

Documento Científico

Departamento Científico
de Gastroenterologia

Regurgitação do lactente (Refluxo Gastroesofágico Fisiológico) e Doença do Refluxo Gastroesofágico em Pediatria

Departamento Científico de Gastroenterologia

Presidente: Mauro Batista de Moraes

Secretário: Aristides Schier da Cruz

Conselho Científico: Ana Daniela Izoton de Sadovsky, Katia Galeão Brandt, Matias Epifanio,
Mauro Sérgio Toporovski, Sílvia da Rocha Carvalho, Rosane Costa Gomes

Introdução

O refluxo gastroesofágico (RGE) é caracterizado pelo retorno de conteúdo gástrico para o esôfago, atingindo, algumas vezes, a faringe, a boca e as vias aéreas superiores. O RGE é, em geral, um processo fisiológico normal que ocorre várias vezes por dia em todas as pessoas saudáveis, independentemente da idade. Assim, episódios de RGE ocorrem em indivíduos saudáveis, com duração menor que 3 minutos, principalmente no período pós-prandial. Normalmente não causa incômodo ou repercussão nos hábitos de sono. Entretanto, a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) é caracterizada quando o RGE causa manifestações clínicas de gravidade variável associadas ou não a complicações, tais como a esofagite¹.

No lactente, é muito frequente, o RGE fisiológico acompanhar-se de regurgitações ou "golfadas" que não se associam a redução no ganho de peso ou outras manifestações clínicas. Trata-se de um distúrbio funcional gastrin-

testinal transitório e dependente da imaturidade funcional do aparelho digestivo no primeiro ano de vida. Está incluído entre os distúrbios gastrintestinais funcionais e são recomendados critérios diagnósticos clínicos específicos nos critérios de Roma (Roma IV)². Afeta até 60% de todos os lactentes e inicia-se antes de oito semanas de vida. A frequência de regurgitações é variável (5% dos lactentes têm seis ou mais episódios de regurgitação por dia). Estas regurgitações aumentam em número e volume entre dois e quatro meses e, posteriormente, diminuem progressivamente com o aumento de idade, sendo que 90% a 95% dos casos resolvem até o primeiro ano de vida^{1,3}.

A DRGE por outro lado, ocasiona, nos lactentes, outras manifestações além das regurgitações, como vômitos intensos, dificuldades durante as mamadas, déficit de ganho ponderal, choro, irritabilidade e alteração na posição cervical. Podem ocorrer, também, manifestações extra-gastrintestinais. A associação entre DRGE e apneia obstrutiva nos primeiros meses de vida ainda é motivo de debate.

A diferenciação entre regurgitação do lactente e DRGE no lactente deve ser feita pela história e exame clínico minuciosos, que determinam se o lactente necessita ou não de intervenção terapêutica, investigação laboratorial, radiológica e/ou endoscópica¹. Nas crianças maiores e adolescentes as principais manifestações clínicas gastrointestinais são azia, dor retroesternal ou epigástrica^{1,4}.

A prevalência da DRGE na faixa etária pediátrica não está bem determinada. Vale ressaltar que a frequência de regurgitação fisiológica do lactente é muito maior que a da DRGE. Foram descritos alguns grupos de risco para o desenvolvimento da DRGE e suas complicações: 1) doenças neurológicas, 2) prematuridade, 3) obesidade, 4) fibrose cística ou displasia broncopulmonar, 5) antecedente familiar de DRGE e 6) malformações congêni-

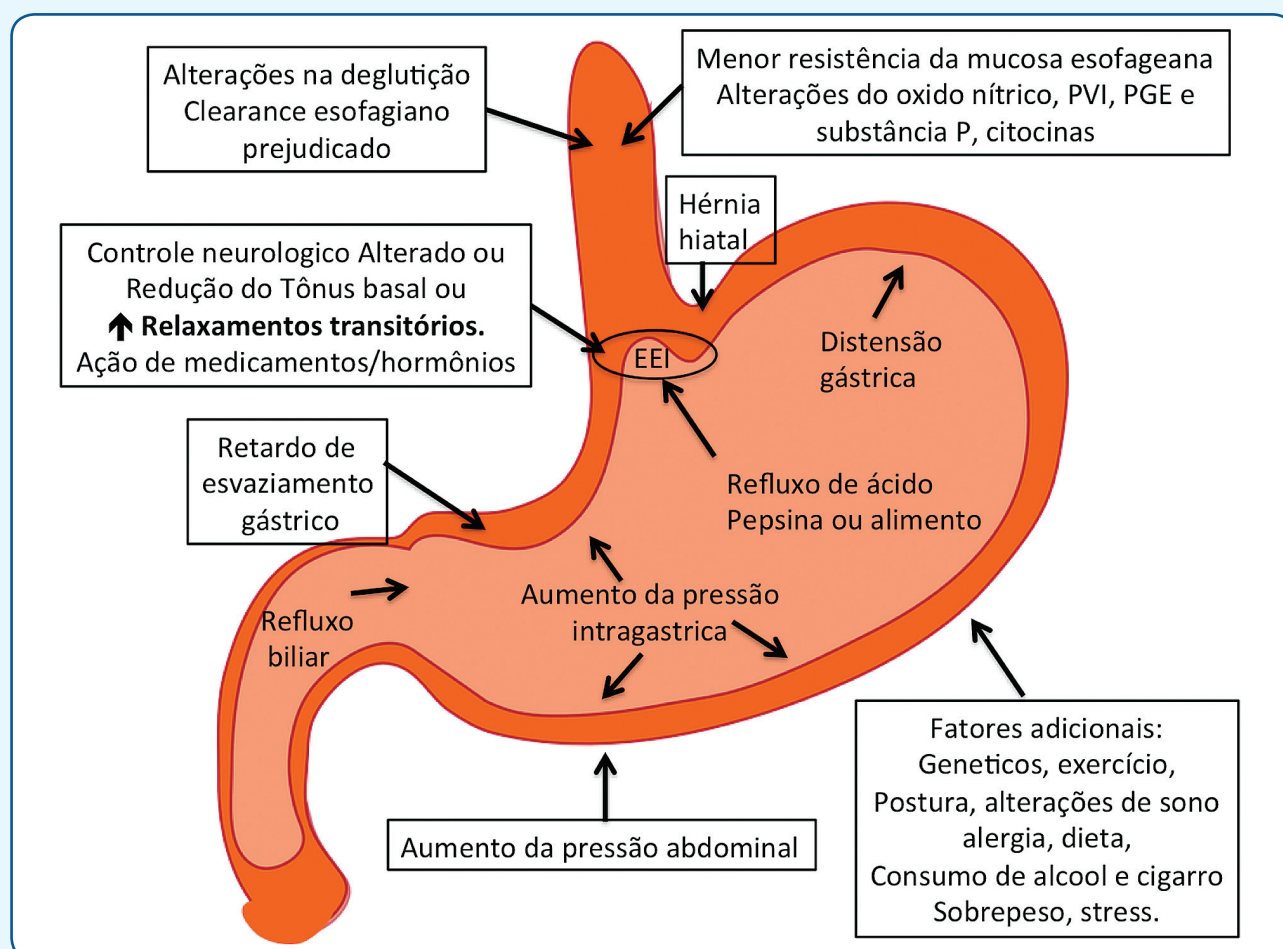
tas do trato gastrointestinal alto (hérnia hiatal, hérnia diafragmática, atresia esofágica, fístula traqueoesofágica)^{1,4,5}.

Etiopatogenia

A etiopatogenia da DRGE é multifatorial e envolve vários mecanismos intrínsecos ou não. Fatores que possam prejudicar a competência dos mecanismos anti-RGE (anatômicos ou não), favorecem a ocorrência de relaxamentos transitórios do esfíncter esofágico inferior (RTEEI), sendo que o aumento do número dos mesmos, predispõe ao RGE³. Esse é considerado o principal fator na etiopatogênese da DRGE⁶.

A figura 1 resume os principais fatores que participam da etiopatogenia da DRGE.

Figura 1. Fatores envolvidos na etiopatogênese da doença do refluxo gastroesofágico: EEI – esfíncter esofageano inferior, PGE – prostaglandina E, PVI – peptídeo vasoativo intestinal. Os relaxamentos inapropriados do EEI (em negrito) representam o mais importante mecanismo de RGE.



Modificado de Salvatore et al, 2004³.

A partir do nascimento, observa-se aumento gradativo da pressão do EEI. Por volta dos 2 meses, esta atinge o valor pressórico observado em adultos. A extensão do EEI é de aproximadamente 1 cm nos menores de 3 meses, atinge 1,6 cm por volta de um ano de idade e cerca de 4 cm na idade adulta.

O RTEEI ocorre fisiologicamente após uma deglutição, sendo um reflexo normal após distensão do estômago, através de estímulos vagais. Alterações em vários mecanismos anti-RGE (descritos na figura 1) permitem que os episódios de RGE ocasionem a DRGE, entre os quais; depuração insuficiente e tamponamento do ácido pela salivagem, esvaziamento gástrico retardado, anormalidades na cicatrização epitelial do esôfago, diminuição dos reflexos neurais de proteção do trato digestivo e sistema respiratório. A distensão gástrica ou acomodação inadequada do fundo gástrico também aumentam a ocorrência dos RTEEI. O sono, pela redução de salivagem, do tônus do EEI e deglutição, bem como a postura deitada nas crianças pequenas podem ser fatores agravantes que aumentam igualmente o número dos RTEEI⁶.

Avaliação diagnóstica

A suspeição diagnóstica deve ser fundamentalmente clínica, mediante história de sintomas típicos de DRGE, sem exames laboratoriais para confirmação diagnóstica, para os casos que não apresentem sinais agravantes. Essa prática é estabelecida para os adultos, no entanto, ainda não é consensual para o grupo pediátrico, onde a investigação da DRGE faz-se necessária para lactentes e crianças que apresentem sinais de complicações. A decisão pela investigação diagnóstica dependerá do julgamento da gravidade e da repercussão do conjunto de sinais e sintomas e deve ser sempre individualizada¹.

Existem condições clínicas associadas ao aumento da prevalência de DRGE. Nestas situações, o diagnóstico deve ser sempre suspeitado, dado

que estes pacientes apresentam características clínicas que propiciam a evolução para DRGE crônica e grave, estando sujeitos à elevada prevalência de complicações^{7,8}. Pacientes com atresia esofágica corrigida ou neuropatas podem apresentar dismotilidade esofágica e consequentemente menor depuração esofágica e disfunção do EEI. Nas doenças respiratórias crônicas, com destaque à fibrose cística, a tosse crônica, a asma e a disfunção respiratória ocasionam aumento da pressão intra-abdominal e disfunção do EEI que ocasionam DRGE^{3,7}.

Há vários questionários na literatura com diferentes escores clínicos, com o intuito de aumentar a probabilidade diagnóstica de DRGE. Entretanto, a correlação entre estes escores e os resultados na investigação de DRGE ainda é pobre⁷.

Para o diagnóstico de DRGE, além da avaliação clínica, o arsenal propedêutico é grande. O exame ideal deverá documentar a ocorrência de RGE, detectar suas complicações, estabelecer uma relação causa-efeito entre RGE e sintomas. Atualmente nenhum teste isolado preenche todas essas características ao mesmo tempo. Cada exame avalia diferentes aspectos do RGE. Portanto, é compreensível que a correlação entre os diferentes exames complementares seja pobre. Basicamente, a endoscopia identifica claramente esofagites, a pHmetria mede o RGE ácido e a impedanciometria intraluminal (II) detecta todos os tipos de RGE, independentemente do pH⁸.

O exame radiológico contrastado de esôfago, estômago e duodeno (RxEED) é importante para diagnosticar anormalidades estruturais anatômicas que podem causar sintomas similares aos da DRGE, como hérnia, estenose e volvo. Pode ser útil na avaliação do esvaziamento gástrico⁹.

A ultrassonografia abdominal tem baixa sensibilidade e especificidade para o diagnóstico da DRGE. Avalia apenas o refluxo pós-prandial, sob pressão da parede abdominal, não diferenciando o refluxo fisiológico da DRGE. É útil, principalmente, para o diagnóstico de estenose hipertrófica de piloro e má-rotação intestinal⁹.

A cintilografia gastroesofágica avalia o esvaziamento gástrico (indicado para pacientes com sintomas de retenção gástrica). Detecta aspiração pulmonar em pacientes com sintomas respiratórios crônicos e refratários. Tem baixa sensibilidade e especificidade, não sendo recomendado como método de rotina para diagnóstico e seguimento de lactentes e crianças com DRGE⁹.

A pHmetria esofágica de 24 horas consiste no registro contínuo do pH intra-esofágico, quantifica a frequência e a duração dos episódios de RGE e o tempo total de exposição ácida do esôfago naquele período analisado. Suas principais indicações: avaliação dos sintomas atípicos ou extra-esofágicos, avaliação da resposta ao tratamento dos pacientes não-responsivos na prática e para análise pré- e pós-cirúrgica. Os principais parâmetros utilizados para avaliar a pHmetria esofágica são: o índice de refluxo (tempo com pH baixo de 4,0 sobre o tempo total estudado); o número total de episódios; o número de episódios com duração maior que 5 minutos e a duração do episódio mais em longo. Foi considerada como padrão-ouro para o diagnóstico da DRGE, porém nos últimos anos muitos autores demonstraram a sua limitação por detectar apenas refluxos ácidos (pH <4), deixando de observar os refluxos fracamente ácidos ou alcalinos. O índice de refluxo é considerado o parâmetro mais importante detectado pela pHmetria, pois fornece quantificação da exposição ácida esofágica cumulativa. O mesmo, em muitos casos pode estar correlacionado com a ocorrência de esofagite. Considera-se índice de refluxo anormal se superior a 5% em crianças com idade superior a 1 ano ou superior a 10% naquelas com idade menor a 1 ano^{9,10}.

A impedanciometria intraluminal esofágica acoplada a um sensor de pHmetria é o método mais recente e promissor, uma vez que, detecta o movimento do conteúdo intraluminal, tanto de sólidos, líquidos ou gasosos, identificando refluxos ácidos, fracamente ácidos e não ácidos. Além da extensão e tempo de duração do refluxo. Ainda não é usada rotineiramente, pois não há definição dos padrões de normalidade para as diferentes faixas etárias pediátricas, entretanto, muitos estudos mostram uma excelente correlação clínica^{8,9}.

A endoscopia digestiva alta avalia diretamente a mucosa esofágica e está indicada principalmente para identificar os casos de esofagite. Em pediatria, deve sempre estar associada à biópsia do esôfago distal para diferenciar a DRGE de outras causas, como a esofagite eosinofílica e o esôfago de Barrett⁸.

Exames de endoscopia, pHmetria e impedanciometria só devem ser solicitadas pelo gastroenterologista pediatra.

Apresentação clínica

Regurgitação do lactente (refluxo gastroesofágico fisiológico)

A regurgitação do lactente (refluxo gastroesofágico fisiológico ou “happy spitter”) ocorre especialmente nos primeiros meses de vida, e em geral finda antes do final do primeiro ano.

O critério de Roma IV apresenta as seguintes recomendações para o diagnóstico da regurgitação do lactente. Ocorrência obrigatória das duas características seguintes em um lactente saudável com idade entre três semanas e 12 meses: 1) dois ou mais episódios diários de regurgitação por pelo menos três semanas; e 2) ausência de náuseas, hematêmese, aspiração, apneia, déficit de ganho ponderal, dificuldade para alimentação ou deglutição, postura anormal.

As regurgitações do lactente, em geral, não são acompanhadas de ingestão insuficiente, portanto não determinam desaceleração do ganho ponderal. Podem ser acompanhadas de algum grau de desconforto até eructação, entretanto, não determinam índices de choro elevados. Para esse tipo de apresentação clínica os lactentes com regurgitação não necessitam de investigação complementar. Pesquisa de anormalidades anatômicas no trato gastrointestinal superior, como obstrução gástrica ou má-rotação, deve ser considerada quando as regurgitações são acompanhadas de vômitos desde o início do período neonatal ou persistem após o primeiro ano de vida ou, ainda, quando há associação com vômitos biliosos⁷.

A regurgitação do lactente desaparece espontaneamente. Orientação e apoio aos familiares são princípios fundamentais do tratamento. A compreensão pelos pais de que se trata de uma manifestação transitória inócua pode aumentar a segurança e reduzir a tensão e estresse e melhorar a interação entre os pais e o lactente.

A regurgitação do lactente gera ansiedade e aflição para os pais e cuidadores que esperam contar com a intervenção medicamentosa, para controle dos sinais e sintomas de RGE. No entanto, cabe ao pediatra explicar aos familiares, que as orientações gerais são de extrema valia, para os lactentes nos primeiros meses de vida.

A regurgitação do lactente pode estar associada à cólica do lactente que se caracteriza com choro por tempo excessivo. Considerando a possibilidade de que o choro possa ser decorrente de esofagite, vários estudos não mostraram diminuição das manifestações clínicas com a terapia com inibidores de bomba de prótons. Deve ser lembrado que o emprego de redutores da produção gástrica de ácidos se associa a efeitos colaterais no lactente¹¹.

Doença do refluxo gastroesofágico no lactente

Os principais sintomas gastrintestinais são regurgitações frequentes, acompanhadas muitas vezes por vômitos propulsivos, recusa da

alimentação, irritabilidade, baixo ganho ponderal, sintomas disfágicos e alterações de sono. O diagnóstico diferencial com outras doenças pediátricas que cursam com sintomas de vômitos deve ser sempre ponderado (Quadro 2), levando em consideração a faixa etária.

O diagnóstico diferencial entre regurgitação do lactente e DRGE muitas vezes não é fácil, principalmente no lactente com choro intenso como principal sintoma associado ou irritabilidade ou sono intranquilo. Nestas situações, quando ainda é mantida, boa aceitação alimentar e ganho ponderal adequado, o diagnóstico pende para o RGE fisiológico^{7,8}. O acompanhamento da evolução após as orientações é essencial.

Doença do refluxo gastroesofágico na criança e no adolescente

Os principais sintomas já são mais facilmente identificados pela verbalização das crianças maiores. Ficam mais claramente identificadas a presença dor abdominal de localização epigástrica, azia e pirose retroesternal. Sintomas acompanhantes como náuseas e sensação de plenitude pós-prandial tornam-se mais explícitos. Podem ocorrer também manifestações extra-esofágicas (Quadros 1 e 2). Não devem ser esquecidas as manifestações respiratórias e otorrinolaringológicas.

Quadro 1. Principais manifestações digestivas e sintomas extra-esofágicos ocasionados pela doença do refluxo gastroesofágico de acordo com a faixa etária

SINTOMAS E SINAIS DE DRGE SUGERIDOS DE ACORDO COM A FAIXA ETÁRIA/LOCALIZAÇÃO		
MANIFESTAÇÕES DIGESTIVAS <i>em lactentes</i>		
Baixo ganho ponderal Vômitos recorrentes	Recusa alimentar Choro excessivo/Irritabilidade	Arqueamento do tronco Cianose/apneia
MANIFESTAÇÕES DIGESTIVAS <i>em crianças</i>		
Náusea matinal Epigastralgia	Plenitude pós-prandial Eructação Excessiva	Pirose Vômitos
SINTOMAS EXTRA-ESOFÁGICOS		
Tosse crônica Sibilância/asma Rouquidão/pigarro	laringites de repetição Pneumonia recorrentes	Dor de garganta crônica/ Erosão do esmalte dentário

Adaptado de Mehta & Gold, 2008.³⁷

Quadro 2. Diagnóstico diferencial de vômitos nos lactentes e crianças

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE VÔMITOS NOS LACTENTES E CRIANÇAS		
<i>Obstruções do trato gastrointestinal</i>		
Estenose pilórica Má-rotação com volvo intermitente	Duplicação intestinal Doença de Hirschprung	Hérnia encarcerada Membrana duodenal/antral
<i>Outras doenças gastrointestinais</i>		
Acalasia Gastroparesia Gastroenterite Úlcera Péptica	Alergia alimentar Gastroenteropatia ou Esofagite Eosinofílica Doença Inflamatória Intestinal	Pancreatite Apendicite
<i>Doenças neurológicas</i>		
Hidrocefalia Hematoma subdural	Hemorragia intracraniana Massa intracraniana	Enxaqueca Malformação de Chiari
<i>Doenças Infecciosas</i>		
Sepse Meningite	Infecção do Trato Urinário Pneumonia	Otite Média Hepatite
<i>Doenças Metabólicas/endocrinológicas</i>		
Galactosemia Intolerância Hereditária à frutose	Defeitos do ciclo da ureia Aminoacidúrias orgânicas	Hiperplasia Adrenal Congênita
<i>Doenças Renais</i>		
Uropatia Obstrutiva	Insuficiência Renal	
<i>Intoxicações</i>		
Chumbo ou Ferro	Vitaminas A e D	Medicações: Ipeca, digoxina, teofilina etc.
<i>Doenças Cardíacas</i>		
Insuficiência Cardíaca Congestiva	Anel vascular	
<i>Outros</i>		
Síndrome de Munchausen by proxy	Abuso ou negligência infantil Vômito auto-induzido	Síndrome dos vômitos cíclicos Disfunção autonômica

Adaptado de Vandenplas et. al, 2009¹⁰

Tratamento da regurgitação do lactente

As regurgitações do lactente tendem a crescer, no que tange ao número e ao volume, a partir dos seis meses de idade com resolução espontânea ao final do primeiro ano. Orientação e apoio aos familiares são os princípios fundamentais do tratamento. A compreensão pelos pais de que se trata de uma manifestação transitória inócua pode aumentar a segurança e re-

duzir a tensão e estresse e melhorar a interação entre os pais e o lactente. O pediatra, deve enfatizar aos familiares, que não se faz necessário intervenção medicamentosa para o controle dos sinais e sintomas.

A exposição passiva ao fumo na presença do lactente deve ser coibida, uma vez que a nicotina diminui a pressão no EEI dos mesmos e facilita a ocorrência de maior número de episódios de refluxo gastroesofágico¹².

Em relação à orientação postural, o lactente deve ser mantido em posição vertical pelo período de 20 a 30 minutos após a mamada, o que facilita a eructação e o esvaziamento gástrico, diminuindo os eventos de regurgitação. Nos períodos de sono, o lactente deve permanecer em decúbito supino (dorsal), com a elevação da cabeceira entre 30 e 40 graus, pois as posições em decúbito lateral e/ou prona associam-se com maior risco de ocorrência de morte súbita¹³.

Para os lactentes em aleitamento materno, mantém-se as mamadas por livre demanda, corrigindo apenas erros técnicos de amamentação, que incluem tempo muito prolongado de sucção não nutritiva. Orientações a respeito de postura pós-mamada, espessamento de fórmula e fracionamento de dieta podem trazer benefícios em pelo menos 60% dos casos leves e moderados de regurgitação do lactente, com a vantagem de não expor os pacientes aos efeitos colaterais do tratamento medicamentoso⁸.

As modificações dietéticas propostas para reduzir os episódios de refluxo devem respeitar as necessidades nutricionais da criança. Entre as medidas recomendadas, o espessamento da dieta é o de maior eficácia no alívio das regurgitações.

As fórmulas AR (anti-regurgitação) podem ser espessadas com carboidratos digeríveis à base de arroz, milho, batata ou com carboidratos não digeríveis (alfarroba/jataí). O princípio básico das fórmulas à base de carboidratos digeríveis consiste na redução de aproximadamente 24% no teor de lactose, acrescentando-se em contrapartida, o mesmo teor de amido.

A presença de amido pré-gelatinizado proporciona viscosidade adequada para reduzir o número de regurgitações. A fórmula AR com adição de carboidrato não digerível tem como base, a adição da goma de jataí na proporção de 0,4 gramas/100 ml. A composição final mantém a concentração dos componentes dentro das especificações determinadas pelo Codex Alimentar (FAO-OMS). Sabe-se que o espessamento da dieta pode reduzir o número de episódios de

refluxo e volume dos mesmos, porém não exercem efeito importante nos índices de refluxos ácidos¹⁴.

Tratamento da Doença do Refluxo Gastroesofágico no lactente

Ao considerar a ocorrência em lactentes de DRGE, tem-se como sintomas frequentemente presentes, recusa alimentar, extrema irritabilidade e desaceleração no ganho ponderal. Como primeira medida de intervenção, preconiza-se a exclusão da proteína do leite de vaca na dieta alimentar, pois o diagnóstico diferencial destas duas condições pode ser difícil em lactentes jovens. Nos casos em aleitamento natural exclusivo, deve ser retirado o leite de vaca e derivados da dieta da nutriz pelo prazo de 2 a 4 semanas^{8,10}.

O emprego de antiácidos ou procinéticos deve ser reservado para as situações mais graves após avaliação criteriosa. Essa conduta, consta das diretrizes e orientações recomendadas por ambas as Sociedades de Gastroenterologia Pediátrica, tanto a Europeia (ESPGHAN) quanto a Norte-americana (NASPGHAN)¹⁰. Nos lactentes com DRGE que recebem fórmulas à base de leite de vaca e que muitos dos quais, não responderam ao uso de fórmulas AR, recomenda-se a exclusão das proteínas do leite de vaca e introdução ou de fórmulas extensamente hidrolisadas da proteína ou fórmula à base de aminoácidos.

A exclusão das proteínas do leite de vaca justifica-se pelo fato de que os sintomas decorrentes de alergia se sobrepõem aos da DRGE comumente, sendo difícil distinguir clinicamente, as duas situações. Alguns autores, afirmam que em 40% desses casos, a causa básica é a alergia. Dados como dermatite atópica, história de alergia alimentar na família e presença de sangue oculto nas fezes podem reforçar esta hipótese. Igual parte desses lactentes apresenta hipersensibilidade à proteína da soja, que deve ser evitada¹⁵.

Estudo envolvendo pediatras brasileiros mostrou que alergia ao leite de vaca não é considerada frequentemente como causa de doença do RGE. Ainda mostrou que pediatras indicariam

procinéticos para uma parcela expressiva de lactentes com quadro clínico compatível com regurgitação do lactente ou doença do refluxo gastroesofágico. Também constatou um padrão muito heterogêneo de indicação da posição para dormir, sendo que menos da metade dos pediatras recomenda posição em decúbito dorsal¹⁶.

Van der Pol et al. (2011), em revisão sistemática, concluíram que o emprego de inibidores de bomba nos casos de regurgitação e choro excessivo não demonstra desempenho superior ao constatado pelos grupos placebo. Em geral, há uma melhora progressiva e gradual dos sintomas no acompanhamento por 6 a 8 semanas, independente do emprego dos antiácidos¹⁷.

Chen IL et al. (2012) descreveram aumento expressivo, da ordem de 11 vezes, na prescrição de inibidores de bomba de prótons (IBP) para lactentes no primeiro ano de vida, no período compreendido de 2002 a 2009. Os autores reafirmam que as prescrições tiveram em conta, apenas dados clínicos de choro excessivo, irritabilidade, sem comprovação mais efetiva da ocorrência da DRGE¹⁸.

Existem vários argumentos contra o tratamento medicamentoso para DRGE em lactentes, destacando-se que nos primeiros meses de vida, os eventos predominantes relacionados aos sintomas, são de refluxos denominados fracamente ácidos, para os quais não há tratamento eficaz. Parte expressiva dos lactentes nos primeiros meses de vida que apresentam sintomas de DRGE, mesmo aqueles com crises de choro e irritabilidade, respondem às medidas não farmacológicas de ordem geral e/ou substituição das fórmulas. Para os lactentes em aleitamento natural, preconiza-se a exclusão da proteína do leite de vaca da dieta materna pelo prazo mínimo de duas semanas e para aqueles que recebem fórmula, a substituição para fórmula com proteína extensamente hidrolisada ou à base de aminoácido. Essa conduta deve ser mantida por 2 a 4 semanas, reservando-se para avaliação pelo pediatra gastroenterologista os lactentes não respondedores. Só a partir de então, seleciona-se os casos que receberão tratamento antiácido^{7,8}.

Shalaby et al. (2007) conduziram pesquisa com familiares de lactentes que apresentavam sintomas mais expressivos de RGE nos primeiros meses de vida, onde orientações sobre postura após as mamadas, espessamento de fórmula ou exclusão da proteína do leite de vaca instituída quando necessário, obtiveram resposta palpável, com melhora do quadro clínico em 78% dos lactentes em 2 a 4 semanas de seguimento. Apenas um quarto dos pacientes necessitaram de investigação mais aprofundada¹⁹.

O tratamento farmacológico deve ser reservado aos pacientes com DRGE nos quais os sintomas são mais graves e com dados de dificuldade alimentar, desaceleração do ganho ponderal e/ou com comprovação de esofagite no exame endoscópico, incluindo dados de biópsia. É mais raro, o encontro de esofagite erosiva, em lactentes nos primeiros meses de vida, a não ser nos casos acompanhados de comorbidades, tais como; atresia de esôfago, doenças neuromusculares, fibrose cística ou doença respiratória crônica²⁰.

Medicamentos

Procinéticos

O emprego dessas medicações está baseado na capacidade destas drogas de aumentar o tônus do EEI, melhorar o *clearance* esofágico e promover aceleração do esvaziamento gástrico. Há um grupo de pacientes com RGE que apresenta melhora, no que tange a ocorrência de regurgitações e vômitos, porém, quando se toma os dados relativos à pHmetria esofágica, não se comprova ação consistente na redução do número e duração dos refluxos ácidos²¹.

Metoclopramida / Bromoprida

A metoclopramida é uma droga que acelera o esvaziamento gástrico, aumenta a pressão do EEI e diminui a ocorrência de regurgitações e vômitos. Alguns estudos, igualmente, demonstram melhora dos parâmetros na pHmetria esofágica

após o tratamento quando comparados aos tratados com placebo²². Craig et al (2004) chamam a atenção para a elevada frequência dos efeitos colaterais que podem atingir mais de 30% dos pacientes, tais como: irritabilidade, sonolência excessiva e, por vezes, sinais de liberação extrapiramidal. A dose tóxica é muito próxima da dose terapêutica²². A metoclopramida foi retirada do mercado brasileiro por iniciativa do fabricante.

A bromoprida é um fármaco muito similar à metoclopramida, com substituição apenas do radical bromo no lugar do cloro. As drogas possuem a mesma farmacocinética e os mesmos efeitos colaterais, o que limita igualmente o uso dessa medicação²³.

Domperidona

É uma droga anti-dopaminérgica que exerce efeito procinético moderado. Alguns ensaios clínicos, que confrontaram domperidona com placebo em lactentes, comprovam ação moderada na redução de alguns sintomas, porém não significativa, quanto ao número e duração dos refluxos ácidos. Efeitos colaterais que incluem cólicas e irritabilidade excessiva, são descritos com o uso deste tipo de fármaco.

Vieira et al (2012) detectaram prolongamento do intervalo QT no eletrocardiograma de 4,2% das crianças em uso da domperidona²⁴. O uso de domperidona deve ser individualizado, reservado para casos selecionados, especialmente aqueles que cursam com bradigastría, por curto intervalo de tempo e sob supervisão cuidadosa do pediatra²⁴.

é convertido em dióxido de carbono. Há um estudo, empregando o composto alginato bicarbonato de sódio conduzido em prematuros por Corvaglia et al. (2001), onde observou-se por impedância-pHmetria esofágica, tamponamento parcial dos refluxos ácidos²⁵. O efeito protetor é limitado por tempo curto e exige para proteção várias doses do composto, com consequente risco de intoxicação pelo alumínio, constipação intestinal e distúrbios hidroeletrólíticos⁷. Eventualmente são utilizados para o desconforto.

Antagonistas do receptor de histamina H₂

Inibem o receptor H₂ das células parietais gástricas. Essas drogas incluem a cimetidina, famotidina e ranitidina. Essa última é a mais largamente utilizada em lactentes. Doses de 5 mg/kg a cada 12 horas produz efeito antiácido razoável nas primeiras semanas de utilização, porém comumente, há perda de ação com o transcorrer do tempo (taquifilaxia), situação em que o aumento das doses não melhora a eficácia do tratamento²⁶.

Nos casos de esofagites erosivas, as taxas de cicatrização das lesões são significativamente inferiores às obtidas com os IBP, cuja ação é mais consistente e duradoura. Efeitos colaterais como sonolência ou irritabilidade, cefaleia, tonturas e movimentos de balançar a cabeça podem ser observados em lactentes sob uso de anti-H₂²⁷.

A ranitidina pode ser utilizada para pacientes que tenham esofagite leve por algum período de tempo, ou em casos de lactentes que apresentem DRGE, não responsiva ao tratamento conservador. O pediatra deve estar atento, quanto à ocorrência dos efeitos colaterais ou a perda de eficácia após algumas semanas de utilização²⁶.

Antiácidos

Antiácidos algínicos

São produtos que promovem proteção física contra o ácido na mucosa gástrica. O componente alginato-sódio forma um precipitado viscoso que reveste a superfície mucosa, sendo que o bicarbonato de sódio contido nas formulações

Inibidores de bomba de prótons

São indicados quando houver esofagite erosiva, estenose péptica do esôfago ou esôfago de Barrett, condições incomuns em lactentes. São igualmente selecionados para o uso em pacientes neurológicos ou com doença respiratória crônica associada à DRGE²⁸.

O bloqueio da secreção ácida dos IBP mantém o pH intragástrico acima de 4. Há um efeito adicional de diminuição do volume do conteúdo gástrico e do material refluído²⁹.

Reações idiossincrásicas são relativamente comuns e ocorrem em aproximadamente 14% dos pacientes e incluem: cefaleia, constipação, diarreia, cólicas abdominais e náuseas. A hipergastrinemia pode gerar o aparecimento de pólipos gástricos que exigem monitorização ao longo do tempo. A hipocloridria decorrente do tratamento predispõe à ocorrência de pneumonia, gastroenterite, candidíase e enterite necrosante no prematuro. No uso crônico de IBP, recomenda-se monitorar os níveis de vitamina B12, ferro e verificar ocorrência de osteoporose²⁸.

Diferentes IBPs como omeprazol, esomeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol e dexlansoprazol foram utilizados em estudos de lactentes com DRGE por serem liberados para uso após um ano de idade. Atualmente, o FDA autorizou nos EUA, o emprego de omeprazol e esomeprazol para lactentes a partir do primeiro mês de idade desde que apresentem quadro comprovado de esofagite²⁷.

A substância ativa dos IBP é uma base fraca, lipofílica, fotossensível, de gosto muito amargo e ácido lábil. Em decorrência desta característica, os IBP são apresentados nas formulações farmacêuticas, em grânulos ou comprimidos, revestidos por invólucro ácido-resistente. Ao alcançar o duodeno, este revestimento desintegra-se no meio alcalino liberando o princípio ativo. Este, por ser lipofílico, atravessa a membrana apical do enterócito, alcançando a circulação portal²⁸.

Não há dados que reforcem a absorção adequada do omeprazol, quando da abertura das cápsulas e dissolução dos grânulos em meio líquido ou cremoso. Essa prática, comum em nosso meio, não garante absorção adequada do princípio ativo e manutenção de níveis séricos estáveis. As soluções líquidas manipuladas não conferem estabilidade ao produto. A melhor forma de apresentação do omeprazol é o compri-

mido dispersível, conhecido como MUPS – *multiple unit pellet system* - constituído por 1.000 microgrânulos com 0,5 mm de diâmetro, ácido-resistentes e que em meio líquido se dispersam facilmente, formando uma suspensão muito fina e de fácil administração para crianças pequenas, seja ministrado por via oral ou por sonda nasogástrica. O esomeprazol também é apresentado na forma de comprimido dispersível com as mesmas características²⁹.

A medicação deve ser ministrada pela manhã, em jejum, aguardando-se 30 minutos para que seja dada a primeira refeição. A dose do omeprazol varia de 0,7 mg/kg/dia até 3,5 mg/kg/dia. A redução dos IBP deve ser gradual, evitando-se a ocorrência de efeito rebote, uma vez que níveis elevados de gastrina, mantém por um tempo estímulos de aumento de secreção ácida pelas células parietais³⁰.

Tratamento da doença do refluxo gastroesofágico na criança e no adolescente

Os principais sintomas são dor abdominal, epigastria, azia e pirose. Podem ocorrer também manifestações extra esofágicas (Quadros 1 e 2). As medidas não farmacológicas incluem orientações, na maior parte das vezes, inferidas ao que é observado na população adulta, uma vez que, existem poucos estudos controlados em crianças. Medidas gerais tais como redução do peso em obesos, elevação do decúbito durante o sono noturno e evitar refeições antes de deitar reduzem os sintomas da DRGE²⁷.

Em relação à alimentação, recomenda-se diminuir a ingestão de chocolates, alimentos apimentados, refrigerantes, bebidas cafeinadas, frituras ou alimentos muito gordurosos. Esses produtos, por diminuírem a pressão do EEI ou por determinarem redução do tempo de esvaziamento gástrico, pioram os sintomas da DRGE. Parte dos pacientes pioram ao ingerir sucos ácidos²⁸.

Para adolescentes, deve-se evitar o hábito de fumar e de consumir bebidas alcóolicas, uma vez que a nicotina e o álcool diminuem a pressão no EEI e propiciam aumento do número de refluxos²⁶.

Tratamento farmacológico

Procinéticos

Não demonstraram ação consistente no tratamento da DRGE em crianças maiores e adolescentes. A metoclopramida e bromoprida não devem ser prescritas devido a alta frequência dos efeitos colaterais. Reserva-se o uso de domperidona, por pouco tempo e sob vigilância médica, para casos selecionados de êmese de difícil controle e gastroparesia pós processos virais. Há igualmente possibilidades de ocorrência de efeitos colaterais¹⁹.

Inibidor de receptor H2

O emprego dos antiácidos da classe anti-histamínicos H2, fica reservado aos casos de sintomas leves ou moderados de DRGE, onde autoriza-se empiricamente, o uso pelo prazo de quatro a seis semanas. Efeitos colaterais mais comuns são cefaleia, sonolência e tonturas²⁶.

Inibidores de bomba de próton

Os IBP ligam-se de maneira irreversível aos receptores da célula parietal e bloqueiam a secreção da bomba de próton Hidrogênio-Potássio ATPase. Os produtos disponíveis como omeprazol, lansoprazol, esomeprazol, pantoprazol e dexlansoprazol possuem ação muito similar e são metabolizados no mesmo citocromo hepático. Nesse ponto difere o sítio de metabolização do rabeprazol, porém a ação farmacológica de todos os IBP é muito similar²⁸.

Nas situações de esofagite comprovada ou sintomas característicos como epigastralgia e queimação retroesternal, o emprego dos IBP mostra resultados mais consistentes e duradou-

ros quando comparado ao uso de antiácidos anti-H2²⁶.

Nos quadros de asma e outras manifestações relacionadas à DRGE, o emprego de IBP não deve ser empírico, mas condicionado aos casos em que se comprova a ação ácida como determinante ou colaboradora dos sintomas em questão pelos exames: endoscopia, pHmetria esofágica ou impedância-pHmetria.

As doses de IBP em crianças são proporcionalmente mais elevadas que no adulto, uma vez que a metabolização hepática é mais rápida, exigindo tal medida para manutenção dos níveis séricos terapêuticos. A dose de omeprazol varia de 0,7 mg a 3,5 mg/kg de peso ao dia. A dose do lansoprazol varia entre 0,73 a 1,66 mg/kg por dia. Algumas crianças apresentam reforço de secreção ácida noturna e necessitam de fracionamento da dose. Outros autores, nestas situações, recomendam uso de IBP matinal e anti-H2 noturno para melhor controle dos sintomas³⁰.

A dose máxima recomendada de omeprazol é de 80 mg/dia e de lansoprazol de 30 mg/dia. Para situações de queimação retroesternal, recomenda-se o tratamento por quatro semanas e para esofagite comprovada estende-se o tratamento para oito semanas.

O pediatra deve estar atento quanto ao uso prolongado de IBP e maiores riscos de ocorrência de infecção por *Clostridium difficile*, sobre crescimento bacteriano do intestino delgado, diarreia crônica, déficit de vitamina B12 e alterações na absorção intestinal de ferro. Nefrite intersticial e alterações no metabolismo ósseo são descritas em adultos. As reações idiossincrásicas são as mesmas descritas em lactentes³¹.

Situações específicas

Queimação retroesternal - Nos casos mais leves, com queixa esporádica de uma vez por semana ou menos, sem sintomas alarmantes, tais como perda de peso, vômitos, anemia, sangramento do trato digestivo, devem ser tratados com medidas dietéticas evitando-se excesso de

frituras e alimentos gordurosos, cafeína, álcool, refrigerantes, alimentos picantes e fumo. Busca-se igualmente, redução do peso nos casos de obesidade e sobrepeso. Em casos de frequência maior de sintomas iniciar tratamento medicamentoso com anti-H2 pelo prazo de quatro semanas. Em situações de maior frequência e gravidade dos sintomas há preferência para os IBP⁷.

Esofagite péptica - iniciar o tratamento com o IBP pelo prazo de quatro a seis semanas, naqueles casos com maior gravidade ou nas formas erosivas, estender o tratamento por pelo menos oito semanas. Há casos, com erosões longitudinais extensas, onde o tratamento estende-se por três a seis meses. Faz-se necessário em alguns casos a endoscopia de controle para monitorar cura do processo ou surpreender complicações, como a estenose péptica. Casos mais graves exigem monitoramento contínuo e bloqueio persistente da secreção ácida, necessário nos casos de esôfago de Barrett⁷.

Disfagia ou odinofagia - Estes sintomas podem por vezes ser decorrentes de DRGE, porém a instituição de tratamento empírico não está indicada nessa situação, uma vez que há diagnósticos diferenciais importantes a serem descartados, tais como; esofagite eosinofílica, esofagites decorrentes de infecções por cândida ou citomegalovírus e causas otorrinolaringológicas. O tratamento antiácido deve ser instituído após investigação diagnóstica detalhada²⁸.

Manifestações extraesofágicas da DRGE - Os pacientes com asma persistente grave, com exacerbações noturnas e que apresentem igualmente sintomas digestivos, tais como azia, queimação retroesternal e epigastria poderão ser submetidos a tratamento empírico com IBP pelo prazo de três meses. Nas situações instáveis, de asma de difícil controle, a pHmetria esofágica deve ser considerada, antes da instituição do tratamento antirrefluxo. A observação do desaparecimento dos sintomas digestivos e melhora do padrão respiratório reforça a associação destas doenças nos casos mais graves de asma. O tratamento só deverá ser descontinuado, após estabilização completa do quadro respiratório e

melhora consistente dos parâmetros de função pulmonar³².

Os casos de pneumonias recorrentes devem ser individualizados e extensamente investigados, pois há, causas mais comuns, para tal ocorrência do que, as determinadas por RGE, tais como; imunodeficiências, infecções crônicas, fibrose cística e aspiração de corpo estranho. A detecção de refluxo gastroesofágico por pHmetria esofágica ou impedância-pHmetria reforça a necessidade de tratamento específico.

A ocorrência de microaspirações determinadas por refluxo pode ser aventada e, se confirmada, exige tratamento antiácido vigoroso, pois há riscos de desenvolvimento de doença pulmonar progressiva. Há autores que preconizam nesses casos, o emprego de procinéticos, sob vigilância, associado aos IBP por algum tempo, até que ocorra estabilização completa do quadro em questão³³. Quando os processos pneumônicos recorrerem na mesma área topográfica, há de se afastar a possibilidade de ocorrência de fístula traqueoesofágica³³. Os casos de doença pulmonar de difícil estabilização que exigem uso continuado de IBP por longos períodos devem ser individualizados e triados para necessidade de intervenção cirúrgica.

Considerações Cirúrgicas

A indicação cirúrgica para casos de RGE está relacionada à causa básica determinante da doença e à refratariedade ao tratamento medicamentoso. Outro aspecto, diz respeito, ao tratamento longo necessário para controle clínico dos pacientes e dependência de manter tratamento contínuo por diversos anos³⁴.

Pacientes com encefalopatia crônica/neuropatas e DRGE são, com maior frequência, selecionados para intervenção cirúrgica. São incluídos igualmente, os casos de esofagite de refluxo não responsiva ao tratamento, vômitos exacerbados e doença pulmonar grave, com riscos de aspiração de conteúdo refluído.

As reais taxas de sucesso da cirurgia antirrefluxo são de difícil análise, pois estão na dependência da idade da indicação, gravidade e comorbidades associadas. Pacientes neurológicos que se alimentam através de gastrostomia, via de regra, não necessitam de fundoplicatura preventiva, a não ser que seja constatada DRGE concomitante³⁵.

A fundoplicatura de Nissen laparoscópica tem sido a técnica mais utilizada nos diferentes serviços de cirurgia pediátrica nos últimos anos. As taxas de sucesso com a intervenção cirúrgica variam entre 60-90% dos casos, na dependência da idade do paciente, presença de doença pulmonar crônica, fibrose cística e outras malformações anatômicas do trato digestivo e também depende da experiência do cirurgião³⁴.

Parte dos pacientes submetidos à cirurgia antirrefluxo, mantém necessidade de tratamento medicamentoso por algumas semanas. As falhas do tratamento cirúrgico são variáveis, estima-se que entre 3 a 19% dos pacientes necessitam de nova intervenção. Sintomas como “*dumping*”, náusea contínua e distensão gasosa epigástrica podem ser detectados no pós-operatório de alguns pacientes, exigindo por vezes utilização de anticolinérgicos ou anti-histamínicos H1 por algumas semanas³⁶.

mentar e desaceleração de ganho ponderal são mais indicativos de DRGE do que choro excessivo do lactente);

- 2) Crianças maiores e adolescentes verbalizam com maior clareza os sintomas da DRGE tais como epigastralgia, pirose e sensação de plenitude gástrica;
- 3) Os exames subsidiários são complementares e sua solicitação está na dependência de qual aspecto da DRGE o pediatra quer avaliar: exame radiológico (anatomia do trato digestivo alto); relação evento de refluxo com sintoma (pHmetria esofágica de 24 horas ou impedância-pHmetria esofágica) e para constatação de esofagite (endoscopia digestiva alta);
- 4) Medidas gerais como postura, correção de erros alimentares e estilo de vida devem ser sempre instituídas na abordagem dos pacientes com RGE;
- 5) Em lactentes, nos primeiros meses de vida, deve-se incluir a possibilidade de alergia alimentar no diagnóstico diferencial da DRGE;
- 6) Em lactentes, o tratamento medicamentoso só deve ser instituído após comprovação mais clara da ocorrência de DRGE;
- 7) Pode ser iniciado tratamento empírico para DRGE (anti-H2 ou IBP) em crianças maiores e adolescentes que apresentam sintomatologia moderada sem sinais agravantes ou de complicações;
- 8) Pacientes com asma persistente grave e nítida exacerbação do quadro respiratório no período noturno podem receber tratamento empírico para DRGE com IBP pelo prazo de 3 meses.

Considerações finais

- 1) Regurgitação no lactente (refluxo gastroesofágico fisiológico) é comum e o pediatra deve estar atento aos sinais que possam indicar DRGE (destaca-se que dificuldade de se ali-

REFERÊNCIAS

1. Davies I, Burman-Roy S, Murphy MS. Gastro-oesophageal reflux disease in children: NICE guidance. *BMJ (Clinical research ed)*. 2015;350:g7703.
2. Zeevenhooven J, Koppen IJ, Benninga MA. The New Rome IV Criteria for Functional Gastrointestinal Disorders in Infants and Toddlers. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2017;20(1):1-13.
3. Salvatore S, Hauser B, Vandenplas Y. The natural course of gastro-oesophageal reflux. *Acta Paediatr*. 2004;93(8):1063-9.
4. Gold BD. Comparing GERD Manifestations in Children and Adults. *Gastroenterol Hepatol*. 2008;4(1):40-4.
5. Lightdale JR, Gremse DA. Gastroesophageal reflux: management guidance for the pediatrician. *Pediatrics*. 2013;131(5):e1684-95.
6. Salvatore S, Vandenplas Y. Gastroesophageal Reflux. In: Wyllie R, Hyams JS, Kay M, editors. *Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
7. Vandenplas Y, Hauser B. An updated review on gastro-esophageal reflux in pediatrics. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2015;9(12):1511-21.
8. Carvalho E, Silva LR, Ferreira CT. *Gastroenterologia e Nutrição em Pediatria*. Barueri, SP: Ed. Manole; 2012.
9. Ferreira CT, Carvalho E, Sdepanian VL, Morais MB, Vieira MC, Silva LR. Gastroesophageal reflux disease: exaggerations, evidence and clinical practice. *J Ped (Rio J)*. 2014;90(2):105-18.
10. 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 Ped Gastroenterol Nutr*. 2009;49(4):498-547.
11. Gieruszczak-Bialek D, Konarska Z, Skorka A, Vandenplas Y, Szajewska H. No effect of proton pump inhibitors on crying and irritability in infants: systematic review of randomized controlled trials. *J Pediatr*. 2015;166(3):767-70.e3.
12. Orenstein SR, McGowan JD. Efficacy of conservative therapy as taught in the primary care setting for symptoms suggesting infant gastroesophageal reflux. *J Pediatr*. 2008;152(3):310-4.
13. Moon RY. SIDS and other sleep-related infant deaths: expansion of recommendations for a safe infant sleeping environment. *Pediatrics*. 2011;128(5):e1341-67.
14. Horvath A, Dziechciarz P, Szajewska H. The effect of thickened-feed interventions on gastroesophageal reflux in infants: systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials. *Pediatrics*. 2008;122(6):e1268-77.
15. Salvatore S, Vandenplas Y. Gastroesophageal reflux and cow milk allergy: is there a link? *Pediatrics*. 2002;110(5):972-84.
16. Soares AC, de Freitas CL, de Morais MB. [Knowledge and practice of Brazilian pediatricians concerning gastroesophageal reflux disease in infants]. *Rev Paul Pediatr*. 2015;33(1):12-8.
17. van der Pol RJ, Smits MJ, van Wijk MP, Omari TI, Tabbers MM, Benninga MA. Efficacy of proton-pump inhibitors in children with gastroesophageal reflux disease: a systematic review. *Pediatrics*. 2011;127(5):925-35.
18. Chen IL, Gao WY, Johnson AP, Niak A, Troiani J, Korvick J, et al. Proton pump inhibitor use in infants: FDA reviewer experience. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;54(1):8-14.
19. Shalaby TM, Orenstein SR. Efficacy of telephone teaching of conservative therapy for infants with symptomatic gastroesophageal reflux referred by pediatricians to pediatric gastroenterologists. *J Pediatr*. 2003;142(1):57-61.
20. Blondeau K, Pauwels A, Dupont L, Mertens V, Proesmans M, Orel R, et al. Characteristics of gastroesophageal reflux and potential risk of gastric content aspiration in children with cystic fibrosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2010;50(2):161-6.
21. 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(6):725-9.
22. Craig WR, Hanlon-Dearman A, Sinclair C, Taback S, Moffatt M. Metoclopramide, thickened feedings, and positioning for gastro-oesophageal reflux in children under two years. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2004(4):Cd003502.
23. Dunne CE, Bushee JL, Argikar UA. Metabolism of bromopride in mouse, rat, rabbit, dog, monkey, and human hepatocytes. *Drug Metab Pharmacokinet*. 2013;28(6):453-61.

24. Vieira MC, Miyague NI, Van Steen K, Salvatore S, Vandenplas Y. Effects of domperidone on QTc interval in infants. *Acta Paediatr.* 2012;101(5):494-6.
25. Corvaglia L, Aceti A, Mariani E, De Giorgi M, Capretti MG, Faldella G. The efficacy of sodium alginate (Gaviscon) for the treatment of gastro-oesophageal reflux in preterm infants. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;33(4):466-70.
26. Orenstein SR, Shalaby TM, Devandry SN, Liacouras CA, Czinn SJ, Dice JE, et al. Famotidine for infant gastro-oesophageal reflux: a multicentre, randomized, placebo-controlled, withdrawal trial. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003;17(9):1097-107.
27. Tighe M, Afzal NA, Bevan A, Hayen A, Munro A, Beattie RM. Pharmacological treatment of children with gastro-oesophageal reflux. The Cochrane database of systematic reviews. 2014(11):Cd008550.
28. Winter HS. Gastroesophageal reflux in infants. 2016. Available from: <http://www.uptodate.com>. Acessado em 20 de junho de 2017.
29. Gibbons TE, Gold BD. The use of proton pump inhibitors in children: a comprehensive review. *Paediatr Drugs.* 2003;5(1):25-40.
30. Andersson T, Hassall E, Lundborg P, Shepherd R, Radke M, Marcon M, et al. Pharmacokinetics of orally administered omeprazole in children. International Pediatric Omeprazole Pharmacokinetic Group. *Am J Gastroenterol.* 2000;95(11):3101-6.
31. Litalien C, Theoret Y, Faure C. Pharmacokinetics of proton pump inhibitors in children. *Clin Pharmacokinet.* 2005;44(5):441-66.
32. Gibson PG, Henry RL, Coughlan JL. Gastro-oesophageal reflux treatment for asthma in adults and children. The Cochrane database of systematic reviews. 2003(2):Cd001496.
33. Hassall E. Decisions in diagnosing and managing chronic gastroesophageal reflux disease in children. *J Pediatr.* 2005;146(3 Suppl):S3-12.
34. Kane TD, Brown MF, Chen MK. Position paper on laparoscopic antireflux operations in infants and children for gastroesophageal reflux disease. American Pediatric Surgery Association. *J Pediatr Surg.* 2009;44(5):1034-40.
35. Gilger MA, Yeh C, Chiang J, Dietrich C, Brandt ML, El-Serag HB. Outcomes of surgical fundoplication in children. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2004;2(11):978-84.
36. Hassall E. Outcomes of fundoplication: causes for concern, newer options. *Arch Dis Child.* 2005;90(10):1047-52.
37. Mehta T, Gold B. Regurgitation and Gastroesophageal Reflux. In: Koletzko B, editor. *Pediatric Nutrition in Practice*. Basel: Karger; 2008. p. 192-95.

Diretoria

Triênio 2016/2018

PRESIDENTE:
Luciana Rodrigues Silva (BA)

1º VICE-PRESIDENTE:
Clóvis Francisco Constantino (SP)

2º VICE-PRESIDENTE:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

SECRETÁRIO GERAL:
Sidnei Ferreira (RJ)

1º SECRETÁRIO:
Cláudio Hoinoff (RJ)

2º SECRETÁRIO:
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

3º SECRETÁRIO:
Virginia Resende Silva Weffort (MG)

DIRETORIA FINANCEIRA:
Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

2ª DIRETORIA FINANCEIRA:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

3ª DIRETORIA FINANCEIRA:
Fátima Maria Lindoso da Silva Lima (GO)

DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL:
Fernando Antônio Castro Barreiro (BA)

Membros:
Hans Walter Ferreira Greve (BA)
Eveline Campos Monteiro de Castro (CE)
Alberto Jorge Félix Costa (MS)
Analíria Moraes Pimentel (PE)
Corina Maria Nina Viana Batista (AM)
Adelma Alves de Figueiredo (RR)

COORDENADORES REGIONAIS:

Norte:
Bruno Acatauassu Paes Barreto (PA)

Nordeste:
Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

Sudeste:
Luciano Amedée Péret Filho (MG)

Sul:
Darci Vieira Silva Bonetto (PR)

Centro-oeste:
Regina Maria Santos Marques (GO)

ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA:
Assessoria para Assuntos Parlamentares:
Marun David Cury (SP)

Assessoria de Relações Institucionais:
Clóvis Francisco Constantino (SP)

Assessoria de Políticas Públicas:
Mário Roberto Hirschheimer (SP)
Rubens Feferbaum (SP)
Maria Albertina Santiago Rego (MG)
Sérgio Tadeu Martins Marba (SP)

Assessoria de Políticas Públicas – Crianças e Adolescentes com Deficiência:
Alda Elizabeth Boehler Iglesias Azevedo (MT)
Eduardo Jorge Custódio da Silva (RJ)

Assessoria de Acompanhamento da Licença Maternidade e Paternidade:
João Coriolano Rego Barros (SP)
Alexandre Lopes Miralha (AM)
Ana Luiza Velloso da Paz Matos (BA)

Assessoria para Campanhas:
Conceição Aparecida de Mattos Segre (SP)

GRUPOS DE TRABALHO:
Drogas e Violência na Adolescência:
Evelyn Eisenstein (RJ)

Doenças Raras:
Magda Maria Sales Carneiro Sampaio (SP)

Atividade Física
Coordenadores:
Ricardo do Rêgo Barros (RJ)
Luciana Rodrigues Silva (BA)

Membros:
Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)
Patrícia Guedes de Souza (BA)

Profissionais de Educação Física:
Teresa Maria Bianchini de Quadros (BA)
Alex Pinheiro Gordia (BA)
Isabel Guimarães (BA)
Jorge Mota (Portugal)
Mauro Virgílio Gomes de Barros (PE)

Colaborador:
Dirceu Solé (SP)

Metodologia Científica:
Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)
Cláudio Leone (SP)

Pediatria e Humanidade:
Alvaro Jorge Madeiro Leite (CE)
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Christian Muller (DF)
João de Melo Régis Filho (PE)

Transplante em Pediatria:
Themis Reverbel da Silveira (RS)
Irene Kazue Miura (SP)

Carmen Lúcia Bonnet (PR)
Adriana Seber (SP)
Paulo Cesar Koch Nogueira (SP)
Fabiana Carlese (SP)

DIRETORIA E COORDENAÇÕES:
DIRETORIA DE QUALIFICAÇÃO E CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL
Maria Marluce dos Santos Vilela (SP)

COORDENAÇÃO DO CEXTEP:
Hélcio Villaga Simões (RJ)

COORDENAÇÃO DE ÁREA DE ATUAÇÃO
Mauro Batista de Moraes (SP)

COORDENAÇÃO DE CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL
José Hugo de Lins Pessoa (SP)

DIRETORIA DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS
Nelson Augusto Rosário Filho (PR)

REPRESENTANTE NO GPEC (Global Pediatric Education Consortium)
Ricardo do Rego Barros (RJ)

REPRESENTANTE NA ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRIA (AAP)
Sérgio Augusto Cabral (RJ)

REPRESENTANTE NA AMÉRICA LATINA
Francisco José Penna (MG)

DIRETORIA DE DEFESA PROFISSIONAL, BENEFÍCIOS E PREVIDÊNCIA
Marun David Cury (SP)

DIRETORIA-ADJUNTA DE DEFESA PROFISSIONAL
Sidnei Ferreira (RJ)
Cláudio Barsanti (SP)
Paulo Tadeu Falanghe (SP)
Cláudio Orestes Brito Filho (PB)
Mário Roberto Hirschheimer (SP)
João Cândido de Souza Borges (CE)

COORDENAÇÃO VIGILASUS
Anamaria Cavalcante e Silva (CE)
Fábio Eliseo Fernandes Álvares Leite (SP)
Jussara Melo de Cerqueira Maia (RN)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Célia Maria Stolz Silvan (BA)
Kátia Galeão Brandt (PE)
Elizete Aparecida Lomazi (SP)
Maria Albertina Santiago Rego (MG)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Jocileide Sales Campos (CE)

COORDENAÇÃO DE SAÚDE SUPLEMENTAR
Maria Nazareth Ramos Silva (RJ)
Corina Maria Nina Viana Batista (AM)
Álvaro Machado Neto (AL)
Joana Angélica Paiva Maciel (CE)
Cecim El Achkar (SC)
Maria Helena Simões Freitas e Silva (MA)

COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE GESTÃO DE CONSULTÓRIO
Normeide Pedreira dos Santos (BA)

DIRETORIA DOS DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS E COORDENAÇÃO DE DOCUMENTOS CIENTÍFICOS
Dirceu Solé (SP)

DIRETORIA-ADJUNTA DOS DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS
Lícia Maria Oliveira Moreira (BA)

DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES
Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

COORDENAÇÃO DE CONGRESSOS E SIMPÓSIOS
Ricardo Queiroz Gurgel (SE)
Paulo César Guimarães (RJ)
Cléa Rodrigues Leone (SP)

COORDENAÇÃO GERAL DOS PROGRAMAS DE ATUALIZAÇÃO
Ricardo Queiroz Gurgel (SE)

COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO NEONATAL:
Maria Fernanda Branco de Almeida (SP)
Ruth Guinsburg (SP)

COORDENAÇÃO PALS – REANIMAÇÃO PEDIÁTRICA
Alexandre Rodrigues Ferreira (MG)
Kátia Laureano dos Santos (PB)

COORDENAÇÃO BLS – SUPORTE BÁSICO DE VIDA
Valéria Maria Bezerra Silva (PE)

COORDENAÇÃO DO CURSO DE APRIMORAMENTO EM NUTROLOGIA PEDIÁTRICA (CANP)
Virginia Resende S. Weffort (MG)

PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS
Victor Horácio da Costa Júnior (PR)

PORTAL SBP
Flávio Diniz Capanema (MG)

COORDENAÇÃO DO CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA
José Maria Lopes (RJ)

PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO CONTINUADA À DISTÂNCIA
Altacilio Aparecido Nunes (SP)
João Joaquim Freitas do Amaral (CE)

DOCUMENTOS CIENTÍFICOS
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Dirceu Solé (SP)
Emanuel Sávio Cavalcanti Sarinho (PE)
Joel Alves Lamounier (MG)

DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES
Fábio Ancona Lopez (SP)

EDITORES DA REVISTA SBP CIÊNCIA
Joel Alves Lamounier (MG)

Altacilio Aparecido Nunes (SP)
Paulo Cesar Pinho Pinheiro (MG)
Flávio Diniz Capanema (MG)

EDITOR DO JORNAL DE PEDIATRIA
Renato Procianny (RS)

EDITOR REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA
Clémax Couto Sant'Anna (RJ)

EDITOR ADJUNTO REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA
Marilene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

CONSELHO EDITORIAL EXECUTIVO
Gil Simões Batista (RJ)
Sidnei Ferreira (RJ)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Sandra Mara Amaral (RJ)
Bianca Carareto Alves Verardino (RJ)
Maria de Fátima B. Pombo March (RJ)
Silvio Rocha Carvalho (RJ)
Rafaela Baroni Aurilio (RJ)

COORDENAÇÃO DO PRONAP
Carlos Alberto Nogueira-de-Almeida (SP)
Fernanda Luísa Ceragioli Oliveira (SP)

COORDENAÇÃO DO TRATADO DE PEDIATRIA
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Fábio Ancona Lopez (SP)

DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA
Joel Alves Lamounier (MG)

COORDENAÇÃO DE PESQUISA
Cláudio Leone (SP)

COORDENAÇÃO DE PESQUISA-ADJUNTA
Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)

COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO
Rosana Fiorini Puccini (SP)

COORDENAÇÃO ADJUNTA DE GRADUAÇÃO
Rosana Alves (ES)
Suzy Santana Cavalcante (BA)
Angélica Maria Bicudo-Zeferino (SP)
Sílvia Wanick Sarinho (PE)

COORDENAÇÃO DE PÓS-GRADUAÇÃO
Victor Horácio da Costa Junior (PR)
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Fátima Maria Lindoso da Silva Lima (GO)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Jefferson Pedro Piva (RS)

COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Victor Horácio da Costa Junior (PR)
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Silvio da Rocha Carvalho (RJ)
Tânia Denise Resener (RS)
Delia Maria de Moura Lima Herrmann (AL)
Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)
Jefferson Pedro Piva (RS)
Sérgio Luís Amantéa (RS)
Gil Simões Batista (RJ)
Susana Maciel Guillaume (RJ)
Aurimery Gomes Chermont (PA)

COORDENAÇÃO DE DOCTRINA PEDIÁTRICA
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Hélcio Maranhão (RN)

COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Luciano Abreu de Miranda Pinto (RJ)

COORDENAÇÃO DE INTERCÂMBIO EM RESIDÊNCIA NACIONAL
Susana Maciel Guillaume (RJ)

COORDENAÇÃO DE INTERCÂMBIO EM RESIDÊNCIA INTERNACIONAL
Herberto José Chong Neto (PR)

DIRETOR DE PATRIMÔNIO
Cláudio Barsanti (SP)

COMISSÃO DE SINDICÂNCIA
Gilberto Pascolat (PR)
Anibal Augusto Gaudêncio de Melo (PE)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Joaquim João Caetano Menezes (SP)
Valmin Ramos da Silva (ES)
Paulo Tadeu Falanghe (SP)
Tânia Denise Resener (RS)
João Coriolano Rego Barros (SP)
Maria Sidneuma de Melo Ventura (CE)
Marisa Lopes Miranda (SP)

CONSELHO FISCAL
Titulares:
Núbia Mendonça (SE)
Nelson Grisard (SC)
Antônio Márcio Junqueira Lisboa (DF)
Suplentes:
Adelma Alves de Figueiredo (RR)
João de Melo Régis Filho (PE)
Darci Vieira da Silva Bonetto (PR)

ACADEMIA BRASILEIRA DE PEDIATRIA
Presidente:
José Martins Filho (SP)
Vice-presidente:
Álvaro de Lima Machado (ES)
Secretário Geral:
Reinaldo de Menezes Martins (RJ)