

Síndrome de Dumping na Criança – Uma Complicação Pouco Frequente da Cirurgia Anti-Refluxo

LÚCIA GOMES¹, ARMANDA DULCE RAINHO², J. A. FERREIRA DE SOUSA³, SOFIA AROSO²

¹ Serviço de Pediatria – Hospital Geral de Santo António – Porto

² Serviço de Pediatria – Hospital Pedro Hispano – Matosinhos

³ Serviço de Cirurgia Pediátrica – Hospital Especializado de Crianças Maria Pia – Porto

Resumo

O Síndrome de Dumping é uma das complicações conhecidas da cirurgia gástrica no adulto, sendo considerada pouco frequente na criança. Os casos descritos na infância associam-se quase exclusivamente à Funduplicatura de Nissen, principalmente se associada a piloroplastia.

O quadro clínico na criança raramente é sobreponível ao quadro clássico de Síndrome de Dumping do adulto, manifestando-se por sintomas transitórios de irritabilidade pós-prandial, distensão abdominal, palidez, sudorese, diarreia e prostração.

Os autores descrevem um caso de Síndrome de Dumping que teve as primeiras manifestações no primeiro mês de pós-operatório, sendo o diagnóstico mais tardio precisamente por ter sido considerado um diagnóstico de exclusão.

Este caso clínico foi apresentado também para ilustrar as dificuldades sentidas pelos autores em efectuar o diagnóstico, por estarem pouco sensibilizados para esta patologia, bem como as limitações em termos terapêuticos, dada a escassez de dados consensuais na literatura.

Palavras-Chave: Síndrome de Dumping; criança.

Summary

Dumping Syndrome in Children – An Infrequent Complication of Gastroesophageal Reflux Surgery

Dumping Syndrome is one of the complications of gastric surgery in adults, being rarely seen in children. The few cases described in children occur most often after Nissen fundoplication, specially if a pyloroplasty is performed.

Most reported children have transient symptoms of post-prandial irritability, abdominal distension, pallor, diaphoresis, diarrhea and lethargy. Few have the typical complaints described in adults with Dumping Syndrome.

The authors describe a case of Dumping Syndrome whose first manifestations occurred during the first month after surgery, with a delay in diagnosis due to the fact that it was considered an exclusion diagnosis.

This case also was presented to highlight the difficulties felt in reaching the diagnosis, as well as the therapeutic limitations due to the paucity of data described in the literature.

Key-Words: Dumping syndrome; children.

Introdução

O Síndrome de Dumping (SD) é uma das complicações conhecidas da cirurgia gástrica no adulto, sendo, no entanto, considerada pouco frequente na criança. Os casos descritos na infância associam-se quase exclusivamente à Funduplicatura de Nissen⁽¹⁻³⁾, principalmente se associada a piloroplastia^(4,5).

O quadro clínico na criança raramente é sobreponível ao quadro clássico de SD do adulto, manifestando-se por sintomas transitórios de irritabilidade pós-prandial, distensão abdominal, palidez, sudorese, diarreia e prostração⁽¹⁾. O mecanismo fisiopatológico subjacente actualmente aceite consiste no esvaziamento rápido do conteúdo gástrico, com desvio de água e electrólitos para o lúmen intestinal e consequente depleção do espaço intravascular. Paralelamente surge hiperglicemia com glicosúria, seguida de hipoglicemia, que parece resultar da secreção inapropriada e precoce de glucagon e secreção exagerada de insulina^(2,3,7).

Os autores descrevem um caso de SD que teve as primeiras manifestações no primeiro mês de pós-operatório, sendo o diagnóstico mais tardio precisamente por ter sido considerado um diagnóstico de exclusão.

Correspondência: Lúcia Maria dos Reis Gomes
Trav. D. M.ª da Luz, 17, 2.º D
4520-260 Sta. Maria da Feira
E-mail: Zarrefa@mail.telepac.pt

Aceite para publicação em 23/05/2002.

Entregue para publicação em 19/10/2000.

Caso Clínico

T.S.M.S., sexo feminino, nascida a 25/04/98. Gestação vigiada, de risco (dois abortamentos espontâneos anteriores), sem intercorrências. Parto distócico (ventosa), às 38 semanas. Apgar 9/9. Somatometria adequada à idade gestacional. Período neonatal sem intercorrências, excepto icterícia sem critérios para fototerapia.

De relevante nos antecedentes familiares refira-se asma brônquica na mãe (durante a infância).

Em relação aos antecedentes pessoais, destaca-se uma infecção do tracto urinário no primeiro mês de vida, com investigação morfofuncional (ecografia e CUMS) sem alterações.

Desde os 4 meses vários episódios de broncospasmo em contexto de infecção das vias aéreas, motivando internamentos de uma semana aos 6 e 7 meses, não sendo identificado o agente etiológico responsável pelo quadro. A evolução persistente e arrastada do quadro motivou investigação que incluiu estudo imunológico (imunoglobulinas e sub-classes de IgG, Phadiatop®, alfa 1-antitripsina), que não apresentava alterações. Por haver clínica sugestiva de refluxo gastroesofágico (RGE), manifestada por agravamento do quadro de broncospasmo após as refeições e em decúbito, foi efectuada trânsito esofago-gastroduodenal contrastado, que revelou má rotação gástrica, RGE e atraso no esvaziamento gástrico.

Apesar das medidas posicionais anti-refluxo e administração de procinéticos manteve sibilância quase diária.

Após dois novos internamentos por quadros de broncospasmo (sendo num deles identificado Vírus Influenza A), foi submetida a cirurgia anti-refluxo aos 9 meses – Funduplicatura de Niessen com piloroplastia.

Dois dias após a alta recorre novamente ao hospital com quadro de diarreia, que mantém desde a cirurgia, associada a infecção das vias aéreas superiores, com componente importante de broncospasmo, motivo pelo qual foi internada.

Foi identificado Vírus Sincicial Respiratório nas secreções, mas o quadro de broncospasmo arrastou-se após a aparente resolução do quadro infeccioso.

Paralelamente, durante o internamento são observados episódios de irritabilidade, distensão abdominal e diminuição da saturação de oxigénio após as refeições, com agravamento do broncospasmo em decúbito. O desconforto provocado na criança é suficientemente importante para provocar uma recusa alimentar progressiva, agravando o estado de desnutrição que já se vinha instalando (Fig. 1), sendo por isso instituído um regime alimentar hipercalórico, essencialmente à custa de carboidratos complexos em refeições fraccionadas. Esta dieta permitiu uma recuperação ponderal aceitável, embora com persistência de dejectões diarreicas.

Perante as hipóteses de persistência do RGE, esofagite de refluxo ou fístula traqueoesofágica, efectuou trânsito do tracto digestivo superior com radioisótopos, endoscopia digestiva alta e TAC torácica, que afastaram estes diagnósticos.

A investigação efectuada neste internamento, e que visou excluir outras causas de pieira recorrente / diarreia / má progressão ponderal incluiu: 2 provas de suor – normais; pesquisa de BK nas secreções, suco gástrico e urina – negativas; Prova de Mantoux – negativa; doseamento de anticorpos anti-gliadina – negativo. A prova de absorção de D-Xilose teve de ser interrompida por irritabilidade e palidez que surgiram logo após o início da prova, seguida de dejectão diarreica abundante. Teve alta mantendo dejectões diarreicas após ingestão de papas lácteas e de fruta, mas com evolução ponderal favorável e sem sintomatologia respiratória.

Duas semanas depois, (11 meses e meio) é admitida no serviço de urgência em choque hipovolémico, provocado por dejectões diarreicas abundantes após ingestão de uma refeição contendo maçã cozida com açúcar. Analiticamente apresentava acidose metabólica, hiperglicemia (glicose 622 mg/dl, que passou para 122 mg/dl 5h depois), e glicosúria. Houve boa resposta à fluidoterapia instituída, não se registando outros episódios semelhantes com a dieta fraccionada pobre em açúcares instituída no internamento.

O estudo efectuada neste internamento de 7 dias incluiu doseamento de anticorpos anti-ilhéus, anti-insulina, anti-reticulina e anti-endomísio, bem como de Hemoglobina glicosilada, que pela sua negatividade contribuíram para afastar as hipóteses de Doença Celíaca e de Diabetes Mellitus. Foi nessa altura instituída uma dieta fraccionada, pobre em açúcares, com um leite com hidrolizado de caseína e atrasando a absorção dos açúcares através da adição de amido de milho em todas as refeições. O aporte calórico foi aumentando essencialmente com ácidos gordos de cadeia média. Foi programado um novo internamento duas semanas depois para efectuar provas de tolerância aos açúcares.

As respostas observadas em duas provas de tolerância (glicose e sacarose) foram semelhantes e traduziram-se por hiperglicemia (> 200 mg/dl) 30 minutos após a ingestão do açúcar, com normoglicemia aos 60 minutos e hipoglicemia (\leq 40 mg/dl) aos 90 minutos, altura em que as provas foram interrompidas. Clinicamente observou-se irritabilidade, palidez e distensão abdominal alguns minutos após o início da prova e durante cerca de 1 hora, não se observando, no entanto, dejectões diarreicas. A pesquisa de substâncias redutoras na urina antes, durante e após a realização das provas foi negativa.

Perante a acumulação de dados a favor de Síndrome de Dumping, a criança manteve-se com a dieta previa-

mente descrita, com adaptação lenta ao regime familiar, embora mantendo a restrição em açúcares.

Tem actualmente uma boa evolução estatura-ponderal (Fig. 1) e um desenvolvimento psicomotor adequados. Houve apenas um episódio de broncospasma desde o último internamento, que foi resolvido em ambulatório.

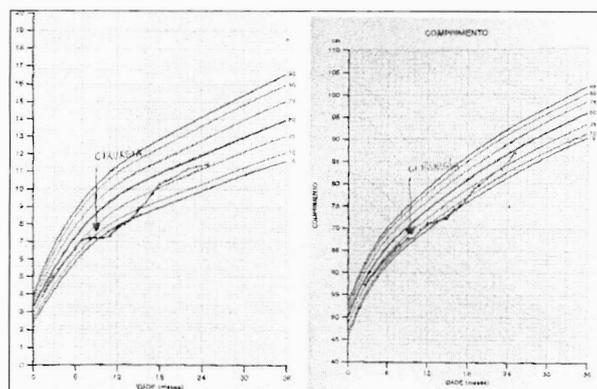


FIGURA 1

Discussão

O SD, embora pouco frequente na criança, pode acarretar complicações graves, decorrentes dos desequilíbrios hidroelectrolíticos e metabólicos que surgem frequentemente.

Este caso clínico foi apresentado também para ilustrar as dificuldades sentidas pelos autores em efectuar o diagnóstico, por estarem pouco sensibilizados para esta patologia (como certamente estará a maioria dos pediatras...).

A abordagem terapêutica reveste-se igualmente de dificuldades, sendo escassa a literatura que aborda este

tema. Os objectivos a atingir são atrasar o esvaziamento gástrico e prevenir a hiperglicemia, através de alterações no regime alimentar. Embora se tenha atingido o consenso de que estes objectivos são alcançados com o fraccionamento das refeições, aumento do teor de gordura e evicção dos carboidratos de absorção rápida, continuam os estudos sobre qual a melhor forma de administrar os carboidratos a estas crianças (3, 6, 7, 8).

Na criança em questão, houve uma boa adaptação ao regime instituído, com resolução dos sintomas, e principalmente, melhoria do estado nutricional.

Bibliografia

1. Samuk I, Afriat R, Horne T. et al. Dumping Syndrome following Niessen fundoplication. Diagnosis and treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996; 23: 235-40.
2. de Vries T W, Doddema J W Heijmans H S A. Dumping Syndrome in a young child. *Eur J Pediatr* 1995; 154: 624-6.
3. Knoshoo V, Roberts, P L, Loe W A, et al. Nutritional management of Dumping Syndrome associated with antireflux surgery. *J Pediatr Surg* 1994; 29(11): 1452-4.
4. Okuyama H, Urao M, Starr G A et al. A comparison of the efficacy of pyloromyotomy and pyloroplasty in patients with gastroesophageal reflux and delayed gastric emptying. *J Pediatr Surg* 1997; 32(2): 316-20.
5. Van Kempen A A M W, Hoeksta J H, Willekens F G J, Kneepkens C M F. Dumping syndrome after combined pyloroplasty and fundoplication. *Eur J Pediatr* 1992; 151: 546.
6. Khoshoo V, Reifen R M, Gold B D et al. Nutritional management of dumping syndrome. *Arch Dis Child* 1991; 66: 1447-8.
7. Borovoy J, Furuta L, Nurko S. Benefit of uncooked cornstarch in the management of children with dumping syndrome fed exclusively by gastrostomy. *Am J Gastroenterol* 1998; 93(5): 814-8.
8. Kneepkens C M F, Fernandes J, Vonk R J Dumping syndrome in children. Diagnosis and effect of glucomannan on glucose tolerance and absorption. *Acta Paediatr Scand* 1988; 77(2): 279-86.