). *J Pediatr (Rio J)*. 2009;85:322-8.
70. Elawad MA, Sullivan PB. Management of constipation in children with disabilities. *Dev Med Child Neurol*. 2001;43:829-32.

Correspondência:

Liubiana Arantes de Araújo
Programa de Pós-Graduação em Medicina e Saúde,
Universidade Federal da Bahia
Hospital Universitário Professor Edgar Santos, 5º andar
CEP 40110-060 - Salvador, BA
Tel./Fax: (71) 3247.4634
E-mail: lregazzoni@neuromodulationlab.org