

# Eosinofilia esofágica em pacientes pediátricos com paralisia cerebral

Esophageal eosinophilia in pediatric patients with cerebral palsy

Ana Carolina Ramos de Nápolis<sup>1</sup>, Flavia Araujo Alves<sup>1</sup>,  
Erica Rodrigues Mariano de Almeida Rezende<sup>1</sup>, Gesmar Rodrigues Silva Segundo<sup>1</sup>

## RESUMO

**Objetivo:** Descrever quadro clínico, resultados dos exames e evolução clínica de pacientes com paralisia cerebral associada ao diagnóstico de esofagite eosinofílica, monitorados em um centro terciário. **Métodos:** Estudo transversal, retrospectivo e descritivo, que avaliou os prontuários médicos de pacientes pediátricos com diagnóstico de paralisia cerebral e esofagite eosinofílica, atendidos em um centro terciário de gastroenterologia pediátrica, entre agosto de 2005 e agosto de 2013. **Resultados:** Dos 131 pacientes com paralisia cerebral, 7 tiveram o diagnóstico de esofagite eosinofílica no período estudado. A idade média no momento do diagnóstico de esofagite eosinofílica foi 52,3 meses, e o número médio de eosinófilos no esôfago foi de 35 por campo de grande aumento. Os sintomas mais frequentes associados foram vômitos recorrentes e disfagia. As alterações endoscópicas encontradas foram espessamento da mucosa, linhas verticais, opacificação da mucosa e as placas esbranquiçadas. **Conclusão:** A frequência de esofagite eosinofílica encontrada foi maior que na população pediátrica em geral. A investigação de esofagite eosinofílica deve ser realizada regularmente nos pacientes com paralisia cerebral, pois pode haver uma sobreposição de sintomas de outras doenças gastrintestinais.

**Descritores:** Paralisia cerebral/complicações; Esofagite eosinofílica/etiologia; Gastropatias; Refluxo gastroesofágico; Crianças

## ABSTRACT

**Objective:** To describe the clinical picture, test results, and clinical evolution of patients with cerebral palsy associated with diagnosis of eosinophilic esophagitis, monitored at tertiary centre. **Methods:** Cross-sectional, retrospective and descriptive study that evaluated the medical records data of pediatric patients with diagnosis of cerebral palsy and eosinophilic esophagitis in a tertiary center of pediatric gastroenterology between August 2005 and August 2013. **Results:**

Seven out of 131 patients with cerebral palsy had the diagnosis of eosinophilic esophagitis. The mean age at diagnosis of eosinophilic esophagitis was 52.3 months and the mean number of eosinophils in esophagus was 35 per high-power field. Symptoms more frequent were recurrent vomiting and dysphagia. Endoscopic alterations found were mucosal thickening, vertical lines, mucosal opacification and white plaques. **Conclusion:** The frequency of eosinophilic esophagitis found was higher than in general pediatric population. The investigation of eosinophilic esophagitis should be done regularly in those patients, once this entity could overlap other gastrointestinal diseases.

**Keywords:** Cerebral palsy/complications; Eosinophilic esophagitis/etiology; Stomach diseases; Gastroesophageal reflux; Child

## INTRODUÇÃO

A esofagite eosinofílica (EE) é uma doença diagnosticada a partir de parâmetros clínicos e histológicos. É definida por sintomas de distúrbios esofágicos, inflamação predominantemente eosinofílica com uma contagem de eosinófilos na biópsia do esôfago  $\geq 15$  por campo de grande aumento (CGA), restrita ao esôfago, e sem alterações após 2 meses de tratamento com inibidores da bomba de prótons (IBP).<sup>(1)</sup> Essa doença foi descrita pela primeira vez no final da década de 1970, por Landers et al.<sup>(2)</sup> e foi considerada uma entidade clínico-patológica em 1993 por Attwood et al.<sup>(3)</sup> Apesar da grande quantidade de publicações nos últimos anos, ainda há várias dúvidas acerca da patologia. A EE é frequentemente associada a outras doenças atópicas, como asma, rinite alérgica, dermatite atópica e alergias alimentares.<sup>(1)</sup>

<sup>1</sup> Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, MG, Brasil.

Autor correspondente: Gesmar Rodrigues Silva Segundo – Departamento de pediatria, Universidade de Uberlândia – Avenida Pará, 1720 – Campus Umurama – CEP: 038400-902 – Uberlândia, MG, Brasil  
Tel.: (34) 3236-6299 – E-mail: gesmar@famed.ufu.br

Data de submissão: 23/9/2014 – Data de aceite: 8/2/2015

Conflitos de interesses: não há.

DOI: 10.1590/S1679-45082015AO3266

A eosinofilia esofágica representa o achado histológico de eosinófilos em uma biópsia esofágica que requer interpretação no contexto clínico, já que, isoladamente, ela não define o diagnóstico de EE. Outros distúrbios clínicos podem apresentar eosinofilia, como a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) e a eosinofilia esofágica responsiva aos IBP.<sup>(1)</sup>

Pacientes portadores de paralisia cerebral frequentemente apresentam disfunções do trato gastrointestinal, como transtornos de deglutição, ruminação, DRGE, retardo do esvaziamento gástrico e constipação.<sup>(4-6)</sup> A DRGE ocorre em 20 a 90% dos casos, dependendo do critério utilizado,<sup>(4)</sup> e os transtornos de deglutição ocorrem em até 90% dos casos.<sup>(5)</sup> Todos esses problemas podem contribuir para dificuldades de alimentação e estado nutricional deficiente.<sup>(6)</sup> A EE pode se sobrepor a esses distúrbios gastrointestinais bastante comuns nesses pacientes, e pode não ser a suspeita de causar maior perda nutricional e pior qualidade de vida para o paciente.

## OBJETIVO

Descrever quadro clínico, resultados dos exames e evolução clínica de pacientes com paralisia cerebral associada ao diagnóstico de esofagite eosinofílica, monitorados em um centro terciário.

## MÉTODOS

Este foi um estudo transversal, retrospectivo e descritivo realizado na clínica de Gastreenterologia Pediátrica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia, por meio da análise dos prontuários de pacientes com diagnósticos de paralisia cerebral e de EE, de agosto de 2005 a agosto de 2013. Os dados relacionaram-se a idade, sexo, idade ao diagnóstico, sintomas e alterações endoscópicas e patológicas. Outros exames

realizados, como pHmetria e testes alérgicos, tratamentos realizados, dieta, tipo de alimentação, presença ou ausência de válvula antirrefluxo e evolução foram coletados. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da instituição (número 759/09). Já que se trata de um estudo retrospectivo, o consentimento informado não foi necessário. Foram utilizadas estatísticas descritivas para apresentar os dados.

## RESULTADOS

Após levantamento dos arquivos médicos de 136 pacientes com paralisia cerebral tratados em nossa clínica, foram encontrados 7 com EE associada. Desse total, quatro eram do sexo masculino (57%). A idade dos pacientes, à época da análise, variou de 70 a 156 meses, com uma média de 104,7 meses. Prematuridade associada à asfixia perinatal foi a causa de paralisia cerebral em quatro pacientes (57,1%); encefalopatia bilirrubínica causou paralisia cerebral em dois (28,6%) pacientes e, em um paciente (14,3%), a causa não estava relacionada ao período perinatal, mas à encefalite herpética em idade pré-escolar.

Os pacientes com paralisia cerebral que apresentavam sintomas gastrointestinais foram submetidos a esofagogastroduodenoscopia (EGD) com biópsias. Todos os pacientes apresentaram alterações endoscópicas sugestivas ao exame que detectou eosinofilia esofágica na histologia. A idade dos pacientes à época da detecção da eosinofilia esofágica variou de 23 a 112 meses, com uma média de 52,3 meses. A quantidade de eosinófilos no esôfago, quando do diagnóstico, variou de 20 a 50 eosinófilos/CGA, com uma média de 35 eosinófilos. Os casos clínicos foram resumidos na tabela 1. Os sintomas apresentados pelos pacientes estão na tabela 2; as alterações encontradas nas endoscopias são descritas na tabela 3; e os resultados dos testes imunológicos são descritos na tabela 4.

**Tabela 1.** Dados clínicos de pacientes pediátricos com paralisia cerebral e suspeita de esofagite eosinofílica

Data/pacientes	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6	Caso 7
Idade (m)	78	122	156	105	70	84	118
Sexo	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino	Masculino
Idade de detecção (m)	42	65	112	50	35	39	23
Sintomas	Vômitos, baixo ganho de peso e disfagia	Vômitos, baixo ganho de peso e dor abdominal	Dor abdominal e generalizada	Vômitos, baixo ganho de peso e disfagia	Disfagia	Vômitos, dor e distensão abdominal	Vômitos, tosse crônica e disfagia
Achados da endoscopia	Palidez e espessamento da mucosa distal com granulações e depressões	Hiperemia de mucosa, erosão distal	Não disponível	Espessamento de mucosa distal e depressões	Palidez e espessamento de mucosa distal	Granulações esbranquiçadas finas distais	Palidez e espessamento de mucosa, depressões e placas esbranquiçadas (chamadas de papel crepom)
Achados na patologia (Eo/CGA)	32	>50	>50	40	33	>30	22

continua...

...Continuação

**Tabela 1.** Dados clínicos de pacientes pediátricos com paralisia cerebral e suspeita de esofagite eosinofílica

Data/pacientes	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6	Caso 7
pHmetria (IR/De Meester)	NA	8,1%/22,7	NA	24,3%/96,3	6%/18,3	22,9%/79,1	Normal
Via de alimentação no momento do diagnóstico	GTM	Oral	GTM	GTM	Oral	Oral	Oral
Válvula antirrefluxo	NA	Nissen	NA	NA	Nissen	Nissen	Nissen
Resposta clínica/patológica a IBP	Ausente	Ausente	Ausente	Presente	Ausente	Ausente	Presente
Dieta	Fórmula de aminoácidos extensamente hidrolisada e complementar	Fórmula de soja e complementar	Fórmula de aminoácidos extensamente hidrolisada e complementar	Exclusão de ovo	Dieta livre	Dieta livre	Fórmula de aminoácidos e complementar. Exclusão de ovo
Medicamentos pré-diagnóstico	IBP, ranitidina e domperidona	IBP e cisaprida	IBP	IBP, ranitidina e domperidona			
Medicamentos pós-diagnóstico	IBP	Fluticasona	Fluticasona e IBP	IBP	Fluticasona	Fluticasona	Budesonida

m: mês; Eo/CGA: eosinófilos por campo de grande aumento; IR: índice de refluxo; NA: não se aplica; GTM: gastrostomia; IBP: inibidor das bombas de prótons.

**Tabela 2.** Sintomas clínicos em pacientes com diagnóstico de paralisia cerebral e esofagite eosinofílica em um centro terciário de gastroenterologia pediátrica

Sintomas	n (%)
Vômitos recorrentes	5 (71,4)
Disfagia	4 (57,1)
Falha de crescimento* ( <i>failure to thrive</i> )	3 (42,8)
Dor abdominal	3 (42,8)
Dor difusa	1 (14,3)
Tosse crônica	1 (14,3)

\* Peso e altura abaixo do percentil 10 em comparação com a curva de Brooks et al.; dado antropométrico em percentis, de acordo com as referências de Brooks et al. para indivíduos com paralisia cerebral (Brooks J, Day S, Shavelle R, Strauss D. Low weight, morbidity, and mortality in children with cerebral palsy: new clinical growth charts. *Pediatrics*. 2011;128(2):e299-307).**Tabela 3.** Alterações endoscópicas em pacientes com diagnóstico de paralisia cerebral e esofagite eosinofílica em um centro terciário de gastroenterologia pediátrica

Alterações endoscópicas	n (%)
Espessamento de mucosa	4 (57,1)
Linhas verticais	4 (57,1)
Opacificação de mucosa	3 (42,9)
Placas esbranquiçadas	3 (42,9)
Hiperemia de mucosa	1 (14,3)

**Tabela 4.** Resultados dos testes imunológicos de pacientes com paralisia cerebral e esofagite eosinofílica

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6	Caso 7
IgE total	25,7	108	NA	NA	NA	NA	NA
Patch test (leite, ovo, soja, trigo e milho)	Negativo	Negativo	NA	Negativo	Negativo	Negativo	NA
Prick test (leite, ovo, soja, trigo e milho)	NA	NA	NA	NA	Negativo	NA	NA
IgE para leite de vaca	<0,1	<0,35	NA	0,2	NA	0,92	<0,35
IgE para clara de ovo	0,19	<0,35	NA	8,58	NA	9,99	4,91
IgE para gema de ovo	0,14	<0,35	NA	5,24	NA	5,54	0,65
IgE para soja	0,76	<0,35	NA	<0,1	NA	0,24	0,49
IgE para trigo	0,76	<0,35	NA	<0,1	NA	<0,1	0,36

Prick test: teste intradérmico de leitura imediata; patch test: teste de contato. NA: não se aplica.

## Caso 1

LSS, 6 anos de idade, sexo masculino, apresentando vômitos, baixo ganho de peso e disfagia desde quando lactente, sem resposta clínica ao tratamento clínico para DRGE. O paciente foi submetido a uma gastrostomia endoscópica aos 12 meses de idade, sem melhora dos sintomas. A endoscopia apresentou mucosa distal pálida, espessa e com granulação e depressões. Uma biópsia revelou eosinofilia restrita ao esôfago (32 eosinófilos/CGA), que persistiu após um tratamento com IBP por mais de 8 semanas (>50 eosinófilos/CGA). O teste intradérmico de leitura imediata (*prick test*) para os principais alérgenos alimentares foi negativo. Uma dieta elementar foi adotada com melhora clínica, mas não foi observada qualquer resolução histológica. O paciente não foi considerado apto para tratamento com corticoides inalatórios (deglutidos) devido ao grave distúrbio de deglutição.

## Caso 2

RCL, 10 anos, sexo feminino, apresentando baixo ganho de peso desde o nascimento, associado a dor abdominal e vômitos frequentes entre os 12 e 24 meses de idade, sem melhora com o tratamento para DRGE. Recebeu alimentação por sonda nasogástrica aos 24 meses, com melhora parcial do ganho de peso. Aos 5 anos, foi submetida a várias EGD e as biópsias detectaram eosinofilia esofágica e raros eosinófilos na mucosa duodenal, com o uso de IBP em baixas doses. Aos 8 anos de idade, a paciente foi submetida a um curso de IBP em altas doses, por período superior a 8 semanas, e manteve a eosinofilia esofágica (25 a 50 eosinófilos/CGA). A endoscopia revelou uma hiperemia da mu-

cosa e erosão distal. Foram introduzidos corticoides (deglutidos), que depois foram suspensos, devido a um distúrbio de deglutição. O resultado do monitoramento do pH esofágico (pHmetria) foi sugestivo de DRGE. Os testes alérgicos foram negativos. A paciente passou por gastrostomia e cirurgia antirrefluxo aos 9 anos de idade, com regressão total das manifestações clínicas e da eosinofilia histológica.

### Caso 3

LALS, 13 anos, sexo masculino, com gastrostomia desde os 6 anos de idade por distúrbio de deglutição, dor abdominal crônica e vômitos. Aos 9 anos de idade, o paciente foi submetido a uma EGD, e o exame histológico detectou eosinofilia esofágica (>50 eosinófilos/CGA) e eosinófilos frequentes na mucosa duodenal. Os resultados da EGD não estavam disponíveis. O paciente recebeu um curso de IBP, com dose aproximada de 2mg/kg/dia, e corticoides inalatórios (deglutidos), com eosinofilia persistente. Apresentou diminuição dos vômitos com os IBP, além de melhora da dor, após excluir o leite de vaca da dieta. O teste intradérmico de leitura imediata (*prick test*) foi negativo. Algum tempo depois, o paciente retornou com dor abdominal e foi iniciada uma dieta elementar, com boa resposta clínica e histológica (ausência de eosinófilos na endoscopia). O paciente permaneceu em remissão clínica após a reintrodução de leite de vaca na dieta.

### Caso 4

VTS, 8 anos, sexo feminino, apresentava baixo ganho de peso, vômitos e disfagia desde lactente, com resposta clínica parcial ao tratamento clínico para DRGE. Apresentou pneumonias de repetição. Foi submetida à gastrostomia aos 2 anos de idade, devido a distúrbio de deglutição. Aos 8 anos fez uma EGD, que revelou espessamento e depressões na mucosa distal. A histologia detectou uma eosinofilia esofágica (40 eosinófilos/CGA), que regrediu após um curso de IBP, com dose aproximada de 2mg/kg/dia durante 8 semanas (5 eosinófilos/CGA), associado à melhora clínica durante o uso. Teve urticária após ingerir ovo, com dosagens de IgE específica para clara e gema de ovo de 8,58 e 5,24, respectivamente, e um teste de contato negativo para atopia aos principais alérgenos alimentares. Após a suspensão dos IBP e da manutenção de dieta sem ovo, apresentou recidiva da eosinofilia esofágica (70 eosinófilos/CGA). O resultado da pHmetria foi sugestivo de DRGE. Foi iniciado tratamento com corticosteroides (deglutidos).

### Caso 5

CHMM, 5 anos, sexo masculino, apresentou um distúrbio de deglutição grave com duas pneumonias aspirativas. O resultado da pHmetria foi sugestivo de DRGE e a EGD revelou palidez e espessamento da mucosa distal. A análise histológica detectou eosinofilia esofágica (33 eosinófilos/CGA) aos 2 anos de idade. Foi prescrito um curso de IBP, com dose de 2mg/kg/dia por mais de 8 semanas, mas manteve a eosinofilia esofágica (>20 eosinófilos/CGA). Os testes alérgicos foram negativos. O paciente foi tratado com corticosteroides inalatórios (deglutidos) e IBP em baixas doses, e mostrou remissão clínica e histológica após uma endoscopia posterior. Aos 4 anos de idade, foi submetido a uma gastrostomia com correção cirúrgica de refluxo, resultando em melhora clínica.

### Caso 6

ISR, 7 anos, sexo feminino, apresentou vômitos, dor e distensão abdominal a partir dos 2 meses de idade, com resposta clínica parcial ao uso de IBP e dieta elementar. Desenvolveu urticária e vômitos após a ingestão de leite de vaca e de ovo, com dosagens de IgE específica para leite de vaca, clara e gema de ovo de 1,26Ku/L, 9,99Ku/L e 5,54Ku/L, respectivamente. A alergia alimentar foi confirmada por provocação oral. A paciente foi submetida a um teste de contato para atopia aos principais alérgenos alimentares, com resultado negativo. Aos 2 anos de idade, a EGD revelou um adelgaçamento da mucosa distal, com granulações esbranquiçadas brancas. Foi detectada eosinofilia esofágica (>30 eosinófilos/CGA) que persistiu após curso de IBP, com dose <2mg/kg/dia, e uma dieta elementar (22 eosinófilos/CGA). O resultado da pHmetria foi sugestivo de DRGE. Foi submetida a uma gastrostomia com correção cirúrgica de refluxo aos 5 anos de idade, com remissão clínica e histológica total à endoscopia, 2 meses depois (0 eosinófilo/CGA).

### Caso 7

JWF, 9 anos, sexo masculino, apresentava vômitos, disfagia e tosse crônica, especialmente após a alimentação, desde lactente. Foi tratado para DRGE, com uma dieta que eliminou o leite de vaca, sem resposta clínica. O resultado da pHmetria não mostrou alterações. A primeira EGD revelou palidez e espessamento da mucosa, depressões e placas esbranquiçadas, e o exame histológico, aos 2 anos de idade, mostrou eosinofilia esofágica (22 eosinófilos/CGA), que regrediu após um curso de IBP em baixas doses e uso de corticosteroides inalatórios (deglutidos) (12 eosinófilos/CGA), porém sem melhora clínica. O resultado do teste de dosagem de IgE

específica para clara de ovo foi 4,91. Como apresentava sintomas persistentes, a endoscopia com biópsia foi repetida com o uso de IBP em altas doses, por 8 semanas; foi feita a exclusão de ovo e de leite de vaca da dieta, com remissão histológica (0 eosinófilo/CGA), porém com vômitos persistentes e tosse esporádica. Foi submetido a gastrostomia e correção cirúrgica de refluxo aos 7 anos de idade, com melhora clínica. Apesar da nova endoscopia com biópsias após o procedimento ter mostrado a recidiva de eosinofilia esofágica somente no terço distal (20 eosinófilos/CGA), iniciou tratamento com budesonida viscosa, com melhora da eosinofilia.

## DISCUSSÃO

A eosinofilia esofágica é um achado histológico que deve ser interpretado no contexto clínico. Mais de uma doença pode estar envolvida com essa inflamação de tecidos. Na presença de um achado isolado de eosinofilia esofágica, deve-se suspeitar de três doenças principais: DRGE, eosinofilia esofágica responsiva ao IBP e EE.<sup>(7,8)</sup> A avaliação de pacientes com paralisia cerebral e eosinofilia esofágica deve ser feita cuidadosamente para determinar se o diagnóstico de EE é adequado ou não. Um diagnóstico incorreto, ou realizado com atraso, pode impedir o tratamento adequado do paciente e, portanto, uma melhor qualidade de vida. Por outro lado, um excesso de diagnósticos pode acrescentar mais uma doença à história do paciente, interferindo também em sua qualidade de vida e na de sua família.

Todos os pacientes neste estudo apresentaram sintomas relacionados a distúrbios esofágicos e à inflamação eosinofílica esofágica, com pelo menos 15 eosinófilos/CGA, que são critérios iniciais para o diagnóstico da EE. No entanto, nem todos os pacientes preenchiam os outros critérios para o diagnóstico dessa doença.<sup>(1)</sup>

Os casos 1, 2, 3, 5 e 7 apresentaram desenvolvimento clínico e exames consistentes com o diagnóstico de EE, com eosinofilia esofágica persistente após tratamento com IBP, com dose de 2mg/kg/dia ou mais, durante, pelo menos, 8 semanas. O paciente do caso 2 atendeu aos critérios para o diagnóstico de EE, porém teve melhora clínica e histológica após gastrostomia e cirurgia antirrefluxo, não deixando qualquer dúvida quanto ao diagnóstico de EE. Por outro lado, o caso 4 apresentou remissão histológica após altas doses de IBP, pois os diagnósticos de eosinofilia esofágica responsiva a IBP ou de DRGE foram mais adequados para esse paciente. De fato, considerando o resultado da pHmetria, o diagnóstico de DRGE é ainda mais apropriado. Além disso, no caso 6, não havia uma dose adequada de IBP para estabelecer o diagnóstico de EE. Ao se correlacionar o resultado da pHmetria às remissões clínica e histológi-

ca, após a gastrostomia e a cirurgia antirrefluxo, seria razoável atribuir os achados a um caso de DRGE. No caso 7, foi feita a exclusão total de alimentos associados a uma alergia alimentar, juntamente do uso de IBP em altas doses. Portanto, não se sabe qual das ações foi responsável pela melhora. O paciente também apresentou melhora clínica após gastrostomia e cirurgia antirrefluxo, porém apresentou novamente eosinofilia esofágica durante sua evolução, o que é efetivamente consistente com o diagnóstico de EE.

Os eosinófilos foram descritos na biópsia da mucosa duodenal nos casos 2 e 3 – eosinófilos raros e frequentes, respectivamente. Eosinófilos podem estar presentes em outras partes do trato gastrintestinal, além do esôfago, e o ponto de corte para a suspeita de gastrenterite eosinofílica é de 20 eosinófilos/CGA. No entanto, em ambos os casos, não houve descrição patológica da contagem de eosinófilos para confirmar se essa é uma quantidade normal ou alterada para a região duodenal.<sup>(9)</sup>

O diagnóstico de EE pareceu adequado para os casos 1, 2, 3, 5 e 7, mas inapropriado para os casos 4 e 6.

Estudos publicados recentemente confirmaram que os distúrbios gastrintestinais são um importante problema crônico na maioria das crianças com paralisia cerebral ou com deficiências do desenvolvimento neurológico.<sup>(10)</sup> Deve-se suspeitar de DRGE por causa de sua frequência dentre essa população, porém também se deve suspeitar de outras doenças, de acordo com a apresentação e a evolução clínicas. Em um estudo prévio, antes do reconhecimento da EE como doença, os autores concluíram que, em crianças com problemas neurológicos e que não respondiam a tratamentos antirrefluxo convencionais, um tratamento com uma dieta altamente restritiva com fórmula de aminoácidos pode trazer uma melhora imediata e constante, o que foi comprovado por endoscopia e histologia, para sintomas gastrintestinais e esofagite duradouros. Essa melhora provavelmente ocorreu porque o diagnóstico para esses pacientes poderia ser de EE.<sup>(11)</sup> Ademais, a frequência de EE em pacientes com paralisia cerebral encontrados neste estudo foi alta, quando comparada com a presença de EE na população em geral.<sup>(1,12,13)</sup>

Em um consenso recente publicado em 2013, devido à dificuldade em realizar as dietas de exclusão e ao impacto dessas dietas sobre a qualidade de vida do paciente, sugeriu-se que os pacientes recebessem um tratamento inicial com corticosteroides deglutidos, para controlar os sintomas e a inflamação. Caso o controle não seja atingido, deve-se investigar alergias alimentares, para excluir alimentos suspeitos.<sup>(1)</sup> Entretanto, esse consenso e outros estudos mantêm a possibilidade de tratamento inicial com uma dieta de eliminação (elementar, Kagalwalla ou dirigida) de acordo com a ex-

periência de cada unidade.<sup>(1,12-14)</sup> Em nossa opinião, a maioria dos pacientes com paralisia cerebral são gastrostomizados, e esse fato torna as dietas de exclusão menos traumáticas. Esses pacientes recebem a alimentação por sondas, o que reduz o impacto da má aceitação. Além disso, a alta prevalência de distúrbios de deglutição nesses pacientes torna-se um problema para o uso de corticosteroides deglutidos.

Crianças com paralisia cerebral, ou outras alterações no desenvolvimento neurológico, e com suspeita de EE devem ser investigadas como pacientes normais, considerando-se as recomendações mais recentes para EE que foram alvo de grande atenção por parte dos médicos e que resultaram em um rápido crescimento do conhecimento sobre essa doença.<sup>(15-18)</sup>

Apesar do diagnóstico de EE, essa população tem algumas particularidades que devem ser consideradas resultantes de um novo achado de eosinofilia esofágica. Em 2008, foram descritos casos na literatura de síndrome de hipersensibilidade a anticonvulsivante, o que mostra uma reação grave e incomum a agentes anti-epilépticos, fato que pode ter a eosinofilia esofágica como um componente.<sup>(19)</sup> Pacientes com paralisia cerebral normalmente fazem uso crônico de drogas anti-convulsivantes, o que torna o diagnóstico de eosinofilia esofágica uma possibilidade importante.

Uma das limitações deste estudo foi seu formato retrospectivo, que não permitiu a sistematização dos dados com vários procedimentos e com outras ocorrências em cada paciente. Outra limitação foi o critério de seleção dos pacientes, que resultou do cruzamento de diagnósticos em um sistema automatizado, o qual não permitiu a análise do número de pacientes com paralisia cerebral que foram submetidos a uma endoscopia, ou que tiveram outros diagnóstico confirmado de DRGE. De qualquer forma, os achados relacionados à EE nesse grupo de pacientes foram relevantes com relação a sua frequência e seu caráter inédito.

## CONCLUSÃO

O diagnóstico de esofagite eosinofílica é muito importante em pacientes com paralisia cerebral e deve ser feito de forma cuidadosa, devendo levar em conta os critérios regulares, já que a frequência da esofagite eosinofílica em pacientes com paralisia cerebral encontrada neste estudo foi elevada, quando comparada à presença de esofagite eosinofílica na população em geral. Ainda, o tratamento desses pacientes deve considerar suas particularidades, incluindo os distúrbios de deglutição e os meios alternativos de alimentação, com a possibilidade de realização de dietas de exclusão como uma opção razoável. São necessários mais estudos para estabelecer

um diagnóstico específico, e um tratamento em pacientes com paralisia cerebral e eosinofilia esofágica.

## REFERÊNCIAS

- Dellon ES, Gonsalves N, Hirano I, Furuta GT, Liacouras CA, Katzka DA; American College of Gastroenterology. ACG clinical guideline: Evidenced based approach to the diagnosis and management of esophageal eosinophilia and eosinophilic esophagitis (EoE). *Am J Gastroenterol.* 2013;108(5):679-92.
- Landres RT, Kuster GG, Strum WB. Eosinophilic esophagitis in a patient with vigorous achalasia. *Gastroenterology.* 1978;74(6):1298-301.
- Attwood SE, Smyrk TC, Demeester TR, Jones JB. Esophageal eosinophilia with dysphagia. A distinct clinicopathologic syndrome. *Dig Dis Sci.* 1993; 38(1):109-116.
- 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(3):177-82.
- 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(8):625-30.
- Thomson M, Rao P, Rawat D, Wenzl TG. Percutaneous endoscopic gastrostomy and gastroesophageal reflux in neurologically impaired children. *World J Gastroenterol.* 2011;17(2):191-6.
- Ngo P, Furuta GT, Antonioli DA, Fox VL. Eosinophils in the esophagus - peptic or allergic eosinophilic esophagitis? Case series of three patients with esophageal eosinophilia. *Am J Gastroenterol.* 2006;101(7):1666-70.
- Molina-Infante J, Ferrando-Lamana L, Fernandez-Bermejo M, Porcel-Carreño S. Eosinophilic esophagitis in GERD patients: a clinicopathological diagnosis using protein pump inhibitors. *Am J Gastroenterol.* 2009;104(11):2856-7.
- Lima J, Rebelo M, Castellano A, Mota J, Ruivo C, Dias P, et al. Gastroenterite eosinofílica, divertículo duodenal intraluminal como fator predisponente? *GE J PortGastroenterol.* 2012;19(3):146-50.
- Gonzalez Jiménez D, Díaz Martins JJ, Bousoño García C, Jiménez Treviño S. [Gastrointestinal disorders in children with cerebral palsy and neurodevelopmental disabilities]. *An Pediatr (Barc).* 2010;73(6):361.e1-361.e6. Spanish.
- Miele E, Staiano A, Tozzi A, Auricchio R, Paparo F, Troncone R. Clinical response to amino acid-based formula in neurologically impaired children with refractory esophagitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2002;35(3):314-9.
- Assa'ad AH, Putnam PE, Collins MH, Akers RM, Jameson SC, Kirby CL, et al. Pediatric patients with eosinophilic esophagitis: an 8-year follow-up. *J Allergy Clin Immunol.* 2007;119(3):731-8.
- Davis BP, Rothenberg ME. Emerging concepts of dietary therapy for pediatric and adult eosinophilic esophagitis. *Expert Rev Clin Immunol.* 2013;9(4):285-7. Review.
- Rezende ER, Barros CP, Ynoue LH, Santos AT, Pinto RM, Segundo GR. Clinical characteristics and sensitivity to food and inhalants among children with eosinophilic esophagitis. *BMC Res Notes.* 2014;7:47.
- Wolf WA, Jerath MR, Dellon ES. De-novo onset of eosinophilic esophagitis after large volume allergen exposures. *J Gastrointest Liver Dis.* 2013;22(2):205-8.
- Rodríguez M, D'Amico MF, Patiño FR, Barbieri D, Damião AO, Sipahy AM. Clinical manifestations, treatment, and outcomes of children and adolescents with eosinophilic esophagitis. *J Pediatr (Rio J).* 2013;89(2):197-203.
- Dellon ES, Gibbs WB, Fritchie KJ, Rubinas TC, Wilson LA, Woosley JT, et al. Clinical, endoscopic, and histologic findings distinguish eosinophilic esophagitis from gastroesophageal reflux disease. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2009;7(12):1305-13; quiz 1261.
- Lee JH, Kim MJ, Kim JH, Youn YH, Kim N, Bak YT, et al. Clinical analysis of primary eosinophilic esophagitis. *J Neurogastroenterol Motil.* 2013;19(2):204-9.
- Balatsinou C, Milano A, Caldarella MP, Laterza F, Pierdomenico SD, Cuccurullo F, et al. Eosinophilic esophagitis is a component of the anticonvulsivant hypersensitivity syndrome: description of two cases. *Dig Liver Dis.* 2008; 40(2):145-8.